

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

Université Saad DAHLEB, BLIDA
Faculté des Sciences Agro - Vétérinaires et Biologiques
Département des Sciences Vétérinaires



Mémoire de fin d'étude

Pour l'obtention de :

Diplôme de Docteur Vétérinaire

ETUDE DES ECHECS THERAPEUTIQUES LORS DU
TRAITEMENT DES MAMMITES DANS LE CENTRE DE
L'ALGERIE

Présenté par :

ZEGHOUNI Aissa

SEKKAL Ahmed Abdessalam

Membres du Jury :

Président : BELABDI . B.....MAA

Examineur : BESBACI . M.....MAA

Promoteur : MSELA . A.....MAA

Co - Promotrice : SADI . MMAB

- Promotion 2017 / 2018 -

REMERCIEMENTS

Nous remercions Dieu le tout puissant et le miséricordieux de nous avoir donné, la connaissance, la volonté, la patience, la force et la santé pour pouvoir réaliser ce modeste travail.

Nous exprimons nos gratitudees à notre promoteur Monsieur MSELA Amine, qui nous a fait l'honneur d'encadrer notre travail avec toute sa disponibilité, ses conseils et ses orientations ; qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance.

Nous tenons également à remercier Dr. BELABDI. B qui a accepté de prendre part à notre jury de thèse .Sincères remerciements.

Nos sincères remerciements vont à l'égard de Dr. BESBACI. M qui a accepté modestement d'examiner notre mémoire.

Nous adressons, également, nos remerciements aux vétérinaires qui ont accepté de répondre à notre questionnaire.

Nous remercions notre Co-promotrice Dr. SADI.M pour toute son aide et ses corrections.

A toute personne qui a participé de près ou de loin, par une aide ou un conseil, à la réalisation de ce modeste projet.

Merci

DEDICACES

Je dédie ce modeste travail en premier lieu

A mes chers parents qui m'ont aidé et soutenu durant toutes ces longues années d'étude que dieu les garde pour moi.

A mes frères et ma sœur Merci pour votre présence à mes cotés et me soutenir.

A toute la famille ZEGHOVINI et CHIBA, mes grands-mères, mes oncles, mes tantes, mes cousins et cousines.

A mon frère et mon binôme Abdessalam

A tous mes amis de la promotion 2017/2018

A notre promoteur Dr. MSEL A Amine

A tous les enseignants qui nous ont enseigné durant cinq années.

A tous ceux qui ont collaboré de près ou de loin pour la réalisation de ce travail.

Que dieu bénisse toutes personnes ayant aidé à ma réussite même ceux que j'ai omis de cité je leurs demande pardon.

ZEGHOVINI Aissa

DEDICACES

Je dédie ce modeste travail en premier lieu

*A ma chère mère qui m'a aidé et soutenu durant toutes ces
longues années d'étude que dieu la garde pour moi.*

*A mon frères Abderrahim et mes chères sœur soumia et hind
Merci pour votre présence à mes cotés et me soutenir.*

*A toute la famille Sekkal et belainine, ma grands-mère, mes
oncles, mes tantes, mes cousins et cousines.*

*A mes chères amis d'enfance qui sont toujours à mes cotés
Cherfi djamel, Medjaouri Mohamed, Chemli zouhir, Rouani
Abdelmalek,*

*A mes chères confrères Lounes Siari, Zeghouini Aissa, Tighza
Abdelhakim, Tahar Koidri Mahmoud, Berkani Malik,
Dehrib Sonia.*

A tous mes amis de la promotion 2017/2018

A notre promoteur Dr. MSEL A Amine

A tous les enseignants qui nous ont enseigné durant cinq années.

*A tous ceux qui ont collaboré de près ou de loin pour la
réalisation de ce travail.*

*Que dieu bénisse toutes personnes ayant aidé à ma réussite même
ceux que j'ai omis de cité je leurs demande pardon.*

SEKKAL Ahmed Abdessalam

SOMMAIRE

LISTE DES TABLEAUX.....	I
LISTE DES FIGURES.....	II
LISTE DES GRAPHES.....	III
LISTE DES ABREVIATIONS.....	IV
RESUME (en français).....	VI
RESUME (en arabe).....	VII
RESUME (en anglais).....	VIII
INTRODUCTION	1

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I : les mammites cliniques

I.1. Rappel Anatomo-histologique et physiologique de la mamelle.....	2
I.1.1. La mamelle.....	2
I.1.2. Anatomie de la mamelle.....	2
a- morphologie externe.....	4
b- morphologie interne.....	4
1.2. Mécanisme de défenses.....	5
1.2.1. Les défenses passives.....	5
1.2.2. Les défenses actives.....	
1.2.3. les défenses basses de la mamelle ou de trayon.....	5
1.2.4. Les défenses hautes de la mamelle.....	6
1.2.4.1. les défenses mécanique et chimiques.....	6
1.2.4.2. les réactions inflammatoires.....	7

I.3. Les mammites bovines et leurs différents types	8
I.3.1. Définition d'une mammite	8
I.3.2. Facteurs favorisants.....	9
a-facteurs intrinsèques à l'animal.....	9
b-Facteurs extrinsèques à l'animal.....	12
c-Facteurs déterminants.....	13
I.3.3. Facteurs déterminants.....	14
I.3.4. les mammites cliniques	15
I.3.4.1. les mammites suraigües	15
I.3.4.2. les mammites aiguës	16
I.3.4.3. les mammites chroniques	16
I.3.5. les mammites subcliniques	17
I.4. La classification des mammites selon les signes cliniques	17

Chapitre II: Diagnostique, traitement et antibiorésistance

I1.1. Diagnostique et dépistage des mammites	18
➤ Méthode direct.....	18
➤ Méthode indirect.....	19
➤ Diagnostique bactériologique rapide	20

II.2. traitement.....	21
II.2.1. Définition des ATB.....	21
II.2.2. Notions générales sur les antibiotiques	21
II.2.3. Classification des antibiotiques et leurs indications.....	22
II.2.4. Traitement des mammites cliniques	23
II.2.4.a. Choix de l'antibiotique	23
II.2.4.b. modalité et voies de traitement	24
II.2.5. traitement des mammites subcliniques.....	25
II.1.6.a. Modalités de tarissement.....	26
II.1.6.b. choix d'une stratégie de traitement.....	26
II.2.6. Traitement complémentaire des mammites.....	27
II.1.7.a. Traitement hygiénique	27
II.1.7.b. Traitement médicaux.....	27
II.2.7. Causes possibles de l'échec thérapeutique	28
II.3. La résistance aux antibiotiques	29
II.3.1. Définition.....	29
II.3.2. Résistance.....	30
II.3.2. Mécanismes de la résistance.....	31
II.2.2.1. Brouillage : produire des enzymes capables d'inactiver les ATB....	31
II.2.2.2. Blindage et efflux : se rendre imperméable à la pénétration des ATB ou le regret	31
II.2.2.3. Camouflage : modifier la structure des cellules cibles.....	32
II.2.2.4. Esquive ou stratégie de contournement (SHUNT DE VOIES METABOLIQUES).....	32

II.3.3. transfert des gènes de résistance	34
II.3.4. Résistance des germes	35
II.2.4.1. Résistance de <i>S.aureus</i> aux pénicillines G et A	35
II.2.4.2. Résistance de <i>Streptocoques</i> aux macrolides et lincosamides.....	36
II.2.4.3. Résistance des germes de mammites d'origine fécale (<i>E.coli</i>).....	36

Partie expérimental

I. Problématique et objectifs :	37
II. Matériels :	37
III. Zone d'étude :.....	37
IV. Résultats :	38
V. Discussion :	48
VI. Conclusion général :.....	49
VII. Recommandations :.....	50

Annexe

Références bibliographiques

LISTE DES TABLEAUX :

page

Tableau 01 : Proportions des cellules de l'immunité au sein de la mamelle saine et infectée.....	8
Tableau 02: Caractéristiques générales des germes contagieux et des germes d'environnement.....	14
Tableau 03 : les différents types des mammites et leurs germes, symptômes et aspect du lait.....	17
Tableau 04 : Propriétés antibactériennes des ATB utilisés lors d'une infection mammaire.....	22
Tableau 05 : Critères de choix d'un antibiotique.....	23
Tableau 06 : principaux mécanismes de résistance aux ATB d'après.....	33
Tableau 07 : nombre d'interventions des vétérinaires par semaine.....	38
Tableau 08 : la place occupé par les mammites dans un élevage laitier.....	39
Tableau 09: la rencontre des échecs thérapeutiques par les vétérinaires praticiens.....	40
Tableau 10 : la conduite à tenir lors de l'échec thérapeutique.....	40
Tableau 11 : pourcentage des éleveurs qui connaissent les mammites subcliniques d'après 40 vétérinaires.....	42
Tableau 12 : la réaction des éleveurs au sujet des mammites subcliniques.....	42
Tableau 13 : pourcentage de réalisation du traitement intra-mammaire par l'éleveur.....	43
Tableau 14: pourcentage des éleveurs qui poursuivent le traitement jusqu'au bout.....	43
Tableau 15: Le moyen de savoir si le traitement sera mené jusqu'aux bout.....	44
Tableau 16 : pourcentage des vétérinaires qui font appel au laboratoire.....	44

Tableau 17 : pourcentage des vétérinaires intéressés par les kits rapides

d'antibiogramme.....46

Tableau n° 18: pourcentage des vétérinaires intéressés par les kits rapides

d'antibiogramme.....46

LISTE DES FIGURES

	<u>page</u>
Figure 01: Conformation d'une mamelle d'une vache.....	2
Figure 02 : Coupe de l'extrémité du trayon.....	3
Figure 03 : Le réflexe neuroendocrinien d'entretien de la lactation.....	3
Figure 04 : Mamelle déséquilibrée.....	9
Figure 05 : Mamelle décrochée.....	9
Figure 06: Schéma de l'incidence des nouvelles infections mammaires selon le stade de lactation.....	10
Figure 07 : Risque d'infections mammaires dans la période sèche.....	11
Figure 08 : Différents facteurs menaçant la santé de la mamelle.....	13
Figure 09: les deux modes de contamination par des germes.....	14
Figure10 : mammite colibacillaire.....	15
Figure11 : Aspect de la sécrétion.....	15
Figure 12 : Zone de gangrène.....	16
Figure 13: Aspect de la sécrétion.....	16
Figure14 : Résultat positif.....	19
Figure15 : Résultat négatif	19
Figure16: traitement local des mammites.....	25

LISTE DES GRAPHES

	<u>page</u>
Graphe 1 : les critères du choix de l'intra-mammaire.....	39
Graphe2 : les intra-mammaires les plus utilisés en cas d'une mammite clinique.....	41
Graphe3 : les intra-mammaires les plus utilisés en cas d'une mammite sub-clinique.....	41
Graphe 4 : Les causes qui empêchent le vétérinaire de faire appel au laboratoire.....	45
Graphe5 : Prix proposés par les vétérinaires.....	47

Liste des abréviations

- **ADN**: Acide Désoxyribonucléique
- **ATB** : antibiotique
- **β-lacatmines (ase) : Bétalactamines (ase).**
- **CMT**: California Mastitis Test
- **E.coli** : Escherichia coli
- **G**: Gramme
- **Kg**: kilogramme
- **ml**: Millilitre
- **Na⁺** : Ion de sodium
- **Nm** : Nanomètre
- **PNN**: Polynucléaires Neutrophiles
- **Sta**: Staphylococcus
- **Str** : Streptococcus
- **PH** : potentiel Hydrogène
- **KDa** : kilodalton
- **IV** : intra veineuse
- **IM** : intra musculaire
- **AMM** : autorisation de mise sur le marché
- **CMI** : concentration minimale inhibitrice
- **PCR** : Polymérase Chaine Réaction.
- **Mg** : milligrammes

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 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, cependant des échecs thérapeutiques sévères lors des traitements dont plusieurs facteurs peuvent être la cause.

Notre étude (via un questionnaire) a pour but de connaître les différentes méthodes de diagnostic et les principales causes des échecs thérapeutiques lors du traitement des mammites, elle a été réalisée dans la région du centre Algérien, elle nous a permis d'obtenir les résultats suivants :

- * Les mammites constituent la première dominante pathologique, nécessitant ainsi l'intervention des vétérinaires plusieurs fois par semaine.

- * Concernant les échecs thérapeutiques on a pu suspecter plusieurs causes qui mènent aux échecs dont les plus importantes, le non-recours au laboratoire lors du choix du traitement, l'absence d'informations des vétérinaires sur la disponibilité du kit rapide d'antibiogramme.

- *le défaut de sensibilisation des éleveurs sur la gravité des mammites.

Mots clés :

Mammites, échec thérapeutique, élevages laitiers, traitement des mammites, diagnostic, région du centre Algérien.

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 zoo-technical and medical knowledge of the veterinarian to accompany him in the prevention, diagnosis and treatment of mastitis.

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, however, therapeutic failures during treatments which several factors may be the cause.

Our study (via a questionnaire) aims to know the different methods of diagnosis and the causes of therapeutic failures during the treatment of mastitis it has been realized in the center of Algeria, it allowed us to obtain the following results:

- * Mastitis is the first dominant pathology, requiring the intervention of veterinarians several times a week.

- * Concerning treatment failures we have been able to suspect several causes that lead to failures, the most important ones are, non-use of the laboratory when choosing the treatment, the lack of information from the veterinarian on the availability of the rapid antibiogram kit.

- * The lack of sensitization of breeders on the severity of mastitis.

Key Word:

Mastitis, therapeutic failure, dairy farms, mastitis treatment, diagnostic, central region of Algeria.

الملخص

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.

الفحص البكتريولوجي هي طريقة بسيطة التنفيذ نسبيا من قبل الطبيب المتمرس. فإنه يمكّن من التشخيص السريع والدقيق للعامل المتسبب في التهاب ضرع الماشية الفردية وخاصة القطيع. مع هذا يمكن ملاحظة فشل العلاج الذي تسببه العديد من العوامل.

الهدف من الدراسة التي قمنا بها (عن طريق استفتاء) هو معرفة مختلف طرق التشخيص و الأسباب الرئيسية لفشل العلاج أثناء علاج التهاب الضرع.

أقيمت الدراسة في الوسط الجزائري سمحت لنا بالحصول على النتائج التالية:

- * التهاب الضرع يمثل المرض المسيطر الأول, و الذي يستلزم تدخل الطبيب البيطري عدة مرات في الأسبوع
- * فيما يخص فشل العلاج نجد عدة أسباب, من الأسباب الرئيسية نذكر:
 - عدم اللجوء إلى التحاليل المخبرية أثناء اختيار الدواء.
 - نقص توعية المربين حول خطورة مرض التهاب الضرع.
 - نقص معلومات الأطباء البيطريين حول توفر الكيت السريع للأنتيبيوجرام

الكلمات المفتاحية :

التهاب الضرع, فشل العلاج, تربية الأبقار الحلوب, علاج التهاب الضرع, التشخيص, منطقة الوسط الجزائري.

Introduction :

L'Algérie est le plus grand pays consommateur de lait au Maghreb, avec une consommation annuelle estimée à plus de 3 milliards de litres, soit environ 115 litres par habitant et par an (**ONIL, 2011**). Elle se place au troisième rang mondial en matière d'importation de lait et de produits laitiers. En 2006 plus de 500 millions de dollars ont été dépensés pour l'importation de lait en poudre (**mouffouk, 2007 ; Rahalet al., 2009**).

Le cheptel bovin algérien est constitué de 1 650 000 têtes dont 56% sont représentées par des vaches laitières (**GHOURI, 2005**). La production nationale qui dépasse les 2.5 milliards de litres par an ne couvre que seulement 35% des besoins (**ONIL., 2011**).

Les mammites constituent une pathologie majeure en élevage bovin laitier aussi bien par leur fréquence, par les pertes qu'elles entraînent et par la consommation importante d'antibiotiques (traitement, prévention) (**Bachayaet al, 2011 ; Sahooet al., 2012**).

Actuellement les acteurs de la filière lait s'organisent pour améliorer les plans de lutte contre les mammites et leur prévention, afin de réduire les quantités d'antibiotiques utilisés et par cela limiter l'antibiorésistance. (**Louise ANGOUJARD., 2015**)

Notre travail s'inscrit dans cette optique, cela à travers une enquête (via un questionnaire) sur le diagnostic, le traitement des mammites et les échecs thérapeutiques auprès des vétérinaires praticiens exerçant dans la région du centre de l'Algérie.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : les mammites cliniques

Partie bibliographique

Chapitre I : les mammites cliniques

I.1. Rappel Anatomo-histologique et physiologique de la mamelle :

I.1.1. La mamelle :

La mamelle synthétise du lait au détriment des réserves corporelles et son travail s'impose et inhibe la fonction de la reproduction qui lui serait concomitante (**FOURAR et al, 2007**).

La part allouée à la mamelle et à la fonction qu'elle assure dans la continuité de la reproduction de l'espèce impliquée est si importante que son fonctionnement prend le pas sur les autres aspects de la physiologie de l'animal (**BEROUAL, 2003**).

En effet, la fonction de la mamelle se caractérise par la production successive de deux sécrétions différentes : le colostrum et le lait, indispensables à la survie de la descendance des espèces.

I.1.2. 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 n°1**). (Les mamelles des espèces placentaires, 11 mai 2009)

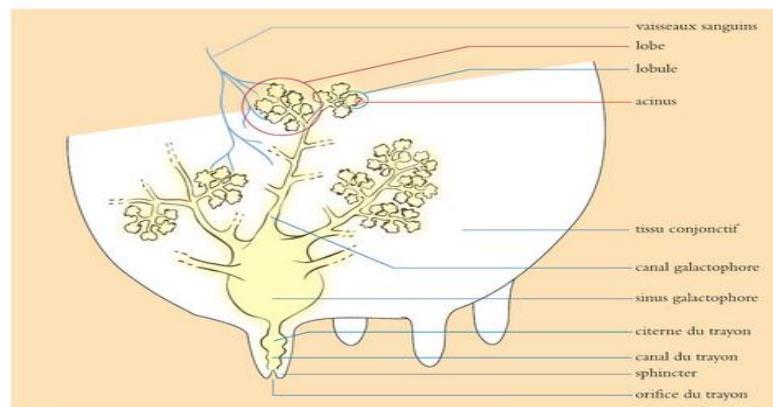


Figure 01: Conformation d'une mamelle d'une vache
(**LEBORGNE ET AL., 2013**)

Partie bibliographique

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 milles 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 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) (Les mamelles des espèces placentaires, 11 mai 2009)**.

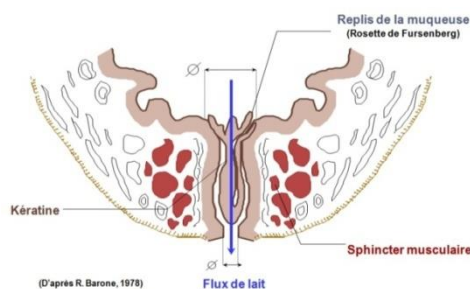


Figure 02 : Coupe de l'extrémité du trayon. (ANONYME 1)

Partie bibliographique

a- Morphologie externe :

La vache possède deux paires de mamelles inguinales, les deux quartiers antérieurs et les deux quartiers postérieurs. Chaque mamelle se prolonge par un trayon au sommet duquel s'ouvre le canal du trayon (**HOLLMANN, 1974**). Les mamelles sont réunies extérieurement par une masse hémisphérique appelée le pis (**HANZEN, 2000**) Généralement, les dimensions et le poids des mamelles varient suivant la race, l'âge, des individus et l'état fonctionnel (**BARONE, 1990**).

Chaque mamelle se prolonge par un unique trayon (papillammae) nommé également mamelon ou tétine, cet appendice de forme cylindrique ou conique est nettement élargi à sa base chez certains sujets, au sommet duquel s'ouvre le canal du trayon par un seul orifice, l'osmium papillaire qui est punctiforme au repos mais aisément dilatable (**HOLLMANN, 1974**).

b-Morphologie interne :

L'extrémité libre du trayon est percée au centre par le « méat du trayon » qui est fermé par un sphincter. En allant vers les alvéoles, se trouve un repli muqueux « la rosette de Fürstenberg » qui constitue en cas d'infection mammaire le principal point de passage des leucocytes du sang vers le lait (**DOSOGNE et al, 2001**) et se constitue par un court conduit papillaire « le canal du trayon ». On notera la présence de l'anneau veineux de Fürstenberg qui est un repli annulaire séparant le sinus mammaire (sinus glandulaire) et le sinus du trayon qui seront à leur tour réunis dans le sinus lactifère en un seul et unique. De là commence l'arborisation de 5 à 8 canaux galactophores ; canaux intra-lobulaires puis intra-lobaires. Chaque lobule est constitué par des acini, donc l'acinus est l'unité essentielle du tissu glandulaire de la mamelle (**DRION et al, 1998 ; SOLTNER, 2001**).

Partie bibliographique

I.2. Mécanisme de défenses :

On peut classer les défenses de la mamelle en deux grands types de mécanismes.

I.2.1. Les défenses passives :

Ce sont des mécanismes dont la fonction principale n'est pas une fonction de défense. Ils siègent essentiellement au niveau du canal du trayon (**LEBRET, BERTHELOT ET PETIT, 1990**).

I.2.2. Les défenses actives :

Ces mécanismes sont essentiellement ceux qui sont mis en jeu une fois que l'agent infectieux a dépassé le canal du trayon (**LEBRET, BERTHELOT ET PETIT, 1990**).

Plusieurs protéines du lait sont douées d'activités antibactériennes non spécifiques dont le lysozyme, la lactoferrine, le système lactoperoxydase / thiocyanate / peroxyde d'hydrogène, Le système du complément, Les anticorps, etc.....

I.2.3. les défenses basses de la mamelle ou de trayon :

➤ La peau du trayon :

La première barrière à laquelle est confronté l'agent infectieux est la peau du trayon. Cette dernière est glabre et dépourvue de glandes sudoripares, sébacées ou muqueuses. Cette (hygrométrie, luminosité...). Ainsi les défenses de la peau du trayon sont directement liées à l'intégrité de l'épiderme. Si le degré d'hydratation de l'épiderme est correct, la pellicule hydrolipidique qui le recouvre empêche les bactéries de se fixer et joue donc un rôle de barrière. (**MATHIEU, 2011**).

➤ le sphincter musculaire :

Sa contraction après la vidange permet de garder le trayon fermé de façon étanche et empêche ainsi la pénétration des germes (**MATHIEU, 2011**).

Partie bibliographique

➤ **le canal du trayon :**

Sa conformation et sa constitution se révèle être un rempart efficace à l'entrée de l'agent infectieux. En effet les nombreux replis muqueux rendent difficile l'accès au sinus. La présence de kératine en surface de l'épithélium et d'acides gras aux propriétés bactériostatiques joue aussi un rôle prépondérant dans la défense contre les germes. Pendant la période sèche, la production de kératine est accrue et permet la formation d'un bouchon empêchant toutes pénétrations des germes (**MATHIEU, 2011**).

➤ **La rosette de Fürstenberg :**

Elle se situe à l'extrémité supérieure interne de canal du trayon. C'est à son niveau que se fait la pénétration des leucocytes dans le trayon (**MATHIEU, 2011**).

1.2.4. Les défenses hautes de la mamelle :

Lorsque le germe réussit à passer les premières défenses de la mamelle (défense basse ou défense du trayon) il se trouve le germe dans la mamelle. Différents composants mécaniques et chimiques de la mamelle vont alors former un nouveau rempart. De plus la colonisation du parenchyme mammaire va induire une réaction inflammatoire (**MATHIEU, 2011**).

1.2.4.1. Les principales défenses mécaniques et chimiques :

- La vidange de la mamelle de façon régulière permet de réduire de façon significative la population bactérienne lors d'infection avérée. Cette vidange est soit mécanique (traite) ou bien naturelle par la tétée.

-Le PH est, par sa valeur dans une mamelle saine, légèrement acide (6.4 et 6.7) et permet de limiter la multiplication de germe.

- De nombreuses molécules bactériostatiques sont aussi présentes, la plus étudiée étant la lactoferrine. Cette glycoprotéine de 80 KDa est produite en majorité par les cellules glandulaires. On concentration soit dépendante de l'espèce bactérienne isolée. Ainsi une

Partie bibliographique

infection à *Str.uberis* induirait une augmentation de la concentration en lactoferrine plus importante qu'avec les autres pathogènes majeurs. Cependant *Str.uberis* serait le moins sensible à la lactoferrine. Pour des concentrations en lactoferrine identique, on observe une inhibition de la croissance pour *E.coli* et *S.aureus* alors que la croissance de *Str.uberis* n'est pas perturbée (CHANETON et al; 2008).

1.2.4.2. La réaction inflammatoire :

La réaction inflammatoire est composée de deux parties qui se superposent : la réaction vasculaire et la réaction cellulaire.

-La réaction vasculaire :

D'un point de vue microscopique, la réaction vasculaire se caractérise par :

- une dilatation des vaisseaux sanguins.
- une augmentation de la perméabilité des vaisseaux sanguins.

Cette réaction vasculaire la phase précoce de l'inflammation est initiée en grande partie par les macrophages. Les macrophages sont les premières cellules qui entreront en compétition avec les germes via leurs actions de phagocytose et la libération de médiateur stimulant l'afflux des neutrophiles, caractérisant le début de la phase inflammatoire.

D'un point de vue macroscopique (clinique), La réaction vasculaire se caractérise par :

- La rougeur du cartier atteint.
- Un gonflement consécutif à l'œdème provoqué par infiltration intra tissulaire de lymphe interstitielle.
- De la chaleur consécutive à l'augmentation du flux sanguin et la possible libération de substance pyogène.
- De la douleur consécutive à la compression des terminaisons nerveuses de la région suite au gonflement.

Partie bibliographique

-La réaction cellulaire :

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 ; 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 n°1. (**SMITH B P2008**).

Tableau 01 : Proportions des cellules de l'immunité au sein de la mamelle saine et infectée(**ABDOU ELKARIM ISSA IBRAHIM., 2012**).

	Cellules /ml de lait	Macrophage	Lymphocyte	PNN	Cellules Epithéliales
Quartier sain	< 20000	66-88	10-27	0-11	0-7
Quartier infecté	> 20000	9-32	14-24	50-95	0-9

I.3. Les mammites bovines et leurs différents types :

I.3.1. Définition d'une mammite :

Une mammite est une inflammation d'un ou plusieurs quartiers de la mamelle, provoquée généralement par une infection bactérienne. Il existe des mammites causées par des levures (*candida*), des algues microscopiques, ou suite à un traumatisme de la mamelle, ou encore suite à des désordres physiologiques, mais celles-ci sont beaucoup plus rares. L'infection mammaire peut prendre diverses formes suivant qu'elle soit associée ou non à des signes cliniques : on distingue des mammites cliniques associées à des symptômes inflammatoire et des infections subcliniques (**GEDILAGHINE, 2005**).

Partie bibliographique

I.3.2. Facteurs favorisants :

a- facteurs intrinsèques à l'animal :

- **Race** :

Les facteurs héréditaires interviennent avec un pourcentage de 12 à 20 % dans la susceptibilité à la mammite au sein d'une même race (EMMANUEL ET AL., 2008).

- **Conformation de la mamelle:**

Tout déséquilibre de la mamelle prédispose aux mammites, les trayons étant plus proches du sol, ils sont davantage exposés aux souillures et aux blessures.

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 (GABLI A., 2005)



Figure 04 : Mamelle déséquilibrée.
(HADDADI K., 2006)

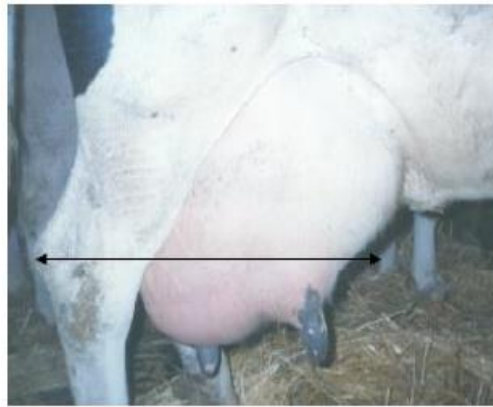


Figure 05 : Mamelle décrochée.
(HADDADI K., 2006)

- **Age et nombre de lactation** :

L'incidence des mammites augmente chez les vaches âgées (perte d'élasticité du sphincter) (TELDJI I ET AL., 2012)

Partie bibliographique

- **Stade de lactation :**

La quasi-totalité des nouvelles infections ont lieu pendant les premiers mois de lactation.

(BENCHOUCHRA A., 2009).

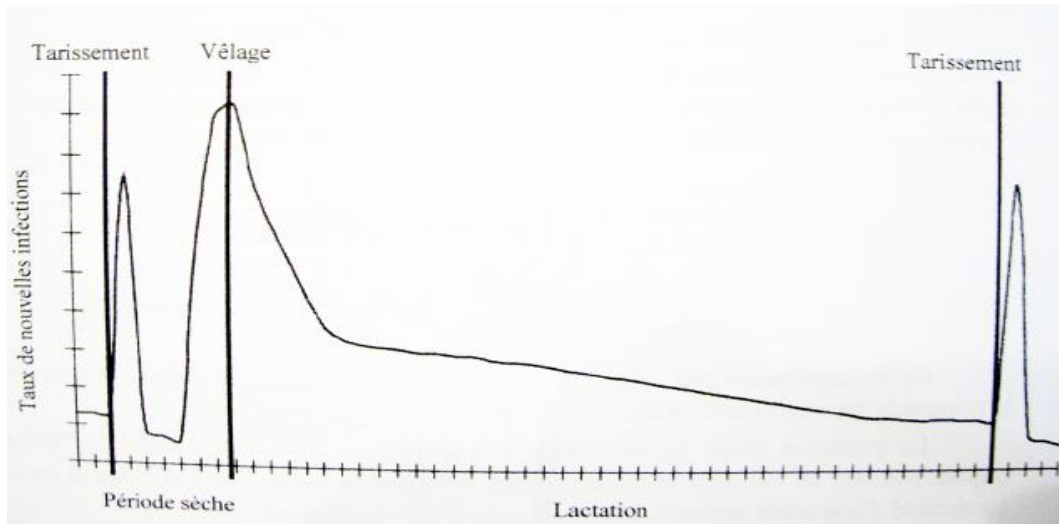


Figure 06: Schéma de l'incidence des nouvelles infections mammaires selon le stade de lactation

(BENCHOUCHRA A., 2009).

- **Tarissement :**

Les nouvelles infections se produisent majoritairement lors des trois premières semaines et des deux dernières semaines de la période du tarissement (DEBROSSE M., 2004).

En effet, en début de tarissement l'arrêt de traite provoque une augmentation de la pression intra-mammaire à l'origine du raccourcissement de la paroi du trayon et d'une augmentation de son diamètre d'environ 50% facilitant ainsi la pénétration des germes. De plus, l'accumulation de lait dans le canal du trayon en l'absence de traite est favorable à une colonisation microbienne (DEBROSSE M., 2004).

En milieu du tarissement, un bouchon de kératine se met en place empêchant la pénétration des germes.

Partie bibliographique

La fin de la période sèche devient un moment critique du fait de la disparition du bouchon de kératine et de la reprise de la sécrétion lactée (**DEBROSSE M., 2004**).

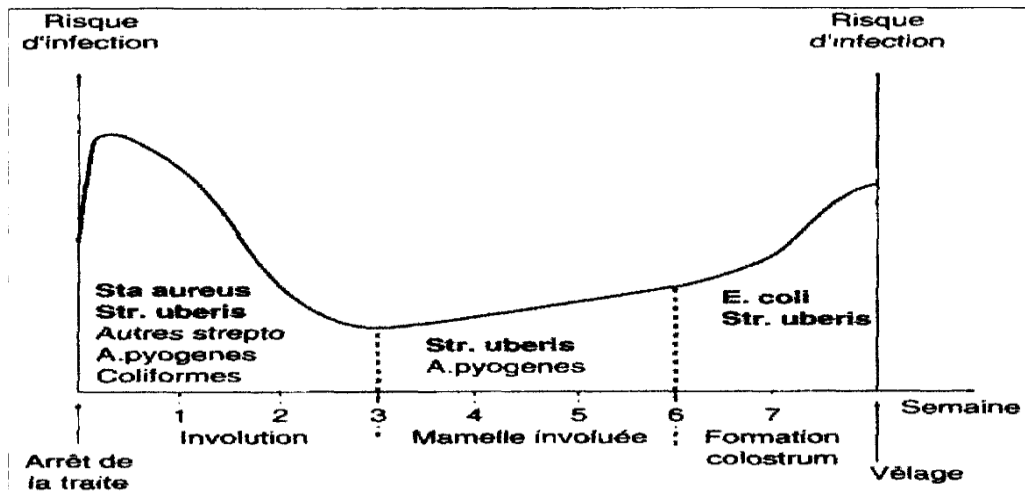


Figure 07 : Risque d'infections mammaires dans la période sèche
(**SERIEYS F., 1997**)

- **Antécédents infectieux** :

Il y a une relation entre le nombre de quartiers déjà infectés chez une vache et le risque de nouvelles infections dans ces quartiers non encore infectés (**KEBBAL S., 2002**).

- **Autres maladies** :

Certains troubles de santé sont particulièrement associés à une élévation de la fréquence des cas cliniques : vêlage difficile, non délivrance, œdème mammaire métrite, cétose, boiterie, lésions et affections du trayon (**HADDADI K., 2006**).

Partie bibliographique

b- Facteurs extrinsèques à l'animal :

- **Hygiène de l'étable:**

Le bâtiment d'élevage et ses équipements peuvent représenter une source potentielle d'infection pour les vaches laitières, cela par le rejet constant dans le milieu, de germes présents de manière tout à fait naturelle dans le tube digestif et les cavités nasales (**EMMANUEL ET AL., 2008**).

- **Type de stabulation :**

❖ La stabulation libre: l'incidence des mammites sub-cliniques étant plus élevée en stabulation libre (**EMMANUEL ET AL, 2008**).

❖ La stabulation entravée: les vaches ont moins de chance de se blesser ou d'être en contact avec la litière souillée et par conséquent, elles sont moins sujettes aux mammites (**EMMANUEL ET AL., 2008**).

- **Saison :**

L'infection mammaire par les coliformes et *str.uberis* est plus importante pendant l'été (**LOUISE ANGOUJARD P., 2013**).

- **Machine à traite:**

La technique de traite, l'hygiène et l'entretien de la machine jouent alors un rôle très important dans la préservation de la santé mammaire (**LOUISE ANGOUJARD P., 2013**).

- **Facteurs nutritionnels :**

Les phagocytes dont l'activité est bactéricide et associée à un métabolisme oxydatif extrêmement actif; sont particulièrement dépendants d'apports suffisants en vitamines E et sélénium. Le fer joue un rôle important dans la prévention des mammites; il est relié à la lactoferrine. Une carence en zinc; cuivre et cobalt ont été régulièrement constatés dans les troupeaux laitiers à forte incidence des mammites (**KEBBAL S., 2002**).

Smith et al, (1984) ont montré qu'une supplémentation en vitamine E de 0,74 g / jour (en plus de l'apport de la ration estimée à 0,32 g / jour), 21 jours avant le vêlage, entraînait une

Partie bibliographique

diminution de 37% de l'incidence des mammites cliniques et un raccourcissement de la durée des symptômes de 44%. La même équipe a trouvé lors d'une autre étude que l'apport de vitamine E et sélénium à des génisses, pendant les 60 derniers jours de gestation, réduisait le nombre d'infections mammaires au vêlage de 42% et la durée des infections autres que celle à *Corynebactérium bovis* de 40 à 50% (SMITH *et al*, 1984)

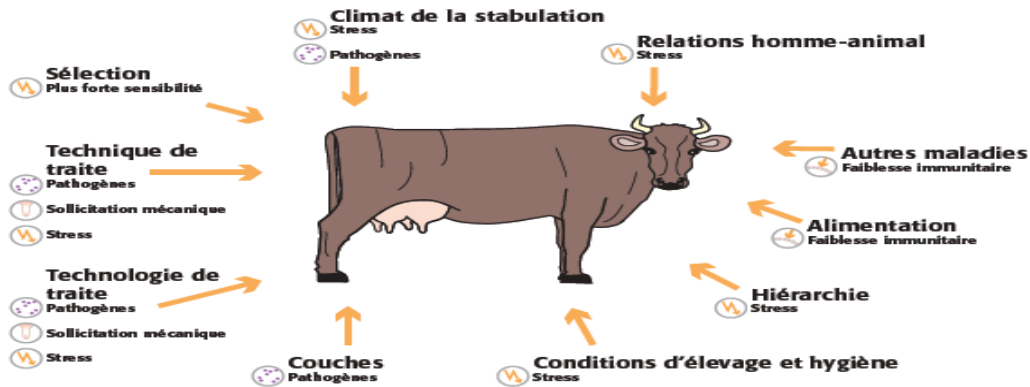


Figure 08 : Différents facteurs menaçant la santé de la mamelle
(ANDRE JACQUINE S., 2009).

c-Facteurs déterminants :

La grande majorité des mammites bovines est d'origine infectieuse. Il existe cependant quelques rares cas de mammites traumatiques, chimiques ou physiques (EMMANUEL *et al.*, 2008).

Généralement une seule espèce bactérienne est responsable de l'infection, très rarement, l'association de deux espèces (EMMANUEL *et al.*, 2008).

Les bactéries responsables des mammites peuvent être distinguées en deux groupes. Le premier groupe est constitué par des bactéries qui vivent sur la vache et se transmettent d'animal à animal ou d'un quartier à un autre à l'occasion du processus de la traite. Le premier groupe de ces bactéries sont à l'origine de l'apparition dans les élevages laitiers de mammites contagieuses. Le deuxième groupe des bactéries responsables de mammites est constitué des germes qui vivent dans l'environnement de la vache. Ces germes contaminent directement la mamelle entre les traites (lors du couchage) par simple contact avec la litière qui est une source majeure de

Partie bibliographique

contamination favorable à la multiplication des germes dans le cas où l'environnement des animaux est mal entretenu. (BOUAZIZ O., 2005).

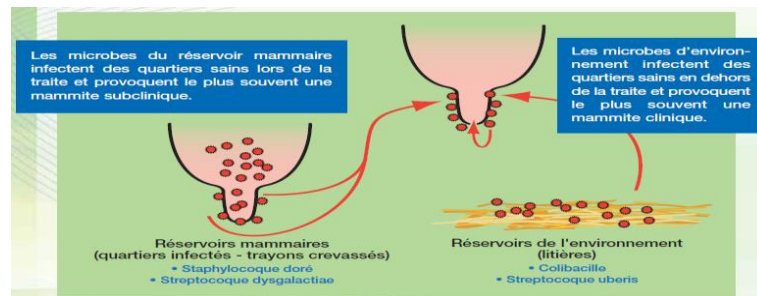


Figure 09: les deux modes de contamination par des germes (REMY D., 2010)

Tableau 02:Caractéristiques générales des germes contagieux et des germes d'environnement (HANZEN, LOUP CASTEIGNE., 2002).

Caractéristiques	Germes contagieux	Germes d'environnement
Germes principaux	<i>Streptococcus agalactiae</i> <i>staphylococcus aureus</i>	Coliformes <i>Streptococcus uberis</i>
Source principale	Pis de vache infecté	Environnement
Nombre des vaches atteintes	Elevé	Faible
Durée de l'infection	Longue	Courte
Type de mammite	Sub clinique/chronique	Clinique
Sévérité de la mammite	Moyenne	Forte
Période à risque	Toute la lactation	Avant ou après le vêlage
Perte économique	Diminution de la production	Traitement, mortalité
Prévention	Hygiène de la traite Traitement au tarissement	Amélioration de l'hygiène de l'environnement

Partie bibliographique

I.3.4.les mammites cliniques :

La définition d'une mammite clinique est la présence de symptômes fonctionnels, c'est-à-dire une modification de la sécrétion de la glande. La quantité et l'aspect du lait changent, reflètent une perturbation des fonctions de sécrétion et filtration (BENCHOUCHRA A et al., 2009).

On peut observer aussi des symptômes locaux classiques de l'inflammation : rougeur, tuméfaction, chaleur et douleur de la mamelle ou du quartier atteint (BENCHOUCHRA A et al., 2009).

I.3.4.1.les mammites suraigües :

D'apparition brutale et d'évolution rapide, elle se caractérise par une sécrétion lactée très modifiée (aspect séreux, aqueux, hémorragique, sanieux ou purulent) voire interrompue par la douleur. Les signes locaux sont très violents, la mamelle très congestionnée (AIRIEAU B., 2000).

L'état général est fortement altéré et l'évolution vers la mort est fréquente en l'absence de traitement précoce (AIRIEAU B., 2000).

On distingue deux formes caractéristiques :

- La forme paraplégique (colibacillaire): entraîne le décubitus de l'animal, provoquée par les coliformes et entraîne le syndrome d'hypothermie. Des entérobactéries sont le plus souvent associées à ce type de mammites (REMY D, 2010)



Figure10:mammite colibacillaire
(REMY D., 2010)



Figure11 : Aspect de la sécrétion
(REMY D., 2010)

Partie bibliographique

- La forme gangréneuse : caractérisée par un quartier bleu, froid, avec une sécrétion nauséabonde. Les parties nécrosantes tombent du corps, provoquées par *Staphylococcus aureus* ou parfois des bactéries anaérobies.



Figure 12 : Zone de gangrène
(REMY D., 2010).



Figure 13: Aspect de la sécrétion
(REMY D., 2010).

I.3.4.2.les mammites aiguës :

Ce sont les mammites courantes, avec inflammation du quartier plus ou moins marquée, et une sécrétion modifiée avec présence de grumeaux. Une hyperthermie n'est pas systématique. L'évolution est plus lente, et en absence du traitement une chronicité apparaît avec enkystement des bactéries dans le parenchyme mammaire. On rencontre toutes les espèces bactériennes responsables d'infection mammaire lors d'isolement (EMMANUEL, 2008).

I.3.4.3.les mammites chroniques :

Elles sont secondaires à une mammite aiguë. La mamelle est modérément enflammée et évolue vers la fibrose. Elle devient atrophique et présente des zones d'induration à la palpation. L'évolution est lente vers un tarissement du quartier. Dans certains cas le quartier reste inflammatoire, dur et chaud avec peu ou pas de sécrétion lactée. Cette dernière présente souvent deux phases : une plus ou moins aqueuse et l'autre, du pus en amas obstruant le canal du trayon.

Partie bibliographique

Le quartier n'est alors plus qu'un vaste abcès. La perte du quartier est inévitable. Tous les germes responsables de mammites peuvent être rencontrés avec une prédominance des Gram positifs (EMMANUEL, 2008).

I.3.5.les mammites subcliniques :

Ce sont des infections mammaires asymptomatiques. Le lait n'est pas modifié ou on note seulement une présence de quelques grumeaux en début de traite, lors des premiers jets. On n'observe aucune inflammation du quartier. Les germes responsables sont essentiellement Gram positif, mais on peut aussi rencontrer des mammites subcliniques à entérobactéries. Ces mammites sont détectées par les examens complémentaires, et surtout par les résultats des comptages cellulaires individuels fournis par la laiterie ou le contrôle laitier. Elles peuvent résulter d'une infection primaire ou être secondaire à une mammite aiguë non totalement guérie bactériologiquement. Elles sont beaucoup plus fréquentes que les infections cliniques, plus insidieuses car difficilement détectables (EMMANUEL, 2008).

I.4. La classification des mammites selon les signes cliniques :

Tableau 03 : les différents types des mammites et leurs germes, symptômes et aspect du lait. (ANONYME 2)

Type de mammite	Germe(s) le plus souvent en cause	Symptômes chez la vache	Aspect du lait
Subclinique	<i>Staphylococcus Aureus</i>	Pas de signe visible d'inflammation mammaire	Aspect normal, mais augmentation du nombre de cellules dans le lait
Clinique	Variable	- Fièvre, dégradation de l'état général - Mamelle : +/- rougeur, chaleur, gonflement, douleur	Aspect modifié (présence de caillé, parfois de fibrine)

Partie bibliographique

Aigüe	Le + souvent : <i>Streptococcus uberis</i> , <i>Streptococcus Dysgalactiae</i> , <i>E. Coli</i>	- Fièvre, léthargie, baisse de l'appétit - Mamelle gonflée, douloureuse, parfois dure	Le lait du quartier atteint contient des caillots/flocons, et peut être purulent
Gangréneuse	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Clostridium perfringens</i>	Anorexie, déshydratation, fièvre, signes de toxémie → mort Au début, mamelle rouge, gonflée, chaude, puis le quartier devient froid, puis nécrose	Eau + sang dans le quartier atteint
Chronique ou récidivante	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>S. uberis</i>	Signes cliniques faibles et épisodiques	Présence de flocons, caillots, ou fibrine

CHAPITRE II : Diagnostique, traitement et antibiorésistance

Partie bibliographique

Chapitre II: Diagnostique, traitement et antibiorésistance

II.1.Diagnostic et dépistage des mammites :

II .1.1.Méthode directes :

- **Les comptages microscopiques sur lames :**

Les comptages microscopiques sur lames constituent la méthode de référence mais elle n'est pas automatisable et ne peut être appliquée à grande échelle (**SERIEYS F., 1985**).

- **La méthode de Breed et Prescott :**

Utilise le comptage visuel au microscope d'un film de lait préalablement séché sur lame et coloré au bleu de méthylène. Cette méthode est difficile à mettre en œuvre (**GAMBO H ET AL., 2001**).

Le dénombrement des cellules mises en évidence par le colorant se fait sur un certain nombre de champs microscopiques régulièrement répartis. Le résultat est obtenu par application d'un coefficient au nombre de cellules comptées (**GAMBO H ET AL., 2001**).

- **Comptage des cellules somatiques à l'aide de la cellule de Thoma :**

Le nombre de cellule comptée dans les 16 carreaux que constitue la cellule de Thoma correspond au nombre de cellules par microlitre de lait. Puis, on ramène le résultat obtenu en cellules par millilitre de lait (**GABLI A., 2005**).

Partie bibliographique

II .1.2.Méthodes indirectes :

- **CMT :**

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

Ce test peut permettre, quand il est effectué régulièrement, de préciser le statut infectieux d'un animal et de déterminer le ou les quartiers infectés (ALLAIN M., 2011).



Figure 14 : Résultat positif
(Anonyme)



Figure 15 : Résultat négatif
(Anonyme)

Partie bibliographique

- **Test de Whiteside:**

Le test de whiteside sert à distinguer un lait normal d'un lait à taux cellulaire anormalement élevé. Le test est quantitatif contrairement au CMT qui est semi quantitatif. On mélange 5 gouttes de lait avec deux de soude caustique sur une lame. Il est aussi possible de mélanger 10mL de lait avec 2mL de soude. Si le lait est normal, il se forme un trouble homogène. Si le lait est anormal, il se forme des flocons ou des flammèches (HADDADI S ET LARBI M., 2008).

- **La mesure du taux d'ATP :**

Ce taux est croissant avec le taux de polynucléaires dans le lait. Cette mesure est réalisable par la méthode du filtre à ADN. Les cellules somatiques d'un lait additionné d'un détergent (Triton × 100) et d'EDTA sont retenues par le filtre. La quantification de l'ADN fixé se fera par réaction colorimétrique avec un réactif à base d'indole, et évaluée par spectrophotométrie d'absorption à 490 nm (GHOURI I., 2006).

II.1.3. Diagnostic bacteriologic rapid:

- **LIMAST test** : test réalisable au pis de la vache pour le diagnostic des coliformes. La sensibilité et la spécificité de ce test est estimée à 97% (WAAGE S ET AL., 1994).
- **HYMASTtest** : permet en théorie d'identifier les *staphylocoques*, les *streptocoques* et les *coliformes*. La sensibilité du test augmente en fonction de la durée d'incubation (JANSON JT ET AL., 1999).
- **Le test Sensi- vet Mam Color** : permet l'identification de plusieurs genres bactériens : *streptocoques*, *staphylocoques*, *E.coli*, *entérobactéries*, *Listéria*, *mycoplasmes* et d'évaluer la sensibilité des germes présents dans le lait vis-à-vis d'un certain nombre d'antibiotiques (MANNER Y ET AL., 1999).

Partie bibliographique

Il y'a aussi Plusieurs méthodes permettent de déterminer le type d'agent pathogène qui cause les mammites. Ce sont : la culture bactériologique standard du lait, la Polymérase Chaîne Réaction (PCR), les plaques PétrifilmTM ainsi que les Biplates et Triplates (JODI W., 2007).

II.2. Traitement:

II.2.1. Définition des ATB :

Un antibiotique est une substance chimique produite par un micro-organisme, mais qui l'on peut fabriquer par synthèse et qui interfère avec le développement et la croissance des bactéries ou autres micro-organismes pathogènes (VILLEMIN M., 1984).

II.2.2. Notions générales sur les antibiotiques :

Les familles d'antibiotiques se distinguent par leur aspect pharmaceutique : leur distribution, leur spectre d'activité, leur mode d'action voire leurs conditionnements, leurs associations et la durée de leur utilisation (HANZEN C., 2016).

Le mécanisme d'action des antibactériens se caractérise par :

- ❖ Inhibition de la formation de la paroi bactérienne lors de la multiplication cellulaire.
- ❖ Désorganisation de la structure de la membrane cellulaire de la bactérie.
- ❖ Blocage de la synthèse biologique des protéines dans les ribosomes.
- ❖ Blocage de la biosynthèse protéique par entrave à la réplication de l'ADN bactérien (MSELLA A ET AMARA S., 2010).

Partie bibliographique

II.2.3. Classification des antibiotiques et leurs indications :

Tableau 04 : Propriétés antibactériennes des ATB utilisés lors d'une infection mammaire (**Marie-Claude CHATELLET,2007**).

Famille ou molécule(s)	Activité	Mécanisme d'action (cible)	Spectre d'activité	Principales indications
Pénicilline G	Bactéricides	Inhibition de synthèse de la paroi	Etroit (Gram+), étendu aux Gram – pour les plus récentes	Infections générales, septicémies infections respiratoires, urinaires, mammaires, ostéoarticulaires
Pénicilline groupe M				
Pénicilline groupe A				
Céphalosporine			Large	Infection respiratoires, digestives, génito-urinaires, mammaires, articulaires
Colistine	Bactéricide	Perturbation de la membrane plasmique	Entérobactéries	Entérotoxémie, infections digestive et mammaire
Macrolides	Bactériostatique	Inhibition de la synthèse protéique (ribosomes)	Gram +++++, quelques entérobactéries	BPIE, infections mammaires
Tétracyclines	Bactériostatique	Inhibition de la synthèse protéique (ribosomes)	Large	Infections générales, mammites
Lincosamides	Bactériostatique	Inhibition de la synthèse protéique (ribosomes)	Cocci et bacilles Gram+, mycoplasmes, anaérobies	Infections mammaires
Sulfamides	Bactériostatique	Inhibition de la synthèse protéique (ADN)	Large	Mammites, panaris interdigité
Quinolones (1 ^{ère} génération)	Bactéricide	Inhibition de la synthèse protéique (ADN)	Etroit (Gram +), étendu aux	Infections du tractus urinaire, intestinales
Quinolones (2 ^{ème} et 3 ^{ème} génération)			Gram – selon la génération	Entérites, mammites colibacillaires, avortement salmonelliques ...

Partie bibliographique

II.2.4. Traitement des mammites cliniques :

Vu que les défenses intrinsèques de la mamelle et les défenses immunitaires de l'organisme ne sont pas suffisantes pour éviter les infections intra-mammaires, des actions peuvent alors être mises en place pour soigner les animaux atteints et pour prévenir toutes autres infections.

En cas d'infections intra-mammaires, les traitements vétérinaires reposent essentiellement sur l'utilisation d'antibiotiques (**HANZEN C., 2010**).

II.2.4.a. Choix de l'antibiotique :

L'antibiotique utilisé varie en fonction du type de germes supposé à l'origine de la mammite (Gram⁺ ou Gram⁻), de la gravité de la mammite (suraiguë, aigue, chronique ou sub-clinique) et de la voie d'administration utilisée. (**BORNOT- BABOUILARD, 1994**).

Tableau 05 : Critères de choix d'un antibiotique. (**BORNOT- BABOUILARD, 1994**).

Formes	Germes		Antibiotique	Choix du traitement		
	Gram+	Gram-		Général	Local	Complémentaire
Suraiguë	+	++	Spectre large	+	+	+
Aigue	++	++	Diagnostic précis	+/-	+/-	+/-
Chronique	++	+/-		-	+	-
Sub-clinique	+++	-		-	+	-

Partie bibliographique

II.2.4.b. modalité et voies de traitement :

L'alternatif traitement en lactation et traitement au tarissement existe. Le choix dépendra des symptômes présentés par l'animal. On privilégiera le traitement en lactation pour les mammites cliniques et le traitement au tarissement pour les mammites subcliniques (**HANZEN C., 2010**).

Cependant, Les vaches infectées pendant la lactation devront impérativement faire l'objet d'un traitement au tarissement. On peut y voir deux raisons : La première est une plus grande efficacité curative et la seconde se base sur le fait que les vaches infectées pendant la lactation présentent également un risque plus élevé de nouvelle infection pendant le tarissement. Si la, vache n'a pas été infectée pendant la lactation, le traitement au tarissement a pour vocation première de prévenir le risque d'une nouvelle infection.

Tout traitement par voie galactophore devra suivre le prélèvement total du lait (traitement en fin de traite). Il sera bien entendu précédé d'une désinfection correcte du trayon (**HANZEN C., 2010**).

- **La voie générale :**

Ne se justifie qu'en cas de mammites suraiguës pour lesquelles la septicémie est à craindre. Elle doit se doubler d'un traitement local, sauf dans le cas d'utilisation de macrolides qui peuvent se suffire à eux-mêmes. Dans le cas particulier des mammites colibacillaires, l'atteinte générale est due à l'intoxication : il est donc plus judicieux d'associer un traitement local (par exemple : une pénicilline du groupe A, un aminoside, un polypeptide...) à une corticothérapie par voie générale à des dose massives (dexaméthasone, 44mg/ 100kg, ce qui correspond à 2 flacons de 100ml environ d'une solution à 1mg/ml). En cas de mammites aiguës, le traitement est habituellement mis en place avant l'obtention du diagnostic bactériologique et donc de l'antibiogramme. La sélection de l'antibiotique se fait donc sur base des résultats antérieurs ou de l'expérience du clinicien (**HANZEN C., 2010**).

Partie bibliographique

- **La voie galactophore :**

L'introduction des antibiotiques par voie galactophore semble être la plus justifiée lorsque l'infection a lieu par voie ascendante. En effet, dans les premiers stades de ce type d'infection, les bactéries se trouvent, en général, dans les canaux excréteurs de la mamelle et cette voie permet de mettre rapidement en contact les microorganismes et les anti-infectieux. On obtient ainsi, au site de l'infection, une dose suffisante susceptible d'éliminer la plupart des germes en cause. La durée des traitements peut être réduite parfois à une seule administration. L'infusion est facile à réaliser et la quantité d'antibiotique employée peut être réduite (TOGNIKO KENNETH TCHASSOU., 2009).



Figure16:traitement local des mammites (HANZEN C., 2010).

II.2.5. traitement des mammites subcliniques :

Pour des raisons économiques et épidémiologiques, le traitement des mammites subcliniques, diagnostiquées sur la base de concentration cellulaires individuelles élevées, n'a pas lieu d'être fait en cours de lactation. D'une part les germes en cause sont suffisamment installés dans la mamelle pour résister à un antibiotique d'action courte et leur multiplication suffisamment faible pour ne pas représenter une source majeure de contagion. D'autre part, le manque à gagner lié à retrait de lait durant un délai d'attente n'est pas compensé par une amélioration des qualités après traitement.

Partie bibliographique

C'est à la faveur de tarissement que l'administration d'une suspension intra-mammaire élimine l'infection, l'arrêt de la traite améliore alors la persistance et par conséquent l'efficacité de l'antibiotique. Actuellement, la cure au tarissement est systématique est réalisé avec un double objectif : curatif et préventif. En absence de traitement, 70% des infections présentes au tarissement se retrouvent au vêlage suivant. Le traitement permet de passer de 30% de guérison spontanée à 70-80% (**SERIEYS, 1991**).

II.2.5.a. Modalités de tarissement :

Deux techniques en été héritées des pratiques antérieures à l'apparition des seringues à tarir.

La première consiste en une diète sévère (aliment et eau), une semaine avant l'arrêt brutale de la traite. Il est fortement déconseillé de suivre cette méthode en substituant brusquement un fourrage grossier (foin, paille) à la ration de base. Et s'ensuit une sous-alimentation de l'organisme et un déclin spectaculaire de l'immunité. La diminution de la ration énergétique, opération nécessaire pour accélérer la chute de la sécrétion, est obtenue plus doucement par la suppression des distributions individuelle de concentré (**SERIEYS, 1997**).

La seconde technique est fondée sur l'arrêt progressif de la traite, réalisée une fois sur deux durant les huit jours de lactation. Elle est particulièrement intéressante pour les fortes laitières et en augmentant le taux de lactoferrine, elle accroît les défenses naturelles du lait (**SERIEYS, 1997**).

II.2.5.b. choix d'une stratégie de traitement :

Dans la stratégie habituelle de traitement systématique et uniforme de toutes les vaches du troupeau, il convient d'utiliser une spécialité à vocation mixte curative et préventive. Mais utiliser dans une seule seringue les deux activités se heurte à une difficulté de pharmacocinétique qui ne permet pas d'optimiser complètement chacune d'elle. Chaque spécialité est un compromis entre l'efficacité préventive et curative mais le compromis

Partie bibliographique

trouvé n'est pas identique à toutes les spécialités : certaines sont plus persistantes, d'autres diffusent mieux, marquant selon le cas une vocation plutôt préventive ou plutôt curative.

II.2.6. Traitement complémentaire des mammites :

II.1.6.a. Traitement hygiénique :

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

La traite fréquente constitue une démarche logique pour traiter une mammite. Son rôle est de renouveler les leucocytes présents dans la glande mammaire. En effet, après quelques heures dans du lait, les PNN et les macrophages perdent toute activité phagocytaire suite à l'ingestion de protéines et de matière grasse. La traite permet d'éliminer ces leucocytes et de les remplacer par une nouvelle population et donc beaucoup plus efficace pour lutter contre l'infection. A noter que la stimulation des trayons est indispensable pour cet afflux. Il ne faut donc pas vider le quartier au moyen d'une canule. Il n'est pas nécessaire non plus de vider totalement le quartier. Retirer quelques centaines de ml est déjà très bénéfique, au contraire des pratiques actuelles où l'éleveur fait beaucoup de sur traite (et donc de lésions au trayons) en voulant absolument «vider» le quartier. On veillera à ne pas expulser le lait dans la litière sur laquelle la vache serait amenée à se coucher (**HANZEN, 2009/2010**)

II.1.6.b. Traitement médicaux :

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

Partie bibliographique

Cela explique pourquoi les anti-inflammatoires non stéroïdiens peuvent être utilisés lors de mammites grave survenant avant le vêlage (sans risque de provoquer la mise bas). Ont ainsi été recommandée l'aspirine (30g per os toutes les huit heures ou 60g toutes les 12 heures), la flumixinemeglumine (1à2 mg / kg en IV ou en IM toutes les 24 heures).

L'acidose métabolique parfois observé en cas de mammite colibacillaire sera corrigé au moyen d'une solution bicarbonaté à 5%. L'endotoxine colibacillaire serait douée de propriétés hypo-calcémiantes. Cela à conduit certains auteurs à proposer la calcithérapie, identique à celle pratiqué lors de coma vitulaire (70g de gluconate de calcium), dans le traitement des mammites colibacillaires survenant au vêlage (**HANZE, 2009/2010**).

II.2.7.Causes possibles de l'échec thérapeutique :

Pour être efficaces les antibiotiques administrés lors d'un traitement doivent atteindre les bactéries responsables de l'infection en concentration suffisante et pendant un temps suffisant. L'efficacité de l'antibiothérapie repose sur la qualité de la dynamique« bactérie-antibiotique-milieu/hôte ».

Malgré une antibiothérapie raisonnée et appropriée, des échecs thérapeutiques ou la non guérison bactériologique ne sont pas rares (**DU PREEZ JH, 2000**), (**GUERIN-FAUBLEE, 2003**).

Les échecs de l'antibiothérapie des mammites peuvent être expliqués par un ou plusieurs phénomènes suivants (**DU PREEZ JH, 2000**), (**SANDHOLM M. LOUHI M,1991**) :

- Les antibiotiques n'atteignent pas le site de l'infection à une concentration adéquate :
 - problèmes de maintien de la concentration suffisante pendant la période de temps requise, dose trop faible, intervalle trop grand entre deux injections, durée du traitement trop courte (les schémas thérapeutiques recommandés par les fabricants et validés par l'AMM étant un compromis entre l'efficacité recherchée et la nécessité de minorer les pertes économiques dues au lait non commercialisable).

Partie bibliographique

- limites pharmacocinétiques.
 - Absorption, disponibilité, élimination.
 - Séquestration des antibiotiques due à l'ionisation.
 - Interactions biologiques avec les constituants du lait (protéines, Ca^{++}).
 - Obstacles à la diffusion pendant les traitements intramammaires (Œdèmes, formation d'abcès, fibrose).
- Facteurs liés aux bactéries :
- Latence bactérienne: les bactéries ne se multiplient pas, ne sont pas sensibles à la plupart des antibiotiques ;
 - Localisation des bactéries: la localisation intracellulaire et l'invasion tissulaire de certaines bactéries (notamment *S.aureus*) peuvent constituer un obstacle à leur atteinte par les antibiotiques ;
 - résistance intrinsèque assurée par les gènes chromosomiques, ce type de résistance existait avant même l'usage des antibiotiques,(due à la forme et à la constitution de la paroi de certaines bactéries constituant un obstacle à la pénétration d'antibiotiques, ou encore à l'existence d'enzymes comme les bêta-lactamases dégradant « naturellement » les bêta-lactamines) ;
 - résistance acquise ou émergence de nouvelles résistances aux antibiotiques, résultat de l'adaptation des bactéries suite aux traitements ou résultat de mutations faites au hasard, inhérentes à la biodiversité des aptitudes microbiennes. L'usage des antibiotiques est un des facteurs qui crée une pression de sélection exercée sur les bactéries laquelle est responsable de l'émergence de nouvelles résistances et/ou de leur possible diffusion.

II.3. La résistance aux antibiotiques :

II.3.1. Définition :

L'antibiorésistance des bactéries est un phénomène de portée universelle et concerne à la fois la médecine vétérinaire et humaine, c à d que les antibiotiques ont été victimes de leurs propre succès (**FAYE, 2005**)

Partie bibliographique

En pratique, cette résistance se traduit par différentes façons. Pour le clinicien c'est l'absence de guérison bactériologique après un traitement adapté et mené selon un bon protocole. Pour le bactériologiste, c'est l'acquisition par une bactérie de mécanisme lui permettant de résister à la concentration minimale inhibitrice déterminé pour des souches sensibles. Pour l'épidémiologiste, il s'agit des groupes de souches se distinguant du reste de la population par une CMI plus élevé que la moyenne (**KROON, 2005**).

II.3.2. Résistance :

En règle générale, on considère qu'une bactérie est résistante lorsqu'elle peut se multiplier au contact d'une teneur en ATB 8 à 10 fois supérieur à la CMI moyen de son espèce (**ENRIQUEZ, 2002**).

Il y'a deux types de résistance bactérienne :

➤ l'une **constitutionnelle** est la résistance **naturelle** :

Dépend des caractéristiques génétiques de l'espèce bactérienne à une molécule d'ATB. Cette résistance est stable dans le temps, transmissible, affecte tous les individus de l'espèce bactérienne et présentent avant tout contact avec l'ATB (**PUYT, 1996**). Elle est liée à l'absence de la cible sur laquelle agit l'ATB ou à l'inaccessibilité de cette cible. Ces mécanismes d'échappement sont dits : **intrinsèques** (**ENRIQUEZ, 2002**).

➤ L'autre est **acquise** :

Est dû à l'adaptation d'une ou de plusieurs bactéries à l'ATB, variable au sein même d'une espèce bactérienne suit à une sélection de mutants ou acquisition d'un ou plusieurs gène par un plasmide. C'est sous la pression de sélection, qu'une souche initialement sensible à un ATB (avec un faible nombre de bactéries résistantes) devient résistante : la proportion de bactéries résistantes et sensibles s'inverse.

- C'est ce second type de résistance que l'antibiogramme décèle (**PUYT, 1996**).
- Cette résistance permettre à la bactérie d'échapper à un seul ATB ou à plusieurs. On parle alors des bactéries multi-résistantes (**KROON, 200**

Partie bibliographique

II.3.3.Mécanismes de la résistance :

Ils sont nombreux et mettant en jeu des stratégies différentes, qui peuvent être classées en :

II.3.3.1. Brouillage : produire des enzymes capables d'inactiver les ATB :

C'est la production par la bactérie l'enzyme capable de modifier chimiquement la molécule ATB et l'inactiver, c'est le cas de *staphylocoques* et de bacilles à Gram négatif et de bacille producteur de β -lactamases (pénicillinase et céphalosporinase) inactivant les pénicillines et les céphalosporines.

De la même façon sont inactivés :

- Le chloramphénicol par des acétylases.
- La streptomycine et la kanamycine par des acétylases et des phosphorylases.

Ces protéines enzymatiques sont pour la plupart synthétisées à partir d'un code extra-chromosomique (**ACHACHE, 1982**).

II.3.3.2. Blindage et efflux : se rendre imperméable à la pénétration des ATB ou le regret :

La pénétration de l'ATB dans la bactérie dépend de la perméabilité de la paroi, de la présence d'une capsule et du mécanisme de transport. Le peptidoglycane de la paroi des Gram+ n'oppose pas de véritable barrière au passage des ATB.

D'autre part, la mince couche de peptidoglycane des Gram- est recouverte d'une membrane externe sélective traversée par des protéines trimères, les porines. L'altération de ses dernières, à la suite d'une mutation, limite le passage des molécules et réduit la sensibilité des bactéries à certaines classes d'ATB.

Les tétracyclines, les aminosides et les β -lactamines sont un exemple d'ATB contrés de cette façon (**ROBERT-DERNUET, 1998**).

Partie bibliographique

II.3.3.3. Camouflage : modifié la structure des cellules cibles :

Ce mécanisme protège la bactérie de l'action d'ATB. Ainsi, la méthylation d'une adénine dans la sous-unité 23 S du ribosome réduit l'affinité des MLS (Macrolides, Lincosamides et Streptogamines) pour leurs cibles et conduit à une résistance croisée à l'ensemble de ces ATB.

La modification de PBP (Pénicilline-Binding-Protéines) qui sont des protéines nécessaire à la synthèse de la paroi, et qui sont les cibles des β -lactamines peut conduire à une insensibilité de la bactérie à l'ATB (**CHASLUS-DANCLA, 1999**).

II.3.3.4. Esquive ou stratégie de contournement (SHUNT DE VOIES METABOLIQUES) :

Dans cette situation, l'ATB atteint sa cible. Cependant, la bactérie est capable d'utiliser d'autres voies métaboliques pour exécuter le même travail.

- Les activités inhibées par l'ATB sont donc remplacées.

Les bactéries utilisent cette stratégie contre les sulfamides et les glycopéptides (**FOURNIER, 2003**).

Tableau 06 : principaux mécanismes de résistance aux ATB d'après (**SANDERS, 1999**).

Antibiotiques	Mécanismes de la résistance (Elément bactérien en cause)
β -lactamines	Modification de la cible (Pénicilline-Binding-Protéine). Altération du système d'influx. Hydrolyse du cycle β -lactame. Système d'efflux actif.

Partie bibliographique

Tétracyclines	<p>Protection du ribosome.</p> <p>Altération du système d'influx.</p> <p>Inactivation par une enzyme oxygène-tétracycline dépendante.</p> <p>Système d'efflux actif</p>
chloramphénicol	<p>Altération du système d'influx.</p> <p>Inactivation par des acétyle-transférase.</p> <p>Système d'efflux actif</p>
Macrolides, Lincosamides	<p>Activation d'une méthylase modifiant le site d'action ribosomal.</p> <p>Mutation modifiant le site d'action ribosomal.</p> <p>Système d'efflux actif.</p> <p>Dégradation enzymatique de l'ATB</p>
Aminoglycosides	<p>Mutation modifiant les sites d'action du ribosome.</p> <p>Modification enzymatique de l'ARNr 16 S.</p> <p>Altération de système d'efflux.</p> <p>Dégradation enzymatique de l'ATB.</p>
Glycopéptides	<p>Modification de la cible dans la structure de la paroi bactérienne.</p> <p>Séquestration de l'antibiotique dans la paroi bactérienne.</p>
Fluoroquinolones	<p>Mutation modifiant le site d'action sur la topoisomérase.</p> <p>Altération de système d'influx.</p> <p>Système d'efflux actif.</p>
Sulfamides, triméthoprimes	<p>Surproduction de la cible de l'ATB.</p> <p>Modification du métabolisme.</p>

Partie bibliographique

II.3.4. transfert des gènes de résistance :

Les mécanismes de résistance décrits ci-haut sont parfois imputables à l'existence de certains gènes qui, soit produisent des enzymes capables de dégrader les ATB, soit sont responsables de modifications intracellulaires rendant inopérant les ATB.

Ces gènes de résistance peuvent être portés sur le chromosome principal de la bactérie ou sur des entités génétiques appelées :

- *Plasmides* : fragment d'ADN non chromosomiques, circulaires et repliables. Ce sont eux qui portent la plupart des gènes de résistance (**PUYT, 2002**).
- *Transposons* : courtes séquences d'ADN, qui peuvent être déplacées entre deux plasmides, d'un plasmide au chromosome ou d'une bactérie à une autre par l'intermédiaire d'un bactériophage (**PUYT, 2002**).
- *Intégrons* : ils ont, dans tous les cas, la capacité de se transmettre entre les bactéries qui, du coup acquièrent l'élément responsable de leur nouvel état de résistance face tel ou tel ATB.

Ce transfert des gènes de résistance ne se fait pas seulement en raison de la reproduction très rapide des bactéries (ce qu'on appelle transfert vertical à l'intérieur d'une même souche), mais il se fait selon trois axes horizontaux appelés :

- ❖ Transformation : incorporation au chromosome bactérien d'un fragment d'ADN présent dans le milieu.
- ❖ Transduction : incorporation au chromosome bactérien d'un fragment d'ADN véhiculé par un virus bactériophage.
- ❖ Conjugaison : passage d'un plasmide ou d'un transposon d'une bactérie donneuse à une autre acceptrice.

Ce transfert horizontal des gènes de résistance d'une bactérie à autre, voir d'une espèce à autre, permet une diffusion extrêmement rapide des informations génétique (**FOURNIER, 2003**).

Partie bibliographique

II.3.5. RESISTANCE DES GERMES :

II.3.5.1. Résistance de *S.aureus* aux pénicillines G et A :

Est la principale antibiorésistance rencontrée en pathologie mammaire, elle est due essentiellement à la production d'une β -lactamase qui hydrolyse spécifiquement les pénicillines G et A mais n'a pas d'effet sur les pénicillines M (Oxacilline, Cloxacilline), **De Oliveria et al., 2000**).

Le pourcentage de la résistance à la pénicilline G, l'Ampicilline, Amoxicilline plus acide clavulanique et cloxacilline a été respectivement de : 91.9% , 90.3%, 4.8%, 4.8% dans les isolats positifs en β -lactamase(**ÖNCEL, Iça et Akan, 2004**).

Staphylococcus aureus, isolé dans 36% des infections mammaires, était fréquemment résistant (seulement 17% de sensibilité) à l'ampicilline et au moins une fois sur deux résistant à l'érythromycine et la Streptomycine (**Mekonnen et al., 2005**).

II.3.5.2. Résistance de *Streptocoques* aux tétracyclines, macrolides et lincosamides et Lincosamides :

Les tétracyclines sont les molécules pour lesquelles on rencontre le plus haut niveau de résistance chez *Str. Dysgalactiae* où elle pourrait atteindre 90% (**Guérin-Faublée et Carret, 1999**).

La résistance vis-à-vis des macrolides et Lincosamides vient en seconde position, avec 35% et 12% des souches *Str. uberis* et *Str. dysgalactiae* présentant respectivement des CMI supérieures aux valeurs critiques inférieures (**Schmitt-Van et Zadoks, 2005**).

Partie bibliographique

II.3.5.3. Résistance des germes de mammites d'origine fécale (*E. coli*) :

En réalité, l'antibiorésistance reste réduite dans cette espèce (**AFSSA, 2000**), elle concerne essentiellement les Tétracyclines (**15% à 35% des souches**). L'Ampicilline (10% à 40%), la Dihydrostreptomycine (10% à 15%) (**Lehtolainen et al, 2003**).

Ce niveau d'antibiorésistance relativement faible peut s'expliquer par le niveau élevé de guérisons spontanées de ces infections et leurs faibles contagions ; ces deux caractéristiques étant peu favorables à la persistance et à la diffusion des souches résistantes (**Sérieys, 2005**).

PARTIE EXPERIMENTALE

La partie expérimentale

I. **Problématique et objectifs :**

Dans notre travail, nous avons réalisé une enquête auprès des vétérinaires praticiens de la région centre. Le but recherché dans notre étude est d'avoir une image sur les mammites bovines, en matière de fréquence d'intervention, le traitement, les échecs thérapeutiques, appelle au laboratoire, demande d'antibiogramme et l'utilisation des kits rapide d'antibiogramme.

II. **Matériels :**

La présente étude traite le sujet des échecs thérapeutiques lors du traitement des mammites cliniques dans la région centre de l'Algérie, cela par une enquête menée sur le terrain on utilisant un questionnaire.

III. **Zone d'étude :**

Notre étude a été réalisée dans la région du centre de l'Algérien, par une enquête menée auprès de 65 vétérinaires praticiens privé de neuf Wilayas (TiziO²uzou, Boumerdes, Blida, Tipaza, Alger, Médéa, Djelfa, Ain Defla, Chlef).

La partie expérimentale

IV. Résultats:

Dans notre étude 65 questionnaires ont été distribués auprès des vétérinaires praticiens de la région centre de l'Algérie mais nous n'avons récupéré que 40.

1.1 Les interventions des vétérinaires dans un élevage laitier :

	Une fois par semaine	Plusieurs fois par semaine	Plus de 7 jours pas d'intervention	Pas de réponse
T40	12	17	9	2
%	30%	42,5%	22 ,5%	5%

Tableau n°7 : nombre d'interventions des vétérinaires par semaine.

Interprétation : D'après le tableau ci-dessus, nous remarquons que la plupart (42,5%) des vétérinaires praticiens interviennent plusieurs fois dans un élevage laitier.

La partie expérimentale

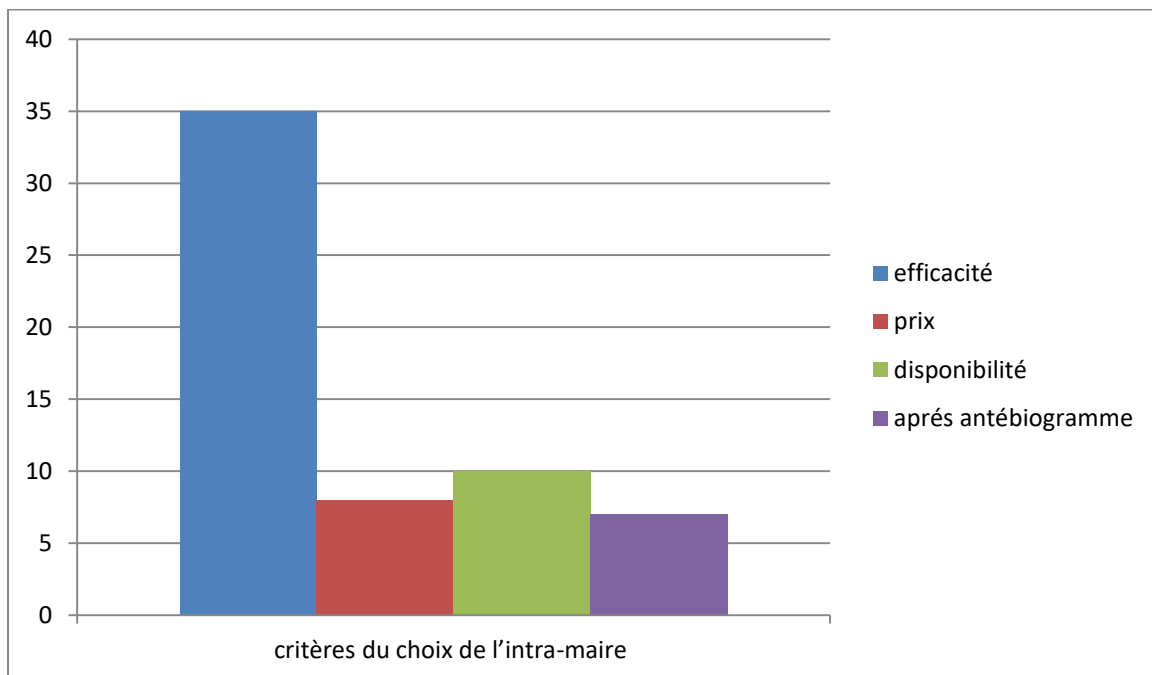
1.2. Dans un élevage laitier, les mammites cliniques occupent:

	1ère place	2eme place	3eme place
T40	19	18	3
%	47,5%	45%	7,5%

Tableau n°8 : la place occupé par les mammites dans un élevage laitier

Interprétation : selon les vétérinaires praticiens, les mammites cliniques occupent la 1^{ère} place dans un élevage laitier (47,5%).

1.3. Le choix de l'intra-maire :



Graph 1 : les critères du choix de l'intra-mammaire.

Interprétation : On remarque que la plupart des vétérinaire choisissent l'intra-mammaires par rapport à l'efficacité antérieure, et seulement 7% choisissent le traitement après réalisation de l'antibiogramme.

La partie expérimentale

1.4. Les échecs thérapeutiques :

	Oui	Non
T40	34	06
%	85%	15%

Tableau n°9 : la rencontre des échecs thérapeutiques par les vétérinaires praticiens.

Interprétation : D'après le tableau ci-dessus, 85% des vétérinaires rencontre des échecs thérapeutiques.

Si oui, quelle est votre conduite ?

	Changement de l'ATB	L'envoi à l'abattage	Antibiothérapie générale
T40	30	03	01
%	88,23	8,82	2,94

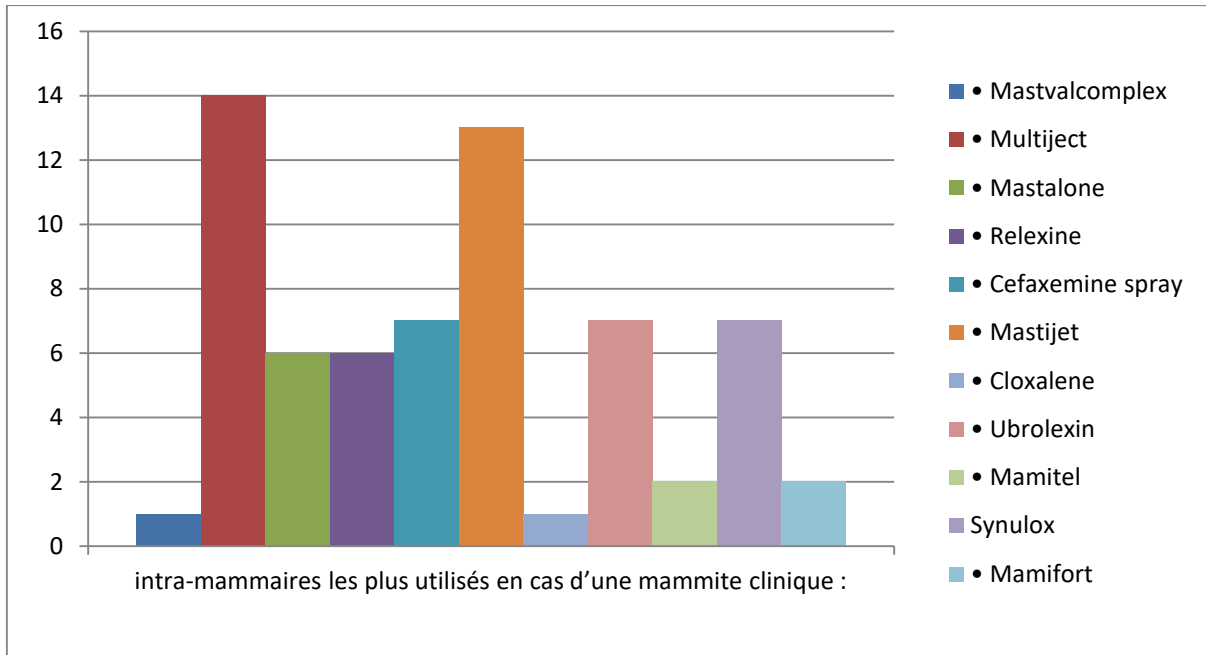
Tableau n°10 : la conduite à tenir lors de l'échec thérapeutique :

Interprétation : D'après le tableau ci-dessus on remarque que 88,23% des vétérinaires changent l'antibiotique après un échec thérapeutique, sans faire appels laboratoires

La partie expérimentale

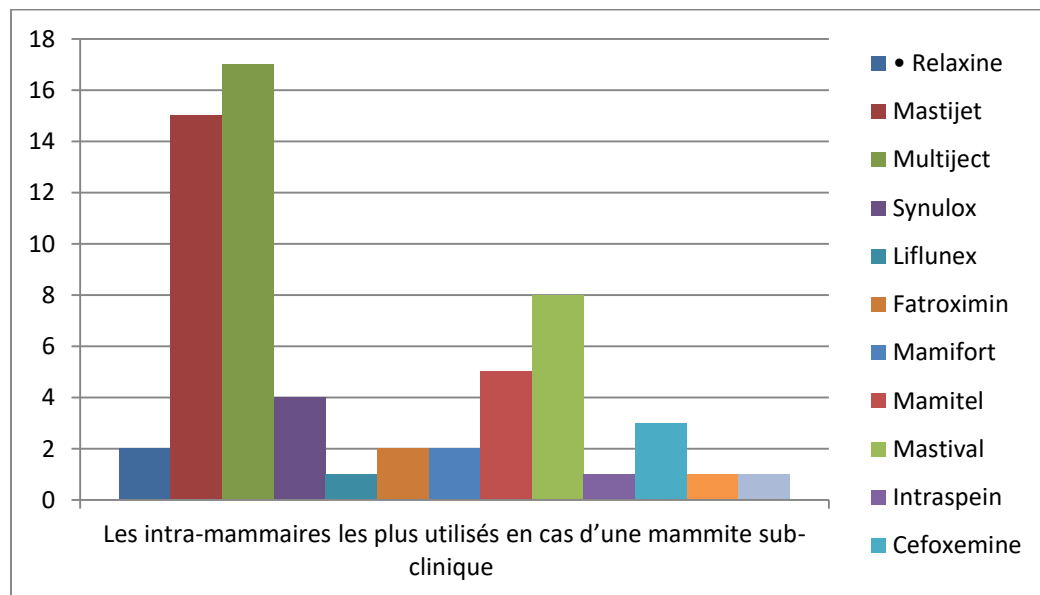
1.5. Les intra-mammaires les plus utilisés dans les cas suivants :

➤ Lors d'une mammite clinique :



Graph 2 : les intra-mammaires les plus utilisés en cas d'une mammite clinique

➤ Lors d'une mammite sub-clinique :



Graph 3 : les intra-mammaires les plus utilisés en cas d'une mammite sub-clinique.

La partie expérimentale

Interprétation : en comparaison entre les deux graphes ci-dessus on remarque que les intra-mammaires utilisés pour traiter les mammites cliniques sont les mêmes que ceux utilisés en sub-cliniques. qui sont les « multiject ».

1.6. La connaissance des mammites subcliniques chez les

	TOUS	Très peu	La plupart	Aucun
T40	0	24	6	10
%	0	60	15	25

Tableau n° 11: pourcentage des éleveurs qui connaissent les mammites subcliniques d'après 40 vétérinaires.

Interprétation : 60% des vétérinaires déclarent que très peu d'éleveurs qui connaissent les mammites sub-cliniques.

1.7. La réaction des éleveurs lorsque les vétérinaires les informent :

	Se sentent-ils concernés	Vous demandent-ils de détecter leurs vaches ?	Ils ne se sentent pas concernés
T40	14	12	14
%	35	30	35

Tableau n°12 : la réaction des éleveurs au sujet des mammites subcliniques.

Interprétation : on remarque que 35% des éleveurs ne se sentent pas concernés.

La partie expérimentale

1.8. Le traitement est-il réalisé par ?

	Le vétérinaire	L'éleveur	Le vétérinaire et l'éleveur
T40	15	14	11
%	37.5	35	27.5

Tableau n°13 : pourcentage de réalisation du traitement intra-mammaire par l'éleveur.

Interprétation : On remarque que 35% des traitements sont réalisés par les éleveurs et 27,5% des vétérinaires déclarent que c'est eux (le vétérinaire) qui commencent le traitement mais il sera fini par l'éleveur.

1.9. Si l'éleveur administre le traitement, est- il mené jusqu'au

	oui	Non
T40	28	12
%	70	30

Tableau n°14 : pourcentage des éleveurs qui poursuivent le traitement jusqu'au bout :

Interprétation : 30% des éleveurs ne poursuivent pas le traitement jusqu'au bout.

La partie expérimentale

➤ **Comment le savez-vous ?**

	Vous rapporte le vide	Par confiance	Y'a pas de moyen pour le savoir
T40	2	18	20
%	5	45	50

Tableau n°15 : Le moyen de savoir si le traitement sera mené jusqu'aux bout.

Interprétation : selon les vétérinaires interrogés y'a aucun moyen de savoir si le traitement est mené jusqu'au bout (50%).

1.10. Faites-vous appel au laboratoire ?

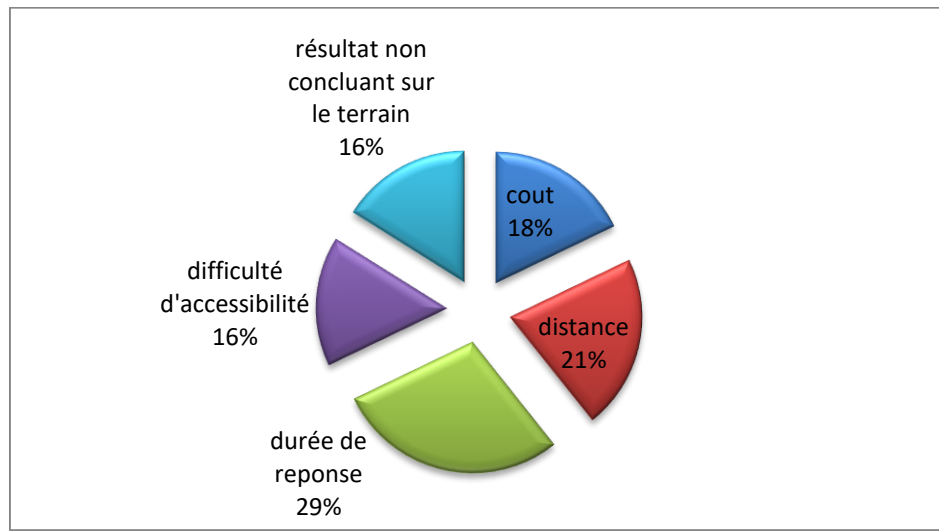
	oui	Non
T40	14	26
%	35	65

Tableau n°16 : pourcentage des vétérinaires qui font appel au laboratoire.

Interprétation : Il ressort du tableau n°16, que la plupart des vétérinaires interrogés ne font pas appel au laboratoire (65%).

La partie expérimentale

1.11. Si vous ne le faites pas, pourquoi ?



Grphe 4: Les causes qui empêchent le vétérinaire de faire appel au laboratoire.

Interprétation : La durée de réponse et la distance représentent les causes les plus évoquées par le vétérinaire (50%) lorsqu'il ne fait pas appel au laboratoire, aussi 16% disent que les résultats sont pas concluants sur le terrain.

La partie expérimentale

1.12. Est-ce que vous avez déjà entendu parler des kits rapides

	Oui	Non
T40	24	16
%	60	40

Tableau n° 17: pourcentage des vétérinaires qui connaissent les kits rapides d'antibiogramme.

Interprétation : Il ressort du tableau n°17, que 40% des vétérinaires n'ont pas entendu parler des Kits rapides.

1.13. Etes-vous intéressés par les kits rapides d'antibiogramme?

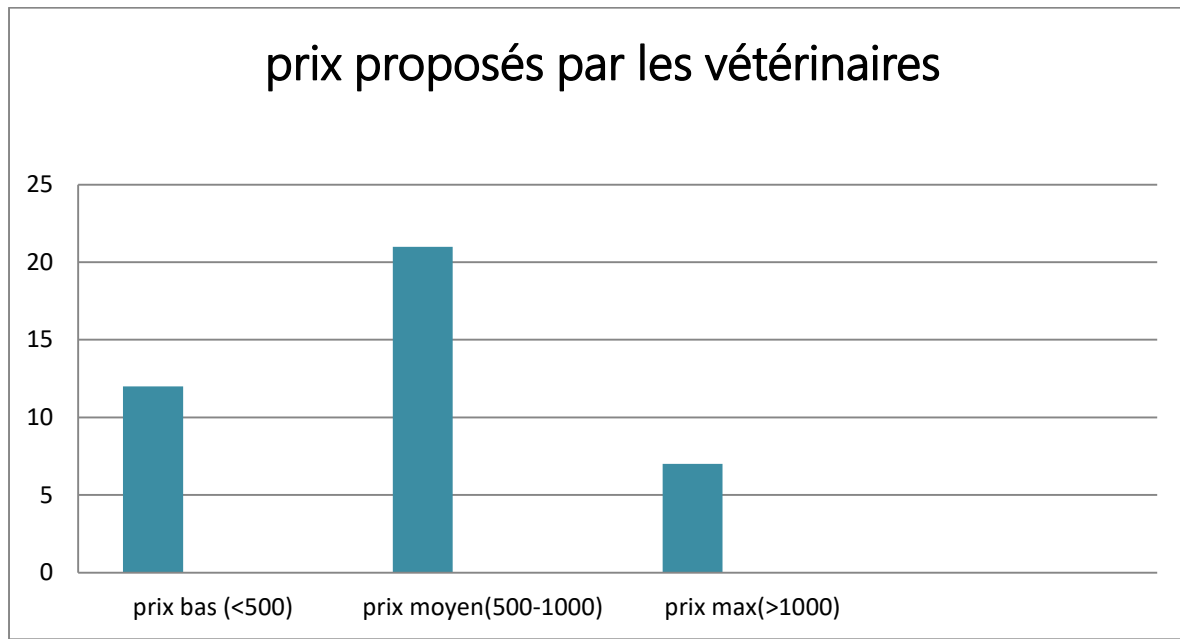
	oui	non
T40	32	8
%	80	20

Tableau n° 18: pourcentage des vétérinaires intéressés par les kits rapides d'antibiogramme.

Interprétation : On remarque que la plupart des vétérinaires (80%) sont intéressés par ce Kit.

La partie expérimentale

1.14. D'après vous, quel est le prix idéal pour que ce Kit soit utilisé usuellement par des vétérinaires?



Graphe 5: Prix proposés par les vétérinaires.

Interprétation : D'après le graphe n°5, on remarque que la plupart des vétérinaires proposent un prix compris entre 500 et 1000 DA.

La partie expérimentale

v. Discussion :

D'après nos résultats, 42.5% des vétérinaires interrogés interviennent plusieurs fois par semaine dans un élevage laitier, ces derniers affirment que les mammites que les mammites occupent la 1^{ère} place dans ces élevages.

Des résultats similaires qui ont été apportés par **MSELA.A et AMARA.S** en 2010, ce qui reflète l'importance des mammites dans les élevages laitiers en Algérie.

Dans notre étude 85% des vétérinaires interrogés connaissent des échecs lors du traitement des mammites, cela peut être due à plusieurs facteurs tels que :

➤ **Les conditions de réalisation du traitement :**

Vu que 35% des traitements sont réalisés par les éleveurs et que 30% des éleveurs ne font pas le traitement totalement.

➤ **Défaut de choix de la molécule :**

D'une part, 65% des vétérinaires praticiens ne font pas appel au laboratoire, et parmi les critères de choix de l'antibiotique seulement 7% choisissent l'antibiogramme comme critère de choix.

D'autre part, 16% des vétérinaires déclarent des résultats non concluants sur le terrain malgré la réalisation de l'antibiogramme, cela peut être dû à la forme galénique utilisée et le problème de biodisponibilité des molécules, rarement dus à un phénomène de résistance de la bactérie, puisque d'après les études faites par **(ERSKINE RJ et al,2002)**, **(GUERIN-FAUBLEE et al,2003)**,**(MAKOVEC JA et al,2003)**, **(PENGOV A et al,2003)** menées sur l'action des antibiotiques vis-à-vis des principaux germes responsables d'infections mammaires, ont montré que ceux-ci demeurent majoritairement sensibles aux principaux antibiotiques utilisés pour le traitement des mammites. **(PENGOV A et al,2003)**.

La plupart des vétérinaires interrogés (80%), avouent être intéressés par les Kits rapides, mais 40% disent qu'ils n'ont pas déjà entendu parler des Kits rapides de

La partie expérimentale

réalisation d'antibiogramme, Ce qui montre l'absence de la formation continue des vétérinaires.

D'après les vétérinaires interrogés (60%), un faible pourcentage des éleveurs connaissent les mammites sub-cliniques et que 35% des éleveurs se sentent intéressés quand les vétérinaires les informent.

VI. Conclusion général :

Notre étude a portée sur les mammites bovines dans la région centre de l'Algérie, elle nous a permis de conclure les points suivants :

- Les mammites demeurent l'une des pathologies dominantes qui occupent la 1^{ère} place dans un élevage laitier.
 - ❖ **Concernant les échecs thérapeutiques, on peut incriminer les facteurs suivants :**
- Le traitement administré par les éleveurs sans moyen de savoir s'il est mené jusqu'au bout.
- Le défaut du choix de l'ATB par les vétérinaires, puisque 7% seulement qui font l'antibiogramme.
- Le non recours au laboratoire.
- La difficulté d'accessibilité des laboratoires qui ne sont pas disponibles dans toutes les régions.
- Les résultats du laboratoire qui ne sont pas concluants sur le terrain, et l'antibiogramme non adapté aux molécules présentes sur le terrain.
- L'absence de la formation continue des vétérinaires, vu que la plupart n'ont pas entendu parler des kits rapides d'antibiogramme, donc c'est une méthode non utilisée sur terrain.
- Le défaut de sensibilisation et de la formation des éleveurs sachant que la majorité ne connaissent pas les mammites subcliniques.

La partie expérimentale

VII. **Recommandations :**

❖ Accessibilité aux laboratoires :

- Installation des laboratoires vétérinaires, dans les différentes régions du pays et les rendre disponibles et accessibles à tout moment.

❖ Pour les vétérinaires :

- Assurer la formation continue.
- Prendre en considération les résultats de l'antibiogramme dans le choix de l'ATB.
- Sensibilisation des vétérinaires sur l'utilisation des kits rapides.
- Etudier la possibilité de subvention des kits rapides d'antibiogramme.
- Instauration des traitements au tarissement afin d'éliminer les infections existantes et prévenir les nouvelles infections pouvant se déclarer en période sèche.

❖ Pour les éleveurs :

- Sensibilisation des éleveurs sur la question de la gestion des élevages et l'hygiène de la traite.
- Formation des éleveurs sur la détection des mammites sub-cliniques et les sensibiliser sur les risques du non-respect des règles du traitement et des délais d'attente.
- L'utilisation des moyens de dépistage des mammites dans la surveillance des élevages bovins laitiers.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

Références bibliographiques

1. **ABDOU ELKARIM ISSA IBRAHIM., 2012** : Bilan bactériologique des mammites dans les troupeaux Zébu Azawak à la station expérimentale sahélienne de Toukounous (Niger) et épidémiologie moléculaire des *Staphylococcus aureus* isolés entre.
2. **ACHACHE, 1982** : Choix de l'antibiotique dans le traitement des mammites bovines. Etude bibliographique du sujet, suivie d'une étude pratique de quelques prélèvements de lait mammitieux dans la région d'Alger. Thèse pour l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire. 131 p.
3. **AIRIEAU B**(président de l'institut de l'élevage)., 2000. Maladies des bovins 3eme éditions France Agricole.
4. **ALLAIN M., 2011** : Etude descriptive de l'identification des bactéries du lait dans un élevage a l'aide de la bactériologie, des comptages cellulaires de tank (CCT) et des comptages cellulaires individuels (CCI)
5. **ANDRE JACQUINE S, 2009** : Evaluation du dépistage des mammites par la conductivité électrique du lait.
6. **ANONYME 1**: <http://idele.fr/rss/publication/idelesolr/recommends/reponse-de-la-mamelle-aux-infections-des-defenses-passives.html>
7. **ANONYME 2**:<http://www.clinique-veterinaire-des-saulniers.fr/fr/article/les-mammites>
8. **BARONER, 1990** : Anatomie comparer des mammifères domestiques tome 4. Splanchnologie II ed. vigot, PARIS
9. **BENCHOUCHRA A, 2009** : Anatomie et pathologie de la glande mammaire chez la vache laitier étude macroscopique.
10. **BENCHOUCHRA A., 2009**: Anatomie et pathologie de la glande mammaire chez la vache laitier étude macroscopique
11. **BEROUAL, 2003** : Caractérisation des germes d'origine bactérienne responsables des mammites bovines dans la région de la Mitidja. Mémoire de Magister. ISV. Université de Blida, 134p.
12. **BOUAZIZ O., 2005** : Contribution à l'étude des infections intra mammaires de la vache laitière dans l'Est Algérien. 46.54p

Références bibliographiques

13. **DEBROSSE M., 2004**: La prévention des mammites en agriculture biologique : Etude dans la zone de production située dans le massif du PILAT.
14. **DERIVAUX J, ECRORS F** : « Physiologie de la gestation et obstétrique vétérinaire ». Les éditions Point vétérinaire, (1980), p 273.
15. **DOSOGNE H., ARENDT J., GABRIEL A., BURVENICH C** : « Aspects physiologiques de la sécrétion laitière par la mamelle bovine ». *An. Méd. Vét.* (2000), 144, 357 - 382.
16. **DU PREEZ JH, 2000, GUERIN-FAUBLEE, 2003** : Bovinemastitistherapyandwhyitfails.*J.S.Afr.Vet.Assoc.*,2000, 71 (3), 201-208.
17. **DU PREEZ JH, 2000, SANDHOLM M. LOUHI M, 1991** : Bovinemastitistherapyandwhyitfails.*J.S.Afr.Vet.Assoc.*,2000, 71 (3), 201-208.
18. **EMMANUEL, FRANÇOIS, JEAN BARROT DEBREIL, 2008** : Les analyses bactériologiques du lait des infections mammaires bovines applicables au cabinet vétérinaire en pratique courante et leurs intérêts dans le traitement des mammites.
19. **ENRIQUEZ B** : Les antibiotiques en médecine vétérinaire. Pharmacie et Toxicologie expérimentales et cliniques : notions générales sur les antibiotiques, les antibiotiques antibactériens, les antibiotiques antifongiques. Polycoopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Pharmacie et Toxicologie. 2002, 157p.
20. **ENRIQUEZB**. Sulfamides, quinolones, nitrofuranes et nitroimidazolés à propriétés antibactériennes. Polycoopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Pharmacie et Toxicologie. 2002, 70p.
21. **Fourar Nabil, Belkacem Yasmine** : Dépistage et diagnostic bactériologique et électrophorétique des mammites sub-clinique. PFE Blida 2007
22. **GABLI A,2005** : Etude cinétique des cellules somatiques dans le lait des vaches atteintes de mammites et de vaches saines.
23. **GABLI A., 2005** : Etude cinétique des cellules somatiques dans le lait des vaches atteintes de mammites et de vaches saines.
24. **GAMBO H.,AGNEM-ETCHIKE., 2001** : Dépistage de mammites subcliniques chez les vaches GOUDALI en lactation au nord Cameroun. *Rev.Elev.Méd .Vet Pays Trop.* :
25. **GEDILAGHINE,V. 2005** : La rationalisation du traitement des mammites en exploitation laitière. Conception et réalisation d'une enquête d'évaluation de la mise

Références bibliographiques

- en place de l'action GTV partenaire dans le département de la manche. Thèse de diplôme de Docteur Vétérinaire. ENV Alfort.
26. **GHOURI I., 2006** : Etude des mammites subcliniques avec suivi des vaches pendant le tarissement dans la région de la MITIDJA.
 27. **GHOURI, I. 2005** : Etude des mammites subcliniques avec suivi des vaches pendant le tarissement dans la région de la Mitidja. Mémoire de Magister. Option : Reproduction.
 28. **Guérin-Faubleé V et Carret G** : L'antibiogramme : principes, méthodologie, intérêt et limites. Journées Nationales GTV-INRA 1999
 29. **HADDADI K., 2006**: Mécanismes de la protéolyse dans le lait lors de l'inflammation de la glande mammaire chez la vache laitière
 30. **HADDADI S ET LARBI M., 2008** : Dépistage des mammites sub-cliniques chez la vache par le test CMT (Région de BOUMERDES). Mémoire fin d'étude. USVB.
 31. **HANZEN C., 2010** : Pathologies de la glande mammaire : Etio-pathogénie et traitements.
 32. **HANZEN C., 2016** :Physioanatomie et propédeutique de la glande mammaire Symptomatologie, étiologie et thérapeutiques. Approches individuelles et de troupeau des mammites.
 33. **HANZEN C.H** :« propédeutique et pathologie de la reproduction male et femelle, biotechnologie de la reproduction et pathologie de la glande mammaire » . 4^{ème} édition (2000), Université de Liège
 34. **HANZEN CH, CASTEIGNE j. LOUP, 2002** :faculté de médecine vétérinaire. Université de liège, chapitre 30 : la pathologie infectieuse de la glande mammaire, dernière mis à jour : 02/02/2002 site web : www.fmv.ulg.ac.Be/oga/index
 35. **HANZEN : C.H.** « Pathologie de la glande mammaire de la vache laitière. Aspects individuels et d'élevage », (1999), p163
 36. **HANZEN, 2009/2010** : Pathologies de la glande mammaire : Etio-pathogénie et traitements, approche individuelle et de troupeau, 2009/2010
 37. **HOLLMANN, K. 1974**:Cytology and fine structure of mammary gland. In LARSON B.L. SMITH.V.R, lactation IA. Comprehensive treatise. AcademicPiers. New York. 3.95

Références bibliographiques

38. **JANSON JT, KELTON KF., 1999**: Test characteristics of the identification specific organisms. Proceedings of the 38th. Annual Meeting of the National Mastitis Council).
39. **JODI W., 2007** :Diagnostiquer la mammite, in : Le producteur de lait Québécois, Sept 2007.
40. **KEBBAL S., 2002**: Méthodes de diagnostic des mammites et facteurs de risque, Enquête dans la région de MITIDJA
41. **LEBRET P. BERTHELOT X. PETIT C. (1990)** : connaissances fondamentales. Les infections mammaires de la vache laitière, 1,49 pp
42. **Lehtolainen, T,SCHWIMMERA,SHPIGELNY,HONKANEN-BUZALSKIT, PYORALA S.** In vitro antimicrobial susceptibility of *Escherichia coli* isolates from clinical bovine mastitis in Finland and Israel. *J. Dairy Sci.*, 2003, 86: 3927-3932.
43. **LOUISE ANGOUJARD P., 2013** : Reproduction des animaux d'élevage; 3eme Edition.
44. **LOUISE ANGOUJARD P., 2013** : Reproduction des animaux d'élevage; 3eme Edition.
45. **Louise ANGOUJARD., 2015** : ENQUÊTE SUR LE DIAGNOSTIC ET LE TRAITEMENT DES MAMMITES DE LA VACHE LAITIÈRE PAR LES VÉTÉRINAIRES DE TERRAIN EN FRANCE EN 2015
46. **MARIE-CHRISTINE LEBORGNE ; JEAN MICHEL TANGUY ; JEAN MARC FOISSEAU ; ISABELLE SELINE ; GILLES VERGONZANNE ; EMILIE WIMMER., 2013** :Reproduction des animaux d'élevage.
47. **Marie-Claude CHATELLET, 2007** : Ecole vétérinaire d'Alfort .Thèse pour le doctoral enquête en Anjou.
48. **MATHIEU.A, 2011** : étude descriptive et l'identification des bactéries du lait dans un élevage à l'aide de la bactériologie CCT et CCI, thèse pour doctorat vétérinaire, ENVA, France, P92
49. **Mekonnen, H.S., WORKINEH, M., BAYLEYEGN, A., MOGES et K. TADELE. (2005)**: Antimicrobial susceptibility profiles of mastitis isolates from cows in three major Ethiopian. *Revue Méd. Vét*, 156, 7, 391-394
50. **MEUNIER D** : Infections mammaires à *S. aureus*, caractérisation et évaluation d'antigènes pour le diagnostic immunologique.

Références bibliographiques

51. **MSELLA A ET AMARA S., 2010** : Contribution à l'étude des échecs thérapeutiques lors des mammites cliniques bovines d'origine bactérienne dans la région du centre.
52. **NEMOUCHE B., 2011** : Enquête sur les facteurs de risque des mammites en élevage laitier dans la wilaya de BOUIRA. Mémoire de fin d'étude USDB
53. **PUYTJ-D** : Bases bactériologiques de l'antibiothérapie. In : Antibiothérapie vétérinaire. Quel avenir ? : Virbac Editions, 1996, 9-21.
54. **REMY D,2007**: les mammites, cours de DCEV 3 de l'ENV A, juillet 2007
55. **REMY D., 2010** : LES MAMMITES
 - a. SANDERS CC , GATES ML , SANDERS WL Jr. Heterogeneity of class I B-lactamase expression in clinical isolates of *Pseudomonas aeruginosa*. Antimicrob Agents Chemother 1986;32:1893-1895.
56. **SANDERS, 1999** :
57. **SERIEYS F., 1997** : Point sur les mammites des vaches laitières. Edit technipel Paris 64)
58. **SERIEYS F**: Tarissement des vaches laitières une période clé pour la santé, la production et la rentabilité du troupeau ; 2eme Edition la France agricole Paris., (1997), P 224
59. **SERIEYS, 1991** :dépistage systématique des inflammations de la mamelle, un outil de gestion sanitaire. Mammites des vaches laitières. Société Française de Buiatrie, Paris 18 et 19 décembre 1991 : 159-162.
60. **Sérieys, 2005** : les souches de *staphylococcus aureus* responsables des mammites subcliniques sont-elle homogènes intra-troupeau pour la production de β -lactamas et la résistance à la pénicilline ? (687-690) In : journée nationales des groupements techniques vétérinaires, Nantes, 25-26-27 mai 2005.
61. **SERIEYSF., 1985**. Condition de logement et infection mammaire RecMédVet 161).
62. **SERIEYSF., 1985**. La numération des cellules du lait : interprétation pour le diagnostic et le suivi des infections mammaires RecMédVet.
63. **Smith K., HARRISON JH, HANCOCK DD, TODHUNTER DA, CONRAD HR, 1984** : Effects of vitamin E and Selenium supplementation on incidence of clinical mastitis and duration of clinical symptoms. Journal of dairy science

Références bibliographiques

64. **SOLTNER D., 2001** : « La reproduction des animaux d'élevage ». Zootechnie Générale. Sciences et techniques agricoles. Tome 1, (2001).
65. **TCHASSOU TOGNIKO KENNETH., 2009** : Enquête épidémiologique sur les mammites subcliniques dans les élevages bovins laitiers périurbains à Dakar.
66. **VILLEMIMM., 1984** : Dictionnaire des termes vétérinaires et zootechniques, 3eme édition.
67. **WAAGE S, JONSSON P, FRANKLIN A., 1994**: Evaluation of cow-side test for detection of gram negative bacteria in milk from cows with mastitis Acta Vet Scand).

ANNEXES

Le/...../2017

Docteur

Je viens respectueusement solliciter votre haute bienveillance de bien vouloir répondre à mon questionnaire dans le cadre de mon projet de fin d'étude, intitulé « ETUDE DES MAMMITES DANS LA REGION DU CENTRE D'ALGERIE»

Comptant sur votre précieuse collaboration, veuillez agréer, docteur , l'expression de mes salutations les plus distinguées .

Questionnaire

Remarque

Prière de cocher les cases correspondantes à la ou aux bonnes réponses en regard de la question :

1) Votre intervention en élevage laitier

- Une fois par semaine
- Plusieurs fois par semaine
- Plus de sept (07) jours

2) En élevage laitier, les mammites cliniques occupent :

- La première place
- La deuxième place
- La troisième place

3) Le choix de l'intra mammaire se base sur:

- Efficacité lors de son utilisation antérieure
- Prix
- Disponibilité
- Après réalisation d'un antibiogramme

4) Rencontrez vous des échecs après traitement:

- Oui
- Non

Si oui, quelle est votre conduite :

5) Quelle sont les intra mammaires les plus utilisés dans les cas suivants : (nom du médicament)

Lors de la mammite sub-clinique :

-
-
-

Lors de la mammite clinique :

-
-
-

6) D'après vous, les éleveurs connaissent-ils les mammites sub-cliniques

Tous

La plupart

Très peu

Aucun

7) Quand vous les informez,

Se sentent-ils concernés ?

Vous demandent-ils de détecter leurs vaches ?

Ils ne se sentent pas concernés

8) Le traitement est-il réalisé par :

L'éleveur

Le vétérinaire

9) Si l'éleveur administre le traitement, est il mené jusqu'au bout

Oui

Non

Comment le savez-vous ?

Vous rapporte le vide

Par confiance

Y a pas de moyen pour le savoir

10) Faites-vous appel au laboratoire

Oui

Non

11) Si vous ne le faites pas, pourquoi ? :

Coût

Distance

Durée de réponse

Difficulté d'accessibilité

Résultat non concluant sur le terrain

12) Est-ce que vous avez déjà entendu parler des kits rapide d'antibiogramme ?

Oui

Non

13) Etes vous intéressées ?

Oui

Non

14) D'après vous, quel est le prix idéal pour que ce Kit soit utilisé usuellement par le vétérinaire?

•