



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**Enquête sur le diagnostic et le traitement des
mammites bovines de la région d'El-Attaf Ain Defla**

Présenté par

Bettahar Radja

Hadj Sadok Abir

Soutenu le date de soutenance

Devant le jury :

Président(e) :	Nom et Initial du prénom.	Grade	Employeur
Examineur :	Nom et Initial du prénom.	Grade	Employeur
Examineur :	Nom et Initial du prénom.	Grade	Employeur
Promoteur :	Nom et Initial du prénom.	Grade	Employeur
Co-promoteur :	Nom et Initial du prénom.	Grade	Employeur

Année : 2017

Remerciements

Merci ALLAH de nous avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire, la patience d'aller jusqu'au bout du rêve.

Nos vifs remerciements à tous ceux qui ont contribué à l'élaboration de ce mémoire, en particulier notre promoteur Dr. Charif Toufik qui nous a guidé tout au long de ce travail et la confiance qu'il avait placée en nous afin d'arriver à cette étape.

Nous exprimons toute notre gratitude à l'égard de nos professeurs et ceux qui nous ont aidés pendant tout notre cursus. Nous exprimons aussi nos sentiments de gratitude aux membres de jury qui ont acceptés de juger notre travail, on n'oublie pas de remercier vivement Dr.Salhi Ablhalim et Dr Tarfi Sarah, médecins vétérinaires, on ne les remerciera jamais assez pour leurs soutien, leurs conseils et leurs aide précieuse, merci infiniment.

Que tout ceux ou celles qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce modeste travail soient vivement remerciés.

Dédicaces

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, L'amour, le respect, la reconnaissance...

Aussi, c'est tout simplement que Je dédie cette thèse.

À MES CHERS PARENTS, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être. Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me porte depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction l'accompagne toujours. Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices, bien que je ne vous en acquitterai jamais assez. Puisse Allah, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.

À MES CHERS ET ADORABLES frères et sœurs, à Soumia, la prunelle de mes yeux, Rihab, la douce, Djatal, Hassan et Mohamed que j'aime profondément. En témoignage de mon affection fraternelle, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde.

À TOUS LES MEMBRES DES DEUX FAMILLES "BETAHAR" ET "CHIKHI"

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

Une dédicace spécial à cette personne qui compte beaucoup pour moi Ma conseillère, et amie fidèle, qui m'a assisté dans les moments difficiles et m'a pris doucement par la main pour traverser ensemble des épreuves pénibles....A toi **SAIDA** Je te suis très reconnaissante, et je ne te remercierai jamais assez pour ton amabilité, ta générosité, ton aide précieuse.

À MES AMIES DE TOUJOURS .., Raihana, Abir et Zahra en souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passés ensemble, Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

À TOUTES LES PERSONNES QUI ONT PARTICIPÉ A L'ÉLABORATION DE CE TRAVAIL À TOUS CEUX QUE J'AI OMIS DE CITER

BEATTAHAR RADJA

Dédicaces

A ma chère maman

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte. Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études. Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

Mon cher et meilleur papa Abdelkader

Mon cher papa ; les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement ; l'amour et l'affection que je porte pour toi, Mon ange gardien et mon fidèle accompagnant dans les moments les plus délicats de cette vie mystérieuse, Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

A mon cher mari Amine

Tes sacrifices, ton soutien moral et matériel, ta gentillesse sans égal, ton profond attachement m'ont permis de réussir mes études. .Que dieu réunisse nos chemins pour un long commun serein et que ce travail soit témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle

A ma chère et unique sœur Chaimaa

En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite

A mes chers frères Abdel Eljallil et Rayan

Je vous souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité. Je vous exprime à travers ce travail mes sentiments de fraternité et d'amour à travers ce travail mes sentiments de fraternité et d'amour

A ma belle famille Bougria.

A mes chère amis Ahlem ; Raja ; Sabrina ; Yassmin

HADJ SADOK ABIR

Résumé

Les mammites sont des maladies multifactorielles majeures des élevages bovins laitiers en Algérie et dans le monde. L'éleveur peut s'appuyer sur les connaissances zootechniques et médicales du vétérinaire pour l'accompagner dans la prévention, le diagnostic et le traitement des mammites.

La mamelle est un organe complexe possédant des défenses anatomiques et fonctionnelles. Elle peut être infectée par de nombreux agents pathogènes (bactéries, levures, algues). La détection des mammites est réalisée par le suivi et observation des animaux ainsi que de leur production laitière (quantité, qualité). L'expulsion des premiers jets est indispensable à une détection précoce des mammites cliniques. L'examen clinique complet détermine la gravité de la mammite. Les examens complémentaires comme le papier indicateur, et le suivi des résultats des Concentrations Cellulaires Somatiques Individuelles indiquent la présence probable d'une mammite. L'identification de ou des bactéries responsables de l'infection repose sur un examen bactériologique permet d'adapter le traitement antibiotique aux souches concernées.

La bactériologie est une méthode relativement simple à mettre en œuvre par le praticien. Elle permet un diagnostic précis et rapide de l'agent responsable de mammite au niveau de l'individu et surtout de l'élevage.

Ce travail a été l'occasion de faire le point sur les connaissances acquises dans la lutte contre les mammites en élevage laitier.

Notre étude montre qu'au centre d'élevage de la région d'El-Attaf, la majorité des mammites sont dorénavant de type environnemental principalement touché par les germes staphylocoques.

Les traitements des infections mammaires se réalisent à la lumière de l'examen bactériologique en fonction de l'animal, de la durée et de la nature de l'infection. Mais il ne faut pas oublier que le traitement des mammites passe aussi par la prévention. Tout traitement à la chaîne ne remplacera jamais une visite de traite, une appréciation du logement et leurs mesures correctives.

Mots clés : Mammites, Bovins, Enquête, Diagnostic, Traitement, Région d'El-Attaf - Ain Defla.

الخلاصة

يعتبر التهاب الضرع من أهم الأمراض المتعددة العوامل في مزارع الأبقار الحلوب في الجزائر والعالم. وان المربي يمكنه الاعتماد على المعرفة الطبية الحيوانية للبيطري لمرافقته في عملية الوقاية والتشخيص والعلاج من التهاب الضرع.

الضرع هو عضو معقد كونه يحتوي على دفاعات تشريحية ووظيفية، وقد يصاب بالعدوى من خلال العديد من العوامل الممرضة (البكتيريا والخمائر، والطحالب). ان الكشف عن التهاب الضرع يتم من خلال المتابعة والمراقبة المستمرة للحيوانات وكذا متوجها من الحليب (كما ونوعا). وان حلب القذفات الأولى من الحليب أمر ضروري للكشف المبكر عن التهاب الضرع. الفحص السريري الكامل يمكن من تحديد شدة الالتهاب، كما ان اختبارات إضافية مثل ورقة الحموضة ، ومتابعة النتائج من التركيزات الخلوية الجسدية الفردية تشير إلى احتمال وجود التهاب الضرع.

ان تحديد البكتيريا المسؤولة عن الإصابة بالاعتماد على الفحص البكتريولوجي يساعد على تكييف العلاج بالمضادات الحيوية لسلاسل ذات الصلة. الفحص البكتريولوجي هي طريقة بسيطة التنفيذ نسبيا من قبل الطبيب المتمرس. فإنه يمكن من التشخيص السريع والدقيق للعامل المتسبب في التهاب ضرع الماشية الفردية وخاصة القطيع.

هذا العمل فرصة لتقييم المعارف المكتسبة في مكافحة التهاب الضرع في صناعة الألبان. وقد أظهرت دراستنا أن مركز تربية الأبقار في منطقة العطاف، ان الغالبية العظمى من التهاب الضرع هي من النوع البيئي تتأثر بشكل رئيسي بجراثيم المكورات العنقودية.

يتحقق علاج التهابات الضرع في ضوء الفحص البكتريولوجي اعتمادا على الحيوان، ومدة وطبيعة العدوى. ولكن لا ننسى أن العلاج من التهاب الضرع ينطوي أيضا على الوقاية. فإن العلاجات المتسلسلة لن تحل أبدا محل زيارة المعالج، التأهيل المقدر ووكل مقاييسها الصحيحة.

Abstract

Mastitis is a major multifactorial disease in dairy cattle breeding present in Algeria and in the rest of the world. The breeder can rely on the zootechnical and medical knowledge of the veterinarian to accompany him in the prevention, diagnosis and treatment of mastitis.

The udder is a complex organ with anatomical and functional defenses.

It can be infected by many pathogenic agents (bacteria, yeasts, algae).

The detection of mastitis is carried out by monitoring and observation of the animals as well as their milk production (quantity, quality). The expulsion of the first jets is essential for early detection of clinical mastitis. Complete clinical examination determines the severity of mastitis. Complementary tests, such as the indicator paper, and the monitoring of individual somatic cell concentrations indicate the likely presence of mastitis. The identification of the bacteria responsible for the infection is based on a bacteriological examination, making it possible to adapt the antibiotic treatment to the strains concerned.

Bacteriology is a relatively simple method to be implemented by the practitioner. It allows a precise and rapid diagnosis of the causative agent of mastitis at the level of the individual and especially of the breeding.

This work was an opportunity to make the point about the knowledge acquired in the control of mastitis in dairy farming. Our study shows that at the breeding center in the El-Attaf region, the majority of mastitis is now an environmental type mostly affected by staphylococcal germs. Treatment of breast infections is carried out in the light of the examination bacteriologically based on the animal, the duration and nature of the infection. But it should not be forgotten that the treatment of mastitis also requires prevention. Any chain treatment will never replace a milking visit, an appreciation of the housing and their corrective actions.

Keys words:

Sommaire

Partie Bibliographique

Chapitre I : anatomie et moyens de défenses de la mamelle	2
I/ Rappels sur l'anatomie de la mamelle et ses moyens de défenses	2
A/ Anatomie de la mamelle	2
B/ Les défenses de la mamelle	4
1- Le canal du trayon	4
2- Les défenses cellulaires	4
3- Les défenses non cellulaires	6
4- Particularité de la période sèche	7
II/ Description clinique des mammites	9
A/ Les mammites cliniques	9
1- Mammite suraiguë	10
2- Mammite subaiguë et aiguë	10
3- Mammite chronique	11
B/ Les mammites sub-cliniques	11
III/ Les germes impliqués lors de mammites	11
A/ Les pathogènes majeurs	12
1- Streptococcus agalactiae (St. agalactiae)	12
2- Streptococcus dysgalactiae (St. dysgalactiae)	12
3- Streptococcus uberis (St. uberis)	12
4- Staphylococcus aureus (S. aureus)	12
5- Entérobactéries	13
B/ Les pathogènes mineurs	13
1- Arcanobacterium pyogènes	13
2- Staphylocoques (à) coagulases négatives (SCN)	13
3- Nocardia	14
4- Mycoplasma bovis	14
5- Pseudomonas aeruginosa	14
6- Listeria monocytogenes	14
7- Levures	14
8- Prototheca (59 et 61)	15
9- Bacillus cereus	15
10- Corynebacterium bovis (61)	15
11- Streptocoques environnementaux (61)	15
C/ Prévalence des germes responsables de mammites	16
1- Lors de mammites cliniques	16
2- Lors de mammites subcliniques	16
Chapitre II : Méthode de diagnostic adaptée à l'échelle du troupeau	18
I/ Rappel sur l'évolution de l'épidémie en élevage : source de contamination, mode de transmission et facteurs de risques	18
A/ Les sources de contamination	18
B/ La transmission des germes aux quartiers	18

1- Mécanismes de dissémination et de rapprochement.	18
a- avant et pendant la traite	18
b- pendant la traite	18
c- après la traite	19
2- Mode de contamination	19
Chapitre III : Traitement	20
I- Traitement au tarissement	20
1- Objectif et principe	20
2- Stratégie	20
3- Médicaments utilisables	22
II- Traitement en lactation	23
1- Objectif et principe	23
2- Médicaments et stratégie	25
3- Modalités pratiques	26
Partie Expérimentale	
I- Objectifs de l'étude	29
II- Lieu et date de l'étude	29
III- Matériels	30
III-1 Matériel biologique	30
III-2 Matériel non biologique	31
III-2-1- Les renseignements recueillis sur chaque vache sont	31
III-2-2 Matériels de laboratoire	31
a- matériels de prélèvements	31
b- matériels d'analyse	32
c- Matériels de traitement	34
IV- Méthodes	35
IV-1 Technique de prélèvement	35
IV-2 Technique d'analyse	37
1- L'ensemencement	37
2- Coloration de gram	38
3- Technique d'analyse à l'aide d'un papier indicateur	38
V- Résultats	39
V-1- Les résultats de l'analyse microbiologique	39
V-2- Le test du papier indicateur	40
V-3- Technique et résultats du traitement	48
V-4- Etude statistique sur les symptômes généraux de la mammite bovine	50
VI- Discussion	54
Conclusion	58
Références bibliographiques	60

Liste des figures

Figure 1 : Schéma de la structure de la mamelle des bovins (2)	2
Figure 2 : Coupe longitudinale de l'extrémité du trayon chez la vache (2)	3
Figure 3 : Courbes schématiques de l'incidence des mammites.	8
Figure 4 : Proportion de chaque groupe d'agents pathogènes isolés lors de mammites Cliniques	16
Figure 5 : Proportion de chaque groupe d'agents pathogènes isolés lors de mammites <i>Subcliniques</i>	17
Figure 6 : diagnostic des mammites subcliniques : test au teepol ou CMT	21
Figure 7 : désinfection soignée du sphincter et du trayon avant introduction des tubes.	24
Figure 8 : traitement intramammaire d'antibiotique	25
Figure 9 : vache en prairie (stabulation libre)	30
Figure 10 : vaches en stabulation	31
Figure 11 : paillasse et matériel du laboratoire	32
Figure 12 : microscope optique	33
Figure 13 : bec benzène	33
Figure 14 : boîtes de pétri	34
Figure 15 : matériels du traitement	34
Figure 16 : technique de prélèvement du lait	36
Figure 17 : lait destiné au laboratoire	37
Figure 18 : ensemencement avec la technique des stries	37
Figure 19 : test du papier indicateur	39
Figure 20 : Observation microscopique du germe	39
Figure 21 : observation sur microscope à balayage	40
Figure 22 : signe clinique sur les mamelles d'une vache atteinte de mammite	47
Figure 23 : Résultat positif du test du papier indicateur	47
Figure 24 : anorexie chez la pie noire et rouge	50
Figure 25 : anorexie chez la vache primipart et multipart	50
Figure 26 : hyperthermie chez la pie noire et rouge	51
Figure 27 : hyperthermie chez la vache primipart et multipart	51
Figure 28 : fréquence cardiaque élevée chez la pie noire et rouge	52
Figure 29 : fréquence cardiaque élevée chez la vache primipart et multipart	52
Figure 30 : fréquence respiratoire élevée chez la vache pie noire et pie rouge	53
Figure 31 : fréquence respiratoire élevée chez la vache primipart et multipart	53
Figure 32 : nettoyage des mamelles avec de l'eau souillée	55

Liste des tableaux

Tableau 1 : Proportions des cellules de l'immunité au sein de la mamelle saine et infectée	4
Tableau 2 : Critères attribués à chaque paramètre déterminant l'inflammation du pis de la vache1 (octobre 2016)	41
Tableau 3 : Critères attribués à chaque paramètre déterminant l'inflammation du pis de la vache2 (avril 2017)	42
Tableau 4 : les symptômes généraux et locaux de la vache N°1	43
Tableau 5 : les symptômes généraux et locaux de la vache N°2	44
Tableau 6 : les symptômes généraux et locaux de la vache N°3	44
Tableau 7 : les symptômes généraux et locaux de la vache N°4	45
Tableau 8 : les symptômes généraux et locaux de la vache N°5	45
Tableau 9 : les symptômes généraux et locaux de la vache N°6	46
Tableau 10 : les symptômes généraux et locaux de la vache N°7	46
Tableau 11 : les symptômes généraux et locaux de la vache N°8	47
Tableau 12 : technique et résultat du traitement de la vache 1	48
Tableau 13 : technique et résultat du traitement de la vache 2	49
Tableau 14 : technique et résultat du traitement de la vache 3	49

Introduction

Introduction

Les infections intra-mammaires ou mammites sont des maladies majeures des élevages bovins laitiers en Algérie et dans le monde. Les mammites sont en terme de fréquence la première dominante pathologique de ces élevages avant les troubles de la reproduction et les boiteries.

En plus de leur impact sanitaire, les mammites représentent un cout très important. La moitié de ce cout est du a des pertes directes : baisse de production laitière, reformes subies, lait écarté et frais vétérinaires. L'autre moitié est liée à des couts indirects comme les pénalités de paiement du lait ou la perte de temps pendant la traite.

La première partie de ce travail est donc consacrée à une étude bibliographique des mammites bovines, de leur diagnostic, et de leur traitement. La seconde partie présente l'enquête que nous avons menée sur le diagnostic et le traitement des mammites dans la wilaya d'AIN-DEFLA précisément la région d'EL-ATTAF, avec le recueil des résultats, leur analyse et leur discussion.

Partie

Bibliographique

Chapitre I

I/ Rappels sur l'anatomie de la mamelle et ses moyens de défenses

A/ Anatomie de la mamelle :

La mamelle des bovins est constituée de quatre quartiers indépendants. Ils contiennent les alvéoles glandulaires ou acini mammaires, qui, formée de lactocytes, synthétisent le lait.

Les alvéoles sont entourées par un tissu parenchymateux, et sont reliées à la citerne de la glande, d'un volume moyen de 400 mL, via les tubules et les canaux galactophores (cf. figure 1).

(Les mamelles des espèces placentaires, 11 mai 2009)

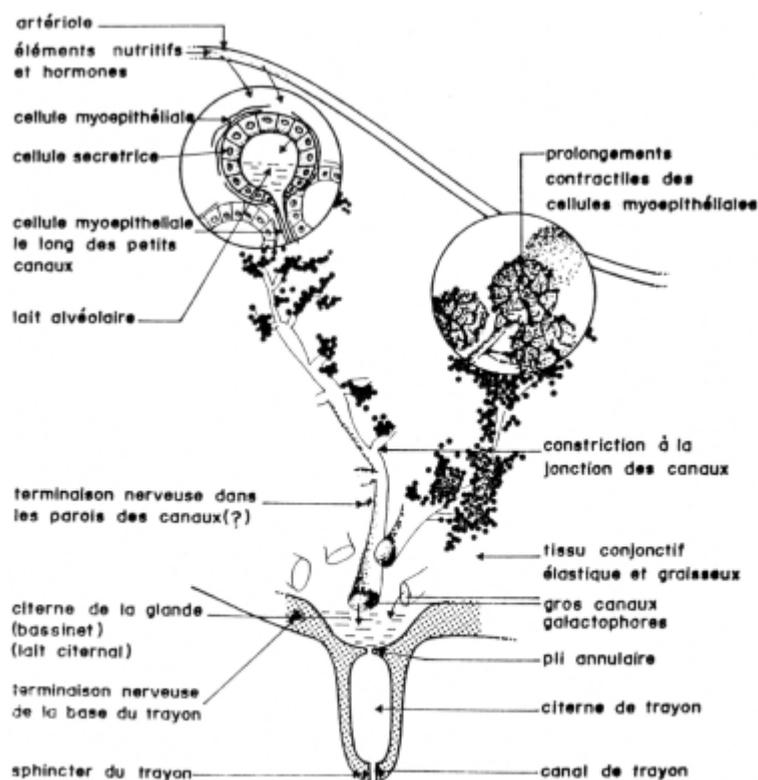


Figure 1 : Schéma de la structure de la mamelle des bovins (2)

La mamelle de la vache est un très gros organe pesant environ 50 kg (incluant le sang et le lait). Étant donné que des poids de 100 kg peuvent être atteints, il est toutefois capital que la mamelle soit très bien attachée au squelette et aux muscles. Il existe deux types de ligaments pour assurer cette fonction : les ligaments médians sont composés de tissus fibreux élastiques, tandis que les ligaments latéraux sont composés de tissus conjonctifs moins élastiques. Si les

ligaments s'affaiblissent, la mamelle ne sera plus apte à la traite mécanique puisque les trayons pointeront vers l'extérieur. **(REMY D. juillet 2007)**

Il y a beaucoup de veines et d'artères dans la mamelle. Cinq cents litres de sang doivent circuler dans la glande mammaire pour produire un litre de lait. Lorsqu'une vache produit 60 litres de lait par jour, cela signifie que trente mille litres de sang circulent à travers la mamelle. La mamelle possède aussi un système lymphatique. Celui-ci transporte les déchets à l'extérieur de la glande et permet un afflux important de polynucléaires neutrophiles. **(REMY D. juillet 2007)**

Quelquefois, au moment d'un premier vêlage, les génisses peuvent souffrir d'œdème, en partie à cause de la présence de lait dans la mamelle qui comprime les différents vaisseaux et bloque dans l'organe la lymphe. Chaque quartier se termine par un trayon qui se compose d'une citerne du trayon en communication avec la citerne de la glande via le pli annulaire, et du canal du trayon, à son extrémité. On remarque à la jonction entre la citerne du trayon et le canal du trayon, à son extrémité. On remarque à la jonction entre la citerne du trayon et le canal la présence de plis muqueux qui forment la rosette de Fürstenberg. On retrouve ces replis, mais de façon moins développée au niveau de la paroi du canal. L'extrémité distale du canal du trayon est caractérisée par la présence d'un muscle circulaire lisse formant un sphincter. Lorsque celui-ci se resserre les replis du canal du trayon s'imbriquent les uns dans les autres pour en obstruer l'ouverture (cf. figure 2) (Les mamelles des espèces placentaires, 11 mai 2009).

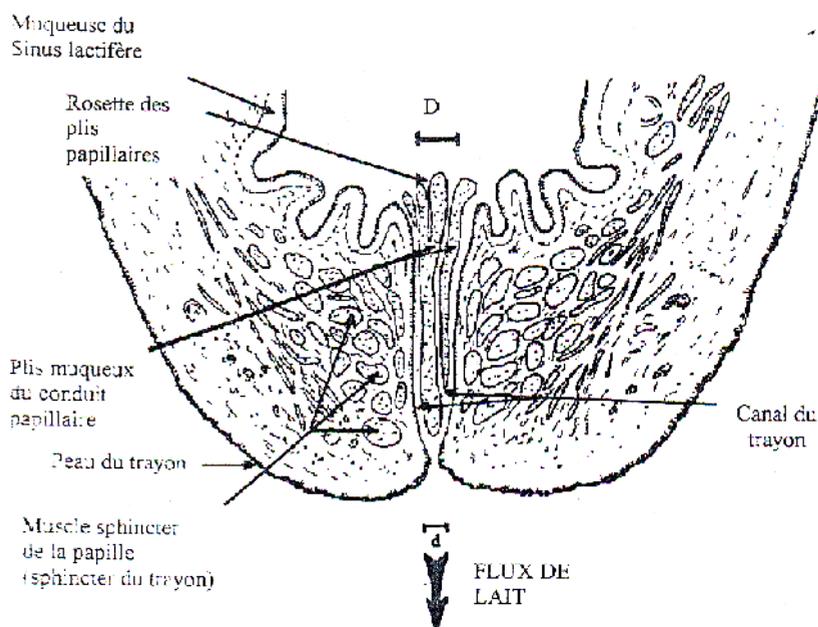


Figure 2 : Coupe longitudinale de l'extrémité du trayon chez la vache (2)

B/ Les défenses de la mamelle

1- Le canal du trayon : (43 et 61)

Comme on l'a vu précédemment, l'anatomie du canal du trayon permet d'obstruer hermétiquement l'extrémité distale de la mamelle. Cette première barrière est présente en continu sauf lors de la traite et pendant 30 à 60 minutes après celle-ci, où la mamelle est particulièrement sensible aux infections. En plus de cette conformation l'épithélium du canal produit, en continu, de la kératine qui vient occuper la lumière du canal. Il a été montré qu'elle fixait les germes jusqu'à leur expulsion lors de la traite. Elle contient de plus des acides gras et des protéines, qui in vitro possèdent une activité bactériostatique voire bactéricide, mais leur rôle dans la défense de la mamelle est incertain. (**REMY D.** juillet 2007)

Une détérioration du canal du trayon et particulièrement de son sphincter (hyperkératose) ou simplement un diamètre naturellement plus important sont des facteurs de risques reconnus de nouvelles infections ce qui montre l'importance de cette barrière passive. (**SMITH B P2008**).

2- Les défenses cellulaires

Les cellules de l'immunité que l'on retrouve dans la mamelle sont les macrophages, les polynucléaires, en particulier les neutrophiles, et les lymphocytes. (**MEUNIER D.**, *Infections mammaires à S. aureus, caractérisation et évaluation d'antigènes pour le diagnostic immunologique*).

Cependant leurs proportions varient en fonction du statut infectieux de la mamelle, comme le montre le tableau 1. (**SMITH B P2008**).

Tableau 1 : Proportions des cellules de l'immunité au sein de la mamelle saine et infectée

	mamelle saine	mamelle infectée
polynucléaires	0 à 11%	50 à 90%
macrophages	66 à 88%	0,2 à 2%
lymphocytes	10 à 27 %	2,8 à 5,1%

Ainsi on s'aperçoit que les principales cellules luttant contre l'installation de l'infection sont les macrophages alors que ce sont les neutrophiles qui luttent contre l'infection une fois qu'elle est établie. Les macrophages phagocytent les germes et présentent les anticorps aux lymphocytes

T, qui vont alors sécréter des cytokines, et acquérir leurs capacités : cytotoxique et mémoire. (SMITH B P2008)

Les lymphocytes B se différencient en plasmocytes sécréteurs d'anticorps et en cellules mémoires. (SMITH B P2008).

Les polynucléaires neutrophiles sont essentiels à l'élimination des germes. Leur réponse à l'infection peut être séparée en quatre phases : le recrutement, la phagocytose, la destruction intra-cellulaire des germes, et l'apoptose.(SMITH B P2008).

Le recrutement des neutrophiles repose sur la libération de substances chimotactiques, dont les deux plus importantes sont l'interleukine 8, et le facteur 5a du complément, sécrétés par les macrophages et les cellules épithéliales. Les polynucléaires migrent ainsi par diapédèse depuis le sang selon le gradient chimotactique. La vitesse à laquelle se déroule cette phase conditionne la sévérité et l'évolution de l'infection.(MEUNIER D., *Infections mammaires à S. aureus, caractérisation et évaluation d'antigènes pour le diagnostic immunologique,*)

Les neutrophiles sont activés par la diapédèse et les substances chimotactiques, ce qui se traduit par l'expression à leur surface de récepteurs membranaires facilitant la phagocytose, tel que CD14, qui en présence de LPS binding protein permet la phagocytose des gram négatifs. Mais le plus important de ces récepteurs est celui qui se lie à l'extrémité Fc des immunoglobulines, permettant la phagocytose des germes qui sont opsonisés. Il faut noter que les neutrophiles sont moins efficaces dans le lait que dans le sang. En effet la présence de globules gras gêne la formation des pseudopodes lors de la phagocytose, ainsi que la lyse intra-cellulaire du germe.(MEUNIER D., *Infections mammaires à S. aureus, caractérisation et évaluation d'antigènes pour le diagnostic immunologique,*).

Les molécules responsables de la lyse des germes sont, entre autres, des radicaux libres (anion super oxyde), la myéloperoxydase, des bactéricines, des défensines et l'hypochlorite... ces molécules possèdent un large spectre antibactérien et antifongique. (SMITH B P2008).

Une fois l'infection circonscrite, les neutrophiles subissent l'apoptose et les fragments qui en résultent sont phagocytés par les macrophages. (SMITH B P2008).

Il semble que les cellules épithéliales interviennent aussi dans les mécanismes de défense en produisant des molécules chimiotactiques, suite à la reconnaissance du LPS des gram négatifs, et de l'acide lipoteichoïque des bactéries gram positif, ainsi que des molécules antimicrobiennes comme les -défensines. (**SMITH B P2008**).

3- Les défenses non cellulaires

Elles comprennent les molécules à activités antimicrobiennes présentes dans la mamelle, le complément, et les immunoglobulines. Les immunoglobulines sont en faible concentration dans le lait sain, mais leur concentration augmente rapidement lors d'une infection. Elles proviennent de la synthèse dans la mamelle par les plasmocytes, et majoritairement de la circulation sanguine, ce qui est permis par l'augmentation de perméabilité des cellules épithéliales et des jonctions serrées qui les relient lors d'une inflammation. Elles ont pour fonction d'opsoniser les bactéries, de neutraliser les toxines ou de se fixer sur les récepteurs bactériens impliqués dans l'adhérence aux cellules épithéliales. (**REMY D.** juillet 2007).

Le complément est présent en très faible concentration dans la mamelle mais peut jouer un rôle important de part sa précocité d'action sur les souches dites sero-sensibles, qui sont cependant assez rares parmi les germes responsables de mammites. . (**MEUNIER D.** *Infections mammaires à S. aureus, caractérisation et évaluation d'antigènes pour le diagnostic immunologique,*).

Parmi les molécules à activité antimicrobienne présentes dans la mamelle, les plus importantes sont les lactoferrines (et son homologue sanguine la transferrine dont la concentration est faible dans la mamelle) **MEUNIER D.**, Elles séquestrent le fer, ce qui inhibe la croissance des bactéries qui ont besoin de cet élément pour se multiplier comme les coliformes. Elle agit aussi en détruisant la membrane cellulaire des bactéries.

On peut aussi citer le lysozyme, les lactopéroxydases (effet bactériostatique sur les streptocoques) **MEUNIER D.**, et la xanthine qui ont aussi une activité antimicrobienne. Comme les immunoglobulines elles sont en faible concentration dans une mamelle saine, mais augmentent rapidement suite à une infection, par synthèse au niveau des cellules épithéliales. De plus dans le lait sain la présence de citrate inhibe leur activité, alors que dans le lait de mammites, beaucoup moins riche en citrate, elles retrouvent leur activité. Leur rôle est plus important durant la période sèche. **MEUNIER D.**

4- Particularité de la période sèche

La compréhension des changements qui ont lieu pendant la période sèche est essentielle pour expliquer l'épidémiologie des infections mammaires. En effet pendant cette période on observe dix fois plus de nouvelles infections que lors de la lactation (cf. figure 3). (BRADLEY **A. J. et al** 2004).

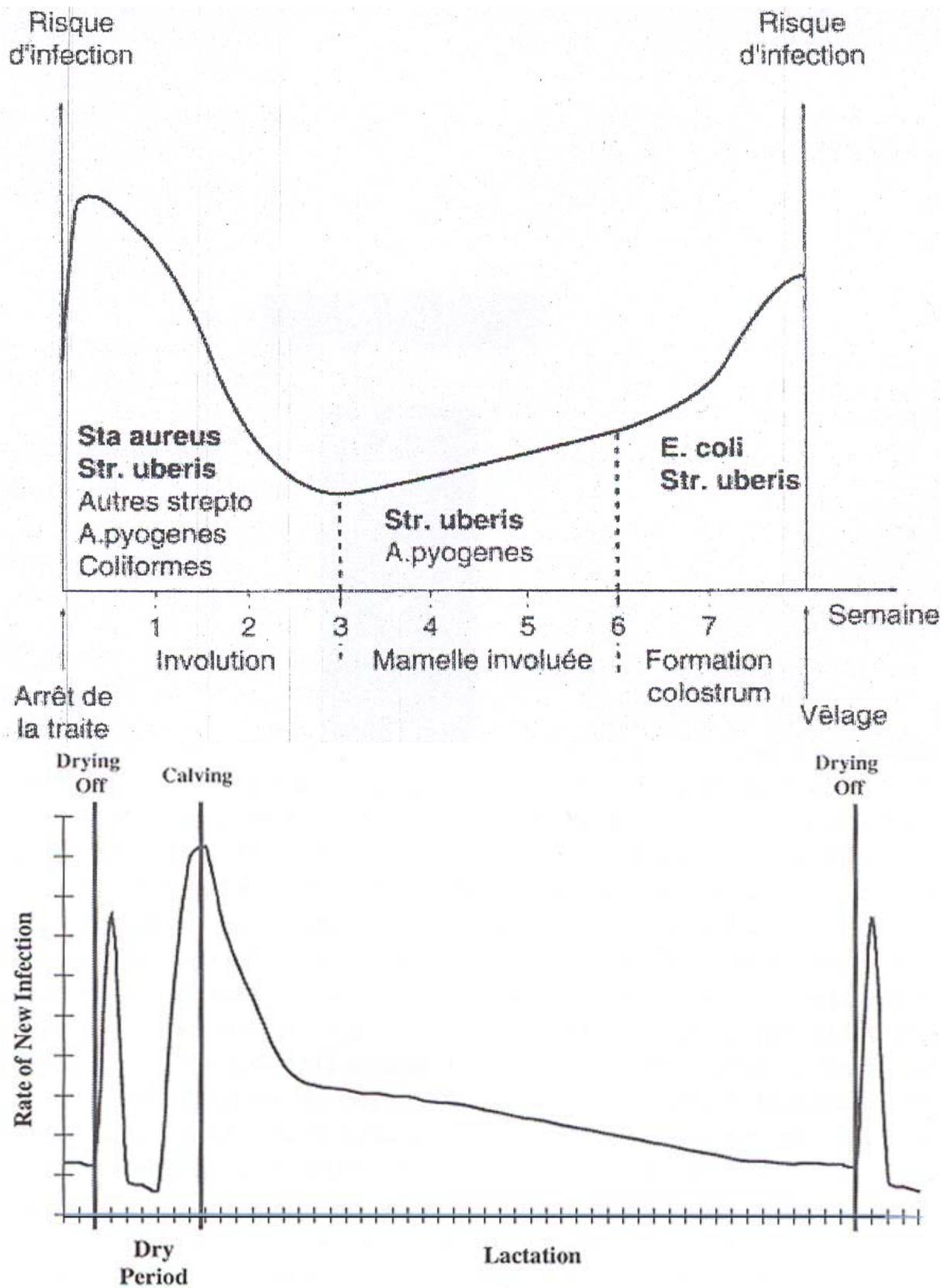


Figure 3 : Courbes schématiques de l'incidence des mammites.

Ainsi, même pendant le tarissement, on observe des variations de la sensibilité de la mamelle aux infections. Ces observations sont dues à des modifications de l'importance relative des défenses de la mamelle.

En effet, le canal du trayon est scellé pendant la période sèche par un bouchon de kératine, mais ce bouchon prend plusieurs jours pour se former et disparaît sept à dix jours avant le vêlage. Les variations dans la vitesse de mise en place de ce bouchon peuvent expliquer en partie les sensibilités individuelles aux nouvelles infections.

En effet à 10 jours on observe 50% des animaux qui n'ont pas encore de bouchon fonctionnel, et 5% des vaches n'auront toujours pas de bouchon à 60 jours. Il est intéressant de noter que dans les élevages biologiques, où il n'y a pas de traitement systématique au tarissement, seul 20% des trayons ont formé un bouchon de kératine.

En effet il est suspecté que les corynébactéries très fréquentes en fin de lactation (prévalence de 35% en moyenne) pourraient inhiber la formation de ce bouchon.

Pendant la période sèche, on observe une diminution de la concentration en citrate ainsi qu'une augmentation de la concentration en lactoferrine (passant de 20 à 200g/mL pendant la lactation à 10 mg/mL pendant la période sèche (**MEUNIER D.**, *Infections mammaires à S. aureus, caractérisation et évaluation d'antigènes pour le diagnostic immunologique*)), qui est donc plus active que pendant la lactation.

De par la diminution du volume des sécrétions présentes dans la mamelle durant la période sèche, on observe une augmentation de la concentration en leucocytes. De plus il y a moins de globules gras, et de caséine qui inhibent en partie l'activité des phagocytes.

Ces modifications qui augmentent la résistance à la mamelle, mettent cependant plusieurs jours à se mettre en place, alors que la traite avec son effet de flush des germes est arrêtée, ce qui explique pourquoi la phase d'involution de la mamelle est particulièrement à risque. Pendant la phase de colostrogenèse, on observe une évolution inverse avec une disparition du bouchon de kératine, une dilution des leucocytes et le retour des globules gras et de la caséine, ce qui explique pourquoi cette phase est aussi à risque. (**MEUNIER D.**, *Infections mammaires à S. aureus, caractérisation et évaluation d'antigènes pour le diagnostic immunologique*),

II/ Description clinique des mammites

A/ Les mammites cliniques

Une mammite clinique se caractérise par une modification de la sécrétion de la glande.

La quantité et l'aspect du lait changent reflétant une perturbation des fonctions de sécrétion.

En plus de ces symptômes fonctionnels on peut observer les manifestations classiques de l'inflammation : rougeur, chaleur, douleur, et tuméfaction de la glande. On parle alors de mammite aiguë.

Si le quartier se sclérose et s'atrophie on parle de mammite chronique. Dans certains cas on observe également des symptômes généraux de type fièvre, abattement, anorexie, etc., liés à l'endotoxémie induite par l'infection. Ce type de mammite est qualifié de suraiguë. (**SERIEYS F. et SEEGER H.**, L'intervention du vétérinaire face à un problème de Mammites Tours 2002.)

1- Mammite suraiguë

Elle se caractérise par des signes locaux très importants (sécrétion modifiée, souvent d'aspect séreux, hémorragique, ou purulent, voire interrompue par la douleur), d'apparition brutale et d'évolution rapide. L'état général est fortement altéré, et on observe généralement une évolution vers la mort en l'absence de traitement.

On distingue deux types de mammites suraiguës : la mammite paraplégique où la vache est en décubitus, avec généralement de la fièvre, et parfois de la diarrhée, et dont la sécrétion a un aspect que l'on compare généralement à de la bière ; et la mammite gangreneuse où l'inflammation du quartier infecté est très importante et conduit à la nécrose de celui-ci, après apparition d'un sillon disjoncteur.

Avant de tomber le quartier apparaît froid et généralement d'aspect bleuté. La sécrétion est généralement rare, nauséabonde, et d'aspect séro-hémorragique. L'évolution conduit à la mort en l'absence de traitement. (**SERIEYS F. et SEEGER H.**, L'intervention du vétérinaire face à un problème de Mammites Tours 2002.)

2- Mammite subaiguë et aiguë

La sécrétion est modifiée, on observe un lait plus ou moins séreux, avec présence de grumeaux qui caractérisent ce type de mammites. Les symptômes généraux sont absents (mammite subaiguë) à très faibles (mammite aiguë). En l'absence de traitement ce type d'infection évolue généralement à la chronicité. (**SCHMITT-VAN DE LEEMPUT E.**, Antibiothérapie raisonnée lors de mammites aiguës, *Le point vétérinaire*, 2005).

3- Mammite chronique

Faisant généralement suite à une mammite aiguë, elle se caractérise par des symptômes locaux discrets et une évolution lente vers l'atrophie du quartier infecté. La sécrétion n'est souvent modifiée qu'en début de traite. L'évolution en l'absence de traitement est lente et conduit au tarissement du quartier. (**SERIEYS F. et SEEGERS H.**, L'intervention du vétérinaire face à un problème de Mammites Tours 2002.)

B/ Les mammites sub-cliniques

Elle est par définition asymptomatique, la sécrétion est macroscopiquement normale : seul un comptage des cellules somatiques du lait où une bactériologie permet de déterminer la présence ou l'absence d'infection. Ce type de mammites a tendance à passer inaperçu au sein des élevages, où il est assez répandu et responsable des pertes économiques les plus importantes. (**SERIEYS F. et SEEGERS H.**, L'intervention du vétérinaire face à un problème de Mammites Tours 2002.)

III/ Les germes impliqués lors de mammites

On a pour habitude de classer les différents germes responsables de mammites en deux groupes, les pathogènes majeurs et les pathogènes mineurs. Cette distinction a été faite selon des critères de prévalence et d'importance de l'infection sur l'économie de l'élevage.

De façon générale en bactériologie, les germes sont classifiés selon la coloration de Gram. Il s'agit d'une double coloration, reposant sur la différence de composition des parois bactériennes : dans un premier temps on colore les bactéries au violet de gentiane, que l'on fixe grâce à de l'iode. On fait ensuite réagir le tout avec de l'alcool qui après avoir traversé la paroi des bactéries Gram négatives les décolore. L'alcool ne traverse pas la paroi des bactéries Gram positives composée principalement de glucides et de protéines, contre une majorité de lipide pour les bactéries Gram négatives. Les bactéries Gram positives sont alors les seules marquées, d'où l'intérêt de la deuxième coloration à la fuchsine, pour pouvoir distinguer les Gram négatives.

A/ Les pathogènes majeurs

1- *Streptococcus agalactiae* (*St. agalactiae*)

St. agalactiae est une coque Gram positif, très répandu il y a quelques dizaines d'années, mais dont la prévalence a particulièrement chuté depuis l'application du plan anglais (particulièrement l'hygiène de traite et le traitement systématique au tarissement).

Il est capable d'adhérer aux cellules épithéliales mammaires, en particulier dans les canaux galactophores, où il provoque une inflammation locale conduisant (en absence de traitement) à l'obstruction de ces canaux et donc à une diminution de la production laitière avec présence de zones fibrosées dans la mamelle (ce mécanisme est commun à tous les streptocoques et même aux staphylocoques au niveau des canaux galactophores).

L'infection tend à devenir chronique avec une hausse notable de la concentration cellulaire dans le lait. Le taux cellulaire est ainsi multiplié par 12,6 en moyenne. **(SMITH B P. 2008)**

2- *Streptococcus dysgalactiae* (*St. dysgalactiae*)

St. dysgalactiae est une coque Gram positif, spécifique des bovins, que l'on retrouve sur la peau, les lèvres et les muqueuses, ainsi que dans les fèces. La source principale des infections se trouve dans l'environnement, mais une transmission de vache à vache lors de la traite est aussi possible. Il est responsable de mammites cliniques aiguës sans répercussion sur l'état général, ainsi que d'une multiplication du taux cellulaire de l'ordre de 5,7 **(REMY D. Les mammites, juillet 2007)**

3- *Streptococcus uberis* (*St. uberis*)

St. uberis est une coque Gram positif, longtemps considéré comme peu invasif, Comme *St. dysgalactiae*, on le retrouve sur la peau, les muqueuses et les fèces.

Ainsi il est particulièrement présent dans les litières et les pâtures exploitées intensivement. Il est la cause à la fois de mammites cliniques et subcliniques. **(SERIEYS F.2003)**

4- *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*)

S. aureus est une coque Gram positif, responsable principalement de mammites subcliniques, mais aussi de mammites cliniques et gangreneuses. **(SERIEYS F.2003)**

5- Entérobactéries :

Cette famille comprend de nombreux genres, parmi lesquels trois sont impliqués fréquemment en pathologie mammaire : *Escherichia* (en particulier *E. coli* germe le plus fréquent de cette famille), *Klebsiella*, et *Enterobacter*. D'autres germes de cette famille peuvent aussi être à l'origine de mammites (*Serratia*, *Proteus*, et *Salmonella*) mais de façon moins fréquente.

Il s'agit de bacilles Gram négatifs, généralement à l'origine de mammites cliniques aiguës (symptômes locaux et généraux) et subaiguës (symptômes locaux uniquement). (**RAINARD P. et al**)

B/ Les pathogènes mineurs

1- *Arcanobacterium pyogenes*

Il s'agit d'un germe anaérobie, responsable des mammites d'été. Lors de cette pathologie il intervient en association avec d'autres germes (en particulier *Fusobacterium necrophorum*). La transmission se fait depuis le tractus génital, les lésions du trayon, de la mamelle, ou de toutes autres blessures, vers le canal du trayon via une mouche *Hydroateia irritans*. Les mammites d'été ont lieu principalement sur les génisses et les vaches tarées.

Après le canal du trayon, l'infection se propage à tout le parenchyme mammaire pour former des abcès atteignant l'ensemble du quartier. Cette infection évolue généralement soit vers la chronicité, soit vers la destruction du quartier. A noter qu'en absence de traitement on observe 50 % de mortalité. (**RAINARD P. et al**)

2- Staphylocoques (à) coagulases négatives (SCN)

Ce groupe comprend de nombreuses espèces dont les plus fréquemment isolées lors de mammites sont : *S. hyicus*, *S. chromogenes*, *S. haemolyticus*, *S. epidermidis*, *S. simulans* et *S. sciuri*. Il s'agit du groupe de germes le plus souvent isolé dans le lait de vaches *a priori* sans symptômes, c'est pour cette raison qu'on a l'habitude de le classer parmi les pathogènes mineurs. (**RAINARD P. et al**)

En effet il est responsable d'un doublement du taux cellulaire en moyenne (**BRADLEY A. J. et GREEN M. J 2001**), ce qui est assez faible en comparaison des pathogènes majeurs, et très rarement de mammites subaiguës. (**RAINARD P. et al**)

3- Nocardia

Nocardia asteroides est l'espèce la plus fréquemment isolée au sein du genre, mais d'autres représentants sont aussi responsables de mammites.

La mammite se présente sous une forme suraiguë résistante aux traitements. Elle évolue vers une fistulisation du quartier accompagnée d'un fort amaigrissement de l'animal ou la mort dans 15% des cas. La source de ces germes se trouve dans l'environnement : la litière, l'eau ou les fourrages. (**SERIEYS F, 2008**)

4- Mycoplasma bovis

Il s'agit généralement de mammites sub-cliniques et subaiguës, résistantes aux traitements antibiotiques classiques, s'accompagnant parfois de kérato-conjonctivite, d'arthrite ou de symptômes respiratoires (ces symptômes étant principalement rencontrés chez les veaux nourris avec du lait issu de vaches infectées). La source de ces germes est principalement la mamelle des vaches infectées (l'infection touchant souvent plus d'un quartier), et l'appareil respiratoire ou uro-génital de certaines vaches. Il s'agit d'un germe très contagieux. (**SERIEYS F, 2008**)

5- Pseudomonas aeruginosa

Elle est à l'origine de mammites cliniques aiguës voire quelque-fois suraiguës. La survenue des mammites est généralement sporadique, mais elles peuvent toucher parfois plus du tiers du troupeau. Dans ce cas, la source de l'infection est souvent l'eau utilisée pour nettoyer le matériel de traite. La bactérie est capable de résister aux défenses de l'organisme *via* la formation de biofilm : c'est pourquoi les chances de succès d'un traitement sont faibles à nulles. (**SMITH B P.2008**)

6- Listeria monocytogenes

C'est une bactérie importante dans le cadre de la sécurité sanitaire des aliments, mais qui reste très rare en élevage. Il s'agit dans ce cas de mammites subcliniques. (**SERIEYS F, 2008**)

7- Levures

Les levures responsables d'infections mammaires appartiennent aux genres *Cryptococcus* et *Candida* (*Candida krusei* étant la plus fréquemment isolée). Elles sont à l'origine de mammites

cliniques subaiguës s'aggravant suite à l'utilisation d'antibiotiques, évoluant ensuite vers la chronicité, et ne pouvant pas être traitées **(SMITH B P.2008)**

8- Prototheca (59 et 61)

Il s'agit d'algue unicellulaire, dont la principale espèce responsable de mammites est *Prototheca zopfii*. Elle induit des mammites subcliniques ou aiguës, résistantes aux antibiotiques. **(SERIEYS F, 2008)**

On la retrouve sur les sols, les plantes, les eaux stagnantes ou vives (rivière, mer), l'eau des abreuvoirs, les zones boueuses ainsi que dans les fèces des vaches infectées chroniquement.

La contamination a principalement lieu depuis l'environnement mais peut aussi avoir lieu lors de la traite. **(SMITH B P.2008)**

9- Bacillus cereus

Ce germe est responsable de mammites suraiguës avec une gangrène du quartier et une hémolyse intra vasculaire, suivie de la mort dans les 24 heures. Les sources principales de l'infection sont les sols, l'eau et les végétaux et les litières. **(BILLON P. et al., 2004)**.

10- Corynebacterium bovis (61)

Ce germe est responsable de mammites subcliniques n'entraînant qu'une faible augmentation du taux cellulaire(21). Il a pour source le canal du trayon des vaches infectées. On a pu montrer que la présence de *C. bovis* dans les mamelles était protectrice contre une infection par les pathogènes majeurs. **(SMITH B P.2008)**

11- Streptocoques environnementaux (61)

Ce groupe comprend de nombreux germes, comme *St. parauberis*, *St. equinus*, *St. salivarius*... Il s'agit de germes présents dans l'environnement, évoluant comme des pathogènes opportunistes. Ils sont à l'origine de mammites subcliniques et subaiguës, se résolvant en moyenne en 30 jours, mais pouvant aussi évoluer vers la chronicité. **(SMITH B P.2008)**

C/ Prévalence des germes responsables de mammites

1- Lors de mammites cliniques

On remarque que le germe principalement retrouvé lors de mammites cliniques est *St. uberis* (cf. figure 4), ce qui confirme son importance dans la pathologie mammaire d'aujourd'hui.

(BERTIN-CAVARAIT C. *et al.*2009)

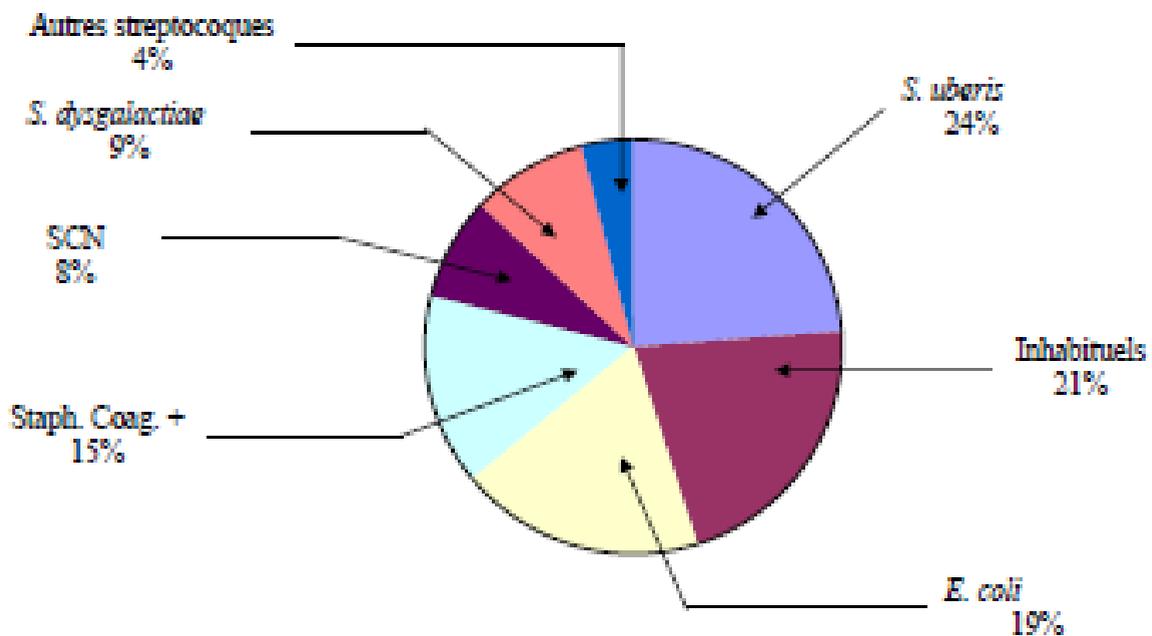


Figure 4 : Proportion de chaque groupe d'agents pathogènes isolés lors de mammites Cliniques

2- Lors de mammites subcliniques

On s'aperçoit que lors de mammites subcliniques le germe le plus fréquent est *S.aureus*, loin devant les SCN et *St. uberis* (cf. figure 5). (BERTIN-CAVARAIT C. *et al.*2009)

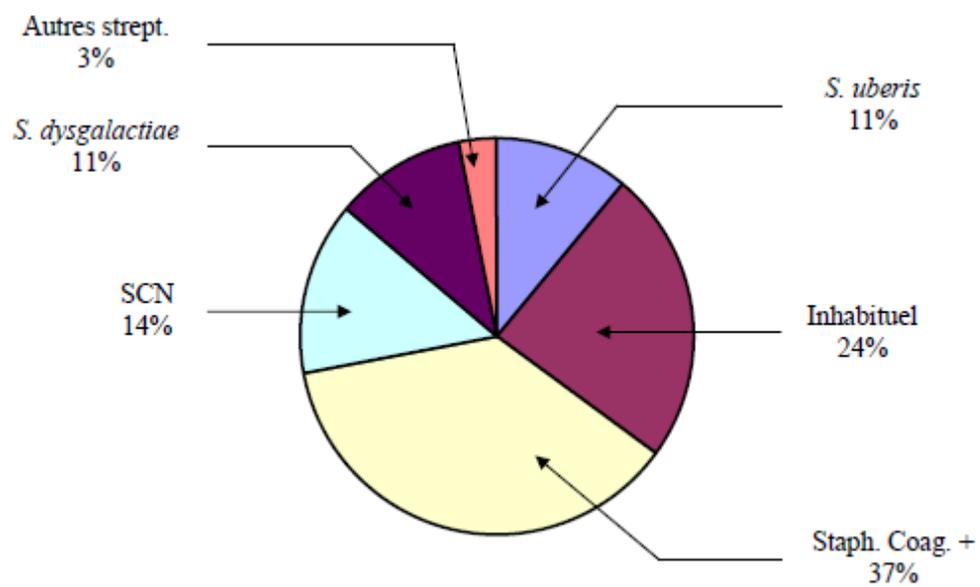


Figure 5 : Proportion de chaque groupe d'agents pathogènes isolés lors de mammites *Subcliniques*

Chapitre II

Méthode de diagnostic adaptée à l'échelle du troupeau

I/ Rappel sur l'évolution de l'épidémie en élevage : source de contamination, mode de transmission et facteurs de risques

A/ Les sources de contamination

Il existe deux grandes sources de germes : les animaux infectés et l'environnement.

Les quartiers infectés sont les sites privilégiés de survie et de multiplication de *S. aureus*, *St. Dysgalactiae* et *agalactiae*. Ce dernier ne peut d'ailleurs survivre qu'à l'intérieur des quartiers qu'il infecte. Ce type d'infection est donc introduit dans un élevage seulement par l'achat d'un animal infecté. Les lésions du trayon sont aussi propices à la multiplication de *S. aureus* et *St. dysgalactiae*.

La source de germes principale de l'environnement est la litière du bâtiment d'élevage. Elle contient essentiellement des microorganismes d'origine fécale (colibacille, streptocoques fécaux, et *St. Uberis* dont l'excrétion fécale est cependant intermittente). Ils ont la capacité de s'y multiplier : le niveau de contamination bactérienne des litières n'est donc pas fonction de l'excrétion fécale mais plus de la vitesse de multiplication des germes qui dépend des conditions de température, et d'humidité de la litière.

On trouve également des sources de contamination secondaire, c'est à dire des sites occupés de façon transitoire par les germes : les fissures des manchons trayeurs (où la multiplication des pathogènes est impossible), les lavettes nettoyées et mal entretenues entre les traites, les mains et les lésions cutanées du trayeur...

B/ La transmission des germes aux quartiers

1- Mécanismes de dissémination et de rapprochement.

a- avant et pendant la traite

Pendant la préparation des mamelles, un manque d'hygiène va permettre la propagation des germes d'une vache à l'autre, par exemple par l'utilisation d'une seule lavette pour plusieurs vaches, l'eau de nettoyage ou tout simplement par les mains du trayeur.

b- pendant la traite

A cette étape les mécanismes de dissémination sont doubles :

- absence d'ordre de traite ou de faisceau dédié aux vaches infectées,
- faisceaux trayeurs inadaptés favorisant la traite humide (remontée de lait de la griffe aux manchons).

c- après la traite

Il existe là trois modes de rapprochement des germes : par contact direct de la mamelle avec la litière, *via* un vecteur : la mouche *Hydrotaea irritans* été, ou encore par l'administration de pommade intra mammaire dans de mauvaises conditions d'hygiène.

2- Mode de contamination

La contamination par voie diathélique est la plus fréquente, cependant dans de rare cas il semble qu'une contamination par voie sanguine soit possible pour *Brucella*, les mycobactéries, les salmonelles et *Listeria* qui doivent cependant être considérés comme des contaminants du lait.

Le franchissement du canal du trayon par transmission active est possible. Il correspond à la remontée du germe par capillarité au sein du canal du trayon lorsque le sphincter est encore ouvert après chaque traite ou pendant le tarissement.

Le franchissement du canal du trayon peut également se faire par transmission passive, à l'occasion d'une injection intramammaire, ou lors de la traite, *via* une traite humide, ou des fluctuations du vide de traite.

La traite humide correspond au fait que du lait contaminé par le faisceau trayeur ou provenant d'un quartier contaminé, remonte jusqu'à un quartier sain. Ce phénomène peut se produire si les manchons sont déformés, si l'entrée d'air de la griffe est absente ou bouchée, ou dans le cas des lignes hautes si le tuyau long à lait est trop long par rapport au vide de traite. **(ROUSSEL et al 2004).**

Chapitre III : Traitement

I- Traitement au tarissement :

1- Objectif et principe :

L'objectif du traitement au tarissement est de guérir les infections persistantes de la lactation précédente et d'assurer une protection contre les nouvelles infections qui s'établissent surtout au début de la période sèche. Comme la vache n'est plus traitée, il est possible d'utiliser des produits rémanents qui maintiennent des concentrations élevées d'antibiotiques dans la mamelle pendant plusieurs semaines.

Avec les médicaments actuels, on obtient un pourcentage de guérison de 70 à 80% en moyenne. En fait, on approche un taux de 90% contre les streptocoques, mais il est difficile d'atteindre un résultat de 70% contre les staphylocoques. Le risque de nouvelle infection pendant la période sèche se trouve réduit de moitié environ dans les quartiers traités. Les risques de nouvelles infections pendant la période sèche concernent toutes les espèces bactériennes, *S. aureus* essentiellement au cours de la première phase (15 jours), entérobactéries et *S. uberis* sur l'ensemble de la phase tarie. On observe dans quelques élevages, et heureusement rarement, des mammites fulgurantes qui se déclarent dans les 48 heures suivant l'arrêt de la traite, dues à des bactéries du genre *Klebsiella* ou *Pseudomonas*.

Aujourd'hui, il est admis que certaines infections contractées au cours de la période sèche sont à l'origine de mammites cliniques qui se déclarent au cours des 100 premiers jours de la lactation, particulièrement les infections à entérobactéries autres qu'*E. coli*.

2- Stratégie :

D'une manière générale, il est recommandé de réaliser un traitement systématique, de façon que toutes les vaches bénéficient d'une protection en début de période sèche. Cette technique s'est généralisée au cours des 30 dernières années sans augmentation notable d'antibiorésistances. Cependant, les professionnels (éleveurs et vétérinaires) s'orientent vers d'autres stratégies. Depuis quelques années, des techniques telles que le traitement sélectif et l'utilisation de l'obturateur interne se sont développées. Dans les cas particuliers où le niveau d'infection du troupeau est faible ou moyen (comptage cellulaire moyen de tank sur un an inférieur à 250000 cellules/ml), où l'origine de l'infection dominante n'est pas *S. uberis* et où les risques de nouvelles infections pendant la période sèche apparaissent très faibles (conditions de logement pendant la

période sèche correctes, bonne conduite de l'arrêt de la traite et du retour dans le troupeau...), on peut se limiter au traitement des seules vaches infectées (traitement sélectif). Celles-ci peuvent être repérées par les concentrations cellulaires individuelles de leur lait ou par un test de floculation, le california mastitis test (CMT). Un risque trop élevé de nouvelles infections au cours de la période sèche interdit le choix du traitement sélectif, quel que soit l'état sanitaire des mamelles de troupeau.

En dehors de cette situation, il faudra aussi choisir de traiter les animaux suivants si la réforme n'a pas été décidée :



Figure 6 : diagnostic des mammites subcliniques : test au teepol ou CMT

- Les vaches classées douteuses (ccl entre 300000 et 800000 cellules/ml) ou infectées (plus de 800000 cellules /ml) par le contrôle laitier. ces seuils sont actuellement considérés comme très optimistes et très élevés. Un seuil compris entre 100000 cellules/ml et 200000 cellules/ml pourrait se justifier ;
- Les primipares à production élevée et les vaches prédisposées aux infections (mamelles décrochées).

Dans le cas de l'obturbateur interne, il s'agit de l'injecter dans la mamelle au moment du tarissement des vaches saines pour prévenir la pénétration des germes pathogènes pendant toute la période sèche (photo). Le produit n'a pas de fonction antiseptique et agit donc exclusivement par effet barrière. Les recommandations en ce qui concerne son utilisation sont les suivantes :

- Elevages maîtrisant correctement les cellules (derniers comptages cellulaires de tank inférieurs à 250000 cellules/ml) ;
- Vaches non infectées par un pathogène majeur au moment du tarissement (trois derniers ccl mensuels inférieurs à 200000 cellules/ml) ;
- Vaches sans mammite clinique au cours des 3 mois précédant le tarissement.

Ce type de traitement, uniquement préventif est également utilisé en complément du traitement antibiotique classique (curatif et préventif).

Renouveler le traitement au milieu de la période sèche ne permet guère d'augmenter le taux de guérison. Outre l'augmentation du risque de diminuer l'étanchéité du canal du trayon, cette stratégie apparaît d'autant moins justifiée aujourd'hui qu'il existe des spécialités qui, après une seule administration au tarissement, permettent le maintien de concentrations antibiotiques préventives pendant 6 à 8 semaines et qui ont augmenté le taux de guérison bactériologique des infections à *S.aureus*.

Le choix d'une stratégie devra se faire à partir de discussions et d'échanges entre l'éleveur et le prescripteur après évaluation de la situation actuelle de l'élevage en matière d'infections mammaires et des risques auxquels le troupeau est exposé.

3- Médicaments utilisables :

L'efficacité d'une spécialité dépend d'un ensemble de caractéristiques (matières actives, dosage, excipient...). Elle est jugée à partir des résultats d'essais conduits sur l'animal (étude in vivo). Les antibiotiques utilisés doivent être dirigés principalement contre les staphylocoques et les streptocoques. L'excipient huileux généralement employé dans la spécialité joue un rôle essentiel. Il assure une persistance du médicament à dose thérapeutique durant plusieurs semaines et permet une dispersion des antibiotiques dans tout le quartier.

La rigueur des protocoles d'évaluation clinique nécessaire pour obtenir l'autorisation de mise sur le marché (AMM) donne des garanties suffisantes.

La plupart des échecs du traitement sont dus à l'impossibilité pour l'antibiotique d'atteindre des micro-organismes, notamment les staphylocoques, qui forment des microabcés dans le parenchyme mammaire.

Une semaine environ avant la date prévue du tarissement, la distribution du concentré est arrêtée. Chez les fortes productrices, l'apport de fourrage peut être limité en évitant la diète sévère. Tout «stress » de la flore ruminale au moment de la période sèche pénalise celle-ci à la reprise de la lactation suivante.

Après une dernière traite, aussi complète que possible, au cours de laquelle on vérifie l'absence de tout signe clinique, l'orifice du trayon est désinfecté et frotté énergiquement avec un coton imbibé de désinfectant pendant une vingtaine de secondes (photo). L'injection dans chaque quartier est ensuite faite avec une seringue-dose à usage unique. Puis on réalise un dernier trempage des trayons. La vache est ensuite isolée de l'ambiance de traite pour faciliter l'arrêt de la sécrétion lactée. Il n'y a pas de délai d'attente au-delà du délai légal (7° jours après le vêlage) pour livrer le lait, sauf en cas de vêlage prématuré. Des précisions relatives à chaque spécialité figurent sur les notices et doivent être respectées.

II- Traitement en lactation :

1- Objectif et principe :

L'objectif du traitement des mammites cliniques chez les femelles en lactation est d'obtenir la disparition des symptômes (guérison clinique) et la guérison bactériologique, c'est-à-dire l'élimination de l'infection. Le traitement repose donc sur l'utilisation des antibiotiques : le problème consiste à apporter un antibiotique actif au contact de la bactérie, à une concentration suffisante pendant un temps suffisant.

L'antibiorésistance est un phénomène très marginal en pathologie mammaire, et l'arsenal thérapeutique dispose de nombreux antibiotiques actifs contre les espèces bactériennes responsables de mammites.

Les difficultés de diffusion de l'antibiotique jusqu'aux sites infectieux rendent compte de l'essentiel des échecs de traitement. Ainsi, le staphylocoque doré, fréquemment enkysté dans les microabcés ou en position intracellulaire (à l'intérieur des cellules phagocytaires), est difficile à atteindre par les antibiotiques : les taux de guérison bactériologique de *S.aureus* pendant la lactation sont souvent inférieurs à 50%. Les streptocoques, en revanche, s'implantent moins

profondément dans la glande mammaire et colonisent surtout les canaux galactophores : les taux de guérison bactériologique sont fréquemment de l'ordre de 70 à 80%.quant au colibacille, il génère une forte réaction inflammatoire, et c'est avec cette espèce que les guérisons bactériologiques spontanées sont les plus fréquentes (80%) et le taux de guérison bactériologique le plus élevé, supérieur à 90%.

Il existe aujourd'hui des spécialités avec AMM ciblées sur les traitements des mammites subcliniques. Ces traitements dans certaines conditions peuvent avoir un intérêt tant économique que technique (guérison). (Ouvrage collectif sous la direction de **jean marie gourreau** et **françois schelcher**)

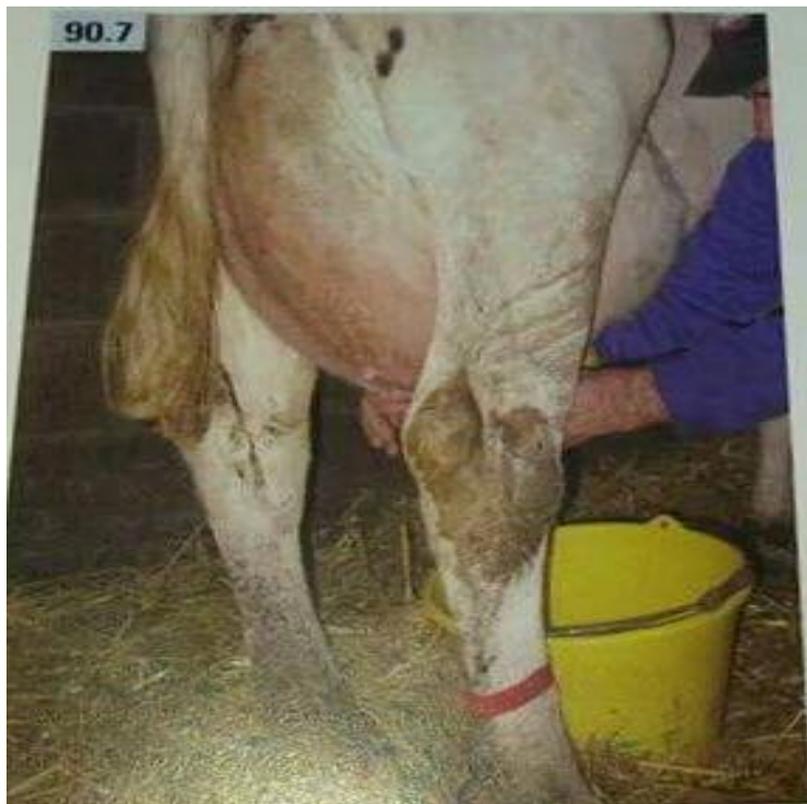


Figure 7 : désinfection soignée du sphincter et du trayon avant introduction des tubes.



Figure 8 : traitement intrammaire d'antibiotique

Le choix de ce type de produit devra se faire selon la situation de l'élevage vis-à-vis des infections mammaires dans le troupeau. Il demandera également un tri très précis des animaux qui doivent recevoir le traitement (numéro de lactation, présence de foyer d'induration, ancienneté de l'infection...).

2- Médicaments et stratégie :

Il est impossible d'identifier la bactérie en cause avant la mise en œuvre du traitement. L'analyse épidémiologique des infections mammaires dans le troupeau et d'éventuelles analyses bactériologiques antérieures permettent cependant, après l'analyse de la situation, de suspecter une espèce dominante.

Au sein d'un élevage, celles qui sont responsables de la grande majorité des cas de mammite ne sont pas nombreuses.

Dans un troupeau, une ou deux souches de staphylocoque doré engendrent, en général, 80% de la pathologie rencontrée. L'analyse du troupeau permettra donc de définir une stratégie propre à résoudre la très grande majorité des cas individuels que l'on peut observer.

L'injection dans le canal du trayon d'une spécialité antibiotique réservée à cet usage est la base du traitement. Ces spécialités contiennent un antibiotique ou une association d'antibiotiques. Elles sont avant tout actives sur les gram+ (staphylocoques, streptocoques) responsable de la majorité des infections en lactation et au tarissement. Un grand nombre de ces spécialités sont cependant à large spectre. Elles permettent de traiter les gram- (colibacilles) et de guérir 70% des infections, tous agents microbiens confondus.

Les antibiotiques de la famille bêtalactamines sont les plus utilisés (pénicilline, céphalosporine), seuls ou en association (aminoside, colistine...). Les pénicillines G et A, les plus anciennes et les moins coûteuses, sont aussi les plus efficaces sur les streptocoques et sur 50% des souches de staphylocoques doré ne présentant pas de caractère de résistance à la pénicilline au travers d'une enzyme appelée pénicillinase.

A côté de ce traitement de base, et selon la gravité de chaque cas, un traitement par voie générale peut être indiqué. Les antibiotiques de la famille des macrolides (spiramycine, lylosine) diffusent particulièrement bien dans la glande mammaire si, toutefois, elle n'est pas fortement enflammée. L'utilisation de ces antibiotiques par voie générale peut être indiquée lors d'infections plus sévères mais persistantes et ayant tendance à récidiver (exemple des infections par les gram+). Lors de mammites suraigües, toxigènes, l'antibiothérapie a une importance secondaire ; la rapidité d'intervention prime pour maîtriser la forte réaction inflammatoire et lutter contre l'état de choc.

Les résultats de des traitements doit être évaluer dans le contexte épidémiologique du troupeau et permettre au vétérinaire de recommander à l'éleveur la stratégie la plus adaptée. Cette stratégie permet de résoudre la plupart des cas observés. Les mammites suraigües ou les cas n'évoluant pas favorablement doivent être examinés avec le vétérinaire pour définir le traitement le plus adapté.

Le choix des spécialités utilisées et la stratégie globale de traitement en lactation ne doivent pas être remis en cause à la suite d'échecs isolés, qui sont inévitables.

3- Modalités pratiques :

Les chances de guérison sans séquelles sont d'autant plus grandes que le traitement intervient plus précocement après le dépistage. Après une traite aussi complète que possible et une

désinfection soigneuse de l'extrémité du trayon, l'injection intramammaire est réalisée avec une spécialité réservée à cette voie d'administration.

L'utilisation de toute spécialité qui ne serait pas indiquée pour cette voie doit être proscrite.

Le rythme et le nombre de ces injections dépendent de la spécialité utilisée et sont définis par la prescription du vétérinaire : la plus grande rigueur doit être observée, faute de quoi on s'expose au gaspillage et à l'inefficacité.

L'infection mammaire provoque une réaction inflammatoire qui disparaît au bout d'un certain temps après la mise en œuvre du traitement. La guérison bactériologique peut intervenir avant que les symptômes locaux n'aient complètement régressé.

Il convient donc de faire preuve d'une certaine patience dans la surveillance des résultats du traitement. Si la mise en œuvre de ce traitement doit se traduire, dans les 24 à 48 heures, par une nette régression des symptômes, la totale disparition de ces symptômes peut demander 5 à 7 jours, indépendamment de la durée de traitement. Si ces deux conditions ne sont pas observées, le traitement mis en œuvre initialement est considéré comme inefficace ; il convient alors d'appliquer un traitement de deuxième intention, plus adapté.

L'utilisation d'antibiotique par voie générale n'a pas lieu d'être systématisée mais, comme toute thérapeutique adjuvante, doit être raisonnée au cas par cas. Il est nécessaire de s'assurer de l'absence d'antagonisme entre les antibiotiques administrés par voie locale et ceux qui le sont par voie générale.

A l'issue du traitement, un délai d'attente doit être respecté avant de livrer à nouveau le lait à la consommation, afin que les résidus de médicament aient disparu. Ce délai d'attente concerne le lait des 4 quartiers, quels que soit le nombre de quartiers traités et le mode d'administration du traitement (voie locale ou générale).

Le dépistage attentif et le traitement efficace des mammites cliniques pendant la lactation permettent de réduire l'installation d'infections durables qui parviennent à déjouer les mesures préventives. Le traitement hors lactation sert à guérir les infections qui se seraient installées pendant la lactation, du fait d'un défaut de dépistage ou d'une non-guérison bactériologique suite au traitement instauré. L'efficacité de ces mesures curatives comme celle de la prévention mise en place doivent être régulièrement réévaluées à la lumière des indicateurs

épidémiologiques disponibles : résultats de comptage cellulaires et incidence des mammites cliniques. (Ouvrage collectif sous la direction de **jean marie gourreau** et **françois schelcher**)

Partie Expérimentale

I- Objectifs de l'étude

C'est d'abord de faire un état des lieux des infections mammaires cliniques dans le troupeau du Centre d'élevage d'El-Attaf, Ain-Defla.

Le but est d'observer l'évolution des mammites après mise en place des mesures correctives dans l'élevage visant à réduire l'incidence de cette maladie.

II- Lieu et date de l'étude

Cette étude a été réalisée sur un élevage des vaches laitières de la région d'el ATTAF –AIN DEFLA de l'année 2016/2017 enregistrés sous le diagnostic « Mammite ».

L'effectif de l'élevage est de 25-30 vaches.

En hiver les vaches en lactation sont en stabulation libre avec pente paillée. La ration était pendant l'étude à base concentré. Le bâtiment est moderne mais il présente néanmoins quelques défauts.

Le Centre d'Elevage est géré comme une ferme classique, Ce n'est pas un centre d'expérimentation.

L'étude a débuté en octobre 2016 pour se terminer en mai 2017. Elle couvre donc une durée de 7mois



Figure 9 : vache en prairie (stabulation libre)

III- Matériels

III-1 Matériel biologique :

Nous avons travaillé sur un effectif total de 8 vaches, l'âge de ces dernières varie entre 2 et 8 ans (Figure 10).

- 5 vaches pie noire
- 2 vaches pie rouge
- 1 Primholstein



Figure 10 : vaches en stabulation

III-2 Matériel non biologique :

III-2-1- Les renseignements recueillis sur chaque vache sont :

- N° d'identification
- Race et âge
- Type de stabulation : les vaches sont logées en stabulation semi entravée.
- Alimentation : - **La période hivernale** (Novembre - Février) : du foin et/ou de la paille et de son, majoritairement achetés.

-**Au printemps** : les animaux exploitaient les prairies naturelles.

- **En été et en automne** : les résidus et les regains des prairies.

- Pathologie (mammite) : **Absence** ou **Présence**. Voir annexes

III-2-2 Matériels de laboratoire :

a- matériels de prélèvements : voir (**Figure 11, 12**).

- Aseptic.
- Urinelar
- Glacière

b- matériels d'analyse :

- Ecouvillon
- Boite de pétrie
- Bec benzène
- Lames
- Papier indicateur
- Les colorants pour la coloration de gram (fuchsine- violet de gentiane) + alcool + lugol +huile à émersion.
- Microscope optique.



Figure 11 : paillace et matériel du laboratoire



Figure 12 : microscope optique

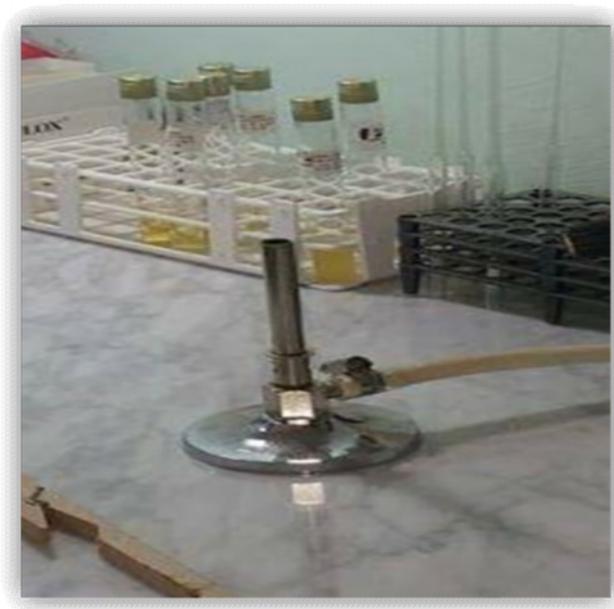


Figure 13 : bec benzène



Figure 14 : boites de pétri

C- Matériels de traitement :

- Antibiotique : diphacycline (50 cc : 1cc /10 kg)/ pénicilline/amoxiciline
- Anti-inflammatoire : melovem (50 cc)/marbofloxacin
- Complexe vitaminique : (50cc)



Figure 15 : matériels du traitement

IV- Méthodes :

IV-1 Technique de prélèvement :

Injection de l'ocytocine (3cc en IV) pour aider le drainage maximale du lait et stimuler la glande mammaire à sécréter plus du lait.

- 1- Lavage de la mamelle avec l'eau savonneuse puis séchage
- 2- Désinfecter la mamelle avec l'aseptic.
- 3- Elimination des 3 premiers jets du lait
- 4- Traire environ 25 ml de lait de chaque quartier.
- 5- Transporter les prélèvements dans une glacière (4 c°) vers le laboratoire 6h.

	
<p>1 Etiqueter le tube stérile en indiquant le n° de la vache, le quartier prélevé et la date</p>	<p>2 Le pis doit être propre et sec</p>
	
<p>3 Essuyer l'extrémité de chaque trayon avec du coton et de l'alcool à 70°. Désinfecter d'abord les trayons les plus éloignés et ensuite les plus proches.</p>	<p>4 Débuter par échantillonner le trayon le plus près et en extraire deux jets.</p>
	
<p>5 Prendre un tube stérile et enlever le capuchon en évitant toute contamination</p>	<p>6 Incliner le tube au maximum en évitant le contact avec la peau du trayon. Recueillir deux jets.</p>
	
<p>7 Remettre le capuchon et placer au froid. Mettre les échantillons au congélateur en cas de conservation prolongée.</p>	<p>8 Répéter les étapes de 4 à 7 en procédant un trayon à la fois du plus près de l'opérateur au plus éloigné.</p>

Figure 16 : technique de prélèvement du lait

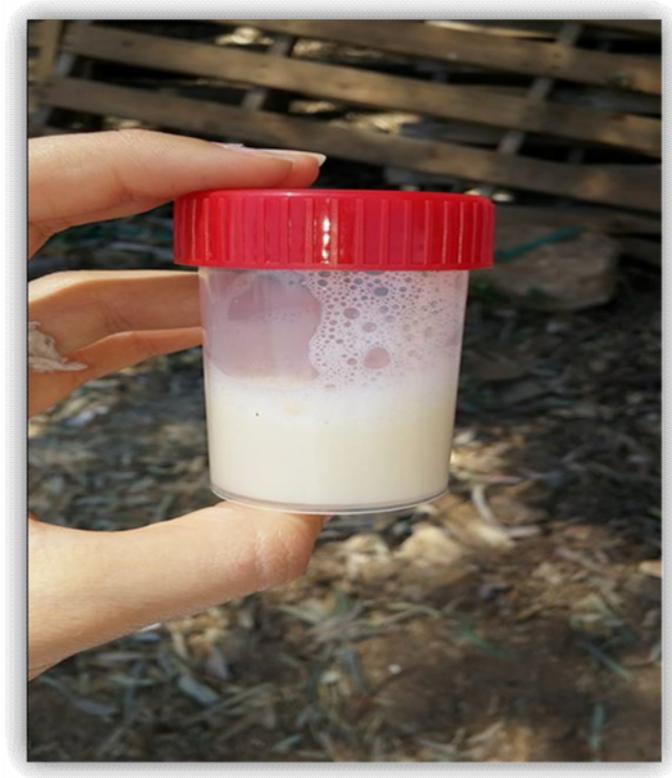


Figure 17 : lait destiné au laboratoire

IV-2 Technique d'analyse :

- 1- **L'ensemencement** : Ensemencer la boîte à pétrie à l'aide d'un écouvillon avec la technique des stries puis mettre la boîte de pétrie dans l'incubateur (24h) pour laisser multiplier les bactéries.

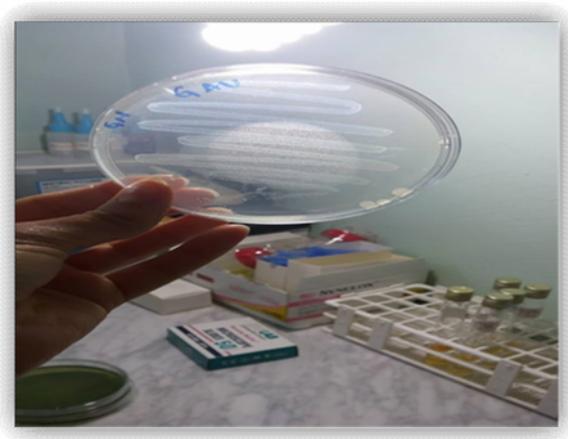


Figure 18 : ensemencement avec la technique des stries

2- Coloration de gram :

- On réalise un frottis sur une lame de microscope à partir d'une suspension bactérienne on agite la suspension afin de l'homogénéiser et d'éviter d'avoir un culot au fond du tube. Avec l'aide d'une anse que l'on aura préalablement stérilisé (en le passant sous le bec benzène).

On prélève un peu de la solution bactérienne en prolongeant le fit de platine de l'anse dans le tube à essai.

- On dépose ensuite ce prélèvement au milieu de la lame en faisant des rotations jusqu'à séchage.
- On procède à la fixation du frotti soit avec de l'éthanol à 90 degré (5 mn) puis en enflamme la lame ou on passe directement 3 fois la lame de la flamme du bec benzène
- La coloration au violet de gentiane (colorants basique) : la lame est prolongée pendant 2 à 3 mn (en fonction de la concentration) de la coloration au violet de gentiane. Toutes les bactéries sont colorées en violet, puis rincer à l'eau déminéralisée
- Mordançage au lugol (solution iodo-iodurée) : étaler le lugol et laisser agir 20 seconde, rincer à l'eau. Cette étape permet de stabiliser la coloration violette.
- Décoloration à l'alcool : verser goutte a goutte l'alcool sur la lame inclinée obliquement ; surveiller la coloration (5 à 10 s). le filet doit être clair a fin de la coloration. Puis rincer à l'eau, l'alcool pénètre la bactérie donc la coloration au violet disparaît.
- Contre coloration avec de la fuchsine : laisser agir de 30s à 1 mn. Laver doucement à l'eau. sécher la lame sur une platine chauffante à 40 c° 10à 15 mn. Les grams⁻ coloré en rose.

3 Technique d'analyse à l'aide d'un papier indicateur :

- Test du papier-indicateur :

Papier réactif de la mammite qui se présente avec une zone de test. Un simple jet de lait sur la zone témoin donne une réaction de couleur : vert foncé ou bleu vert pour les mamelles infectées, Vert ou jaune pour les mamelles saines. 1 paquet contient 25 papiers indicateurs.

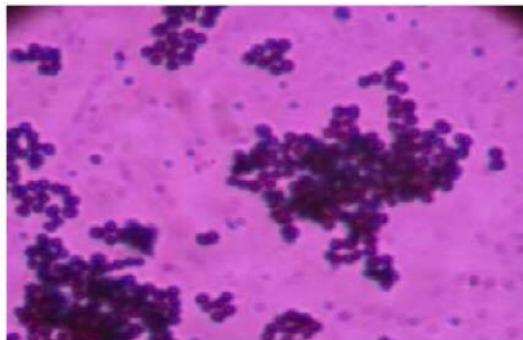


Figure 19 : test du papier indicateur

V- Résultats

V-1- Les résultats de l'analyse microbiologique

Ils ont été réalisés sur une ferme située dans la région d'El-Attaf Ain Defla avec 1 échantillon du lait provenant d'une vache qui a été diagnostiqué. Les outils de diagnostic des mammites employés dans cette étude (l'examen clinique, tes du papier indicateur, examen bactériologique) ont permis de révéler un taux de (32 %) de cas de mammites chez les troupeaux laitiers retenues dans l'étude. Quelques résultats collectés sont enregistrés dans les tableaux et les figures ci-dessous.



Observation microscopique X 40

Figure 20 : Observation microscopique du germe

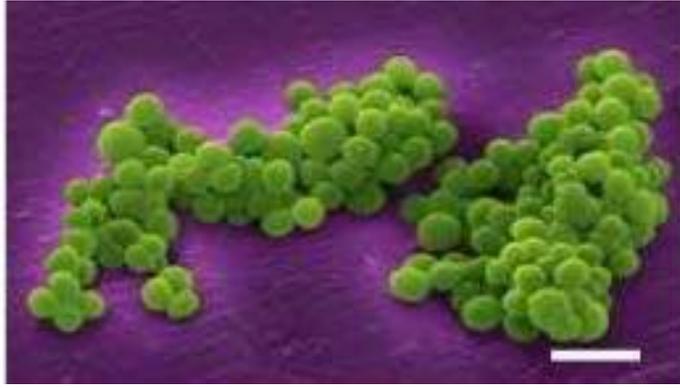


Figure 21 : observation sur microscope à balayage

V-2- Le test du papier indicateur :

Ce test a été utilisé, comme principal outil de diagnostic dans l'étude, pour analyser les prélèvements du lait cru issus de différentes vaches diagnostiquées dans les fermes retenues dans le cas des mammites. L'analyse des échantillons a reflété une situation donnée sur la situation réelle dans les troupeaux testés. Quelques résultats collectés sont enregistrés dans les tableaux et les figures ci-dessous :

Tableau 2 : Critères attribués à chaque paramètre déterminant l'inflammation du pis de la vache1 (octobre 2016)

critères	résultats	score
Aspect de la mamelle : Induration	modifications	1
	Absence de modification	0
Rougeur		
Chaleur		
Œdème		
Douleur		
Aspect du lait : Grumeaux	modifications	1
	Absence de modification	0
Aqueux		
Sang		
Jaune		
Papier indicateur	Positif sur au moins un quartier	1
	Négatif	0
Q1		
Q2		
Q3		
Q4		

Tableau 3 : Critères attribués à chaque paramètre déterminant l'inflammation du pis de la vache2 (avril 2017)

critères	résultats	score
Aspect de la mamelle : Induration Rougeur Chaleur OEdème Douleur	modifications	1
	Absence de modification	0
Aspect du lait: Grumeaux Aqueux Sang Jaune	modifications	1
	Absence de modification	0
Papier indicateur Q1 Q2 Q3 Q4	Positif sur au moins un quartier	1
	Négatif	0

Tableau4 : les symptômes généraux et locaux de la vache N°1

Race	Age	Symptômes généraux	Symptômes locaux	Papier indicateur
Primholstein	6 ans	-hyperthermie -anorexie -fréquence cardiaque élevée -fréquence respiratoire élevée	« L'inflammation du pis et nombre des quartiers touchés » : -lait écrémé avec des grumeaux -mamelle très dure, tuméfiée -les deux quartiers touchés	Positif avec coloration bleu vert

Tableau 5 : les symptômes généraux et locaux de la vache N°2

Race	Age	Symptômes généraux	Symptômes locaux	Papier indicateur
Primholestein	5 ans	-Fièvre -anorexie -fréquence cardiaque élevée -fréquence respiratoire élevée	« L'inflammation du pis et nombre des quartiers touchés » : -lait écrémé pour le quartier droit -mamelle dure, -les deux quartiers infectés « le droit plus touché que le gauche »	Positif avec coloration bleu vert pour le quartier droit Vert foncé pour le quartier gauche

Tableau 6 : les symptômes généraux et locaux de la vache N°3

Race	Age	Symptômes généraux	Symptômes locaux	Papier indicateur
Pie rouge	4 ans	-hyperthermie -anorexie -fréquence cardiaque élevée -fréquence respiratoire élevée	-lait écrémé avec des grumeaux -mamelle très dure, tuméfiée Quartier droit infecté	Positif : coloration bleu vert pour le quartier droit

Tableau 7 : les symptômes généraux et locaux de la vache N°4

Race	Age	Symptômes généraux	Symptômes locaux	Résultats de laboratoire
Primholostein	6 ans	Légère hyperthermie (39.5) Anorexie Fréquence cardiaque élevée Fréquence respiratoire élevée	Mamelle gauche hypertrophie dure et chaude au toucher Les des deux quartiers gauche légèrement écrémé Muqueuse oculaire pale	Des colonies en forme de grappe de raisin (strep ou staph)

Tableau 8 : les symptômes généraux et locaux de la vache N°5

race	âge	Symptômes généraux	Symptômes locaux
Pie rouge	5 ans	Hyperthermie (40c°) Anorexie Diminution de la production laitière	<ul style="list-style-type: none"> • un quartier chaud, dur, gonflé, kystes • une sensibilité accrue de la vache lors de la manipulation du quartier atteint

Tableau 9 : les symptômes généraux et locaux de la vache N°6

Race	Age	Symptômes généraux	Symptômes locaux	Résultat de laboratoire
Pie noire	8ans	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Vache abattue ✓ Manque d'appétit ✓ Hyperthermie ✓ Changement de comportement ✓ anorexie 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Les sécrétions du quartier atteint contiennent des caillots ou des flocons et sont aqueuses. 	E.coli

Tableau 10 : les symptômes généraux et locaux de la vache N°7

Race	âge	Symptômes généraux	Symptômes locaux	Résultat de laboratoire
Pie noire	4 ans et demi	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Anorexie ✓ Déshydratation ✓ Léthargie ✓ Fréquence respiratoire augmentée 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ La glande mammaire est rouge, gonflée et chaude ✓ , le trayon froid et les sécrétions 	Staphylocoque doré (S.aureus)

Tableau 11 : les symptômes généraux et locaux de la vache N°8

Race	Age	Symptômes généraux	Symptômes locaux	Résultat de laboratoire
Pie noire	5ans	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Vache abattue ✓ Anorexie ✓ Hyperthermie ✓ Changement de comportement ✓ Fréquence respiratoire élevée 	Aspect du lait modifié Mamelle tuméfiée .	Staphylocoque (s.aureus)



Figure 22 : signe clinique sur les mamelles d'une vache atteinte de mammite



Figure 23 : Résultat positif du test du papier indicateur

V-3- Technique et résultats du traitement :

Tableau 12 : technique et résultat du traitement de la vache 1

Vaches	traitement	résultats
<p>Vache 1</p>	<p>Deux types de traitement reçus</p> <ul style="list-style-type: none"> -ATB (amoxicilline, pénicilline) forte dose pendant 5jr (injection intramusculaire). -Anti-inflammatoire (marbofloxacin : injection intramusculaire) -complément vitaminique AD₃E 	<p>Aucune amélioration le résultat n'était pas satisfaisant du tout.</p> <p>Après 3 semaines du traitement précédent la vache a subi une 2^{ème} période thérapeutique à base d'ATI « marbofloxacin » injection pendant 3 jr.</p> <p>-Le lendemain du traitement on a enregistré une guérison totale, mamelle souple, aspect du lait normal.</p> <p>-En Mars 2017 on a enregistré un nouveau déclenchement des mammites avec un aspect du lait normal, mammelles deviennent plus dure qu'elles étaient en octobre 2016, une anorexie suivie d'une chute brutale du poids vif.</p> <p>-On l'a administré des ATI pendant 3jr mais aucune amélioration enregistré.</p> <p style="text-align: right;">➤ -destinée à l'abattage</p>

Tableau 13 : technique et résultat du traitement de la vache 2

Vache 2	Deux types de traitement reçus -ATB (amoxicilline, pénicilline) forte dose pendant 5jr (injection intramusculaire). -Anti-inflammatoire (marbofloxacin : injection intramusculaire) -complément vitaminique AD ₃ E	Aucune amélioration ➤ destinée à l'abatage
----------------	--	---

Tableau 14 : technique et résultat du traitement de la vache 3

Vache 3	ATB (diphacycline) (50 cc : intramusculaire) + Cefaximin-L (intra mammaire) ANI (melovem) (50cc)	Amélioration de son état vers la guérison
----------------	---	---

V-4- Etude statistique sur les symptômes généraux de la mammite bovine

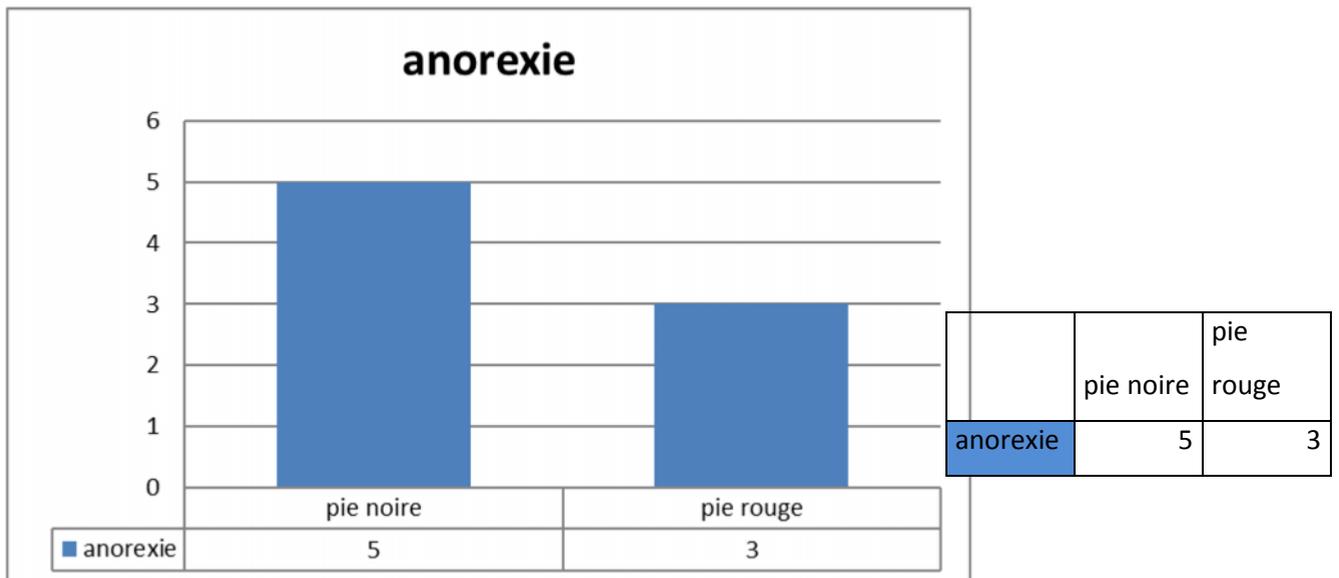


Figure 24 : anorexie chez la pie noire et rouge

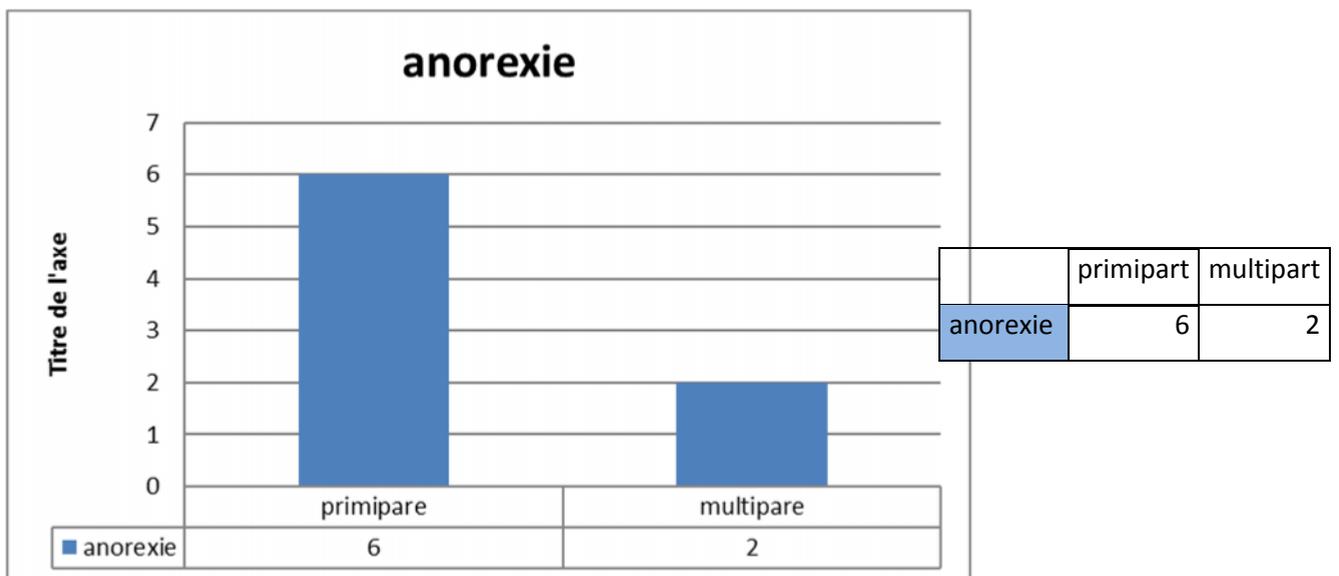
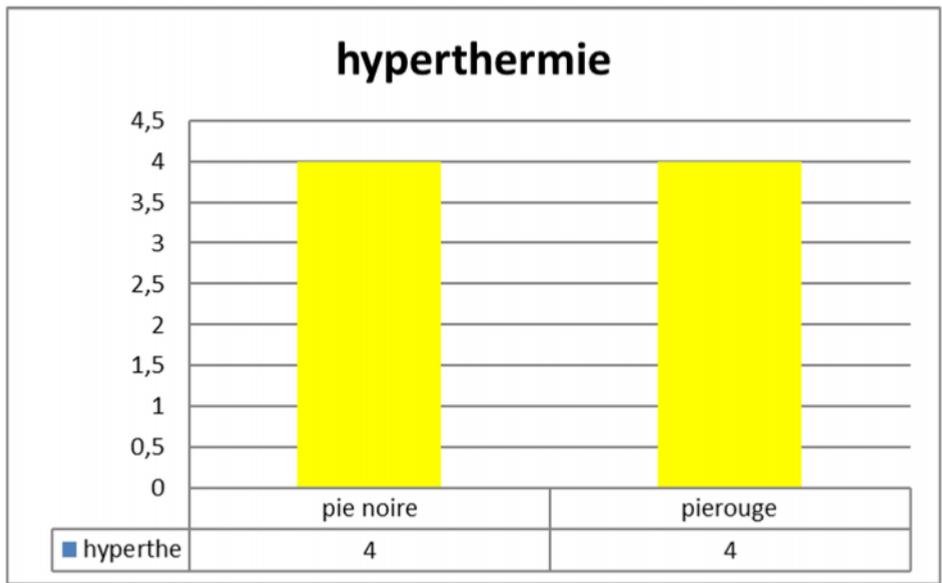
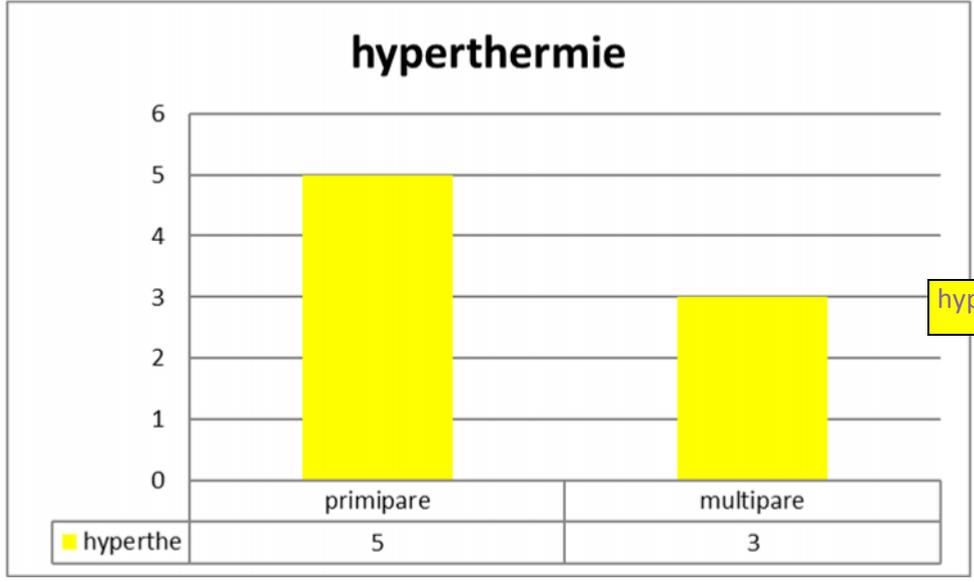


Figure 25 : anorexie chez la vache primipart et multipart



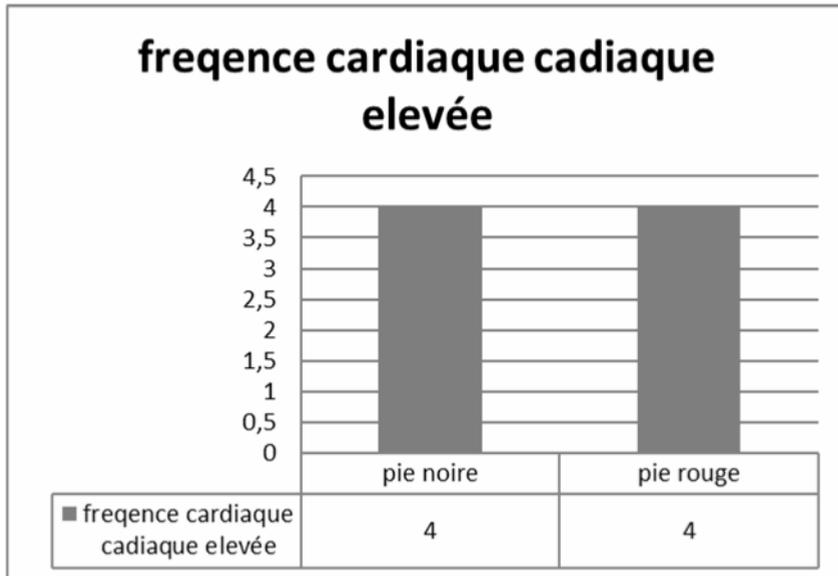
	pie noire	pierouge
hyperthe	4	4

Figure 26 : hyperthermie chez la pie noire et rouge



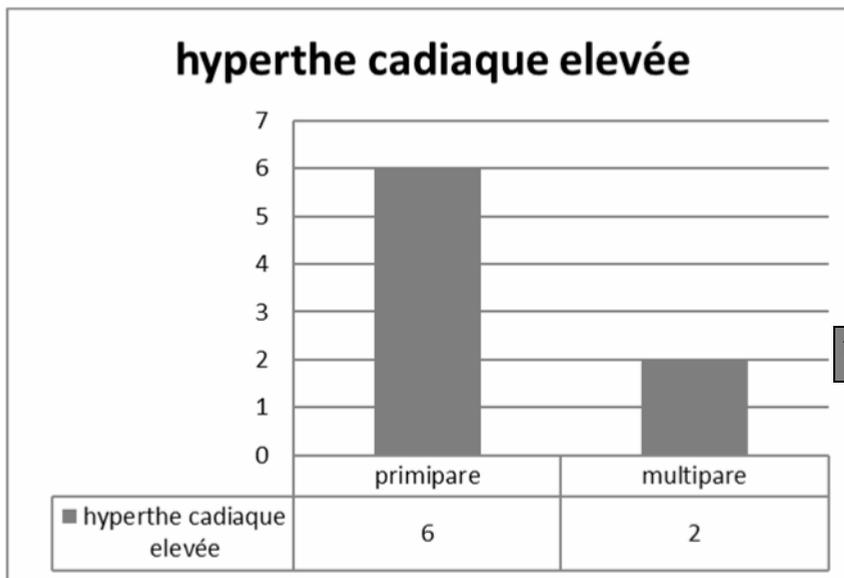
	primipart	multipart
hyperthe	5	3

Figure 27 : hyperthermie chez la vache primipart et multipart



		pie noire	pie rouge
F.cadiaque	elevée	4	4

Figure 28 : fréquence cardiaque élevée chez la pie noire et rouge



		primipare	multipare
f.cadiaque	elevée	6	2

Figure 29 : fréquence cardiaque élevée chez la vache primipart et multipart

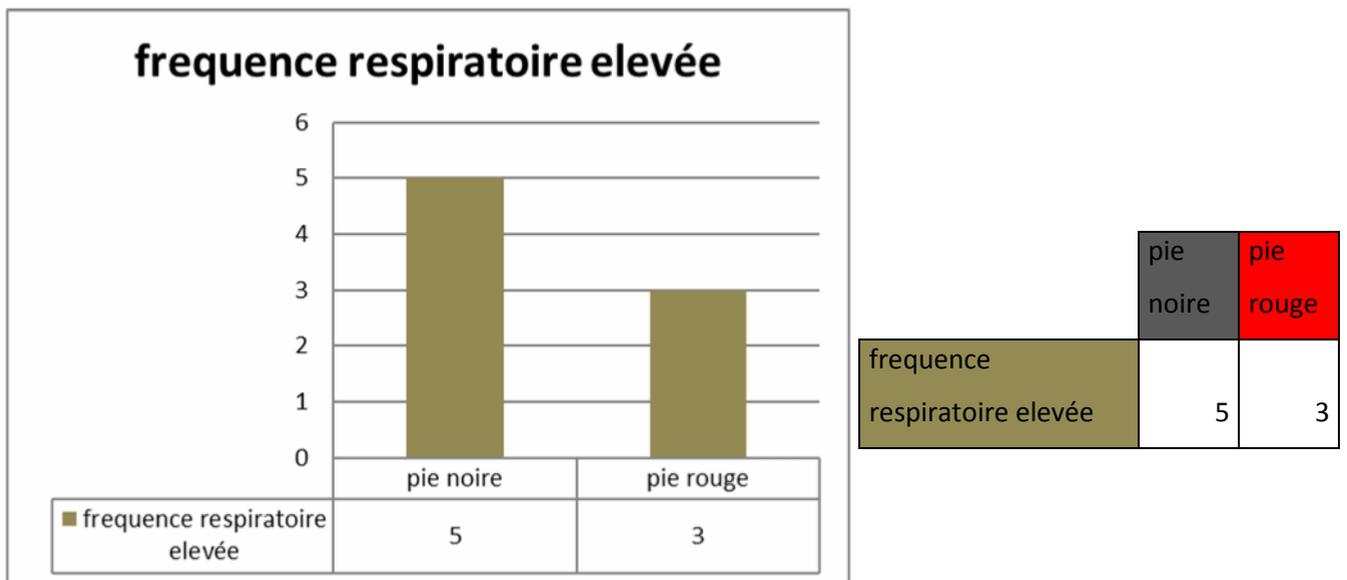


Figure 30 : fréquence respiratoire élevée chez la vache pie noire et pie rouge

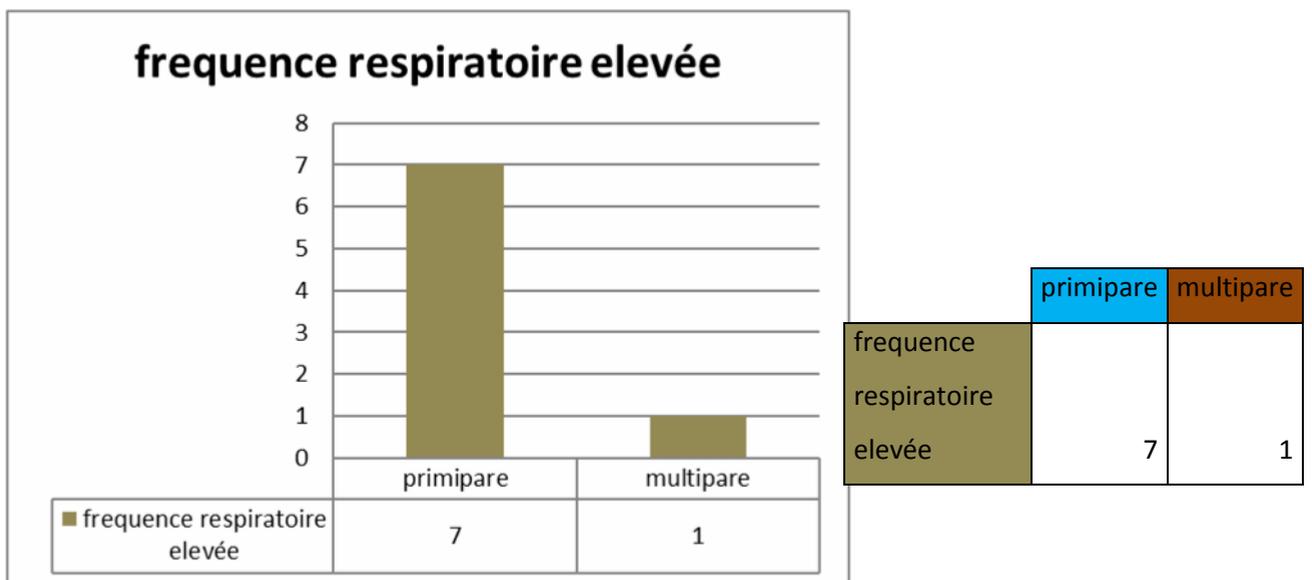


Figure 31 : fréquence respiratoire élevée chez la vache primipart et multipart

VI- Discussion

- Dans cette première étude sur la prévalence des mammites bovines et l'identification du modèle étiologique dominant dans la région d'EL-ATTAF AINDFLA dans le cadre de l'évaluation de la qualité microbiologique et sanitaire du lait cru de la vache, le diagnostic de 25 vaches a permis de révéler un taux de (32%) de la mammite dans le troupeau laitier inclu dans l'étude.

Sur ce point, Ces résultats sont exagérés à ceux mentionnés par (Hervé Quintin – Bretagne Contrôle Laitier Ouest 2009) qui a constaté que le taux des mammites dans un troupeau était de 19.8%.

On a remarqué en parallèle, cet élévation anormale de la fréquence des mammites provienne de :

- Beaucoup de maladies métaboliques.
- Résultante d'une mauvaise gestion de l'alimentation.

Et aussi on a remarqué d'après nos visites et examens sur les lieux qu'il y a une mauvaise maîtrise de l'hygiène :

- Concernant le fermier :
 - ✓ il ne respecte pas les conditions d'hygiène pendant la traite et le nettoyage des mamelles.
 - ✓ Il n'est pas qualifié ou formé de façon qu'elle lui permette d'être un bon fermier.

Un fermier avec un niveau « 5eme année primaire » qui ne sait ni les conditions ni les règles de bon pratique d'un bon fermier.

- Matériel n'est pas désinfecté convenablement
- Nettoyage des mamelles avec de l'eau souillée



Figure 32 : nettoyage des mamelles avec de l'eau souillée

- L'analyse statistique des résultats des symptômes généraux montre que l'hyperthermie, l'anorexie, la fréquence respiratoire et la fréquence cardiaque élevée sont beaucoup plus élevés chez les primipares et les pies-noire que chez les multipares et les pies-rouge.

On a remarqué que le taux des pies-noire qui présentent l'anorexie est de 62.5% et les primiparts est de 75% par contre chez les pies-rouge le taux est de 37.5% et de 25% chez les multiparts.

Le taux d'hyperthermie est le même mentionné chez les pies-noire et les pies-rouge (50%), mais ce critère est de 62.5% chez les primiparts , et 37.5% chez les multiparts.

La detection de la fréquence cardiaque élevée chez les 8 vaches qui présentent des mammites montre que le taux est similaire chez les deux races (les pies-noire 50%, les pies-rouge 50%), mais les primiparts présente un pourcentage de 66.6% et les multiparts 25%.

On a constaté que l'incidence des fréquences respiratoire élevé est de 62.5% chez les pies-noire et 87.5% chez les primiparts, et un taux de 37.5% chez les pies-rouge, et 12.5% chez les multiparts.

Ce qui résulte que les catégories les plus touchées lors des mammites sont les pies-noire et les primiparts.

Ces résultats sont similaires à ceux mentionnés par Nathalie Bareille dans l'étude des Facteurs de risque de mammite clinique et de nouvelle infection des vaches laitières primipares autour du vêlage (2003). Ce qui signifie que les vaches primipares sont les plus prédisposées à la mammite parce qu'elles sont exposées à des pratiques de traite défavorables (égouttage et surtraite, élimination des premiers jets sur le sol), de logement des vaches en lactation (surface de couchage et fréquence de paillage insuffisants) et à des contacts avec les vaches multipares sur une période courte qui suffisent à augmenter le risque de mammite.

Une autre hypothèse peut être avancée ; que le risque de pathologie mammaire était accru chez des vaches primipares ayant subi des transitions alimentaires non maîtrisées entre la fin de gestation et le début de lactation, transitions qui se traduisent par des sous consommations alimentaires (notamment en concentrés).

- Les analyses bactériologiques nous ont permis de déterminer l'étiologie bactérienne impliquée dans les cas de mammite diagnostiqués dans cette étude et ont permis d'isoler des souches bactériennes à partir des échantillons individuels de lait de mammite. La répartition des isolats bactériens est présentée dans le Tableau (.....) ou les résultats ont été similaires à ceux mentionnés dans l'étude à l'est de l'Algérie de Heleili et al., (2012). Ce qui implique que l'étiologie bactérienne responsable des mammites bovines est identique dans l'ouest et dans l'est d'Algérie.

Staphylococcus aureus est toujours considéré comme l'un des agents étiologiques les plus courants associés à des infections cliniques et subcliniques dans les vaches en lactation par Esmat et Bader, (1996) et El-Seedy et al., (2010), ce qui est déjà confirmé dans la partie bibliographique par **BERTIN-CAVARAIT C. et al.** 2009.

- Ce qui concerne le traitement administré pendant l'étude, on a remarqué que le taux d'échec thérapeutique est plus élevé par rapport à la réussite ce qui explique que la méthode thérapeutique n'est pas adaptée parce qu'on a remarqué que les traitements presque à 80% par voie générale sans utilisation des traitements locaux par les intra-mammaires qui sont nécessaires à chaque intervention lors des mammites pour avoir de bons résultats, et aussi :

- le choix de l'antibiothérapie basé sur un examen complémentaire de laboratoire

- Parmi les facteurs de risque :
 - Les caractéristiques de la région, qu'elle a une grande influence sur l'apparition des maladies rebelles aux traitements en parallèle aussi :
 - On a remarqué l'existence d'une antibio-résistance dans la région en vue de l'utilisation abusive des antibiotiques par les éleveurs eux même.

Conclusion

Les producteurs laitiers sont plus en plus conscients des conséquences de la présence de résidus d'antibiotiques dans les réservoirs mammaire des vaches est un objectif à viser pour assurer la qualité du lait, la mise en place de programme de contrôle de la mammites contagieuse et de biosécurité est essentiellement dans les troupeaux laitiers.

Une évaluation globale de la situation du troupeau est principalement avant de recommander l'utilisation de médicaments.

Cette évaluation permettra d'assurer une utilisation rationnelle et économique des produits disponibles sur le marché.

Notre étude sur les mammites bovines dans la région d'El Attaf nous a permis d'estimer la prévalence des mammites bovines dans les exploitations laitières retenues dans l'étude, d'identifier la nature, l'étiologie et même l'étendue de la mammites dans la région d'El Attaf

Un pourcentage de 32% de cas de mammites bovines diagnostiquée dans l'étude

Les facteurs majeurs responsables de mammites sont principalement la mauvaise qualité et gestion de l'alimentation ainsi que la mauvaise pratique d'hygiène

Les germes mis en évidence par l'analyse bactériologique sont principalement des staphylocoques ainsi que des entérobactéries

L'emploi de différents outils de diagnostic (examen clinique ; papier indicateur ; analyse bactériologique) nous ont permis de comparer et valider nos résultats de diagnostic de l'infection

Les mauvaises conditions d'hygiène de la traite, le non contrôle de la machine à traire et le mauvais entretien de l'habitat ont constitués les probables facteurs de risque

Afin de promouvoir l'élevage bovin laitier et l'amélioration de la qualité du lait cru de vaches, il est désirable d'établir des normes de contrôle de pratique d'hygiène dans les fermes laitières, car la mise en place de ce système diminuera la prévalence des mammites bovines dans la région et augmente la qualité et le taux de la production du lait cru des vaches dans les exploitations laitières dans la région d'El Attaf.

- ❖ Les mesures de prévention sont fondées sur l'hygiène et s'intègrent dans la technique d'élevage :
- ✓ Entretien régulier de l'installation de traite ; contrôle annuel de celle-ci par un technicien spécialisé
- ✓ douchette- serviette papier ou, encore pré-trempage et essuyage des trayons avec un produits Lavage et essuyage des trayons avec des lavettes individuelles ou par un système réservé à cet usage
- ✓ Détection précoce des infections par examen des premiers jets
- ✓ Désinfection des trayons après la traite
- ✓ Technique de traite non traumatisante pour les trayons et non génératrice de phénomène de retours de lait
- ✓ Respect des normes de densité animale et d'ambiance dans les bâtiments
- ✓ Entretien des aires de couchage et de promenade des vaches, qu'elles soient en lactation, tarées ou parturientes
- ✓ Traitement systématiques au moment du tarissement pour limiter les nouvelles infections pendant la période sèche.

Références bibliographiques

- **Anonyme**, Les mamelles des espèces placentaires, consulté le 11 mai 2009
- **REMY D.** juillet 2007
- **SMITH B P**2008
- **MEUNIER D.**, *Infections mammaires à S. aureus, caractérisation et évaluation d'antigènes pour le diagnostic immunologique.*
- **BRADLEY A. J. et al** 2004
- **SERIEYS F. et SEEGER H.**, L'intervention du vétérinaire face à un problème de Mammites Tours 2002
- **SERIEYS F.**2003
- **RAINARD P. et al**
- **BRADLEY A. J. et GREEN M. J** 2001
- **BERTIN-CAVARAIT C. et al.**2009)
- **BILLON P. et al.**, Machines à traire et mammites 2004
- **ROUSSEL et al** 2004.
- ouvrage collectif sous la direction de **Jean marie Gourreau et François Schœlcher**