



لجمهورية 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 علوم الفلاحة و البيطرة

Département des Sciences Agro-Vétérinaires

Projet de fin d'étude

En vue de l'obtention du Diplôme de Master

Filière : Sciences Alimentaires

Spécialité : Qualité des Produits et Sécurité Alimentaire

Thème

Les mammites bovines d'origine bactériennes et ses dangers sur la santé publique : Recherche bibliographique

**Présenté par : ABZOUZI Aycha Amira
ALIOUA Yasmine**

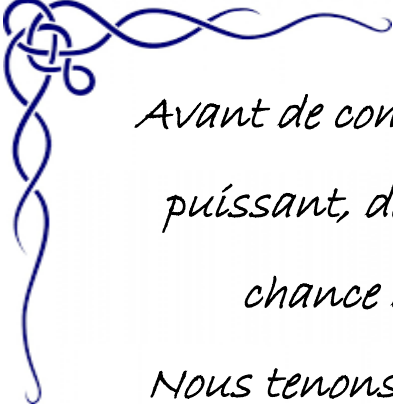
Soutenu le :

Devant le jury composé de :

Président :	AZZOUZI B.	Professeur	UZA-Djelfa
Promoteur :	HAMIROUNE M.	MCA	UZA-Djelfa
Examineur :	LAOUN K.	MAA	UZA-Djelfa
Examineur :	BENABDERRAHMANE A.	MAA	UZA-Djelfa

Année Universitaire : 2020/2021


REMERCIEMENTS



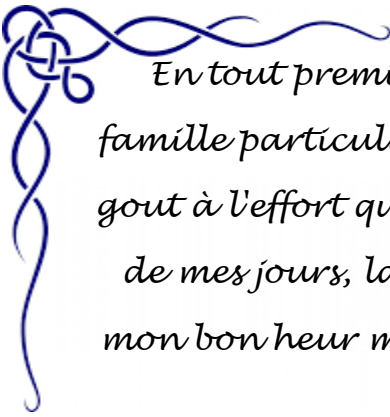
Avant de commencer nous remercions avant tout Allah tout puissant, de nous avoir donné le courage, la patience et la chance d'étudier et suivre de chemin de la science.

Nous tenons en premier lieu à remercier notre promoteur M. HAMIROUNE MOURAD, pour nous avoir fait confiance, son disponibilité et pour avoir nous orienter avec justesse tout au long de notre cheminement, son patience, ses encouragements et ses conseils. Nous soulignons particulièrement son sens de la pédagogie et son humanisme.

Nous tenons également à remercier tous les enseignants de la faculté des sciences de la nature et de la vie d'université Ziane Achour -Djelfa, spécialement les enseignants qui ont contribué à notre formation en QPSA.



DEDICACES



En tout premier lieu, je dédie ce travail à moi-même, à ma famille particulièrement. A l'homme de ma vie, mon père pour le gout à l'effort qu'il suscité en moi de par rigueur ; A ma lumière de mes jours, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur, mon bon heur maman que j'adore, qui soutenu et encourage ces années d'étude : Ma chère mère

Une spéciale dédicace à mon magnifique et merveilleux binôme qui compte énormément pour moi ma chérie Aycha, Amira

Ma joie dans ma vie, ma sœur Meriem . Et mon frère

Abderrahmane

Et toute ma famille paternelle et maternelle

À l'amie qui a supporté avec moi les difficultés Ma chère Yasmine

À mes meilleurs que j'ai les connais ; (Faten, Nadia, Hayet, Céline, et Rima.

Aux personnes qui m'ont toujours aidé et encouragé, qui étaient toujours à mes côtés.

et pour tous ceux qui ont cru que je n'y arriverai pas, j'y suis arrivé


En fin je le dédie à tous mes amis que je n'ai pas cités et à tous ceux qui me connaissent, qu'ils trouvent à travers ce travail ma sincère reconnaissance...

Merci 

Alioua Yasmine



DEDICACES



Nulla œuvre n'est plus exaltante que celle réalisée avec le soutien des personnes qui nous sont proches. Pour cela ; Je tiens à leur exprimer toute ma gratitude, l'amour, le respect et la reconnaissance. Je dédie ce mémoire de fin de cycle de master 2

à:

*Ce travail est dédié à mon **père** décédé trop tôt... Puisse Dieu vous avoir en sa sainte miséricorde et ce travail soit une prière pour votre âme.*

*Ma tendre **Mère**: vous représentez pour moi la source de tendresse et l'exemple de dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager. Vous avez fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.*

Mon très cher frère **SIDALI pour son appui et ses encouragements.*

** Ma très chère sœur **NANOU** pour ses amours, sa tendresse et ses encouragements permanents.*

Mes amies **FATEN et **BADRA**, symbole de tendresse et fidélité. Vous êtes pour moi des sœurs et des amies sur qui je peux compter. Je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de bonheur.*

Sans oublier ma chère binôme **YSMINE pour son soutien, sa patience et sa compréhension tout au long de ce projet je t'aime.*

****LINA** et **DINA** ma source de joie*

**A tous ce qui me sont chers et j'ai omis de citer.*

Abzouzi Aycha Amira



SOMMAIRE

LISTE DES ABREVIATIONS	I
LISTE DES FIGURES	II
LISTE DES TABLEAUX	II
Introduction	1
Chapitre I. Anatomie et physiologie des mamelles	
I.1. Anatomie de la mamelle	3
I.1.1. La mamelle	3
I.1.2. Trayon	5
I.2. Physiologie de la mamelle	7
I.2.1. Physiologie de la glande mammaire	7
Chapitre II. Les mammites : définition, étiologie et classification	
II.1. Définition	8
II.2. Etiologie et classification	8
II.1.2. Les germes majeurs	8
II.1.3. Les germes mineurs	10
Chapitre III. Diagnostic, prophylaxie et traitement des mammites	
III.1. Diagnostic	14
III.1.1. Les mammites bovines	14
III.1.2. Diagnostic clinique	16
III.1.3. Diagnostic par le test CMT	17
III.1.4. Diagnostic bactériologique	17
III.1.5. Diagnostic collectif	18
III.2. Prophylaxie	19
III.3. Traitements	21
III.3.1. Traitement complémentaire	21
Chapitre IV. Mammites et la santé publique	
IV.1. Conséquences des mammites sur la qualité du lait et la santé humaine	25
IV.2. Conséquences hygiéniques des mammites	25
IV.3. Usage des antibiotiques par les éleveurs et le risques pour la santé publique	25
IV.4. Présentation de quelques résultats trouvés sur les mammites cliniques (MC) (Proportions des agents pathogènes communs liés à la mammite clinique)	26
CONCLUSION	28
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	29

LISTE DES ABREVIATIONS

(+) : positive

(-) : négative

% : pourcentage

/ : par

ADN : L'acide désoxyribonucléique

AIS : Anti-inflammatoires Stéroïdiens

AINS : Anti-inflammatoires Non Stéroïdiens

AMM : autorisation de mise sur le marché

°C: degré Celsius

CELL : cellulaire

CCS : cytologie des cellules somatiques

CM : centimètre

CMI : concentration minimale inhibitrice

CMT : californianmastitis test

COX : cyclo-oxgénases

E . COLI : escherichia coli

h: heure

HCSP : haut conseil de la santé publique

Kg : kilou gramme

L : litre

LPS : lipolosite

M : mycoplasma

ml: Millilitre

NaCl: Chlorure de sodium

S : staphylococcus

SCN : staphylocoques coagulase négative

TCT : taux cellulaires de tank

USA : États-Unis d'Amérique

LISTE DES FIGURES

N° de la figure	Titre	Page
1	Le système de support du pis de la vache	3
2	Conformation intérieure des mamelles de la vache, coupe sagittale passant par les quartiers gauches	4
3	Conformation et structure du trayon chez la vache	6

LISTE DES TABLEAUX

N° du tableau	Titre	Page
I	Germes responsables de mammites et leur réservoir primaire	12
II	Caractéristiques des différents types de mammites	15
III	Estimation du niveau d'infection du troupeau grâce au TCT	18
IV	Proportions des agents pathogènes communs de la MC (%) isolés à partir d'échantillons prélevés lors de différentes études réalisées au Canada (CA), en Nouvelle Zélande (NZ), en Allemagne (DE), en France (FR), en Finlande (FI) et aux États-Unis (US)	27

Introduction

La mammite est une inflammation de la glande mammaire d'origine infectieuse. Ainsi, suite à l'envahissement des quartiers par les micro-organismes, les cellules phagocytaires ou leucocytes polynucléaires et neutrophiles affluent dans la mamelle. L'infection se traduit parfois par des signes cliniques locaux tels que la présence de grumeaux dans le lait ou un quartier dur, gonflé et douloureux. Parfois aussi, des signes généraux tels que la fièvre, l'abattement et l'anorexie peuvent apparaître. Ces mammites sont dites mammites cliniques, mais le plus souvent l'infection passe inaperçue et les mammites sont dites subcliniques ; elles sont alors détectées lors du contrôle laitier par le comptage cellulaire (Fetrow, 1988).

De nos jours, les principales bactéries impliquées dans l'infection de la glande mammaire ont été répertoriées dans les pays développés. Dans ces différents pays, plusieurs études ont été consacrées à cette maladie, telle que l'évaluation du coût de la maladie, la caractérisation génétique des souches responsables de l'infection, la définition des différents modèles épidémiologiques de la maladie, ou encore l'évaluation de l'efficacité des programmes de contrôle mis en place (Issa, 2015).

Les mammites avec symptômes généraux associées aux bactéries à Gram négatif constituent l'un d'entre eux. Elles sont couramment nommées mammites « colibacillaires ». Leur incidence est en émergence depuis quelques années (Tadich et *al.*, 1998). Par conséquent, leur caractère sévère et souvent fatal font d'elles un problème économique non négligeable. *Escherichia coli* et *Klebsiella* spp appartiennent au groupe des bactéries à Gram négatif et constituent les deux principales causes de mammites « colibacillaires ». Leur source principale est l'environnement et ce caractère détermine en grande partie l'épidémiologie bien particulière des mammites «colibacillaires» avec symptômes généraux. Dans la physiopathologie des mammites «colibacillaires», les symptômes généraux sont rapportés à l'endotoxémie et à ses conséquences (Schelcher, 2009).

Dans le cadre des programmes de contrôles de la mammite, l'hygiène à la traite est une phase capitale. Les mesures d'hygiène à la traite permettent d'assurer le contrôle de l'infection de la glande mammaire (Goodger et *al.*, 1988).

Le non-respect des conditions d'hygiène et l'utilisation anarchique des molécules d'antibiotiques non adaptées, ont engendré des problèmes de résistance et la persistance des mammites surtout cliniques dans les élevages laitiers ; d'où l'augmentation du taux de vaches reformées pour mammites non guéries ou récidivantes (Houssa, 2006).

Notre travail est une recherche bibliographique sur les mammites bovines et ses impacts sur la santé publique. Il comporte une introduction et quatre chapitres, le premier sur l'anatomie et la physiologie des mamelles et le deuxième sur les mammites. Alors que, le troisième chapitre est réservé pour le diagnostic, prophylaxie et traitement et enfin nous avons terminé par un chapitre sur les mammites et la sante publique.

A decorative border resembling a scroll, with a vertical strip on the left side and a horizontal strip at the top and bottom. The scroll is outlined in black and has a slight 3D effect with a grey shadow on the left side.

CHAPITRE-I

**Anatomie et physiologie des
mamelles**

Chapitre I. Anatomie et physiologie des mamelles

I.1. Anatomie de la mamelle

I.1.1. La mamelle

La mamelle est un organe glandulaire, d'origine ectodermique, propre aux femelles des mammifères placentaires et marsupiaux. Considérée également comme glande annexe de l'appareil reproducteur, elle est spécialisée dans la fonction de sécrétion du lait et du colostrum. Elle constitue, par ailleurs, la plus remarquable caractéristique des mammifères (Barone, 1978).

La mamelle est un organe très lourd, 50kg en moyenne chez une vache en lactation, pouvant parfois atteindre les 100kg. Elle est donc solidement attachée aux muscles et au squelette par différents ligaments: d'une part les ligaments médians composés de tissu fibreux élastique et d'autre part les ligaments latéraux formés de tissu conjonctif moins élastique, comme le montre la Figure 1. Une fragilité de ces ligaments suspenseurs, liée principalement à l'âge ou à un œdème important, peut conduire à la rupture et un décrochement de la mamelle (Remy, 2010).

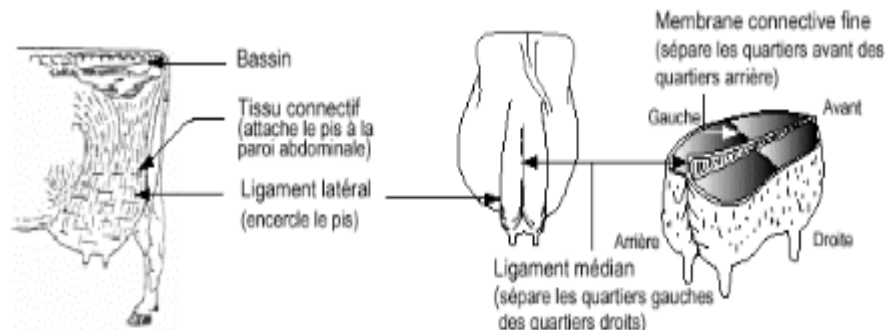


Figure 1. Le système de support du pis de la vache
(Wattiaux, 2003)

Le pis de la vache est composé de deux paires de mamelles séparées par le sillon inter mammaire, formant quatre quartiers. La division entre les quartiers avant et arrière est faite par une fine membrane conjonctive. Chaque quartier est indépendant anatomiquement des autres (Angoujard et Angoujard, 2015).

Le parenchyme mammaire est le principal constituant du corps de la mamelle. Ce parenchyme est soutenu par une charpente conjonctive importante qui continue à la périphérie avec l'appareil suspenseur de la glande (Tchassou, 2009).

Le parenchyme mammaire est composé de tissu conjonctif adipeux appelé stroma, de tissu sécrétoire constitué d'acini et de canaux par lesquels le lait évacué vers le trayon (Benhamed, 2014).

- Elles sont constituées par un épithélium reposant sur une basale et comportant deux couches cellulaires : des cellules épithéliales glandulaires cubiques ou pyramidales à noyau sphérique et central : les leucocytes.

- Des cellules myoépithéliales contractiles ou cellules de Bollaplaties, interposées entre les cellules épithéliales et la basale (Tchassou, 2009).

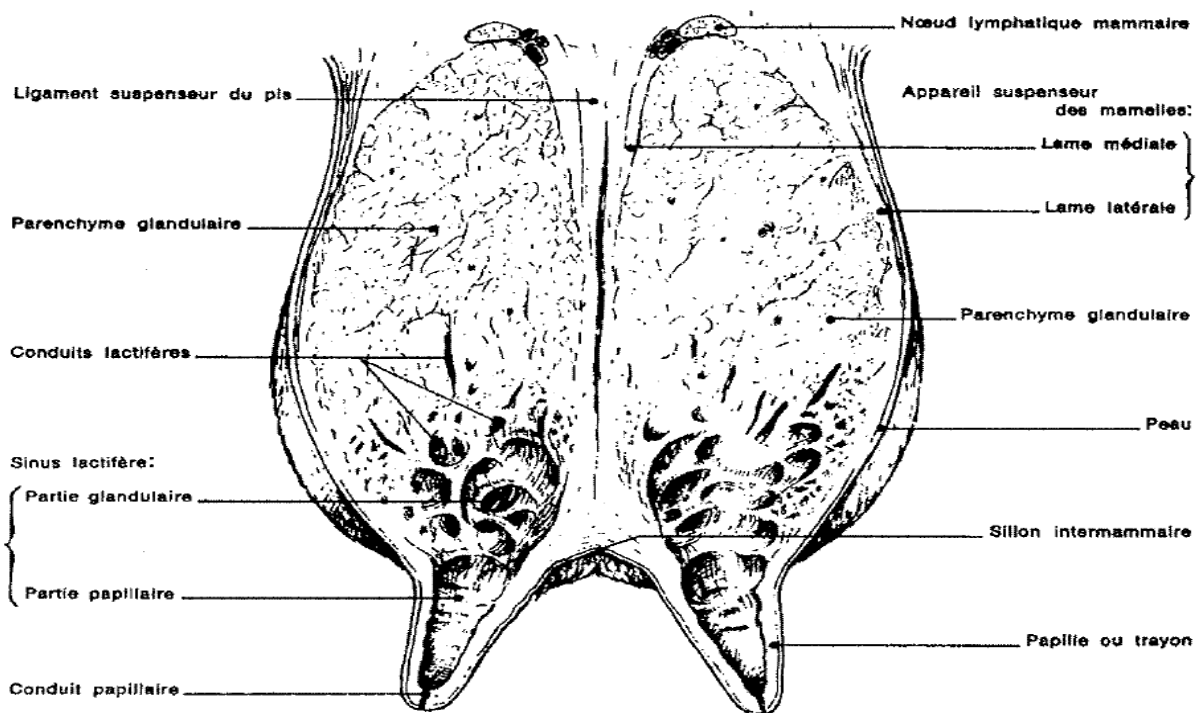


Figure 2. Conformation intérieure des mamelles de la vache, coupe sagittale passant par les quartiers gauches (Barone, 1968)

I.1.2. Trayon

Chaque quartier se termine par un trayon. Il se compose d'une citerne du trayon (partie glandulaire du sinus lactifère) en communication avec la citerne de la glande (partie papillaire du sinus lactifère) via le relief annulaire. A son extrémité se situe le conduit papillaire où canal du trayon (Figure 3).

La muqueuse du trayon est plissée et contient des fibres musculaires lisses (qui participent à l'excrétion du lait). L'ostium papillaire conduit au canal du trayon. Il mesure 1 cm de long. A l'entrée du canal, les plis de la muqueuse vont se concentrer et former la rosette de long. A l'entrée du canal, les plis de la muqueuse vont se concentrer et former la rosette de Fürstenberg qui est un filtre passif pour les agents pathogènes. A l'extrémité du canal, un muscle lisse circulaire formant un sphincter permet la fermeture de celui-ci (Daguerre, 2004 ; Crevier- Denoix, 2010).

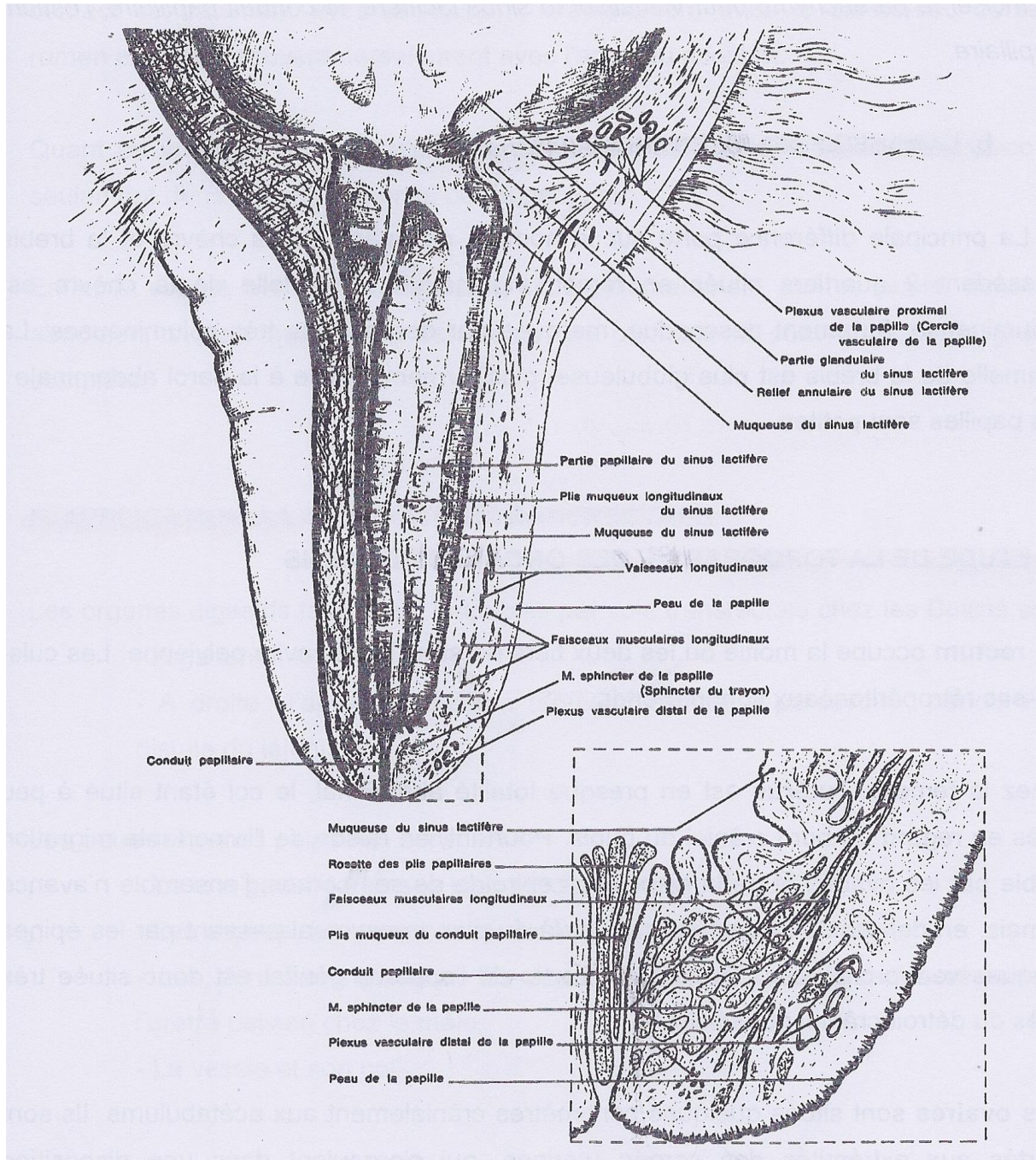


Figure 3. Conformation et structure du trayon chez la vache (Barone, 1968).

I.2. Physiologie de la mamelle

I.2.1. Physiologie de la glande mammaire

La glande mammaire a pour rôle la production du colostrum et du lait destiné principalement à nourrir le petit, de sa naissance au sevrage. A l'exception du fer totalement absent de sa composition, le lait satisfait pleinement les besoins de survie et de croissance du petit jusqu'à ce qu'il acquiert la capacité de digérer d'autres aliments. L'obtention, grâce à la sélection génétique de races hautes productrices de lait, vient ajouter un aspect économique très marqué à l'importance biologique de la sécrétion lactée. Ces races assurent, en effet, des revenus considérables aux éleveurs spécialisés dans la production laitière.

Au niveau de la mamelle, la production du lait se fait en deux phases : la lactogènes (ou déclenchement de la sécrétion du lait), et la galactopoïèse (ou entretien de la sécrétion lactée).

A). La lactogènes : Ce terme décrit l'ensemble des phénomènes et des facteurs associés à l'initiation de la lactation et la synthèse du lait. Elle caractérise la première phase de l'activité de la glande mammaire. Elle donne naissance au colostrum qui diffère du lait par sa composition et le mécanisme de sa production ; il s'agit d'une sécrétion mérocrine (libération par exocytose). La lactogènes est rendue possible par la disparition de l'équilibre hormonal de la gestation qui permet à la prolactine d'agir sur la glande mammaire. En effet, la parturition s'accompagne d'une baisse importante de la progestéronémie, d'une élévation du taux plasmatique du 17β -oestradiol, d'une augmentation de la prolactinémie et d'un pic de glucocorticoïdes qui déclenche la parturition chez les ovins et les bovins grâce à une intervention fœtale (Concannon et *al.*, 1978). Ces modifications hormonales entraînent une synthèse abondante de lait. La sécrétion est ensuite maintenue par les tétées ou les traites quotidiennes : c'est la galactopoïèse.

B). La galactopoïèse : Après la mise bas, la production de lait par les glandes mammaires se maintient grâce à la tétée ou à la traite (arc réflexe dont le point de départ correspond aux corpuscules tactiles de PACINI). La galactopoïèse est la phase d'entretien de la lactation. L'excitation de la glande est à l'origine de deux réflexes : le réflexe galactopoïétique qui favorise la production du lait et le réflexe galactocinétique qui provoque la vidange des mamelles indispensable à la poursuite de la sécrétion lactée (Tchassou, 2009).

CHAPITRE-II

**Les mammites : définition, étiologie et
classification**

Chapitre II. Les mammites : définition, étiologie et classification

II.1. Définition

Une mammite est l'inflammation d'un ou plusieurs quartiers de la mamelle. C'est la réaction de défense contre une agression locale de la mamelle, la plupart du temps d'origine infectieuse (Noireterre, 2006).

Dans le langage courant, le terme « mammite » désigne donc les infections intra-mammaires bactériennes mais d'autres agents pathogènes peuvent occasionner des infections de la mamelle comme des levures ou des algues. D'ailleurs le terme « mammite » sera utilisé dans la suite de ce travail pour désigner les infections intra-mammaires, quelle qu'en soit l'étiologie (Angoujard et Angoujard, 2015).

Dans le contexte du système de production alimentaire d'origine animale la mammite est la maladie la plus fréquenté et le plus connu en économie affectant et des bovins laitière et les principes d'utilisation des antibiotiques dans les exploitation laitière (Saini et *al.*, 2012).

II.2. Etiologie et classification :

L'infection de la mamelle par voie exogène est de loin la plus fréquente, bien que des infections par voie endogène soient décrites, notamment par des mycoplasmes. Il faut noter aussi l'excrétion possible de micro-organismes dans le lait sans qu'il n'y ait de signes cliniques de mammite associée, par exemple lors de tuberculose, para-tuberculose, salmonellose, listériose et brucellose (Noireterre, 2006).

Généralement une seule espèce bactérienne est en cause, plus rarement l'association de deux espèces est possible. On considère d'ailleurs que la présence de plus de deux germes dans un lait de mammite signe une contamination du prélèvement (Noireterre, 2006).

II.1.2. Les germes majeurs

II.1.2.1. *Escherichia coli*

Escherichia coli est un germe de la famille des entérobactéries gram négatif ou le retrouver en très grande quantité dans la flore fécale qui est à l'origine de la contamination de l'environnement dans lesquels évaluant les vaches (logette, aire paillée) (Durel et *al.*, 2004).

Escherichia coli est classé comme un pathogène opportuniste de l'environnement il y a pas de facteur quand virulence spécifique qui est différencient les souches ayant la capacité de

provoquer une mammite à partir d'autres souche de *Escherichia coli* (Suojala et al., 2011, Wenz et al., 2006 et Bean et al., 2004).

II.1.2.2. *Staphylococcus aureus*

Staphylococcus aureus est une coque Gram positif on le trouve très majoritairement sur la peau et la muqueuse la présence de lésions au niveau des trayons (plaies, gerçures, crevasses) ou au niveau de la mamelle (pyodermite d'échauffement par exemple) constituent des réservoirs important pour ce genre de même la présence de crevasse dans les caoutchoucs des manchons de traite constituent des réservoirs bien identifiés (Durel et al., 2004).

Staphylococcus aureus est à l'origine de la mammite subclinique dans la majorité des cas. Le germe pénètre au sein de parenchyme (Durel et al., 2004 ; Echir, 2003). Il s'agit d'un modèle contagieuse stricte les animaux sains se contaminent à partir d'animaux infectées particulièrement au moment de la traite (machine, trayeurs) (Durel et al., 2004 ; Echir, 2003) ; La prévention de la transmission d'une vache à une autre n'est pas encore mise en évidence pour éliminer ce problème dans les fermes laitières les résultats des efforts de contrôle de transmission et des analyse bactériologique sont souvent décevants, les cas infectés des mammites infectent le reste de troupeau et une faible réponse au traitement est distinguée (Barkema et al., 2009).

II.1.2.3. *Staphylococcus uberis*

Staphylococcus uberis est un germe ubiquitaire susceptible d'infecter différence organes et de se multiplier partout on le trouve sur la peau les trayons, le pelage mais aussi sur les naseaux et dans la cavité buccale. C'est une coque de germes positive. Il est très présent dans l'environnement. Tout comme les *E. colis*, son origine et les fèces (Durel et al., 2004, Faroult et al., 2005 et Serieys et al., 1997-2003).

Staphylococcus uberis est responsable de la mammites clinique (plutôt en début de lactation et au tarissement) et de la mammites subcliniques (Durel et al., 2004, Faroult et al., 2005 et Serieys et al., 1997-2003).

Staphylococcus uberis est souvent décrit dans deux modèles (environnementaux est contagieux) dans la majorité des cas les animaux se contaminer au contact de l'environnement de très nombreuses souches sont alors retrouvé (caractère polyclonale) mais il est possible que les animaux sains se contaminent au contact d'animaux infecté ainsi la bactérie évolue sur le type contagieux on trouve un nombre réduit des souches responsable des mammite de

l'exploitation (caractère oligoclonal) (Durel et *al.*, 2004, Faroult et *al.*, 2005 et Serieys et *al.*, 1997-2003).

II.1.3. Les germes mineurs

II.1.3.1. Staphylocoques coagulase négative (SCN)

Ils se distinguent par des propriétés culturales et biochimiques (absence de coagulase). Ce sont *S. hyicus*, *S. xylosus*, *S. epidermitis*, *S. chromogenes*, *S. warneri*, *S. simulans* et *S. sciuri*...

Les CNS sont des hôtes normaux des animaux et sont fréquemment isolés comme des agents opportunistes. Ils constituent la première cause d'infection mammaire des génisses nullipares, longtemps avant le vêlage (Houssa, 2006).

II.1.3.2. *Streptococcus agalactiae*

Ce germe vit uniquement dans le pis de la mamelle et ne survit que quelques minutes à l'air libre. C'est une bactérie Gram positif, oxydase -, catalase -, immobile se regroupant par deux ou en chaînette avec *S. aureus*, il constitue la principale cause de mammites subcliniques. La contamination plus ou moins longue se fait essentiellement pendant la traite (Houssa, 2006).

II.1.3.3. *Corynebacterium bovis*

Il appartient au groupe des actinomycètes et vit sur la peau du trayon, dans le lait, le canal et la citerne du quartier. Ce germe est rarement responsable de mammite. Habituellement, il n'induit une infection qu'en absence de germes majeurs. La contamination se fait essentiellement pendant la traite (Houssa, 2006).

II.1.3.4. Les mycoplasmes

Le germe majoritairement isolé est *Mycoplasma bovis*. Le réservoir de ce germe est représenté par les quartiers déjà infectés. Sa transmission est très facile d'une vache à l'autre. Les mammites cliniques à mycoplasmes peuvent être quelquefois associées à d'autres pathologies (kératite, arthrite, maladies respiratoires). La association d'autres signes cliniques dans l'élevage, l'ensemble des quartiers touchés mauvaise réponse au traitement doivent amener le Clinicien à suspecter une mammite à mycoplasmes (Poumarat et *al.*, 1985 et Francia et *al.*, 2007).

II.1.3.5. *Arcanobacterium pyogenes*

Arcanobacterium pyogenes est à l'origine des mammites dites <<mammites d'été >>. Ces mammites touchent majoritairement les vaches tarées ou les génisses. L'implication de vecteurs tels que les mouches et supposée (*Musca domestica* et *Musca autumnales*). Ce germe est à l'origine des mammites très sévères ou le lait du quartier atteint prend un aspect crémeux, blanchâtre. Dans la majorité des cas, le quartier est définitivement perdu (Poumarat et al., 1985 et Francia et al., 2007).

II.1.3.6. Levures, champignons et algues

Les levures (*Candida albicans*, *Cryptococcus neoformans*), champignons (*Aspergillus fumigatus*) et algues (*Protothecozopfi*) responsables de mammites sont des agents pathogènes mineurs. Ils représentaient moins de 2% des isolats dans l'étude de Bidaud et al., 2010.

Ce sont des agents naturellement présents dans l'environnement, ils sont présents sur les plantes, dans la terre et l'eau. L'humidité est un facteur favorisant leur développement. Les sources de contamination sont souvent des litières humides et/ou moisies, ce qui peut arriver lorsque la paille est stockée à l'extérieur des bâtiments.

Les mammites à levure apparaissent lorsqu'un certain nombre de vaches se couchent dans le couloir en cas de stabulation à logette, ou lors de la traite si les trayons ne sont pas essuyés avant l'application des gobelets-trayeurs (Remy, 2010 ; Blowey et Edmondson, 2010).

Levures et champignons entraînent des mammites cliniques de sévérité moyenne avec des quartiers durs, chauds, oedématisés et la présence de caillots de lait lors des premiers jets. L'hyperthermie présente est particulièrement élevée lors d'infection à levure (*Candida* spp). Une guérison spontanée est observée dans la majorité des cas en 2 à 4 semaines (Crawshaw et al., 2005).

Les algues (*Protothecozopfi*) provoquent des mammites subcliniques ou cliniques aiguës avec une forte augmentation des taux cellulaires et une importante baisse de la production laitière.

Les antibiotiques sont totalement inefficaces sur les levures, les champignons et les algues, leur utilisation est donc inutile voire délétère puisque cela conduit souvent à une persistance et une aggravation de la mammite, aboutissant à la chronicité de celle-ci. À l'arrêt des traitements antibiotiques, une amélioration clinique est même souvent constatée (Remy, 2010).

Tableau I. Germes responsables de mammites et leur réservoir primaire (modifié d'après Quinn et *al.*, 1994)

	Genre	Espèces	Réservoirs
Germes Pathogènes majeurs	<i>Streptococcus</i>	<i>Agalactiae</i> <i>Dysgalactiae</i> <i>Bovis</i> <i>uberis</i>	Mamelle cavité buccale, génitale Tube digestif, vagin peau
	<i>Enterococcus</i>	<i>Faecalis</i> <i>faecium</i>	Fèces, peau
	<i>Staphylocoques</i> à <i>coagulase</i> +	<i>S. aureus</i> <i>S. intermedi</i> <i>us</i> <i>S. hyicus</i>	Peau, trayon, muqueuses, homme
	<i>Entérobactéries</i>	<i>Escherichia coli</i> <i>Klebsiella</i> <i>pneumoniae</i>	Fèces Litière
	<i>Anaérobies</i>	<i>Arcanobacterium</i> <i>pyogenes</i>	Bovins, peau, Muqueuses
	<i>Pseudomonas</i>	<i>Pseudomonas</i> <i>aeruginosa</i>	Sol, fèces, eau
	<i>Mycoplasma</i>	<i>M. bovis</i> <i>M. bovigenitalium</i>	Bovins
	<i>Autres</i>	<i>Mycobacterium</i> <i>Bovis</i> <i>Nocardiaasteroïdes</i> <i>Bacillus cereus</i>	Bovins Environnement

Germes pathogènes mineurs	<i>Staphylocoques à coagulase -</i>	<i>S. capitis</i> <i>S. chromogenes</i> <i>S. cohnii</i> <i>S. epidermidis</i> <i>S. haemolyticus</i> <i>S. hominis</i> <i>S. saprophyticus</i> <i>S. sciuri</i> <i>S. warneri</i> <i>S. xylosus</i>	
	<i>Corynébactéries</i>	<i>Corynebacterium bovis</i>	Bovins

CHAPITRE-III

**Diagnostic, prophylaxie et traitement
des mammites**

Chapitre III. Diagnostic, prophylaxie et traitement des mammites

III.1. Diagnostic

III.1.1. Les mammites bovines

On désigne sous le nom de mammite toute inflammation de la glande mammaire. Selon le degré et la gravité de l'inflammation, on distingue les mammites cliniques et les mammites subcliniques. En effet, les définitions publiées par la Fédération Internationale de Laiterie et rapportées par Poutrel (1985) permettent de classer les mammites en deux catégories (Houssa, 2006).

III.1.1.1. Les mammites bactériennes subcliniques

III.1.1.1.1. Les critères diagnostiques

Les mammites bactériennes subcliniques sont les plus fréquentes, indépendamment de la cause.

L'état général de l'animal est normal : aucune anomalie n'est détectable sur la mamelle ni dans le lait.

La culture bactérienne est positive.

L'examen cytologique révèle une augmentation des cellules somatiques (C.C.S.) qui s'élève au dessus de 400000 cellules/mL (Serieys, 1985). Le Californian Mastitis Test (CMT) réalise une évaluation semi quantitative des C.C.S. Il est positif lors de mammites subcliniques.

L'analyse biochimique met en évidence des changements de composition du lait (augmentation de l'albumine, des bicarbonates, du potassium et du chlorure de sodium, diminution de la caséine, du lactose et des lipides) (Schelcher, 2009).

III.1.1.1.2. L'évolution

Cette condition peut évoluer sur plusieurs lactations et aboutir à une fibrose des quartiers atteints. Il s'agit alors d'une mammite dite subclinique chronique (Schelcher, 2009).

III.1.1.1.3. Les causes

Les causes de mammites subcliniques sont le plus souvent des bactéries dites contagieuses, par exemple : *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus aureus* et *Mycoplasme* (Schelcher, 2009).

III.1.1.2. Les mammites cliniques

III.1.1.2.1. Les mammites subaiguës

Lors de mammites subaiguës, l'inflammation de la glande mammaire est modérée. Le lait est modifié (séreux, caillots). Le CMT et la culture bactérienne du lait sont des symptômes généraux (Schelcher, 2009).

III.1.1.2.2. Les mammites avec symptômes généraux

III.1.1.2.2.1. Les mammites aiguës

Lors de mammites aiguës, l'inflammation locale est évidente (rougeur, chaleur, douleur et/ou œdème) et s'accompagne de symptômes généraux.

La production laitière est modifiée en quantité et en qualité. Le CMT et l'examen bactériologique du lait sont positifs (Schelcher, 2009).

III.1.1.2.2.2. Les mammites suraiguës

Les mammites suraiguës se distinguent des mammites aiguës par leur rapidité d'apparition (quelques heures) et d'évolution. Lors de mammites suraiguës, l'inflammation de la glande est fulgurante et les symptômes généraux associés sont marqués. Les symptômes généraux sont principalement caractérisés par de l'abattement, de la fièvre ou de l'hypothermie, de la déshydratation, de la tachypnée, de la tachycardie et de l'atonie ruminale (Wenz et al., 2001). L'issue est souvent fatale. Elles surviennent plus fréquemment quelques jours après le vêlage (Green et al., 1998).

Tableau II. Caractéristiques des différents types de mammites (Debreil, 2008)

Types de mammites	Symptômes caractéristiques
Clinique aiguë	Inflammation de la mamelle, fièvre de plus de 39°C, sujet faible et déprimé, manque d'appétit. Rendement laitier baisse drastiquement. Suit souvent le vêlage et, de façon moins grave, le tarissement.
Clinique	Quartier enflé, chaud, rouge, douloureux. Le lait passe difficilement. Fièvre de plus de 41°C, la vache n'a pas d'appétit, frissonne et perd du poids rapidement. La lactation est souvent interrompue.
Clinique subaiguë	Aucun changement apparent du pis, présence de caillots dans le lait, surtout dans les premiers jets. Sujet bien portant.

INFRACLINIQUE	Aucun symptôme. 15 à 40 cas pour un cas clinique. Le lait est d'apparence normale. Le seul changement est la détection de l'agent pathogène à l'analyse et l'accroissement du compte somatique. Surtout causé par <i>Staphylococcus aureus</i> .
Chronique	Attaques cliniques répétées mais peu fortes, généralement sans fièvre. Lait grumeleux, quartiers enflés parfois. Le quartier peut devenir dur (indurations fibreuses). Les traitements antibiotiques ne fonctionnent souvent pas.
Gangréneuse	Le quartier affecté est bleu et froid au toucher. La décoloration progresse du bas vers le haut. Les parties nécrotiques tombent du corps. La vache en meurt souvent.
Contagieuse	Mammite provoquée par des bactéries comme <i>Staphylococcus aureus</i> et <i>Streptococcus agalactiae</i> , dont les vaches infectées sont la source principale.

III.1.2. Diagnostic clinique

III.1.2.1. Mammites cliniques : Le diagnostic repose sur la mise en évidence des symptômes généraux (baisse d'appétit, fièvre, coma,...), locaux (rougeur, douleur, chaleur et tuméfaction) et fonctionnels (modifications d'aspect, de couleur et d'homogénéité du lait), caractéristiques de l'inflammation de la mamelle. Ces signes sont d'intensité variable. Ces signes sont notés lors de l'examen clinique des vaches avec l'observation des premiers jets de lait (Tchassou, 2009).

➤ **Un examen visuel de la mamelle :** Il s'agit d'évaluer les caractères physiques de la mamelle afin de détecter des modifications perceptibles à l'examen de l'animal à distance.

➤ **Une palpation de la mamelle :** Elle est réalisée sur une mamelle vide après la traite. Elle permet d'observer la qualité de la peau qui recouvre l'organe, la texture et les anomalies perceptibles dans le conjonctif, la présence de signes inflammatoires (douleur, rougeur, tuméfaction et chaleur), la présence d'une lymphadénite. Cette palpation permettrait un diagnostic précoce de certaines affections et le pronostic des infections anciennes ou chroniques (Durel et *al.*, 2003).

➤ **Un examen macroscopique des sécrétions mammaires :** On doit chercher à apprécier les modifications de la qualité des sécrétions mammaires telles que la couleur (jaune

au rouge sombre), le goût et l'odeur (odeur d'œuf pourri en cas d'infection par les germes pyogènes), la consistance, la viscosité, et l'homogénéité peuvent aussi être évaluées.

➤ Ainsi, l'examen clinique est essentiel, et la notation des signes cliniques locaux et généraux a en soi une valeur diagnostique et pronostique (mammite aiguë ou subaiguë, grave ou non) (Durel et *al.*, 2003).

De plus, il a été tenté d'établir un lien entre les signes cliniques et l'étiologie de l'infection (Shyaka, 2007).

III.1.3. Diagnostic par le test CMT

III.1.3.1. Mammites subcliniques : Il existe des tests de dépistage (méthodes directes et indirectes) pour le diagnostic de ce type de mammites. Parmi les méthodes indirectes utilisées, le California Mastitis Test (CMT) encore appelé test de Schalm, est, le plus pratique et le plus répandu. Les autres étant les tests de la catalase, le test de Whiteside. Les méthodes directes se résument en la numération des cellules du lait au microscope ou à l'aide d'appareils automatiques de type Coulter Counter ou Fossomatic (Tchassou, 2009).

Le test CMT est également appelé test au teepol® ou Leucocyttest. C'est un test très simple, directement réalisable en salle de traite par l'éleveur et peu onéreux. Le résultat est lisible à l'œil nu et n'est donc pas quantitatif contrairement au TCT et aux CCSI (Dudouet, 2004 ; Salat, 2014).

Le réactif est en fait de l'alkyl-aryl-sulfonate de sodium, qui en bon détergent, entraîne une lyse cellulaire et une libération d'ADN. Le teepol® réagit ensuite avec l'ADN pour former un gel (Dudouet, 2004 ; Salat, 2014).

Le test est à réaliser avant la traite mais après la préparation de la mamelle. Il faut, dans un premier temps, vider la citerne du trayon des quatre quartiers en éliminant les premiers jets de lait. On place ensuite la palette sous la mamelle, la poignée en direction des postérieurs ou dans le sens spécifié par le schéma de la palette. Cette position est déterminante puisqu'elle permettra de repérer les éventuels quartiers infectés (Dudouet, 2004 ; Salat, 2014).

III.1.4. Diagnostic bactériologique

L'examen bactériologique systématique d'un échantillon de lait devrait être la base de tout diagnostic. Il permet en effet d'établir avec précision l'espèce bactérienne impliquée et donc de mettre en place le traitement antibactérien adapté. Or, cet examen étant coûteux et contraignant à mettre en place, il n'est en fait que très peu utilisé sur le terrain. Les résultats

ne sont de plus fournis par le laboratoire que 48 h après le prélèvement. Les éleveurs pratiquent donc une antibiothérapie probabiliste et n'utilisent cet examen que lors d'échecs thérapeutiques (Remy, 2010).

L'examen bactériologique doit être réalisé sur chacun des quatre quartiers de la vache atteinte par une mammite subclinique. Le prélèvement se réalise en salle de traite. Dans un premier temps, il est nécessaire de se laver les mains et d'enfiler des gants. Après avoir nettoyé la mamelle à l'eau et au savon, on sèche les trayons avec une feuille de papier, puis on désinfecte les quatre trayons à l'alcool ou à l'aide d'une serviette désinfectante. On élimine ensuite les premiers jets de lait, puis, on recueille dans un flacon stérile tenu horizontalement le ou les deux jets suivants (Remy, 2010).

III.1.5. Diagnostic collectif

Le diagnostic collectif est réalisé plusieurs fois par mois par la laiterie ou le contrôle laitier sur le lait du tank, par mesure du taux cellulaire de tank (TCT) par le même genre d'appareil que pour la mesure du CCI de chaque vache (Noireterre, 2006).

La mesure du TCT donne le niveau d'infection du troupeau et est important pour détecter un problème de mammites sub-cliniques dans le troupeau (Noireterre, 2006).

Tableau III. Estimation du niveau d'infection du troupeau grâce au TCT (Noireterre, 2006).

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

Enfin le taux cellulaire de tank est très important pour l'éleveur puisqu'il est l'une des conditions de collecte et de paiement du lait. Réglementairement, au niveau national, un lait ne peut être collecté s'il présente une numération cellulaire supérieure à 400 000 cellules par ml. De plus de nombreuses laiteries appliquent un seuil encore plus sévère, souvent de 250 000 cellules par ml, au-delà duquel des pénalités sont appliquées aux producteurs (Noireterre, 2006).

III.2. Prophylaxie

La prophylaxie des infections mammaires est basée sur l'ensemble des moyens permettant d'une part de diminuer la fréquence des nouvelles infections et, d'autre part de réduire la durée des infections existantes. Ainsi, tout principe de prévention sera axé sur une hygiène de la traite, le traitement des animaux au tarissement et la réforme des animaux incurables (Houssa, 2006).

III.2.1. Hygiène de la traite

D'un point de vue pratique, l'hygiène de la traite peut se décomposer, selon Chaffaux et Steffan (1985), en trois phases :

- ✓ **Hygiène de la mamelle avant la traite** : cette préparation hygiénique de la mamelle à la traite permet non seulement de réduire la contamination du lait par les micro-organismes de l'environnement mais également de diminuer les risques de pénétration des germes des trayons dans la mamelle.
- ✓ **Hygiène du faisceau-trayeur après chaque traite individuelle** : le rôle de la machine à traire dans la transmission de l'infection étant bien établie et du fait de la fréquence de son utilisation, cette mécanique est sujette à de nombreux dérèglements. Le réglage et le contrôle réguliers de la machine à traire permettraient de réduire, en grande partie, les infections mammaires.
- ✓ **Trempe des trayons** : l'élimination des agents pathogènes qui se sont déposés sur la peau du trayon et à son extrémité pendant la traite peuvent être éliminés par le giclage (opération qui consiste à expulser avec quelques jets de lait les germes qui se sont déposés au cours de la traite et surtout en fin de traite dans le canal du trayon) ou le trempage. Avec le trempage des trayons, l'incidence des infections peut être réduite de plus de 50 % (Wattiaux, 2003).

Les mesures prophylactiques concernent l'élimination des réservoirs et le contrôle de la transmission des germes et contrôle de la réceptivité et de la sensibilité de la mamelle. Ainsi, pour (Tchassou, 2009) :

- ✓ **Les réservoirs animaux** : des campagnes de dépistage sont organisées avec pour objectif la détection précoce des vaches atteintes et l'élimination de celles infectées incurables qui, de par la chronicité de leur mammite constituent un risque accru de contamination pour des vaches saines. Donc toutes les vaches identifiées comme réservoirs sont exclues de l'exploitation.

- ✓ **Les réservoirs environnementaux** : le manque d'hygiène dans l'environnement des vaches contribue à augmenter le risque et la fréquence de mammites. Les erreurs alimentaires quantitatives (excès de concentrés, de protéines pendant le tarissement...) et/ou qualitatives (eau d'abreuvoir contaminée, fourrages moisiss...), occasionnent des diarrhées avec excrétion de germes qui contribuent à la contamination de l'environnement des animaux donc à l'augmentation des risques d'infections mammaires. Un environnement sain et une bonne hygiène alimentaire sont le gage de la bonne santé de la mamelle.
- ✓ **Contrôle de la transmission des germes** : les deux moments où la transmission se fait (pendant la traite et entre les traites) sont connus. La traite doit être la plus hygiénique possible (aucune précaution n'est exagérée) et, à la sortie de la salle de traite, le maintien des vaches en position debout pendant environ trente minutes à une heure est fondamental pour la fermeture du sphincter du trayon.
- ✓ **Contrôle de la réceptivité et de la sensibilité de la mamelle** : les périodes de grande vulnérabilité de la mamelle sont celle du post-vêlage et celle du tarissement, ceci en raison des modifications vasculaires et de pression interne accompagnant ces phases. Un suivi post-partum rigoureux doit être accordé à la parturiente afin de différencier les modifications vasculaires des mammites aiguës (Tchassou, 2009).

III.2.2. Vaccination

La vaccination a pour objectif de protéger l'animal vacciné avec trois axes : diminuer la sévérité des signes cliniques, réduire le nombre de cas et baisser les CCSI.

En France, un seul vaccin dispose d'une autorisation de mise sur le marché (AMM), il s'agit du vaccin Starvac® du laboratoire Hipra. Ce vaccin est composé de deux valences : l'une est constituée d'une souche d'*E. coli*, et l'autre d'une souche de *S. aureus*. La souche d'*E. coli* possède un lipopolysaccharide (LPS) de membrane incomplet, elle apporte donc des antigènes communs aux souches d'*E. coli* mais également aux autres entérobactéries (*Klebsiella*, *Serratia*, *Proteus*, etc.). La souche de *S. aureus* comprend un polysaccharide capsulaire de type 8 et produit un composant extracellulaire pseudocapsulaire dit « slime », antigène commun aux souches de *S. aureus* et aux staphylocoques à coagulase négative (Poutrel, 2014). Il s'agit donc en principe d'un vaccin à « spectre large » vis à vis des bactéries Gram négatives et des staphylocoques responsables de mammites bovines.

Le protocole de vaccination comprend trois injections intramusculaires profondes : la première 45 jours avant la date présumée du vêlage, la deuxième 10 jours avant le vêlage et la troisième 52 jours après celui-ci. Un autre protocole est proposé selon le fabricant quel que soit le stade physiologique de l'animal. Il est composé d'une primo vaccination avec deux injections à trois semaines d'intervalle suivi d'un rappel tous les trois mois. L'immunité apparaît à partir du treizième jour suivant la première injection et persiste jusqu'au soixante-dix-huitième jour suivant la troisième injection d'après le fabricant (Poutrel, 2014). L'estimation approximative et inexacte de la durée de la gestation, les avortements et les vêlages précoces sont les principales sources de vaccination incomplète, ces événements courants dans la vie réelle d'un élevage impactent l'efficacité de la vaccination (Angoujard et Angoujard, 2015).

III.3. Traitements

III.3.1. Traitement complémentaire

III.3.1.1. 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 *Trueperellapyogenes* (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 spontanée ou drenchage (administration forcée par voie orale d'un liquide à l'aide d'une sonde) (Angoujard et Angoujard, 2015).

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 (Angoujard et Angoujard, 2015).

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 (Angoujard et Angoujard, 2015).

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).

III.3.1.2. Anti-inflammatoires

A). AIS : Anti-inflammatoires Stéroïdiens

Les anti-inflammatoires stéroïdiens (ou « corticoïdes) inhibent la phospholipase A2 qui transforme les phospholipides en acide arachidonique précurseur des molécules pro-inflammatoires comme les prostaglandines.

Le recours aux AIS est controversé. Ils seraient intéressants dans le traitement des mammites endotoxiques pour améliorer la guérison mais favoriseraient des infections cliniques chez les vaches ayant une mammite subclinique à staphylocoques via la baisse de l'immunité qu'ils peuvent induire (Le Page et *al.*, 2014).

B). AINS : Anti-inflammatoires Non Stéroïdiens

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens ont une action contre l'inflammation en inhibant des enzymes : les cyclo-oxygénases (COX), qui transforment l'acide arachidonique en molécules proinflammatoires comme les prostaglandines. Les AINS non sélectifs inhibent à la fois les COX 1 qui permettent la synthèse de prostaglandines physiologiques et des thromboxanes et les COX 2 qui interviennent dans la synthèse des prostaglandines pro inflammatoires. Les AINS sélectifs sont spécifiques COX 2 (Angoujard et Angoujard, 2015).

L'ensemble des AINS a un effet positif sur les signes cliniques de l'inflammation : flunixinetoprofène, carprofène, acide tolfénamique (Le Page et *al.*, 2014). Le carprofène améliore l'état général des animaux par son action antipyrétique et la restauration des contractions ruminales (Vangroenweghe et *al.*, 2005).

III.2. Traitement curatif

III.2.1. Traitement antibiotique

A. Principes généraux : pour le traitement des mammites à *E. coli*, l'application d'antibiotique par voie intra-mammaire ou par voie systémique n'est pas obligatoire en raison

de la faible durée de l'infection et du taux élevé de guérison spontanée (Smith *et al.*, 1985). Ainsi, la question de l'utilité du traitement antibiotique est effectivement posée. La guérison bactériologique lors de mammites colibacillaires est estimée à 90% en l'absence d'administration antibiotique grâce à une réponse inflammatoire et immunitaire, qui sont dans la majorité des cas, efficaces et suffisantes (Angoujard et Angoujard, 2015).

Les vaches atteintes d'une mammite clinique avec des symptômes légers voire modérés sont capables de lutter seules contre cette infection (Angoujard et Angoujard, 2015).

Les seuls cas pour lesquels l'antibiothérapie semble alors indiquée sont les cas de mammites cliniques sévères. En effet, si l'état général clinique est altéré avec de la fièvre, une baisse marquée de l'appétit, deux voies d'administration (intra mammaire et systémique) des antibiotiques sont alors recommandées. Le traitement parentéral a pour objectif de limiter la bactériémie qui est fréquente dans ces cas (Angoujard et Angoujard, 2015).

Deux points importants sont à prendre en considération lors du traitement anti infectieux : la dose et la durée du traitement. En effet, la concentration de l'antibiotique doit être supérieure à la Concentration Minimale Inhibitrice (CMI) dans la mamelle et le lait. Cependant, les CMI indiquées sont celles des molécules dans le sang. Ainsi, ces valeurs sont parfois plus élevées dans le lait. Toutefois, l'inflammation de la mamelle diminue l'intégrité de la barrière épithéliale, facilitant la diffusion de certaines molécules dans le lait, et modifie également le pH du lait (qui est plus basique) à la suite du changement de sa composition. La diffusion des antibiotiques dans le lait peut s'avérer plus compliquée avec pour conséquence, une efficacité moindre (Angoujard et Angoujard, 2015).

Les principales molécules utilisées en première intention appartiennent à la famille des Pénicillines A comme l'amoxicilline ou l'ampicilline (Bergonier, 2014).

Toutefois, le choix de l'oxytétracycline, des triméthoprimesulfaméthoxazole peut être judicieux pour traiter les vaches atteintes d'une mammite colibacillaire (Wagner et Erksine 2006).

Les céphalosporines de seconde et de troisième générations telles que le Ceftiofur ou la Cefquinome ont été montrées efficaces contre les *E. coli*. En outre, plusieurs fluoroquinolones (Danofloxacin, Enrofloxacin, Marbofloxacin) possèdent une AMM pour le traitement par voie systémique des mammites colibacillaires aiguës. L'action de ces dernières est concentration dépendante et elles ont un pouvoir bactéricide limitant la croissance bactérienne et par conséquent la quantité de LPS produit. Lors de traitement avec des fluoroquinolones, les signes cliniques régressent plus rapidement qu'en l'absence de traitement (Forge, 2016).

De nouvelles mesures visant à prévenir l'antibiorésistance ont été édictées. L'utilisation de ces antibiotiques dits critiques est soumise à une nouvelle réglementation, la réalisation d'un antibiogramme devant justifier la mise en place d'un traitement avec ces molécules (Forge, 2016).

CHAPITRE-IV

Mammites et la santé publique

Chapitre IV. Mammites et la santé publique

IV.1. Conséquences des mammites sur la qualité du lait et la santé humaine

Les mammites sont associées à une baisse importante de la qualité nutritive et hygiénique du lait et produits dérivés (Shearer et *al.*, 1992), avec des répercussions défavorables sur la santé humaine (Morris et Marsh, 1985).

IV.2. Conséquences hygiéniques des mammites

Certaines bactéries pathogènes et / ou leurs toxines, ainsi que les résidus après traitement, sont présents dans le lait de la vache atteinte de mammite et constituent un grand danger pour le consommateur aussi bien l'Homme que le veau.

Selon Le Roux (1999), parmi les bactéries les plus impliquées dans les intoxications alimentaires par ingestion des produits laitiers il y a :

- ✓ **Staphylocoques dorés (toxines)** : les toxines se trouvent dans les laits crus et pâte molle au lait cru et peuvent entraîner des troubles digestifs graves. Environ 38% des toxiinfections alimentaires présumées à *S. doré* sont dues à des produits laitiers.
- ✓ **Listéria** : les formes graves de listériose peuvent entraîner des avortements, méningites, et sont parfois mortelles chez l'Homme.
- ✓ **Coliformes** : ils entraînent des troubles digestifs.
- ✓ **Salmonelles** : ces germes provoquent des troubles digestifs.
- ✓ **Streptococcus agalactiae** : Des cas de méningites néonatales liées à la consommation de lait contaminé ont été décrits aux U.S.A chez l'homme (Berthelot et Chauffaud cités par Gueye, 1987).

IV.3. Usage des antibiotiques par les éleveurs et le risques pour la santé publique

Le non-respect des délais d'attente conduit au risque de présence de résidus d'antibiotiques mais également de ses métabolites parfois plus actifs dans les denrées alimentaires d'origine animale. La consommation de ces denrées à risque par la population humaine expose cette dernière et les microorganismes inféodés, à un contact avec de faibles quantités d'antibiotiques, ce qui les amène à développer une résistance progressive aux substances en cause. Le problème survient lors d'infections banales pour lesquelles les antibiotiques habituelles se trouvent être inefficaces chez les patients. Il peut aussi se développer des résistances croisées pour des substances appariées (Sanders et *al.*, 2011 ; HCSP, 2013).

Le non-respect des posologies, de la fréquence et de la durée d'utilisation des antibiotiques, ne permettent pas de se débarrasser des germes en cause, d'où le risque de rechute de la maladie est très grande sur les animaux ainsi mal traités. La persistance de la maladie entraîne la chute de la production pour un temps beaucoup plus long que dans le cas de respect des modalités d'utilisation des antibiotiques. L'autre conséquence est, en dehors de la perte de la production, le coût à long terme plus élevé et peut être la perte de l'animal. Alors vivant, ce dernier peut demeurer une source de contamination pour ses congénères. Dans le même temps, cette mauvaise utilisation des antibiotiques conduit au développement de résistance chez les germes au niveau de l'animal et certains sont pathogènes pour l'Homme ; aussi d'autres, habituellement inoffensifs pour l'Homme, peuvent devenir très agressifs par le jeu des mutations devenant ainsi très pathogènes pour l'Homme (Mensah S. E. P et *al.*, 2014)

Aujourd'hui, l'émergence de la résistance aux antibiotiques est un enjeu de santé publique concernant autant les pays développés que les pays en voie de développement. Ainsi, le Haut Conseil de la Santé Publique (HCSP) de la France a élaboré en 2013 un guide actualisant et harmonisant l'ensemble des recommandations existantes concernant la prévention de la transmission croisée des bactéries multi- ou hautement résistantes. La stratégie retenue pour contrer ces bactéries repose sur la réduction de la prescription des antibiotiques et sur la prévention de la diffusion à partir des patients porteurs. Ce problème est aussi d'actualité au Bénin (Affolabi et *al.*, 2009).

IV.4. Présentation de quelques résultats trouvés sur les mammites cliniques (MC) (Proportions des agents pathogènes communs liés à la mammité clinique)

Selon Watts (1988), plus de 130 types de micro-organismes ont été identifiés comme étant des agents pathogènes d'IIM (infections intramammaires).

Cependant, environ 10 espèces bactériennes sont responsables de plus de 95% des infections de la MC (Makovec and Ruegg, 2003; Tenhagen et al., 2006; Bradley et al., 2007; Koivula et al., 2007).

Néanmoins, différents pays semblent avoir une prévalence différente en ce qui concerne les agents pathogènes (Tableau IV).

Tableau IV. Proportions des agents pathogènes communs de la MC (%) isolés à partir d'échantillons prélevés lors de différentes études réalisées au Canada (CA), en Nouvelle Zélande (NZ), en Allemagne (DE), en France (FR), en Finlande (FI) et aux États-Unis (US) (Jamali, 2016)

Étude	Pays	N ^a	AU ^b	AG ^c	UB ^d	DY ^e	SCN	Coli-forme	Autres	AC ^f
Olde Riekerink et al. (2008)	CA	3,033	10.3	0.1	6.3	4.0	5.1	12.7	11.7	43.9
McDougall et al. (2007)	NZ	1,462	16.5	-	32.0	6.1	5.5	-	3.6	23.4
Tenhagen et al. (2009) [†]	DE	751	10.0	0.1	8.5	13.6	27.4	10.3	25.5	21.3
Botrel et al. (2010)	FR	829	15.8 [§]	1.4	22.1	8.8	9.5	20.8	18.3	4.9
Koivula et al. (2007)	FI	14,190	18.3	0.1	14.6	10.2	17.6	7.2	5.2	23.7
Oliveira et al. (2013)	US	741	2.8	-	*	*	6.1	33	11.4	27.3

^a N: nombre d'échantillons de MC; ^b AU: *S. aureus*; ^c AG: *S. agalactiae*; ^d UB: *S. uberis*; ^e DY: *S. dysgalactiae*; ^f AC: Aucune croissance; [§] Staphylocoques à coagulase positive

[†] Prévalence des agents pathogènes dans des échantillons de cas de MC pour les cas.

* Oliveira et al. (2013) ont rapporté que 12,8% des échantillons de MC étaient positifs pour les streptocoques environnementaux.



CONCLUSION

Conclusion

CONCLUSION

La pathologie mammaire est la maladie ayant le plus gros impact économique dans les élevages laitiers. La mise en place d'une stratégie adaptée lors de dégradation de l'état sanitaire dans un élevage passe par l'identification du modèle épidémiologique car les signes cliniques seuls ne sont pas assez spécifiques et sensibles pour déterminer l'origine de l'affection.

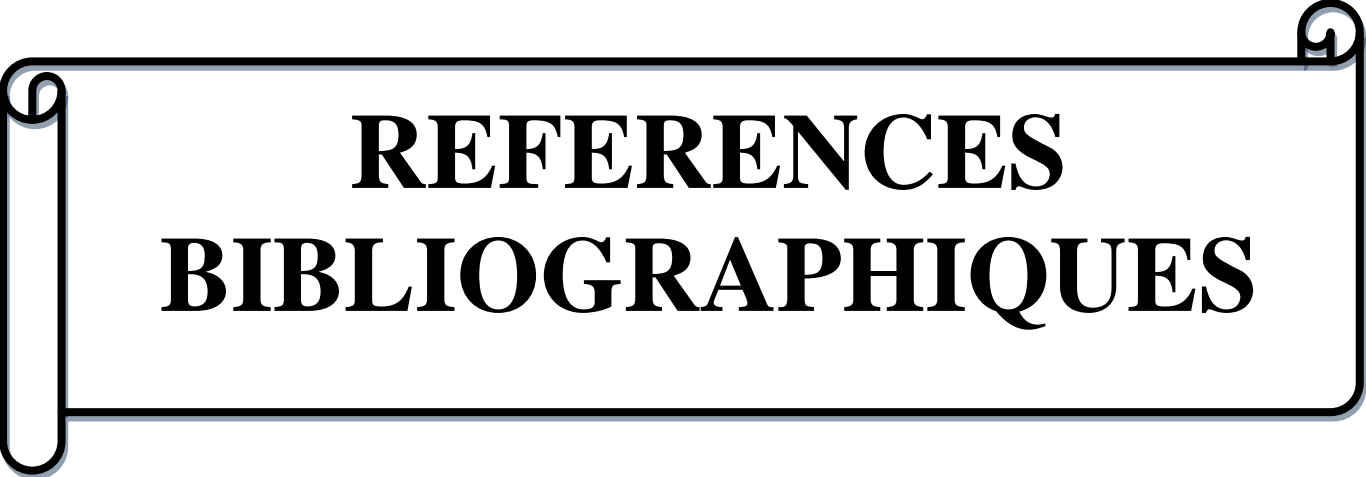
La mammites dans son ensemble est plurifactorielle et seule une analyse approfondie de l'élevage permet de mettre en relief les facteurs de risque à l'origine du déclenchement des mammites. Or, une visite de ce type nécessite de la part du praticien une analyse méticuleuse des documents d'élevage et des pratiques des éleveurs. Ce type de visite est chronophage, et nécessite une méthodologie spécifique.

En effet, les mammites demeurent la pathologie la plus coûteuse en production laitière.

Les mammites bovines constituent une pathologie de grande importance dans un élevage laitier.

En effet, les pertes dues aux mammites sont énormes, en raison des coûts du traitement, des pertes de productions, des pertes dues à la réforme précoce des laitières. De ce fait, des mesures de contrôle basées sur la prévention et le dépistage précoce doivent s'imposer dans un élevage laitier moderne.

Pour améliorer la production et préserver la santé du consommateur, une lutte efficace contre les mammites s'avère indispensable. Cette lutte sera surtout basée sur la prévention, car la mammites, une fois installée, est difficile à éliminer et son traitement est très coûteux. La prophylaxie sanitaire occupera donc une place de choix dans cette prévention. Quant à la vaccination, en matière de mammites, elle se heurte à deux difficultés majeures ; d'une part, la multiplicité des espèces bactériennes et des souches et, d'autre part, la difficulté d'obtenir une immunité efficace et persistante dans la mamelle.

A decorative horizontal border with a scroll-like appearance, featuring a vertical line on the left and right sides that curve inward at the top and bottom. The text is centered within this border.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ABDOULKARIM A I. 2015.** *Bilan bactériologique des mammites dans les troupeaux Zébu Azawak à la station expérimentale sahéenne de Toukounous (Niger) et épidémiologie moléculaire des Staphylococcus aureus isolés entre 2009 et 2012.* Thèse Doctorat, Univ. LIEGE, 135p.
- AFFOLABI D K E. ALIDJINOU, L. DOSSOU-GBETE C M. LANKPEKO M. N. PARAISSON S.Y. ANAGNOU. 2009.** *Évaluation de laprescription des antibiotiques en médecine ambulatoire à Cotonou, Bénin.* Bull Soc PatholExot, 102(2) : 110-112p.
- ANSLEME SH. 2007.** *Dignostic des mammites Cliniques et subcliniques en elvage bovin laitier intensif (cas de la ferme de wayembam).* Thèse Doctorat,Univ. Cheikh anta diop de dakar, 111p.
- AYRAL F. 2004.** *Mammites colibacillaires de la vache laitière : étude d'une série de 74 cas hospitalisés.* Thèse Doctorat, Univ,Toulouse, 132p.
- BENHAMED N. 2014.** *Evaluation de la qualité microbiologique et sanitaire du lait cru dans la region d'Oran, Algérie: Etude du profil moléculaire virulent des Staphylococcus aureus impliquées dans les mammites bovines.* Thèse Doctorat,Univ. d'Oran, 112p.
- BERGONIER D. 2014.** *Les mammites, cours de 3ème année.* ENVT.
- BERGONIER D. BERTHELOT X. 2003.** *New advances inepizootiology and control of ewemastitis.* Livestock Production Science, 79 : 1-16p
- BOTREL MA, HAENNI M, SULPICE P, MADEC JY, CALAVAS D. 2010.** *Distribution and antimicrobial resistance of clinical and subclinical mastitis pathogens in dairy cows in Rhône-Alpes, France.* Foodborne Pathog. Dis. 7:479-487.
- BOUZID R, HOCINE A , MAIFIA F, F REZIG F , OUZRROUT R ET TOUATI K ., 2011.** *Prévalence des mammites en élevage bovin laitier dans le Nord-Est algérien.* 23(4) : 121-3784p.
- BRADLEY AJ, LEACH KA, BREEN JE. 2007.** *Survey of the incidence and aetiology of mastitis on dairy farms in England and Wales.* Vet. Rec. 160:253-258.
- CHAFFAUX St. et STEFFAN J. 1985.** *Prophylaxie des infections mammaires : place de l'hygiène de la traite et du traitement.* Rec. Méd. Vét., 161 (6-7) : 603-615p.
- CONCANNON P.W., BULTER W.R., HANSEL W., KNIGHT P.J., HAMILTON J.M. 1978.** *Parturition and lactating in the bitch: Serum progesterone, cortisol and prolactin.* Biol. Reprod.-19(5): 1113-8p.

- CREVIER-DENOIX. 2010.** *Anatomie de la mamelle des Ruminants, Cours magistral.* École Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité pédagogique d'anatomie des animaux domestiques, 10p.
- DEGUEURCE C. 2004.** *Anatomie de la mamelle des Ruminants, Dissection des Ruminants et cours magistral. Polycopié.* École Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité pédagogique d'anatomie des animaux domestiques. , 4 p.
- DUDOUE C. 2004.** *La production des bovins allaitants.* 2ème éd. Editions France Agricole.
- DUREL L., FAROULT B., LEPOUTRE D., BROUILLET P., LE PAGEP., 2003.** *Mammmites des bovins (cliniques et subcliniques) : démarches diagnostiques et thérapeutiques.* La dépêche : (Supplément technique n° 87) du 20 décembre 2003 au 2 janvier 2004.
- EICHR L. 2003.** *Controler les mammites à Staphylococcus aureus.* Le point vétérinaire. 33(228) : 50-54p.
- FAROULT B., SERIEYS F. 2001.** *Référentiel vétérinaire : Bonnespratiques vétérinaire pour la définition d'un plan de traitement des mammites dans le troupeau.* Paris : SNGTV,- 22p.
- FETRW J. 1988.** *Culling dairy cows, Proceeding American Association of Bovine Practitioners,* vol 20, 102 -107p.
- FORGE L. 2016.** *Évaluation expérimentale des conséquences de l'immunisation contre Escherichia coli dans la protection vis-à-vis des mammites : Effet de la voie d'administration.* Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 138 p.
- GOODGER W.J., GALLAND J.C., CHRISTIANSEN V.E. 1988.** *Survey of milking management practices on large dairies and their relationship to udder health and production variables.* J. Dairy Sci., 71, 2535-2542p.
- GREEN M.J., CRIPPS P.J., GREEN L.E. 1998.** *Prognostic indicators for toxic Mastitis in dairy cows.* Vet. Rec, 143:127-130p.
- GUEYE A. L. 1987.** *Expérimentation du Cefoperazone (PATHOZONE ND) dans le traitement des mammites cliniques des vaches laitières de la zone de Sangalkam.* Th: Méd. Vét: Dakar, 15p.
- GUILLOT S. 2009.** *Contribution à l'élaboration d'un logiciel facilitant la réalisation d'audit « qualité du lait » en partenariat le laboratoire en vétoquinol.* Thèse Doctorat, Univ. CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR, 86p
- HCSP. 2013.** *Prévention de la transmission croisée des « Bactéries Hautement Résistantes aux antibiotiques émergente (BHRe), Rapport*

HCSP».(<http://www.hcsp.fr/explore.cgi/avisrapportsdomaine?clefr=372> du 10/11/2013 à 22h30)

HOUSSA E S. 2006. *Evaluation de la prévalence et des causes des mammites subclinique en elvage laitier intensif dans la zones periurbaine de dakar (cas des fermes de niacoulrab et de wayembam).* Thèse Doctorat , Univ . cheikh anta diop de dakar, 87p.

JAMALI H. 2016. *Réccurrence de mammite clinique chez la vache laitière : incidence, facteurs de risque et impacts.* Mémoire présenté à la Faculté de médecine vétérinaire en vue de l'obtention du grade de maître ès sciences (M. Sc.) en sciences vétérinaires, option microbiologie, Département de pathologie et microbiologie, Faculté de médecine vétérinaire, 111 p.

LAURINE F. 2016. *Évaluation expérimentale des conséquences de l'immunisation contre Escherichia coli dans la protection vis-à-vis des mammites : effet de la voie d'administration.* These doctorat, Univ Paul-Sabatier de Toulouse, 137p.

LE PAGE P, BOSQUET G, THÉRON L, LABBÉ J-F, FRÉDÉRICI-MATHIEU C, TISSERANDS. 2014. *Traitement et prévention des mammites bovines : actualités. Supplément technique.* Dépêche Vétérinaire, vol 136, 39 p.

LE ROUX Y., 1999. *Les mammites chez les vaches laitières.* Paris : INPL-UHPINRA. Laboratoire des sciences animales.

LOUISE A P. 2015. *Enquête sur le diagnostic et le traitement des mammites de la vache laitière par les vétérinaires de terrain en France en 2015.* Thèse Doctorat, Univ .d'Alfort, 97p.

MAKOVEC JA, RUEGG PL. 2003. *Results of milk samples submitted for microbiological examination in Wisconsin from 1994 to 2001.* J. Dairy Sci. 86:3466-3472.

MCDUGALL S, ARTHUR DG, BRYAN MA, VERMUNT JJ, WEIR AM. 2007. *Clinical and bacteriological response to treatment of clinical mastitis with one of three intramammary antibiotics.* New Zeal. Vet. J. 55:161-170.

MENSAH S E P , LAURENTIE M , SALIFAU S , SANDRES P , MENSAH G A , ABIOLA F A et KOUDANDE O D. 2015. *Usage des antibiotiques par les éleveurs bovins au centre du Bénin, quels risques pour la santé publique.* Bulletin de la Recherche Agronomique du Bénin (BRAB), Numéro 75 - Volume 1, 1840-7099p.

MORRIS R. S. et MARSH W. E., 1985- *An economic assesement of control measures for bovine mastitis progress in the control of bovine mastitis (244-252p)* In. -Kiel :Feder. Dairyres. Center

- OLDE RIEKERINK RGM, BARKEMA HW, KELTON DF, SCHOLL DT. 2008.** *Incidence rate of clinical mastitis on Canadian dairy farms.* J. Dairy Sci. 91:1366-1377.
- OLIVEIRA L, HULLAND C, RUEGG PL. 2013.** *Characterization of clinical mastitis occurring in cows on 50 large dairy herds in Wisconsin.* J. Dairy Sci. 96:7538-7549.
- OUZRO R, BUTEL M J, BOUFAIDA ASNOUNE Z. 2012.** *Prévalence de principale bacteries responsable des mammites subcliniques des vache laitieres au nord est de l'algerie.* Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux, 65 (1-2) : 5-9p.
- PHILIPPE N., 2006-** *Suivis de comptages cellulaires et d'examen bactériologiques lors de mammites cliniques chez la vache laitière. Etude expérimentale au Centre d'Élevage Lucien Bizet de Poisy.* Thèse Doctorat, Univ . Lyon, 91p.
- POUMRAT .F. et MARTEL. J.L., 1985-** *Les mammites à Mycoplasma bovis.* Rec. Méd. Vét., 161 (6-7) : 545-552p
- POUTREL B., 1985.** *Généralités sur les mammites de la vache laitière : processus infectieux, épidémiologie, diagnostic, méthodes de contrôle.* Rec. Méd. Vét., 161 (6- 7) : 497-511p.
- KOIVULA M, PITKÄLÄ A, PYÖRÄLÄ S, MÄNTYSAARI EA. 2007.** *Distribution of bacteria and seasonal and regional effects in a new database for mastitis pathogens in Finland.* Acta Agric. Scand. A 57:89-96.
- RATTEZ C., 2017.** *Les mammites subcliniques en élevage bovin laitier : antibiothérapie et alternatives.* Thèse Doctorat, Univ . ROUEN, 229p.
- REMY D. 2010.** *Les mammites. Guides France Agricole.* (thèse rattez constance)
- SALAT O. 2014.** *Test CMT : toujours d'actualité pour le trayeur et le manageur du troupeau.* PLM, n°460, 58-59p.
- SANDRES, P., A. BOUSQUITE-MELOU, CHAUVIN C, TOUTAIN P.L. 2011.** *Utilisation des antibiotiques en élevages et enjeux de santé publique.* INRA. 24 (2) : 199-204.
- SERIEYS F. 1985.** *Conditions de logement et infections mammaires.* Rec.Méd. Vét., 161 (6-7) : 519-528p.
- SERIEYS F. 1985.** *Les mammites bovines.* Rec. de Méd. Vét.,161(6): 553-566p
- SHEARER J. K., SCHMIDT R. M. et R J. K. 1992.** *Conditions de logement et infections mammaires.* Rec. Méd. Vét., 161 (6-7) : 519-528p
- SHYAKA A. 2007.** *Diagnostic des mammites cliniques et subcliniques de bovin en elvage intensif laitaiier (cas de ferme de wayembam CAS).*Thèse Doctorat , Univ . , cheikh anta diop de dakar 111p.

- TADICH N.A., CAREY A., PORTER R., et COLL. 1998.** *Case control study of risk factor for toxic mastitis in 26 dairy cows.* Vet. Rec, 143:362-365p.
- TENHAGEN BA, KÖSTER G, WALLMANN J, HEUWIESER W. 2006.** *Prevalence of mastitis pathogens and their resistance against antimicrobial agents in dairy cows in Brandenburg, Germany.* J. Dairy Sci. 89:2542-2551.
- TENHAGEN BA, HANSEN I, REINECKE A, HEUWIESER W. 2009.** *Prevalence of pathogens in milk samples of dairy cows with clinical mastitis and in heifers at first parturition.* J. Dairy Res. 76:179-187.
- TOGNIKO K T. 2009.** *Mammites subcliniques - Bovin - CMT - Dakar - staphylocoques - streptocoques.* Thèse Doctorat, Univ . cheikh anta diop de dakar, 86p.
- VANGROENWEGHE F, DUCHATEAU L, BOUTET P, LEKEUX P, RAINARD P, PAAPE MJ, et al. 2005.** *Effect of carprofen treatment following experimentally induced Escherichia coli mastitis in primiparous cows.* Journal of Dairy Science., 88, 2361-2376p.
- WANGER , S., ERSKINE R. 2006.** “Antimicrobial drug use in bovine mastitis.” in: *GIGIERE S, PRESCOTT JD, BAGGOT RD, et al, Antimicrobial Therapy in Veterinary Medicine Fourth Edition, Oxford, Blackwell, 507-510p.*
- WATTS JL. 1988.** *Etiological agents of bovine mastitis.* Vet. Microbiol. 16:41-66.
- WATTIAUX A. M. 2003.** *Lactation et récolte du lait. Institut Babcock pour la recherche et le développement international du secteur laitier. « En ligne ».* Accès Internet : <http://www.babcock.cals.wisc.edu.htm>. Dernière mise à jour 4 Juin 2006.
- WENZ J.R., BARRINGTON G.M., GARRY F.B., et COLL . 2001.** *Use of systemic disease signs to assess disease severity in dairy cows with acute coliform mastitis.* J. Am. Vet. Med. Assoc. Vol 218:567-572p.



RESUME

Résumé :

Une mammitte est une inflammation d'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle, provoquée majoritairement par une infection bactérienne. Elle se rencontre généralement chez les bovins. On distingue les mammites cliniques, avec une modification visible de la composition du lait et une inflammation de la mamelle, les mammites sub-cliniques détectables seulement par la mise en évidence d'une élévation du taux cellulaire du lait.

Alors 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 et pour éviter ses dangers sur la santé publique.

Mots clés : mammites, infections bactérienne, santé publique

Abstract

Mastitis is an inflammation of one or more areas of the udder, mostly caused by bacterial infection. It is generally found in cattle. Clinical mastitis is distinguished, with a visible change in milk composition and inflammation of the udder, sub-clinical mastitis is detectable only by an increase in the cellular level of milk .

Then it is necessary to ensure good hygiene of the housing to limit the contamination and multiplication of germs in the litter. Thus, the respect of a sufficient surface area per animal, the regular evacuation of the litter, may reduce the importance of mastitis due to bacteria of the environment and to avoid its dangers on the public health .

Key words : mastitis, infection bacteria, the public health .

ملخص

التهاب الضرع هو التهاب في منطقة أو أكثر من الضرع، سببه في الغالب عدوى بكتيرية. ويوجد عادة في الماشية. يتم تمييز التهاب الضرع السريري ، مع تغيير واضح في تركيب الحليب والتهاب الضرع ، والتهاب الضرع تحت السريري لا يمكن الكشف عنه إلا بزيادة في المستوى الخلوي من الحليب.

ومن الضروري بعد ذلك ضمان سلامة السكن للحد من تلوث وتكاثر الجراثيم في القمامة. وبالتالي ، فإن احترام مساحة سطح كافية لكل حيوان ، والإجلاء المنتظم للقمامة ، قد يقلل من أهمية التهاب الضرع بسبب بكتيريا البيئة وتجنب أخطاره على الصحة العامة.

الكلمات الدالة : التهاب الضرع ، عدوى بكتيرية, الصحة العامة