

N° d'ordre : 035

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie
Filière : Sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'études
Pour l'obtention du **diplôme de Docteur Vétérinaire**

THÈME

*Contribution à l'étude de l'effet de l'utilisation des
antibiotiques au traitement des mammites
subcliniques chez les vaches laitières*

Présenté par :

M/Melle/Mme : BENAKCHA Abderrahmane

M/Melle/Mme : TALAOUT Abdelhadi

Soutenu publiquement, le 08/07/2024 devant le jury :

Mme /M BAROUDI Djamel	Professeur (ENSV)	Président (e)
Mme /M KHELEF Djamel	Professeur (ENSV)	Promoteur (trice)
Mme /M BAAZIZI Ratiba	MCA (ENSV)	Examineur (trice)

Année universitaire 2023-2024

Remerciements

À Monsieur "KHELEF Djamel", qui a dirigé la réalisation de ce travail. Nous tenons à vous remercier pour votre disponibilité et vos bons conseils. Nous vous sommes également reconnaissants pour le temps conséquent que vous nous avez accordé, vos qualités pédagogiques et scientifiques, votre franchise et votre sympathie. Nous avons beaucoup appris à vos côtés et nous vous adressons notre gratitude pour tout cela.

Sincères remerciements, vous êtes le meilleur.

Nous adressons de sincères remerciements aux membres du jury, notamment à Monsieur "BAROUDI Djamel", pour avoir accepté d'évaluer ce travail, ainsi qu'à Madame "BAAZIZI Ratiba" et Madame "HANNI Amira".

Nous remercions grandement toutes les personnes qui ont contribué au succès de notre travail et nous ont aidé à nous engager sur le terrain, en particulier "Dr. BENHADID Mostefa" et "Dr. GUESSOUM Meryem ainsi que toutes les autres personnes qui nous ont aidés de près ou de loin.

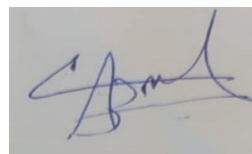
Enfin, nous remercions également tous les établissements pédagogiques responsables de notre formation, ainsi que tous nos amis les plus fidèles et les plus proches de notre vie.

DECLARATION SUR L'HONNEUR

Je , soussignée BENAKCHA Abderrahmane , déclare être pleinement consciente que le plagiat de documents ou d'une partie d'un document publiés sous toute forme de support , y compris l'internet constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée .

En conséquence , j'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisées pour écrire ce mémoire de fin d'étude .

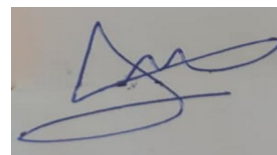
Signature



Je , soussignée TALAOUT Abdelhadi , déclare être pleinement consciente que le plagiat de documents ou d'une partie d'un document publiés sous toute forme de support , y compris l'internet, constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée .

En conséquence , j'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisées pour écrire ce mémoire de fin d'étude .

Signature



Dédicace

Merci au Noble «Allah» Dieu le Tout-Puissant qui m'a donné le courage et la patience pour réaliser ce travail.

Je dédie ce modeste travail à mes chers parents, «S.kHANNAFI et Abd El-Hak», qui ont partagé chaque étape de mon parcours éducatif avec moi. Grâce à leur soutien infini et à leur amour sans limites, j'ai surmonté les défis et continué à grandir.

À mon frère "Abderrahman" et à "mes chers frères et sœurs", à qui je souhaite tout le succès dans leurs parcours académiques et professionnels.

À ma chère tante, «KHANNAFI Khadidja» et à ma grand-mère, MRAZEGUA Aisha, qui ont été des soutiens et des encouragements tout au long de mes études.

À mes amis proches, «BENAKCHA Abderrahmane», «TEBBANI Akram» et «CHERRAD Yacine»; ainsi qu'à tous ceux qui ont contribué à m'aider à atteindre cette étape de mon parcours.

À mes professeurs qui m'ont enseigné tout ce qui est utile, le respecté professeur «ALLAG Maamar», le professeur «BOUCHAGOUR Ali», le professeur «ABDELAZIZ Abdelhafid», et à tous les autres enseignants qui ont laissé en moi un sentiment de reconnaissance et d'appréciation.

TALAOUT Abdelhadi

Dédicace

Merci au Noble «Allah» Dieu le Tout-Puissant qui m'a donné le courage et la patience pour réaliser ce travail.

Je dédie ce modeste travail à mes chers "parents", qui ont partagé chaque étape de mon parcours éducatif avec moi. Grâce à leur soutien infini et à leur amour sans limites, j'ai surmonté les défis et continué à grandir.

À "mes chers frères, ma sœur et à la femme de mon frère, à qui je souhaite tout le succès dans leur vie.

À mon oncle "BenAkcha Ibrahim", ainsi qu'à tous ceux qui m'ont aidé à atteindre cette étape de mon parcours.

À mon ami et collègue "TALAOUT Abdelhadi", à qui je souhaite tout le succès dans son parcours académique et professionnel.

À mes amis proches, ZAKI, OUSSAMA, HAITHAM, ABDELMALEK, à qui je souhaite tout le succès dans leur parcours.

À mes professeurs qui m'ont enseigné tout ce qui est utile, le respecté professeur "Fatiha AISSAOUI", le professeur "Sakina BOUSSAD", le professeur "ABDELAZIZ Abdelhafid", ainsi qu'à tous les autres enseignants qui ont laissé en moi un sentiment de reconnaissance et d'appréciation.

BENAKCHA Abderrahmane

Resumer

La mammite est la maladie la plus répandue et la plus coûteuse des élevages laitiers. Les mammites sont pour la plupart sub-cliniques et sont donc difficiles à détecter. Elles causent des pertes économiques considérables pour la production car elles sont à l'origine d'une altération de la quantité et de la qualité du lait et constituent par là même un handicap pour le développement de la filière lait en Algérie.

L'utilisation des antibiotiques pour traiter les mammites est courante, mais elle peut entraîner des résidus dans le lait, ce qui pose des problèmes de sécurité alimentaire. De plus, l'utilisation excessive ou inappropriée des antibiotiques peut conduire au développement de bactéries résistantes, rendant les infections plus difficiles à traiter à l'avenir. Il est donc crucial de gérer et d'administrer les antibiotiques de manière judicieuse pour minimiser ces risques.

Après une étude bibliographique sur l'importance, l'étiologie, le diagnostic et la prophylaxie des mammites sub-cliniques, nous avons mené une étude expérimentale sur une exploitation dans la région de Batna dans le but de déterminer les prévalences des mammites sub-cliniques et d'étudier l'effet des antibiotiques dans le traitement ainsi que leur impact sur l'état général après traitement, en utilisant une méthode de comptage cellulaire indirecte (CMT) et à l'aide d'un antibiogramme

Mots clés : mammites subclinique ; antibioresistance ; lait ; comptage cellulaire CMT

ملخص

التهاب الضرع هو المرض الأكثر انتشاراً والأكثر تكلفة في مزارع الألبان. معظم التهابات الضرع تكون تحت السريرية وبالتالي يصعب اكتشافها. تسبب خسائر اقتصادية كبيرة في الإنتاج لأنها تؤدي إلى تدهور كمية وجودة الحليب وتشكل بذلك عقبة أمام تطوير قطاع الألبان في الجزائر.

استخدام المضادات الحيوية لعلاج التهابات الضرع أمر شائع، ولكنه يمكن أن يؤدي إلى وجود بقايا في الحليب، مما يثير مشكلات تتعلق بسلامة الغذاء. بالإضافة إلى ذلك، فإن الاستخدام المفرط أو غير المناسب للمضادات الحيوية يمكن أن يؤدي إلى تطوير بكتيريا مقاومة، مما يجعل العدوى أكثر صعوبة في العلاج في المستقبل. لذلك، من الضروري إدارة وإعطاء المضادات الحيوية بحكمة لتقليل هذه المخاطر.

بعد دراسة أدبية حول أهمية، وأسباب، وتشخيص، ووقاية التهابات الضرع تحت السريرية، قمنا بدراسة تجريبية على مزرعة في منطقة باتنة بهدف تحديد انتشار التهابات الضرع تحت السريرية ودراسة تأثير المضادات الحيوية في العلاج وبمساعدة اختبار (CMT) وكذلك تأثيرها على الحالة العامة بعد العلاج، باستخدام طريقة حساب الخلايا غير المباشرة الحساسية للمضادات الحيوية

الكلمات المفتاحية: التهابات الضرع تحت السريرية؛ مقاومة المضادات الحيوية؛ الحليب؛ عد الخلايا غير المباشر

Summary

Mastitis is the most widespread and costly disease in dairy farming. Most cases of mastitis are sub-clinical and therefore difficult to detect. They cause significant economic losses in

production as they lead to a deterioration in the quantity and quality of milk, thus posing a hindrance to the development of the dairy sector in Algeria.

The use of antibiotics to treat mastitis is common, but it can lead to residues in milk, which raises food safety concerns. Furthermore, excessive or inappropriate use of antibiotics can result in the development of resistant bacteria, making infections more difficult to treat in the future. Therefore, it is crucial to manage and administer antibiotics wisely to minimize these risks.

After a literature review on the importance, etiology, diagnosis, and prevention of sub-clinical mastitis, we conducted an experimental study on a farm in the Batna region to determine the prevalence of sub-clinical mastitis and to study the effect of antibiotics in treatment as well as their impact on the general condition after treatment, using an indirect cell counting method (CMT) and with the help of an antibiogram

Keywords: subclinical mastitis; antibiotic resistance; milk; CMT cell count

Table des matières

Table des matières	II
Liste des figures	V
Liste des tableaux	VII
Liste des abréviations	VII
Introduction Générale	1
I partie Bibliographie	2
I.1 Rappel anatomique	2
I.2 Structure de la glande mammaire	2
I.3 Le trayon	3
I.4 Physiologie de la lactation	4
I.4.1 La mammogenèse	4
I.4.2 La lactogènes	5
I.4.3 La galactopoïèse	6
I.4.4 La sécrétion lactée	7
I.4.5 Physiologie du tarissement	7
I.4.5.1 Phase initiale d'involution	7
I.4.5.2 Phase intermédiaire	8
I.4.5.3 Phase finale ou La phase de régénérescence	8
I.5 Etude pathologique des mammites	8
I.5.1 Définition	8
I.5.1.1 Origine	8
I.5.1.2 Gravité	8
I.5.2 Classification	9
I.5.2.1 Mammite clinique	9

I.5.2.2	Mammite sub-clinique	9
I.5.3	Importance des mammites	10
I.5.3.1	Importance sanitaire	10
I.5.3.2	Importance médicale	10
I.5.3.3	Importance Economique	11
I.6	Etiologies	11
I.6.1	Les germes responsables de mammites	11
I.6.1.1	Les espèces pathogènes majeures	12
I.6.1.2	Les espèces pathogènes mineures	12
I.6.1.3	Réservoirs de germes	14
I.7	Pathogénie	17
I.7.1	Pénétration d'agents pathogènes dans la mamelle	18
I.7.2	Installation d'une infection	19
I.7.3	Inflammation de la mamelle et cellules du lait	19
I.7.4	Evolution	21
I.8	Diagnostic	21
I.8.1	Diagnostic individuel	21
I.8.1.1	Diagnostic clinique	21
I.8.1.2	Le diagnostic étiologique	23
I.8.2	Diagnostic collectif	24
I.9	Traitement	25
I.9.1	Traitement pendant la lactation	25
I.9.1.1	Choix des animaux à traiter	25
I.9.1.2	Protocoles de traitements antibiotiques au tarissement et autres traitements	27
I.9.1.3	Réforme des vaches mammitesuses	29
I.10	Prophylaxie	29
I.10.1	Prophylaxie sanitaire	29
I.10.2	Prophylaxie médicale	30
II	PARTIE EXPERIMENTALE	30
II.1	matériel et méthode	31
II.1.1	Objectif de l'étude	31
II.1.2	Présentation de la zone et période du travail	31
II.1.3	Exploitation laitière	31
II.1.3.1	Alimentation des vaches	33

II.1.4	Échantillonnage et conditions expérimentales	33
II.1.5	Les Analyses Microbiologiques	36
II.1.6	Antibiothérapie	36
II.2	Résultats et discussion	38
II.2.1	Résultats	38
II.2.1.1	Resultats du CMT	38
II.2.1.2	Resultats d'antibiogramme	39
II.2.1.3	Résultats du test (CMT)Après le traitement	44
II.2.1.4	Le nombre des trayons infectés	45
II.2.1.5	La production du lait avant et après le traitement	47
II.2.1.6	BCS avant et après le traitement	48
II.2.2	Discussion	49
II.2.2.1	Prévalence initiale des mammites sub-cliniques	49
II.2.2.2	Les bactéries identifiées	49
II.2.2.3	la sensibilité aux antibiotiques	49
II.2.2.4	Choix et intérêt de l'antibiothérapie intramammaire	50
II.2.2.5	Efficacité du traitement antibiotique	51
II.2.2.6	Cas de non-réponse au traitement	51
II.2.2.7	Evolution du BCS suite au traitement	52
II.2.2.8	Évolution de la production laitière après le traitement an- tibiotique	53
II.2.3	conclusion	54
Conclusion générale		54

Table des figures

I.1	Alvéole mammaire (Ch.Hanzen 2007-2008)	3
I.2	Tissu glandulaire du quartier (Ch. Hanzen 2008-2009)	3
I.3	schéma anatomique du trayon (Ch. Hanzen 2008-2009)	4
I.4	Phases du développement mammaire de la génisse (Ch. Hanzen 2008-2009)	5
I.5	Le réflexe d'éjection du lait (let-down) (Ch. Hanzen 2008-2009).	7
I.6	Graphique représentant le danger des mammites subcliniques dans le trou- peau (KAIDI, MIMOUNE, 2023)	11
I.7	(Schéma du phénomène d'impact	16
I.8	Coupe longitudinale de l'extrémité du trayon chez la vache (d'après BA- RONE 1978)	19
I.9	Interaction entre les défenses et les bactéries dans la mamelle de la vache laitière (d'après KREMER et al 1990)	21
II.1	Vaches sur le Terrain de la Ferme (photo personnelle	32
II.2	L'alimentation des vaches (photo personnelle)	33
II.3	Désinfection de palette CMT (photo personnelle)	35
II.4	Technique du test CMT (photo personnelle)	35
II.5	Histogramme montre les résultats du test CMT avant le traitement	38
II.6	Staphylococcus aureus sur chapman(photo personnelle)	40
II.7	E.coli sur MacConky (photo personnelle)	40
II.8	Pseudomonas sur Hektoen (photo personnelle)	41
II.9	Streptococcus sur Gélose au sang (photo personnelle)	41
II.10	Taux de résistance global des différents souches isolées	42
II.11	Histogramme montre le degré du mammite subclinique après le traitement	44
II.12	Histogramme represente le nombre des tryons infectés avant et après tai- tement	45
II.13	Anneau represente le nombre des tryons infectés avant et après taitement	46
II.14	Histogramme montrant la quantité du lait totale avant et après le traitement	47

II.15	Histogramme représentant L'état de BCS avant et après le traitement	. . . 48
-------	---	----------

Liste des tableaux

I.1	Caractères épidémiologique et écologiques des espèces microbiennes responsables de mammites sub-cliniques et de mammites cliniques aiguës (FAROULT B, Avril 2000)	12
I.2	Répartition des différentes populations cellulaires du lait en l'absence d'infection (SERIEYS 1985)	20
I.3	Règle d'interprétation des résultats du CMT (BERTHELOT et al 1987) .	23
I.4	Estimation du niveau d'infection du troupeau grâce au TCT. (NOIRE-TERRE, P. 2006)	24
I.5	Pronostic de curabilité des infections mammaires subcliniques par un traitement en lactation (Remy, 2010)	26
I.6	Spectre d'activité des antibiotiques présents dans les produits intra mammaire de tarissement. (Remy, 2010)	28
II.1	Données sur l'exploitation étudiée	31
II.2	Informations sur les vaches laitières de l'étude	32
II.3	Résultats du test CMT avant le traitement	38
II.4	Nombre de germes isolés par prélèvement et la fréquence de ces prélèvements	39
II.5	Résistance aux antibiotiques des isolats	42
II.6	Résultats du test CMT après l'antibiothérapie	44
II.7	Le changement du nombre de trayons malades avant et après le traitement	45
II.8	la quantité du lait avant et après le traitement	47
II.9	L'état de BCS avant et après le traitement	48

Liste des abréviations

ADN : acide désoxyribonucléique.

AIS : anti inflammatoire stéroïdiens.

AMC : amoxicilline+ acide clavulanique (bêtalactamines)

AMM : autorisation de mise sur le marché.

AMP COL : ampicilline + colistine (bêtalactamines +polymixines)

CFL : céfalexine (céphalosporine 1ere génération)

CFP : céfoperazone (céphalosporine 3eme génération)

CFQ : cefquinome (céphalosporine 4eme génération)

CFT : ceftiofur (céphalosporine 3eme génération)

CLO : cloxacilline (bêtalactamines)

CMT : California Mastis Test.

D° : degré Dornic.

GEN : gentamicine (aminosides)

GMQ : gain moyen quotidien

Gram- : gram négatif.

Gram+ : gram positif.

MAR : marbofloxacin (fluoroquinolones)

P : prelevement

R : bactérie résistante

S : bactérie sensible

SPI : spiramycine (macrolides)

TB : taux butyreux.

TP : taux protéique.

TYL : tylosine (macrolides)

INTRODUCTION GÉNÉRALE

Introduction Générale

Les mammites, en dehors des tâches liées à la reproduction, constituent la principale raison des interventions vétérinaires dans les exploitations laitières. Elles représentent le problème majeur pour l'industrie laitière dans la plupart des pays du monde. En effet, sur cent vaches laitières, on compte entre 80 et 90 épisodes de mammites annuellement . En raison de l'incidence des mammites, la santé humaine peut être compromise par la présence d'agents pathogènes et/ou de toxines dans le lait, ainsi que par des résidus d'antibiotiques résultant du traitement des mammites.

Malgré la fréquence relativement élevée des mammites dans les élevages laitiers algériens, principale cause empêchant d'atteindre un niveau de production laitière souhaitable localement, il est à noter le manque d'études approfondies nécessaires pour limiter les facteurs associés à ces infections mammaires ainsi que pour mieux connaître les bactéries responsables .

Dans la plupart des cas, les mammites évoluent de manière silencieuse et asymptomatique, passant souvent inaperçues et échappant au diagnostic macroscopique, car l'aspect de la mamelle et de sa sécrétion semblent normaux. Elles sont particulièrement dangereuses car elles entraînent une baisse de la production et permettent la transmission et la dissémination des germes entre les vaches par le biais du matériel de traite.

L'étude des mammites subcliniques a permis, sur le plan économique, d'augmenter la quantité et la qualité de la production laitière, sur le plan médical, de lutter contre les agents responsables des infections mammaires, et sur le plan hygiénique, de minimiser les risques de toxi-infection dont l'agent pathogène provient du matériel de traite.

L'objectif est d'évaluer l'effet des antibiotiques dans le traitement des mammites subcliniques, leur impact sur l'état général des vaches, ainsi que sur la production laitière. Dans la première partie, nous rappelons les connaissances sur l'anatomie et la physiologie de la mamelle pour mieux comprendre le déroulement du processus infectieux, étudier l'importance, l'étiologie, le diagnostic, le traitement et la prophylaxie des mammites subcliniques.

Dans la deuxième partie, nous avons appliqué le test CMT (California Mastitis Test)

comme méthode de diagnostic des mammites subcliniques, en utilisant l'antibiogramme pour cibler le traitement et évaluer l'effet des antibiotiques sur la production laitière, le score corporel (BCS) et les résultats des traitements.

Chapitre I

PARTIE BIBLIOGRAPHIE

I.1 Rappel anatomique

La conformation de la mamelle d'une vache laitière, dont le poids, estimé à environ 50 kilogrammes, peut varier en fonction de son âge, se distingue par une structure anatomique divisée en quatre quartiers grâce à l'existence de ligaments. Cette configuration particulière prévient le passage direct de bactéries d'un quartier à l'autre, préservant ainsi l'intégrité microbiologique du lait produit. En ce qui concerne la vascularisation, celle-ci est assurée par les artères mammaires craniale, caudale et honteuse externe, contribuant à la fourniture adéquate de sang et de nutriments. Par la suite, l'innervation est prise en charge par les nerfs honteux, génito-fémoral ou mammaires, jouant un rôle essentiel dans la régulation des fonctions liées à la lactation. Quant à la capacité de la citerne responsable du stockage du lait, elle est en moyenne d'environ 1 litre, soulignant le risque potentiel d'égouttage et mettant en évidence la nécessité de maintenir des conditions d'hygiène optimales pour éviter toute contamination. Avant la traite, le lait est réparti de manière spécifique dans les différentes parties de la mamelle, avec environ 60% dans les alvéoles, 20% dans les canaux, et les 20% restants stockés dans la citerne. Cette distribution précise revêt une importance cruciale pour optimiser le processus de traite et maximiser le rendement laitier. Une compréhension approfondie de ces aspects anatomiques et physiologiques permet aux éleveurs de mettre en œuvre des pratiques de soins et de traite adaptées, garantissant la santé et la productivité optimale des vaches laitières. (Prof. Ch.Hanzen 2008-2009)

I.2 Structure de la glande mammaire

La structure complexe de la glande mammaire d'une vache laitière se compose de deux systèmes distincts : le système alvéolaire et le système canaliculaire ou excréteur. Le système alvéolaire, au cœur de la synthèse du lait, opère dans les alvéoles ou acinis, des vésicules de 100 à 300 microns. Ce processus implique les lactocytes internes et les cellules myo-épithéliales externes, assurant ainsi la production et l'éjection efficace du lait. Un réseau artério-veineux périphérique joue un rôle crucial en fournissant environ 500 litres de sang par litre de lait produit, soulignant l'importance de la vascularisation pour le métabolisme laitier. Le système canaliculaire ou excréteur comprend les canaux galactophores, la citerne du pis, les sinus et le canal du trayon. Cette partie du système glandulaire permet le transport du lait vers l'extérieur de la mamelle, assurant ainsi une voie efficace pour la traite. La coordination précise entre ces deux systèmes, avec leurs composants anatomiques spécifiques, est essentielle pour le bon fonctionnement de la

lactation et la production laitière optimale chez les vaches.

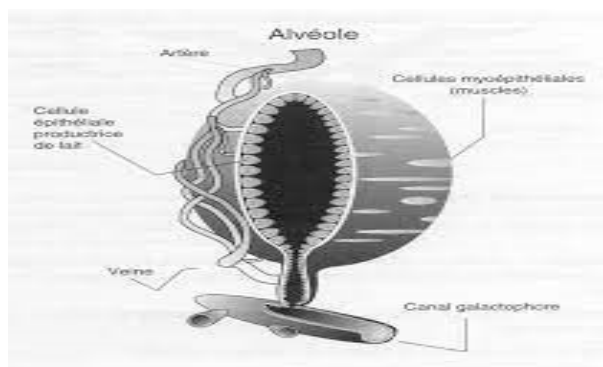


FIGURE I.1 — Alvéole mammaire (Ch.Hanzen 2007-2008)

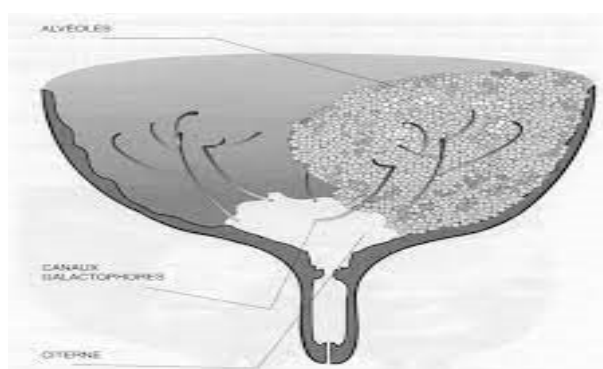


FIGURE I.2 — Tissu glandulaire du quartier (Ch. Hanzen 2008-2009)

I.3 Le trayon

Une composante cruciale du système mammaire des vaches laitières, présente des caractéristiques distinctives. Mesurant entre 3 et 10 cm de longueur, avec un diamètre variant de 2 à 4 cm, le trayon est équipé d'un repli annulaire, constitué de tissu érectile veineux, situé entre la citerne du pis et le sinus du trayon. Cette structure contribue à la régulation du flux sanguin et à la réponse mécanique et thermoréceptive grâce à de nombreux vaisseaux et nerfs, y compris des terminaisons nerveuses. Le canal du trayon, d'une longueur de 5 à 13 mm et d'un diamètre oscillant entre 1 à 2 mm (ouvert) et 0.4 mm (fermé). La kératine, qui tapisse la paroi interne du canal, joue un rôle essentiel dans la captation des bactéries, soulignant l'importance de maintenir une barrière protectrice (Ch. Hanzen 2008-2009). La zone cutanée du trayon se caractérise par une fragilité inhérente, dépourvue de poils, de glandes sébacées, muqueuses ou sudoripares qui pourraient la protéger. Cette particularité la rend particulièrement réceptive aux fluctuations de température, d'hygrométrie et de luminosité, comme souligné par (Sylvain G en 2008)

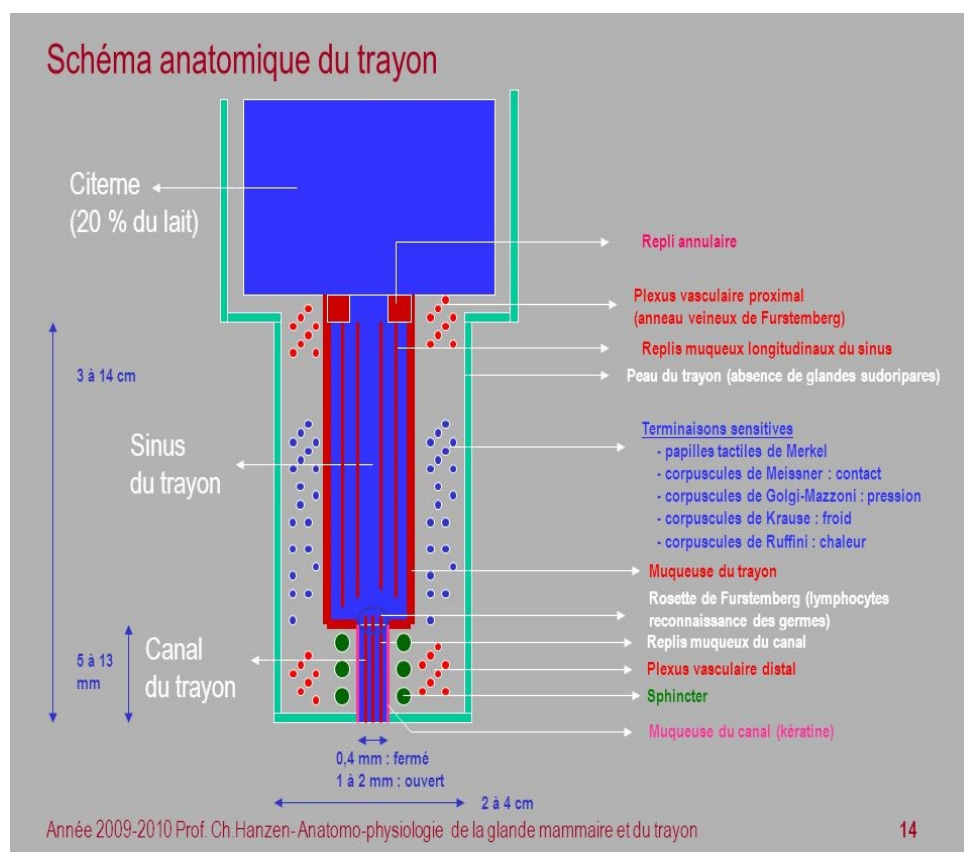


FIGURE I.3 — schéma anatomique du trayon (Ch. Hanzen 2008-2009)

I.4 Physiologie de la lactation

I.4.1 La mammogenèse

Représente la phase de développement de la glande mammaire chez la vache, englobe plusieurs étapes tout au long de la vie de l'animal.

Durant la période foetale, on observe le fractionnement des crêtes mammaires, jetant ainsi les bases de la structure glandulaire à venir.

De la naissance à la puberté, la glande mammaire de la vache connaît peu de modifications, avec une croissance isométrique, c'est-à-dire proportionnelle au développement global de son corps.

Au stade pré-pubertaire, la mamelle de la vache subit une croissance allométrique, caractérisée par une expansion plus rapide que celle du reste de son corps. Cette phase est influencée positivement par les premiers pics d'œstrogènes, bien que la présence d'un GMQ dépassant les 700 grammes puisse avoir un impact négatif sur la production laitière.

Pendant la période pubertaire, il y a une accélération de la multiplication du système canaliculaire de la mamelle, en particulier chez les vaches appartenant à des espèces à

cycle sexuel court, favorisée par une suralimentation. La gestation chez la vache marque la continuité de la multiplication et la différenciation du système alvéolaire de la glande mammaire, aboutissant à l'acquisition de la capacité de synthèse du lait environ deux jours avant le vêlage. Ainsi, la mammogenèse chez la vache représente un processus complexe, régulé par des facteurs hormonaux et environnementaux, qui contribue au développement de la glande mammaire et prépare la voie à la production laitière lors de la lactation (Ch. Hanzen 2008-2009).

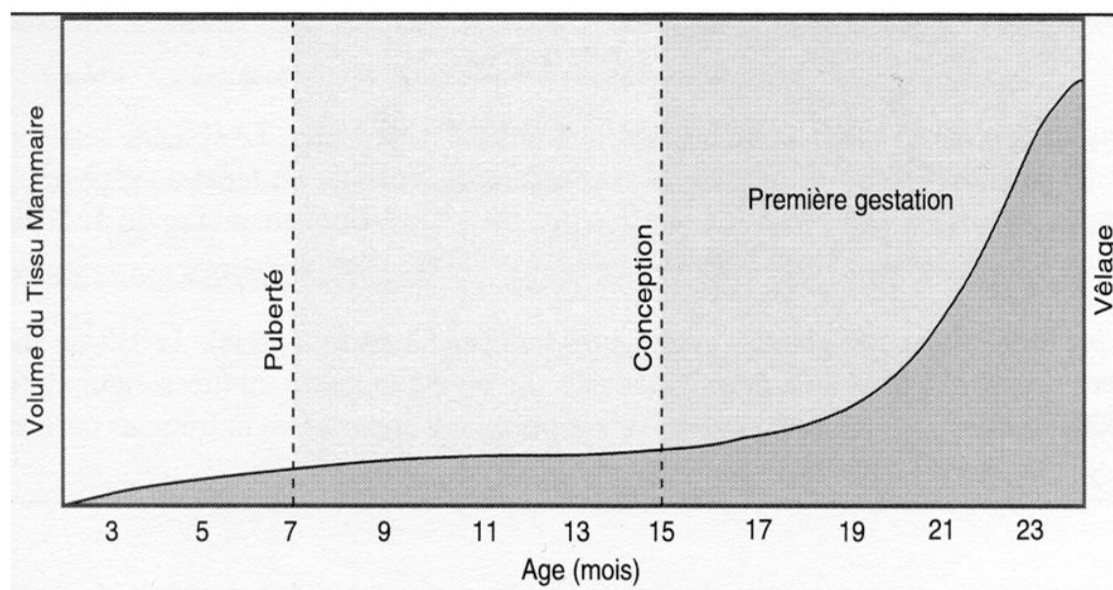


FIGURE I.4 — Phases du développement mammaire de la génisse (Ch. Hanzen 2008-2009)

I.4.2 La lactogènes

Au cours de la gestation, les alvéoles mammaires se forment progressivement. Les cellules épithéliales qui composent ces alvéoles développent la capacité de synthétiser les composants du lait. Cependant, cette activité synthétique demeure relativement limitée jusqu'au moment de la parturition. À la naissance de veau, l'activation des processus de sécrétion, stimulée par la tétée ou la traite, entraîne une significative amplification de l'activité synthétique des cellules alvéolaires, marquée par l'acquisition d'une structure hypertrophiée (Jarrig. R, 1982).

Selon, (Ch. Hanzen 2008-2009) la lactogènes représente la phase initiale de déclenchement de la lactation. Cette période est caractérisée par des modifications histologiques significatives, comprenant l'hypertrophie du réticulum endoplasmique (RE) et de l'appareil de Golgi. De plus, on observe une augmentation du nombre de gouttelettes grasses,

l'apparition d'une bipolarité apicale et basale, ainsi que l'étêtement des cellules. Ces transformations histologiques jouent un rôle crucial dans la préparation de la glande mammaire pour la production et la sécrétion ultérieure du lait.

I.4.3 La galactopoïèse

Qui succède immédiatement à la lactogènes, englobe l'optimisation de la synthèse du lait et le maintien de sa sécrétion. Le lait résulte de l'élaboration de métabolites prélevés dans le sang, suivant deux processus distincts : la synthèse et la filtration sélective. La filtration sélective permet le transfert direct, sans altération, des protéines sériques telles que l'albumine et la globuline, de l'azote non protéique, des acides gras, des sels minéraux, des oligo-éléments, des enzymes et des vitamines du sang vers le lait. Concernant les vaches, la production laitière connaît une augmentation significative dès la mise bas, atteignant son apogée entre la 6^e et la 8^e semaine, avant de décroître progressivement (Boukacem. A et Radoui. A, 2005-2006)

I.4.4 La sécrétion lactée

Le lait alvéolaire synthétisé dans les cellules épithéliales traverse les canaux galactophores pour atteindre la citerne de la mamelle. Ce processus est déclenché par la contraction des alvéoles, résultant d'un réflexe neuroendocrinien. Diverses stimulations au niveau des terminaisons sensibles du trayon, telles que la pression, la tétée du jeune ou la traite, déclenchent la libération d'ocytocine. Par conséquent, le réflexe d'éjection du lait peut être conditionné chez la vache en réponse à des stimulations caractéristiques d'une salle de traite. Tout facteur de "stress", qu'il soit physique ou psychique, a pour effet d'inhiber l'éjection du lait (Boukacem. A et Radoui. A, 2005-2006).

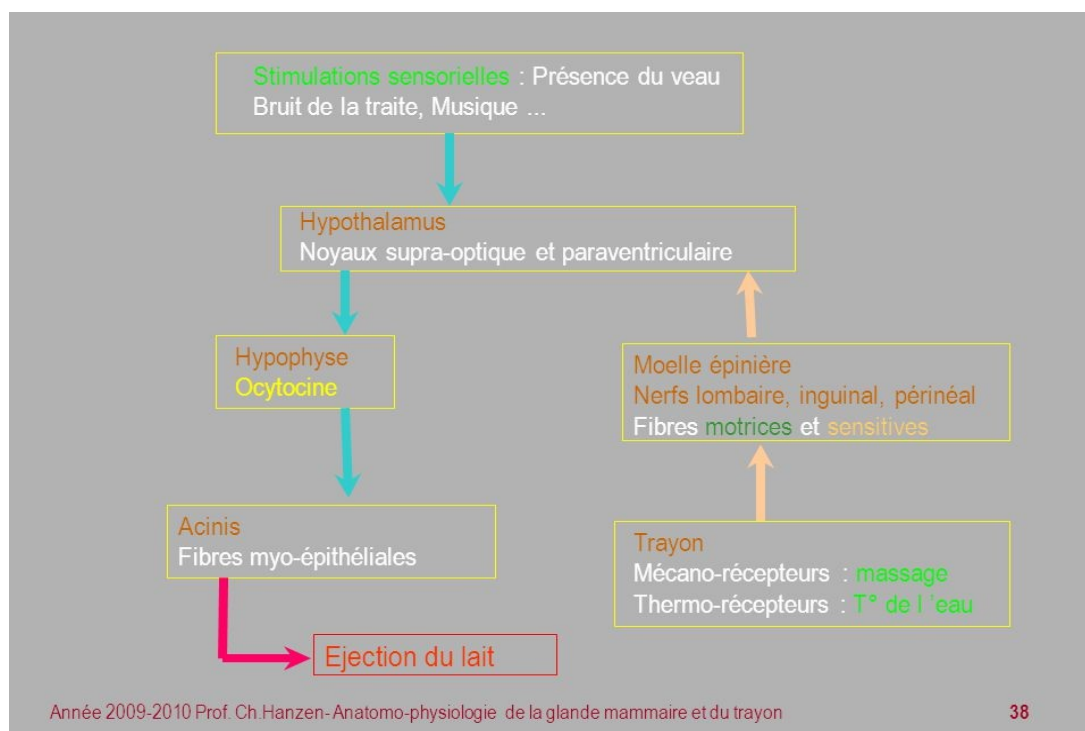


FIGURE I.5 — Le réflexe d'éjection du lait (let-down) (Ch. Hanzen 2008-2009).

I.4.5 Physiologie du tarissement

Au cours de la période de tarissement, la vache laitière est sujette à une série de changements hormonaux, morphologiques et physiologiques. Ces modifications ont un impact significatif sur la mamelle en particulier. Traditionnellement, on identifie trois phases successives de ce processus :

I.4.5.1 Phase initiale d'involution

Durant cette période, le tissu sécrétoire subit une désorganisation, conduisant à la diminution ultime de la lactation (Ch. Hanzen 2008-2009).

I.4.5.2 Phase intermédiaire

Ou la glande mammaire subit une involution totale, mettant fin à toute activité sécrétoire (Ch. Hanzen 2008-2009).

I.4.5.3 Phase finale ou La phase de régénérescence

Qui commence environ 2 à 3 semaines avant le vêlage, est caractérisée par des changements hormonaux significatifs. Une diminution des niveaux d'œstrogènes s'accompagne d'une augmentation de la prolactine, tandis que la progestérone diminue, favorisant une augmentation des récepteurs à la prolactine. Au cours de cette période, la formation du colostrum est initiée, marquée par un transfert actif des IgG1, ainsi que par la synthèse locale des IgG2, IgM et IgA. La synthèse de lactose débute environ trois semaines avant le vêlage. Un œdème mammaire se développe également, conduisant à la dilation du canal du trayon. Ces événements sont tous des indicateurs clés de la préparation de la mamelle à la production laitière imminente (Ch. Hanzen 2008-2009).

I.5 Etude pathologique des mammites

I.5.1 Définition

Inflammation affectant un ou plusieurs quartiers, indépendamment de leur origine, de leur gravité et de leur évolution.

I.5.1.1 Origine

Les mammites sont principalement d'origine infectieuse. Les occurrences de mammites d'origine chimique ou traumatique sont rares et tendent souvent à se compliquer par une infection mammaire, entraînant des symptômes tels que la douleur, la rétention lactée et l'infection.

I.5.1.2 Gravité

- soit une perturbation simple de la fonction de sécrétion, se manifestant par une diminution de la production et une augmentation du nombre de cellules somatiques dans le lait, sans présenter de signes cliniques apparents (mammites sub-cliniques).
- soit une perturbation de la fonction de sécrétion accompagnée de signes cliniques fonctionnels tels que des grumeaux dans le lait.

- soit une perturbation de la fonction de sécrétion avec des signes cliniques fonctionnels (grumeaux dans le lait) en plus de signes locaux tels que l'enflure, la chaleur, la rougeur et la douleur.
- soit une perturbation de la fonction de sécrétion, des signes cliniques fonctionnels (grumeaux dans le lait), des signes locaux, ainsi que des signes généraux tels qu'un syndrome fébrile (HOUARI, H., ZENATI, H. (2011).

I.5.2 Classification

I.5.2.1 Mammite clinique

La mammite clinique se définit par la présence de symptômes fonctionnels, indiquant une altération de la sécrétion de la glande mammaire. Les modifications de la quantité et de l'aspect du lait témoignent d'une perturbation des fonctions de sécrétion et de filtration.

En plus de ces symptômes fonctionnels, les manifestations locales classiques de l'inflammation peuvent être observées, telles que la rougeur, la tuméfaction, la chaleur et la douleur au niveau de la mamelle ou du quartier touché, caractérisant ainsi la mammite aiguë. Dans le cas de la mammite chronique, on note une atrophie et une sclérose du quartier affecté.

Parfois, des symptômes généraux liés à une intoxication peuvent être remarqués, se manifestant par une altération de l'état général, comprenant l'abattement, l'anorexie, l'hyperthermie, la rumination altérée, la déshydratation, et des troubles locomoteurs. Cette condition est alors qualifiée de mammite suraiguë. Noireterre, P. (2006).

I.5.2.2 Mammite sub-clinique

Par définition, elle ne présente aucun symptôme évident : la sécrétion semble macroscopiquement normale même au début de la traite, et aucun signe local ou général n'est perceptible. Seule une analyse en laboratoire du lait révèle des altérations chimiques (diminution des taux de caséines et de lactose, augmentation des taux de chlorures), bactériologiques (présence de germes), et surtout cellulaires, avec une augmentation des cellules somatiques du lait, notamment des polynucléaires neutrophiles.

Les mammites sub-cliniques, plus fréquentes que les mammites cliniques, opèrent de manière insidieuse, engendrant d'importantes pertes économiques dues à une diminution de la production laitière et à une hausse des comptages cellulaires dans le troupeau. Noireterre, P. (2006).

I.5.3 Importance des mammites

I.5.3.1 Importance sanitaire

Les mammites représentent une menace pour l'hygiène animale et peuvent entraîner des préoccupations pour la santé publique. La possibilité de transmission de germes via le lait, créant un risque zoonotique, suscite des inquiétudes au sein de la communauté de la santé publique. (BRADLEY,2002).

En effet, le lait affecté par la mammite constitue un moyen de transmission des agents responsables de diverses toxi-infections alimentaires collectives (TIAC), tels que *Staphylococcus aureus*, *Salmonelles* et *Listeria*. Il est important de souligner que certaines souches de *Staphylococcus aureus* ont la capacité de produire des entérotoxines thermostables, susceptibles de déclencher des TIAC. Il est recommandé que le lait présente une concentration en dessous de 500 souches de *S. aureus* par millilitre, tandis que le lait affecté par la mammite peut contenir jusqu'à 10^5 souches par millilitre (DOMINIQUE, 2007).

I.5.3.2 Importance médicale

Les mammites représentent le motif d'intervention vétérinaire le plus fréquent et ont des conséquences néfastes sur le bien-être des animaux (Poutrel, 1985).

Les mammites cliniques peuvent entraîner la perte de l'animal ou, au minimum, compromettre sa productivité. Parallèlement, les mammites sub-cliniques, bien que difficiles à guérir, conduisent souvent à la réforme de l'animal et à son abattage précoce, se propageant parfois rapidement au sein d'un troupeau sans que le producteur en ait conscience. Il est

important de noter qu'un seul cas de mammite clinique peut être associé en moyenne à 20 à 40 cas de mammites sub-cliniques. La fréquence des cas cliniques sert d'indicateur de l'ampleur des mammites sub-cliniques au sein d'un troupeau (Wattiaux,2006)



FIGURE I.6 — Graphique représentant le danger des mammites subcliniques dans le troupeau (KAIDI, MIMOUNE, 2023)

I.5.3.3 Importance Economique

La mammite se positionne en tant que la pathologie prédominante dans le secteur de l'élevage laitier, exerçant un impact économique significatif. Cette influence économique se décompose en plusieurs aspects majeurs. Tout d'abord, les coûts associés aux traitements nécessaires pour contrer la mammite représentent une part substantielle des dépenses économiques dans un élevage. De plus, la période de retrait du lait de la consommation, nécessaire pendant le traitement, entraîne une non-commercialisation du lait, entraînant des pertes financières supplémentaires.

Un autre élément important est la perte de production laitière consécutive à la mammite clinique, impactant directement la rentabilité de l'élevage. En outre, coût des réformes liées aux mammites

I.6 Etiologies

I.6.1 Les germes responsables de mammites

La mamelle ne contient pas de flore microbienne, et le lait d'un quartier sain est stérile à sa sortie. Néanmoins, le canal du trayon est souvent exposé à une contamination bactérienne. La majorité des infections sont causées par des bactéries, tandis que les mammites

mycosiques sont peu fréquentes, et les mammites virales sont rares (P Guerin, et V Guerin-Faubleé, 2005) Il est peu fréquent de détecter deux types de bactéries dans un échantillon de lait provenant d'une mammité correctement collectée et transportée (P Guerin, et V Guerin –Faubleé 2005). Traditionnellement, les espèces bactériennes impliquées dans les mammites sont classées en deux groupes :

I.6.1.1 Les espèces pathogènes majeures

Susceptibles de causer des mammites cliniques ou sub cliniques, comprennent les streptocoques (*Streptococcus uberis*, *Str. dysgalactiae*, *Str. agalactiae*), les entérocoques (*Enterococcus faecalis*...), les staphylocoques à coagulase positive (CPS) tels que *Staphylococcus aureus*, ainsi que les entérobactéries (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter aerogenes*...). Ces trois familles de germes sont responsables de la grande majorité des cas de mammites cliniques, représentant entre 80 et 90 % des occurrences selon (ARGENTE et al 2005, FABRE et al 1997).

TABLE I.1 — Caractères épidémiologique et écologiques des espèces microbiennes responsables de mammites sub-cliniques et de mammites cliniques aiguës (FAROULT B, Avril 2000)

	Sévérité des infections	Persistance des infections	Réservoirs des microorganismes	Mécanisme du transfert des microorganismes
Staphylocoque doré (<i>S. aureus</i>)	+	+++	Mamelle	À l'occasion de la traite
Streptocoque (<i>S. agalactiae</i>)	++	++	Mamelle	À l'occasion de la traite
Streptocoque (<i>S. dysgalactiae</i>)	++	++	Mamelle	À l'occasion de la traite
Streptocoque (<i>S. uberis</i>)	++	++	Litières	En dehors des traites
Colibacille (<i>E. coli</i>)	+++	+	Litières	En dehors des traites

(+++ : Importante, ++ : Moyenne, + : Faible)

I.6.1.2 Les espèces pathogènes mineures

Sont rarement associées aux cas de mammites cliniques, mais plutôt à des mammites sub-cliniques. Ces germes sont principalement représentés par les staphylocoques à coagulase négative (CNS) tels que *S. xylosus*, *S. chromogenes*, *S. warneri*, *S. haemolyticus* (ARGENTE et al 2005, FABRE et al 1997).

— A. Les streptocoques : coques à Gram positif en chaîne anaérobies facultatifs,

caractérisés par leur catalase négative, présentent une croissance privilégiée sur gélose au sang, formant des colonies translucides en goutte de rosée en l'espace de 24 heures. Trois types de streptocoques sont principalement associés aux mammites bovines :

- Str. uberis, caractérisé par une esculine variable.
- Str. agalactiae, qui a une survie limitée dans l'environnement et une sensibilité élevée aux antibiotiques (donc susceptible d'éradication)
- Str. dysgalactiae, dont la transmission se fait d'un quartier à l'autre pendant la traite, provoquant ainsi des mammites de traite ou contagieuses. À noter que, sauf Str. uberis, qui se transmet principalement entre les traites, induisant des mammites d'environnement (Bidaud O et al ; 2007).

— B. Les staphylocoques

a) Staphylocoques pathogènes majeurs :

Staphylococcus aureus, également connu sous le nom de staphylocoque à coagulase positive (CPS), occupe la position du germe pathogène le plus fréquemment associé aux cas de mammite chez les vaches. Les mammites provoquées par *S. aureus* sont considérées comme des affections contagieuses, se propageant d'un quartier infecté à un quartier sain. Ce micro-organisme produit diverses toxines et enzymes, notamment la toxine , la coagulase, les fibrinolysines, les hyaluronidases, les leucocidines et les hémolysines, expliquant ainsi sa pathogénicité. La toxine , en particulier, induit une nécrose cutanée résultant d'une vasoconstriction prolongée, expliquant l'émergence occasionnelle de mammites suraiguës, également appelées mammites gangreneuses (Bidaud O et al ; 2007).

b) Staphylocoques pathogènes mineurs :

Il s'agit principalement des staphylocoques à coagulase négative, également appelés « CNS ». Ces micro-organismes sont les premiers responsables des infections mammaires chez les vaches lors de leur première lactation, touchant jusqu'à 48 48% des animaux. Bien qu'ils entraînent des augmentations des taux cellulaires du lait, créant une préleucocytose, les infections cliniques sont rares.

De plus, *S. epidermidis* exerce un effet protecteur sur la mamelle contre *E. coli*, *Str. agalactiae* et *S. aureus*. Les infections mammaires causées par les staphylocoques, en particulier *S. aureus*, se caractérisent par une persistance élevée. Ces germes pénètrent profondément dans le parenchyme mammaire grâce à leur équipement enzymatique comprenant la fibrinolysine et la coagulase, et ils résistent à la lyse par les macrophages en raison de la présence d'une capsule. Ainsi, ils peuvent persis-

ter à l'intérieur des phagocytes, se retrouvant dans de micro abcès disséminés dans le parenchyme mammaire des quartiers infectés. Ces infections à staphylocoques, qu'il s'agisse de *S. aureus* ou de CNS, persistent jusqu'au tarissement dans environ 85 85% des cas (P Guerin, et V Guerin -Faublée, 2005).

I.6.1.3 Réservoirs de germes

La dissémination des micro-organismes dans les élevages est étendue. Cependant, chaque microbe présente des zones privilégiées, appelées réservoirs primaires, ainsi que des sites supplémentaires, désignés comme réservoirs secondaires. Par exemple, les réservoirs primaires de *S. aureus*, *Str. Agalactiae* et *Str. Dysgalactiae* sont les quartiers infectés et les lésions des trayons. De même, les entérobactéries, *Str. Uberis*, *E. faecium* et *E. faecalis* trouvent leurs réservoirs primaires dans la litière.

— A. Facteurs de variations

a) Facteurs liés à l'animal

- Le stade de lactation : La majorité des nouvelles infections se produisent au cours des trois premiers mois de lactation ; Parmi ces nouvelles infections et celles qui suivent, 80% persistent jusqu'au tarissement. De plus, pendant la même période de lactation, la moitié des quartiers qui ont été assainis connaissent une réinfection, ce qui signifie que seulement 10% des quartiers nouvellement infectés au cours de cette lactation seront effectivement assainis avant le tarissement. La persistance des infections subcliniques contribue à expliquer leur importance économique. Par la suite, pendant la période sèche, de nouvelles infections sont observées, représentant 15 à 20%, au cours des trois premières semaines du tarissement, ainsi que dans les quinze jours précédant le vêlage. Entre ces deux périodes, la mamelle complètement involuée semble résister aux infections, à l'exception de celles causées par *Arcanobacterium pyogenes* ; en l'absence de traitement au tarissement, 80% des infections persistent jusqu'au vêlage (Noireterre, 2006).
- Mamelle : Les vaches présentant des mamelles fortement développées, décrites comme étant "décrochées", se montrent plus vulnérables aux infections en raison d'une exposition accrue aux souillures, une situation similaire à celle des animaux aux trayons allongés. La configuration des trayons joue également un rôle dans la sensibilité aux infections. Par conséquent, dans les critères de sélection, l'objectif est d'obtenir une mamelle haute, solidement attachée, équilibrée, avec des trayons courts, fins et non coniques. De manière similaire, la rapidité de la traite, influencée par le diamètre du canal et son élasticité, présente une corrélation significative avec

la fréquence des infections (Noireterre,2006).

- Nombre de lactation : La fréquence des mammites augmente à mesure que les vaches vieillissent, avec une diminution de l'élasticité du sphincter du trayon et un rapprochement de la mamelle par rapport aux jarrets (Noireterre,2006).

b) Facteurs liés à l'espèce bactérienne

L'espèce bactérienne impliquée joue principalement un rôle dans la persistance de l'infection de la glande mammaire. Les mammites causées par des staphylocoques sont particulièrement tenaces, formant des micro-abcès dans le parenchyme mammaire où ils demeurent insensibles aux antibiotiques. La prévalence des différentes bactéries varie en fonction de la période de lactation : *E. coli* est principalement observé dans les semaines suivant le vêlage, *Arcanobacterium pyogenes* est plus fréquent chez les vaches taries et les génisses, tandis que *S. aureus* peut être détecté à n'importe quel moment pendant la lactation.

En cas de mammites à *S. aureus* dans un élevage, une seule souche prédomine largement dans les différents laits de mammites, suggérant que l'infection se propage des quartiers infectés aux quartiers sains lors de la traite (GUERIN 1998).

Cette caractéristique monoclonale ou oligoclonale des infections à *S. aureus* dans un élevage était traditionnellement acceptée jusqu'à présent (SERIEYS et GICQUEL-BRUNEAU 2005), bien que cela fasse l'objet de controverses. En revanche, lors de mammites à *E. coli*, différents génotypes sont isolés dans le même élevage, indiquant que l'infection provient plutôt de l'environnement, le réservoir de la bactérie étant environnemental

c) Facteurs liés au logement

L'influence du logement se manifeste de deux manières distinctes. Tout d'abord, il conditionne la fréquence des traumatismes des trayons, favorisant ainsi les bactéries qui trouvent leur réservoir dans la peau et les plaies du trayon. Des conditions de logement déficientes ont un impact direct négatif sur le taux cellulaire du tank et sur les cas de mammites liées à la traite. De plus, la contamination microbienne du lieu de couchage et l'atmosphère générale du bâtiment influent sur le taux de contamination du trayon, entraînant une augmentation des cas de mammites dites environnementales. La conception du logement doit donc intégrer ces considérations. Il est essentiel que le logement soit conçu de manière à minimiser les lésions des trayons, dont les circonstances d'apparition sont bien connues : difficultés lors du relevé dans des logettes mal conçues, couchage sur des sols rugueux, risques de glissade sur le béton non rainuré, et bousculades à la sortie de la traite autour de

l'abreuvoir. Pour réduire au maximum la contamination des trayons par les germes environnementaux, une attention particulière doit être portée au lieu de couchage. Cela inclut la surveillance de l'état de la litière, de sa température et de son humidité. Une litière de qualité doit être maintenue sèche et ne pas dépasser 38°C, au-delà de quoi il est nécessaire de la remplacer. Des normes ont été établies dans les années 80 concernant la surface minimale de litière par animal (7m²) et le volume d'air par animal, mais il est nécessaire de les ajuster aujourd'hui pour répondre aux besoins des vaches hautes productrices, qui sont nettement plus élevés (Noire-terre,2006).

d) Facteurs liés à la traite

La technique de traite et le fonctionnement de la machine à traire contribuent aux mammites par le biais de deux mécanismes : les lésions du trayon et les phénomènes de reflux de lait ou d'impact. Comme évoqué précédemment, les lésions du trayon affaiblissent sa capacité de protection contre les micro-organismes. Parmi les dysfonctionnements de la machine à traire, on peut citer un niveau de vide excessif provoquant l'éversion du canal du trayon et un pulsateur défectueux. En ce qui concerne la technique de traite, toute sur-traite ou tout défaut d'arrachage des griffes peut entraîner des lésions du trayon. Le phénomène d'impact se produit lorsque de l'air entre accidentellement dans un manchon trayeur, provoquant une baisse du niveau de vide dans ce manchon. Cela entraîne un reflux du lait de ce trayon vers les autres manchons trayeurs où le niveau de vide est plus élevé. Ce reflux de lait peut transporter des germes.

Le phénomène d'impacts

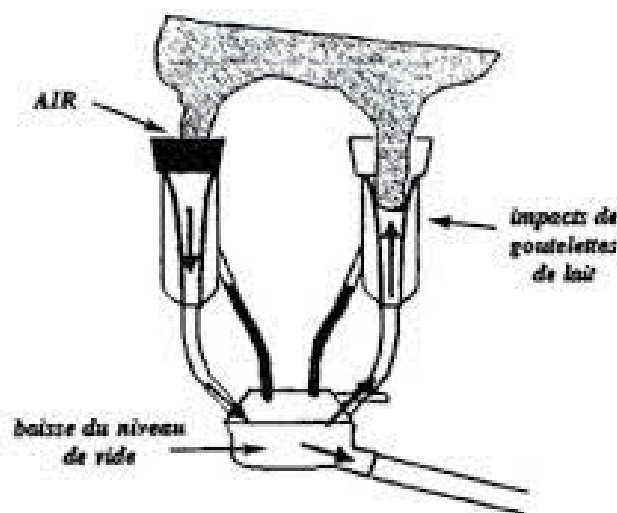


FIGURE I.7 — (Schéma du phénomène d'impact

On observe également des phénomènes de traite humide lorsque les trayons restent immergés dans le lait qui ne s'évacue pas assez rapidement, surtout en cas de problèmes de pulsation ou de mauvaise évacuation du lait due à une pente de lactoduc trop faible.

Toutes les étapes de la traite influent sur la qualité du lait et la santé de la mamelle. Idéalement, la traite devrait débuter par le lavage des mains du trayeur. Ensuite, la préparation de la mamelle commence par le nettoyage, soit avec des lingettes à usage unique, soit avec des douchettes. En éliminant les premiers jets, idéalement sur un bol à fond noir pour détecter rapidement les mammites, on contribue à une détection précoce. Malheureusement, de nombreux éleveurs éliminent encore ces premiers jets sur le sol de la salle de traite. La qualité de la détection des mammites influence la rapidité du traitement et donc son efficacité. Les mammites non détectées évoluent souvent en formes sub-cliniques, créant ainsi des réservoirs de germes dangereux pour les autres quartiers du troupeau. De plus, éliminer les premiers jets avant la traite permet de réduire la charge microbienne du lait.

Pendant la pose des gobelets trayeurs, il est essentiel d'agir avec douceur, en évitant les entrées d'air dans le circuit et le phénomène d'impact en pliant les tuyaux courts. Le décrochage automatique de la griffe réduit considérablement le risque de sur-traite lié au décrochage manuel.

Pendant la traite, il ne doit y avoir aucun bruit de succion ou de craquement, indiquant des fuites au niveau des manchons et le risque de phénomène d'impact. Après la traite, il est fortement recommandé d'appliquer un produit de trempage sur chaque trayon, ayant des propriétés couvrantes et antibactériennes, pour empêcher la pénétration des germes pendant la demi-heure suivant la traite, le temps nécessaire au sphincter du trayon pour se refermer. Il est également conseillé d'alimenter les animaux après la traite pour éviter qu'ils ne se couchent immédiatement. Enfin, il serait judicieux d'établir un ordre de traite, en donnant la priorité aux primipares et aux vaches en début de lactation (supposées non infectées), tandis que les vaches atteintes de mammites cliniques ou sub-cliniques devraient être traitées en dernier ou avoir un poste de traite qui leur est réservé (Noireterre, 2006).

I.7 Pathogénie

En ce qui concerne les infections mammaires, il est essentiel de considérer la possible existence d'une source d'agents pathogènes, leur transfert vers la surface cutanée du trayon, puis l'infiltration de ces agents dans le trayon, entraînant par la suite une réaction

de l'organisme hôte

I.7.1 Pénétration d'agents pathogènes dans la mamelle

À l'exception des mammites d'origine hématogène, telles que la mammite brucellique ou tuberculeuse, les agents pathogènes accèdent à la glande mammaire par le canal du trayon. Ce canal représente la première ligne de défense contre l'intrusion des agents pathogènes (voir Figure I.8). Un sphincter situé à sa base maintient le canal fermé entre les traites. De plus, la muqueuse du canal est revêtue de cellules kératinisées dotées de propriétés bactériostatiques. Ces cellules se desquament régulièrement, contribuant ainsi à l'élimination des agents pathogènes au début de la traite.

Pour que les agents pathogènes puissent pénétrer, il est nécessaire que le sphincter soit ouvert. L'ouverture maximale du sphincter se produit à la fin de la traite, ce qui rend la période de traite et la demi-heure suivant celle-ci particulièrement propices à la survenue de la plupart des infections. De même, le diamètre du canal du trayon augmente lors du vêlage et du tarissement, accroissant ainsi la sensibilité des vaches aux infections pendant ces périodes.

Le passage à travers le canal peut se produire de trois manières principales :

- Par le phénomène d'impact lors de la traite mécanique : une entrée d'air imprévue au niveau d'un manchon trayeur entraîne une diminution de la pression dans la griffe, provoquant le reflux de lait de la griffe vers les autres manchons trayeurs où la pression est plus élevée. Ce lait transporte alors des germes vers les trayons sains.
- Par la multiplication des germes présents sur le trayon entre les traites : ces germes profitent de la fermeture retardée du sphincter pour entrer dans le canal. Toute altération du trayon (verruie, blessure, gerçure) favorise la multiplication des germes et, par conséquent, accroît la fréquence des infections.
- Par l'introduction directe de germes dans le sinus lactifère lors de traitements intramammaires mal réalisés ou lors de toute sonde introduite dans le canal du trayon. (NOIRETERRE P, 2006)

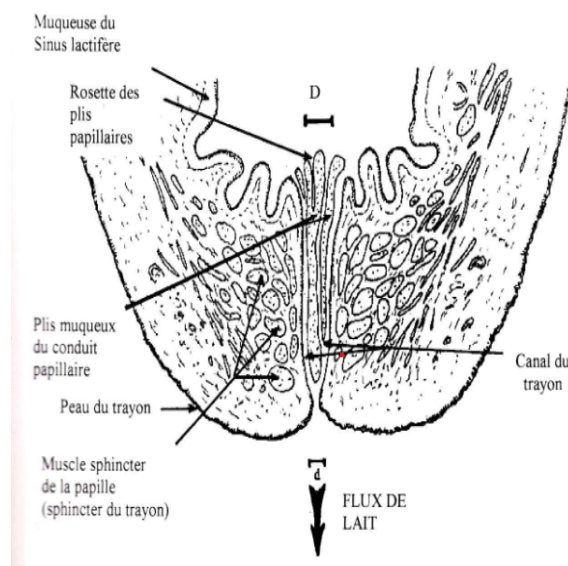


FIGURE I.8 — Coupe longitudinale de l'extrémité du trayon chez la vache (d'après BARONE 1978)

I.7.2 Installation d'une infection

Typiquement, la traite, par son effet de vidange, contribue à éliminer les germes qui auraient pu pénétrer dans le sinus lactifère. Les agents pathogènes responsables de l'infection présentent donc des propriétés d'adhésion à l'épithélium du sinus lactifère. Des études *in vivo* ont démontré que *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus agalactiae* adhèrent aux cellules épithéliales de la glande mammaire. Par la suite, ces agents pathogènes se multiplient rapidement et envahissent le tissu mammaire. La prolifération des germes est accompagnée de la production d'enzymes et de toxines qui endommagent le tissu sécrétoire, entraînant une altération qualitative du lait produit. La multiplication bactérienne est d'autant plus aisée que la réaction de défense cellulaire de la glande est lente à se mettre en place. En effet la glande mammaire saine renferme normalement peu de cellules. Les cellules les plus nombreuses alors sont les macrophages, mais leur aptitude à phagocyter les germes pathogènes est diminuée par rapport aux monocytes sanguins, à cause de la phagocytose des débris cellulaires et des globules de gras du lait (NOIRETERRE P, 2006)

I.7.3 Inflammation de la mamelle et cellules du lait

La glande mammaire en bonne santé renferme une faible concentration de cellules, principalement composée de macrophages (66-88%) , auxquels s'ajoutent des lymphocytes, des cellules épithéliales desquamées et quelques polynucléaires

TABLE I.2 — Répartition des différentes populations cellulaires du lait en l'absence d'infection (SERIEYS 1985)

Type cellulaire	pourcentage
Macrophages	66-88
Polynucléaires neutrophiles	0-11
Lymphocytes	10-27
Cellules épithéliales	0-7

Lors d'une infection, les lésions du tissu sécrétoire entraînent un afflux important de polynucléaires neutrophiles du sang vers la glande par diapédèse (voir Figure I.9). Ces cellules deviennent alors prédominantes dans le lait, représentant environ 50% des cellules lors d'une infection modérée et jusqu'à 90% lors d'une mammite aiguë. La quantification totale des cellules somatiques du lait offre une estimation fiable du nombre de polynucléaires neutrophiles et donc de l'état inflammatoire de la glande mammaire. Les polynucléaires neutrophiles, en raison de leur capacité de phagocytose, jouent un rôle clé dans la défense de la mamelle contre les infections. Cependant, similairement aux macrophages, leur efficacité à phagocyter les agents pathogènes est moindre par rapport aux polynucléaires neutrophiles présents dans le sang. L'afflux massif de polynucléaires altère considérablement la qualité de la sécrétion, entraînant la présence de caillots de fibrine et de grumeaux dans le lait. D'autres systèmes de défense de la glande sont également présents, tels que les lactoferrines, le lysozyme, et le système lacto-péroxydase-thiocyanate-péroxydase présents dans le lait. (NOIRETERRE P, 2006)

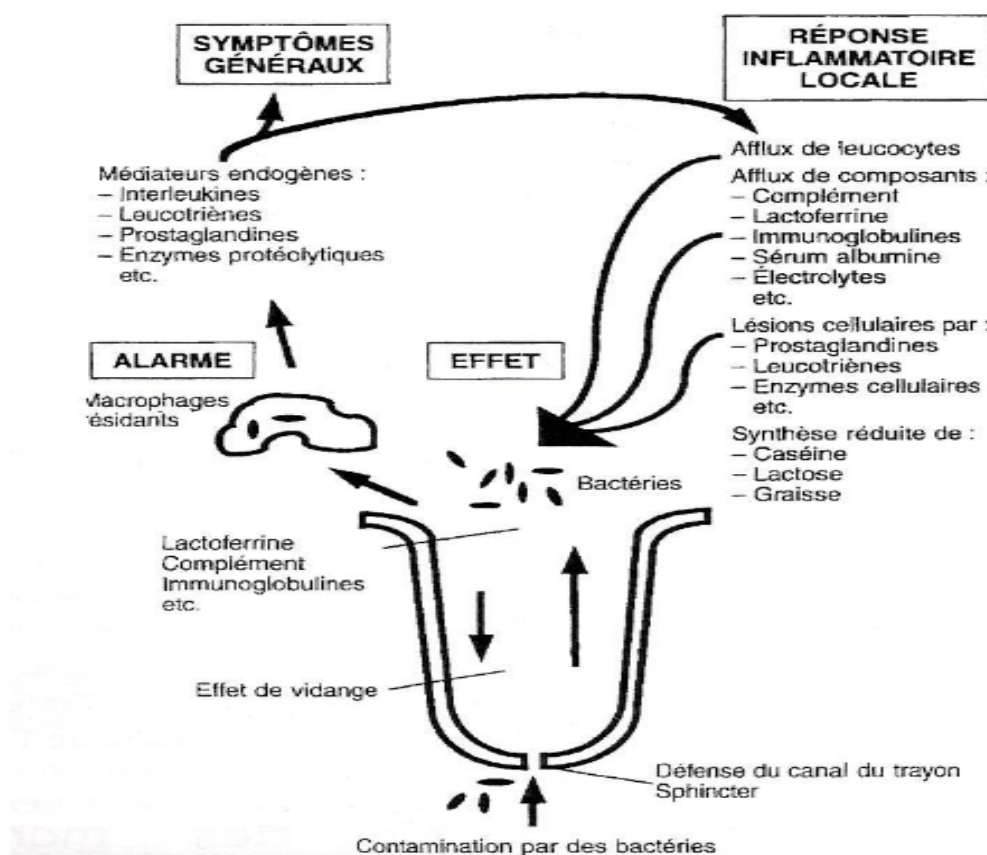


FIGURE I.9 — Interaction entre les défenses et les bactéries dans la mamelle de la vache laitière (d'après KREMER et al 1990)

I.7.4 Evolution

En fonction de la virulence du micro-organisme et de l'efficacité des mécanismes de défense de la glande, l'évolution peut prendre différentes voies :

- En cas de réponse cellulaire de qualité, cela peut conduire à une guérison spontanée.
- En présence d'un micro-organisme très pathogène, on observe une extension de l'inflammation et de l'infection, se manifestant cliniquement par des signes de mammite.
- Lorsque l'infection persiste dans la glande, on parle de mammite sub-clinique, caractérisée par un équilibre entre l'infection et la réponse inflammatoire de la glande. Si cet équilibre est rompu, l'expression clinique de la maladie reprend. (NOIRETERRE P, 2006)

I.8 Diagnostic

I.8.1 Diagnostic individuel

I.8.1.1 Diagnostic clinique

La détection précoce des mammites consiste à repérer les signes fonctionnels avant l'apparition de symptômes locaux. Pour ce faire, on cherche à identifier la présence de

grumeaux dans le lait. Une méthode efficace pour cela est l'épreuve du bol de traite. Pendant la préparation de la mamelle avant la traite, on recueille les premiers jets de lait de chaque quartier dans un bol à fond noir, avant de mettre en place les gobelets trayeurs. Malheureusement, de nos jours, cette méthode n'est pas systématiquement utilisée sur tous les quartiers dans de nombreux élevages. (NOIRETERRE, P.2006)

— A. Diagnostic expérimental

Pour diagnostiquer les mammites sub-cliniques, il faut détecter une augmentation du nombre de cellules dans le lait.

a) Technique directe de numération cellulaire

Dans les exploitations laitières participant au contrôle laitier, des méthodes automatisées sont utilisées chaque mois pour analyser le lait provenant des quatre quartiers de chaque vache. Le Fossomatic® et ses dérivés sont les appareils de mesure les plus couramment utilisés dans les laboratoires. Ils utilisent une méthode fluoro-opto-électronique, où les noyaux des cellules du lait sont colorés au bromure d'éthidium (un agent intercalant de l'ADN) pour rendre les cellules fluorescentes. Le lait est placé sur un disque, et la fluorescence est émise par les cellules après excitation à une longueur d'onde spécifique du bromure d'éthidium (400-530 nm) (LERAY 1999). Le nombre de cellules varie en fonction du stade de lactation, de la race et du rang de lactation (LE PAGE 1999).

Pour évaluer la santé de la vache, plusieurs comptages sont effectués par vache pour une lactation (SERIEYS 1985) :

- Si tous les comptages cellulaires individuels (CCI) sont inférieurs à 300 000 cellules par millilitre, la vache est considérée comme saine.
- Si deux CCI sont supérieurs à 800 000 cellules par millilitre, la vache est considérée comme infectée de manière persistante.
- Dans tous les autres cas, elle est considérée comme douteuse.

Il est à noter que dans notre étude, nous mesurerons également le taux cellulaire du lait de chaque quartier individuellement dans le but d'estimer la guérison du quartier ou de détecter les quartiers potentiellement infectés.

b) Technique indirecte de numération cellulaire

- Le « Californian mastitis test » (CMT) ou test au Teepol® :

C'est une méthode semi-quantitative que l'éleveur peut utiliser directement pendant la traite en salle. Lors de la préparation de la mamelle avant la traite, comprenant le lavage, l'essuyage des trayons et l'élimination des premiers jets, une quantité de 2 ml de lait provenant de chaque quartier est recueillie dans une coupelle spécifique,

puis mélangée avec 2 ml de Teepol® (alkyl-aryl-sulfonate de Na) à 10%, un détergent conçu pour induire la lyse des cellules du lait. Après agitation douce pendant quelques secondes, la consistance du mélange est observée. En induisant la lyse des membranes cellulaires, le détergent libère l'ADN des cellules, formant ainsi un gel dont la viscosité est proportionnelle au nombre de cellules présentes dans le lait. (NOIRETERRE, P. 2006)

TABLE I.3 — Règle d'interprétation des résultats du CMT (BERTHELOT et al 1987)

aspect	résultat	Cellules par Ml	Interprétation
Aucun flocculat	-	<500 000	Pas d'infection sub-Clinique
Flocculat léger persistant	+	500 000 à 1 000 000	Infection sub-clinique Légère
Flocculat épais adhérent	++	1 000 000 à 5 000 000	Infection sub-clinique Nette
Gel épais « blanc d'œuf »	+++	>5 000 000	Infection sub-clinique à Clinique

I.8.1.2 Le diagnostic étiologique

L'objectif est de détecter les agents pathogènes à l'origine des mammites dans le troupeau, en vue de mettre en œuvre des mesures de lutte appropriées.

A. Bactériologie

L'analyse bactériologique du lait, qu'il s'agisse de la mammite ou d'un prélèvement de lait permettant d'évaluer la santé des mamelles, est une procédure précieuse. Elle offre une approche permettant d'analyser une situation spécifique et de surveiller son évolution (Durel et al., 2011). La bactériologie est la méthode privilégiée pour déterminer la cause d'une mammite.

Une mamelle saine ne contient pas de flore commensale. La détection d'une bactérie signale une infection ou une contamination lors du prélèvement. Le lait d'un quartier spécifique est stérilement prélevé par une personne qualifiée, telle qu'un

vétérinaire ou un éleveur, après un lavage et une désinfection du trayon, ainsi que l'élimination des premiers jets.

La méthode consiste à cultiver des géloses sélectives pour un type particulier de bactérie, puis à les incuber pendant 24 heures à 37°C. Après l'incubation, l'aspect des colonies et la réalisation de tests enzymatiques permettent d'identifier le genre bactérien (Staphylocoques, Streptocoques, Entérobactéries). Des systèmes intégrant plusieurs géloses sélectives facilitent le travail et accélèrent le processus (Schmitt-Van de Leemput et al., 2013).

B. AntibioGramme

L'antibioGramme évalue la sensibilité in vitro d'une bactérie à divers antibiotiques. Son objectif est de détecter les résistances acquises et de guider le choix du traitement antibiotique, même si l'efficacité d'un antibiotique in vitro peut différer de celle in vivo. Une étude de Kuang et al. (2009) a démontré une activité réduite des Tétracyclines dans le lait par rapport à l'antibioGramme, suggérant la formation de complexes entre l'antibiotique et les protéines du lait, en particulier la caséine. Un échec thérapeutique, malgré des résultats favorables à l'antibioGramme, peut résulter de problèmes pharmacocinétiques, tels qu'un accès insuffisant à la mamelle à des concentrations appropriées

I.8.2 Diagnostic collectif

La laiterie ou le service de contrôle laitier effectue régulièrement un diagnostic collectif en mesurant le taux cellulaire du lait dans le tank, plusieurs fois par mois. Cette mesure, appelée le TCT (taux cellulaire de tank), est réalisée à l'aide du même type d'appareil utilisé pour mesurer le CCI de chaque vache. Le TCT permet d'évaluer le niveau d'infection dans l'ensemble du troupeau et est crucial pour détecter d'éventuels problèmes de mammites sub-cliniques au sein du troupeau.

TABLE I.4 — Estimation du niveau d'infection du troupeau grâce au TCT. (NOI-RETERRE, P. 2006)

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

I.9 Traitement

La mammite subclinique chez les vaches peut passer inaperçue et ne pas être traitée pendant de longues périodes (Hillerton et Berry, 2003 ; Oliver et al., 2004). Elle est identifiée en mesurant l'augmentation du nombre de cellules somatiques dans le lait, appelée le comptage de cellules somatiques (CCS). Avant d'entamer un traitement pour la mammite, il est essentiel de déterminer le germe responsable et sa sensibilité aux différents antibiotiques, en réalisant un antibiogramme pour choisir le traitement le plus efficace. Utiliser des antibiotiques sans effectuer de test préalable peut entraîner des échecs de traitement dus à la résistance des bactéries aux antibiotiques. Les staphylocoques, par exemple, présentent une résistance liée à des souches produisant un ferment décomposant la pénicilline (Weisen, 1974)

I.9.1 Traitement pendant la lactation

Pendant longtemps, le traitement des mammites subcliniques pendant la lactation était déconseillé en raison de considérations économiques, jugé non rentable. Cependant, grâce aux progrès scientifiques, il est désormais opportun de réévaluer l'utilisation d'antibiotiques pendant la lactation d'un point de vue économique (Remy, 2010). Les bénéfices potentiels de cette approche sont variés, notamment :

- Contrôler la propagation des infections chez les vaches du troupeau.
- Favoriser un retour plus rapide à une production laitière normale.
- Prévenir autant que possible le développement de mammites cliniques graves.
- Réduire le nombre de vaches qui devront être retirées du troupeau en raison de mammites persistantes ou de quartiers improductifs (Durel et al., 2011).

La mise en place de cette stratégie doit être réfléchie et implique nécessairement la prise en compte des différents éléments mentionnés ci-dessous :

I.9.1.1 Choix des animaux à traiter

Un premier réflexe pourrait être de sélectionner les animaux avec les numérations cellulaires (CCS) les plus élevées. Cependant, cette approche est efficace uniquement si l'objectif est de temporairement réduire le niveau cellulaire du lait du réservoir, spécifiquement pour les animaux ayant de réelles chances de guérison. C'est pourquoi il est crucial d'inspecter la mamelle et de prendre en considération l'historique de l'infection. Cela inclut l'identification des quartiers touchés, par exemple, en utilisant un test de Californie Mastitis Test (CMT). Cette démarche permettra d'évaluer les perspectives de guérison

— A. Choix des infections à traiter

Le traitement de la mammite subclinique doit toujours être spécifique. En effet, à ce stade, l'infection est présente depuis plusieurs semaines, ce qui rend son élimination plus complexe, le germe ayant eu le temps de s'installer profondément dans la mamelle. La réussite du traitement dépendra donc du type de germe identifié et de la durée de l'infection (Remy, 2010).

TABLE I.5 — Pronostic de curabilité des infections mammaires subcliniques par un traitement en lactation (Remy, 2010)

Mauvais pronostic	Pronostic correct	Bon pronostic
<i>Staphylococcus aureus</i> Résistant à la pénicilline	<i>Streptococcus uberis</i>	Autres streptocoques
Staphylocoques à coagulase négative multi-antibiorésistant	Entérocoques	Staphylocoques à coagulase négative antibiosensible
Entérobactéries	<i>Staphylococcus aureus</i> sensible à la pénicilline	Peu de CCS élevées avant traitement

— B. Traitement au tarissement :

Le traitement des vaches au tarissement est une mesure clé pour contrôler les infections mammaires. Il est facile à mettre en place et donne de meilleurs résultats que le traitement pendant la lactation, car la dose d'antibiotique est plus élevée et reste concentrée dans la mamelle (lorsqu'il n'y a pas de traite) (Royster, Wagner, 2015). En effet, le taux de guérison des mammites subcliniques pendant la lactation est en moyenne de 50%, tandis qu'il atteint 70-80% lors du tarissement. Ce traitement poursuit deux objectifs principaux

Ce traitement poursuit deux objectifs principaux :

1. Traiter la majorité, voire toutes les mamelles infectées
2. Prévenir de nouvelles infections lors de la lactation suivante

Il est généralement appliqué de manière systématique dans la plupart des fermes, mais peut également être administré de manière sélective dans celles où les exigences des consommateurs ont conduit les éleveurs à arrêter le traitement systématique (Bergonier, 2010).

I.9.1.2 Protocoles de traitements antibiotiques au tarissement et autres traitements

- traitement au tarissement est essentiel pour la gestion efficace d'un troupeau laitier, et il y a deux approches de traitement (Remy, 2010)
- A.Traitement uniforme Il s'agit de traiter tous les quartiers de toutes les vaches maintenues dans le troupeau. Cette méthode est couramment utilisée dans les troupeaux présentant une situation sanitaire défavorable (plus de 25% des vaches avec un CCSI > 300 000 cellules/ml au tarissement) ou qui ne disposent pas des moyens techniques minimums requis (CCSI mensuels). Malheureusement, dans les troupeaux bien gérés, cette approche uniforme conduit à administrer des antibiotiques à la plupart des animaux, même s'ils sont en bonne santé, simplement pour prévenir d'éventuelles infections tardives (Durel et al., 2011).
- B.Traitement différencié Dans les exploitations où l'état de santé des vaches est bien connu pendant la période de tarissement, il est possible de personnaliser les traitements pour chaque vache. Cette approche a l'avantage d'utiliser le traitement le plus approprié pour chaque animal : un produit préventif efficace pour les vaches en bonne santé et un traitement thérapeutique optimal pour celles qui sont infectées (Remy, 2010)
 - a) Les antibiotiques
 - Traitement intra-mammaire Le traitement le plus commun, implique l'administration après la dernière traite d'une pommade ou d'une solution contenant un ou deux antibiotiques dans chaque quartier de la mamelle (Durel et al., 2011).

TABLE I.6 — Spectre d'activité des antibiotiques présents dans les produits intra mammaire de tarissement. (Remy, 2010)

	Bactéries Gram +	Staphylococcus aureus résistant à la pénicilline	Bactéries Gram -
Pénicilline Pénéthamate	+++	-	-
Cloxacilline Nafcilline	+++	+++	-
Céphasoline Céphalexine	+++	++	-
Céphalonium	++	++	++
Céphquinome	++	++	++
Dihydrostreptomycine	+	++	+++
Néomycine Framycétine	+	++	+++
Riphaximine	+++	++	-

- Traitement par voie générale

Il n'y a pas suffisamment de preuves pour soutenir que l'administration simultanée d'antibiotiques par voie générale améliore de manière significative les effets curatifs ou préventifs d'un traitement intra-mammaire (Durel et al., 2011)

— b) Autres traitement

- Fluidothérapie :

En cas de déshydratation, en particulier lors de choc, la fluidothérapie constitue l'élément essentiel du traitement de réanimation. Le choc peut être déclenché par la libération d'endotoxines par des agents pathogènes tels que les entérobactéries, ou par des exotoxines produites par des bactéries telles que les staphylocoques, les streptocoques, les clostridies et *Trueperella pyogenes* (Le Page et al., 2014).

- Les anti inflammatoires :

L'utilisation des anti-inflammatoires systémiques (AIS) est sujette à controverse. Bien qu'ils puissent être bénéfiques dans le traitement des mammites endotoxiniques pour favoriser la guérison, leur utilisation pourrait augmenter le risque d'infections cliniques chez les vaches présentant une mammite subclinique à staphylocoques en raison de la diminution de l'immunité qu'ils peuvent provoquer. (Le Page et al., 2014)

I.9.1.3 Réforme des vaches mammites

La mise à la retraite des animaux infectés est une approche efficace pour lutter contre les mammites incurables. Cependant, cette tactique a ses limites (Durel et al., 2011). La décision de mettre à la retraite en raison de problèmes mammaires repose sur l'évaluation de l'état de santé des mamelles, en prenant en considération plusieurs facteurs tels que la récurrence, la chronicité, l'examen physique, l'examen bactériologique, l'âge et le nombre de quartiers infectés, le niveau d'infection dans le troupeau, et le niveau de guérison dans le troupeau (Durel et al., 2011)

I.10 Prophylaxie

L'équation des mammites peut être résumée ainsi : Mammites = exposition aux micro-organismes + occasions d'entrer dans le trayon + stress affectant le système immunitaire. Afin de les prévenir, il est crucial d'établir un système de contrôle visant à éviter la convergence de ces trois facteurs (Levesque, 2006). De plus, les vaches laitières, sélectionnées pendant de nombreuses décennies pour la production laitière, présentent une corrélation génétique positive entre les mammites et l'augmentation de la production laitière (Pyörälä, 2002)

I.10.1 Prophylaxie sanitaire

- Maintenir un équilibre nutritionnel constant tout au long de l'année, y compris pendant l'hiver.
- Assurer l'état fonctionnel et la maintenance appropriée des bâtiments, en respectant les normes de surface pour réduire la pression microbienne.
- Effectuer un entretien régulier des sols et des litières, incluant le raclage, le curage et le paillage.
- Maintenir des conditions ambiantes optimales dans les bâtiments, en contrôlant l'humidité, la température, la ventilation et l'éclairage.
- Appliquer une hygiène rigoureuse dans la salle de traite, en effectuant un entretien régulier des mamelles avant la traite (utilisation de lavettes individuelles, élimination des premiers jets, lavage deux fois par jour et trempage).
- Effectuer le nettoyage et la désinfection de la machine à traire après chaque passage d'un lot de vaches.
- Mettre en œuvre la réforme des vaches incurables (Remy, 2010).
- Sélectionner les vaches considérées comme "faciles à traire" en raison d'une bonne

conformation de la mamelle et des trayons (Remy, 2010).

I.10.2 Prophylaxie médicale

En 2009, le laboratoire « Laboratorios Hipra » a obtenu l'autorisation de mise sur le marché (AMM) pour le premier vaccin contre les mammites, appelé Startvac®. Selon l'évaluation publique européenne, Startvac® est destiné à renforcer l'immunité de troupeaux entiers de vaches laitières qui, bien que globalement en bonne santé, sont connus pour avoir des problèmes de mammites.

Ce vaccin consiste en une suspension injectable de deux bactéries inactivées, à savoir *S.aureus* et *E.coli*, qui sont deux agents pathogènes majeurs des mammites. Il est important de noter que le vaccin ne couvre pas *S.uberis*, et pour obtenir de bons résultats, l'ensemble du troupeau laitier doit être vacciné à chaque gestation (Petit, 2013).

Chapitre II

PARTIE EXPERIMENTALE

II.1 matériel et méthode

II.1.1 Objectif de l'étude

L'objectif de ce projet de fin d'étude est d'évaluer l'effet des traitements antibiotiques sur les mammites subcliniques chez les vaches laitières. Cette étude vise à examiner l'efficacité des différents antibiotiques utilisés dans le traitement de cette affection, ainsi que leur impact sur la santé générale des vaches.

II.1.2 Présentation de la zone et période du travail

L'étude s'est déroulée pendant une période s'étalant de 3 février 2024 jusqu'à 27 avril 2024. La région de Seriana à Batna, en Algérie, présente un climat semi-aride à méditerranéen caractérisé par des étés chauds avec des températures moyennes atteignant souvent 30-35°C et des hivers plus frais avec des températures moyennes d'environ 10-15°C. Les précipitations sont modérées, concentrées principalement pendant les mois d'automne et de printemps, avec des périodes de sécheresse pendant les mois d'été. L'ensoleillement est abondant toute l'année, et les vents, notamment du sud en été, peuvent être un facteur important. La végétation naturelle est adaptée à des conditions de sécheresse périodique.

II.1.3 Exploitation laitière

TABLE II.1 — Données sur l'exploitation étudiée

Effectif total	13
Effectif des vaches laitières	12
Type de stabulation	Semi-entravé / libre
Hygiène de l'étable	Moyenne
Litière	En ciment
Système de traite	Machine à traire
Diagnostic de mammite	Occasionnellement
Durée moyenne du Tarissement	2 mois
Désinfection des trayons avant la traite	Eau + chiffon
Hygiène de la machine à traire	Moyenne

TABLE II.2 — Informations sur les vaches laitières de l'étude

Identification	Race	Age	Gestation	Nombre de lactation
2503	MONTBELIARDE	10	VIDE	6
2534	CROISE (mb ; ph)	4	6 MOIS	3
2505	CROISE (mb ; ph)	5	6.5 MOIS	3
2532	CROISE (mb ; ph)	4	4.5 MOIS	2
2507	CROISE (mb ; ph)	5	VIDE	3
2510	prim'holstein	5	VIDE	3
2531	prim'holstein	3	7 MOIS	1

**FIGURE II.1** — Vaches sur le Terrain de la Ferme (photo personnelle

II.1.3.1 Alimentation des vaches

Pendant toute la durée de l'étude, les vaches ont été nourries selon un régime alimentaire strictement défini et constant. Chaque vache recevait une ration de paille de 2 kg, suivie par 3 kg d'ensilage.

La ration principale, 10 kg de VL B18, était composé de 50% de soin, de 18% de soja, 27.54% de maïs, 0.18% de phosphate, 1% de CMV et 0.27% de calcium.

Cette composition nutritionnelle a été choisie pour répondre aux besoins spécifiques des vaches laitières tout en maintenant leur santé et leur productivité. En maintenant cette alimentation constante tout au long de l'étude, nous avons assuré la cohérence des conditions alimentaires et éliminé les variations nutritionnelles qui pourraient potentiellement influencer nos résultats.



FIGURE II.2 — L'alimentation des vaches (photo personnelle)

II.1.4 Échantillonnage et conditions expérimentales

— A. Choix de la ferme

La sélection de cette exploitation agricole s'explique en grande partie par la colla-

boration active entre ses responsables et leur vétérinaire. En outre, elle se spécialise dans l'élevage de vaches laitières.

— B.Choix des vaches à prélever

Notre étude a porté sur un effectif de 12 vaches de races différentes (Montbéliarde, Prim'holsteins , croisées Montbéliarde-Prim'holstein), âgées entre 3 et 10 ans, qui étaient en pleine lactation.

— C.. Les prélèvements et les analyses réalisés

Au début de l'expérience, nous avons prélevé un échantillon de lait composite, comprenant les quatre quartiers de chaque vache testée positive au test de CMT, juste avant la traite du soir. Ces échantillons ont été collectés en vue d'une analyse bactériologique.

— D.Diagnostic des mammites subcliniques par le test CMT

• Le Principe

Le test CMT est un moyen simple et économique pour détecter très tôt les quartiers infectés, limite ainsi les risques liés aux mammites sub-cliniques. L'action d'un agent tensio-actif sur les cellules du lait rompt ces dernières, entraînant une augmentation de la viscosité du mélange, laquelle est proportionnelle au nombre de cellules.

• Technique

Après nettoyage de la mamelle et élimination des premiers jets ; Dans un récipient à fond noir prélevez quelques jets de lait de chaque quartier dans la coupelle correspondante. Inclinez ensuite le plateau pour ne garder que 2 ml de lait (jusqu'à ce que le trait horizontal soit visible). Ajoutez ensuite 2 ml de réactif et agitez doucement la solution en effectuant des mouvements circulaires horizontaux pendant quelques secondes. Enfin, observez la présence et l'aspect du flocculat en transparence. La réaction est numérotée de 0 à 3 (-, +, ++, +++) "selon le tableau I.3" en fonction du niveau d'infection

Après utilisation, videz le plateau et rincez l'ensemble à l'eau



FIGURE II.3 — Désinfection de palette CMT (photo personnelle)



FIGURE II.4 — Technique du test CMT (photo personnelle)

II.1.5 Les Analyses Microbiologiques

Pour identifier l'antibiotique (ATB) capable de traiter les mammites subcliniques, nous avons réalisé des analyses microbiologiques. Les échantillons (7) de lait ont été collectés et envoyés au laboratoire de notre école nationale vétérinaire à Alger dans des conditions stériles. Avant de lancer l'antibiogramme, nous avons demandé l'isolement et l'identification des bactéries responsables de cette mammite subclinique

II.1.6 Antibiothérapie

- Nom commercial :
 - Ubrolexine®
- Laboratoire :
 - Boehringer Ingelheim
- Forme galénique :
 - Suspension intramammaire
- Composition :
 - Céfalexine (antibiotique de la famille des céphalosporines 1ère génération) : 200 mg
 - Kanamycine (antibiotique aminoside) : 100 000 UI
- Propriétés :
 - Association synergique de deux antibiotiques à large spectre contre les bactéries Gram+ et Gram-
 - Active sur les principales bactéries responsables de mammites : Staphylocoques, Streptocoques, E.coli, etc.
 - Diffusion rapide et homogène dans le pis après administration intramammaire
- Indications :
 - Traitement des mammites cliniques et subcliniques chez les vaches laitières en période de lactation
 - Traitement au tarissement des infections mammaires existantes
- Posologie :
 - 1 seringue de 10 ml par quartier infecté
 - Renouveler le traitement 1 fois/jour pendant 2 à 4 jours consécutifs selon la sévérité
- contre-indications :
 - Ne pas utiliser en cas d'hypersensibilité aux pénicillines ou céphalosporines
 - Ne pas utiliser en cas d'insuffisance rénale sévère
- Temps d'attente :

- Lait : 4 jours (8 traites) après le dernier
- Viande : 8 jours
- traitement :
 - Avant chaque administration, les étapes suivantes ont été réalisées :
 - La mamelle et les trayons ont été soigneusement nettoyés et désinfectés
 - Les trayons infectés ont été complètement vidés de leur lait.

II.2 Résultats et discussion

II.2.1 Résultats

II.2.1.1 Resultats du CMT

- Avant le traitement

TABLE II.3 — Résultats du test CMT avant le traitement

Identification des vaches	Trayon A G	Trayon A D	Trayon P G	Trayon P D
2503	0	2	0	0
2534	1	1	2	1
2505	2	3	2	2
2532	0	0	0	2
2507	0	3	1	1
2510	2	0	0	0
2531	1	0	2	1

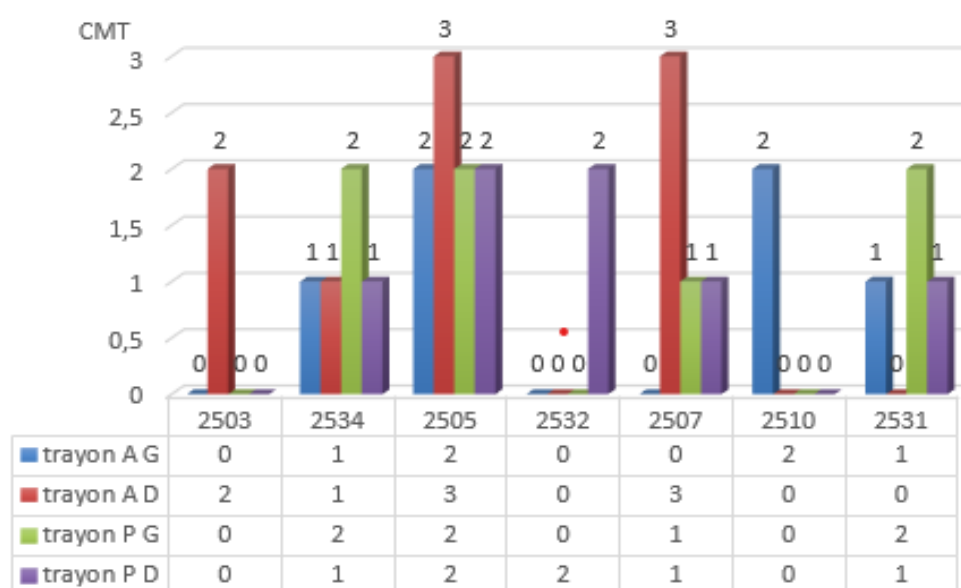


FIGURE II.5 — Histogramme montre les résultats du test CMT avant le traitement

Les scores du test CMT avant traitement variaient de 0 à 3 selon les trayons et les vaches. Un score de 0 indique une absence d'infection mammaire, tandis que les scores 1 à 3 reflètent différents degrés d'infection sub-clinique

— Plus précisément :

- 3 vaches (2503,2532 et 2510) avaient 3 trayons sains (score 0) et 1 trayon infecté (scores 2).

- 2 vaches (2534 et 2507) avaient 2 trayons sains et 2 trayons infectés avec des scores de 1 à 2.
- 2 vaches (2505 et 2531) n'avaient aucun trayon complètement sain, avec des scores allant de 1 à 3 selon les trayons.

Cela montre une prévalence élevée de mammites sub-cliniques touchant au moins un trayon chez les 7 vaches testées.

Les trayons les plus sévèrement atteints avec un score 3 étaient le trayon antérieur droit des vaches 2505 et 2507.

Cette évaluation détaillée des scores par vache et par trayon a permis d'identifier les animaux nécessitant un traitement en priorité avant la mise en place du traitement antibiotique

II.2.1.2 Resultats d'antibiogramme

— A. Analyse de la diversité bactérienne

TABLE II.4 — Nombre de germes isolés par prélèvement et la fréquence de ces prélèvements

Culture	Nombre de prélèvements	Fréquence%
Mono- bactérien	5	71.43%
Bi- bactérien	2	28.57%
Poly-bactérien	0	0%
Total	7	100%

1.Prélèvements mono-bactériens :

•5 prélèvements sur 7 ont révélé la présence d'une seule espèce bactérienne. Cela représente 71,43% des cas dans cette étude.

2.Prélèvements bi-bactériens :

•2 prélèvements sur 7 ont montré une co-infection avec deux espèces bactériennes. Cela correspond à 28,57% des cas étudiés.

3.Prélèvements poly-bactériens :

- Aucun prélèvement n'a été identifié comme poly-bactérien.

— B.Identification bactérienne

- Nature et prévalence des germes

Suite à la culture bactérienne sur différents milieux de culture, nous avons identifié les résultats suivants parmi les 7 prélèvements analysés :

Dans trois prélèvements, *Staphylococcus aureus* a été isolé.

Nous avons confirmé la contamination de deux prélèvements par *Streptococcus*. Deux prélèvements ont montré la présence d'Entérobactéries ainsi que de Staphylocoques. La répartition des bactéries isolées est présentée sur le tableau ci-dessous. Après identification des entérobactéries par techniques biochimiques, il s'est avéré qu'il s'agit d'*Escherichia coli* (4 isolats) et d'une souche de *Pseudomonas* spp.

- Les figures suivantes représentent l'aspect culturel des différentes bactéries isolées ainsi que les changements biochimiques des milieux et des réactifs utilisées :

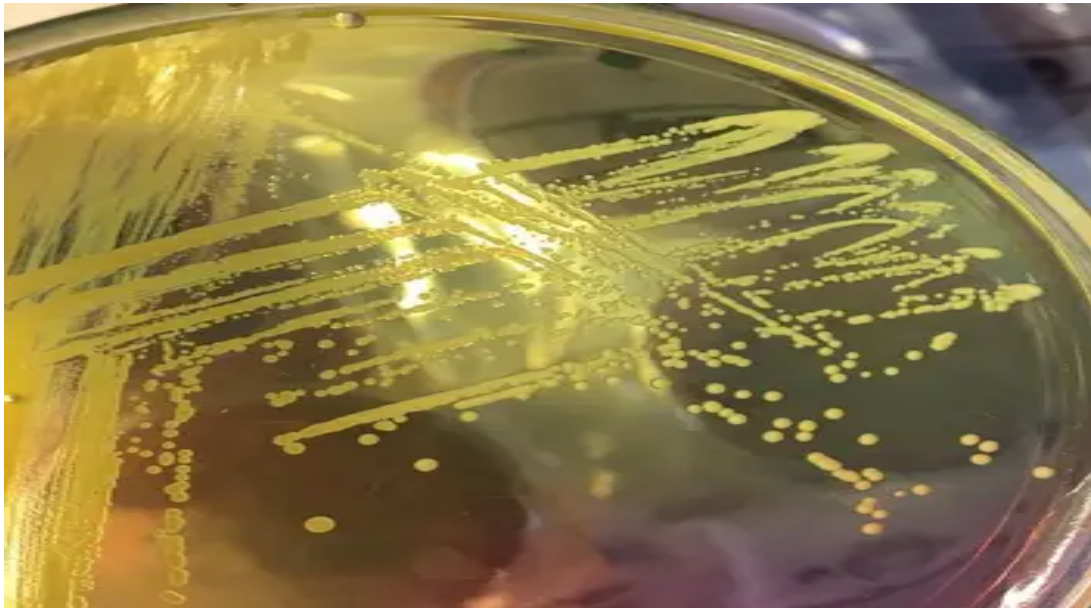


FIGURE II.6 — *Staphylococcus aureus* sur chapman(photo personnelle)



FIGURE II.7 — *E.coli* sur MacConky (photo personnelle)



FIGURE II.8 — Pseudomonas sur Hektoen (photo personnelle)

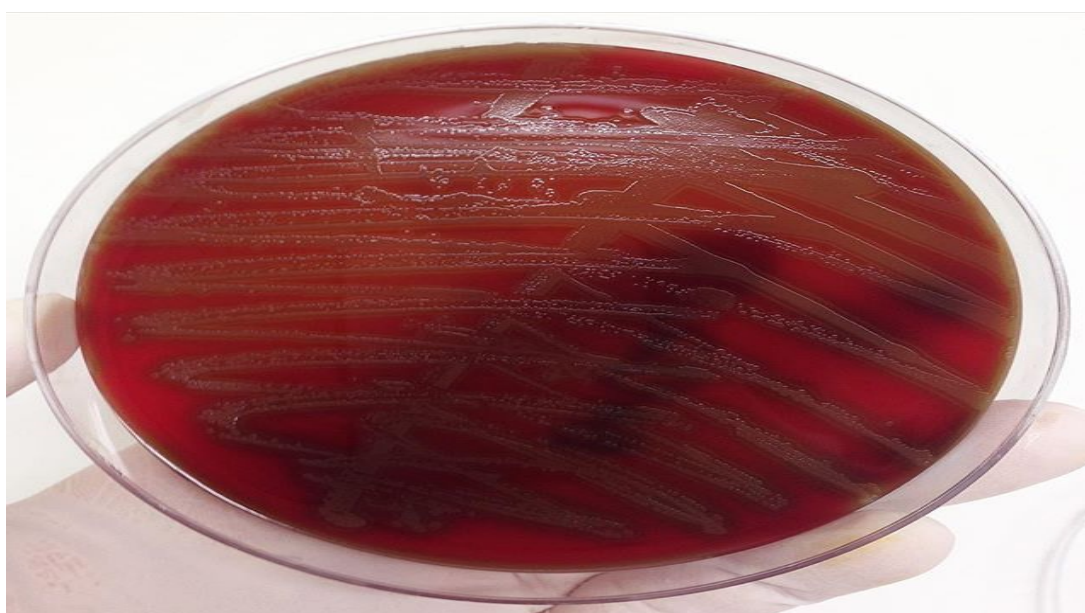


FIGURE II.9 — Streptococcus sur Gélose au sang (photo personnelle)

C.Etude de la sensibilité aux antibiotiques

Au total nous avons réussi à isoler 12 isolats bactériens, qui ont fait l'objet de l'étude de la sensibilité aux antibiotiques par technique de diffusion de disque sur une gélose Muller Hinton.

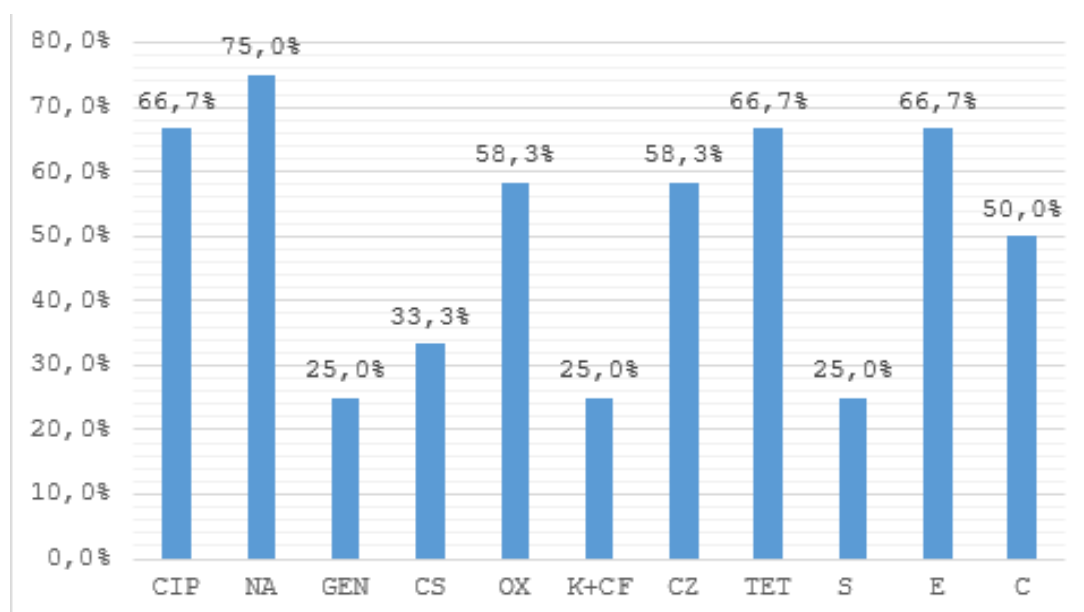
par défaut de disques d'antibiotiques, nous avons testés que la liste suivante :

- CIP : ciprofloxacine (fluoroquinolones),
- TET : tétracycline (cyclines),
- GEN : gentamycine(aminosides)

- CS : colistine sulfate(polymixines)
- OX : oxacilline(bêtalactamines),
- E : érythromycine(macrolides)
- Kanamycine+cefalexine : kanamycine et céfalexin
- NA : acide naldixique(quinolones)
- S : streptomycine(aminosides)
- CZ : cefazoline (céphalosporine 1ère génération)
- C : chloramphénicol

TABLE II.5 — Résistance aux antibiotiques des isolats

Antibiotiques	CIP	NA	GEN	CS	OX	K+CF	CZ	TET	S	E	C
Nombre d'isolats résistants	8	9	3	4	7	3	7	8	3	8	6
Taux de résistance	66,7%	75,0%	25,0%	33,3%	58,3%	25,0%	58,3%	66,7%	25,0%	66,7%	50,0%

**FIGURE II.10** — Taux de résistance global des différents souches isolées

- quinolones Plus des deux tiers des isolats testés ont présenté une résistance : Sur les 12 isolats testés pour leur sensibilité aux antibiotiques, 8 ont montré une résistance à la céfotaxime, ce qui représente un taux de résistance de 66.7% De plus, 9 isolats (75.0%) ont présenté une résistance à l'acide nalidixique.
- la Gentamicine, nous avons enregistré un taux de résistance de 25%
- Colistine sulfate (CS) : 4 isolats sur 12 (33,3%) sont résistants.
- Oxacilline (OX) : 7 isolats sur 12 (58,3%) sont résistants.
- Kanamycine+cefalexine (K+CF) : 3 isolats sur 12 (25,0%) sont résistants.

- Céfazoline (CZ) : 7 isolats sur 12 (58,3%) sont résistants.
- Tétracycline (TET) : 8 isolats sur 12 (66,7%) sont résistants.
- Streptomycine (S) : 3 isolats sur 12 (25,0%) sont résistants.
- Érythromycine (E) : 8 isolats sur 12 (66,7%) sont résistants.
- Chloramphénicol (C) : 6 isolats sur 12 (50,0%) sont résistants.

II.2.1.3 Résultats du test (CMT)Après le traitement

TABLE II.6 — Résultats du test CMT après l'antibiothérapie

Identification des vaches	Trayon A G	Trayon A D	Trayon P G	Trayon P D
2503	3		0	0
2534	0	0	0	0
2505	0	0	0	0
2532	0	0	0	0
2507	0	3	0	0
2510	0	0	0	0
2531	0	0	0	0

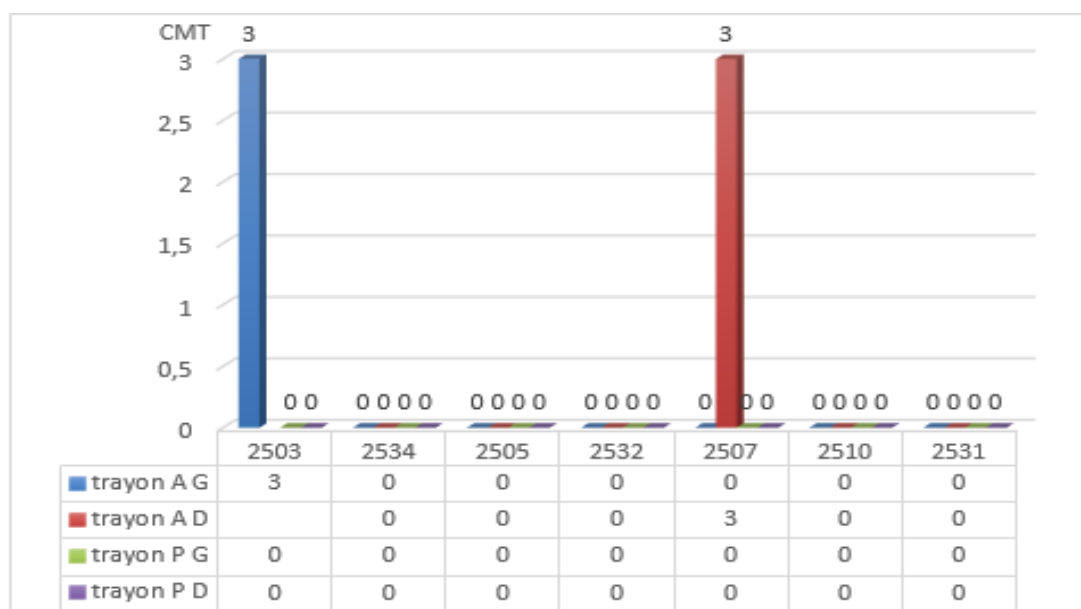


FIGURE II.11 — Histogramme montre le degré du mammité subclinique après le traitement

Après le traitement, on observe une nette amélioration de la situation avec seulement 2 trayons encore infectés sur l'ensemble des 28 trayons contrôlés. Cependant, le cas de la vache 2503 montre l'importance d'un suivi individualisé, les traitements pouvant parfois se révéler inefficaces pour certains animaux malgré leur efficacité globale dans le troupeau. Plus précisément :

— Pour la vache 2503 :

- Le trayon antérieur droit qui était sain avant traitement (score 0) est devenu gravement infecté avec un score 3 après le traitement.
- Le trayon antérieur gauche qui était déjà très sévèrement atteint avant traitement

(score 3) est devenu non fonctionnel après le traitement, probablement en raison des dommages causés par l'infection initiale.

- Les deux trayons postérieurs sont restés sains (score 0) après le traitement. Ainsi, malgré le traitement, la situation s'est aggravée pour un trayon et n'a pu être résolue pour l'autre trayon gravement atteint initialement chez cette vache 2503. Cela suggère une réponse insatisfaisante au traitement antibiotique, que ce soit en raison d'une résistance bactérienne, d'une atteinte trop sévère ou d'autres facteurs.

— Pour les autres vaches :

- 5 vaches (2534, 2505, 2532, 2510, 2531) n'avaient plus aucun trayon infecté.
- 1 vache (2507) avait 1 trayon antérieur droit encore infecté (score 3) mais les 3 autres sains.

II.2.1.4 Le nombre des trayons infectés

TABLE II.7 — Le changement du nombre de trayons malades avant et après le traitement

	SAIN	INFECTE	Non fonctionnel
AVANT	12	16	0
APRES	25	2	1

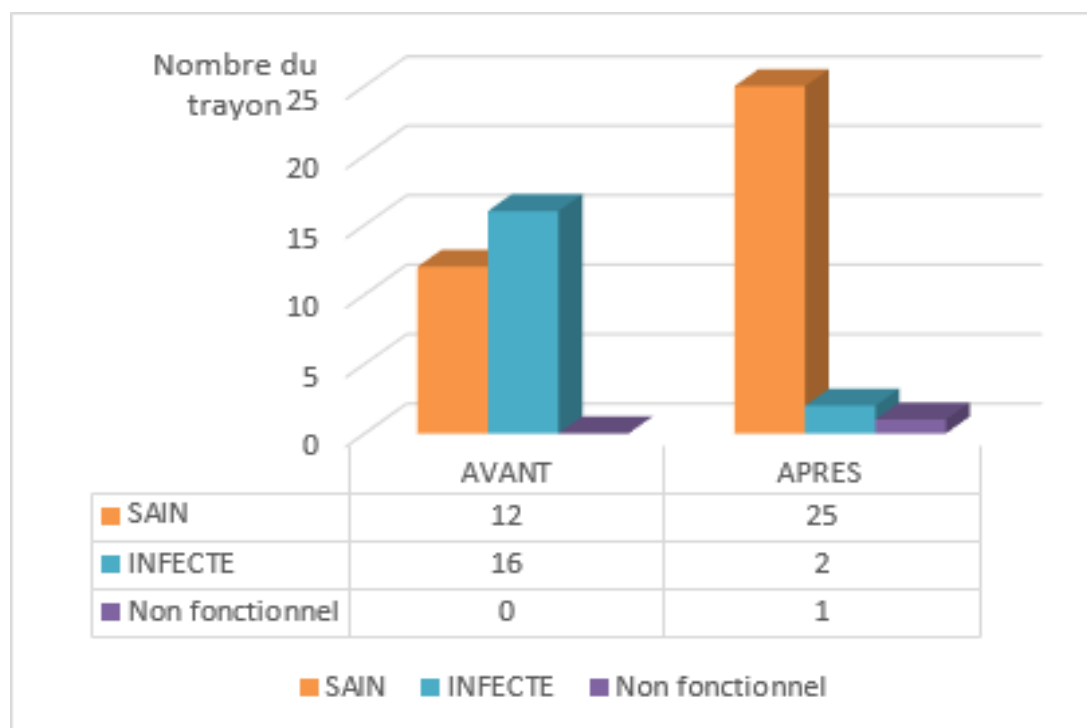


FIGURE II.12 — Histogramme représente le nombre des tryons infectés avant et après traitement

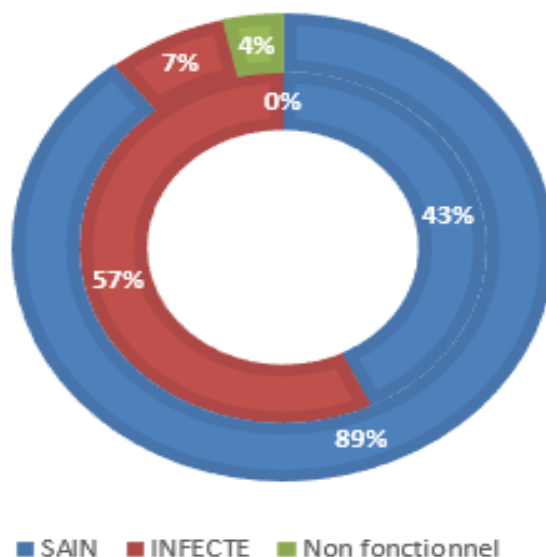


FIGURE II.13 — Anneau représente le nombre des trayons infectés avant et après traitement

— Avant le traitement

- Sur un total de 28 trayons contrôlés, 12 trayons (43%) étaient complètement sains avec un score CMT de 0.
- 16 trayons (57%) présentaient des signes d'infection mammaire sub-clinique avec des scores CMT de 1 à 3. Cela confirme la prévalence élevée de mammites sub-cliniques dans ce troupeau avant la mise en place du traitement antibiotique.

— Après le traitement

- On constate une augmentation significative du nombre de trayons sains, passant à 25 trayons (89%) avec un score 0.
- Seulement 2 trayons (7%) restaient infectés avec un score 3 élevé après l'antibiothérapie.
- 1 trayon supplémentaire (4%) est devenu non fonctionnel suite aux dommages causés par l'infection initiale sévère.

Cette nette augmentation du nombre de trayons guéris (de 12 à 25) au détriment du nombre de trayons infectés (passant de 16 à 2) démontre l'excellente efficacité du traitement pour éradiquer les mammites sub-cliniques.

On peut noter cependant que malgré le succès global, quelques trayons n'ont pas répondu favorablement, soulignant l'importance d'un suivi individuel des cas les plus difficiles.

Dans l'ensemble, ces résultats très positifs sur le nombre de trayons guéris confirment l'intérêt d'un traitement antibiotique ciblé pour lutter contre ce problème majeur en élevage laitier.

II.2.1.5 La production du lait avant et après le traitement

TABLE II.8 — la quantité du lait avant et après le traitement

Avant	Après
250	200

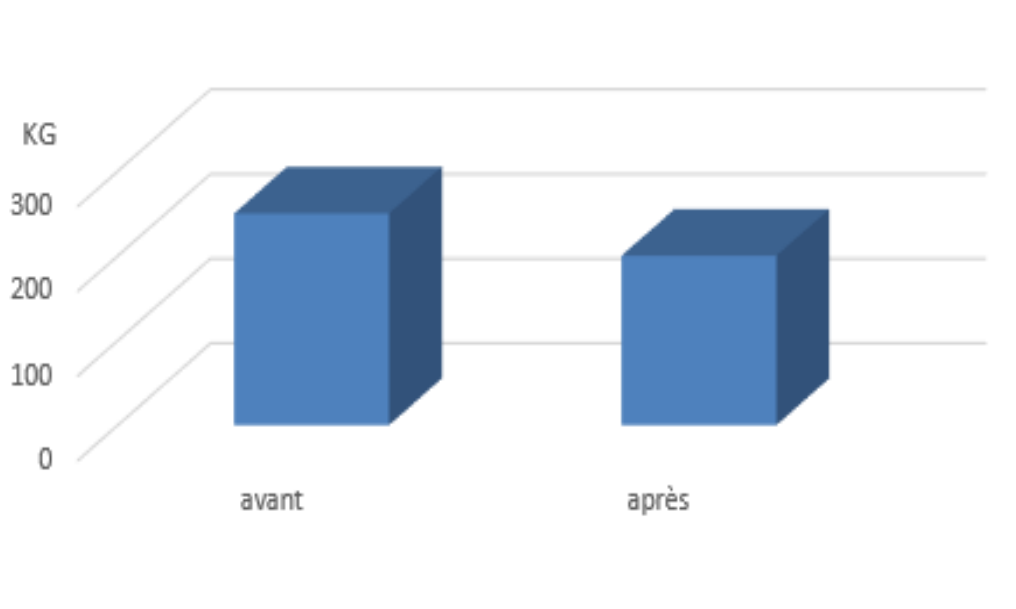


FIGURE II.14 — Histogramme montrant la quantité du lait totale avant et après le traitement

— Avant le traitement :

- La production laitière totale pour l'ensemble des 7 vaches était de 250 litres.
- Cette production était impactée par la prévalence élevée de mammites sub-cliniques touchant 57
- Les infections mammaires, même sub-cliniques, sont connues pour affecter négativement la production de lait.

— Après le traitement antibiotique :

- On observe une diminution de (20%) la production laitière totale qui est passée à 200 litres.

II.2.1.6 BCS avant et après le traitement

TABLE II.9 — L'état de BCS avant et après le traitement

Identification des vaches	BCS avant le traitement	BCS après le traitement
2503	3,50	3,00
2534	2,50	2,75
2505	2,50	3,00
2532	2,50	2,50
2507	2,25	2,25
2510	2,50	2,25
2531	3,00	3,50



FIGURE II.15 — Histogramme représentant L'état de BCS avant et après le traitement

On ne note pas de changement majeur du BCS avant/après traitement pour la plupart des vaches. Seules les vaches 2503 et 2531 ont vu leur BCS évoluer respectivement de 3,5 à 3 et de 3 à 3,5. Le traitement des mammites ne semble pas avoir eu d'impact important sur l'état corporel des animaux.

II.2.2 Discussion

II.2.2.1 Prévalence initiale des mammites sub-cliniques

La prévalence initiale élevée de mammites sub-cliniques (57% des trayons) observée avant traitement dans cette étude reflète une situation fréquemment rencontrée dans les troupeaux laitiers (Ruegg, 2005). Les mammites, même sans manifestations cliniques apparentes, constituent un problème majeur affectant la santé des vaches, leur bien-être et leurs performances de production laitière (Halasa et al., 2007 ; Seegers et al., 2003). Une telle prévalence d'infections mammaires subcliniques généralisées à plus de la moitié des trayons n'est pas une situation rare ou anecdotique. De nombreuses études ont en effet rapporté des taux similaires voire supérieurs dans différents élevages laitiers à travers le monde (Andersen et al., 2010 ; Jamali et al., 2018 ; Turkyilmaz et al., 2021).

Cela souligne l'importance de détecter et traiter ces infections de manière proactive avant qu'elles n'évoluent vers des cas cliniques plus sévères. La mise en évidence de cette forte prévalence initiale par les tests CMT positifs reflète la nécessité d'une intervention rapide par antibiothérapie afin d'éviter une dégradation supplémentaire de la situation sanitaire dans ce troupeau.

II.2.2.2 Les bactéries identifiées

Dans le domaine des mammites, une grande diversité de germes est impliquée, comprenant environ 200 espèces de microorganismes. Cependant, une minorité significative, soit une dizaine parmi ces 200 espèces, est responsable de près de 9% des cas de mammites, avec trois catégories de germes dominant à hauteur de 75% des cas.

Selon (Bouaziz 2021), la grande majorité des mammites sont d'origine bactérienne. Dans 90% des situations, une seule espèce bactérienne est identifiée dans la mamelle, ce qui caractérise les mammites comme étant

principalement monomicrobiennes. Néanmoins, il existe des cas où deux espèces bactériennes coexistent, donnant lieu à des mammites bimicrobiennes.

Notre étude récente a confirmé cette tendance : sur 7 prélèvements de lait provenant de mammites cliniques, 5 ont révélé la présence d'une seule espèce bactérienne, tandis que les deux autres ont montré une co-infection bactérienne

II.2.2.3 la sensibilité aux antibiotiques

1. Résistance aux quinolones : La résistance élevée observée pour la ciprofloxacine (66,7%) et l'acide nalidixique (75%) est particulièrement alarmante. Ces résultats corro-

borent les inquiétudes soulevées par (Lhermie et al. 2019) concernant l'utilisation excessive des quinolones dans l'élevage. Selon ces auteurs, l'usage intensif de ces antibiotiques peut contribuer au développement et à la propagation de souches bactériennes résistantes. Cette tendance pourrait compromettre l'efficacité future de ces antibiotiques dans le traitement des mammites.

2. Résistance aux bêta-lactamines : Le taux de résistance de 58,3% observé pour l'oxaciline et la céfazoline est préoccupant. Selon une étude de (Saini et al. 2012), la résistance aux bêta-lactamines chez les agents pathogènes de la mammité est en augmentation, ce qui pourrait être attribué à leur utilisation fréquente en première intention dans le traitement des mammites.

3. Résistance aux macrolides : Le taux élevé de résistance à l'érythromycine (66,7%) est inquiétant. (Oliver et Murinda 2012) ont souligné que la résistance aux macrolides chez les pathogènes de la mammité peut se développer rapidement, en particulier chez les staphylocoques, limitant ainsi les options de traitement alternatives.

4. Sensibilité relative aux aminosides : La gentamicine et la streptomycine présentent des taux de résistance plus faibles (25%). Cela pourrait s'expliquer par leur utilisation moins fréquente dans le traitement des mammites, comme l'ont suggéré (Contreras et al. 2011). Cependant, ces antibiotiques ne sont généralement pas considérés comme des molécules de premier choix pour le traitement des mammites bovines en raison de leur pharmacocinétique défavorable dans la glande mammaire.

5. Résistance aux tétracyclines : Le taux élevé de résistance à la tétracycline (66,7%) est cohérent avec les observations de (Ruegg et al.2015), qui ont noté une augmentation de la résistance aux tétracyclines chez les pathogènes de la mammité au fil du temps, probablement due à leur utilisation extensive dans l'élevage bovin.

6. Résistance modérée au chloramphénicol : Bien que le chloramphénicol montre une résistance de 50%, son utilisation en médecine vétérinaire est limitée dans de nombreux pays en raison de préoccupations concernant la santé publique.

II.2.2.4 Choix et intérêt de l'antibiothérapie intramammaire

L'antibiotique utilisé pour le traitement des mammites dans cette étude était une association de céfalexine (200 mg) et de kanamycine (100 000 UI) sous forme de suspension intramammaire (Ubrolexine®), Boehringer Ingelheim). La céfalexine est une céfalosporine de première génération à large spectre, active contre de nombreuses bactéries à Gram positif et négatif fréquemment impliquées dans les mammites bovines comme *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* spp., *Escherichia coli* ou *Klebsiella* spp. (Adkinson et al.,

1993; Barkema et al., 2006). La kanamycine est un aminoglycosidique bactéricide ciblant notamment les Gram négatifs tels que *E.coli*, *Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp., complétant idéalement le spectre de la céfalexine (Bryan Taylor, 2004). Cette association céfalexine-kanamycine en suspension intramammaire permet ainsi de couvrir un large éventail de pathogènes mammaires tout en bénéficiant des effets synergiques des deux molécules (Sundlof et al., 1995; Egan et al., 2012). De nombreuses études ont validé son efficacité dans le traitement des mammites subcliniques et cliniques en lactation ou au tarissement (Shpigel et al., 1997; Apparao et al., 2009; Angulo et al., 2015). L'administration intramammaire limite par ailleurs les risques de résidus antibiotiques dans le lait comparé à une voie systémique, sous réserve du respect des délais d'attente réglementaires avant la commercialisation (Jones, 2009).

Le choix de cet antibiotique combiné à large spectre, déjà approuvé pour les mammites bovines, s'est avéré judicieux au vu du taux de guérison très élevé de 89% obtenu dans cette étude après identification préalable des souches bactériennes par antibiogramme.

II.2.2.5 Efficacité du traitement antibiotique

Bien qu'un traitement au tarissement reste la pratique la plus répandue, un traitement antibiotique administré pendant la période de lactation s'avère nécessaire et efficace pour assainir rapidement la situation lorsqu'une large proportion de vaches (>25-30%) est touchée par des mammites sub-cliniques ou cliniques dans un troupeau (Ruegg, 2011). Retarder jusqu'au tarissement engendrerait alors des pertes économiques et des risques sanitaires trop importants. De nombreux auteurs ont rapporté l'efficacité de cette stratégie pendant la lactation (Deluyker et al., 2005; Apparao et al., 2009). Les résultats de cette étude confirment ces observations avec un taux de guérison remarquable de 89% des trayons infectés après un traitement antibiotique ciblé grâce à l'antibiogramme. Le taux de guérison élevé est en accord avec les résultats d'autres travaux démontrant l'excellente efficacité des protocoles antibiotiques pendant la lactation, avec des taux de guérison allant de 70 à 90% selon les études (Barkema et al., 2006; Rayan et al., 2015; Dingwell et al., 2003).

II.2.2.6 Cas de non-réponse au traitement

Bien que le traitement antibiotique mis en place ait permis d'atteindre un très haut taux de guérison global de 89%, certains cas particuliers n'ont cependant pas répondu favorablement et sont restés infectés après l'antibiothérapie. Dans cette étude, 2 trayons sur les 28 traités (soit 7%) présentaient encore une infection mammaire sévère avec un

score CMT de 3 lors du contrôle après traitement. Cette situation de non-réponse au traitement peut s'expliquer par différents facteurs. Tout d'abord, la présence de souches bactériennes résistantes aux antibiotiques administrés peut compromettre l'efficacité du traitement, comme l'ont souligné plusieurs auteurs (Ganda et al., 2016 ; Bexiga et al., 2011 ; Apparao et al., 2009). Malgré la réalisation d'antibiogrammes, certaines résistances peuvent persister. Par ailleurs, le degré d'atteinte mammaire initiale avant mise en place du traitement peut également influencer sur les chances de guérison. Lorsque l'infection est déjà très sévère et établie de longue date, il peut s'avérer plus difficile de l'éradiquer complètement par antibiothérapie (Britten, 2012 ; Lago et al., 2011). D'autres facteurs comme l'âge de l'animal, son stade de lactation, la gestion du troupeau ou certains dysfonctionnements immunitaires peuvent aussi contribuer à des échecs de traitement dans une moindre mesure (Prenafeta et al., 2010 ; Ruegg, 2018). Bien que marginaux dans cette étude, ces quelques cas résiduels rappellent l'importance d'un suivi individualisé et d'une potentielle réintervention pour les animaux ne répondant pas favorablement au premier traitement mis en place.

II.2.2.7 Evolution du BCS suite au traitement

Les données de score de condition corporelle (BCS) collectées avant et après le traitement des mammites sub-cliniques n'ont pas montré d'impact majeur de l'antibiothérapie sur ce paramètre dans cette étude. En effet, aucun changement significatif du BCS moyen n'a été observé à l'échelle du troupeau suite à l'élimination des infections mammaires. Ceci concorde avec les observations de plusieurs études antérieures n'ayant pas mis en évidence de lien direct entre le BCS et la prévalence ou le traitement des mammites (Loiselle et al., 2009 ; Ruegg and Milton, 1995). Le BCS reflète davantage l'état nutritionnel et les réserves corporelles de l'animal plutôt que son statut infectieux mammaire. Cependant, d'autres travaux ont montré que les mammites cliniques sévères peuvent indirectement impacter le BCS en diminuant l'ingestion alimentaire des vaches atteintes (Rajala-Schultz et al., 1999). Dans le cas présent d'infections sub-cliniques peu sévères, il semble donc normal que leur traitement n'ait pas eu de répercussion notable sur le BCS. Un suivi à plus long terme serait nécessaire pour détecter d'éventuels effets indirects sur les réserves corporelles liés à l'amélioration de la production laitière après assainissement du troupeau.

II.2.2.8 Évolution de la production laitière après le traitement antibiotique

Une diminution de 20% de la production laitière totale a été observée après le traitement des mammites subcliniques, passant de 250 à 200 litres pour l'ensemble des 7 vaches. Bien que contre-intuitive au premier abord, cette baisse de production s'explique probablement par le stade avancé de lactation des animaux traités. En effet, les données zootechniques indiquent que la majorité des vaches étaient soit en fin de gestation (5 à 6 mois de gestation pour 3 vaches), soit en phase de tarissement naturel ("vide" pour 3 autres vaches). À ces stades, la production laitière décroît physiologiquement, que les vaches soient infectées ou non par des mammites subcliniques (Rajala-Schultz et al., 1999; Zadoks et al., 2001). Le traitement antibiotique, en éliminant les infections mammaires, a donc permis de restaurer une production "normale" correspondant au stade de fin de lactation de ces animaux. La baisse observée ne reflète pas un impact négatif du traitement mais plutôt une production conforme aux attentes pour des vaches au terme de leur cycle de lactation (Green et al., 2002).

II.2.3 conclusion

Cette étude a permis d'évaluer l'efficacité d'un traitement antibiotique ciblé contre les mammites subcliniques dans un petit troupeau laitier. Les principaux résultats et enseignements sont les suivants :

- Une prévalence initiale élevée de mammites subcliniques a été mise en évidence, touchant 57% des trayons avant traitement. Cela souligne l'importance d'une détection et d'une prise en charge précoces de ces infections.
 - La réalisation d'antibiogrammes préalables s'est avérée cruciale pour orienter le choix d'un antibiotique adapté (association céfalexine-kanamycine par voie intramammaire).
 - Le traitement antibiotique a montré une excellente efficacité avec un taux de guérison de 89% des trayons infectés. Cela confirme la pertinence d'une antibiothérapie ciblée pendant la lactation pour assainir rapidement une situation d'infections mammaires généralisées.
 - Quelques cas (7% des trayons) n'ont pas répondu au traitement, rappelant l'importance d'un suivi individualisé.
 - Le traitement n'a pas eu d'impact significatif sur le score de condition corporelle des vaches.
 - La baisse de production laitière observée après traitement s'explique probablement par le stade avancé de lactation des animaux plutôt que par un effet négatif du traitement
- Cette étude démontre l'intérêt d'une approche raisonnée associant détection précoce, antibiogramme et antibiothérapie ciblée pour lutter efficacement contre les mammites subcliniques en élevage laitier. Elle ouvre des perspectives pour optimiser la santé mammaire et les performances des troupeaux.

CONCLUSION
GÉNÉRALE

Il est vrais que les antibiotiques restent un outil précieux dans la lutte contre les mammites, leur utilisation doit s'inscrire dans une stratégie globale privilégiant la prévention et l'hygiène. Cette approche intégrée est essentielle pour préserver l'efficacité des antibiotiques, garantir la qualité du lait, et assurer la durabilité économique et sanitaire des exploitations laitières. De plus, il est crucial de développer et d'adopter des alternatives aux antibiotiques pour réduire la dépendance aux antibiotiques, limitant ainsi le risque d'antibiorésistance bactérienne et les pertes économiques associées aux traitements répétés. L'intégration de ces alternatives dans les protocoles de gestion de la santé mammaire peut contribuer à une approche plus durable et économiquement viable de la production laitière, tout en préservant l'efficacité des antibiotiques pour les cas où leur utilisation reste indispensable.

BIBLIOGRAPHIE

- Adkinson, R.W., et al. (1993). Treatment of Clinical Bovine Mastitis with Ceftiofur. *Cattle Practice*, 1, 203-208.
- Andersen, S., Dohoo, I. R., Olde Riekerink, R., Stryhn, H. (2010). Diagnosing intramammary infections : evaluating expert opinions to define the gold standard. *Journal of Dairy Science*, 93(7), 2976-2988.
- Angulo, M.B., et al. (2015). Efficacy of three different dry cow therapy regimens for treatment of subclinical mastitis in dairy cattle. *NZ Veterinary Journal*, 63(6), 334-339.
- Apparao, D., Ruegg, P. L., Sampatha, A., Tavanec, D., Naj, M. (2009). Bacterial resistance to antimicrobials used for mastitis therapy in dairy herds in the west littoral region of Uruguay. *Journal of Dairy Science*, 92(5), 2192-2199.
- Apparao, M.D., et al. (2009). On-farm evaluation of a selective dry-cow treatment program using subclinical mastitis results. *NMC Annual Meeting Proceedings*.
- Apparao, M.D., Ruegg, P.L., Souza, F.N., Godden, S.M. (2009). On-farm evaluation of a selective dry-cow treatment program using subclinical mastitis results. In *Proceedings from 48th NMC Annual Meeting*, Charlotte, NC.
- ARGENTE G., LARDOUX S., LE BERRE K., LABBE J-F. (2005) Valeur de l'observation clinique de symptômes simples de mammite pour prédire les bactéries en cause.
- Baillargeon Paul (2005) : la mammite ce n'est pas toujours pareil. *Le producteur de lait Québécois*. Université de Blida
- Barkema, H.W., et al. (2006). Invited review : The role of cow, pathogen, and treatment regimen in therapeutic success of bovine *S. aureus* mastitis. *Journal of Dairy Science*, 89, 1877-1895.
- Barkema, H.W., Schukken, Y.H., Zadoks, R.N. (2006). Invited review : The role of cow, pathogen, and treatment regimen in the therapeutic success of bovine *Staphylococcus aureus* mastitis. *Journal of Dairy Science*, 89(6), 1877-1895.
- Bergonier. D. (2010). Traitements des mammites aux antibiotiques, p 34.
- BERTHELOT X., LEBRET P., PETIT C. (1987) Les infections mammaires de la vache laitière. *Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse*, 192p
- Bidaud O., Houffschmitt P., Viguerie Y., (2005-2007) : étiologie des mammites bovines en France. *Services techniques Intervet*, 49071 Beaucouzé
- Boukacem. A et Radoui. A (2005-2006) : 2tude bibliographique sur les mammites. *PFE en médecine vétérinaire*.P.3.
- BRADLEY A.J, 2002 : Bovine mastitis an evolving disease. *The veterinary journal*. v•
- Britten, A.M. (2012). The role of diagnostic microbiology in mastitis control programs. *Veterinary Clinics : Food Animal Practice*, 28(2), 187-202.

- Bryan, L.E. Taylor, D.E. (2004). Aminoglycoside Antibiotics. In : Gualerzi, C.O., et al. Handbook of Protein Biosynthesis. Berlin, Springer.
- Contreras, G. A., Rodríguez, J. M. (2011). Mastitis : Comparative Etiology and Epidemiology. Journal of Mammary Gland Biology and Neoplasia, 16(4), 339-356. <https://doi.org/10.1007/s10911-011-9236-y>
- Deluyker, H.A., Van Oye, S.N., Boucher, J.F. (2005). Criteria for a successful selective antimicrobial therapy during lactation. In Proceedings from 44th NMC Annual Meeting, Orlando, FL.
- Dingwell, R.T., Leslie, K.E., Schukken, Y.H., Sargeant, J.M., Timms, L.L., Duffield, T.F., ... Keefe, G.P. (2003). Evaluation of the California mastitis test to detect an intramammary infection with a major pathogen in early lactation dairy cows. Canadian Veterinary Journal, 44(5), 413.
- DOMINIQUE REMY, 2007 : Les mammites. Groupe France Agricole, pp 5-6-8.
- Durel L, Guyot H, Théron L. 2011. Vade-mecum des mammites bovines. Éditions Med'Com, Paris, France. 270 p.-282.
- Durel. L., GUYOT. H., Theron. L. (2011). Vade-mecum des mammites bovines. Editions Med'Com, Paris, France. 270 p. 229 p238.
- Egan, J., et al. (2012). Bovine Mammary Pathogens and Intramammary Antibiotic Susceptibility. Cattle Practice, 20(3), 321-333.
- Gilibert Sylvain (2008) : les affections cutanées de la mammite et du trayon chez la vache. P16-17
- Gomes, F., Henriques, M. (2016). Microbiology, 162(8), 1319-1344.
- Green, M.J., et al. (2002). Influence of dry period bacterial intramammary infection on clinical mastitis in dairy cows. Journal of Dairy Science, 85(10), 2589-2599.
- GUERIN P. (1998) Mammites à Staphylocoques chez la vache : aspects épidémiologiques. In : Staphylocoques et santé publique, Neuvièmes rencontres GTV Rhône-Alpes, Ecole nationale vétérinaire de Lyon, 18 juin 1998, 21 p.
- Guérin, P., Guérin-Faubleé, V. (2007). Les mammites de la vache laitière. École Nationale de Médecine Vétérinaire de Lyon (France).
- Hanganen, K., Rinne, M., Mussavi, M., Andersson, M. Kulkas, L. (2018). A systematic review of cure rates of bovine clinical and subclinical mastitis during the lactation period. Livestock Sci, 218, 55-65.
- Hanzen Ch. (2008-2009) : physiologie de la glande mammaire et du trayon de la vache laitière. Faculté de médecine vétérinaire. p.6-7 -28-31-38-43
- Hillerton. R., Berry. M. (2003) ; Oliver. D., Peter. P., Fisher. D. (2004). Traitement des

mammmites, p 45.

- Hor, S.Y., Hooker, N.H., Kassim, S.N., Mohd Akit, H., Halim, R.A., Rahman, N.I.A. Kwai Lin, T.K. (2022). Efficacy of intramammary antibiotic treatment for clinical and subclinical mastitis in dairy cattle : A systematic review and meta-analysis. *Front Vet Sci*, 9 :886430.
- HOUARI, H., ZENATI, H. (2011). Etude Bibliographique des Mammmites chez le Bovin Laitier (Doctoral dissertation, université ibn khaldoun-tiaret).
- Jamali, H., Barkema, H. W., Jacques, M., Lavallée-Bourget, E. M., Malouin, F., Saini, V., ... Dufour, S. (2018). Invited review : Incidence, risk factors, and effects of clinical and subclinical mastitis in dairy herds. *Animal*, 12(2), 401-411.
- Jarrig. R (1982). Physiologie et pathologie périnatale chez les animaux de ferme.P.55.
- Jones, G.M. (2009). Understanding the Basics of Mastitis. Virginia Cooperative Extension Publication 404-233.
- KAIDI.R MIMOUNE.N, 2023 : LES MAMMITES, ENSV
- Keefe, G., Jansen, J., Zadoks, R. (2019). Veterinary Clinics : Food Animal Practice, 35(3), 485-505.
- Kuang Y, Jia H, Miyanaga K, Tanji Y. 2009. Effect of milk on antibacterial activity of tetracycline against Escherichia coli and Staphylococcus aureus isolated from bovine mastitis. *Appl Microbiol Biotechnol*.
- Lago, A., Godden, S.M., Bey, R., Ruegg, P.L., Leslie, K. (2011). The selective treatment of clinical mastitis based on on-farm culture results : I. Effects on antibiotic use, milk withholding time, and short-term clinical and bacteriological outcomes. *Journal of Dairy Science*, 94(9), 4441-4456.
- LE PAGE P. (1999) Les cellules du lait et la mamelle In : Cellules somatiques du lait, Journées nationales Groupements techniques Vétérinaires INRA, Nantes, 26-27-28 mai.
- Le page. P., Bosquet. G., Theron. L., Labbe. J-F., Fredici-Mathieu. C., Tisserand. S., et al. (2014). Traitement et prevention des mammmites bovines : actualites. Supplément technique,Dépêche Vétérinaire. p 136-139.
- LERAY O. (1999) Méthodes de comptage des cellules du lait et contrôle qualité In : Cellules somatiques du lait, Journées nationales Groupements techniques Vétérinaires INRA, Nantes, 26-27-28 mai.
- Levesque. P. (2006). Prophylaxie des mammmites clinique en élevage bovin laitère, p 21.
- Lhermie, G., Gröhn, Y. T., Raboisson, D. (2019). Addressing Antimicrobial Resistance : An Overview of Priority Actions to Prevent Suboptimal Antimicrobial Use in Food-Animal Production. *Frontiers in Microbiology*, 10, 2260. [https ://-](https://-)

doi.org/10.3389/fmicb.2019.02260

- Loisel, M.C., Polaczy, C., Duffield, T.F., Leslie, K.E., Walton, D.P., LeBlanc, S.J. (2009). Subclinical mastitis in dairy cattle : a better understanding of risk factors may lead to better prevention and treatment strategies. Guelph Bovine Conference.
- McDougall, S., Pankey, W., Delaney, C., Barlow, J., Murdough, P.A., Scruton, D. (2002). Efficacy of two antibiotic treatments in curing clinical and subclinical mastitis in lactating dairy cows. *New Zealand Veterinary Journal*, 50(6), 218-224.
- Nobrega, D.B., Naushad, S., Naqvi, S.A., Barkema, H.W., De Buck, J., Ahmad, T., ... Chenier, T.S. (2018). Aquatic Cow-Level Husbandry Practices and Antimicrobial Therapy in Small-and Large-Scale Dairy Farms around Lahore District, Pakistan. *Trop. Anim. Health Prod*, 50, 195-202.
- NOIRETERRE, P. (2006) Suivis de comptages cellulaires et d'examens bactériologiques lors de mammites cliniques chez la vache laitière : étude expérimentale au Centre d'Elevage Lucien Bizet de Poisy [Haute-Savoie] (Doctoral dissertation)
- Noireterre, P. (2006). Suivi de comptages cellulaires et d'examens bactériologiques lors de mammites cliniques chez la vache laitière. Etude expérimentale au centre d'élevage Lucien Bizet de Poissy. *Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon*. p, 211.
- Noireterre, P. (2006). Suivis de comptages cellulaires et d'examens bactériologiques lors de mammites cliniques chez la vache laitière : étude expérimentale au Centre d'Elevage Lucien Bizet de Poisy [Haute-Savoie] (Doctoral dissertation).
- NOIRETERRE, P. 2006 Suivis de comptages cellulaires et d'examens bactériologiques lors de mammites cliniques chez la vache laitière : étude expérimentale au Centre d'Elevage Lucien Bizet de Poisy [Haute-Savoie] (Doctoral dissertation)
- Oliver, S. P., Murinda, S. E. (2012). *Foodborne Pathogens and Disease*, 9(3), 193-205.
- Petit. S. (2013). Dictionnaire des médicaments vétérinaire et des produits de santé animale commercialisés en France. 18eme éditions. Les éditions du Point vétérinaire.
- Pinzón-Sánchez, C., Ruegg, P.L. (2011). Risk factors associated with short-term post-treatment outcomes of clinical mastitis. *J Dairy Sci*, 94(7) :3397-410.
- Pol, M., Ruegg, P. L. (2007). Treatment practices and quantification of antimicrobial drug usage in conventional and organic dairy farms in Wisconsin. *Journal of Dairy Science*, 90(1), 249-261.
- POUTREL.B, 1985 : Généralité sur les mammites de vache laitière, méthode de control. *Rec. Med. Vét*, 6-7 .
- Prenafeta, A., March, R., Foix, A., Casals, I., Costa, L. (2010). Study of the humoral immunological response of cow's milk around 200 days before calving. *Journal of Dairy*

Science, 93(11), 5297-5303.

- Pyrl. S. (2002). New strategies to prevent mastitis. *Reproduction Domestic Animal*, 37(4), p 211–216.
- Rajala-Schultz, P. J., Grohn, Y. T., McCulloch, C. E. (1999). Effects of milk fever, ketosis, and lameness on milk yield in dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 82(2), 288-294.
- Rajala-Schultz, P. J., Torres, A. H., DeGraves, F. J. (2011). Milk yield and somatic cell counts during the following lactation after selective treatment of cows at dry-off. *Journal of Dairy Research*, 78(4), 489-499.
- Rajala-Schultz, P.J., et al. (1999). Effects of clinical mastitis on milk yield in dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 82(6), 1213-1220. Zadoks, R.N., et al. (2001). Cow-and pathogen-level risk factors for clinical mastitis in low somatic cell count herds. *Journal of Dairy Science*, 84(1), 189-199.
- Rayan, Z., Haytham, A., Gehad, A. (2015). Efficacy of some antibiotic protocols for treatment of subclinical mastitis in lactating dairy cows. *Journal of Reproduction Infertility*, 6(3), 96.
- Remy. D. (2010). Les mammites, Anatomie, physiologie et défenses du trayon et de la mamelle, p 22-25-26-32-201-216.
- Royster. E., WAGNER. S. (2015). Treatment of mastitis in cattle. *The Veterinary Clinics Food Animal Practice.*, 31, p 17–46.
- Ruegg, P. L. (2015). Dairy Food Safety/Antimicrobial Resistance : Understanding and Managing Antimicrobial Resistance on Dairy Farms. University of Wisconsin-Madison.
- Ruegg, P. L. (2018). Respiratory and mastitis disease in dairy cows and herd management risk factors. *Veterinary Clinics : Food Animal Practice*, 34(2), 279-293.
- Ruegg, P. L., Milton, R. L. (1995). Body condition scoring of Holstein dairy cows. Cooperative Extension Publications, Paper 2.
- Schmitt-Van DE Leemput E, Gaudout N, Samson O, Lhuillier D, Lhermie G. 2013. Comparaison de deux méthodes d'identification bactérienne en clientèle. *Le Point Vétérinaire*.
- SERIEYS F. (1985) Utilisation de la numération des cellules du lait de vache dans la lutte contre les mammites. Thèse de Docteur Ingénieur en Sciences agronomiques. Ecole Nationale Supérieure de Montpellier, octobre 1985, 240p
- SERIEYS F., GICQUEL-BRUNEAU M. (2005) Les souches de *Staphylococcus aureus* responsables de mammites subcliniques sont-elles homogènes intra-troupeau pour la production de -lactamase et la résistance à la pénicilline? In : Journées Nationales des Groupements Techniques Vétérinaires, Nantes, 25-26-27 mai, 687-690
- Shpigel, N.Y., et al. (1997). Efficacy of Cefquinome for Treatment of Cows with Masti-

tis. J Dairy Sci, 80, 318-323.

- Sundlof, S.F., et al. (1995). The Use of Cephalosporin Antibiotics in Animals. J Vet Pharmacol Ther, 18(3), 191-194.
- Turkyilmaz, S., Oryasin, E., Nazki Bozkurt, H., Cetin, C., Esendal, O. M. (2021). Prevalence of subclinical mastitis in dairy herds in Sanliurfa province, Turkey. Kafkas Universitesi Veteriner Fakultesi Dergisi, 27(1), 35-41.
- WATTIAUX .M, 2006 : Lactation et récolte de lait. In : Essentiels Laitières, chapitre 24. Babcock Institute.2006.Online : www.babcock.wisc.edu/node/.120-65-67 .
- Weison. J-P. (1974). La prophylaxie des mammites. Paris : édition Vigot Frères, p 142.