

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي و البحث 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 Master complémentaire

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Vétérinaires

Présenté par

Hassani Nour Elhouda

Bencheikh Nour Elhouda

Thème

TRAITEMENT DES MAMMITES CHEZ LA VACHE LAITIERE

Soutenue publiquement le / /

Jury :

Grade

Président : Dr BOURABAH Akila

MCA

Encadrante : Dr ABDELHADI Fatima Zohra

MCB

Examineur I : Dr MAHOUZ Fatima

MCB

Examineur II : Dr OULD ALI Atika

MAA

Année universitaire : 2019 – 2020

Remerciements

Nous remercions tout d'abord le bon Dieu, pour nous avoir donné le courage & la patience tout au long de notre formation.

Nous tenons à remercier & exprimer notre profonde gratitude & respect à notre promotrice Mme **ABDELHADI Fatima Zohra** pour avoir accepté de diriger notre travail, et pour sa disponibilité, ses conseils et ses orientations.

Nos sincères remerciements s'adressent aussi aux membres de Jurys pour avoir accepté de juger notre travail et de contribuer à son enrichissement par leurs valeureuses remarques.

En fin nous tenons à remercier, nos enseignants & tous les gens qui nous ont aidées de près ou de loin pour la réalisation de ce travail

2020

Dédicaces

A 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.

A 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.

A mon frère et mes sœurs qui sont toujours à mes côtés.

A tous mes amies qui ont rendu ma vie agréable et pleine de bons souvenirs.

A ma directrice de mémoire * Madame **ABDELMAADJ** *.

A tous mes enseignants, je leurs exprime ma profonde gratitude.

En fin je dédie ce modeste travail à ma promotion de Master complémentaire 2019/2020.

Et bien sûr qui m'aime

HASSANI NOUR ELHOUDA



Dédicaces

Je dédie ce modeste travail de fin d'étude :

A mes très chers parents, A ceux que j'aime le plus au monde pour leurs sacrifices et leurs encouragements toute ma vie, je ne saurais jamais comment exprimer mes sentiments pour avoir veillé sur mon éducation, jamais je ne pourrai les remercier assez de m'avoir donné le meilleur.

Ma chère mère qui m'a tant soutenue avec ses prières et qui m'a toujours encouragée.
Mon cher Père, pour son soutien durant toute la période de mes études.

A mes frères et sœurs ; A ma famille * **BECHEIKH** *; A tous mes amis qui ont rendu ma vie agréable et pleine de Bons souvenirs.

En fin je dédie ce modeste travail à ma promotion Docteur vétérinaire 2019/2020.

Et bien sûr qui m'aime

BENCHEIKH NOUR ELHOUDA



Table de matières

Remerciements.....	02
Dédicaces.....	03
Liste des figures.....	09
Liste des tableaux.....	10
Liste des abréviations.....	11
Résumé.....	12
Introduction.....	14
PARTIE I : Généralités sur la mamelle et les mammites	
A. Généralités sur les mammites chez la vache laitière.....	16
1. Définition.....	16
2. Classification des mammites.....	16
a. Mammite clinique.....	16
b. Mammite subclinique.....	16
B. Rappel Anatomique et physiologique de la mamelle.....	17
1. Anatomie de la mamelle.....	17
a. Conformation externe.....	17
b. Conformation interne.....	18
o Vascularisation et innervation.....	18
o L'appareil suspenseur.....	18
o Le parenchyme mammaire.....	19
o Les voies d'excrétion du lait.....	19
2. Défenses de la mamelle.....	20
a. Défenses « basses » de la mamelle (trayon)	20
b. Défenses « haute » de la mamelle : l'immunité innée.....	21
3. Physiologie de lactation.....	21
C. Pathogénie des mammites.....	23
1. Pénétration d'agents pathogènes dans la mamelle.....	23
2. Installation d'une infection.....	23

D. Etiologie des mammites	24
1. Agents pathogènes	24
a. Pathogènes majeurs	24
b. Pathogènes mineurs	25
2. Transmission et réservoirs des agents pathogènes	25
a. Transmission	25
b. Réservoirs des agents pathogènes	25
E. Diagnostic des mammites	26
1. Diagnostic épidémiologique	26
a. Modèle contagieux	27
b. Modèle environnemental	27
c. Modèle mixte	27
2. diagnostic clinique	28
a. Anamnèse et commémoratifs	28
b. Examen clinique	29
3. Diagnostic expérimentale	30
a. Comptage cellulaire somatique individuel (CCSI)	30
b. Le « Californian Mastitis Test » (CMT)	31
c. Mesure de conductivité électrique du lait	31
d. Culture bactériologique	31
E. Traitement des mammites	32
1. Antibiothérapie	32
a. Plans de traitement d'antibiothérapie des vaches en lactation	32
b. Plans de traitement d'antibiothérapie des vaches en tarissement	37
b.1. Délai d'attente	37
2. Les traitements adjuvants	38
a. Réhydratation (Fluidothérapie)	38

b. les anti-inflammatoire	39
b.1. Glucocorticoïdes (GC)	39
b.2. Anti-inflammatoire non-stéroïdiens (AINS)	40
c. Ocytocine et la traite fréquente	40
d. Autres traitements	41
d.1. Voie d'administration des médicaments	41
d.2. Durée de traitement pour obtenir un résultat positif	43
F. Prévention des mammites	43
1. Diagnostic continuuel à l'échelle du troupeau	43
2. Hygiène de la traite	43
3. Réforme des vaches incurables	44
4. Traitement au tarissement	44
5. Autres mesures	45

Deuxième Partie : Etude expérimentale

A. Matériel et méthodes	47
B. Résultats	49
1. Voie d'administration des médicaments	49
2. Choix des protocoles de traitement en fonction des résultats de culture bactériologiques	50
3. Choix des protocoles de traitement en fonctions des résultats de tests de sensibilités aux antibiotiques	51
4. Durée de traitement pour obtenir un résultat positif	51
5. Durée du traitement des cas légers de mammite clinique	52
6. Traitement systémique (intra musculaire, intra veineux, sous cutané) utilisé pour le traitement des cas légers de mammite clinique	53
7. Traitement complémentaire (AINS, Perfusion,...) en cas de mammites cliniques modérées à sévères	54
8. Précautions prises en considération lors de l'administration du traitement local	55
9. Le délai d'attente	57

C. Discussion	58
1. Voie d'administration des médicaments	58
2. Choix des protocoles de traitement en fonction des résultats de culture bactériologiques et des tests de sensibilités aux antibiotiques	59
3. Durée de traitement pour obtenir un résultat positif	59
4. Durée du traitement des cas légers de mammite clinique	60
5. Traitement systémique (intra musculaire, intra veineux, sous cutané) utilisé pour le traitement des cas légers de mammite clinique	60
6. Traitement complémentaire (AINS, Perfusion,...) en cas de mammites cliniques modérées à sévères	60
7. Les fluides et les électrolytes	61
a. Fluidothérapie par voie orale ou intraruminale	61
b. Fluidothérapie par la voie intraveineuse	61
c. Les anti-inflammatoires	62
c.1. Glucocorticoïdes (GC)	62
c.2. Anti-inflammatoire non-stéroïdiens (AINS)	62
d. Ocytocine et la traite fréquente	63
e. Autres traitements	63
8. Précautions prises en considération lors de l'administration du traitement local	64
9. Délai d'attente	64
<i>Conclusion</i>	65
Références bibliographiques	68

Liste des figures

Figure 1: Conformation externe de la mamelle (Prim'Holstein France, 2009).....	17
Figure 2: Conformation intérieure des mamelles de la vache (Barone, 1968).....	19
Figure 3: Conformation et structure du trayon chez la vache (Barone, 2001).	20
Figure 4: Arbre décisionnel pour le traitement des mammites cliniques avec signes généraux en première intention d'après (Erskine et al. , 2003 ; Bosquet et al .,2013 ; Suojala et al, 2013).....	34
Figure 5: Voie d'administration des médicaments.....	49
Figure 6 : Choix des protocoles de traitement en fonction des résultats de cultures bactériologiques.	50
Figure 7: Choix des protocoles de traitement en fonctions des résultats de tests de sensibilités aux antibiotiques.	51
Figure 8: Durée de traitement pour obtenir un résultat positif.	52
Figure 9: Durée du traitement des cas légers de mammite clinique.	53
Figure 10: Traitement systémique (intra musculaire, intra veineux, sous cutané) utilisé pour le traitement des cas légers de mammite clinique.	54
Figure 11: Traitement complémentaire (AINS, Perfusion,...) en cas de mammites cliniques sévères.....	55
Figure 12: Désinfection des trayons avant administration du traitement.	56
Figure 13: Désinfection des trayons après administration du traitement.	57
Figure 14: Port de gans.....	57
Figure 15: Le délai d'attente.	58

Liste des tableaux

Tableau I: Caractéristiques épidémiologiques et pathogéniques des principales espèces bactérienne (Poutrel, 1985).....	25
Tableau II: principaux réservoirs des agents pathogènes (Poutrel ,1985).	26
Tableau III: Caractérisation épidémiologique du modèle contagieux et du modèle environnemental (Faroult et Serieys, 2001).	28
Tableau IV: Score clinique des mammites avec signes généraux (Bosquet et al., 2013).	35
Tableau V: Arbre décisionnel pour le traitement des mammites cliniques sans signes généraux en première intention (Le Page et al., 2012).	36
Tableau VI: Spécialités anti-inflammatoires ayant l’indication mammites (Med Vet, 2017)	39
Tableau VII: Exemples d’autres spécialités médicamenteuses ayant l’indication mammites (hors antibiotiques et anti-inflammatoires) (Med Vet, 2017)	41

Liste des abréviations

AINS : Antiinflammatoire non stéroïdien

AIS : Antiinflammatoire stéroïdien

Cm : Centimètre

Kg : Kilogramme

LPS : lipo polysaccharide

ml: millilitre

PNN : Polynucléaire neutrophile

T3,T4

Résumé

Les mammites sont des maladies multifactorielles majeures des élevages bovins laitiers en Algérie et dans le monde. Elles constituent la première dominante pathologique de ces élevages bovins laitiers, avant les troubles de la reproduction et les boiteries. Dans ce but, une étude épidémiologique descriptive a été menée via un questionnaire auprès de 40 vétérinaires de terrain de la région de Tiaret portant sur l'approche thérapeutique actuelle des mammites de la vache laitière des 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 praticiens utilisaient les deux voies d'administration : systémique et locale de manière systématique (72.5%). 55% administraient des traitements par voie générale selon le cas pour le traitement de cas légers de mammites cliniques alors que 42.5% le faisaient toujours et de manière systématique. 32.5% se basaient sur les résultats des tests de sensibilités aux antibiotiques. 15% choisissaient leurs protocoles de traitement en fonction des résultats de cultures bactériologiques. 97.5% pratiquaient la désinfection des trayons avant l'administration du traitement. 45% la pratiquaient aussi après le traitement. 80% portaient des gants au moment des manipulations.

Mots clés : mammite, traitement, voie d'administration, désinfection



Introduction



INTRODUCTION

La filière lait une importance capitale dans l'économie agricole Algérienne, elle représente une des priorités du pays avec une consommation annuelle de 5 Milliards de litres et une production qui ne couvre malheureusement que 40% des besoins (Belhadia, 2016). La forte consommation de lait s'amplifie de plus en plus. Les besoins élevés en la matière, sont induits dans notre pays par une démographie galopante. Devant cette situation et afin de combler le déficit enregistré dans la production nationale, on a recours à l'importation (Gherbia et Yahiaoui, 1990).

Les mammites bovines constituent un facteur pathologique dans les élevages laitiers où elles occasionnent des pertes économiques considérables, en raison de la chute de la production laitière, des pertes dans l'industrie laitière ainsi que les coûts thérapeutiques et prophylactiques des animaux (Faye et *al*, 1994). Les industries transformatrices sont pénalisées du fait des altérations de la composition du lait. En plus de ces pertes économiques qui ont une apparence directe, les mammites engendrent des conséquences sur le plan sanitaire par la transmission des agents pathogènes pour l'homme causant différentes maladies et même des toxi-infections collectives, ajoutant à cela le problème de l'antibiorésistance engendré par la consommation de lait qui contient les résidus d'antibiotiques (M'Sadek et al, 2014).

Notre travail s'inscrit dans la démarche de mettre en évidence les critères principaux qui conditionnent le choix d'un traitement

Ce travail est présenté en deux parties :

Une première partie bibliographique qui aborde sur les connaissances actuelles nécessaires à la compréhension du développement des mammites et à leurs traitements.

Une deuxième partie expérimentale représentée par une enquête sur les mesures thérapeutiques prises par le vétérinaire de la région d'étude dans le traitement de la mammite.

PARTIE I

Généralités sur la mamelle et les mammites



A. Généralités sur les mammites chez la vache laitière

1. Définition

La mammite bovine est une inflammation d'un ou plusieurs quartiers de la mamelle de la vache. Elle est généralement septique et provoquée la plupart du temps par une infection bactérienne. Des mammites aseptiques existent cependant, elles sont rares et provoquées par des traumatismes locaux, des toxiques ou des désordres physiologiques (Rémy, 2010).

2. Classification des mammites

On distingue classiquement les mammites sans signes cliniques associées appelées « mammites subcliniques » et les mammites avec signes cliniques associées qualifiées de « mammites cliniques ».

a. Mammite clinique

Les mammites cliniques sont définies par la présence de symptômes fonctionnels, elles entraînent systématiquement une modification du lait dans son aspect, sa texture et dans la quantité produite (grumeaux, pus, caillots sanguins, etc.). Les mammites cliniques peuvent être associées à des signes locaux (douleur, chaleur, œdème, rougeur, etc.) et/ou généraux (hyperthermie, abattement, anorexie, etc.). Les mammites sans signes généraux sont plutôt d'évolution subaiguë, alors que les mammites avec signes généraux sont plutôt d'évolution aiguë à suraiguë (Rémy, 2010).

b. Mammite subclinique

Une mammite subclinique se définit par l'absence de modifications visibles du lait et une élévation du comptage cellulaire somatique (CCS) du quartier atteint. Grâce au contrôle laitier, on peut connaître le CCS moyen de chaque vache tous les mois. Si le CCS est supérieur à 200 000 cellules/ml sur un mélange de lait des quatre quartiers, alors il est considéré que la vache est atteinte de mammite subclinique sur un ou plusieurs quartiers (Royster et Wagner, 2015). Il n'y a pas de signes cliniques. Le diagnostic des mammites subcliniques est donc moins aisé que pour les mammites cliniques.

B. Rappel Anatomique et physiologique de la mamelle

1. Anatomie de la mamelle

a. Conformation externe

La vache possède deux paires de mamelles inguinales soit quatre quartiers formant le pis. Selon Barone, (2001), il mesure environ 40 cm de long sur 20 à 25 cm de large. Actuellement, il mesure environ 60 cm de long sur 35 à 40 cm de large. Au repos, il pèse 7 à 8 kg. Ce poids peut tripler en période de lactation. Les mamelles droites et gauches sont séparées dans le plan médian par un sillon intermammarie profond et bien marqué. Les mamelles ipsi-latérales sont séparées par un sillon transverse large et peu profond.

Chaque mamelle est composée d'un corps prolongé ventralement par le trayon (6-8 cm de long ; 2 à 4 cm de large) percé par un seul ostium papillaire. Le corps de la mamelle est revêtu d'une peau fine, souple, peu adhérente au plan sous-jacent, recouverte par des poils fins et très courts. La peau des trayons est glabre et très adhérente au plan sous-jacent (Barone, 2001).

La conformation externe de la mamelle a une importance particulière car celle-ci peut prédisposer au développement de mammites. Ainsi, la conformation de la mamelle rentre dans le choix des critères de sélection et fait l'objet d'un pointage (Figure 1) permettant d'établir les index génétiques (Prim'Holstein France, 2009).

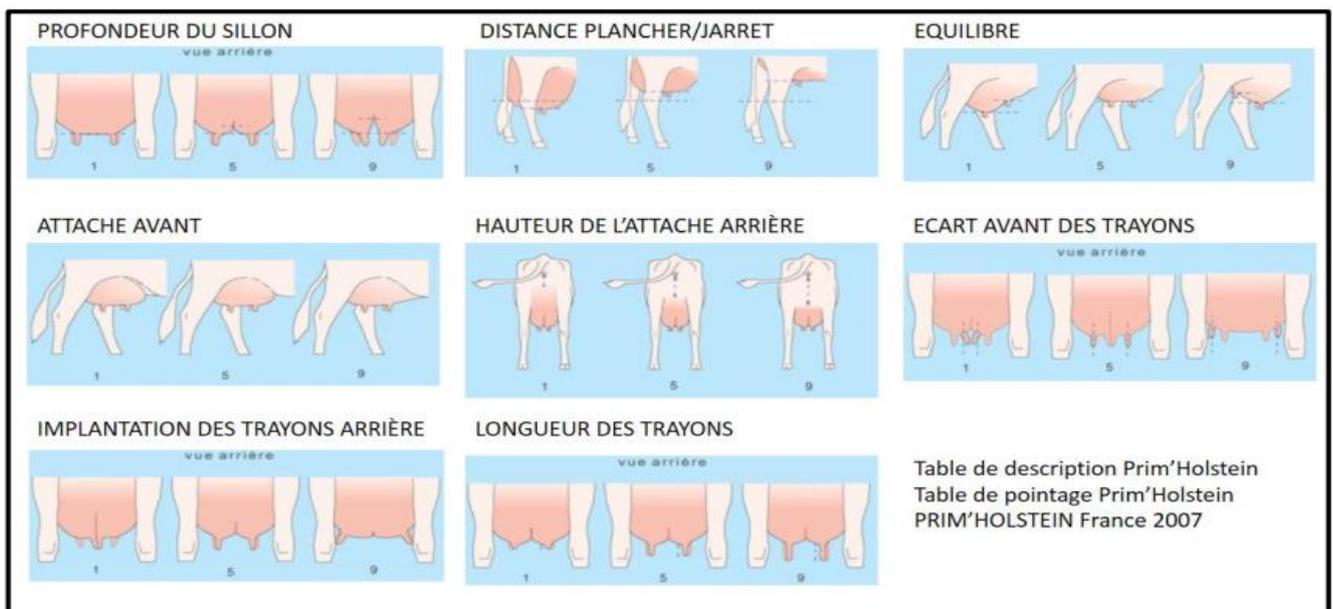


Figure 1: Conformation externe de la mamelle (Prim'Holstein France, 2009).

Pour sélectionner des animaux plus résistants aux infections mammaires, il faut des critères de sélection dont on connaît l'implication dans le développement des mammites et la possibilité de les mesurer. Ce critère de sélection doit être le plus objectivement, facilement, précisément mesurable et le moins coûteux possible.

b. Conformation interne

○ **Vascularisation et innervation**

La mamelle est irriguée par une artère de chaque côté : l'artère honteuse externe. Cette dernière se divise en 3 branches. Pour une même source artérielle, il y a 3 gros collecteurs veineux : la veine honteuse externe, la veine mammaire crâniale, la veine honteuse interne. La veine mammaire crâniale draine le pis et emmène le sang très loin dans la veine thoracique interne. A la base du pis, il y a un cercle veineux que l'on qualifie de complet. Les collecteurs sont anastomosés. Ces nombreux collecteurs veineux permettent d'avoir toujours une bonne irrigation en cas d'écrasement d'une des veines quand la vache est couchée (Degueurce, 2004 ; Crevier-Denoix, 2010).

La mamelle possède aussi un système lymphatique. La lymphe transporte les déchets à l'extérieur de la glande et permet un afflux important de polynucléaires neutrophiles. La lymphe passe par les nœuds lymphatiques rétromammaires puis est emmenée vers le bassin. Lorsque la lymphe est « bloquée » dans la mamelle, un œdème se forme. C'est le cas au vêlage pour certaines génisses quand la présence d'une trop grande quantité de lait comprime les vaisseaux lymphatiques (Degueurce, 2004 ; Crevier-Denoix, 2010).

La mamelle est innervée par les 4 premières paires de nerfs lombaires. Le nerf majeur du pis est le nerf génito-fémoral

○ **L'appareil suspenseur**

Le pis est maintenu en suspension par deux types de lames (Figure 2) : les lames latérales qui s'insinuent sur la tunique abdominale (elles assurent une stabilité transversale) et les lames médiales qui s'adossent deux à deux (quartiers gauches contre quartiers droits). Elles forment le ligament suspenseur du pis. De l'appareil de suspension, partent les septa qui s'enfoncent dans le parenchyme et le partagent en lobes. Il y a 12 lobes par quartier (Degueurce, 2004 ; Crevier-Denoix, 2010).

○ Le parenchyme mammaire

C'est le constituant principal du corps de la mamelle. Il est formé d'un parenchyme conjonctif de soutien et du parenchyme glandulaire constitué d'acini entourés de quelques cellules myo-épithéliales (Barone, 2001).

Chaque lobe est composé de très nombreux acini mammaires, formés de lactocytes (Figure 2), qui synthétisent le lait. Il faut filtrer 300 litres de sang pour faire 1 litre de lait (Degueurce, 2004 ; Crevier-Denoix, 2010).

○ Les voies d'excrétion du lait (Barone., 2001)

Le lait sécrété dans la lumière des alvéoles mammaires est collecté par différents degrés de conduits qui aboutissent aux conduits lactifères débouchant dans un très vaste et unique sinus lactifère. C'est dans cette cavité que s'accumule une partie du lait avant son éjection. Le sinus lactifère de la vache présente deux parties (Figure 2) :

- ⊗ Une partie glandulaire vaste, située à la base du trayon (volume : 250 ml)
- ⊗ Une partie papillaire ou « sinus » du trayon, qui occupe la plus grande partie du trayon. Elle communique avec l'extérieur par un unique et étroit conduit papillaire, le canal du trayon.

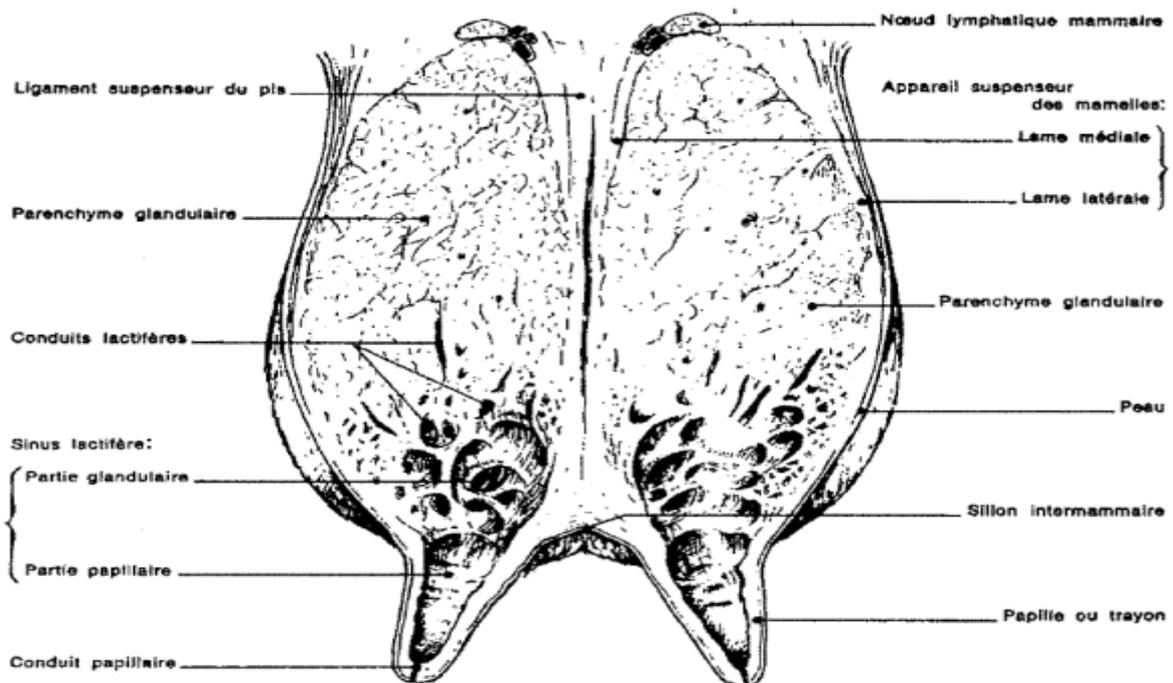


Figure 2: Conformation intérieure des mamelles de la vache (Barone, 1968)

2. Défenses de la mamelle

a. Défenses « basses » de la mamelle (trayon)

- La peau saine du trayon constitue un environnement hostile aux bactéries grâce à ses couches de cellules mortes kératinisées et au film lipidique bactériostatique. Cette protection est compromise par les lésions cutanées (blessures, gerçure, verrue, etc.) ou les produits d'hygiène de pré-traitement car la peau du trayon est très sensible aux variations de température et d'hygrométrie, et aux produits chimiques, elle se lèse facilement. L'application de produit émollient en post-traitement a pour objectif de protéger cette barrière cutanée (Figure 3).

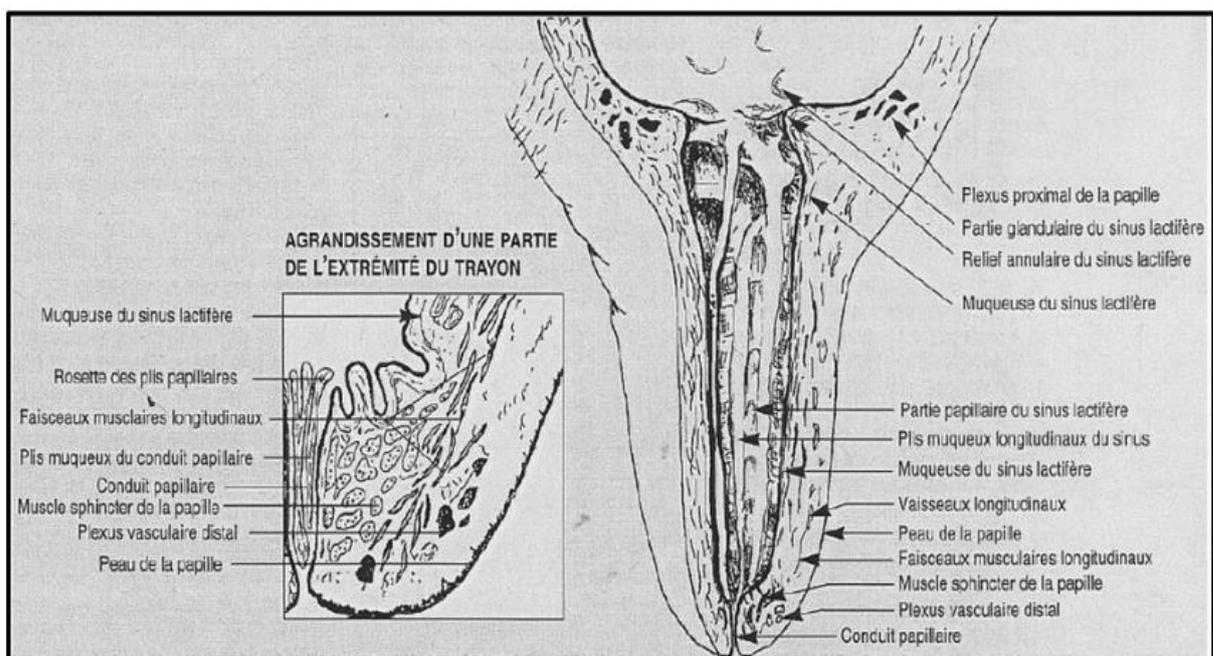


Figure 3: Conformation et structure du trayon chez la vache (Barone, 2001).

La forme conique du canal (sa partie proximale est plus large que la distale) et la contraction du sphincter permettent l'absence de lait résiduel dans celui-ci. La fermeture du sphincter prend au minimum 30 minutes. Le sphincter fermé est étanche et empêche la pénétration des bactéries

- L'épithélium stratifié du canal du trayon produit de la kératine qui emprisonne les bactéries et permet leur élimination. En effet, lors de l'éjection des premiers jets de lait une partie de la couche de kératine est évacuée. Elle est renouvelée par dégénérescence cornée. L'épithélium synthétise également de l'ubiquitine. C'est un marqueur protéique des protéines en vue de leur lyse (Rémy, 2010 ; Blowey et Edmondson, 2010).

- La rosette de Fürstenberg et ses plis, qui s'imbriquent les uns dans les autres, forme un obstacle à la progression des germes. De plus, elle contient des amas lymphoïdes permettant une réaction immunitaire de première ligne. Une accumulation de kératine forme également un bouchon durant le tarissement de manière non systématique surtout chez les vaches hautes productrices (Barone, 2001).

b. Défenses « haute » de la mamelle : l'immunité innée

La pénétration d'agents pathogènes dans la mamelle entraîne une réponse immunitaire cellulaire et biochimique. L'inflammation joue un rôle important permettant le passage de ces cellules du sang vers la mamelle. L'inflammation se caractérise par des signes locaux : rougeur, chaleur, œdème, douleur.

Le lait d'une mamelle saine comprend principalement des cellules épithéliales, des macrophages et des lymphocytes alors qu'en cas de mammite, les polynucléaires neutrophiles prédominent (Risco et Melendez, 2011 cités par Angoujard, 2015).

Les polynucléaires neutrophiles représentent le type cellulaire dominant en cas d'inflammation suivi des macrophages puis des lymphocytes. Les macrophages et les polynucléaires neutrophiles phagocytent les bactéries. Les lymphocytes T cytotoxiques induisent l'apoptose des cellules lésées ou infectées. Les lymphocytes T auxiliaires participent avec les lymphocytes B à la production d'anticorps. Le complément a une activité bactéricide pour les souches bactériennes sensibles à son action.

Au tarissement, la lactoferrine a une activité bactériostatique en diminuant la disponibilité du fer, élément nécessaire à la multiplication des bactéries telles qu'*Escherichia coli*. Elle est inhibée par les citrates. Ces défenses diminuent la sensibilité de la mamelle aux infections (Rémy, 2010 ; Blowey et Edmondson, 2010).

3. Physiologie de lactation

Le déclenchement de la sécrétion lactée est en lien avec la parturition. Les variations hormonales quelques jours à quelques heures avant la parturition sont à l'origine du début de la sécrétion lactée.

Chez la vache, trois semaines avant la parturition, la concentration en progestérone (sécrétion par le corps jaune et le placenta) commence à décliner puis elle chute brutalement 1 à 2 jours avant le vêlage. La progestérone exerce un double effet inhibiteur sur la lactation. Le

premier agit sur les cellules épithéliales mammaires, où elle empêche le signal prolactinique de stimuler l'expression des gènes des protéines du lait. Le second correspond au freinage de la sécrétion de **Prl** (prolactine) au niveau hypophysaire. Cet effet inhibiteur est donc levé autour du vêlage. Ce mécanisme est indispensable à l'induction de la lactogénèse par la prolactine (Chastant-Maillard et Saint-Dizier, 2014 ; Akers ,2002 ; Martinet et Houdebine, 1993).

Parallèlement, la concentration en œstradiol augmente au cours de la gestation et chute brutalement après le vêlage. La forte concentration en œstradiol initie la lactation en stimulant directement les cellules lactotropes et somatotropes de l'hypophyse, et donc la synthèse et la sécrétion de prolactine et de **GH** (hormone de croissance). De plus, l'œstradiol permet l'augmentation du nombre de récepteurs à la prolactine sur les cellules épithéliales mammaires. Ainsi plus la concentration en œstrogènes est élevée plus les pics de prolactine sont importants. Cette synergie permet l'intensification de la montée laiteuse ou lactogénèse (Chastant-Maillard et Saint-Dizier, 2014 ; Akers ,2002 ; Martinet et Houdebine, 1993).

D'autres hormones interviennent également. La sécrétion de glucocorticoïdes, lors du vêlage, participe à la différenciation des cellules épithéliales mammaires, à la synthèse des acides gras, du lactose et des caséines. Ces hormones potentialisent les effets de la prolactine. Cette dernière participe au maintien de l'activité de synthèse des protéines et du lactose pendant la lactation chez la vache. On peut également citer la GH, qui permet de maintenir la population de cellules épithéliales mammaires en augmentant leur prolifération et en évitant leur apoptose, et les hormones thyroïdiennes (**T3**, **T4**) qui par leur action entretiennent la lactation par augmentation du métabolisme de base (Chastant-Maillard et Saint-Dizier, 2014 ; Akers ,2002 ; Martinet et Houdebine, 1993).

Enfin, l'ocytocine permet l'éjection du lait du compartiment alvéolaire. La stimulation mécanique du trayon initie le réflexe d'éjection du lait. L'ocytocine libérée se fixe sur des récepteurs membranaires au niveau des cellules myoépithéliales entourant les acini mammaires et les canaux galactophores ce qui provoque leur contraction.

Il est à noter l'action inhibitrice de certaines hormones comme la somatostatine (Inhibition de la sécrétion de **GH**), la dopamine (Inhibition de la sécrétion de **Prl**) et l'adrénaline (inhibition du réflexe d'éjection du lait) sur la production laitière (Akers ,2002).

Chez les ruminants, la production laitière peut être modulée par des facteurs d'élevage, comme l'alimentation ou la fréquence de traite, ou des facteurs environnementaux comme la lumière et la température (Chastant-Maillard et Saint-Dizier, 2014).

L'entretien de la sécrétion lactée dépend de la galactopoïèse et de l'éjection du lait. La mise en jeu du système hypothalamo-hypophysaire a un rôle majeur. La sécrétion lactée est permise par l'action de deux hormones : la prolactine et l'ocytocine libérées par l'activation des réflexes neuro-hormonaux entretenus par la succion et donc aussi la traite (Chastant-Maillard et Saint-Dizier, 2014).

C. Pathogénie des mammites

Dans le cadre des mammites, il faut envisager la présence d'un réservoir d'agents pathogènes, le transfert de ce réservoir à la peau du trayon, suivi de la pénétration de ces agents dans le trayon et de la réponse de l'organisme hôte.

1. Pénétration d'agents pathogènes dans la mamelle

La pénétration d'agents pathogènes dans la mamelle se fait principalement par voie galactogène par le canal du trayon à l'exception des quelques bactéries pouvant pénétrer par voie hématogène (les mycoplasmes, les salmonelles, *Listeria monocytogenes* et *Mycobacterium paratuberculosis*) (Remy, 2010). La contamination de la mamelle se fait préférentiellement lorsque le sphincter est ouvert, au cours de et après la traite, au tarissement et à l'approche du vêlage.

Cette contamination peut provenir de la multiplication d'agents pathogènes au niveau de la peau du trayon favorisée par des lésions du trayon (blessure, gerçure, éversion) et une ouverture du sphincter en fin de traite. *Staphylococcus aureus* colonise la base du trayon et se multiplie avant de remonter le canal pour atteindre le sinus lactifère. La pénétration d'agents pathogènes dans la mamelle peut également résulter de la propulsion de bactéries dans le trayon *via* du lait contaminé au cours de la traite à cause par exemple de phénomènes d'impact et de traite humide. Cela permet la transmission de bactéries environnementales comme *Escherichia coli*. Enfin, la contamination peut être iatrogène en raison de défauts d'hygiène lors d'injections intra-mammaires ou de cathétérisme du canal du trayon (Remy, 2010 ; Blowey et Edmondson, 2010).

2. Installation d'une infection

Lorsque les agents pathogènes débordent les défenses passives du trayon, ils colonisent les canaux galactophores. Ils peuvent être évacués par l'éjection du lait. Certaines bactéries ont la capacité d'adhérer à l'épithélium, de pénétrer dans les cellules et de s'y multiplier. A l'intérieur des cellules, les bactéries échappent alors à de nombreuses défenses du système immunitaire.

Ces infections intracellulaires sont associées à des infections de type chronique et récurrentes. Les toxines bactériennes relarguées dans la mamelle associées au passage des polynucléaires neutrophiles du sang vers la mamelle engendrent une perméabilité accrue de l'épithélium favorisant la pénétration des bactéries vers le parenchyme mammaire, voire même la circulation sanguine. L'inflammation provoquée par la multiplication bactérienne dans le parenchyme mammaire entraîne une hyperplasie du tissu inter-alvéolaire constituée en vue de circonscrire l'infection, ce qui forme des nodules de consistance ferme pouvant être détectés à la palpation de la mamelle. Puis un phénomène de fibrose s'installe piégeant les bactéries à l'intérieur d'abcès où elles sont hors de portée du système immunitaire (Remy, 2010 ; Blowey et Edmondson, 2010). L'évolution de l'infection dépend du type de bactéries et du statut immunitaire du bovin.

D. Etiologie des mammites

1. Agents pathogènes

De très nombreux micro-organismes sont susceptibles de franchir la barrière constituée par le canal du trayon et de se multiplier dans la mamelle ; c'est le cas des bactéries, virus, levures, et algues qui peuvent être la cause d'infections mammaires et de mammites (Hanzen, 2006). Cependant, ce sont les bactéries qui sont responsables de la très grande majorité des mammites (Poutrel, 1985). La multiplicité des germes en cause et la résistance de certains d'entre eux aux traitements mis en œuvre rendent l'approche thérapeutique complexe. De ce fait, la connaissance des principaux agents pathogènes responsables de mammites, représente un intérêt réel pour aider le praticien dans ses choix thérapeutiques en les adaptant au contexte épidémiologique propre à chaque élevage (Bouveron, 2001 ; Fabre et *al.*, 1997).

Les espèces bactériennes responsables de mammites sont classées en deux groupes (Tableau I) :

a. Pathogènes majeurs (Poutrel, 1985 ; Durel et *al.*, 2003)

Les pathogènes majeurs correspondent aux espèces bactériennes potentiellement responsables de mammites cliniques. On peut citer les espèces bactériennes suivantes :

- ☒ *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*)
- ☒ *Streptococcus uberis* (*Str. uberis*)
- ☒ *Escherichia coli* (*E. coli*)

b. Pathogènes mineurs (Poutrel ,1985 ; Durel et *al.*, 2003)

Les pathogènes mineurs correspondent aux espèces bactériennes rarement responsables de mammites cliniques. On peut citer les espèces bactériennes suivantes :

- ✎ *Corynebacterium bovis* (*C. bovis*)
- ✎ Les staphylocoques à coagulase négative (SCN) (*S. hyicus*, *S. xylosus* ou *S. epidermitis*)

2. Transmission et réservoirs des agents pathogènes

a. Transmission

Lorsque les micro-organismes sont présents sur l'animal, la contamination a lieu pendant la traite. Cette transmission est possible par l'intermédiaire des mains du trayeur, des manchons trayeurs et des lavettes. C'est le modèle dit de « traite » ou « contagieux ». Pour les bactéries dites d'environnement, elles se multiplient dans la litière et les animaux se contaminent entre les traites. C'est le modèle dit opportuniste ou « d'environnement » voire tableau 1 (Ruegg, 2011 ; Bradley, 2002 ; Poutrel, 1985).

Tableau 1: Caractéristiques épidémiologiques et pathogéniques des principales espèces bactérienne (Poutrel, 1985)

Agents pathogènes	Période d'infection		Expression de l'infection		Transfert pendant la traite
	Lactation	Tarissement	Subclinique	Clinique	
<i>S. aureus</i>	+++	+	+++	+	+++
<i>Str. agalactiae</i>	+++	+	+++	+++	+++
<i>Str. dysgalactiae</i>	++	++	+++	+	+
<i>Str. uberis</i>	++	+++	++	+++	+
<i>E. coli</i>	++	+++	+	+++	+

b. Réservoirs des agents pathogènes

Les espèces bactériennes impliquées dans les mammites peuvent être présentes sur l'animal comme *S. aureus* ou dans l'environnement comme *Str. uberis* ou *E. coli* (Ruegg , 2011 ; Bradley, 2002 ; Poutrel,1985). Le tableau II présente les réservoirs des principaux agents pathogènes responsables de mammites.

Tableau 2: principaux réservoirs des agents pathogènes (Poutrel ,1985).

Agents pathogènes	Réservoirs				
	Vache			Environnement	
	Mamelle infectée	Lésion du trayon	Autres sites	Litière	Autres (sol, eau, mouches...)
<i>S. aureus</i>	+++	+++	+	-	-
<i>Str. agalactiae</i>	+++	+++	+	-	-
<i>Str. dysgalactiae</i>	++	+++	++	-	-
<i>Str. uberis</i>	++	+	+++	+++	-
<i>E. coli</i>	+	-	+++	+++	-

E. Diagnostic des mammites

1. 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.

a. 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.

b. 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).

Tableau 3: Caractérisation épidémiologique du modèle contagieux et du modèle environnemental (Faroult et Serieys, 2001).

Critères	Modèle contagieux	Modèle environnemental
Comptages cellulaires	CCT ¹ >200 000 Moins de 85% : CCI ² <300 000	CCT<200 000 Plus de 85%: CCI<300 000
Incidence des cas cliniques	Faible à modérée (<30 cas/100 vaches/an)	Modérée à élevée (>30 cas/100 vaches/an)
Mammites cliniques sévères	< 15%	> 15%
Facteurs de risque	<ul style="list-style-type: none"> • Conditions de traite favorisant les infections croisées (entrée d'air, égouttage, etc.) • Hygiène de traite favorisant les transferts de contamination d'une vache à l'autre (lavette unique, mains du trayeur, etc.) • Trayons crevassés 	<ul style="list-style-type: none"> • Logement défectueux • Aire de couchage contaminée • Défaut lavage/essuyage trayons • Défaut hygiène de traitement

2. Diagnostic clinique

a. Anamnèse et commémoratifs

Le recueil de l'anamnèse et des commémoratifs est une partie toute aussi importante que l'examen clinique en tant que tel. Par exemple connaître la parité et le stade de lactation de l'animal permet de formuler des hypothèses. Si l'animal est une génisse, la probabilité que sa mammite soit due à des SCN est plus grande. Alors que si nous avons à faire à une vache, la probabilité que sa mammite soit due à *S. aureus* est plus grande. Et il en est de même pour le stade de lactation. Un animal en début de lactation sera plus sujet à une infection issue du tarissement avec *E. coli* et *Str. uberis*. Alors que plus la lactation est avancée, plus on s'attend à retrouver du *S. aureus*. De plus, la description des signes cliniques observés dès le début de la mammite peut déjà orienter le diagnostic étiologique (Fogsgaard et al., 2015).

b. Examen clinique

L'examen clinique de la mamelle et des sécrétions mammaires constitue le pilier de la démarche diagnostique des mammites cliniques. Il constitue en plus le moyen le plus simple et le moins onéreux (Durel et *al.*, 2003).

Cependant pour être efficace, ce diagnostic doit suivre une démarche précise et méthodique. Ainsi une étude minutieuse devra porter sur trois points :

✎ **Un examen visuel de la mamelle** : Cette observation permet d'évaluer les caractéristiques physiques de la mamelle. L'examen visuel peut mettre en évidence :

- ⊗ Des asymétries de quartiers : atrophie ou hypertrophie
- ⊗ Des couleurs anormales : hématome, congestion...
- ⊗ Des excroissances cutanées ou tissulaires au niveau du canal du trayon : verrues, hyperkératose, éversion... (Durel et *al.*, 2003)

Certains signes comme l'hyperkératose ou l'éversion du canal du trayon sont dus à un problème de traite. Ainsi, une mauvaise technique de traite peut prédisposer les vaches à l'expression de mammites cliniques car la protection mécanique du trayon est altérée. La palpation de la mamelle est préférablement effectuée sur une mamelle vide. A cette occasion, il est possible d'évaluer la qualité de la peau, la texture et les anomalies perceptibles dans le parenchyme mammaire, la présence de signes d'inflammation et la présence ou non d'une adénite (Durel et *al.*, 2003).

✎ **Une palpation de la mamelle** : Elle est réalisée sur une mamelle vide après la traite. Elle permet d'observer la qualité de la peau qui recouvre l'organe, la texture et les anomalies perceptibles dans le conjonctif, la présence de signes inflammatoires (douleur, rougeur, tuméfaction et chaleur), la présence d'une lymphadénite. Cette palpation permettrait un diagnostic précoce de certaines affections et le pronostic des infections anciennes ou chroniques (Durel et *al.*, 2003).

✎ **Un examen macroscopique des sécrétions mammaires** : On doit chercher à apprécier les modifications de la qualité des sécrétions mammaires telles que la couleur (jaune au rouge sombre), le goût et l'odeur (odeur d'œuf pourri en cas d'infection par les germes pyogènes), la consistance, la viscosité, et l'homogénéité peuvent aussi être évaluées. Ainsi, l'examen clinique est essentielle, et la notation des signes cliniques locaux et généraux a en soi une valeur diagnostique et pronostique (mammitte aiguë ou subaiguë, grave ou non) (Durel et *al.*, 2003). De plus, il a été tenté d'établir un lien entre les signes cliniques et l'étiologie de l'infection.

3. Diagnostic expérimentale

Les infections mammaires étant la plupart du temps inapparentes, le simple examen clinique des quartiers et du lait ne suffit pas dans tous les cas pour les diagnostiquer. C'est pourquoi on a alors recours aux méthodes de dépistage plus fines, praticables en routine à grande échelle et peu onéreuses. C'est le cas des méthodes de numération des cellules du lait, qui peuvent s'appliquer indifféremment à des échantillons de lait de quartier, de lait de mélange individuel (des quatre quartiers) ou de lait de tank (Serieys, 1985). Il convient d'ajouter à ces tests, le Californian Mastitis Test (CMT) qui est un test fiable et facile d'utilisation à l'étable.

a. Comptage cellulaire somatique individuel (CCSI)

Le comptage cellulaire somatique individuel (CCSI) correspond au nombre de cellules somatiques (cellules épithéliales mammaires, macrophages, PNN et lymphocytes) présentes dans le lait de mélange des quatre quartiers. Ces données sont disponibles suite au contrôle laitier et permettent un suivi mensuel des CCSI de chaque vache d'un troupeau. Ce type de mesure a un inconvénient majeur : la dilution des cellules somatiques. En effet, le comptage s'effectue sur un lait de mélange des 4 quartiers. Ainsi, la présence d'un comptage élevé sur un quartier peut être masquée si les trois autres quartiers ont un comptage bas. Par exemple, si une vache a un CCSI de 50 000 cellules/ml sur trois quartiers et que le quatrième quartier a un CCSI de 450 000 cellules/ml alors la moyenne sera de 150 000 cellules/ml. Donc le quartier ayant probablement une mammite n'est pas détectable avec ce type de comptage. Ainsi un CCSI élevé permet de conclure à une probable infection mais un CCSI bas ne permet pas d'exclure une infection (Durel et *al.*, 2003).

Il faut tout de même noter que, malgré la guérison bactériologique, le comptage cellulaire peut rester élevé. Il est donc recommandé d'utiliser les CCSI sur plusieurs mois pour pouvoir apprécier le statut réel de l'animal (Durel et *al.*, 2003).

Actuellement le contrôle laitier classe les animaux en trois catégories (CL) :

- ☼ Les vaches saines : tous les contrôles sont inférieurs à 300 000 cellules/ml.
- ☼ Les vaches infectées : au moins deux des cinq derniers contrôles sont supérieurs à 800 000 cellules/ml.
- ☼ Les vaches douteuses : tous les autres cas.

Ces données permettent de faire le bilan des CCSI au cours des mois passés. Elles sont utiles pour identifier les vaches réservoirs d'infection, pour suivre et contrôler l'évolution des infections dans le troupeau (Serieys, 1985).

b. Le « Californian Mastitis Test » (CMT)

Le CMT constitue un test peu onéreux et facile à réaliser en élevage. Connu depuis 1957, son principe est basé sur l'action d'un détergent tensioactif (solution de Teepol à 10%) mélangé avec un colorant (généralement le pourpre de bromocrésol) dans le lait. Après élimination des premiers jets, une petite quantité de lait (environ 2 ml) est recueillie dans une coupelle transparente. On ajoute au lait prélevé une quantité égale du tensioactif et par un mouvement rotatoire, on mélange les deux liquides dans les coupelles. Au bout de quelques secondes, il se forme un précipité dont l'importance et la consistance sont fonction de la teneur en cellules somatiques du lait prélevé.

Ce test peut permettre, quand il est effectué régulièrement, de préciser le statut infectieux d'un animal et de déterminer le ou les quartiers infectés (Durel et *al.*, 2003).

c. Mesure de conductivité électrique du lait

Le lait pouvant être assimilé à un électrolyte, il conduit donc le courant électrique. Les équilibres électrolytiques et osmotiques des ions sont soumis à de nombreux facteurs (race, stade de lactation, alimentation...) les faisant varier. Lorsque la mamelle est infectée, la perméabilité des capillaires sanguins augmente du fait de l'inflammation. Ce phénomène fait varier la proportion des ions entre les compartiments et modifie donc la conductivité électrique (CE) du lait. Cette technique dépiste à la fois les mammites cliniques et subcliniques (Durel et *al.*, 2003)

d. Culture bactériologique

L'examen bactériologique du lait est un examen complémentaire utile dans le diagnostic individuel au cas par cas et dans le diagnostic collectif lors de la réalisation d'un sondage bactériologique visant à identifier les bactéries responsables de mammites dans le troupeau. La bactériologie est la méthode de référence pour déterminer l'étiologie d'une mammite. La mamelle saine ne possède pas de flore commensale. L'identification d'une bactérie signe une infection ou une contamination lors du prélèvement. Le lait d'un seul quartier est prélevé stérilement par une personne formée (vétérinaire ou éleveur) après un lavage et une désinfection du trayon et l'élimination des premiers jets.

Lors d'un sondage bactériologique, Bosquet *et al.*, 2013 recommandent pour une estimation statistique fiable un nombre de prélèvements compris entre 40 et 60 % des cas de mammites enregistrés. Un nombre de prélèvements inférieur donne toutefois une tendance utile pour confirmer ou rejeter le modèle épidémiologique suspecté de l'élevage.

L'antibiogramme mesure la sensibilité *in vitro* de la bactérie vis à vis de différents antibiotiques. L'objectif est d'identifier la présence des résistances acquises et d'orienter le choix du traitement antibiotique utilisé même si l'activité d'un antibiotique *in vitro* diffère de celle *in vivo*. Kuang *et al.*, (2009) ont montré que les tétracyclines ont une activité réduite dans le lait par rapport à l'antibiogramme et suspectaient la formation de complexes entre l'antibiotique et les protéines du lait, notamment la caséine. Un échec thérapeutique, en dépit de résultats favorables d'un antibiogramme, peut être dû à un défaut de pharmacocinétique (par exemple, l'accès à la mamelle à des concentrations insuffisantes).

E. Traitement des mammites

1. Antibiothérapie

a. 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 – triméthoprimine, 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^b) 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 intramammaires 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.

Selon Durel et *al.* (2012) la pratique de l'antibiothérapie est restée, comme en médecine humaine, basée essentiellement sur l'antibiothérapie empirique, plus ou moins régulée par des cultures bactériologiques et des antibiogrammes.

Il est possible qu'il n'y ait pas adéquation parfaite entre la cible bactérienne et l'antimicrobien. En effet, les C3 et C4G sont des molécules à spectre élargit la plupart du temps, mais avec une activité GRAM- prononcée. La plupart des cas cliniques aujourd'hui en Europe sont causés par des staphylocoques et des streptocoques (Minst et *al.*, 2012, Bengtsson et *al.*, 2009, Apparao et *al.*, 2009)

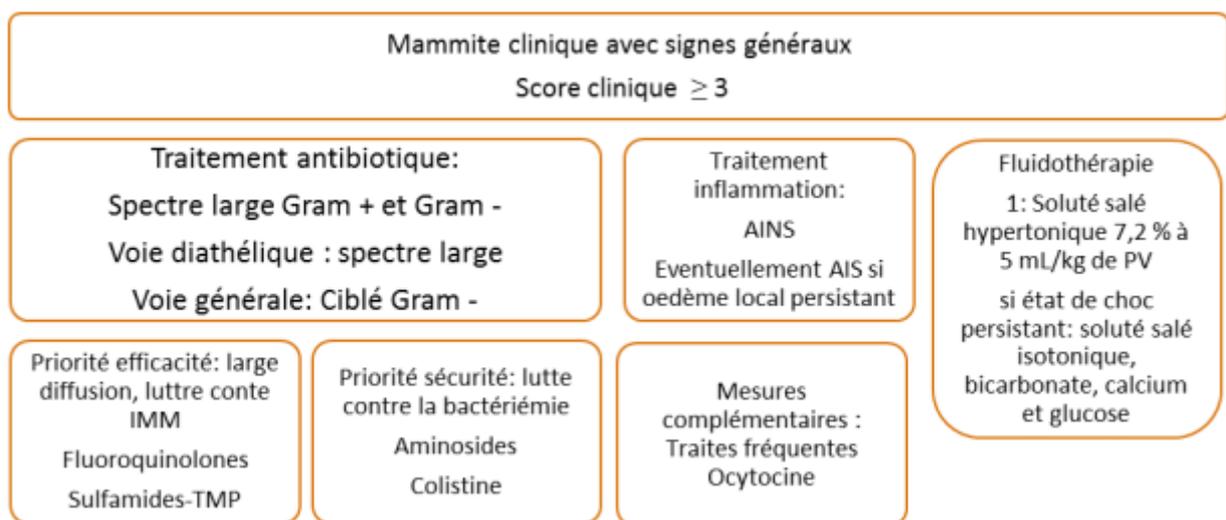


Figure 4: Arbre décisionnel pour le traitement des mammites cliniques avec signes généraux en première intention d'après (Erskine et al. ., 2003 ; Bosquet et al .,2013 ; Suojala et al, 2013).

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 IV 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 4: Score clinique des mammites avec signes généraux (Bosquet et al., 2013).

Signes cliniques	Degré	Score clinique
Température 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
	Léger	1
	Marqué	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 (Tableau V). 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 5: 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	Mammites cliniques sans signes généraux en première intention				
Modèle épidémiologique	Modèle mixte, indéterminé	Modèle environnemental		Modèle contagieux	
Bactériologie	/	>20% Gram -	<20% Gram-	<20% SCP avec pénicillinases	>20% SCP 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
	Générale : Pénéthamate		Générale : Pénéthamate		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 cloxacilline par voie diathélique ou de pénéthamate par voie générale pour une action à large spectre. Un traitement de seconde intention serait trop coûteux.

b. 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).

b.1. 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. (Hanznen, 2016)

2. Les traitements adjuvants

a. 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).

b. 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 6: Spécialités anti-inflammatoires ayant l'indication mammites (Med Vet, 2017)

Anti-inflammatoires non stéroïdiens	Exemples de spécialités
Méloxicam	Metacam [®] , Loxicom [®] , Inflacam [®]
Kétoprofène	Kelaprofène [®] , Ketofène [®]
Flunixin	Flunixyl [®] , Finadyne transdermal [®]
Carprofène	Acticarp [®] , Rimadyl [®]

b.1. Glucocorticoïdes (GC)

Les GC utilisés dans le traitement de la mammite sont la dexaméthasone et l'isoflupredone. Ces deux GC homologués sont peu dispendieux. Malgré les effets bénéfiques potentiels des GC, 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 GC 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. De plus, aucune étude clinique d'efficacité n'a été réalisée pour le traitement de la mammite clinique. 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).

c. 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 récives (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).

d. Autres traitements

Beaucoup d'autres traitements sont utilisés lors de mammites cliniques. 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. Dernièrement, 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 7: 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	Exemples de spécialités
Ocytocine	Ocytover [®] , Biocytocine [®]
Sous-nitrate de bismuth lourd	Orbeseal [®] , Noroseal [®] , Mamiseal [®]
Vaccin <i>E. coli</i> J5 inactivé	Startvac [®]
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	AI	1	4	25,0%
	Voie générale	AI	3	8	37,5%
		Pas d'AI	9	16	56,3%
Voie locale					
	Pas de voie générale	AI	11	18	61,1%
		Pas d'AI	144	277	52,0%
	Voie générale	AI	23	35	65,7%*
		Pas d'AI	120	204	58,8%

Chronique

Pas de voie locale			Guérison	Total	%
	Pas de voie générale	AI	0	1	0,0%
	Voie générale	AI	0	1	0,0%
		Pas d'AI	6	15	40,0%
Voie locale					
	Pas de voie générale	AI	2	3	66,7%
		Pas d'AI	66	196	33,7%
	Voie générale	AI	8	20	40,0%
		Pas d'AI	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).

F. Prévention des mammites

La prophylaxie des infections mammaires est basée sur l'ensemble des moyens permettant, d'une part, de diminuer la fréquence des nouvelles infections et, d'autre part, de réduire la durée des infections existantes. Ainsi, tout principe de prévention sera axé sur le diagnostic continu à l'échelle du troupeau, une hygiène de la traite, le traitement des animaux au tarissement et la réforme des animaux incurables (Bosquet et *al.*, 2013)

1. Diagnostic continu 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).

2. 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** : 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 de pénétration des germes des trayons dans la mamelle.

- ✂ **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 sujette à de nombreux dérèglements. Le réglage et le contrôle réguliers de la machine à traire permettraient de réduire, en grande partie, les infections mammaires.
- ✂ **trempage 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 surgissant. 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).

3. 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.

4. 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).

5. Autres mesures

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 dont le rôle est d'assurer une prévention des nouvelles infections par une obstruction physique du canal du trayon.

PARTIE II

Etude expérimentale

Cette deuxième partie est consacrée à l'étude des modalités concrètes de mise en œuvre de la thérapeutique des mammites de la vache laitière par les vétérinaires de la région de Tiaret.

Dans ce but, une étude épidémiologique descriptive a été menée via un questionnaire portant sur l'approche thérapeutique actuelle des mammites de la vache laitière des vétérinaires algériens.

L'objectif de cette étude est de mettre en évidence les critères principaux qui conditionnent le choix d'un traitement

A. Matériel et méthodes

Un questionnaire a été créé qui comprend 11 questions. Cette enquête comporte des questions à choix simple ou multiples. Le questionnaire a été volontairement construit pour ne nécessiter un temps de réponse que de l'ordre de quelques minutes afin d'être accessible au plus grand nombre.



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****

B. Résultats

1. Voie d'administration des médicaments

D'après les résultats obtenus, la majorité des vétérinaires praticiens interrogés ont affirmé qu'ils utilisent les deux voies systémique et locale de manière systématique pour le traitement de mammite soit 72.5% contre 27.5% qui n'utilisent que l'une des deux voies à savoir 15% pour la voie locale et 12.5% pour la voie systémique.

Ces résultats sont montrés sur la figure n° 5.

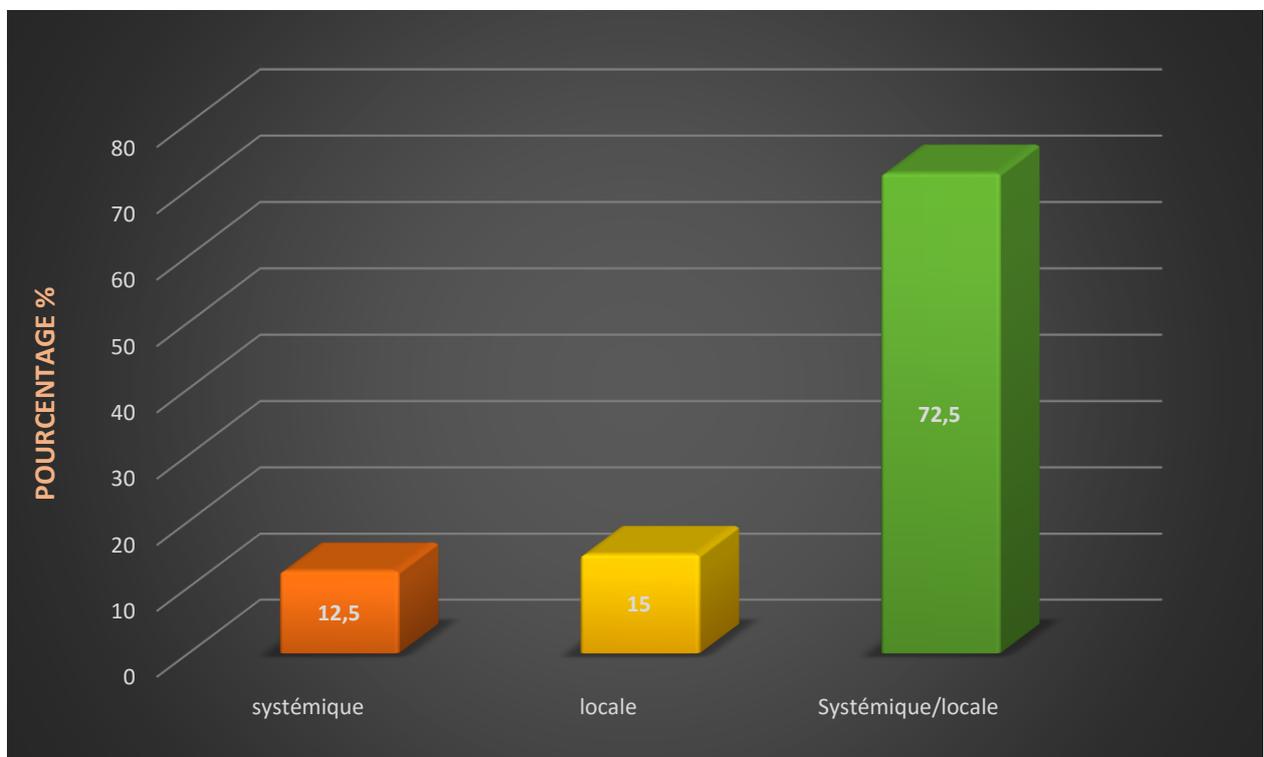


Figure 5: Voie d'administration des médicaments.

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

Selon les réponses obtenues, seulement 15% des vétérinaires praticiens interrogés affirment qu'ils choisissent leurs protocoles de traitement en fonction des résultats de cultures bactériologiques alors que la majorité (85 %) n'en effectue aucune.

Ces résultats sont représentés sur la figure n° 6.

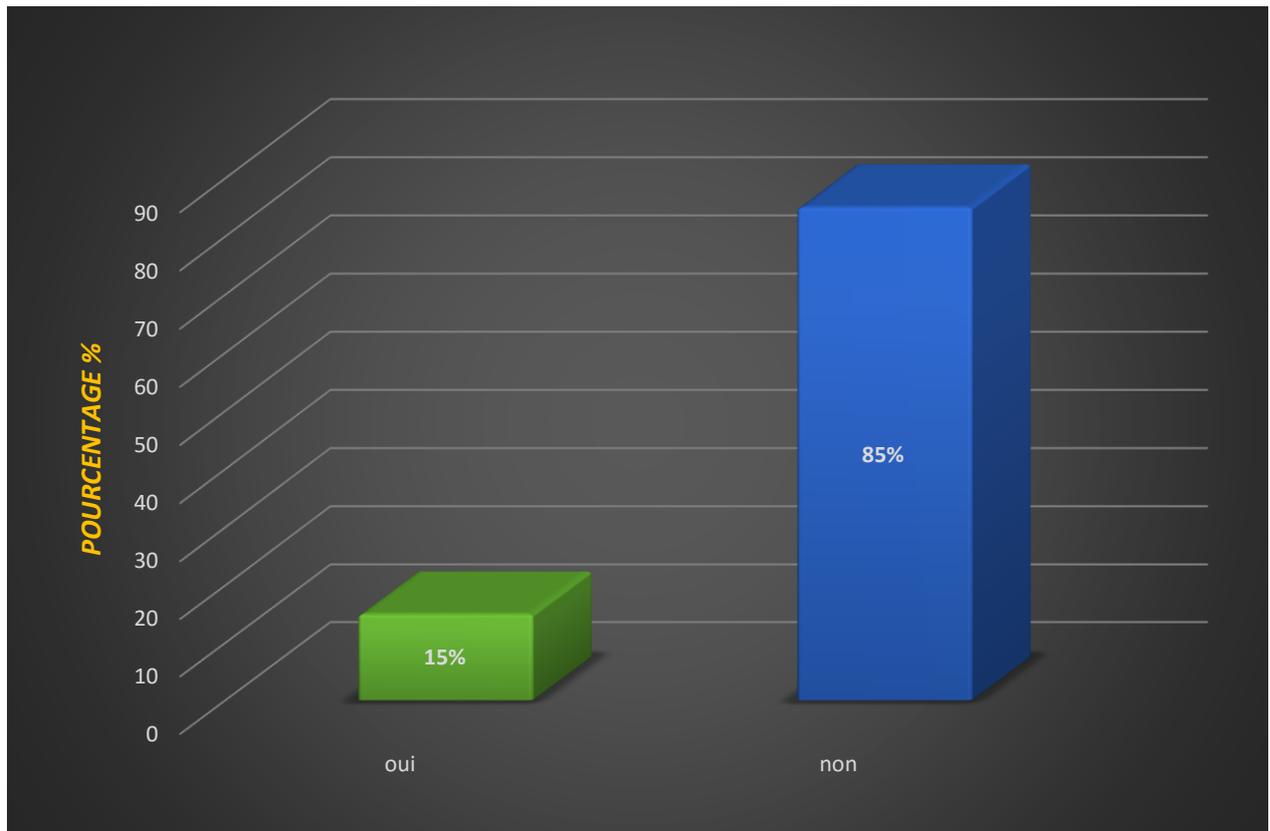


Figure 6 : Choix des protocoles de traitement en fonction des résultats de cultures bactériologiques.

3. Choix des protocoles de traitement en fonctions des résultats de tests de sensibilités aux antibiotiques

D'après notre enquête 32.5% des vétérinaires praticiens se basent sur les résultats des tests de sensibilités aux antibiotiques contre 67.5% qui n'utilisent pas de tests. Ces résultats sont représentés sur la figure n° 7.

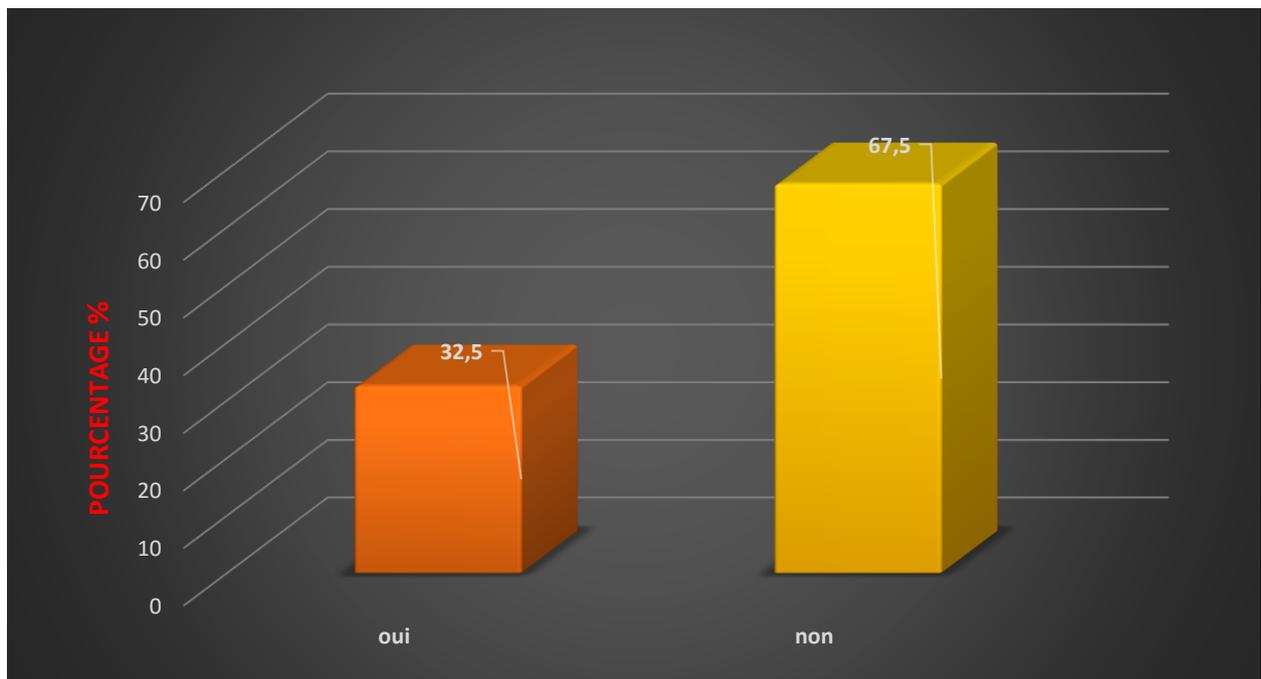


Figure 7: Choix des protocoles de traitement en fonctions des résultats de tests de sensibilités aux antibiotiques.

4. Durée de traitement pour obtenir un résultat positif

Selon les réponses obtenues durant notre enquête 47.5% des vétérinaires praticiens ont avancé qu'ils ont, en général, constaté une amélioration ou une disparition des symptômes vers le 3^{ème} jour après administration des traitements, 17.5% les ont constatées vers le 5^{ème} jour, 15% les constaté au-delà du 5^{ème} jour, 10% vers le 4^{ème} jour alors 7.5% ont affirmé qu'ils ont constaté un résultat positif à partir du 2^{ème} jour et 2.5% ont affirmé avoir constaté une amélioration dès le 1^{er} jour.

Ces résultats sont montrés dans la figure n° 8.

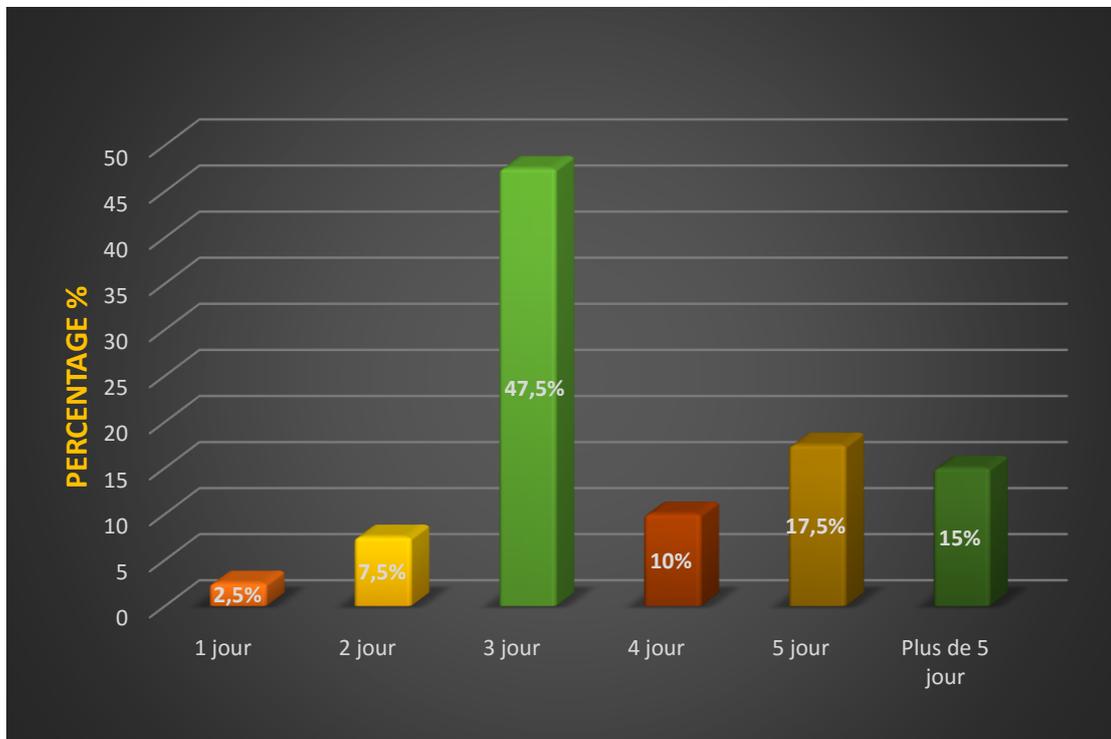


Figure 8: Durée de traitement pour obtenir un résultat positif.

5. Durée du traitement des cas légers de mammite clinique

D'après les réponses obtenues durant notre enquête 57.5% des vétérinaires praticiens ont avancé qu'ils continuaient l'administration du traitement jusqu'à ce que les symptômes disparaissent, 25% continuaient le traitement pendant en moins un jour après la disparition des symptômes alors 17.5% de praticiens se limitaient exactement aux indications des notices des traitements administrés.

Ces résultats sont montrés dans la figure n° 9.

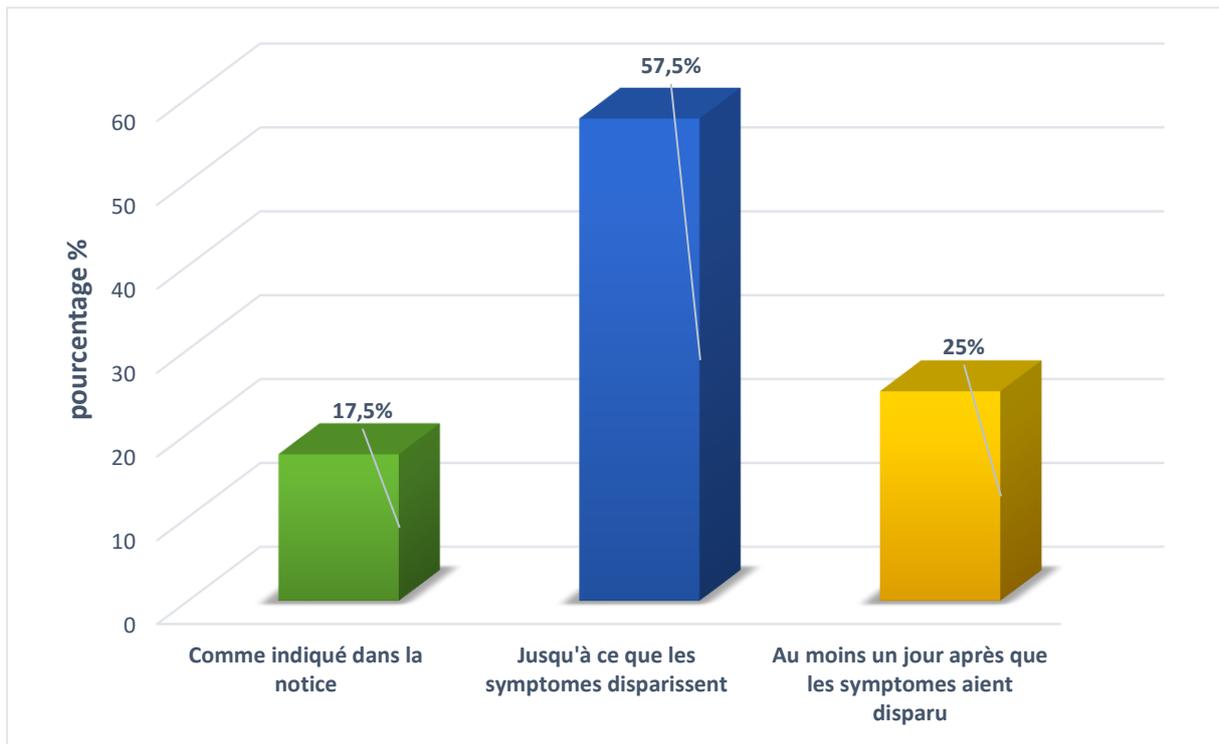


Figure 9: Durée du traitement des cas légers de mammite clinique.

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

Selon les réponses récoltées des questionnaires distribués aux vétérinaires praticiens 55% d'entre eux administrent des traitements par voie générale selon le cas pour le traitement de cas légers de mammites cliniques alors que 42.5% le font toujours et de manière systématique. 1% seulement ne donnent aucun traitement par voie générale et se limitent à l'usage de traitement par voie locale.

Ces résultats sont montrés dans la figure n° 10.

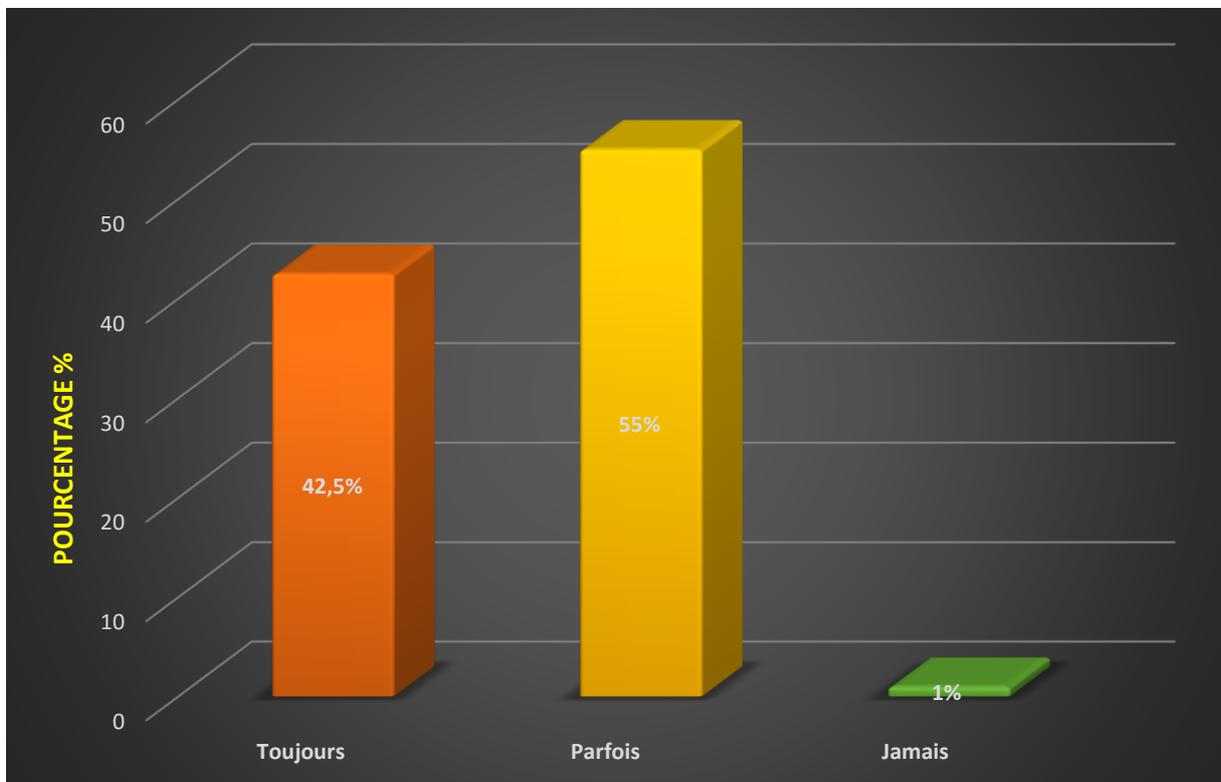


Figure 10: Traitement systémique (intra musculaire, intra veineux, sous cutané) utilisé pour le traitement des cas légers de mammite clinique.

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

Selon la figure ci-dessous 85% des vétérinaires praticiens ayant répondu à notre questionnaire ont affirmé que lorsqu'ils ont été sollicités pour le traitement de cas sévères de mammites cliniques, ils avaient constaté que les vaches présentaient des états de déshydratations suite au manque d'appétit à l'eau et aux stases du rumen. Pour ceux ils avaient préconisé une fluidothérapie par voie orale ou parentérale selon le cas pour rétablir l'état d'hydratation, en plus ils avaient administré des traitements à base d'anti inflammatoires pour soulager les animaux.

15% ont affirmé n'avoir administré aucun traitement de ce type lors de mammites cliniques sévères.

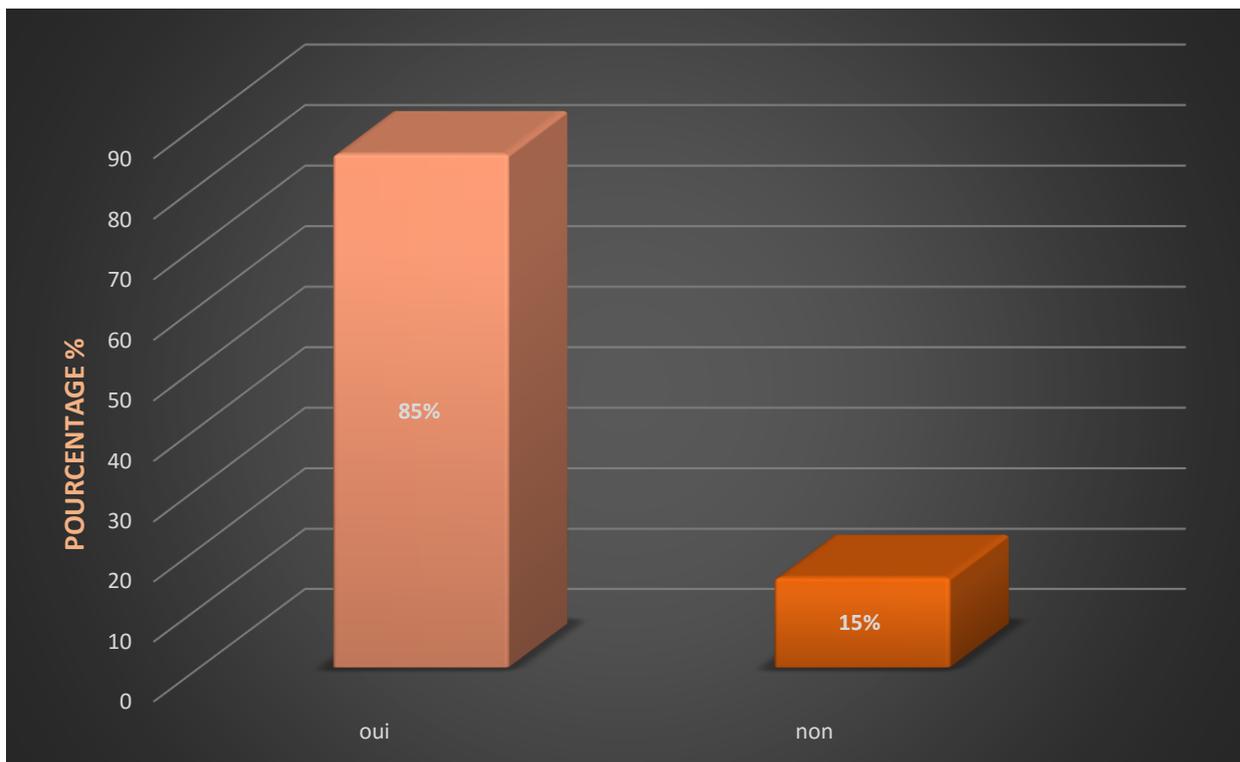


Figure 11: Traitement complémentaire (AINS, Perfusion,...) en cas de mammites cliniques sévères.

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

Durant notre enquête nous avons posé à nos vétérinaires praticiens quelques questions à propos des précautions qu'ils prennent en considération lors d'administration du traitement intramammaire tels que la désinfection des trayons avant et après le traitement ainsi que le port de gants pendant les manipulations.

Leurs réponses ont été comme suit :

- 97.5% des vétérinaires praticiens pratiquent la désinfection des trayons avant l'administration du traitement contre 2.5% qui ne la pratiquent pas.
- 45% de ces praticiens pratiquent la désinfection aussi après le traitement alors que 55% ne le font pas
- 80% des praticiens portent les gants au moment des manipulations

Ces résultats sont montrés dans les figures 12, 13 et 14.

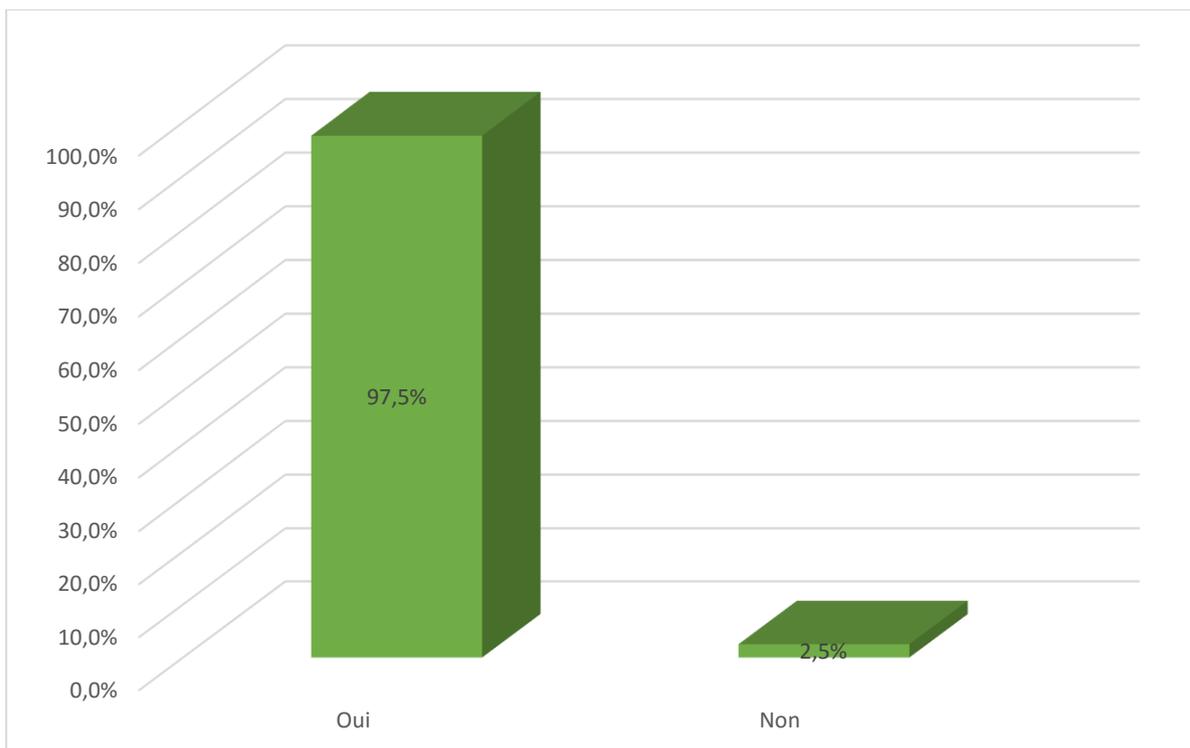


Figure 12: Désinfection des trayons avant administration du traitement.

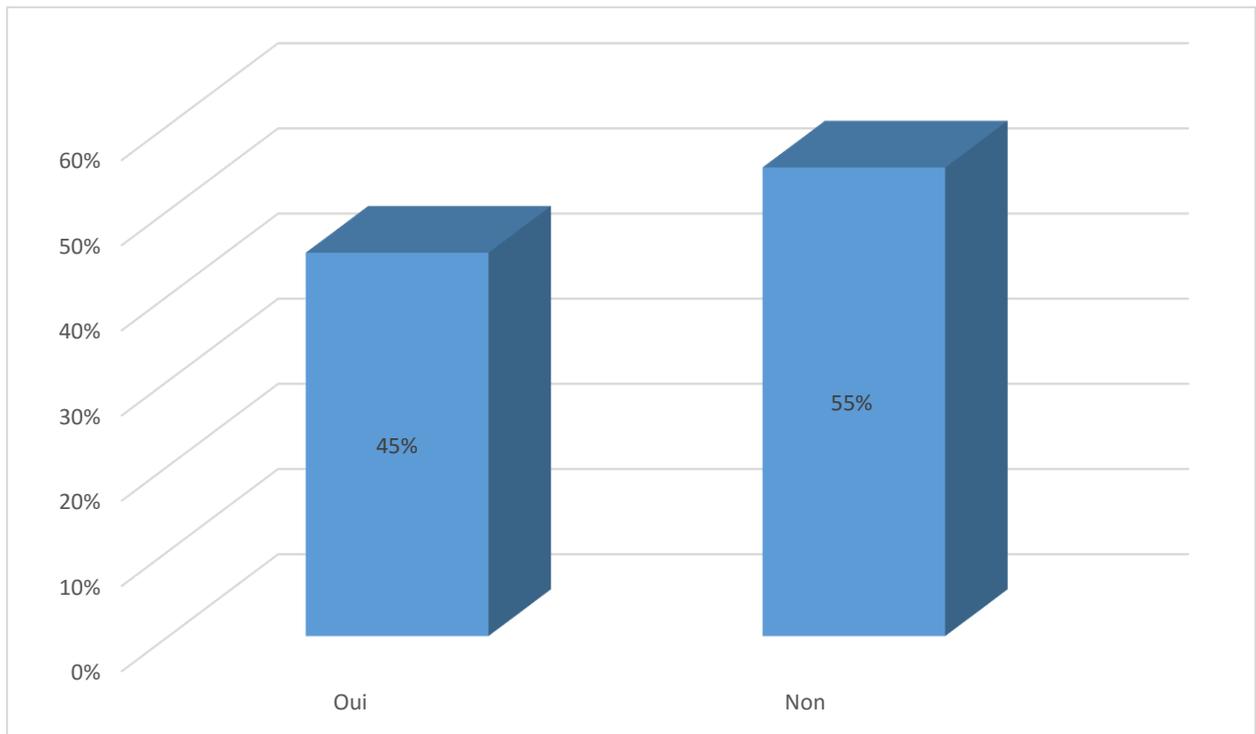


Figure 13: Désinfection des trays après administration du traitement.

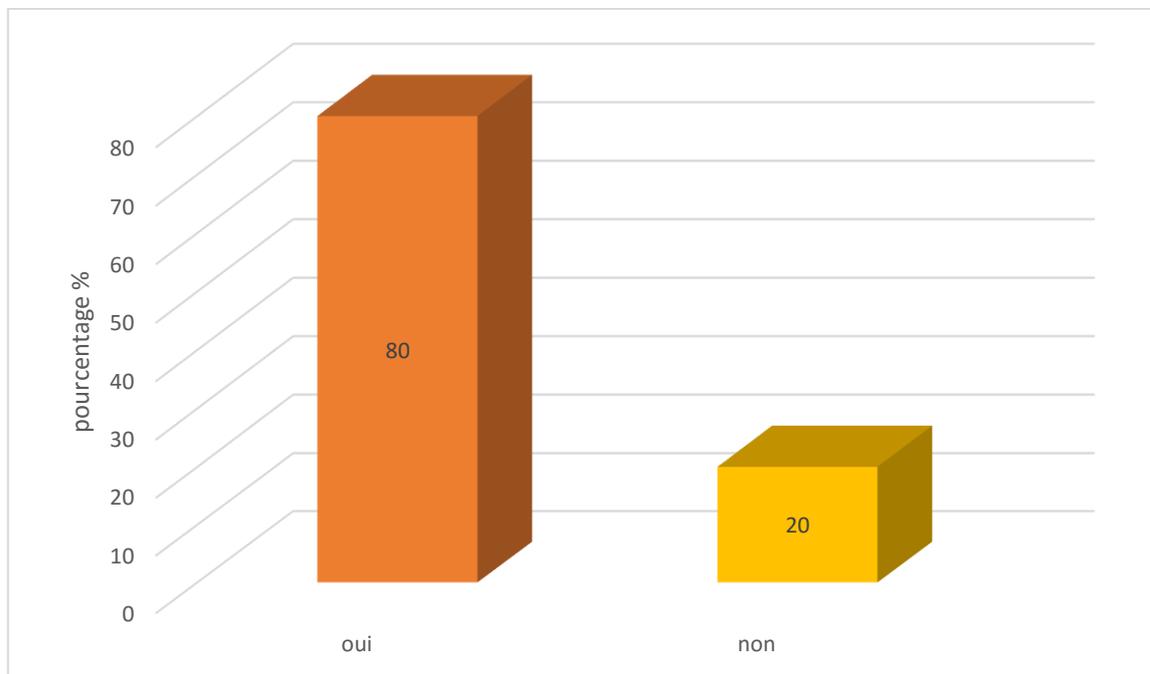


Figure 14: Port de gans.

9. Le délai d'attente

Selon les réponses obtenues 90% des vétérinaires praticiens interrogés enregistraient le délai d'attente alors que 10% ne le prenaient pas en considération.

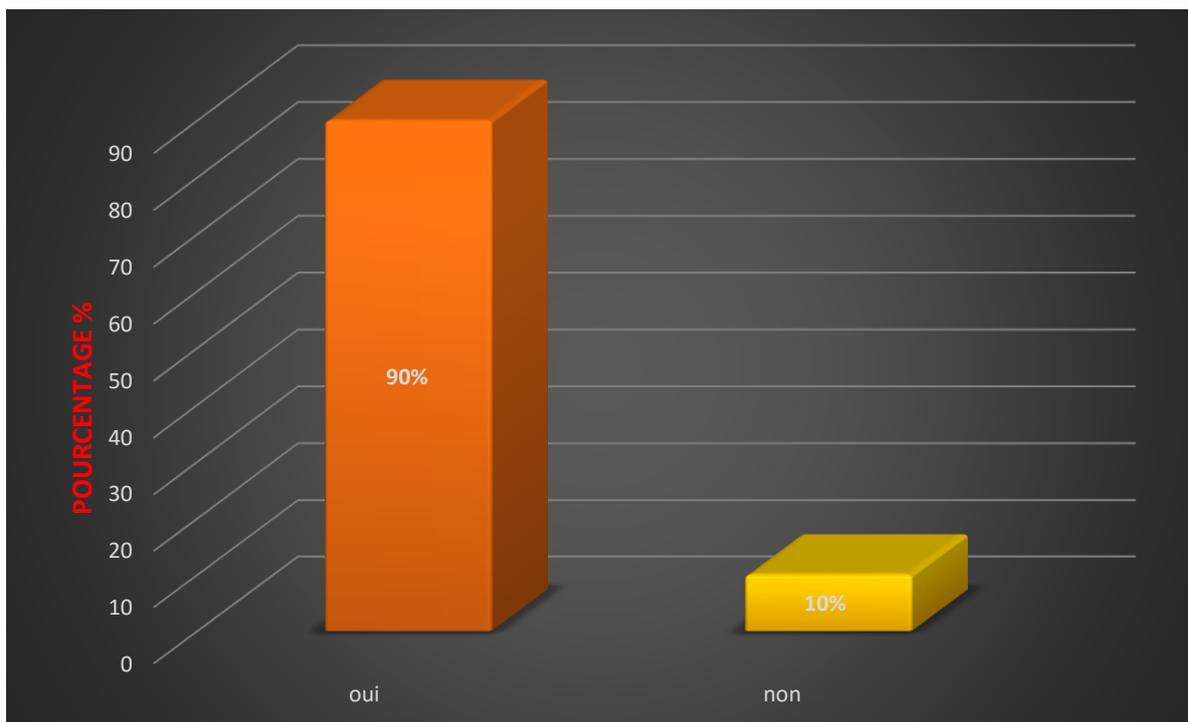


Figure 15: Le délai d'attente.

C. Discussion

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

Chronique

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

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

L'antibiogramme mesure la sensibilité *in vitro* de la bactérie vis à vis de différents antibiotiques. L'objectif est d'identifier la présence des résistances acquises et d'orienter le choix du traitement antibiotique utilisé même si l'activité d'un antibiotique *in vitro* diffère de celle *in vivo*.

Kuang *et al.*, (2009) ont montré que les tétracyclines ont une activité réduite dans le lait par rapport à l'antibiogramme et suspectaient la formation de complexes entre l'antibiotique et les protéines du lait, notamment la caséine. Un échec thérapeutique, en dépit de résultats favorables d'un antibiogramme, peut être dû à un défaut de pharmacocinétique (par exemple, l'accès à la mamelle à des concentrations insuffisantes).

Selon Durel *et al.* (2012) la pratique de l'antibiothérapie est restée, comme en médecine humaine, basée essentiellement sur l'antibiothérapie empirique, plus ou moins régulée par des cultures bactériologiques et des antibiogrammes.

Il est possible qu'il n'y ait pas adéquation parfaite entre la cible bactérienne et l'antimicrobien. En effet, les C3 et C4G sont des molécules à spectre élargit la plupart du temps, mais avec une activité GRAM- prononcée. La plupart des cas cliniques aujourd'hui en Europe sont causés par des staphylocoques et des streptocoques (Minst *et al.*, 2012, Bengtsson *et al.*, 2009, Apparao *et al.*, 2009)

3. Durée de traitement pour obtenir un résultat positif

Un premier constat demeure la difficulté de rendre comparable des situations issue 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).

4. Durée du traitement des cas légers de mammites clinique

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 intramammaires 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 mammites subclinique pourrait être adopté dans les troupeaux où les valeurs de CCS sont très élevées, impliquant une baisse de prix du lait.

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

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 intra-mammaire ou lors de mammites subclinique précédemment détectée qui devient clinique.

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

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).

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 & 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) (Erskine, 2004).

7. Les fluides et les électrolytes

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).

a. Fluidothérapie par voie orale ou intraruminale

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 (Descôteaux, 2004).

b. Fluidothérapie par la voie intraveineuse

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).

c. 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 (GC) et les anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS) (Descôteaux, 2004).

c.1. Glucocorticoïdes (GC)

Les GC utilisés dans le traitement de la mammite sont la dexaméthasone et l'isoflupredone. Ces deux GC homologués sont peu dispendieux. Malgré les effets bénéfiques potentiels des GC, 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 GC chez les vaches atteintes de mammites cliniques aiguës sévères (Descôteaux, 2004).

c.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. De plus, aucune étude clinique d'efficacité n'a été réalisée pour le traitement de la mammite clinique. 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 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).

d. Ocytocine et la traite fréquente

L'ocytocine est utilisée pour stimuler l'éjection du lait et faciliter la sortie des sécrétions mammitiques 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 mammité 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 mammité clinique modérée ou sévère ne sont pas efficaces si elles sont pratiquées sans aucun autre traitement (antibiotiques, fluidothérapie), et plus particulièrement lors de mammité 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).

e. Autres traitements

Beaucoup d'autres traitements sont utilisés lors de mammites cliniques. 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. Dernièrement, 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).

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

D'après Fetrow et *al.* (2000), l'utilisation du bain de trayon (pré et post-traite) et la vaccination contre la mammite à *E. coli* ont toujours démontré des bénéfices financiers intéressants pour l'ensemble des troupeaux laitiers.

9. 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 respectés.

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. (Hanznen, 2016).

Conclusion

Notre enquête sur les vétérinaires du terrain algérien en 2020 a permis d'approcher la réalité du terrain et les actions de 40 vétérinaires de terrain dont les caractéristiques sociales sont proches de la population vétérinaire générale.

Aussi notre étude nous a permis d'atteindre l'objectif souhaité de mettre en évidence les critères principaux qui conditionnent le choix d'un traitement aussi les modalités thérapeutiques habituelles des mammites par les vétérinaires de terrain.

Nous avons constaté que 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.

Ces conclusions ont été tirées des résultats suivants :

- La majorité des vétérinaires praticiens interrogés ont affirmé qu'ils utilisent les deux voies systémique et locale de manière systématique pour le traitement de mammite soit 72.5% contre 27.5% qui n'utilisent que l'une des deux voies à savoir 15% pour la voie locale et 12.5% pour la voie systémique.
- 15% des vétérinaires praticiens interrogés affirment qu'ils choisissent leurs protocoles de traitement en fonction des résultats de cultures bactériologiques alors que la majorité (85 %) n'en effectue aucune
- 32.5% des vétérinaires praticiens se basent sur les résultats des tests de sensibilités aux antibiotiques contre 67.5% qui n'utilisent pas de tests.
- 47.5% des vétérinaires praticiens ont avancé qu'ils ont, en général, constaté une amélioration ou une disparition des symptômes vers le 3^{ème} jour après administration des traitements, 17.5% les ont constatées vers le 5^{ème} jour, 15% les constaté au-delà du 5^{ème} jour, 10% vers le 4^{ème} jour alors 7.5% ont affirmé qu'ils ont constaté un résultat positif à partir du 2^{ème} jour et 2.5% ont affirmé avoir constaté une amélioration dès le 1^{er} jour.
- 57.5% des vétérinaires praticiens ont avancé qu'ils continuaient l'administration du traitement jusqu'à ce que les symptômes disparaissent, 25% continuaient le traitement pendant en moins un jour après la disparition des symptômes alors 17.5% de praticiens se limitaient exactement aux indications des notices des traitements administrés.
- 55% des praticiens administrent des traitements par voie générale selon le cas pour le traitement de cas légers de mammites cliniques alors que 42.5% le font toujours et de

manière systématique. 1% seulement ne donnent aucun traitement par voie générale et se limitent à l'usage de traitement par voie locale.

- 85% des vétérinaires ont affirmé que lorsqu'ils ont été sollicités pour le traitement de cas sévères de mammites cliniques, ils avaient constaté que les vaches présentaient des états de déshydratations. Pour ceux ils avaient préconisé une fluidothérapie par voie orale ou parentérale selon le cas pour rétablir l'état d'hydratation, en plus ils avaient administré des traitements à base d'anti inflammatoires pour soulager les animaux. 15% ont affirmé n'avoir administré aucun traitement de ce type.
- 97.5% des vétérinaires praticiens pratiquent la désinfection des trayons avant l'administration du traitement contre 2.5% qui ne la pratiquent pas.
- 45% de ces praticiens pratiquent la désinfection aussi après le traitement alors que 55% ne le font pas
- 80% des praticiens portent les gants au moment des manipulations
- 90% des vétérinaires praticiens interrogés enregistraient le délai d'attente.

*Références
Bibliographiques*



- 1) **AKERS R M. (2002)** Lactation and the mammary gland. Wiley-Blackwell, P278.
- 2) **ANDERSON J C. (1978)** the problem of immunization against staphylococcal mastitis. *Br. Vet. J.*, 134 : P412 – 420.
- 3) **ANGOJARD PL, (2015)**. Enquête sur le diagnostic et le traitement des mammites de la vache laitière par les vétérinaires de terrain en France en 2015
- 4) **APPARAO, M. D., et al. (2009)** Relationship between in vitro susceptibility test results and treatment outcomes for gram-positive mastitis pathogens following treatment with cephalirin sodium. *J Dairy Sci*, 92 (6), 2589-97.
- 5) **BARONE R. (2001)** Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 4, Splanchnologie II. Paris : Vigot, P896.
- 6) **BENGTSSON, B., et al. (2009)** Antimicrobial susceptibility of udder pathogens from cases of acute clinical mastitis in dairy cows. *Vet Microbiol*, 136 (1-2), 142-9.
- 7) **BLOWEY RW, EDMONDSON P. (2010)** Mastitis control in dairy herds. Second edition. CABI, Wallingford, United Kingdom.P272.
- 8) **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.
- 9) **BOUVERON C. (2001)** Evaluation de la résistance aux antibiotiques de responsables de mammites cliniques chez la vache. Thèse Méd. Vêt., Lyon.
- 10) **BRADLEY A.J. (2002)** Bovine mastitis: an evolving disease. *The Veterinary Journal*, 164(2), P116-128.
- 11) **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.
- 12) **CHASTANT-MAILLARD S ET SAINT-DIZIER M. (dir.). (2014)** La reproduction animale et humaine. Editions QUAE, P752.
- 13) **CREVIER-DENOIX. (2010)** Anatomie de la mamelle des Ruminants, Cours magistral. École Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité pédagogique d'anatomie des animaux domestiques, P10.
- 14) **DEGUEURCE C. (2004)** Anatomie de la mamelle des Ruminants, Dissection des Ruminants et cours magistral. Polycopié. École Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité pédagogique d'anatomie des animaux domestiques, P4.
- 15) **DESCOTEAUX L et ROY J.P., (2004)**. La mammite clinique : stratégies d'intervention. Faculté de médecine vétérinaire Université de Montréal Saint-Hyacinthe (Québec)

- 16) **DINSMORE, R.P. (2002).** Biosecurity for mammary diseases in dairy cattle. *Vet Clin Food Anim* 18: 115-131.
- 17) **DJURICIC D., SAMARDZIJA M., GRIZELJ J., DOBRANIC T, (2014).** Effet du traitement intramammaire des mammites subcliniques pendant la lactation en élevages bovins laitiers au nord-ouest de la Croatie. *Ann. Méd. Vét.*, 2014, 158, 121-125
- 18) **DUREL L, FAROULT B, LEPOUTRE D, BROUILLET P, LE PAGE PH, (2003).** “Mammites des bovins (cliniques et subcliniques). Démarches diagnostiques et thérapeutiques.” *La Dépêche Technique. Supplément technique* 87, Décembre 2003 to January 2004: 39 p.
- 19) **DUREL L. et al. (2003)** Mammites des bovins (cliniques et subcliniques) : démarches diagnostiques et thérapeutiques. *La dépêche technique*, 87, P39.
- 20) **DUREL, L, GUYOT, H, & THERON, L. (2012).** VADE-MECUM des mammites bovines. Paris, France: MED'COM.
- 21) **ERSKINE R.J., WAGNER S. ET DEGRAVES F.J. (2003)** Mastitis therapy and pharmacology. *The Veterinary Clinics Food Animal Practice*, 19(1), P109–138.
- 22) **ERSKINE, R. (2004).** Philosophical approach to antibiotic therapy : Know the cow, bug and drug. *Proceedings of the annual meeting of the National Mastitis Council*: 8-11.
- 23) **FABRE JM ; MORVAN H.; LEBREUX B.; HOUFFSCHMITT P. et BERTHELOT X. (1997)** Estimation de la fréquence des différents germes responsables de mammites en France, Partie 2 : mammites subcliniques. *Bull. Group. Tech. Vét.*, (-5-B.- 573) :P9- 15.
- 24) **FAROULT B, SERIEYS F. (2001)** Référentiel vétérinaire : Bonnes pratiques vétérinaire pour la définition d'un plan de traitement des mammites dans le troupeau. –Paris : SNGTV, P22.
- 25) **FAROULT B. et ARZUL P. (2005)** Tarissement des vaches laitières : approche sanitaire et zootechnique. *La Dépêche vétérinaire (supplément technique n°95)* : P1- 35.
- 26) **FETROW, J., STEWART, S., EICKER, S., FARNSWORTH, R., BEY, R. (2000).** Mastitis: an economic consideration. *Proceedings of the annual meeting of the National Mastitis Council*: 3-47.
- 27) **FOGSGAARD K.K., BENNEDSGAARD T.W. ET HERSKIN M.S. (2015)** Behavioral changes in free stall-housed dairy cows with naturally occurring clinical mastitis. *Journal of Dairy Science*, 98(3), P1730-1738.
- 28) **GRANT T et KEN L. (2006)** Le vaccin une réponse à mes problèmes de mammite clinique ? *Canadian Bovine Mastitis Research Network. Rev. Santé Animale*, P30.

- 29) HANZEN CH. (2006) Pathologie infectieuse de la glande mammaire. « En ligne ». Accès Internet : <http://ulg.ac.be/oga/formation/chap30/index.htm?page=30-0.htm>. (Consultée le 19 Mars 2007).
- 30) HANZEN, (2016). Physio-anatomie et propédeutique de la glande mammaire, Symptomatologie, étiologie et thérapeutiques. Approches individuelles et de troupeau des mammites. Université de Liège Faculté de Médecine Vétérinaire Service de Thériogenologie des animaux de production
- 31) HILLERTON, J.E., BERRY, E.A. (2003). The management and treatment of environmental streptococcal mastitis. *Vet Clin Food Anim* 19: 157-169.
- 32) HOGAN, J., SMITH, K.L. (2003). Coliform mastitis. *Vet Res* 34: 507-519.
- 33) Hue C. (2014). Résidus d'antibiotiques : ne pas relâcher ses efforts. *L'éleveur laitier*, n°229,18.
- 34) KUANG Y, JIA H, MIYANAGA K, TANJI Y. (2009) Effect of milk on antibacterial activity of tetracycline against *Escherichia coli* and *Staphylococcus aureus* isolated from bovine mastitis. *Appl Microbiol Biotechnol.*84, P135-142.
- 35) LACOMBE JF. (1995) Les antibiotiques dans le traitement des mammites bovines. 1^{re} partie : Les principes généraux. *Bull. Group. Tech. Vét.*, (-1-B-436) : P21-41.
- 36) LAGO A, GODDEN SM, BEY R, RUEGG PL, LESLIE K. (2011^a) the selective treatment of clinical mastitis based on on-farm culture results: I. Effects on antibiotic use, milk withholding time, and short-term clinical and bacteriological outcomes. *Journal of Dairy Science.*, 94, P4441-4456.
- 37) LAGO A, GODDEN SM, BEY R, RUEGG PL, LESLIE K. (2011^b) the selective treatment of clinical mastitis based on on-farm culture results: II. Effects on lactation performance, including clinical mastitis recurrence, somatic cell count, milk production, and cow survival. *Journal of Dairy Science*, 94, P4457-4467.
- 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) MARTINET J ET HOUDEBINE L-M. (1993) Biologie de la lactation. INRA/INSERM, P608.

- 41) **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
- 42) **MCDUGALL S, PARKER KI, HEUER C, COMPTON CWR. (2009)**. A review of prevention and control of heifer mastitis via non-antibiotic strategies. *Vet. Microbiol*, 134, 177-185.
- 43) **MED VET**. Recueil des spécialités à usage vétérinaire [en ligne]. URL : <http://www.medvet.fr/>
- 44) **MILHAUD G., (1985)** Traitement des mammites : pharmacocinétique des médicaments utilisés et conséquences. *Rec. Méd. Vét.*, 161 (6-7) :P579-585.
- 45) **MINST, K., et al. (2012)** Short communication: Streptococcus species isolated from mastitis milk samples in Germany and their resistance to antimicrobial agents. *J Dairy Sci*.
- 46) **POUTREL B. (1985)** Généralités sur les mammites de la vache laitière : processus infectieux, épidémiologie, diagnostic, méthodes de contrôle. *Rec. Méd. Vét.*, **161** (6- 7) : P497-511.
- 47) **PRIM'HOLSTEIN FRANCE**. Table de description Prim'Holstein [en ligne]. URL : http://primholstein.com/wpcontent/uploads/2012/joomla/stories/documents/2009/description_207.pdf.
- 48) **RÉMY D. (2010)** Les mammites. France Agricole Éditions, Paris, France.P262.
- 49) **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.
- 50) **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.
- 51) **ROYSTER E., WAGNER S. (2015)** Treatment of mastitis in cattle. *The Veterinary Clinics Food Animal Practice*. 31, P17–46.
- 52) **RUEGG P. (2011)** Managing mastitis and producing quality milk. In Risco C., Melendez Retamal P. *Dairy production medicine*. Blackwell Publishing Ltd., P207-232.
- 53) **SCHMITT E. et LHUILLIER D. (2014)** Méthodes simplifiées d'identification bactérienne des germes de mammites. In : JNGTV (2014). *Proceedings les examens complémentaires : atouts du diagnostic et de la prescription raisonnée*, Reims. SNGTV, P1004.

- 54) SCHMITT E. et SCHMITT A. (2005) Bactériologie sur le lait en clientèle. *Le point vétérinaire*, 255, P52-53.
- 55) SCHMITT-VAN DE LEEMPUT E, GAUDOUT N, SAMSON O, LHUILLIER D, LHERMIE G. (2013) Comparaison de deux méthodes d'identification bactérienne en clientèle. *Le Point Vétérinaire*, 335, P58-61.
- 56) SCHUKKEN, Y.H., DOGAN, B., KLAESSIG, S., SIMPSON, K., ALMEIDA, R., VELUSAMY, S., GILLESPIE, B., OLIVER, S. (2004). Chronic and Recurrent Coliforms: Implications for Lactation Therapy. Proceedings of the annual meeting of the National Mastitis Council: 35-40.
- 57) SERIEYS F, SEEGER S H. (2004) L'intervention du vétérinaire face à un problème de mammites : 2- Adapter les méthodes à l'évolution de l'épidémiologie. Journées Nationales des G.T.V., Tours. P147-156.
- 58) SERIEYS F., (1985). La numération des cellules du lait : interprétation pour le diagnostic et le suivi des infections mammaires. *Rec. Méd. Vét*, 161 (6-7) : 553-566.
- 59) SHPIGEL, N.Y., CHEN, R., WINKLER, M., SARAN, A., ZIV, G., LONGO, F. (1994). Anti-inflammatory ketoprofen in treatment of field cases of bovine mastitis. *Res Vet Sci* 56:62-68.
- 60) SUOJALA L, SIMOJOKI H, MUSTONEN K, KAARTINEN L, PYÖRÄLÄ S.(2010) Efficacy of enrofloxacin in the treatment of naturally occurring acute clinical *Escherichia coli* mastitis. *Journal of Dairy Science*.93, P1960-1969.
- 61) SUOJALA L., KAARTINEN L. ET PYÖRÄLÄ S. (2013) Treatment for bovine *Escherichia coli* mastitis- an evidence-based approach. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 36(6), P521-531.
- 62) 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.
- 63) WATTIAUX A. M. (2003) Lactation et récolte du lait. Institut Babcock pour la recherche et le développement international du secteur laitier. « En ligne ». Accès Internet : <http://www.babcock.cals.wisc.edu.htm>. Dernière mise à jour 15 Mai 2007.