

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**Contribution a l'étude épidémiologique des mammites bovines dans
les trois régions de : Bordj Bou Arreridj, Saida et Souk Ahras**

Présenté par : LAMECHE Insaf

DJEBARI Siham

GHANAI Sarra

Soutenu le : 02/06/2016

Devant le jury composé de:

- Président : MESSAI.Ch (Maitre Assistant classe A)
- Promoteur : BOUZID.R (Maitre de conférences classe A)
- Examineur 1: BAAZIZI.R (Maitre Assistant classe A)
- Examineur 2 : YAHIAOUI.I (Maitre Assistant classe A)

Remerciements

Avant tous, nous remercions Dieu pour nous avoir aidés à réaliser ce travail.

*Nous tenons à présenter nos sincères remerciements à notre promoteur **Dr BOUZID ·R** (Maitre de Conférence A), pour nous avoir encadrés durant toute l'année avec son suivi attentif, ses conseils qui nous ont permis d'améliorer notre travail, son aide, sa confiance et ses encouragements.*

*Nos vifs remerciements s'adressent également à **Mr MESSAI ·Ch** (Maitre Assistant A) qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence du jury de notre projet fin d'étude.*

*Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements à **Mlle BAAZIZI ·R** (Maitre Assistant A) et **Mme YAHIAOUI ·I** (Maitre Assistant A), pour avoir accepté très aimablement de juger ce travail.*

Nous remercions vivement les vétérinaires praticiens des trois wilayas (Bordj Bou Arrerridj, Saida et Souk Ahras) qui nous ont aidées à faire ce modeste travail.

A tous ceux et celles qui nous ont prodigué leurs encouragements dans les moments les plus difficiles.

Dédicaces

A l'occasion de cette journée mémorable qui clôture le cycle de mes études. Je dédie mon travail :

A mes parents qui ont consenti d'énormes sacrifices pour me voir réussir pour l'enseignement de la vie et pour l'éducation qu'ils m'ont donnée et tous les conseils et encouragements qu'ils n'ont cessé de me prodiguer durant mes études. Merci pour m'avoir permis ce que je suis et pour m'avoir supporté pendant toutes ces années. Que dieu les protège.

*A mon seul frère **MOHAMED**, que dieu te garde je te souhaite tous le bonheur que tu mérites.*

*A mes sœurs **DJIHAD**, **HOUDA** et **RAYANE**. Je vous dédie ce travail en témoignage des liens solides et intimes qui nous unissent et pour leurs soutiens et encouragement en vous souhaitant un avenir plein de succès et de bonheur.*

*A mes deux prunelles de mes yeux **ALAA** et **MARAM**.*

*A mon grand père **AHMED**, mes oncles et tantes, mes cousins et cousines, en espérant vous voir plus souvent.*

*Un grand merci pour docteur **CHENITI ABD ELRAHMEN** pour leur soutien dans mes études.*

*A mes meilleures amies, **AMIRA**, **SARA**, **HAFSA**, **SIHAM** et **AFRAA** merci pour les très bons moments qu'on avait partagés ensemble je vous aime toutes.*

A mes collègues d'étude de la promotion 2011/2016.

A tous personnes qui m'ont encouragé ou aide au long de mes études.

INSAF

DEDICACES

Un vibrant hommage à l'âme de ma mère « RACHEK Kheira » qui m'a toujours insisté d'être une bonne personne que dieu t'accueille dans ses vastes paradis.

A mon père «Lakhdar » pour leur aide et leur conseils qu'ils m'ont fournis durant tout mon cursus, pour l'éducation qu'ils m'ont prodiguée.

A ma chère sœur : Rachida et ma grand mère Rekia et Hadda

A mes chers frères : Hako et Hocine

A mon fiancé Sofiane et sa famille

A mes grands parents surtout, mes oncles : Abd el kader, Miloud, Ahmed, Aissa, Boualem et Mokhtar

A mes tantes : Amina, Aicha et Sghaira

A mon trinôme Sara de Souk Ahras et toute sa famille

A mon trinôme Insaf de Bordj Bou Arreridj et toute sa famille

A tous ceux qui me sont chères surtout : Romaissa, Rayane, souhila, Amira, Hafsa, Imene, Hadjira, Kahramana, kheira, Rekia, Meriem et Hassiba.

A tous celles et ceux qui connaissent DJEBARI SIHAM

Merci et qu'à l'avenir les liens ne se rompent pas.

Je dédie ce travail.

DJEBARI SIHAM

Dédicaces

Au nom du Dieu le tout puissant et le très miséricordieux par la grâce du quel j'ai pu réaliser ce travail.

Je dédie cela :

*A la prunelle de mes yeux celle qui ma soutenue et qui à pleurer jour et nuit pour qu'elle me voie toujours au sommet, ma chère mère **AMAMRA Djamil**.*

*A la personne qui à sacrifié sa vie pour moi, et qui a prix le défi pour mes études et m'a éclairé le chemin de ma réussite. Mon cher père **GHANAI Djamel**.*

*A mon frère **ISLEM** et ma princesse **RAHMA**, que Dieu les protège.*

*A mon très cher ami **MOUHAMMED** pour leur soutien et encouragement.*

*A mon grand père maternel au paradis, **AMAMRA Belkacem**.*

*A ma grande mère maternelle, **DEHIMI Barkahem**, je t'aime énormément.*

*A mes oncles : **Sebti, Khelifa, El-Yamine, Fadhel, Brahim, Farhi et Toufik**.*

*A mes tantes : **El-Akri, Fatoum, Meriem, Nassira et Karima**.*

A mes cousins et cousines.

*A mes amies : **Hafsa, Amira, Yasmine, Abir, Amina, Hadjer, Nora, Célya** et toute la promotion 2011-2016 surtout le Groupe -05-*

A mes professeurs au CEM Malek Ben Nabi -Zaarouria-

Aux vétérinaires privés de la Wilaya de Souk Ahras

*A mon trinôme **LAMECHE Insaf** de BBA et toute sa famille*

*A mon trinôme **DJEBARI Siham** de Saida et toute sa famille*

A ceux qui me veulent du bien et du bonheur.

GHANAI Sarra

Sommaire

INTRODUCTION	1
Partie I : Etudes Bibliographique :	
CHAPITRE I : ETIOPATHOGENIE	
I. Définition	2
II. Classification	2
II.1. Mammite subclinique	2
II.1.1. Mammite latente	2
II.2. Mammite clinique	2
II.2.1. Mammite suraigüe	3
II.2.1.1. Mammite gangréneuse	3
II.2.1.2. Mammite d'été	3
II.2.1.3. Mammite à Nocardia astéroïdes	4
II.2.1.4. Mammite colibacillaire	4
II.2.2. Mammite aiguë	4
II.2.3. Mammite subaigüe	4
II.2.4. Mammite chronique	5
III. Epidémiologie	5
III.1. Importance	5
III.1.1. L'importance économique	5
III.1.2. L'importance médicale	5
III.1.3. L'importance hygiénique	5
III.2. Les sources des mammites	5
III.2.1. Mammite à réservoir mammaire	6
III.2.2. Mammite à réservoir d'environnement	6
III.3. Le transfert des bactéries responsables des mammites	7
III.4. Les facteurs de risques	8
III.4.1. Les facteurs physiologiques	8
III.4.1.1. Dans le stade de lactation	8
III.4.1.2. La mamelle	8
III.4.1.3. Nombre de lactation	9
III.4.2. Les facteurs pathologiques	9
III.4.3. Les facteurs extrinsèques	9
III.4.3.1. La traite	9
III.4.3.2. L'hygiène	9

III.4.3.3. L'environnement	10
III.4.3.3.1. La litière	10
III.4.3.3.2. Le logement	10
III.4.3.3.3. Les facteurs favorisant la persistance et la multiplication des germes	10
III.4.3.3.4. La saison	11
IV. Etiologie (l'agent causal)	11
IV.1. Les pathogènes majeures	11
IV.1.1. Staphylococcus aureus	11
IV.1.2. Streptococcus agalactiae	11
IV.1.3. Escherichia coli	12
IV.1.4. Streptococcus uberis	12
IV.2. Les pathogènes mineures	13
IV.2.1. Les staphylocoques à coagulase négative	13
IV.3. Autres pathogènes occasionnels	13
IV.3.1. Les mycoplasmes	13
IV.3.2. Nocardia astéroïdes	13
IV.3.3. La mammite à serratia	14
IV.3.4. Les mammites dues à divers levures	14
IV.3.5. Les mammites causées par mycobactérium spp	14
V. Pathogénie	14

CHAPITRE 02 : DIAGNOSTIC

I. Diagnostic des mammites cliniques	16
I.1. Examen clinique	16
I.1.1. Symptômes généraux	16
I.1.2. Symptômes locaux	16
I.1.2.1. Inspection	17
I.1.2.2. Palpation	17
➤ Couleur de la peau de la mamelle	17
➤ Volume de la mamelle	18
➤ Modifications de consistance	18
➤ Douleur	18
➤ Perméabilité du canal du trayon	18
I.1.2.3. Examen du lait	18
I.1.2.3.1. Examen physique	19

➤ Odeur	19
➤ Couleur	19
➤ Test du bol de traite ou du filtre	19
➤ Test d'homogénéité	19
I.1.2.3.2. Examen chimique	20
➤ Conductivité électrique	20
II. Diagnostic des mammites subcliniques	20
II.1. Le dénombrement des cellules dans le lait	21
II.1.1. Les méthodes directes	21
➤ Compteur Coulter	21
➤ Comptage direct	21
II.1.2. Méthodes indirectes	22
➤ Californian Mastitis test	22
II.1.3. Modification biochimique de la composition du lait	22
III. Diagnostic bactériologique des mammites	23
III.1. Prélèvement	24
III.2. Transport et conservation des échantillons de lait	24
III.3. Ensemencement	24
III.4. Identification	25
III.5. Antibiogramme	25

CHAPITRE 03 : MESURES THERAPEUTIQUES ET PROPHYLACTIQUES

I. Le traitement	26
I.1. L'objectif du traitement	26
I.2. Traitements Hygiéniques et traitements médicaux	26
I.2.1. Traitements hygiéniques	26
I.2.2. Traitements médicaux	27
I.2.2.1. Les critères d'utilisation des antibiotiques	27
➤ Critères bactériologiques	27
➤ Critères pharmaceutiques et pharmacocinétiques	27
➤ Critères cliniques	27
➤ Critères économiques	27
I.2.2.2. L'utilisation des antibiotiques	27
I.2.2.2.1. Le choix de la voie d'administration	27
➤ Par voie générale	28

➤ Par voie locale (intra mammaire)	28
I.2.2.2.2. L'antibiorésistance	29
I.2.2.3. Les anti-inflammatoires	30
➤ Les anti-inflammatoires non stéroïdiens	30
➤ Les anti-inflammatoires stéroïdiens « la corticothérapie »	30
I.3. Le temps d'attente	31
II. Prophylaxie	31
➤ Sanitaire	31
➤ Médicale	31
III. Pronostic	32
 Partie II : Etude Expérimentale	
I. Introduction	33
II. Objectif de l'enquête	33
III. Méthodologie	33
IV. Résultats et discussion	36
Recommandation	55
Conclusion	56
Références bibliographiques	
Annexes	

LISTES DES FIGURES

- Figure n° 01:** Régions et wilayas de distribution des questionnaires
- Figure n° 02:** Fréquence des mammites chez la vache laitière et allaitante
- Figure n° 03:** Fréquence selon le moment d'apparition des mammites
- Figure n° 04:** Fréquence des mammites selon le numéro de lactation
- Figure n° 05:** Fréquence des mammites selon niveau de production laitière
- Figure n° 06:** Fréquence selon l'expression clinique des mammites
- Figure n° 07:** Fréquence des mammites selon les symptômes
- Figure n° 08:** Fréquence des mammites selon le type de stabulation
- Figure n° 09:** Fréquence des mammites selon la saison
- Figure n° 10:** Importance de la litière dans l'apparition des mammites
- Figure n° 11:** Effet de l'alimentation dans l'apparition des mammites
- Figure n° 12:** Diagnostic individuel des mammites cliniques suraiguës
- Figure n° 13:** Diagnostic individuel des mammites cliniques aiguës
- Figure n° 14:** Diagnostic individuel des mammites chroniques
- Figure n° 15:** La fréquence des tests utilisés pour le diagnostic individuel des mammites subcliniques basés sur les modifications cellulaires et biochimiques
- Figure n° 16:** Fréquence des vétérinaires procédant à la confirmation du diagnostic au laboratoire
- Figure n° 17:** Les pertes de production laitière occasionnées par les mammites
- Figure n° 18:** Taux de réforme des vaches atteintes de mammites
- Figure n° 19:** Aspects pharmaceutiques du traitement
- Figure n° 20:** Associations antibiotiques les plus utilisées par les vétérinaires
- Figure n° 21:** Antibiorésistance vis-à-vis des antibiotiques
- Figure n° 22:** Antibiotiques vis-à-vis desquels les vétérinaires ont remarqué plus de résistance

LISTE DES TABLEAUX

- Tableau n° 01** : Les germes et leurs réservoirs (**Bruyas, 1997**)
- Tableau n° 02** : Régions et wilayas de distribution des questionnaires
- Tableau n° 03** : Fréquence des mammites chez la vache laitière et allaitante
- Tableau n° 04** : Fréquence selon le moment d'apparition des mammites
- Tableau n° 05** : Fréquence selon le numéro de lactation et le niveau de production laitière
- Tableau n° 06** : Fréquence des mammites selon l'expression clinique et les symptômes
- Tableau n° 07** : Fréquence des mammites selon le type de stabulation et la saison
- Tableau n° 08** : Importance de la litière dans l'apparition des mammites
- Tableau n° 09** : Effets de l'alimentation dans l'apparition des mammites
- Tableau n° 10** : Diagnostic individuel des mammites cliniques suraiguës
- Tableau n° 11** : Diagnostic individuel des mammites cliniques aiguës
- Tableau n° 12** : Diagnostic individuel des mammites chroniques
- Tableau n° 13** : Fréquence des tests utilisés pour le diagnostic individuel des mammites subcliniques basés sur les modifications cellulaires et biochimiques
- Tableau n° 14** : Fréquence des vétérinaires procédant à la confirmation du diagnostic au laboratoire
- Tableau n° 15** : Pertes de production laitière occasionnées par les mammites
- Tableau n° 16** : Taux de réforme des vaches atteintes de mammite
- Tableau n° 17** : Aspects pharmaceutiques du traitement
- Tableau n° 18** : Associations antibiotiques les plus utilisés par les vétérinaires
- Tableau n° 19**: Antibiorésistance vis-à-vis des antibiotiques
- Tableau n° 20** : Antibiotiques vis-à-vis desquels les vétérinaires ont remarqué plus de résistance

INTRODUCTION

Le lait est un produit de base dans l'alimentation humaine en Algérie, il occupe une importante place vu sa teneur en protéines animales et son coût moins cher par rapport aux viandes.

Ces déficits de la production laitière sont causés dans la plus parts des cas par des pathologies de la glande mammaire, les mammites qui ne reflètent qu'un état d'inflammation de la mamelle résultant de l'action de microorganismes pathogènes très variés. Ces derniers attaquent et endommagent les tissus sécrétoires qui réagissent fréquemment contre l'agression par la mobilisation des leucocytes polynucléaires neutrophiles dans la région de l'infection.

Elle occupe le premier rang en termes d'impact économique dans les élevages ou les pertes correspondent au coût du traitement, aux réformes de vaches incurables et aux pertes de production laitière.

Les mammites constituent la préoccupation majeure dans les troupeaux laitiers à cause des pertes considérables du lait considéré comme matière première dans l'industrie laitière.

Le but de notre étude qui s'est déroulée dans les 3 régions (bordj Bou Arreridj ; Saïda et Souk Ahras) est d'estimer la prévalence de la maladie et agir contre la dissémination et l'évolution vers la chronicité évitant ainsi les pertes économiques consécutives à la baisse de production du lait.

I. DEFINITION :

La mammite est une inflammation de la glande mammaire d'origine infectieuse, suite à l'envahissement des quartiers par des micro-organismes.

L'infection se traduit parfois par des signes cliniques locaux tels que la présence de grumeaux dans le lait ou un quartier dur, gonflé et douloureux. Parfois aussi, des signes généraux tels que la fièvre, l'abattement et l'anorexie peuvent apparaître. Ces mammites sont dites mammites cliniques, mais le plus souvent l'infection passe inaperçue et les mammites sont dites subcliniques ; elles sont alors détectées lors du contrôle laitier par le comptage cellulaire

Les cellules phagocytaires ou leucocytes polynucléaires et neutrophiles affluent dans la mamelle. (FETROW ; 1988).

II. CLASSIFICATION :

II.1. Mammite subclinique ou inapparente :

Aucun symptôme n'est visible. L'inflammation due à l'infection s'accompagne essentiellement d'un afflux de cellules dans le lait du quartier infecté (ANONYME 1, 2001).

L'état général de l'animal est parfaitement normal. La mamelle semble cliniquement saine et le lait ne présente aucune modification macroscopique.

Dans cette forme la propagation des germes pathogènes dans le tissu sécrétoire de la glande mammaire se manifestent par une baisse de production de plus de 10% et par une hyperleucocytose.

Cette augmentation du taux cellulaire dans le lait et certaines modifications, tels que mèches et grumeaux apparaît en fin d'évolution (SEBABIBAN et SACOUCHE, 2001).

II.2. Mammite clinique :

Est définie comme l'inflammation d'un ou plusieurs quartiers de la mamelle associée aux signes cliniques (GIRDON, 2001).

Elle est caractérisée par la présence simultanée de symptômes généraux (hyperthermie, apathie, anorexie, absence de rumination), de symptômes locaux (douleur, chaleur, rougeur, œdème, induration de la mamelle) et de symptômes fonctionnels (diminution de la sécrétion lactée, changement de la composition et de l'aspect du lait) ainsi que par une très forte augmentation du nombre de cellules inflammatoires présente dans le lait (MANNER, 2001).

En fonction de l'intensité et de la rapidité d'apparition des symptômes pour cette forme de mammite on distingue :

II.2.1. Mammite suraigüe :

Caractérisée par une phase explosive, une réaction très vive accompagnée de signes généraux et éventuellement d'une gangrène (**SEBABIBAN et SACOUCHE, 2001**).

C'est une inflammation très brutale de la mamelle, apparaissent habituellement dans les jours qui suivent le vêlage. La mamelle est extrêmement congestionnée, douloureuse, chaude et volumineuse. L'état général de l'animal est généralement très affecté. On peut noter de la fièvre et un abattement profond.

La sécrétion lactée est soit interrompue, soit très modifiée et présente alors un aspect séreux, aqueux ou hémorragique (**RADOSTITS et al, 1997**).

On distingue plusieurs types de mammites sur aigües :

II.2.1.1. Mammite gangreneuse :

C'est une infection mammaire due le plus souvent à des souches de *Staphylococcus aureus* productrices de l'hémolysine α . Cette toxine provoque de la vasoconstriction locale prolongée qui empêche l'irrigation sanguine de la partie distale du quartier infecté, entraînant la nécrose des tissus. Cette forme de mammite est plus fréquente chez les jeunes vaches que chez les âgées qui disposent plus souvent d'anticorps contre l'hémolysine α .

Des signes de gangrène ont également été observés dans le cas de mammites à *Bacillus cereus* et au colibacillaire (**FAROULT. B, 2000**).

II.2.1.2. Mammite d'été :

Elle est causée par *Arcanobactérium pyogenes*. Cette forme de mammite est particulièrement fréquente entre juin et septembre. Elle atteint plus particulièrement les génisses et les vaches laitières tarées. Elle se traduit par la formation d'abcès dans le quartier, qui devient enflée douloureuse, et par la production abondante d'un pus nauséabond (**BLOOD D.C, HENDERSON J.A, 1976**).

II.2.1.3. Mammite à *Nocardia astéroïdes* :

Elle atteint généralement les vaches en troisième et la quatrième lactation dans le mois qui suit le vêlage. Elle se manifeste par des quartiers enflés et très durs avec des abcès. La sécrétion est souvent dénaturée, formant un dépôt jaunâtre et un surnageant incolore. La vache présente une température élevée et persistante ; elle ne s'alimente plus et maigrit rapidement. Il peut s'établir une fistule permettant l'écoulement d'un pus abondant, hors du quartier (**FARLOUT B, 2000**).

II.2.1.4. Mammite colibacillaire :

Elle évolue sous forme subaigüe ou suraigüe. Elle dépend principalement de l'efficacité de la réaction immunitaire : précoce, intensité, efficacité bactéricide. Si cette réaction est trop tardive ou insuffisante, les colibacilles se multiplient activement dans le lait et leurs endotoxines provoquent chez l'animal un état de choc. La vache en position couchée est prostrée, présente de la diarrhée, la déshydratation et l'hyperthermie.

La sécrétion des quartiers atteints est souvent réduite et le lait prend un aspect aqueux et jaunâtre (**MEISSONNIER.E, 1995**).

II.2.2. Mammite aigue :

La mammite aigue est une inflammation brutale de la mamelle, ne s'accompagnant pas de signes généraux. Les symptômes restent localisés au niveau de la mamelle qui apparaît rouge, gonflée, douloureux et chaude, la production laitière quant à elle est modifiée en quantité et en qualité (**WESVEBER et LEIPOLDE, 1994**)

Mais l'animal peut montrer de l'hyperthermie plus de 39°C, un rythme cardiaque élevé. A l'examen microscopique, le lait est anormal (**SEBABIBAN et SAKOUCHI, 2001**).

II.2.3. Mammite subaigüe :

Elle entraîne des altérations de la sécrétion avec présence de grumeaux surtout dans les premiers jets.

Petit à petit, la sécrétion diminue mais sans risque d'inflammation. Le quartier s'indure et finit par se tarir complètement. On note souvent, au cours de l'évolution de cette mammite, l'apparition d'épisodes clinique plus ou moins intense traduisant une mammite aigue (**BEROUAL, 2003**).

II.2.4. Mammite chronique :

L'état général de l'animal n'est pas affecté (absence de symptômes généraux). Les signes locaux sont extrêmement discrets et traduisant. La présence dans le parenchyme mammaire de zones fibreuses, de taille et de localisation variable, palpable après la traite (**HANZEN, 2000**).

Se manifestent par une sclérose atrophique ou hypertrophique de la glande. Il y a hyperleucocytose, on définit actuellement une mammite comme étant une maladie caractérisée par l'existence d'un nombre élevé de leucocytes dans le lait issu de la glande atteinte. Aussi, l'identification de l'agent causal qu'il soit d'origine physique ou infectieuse détermine plus précisément le type de mammite (**SEBABIBAN et SAKOUCHI, 2001**).

III. EPIDEMIOLOGIE :

III.1. L'importance des mammites :

III.1.1. L'importance économique :

Les mammites entraînent des pertes économiques considérables en raison de la diminution de la quantité et de la qualité de lait produit. A cela il faut ajouter les coûts de traitement et des reformes. Les pertes financières sont difficilement chiffrables mais toujours importantes.

III.1.2. L'importance médicale :

Les mammites ont des répercussions plus ou moins importantes sur la santé des animaux atteints. Des épisodes aigus ou suraigus de mammites peuvent provoquer la mort de l'animal. Les infections incurables entraînent la réforme des animaux atteints.

III.1.3. L'importance hygiénique :

Les risques de consommation d'un lait de mammite sont nombreux :

- Présence de germes : Bacilles tuberculeux ; agent de la brucellose ; Streptocoques ; Staphylocoques (sécrétant des toxines thermostables à l'origine de toxi-infections alimentaires)
- Allergie aux résidus d'antibiotiques.

III.2. Les sources des mammites :

De très nombreux microorganismes 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, des virus, des levures, et des algues qui peuvent être la cause de mammites (**HANZEN, 2006**).

Pour chaque germe, il est possible de reconnaître des sites privilégiés appelés réservoirs (mamelles et laitières) et des sites annexes appelés réservoirs secondaires dans lesquels les germes ne séjournent habituellement que de manière transitoire mais à partir des quels se fera leurs transmissions vers la mamelle (matériel de traite).

III.2.1. Mammite à réservoirs mammaire :

Caractérise les infections sub-cliniques ou chroniques dues à *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus dysgalactia* et *Streptococcus agalactia*. *Streptococcus uberis*.

La mamelle et surtout le lait qu'elle renferme dans ses canaux galactophores sont favorables à l'hébergement de germes dits de traite. Les streptocoques et les staphylocoques sont de ceux-là et se multiplient dans la glande infectée ou à sa surface, sur les lésions du trayon.

Etant donné cette localisation, leur transmission se fait préférentiellement au cours de la traite par l'intermédiaire de la machine ou du trayeur. Les lésions du trayon jouent un rôle prépondérant lorsqu'elles sont favorisées par l'habitat (sol glissant, litières traumatisantes...), la conformation des quartiers (mamelles pendantes, des trayons longs etc.), par des virus (herpès, paravaccinose...) **(BRUYAS, 1997)**.

III.2.2. Mammite à réservoirs d'environnement :

Caractérise les infections aiguës provoquées par les bactéries *Escherichia Coli*, *Klebsiella spp*, *Streptococcus uberis*.

L'environnement désigne essentiellement la litière mais aussi toutes les surfaces qui conservent les déjections ou les souillures issues d'infections diverses. La litière est une source évidente car régulièrementensemencée en germes fécaux et dans la mesure où elle est insuffisamment paillée, elle offre à sa surface les conditions idéales de température, d'humidité ou d'oxygénation pour leur multiplication. Les contaminations ont lieu en dehors de la traite et caractérisent les mammites dites d'environnement.

Les pathogènes à réservoirs mammaires (*Staphylococcus aureus*) donnent surtout des infections de longue durée avec une exposition sub-clinique, alors que les infections par germes de l'environnement (*Escherichia Coli*, *Streptococcus uberis*) sont en générale plus courtes et plus sévères avec une expression clinique **(POUTREL, 1985)**.

Un germe parvenu à proliférer dans les deux milieux est dit ubiquiste : *Streptocoque uberis*. Il persiste aussi bien dans l'environnement contaminé par les suppurations que dans les mamelles infectées ou sur les muqueuses et la peau des animaux. Cette adaptation à tous les supports explique sa capacité à infecter des quartiers taris **(BRUYAS, 1997)**.

Micro-organismes	Réservoirs				
	Vache			Environnement	
	Mamelle infectée	Lésion du trayon	Autres sites	Litière	Autres (sol, eau, mouche...)
<i>S aureus</i>	+++	+++	+	-	-
<i>S agalactiae</i>	+++	++	+	-	-
<i>S dysgalactiae</i>	++	+++	++	-	-
<i>S uberis</i>	++	+	+++	+++	-
<i>E faecalis</i>	+	+	+++	+++	-
<i>Escherichia coli</i>	+	-	+++	+++	-
<i>Pseudomonas</i>	+	-	-	-	+++
<i>Actinomyces</i>	+	-	+	-	+++
Mycoplasmes	+++	-	++	-	-

Tableau n°01 : Les germes et leurs réservoirs (BRUYAS, 1997).

III.3. Le transfert des bactéries responsables des mammites :

Le transfert des bactéries se fait essentiellement entre les traites par simple contact direct entre les trayons et la litière lors de la période de couchage de l'animal. Les risques de transmission à l'occasion de traitements intra-mammaires en lactation ou au tarissement sont également à prendre en considération. La majorité des infections dues aux germes d'environnement se contractent pendant la période de tarissement et plus particulièrement au cours des deux premières et deux dernières semaines. La majorité des infections par *E. coli* apparaissent au cours des 7 à 10 jours précédant le vêlage. La prévalence des infections par les germes d'environnement est surtout élevée aux cours des premières semaines suivant le vêlage. Elles diminuent par la suite. Ce fait est davantage observé pour *E coli* que pour les autres germes d'environnement (**HANZEN et CASTAIGNE, 2002**).

Qu'elle soit d'environnement ou à réservoirs mammaire, ces bactéries pénètrent dans les quartiers à travers le canal du trayon. Trois mécanismes ont été identifiés :

- ❖ La colonisation du canal du trayon lorsque le sphincter reste ouvert après la traite, puis la multiplication des bactéries dans le canal. Cette colonisation est à l'origine d'une grande partie des contaminations qui s'établissent au cours de la lactation (multiplication des bactéries entre les traites).

- ❖ L'impact en cours de traite, des gouttelettes de lait contaminées projetées violemment et à contre sens sur l'orifice du trayon permettent aux bactéries pathogènes de franchir en force le canal du trayon. Ce phénomène peut se produire en fin de traite, notamment en cas d'entrée d'air intempestive par l'embouchure des manchons trayeurs.
- ❖ Le transfert des bactéries par les sondes et les embouts de seringues, à l'occasion de traitements intra mammaire réalisés sans précautions d'hygiène, qu'il s'agisse de traitement en lactation ou en tarissement.

III.4. Les facteurs de risque :

Les facteurs associés au développement des mammites sont habituellement classés en 3 groupes : l'environnement, l'hôte (animal) et les agents pathogènes (**BOUCHARDE, 2003**).

III.4.1. Les facteurs physiologiques : (liés à l'animal)

III.4.1.1. Dans le stade de lactation :

Les périodes les plus critiques pour l'acquisition de nouvelles infections et le développement de la mammite sont : le début du tarissement et la période péri-partum.

Au tout début du tarissement (J1-J2), l'accumulation de fluide entraîne une augmentation de la pression dans le pis pouvant entraîner une dilatation du canal du trayon, ce qui favorise l'entrée de bactéries. De plus, les bactéries qui infectent la glande ne sont plus éliminées par la traite.

En période péri-partum, on note également une augmentation de la pression accompagnée de la dilatation du canal du trayon. Le haut taux d'immunoglobulines du colostrum ne suffit pas à empêcher les nouvelles infections. Les IgG qui prédominent dans la glande mammaire ne sont pas très efficaces dans la mamelle.

En début de lactation, le stress physiologique durant cette période diminue la résistance de la vache qui peut exacerber des infections latentes et prédisposer à de nouvelles infections.

En lactation (mis à part le début), le risque de mammite principalement subclinique augmente avec la progression de la lactation. Ceci est dû à l'effet de la machine à traire et l'exposition répétée aux bactéries (**BOUCHARDE, 2003**).

III.4.1.2. La mamelle :

Les vaches aux mamelles très développées sont beaucoup plus sensibles aux infections, car plus exposées aux souillures, comme les animaux aux trayons allongés. (**HANZEN, 2008**)

La forme des trayons intervient aussi dans la sensibilité. Par conséquent dans les schémas de sélection, on recherche une mamelle haute, bien attachée, équilibrée, avec des trayons courts, fins et non coniques.

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

III.4.1.3. Nombre de lactation :

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

III.4.2. Les facteurs pathologiques :

Plusieurs facteurs pathologiques sont considérés comme étant des facteurs de risque des mammites, diminuant la résistance de la mamelle à l'infection, à savoir : Œdème mammaire ; Rétention placentaire ; Fièvre vitulaire ; Acétonémie ; Déplacement de la caillette ; Tétanie d'herbage ; Acidose du rumen ; Métrite (**MEISSONIER ET AL. 1992**).

III.4.3. Les facteurs extrinsèques à l'animal :

III.4.3.1. La traite :

La traite est considérée comme un facteur de risque majeur dans l'apparition des mammites (**HANZEN, 2000**).

L'équipement de traite est associé à la mammite de deux façons principalement : il facilite la transmission d'agents pathogènes entre les quartiers et entre les vaches et il cause des traumatismes au canal du trayon suite à un vide trop élevé. Le canal du trayon peut alors laisser pénétrer les agents pathogènes plus facilement. Les principaux traumatismes sont de l'hyperkératose, des éversions du canal du trayon, des hémorragies sous-cutanées. (**BOUCHARDE, 2003**).

III.4.3.2. L'hygiène :

Il est évident que le manque d'hygiène est un facteur de risque important dans l'apparition des infections mammaires. Il serait utile de mettre en œuvre le trempage du trayon après la traite dans un antiseptique approprié qui prévient à lui seul 40% des nouvelles infections (**GIRODON, 2001**).

III.4.3.3. L'environnement :

III.4.3.3.1. La litière :

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

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

III.4.3.3.2. Le logement :

Le logement est un facteur important de la qualité du lait, il intervient de deux façons. Il conditionne d'abord la fréquence des traumatismes des trayons, ces derniers favorisant les bactéries qui ont pour réservoir la peau du trayon et les plaies du trayon. Des conditions de logements défectueuses ont une incidence négative directe sur le taux cellulaire du tank et les mammites dites de traite.

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

III.4.3.3.3. Facteurs favorisant la persistance et multiplication des germes :

Certains facteurs favorisent la persistance et la multiplication des germes dans le milieu, en maintenant des conditions favorables (chaleur, humidité, richesse en matière organique) :

- ✓ Conception de l'habitat (surface insuffisante, en stabulation libre ou entravée).
- ✓ Absence d'isolement pour les animaux malades, les vèlages (ensemencement du milieu en matière organique).
- ✓ Ambiance (courant d'air, pluie mouillant la litière, aération insuffisante).
- ✓ Entretien incorrect (rochage insuffisant, mauvais renouvellement de la litière, litière faite de copeaux ou sciure favorisant la multiplication des Entérobactéries).

- ✓ Facteurs liés à la conformation de la mamelle (mamelle pendante, quartiers postérieurs plus exposés) (**BOUAZIZ, 2007**).

III.4.3.3.4. La saison :

Le taux d'infection mammaire par les Coliformes et *Streptococcus uberis* est maximum pendant l'été. Ceci est due à une exposition maximale des trayons aux Coliformes présent dans la litière, qui par suite de la température élevée et l'humidité, voient leur croissance augmenter (**SMITH et al, 1985**).

IV. ETIOLOGIE (l'agent causal) :

Les infections mammaires sont essentiellement dues à moins de dix espèces bactériennes, on les classe en bactéries pathogènes majeures et mineures (**DODD et BOOTH, 2000**).

IV.1. Pathogènes majeurs :

IV.1.1. Staphylococcus aureus : (staphylocoques dore) :

Staphylococcus aureus se présente sous forme d'une Cocci à Gram positif, regroupé en amas en diplocoques ou en grappe de raisin. En milieu solide, la taille est comprise entre 0,8 à 1µ. Se sont des bactéries immobiles non sporulées sans capsule coagulase positive. (**MINOR et VERON, 1994**).

Staphylococcus aureus possède toute une gamme de facteurs de virulence (les protéines d'adhérence, des enzymes de pénétration) et de facteurs de résistance aux attaques des leucocytes: la leucocytaire, la protéine A, la protéine bloquant la phagocytose.

Parfois, on observe des mammites aiguës avec forte inflammation du quartier et destructions tissulaires irréversibles, mais le plus souvent l'évolution est chronique. Il y a alors formation de micro-abcès dans le parenchyme mammaire qui protègent la bactérie des défenses immunitaires et des traitements antibiotiques.

La transmission de cette bactérie se fait généralement durant la traite et passe d'une vache à l'autre par l'équipement contaminé et l'utilisation d'une serviette unique pour la préparation à la traite.

IV.1.2. Streptococcus agalactiae :

Il s'agit de Cocci a Gram positif de forme sphérique ou ovoïde, se présentant en chaînettes plus au moins longues sous forme individuelle ou en diplocoques, non sporulées, aéro-anaérobies facultatives.

La capsule est un caractère irrégulier des souches du groupe A et surtout de groupe C dans la phase exponentielle de croissance (**BEROUAL, 2003**).

La multiplication des *Streptococcus agalactiae* dans le lait et sur la surface épithéliale de la glande mammaire cause généralement des mammites de type sub-clinique de courte durée avec occasionnellement des symptômes cliniques. L'accumulation des déchets métaboliques de la bactérie intensifier la réponse immunitaire et peut résulter la destruction des tissus producteurs du lait. *Streptococcus agalactiae* peut aussi contaminer la glande mammaire sous forme d'infection latente. Il peut même s'établir dans une glande immature et persister jusqu'à la première parturition (**BELKHIRI, 2006**).

IV.1.3. Escherichia Coli :

C'est un bacille mobile Gram négatif ; lactose + ; Aéro-anaérobies facultatifs ; provenant des fèces des animaux.

La mammite colibacillaire peut être précédée d'une phase diarrhéique résultant d'une dysbactériose intestinale entraîne une élimination massive de germe dans le milieu extérieur.

Le pouvoir pathogène d'*Escherichia Coli* est très puissant s'explique par la synthèse d'endotoxines, fibrinolytiques et d'agents cytotoxiques.

Escherichia Coli : est essentiellement responsable de mammite clinique au début et en fin de tarissement (risque 3 à 4 fois plus élevée en période de tarissement qu'en période de lactation) mais surtout au moment du vêlage (**HANZEN, 2000**).

IV.1.4. Streptococcus uberis :

Il s'agit d'un streptocoque du groupe B de Lancefield ; Il apparaît sous forme de longue chaîne de coques Gram+ ; et qui ne fermente pas l'esculine.

La litière ; surtout la paille ; est une des sources les plus fréquentes de contamination de la glande mammaire.

Streptococcus uberis responsables d'infection courtes mais sévères. Elle peut se comporter comme des bactéries à réservoir mammaire et donner des mammites sub cliniques (**ANONYME, 2001**).

La majorité des infections se déroulent en hiver, durant la période de tarissement et le début de la lactation et le plus souvent sur des vaches âgées (**STER et BLOUIN, 2005**).

IV.2. Pathogènes mineurs :

Les pathogènes mineurs ne sont normalement qu'exceptionnellement responsables de mammites cliniques mais plutôt responsables d'infections subcliniques ; Ce sont surtout :

IV.2.1. Les Staphylococcus coagulase négatifs :

Les SCN sont des coques à gram positif qui sont localisés sur la peau saine du trayon et sur les mains du trayeur. La source d'infection est en général un défaut d'hygiène au moment de la traite, où ils colonisent le canal du trayon à la faveur d'une blessure.

La prévalence des mammites dues aux staphylococcus coagulase négatifs est plus élevée chez les primipares. Il s'agit en général d'infections légères se limitant à la présence de grumeaux dans le lait.

IV.3. Autres pathogènes occasionnels :

IV.3.1. Mycoplasmes :

Plusieurs espèces de mycoplasmes peuvent induire une mammite et le plus fréquemment rencontre : *Mycoplasma bovis* (**STER et BLOUIN, 2005**).

Mycoplasma bovis cultivée sur les milieux classiques utilisés en mycoplasmologie. Les mycoplasmes sont des bactéries particulières par leurs exigences culturales, par la faible taille de colonies à l'aspect typique en œuf sur plat, par l'absence de paroi qui les rend insensible aux bêtas lactamines.

Cette bactérie est responsable de mammite contagieuse et chronique qui affecte plusieurs quartiers en même temps. La contamination se fait essentiellement par la traite.

IV.3.2. Nocardia astéroïdes :

Parmi les causes bactériennes de mammites bovines, *Nocardia astéroïdes* a pris une importance de plus en plus grande. Les symptômes cliniques de ces mammites sont ceux d'une mammite infectieuse à caractère aigue qui devient résistante aux traitements antibiotiques usuels.

La contamination Résulte surtout d'interventions thérapeutique septiques sur la glande mammaire (traitement en ou hors lactation).

L'évolution de la maladie se caractérise par une aggravation des signes locaux et généraux qui peut aller jusqu'à la mort de l'animal (**NICOLAS et al, 1985**).

IV.3.3. Serratia :

Les mammites à *Serratia* peut être due à la contamination des conduits du lait, aux bains de trempage des trayons, aux réserves d'eau ou à d'autres équipements utilisés lors de la traite. La bactérie résiste aux désinfectants. Les vaches atteintes de cette forme de mammité doivent être éliminées.

IV.3.4. Levures :

Les mammites dues à diverses levures existent dans les troupeaux laitiers, en particulier après l'utilisation de la pénicilline, en association avec l'utilisation répétée prolongée de perfusions d'antibiotiques chez des vaches. Les levures poussent bien en présence de pénicilline et de certains autres antibiotiques.

Elles peuvent être introduites pendant les perfusions intra mammaires d'antibiotiques, se multiplier, et provoquer une mammité. Les signes peuvent être graves avec de la fièvre, suivie d'une guérison spontanée en deux semaines, ou d'une mammité destructive chronique. D'autres infections à levures provoquent une inflammation minime et sont autolimitées lors d'une suspicion de mammité due à des levures, le traitement antibiotique doit être immédiatement arrêté.

IV.3.5. Mycobacterium spp :

Les mammites par *Mycobacterium spp* sont des mammites indurées chroniques, ressemblent à celles provoquées par le bacille tuberculeux. Elles sont causées par *Mycobacterium Spp* provenant du sol, tel que *M.fortuitum*, *M smegmatis*, *M.vaccae*, et *M.phlei*, lorsque de tels micro-organismes sont introduits dans la glande en même temps que les antibiotiques (en particulier la pénicilline) dans les excipients huileux ou en pommade. L'huile augmente apparemment le caractère invasif de ces micro-organismes, et un tel traitement est donc contre indiqué. Autrement, ces micro-organismes tendent à être saprophytes et à disparaître des quartiers infectés, tout au moins lors de la lactation suivante. Pendant ce temps, la mammité est habituellement modérée.

Des épidémies isolées apparaissent et plusieurs ont été rapportées, en particuliers provoqués par *M.fortitum* et *M.smegmatis* (MERCK, 2002).

V. PATHOGENIE :

Le canal du trayon constitue la première barrière et sans doute la plus efficace qui s'oppose aux infections de la mamelle (RUPP.R, BOICHARD.D, BERTRAND.C 2000, SERIEYS.F 2002).

Cet effet barrière du canal de trayon est lié à trois facteurs :

- Le sphincter est constitué par un muscle circulaire élastique forme l'orifice du trayon et empêche toute contamination (**BADINAND.F 1994**).
- Les replis internes constituent la surface interne du canal du trayon qui joue un rôle mécanique en ralentissant la progression des micro-organismes (**BADINAND.F 1994**).
- La kératine est une substance constituée par une couche de lipides, d'acides et de protéines qui couvrent les parois du canal du trayon. Elle a une activité antibactérienne. Car les bactéries qui pénètrent dans le canal du trayon sont adsorbées par la kératine. Pendant la traite, ces bactéries sont éliminées avec la desquamation superficielle de la kératine (**BADINAND.F 1994, PLOMMET.M, ROGUINSKY.M, WEISEN.J.P**)

Les micro-organismes peuvent franchir le canal du trayon pendant la traite et se multiplient dans le lait et produisent des toxines responsables d'une réaction inflammatoire qui est en réalité une réaction de défense fait appel au départ aux macrophages par la suite aux lymphocytes. Il se produit alors la sécrétion locale des cytokinines et l'augmentation de la perméabilité de l'épithélium alvéolaire qui facilite le passage dans le lait de leucocytes polynucléaires neutrophiles et de diverses substances immunitaires telles les immunoglobulines et le complément.

La réponse suit trois étapes essentielles :

▪ **L'adhérence :**

Au départ on assiste à un phénomène d'adhérence de bactérie aux leucocytes polynucléaire. Des substances opsonisantes en provenance du sang tel les IgG2, les IgM et le fragment C3b du complément.

• **L'ingestion :**

Le leucocyte procède à l'ingestion de la bactérie en l'entourant des pseudopodes, la bactérie est incluse dans une vacuole dans laquelle se développe le contenu des lysosomes, produit très toxique pour les bactéries.

• **La destruction :**

La destruction de la bactérie révèle de deux procédés différents soit oxygène dépendant, avec intervention des composés au pouvoir oxydant très puissant, soit oxygène indépendant (**KHELEF et ZAHAR, 2006**).

I. Diagnostic des mammites cliniques

L'examen clinique de la mamelle et des sécrétions mammaires constitue le pilier de la démarche de diagnostic des mammites. C'est le moyen le plus simple et le moins onéreux disponible. Cet examen doit être réalisé en 3 temps :

- Examen visuel de la mamelle (gonflement, rougeur...)
- Palpation de la mamelle (chaude, douleur...)
- Examen visuel de la sécrétion mammaire. **(POUTREL ; 2002)**

L'examen clinique de la mamelle et du lait permet de mettre en évidence un processus inflammatoire qui peut être induit par une infection. Ce processus inflammatoire est proportionnel au caractère pathogénique du germe en cause. Ainsi certains germes vont avoir tendance à provoquer des mammites aiguës alors que d'autres germes ne provoquent que des symptômes plus frustes. **(POUTREL ; 2002)**

I.1. Examen clinique :

Ce diagnostic repose sur la mise en évidence des symptômes généraux, locaux et fonctionnels caractéristiques de l'inflammation de la mamelle. Il n'est pas inutile de rappeler le rôle essentiel joué par l'éleveur dans le diagnostic précoce des mammites. Il dispose pour ce faire de différents moyens qu'il lui faut intégrer à sa méthode de traite : examens des premiers jets, identification d'un changement de comportement de l'animal, palpation lors de la préparation de la glande mammaire avant la traite, relever d'une modification de consistance d'un quartier, examen des systèmes de détection des caillots de laits éventuellement installés sur le tuyau ou plus souvent au bout de circuit filtre. **(CH. HANZEN, J. LOUP CASTEIGNE., 2002)**

I.1.1. Symptômes généraux :

Présents lors de la mammite aiguë et surtout sur aigüe, les signes généraux sont d'intensité variable et vont de la simple baisse d'appétit, avec ou sans fièvre, à la prostration complète, voire au coma par intoxication (due à l'exotoxine staphylococcique ou à l'endotoxine colibacillaire et parfois à la mort). En présence d'une femelle en état d'intoxication, il est nécessaire de réaliser un examen général de l'animal qui permettra de différencier une mammite sur aigüe (paraplégique ou gangréneuse) d'un coma vitulaire par exemple. **(HANZEN et CASTEIGNE 2002)**

I.1.2. Symptômes locaux :

Ils sont mis en évidence par une inspection détaillée de la mamelle.

I.1.2.1. L'inspection :

L'inspection commence à distance en examinant l'attitude et la démarche de la femelle qui peut être modifiée. Si la mamelle est douloureuse.

L'inspection passe d'abord par l'évaluation visuelle de la conformation de la mamelle et des trayons. La mamelle doit être vue par l'arrière, ce qui permet de constater la symétrie des deux quartiers postérieurs, en relevant les quartiers postérieurs, on peut voir les quartiers antérieurs ; on recherche ensuite toute œdème, déformation, rougeur de la mamelle, il faut également apprécier la forme et la taille des trayons, si un traxon présente un problème, il faut le comparer avec le traxon du quartier adjacent. Il faut aussi porter une attention particulière aux traces de blessures récentes (infiltration sanguine de la paroi du traxon, croûtes sur l'orifice) et aux cicatrices **(BLOOD et HENDERSON, 1976 ; BASSET, 2003)**

I.1.2.2. La palpation :

Après avoir assuré la contention, la palpation doit être faite superficiellement comme en profondeur. Elle intéresse les nœuds lymphatiques rétro mammaires qui, à l'état normal, ont la forme d'un disque vertical de 4 à 5cm de diamètre et 1cm d'épaisseur. Elle intéresse également le corps de la mamelle et le traxon. **(BASSET, 2003)**

Le traxon légèrement tiré vers le bas, de façon à la tendre, est palpé entre le pouce et l'index. Le canal du traxon facile à percevoir peut être comparé à un tube de diamètre d'une mine de crayon. Ensuite, le sinus galactophore et le parenchyme de chaque quartier sont palpés à deux mains. **(HANZEN, 2000)**

L'objectif est de déceler une douleur, une chaleur, la présence de masses ou de zones indurées. Lors de l'examen du traxon, il faut rouler l'extrémité entre le pouce et l'index de manière à évaluer le canal du traxon surtout au voisinage du sphincter. **(BASSET, 2003)**

L'inspection et la palpation permettent aussi de préciser :

- La couleur de la peau de la mamelle : Elle est généralement rose. Lors d'inflammation, elle peut devenir rouge. Dans le cas de mammite gangréneuse, elle devient violacée et noire, puis se forme un sillon disjoncteur limitant la partie nécrosée.

- Le volume de la mamelle : varie au cours du cycle de lactation. Enfin de gestation, le volume de la mamelle augmente pour être maximum à la mise bas (parfois œdème important). Au tarissement, le volume de la glande diminue fortement. Bien que ces modifications soient parfaitement symétriques, les quartiers avant sont parfois plus petits que les quartiers arrière. En cas d'inflammation aiguë, le volume de la glande peut augmenter considérablement (05 fois lors de tuberculose ou de nocordiose mammaire).

Dans le cas de sclérose consécutive à une inflammation chronique, le volume du quartier atteint peut diminuer. L'asymétrie est alors facilement visible.

- Des modifications de consistance : du trayon et de la glande, on peut les mettre en évidence par la palpation au niveau du canal et du sinus du trayon. On notera la présence d'indurations et des nodules. La consistance de la glande varie selon le moment de la journée (tendue avant la traite, souple et élastique après) ou selon le stade de lactation (la glande tarie est généralement plus souple). La consistance est augmentée lors d'inflammation. Un quartier peut être uniformément plus dur que la normale (pis noueux), ou bien présenter des nodules indurés ou des abcès.
 - Une douleur : vive lors d'inflammation aiguë, on peut la mettre en évidence par la palpation, alors que les inflammations chroniques ne sont pas accompagnées de modifications de la sensibilité.
 - La perméabilité du canal du trayon : est augmentée lors de lésion du sphincter ou de fistule, et diminuée (traite difficile ou impossible) lors d'atrésie du canal et d'obstruction par des calculs, des papillomes ou des décollements de la muqueuse.
- (HANZEN, 2000)**

I.1.2.3. L'examen du lait :

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.

(DUREL et al. 2003)

De plus, il a été tenté d'établir un lien entre les signes cliniques et l'étiologie de l'infection.

I.1.2.3.1. Examen physique

➤ L'odeur :

Se modifie de douce aigre (germes anaérobies), acide (colibacilles) à nauséabonde (œuf pourri) lors de mammites pyogènes. **(LEPAGE P.2003)**

➤ La couleur :

Le colostrum est normalement jaunâtre, épais, le lait est blanc et homogène. Il peut prendre des teintes plus jaunâtres en fin de lactation par une augmentation de sa teneur en matières grasses ou rose à rouge vif lors d'hémolactation en début de lactation ou lors d'hématome causé par un choc.

Quand une mammite apparaît, on observe une modification de la coloration du blanc au jaune (couleur cidre lors de mammites dite colibacillaires) au rouge sombre (lors de mammites gangreneuses). **(LEPAGE P.2003)**

➤ Test du bol de traite ou du filtre :

Consiste à recueillir, avant la traite des premiers jets de lait de chaque quartier dans un récipient (à fond noir) réservé à cet usage et à en examiner l'aspect. Le récipient peut être muni d'un filtre qui facilite la mise en passage dans le lait de facteurs de coagulation. La recherche des grumeaux peut être facilitée par la mise en place sur le trayon long à lait de détecteurs en ligne constitués d'un filtre amovible.

➤ Test d'homogénéité :

Le plus couramment, on observe une altération de l'homogénéité du lait, la présence de grumeaux, de gros amas de fibrine ou de pus, visible sur un bol à fond noir. Une baisse de production laitière est aussi observée lors d'infections mammaires : celle-ci peut être très importante lors d'infections aiguës, à très modérée lors d'infections subcliniques. **(VAN DE LEEMPUT E.2007)**

On peut mettre en évidence un lait de couleur rougeâtre contenant des caillots sanguins lors d'hémolactation ou de mammites dues à des germes producteurs d'hémolysine. Lors de mammite à entérobactéries, le produit de sécrétion ressemble à de l'urine (ou de la bière) dans laquelle flotteraient quelques grumeaux. Parfois, c'est un pus crémeux, verdâtre et nauséabond qui est recueilli, lors de mammites à Corynebactéries. Enfin, on peut ne trouver qu'un lait aqueux sans modification particulière. **(HANZEN, 2000)**

I.1.2.3.2. Examen chimique :

➤ La conductivité électrique :

C'est une méthode de diagnostic très récente. Elle est basée sur la capacité du lait à conduire le courant électrique, et aux variations observables lors d'infections mammaires. Le lait contient du chlore, du sodium et du potassium, qui sont des électrolytes. Dans une mamelle saine, la teneur de ces ions et le taux butyreux, évoluent durant la lactation. En phase colostrale, la concentration en chaque électrolyte et en matières grasses, est responsable d'une conductivité élevée du lait, puis celle-ci baisse rapidement pour augmenter de nouveau en fin de lactation.

En cas d'infection mammaire, le lactose et les ions potassium diminuent dans le lait, alors que les chlorures et le sodium augmentent pour assurer l'équilibre osmotique. Ces perturbations sont le résultat des altérations des jonctions cellulaires et des systèmes de pompage ionique membranaire, de la perméabilité des capillaires sanguins. L'arrivée des ions chlorure et sodium s'accompagne de constituants sanguins comme l'albumine, et autres protéines solubles. La teneur en chlorure du lait est proportionnelle au degré d'infection. **(LEPAGE P.2003)**

Ainsi lors d'inflammation, la conductivité est modifiée. Il existe un grand nombre de systèmes de mesure avec leur propre spécificité et sensibilité. La connaissance de leurs caractéristiques est indispensable pour pouvoir interpréter les valeurs. Cette méthode permet un diagnostic très précoce avant l'apparition des premiers symptômes. Mais on observe des variations avec : la race de l'animal, le début et la fin de traite, l'alimentation et la technique de traite. Ceci nécessite des mesures précises pour un type d'animal, à un stade de traite, de manière régulière etc...Ce test est utilisable par un éleveur formé à sa propre machine. **(FERROUILLER C, DUREL L 2004)**

II. Diagnostic des mammites subcliniques :

Le diagnostic sub-clinique nécessite des tests permettant d'évaluer les variations de la concentration de certains constituants du lait. En effet, lors d'une contamination des mamelles par des bactéries, une modification de la composition du lait se produit. Elle est liée à une perte des capacités sécrétoires et à la mise en place d'une réaction inflammatoire. **(HANZEN ; 2006 ; POTHET ; 1996)**

II.1. Le dénombrement des cellules dans le lait :

La numération des cellules sanguines peut être réalisée directement au microscope après étalement et coloration ou à l'aide d'appareils automatique de type coulter counter. Ou fossomatic ou indirectement par des tests tels, la catalase, le test de Whiteside, le californian Mastitis test ou par la mesure du taux d'ATP. **(HANZEN, 2000)**

II.1.1. Les méthodes directes :

➤ Le compteur Coulter :

Compte les particules supérieures à une taille donnée. Le principe de cet appareil est basé sur le comptage d'impulsions électroniques provoqué par le passage des particules entre deux électrodes.

➤ Le comptage direct :

Ces techniques automatisées sont appliquées mensuellement sur le lait de mélange des quatre quartiers de chaque vache, dans les élevages adhérents au contrôle laitier. L'appareil de mesure le plus répandu dans les laboratoires est le Fossomatic® (méthode fluoro-opto-électronique) et ses dérivés. Le principe consiste à compter les noyaux des cellules du lait rendus fluorescents par coloration au bromure d'éthidium (agent intercalant de l'ADN). Le lait est disposé sur un disque. La fluorescence est émise par les cellules après excitation à une longueur d'onde spécifique du bromure d'éthidium (400-530 nm). **(LERAY 1999)**

La concentration cellulaire somatique du lait :

La mesure de la CCS est utilisée comme moyen de détection d'une infection. **(KICHEN ; 1981)**

Il s'agit d'un test basé sur les valeurs de CCS pour classer les individus en infectés ou non infectés.

Ainsi on peut considérer qu'une vache est :

- Non infectée durablement lorsque toutes les numérations cellulaires sont inférieures à 300000 cellule/ml.
- Suspecte ou douteuse dès qu'une de ses numérations dépasse 300000.
- Infectée durablement lorsqu'au moins de ses numérations dépassent 800000 cellule/ml. **(BOUAZIZ ; 2005)**

II.1.2. Les méthodes indirectes :

➤ Californian Mastitis test :

Le Californian Mastitis test (CMT), appelé aussi Scham Noorlander(1957) est une technique d'estimation de la concentration cellulaire, mesurée par l'intermédiaire d'une réaction de gélification qui est en rapport avec la qualité d'ADN présent et par conséquent avec le nombre de cellules. **(POUTREL et al, 1999)**

C'est une méthode simple qu'on peut pratiquer dans l'étable sur lait provenant d'un quartier ou mélange de lait de troupeau. Ce test ne doit pas être réalisé sur le colostrum ou la sécrétion en période sèche **(HANZEN ,2000)**.

Principe :

Consiste en un mélange de lait et de Teepol en quantité égale pour faire éclater les cellules dont les ADN nucléaires se gélifient au contact avec ce dernier, l'importance de gel est directement proportionnelle au taux de cellulaire du lait. L'addition au Teepol d'un indicateur de pH coloré (pourpre de bromocrésol) facilite la lecture de la réaction **(HANZEN, 2000)**.

Pratique du test :

Après lavage, essayage et l'extraction des premiers jets de lait des quatre trayons. L'opérateur remplit chaque coupelle d'un plateau (qui en comporte quatre) avec 2 ml de lait et 2 ml de Teepol à 10%. On mélange les deux liquides par un mouvement de rotation du plateau dans un plan horizontal. La lecture est effectuée, on observe l'aspect du précipité, elle doit être immédiate. Le CMT permet de vérifier la guérison de l'animal et de déterminer l'importance des pertes de production laitière. **(MEDEFOUNI et BENDHIB, 2006)**

réaction	Couleur de la réaction	Notation	résultats		mamelle	
			Ph	Taux cellulaire /ml (*10)	L'intensité de l'inflammation	Lésion
Aucun flocculat	Gris	0 ou -	6 à 6.5	200	néant	Mamelle saine ou infection latente
Léger flocculat transitoire	Gris	1 ou +/-	6.6 à 6.7	200 à 500	Inflammation légère	Mamelle normale chez une vache à sa 7 ^{ème} lactation
Léger flocculat persistant	Gris violet	2 ou +	6.7 à 6.8	500 à 1000	Inflammation d'origine traumatique ou infectieuse	Mammite sub-clinique
Flocculat épais adhérent	violet	3 ou ++	6.8 à 7	1000 à 5000	Inflammation étendue	Mammite sub-clinique et infection bien installée
Flocculat type blanc d'œuf gélification	Violet foncé	4 ou +++	Plus de 7	Plus de 5000	Inflammation intense	Mammite clinique

III. Diagnostic bactériologique des mammites :

L'examen bactériologique est une arme précieuse dans la stratégie de lutte contre les mammites bovines. Mais, pour des raisons de coût, de délais et de difficulté d'interprétation. Il doit être mis dans des conditions précises. (BOUCHOT et al, 1985)

Le diagnostic bactériologique individuel à pour but d'identifier les bactéries responsables de mammites et de déterminer leurs antibiosensibilité ou leurs antibiorésistance (**BEROUAL, 2003**).

III.1. Le prélèvement :

Le prélèvement en vue d'une analyse doit s'effectuer en asepsie parfaite (**GUERIN-FAUBLEE, 2007**)

- 1- Le nettoyage soigneux des mains de l'opérateur
- 2- Le nettoyage et la désinfection de la mamelle
- 3- La désinfection minutieuse du trayon, en instant sur l'extrémité et l'orifice du sphincter
- 4- Le rejet des dix premiers jets (dans un récipient)
- 5- En dernier, recueillir un jet de lait dans un tube stérile.
- 6- Si plusieurs quartiers doivent être prélevés, le prélèvement débute par le plus proche vers le plus éloigné contrairement à la désinfection, ce qui évite de toucher le trayon avant le prélèvement.

Pour éviter la chute des poussières à l'intérieur pendant le prélèvement, le trayon doit être en position presque horizontale.

- 7- L'identification des échantillons de lait. (**FONTAINE, 1993**)

III.2. Transport et conservation des échantillons de lait :

L'expédition au laboratoire dans un temps de 4heures au moins, à une température inférieure à 4°C (entre 4 à 24heures) ou bien par la congélation si la durée doit dépasser les 24 heures. (**MANNER, 2001**)

La congélation est un excellent moyen de conservation des bactéries responsables des mammites contagieuses tels les Staphylocoques, et Streptococcus Agalactiae ; et on peut modifier les dénombrements bactériens et exclut la possibilité d'un dénombrement de cellules somatiques. (**STORPER et al, 1982**)

III.3. L'ensemencement :

La majorité des tests et des expériences bactériologiques commencent par l'ensemencement sur le gélose de base (parfois enrichie au sang de cheval ou de mouton) qui permet la multiplication de plusieurs espèces bactériennes. (**BEROUAL, 2003**)

Après 24 heures d'incubation à 37°C, on identifie les colonies qui ont apparaitre dans le résultat. Si le prélèvement est positif lorsque le nombre et la nature des colonies présentent un aspect homogène et que leur nombre dépasse 250 unités formant colonies. (**GABLI, 2005**)

III.4. L'identification :

Chaque micro-organisme est identifié par les caractéristiques morphologiques et biochimiques des colonies. On utilise des tests spécifiques ex : la coloration de Gram (soit sont des bactéries G+ ou G-) ou bien par les tests biochimiques (test à l'Oxydase ou test à Catalase) puis l'identification des bactéries selon leurs famille.

III.5. L'antibiogramme :

C'est une méthode qui permettant de mesurer la sensibilité d'une souche bactérienne à plusieurs antibiotiques. Ce qui permet de prédire l'efficacité du traitement.

La connaissance des espèces bactériennes en cause est importante mais n'est pas le seul élément de caractérisation des infections ; par exemple, l'ancienneté des infections est un caractère important qui conditionne leur facilité de guérison. (**FAROULT et LEPAGE, 2006**)

I. Traitement :

Les traitements des mammites outre leur importance économique (le coût des produits et aussi le lait non utilisable), posent d'éventuels problèmes de présence de résidus dans le lait et l'antibiorésistance.

Le traitement des mammites est essentiellement basé sur l'utilisation des antibiotiques auxquels associer des corticoïdes.

Ces médicaments sont administrés soit pendant la lactation par voie parentérale ou intra mammaire dans un but curatif, soit au moment du tarissement dans le cadre d'une stratégie d'ensemble pour le troupeau. **(MILHUD, 1985)**

I.1. L'objectif du traitement :

Pour les producteurs de lait, l'objectif immédiat du traitement des mammites est de diminuer la souffrance de la vache et assurer le retour à la normale du lait et du quartier infecté. Les autres objectifs du traitement sont :

- Le retour de la production laitière.
- L'élimination de l'agent responsable de l'infection de la glande mammaire.
- Prévenir les dommages futurs de pis.
- La baisse des comptages des cellules somatiques et des leucocytes
- La réduction de risque de contaminer d'autres vaches. **(DESCOTEAUX, 2004)**

I.2. Traitements Hygiéniques et traitements médicaux :

I.2.1. Traitements hygiéniques :

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

La traite fréquente constitue une démarche logique pour traiter une mammite. Son rôle est de renouveler les leucocytes présents dans la glande mammaire. En effet, après quelques heures dans du lait, les PNN et les macrophages perdent toute activité phagocytaire suite à l'ingestion de protéines et de matière grasse. La traite permet d'éliminer ces leucocytes et de les remplacer par une

population nouvelle et donc beaucoup plus efficace pour lutter contre l'infection. (**HANZEN ; 2010**).

I.2.2. Traitements médicaux :

La décision d'utiliser ou non un antibiotique repose sur plusieurs critères :

I.2.2.1. Les critères d'utilisation des antibiotiques

➤ Critères bactériologiques :

- L'antibiotique doit être actif in vivo sur le germe en cause et son activité ne doit pas être entravée par des associations intempestives.

- L'antibiotique doit être capable de survivre au sein des leucocytes.

- Avoir une bonne diffusion et une transformation efficace (**BRUYAS, 1997**).

➤ Critères pharmaceutiques et pharmacocinétiques :

La forme chimique de l'antibiotique (sel, base, esters) et la forme galénique employée doivent permettre à la molécule d'accéder à toutes les zones infectées, en concentration suffisante pendant un temps suffisant.

➤ Critères cliniques :

En cas de mammite aiguë ou suraiguë, la réponse inflammatoire a vraisemblablement déjà détruit les germes présents. Le stade de lactation peut inciter l'éleveur à post poser le traitement jusqu'au tarissement, il est sans doute préférable d'intervenir d'avantage sur les primipares puisqu'elles présentent un taux de guérison plus élevé que les pluripares.

➤ Critères économiques :

Le délai d'attente après l'administration devra être aussi réduit que possible (**CHARRON, 1983**).

I.2.2.2. L'utilisation des antibiotiques :

I.2.2.2.1. Le choix de la voie d'administration :

La voie d'administration a une importance particulière. Elle détermine en effet le chemin à suivre et les obstacles à franchir par la matière active pour atteindre les bactéries. Le choix de la voie de traitement doit être cohérent avec les caractéristiques pharmacocinétiques de la molécule utilisée. En pratique, c'est un couple « molécule – voie d'administration » qui est choisi. Ce choix doit prendre en compte, en premier lieu, la localisation des bactéries dans la mamelle. Celle-ci

détermine l'importance, pour chacune des voies d'administration envisagées, des obstacles à la diffusion et à la concentration de l'antibiotique dans les sites infectieux. **(SERIEYS, 2004)**

➤ Par voie générale :

Cette voie se justifie en cas de mammites suraiguës et aiguës où la septicémie est à craindre. Ses inconvénients sont surtout liés aux quantités d'antibiotiques proportionnelles au poids de l'animal donc le coût du traitement, et la nécessité, en général, de traiter plusieurs jours (trois à cinq) et de faire des injections occasionnant des stress supplémentaires. **(DUREL et al, 2003)**

Tous les antibactériens injectables peuvent potentiellement être utilisables pour le traitement des mammites. Mais certains n'ont pas été étudiés quant à leur Limite Maximale de Résidus (L.M.R.) dans le lait et ne sont pas autorisés pour le traitement des mammites. Nous ne citerons donc que ceux ayant un temps d'attente pour le lait valide. Toutefois, il arrive que le praticien soit amené à utiliser des anti-infectieux hors d'autorisation de mise sur le marché (A.M.M), sous sa responsabilité ; c'est le cas lorsque des résistances importantes sont mises en évidence et que l'éleveur ne veut pas reformer son animal, ou au moment du tarissement, en utilisant certaines molécules longue action pour assainir une vache à fort taux cellulaire ; ce type de traitement est à réaliser prudemment pour éviter la présence de résidu dans le lait. Un temps d'attente forfaitaire de 8 jours est à préconiser pour les traitements non longue action, ces derniers étant à réserver au tarissement. Dans le respect de la cascade, seuls les antibiotiques dont une A.M.M. a été obtenus pour l'espèce bovine pour les infections mammaires sont utilisables. Toutefois, lors de résistances bactériennes, si aucun antibiotique avec A.M.M. n'existe, le vétérinaire peut utiliser une autre molécule indiquée pour cette espèce mais pour une autre pathologie. **(DEVOS N, 2007)**

➤ Par voie locale (intra mammaire) :

Les antibactériens intra mammaires sont présents sous forme de seringues prêtes à l'emploi, contenant un ou plusieurs antibactériens associés parfois avec un anti-inflammatoire stéroïdien. La galénique est une crème plus ou moins épaisse.

Les posologies préconisées par les laboratoires producteurs sont un compromis entre l'efficacité et un retour de la production lactée à la consommation. Ainsi les temps de traitements sont presque toujours très courts, de l'ordre de deux jours. Lors de mammites avec symptômes généraux ou lors de rechutes, il est possible d'utiliser en complément ou à la place, les traitements par voie parentérale. **(DEVOS N ; 2007)**

Le traitement intra mammaire est le mode le plus utilisé par le vétérinaire et par l'éleveur. La diffusion du produit injecté dépend de trois facteurs :

- ✓ L'état inflammatoire de la glande.
- ✓ La vacuité des canaux lactifères.
- ✓ La nature de l'excipient. **(ROUXEL, 2001)**

Ainsi, selon les familles d'antibiotiques :

- La plupart des β -lactamines diffusent largement et rapidement, mais leur concentration intracellulaire est toujours très faible. La pénicilline est très efficace contre les streptocoques et spécialement contre streptocoque agalactiae.
- Les aminosides persistent longtemps, mais leur diffusion est limitée. La pénétration intra cellulaire est mauvaise.
- Les macrolides sont les plus indiqués car leur diffusion intra cellulaire est excellente ainsi que leur persistance.
- Les tétracyclines ont une bonne diffusion, mais les chélates inactivés, formés avec le calcium du lait, peuvent limiter leur activité et freiner notablement leur possibilité de transfert membranaire, seules des bases élevées permettent de limiter cet inconvénient.
- La diffusion des sulfamides, sulfones et nitrofurannes dépend de leur solubilité et leur taux de fixation. La pénétration intra cellulaire est généralement faible, elle est meilleure pour les sulfamides lipophiles (sulfaméthoxypyridazine).
- Les adjuvants tels que la cortisone, l'ocytocine et la papaïne peuvent améliorer l'action des antibiotiques **(BERG, 2001)**.

I.2.2.2.2. L'antibiorésistance:

L'utilisation des antibiotiques comme additifs dans l'alimentation animale, à grande échelle et sur de longues périodes, ou en thérapeutique a entraîné l'apparition de résistances. Une bactérie devient résistante par différents mécanismes : le bouillage, le blindage, l'élimination et l'échappement. Le support génétique de la résistance peut être échangé entre bactéries, entre virus et bactéries, entre animaux et bactéries. Lorsque l'administration des antibiotiques est interrompue la résistance décroît plus ou moins rapidement en fonction du mode d'élevage, de l'antibiotique, du mode de résistance en cause et des conditions épidémiologiques. Différents niveaux de résistance peuvent être acquis par mutations successives. L'application d'une dose important d'antibiotique en début de traitement, le respect des protocoles thérapeutiques limite leurs apparitions. **(SANDERS, 1999)**

Les différents mécanismes de résistance développés sont résumés comme suit :

- Inactivation enzymatique (souche de staphylocoques Bêta lactamase positive et son action sur la pénicilline G).
- Diminution de la concentration intra cellulaire de l'antibiotique.
- Modification de la protection et déplacement de cible, qui permet d'échapper à l'action des antibiotiques. **(MARTEL, 2000)**

I.2.2.3. Les anti-inflammatoires :

Il existe deux classes d'anti-inflammatoires soit les glucocorticoïdes (GC) soit les anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS).

➤ Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) :

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 souffrance de la vache infectée, ils sont souvent utilisés en complément d'une antibiothérapie et pour des raisons d'éthique. **(BELKHIRI, TAYEB, 2006)**

Les AINS permettent à la fois de diminuer la sévérité des symptômes inflammatoires locaux, de modérer les symptômes cliniques généraux (tels que l'augmentation de la température rectale, des fréquences cardiaques et respiratoire), et de réduire les concentrations dans le sang et dans le lait de plusieurs médiateurs de l'inflammation. **(HAMANN et al, 2004)**

➤ Les anti-inflammatoires stéroïdiens « la corticothérapie » :

La cortisone et les divers composés corticoïdes ont été employés pour réduire l'inflammation des mammites aiguës. Il s'en suivait une réduction de 25% de la durée de la convalescence et un accroissement de 20% des guérisons. Le delta L cortisone (ou prédnisolone) et son acétate, l'hydrocortisone et son acétate (50 à 100mg) et la fluorohydrocortisone (10 à 25mg) ont été combinées avec des doses convenables d'antibiotiques et ont données des résultats apparemment bons. Un travail expérimental sur les mammites provoquées par *Aerobactér aéro-gènes* n'a cependant pas permis de mettre en évidence le moindre avantage chez les vaches traitées systématiquement par des infusions mammaires renferment des corticostéroïdes. **(BLOOD, HENDERSON, 1995)**

I.3. Le temps d'attente :

Le temps d'attente (TA) correspond au délai entre la dernière administration de la spécialité à des animaux sous les conditions normales d'emploi et la production de denrées alimentaires issues

de ces animaux, afin de garantir que ces dernières ne contiennent pas de résidus en quantités supérieures au LMR (Limite Maximale de Résidus).

Remarque :

La limite maximale de résidus est la concentration maximale en résidus, résultants de l'utilisation d'un médicament vétérinaire, que la communauté Européenne considère sans risque sanitaire pour consommation et qui ne doit pas être dépassée dans ou sur les denrées alimentaires. **(LAURENTIE, SANDERS, 2002)**

II. La Prophylaxie:

Les mesures de lutte contre les mammites sont :

➤ Prophylaxie sanitaire :

La réforme des incurables et l'intensification de l'hygiène et de la technique de la traite.

➤ Prophylaxie médicale :

Traitement des animaux atteints ou stimulation des moyens de défense spécifique ou non spécifique.

Elles ont pour but essentiel de réduire la prévalence des infections dans le troupeau en agissant sur la persistance et /ou sur l'incidence des infections. Le choix de l'une ou l'autre mesure dépendra du résultat de l'analyse épidémiologique. Une hiérarchisation des mesures à prendre est donc indispensable pour distinguer les mesures prioritaires des mesures complémentaires. Des plans d'accompagnement ont été définis. Ils se mettent l'accent sur différents aspects essentiels :

- L'utilisation d'une bonne méthode de traite
- L'utilisation et vérification d'une installation de traite adéquate
- Bonne gestion du tarissement
- Traitement approprié des vaches en lactation
- Réforme des cas chroniques
- Bon système de notation des données
- Maintien des animaux dans un environnement adéquat
- Contrôle régulier du statut sanitaire de la glande mammaire. **(CH. HENZEN, 2009 ; 2010)**

Vaccination (STARVAC):

Nous ne pouvons pas garantir une bonne prévention et un contrôle de la santé des pis des génisses et des vaches de l'exploitation sans tenir compte d'un bon programme de vaccination. Il est important pour protéger contre l'incidence et la gravité de la mammite provoquée par les micro-organismes environnementaux. La mise sur le marché du premier vaccin enregistré au niveau mondial contre les Staphylocoques à Coagulase Négative (SCN) peut être un bon outil afin d'augmenter l'immunisation des exploitations. Le protocole reposant sur deux applications avant le vêlage et une après le vêlage aide à réduire l'incidence et la gravité au moment où une exploitation présente les pertes les plus élevées.

III. Pronostic :

Les mammites chroniques ont un pronostic très grave économiquement à cause de leur diffusion, de leur évolution longtemps caché, de leur contagiosité persistante de la perte de la production.

Il faut prévenir l'apparition des mammites pas seulement lutté contre eux.

Le pronostic dépend :

- Des agents responsables de la maladie
- De l'âge de la vache
- De caractère de la lésion mammaire, de son importance et de son ancienneté
- De la précocité du traitement

La règle pratique suivante peut être adoptée, sauf pour les vaches âgées portant une lésion grave, il est toujours indiqué de faire un traitement dont on contrôlera le résultat au bout de 6 semaines, si nécessaire, il conviendra de renouveler le traitement, pour savoir si une vache atteinte doit être réformé. (**CRAPELET et al, 1997**)

I. Introduction :

Les mammites sont des affections fréquemment rencontrées sur le terrain, elles engendrent des pertes économiques importantes dans les élevages bovins laitiers.

Pour minimiser les pertes, les éleveurs et les vétérinaires ont, chacun de sa part, un rôle essentiel dans la maîtrise de la maladie.

II. Objectifs de l'enquête :

Le questionnaire est divisé en 3 volets principaux qui sont :

- Approche étiologique : contient un ensemble de questions qui permettent d'étudier la variation de la fréquence des mammites selon certains paramètres épidémiologiques, à savoir (stabulation, saison, rang et stade de lactation, type de production etc.).
- Approche diagnostique : permet de mettre en évidence la fréquence des signes cliniques et des méthodes sur lesquels les vétérinaires se basent pour faire un diagnostic individuel des mammites cliniques et subclinique.
- Approche thérapeutique : elle a pour but de décrire les différents aspects et durée de traitement, associations d'antibiotiques utilisées par les vétérinaires et leur efficacité.

III. Méthodologie :

La partie expérimentale est basée sur un questionnaire. 90 questionnaires ont été distribués sur les 3 régions, dont 30 dans la wilaya de Souk Ahras, 30 dans la wilaya de Bordj Bou Arreridj et 30 dans la wilaya de Saida.

Le nombre de questionnaires qui a été récupéré est de 60.

Tableau n°2 : Wilayas et régions de distribution des questionnaires

Wilaya	Régions	Nombre des vétérinaires (60)		Taux	
		Régions	wilaya	Régions	Wilaya
Bordj Bou Arreridj	Ain Taghrout	03	21	05%	35%
	Medjena	04		6.66%	
	El Mhir	03		05%	
	Yachir	01		1.66%	
	Khelil	03		05%	
	Sidi Mbarek	03		05%	
	Bba-la ville	04		6.66%	
Saida	Saida-la ville	04	12	6.66%	20%
	El hssassna	02		3.33%	
	Youb	03		5%	
	Ain el hjar	02		3.33%	
	Maamoura	01		1.66%	
Souk Ahras	Taoura	04	27	6.66%	45%
	M'daourouch	05		8.33%	
	Dréa	02		3.33%	
	Ain Senyour	06		10%	
	Machrouha	01		1.66%	
	Lkhdhara	01		1.66%	
	Oum Laadayem	05		8.33%	
	Souk Ahras- ville	03		05%	

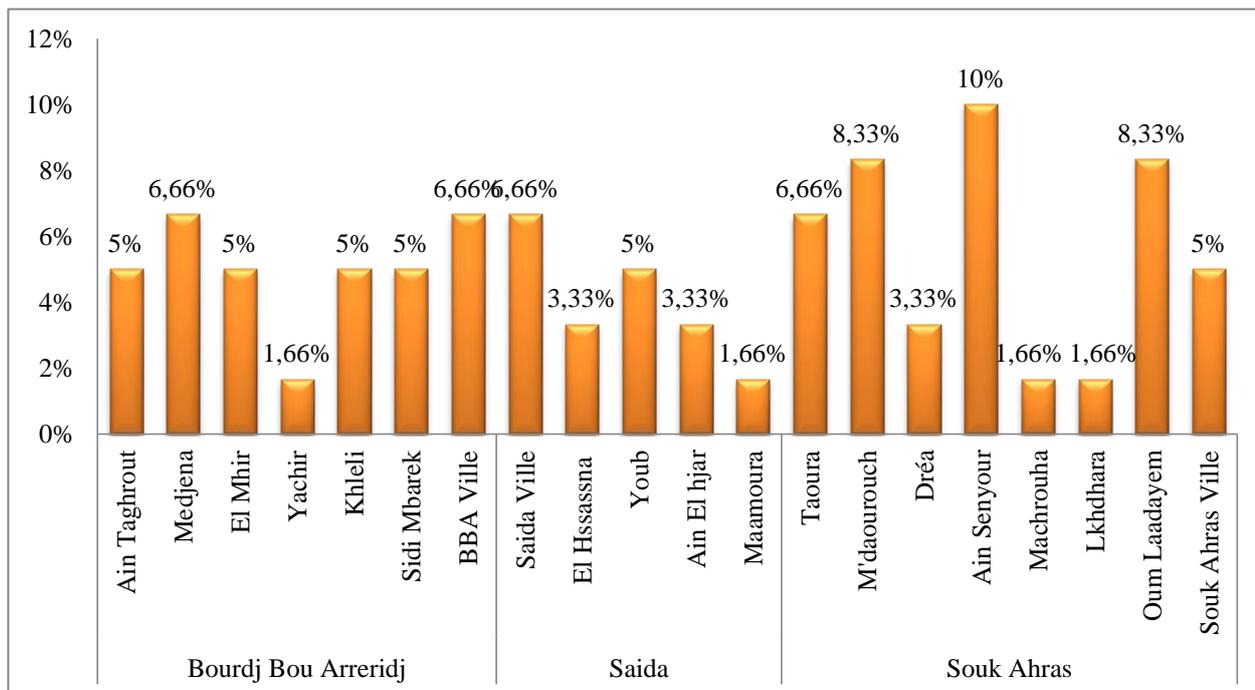


Figure n°1 : Wilayas et régions de distribution des questionnaires

D'après le tableau et la figure ci-dessus, les questionnaires ont été distribués et récupérés dans les trois wilayas : Bordj Bou Arreridj, Saida et Souk Ahras ; avec les fréquences respectives de 35%(soit 21/60), 20% (soit 12/60) et 45% (soit 27/60).

- Dont la wilaya de Bordj Bou Arreridj est représentée dans ce questionnaire avec les fréquences suivantes : Ain Taghrouit 5% (soit 03/60), Medjena 6.66% (soit 04/60), El Mhir 5% (soit 03/60), Yachir 1.66% (soit 01/60), BBA-la ville 6.66% (soit 04/60), Khelil 5% (03/60), Sidi Mbarek 5% (soit 03/60).
- La wilaya de Saida avec les fréquences suivantes : Saida-la ville 6.66% (soit 04/60), El hssassna 3.33% (soit 02/60),Youb 5% (soit 03/60), Ain el hjar 3.33% (02/60), Maamoura 1.66% (01/60).
- Pour la wilaya de Souk Ahras avec les fréquences suivantes : Taoura 6.66% (soit 04/60) , M'daourouch 8.33% (soit 05/60), Dréa 3.33% (soit 02/60), Ain Senyour 10% (soit 06/60), Machrouha 1.66% (soit 01/60), Lkhdhara 1.66% (soit 01/60), Oum Laadhayem 8.33% (soit 05/60) et Souk Ahras ville 5% (soit 03/60).

IV. Les résultats et discussion :

Tableau n°03 : Fréquence des mammites chez la vache laitière et allaitante

	Vache allaitante	Vache laitière
T=60	13	48
%	21.67%	80%

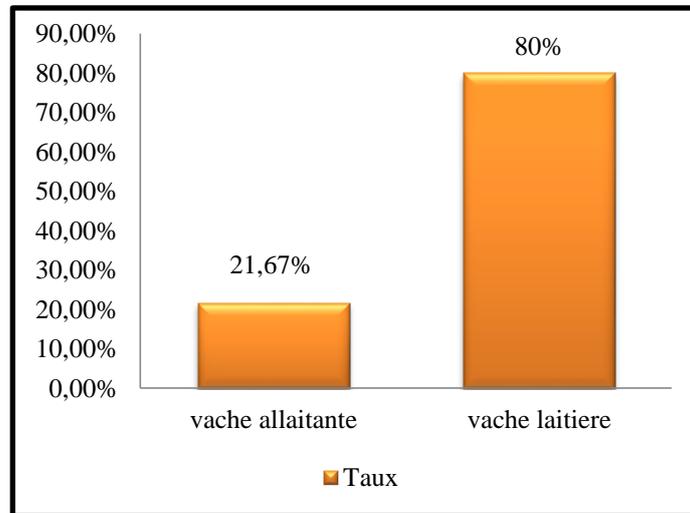


Figure n° 02 : Fréquence des mammites chez la vache laitière et allaitante.

D'après le tableau et la figure ci-dessus, on remarque que 80% (soit 48/60) des vétérinaires praticiens observent plus des mammites chez la vache laitière alors que 21.67% (soit 13/60) la diagnostiquent plus souvent chez la vache allaitante.

Ce qui est en adéquation avec les résultats relatés par des chercheurs slaves (**TSOLOV et al, 1989**) qui ont constaté une durée et une fréquence de mammite plus faibles dans les deux mois suivant le vêlage pour les vaches qui nourrissent leur veau pendant 6 à 10 jours plutôt qu'une heure, 2 jours ou 4 jours.

Tableau n°04 : Fréquence selon le moment d'apparition des mammites

Moment d'apparition des mammites	Après vêlage	Début de lactation	Pic de lactation	Avant tarissement	Période sèche après tarissement	Avant vêlage
T=60	39	31	18	15	09	08
%	65%	51.66%	30%	25%	15%	13.33%

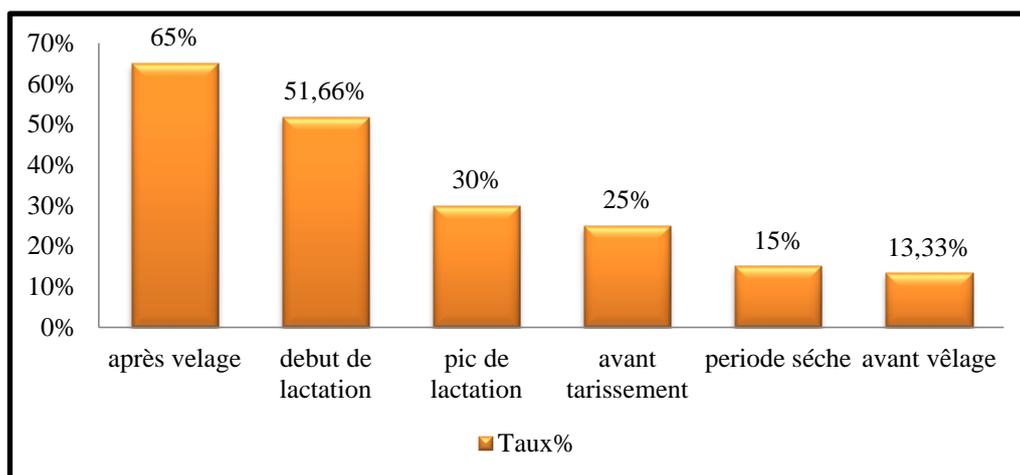


Figure n° 03 : Fréquence selon le moment d'apparition des mammites.

Pour 65% (soit 39/60) des vétérinaires praticiens le moment le plus fréquent d'apparition des mammites se situe après le vêlage, pour 51.66% (soit 31/60) des vétérinaires, c'est en début de lactation, pour 30% (soit 18/60), c'est au pic de lactation, pour 25% (soit 15/60) c'est Avant tarissement, pour 15% (soit 9/60) pour période sèche après tarissement et pour 13.33% (soit 8/60) en période avant le vêlage.

Selon Heinonen (1989), les mammites qui apparaissent dans les deux mois qui suivent le vêlage sont associées à un utérus mal nettoyé. Les décharges purulentes souillent la queue, l'arrière train de l'animal et le sol, ce qui favorise la contamination de l'environnement et par la suite du pis. De plus, selon Bareille (2003), l'œdème mammaire favorise l'apparition de mammite.

Tableau n°05: Fréquence selon le numéro de lactation et le niveau de production laitière

	Numéro de lactation			Niveau de production laitière	
	1 ^{ère} lactation	2-5 ^{ème} lactation	Plus de 5 lactations	Vache forte productrice	Vache faible productrice
T=60	11	49	10	56	07
%	18.33%	81.66%	16.66%	93.33%	11.66%

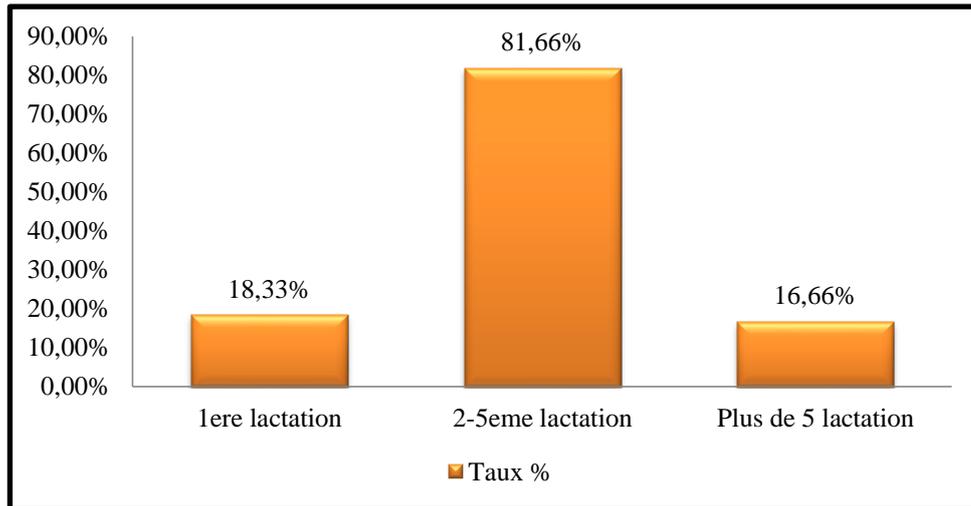


Figure n° 04: la fréquence des mammites selon le numéro de lactation.

Selon les résultats du tableau et figure, on remarque que :

- Pour 81,66% (soit 49/60) des vétérinaires praticiens les mammites sont plus fréquentes chez les vaches entre la 2^{ème} et la 5^{ème} lactation.
- Pour 18,33% (soit 11/60) des vétérinaires praticiens, les mammites sont plus fréquentes chez les vaches en 1^{ère} lactation et pour 16,66% (soit 10/60) chez les vaches qui comptent plus de 5 lactations.

D'après Hanzen (2006), la fréquence des mammites est plus élevée avec l'âge de la vache.

Les facteurs qui pourraient expliquer cette augmentation sont d'une part, la plus grande sensibilité des mamelles aux infections dues à l'augmentation du diamètre du canal du trayon entre 2^{ème} et 5^{ème} lactation.

D'autre part, selon Boucharde (2003), Serieys (1985) et Badinant (1994), plusieurs facteurs interviennent dans l'augmentation de mammites tel que le relâchement des ligaments suspenseurs qui entraîne un défaut de conformation, des traumatismes cumulés au niveau des trayons et la répétition des infections au cours des lactations successives.

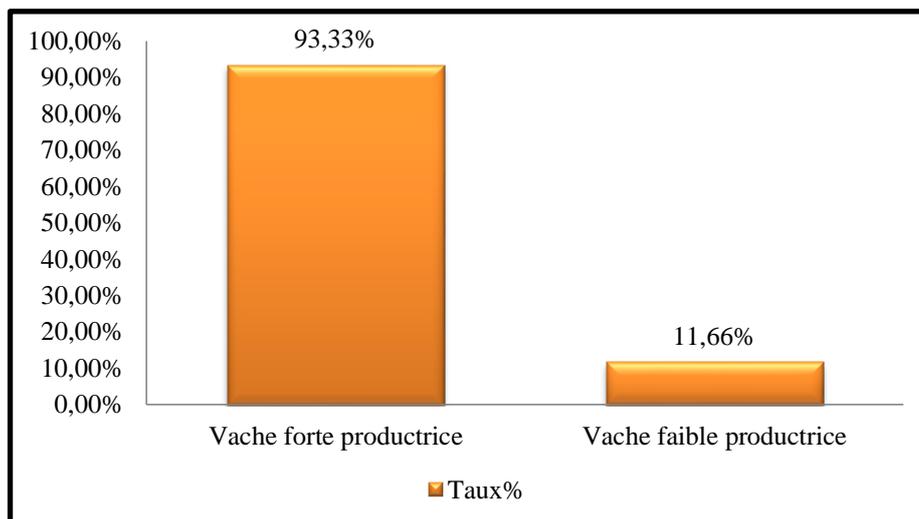


Figure n° 05: Fréquence des mammites selon le niveau de la production laitière

Selon les résultats du tableau n°05 et la figure ci-dessus, on remarque que 93.33% (soit 56/60) des vétérinaires praticiens rencontrent les mammites plus fréquemment chez les vaches fortes productrices et seulement dans 11.66% (soit 07/60) des cas chez les vaches faibles productrices.

Il existe une relation inversement proportionnelle entre le niveau de production et la résistance à l'affection mammaire. Les vaches faibles productrices sont moins prédisposées à faire des mammites que les vaches fortes productrices. (FAROULT, 1990)

Tableau n°06 : Fréquence des mammites selon l'expression clinique et les symptômes

M	Selon l'expression clinique		Selon les symptômes	
	Clinique	Sub-clinique	aigue	chronique
60	50	15	49	17
%	83.33%	25%	81.66%	28.33%

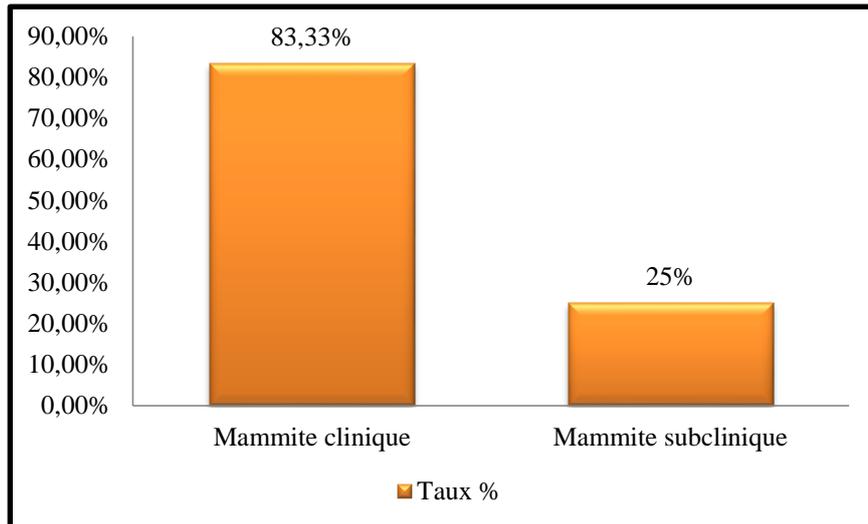


Figure n° 06 : Fréquence selon l'expression clinique des mammites.

On remarque que les vétérinaires praticiens observent dans 83,33% (soit 50/60) des cas des mammites cliniques et dans 25% (soit 15/60) des mammites subcliniques.

Ceci peut être expliqué par le manque de dépistage des formes subclinique de mammites et également par le fait que l'éleveur algérien ne fait appel au vétérinaire que lorsque l'expression de mammite est clinique.

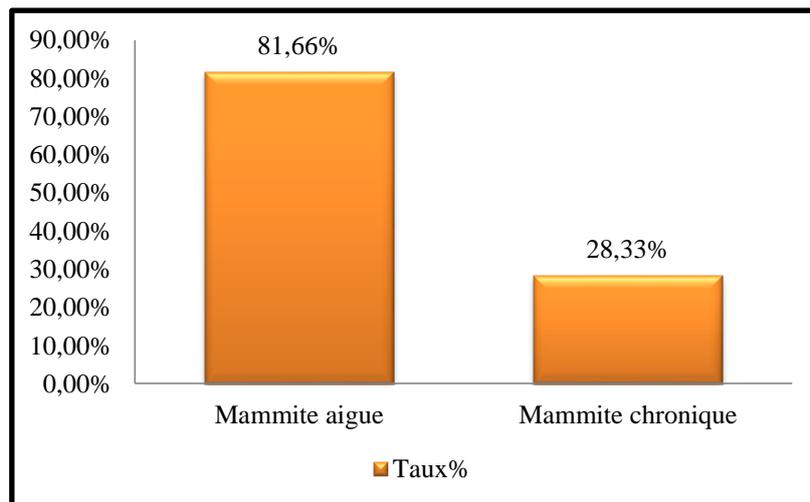


Figure n° 07 : Selon les symptômes des mammites.

D'après le tableau n°06 et la figure ci-dessus, on remarque que les vétérinaires praticiens observent dans 81.66% (soit 49/60) des cas des mammites aiguës et dans 28,33% (soit 17/60) des mammites chroniques.

Tableau n°07: Fréquence des mammites selon le type de stabulation et la saison.

	Stabulation		Saison			
	Libre	Entravée	Printemps	Eté	Automne	Hiver
T=60	13	45	33	17	17	42
%	21.66%	75%	55%	28.33%	28.33%	70%

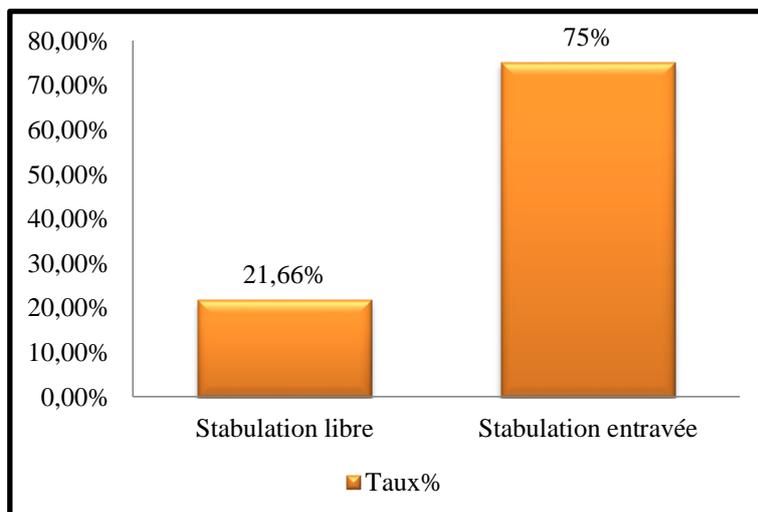


Figure n° 08 : Fréquence des mammites selon le type de stabulation.

D'après le tableau n°07 et la figure ci-dessus, les mammites sont rencontrées chez les vaches en stabulation entravée dans 75% (soit 45/60) des cas et en stabulation libre dans 21.66% (soit 13/60) des cas.

D'après Boucharde (2003), le confort a un effet positif pour réduire les traumatismes aux trayons. Le seul fait de garder les vaches à l'intérieur accroît l'incidence de la mammité.

Selon une étude serbe (**MILOJEVIC et al, 1988**), il y aurait 27% moins de cas de mammites subcliniques et 42% moins de cas de mammites cliniques dans les troupeaux en stabulation libre que dans les troupeaux en stabulation entravée.

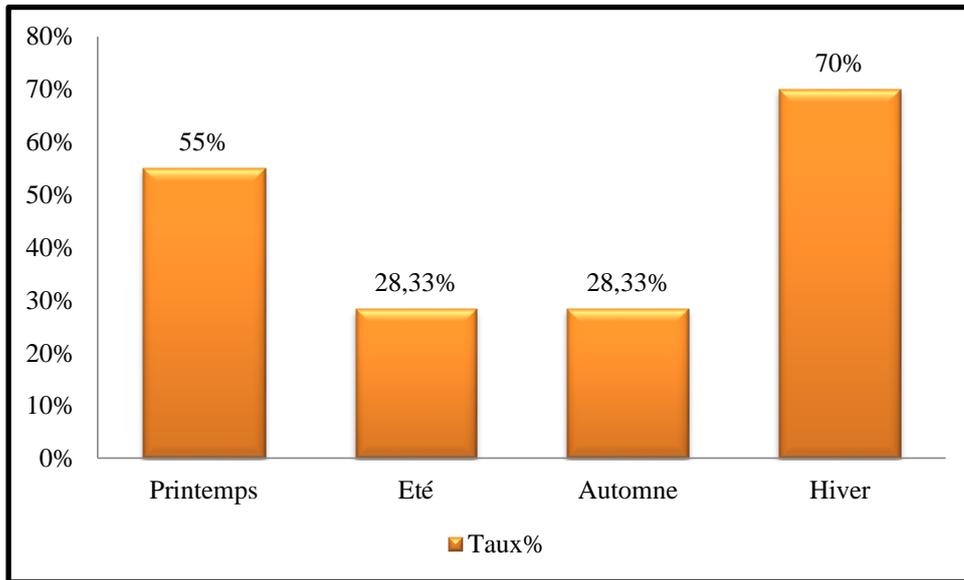


Figure n° 09 : Fréquence des mammites selon la saison

D'après le tableau n°07 et figure ci-dessus, la fréquence des mammites est de 70 % (soit 42/60) des cas en hiver contre 55 % (soit 33/60) des cas en printemps ; elle est retrouvée à hauteur de 28.33% (soit 17/60) en été et en automne.

Hanzen et Castaigne (2002) soulignent l'effet du climat et des saisons et plus particulièrement l'effet négatif exercé par les temps froids et humides (fragilisation et macération de la peau).

Nos résultats concernant la fréquence des mammites au printemps pourraient être liés à celle des vèlages à cette période de l'année.

Tableau n° 08 : Importance de la litière dans l'apparition des mammites.

La litière est un facteur	Très important	Peu important	Négligeable
T=60	56	03	01
%	93.33%	05%	1.66%

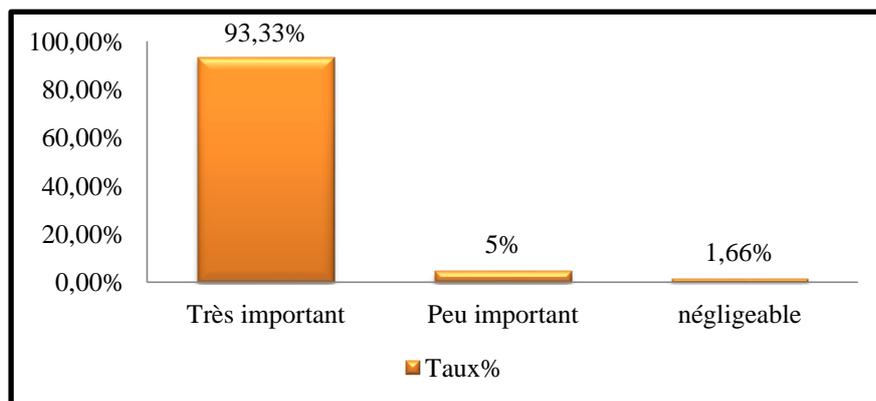


Figure n° 10 : Importance de la litière dans l'apparition des mammites

D'après le tableau n°08 et la figure, 93.33% (soit 56/60) des vétérinaires praticiens considèrent la litière comme un facteur très important dans l'apparition des mammites, alors que 05% (soit 03/60) considèrent la litière comme un facteur peu important.

La litière est une source évidente car régulièrementensemencée en germes fécaux et dans la mesure où elle est insuffisamment paillée, elle offre à sa surface les conditions idéales de température, d'humidité ou d'oxygénation pour leur multiplication.

Tableau n° 09 : Effets de l'alimentation dans l'apparition des mammites

	L'alimentation a un effet dans l'apparition des mammites	
	Oui	Non
60	30	27
%	50%	45%

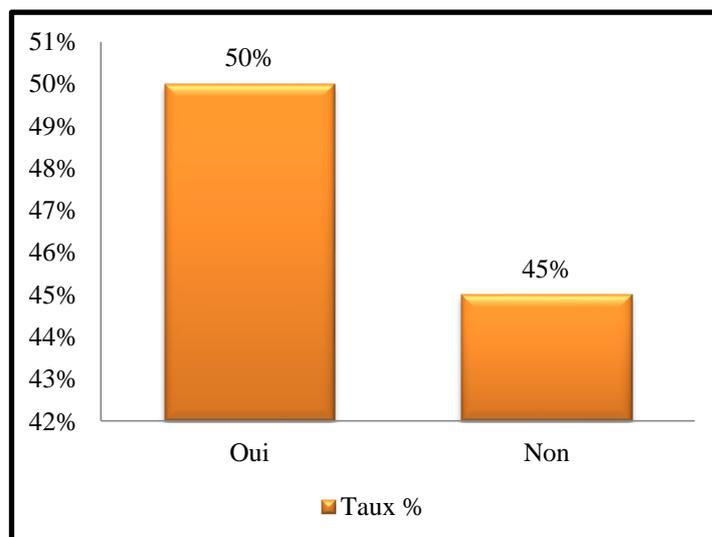


Figure n° 11 : Effet de l'alimentation dans l'apparition des mammites

D'après le tableau et la figure ci-dessus, 50% (soit 30/60) des vétérinaires praticiens considèrent l'alimentation comme un facteur impliqué dans l'apparition des mammites contre 45% (soit 27/60) qui considèrent que l'alimentation n'est pas impliquée dans l'apparition de la maladie.

Dans la littérature, malgré plusieurs études sérieuses sur le sujet, les liens entre l'alimentation et la mammite soulèvent encore des interrogations dans les milieux spécialisés. Les malades alimentaires (déséquilibres, changement rapide) sont des facteurs aggravants. **(GIBOUDEAU, 1994)**

Tableau n°10 : Diagnostic individuel des mammites cliniques suraiguës

	Symptômes généraux				Symptômes locaux	
	Fièvre	Etat de choc	Hypocalcémie	Abattement	Inflammation violente du quartier atteint	Inflammation étendue à toute la mamelle
60	54	06	10	25	49	17
%	90%	10%	16.66%	41.66%	81.66%	28.33%

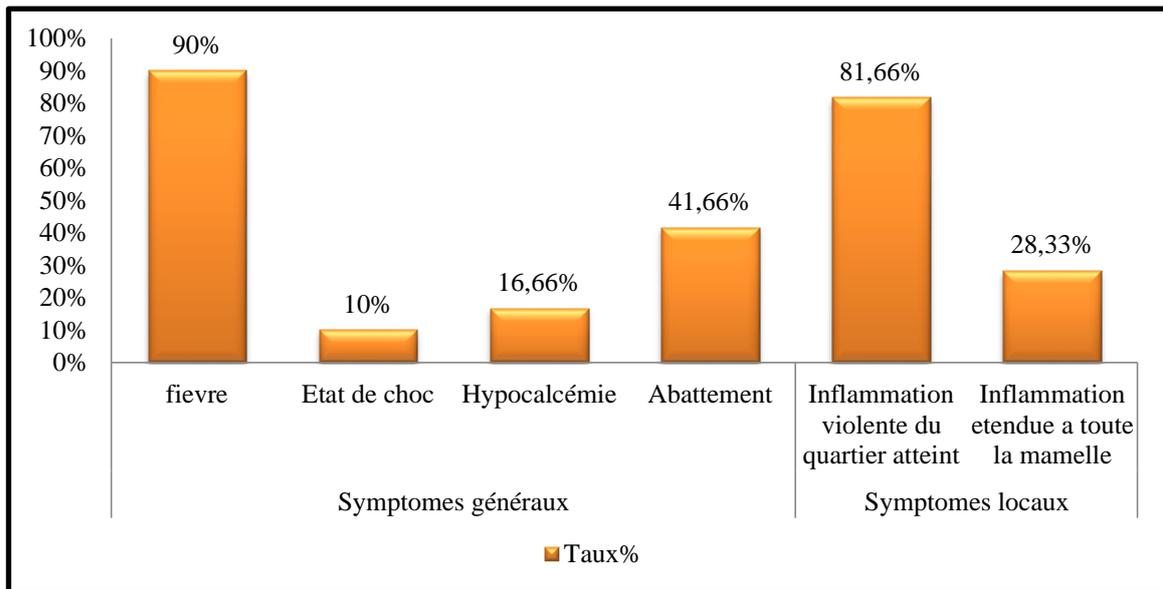


Figure n° 12: Diagnostic individuel des mammites cliniques suraiguës

Lors de mammites suraiguës, les vétérinaires praticiens observent des symptômes généraux et locaux dans 100% (soit 60/60) des cas avec :

- Symptômes généraux : fièvre 90% (soit 54/60), 41.66% (soit 25/60) abattement, 16.66% (soit 10/60) hypocalcémie, 10% (soit 06/60) état de choc.
- Symptômes locaux : dans 81,66% (soit 49/60) des cas, il y a inflammation violente du quartier atteint et dans 28,33% (soit 17/60) il y a inflammation étendue à toute la mamelle.

Tableau n°11 : Diagnostic individuel des mammites cliniques aiguës

	Symptômes généraux		Symptômes locaux		Symptômes fonctionnels		
	Apparition brutale	Symptômes plus modérés que dans la forme aiguë	Inflammation locale marquée	Mamelle très sensible	Sécrétion lactée de teinte jaunâtre	Aspect aqueux	Mèches de grumeaux se forment, rendant l'éjection du lait difficile
60	37	21	43	27	31	31	35
%	61.66%	35%	71.66%	45%	51.66%	51.66%	58.33%

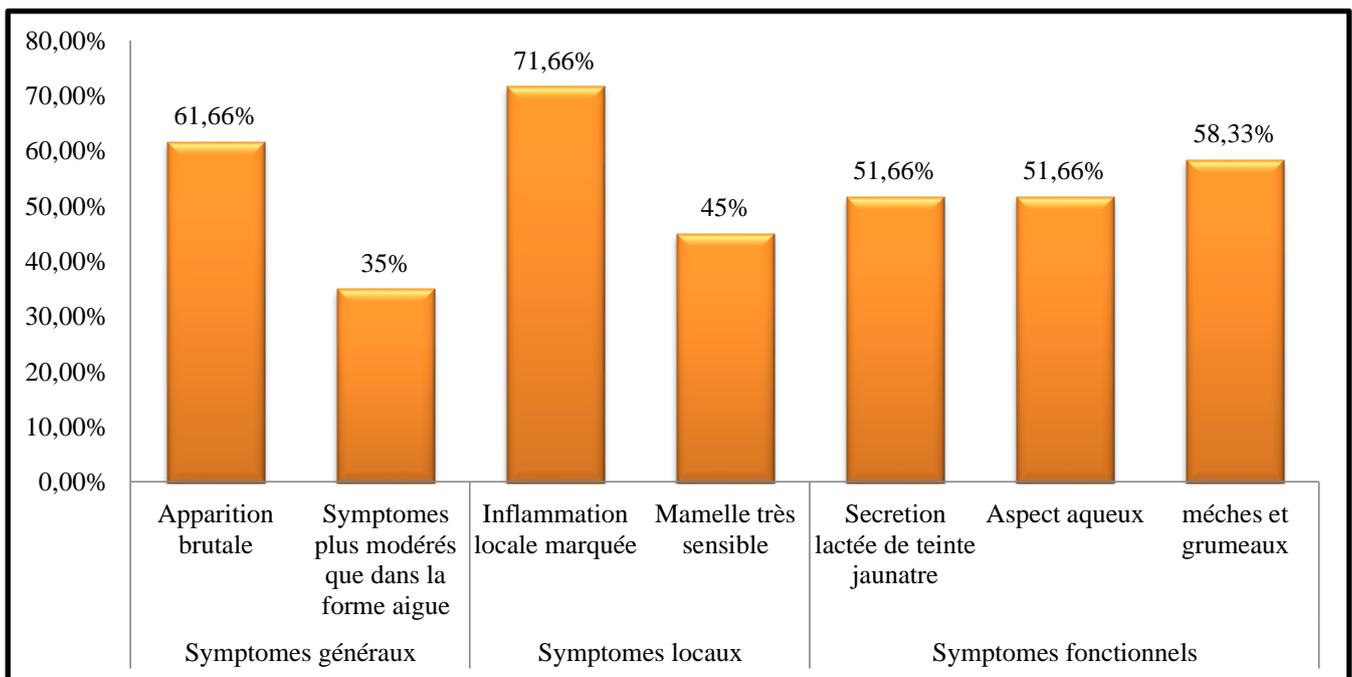


Figure n° 13 : Diagnostic individuel des mammites cliniques aiguës

D'après le tableau n° et la figure ci-dessus, lors de mammite aiguë les vétérinaires observent :

- des symptômes généraux avec :
 - Dans 61,66% (soit 37/60) des cas : apparition brutale des signes.
 - Dans 35% (soit 21/60) des cas : symptômes plus modérés que dans la forme suraiguë.
- Pour la totalité des cas, il y a des symptômes locaux avec inflammation locale marquée de la mamelle dans 71.66% (soit 43/60), et la mamelle très sensible dans 45% (soit 27/60) des cas.

Il y a des symptômes fonctionnels avec sécrétion lactée de teinte jaunâtre et aspect aqueux du lait dans 51.66% (soit 31/60), et des mèches de grumeaux se formant et rendant l'éjection du lait difficile dans 58,33% (soit 35/60) des cas.

Tableau n°12 : Diagnostic individuel des mammites cliniques chroniques

Symptômes	Généraux		Locaux		Fonctionnels
	Oui	Non	Fibrose	Noyaux d'induration situés dans le parenchyme mammaire	Présence de grumeaux, dans les premiers jets seulement
60	17	41	35	36	50
%	28.33%	68.33%	58.33%	60%	83.33%

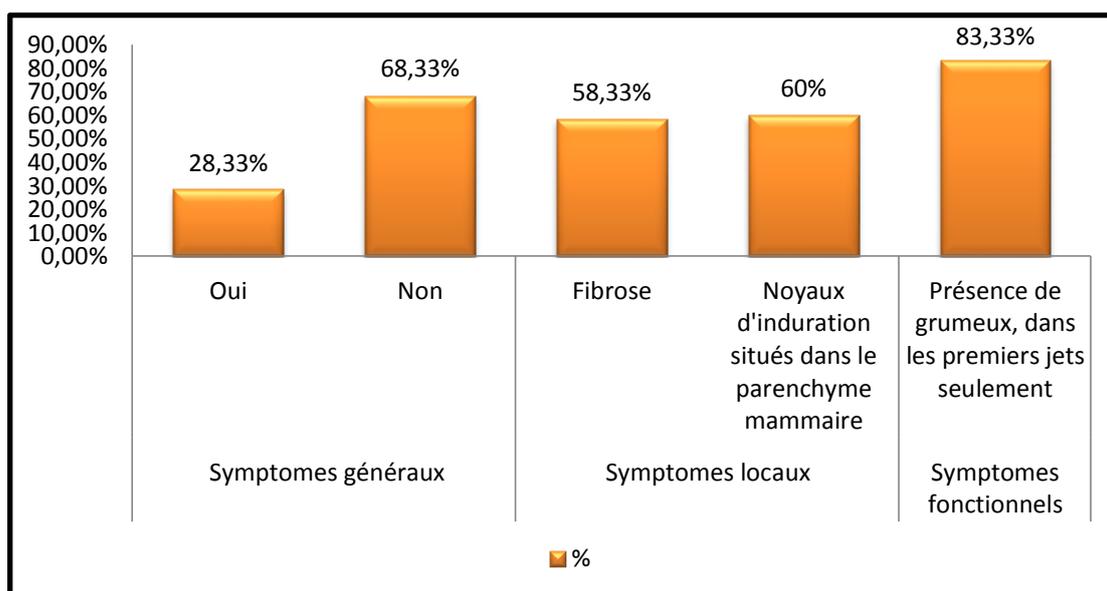


Figure n° 14 : Diagnostic individuel des mammites cliniques chroniques

D'après le tableau n°12 et la figure ci-dessus, les vétérinaires praticiens observent :

- Des symptômes généraux dans 28.33% (soit 17/60), aucun symptôme dans 68.33% (soit 41/60) des cas.
- Des symptômes locaux avec formation de fibrose dans 58.33% (soit 35/60) et formation de noyaux d'induration situés dans le parenchyme mammaire dans 60% (soit 36/60) des cas.
- Des symptômes fonctionnels avec présence de grumeaux dans les premiers jets pour 83.33% (soit 50/60).

Les mammites cliniques (suraiguës, aiguës, chroniques) sont caractérisées par la présence simultanée de symptômes généraux (hyperthermie, état de choc, hypocalcémie, apathie, anorexie, inrumination, etc.), de symptômes locaux (douleur, chaleur, rougeur, œdème, induration de la mamelle, etc.), et de symptômes fonctionnels (diminution de la sécrétion lactée, changement de la composition et de l'aspect du lait, etc.), ainsi que par une très forte augmentation du nombre de cellules inflammatoires présentes dans le lait. **(BRUYAS, 1997)**

Tableau n° 13 : Fréquence des tests utilisés pour le diagnostic individuel des mammites subcliniques basés sur les modifications cellulaires et biochimiques

	Modifications cellulaires			Modifications biochimiques			
	CMT	Système Fossomatic	Coulter conter	Mesure de pH	Dosage des protéines	Dosage des chlorures	Epreuve de la catalase
60	24	00	01	20	01	00	02
%	40%	00%	1.66%	33.33%	1.66%	00%	3.33%

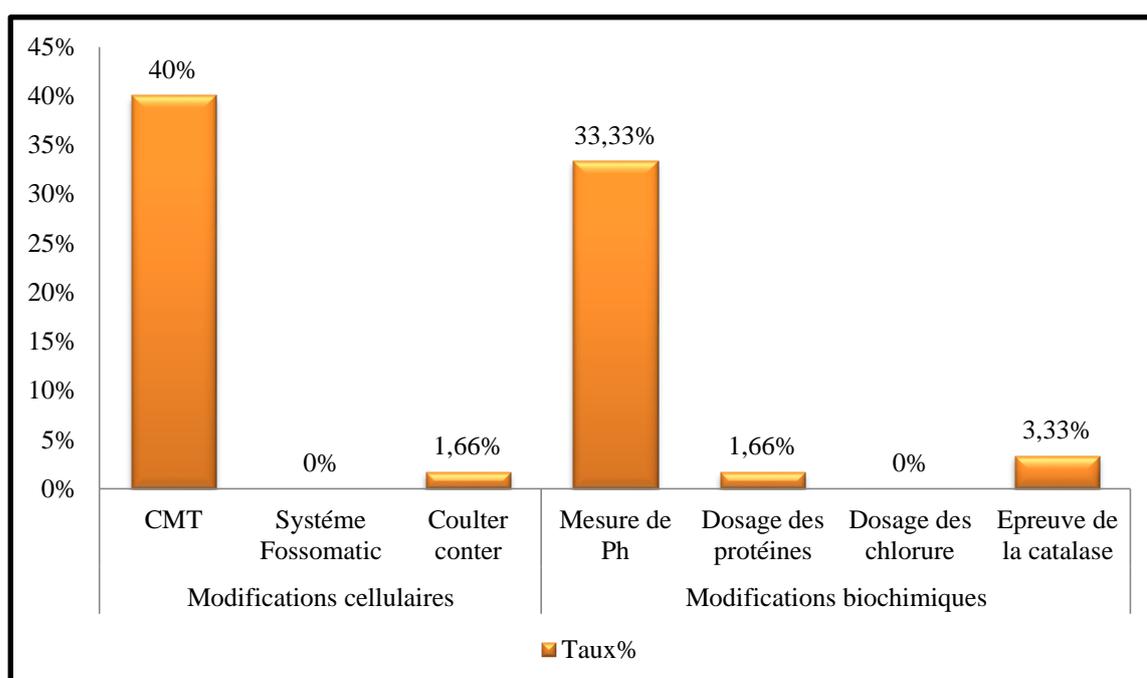


Figure n° 15: La fréquence des tests utilisés pour le diagnostic individuel des mammites subcliniques basés sur les modifications cellulaires et biochimiques

D'après le tableau et la figure ci-dessus, les vétérinaires se basent pour le diagnostic sur :

- CMT dans 40%(soit 24/60) des cas.
- Mesure de pH dans 33.33% (soit 20/60) des cas.
- Dosage des protéines 1.66% (soit 01/60) des cas.
- Epreuve de la catalase dans 3.33% (soit 02/60) des cas.

Les autres tests ne sont pas utilisés.

Tableau n°14 : Fréquence des vétérinaires procédant à la confirmation du diagnostic au laboratoire

Confirmation du diagnostic des mammites au laboratoire		
	Oui	Non
60	03	56
%	5%	93.33%

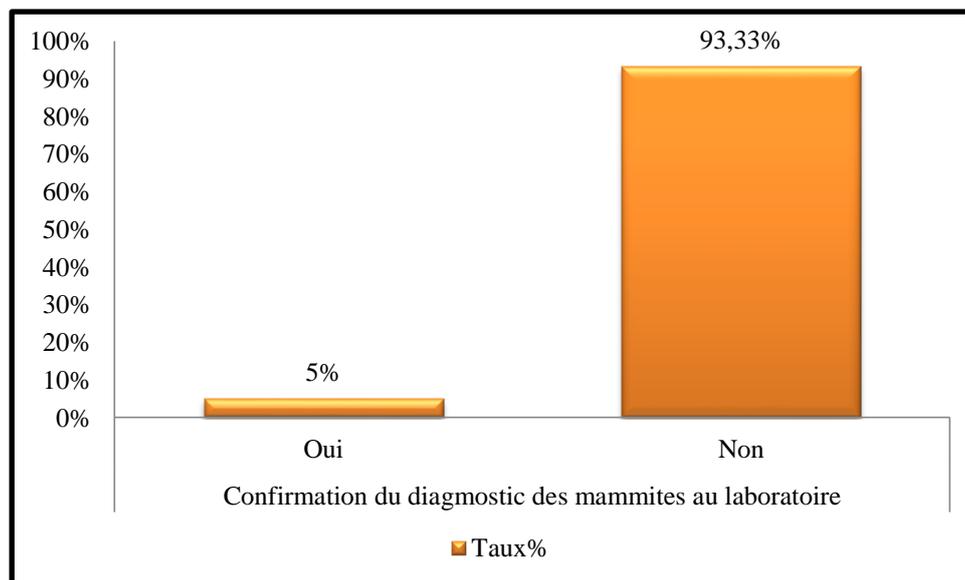


Figure n° 16 : Fréquence des vétérinaires procédant à la confirmation du diagnostic au laboratoire

La fréquence des vétérinaires procédant à la confirmation du diagnostic au laboratoire est de 05% (soit 03/60).

La fréquence des vétérinaires qui ne procèdent pas à la confirmation du diagnostic au laboratoire est de 93.33% (soit 56/60).

Le CMT est très approximatif mais il peut être mis en œuvre à l'étable, au cours de la traite. Ses résultats sont obtenus immédiatement et concernent la production de chaque quartier. D'après les résultats on remarque que le test de Ph est fréquemment utilisés par les vétérinaires praticiens alors que le diagnostic de laboratoire reste lent, lourd et couteux.

Tableau n°15 : Pertes de production laitière occasionnées par les mammites

Pertes de production laitière				
% des pertes de production	0-30%	30-50%	>50%	aucune réponse
60	19	19	16	05
%	31.66%	31.66%	26.66%	8.33%

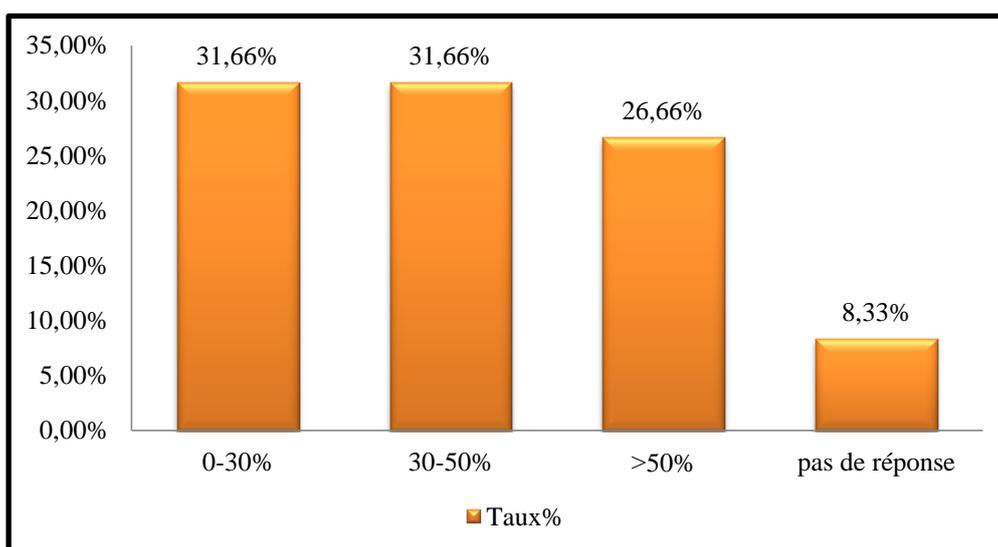


Figure n° 17 : Pertes de production laitière occasionnées par les mammites

Les pertes de production laitière occasionnées par les mammites sont :

- Entre 0 et 30% dans 31.66% (soit 19/60) des cas.
- Entre 30 et 50% dans 31.66% (soit 19/60) des cas.
- Plus de 50% dans 26.66% (soit 16/60) des cas.

D'après les résultats qu'on a trouvés on conclure que le pourcentage des pertes est lié aux coûts du traitement et également le retrait du lait produit de la commercialisation durant cette période constitue une autre source de pertes économiques pour l'éleveur.

Pothenet (1996), évalue le coût d'une mastite clinique entre 40 et plus de 150 euros en totalisant l'ensemble des pertes.

Tableau n°16 : Taux de réforme des vaches atteintes de mammites

Taux de réforme	0-20%	>20-50%	>50%
60	43	09	02
%	71.66%	15%	3.33%

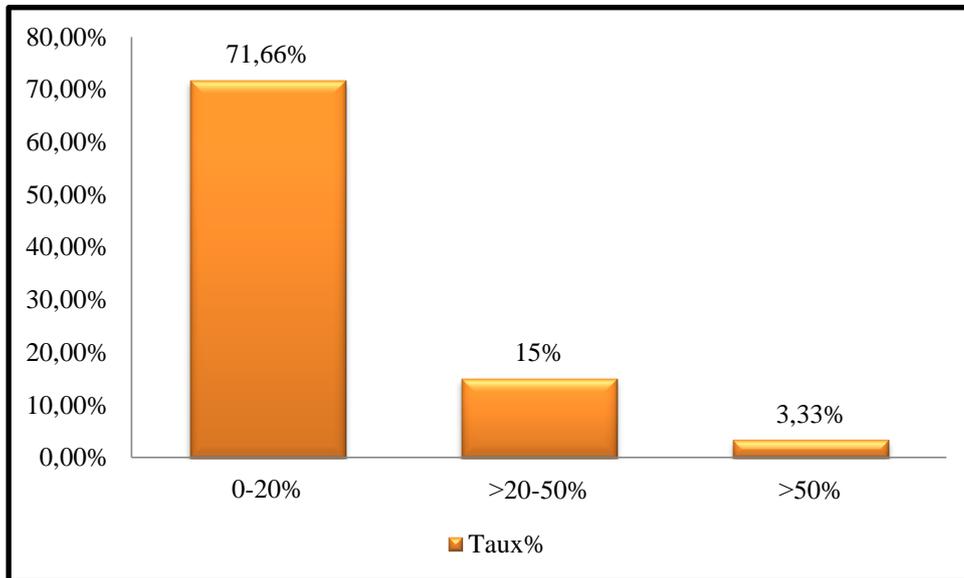


Figure n° 18 : Taux de réforme des vaches atteintes de mammites

D'après le tableau et la figure ci-dessus, les vétérinaires praticiens estiment que le taux de réforme est :

- Entre 0 et 20% dans 71.66% (soit 43/60).
- Entre 20 et 50% dans 15% (soit 09/60).
- Plus de 50% dans 3,33% (soit 2/60).

Lorsque la mamelle conserve le germe à l'abri des antibiotiques dans un noyau dur, l'élimination de l'animal doit être envisagée. La réforme a dans ce cas, le double avantage d'évacuer une source de contaminants, et de diminuer immédiatement le comptage cellulaire du troupeau. **(JEAN DUVAL, juillet, 1995)**

L'idéal serait de respecter des taux de réforme très faibles : 2% de vaches réformées pour mammites cliniques, 1% de vaches réformées pour mammites subcliniques. **(POTHET, 1996)**

Tableau n°17 : Aspects pharmaceutiques du traitement

	Aspect pharmaceutique du traitement		
Voie d'administration	Uniquement générale	Uniquement galactophore	Voie intra mammaire directe et générale
60	26	06	58
%	43.33%	15%	96.66%

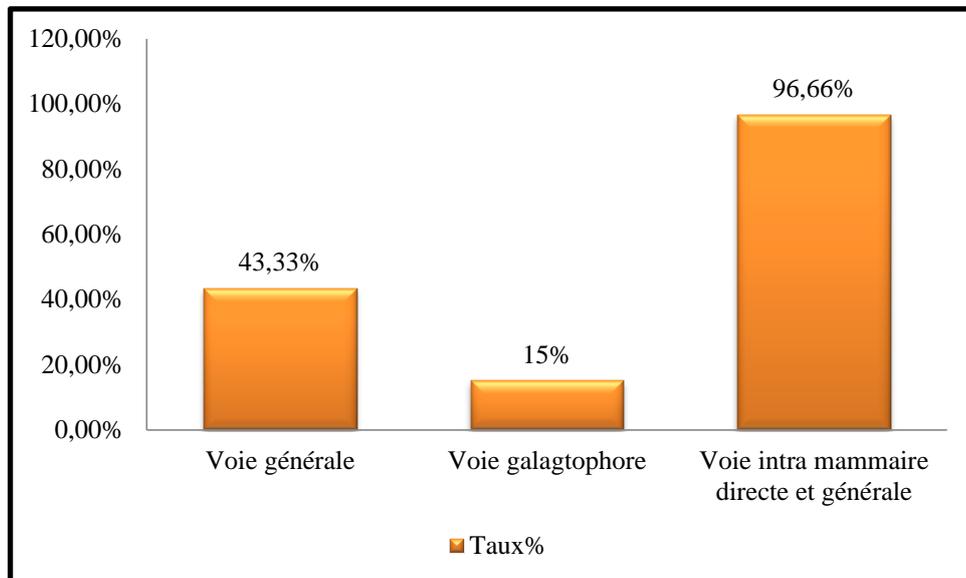


Figure n° 19 : Aspects pharmaceutiques du traitement

Les vétérinaires praticiens utilisent :

- La voie intramammaire directe en même temps que la voie générale dans 96.66% (soit 58/60)
- La voie générale uniquement 43,33% (soit 26/60).
- La voie galactophore uniquement 15% (soit 06/60) pour le traitement d'une mammitite.

La voie générale doit être réservée aux mammites accompagnées de signes généraux ou dans des cas épidémiologiques (plusieurs infections à staphylocoques). Selon Poumarat et al (1985), le traitement des mammites par voie générale permet une amélioration rapide pourvue qu'il soit appliqué précocement.

La voie galactophore est la voie la plus justifiée selon Hanzen, (2005) en raison de l'accès direct au foyer d'infection, Berthelot et al (1985) également pense que la voie locale et non seulement efficace mais elle a aussi l'avantage de réduire le délai d'attente aux quartiers malades.

Tableau n°18 : Associations antibiotiques les plus utilisés par les vétérinaires

Les associations antibiotiques (ATB)				
ATB	Association ATB actifs contre les bactéries gram+	ATB où le spectre d'activité élargi au gram -	ATB de la famille β -lactamines, seuls ou en association	Tétracyclines
60	06	11	45	15
%	10%	18.33%	75%	25%

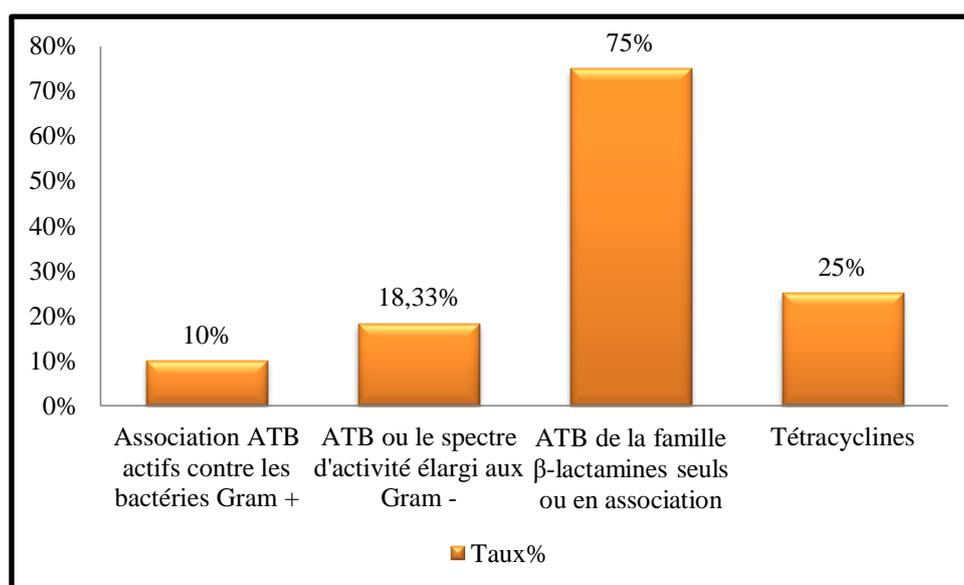


Figure n° 20 : Associations antibiotiques les plus utilisées par les vétérinaires.

D'après le tableau et la figure ci-dessus, les associations antibiotiques les plus utilisées par les vétérinaires sont :

- ATB de la famille des β -lactamines, seuls ou en association avec d'autres familles d'ATB dans 75% (soit 45/60) des cas.
- Les tétracyclines dans 25% (soit 15/60) des cas.
- ATB avec spectre d'activité élargi au gram – dans 18.33% (soit 11/60) des cas.
- Association ATB actifs contre les bactéries gram+ dans 10% (soit 06/60) des cas.

David et al (1998) affirment qu'à l'encontre des trois espèces bactériennes *S aureus*, *S uberis* et *E coli*, une question sur l'efficacité in vitro des antibiotiques se pose. D'ailleurs ce sont des bactéries qui provoquent la majorité des mammites donc les antibiotiques utilisés pour le traitement des mammites doivent être choisis selon leur efficacité sur ces germes :

- Les antibiotiques les plus actifs sur *S aureus* sont les pénicillines M (Cloxacilline, Oxacilline), les associations pénicilline-aminoside, les macrolides sont apparentés.
- Les β -lactamines, particulièrement la pénicilline G, sont les antibiotiques les plus actifs sur les streptocoques.
- Les antibiotiques les plus actifs sur *E coli* sont les pénicillines A (Ampicilline et Amoxicilline), les céphalosporines, les aminosides, les fluoroquinolones et les polypeptides. (CRAVEN, 1991)

Tableau n°19 : Antibiorésistance vis-à-vis des antibiotiques

Antibiorésistance vis-à-vis des antibiotiques		
Réponse	Oui	Non
60	37	22
%	61.66%	36.66%

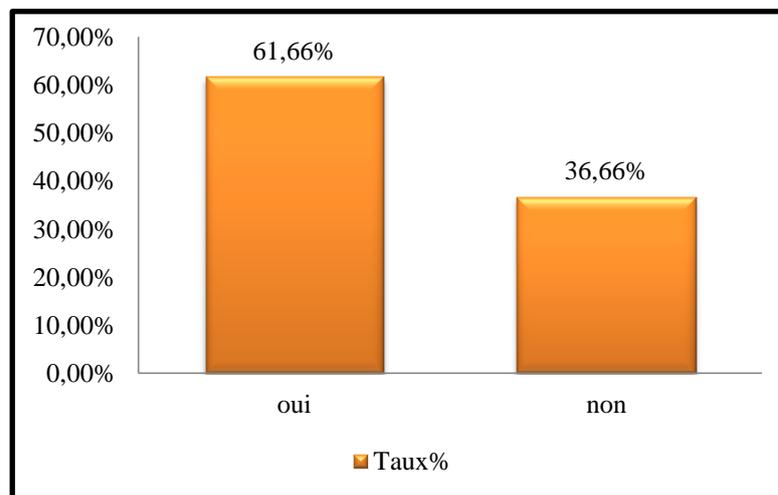


Figure n° 21 : Antibiorésistance vis-à-vis des antibiotiques

D'après le tableau et la figure ci-dessus, 61.66% (soit 37/60) des vétérinaires ont remarqué une résistance vis-à-vis de certains antibiotiques (décrits ultérieurement), par contre 36.66% (soit 22/60) des vétérinaires n'ont pas remarqué cette antibiorésistance.

Tableau n°20 : Antibiotiques vis-à-vis desquels les vétérinaires ont remarqué plus de résistance

a) Si oui :

Antibiotiques	Oxytétracycline (Tétracyclines)	Pénicilline (β-lactamines)
60 réponses	29	20
%	48.33%	33.33%

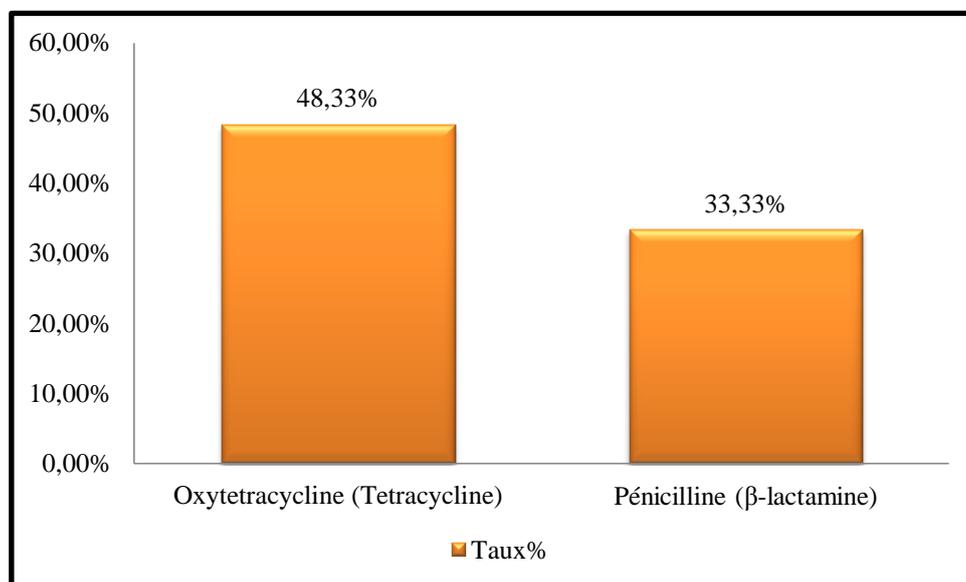


Figure n° 22 : Antibiotiques vis-à-vis desquels les vétérinaires ont remarqué plus de résistance

Les antibiotiques vis-à-vis desquels les vétérinaires ont remarqué des résistances sont :

- Oxytétracycline (tétracyclines) dans 48,33% (soit 29/60) des cas.
- Pénicilline (β-lactamines) dans 33,33% (soit 20/60) des cas.

Ces résultats peuvent être expliqués par le fait que les vétérinaires utilisent les tétracyclines fréquemment ce qui développe une antibiorésistance alors que ce dernier vis-à-vis aux antibiotiques de la famille des pénicillines est plus facile à apparaître que la résistance aux tétracyclines.

CONCLUSION

La mammites reste la maladie la plus fréquente et la plus pénalisante et la plus coûteuse des élevages bovins laitiers. Le présent travail constitue une première approche dans l'étude des infections intramammaires de la vache laitière. Les résultats obtenus montrent les principaux points suivants :

- le respect des conditions d'hygiène reste un moyen de lutte très efficace et diminue sensiblement l'apparition des mammites.
- Le recours au laboratoire pour confirmer le diagnostic est rarement pratiqué par les vétérinaires, ce qui peut être responsable à long terme de l'apparition d'antibiorésistance.
- Le taux de réforme élevé reflète la fréquence très élevée des mammites dues aux conditions médiocres des élevages.
- Le dépistage des mammites subcliniques par le CMT et la mesure de pH est utilisé mais reste toujours en dessous des normes recherchées.
- Les mammites sont des affections dominantes dans les élevages bovins algériens, elles causent des pertes économiques incontestables.

RECOMMANDATION

Dans le but de remédier à ce fort taux d'infections et de prévenir l'apparition d'autres mammites nous recommandons :

1. Au vétérinaires praticiens :

- D'informer les producteurs sur l'importance des mammites, leur incidence et leur technique de lutte en utilisant tous les moyens disponibles (presse, réunion, notes aux éleveurs et contact personnels)
- D'utiliser des antibiotiques dits à large spectre lors des traitements pour éviter l'apparition des résistances.
- D'éviter l'automédication, c'est-à-dire l'usage anarchique et excessif d'antibiotique favorisant le développement des résistances, et évitant par la même les incompatibilités entre molécules et les répercussions néfastes sur la santé (modification des flores microbiennes normales).
- D'utiliser le test CMT pour le dépistage, pour sa fiabilité, sa facilité d'utilisation, sa rapidité et son moindre coût.

2. A l'éleveur :

- Prendre soin de l'environnement dans lequel évoluent les animaux puisqu'en général, lorsqu'il y'a des problèmes de mammites lors des vêlages ou au tout début de la traite, ce n'est pas en général lié à la conduite du tarissement mais plutôt à un problème de l'environnement qui favorise le développement de bactéries de type Colibacilles ou Streptococcus.
- Réformer les vaches sujettes des mammites chroniques.
- Apporter une alimentation équilibrée et éviter le changement brusque de la ration.
- Travailler en collaboration avec le vétérinaire pour mettre en œuvre une politique de contrôle laitier systématique.
- Eviter la contamination des autres vaches et d'arrêter l'infection avant son extension.
- Appliquer une bonne gestion des vaches au tarissement.

Références bibliographique :

1. **ANONYME 1** Maladies des bovins, manuel pratique. Institut d'élevage, Edition France Agricole, Paris 3^{ème} édition 2001.
2. **BADINAND F. 1994.** Maîtrise du taux cellulaire du lait. Rec. Med. Vet. Numéro spécial qualité lait, juin/juillet : 419-427.
3. **BADINAND F.** Maitrise du taux cellulaire du lait. Rec.Med.Vet ;1994 ,170,419-427
4. **BAREILLE N. SEEGER H., 2004 :**les facteurs de risque des mammites. Dossier spécial : hygiène de la mamelle et traitement. Buletin des GTV n° 24 Mars/Avril, pp 32, 33.
5. **BELKHIRI Y et TAYEB N, 2006** La mammite clinique chez la vache. Mémoire de fin d'étude Dr vétérinaire, université de colonel HADJ LAKHEDER BATNA
6. **BERG C, 2001** Infections intra mammaires des vaches laitières en fin de lactation: Nature et sensibilité aux antibiotiques des bactéries pathogènes isolées. Thèse de docteur vétérinaire, NANTES.
7. **BEROUAL K, 2003** Caractérisation des germes d'origine bactérienne responsable des mammites bovines dans la région de la METIDJA. Mémoire pour l'obtention du diplôme de magistère en médecine vétérinaire université de BLIDA.
8. **BLOOD D C, HENDERSON J A 1976,** Médecine Vétérinaire. Vigot Frères Ed ; Paris 6^e 1100 pages. 294- 331
9. **BLOOD DC et HENDERSON JA, 1995** Médecine vétérinaire (dernière édition)
10. **BOUAZIZ O, 2007** Etude générale des mammites des vaches laitières. Cours de reproduction, 5^{ème} année. Institut des sciences vétérinaires. El khroub
11. **BOUAZIZ O. 2005.** Contribution à l'étude des infections intramammaires de la vache laitière dans l'Est Algérien. Thèse pour l'obtention du diplôme de Doctorat d'Etat en pathologie de la reproduction. Département des Sciences Vétérinaires. Université de Constantine. pp: 156-188.
12. **BOUCHARÉD 2003 ;** cours de pathologie mammaire ; faculté de médecine vétérinaire de Montréal, 11 ; 15-20.
13. **BOUCHOT MC, CATEL J, CHIROL C, GANIERE JP, LE MENE M. 1985.**
L'antibiogramme et le traitement des infections mammaires des bovins. Rec. Med. Vet., 161 : 587-60.
14. **BRUYAS JF. 1997** Mammites bovines, cours de gynécologie ENN

15. **CRAVEN.N,1991** : antibiothérapie pour le contrôle des mammites :aspet épidémiologiques et prospectives. In :mammite des vaches laitieres société française de bniatrie ,Epinasse J .Ed, Paris, 107-112.
16. **DESCOTEAUX L, 2004** Mammites cliniques: stratégie d`intervention. [www.agrireseau.ca/bovins_laitiers/ documents/ Descoteaux Luc pdf](http://www.agrireseau.ca/bovins_laitiers/documents/Descoteaux_Luc.pdf)
17. **DEVOS N, COGNY M, MARTEL JL, PELLERIN JL, PINAULT L, POULIQUEN H et al.** Dictionnaire des Médicaments Vétérinaires et des produits de Sante animale commercialisés en France en 2007. Ed. Du Point Vétérinaire, 14eme édition : 1807 p
18. **DODD FH. ET BOOTH J. (2000).** Mastitis and milk production. the healthy of dairy cattle. Edition Andrews A.H. London. pp: 213-255.
19. **DUREL L, FAROULT B, LEPOUTRE D, BROUILLET P, LE PAGE Ph.** Mammites des bovins (cliniques et subcliniques). Démarches diagnostiques et thérapeutiques. La Dépêche Technique. Supplément technique 87 à la Dépêche Vétérinaire du 20 Décembre 2003 au 2 Janvier 2004. 39 p
20. **DUVAL J. 1995** :Soigner les mammites sans antibiotiques.
21. **FAROULT B., LE PAGE P. 2006** Quels prélèvements de lait pour le diagnostic bactériologique des mammites bovines. Bull. Group. Tech. Vét., 33, 24-30
22. **FAROULT.B; 2000** Mammites cliniques subaigües, maladies des bovins. Edition France Agricole, 3eme édition, pp 67, 72.
23. **FERROUILLER C, BOUCHARD E, CARRIER J.** Diagnostic indirect des mammites subcliniques. Le Point Vétérinaire 2004, 34(248) : 42-46.
24. **FONTAINE 1993** VADE-MECOM du vétérinaire. Volume 3eme édition OPU ; 1028-1642.
25. **GABLI A, 2005** Etude cinétique des cellules somatiques dans le lait des vaches atteintes de mammites et de vache saines. Thèse pour l`obtention du diplôme de doctorat d`état en science vétérinaire.
26. **GIRODON, 2001** Maîtrise des infections intra mammaire dans les troupeaux bovins laitiers: Méthodes pour l`élaboration d`un plan de lutte. Thèse pour diplôme d`état Dr vétérinaire, NANTES.
27. **GUERIN-FAUBLEE, 2007** Les mammites de la vache laitière p2 ; 21; 42; 46; 47.
28. **HANZEN CH 2006** ; les mammites de la vache laitière : pathologie infectieuse de la glande mammaire symptômes, étiologie et traitement, cours de la faculté de médecine vétérinaire de Liège chapitre trois.
29. **HANZEN CH ET CASTAIGNE L-J 2002** ; Pathologie infectieuse de la glande mammaire cours de la faculté de médecine vétérinaire de Liège chapitre 30.

30. **HANZEN CH, 2000** Prédique de pathologie de la reproduction mal et femelle, biotechnologie de la reproduction, pathologie de la glande mammaire, 3-4 éditions. Université de liège.
31. **HANZEN CH., 2006.** Pathologie infectieuse de la glande mammaire.
32. **HANZEN, CH 2010** La pathologie infectieuse de la glande mammaire étiopathogénie et traitements approche individuelle et de troupeau 7 ;15-44. année 2009-2010.
33. **HANZEN., 2008.** Pathologie infectieuse de la glande mammaire.
34. **KHELEF ET ZAHAR, 2006** Les mammites chez la vache. Algerian animal Health Product.N04. Octobre 2006.
35. **KITCHEN BJ. 1981.** Review of the progress of dairy science: bovine mastitis: milk compositional changes and related diagnostic tests. J. Dairy Res., 48 : 167-188.
36. **LEPAGE P. Les moyens de diagnostic des infections mammaires en exploitation.** Journées Nationales des G.T.V., Nantes 2003 : 319-330.
37. **LERAY C. 1999.** Méthodes de comptage des cellules du lait et qualité du lait. Journées nationales GTV-INRA, Nantes : 85-89.
38. **MANNER, 2001** Méthode de bactériologie des mammites cliniques bibliographie. Etude expérimentale d'un test bactériologique rapide: Le sensi vet, Mancolor. Thèse de diplôme de docteur vétérinaire NANTES.
39. **MEDEFOUNI N, BENDIB GH, 2006** Dépistage des mammites subcliniques par le comptage cellulaires et les analyses physico-chimiques. Mémoire de fin d'étude docteur vétérinaire. Batna
40. **MEISSONIER L E, DAVID C, CHAMSAUR A, 1992** Nutrition, Maladie métaboliques et mammites chez les vaches laitières. Colloque de la société française de laitière. Paris
41. **MEISSONIER. E, 1995** Infection par les bactéries coliformes en périodes de tarissement chez les vaches laitières. Bull. GTV. 1995.4 .9.16
42. **MILHAUD G, 1985** Traitement des mammites: Recueil de médecine vétérinaire Juin Juillet, 1985.
43. **MILOJEVIC Z. M., SIRADOVIC D., SANDOR R., MICIC S., KOJEVIC M., ISMAILOVIC. FILIPOVIC S., 1988** : Effect of various management systems on udder infections and the occurrence of matistis. 18(2) :231-236.
44. **NICOLAS JA, M PESTERE-ALEXANDR, R LOUBET et G DUBOST, 1985** Les mammites bovines a Nocardia Astéroïdes. Rec. Med. Vet, 1985 (161,5).
45. **POUMARAT F., PERRIN M., MARTEL J., et LACOMBE J.P. 1985.** Etude d'un foyer a mycoplasma bovis. Recueil de medecine vétérinaire ; 649-654.

46. **POUTHET S.1996.**comment evaluer facilement et rapidement le cout des mammites dans un élevage ? L'action Vétérinaire, 1378, 35-36.
47. **POUTREL B. 2002.** Actualités sur les méthodes de diagnostic des mammites. Journées nationales GTV INRA, Tours : 157-162.
48. **POUTREL B.** Généralités sur les mammites de la vache laitière. Processus, infection, épidémiologie, diagnostique, méthodes de contrôle. REC. Méd. Vét. 1985 161(6-7), 497-511.
49. **POUTREL ET AL 1999:** cellules somatiques du lait. journées nationales GTV-INRA.34)
50. **RADOSTITS et AL , 1997** A text book of the diseases of cattle, sheep , pigs, goat and horses veterinary medicine 15,576 eighth edition saunders
51. **ROUXEL T, 2001** Etude de l'activité bactéricide de quelques antibiotiques in vitro en solution dans du lait. Thèse de doctorat d'état ENV, NANTES.
52. **RUPP R, BEAUDEAU F, BOICHARD D. 2000.** Relationship between milk somatic cell counts in the first lactation and clinical mastitis occurrence in the second lactation of French Holstein cows. Prev. Vet. Med., 46 : 99-111.
53. **SEBABIBAN, SACOUCHI, 2001** Diagnostique bactériologique des mammites bovines d'origine bactérienne. Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme d'étude universitaire appliqué (DEUA).Blida.
54. **SERIEYS F, 2004** Antibiothérapie des infections mammaire: Bulletin des GTV n 24 mars, avril 2004.
55. **SMITH KL, TOOLHUNTER DA et SCHOENBERGER PS** Symposium, Environnemental, Effet on cow health and performance Environnemental Mastitis: cause, prévalence, prévention, J Dairy sci 68, (1531-1553).
56. **STER C BLOUIN J, 2005** Immunologie de la glande mammaire et mammite.
57. **STORPER M, ZIV G, SAVAN A, 1982** Effect of storing milk simple at 18c on the viability of cretin udder pathogens.Refumt Vet. 39 (1-2).
58. **VAN DE LEEMPUT E.** Analyse bactériologique du lait. Conférence organisée par le laboratoire Pfizer pour les vétérinaires en exercice, Nantes, Mai 2007.
59. **VESTWEBER et LEIPOLD HW, 1994** Symptômes lors de mammite modifiée d'après vestweber, 1993.

Contribution à l'étude épidémiologique des mammites bovines dans les régions de Bordj Bou Arreridj, Saida et Souk Ahras

Questionnaire en vue d'une enquête sur les mammites dans les trois Wilayas:
Depuis quand exercez-vous ?..... et dans quelle région ?...

I. Approche étiologique

1. Quelles sont les vaches chez lesquelles vous retrouvez le plus de mammites ?

- Vache allaitante Vache laitière

2. D'après vous quel est le moment d'apparition des mammites ?

- Début de lactation Pic de lactation
 Avant le tarissement Période sèche après tarissement
 Avant le vêlage Après le vêlage

3. Les vaches chez lesquelles vous rencontrez fréquemment les mammites ?

a) Numéros de lactation

- 1^{ère} lactation 2-5^{ème} lactation +5^{ème} lactation

b) Le niveau de la production laitière :

- Vache forte productrice vache faible productrice

4. Quelles sont les mammites les plus souvent rencontrées ?

a) Selon l'expression clinique:(M= Mammite)

- M. cliniques M. subcliniques

b) Selon les symptômes :

- Mammites aiguës Mammites chroniques

5. Les mammites sont fréquentes en :

a) Stabulation :

- Stabulation libre Stabulation entravée

b) Saison :

- Printemps Eté Automne Hiver

6. D'après vous la litière est un facteur :

- Très important Peu important Négligeable / dans l'apparition des mammites.

7. D'après vous l'alimentation a un effet dans l'apparition des mammites ?

Oui Non

II. Approche diagnostique :

1. Sur quels critères vous basez-vous pour faire un diagnostic individuel des mammites cliniques ?

A- Mammites suraiguës :

a) Symptômes généraux :

Fièvre Hypocalcémie (m. paraplégique à entérobactéries)

État de choc Abattement (m. gangreneuse)

b) Symptômes locaux :

Inflammation violente du quartier atteint. Inflammation étendue à toute la mamelle

B- Mammites aiguës :

a) Symptômes généraux :

Apparition brutale Symptômes plus modérés (que dans forme suraiguë)

b) Symptômes locaux :

Inflammation locale marquée. Mamelle très sensible.

c) Symptômes fonctionnels :

Sécrétion lactée de teinte jaunâtre. Aspect aqueux.

Mèches de grumeaux se forment rendant l'éjection du lait difficile.

C- Mammites chroniques :

a) Symptômes généraux :

Oui Non

b) Symptômes locaux :

Fibrose. Noyaux d'induration situés dans le parenchyme mammaire.

c) Symptômes fonctionnels :

Présence de grumeaux, dans les premiers jets seulement.

2- Quels sont les tests utilisés pour le diagnostic individuel des mammites subcliniques ?

a) d'après les modifications cellulaires :

CMT Système fossomatic Coulter counter

b) d'après les modifications biochimiques :

Mesure de PH Dosage des chlorures

Dosage des protéines Epreuve de la catalase

III. Approche prophylactique et traitement :

1. faites-vous des prélèvements (individuels ou tank du lait) pour envoyer à un laboratoire en vue de confirmer le diagnostic et établir un traitement efficace:

Oui Non

2. Mammites responsables de chute importante de la production laitière, estimez les pertes en %

%

3. Estimez les pertes liées à la réforme (vache envoyée à la réforme dans un troupeau) ?

%

4. Quel est l'aspect pharmaceutique du traitement ?

Voie générale Voie galactophore Voie intramammaire directe et générale.

5. Selon vous, quelles sont les associations les plus actives ?

a) association ATB actifs contre les bactéries gram +.

b) ATB ou le spectre d'activité élargi au gram -.

c) ATB de la famille de β -Lactamines (pénicillines, céphalosporines), seuls ou en association (Aminosides, Colistine).

d) Tétracyclines.

6. Avez –vous remarqué une antibiorésistance vis-à-vis des ATB utilisés actuellement ?

Oui Non

a) Si oui, quels sont les produits.....

Merci de votre coopération

Signature et cachet du vétérinaire

Résumé :

La mammite bovine est une pathologie majeure rencontrée couramment dans l'élevage laitier et elle occasionne des pertes économiques importantes. Elle entraîne des pertes de production mais aussi des changements de composition et de qualité du lait. Dans cette étude qui sert à connaître l'avis des vétérinaires praticiens en :

- 1- Etiopathogénie des mammites bovines chez les vaches laitières.
- 2- Le diagnostic de la maladie selon les symptômes et les signes cliniques et la qualité du lait.
- 3- Les mesures et les approches thérapeutiques et prophylactiques.

Mots clés : Mammite bovine – Le lait – les vaches laitières

Summary :

The mastitis is a major pathology usually met in the dairy breeding and they cause significant economic losses. Indeed, it involves losses of production but also changes of composition and quality of milk. In this study, which is used to know the opinion of veterinary practitioners in:

- 1- Etiopathogenesis of Bovine Mastitis in dairy cows.
- 2- The diagnosis of the disease according to the symptoms and clinical signs and the quality of the milk.
- 3- Measures and therapeutic and prophylactic approaches.

Key words: bovine mastitis - milk - dairy cows

ملخص:

يعتبر التهاب الضرع من أهم الأمراض الموجودة في تربية أبقار الحلوب التي تسبب خسائر اقتصادية فادحة حيث تؤدي إلى نقص في الإنتاج وأيضاً إلى تغيير محتوى و نوعية الحليب. لهذا الغرض أجريت الدراسة الحالية لمعرفة آراء البيطرة المختصين في:

أولاً: أسباب وعوامل إصابة الأبقار الحلوب بمرض التهاب الضرع.

ثانياً: كيفية تشخيص المرض عن طريق ملاحظة أعراضه و انعكاسه على الجانب الصحي للأبقار و نوعية الحليب.

ثالثاً: كيفية المعالجة والوقاية من مرض التهاب الضرع لتجنب الخسائر في منتوج الحليب.

كلمات المفتاح: التهاب الضرع- الحليب- أبقار الحلوب