



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي



Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة زيان عاشور-الجلفة

Université Ziane Achour – Djelfa

كلية علوم الطبيعة و الحياة

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

قسم الفلاحة و البيطرة

Département Agro-vétérinaire

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du Diplôme du Master

Filière : Sciences Alimentaires

Spécialité : Qualité des Produits et Sécurité Alimentaire (QPSA)

Thème

**Contribution à l'étude bactériologique sur les
mammites cliniques et sub-cliniques chez les bovins**

Présenté par: **BENAMOR NOUHA**
BOUSSALEM FOUZIA

Devant le jury composé de :

Président : M^r KACIMI Mohamed

M.A.A (Univ. Djelfa)

Promoteur : M^r BAALI Mohamed

M.A.A (Univ. Djelfa)

Examineur 1 : M^m SAHOULI Safia

M.A.A (Univ. Djelfa)

Examineur 2 : M^m CHENOUF Amel

M.A.A (Univ. Djelfa)

Année Universitaire : 2019/2020

Remerciements

Au début et avant tout, je remercie « ALLAH » le tout puissant de nous avoir guidé tout au long de nos années, d'études et de nous avoir donné le courage et la santé pour réaliser ce travail.

Nous adressons une profonde reconnaissance à notre encadrant Monsieur BAALI MOHAMED , pour avoir accepté de diriger ce travail, pour ses encouragements, et sa gentillesse. Mes remerciements s'adressent ,également , aux membres du jury: d'avoir bien voulu présider nos jury, d'avoir accepter de faire partie de ce jury.

Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements, à tous les techniciens qui travaillent dans laboratoire à tous les enseignants qui nous ont enseigné et qui par leurs compétences nous ont soutenu dans la poursuite de nos études.

Boussalem fouzia & benamor nouha



Dédicace

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,
L'amour, le respect, la reconnaissance...
Aussi, c'est tout simplement que..*

*D'abord et avant tout je remercie ALLAH de réussi à compléter ce travail.
je dédie ce modeste travail :*

*À mes parent **BOUSSALEM BEN SAIDE** et **BOUZIDI MERIAME** ,
Je ne peux pas exprimer ce que tu m'as donné*

*Cher père, qui a consacré sa vie à l'éducation et la chère maman, qui a
travaillé pour moi. je vous remercie pour votre confiance et votre soutien me, et
merci sur tous vos sacrifices pour moi .*

À tous la famille BOUSSALEM et la famille BOUZIDI

*Et bien sur À mon ami qui m'a appris une leçon de vie **NASSO***

À ma binôme Nouha

*À Mon frère soeurs : Mohamed, Aicha , Djamila et Noura
À mes chers amies: Aicha ; Tenhinane ; Zakzoka ;*

Je tiens a remerci ma chérie : Hachemi Zahra Anfal

ET à mes cousines surtout :HASSNA , MALAK

*Et à chacun de mes encouragements et dessiner une sourire sur ma joue ,
À toute ma famille et tout mes collègues sans exception.*

À tous mes amis de la 2ème année Master QPSA

FOUZIA



Dédicace

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,
L'amour, le respect, la reconnaissance...
Aussi, c'est tout simplement que..*

*D'abord et avant tout je remercie ALLAH de réussi à compléter ce travail.
je dédie ce modeste travail*

*À mes parent **BENAMOR MABROUK** et **BENYAHIA RABIHA** ,*

*Je ne peux pas exprimer ce que tu m'as donné
Cher père, qui a consacré sa vie à l'éducation et la chère maman, qui a
travaillé pour moi. je vous remercie pour votre confiance et votre soutien me, et
merci sur tous vos sacrifices pour moi .*

*À Mon frère soeurs : Mohamed-chaouki , abdallahe, soufiane ,zina
,fatima,chahra zade , amale ,ahlame, nourhane*

*À mes chers amies: rania,merzaka,imane , amale , touta,mokhtaria,
Abire ,khadra,khayra,ismahane,zahira,saaida,sara...*

*Je tiens a merci ma chérie : **yahhi dalila***

*Et bien sur À mon ami **mahmoud ,F***

*À ma binôme **fouzia***

Et à chacun de mes encouragements et dessiner une sourire sur ma joue ,

À toute ma famille et tout mes collègues sans exception.

À tous mes amis de la 2ème année Master QPSA

Nouha



LISTE DES ABREVIATIONS

°C : Degré Celsius

° : Degré

% : Pourcentage

€ : Euro

ADN : Acide désoxyribonucléique

AINS : Anti-inflammatoire non-stéroïdien

BLSE : β -lactamases à Spectre Etendu

BSE : Bilan sanitaire d'élevage

C. bovis : *Corynebacterium bovis*

CCS : Concentrations cellulaires somatiques

CCSI : Concentrations cellulaires somatiques individuelles

CCST : Concentrations cellulaires somatiques individuelles de tank

Cell : Cellule

Cl⁻ : Chlorine

CMT : California Mastitis Test

CO₂ : Dioxyde de carbone

DDPP : Direction départementale de protection des populations

DDSV : Direction départementale des services vétérinaires

DMV : Direction médicament vétérinaire

E. coli : *Escherichia.coli*

G : Gramme

GC : Glucocorticoïde

H : Heure

Liste Des Abreviations

IM : Intra-mammaire

IMI : Infection intra-mammaire

K⁺ :Potassium

Kg : kilogramme

ml : Millilitre

mm : Millimètre

NaCl :Chlorure de sodium

Na⁺ :Sodium

S. aureus :*Staphylococcus.aureus*

SCN : *Staphylocoques à Coagulasses Négatives*

*St. Agalactiae*est :*Streptococcus agalactiae*

St. Uberis : *Streptococcus uberis*

TCT : Taux cellulaire du tank

VSO : Visite sanitaire obligatoire

LISTE DES FIGURES

Figure	Titre	Page
Figure 1 :	Bourgeon mammaire primaire adapté (BARONE,1978)	4
Figure 2 :	Formation du trayon adapté (BARONE,1978)	4
Figure 03 :	conformation extérieure de la mamelle de la vache (Barone, 1990)	5
Figure 4 :	coupe longitudinale de l'extrémité du trayon de la vache (Barone, 1990)	6
Figure 5 :	structure d'une glande mammaire de vache (Hanzen, 2010)	7
Figure 06 :	<i>Staphylococcie aureus</i> après coloration de gram	15
Figure 7 :	Streptococoques, coques en longue chaînette Gram +	17
Figure 8:	Lésions du trayon de type vasculaire (DUREL et al., 2004 et photos du Teat ClubInternational)	28
Figure 9:	Lésions du trayon de type hyperkeratosique (évolution lente, 20-60 jours) (DUREL et al., 2004 et photos du Teat Club International)	29

LISTE DES TABLEAUS

Tableau	Titre	Page
Tableau I :	différentiation entres les streptocoques incriminés dans les mammites	16
Tableau II :	germes responsables de mammites (Han zen, 2010)	23
Tableau III:	Grille d'évaluation du degré de déshydratation chez le bovin adulte (BOSQUET et al.,2004)	30
Tableau IV:	Evaluation de la qualité du prélèvement (d'après COFRAC/CNEVA)	31
Tableau V:	Comparaison des propriétés des antibiotiques (RATTEZ ,2017)	36

SOMMAIRE

LISTE DES ABREVIATIONS	I
LISTE DES ANNEXES	II
LISTE DES FIGURES	III
LISTE DES TABLEUX	IV
INTRODUCTION 1	

PARTIE BIB

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I: RAPPELS ANATOMO- PHYSIOLOGIQUE

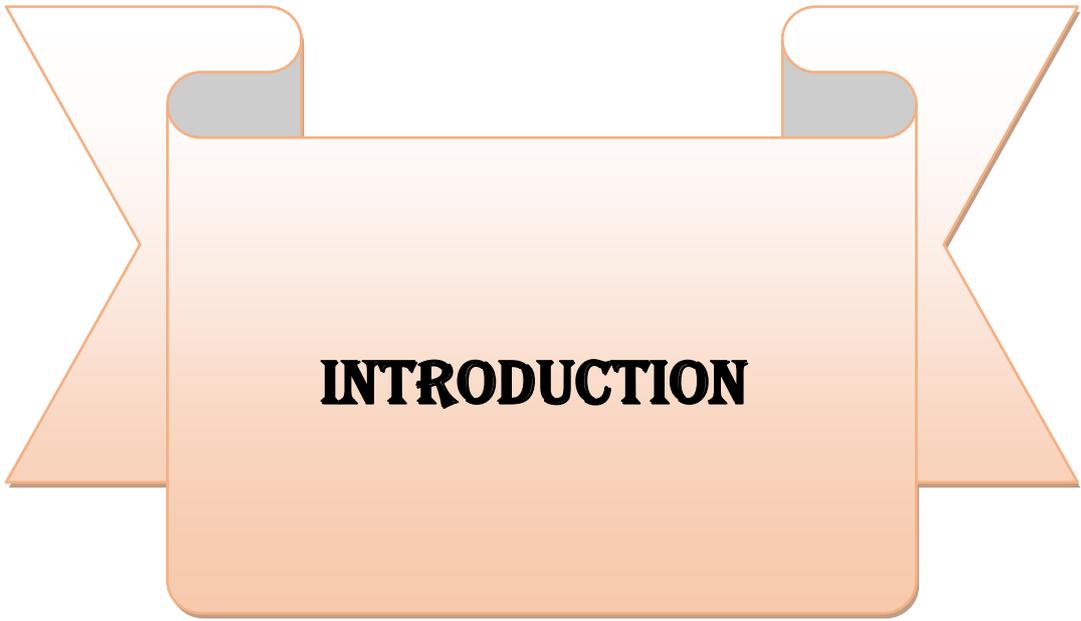
1. Développement de la mamelle et du trayon	4
1.1. Phase an hormonale	4
1.2. Phase hormonale	5
2. Rappelles sur l'anatomie de la mamelle	5
3. Physiologie de mamelle	7
3.1. Physiologie de lactation	7
3.2. Mécanismes de la sécrétion de lait (lactation	8
4. Les moyens de défense de la mamelle (immunité)	8
4.1 Défense passive grâce au canal du trayon	8
4.2 Défense immunitaire (défense active)	8
4.2.1. Immunité cellulaire	8
4.2.2. Immunité humorale	9

CHAPITRE II : LES MAMMITES

1. Définition	11
2. différentes type des mammites	11
2.1. Mammites cliniques	11
2.1.1. Mammite suraiguë	11
2.1.1.1. La mammite paraplégique« colibacillaires »	11
2.1.1.2 La mammite gangreneuse	12
2.1.2 Mammite subaiguë et aigue	12
2.1.3 Mammite chronique	12
2.2 .Mammite sub-clinique	12
3. Les germes impliquent lors de mammite (Etiologie)	13
3.1. Les pathogènes majeurs	13

3.1.1. Le Staphylocoque coagulase +(Staphylococcus aureus)	14
3.1.2. Streptococcus	15
3.1.2.1. Streptococcus agalactiae (St. agalactiae)	17
3.1.2.2. Streptococcus dysgalactiae	17
3.1.2.3. Streptococcus uberis	18
3.1.3. Escherichia coli	18
3.2. les pathogènes mineure	19
3.2.1. Staphylocoques à coagulases négatives (SCN)	19
3.2.2. Arcanobacterium pyogenes	20
3.2.3. Pseudomonas aeruginosa	20
3.2.4. Corynebacterium bovis	21
3.2.5. Mannheimia haemolytica	21
3.2.6. Mycoplasma bovis	21
3.2.7. Bacillus cereus	21
3.2.8. Streptocoques environnementaux	22
3.3. Autres pathogène non bactérien	22
3.3.1. Les agents mycosiques	22
3.3.2. Virus	22
4. Pathogénie	23
4.1. La phase d'invasion (Pénétration des microorganismes)	23
4.1.1. Par la multiplication des germes présents sur le trayon	24
4.1.2. Par l'introduction de germes par l'être humain	24
4.2. La phase d'infection	24
4.3. Evolution	25
5. Importance des mammites	25
5.1. Importance médicale	25
5.2. Importance sanitaire	25
5.3. Importance économique	25
CHAPITRE III : METHODE DE DIAGNOSTIQUES DES MAMMITES	
1. Méthode des diagnostiques	28
1.1. Diagnostic clinique (mammites cliniques)	28
1.1.1 Examen clinique de la mamelle	28
1.1.2. Signes généraux	29

1.1.3. Signes locaux	29
1.2 Diagnostic expérimentale	30
1.2.1. Diagnostic direct	31
1.2.1.1 Analyse bactériologique	31
1.2.1.2. Analyse mycologique	31
1.2.2. Diagnostic indirect	31
1.2.2.1. Le California Mastitis Test (C.M.T)	31
1.2.2.2. Les concentrations cellulaires somatiques du lait (CCS)	32
1.2.2.3. La conductivité électrique du lait	33
1.2.2.4. Le Taux Cellulaire du Tank (TCT)	34
CHAPITRE IV: TRAITEMENT ET PREVENTION DES MAMMITES	
1.Traitement des mammites cliniques	36
1.1. Mesures thérapeutiques	36
1.2.Médicaments utilisés	36
1.2.1. Fluidothérapie	36
1.2.2. Anti-inflammatoires	37
1.2.3. Antibiotiques	38
1.2.3.1. Antibiorésistance	38
1.3. Voies d'administration	39
1.3.1. Par voie générale	39
1.3.2. Par voie galactophore	40
2. Traitements des mammites subcliniques	40
2.1.Obligations réglementaires en élevage bovin laitier	40
2.1-1- Le registre d'élevage	40
2.1-2- La Visite Sanitaire Obligatoire (VSO)	41
2.1-3- Prescription en l'absence d'examen clinique	41
2.2- Antibiothérapie des mammites subcliniques	42
2.2-1- Antibiothérapie des mammites subcliniques en lactation	42
2.2-2- Antibiothérapie au tarissement	43
3-Echec thérapeutique	43
3-1- Causes possibles de l'échec thérapeutique	43
4- Des méthodes préventives (prophylaxie)	44
4-1-La réforme des animaux	45



INTRODUCTION

Introduction :

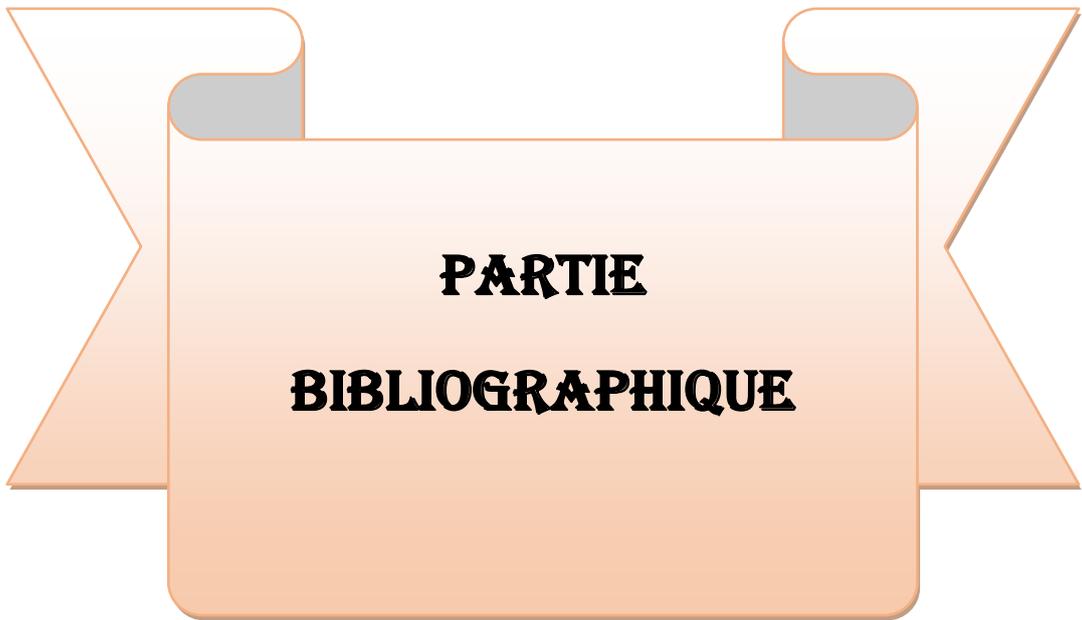
Une mammite est une inflammation d'un ou plusieurs quartiers de la mamelle, provoquée majoritairement par une infection bactérienne. Elle se rencontre généralement chez les vaches en lactation (Gambo et al., 2001). Les mammites en élevage bovin laitier sont la principale cause, loin devant la reproduction, de pertes économiques, pour des raisons sanitaires (lait non commercialisé, réforme des vaches incurables, et coût des soins) (Dumas, 2004). D'autre part, par l'incidence des mammites, la santé humaine peut se trouver compromise par la présence d'agents pathogènes et ou des toxines dans le lait ainsi que les résidus d'antibiotiques résultant du traitement (Poutrel, 1986).

On distingue les mammites cliniques, avec une modification visible de la composition du lait et une inflammation de la mamelle, des mammites sub-cliniques détectables seulement par la mise en évidence d'une élévation du taux cellulaire du lait.

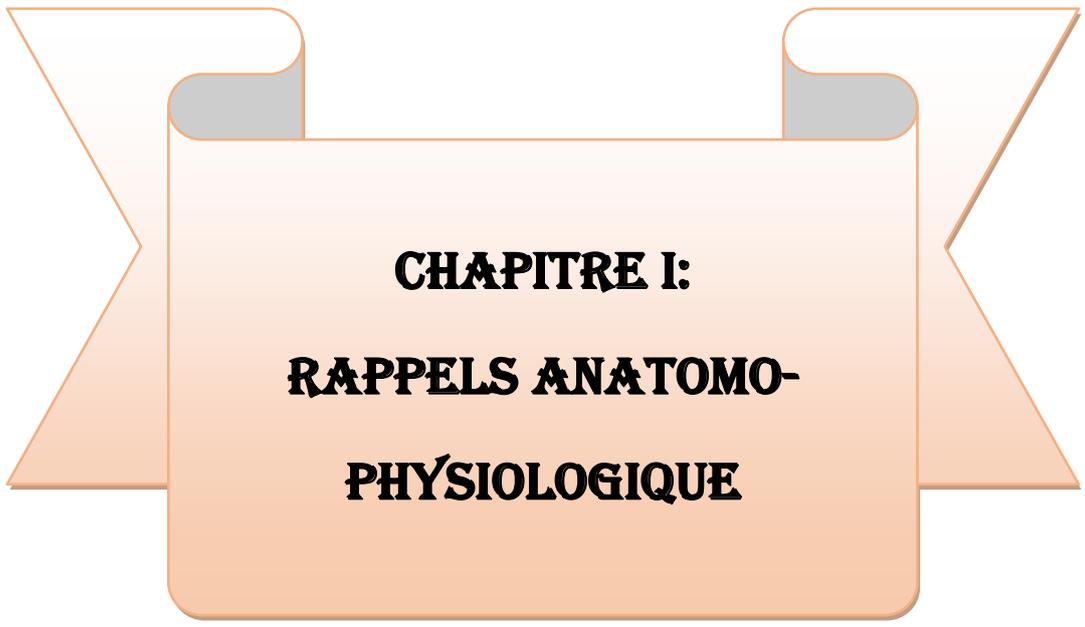
En Algérie, les mammites bovines constituent une pathologie dominante dans les élevages bovins laitiers, (Niar *et al.*, 2000). Cependant, malgré la fréquence élevée des mammites cliniques, il faut signaler le manque d'études approfondies, indispensables pour cerner les facteurs de risque associés à ces infections mammaires ainsi que la connaissance des bactéries responsables.

En toute rigueur, l'identification et le contrôle de la sensibilité de la bactérie devraient être effectués avant tout traitement. En fait, dans la plupart des cas l'impossibilité d'attendre le résultat de l'examen bactériologique avant de mettre en œuvre le traitement, fait qu'un choix de première intention est effectué sur la base de l'expérience et des données épidémiologiques les plus récentes. La recherche et l'identification de la flore spécifique des mammites cliniques sont donc d'un intérêt déterminant pour la définition et l'adaptation des programmes de maîtrise de la pathologie mammaire et pour une meilleure connaissance de l'épidémiologie de ces infections.

En réalité, La rareté des données publiées sur les infections mammaires surtout sub-cliniques en Algérie, et particulièrement dans la wilaya de Djelfa, nous a incité à mener une étude globale afin de contribuer à une meilleure connaissance des mammites cliniques et sub-cliniques de la vache laitière. On a déjà commencé les prélèvements, mais malheureusement et vu que les circonstances particulières causées par la Covid-19, notre étude n'est menée à terme, et on a circonscrit notre travail dans une revue bibliographique décrivant nos connaissances sur l'anatomie de la mamelle et ses moyens de défenses, la caractérisation des différents types de mammite bovines ainsi que les germes incriminés et on terminera cette revue bibliographique, on mettant l'accent sur les différentes méthodes de diagnostic, ainsi qu'un certain nombre de mesures de lutte contre ces agents infectieux.



PARTIE
BIBLIOGRAPHIQUE



**CHAPITRE I:
RAPPELS ANATOMO-
PHYSIOLOGIQUE**

1. Développement de la mamelle et du trayon

La mamelle est un organe glandulaire, propre aux femelles des mammifères placentaires, glande annexe de l'appareil reproducteur. Elle est spécialisée dans la fonction de sécrétion du lait et du colostrum (TCHASSOU, 2009). Le développement du trayon est lié à celui de la mamelle. On distingue deux étapes successives (BARONE, 1978).

1.1. Phase an hormonale

In utero, dès le 80^{ème} jour de vie fœtal, deux crêtes mammaires se développent tout le long du thorax et de l'abdomen. Une série très rapide de modifications morphologiques s'effectue. La prolifération des cellules donne naissance à des bourgeons mammaires primaires (Figure 1) qui s'arborisent rapidement en bourgeons mammaires secondaires qui donneront les ébauches de canaux et d'alvéoles (BOUAZIZ et al., 2000).

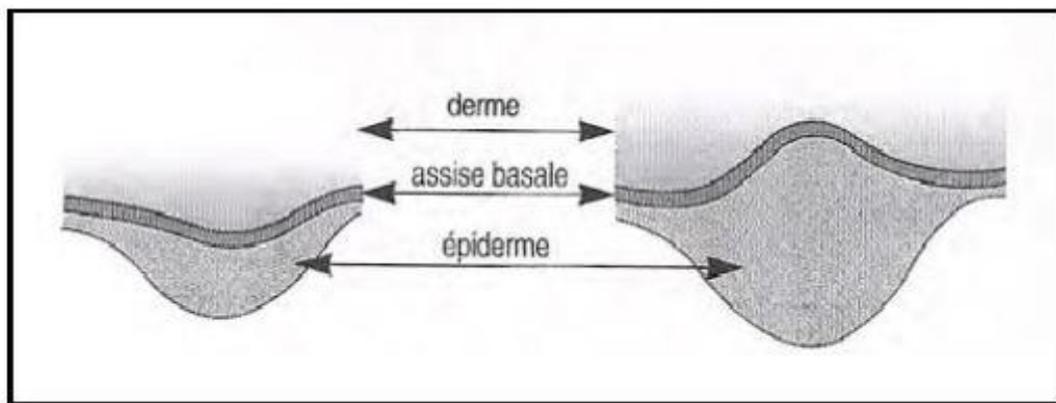


Figure 1 : Bourgeon mammaire primaire adapté(BARONE,1978)

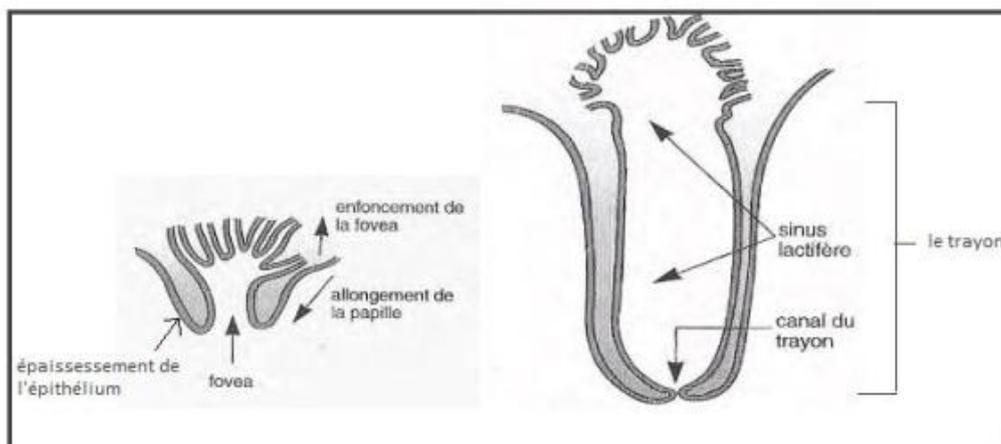


Figure 2 : Formation du trayon adapté(BARONE,1978)

Une kératinisation et une dégénérescence superficielle donnent naissance à une dépression circulaire : la fovea; qui se creuse d'une multitude d'orifices : un par futur

canal. La fovéa se trouve progressivement surélevée par de l'épithélium formant le futur trayon. L'important développement du trayon s'accompagne d'un enfoncement du bourgeon qui forme le sinus lactifère. La fovéa se situe finalement au fond d'un sinus profond relié à l'extérieur par un conduit unique de grand diamètre inclus dans le trayon qui se termine par le canal du trayon (figure2) (BARONE,1978).

1.2. phase hormonale

A partir de la puberté, sous l'influence des hormones femelles, les bourgeons mammaires vont reprendre leur développement et termine la formation des alvéoles. Les œstrogènes favorisent la ramification des bourgeons mammaires secondaires tandis que la progestérone permet la différenciation de l'extrémité des conduits en acini et alvéoles glandulaires. Parallèlement, se développent de la mamelle: les tissus conjonctifs (BARONE,1978), adipeux, fibreux de soutien, le système circulatoire sanguin, lymphatique, et le système nerveux. Les alvéoles terminent leur formation, elles sont tapissées intérieurement par les lactocytes qui, par une sécrétion mérocrine, élaborent le colostrum puis le lait. Ils se détruisent complètement en fin de lactation et en début detarissement et se constituent à nouveau avant la mise-bas suivante (HELENE et DJIANE 1988).

2.Rappelles sur l'anatomie de la mamelle

La mamelle des bovins est constituée de quatre quartiers indépendants. Ces quartiers sont individualisés les uns des autres par la présence d'un sillon inter mammaire et transverse. (figure 03)

L'unité clinique est donc le quartier. Chaque unité étant indépendant, une inflammation peut affecter isolement un seul quartier sans atteindre les autres. (JEAN, 2010).

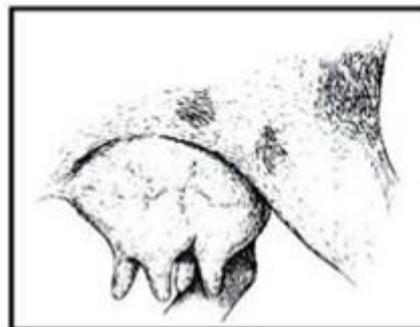
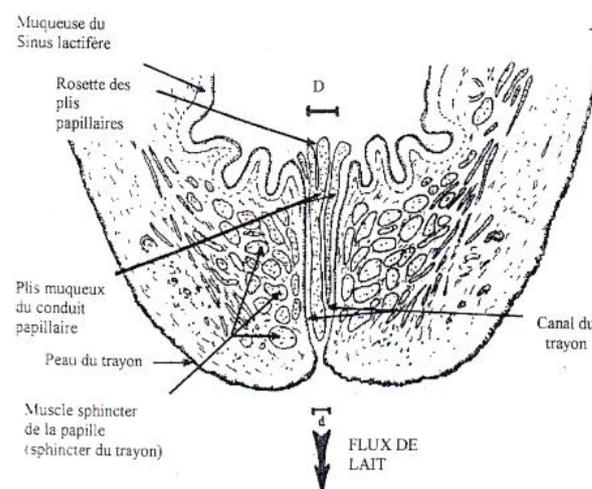


figure 03 : conformation extérieure de la mamelle de la vache (Barone,1990)

Elle contient 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. (figure 04).

La mamelle de la vache est un très gros organe pesant environ 50 kg. 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 et les ligaments latéraux. Si les ligaments s'affaiblissent, la mamelle ne sera plus apte à la traite mécanique puisque les trayons pointeront vers l'extérieur (JEAN, 2010)

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 (JEAN,2010). (Figure4 et 5).

**Figure 4 : coupe longitudinale de l'extrémité du trayon de la vache (Barone,1990)**

3. Physiologie de mamelle

3.1. Physiologie de lactation

On distingue trois phases dans la lactation d'une vache :

- La lactogénèse qui correspond au déclenchement de la lactation.
- La galactopoïèse qui correspond à l'entretien de la lactation.
- L'involution qui correspond au repos de la mamelle et donc à la période de tarissement.

A la mise-bas, la chute brutale du taux de progestérone sanguin entraîne une augmentation de la sécrétion de prolactine. Cette hormone agit directement sur les cellules Lactocytaires, et entraîne la synthèse de lait par la mamelle. Son action est renforcée par les glucocorticoïdes, l'insuline, et l'hormone de croissance (GH).

la succion du veau, ou le massage des trayons lors de la préparation de la mamelle ainsi que les différentes stimulations sensorielles (telles que la salle de traite) déclenchent la libération rapide d'ocytocine par l'hypophyse. L'ocytocine permet alors la contraction des cellules myoépithéliales entraînant l'éjection du lait vers la citerne dupis.

La libération d'ocytocine au moment de la tétée entraîne un rétrocontrôle positif sur la prolactine, l'hormone de croissance (GH), la thyroestimuline (TSH) et l'hormone corticostérone(ACTH). Ce sont ces hormones qui permettent l'entretien de la lactation chez la vache laitière.

Les caséines contenues dans le lait, exercent quant à elles un rétrocontrôle négatif sur la Lactogénèse afin d'éviter tout phénomène d'engorgement de la mamelle (RATTEZ,2017) .

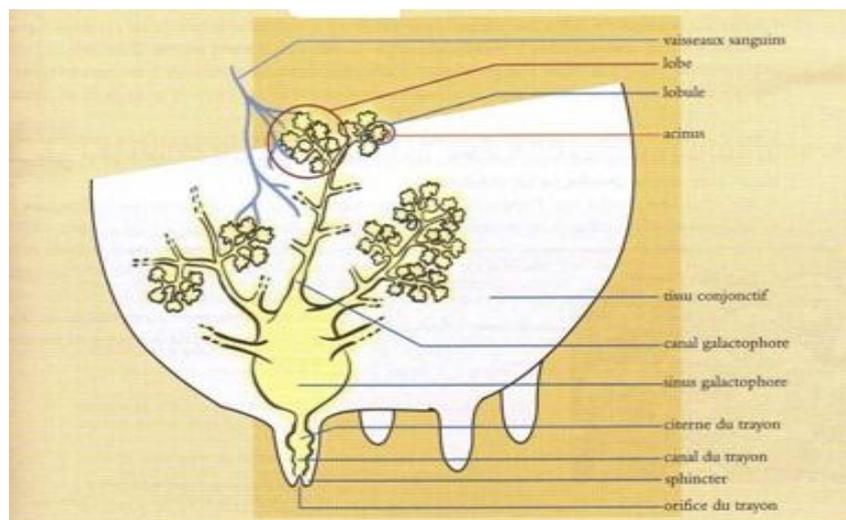


Figure 5 : structure d'une glande mammaire de vache(Hanzen, 2010).

3.2.mécanismes de la sécrétion de lait (lactation)

La glande mammaire fonctionne de manière cyclique. Cette activité cyclique est sous le contrôle du système nerveux central à travers la production des hormones régulatrices. Ainsi, le lait provient :

- de la sécrétion des cellules sécrétrices (les lactocytes). Il est synthétisé à partir d'éléments contenus dans le sang. L'activité synthétique des lactocytes donne le lactose, les graisses, les caséines, les lactoglobulines et les lactalbumines. Ce sont les éléments les plus intéressants du lait parce que plus utiles pour le nouveau-né. La prolactine hypophysaire est l'hormone qui contrôle la sécrétion du lait.
- de la filtration directe à travers la paroi de l'alvéole, à partir des vaisseaux sanguins qui entourent l'alvéole. Les éléments du lait filtrés directement sont les immunoglobulines, les vitamines, les séralbumines, les sels minéraux et l'eau.

A la fin de la synthèse du lait, de petites cellules contractiles spéciales (myoépithéliales) se contractent sous l'effet d'une hormone (l'ocytocine hypothalamique est l'hormone qui régule l'excrétion du lait) pour éjecter le lait des canaux galactophores (DUPONT, 1980).

4.Les moyens de défense de la mamelle (immunité)

La mamelle est caractérisée par un système immunitaire très développé, contre les agents pathogènes pénétrant par le canal du trayon ou par voie hématogène.

4.1 Défense passive grâce au canal du trayon

L'apex constitue la première barrière physique contre la pénétration des germes, car les bactéries doivent traverser le canal du trayon avant de coloniser la glande mammaire. Il contient des différents constituants (kératine, protéines et des acides gras antibactériens) responsables de l'élimination des germes. (CRAVENET WILLAIME, 1985).

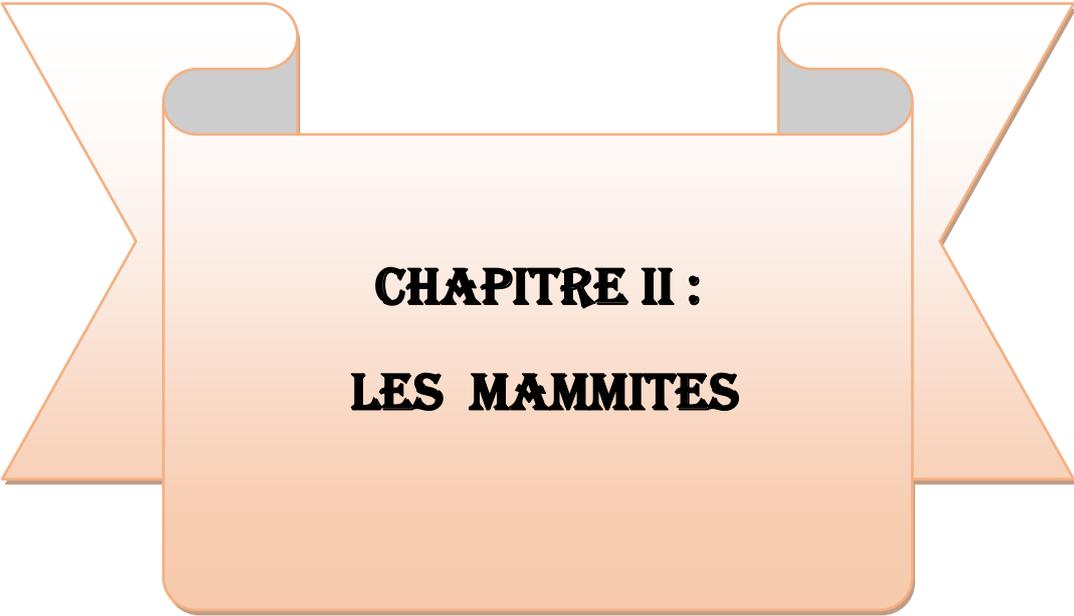
Aussi, dans la partie proximale du canal se trouve la rosette des plis papillaires ou rosette de Fürstenberg, qui joue un rôle protecteur contre la pénétration des agents pathogènes dans la glande mammaire (BONNEFONT, 2011).

4.2 Défense immunitaire (défense active)**4.2.1. Immunité cellulaire**

Elle représente le moyen de défense essentiel et participe à la phagocytose. Elle est assurée par les cellules de lait : les macrophages, les polynucléaires neutrophiles, Les cellules épithéliales mammaires et lymphocyte (PAAPE et al.,2001).

4.2.2 Immunité humorale

Le système immunitaire humoral dans le lait se compose des immunoglobulines qui constituent les anticorps spécifiques actifs contre les antigènes étrangers responsables d'opsonisation, de neutraliser des toxines, d'inhibition de l'adhésion, et dans certains cas ils ont une action bactéricide directe (SPANU, 2009). D'autre part il existe des facteurs immunitaires non spécifique comme le système du complément et les peptides antimicrobiens (Lactoferrines, Transferrine, Lysozyme) sont des petits polypeptides qui peuvent être bactériostatiques et bactéricides (SPANU, 2009).



CHAPITRE II :
LES MAMMITES

1. Définition

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 (Bonne font, 2011). Les infections mammaires peuvent être ou non associées à des signes cliniques, on distingue alors les mammites cliniques des mammites sub-cliniques. Parfois les germes s'installent de façon durable dans la glande mammaire, on parle alors de mammites chroniques (GEDILAGHINE, 2005).

2. Différent type des mammites

2.1. Mammite clinique

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

La quantité et l'aspect du lait changent reflétant une perturbation des fonctions de sécrétion. En plus de ces symptômes fonctionnels, on peut observer les manifestations classiques de l'inflammation : rougeur, chaleur, douleur, tuméfaction de la glande et l'aspect hypertrophiés des ganglions rétro mammaires. On parle alors de mammite aiguë. Si le quartier se sclérose et s'atrophie on parle de mammite chronique. Dans certains cas on observe également des symptômes généraux de type fièvre, abattement, anorexie, etc., liés à l'endotoxémie induite par l'infection. Ils se traduisent par une altération de l'état général (abattement, hyperthermie, déshydratation...). On parle alors de mammite suraiguë.

Nous allons maintenant évoquer les différents types de mammites cliniques rencontrés. (JEAN, 2010).

2.1.1. Mammite suraiguë

Elles apparaissent brutalement et évoluent rapidement vers des symptômes délétères.

Le lait est très généralement aqueux de couleur jaunâtre à rouge foncé, voire purulent et très diminué en quantité. Le quartier infecté est souvent congestionné, chaud mais parfois à l'inverse, il est totalement flasque voire froid. L'état général est fortement altéré avec état de choc, polypnée, hyperthermie ou hypothermie, et déshydratation, évoluant couramment vers le décubitus et la mort de l'animal. Deux formes de mammites suraiguës se distinguent (EMMANUEL, 2008):

2.1.1.1. La mammite paraplégique « colibacillaires »

Ce sont les mammites suraiguës les plus observées. La vache est soit debout mais choquée (hyperthermie, déshydratation, tachypnée, tachycardie avec parfois diarrhée plus ou moins

aqueuse) soit en décubitus avec normo-thermie ou hypothermie, résultat de l'état de choc provoqué par les endotoxines bactérienne et une bactériémie.

La mamelle ne présente pas toujours de signes locaux à part la modification de la sécrétion lactée, mais parfois cette dernière peut être retardée par rapport aux symptômes généraux. Dans certains cas, le quartier est flasque et mou et ne produit plus de lait. Ces mammites sont dites « colibacillaires » car souvent causées par une infection à entérobactéries. (EMMANUEL, 2008)

Les symptômes locaux peuvent être frustrés, il convient alors de faire le diagnostic différentiel avec une fièvre vitulaire.

2.1.1.2 La mammite gangreneuse

L'inflammation du quartier atteint est très violente, puis suivie d'une nécrose avec apparition d'un sillon disjoncteur séparant les tissus sains des tissus nécrosés froids, noirâtres à gris plombé. La sécrétion est rare et nauséabonde. L'évolution rapide conduit à la mort en l'absence de traitement. Le germe mis en cause est *S. aureus*, parfois associé à des anaérobies (*Clostridium spp*). (EMMANUEL, 2008).

2.1.2 Mammite subaiguë et aigue

Ce sont les mammites courantes, avec inflammation du quartier plus ou moins marquée, et une sécrétion modifiée avec présence de grumeaux. Les symptômes généraux sont peu marqués. Une hyperthermie n'est pas systématique. L'évolution est plus lente, et en l'absence de traitement, une chronicité apparaît avec enkystement des bactéries dans le parenchyme mammaire. On rencontre toutes les espèces bactériennes responsables des infections mammaires lors d'isolement (NOIRETERRE, 2006).

2.1.3 Mammite chronique

Elle est le plus souvent secondaire à une mammite aiguë. Les symptômes locaux sont discrets, lentement le quartier évolue vers l'atrophie du fait de l'installation de zones de fibrose cicatricielle. La mamelle devient noueuse à la palpation. La sécrétion n'est souvent modifiée qu'en début de traite. L'évolution est lente vers le tarissement de la sécrétion au bout de plusieurs mois.

Tous les germes donnant des mammites peuvent être isolés (NOIRETERRE, 2006).

2.2 Mammite sub-clinique

Elle est par définition asymptomatique : la sécrétion paraît macroscopiquement normale même en début de traite, les signes locaux et généraux sont absents. Seul l'examen du lait au laboratoire permet de mettre en évidence des modifications chimiques (baisse du taux de

caséines et de lactose, augmentation du taux de chlorures), bactériologiques (présence de germes) et surtout cellulaire du lait, en l'occurrence augmentation des cellules somatiques du lait (surtout les polynucléaires neutrophiles).

Les germes en causes sont essentiellement à Gram positif (staphylocoques et streptocoques)(NOIRETERRE, 2006). Les mammites sub-cliniques, beaucoup plus fréquentes que les mammites cliniques, sont insidieuses et responsables de pertes économiques importantes par une baisse de la production laitière et une augmentation des comptages cellulaires du troupeau(NOIRETERRE, 2006).

Le diagnostic des mammites sub-cliniques repose sur la numération des cellules somatiques du lait, la mise en évidence des modifications chimiques et la recherche de la bactérie en cause. L'augmentation des cellules somatiques peut être révélée par des méthodes de comptage, comme le California Mastitis Test(CMT), le Fossomatic®, le Coulter Conter®, la conductivité électrique.

Lors de mammite sub-clinique, les bactéries peuvent persister dans le pis et l'infection devenir chronique suite à l'expression de certaines propriétés. Par exemple, la formation d'un biofilm, la survie à l'intérieur des cellules épithéliales mammaires et/ou l'absence de synthèse d'une capsule sont considérées comme trois propriétés impliquées dans la chronicité d'une infection à *S. aureus* (BARDIAU et al., 2014).

3. Les germes impliquent lors de mammite (Etiologie)

Les mammites bovines sont majoritairement d'origine bactérienne (GEDILAGHINE, 2005), rarement traumatique, chimique, physique ou mycosique. L'infection de la mamelle se fait par voie , la voie endogène est décrite notamment pour les mycoplasmes. Généralement une seule espèce bactérienne est responsable de l'infection, très rarement, l'association de deux espèces (GEDILAGHINE, 2005). On classe les espèces bactériennes responsables d'infections mammaires en deux groupes : les pathogènes majeurs et les pathogènes mineurs.

3.1. Les pathogènes majeurs

Les pathogènes majeurs sont les bactéries responsables des mammites cliniques et sub-cliniques, et sont les plus couramment isolées. Ils regroupent les coques Gram positifs : (*Streptococcus uberis*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus aureus*...), les entérobactéries : (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter aerogenes*...) et plus rarement, les entérocoques : (*Enterococcus faecalis*...).

Aujourd'hui on constate la prédominance de trois pathogènes majeurs qui sont par ordre décroissant *Streptococcus uberis*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*. Dans une étude

française sur 618 prélèvements de lait pour analyse bactériologique entre novembre 2005 et juillet 2007, 70 % des isolats appartiennent à seulement quatre espèces bactériennes dont les *Staphylococcus* coagulase négatifs qui sont des pathogènes mineurs, *Streptococcusuberis* représentant 25 % des isolats, *Escherichia coli* : 18 % et *Staphylococcus aureus* :13 % (AMINA, 2017).

3.1.1. Le Staphylocoque coagulase +(Staphylococcus aureus)

Le Staphylocoque coagulase + est un des principaux germes responsables de mammites dans l'espèce bovine. Sondanger vient de ce que dans 80 % des cas il se manifeste par des mammites sub-cliniques. C'est est un coque Gram positif (figure 6), hémolytique, aéro-anaérobie facultatif. Il forme des colonies rondes, lisses, de 4-6 mm de diamètre de couleur blanche, jaune ou orangée surgélose d'où son nom de staphylocoque doré (SALAT et al., 2007).

Son réservoir principal est la mamelle infectée des vaches laitières en production, C'est une bactérie résistante dans le milieu extérieur.

Sa présence est souvent associée à celle de lésions cutanées au niveau des mains du trayeur. Son action pathogène suppose sa pénétration par le canal du trayon. La contamination des vaches se fait surtout par la traite. Il entraîne la présence d'un taux d'infection sub-clinique très élevé accompagné d'un taux d'infections cliniques faible. La détection dans le parenchyme mammaire peut se faire des 4 jours post-inoculation (SALAT et al., 2007).

La dissémination du germe est bien contrôlée par le trempage ainsi que par le traitement au tarissement. Il est responsable de mammites cliniques (mammite gangréneuse). C'est un germe résistant à de nombreux antibiotiques. Les rechutes sont donc fréquentes surtout si les mesures d'hygiène ne sont pas appliquées. La sensibilité d'un examen bactériologique n'est que de 75 % en ce qui concerne ce germe, ce qui revient à dire que 25 % des animaux infectés sur base d'une seule analyse un résultat négatif. On comprend dans ce contexte l'intérêt de multiplier le nombre de prélèvements (HANZEN, 2010).

La sensibilité du Staphylocoque aux antibiotiques peut varier d'une région à l'autre. Il semblerait que 90 % des souches de Staphylocoque soient sensibles aux céphalosporines, érythromycine, cloxacilline, gentamycine, kanamycine, methicilline. 70 à 90 % d'entre elles sont sensibles à la tétracycline, streptomycine et novobiocine. 25 à 60 % d'entre elles sont sensibles à l'ampicilline et la pénicilline G. (HANZEN, 2010).

La réussite d'un traitement d'une mammite à Staphylocoques dépend de plusieurs facteurs : la durée du traitement (6 injections à 12 heures d'intervalle semblent indispensables), son

association avec un traitement par voie générale (l'injection journalière intramusculaire d'un antibiotique pendant 3 jours augmente les chances de guérison), l'âge de l'animal (diminution avec l'âge), des mesures hygiéniques prises pour réaliser le traitement local (désinfection...) et du moment du traitement (en lactation ou au tarissement). L'efficacité d'un traitement en lactation est faible. Une auto-guérison peut être observée dans 25 % des cas. En lactation, le traitement sera donc surtout préventif et axé sur l'hygiène de la salle de traite, le trempage des trayons après la traite et le traitement au tarissement. La réforme de l'animal s'avérera souvent la meilleure solution en cas d'infection du troupeau (HANZEN, 2010).

L'efficacité d'un traitement au tarissement est comprise entre 50 et 70 %. Elle dépend du taux cellulaire observé avant le tarissement. Des valeurs supérieures à 1 million de cellules sont rarement associées à une guérison de la glande. Des traitements répétés pendant le tarissement n'augmentent pas les chances de guérison (HANZEN, 2010).

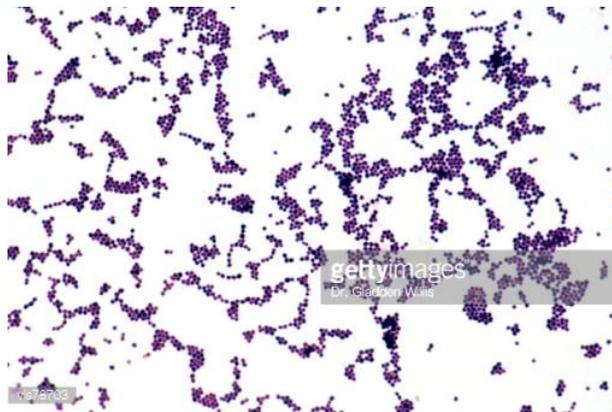


Figure 06 : *Staphylococcus aureus* après coloration de gram

3.1.2. Streptococcus

Les streptocoques se présentent sous forme de cocci à Gram positif, les coques sont isolés, en diplocoques ou le plus souvent en chaînes courtes à longues (figure 7), le diamètre est compris entre 0,6 à 1 μm , ils sont souvent ovalaires, ils sont immobiles et non sporulés (SALAT et al., 2007).

Ce sont des bactéries très ubiquitaires, cependant assez peu répandues dans le milieu extérieur, et sont des anaérobies facultatives (l'oxygène n'est pas toxique pour eux, mais ils ne l'utilisent pas), une atmosphère enrichie en CO_2 favorise les cultures à l'isolement, la température optimale est de 37 C, ils peuvent se développer faiblement en 24H sur milieux usuels, mais ce sont des germes exigeants qui poussent mieux dans des milieux enrichis par du sang ou du sérum. Après 24-48 heures de culture, les colonies ont un diamètre de 0,5 mm,

transparentes, translucides ou parfois pigmentées en jaune-orange en anaérobiose (SALAT et al., 2007).

Streptococcus agalactiae, *Streptococcus dysgalactiae* et *Streptococcus uberis* sont les principaux germes incriminés dans les mammites à streptocoque.

Le prélèvement de lait doit être fait avec un maximum de précaution pour éviter les contaminations, L'examen microscopique direct révèle la présence des coques à Gram + en très longues chainettes.

Les prélèvements sont ensemencés sur gélose au sang et milieu de Mac Conkey .

L'incubation se fait à 37 C pendant 24 à 48 h en aérobiose.

La différenciation entre les différentes espèces de streptocoques se fait selon le tableau I

Tableau I : différenciation entre les streptocoques incriminés dans les mammites

	Type de l'hémolyse	CAMP test	Hydrolyse de l'esculine ; milieu Edwards	Pousse sur Mac Conkey	Groupe Lancefield
<i>Streptococcus agalactiae</i>	β (α, γ)	+	-	-	B
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	A	-	-	-	C
<i>Streptococcus uberis</i>	A	-	+	-	NG

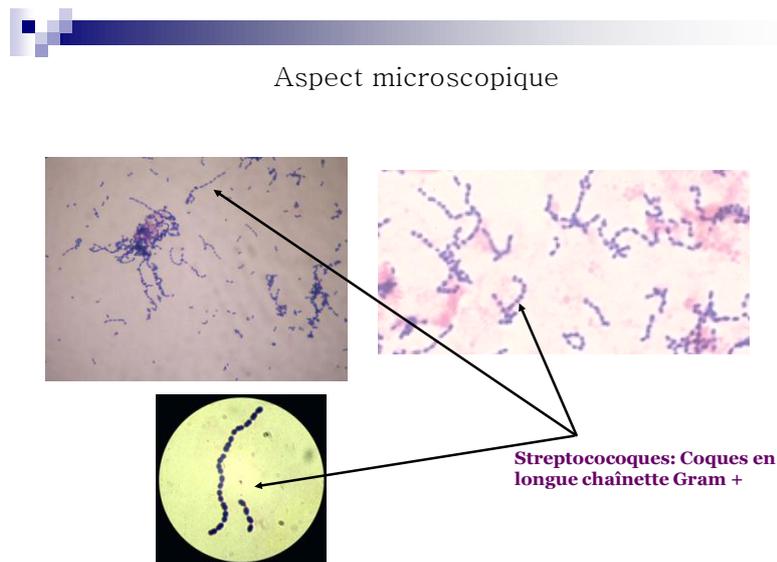


figure 7 :Streptococoques, coques en longue chaînetteGram +

3.1.2.1. *Streptococcus agalactiae* (*St. agalactiae*)

St. agalactiae est un parasite obligé de la glande mammaire. Il est surtout présent dans le lait et les quartiers atteints mais également au niveau des plaies du trayon, des mamelles impubères et dans le milieu extérieur où il peut persister durant 3 semaines. La contamination se fait essentiellement pendant la traite.

Avec le Staphylocoque, il constitue la principale cause de mammite sub-clinique. A l'inverse de celle provoquée par le *Staphylococcus aureus*, la durée de l'infection est plus courte. C'est le seul germe qui fait augmenter de manière significative le comptage bactérien du lait (HANZEN, 2010).

Le *Streptococcus agalactiae* est sensible à la pénicilline et à la plupart des antibiotiques. Cependant, le traitement est souvent décevant car la ré-infection est fréquente. Aussi, l'éradication est essentiellement obtenue par la mise en place de mesures hygiéniques telles l'usage de serviettes individuelles, le lavage des mains et de la salle de traite, le traitement des lésions des trayons, le trempage et le traitement systématique au tarissement. Un traitement systématique de tous les quartiers bactériologiquement identifiés a également été recommandé par les auteurs anglo-saxons. (HANZEN, 2010)

3.1.2.2. *Streptococcus dysgalactiae*

Streptococcus dysgalactiae est un coque Gram positif, spécifique des bovins, que l'on retrouve sur la peau, les lèvres et les muqueuses, ainsi que dans les fèces. La source principale

des infections se trouve dans l'environnement, mais une transmission de vache à vache lors de la traite est aussi possible. Il est responsable de mammites cliniques aiguës sans répercussion sur l'état général. Ce germe est sensible à la pénicilline et à la plupart des antibiotiques. Son infection est souvent associée à celle du Staphylocoque (REMY, 2007).

3.1.2.3. *Streptococcus uberis*

St. uberis est une coque Gram positif, longtemps considéré comme peu invasif, mais dont la proportion lors de mammites cliniques ou sub-cliniques a doublé depuis 1985, comme *St. dysgalactiae*, on le retrouve sur la peau, les muqueuses et les fèces. On a remarqué que 15% des vaches présentaient une excrétion fécale de ce germe. Ainsi il est particulièrement présent dans les litières et les pâtures exploitées intensivement. Il est responsable de mammites cliniques et sub-cliniques déclenchant surtout pendant la période de tarissement et au cours des premières semaines de lactation (SERIEYS, 2003).

Il est résistant au froid. Il est souvent associé aux infections par *Escherichia coli*. Ce germe est sensible à la pénicilline. Sur le plan prophylactique, il est conseillé de traiter les animaux au tarissement et de répéter ce traitement 3 semaines avant le vêlage.

3.1.3. *Escherichia coli*

Escherichia coli, est un bacille Gram négatif de la famille des entérobactéries.

Ce genre ne comporte qu'une seule espèce: *Escherichiacoli*, hôte normale de tube digestif de l'homme et des animaux, c'est l'espèce aérobique la plus représentée dans le tube digestif, sa présence dans l'eau est témoin de contamination fécale. Ces hôtes normale (commensaux) peuvent devenir pathogènes à tropisme intestinal par l'acquisition de certains facteur de pathogénicité (SERIEYS, 2003).

Les infections mammaires à entérobactéries (*E.coli*, *Klebsiella* spp, *Enterobacter* spp, *Citrobacter* spp,) ont la même pathogénie. Il est impossible de les différencier cliniquement sans examens complémentaires, c'est pourquoi le terme de mammité à entérobactéries est souvent employé à côté du terme de mammité colibacillaire.

E.coli est isolé plus fréquemment lors de mammité clinique que lors de mammité subclinique, c'est une bactérie peu contagieuse. Son réservoir principal est la litière des animaux contaminée par les bouses. La contamination se fait donc souvent après la traite quand le canal du trayon n'est pas encore fermé.

E. coli et certaines entérobactéries peuvent cependant échapper à la réponse immunitaire grâce à leur capsule polysaccharidique située autour de la paroi bactérienne. Elles sont moins sensibles aux immunoglobulines, aux neutrophiles et au complément (SERIEYS, 2003).

La mammite colibacillaire peut être précédée d'une phase diarrhéique résultant d'une dysbactériose intestinale entraînant une élimination massive de germes dans le milieu extérieur et constituant de ce fait un risque supplémentaire de son apparition. Les *Escherichia coli* sont essentiellement responsables de mammites cliniques au début et en fin de tarissement (risque 3 à 4 fois plus élevé en période de tarissement qu'en période de lactation) mais surtout au moment du vêlage. (HANZEN, 2010)

L'infection se traduit par un afflux important de neutrophiles dans la glande mammaire contribuant à réduire le nombre de germes dans la glande mais pouvant entraîner une neutropénie. L'auto-guérison n'est pas rare lors de mammite sub-clinique ou subaiguë. Comme d'autres mammites d'environnement, la mammite à *E.Coli* est habituellement de courte durée (moins de 10 jours dans 57 % des cas et plus de 100 jours dans 13 % des cas). Ce fait explique que dans 20 % des cas les examens bactériologiques puissent être négatifs.

La thérapeutique visera davantage à traiter l'inflammation que l'infection. Le choix d'un antibiotique approprié supposera bien souvent la réalisation d'un antibiogramme. *Escherichia coli* est en effet résistant à la pénicilline et à la cloxacilline mais sensible à la gentamycine et à la polymyxine B, aux céphalosporines et aux aminoglycosides (HANZEN, 2010).

En matière de prévention, le trempage du trayon a été conseillé. On utilisera préférentiellement le dodecylsulfonate benzène acide plutôt que la chlorhexidine ou les iodophores. Un double traitement pendant le tarissement a également été proposé. Il conviendra aussi de maintenir l'environnement dans des conditions aussi hygiéniques que possible. (HANZEN, 2010).

3.2. les pathogènes mineure

3.2.1. Staphylocoques à coagulases négatives (SCN)

La mise en place de mesures de lutte contre les mammites contagieuses et d'environnement n'est sans doute pas étrangère à l'émergence de mammites imputables à des germes contagieux dits mineurs tels que les *Staphylococcus coagulase - ;hyicus, chromogènes, warneri, epidermidis, simulans, xylosus et sciuri* (CNS: Coagulase Negatives *Staphylococcus*). Ces germes sont des hôtes normaux des animaux. Ils sont fréquemment isolés sur la peau, les poils, le canal du trayon ou dans le lait prélevé aseptiquement. ils sont responsable d'un doublement du taux cellulaire en moyenne (GREEN, 2007). Ils sont très souvent éliminés spontanément au cours des premières semaines de lactation. Leur manifestation est rarement clinique

Il existe de nombreuses études épidémiologiques dont certaines se contredisent. En effet ce groupe renferme de nombreux germes dont certains n'ont pas le même comportement. Ainsi il a été montré que selon la nature du germe, sa source pouvait aussi bien être la mamelle, la peau des vaches ou du trayeur ou même l'environnement.

Lors d'infections persistantes, les germes généralement rencontrés sont : *S. chromogenes*, *S. epidermidis*, et *S. simulans*. Lors de mammites sub-cliniques, le germe le plus isolé a été *S. epidermidis*. Par contre, aucune association n'a été trouvée entre les espèces de SCN et la production laitière ou le taux cellulaire (THRRBERG *et al.*, 2009). Cependant ce germe est de plus en plus fréquemment isolé, ce qui pose la question de savoir quelle est sa place dans la pathologie mammaire.

3.2.2. *Arcanobacterium pyogenes*

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

Après le canal du trayon, l'infection se propage à tout le parenchyme mammaire pour former des abcès atteignant l'ensemble du quartier. Cette infection évolue généralement soit vers la chronicité, soit vers la destruction du quartier. A noter qu'en absence de traitement on observe 50 % de mortalité. (SMITH, 2008).

3.2.3. *Pseudomonas aeruginosa* :

D'identification aisée en routine, le bacille pyocyanique existe surtout au niveau des lésions de la peau du trayon. C'est aussi un saprophyte du milieu extérieur, retrouvé par exemple dans les boues de sédimentation des abreuvoirs, de l'eau de lavage des pis, et dans les tuyaux en caoutchouc. Les mammites dont il est responsable sont sporadiques rarement en zootiques et ont été associées à un lavage des pis inadéquat. L'antibiorésistance de ce germe est à souligner (HANZEN, 2010).

Elle est à l'origine de mammites cliniques aiguës voire quelquefois suraiguës (Une forme suraiguë séro-hémorragique a été décrite). Cette bactérie est capable de résister aux défenses de l'organisme via la formation de biofilm : c'est pourquoi les chances de succès d'un traitement sont faibles à nulles (SMITH, 2008).

3.2.4. *Corynebacterium bovis*

Ce germe est responsable de mammites sub-cliniques n'entraînant qu'une faible augmentation du taux cellulaire (multiplié par 1,5 en moyenne) Il a pour source le canal du trayon des vaches infectées. On a pu montrer que la présence de *C. bovis* dans les mamelles était protectrice contre une infection par les pathogènes majeurs. (SERIEYS, 2003).

3.2.5. *Mannheimia haemolytica*

Ce germe donne des mammites cliniques avec des températures corporelles élevées, un lait séreux, puis purulent et une nécrose du quartier qui ne tombe pas. Certains auteurs pensent que les jeunes animaux atteints de bronchopneumonies transmettent au moment de la tétée les germes à la mère (LE GUILLOU, 1989).

3.2.6. *Mycoplasma bovis*

Divers mycoplasmes ont été rendus responsables de mammites. *Mycoplasma bovis* est plus fréquemment isolé que *Mycoplasma bovis genitalium*, *bovirhinis* ou *canadense*. La survie de ces germes est habituellement courte dans le milieu extérieur. Ils peuvent néanmoins persister pendant une semaine dans le matériel de traite et un mois dans les litières. Il existe de nombreux porteurs asymptomatiques. La contamination se fait essentiellement par la traite.

Ces germes doivent être suspectés lorsqu'un traitement apparaît inefficace ou lorsqu'aucun germe n'a été isolé. (HANZEN, 2010).

Les vaches tarées et en lactation peuvent être atteintes. Les manifestations peuvent être cliniques ou sub-cliniques. Le lait apparemment normal lors du prélèvement se sépare en cas d'atteinte clinique en deux phases : un surnageant quasi incolore et un dépôt floconneux, jaunâtre plus ou moins adhérent aux parois du tube de prélèvement. Cette sécrétion peut également prendre au cours des jours suivants un aspect muco-purulent. Après la guérison clinique, des taux cellulaires élevés peuvent persister pendant très longtemps. L'animal atteint peut présenter des troubles respiratoires et des boiteries (HANZEN, 2010).

Un traitement à la tylosine (1g par 100Kg et 1g par quartier pendant 5 jours) peut être efficace associé ou non à la dihydrostreptomycine (10g par voie IM et 5g par quartier). La réforme des animaux a également été conseillée. (HANZEN, 2010).

3.2.7. *Bacillus cereus*

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

3.2.8. Streptocoques environnementaux

Ce groupe comprend de nombreux germes, comme *St. parauberis*, *St. equinus*, *St. salivarius*... Il s'agit de germes présents dans l'environnement, évoluant comme des pathogènes opportunistes. Ils sont à l'origine de mammites subcliniques et subaiguës, se résolvant en moyenne en 30 jours, mais pouvant aussi évoluer vers la chronicité. (SERIEYS, 2003).

D'autres germes comme, *Brucella*, *Pasteurella*, *Aspergillus*, *Nocardia astreoides*,...peuvent être à l'origine des mammites. L'analyse bactériologique est un recours très important. (CONTRERAS, 2003).

3.3. Autres pathogène non bactérien

3.3.1. Les agents mycosiques

Les mammites mycosiques sont rares, elles interviennent en début de lactation souvent après un traitement antibiotique au tarissement mal conduit (injection septique). Les agents responsables sont *Candida albicans*, *Aspergillus fumigatus*, *Cryptococcus spp* ... (BLAIN et DEVILLARD.,1996; BERGONIERET AL ., 2003).

Elles sont à l'origine de mammites cliniques subaiguës s'aggravant suite à l'utilisation d'antibiotiques, évoluant ensuite vers la chronicité, et ne pouvant pas être traitées (absence d'antifongique actif dans la mamelle sur le marché). Elles ont pour source l'environnement, et en particulier l'alimentation, la peau, les fèces des animaux, le sol, et les plantes. L'infection a généralement lieu lors d'injection intra-mammaire avec une seringue ou un produit contaminé d'où l'importance de la désinfection de la peau et de l'entrée du canal du trayon lors de toute injection intra mammaire.(SERIEYS, 2003).

3.3.2. Virus

Des virus peuvent être impliqués dans le déclenchement des mammites, soit en causant des lésions du trayon et ainsi en favorisant la contamination par d'autres pathogènes, soit en ayant une action immunosuppressive (BARKEMA et al., 2009 ; WELLENBERG et al., 2002).

Dans le tableau II, on énumère les principale germes bactériens incriminés dans les mammites clinique et sub-cliniques.

TABLEAU II : germes responsables de mammites (HANZEN, 2010)

Genre	Espèce	Genre	Espèce
Staphylococcus	aureus	Pseudomonas	pyocyaneus
	epidermidis	Bacteroides	funduliformis
	hyicus	Serratia	marcescens
	hominis	Acheloplasma	laidlawii
	xylosus	Nocardia	astéroïdes
Streptococcus	sciuri		brasiliensis
	uberis		farcinia
	dysgalactiae	Peptococcus	indolicus
	zooepidemicus	Bacteroides	melaniogenicus
	faecalis	Eubacterium	combesii
Escherichia	pyogenes	Clostridium	sporogenes
	coli	Fusobacterium	necrophorum
Actinomyces	pneumoniae	Trichosporon	sp
	ulcerans	Aspergillus	fumigatus
	bovis		nidulans
Campylobacter	jejuni	Pichia	sp
	somnus	Candida	sp
Haemophilus	sp	Cryptococcus	neoformans
Klebsiella	aerogenes	Saccharomyces	sp
Enterobacter	bovis	Torulopsis	sp
Mycobacterium	lacticola	Prototheca	trispora
	fortuitum		zopfii
	bovis	Leptospira	interrogans serovar
	bovigenitalium		pomona
	alkalescens	Bacillus	interrogans hardjo
canadensis	Pasteurella	cereus	
			multocida
			haemolytica

4. Pathogénie

L'établissement de l'infection et le déclenchement de la mammite dépendent à la fois de la virulence des micro-organismes et des capacités de la défense naturelle ou induite de l'hôte (HARMON, 1994). Selon FABRE (1997), l'ouverture du sphincter et l'écoulement du lait peuvent favoriser la diffusion de l'infection.

L'infection peut guérir spontanément ou évoluer vers une forme plus sévère avec des signes cliniques (mammite clinique) ou bien encore persister sous une forme inapparente (mammite sub-clinique) (POUTREL, 1985).

Plusieurs étapes se succèdent lors du processus infectieux :

4.1. La phase d'invasion (Pénétration des microorganismes)

A part le cas particulier des mammites tuberculeuses et brucelliques d'origine hématogène, les germes pathogènes pénètrent généralement dans le quartier par le canal du trayon. Celui-ci constitue une première barrière contre la colonisation de la mamelle : le sphincter à la base du canal assure l'étanchéité entre la mamelle et le milieu extérieur. Les

cellules kératinisées de la muqueuse se desquament régulièrement, participant à l'élimination des germes en début de traite. Ainsi la pénétration des germes se réalise au moment où le sphincter est ouvert, durant la traite et surtout en fin de traite (le sphincter reste ouvert environ une demi-heure après la traite), mais aussi à l'approche du vêlage, ou au tarissement où le sphincter laisse suinter voire couler un peu de lait par la pression de celui-ci. (EMMANUEL, 2008). La pénétration des bactéries se produit suivant les mécanismes suivants ;

4.1.1. Par la multiplication des germes présents sur le trayon

Ces germes profitent de l'ouverture du trayon en post-traite pour pénétrer le canal. Les lésions du trayon et du sphincter (verruque, gerçure, blessure, éversion du sphincter) favorisant la multiplication des germes. Un contact précoce entre le trayon et l'environnement (pâturage, litière, etc...) est aussi un facteur prédisposant l'infection du canal par des pathogènes après la traite. (RAKOTOANDRINDRAINNY, 2007).

4.1.2. Par l'introduction de germes par l'être humain

Que ce soit par l'éleveur ou le vétérinaire, l'introduction dans le sinus lactifère de germes est réalisée par la mise en place de traitement intra mammaire ou de sondage du canal du trayon de manière non adéquate (défaut d'hygiène). Après cette étape, les bactéries se retrouvent dans le lait intra mammaire. C'est le site infectieux obligatoire pour tous les types de mammites. (RAKOTOANDRINDRAINNY, 2007).

4.2. La phase d'infection

- La propriété d'adhésion (adhésine) des germes à l'épithélium du sinus lactifère (fibronectine, glycoprotéine) (HANZEN, 2014).
- Les germes se multiplient et prolifèrent avec la production des enzymes et toxines, qui vont provoquer des lésions du tissu des grands canaux lactifères (dégénérescence vacuolaire des cellules) avec pour conséquence des modifications quantitatives et qualitatives de la production (HANZEN, 2014).
- L'initiation du processus inflammatoire caractérisé par la libération des substances immuno-modulatrices (cytokines) et un afflux important de polynucléaires neutrophiles et de diverses substances effectrices (Immunoglobulines, complément, lactoferrine...) en provenance de la circulation sanguine où elles constituent la deuxième ligne de la défense mammaire, l'afflux est plus ou moins important selon l'espèce bactérienne responsable et l'importance de la contamination. (HANZEN, 2014).

4.3. Evolution

Suivant le pouvoir pathogène du micro-organisme et l'efficacité des réactions de défense de la glande, l'évolution se fait :

a- Vers la guérison spontanée, lorsque la réponse cellulaire est de bonne qualité.

b- Vers l'extension de l'inflammation et de l'infection, lorsque le micro-organisme est très pathogène. On observe alors des manifestations cliniques de mammites.

c- Vers la persistance de l'infection dans la glande, on parle de mammites sub-cliniques, un équilibre s'installe entre l'infection et la réponse inflammatoire de la glande. Lorsque l'équilibre se rompt l'expression clinique reprend. (NOIRETERRE, 2006).

5. Importance des mammites :

5.1. Importance médicale :

Les mammites suraigües peuvent causer la perte de l'animal ou tout du moins du quartier atteint. De même les mammites sub-cliniques sont souvent difficilement curables et entraînent la réforme de l'animal et son abattage précoce. Les mammites aiguës peuvent intervenir comme facteurs prédisposant à d'autres maladies de la vache laitière, comme les déplacements de caillette, des arthrites ou des endocardites secondaires au passage du germe dans la voie sanguine. D'autre part, les vaches atteintes de mammites même modérées, présentent des modifications de posture et une hyperalgie durable (de quelques jours à quelques semaines) (GEDILAGHINE, 2005).

5.2. Importance sanitaire :

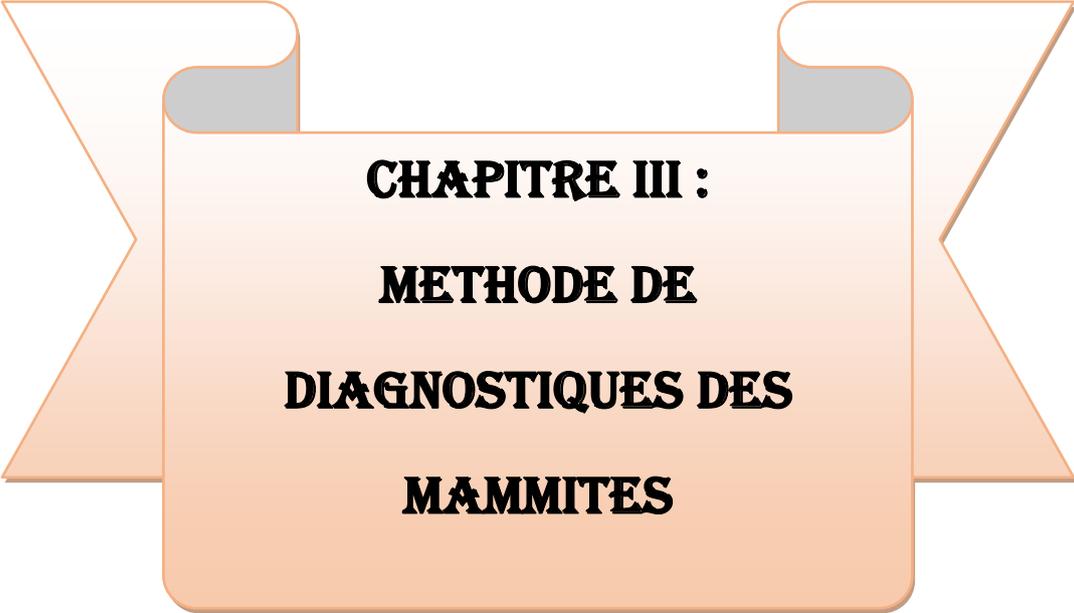
Le lait de mammites cliniques n'est pas commercialisé mais celui des infections sub-cliniques peut entrer dans la production de fromage, lait et autres produits laitiers. La contamination de ceux-ci par certains germes (*Staphylococcus aureus*, *Listeria monocytogenes* et *Salmonella*) peut être responsable de toxi-infections alimentaires en l'absence de pasteurisation (GEDILAGHINE, 2005).

5.3. Importance économique :

Les infections mammaires en élevage bovin laitière sont la principale cause, loin devant la reproduction, de pertes économiques pour des raisons sanitaires : lait non produit, non commercialisé, moindre paiement du lait pour qualité cellulaire insuffisante, réforme des vaches non soignables, coûts des traitements et temps passés à les exécuter (DUMAS ET AL., 2004).

Le coût moyen des mammites bovines, selon ARAUJO, 2007 est de 78 € par vache et par an. L'incidence moyenne des mammites est variable selon les études, d'environ 50 cas pour 100

vaches et par an en Grande-Bretagne (GREEN, 2007) et de 22 à 140 cas pour 100 vaches et par an en France (BERGONIER et *al.*, 2006), mais reste élevée malgré l'amélioration des conditions d'élevage et de traite. Le paradoxe est que, malgré le coût très important des infections mammaires (2 fois plus que les maladies de la reproduction) (ARAUJO, 2007), elles sont les moins bien gérées par l'éleveur. Dans 95 % des cas, les mammites cliniques sont traitées par l'éleveur sans l'intervention du vétérinaire, alors que couramment les troubles de reproduction sont suivis par le praticien ou le technicien du centre d'insémination.



CHAPITRE III :
METHODE DE
DIAGNOSTIQUES DES
MAMMITES

1. Méthode des diagnostiques

1.1. Diagnostic clinique (mammites cliniques)

1.1.1 Examen clinique de la mamelle

L'examen de la mamelle et de sa sécrétion est le moyen le plus simple et le plus évident du diagnostic de mammite. Il consiste, en premier lieu, en un examen visuel :

a) On observe la symétrie, le volume, la couleur (hématome, congestion) des différents quartiers les uns par rapport aux autres.

b) On observe ensuite les trayons (présence de verrue, d'anneau, d'hyperkératose, d'éversion au niveau du sphincter) (figures 8 et 9). Puis vient la palpation de l'ensemble de la mamelle et du quartier atteint, des ganglions rétro mammaires.

On constate ainsi, une inflammation (chaleur), un œdème, des indurations (zones de fibrose dans le quartier), une douleur, adénite et éventuellement des indurations dans le canal du trayon ou une pyodermite d'échauffement entre l'intérieur de la cuisse et la mamelle (DUREL et al., 2004).

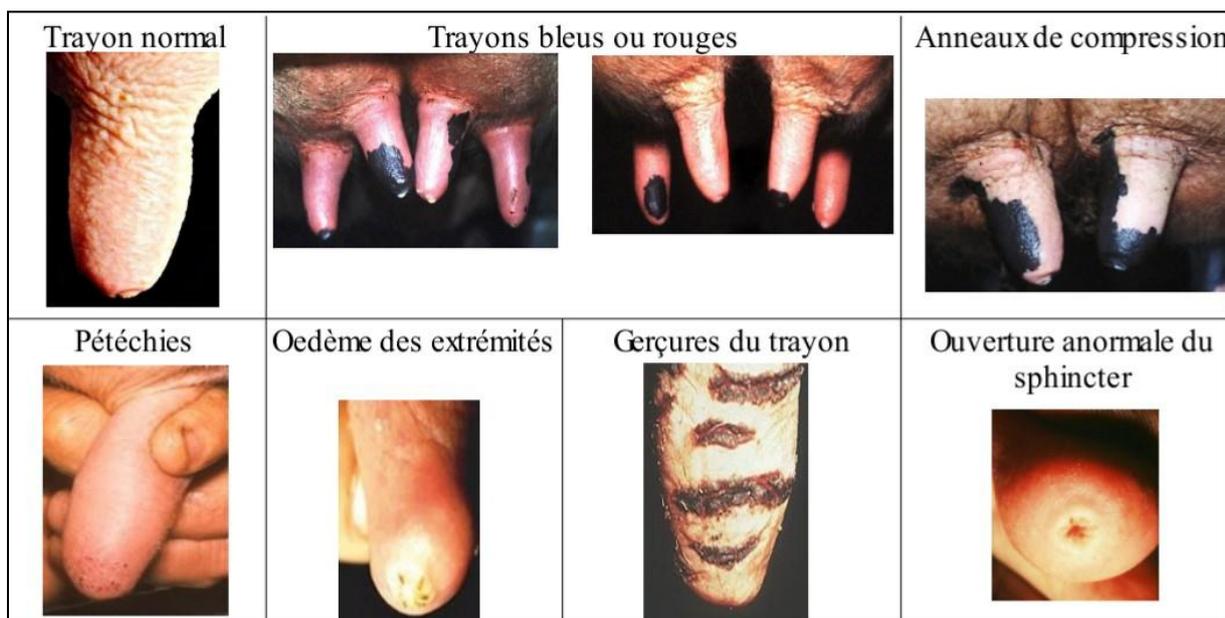
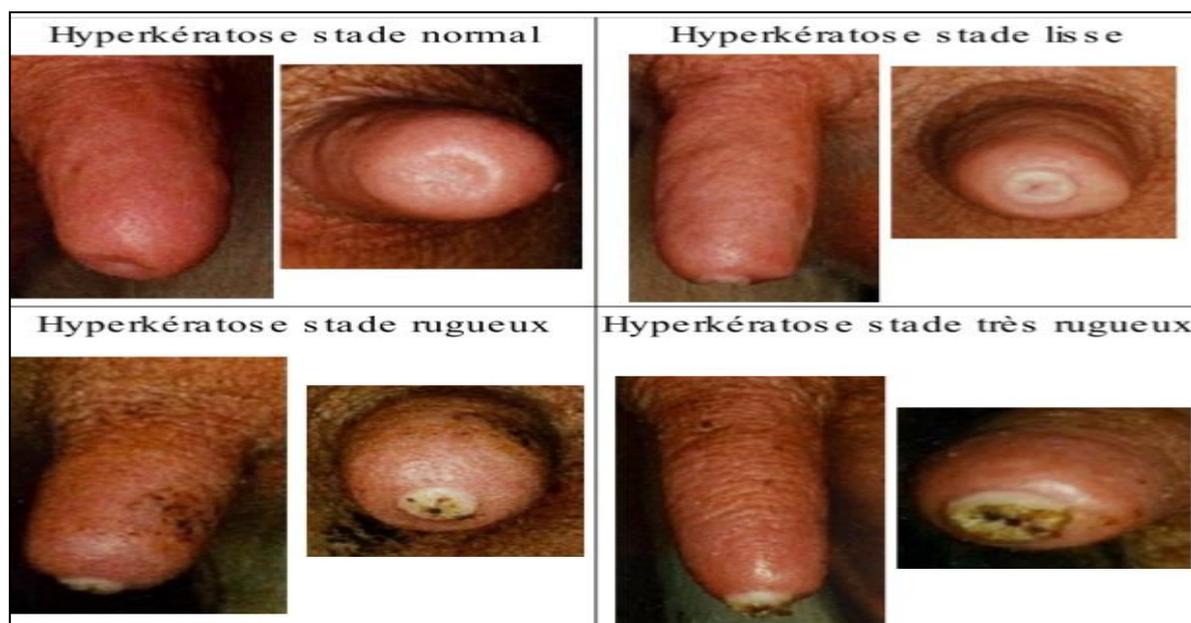


Figure 8: Lésions du trayon de type vasculaire (DUREL et al., 2004 et photos du Teat ClubInternational)



**Figure 9: Lésions du trayon de type hyperkeratosique (évolution lente, 20-60 jours)
(DUREL et *al.*, 2004 et photos du Teat Club International)**

1.1.2. Signes généraux

Un examen clinique général complet de l'animal est nécessaire à chaque découverte de mammite clinique. Cela permet d'évaluer l'animal, de préciser le diagnostic, et d'envisager un pronostic.

La prise de température est le premier geste à faire. Il faut en parallèle estimer la déshydratation de l'animal (Tableau III) et vérifier l'absence d'un état de choc en recherchant notamment les éléments suivants : hypothermie, abattement, augmentation du temps de recoloration capillaire, etc.

1.1.3. Signes locaux

Cette observation permet d'évaluer les caractéristiques physiques de la mamelle. L'examen visuel peut mettre en évidence (DUREL et *al.*, 2004) :

- Des asymétries de quartiers : atrophie ou hypertrophie
- Des couleurs anormales : hématome, congestion...
- Des excroissances cutanées ou tissulaires au niveau du canal du trayon : verrues, hyperkératose, éversion...

Certains signes comme l'éversion du canal du trayon sont dus à un problème de traite.

Ainsi, une mauvaise technique de traite peut prédisposer les vaches à l'expression de mammites cliniques car la protection mécanique du trayon est altérée (DUREL L. et *al.*, 2004).

La palpation de la mamelle est préférablement effectuée sur une mamelle vide. A cette occasion, il est possible d'évaluer la qualité de la peau, la texture et les anomalies perceptibles dans le parenchyme mammaire, la présence de signes d'inflammation et la présence ou non d'une adénite (DUREL *et al.*, 2004).

Tableau III: Grille d'évaluation du degré de déshydratation chez le bovin adulte (BOSQUET *et al.*,2004)

Symptômes	Pertes d'eau (en % du poids vif)	Score de Déshydratation
Légère enophtalmie, pli de peau persistant 3 à 5 secondes au niveau de la paupière supérieure Muqueuses encore un peu humides	6-7 %	1 (légère)
Enophtalmie franche, pli de peau persistant 6 a 10 secondes au niveau de la paupière supérieure Muqueuses collantes	8-9 %	2 (modérée)
Œil fortement enfoncé dans l'orbite, pli de peau persistant indéfiniment Muqueuses sèches Dépression évidente	10-12 %	3 (sévère)

1.2 Diagnostic expérimentale

Les infections mammaires étant la plupart du temps inapparentes, le simple examen clinique des quartiers et du lait ne suffit pas dans tous les cas pour les diagnostiquer. C'est pourquoi on a alors recours aux méthodes de dépistage plus fines, praticables en routine à grande échelle et peu onéreuses. C'est le cas des méthodes de numération des cellules du lait, qui peuvent s'appliquer indifféremment à des échantillons de lait de quartier, de lait de mélange individuel (des quatre quartiers) ou de lait de tank (SERIEYS, 2003).

1.2.1. Diagnostic direct

1.2.1.1 Analyse bactériologique :

Cet examen permet un diagnostic de certitude de l'infection mammaire et mettre en évidence la présence et l'identification des bactéries pathogènes présentes dans le lait mammitique. Par ailleurs, elle est coûteuse, longue et nécessite la présence d'un personnel qualifié pour les analyses. Ensuite, faire une identification des espèces des micro-organismes avec la précision et de certitude à l'aide des galeries standardisées (Api E, Api strept,...), et enfin réaliser un antibiogramme pour choisir au mieux l'antibiotique à utiliser (BERGONIER *et al.*, 1997).

Le prélèvement de lait doit être réalisé de manière aseptique que possible.

En cas de mammitite, on obtient un ou deux types de colonies bactériennes. Si plus de deux types de colonies sont isolés c'est que le prélèvement est contaminé, donc inexploitable (Tableau IV).

Tableau IV: Evaluation de la qualité du prélèvement (d'après COFRAC/CNEVA)

Nombre de types de colonies isolées	Conclusion
0	Prélèvement stérile
1	Prélèvement correct
2	Souillé ou infection bi-microbienne
< 2	Contamination du prélèvement

1.2.1.2. Analyse mycologique

Cet examen est réalisé par des méthodes microscopiques, qui permettent le diagnostic de l'infection mammaire et de mettre en évidence les éléments fongiques : levure, filament et mycéliums présents dans le lait mammitique.

Le prélèvement de lait doit être effectué avec des précautions d'asepsie et d'antisepsie. La méthodologie de l'analyse sera détaillé dans la partie expérimentale.

1.2.2. Diagnostic indirect

1.2.2.1. Le California Mastitis Test (C.M.T)

Ce test développé par Schalm et Noorlander en 1957 s'adresse essentiellement à la détection des mammitites subcliniques directement dans l'étable. Le CMT encore appelé test de

SCHALM est le test le plus pratique et le plus répandu dans le monde. Il s'agit d'une méthode semi-quantitative de détection cellulaire dans le lait.

Si les méthodes de mesure directe permettent d'avoir des résultats précis, par contre, elles demandent l'aide d'un laboratoire. A l'inverse, le CMT est très approximatif mais il peut être mis en œuvre à l'étable, au cours de la traite. Ses résultats sont obtenus immédiatement et concernent la production de chaque quartier alors que les mesures directes sont réalisées sur des mélanges de lait des quartiers ou sur le lait de tank (BARKEMA et al., 1997).

➤ **Principe du test**

Un réactif tensioactif mélangé à un échantillon de lait réagit avec l'ADN contenu notamment dans le noyau des cellules somatiques. Il se forme un précipité dont l'importance et la consistance sont fonction de la teneur en cellules de l'échantillon (BARKEMA et al., 1997).

➤ **Réalisation du test**

Le test est réalisable à l'étable notamment sur le lait des quartiers juste avant la traite. Après élimination des premiers jets, un peu de lait (2ml environ) est recueilli dans une coupelle transparente (chaque coupelle correspond à un quartier) et additionné d'une quantité à peu près égale de réactif. Après agitation de quelques secondes du plateau pour bien mélanger réactif et lait, la lecture est effectuée en observant par transparence l'aspect du précipité (BARKEMA et al., 1997)

1.2.2.2. Les concentrations cellulaires somatiques du lait (CCS)

C'est une méthode indirecte, pour détecter les infections intra-mammaire, sans identification de l'agent pathogène, mais elles ont souvent l'avantage d'être mises en œuvre plus facilement.

Les concentrations cellulaires somatiques individuelles (CCSI) et de tank (CCST) sont mesurées dans la majorité des élevages pour le contrôle laitier. Elles peuvent également être mesurées sur demande par la laiterie pour les éleveurs non adhérents au contrôle laitier.

Les CCSI doivent être réalisées une fois par mois car leur interprétation se fait par comparaison aux mois précédents afin de noter les augmentations importantes signalant une infection. L'analyse mensuelle des CCSI ne permet pas de détecter les augmentations dues à des infections de courte durée inférieures à un mois.

Chez les vaches saines, les valeurs des CCS sont faibles avec des pourcentages différents : principalement des macrophages (45-85%), des polynucléaires neutrophiles (10-

35%) des lymphocytes (10-20%) et moins de 2-3% d'épithélioctes, cellules provenant de la desquamation continue de l'épithélium glandulaire ou des canaux lactifères (PAAPE et *al.*, 2001).

Une vache ayant un ou plusieurs résultats mensuels de CCSI supérieurs à 800 000 cell/mL est considérée comme (infectée). En dessous de 300 000 cell/mL, la vache est considérée comme (non infectée). Il est possible de considérer une vache comme saine avec une CCSI inférieure à 100 000 cell/mL voire à 25 000 cell/mL (DUREL et *al.*, 2004).

Les résultats de CCSI compris entre 300 000 et 800 000 cell/mL sont considérés comme douteux. Lorsqu'un quartier est infecté sub-cliniquement par une bactérie de type contagieux, le résultat du CCSI est compris entre 200 000 et plus de 10 000 000 cell/mL (RISCO et MELENDEZ, 2011).

Lors de processus inflammatoire de la mamelle, les cellules somatiques restent les mêmes mais dans des proportions différentes, avec une augmentation importante des neutrophiles dans le lait jusqu'à 90% des cellules somatique lors d'une diapédèse à partir du sang (CUCCURU et *al.*, 1997). La CCS du lait peut être considérée comme une estimation de la concentration en neutrophiles du lait et donc comme une caractérisation de l'état inflammatoire de la mamelle (BERGONIER et *al.*, 1997).

L'intensité de la réponse cellulaire est très variable. Selon la pathogénicité du germe en cause et les capacités de défense de l'animal. Lors d'une infection mammaire par des agents pathogènes majeurs induisent généralement une élévation des CCS plus importante que celles provoquées par des agents pathogènes mineurs (SCHEPERS et *al.*, 1997).

1.2.2.3. La conductivité électrique du lait

Cette méthode de diagnostic plus récente s'adresse au dépistage non seulement des mammites cliniques mais également aux mammites sub-cliniques.

Il existe principalement un second critère indirect de mesure des infection intra-mammaire (IMI). Celui-ci repose sur la conductivité électrique du lait. Elle permet de mesurer les changements de concentration ionique du lait lors d'une inflammation (Une augmentation de la concentration en ions Na⁺ et Cl⁻ avec une diminution de la concentration de K⁺) qui est provoqué par les germes pathogènes.(KITCHEN et *al.*,1980).

Elle permet de détecter 80% des mammites cliniques et 45% des mammites sub-cliniques (NORBERG et *al.*, 2004). Cette méthode permet un diagnostic très précoce avant l'apparition des premiers symptômes. Mais elle est extrêmement variable entre races, entre

individus de la même race, selon le régime alimentaire, le stade de lactation, ce qui limite son efficacité dans la détection des IMI au sein d'un troupeau (HAMANN et ZECCONI, 1998).

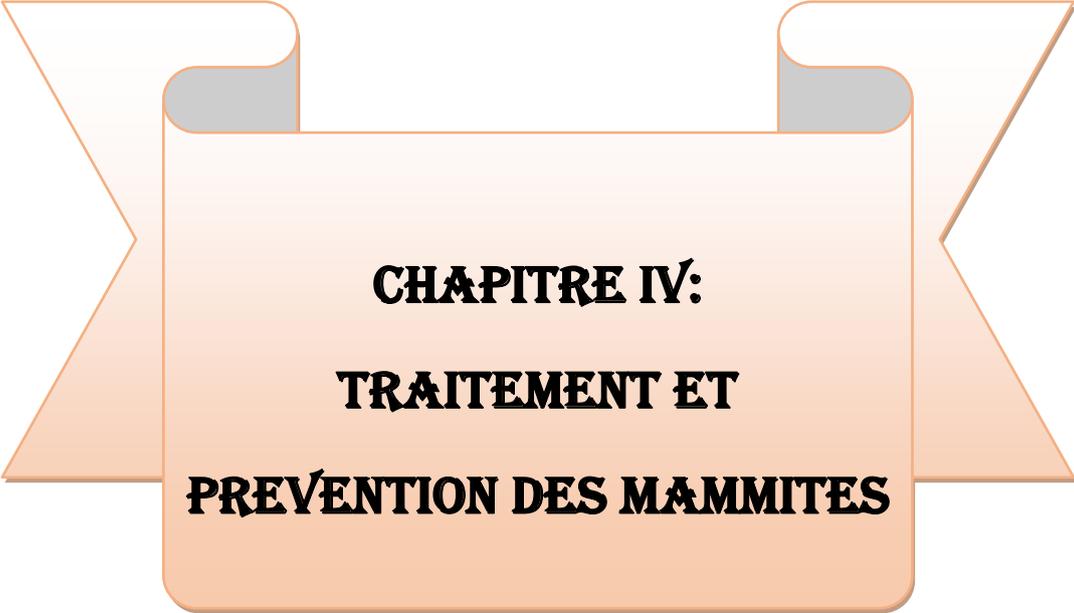
1.2.2.4. Le Taux Cellulaire du Tank (TCT)

Le Taux Cellulaire du Tank donne une idée de la situation sanitaire du troupeau laitier. Il correspond en quelque sorte à une moyenne des Concentrations Cellulaires Somatiques Individuelles CCSI des vaches du troupeau.

Il se détermine à partir d'un échantillon de lait prélevé directement à la sortie du tank, et estréalisé au minimum légal d'une fois par mois ; une détermination hebdomadaire (étant préférable) est souvent privilégiée par les laiteries.

Seuls des laboratoires reconnus par le préfet régional et contrôlés par le Laboratoire National de Référence, sont habilités à fournir ces résultats (NOIRETERRE, 2006). L'analyse des cellules somatiques donne à l'éleveur une idée du nombre de quartiers infectés dans son troupeau.

Ainsi, au seuil de 200 000 cellules/mL de lait on considère que 3 à 7% des quartiers sont infectés ; à 400 000 cellules/mL, 8 à 12%, et au-delà de 800 000 cellules/mL, 20 à 25%. Suite à ces résultats, l'éleveur peut décider d'une recherche plus approfondie par l'intermédiaire des CCSI, qui lui permettront de repérer les vaches en situation de mammites subcliniques et d'envisager des mesures correctives (NOIRETERRE, 2006).



**CHAPITRE IV:
TRAITEMENT ET
PREVENTION DES MAMMITES**

1. Traitement des mammites clinique**1.1. Mesures thérapeutiques**

Un traitement se doit d'être aussi précoce que possible. Le choix dépendra des symptômes présentés par l'animal. On privilégiera le traitement en lactation pour les mammites cliniques. 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 nouvelles infections pendant le tarissement (MCDOUGAL, 2009).

1.2. Médicaments utilisés**1.2.1. Fluidothérapie**

Lors de déshydratation et surtout de choc, la fluidothérapie est la base du traitement de réanimation. L'état de choc est provoqué lors de mammites par la libération d'endotoxines par les agents pathogènes comme les entérobactéries ou par des exotoxines produites par les staphylocoques, les streptocoques, les clostridies et *Trueperella pyogenes* (LE PAGE *et al.*, 2014).

Lors d'une déshydratation inférieure à 10 %, la fluidothérapie peut être réalisée avec une solution hypertonique de NaCl (entre 4,5 et 7,2 %) pour un volume maximal réhydraté à 0,9 % de 24 litres. En complément, la réhydratation orale est possible avec des volumes allant de 10 à 30 litres par buvée (administration forcée par voie orale d'un liquide à l'aide d'une sonde).

Lors de déshydratation sévère donc supérieure à 10 %, les solutés hypertoniques sont à éviter. Les cellules sont plus déshydratées (LE PAGE *et al.*, 2014).

La fluidothérapie est à base de soluté isotonique Ringer Lactate ou NaCl 0,9 % et doit être agressive, un volume total de 40 à 60 litres est nécessaire (LE PAGE *et al.*, 2014).

Une alcalose métabolique apparaît lors d'un état de choc suite à l'hypochlorémie provoquée par l'arrêt de la réabsorption de l'acide chlorhydrique par le duodénum. L'utilisation de solutés acidifiants comme le NaCl permet de corriger ce trouble électrolytique.

En cas de sévères hypotensions, une acidose métabolique hypoxémique ante-mortem s'installe. Pour la corriger, la fluidothérapie doit être alcalinisante avec un soluté comme le Ringer lactate par exemple.

Les mammites dues à des entérobactéries comme *E. coli* induisent une hypocalcémie. Une complémentation calcique est à réaliser par voie orale. En effet, le calcium peut se révéler

toxique pour le fonctionnement du cœur lorsqu'il est injecté par voie parentérale (LE PAGE et *al.*,2014).

1.2.2.Anti-inflammatoires

Les agents anti-inflammatoires sont fréquemment utilisés chez les vaches atteintes de mammites cliniques aiguës sévères. Ils permettent de contrôler l'enflure, la douleur et la souffrance de la vache infectée. Ils sont souvent utilisés en complément d'une antibiothérapie et pour des raisons d'éthique. Il existe deux classes d'anti-inflammatoires soit les glucocorticoïdes (GC) et les anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS).

a) Glucocorticoïdes (GC)

Les GC utilisés dans le traitement de la mammite sont la dexaméthasone et l'isoflupredone .Ces deux GC homologués sont peu dispendieux. Malgré les effets bénéfiques potentiels des GC, il existe des effets secondaires. La dexaméthasone amène une diminution d'efficacité du système immunitaire et peut faire avorter les vaches gestantes. L'isoflupredone peut prédisposer à une hypokaliémie (chute du potassium) et causer des paralysies (vache à terre) si l'on répète son administration chez les vaches malade.

En résumé, les études publiées ne supportent pas l'évidence qu'on devrait utiliser les GC chez les vaches atteintes de mammites cliniques aiguës sévères .

b) Anti-inflammatoire non-stéroïdiens (AINS)

Au Canada, seul le kétoprofen et l'aspirine peuvent être utilisés chez la vache laitière . L'aspirine, malgré le fait qu'on puisse l'utiliser chez les bovins, n'est pas approuvée par la Direction des médicaments vétérinaires (DMV) pour l'usage dans les cas de mammites cliniques. De plus, à notre connaissance, aucune étude clinique d'efficacité n'a été réalisée pour le traitement de la mammite clinique.

Le kétoprofen est la seule molécule AINS approuvée par la DMV lors de mammite clinique aiguë. Dans une étude clinique contrôlée publiée par SHPIGEL (1994), 228 vaches atteintes de mammites cliniques à coliformes ont été traitées avec des antibiotiques (trimétoprime-sulfa) avec ou sans kétoprofen. Les vaches traitées avec le kétoprofen ont eu 2,6 et 6,0 fois plus de chance de recouvrir une production supérieure ou égale à 75 % par rapport aux vaches traitées respectivement aux antibiotiques seulement ou aux antibiotiques plus placebo (SHPIGEL et *al.*,1994).

1.2.3. Antibiotiques

Les familles d'antibiotiques se distinguent par leur aspect pharmaceutique : leur distribution, leur spectre d'activité, leur mode d'action. (Tableau V).

1.2.3.1. Antibiorésistance

L'antibiorésistance est devenue un enjeu majeur de santé publique. Chaque année dans le monde, 700 000 personnes trouvent la mort par échec d'antibiothérapie et impasse thérapeutique, dont 50 000 en Europe et aux Etats-Unis.

Il y a actuellement « une augmentation des souches d'*E. coli* productrices de BLSE (β -lactamases à Spectre Etendu) et donc de la résistance aux céphalosporines de 3ème génération. Ainsi en 2003, seules 1% des souches d'*E. coli* étaient résistantes aux céphalosporines de 3ème génération, alors que dix ans après, 9,5% des souches sont devenues résistantes ». Mais l'inquiétude pour l'avenir ne s'arrête pas là, puisque la diffusion de souches d'*E. coli* productrices de BLSE favorise l'émergence de nouvelles souches résistantes, parmi elles des souches productrices de carbapénémases (RATTEZ ,2017).

Trois modes de transmissions des résistances bactériennes de l'animal à l'homme ont été établis : (RATTEZ , 2017).

- La transmission par contact direct.
- La transmission environnementale.
- La transmission par voie alimentaire.

Tableau V: Comparaison des propriétés des antibiotiques (RATTEZ ,2017).

Famille	Principaux représentants	Spectre	Mode d'action	Distribution
Pénicillines G	- Benzylpénicilline - Pénéthacilline	Gram+ (strepto et staphylococcus à pénicillinases -)	Bactéricide	Extracellulaire limitée (benzylpénicilline) ou large (pénéthacilline)
Pénicillines A	- Ampicilline - Amoxicilline	Gram+ (strepto et staphylo à	Bactéricide	Extracellulaire Large

		pénicillines -) Gram- (E Coli		
Pénicillines M	- Cloxacilline - Oxacilline - Nafcilline	Gram+ (staphylo à pénicillines + et strepto)	Bactéricide	Extracellulaire Limitée
Céphalosporines	- Céfalexine - Céfazoline - Céfapirine - Cefalonium - Céfopérazone - Cefquinome	Gram+ Gram-	Bactéricide	Extracellulaire Variable
Aminosides	- Néomycine - Framycétine - Gentamycine - Streptomycine	Gram+ (staphylo, pas d'activité sur les streptos) Gram-	Bactéricide	Extracellulaire Faible
Polypeptides	- Bacitracine - Colistine	Gram+(bacitracine) Gram- (Colistine)	Bactéricide	Extracellulaire Faible
Tétracyclines	- Tétracycline - Oxytétracycline	Gram+ Gram-	Bactériostatique	Large

1.3. Voies d'administration

1.3.1. Par voie générale

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, 2014).

1.3.2. Par voie galactophore (voie diathélique)

La voie galactophore est la voie la plus justifiée en l'absence de symptômes généraux. En cas d'œdème pouvant limiter la diffusion de l'agent anti-infectieux, on peut injecter des corticoïdes par voie générale à doses anti-inflammatoire. L'effet d'une injection locale de corticoïdes est limité puisque dans une mamelle saine seule 5 % de la dose injectée est retrouvée après 2 heures et 2 % dans le cas d'une mamelle infectée. L'administration intra mammaire expose la glande à un risque supplémentaire d'infection dont les nocardioses et les mycoses. Aussi est-il indispensable de respecter un protocole de traitement strict : Après traite complète du quartier, nettoyer le trayon, désinfecter (20 sec) l'orifice du trayon avec un tampon imbibé d'alcool à 70°, injecter l'antibiotique, pratiquer un trempage (ou une pulvérisation) antiseptique de tout le trayon.

L'injection transcutanée dans le quartier malade ne peut présenter que des inconvénients : la diffusion n'est pas meilleure et les excipients des formes injectables, prévus pour le milieu intramusculaire, risquent de provoquer une très forte irritation au point d'injection dans le parenchyme mammaire. Ce type d'injection doit donc être proscrit (HANZEN, 2014).

2. Traitements des mammites sub – cliniques

2.1. Obligations réglementaires en élevage bovin laitier

2.1.1. Le registre d'élevage

Depuis l'an 2000, chaque éleveur est légalement obligé de tenir un registre d'élevage. Ce dernier comprend un certains nombres d'éléments :

- Une description précise de l'exploitation, le nom du propriétaire des animaux ainsi que Les coordonnées des vétérinaires sanitaire et traitant.
- Une identification de tous les animaux du cheptel ainsi que le détail de leurs Mouvements (certificats d'euthanasie et d'équarrissage, preuves d'achats ou de ventes...)
- Un carnet sanitaire

- Un classement des ordonnances et des résultats d'analyses, ainsi qu'un archivage des Déclarations d'avortements et des comptes rendus des visites vétérinaires (visite sanitaire obligatoire et autres bilans sanitaires).
- Une traçabilité de tous les aliments distribués au troupeau (conservation des étiquettes des produits, noms des fournisseurs ...).
- Toute administration de médicament, quel qu'il soit doit être signifiée dans le carnet Sanitaire : posologies et éventuels délais d'attente.

2.1.2. La Visite Sanitaire Obligatoire (VSO)

La Visite Sanitaire Obligatoire de l'élevage a été instaurée en 2005, et s'effectue. Actuellement une fois par an.

Elle est entièrement prise en charge par l'état, et est effectuée par un vétérinaire sanitaire habilité par la DDPP (Direction Départementale de Protection des Populations). Ce dernier se rend sur l'exploitation, et complète un questionnaire type pendant environ une heure, ce qui lui permet d'établir un classement du risque sanitaire de l'élevage.

Les informations sont ensuite conservées dans le registre d'élevage pendant 5 ans, et retransmises à la DDSV (Direction Départementale des Services Vétérinaires). Cette remontée de l'information n'a pas de vocation punitive mais permet d'établir un réseaudépartemental d'épidémio-surveillance. Le vétérinaire sanitaire en profitera pour fournir à l'éleveur des conseils de prévention adaptés à sa situation (ERSKINE et al., 2003).

2.1.3. Prescription en l'absence d'examen clinique

L'arrêté du 6 mai 2007 « relatif à la surveillance sanitaire et aux soins régulièrement confiés au vétérinaire » autorise la prescription sans que le vétérinaire ait à pratiquer systématiquement un examen clinique.

Cet avantage de prescription à distance ne peut s'obtenir qu'à quatre conditions :

- Le vétérinaire doit être le vétérinaire traitant et pratiquer des soins réguliers au sein de l'élevage.
- L'éleveur doit se soumettre à un BSE (Bilan Sanitaire d'Elevage) annuel. Au cours d'une visite dédiée et prévue, l'éleveur et son vétérinaire réfléchissent aux différents points sanitaires à améliorer et établissent un schéma de prévention.
- A la fin du BSE, le vétérinaire traitant doit rédiger un protocole de soins : pour chaque pathologie référencée, il précise la conduite à tenir par l'éleveur et le « seuil critique » à partir duquel il devra être contacté.

- Le vétérinaire traitant doit ensuite effectué au moins une visite de suivi de l'élevage par an (RATTEZ ,2017).

2.2. Antibiothérapie des mammites subcliniques

2.2.1. Antibiothérapie des mammites subcliniques en lactation

Les antibiotiques ont été utilisés dans le cadre du traitement des mammites pour la première fois en 1946 (DUREL et *al.*,2004).

Il existe trois cibles potentielles ou compartiments pharmacologiques (ERSKINE et *al.*, 2003) :

- Le premier est constitué du lait au sein des canaux lactifères et des alvéoles mammaires. Les bactéries retrouvées dans ce compartiment sont *Str. agalactiae* et *dysgalactiae*. Ce compartiment contient aussi *E. coli*, si les bactéries ne sont pas passées dans la circulation générale. La voie de traitement conseillée est la voie diathélique.
- Le second compartiment correspond au tissu profond de la glande mammaire (parenchyme). On y retrouve en particulier *S. aureus*. Ce sont des bactéries invasives qui sont potentiellement à l'origine de création d'abcès. La voie de traitement onseillée est la voie systémique ou parentérale.
- Le troisième compartiment est la vache dans son ensemble. Ce compartiment est sollicité lors du traitement de mammites sévère à *E. coli*.

Les mammites subcliniques ne présentent pas de danger pour la vie de la vache ni une potentielle perte de fonction de la glande mammaire. Ainsi, l'administration d'un antibiotique en lactation peut attendre les résultats d'une bactériologie. Cependant, de nombreux cas de mammites subcliniques sont dus à des infections chroniques, la plupart du temps à *S. aureus*. L'administration d'un traitement intra mammaire n'est donc pas forcément judicieux au vu de la potentielle fibrose étendue et des micro abcès potentiellement formés dans le parenchyme mammaire (ERSKINE et *al.*, 2003).

Les agents pathogènes particulièrement responsables de mammites sub-cliniques sont les streptocoques et les staphylocoques. L'utilisation de macrolides par voie générale et de β -lactamines par voie intra-mammaire donnent de bons résultats. Selon une étude, les taux de guérison atteignent 70 à 90%. Il est nécessaire de surveiller les CCS durant les mois suivants le traitement. Une baisse progressive des CCS doit ainsi être observée. Les animaux ne répondant pas au traitement doivent être séparés ou alors être réformés (DUREL et *al.*,2004).

2.2.3. Antibiothérapie au tarissement

Le traitement au tarissement a plusieurs avantages par rapport au traitement en lactation. La dose d'antibiotique est plus élevée et la concentration est maintenue dans la mamelle (absence de traite) (ROYSTER et WAGNER, 2015)

L'efficacité préventive et l'efficacité curative d'un traitement au tarissement par voie intramammaire requièrent des pharmacocinétiques radicalement différentes (BOUAZIZ et *al.*, 2000).

Néanmoins, le tarissement est une période critique. Des changements biochimiques, cellulaires et immunologiques ont lieu. L'involution du parenchyme mammaire débute 1 à 2 jours après la fin de la lactation et dure de 10 à 14 jours. C'est en particulier durant cette période que la glande mammaire est sensible à de nouvelles infections intramammaires (GIGUERE et *al.*, 2013).

3. Echec thérapeutique

Selon GIGUERE et *al.* (2013), on dit qu'il y a un l'échec thérapeutique, s'il n'y pas de guérisons bactériologiques.

Aucune amélioration clinique après 48h de traitement qui indique une certaine activité du traitement antibactérien.

Pas de guérison clinique complète après 5 jours du le début de traitement. (Les signes cliniques et le lait restent anormaux).

3.1. Causes possibles de l'échec thérapeutique

Selon HANZEN (2014), les échecs de l'antibiothérapie des mammites peuvent être expliqués par un ou plusieurs phénomènes suivants :

- Les antibiotiques n'atteignent pas le site de l'infection à une concentration adéquate. Les raisons en sont diverses.
- La difficulté de maintenir une concentration suffisante pendant la période de temps requise (dose trop faible, intervalle de temps trop grand entre deux injections, durée de traitement trop courte).
- Des limites pharmacocinétiques de l'antibiotique (absorption, disponibilité, élimination, séquestration par ionisation, obstacle à la diffusion dus à de l'œdème, de la fibrose, des abcès).
- Une seconde raison est l'émergence de nouvelles résistances aux antibiotiques (utilisation accrue des antibiotiques). Ce problème concernait il y a quelques années le

Staphylocoque. Où les souches résistants caractériser par la synthèse de pénicillines résistantes à la pénicillinase comme la cloxacilline. Il varie largement d'une région voire d'un élevage à l'autre.

- D'autres raisons peuvent également être responsables :
 - Latence bactérienne (les bactéries ne se multipliant pas, elles ne sont pas sensibles aux antibiotiques).
 - Des bactéries se transforme sous forme L (ces formes nues non capsulées ne sont pas sensibles aux B-lactamines).
 - 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.
 - Une manifestation sporadique provoquée par *Burkholderia cepacia* a été également associée à la contamination pendant le traitement au tarissement par l'antibiotique (ROYSTER et WAGNER, 2015)

4. Des méthodes préventives (prophylaxie)

Les mesures de lutte contre les mammites sont de nature médicale (traitement des animaux atteints ou stimulation des moyens de défense spécifique ou non spécifique) ou sanitaire (réforme des incurables, intensification de l'hygiène et de la technique de traite).

Elles ont pour but essentiel de réduire la prévalence des infections dans le troupeau en agissant sur la persistance et/ou sur l'incidence des infections.

Le choix de l'une ou l'autre mesure dépendra du résultat de l'analyse épidémiologique. Ce choix peut être limité par des contraintes d'ordre financier, et pratique (certaines mesures supposent des changements de la technique de traite, du personnel...)(RATTEZ, 2017).

Une hiérarchisation des mesures à prendre est donc indispensable pour distinguer les mesures prioritaires des mesures complémentaires. Des plans d'accompagnement ont été définis. Ils mettent l'accent sur 10 aspects essentiels :

1. Utilisation d'une bonne méthode de traite
2. Utilisation et vérification d'une installation de traite adéquate
3. Bonne gestion du tarissement
4. Traitement approprié des vaches en lactation
5. Réforme des cas chroniques
6. Bon système de notation des données
7. Maintien des animaux dans un environnement adéquat
8. Contrôle régulier du statut sanitaire de la glande mammaire

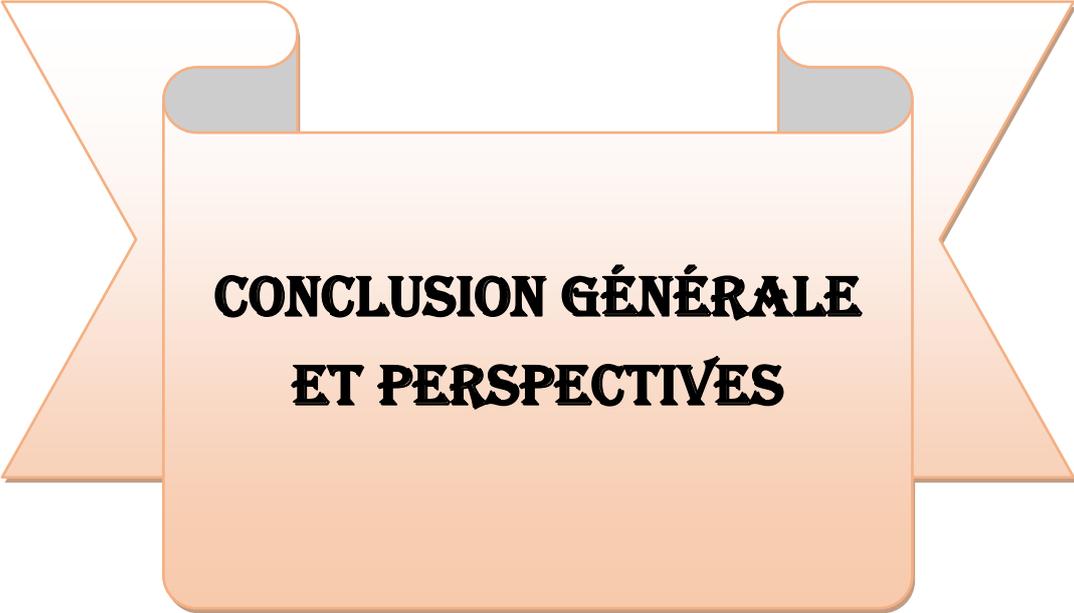
9. Contrôle régulier des mesures définies

10. Définition d'objectifs(RATTEZ ,2017).

4.1. La réforme des animaux

Classiquement on distingue les réformes volontaires et involontaires. Le premier groupe représente 40 % des causes de réforme en élevage laitier (vente pour l'élevage 14 %, sous-production laitière 26 %). Dans le second groupe (60 % des causes de réforme) on distingue les problèmes de reproduction (23 %), les mammites (15 %), les pathologies (10 %), la mort de l'animal (3 %), les problèmes de boiteries (2 %) et des causes diverses (7 %)(RATTEZ ,2017).

L'efficacité de cette méthode d'éradication a surtout bien été démontrée lors d'infections à Staphylocoque mais aussi à *Nocardia*, *Mycoplasma* et *Pseudomonas*. Cependant, la décision de réformer un animal pour cause de mammite n'est pas simple à prendre. Plusieurs facteurs doivent être pris en considération : niveau de production laitière, numéro de lactation, nature du germe en cause, stade de lactation, état gestant ou non de l'animal, nombre de cas cliniques déjà manifestés, nombre de quartiers atteints.(HANZEN, 2014).

A decorative graphic consisting of a central orange rectangular box with rounded corners, flanked by two orange ribbon-like shapes that appear to be tied together behind the box. The ribbons have a slight 3D effect with a darker orange shadow on the top edge.

**CONCLUSION GÉNÉRALE
ET PERSPECTIVES**

1. Conclusion :

L'importance de la mammites chez les vaches laitières est importante du point de vue de 2 volets : économique (coûts du traitement, réduction de la quantité et de la qualité du lait et réforme des vaches) et hygiénique (risque d'infection ou d'empoisonnement des consommateurs en consommant du lait contaminé).

D'après cette revue bibliographique, on a constaté que cette pathologie est multifactoriel, ce qui rend le diagnostic de certitude difficilement établi. Pour les mammites cliniques, les symptômes généraux et locaux constitue un moyen d'orientation de diagnostic. Alors que, pour les mammites sub-cliniques le recours à certains tests tels que le CMT est obligatoire pour détecter ce type de mammites.

D'autre part on a constaté que certains types de mammites présente en absence de traitement adéquat un issu fatal, ce qui explique la pathogénicité de cette pathologie.

Le traitement des mammites est possible, et le pronostic s'éclaircit avec la précocité de l'intervention, ces traitement sont surtout à base des antibiotiques par voie locale ou systémiques, et pour renforcer l'antibiothérapie, on peut faire recours à la fluidothérapie et aux anti-inflammatoires.

Sans doute le meilleur moyen pour lutter contre cette pathologie est la prévention, par le respect drastique des règles d'hygiène au sein des étables des bovins.

2. Recommandation :

pour prévenir les mammites clinique et sub cliniques, il faut respecté certains règles, citant :

➤ Traitement précoce et adapté des mammites cliniques : Il a pour but bien sûr de guérir la vache malade et de limiter la gravité des lésions mais aussi de stopper l'excrétion des germes contaminants et éviter le passage à la chronicité. Il faut traiter systématiquement les mammites cliniques en respectant les règles de base (traitement avec antibiotique précoce, massif et soutenu effectué après des traites complètes, nettoyage et désinfection des quartiers à traiter).

➤ L'antibiotique de choix est celui qui ne présente pas de résistance à l'antibiogramme. Il doit être un produit qui est facilement véhiculé dans la glande mammaire avec un prix optimal.

➤ La réforme des animaux incurables est nécessaire car ce sont des réservoirs permanents de germes qui augmentent le risque d'infection des vaches saines.

Conclusion

- Doivent être réformées les vaches présentant :
 - ❖ Un quartier fibrosé (non fonctionnels).
 - ❖ Plusieurs mammites cliniques durant une lactation (mammites récidivantes).
 - ❖ Un ou plusieurs quartiers restés infectés après un traitement correct.
- Il faut assurer une bonne hygiène du logement pour limiter la contamination et la multiplication des germes dans la litière. Ainsi, le respect d'une surface disponible par animal suffisante, l'évacuation régulière de la litière, pourront peut-être diminuer l'importance des mammites dues à des bactéries de l'environnement.
- Sensibiliser les éleveurs et les vétérinaires aux risques d'utilisation anarchique des antibiotiques (générale ou intra-mammaire) tant pour la santé animale que publique, risque de l'antibiorésistance.

➤ REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

1. AMINA F., 2017- *isolement et caractérisation des bactéries responsables des mammites chez les bovins cas de deux fermes de la wilaya de mostaganem*, mém. Mastre en biologie .faculté SNV, Uni.Abdelhamid Benbadis, Mostaganem, 142p .
2. ARAUJO W., 2007- *Le coût des maladies en élevage bovin laitier, quelques repères et application pratique* , Ed *Journées Nationales des G.T.V., Tours* : 463-470.
3. BARDIAU M., DETILLEUX J., FARNIR F., MAINIL J-G. et OTE I., 2014 - *Associations between properties linked with persistence in a collection of Staphylococcus aureus isolates from bovine mastitis*. *Vet. Microbiol*, 169, 74-79.
4. BARKEMA H-W., GREEN M- J., BRADLEY A-J. et ZADOKS R- N., 2009- *Invited review: The role of contagious disease in udder health* ». *J. Dairy Sci* 92 (10): 4717-4729.
5. BARONE R., 1978- *Anatomie comparée des mammifères domestiques* .Ed. Tome 3 fasc 2, splanchnologie, Vigot frères, Paris , 951p.
6. BARKEMA H-W. , SCHUKKEN Y-H., LAM T-J-G-M., GALLIGAN D-T., BEIBORE M-L. et BRAND A., 1997- *Estimation of interdependence among quarters of the bovine udder with sub-clinical mastitis and implication for analysis*. *J. dairy sci.* 80:1592-1599.
7. BERGONIER D ., BLANC B., FLEURY G., LAGRIFFOUIL F., BARILET X. et BERTHELOT., 1997- *Les mammites des ovins et des caprins laitiers : étiologie, épidémiologie, contrôle*. *Renc. Rech. Ruminants* .P251-260.
8. BERGONIER D., DE CREMOUX R., RUPP R., LAGRIFFOUL G. et BERTHELOT X., 2003- *Mastitis of dairy small ruminants*. *Vet. Res.*, 34, 1-28.
9. BILLON P. et al., 2004- *Machines à traire et mammites : comment interpréter les contrôles et les observations pour mieux conseiller les éleveurs*, *Recueil des journées nationales des GTV à Tours*, p 833-839
10. BLAIN S., DEVILLARD J-P. , 1996- *Le lait : productions et qualité*. *Supplément Technique n°54 à la Dépêche Vétérinaire*, 13-19.
11. BOSQUET G ., 2004- *L'analyse lors d'une flambée de mammite clinique: une étape indispensable d'enseignement*. *Journée Nationales GTV, Tours*: 771-778.

12. BOUAZIZ O., AÏMEUR R., KABOUIA R., BERERHI EH. et SMATI F., 2000- Enquête sur les mammites bovines dans la région de Constantine – *Résultats préliminaires. 4 Séminaire International de Médecine Vétérinaire Constantine* 21-22 novembre 2000.
13. CONTRERAS A. , LUENGO C., SANCHEZ A. et CORRALES C., 2003- The role of intramammary pathogens in dairy goats, *Livestock Production Science* 79 (1) : 273–283.
14. CRAVEN N., WILLIAMS M-R., 1985- Defenses of the bovine mammary gland against infection and prospects for their enhancement. *Veterinary Immunology and Immunopathology* , 10 (1) : 71-127.
15. CUCCURU C., MORONI P., ZECCONI A., CASU S., CARIA A. et CONTINI A., 1997- Milk differential cell counts in relation to total counts in Sardinian ewes. *Small Rumin Res*; 25:169–73.
16. DUMAS P L., FAROUL T B., SERIEY S F., 2004- Assurer le traitement en exploitation laitière : expérience et perspectives de l'action G.T.V. *Partenaire. Journées Nationales des G.T.V., Tours* P 71-75.
17. DUPONT J., 1980 .et POUTREL L., 1985- *L'infection mammaire inapparente : agents microbiens en cause et antibiogramme*. Thèse Méd Vét, Alfort , 53p.
18. DUREL L., FAROULT B., LEPOUTRE D., BROUILLET P. et LE PAGE Ph., 2004- Mammites des bovins cliniques et subcliniques . *Démarches diagnostiques et thérapeutiques*. La Dépêche Technique. Supplément Technique 87 A La Dépêche Vétérinaire du 20 Décembre 2003 au 2 Janvier 2004. 39 p .
19. EMMANUEL F., 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*. Thèse de Doct Vété, Eco. Nati. Vete, Alfort, 96p.
20. ERSKINE R-J., WAGNER S. et DEGRAVES F-J., 2003- Mastitis therapy and pharmacology. *The veterinary clinics food animal practice*, 19(1) :109-138.
21. FABRE J-M ., MORVAN H., LEBREUX B., HOUFFSCHMITT PH., BERTHELOT X ., 1997- Estimation de la fréquence des différents germes responsables des mammites en France. Partie 1 : mammites cliniques. *Bulletin GTV*, 552 :17-23.

22. GAMBO H. et AGNEM ETCHIKE C., 2001- Dépistage de mammites subcliniques chez les vaches Goudali en lactation au Nord Cameroun. *Rev Elev. Méd. Vét. PaysTrop*, 54 (1) : 5
23. GEDILAGHINE V., 2005- *La rationalisation du traitement des mammites en exploitation laitière. Conception et réalisation d'une enquête d'évaluation de la mise en place de l'action G.T.V. Partenaire dans le département de la Manche*. Thèse de Doct vétér, Maisons Alfort, 106 p.
24. GIGUÈRE S., PRESCOTT F., AND DOWLING M., 2013- *Antimicrobial Therapy in Veterinary Medicine*. 5th ed: Wiley Blackwell, USA, 683 p.
25. GREEN L E., 2007- Improving farm animal health - understanding infectious endemic disease. Society for Veterinary Epidemiology and Preventive Medicine. *Proceedings of a meeting held at Dipoli, Helsinki/ Espoo, Finland, 28-30 March 2007*, 13-25
26. HAMANN J , ZECCONI A., 1998- Evaluation of the electrical conductivity of milk as a mastitis indicator. *Bulletin of the International Dairy Federation*, 334(1): 5-22.
27. HANZEN CH., 2010- *La pathologie infectieuse de la glande mammaire Etiopathogénie et traitements Approche individuelle et de troupeau*
28. HANZEN CH., 2014- *physio-anatomie et propédeutique de la glande mammaire symptomatologie, étiologie et thérapeutiques. Approches individuelles et de troupeau des mammites*. P 96. 143-146. 166-167.
29. HARMON R-J. et LANGLOIS B-E., 1964- Mastitis due to coagulase negative staphylococcus species. *Agr Practice*, 10(1): 29-34.
30. HELENE J. et DJIANE J., 1988- Le développement de la glande mammaire et son contrôle hormonal dans l'espèce bovine. *INRA: Productions animales*, 1 (5), pp.299-310.
31. Jean B., 2010- *Comparaison entre la méthode épidémiologique et la méthode bactériologique de diagnostic lors d'une épizootie de mammites en élevage bovine*. Thèse Doct vétér .Lyon. P 16-21.
32. KITCHEN BJ., MIDDLETON G. et DURWARD I-G., 1980- Mastitis diagnostic tests to estimate mammary gland epithelial cell damage. *J. DairySci.*, 63 : 978-983.

33. LE GUILLOU S., 1989- Pathologie mammaire et production laitière. In: Gérard Perrin (ed) Pathologie caprine et productions, 2ème colloque international de Niort, 26-29 juin 1989, *Etudes et synthèses de l'IEMVT*, 435-447.
34. LE PAGE P., BOSQUET G., THERON L., LABBE J-F., FREDERICI-MATHIEU C. et TISSERAND S., 2014-Traitement et prévention des mammites bovines : actualités. *Supplément technique, Dépêche Vétérinaire*. 39-136.
35. NIAR A., GHAZY K. et DAHACHES Y., 2000- Incidence des mammites sur les différents élevages bovins de la wilaya de Tiaret. *4 Séminaire International de Médecine Vétérinaire*, 21-22 novembre 2000, Constantine.
36. NOIRETERRE P., 2006-*Suivis de comptages cellulaires et d'examen bactériologiques lors de mammites cliniques chez la vache laitière : étude expérimentale au centre d'élevage Lucien Bizet de Poisy*. Thèse de Doct Vété, Univ. Claude-Bernard-Lyon 1, Lyon, 91p.
37. NORBERG E., HOGEVEEN H., KORSGAARD I-R., FRIGGENS N-C., SLOTH, K-H. et LOVENDAHL P., 2004 - Electrical conductivity of milk: ability to predict mastitis status ». *J. Dairy Sci.* 87, 1099–1107.
38. PAAPE M-J., POUTRE B., CONTRERAS A., MARCO J-C. et CAPUCO A-V., 2001-Milk somatic cells and lactation in small ruminants. *J. Dairy Sci.* 84:E237-E244.
39. POUTREL B., 1985- Généralités sur les mammites de la vache laitière : processus infectieux, épidémiologie, diagnostic, méthodes de contrôle. *Rec. Méd. Vét*, 161 (6-7) : 497-511.
40. RAKOTOZANDRINDRAINY R et FOUCRAS G., 2007- Etiologie bactérienne des mammites des vaches laitières du triangle laitier des hautes terres de Madagascar, *Revue Méd Vét*, 158(02) :106-110.
41. RATTEZ C., 2017-*Les mammites subcliniques en élevage bovin laitier : antibiothérapie et alternatives*. Thèse de doct en pharmacie, Univ. rouen ufr de médecine et de pharmacie, Rouen, 218p
42. RISCO C. et MELENDEZ P., 2011- *Dairy Production Medicine*, Ed. Wiley–Blackwell, USA, 380 p.
43. ROYSTER E., WAGNER S., 2015-Treatment of mastitis in cattle. *Vet. Clin. North. Am. Food. Anim Pract.* 31(1):17-46
44. SALAT O., LHERMIE G. et BASTIEN J., 2007- Démarches pratique de traitement des infections mammaires à Staphylocoque aureus. *Journées Nationales des G.T.V.*,

45. Nante, 783-794.
46. SCHEPERS A-J., LAM T-J., SCHUKKEN Y-H., WILMINK J-B.et HANEKAMP W-J., 1997- Estimation of variance components for somatic cell counts to determine thresholds for uninfected quarters ». *J. Dairy Sci*80 (8): 1833-1840.
47. SERIEYS F ., 2003- Abord du traitement des infections à *Streptococcus uberis*. *Le Point Vétérinaire*, 34(239) :36-37.
48. SHPIGEL N-A., CHEN R., WINKLER M., SARAN A., ZIV G.et LONGO F., 1994- Anti-inflammatory ketoprofen in treatment of field cases of bovine mastitis. *ResVet Sci*,56(1) :197-187.
49. SMITH B-P.,2008-Mammary gland health and disorders. *Large animal internal medicine*, fourth edition: 1112-1119
50. SPANU C., 2009- Somatic cell count control strategies in dairy ewes. *Dottorato di Ricerca in Produzione e Sicurezza degli Alimenti di Origine Animale*. Univ. à degli Studi di Sassari.p1-142.
51. TCHASSOU T K., 2009-*Enquete epidemiologique sur les mammites subcliniques dans les elevages bovins laitiers periurbains a dakar*. Thèse de Doct Veterinaire , Univ. Cheikh Anta diop de Dakar, Dakar,86p
52. THRRBERG B-M et coll., 2009- Bovine subclinical mastitis caused by different types of coagulase negative staphylococci. *J. Dairy Sci*, 92:4962-4970
53. WELLENBERG G-H., VANDERPOELW H-M. et VANOIRSCHOT J-T., 2000- Viral infections and bovine mastitis : a review. *Veterinary microbiology*, 88:27-45.

Résumé

La maîtrise des mammites cliniques et sub-cliniques représente un enjeu primordial pour les éleveurs, ainsi la lutte contre cette pathologie passe par une connaissance des bactéries en cause et de leur épidémiologie.

L'objectif de cette étude est d'exposer nos connaissances sur les mammites cliniques et sub cliniques chez la vache laitière. En effet, les mammites en élevage bovin laitier sont la principale cause, loin devant la reproduction, de pertes économiques. On distingue les mammites cliniques, avec une modification visible de la composition du lait, et des mammites sub-cliniques détectables seulement par la mise en évidence d'une élévation du taux cellulaire du lait.

Les Staphylocoques coagulases positifs et les *E. coli* sont les principales causes des mammites cliniques, alors que les Staphylococcus à coagulase négative sont les germes les plus incriminés dans les mammites sub-cliniques. Ces pathologies ne constituent pas un risque seulement sur la santé animale, mais la santé humaine peut se trouver compromise par la présence d'agents pathogènes et ou des toxines dans le lait mammitieux ainsi que les résidus d'antibiotiques résultant du traitement.

Mots clés : mammites cliniques, mammites cliniques, vaches laitière, lait.

Summary

Controlling clinical and sub-clinical mastitis is a key issue for breeders, and the fight against this pathology requires knowledge of the bacteria involved and their epidemiology

The objective of this study is to present our knowledge of clinical and subclinical mastitis in dairy cows. In fact, mastitis in dairy cattle is the main cause, far ahead of reproduction, of economic losses. A distinction is made between clinical mastitis, with a visible change in the composition of the milk, and sub-clinical mastitis detectable only by the demonstration of an increase in the cellular level of the milk

Coagulase positive Staphylococci and *E. coli* are the main causes of clinical mastitis, while coagulase negative Staphylococcus are the germs most implicated in subclinical mastitis. These pathologies do not only pose a risk to animal health, but human health can be compromised by the presence of pathogens and / or toxins in mastitic milk as well as the residues of antibiotics resulting from the treatment

Key words: clinical mastitis, subclinical mastitis, dairy cows, milk

المخلص

يشكل التحكم في التهاب الضرع السريري وشبه السريري تحدي كبير للمربين، وتتطلب مكافحة هذا المرض معرفة البكتيريا المعنية ووبائياتها. الهدف من هذه الدراسة هو تقديم معرفتنا عن التهاب الضرع السريري وتحت السريري عند الأبقار الحلوب. في الواقع، التهاب الضرع عند الأبقار الحلوب يشكل قبل التكاثر السبب الرئيسي للخسائر الاقتصادية. تتميز التهاب الضرع السريري من خلال حدوث تغيير واضح في تكوين الحليب، إما التهاب الضرع شبه السريري فيمكن اكتشافه فقط من خلال إظهار زيادة في المستوى الخلوي للحليب. المكورات العنقودية إيجابية التخثير والإشريكية القولونية هي الأسباب الرئيسية لالتهاب الضرع السريري، في حين أن المكورات العنقودية سلبية التخثير هي الجراثيم الأكثر تورطاً في التهاب الضرع تحت السريري. لا تشكل هذه الأمراض خطراً على صحة الحيوان ف حسب، بل إن صحة الإنسان يمكن أن تتعرض للخطر بسبب وجود مسببات الأمراض والسموم في حليب البقر المصاب وكذلك بقايا المضادات الحيوية الناتجة عن العلاج