

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université de Saad Dahleb - Blida 1 –
Institut Des Sciences Vétérinaires De Blida



**ETUDE DES MAMMITES CLINIQUES ET
SUBCLINIQUES DE LA VACHE LAITIAIRE DANS
LA REGION DE BLIDA**

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE
Présenté en vue de l'obtention du diplôme de
Docteur Vétérinaire
Promotion 2017

Présenté par :
DJEMIA Ali

Jury :

Président : Dr. ADEL. Maitre Assistant C

Examineur : Dr. SELLALI. Maitre Assistante B

Promotrice : Dr. DERBALA I. Docteur en Pharmacie

Année universitaire
2016 – 2017

REMERCIEMENT

Je commence par rendre grâce au Bon DIEU qui m'a donné la santé, la force et les moyens nécessaires pour mener à terme ce travail et pour les heures de courage, de patience et de sagesse qu'il m'a inspiré.

Que sa bénédiction et sa protection accompagnent tous mes actes dans ce monde ici-bas.

*Mes remerciements vont droit aux membres de jury
Vous m'avez fait confiance en acceptant de siéger dans ce jury malgré vos multiples occupations.*

Vos remarques et suggestions vont sans doute contribuer à l'amélioration de la qualité de ce travail.

Trouvez ici un accomplissement satisfaisant.

Je suis reconnaissant à tous les enseignants de l'Institut des Sciences Vétérinaires qui ont contribué à ma formation.

La clarté de votre enseignement, vos qualités humaines et scientifiques, votre souci constant pour l'amélioration de la qualité de l'enseignement de la science vétérinaire et votre engagement pour la valorisation de la profession de médecine vétérinaire font de vous des enseignants respectables et admirés.

Veuillez accepter chers Maîtres, mes sincères remerciements.

Grand merci à tout le personnel du laboratoire de microbiologie de la Laiterie CELIA de Beni Tamou et tous les éleveurs ayant participé à cette étude, pour l'amabilité de leur accueil et pour m'avoir permis l'accès dans leur élevage afin de réaliser mon travail.

- ALI -

DEDICACE

Ce travail est le fruit d'une « aventure », qui n'aurait pas pu voir le jour sans le soutien de nombreuses personnes que je tiens à leur dédier ce travail.

*A la mémoire de mon père, l'homme le plus cher de ma vie, qui m'a quitté très tôt, qui me manque tellement et qui est pour moi un exemple.
Pour l'attention particulière qu'il a toujours accordée à mon éducation et pour l'exemple d'honnêteté qu'il a constitué pour moi.
Merci BABA pour le soutien et les sacrifices que tu as toujours consentis pour le bien être de ton fils.*

*J'aurai bien voulu, en ce jour, que tu sois là pour bénéficier de ce travail.
Cher Papa, tu es toujours présent dans ma vie et je t'adore pour l'éternité.
Puisse ALLAH en qui tu as toujours cru t'accorder le bonheur céleste,
t'accueillir dans son vaste paradis et te permettre de goûter ce qu'il nous a promis.*

*A ma chère Maman, pour toute la complicité qui nous unie, depuis mon enfance jusqu'à ce jour, pour cette image de femme accomplie dans sa totalité, pour l'immense affection maternelle dont elle m'a toujours entourée et pour avoir supporté les moments difficiles et ma mauvaise humeur de certains jours.
Tes bénédictions et tes prières de tous les jours m'ont guidé et soutenu et étaient pour moi la lampe qui illuminait mon chemin.
Un seul merci même infini ne suffit pas et ce travail est une maigre récompense à ce que je te dois.*

*Chère Maman, c'est un grand bonheur de t'avoir à mes côtés, tu illumines ma vie et tu représentes pour moi, ce qu'il y a de plus noble dans ce monde
Sois rassurée de mon amour filial.*

*A l'ensemble de la famille DJEMIA
Mes frères et sœurs, mes nièces et neveux
Riche de vous avoir dans ma vie mes chers, je prie dieu pour vous, pour qu'il vous tapisse le bonheur que vous désirez, je vous aime tous.*

A l'ensemble des étudiants de notre promotion en souvenir des dures années de labeur passées ensemble.

RESUME

Les mammites sont des inflammations de la mamelle provoquées principalement par des bactéries. Leur maîtrise représente un enjeu primordial pour les éleveurs.

Différents outils rapides et efficaces de dépistage des mammites ont été employés (examen clinique, CMT) et représentent des méthodes conventionnelles dans tous les réseaux du dépistage de mammites dans le monde.

La connaissance de la nature, la fréquence et la sensibilité des bactéries responsables permet d'améliorer la prise en charge thérapeutiques de ces infections.

La présente étude, réalisée de février à juin 2017, a porté sur l'évaluation de la prévalence des germes responsables des mammites cliniques et subcliniques grâce au test CMT et à l'étude bactériologique au laboratoire des laits de 30 vaches en lactation dans la région de Blida.

Dans notre étude, les mammites subcliniques et les mammites cliniques représentent 47% et 20% respectivement.

Les analyses microbiologiques réalisées ont permis d'isoler 13 souches bactériennes à partir de lait des mammites cliniques et 30 souches dans le cas de mammites subcliniques.

Staphylococcus aureus apparaît comme l'agent étiologique majeur des mammites cliniques et subcliniques avec des fréquences de 23,07% et 36,67% respectivement, ce qui montre la prédominance du réservoir mammaire. Le réservoir environnement n'est pas à négliger aussi.

L'antibiogramme réalisé au laboratoire a montré une bonne réponse des germes isolés dans l'étude face aux antibiotiques testés. On constate que les bêtalactamines restent le traitement de choix des mammites à *Staphylococcus spp* et à *Streptococcus spp*.

Les mammites constituent une entité pathologique préoccupante. La mise en place de plan de lutte est donc pleinement justifiée.

Mots clés : vache laitière, mammite clinique, mammite subclinique, CMT.

الملخص

تعد البكتيريا السبب الرئيسي لإلتهاب الضرع، التحكم في هذا الأخير يمثل الهدف الأساسي لمربي الأبقار الحلوب.

يتم فحص الضرع باستخدام أدوات مختلفة سريعة وفعالة (فحص الإلتهاب، CMT) إذ تعد من الطرق التقليدية المتعارف عليها والمستعملة في جميع شبكات الفحص في العالم

معرفة نوع البكتيريا و نسبتها و حساسيتها للمضادات الحيوية يساعد على التحكم في إلتهاب الضرع و معالجته.

الدراسة التي قمنا بها خلال الفترة الممتدة ما بين شهري فيفري و جوان 2017 تتمحور حول تقييم نسب البكتيريا المسؤولة عن إلتهاب الضرع السريري و تحت السريري، و هذا بفضل طريقة CMT و الدراسة المكروبيولوجية للحليب المستخرج من 30 بقرة حلوب منتقاة من مناطق مختلفة من ولاية البليدة.

النسب المئوية للأبقار المصابة بالتهاب الضرع تحت السريري و السريري تقدر ب 47% و 20% على الترتيب.

من خلال الدراسة المكروبيولوجية المجراة في المخبر، تم عزل 13 سلالة بكتيرية من حليب الأبقار المصابة بالتهاب الضرع السريري و 30 سلالة أيضا من حليب الأبقار المصابة بالتهاب الضرع تحت السريري.

تعتبر بكتيريا المكورات العنقودية الذهبية من المسببات الجرثومية الرئيسية لإلتهاب الضرع السريري و تحت السريري بنسب مقدرة ب 23.07% و 36.67% على الترتيب، مما يدل على أن المكروب ذو منبع ضرعي هو المسبب الأول للإلتهاب غير أن هذا لا ينفي إمكانية المكروب البيئي من التسبب في هذا المرض.

نتيجة اختبار حساسية البكتيريا المعزولة لمختلف المضادات الحيوية كانت إيجابية على العموم. نرجح قائمة الأدوية من نوع البييتالاكتامين العلاج المناسب لإلتهاب الضرع السريري و تحت السريري الذي سببته بكتيريا *Streptococcus spp* و *Staphylococcus spp*

إذن التهاب الضرع و بآء لا يستهان به، مما يستوجب ضرورة وضع برنامج وقائي للتحكم فيه و معالجته.

الكلمات المفتاح: بقرة حلوب- إلتهاب الضرع السريري- إلتهاب الضرع تحت السريري-CMT.

ABSTRACT

Mastitis is an inflammation of the cow's udder caused principally by bacteria. Its control represents a paramount stake for the dairy stockbreeders.

Different fast and efficient mastitis screening tools are used (clinical examination, CMT) and represent conventional methods in all networks mastitis screening network.

Knowing the nature, the frequency and the sensibility of the responsible bacteria help to improve the therapy.

The present study, realized from February to June 2017, relayed on the evaluation of the prevalence of the germs responsible of clinical and subclinical mastitis using the CMT and milk's bacteriological analyzes in laboratory of 30 cows at lactation at Blida.

In our study, clinical mastitis and subclinical mastitis represent 47% and 20% respectively.

Bacteriological analyzes conducted to the isolation of 13 strains of bacteria from milk of clinical mastitis and 30 strains in the case of subclinical mastitis.

Staphylococcus aureus is the predominant bacterial pathogen in subclinical and clinical mastitis with frequencies of 23,07% and 36,67% respectively. Environmental pathogens are not to neglect too.

The antibiogram were realized at laboratory and bacteria isolated from cow's milk show a good reponse to the different antibiotics tested. We are noted that the antibiotics belonging to betalactamines class represented a treatment of choice for mastitis caused by *Staphylococcus spp* and *Streptococcus spp*.

Mastitis is a disease entity that causes serious concern. The implementation of a control plan is therefore painfully justified.

Key words: dairy cattle - clinical mastitis - subclinical mastitis - CMT

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENT

DEDICACE

RESUME

ABSTRACT

الملخص

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES FIGURES

LISTE D'ABREVIATIONS

INTRODUCTION

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I : Rappel anatomique	01
I.1. Morphologie de la mamelle	01
I.2. Physiologie de la glande mammaire	03
I.3. Les mécanismes de défense de la mamelle	03
I.3.1. Au niveau du trayon	03
I.3.2. Au niveau de la mamelle	04
Chapitre II : Les mammites	06
II.1. Définition	06
II.2. Etude clinique des mammites	06
II.2.1. Mammites clinique	06
II.2.1.1. Mammites suraigüe	06
II.2.1.2. Mammites aigue	07
II.2.1.3. Mammite chroniques	07
II.2.2. Mammite subclinique	07
II.3. Impacts des mammites en élevage laitier	07
II.3.1. Importance médicale et hygiénique des mammites	07
II.3.2. Impact économique	08
II.3.3. Impact technologique	08
II.4. Pathogénie des mammites	09
II.4.1. Pénétration des germes dans la mamelle	09
II.4.2. Installation d'une infection	09
II.4.3. Devenir de l'infection	09
II.5. Etiologies des mammites	10
II.5.1. Les bactéries	10
II.5.1.1. Les pathogènes majeurs	10
II.5.1.2. Les pathogènes mineurs	11
II.5.1.3. Prévalence des germes responsables de mammites	11
II.5.2. Les virus	13

II.5.3. Levures, champignons et algues	13
II.6. Epidémiologie	13
II.6.1. Epidémiologie descriptive	13
II.6.1.1. Indicateurs	13
II.6.1.2. Facteurs de variations	14
II.6.1.2.1. Facteurs liés à l'animal	14
II.6.1.2.2. Facteurs liés à l'espèce bactérienne	15
II.6.1.2.3. Facteurs liés au logement	16
II.6.1.2.4. Facteurs liés à la traite	16
II.6.2. Epidémiologie synthétique	17
II.6.2.1. Le modèle mammites de traite	17
II.6.2.2. Le modèle mammites d'environnement	18
II.6.2.3. Le modèle d'association	19
II.7. Conséquences des mammites sur la qualité du lait et la santé humaine	19
II.7.1. Altération de la qualité du lait	19
II.7.2. Conséquences hygiéniques des mammites	20
II.8. Diagnostic des mammites	20
II.8.1. Diagnostic clinique	20
II.8.1.1. L'examen clinique général	21
II.8.1.2. L'examen clinique local	21
II.8.2. Diagnostic expérimentale	24
II.8.2.1. Méthodes directe de numération cellulaire	25
II.8.2.1.1. Comptages microscopiques sur lames	25
II.8.2.1.2. Comptages électroniques	26
II.8.2.2. Méthode indirecte de numération cellulaire: Test de Schalm (Californian Mastitis Test « CMT »)	27
II.8.2.3. Mesure de la conductivité électrique du lait	30
II.8.3. Diagnostic bactériologique	30
II.8.3.1. Bactériologie classique	30
II.8.3.2. Kit de diagnostic bactériologique « Speed® Mam Color »	33
II.8.3.3. Polymerase Chain Reaction (PCR)	33
II.9. Contrôle des mammites	34
II.9.1. Traitement des mammites	34
II.9.1.1. Antibiothérapie	34
II.9.1.1.1. Traitement par voie galactophore (intra-mammaire)	34
II.9.1.1.2. Traitement par voie générale ou parentérale	34
II.9.1.1.3. Aspects pharmacocinétiques des médicaments	36
II.9.1.1.4. Traitement des mammites et santé publique	37
II.9.1.1.5. L'échec thérapeutique	37
II.9.1.2. Traitements complémentaires	38
II.9.2. Mesures prophylactiques des mammites	38
II.9.2.1. Prophylaxie médicale	38
II.9.2.2. Prophylaxie sanitaire	38

PARTIE PRATIQUE

Objectif et protocole d'étude

Cadre d'étude

Chapitre I : Matériels et méthodes	40
I.1. Matériels :	40
I.1.1. Population étudiée	40
I.1.2. Matériel de prélèvement	40
I.1.3. Matériel d'analyse	40
I.2. Méthodes :	40
I.2.1. Sur le terrain :	40
I.2.1.1. Echantillonnage	40
I.2.1.2. Collecte des informations (enquête)	41
I.2.1.3. Examen clinique	41
I.2.1.3.1. Examen général	41
I.2.1.3.2. Examen spécial	41
I.2.1.4. California Mastitis Test (CMT)	41
I.2.1.4.1. Principe	41
I.2.1.4.2. Mode de réalisation	42
I.2.1.4.3. Lecture et interprétation	42
I.2.1.5. Prélèvement du lait	42
I.2.1.5.1. Moment du prélèvement	42
I.2.1.5.2. Réalisation du prélèvement	42
I.2.2. Au laboratoire (Etude bactériologique)	44
I.2.2.1. Isolement des germes	44
I.2.2.2. Identification des germes	44
I.2.2.3. Antibiogramme	45
I.3. Analyse des données	45
 Chapitre II : Résultats	 46
II.1. Caractéristiques de l'échantillon	46
II.1.1. Les vaches à mammites subcliniques	46
II.1.1.1. Répartition de l'échantillon en fonction du stade de lactation	46
II.1.1.2. Répartition de l'échantillon en fonction du rang de lactation	46
II.1.2. Les vaches à mammites cliniques	47
II.2. Mammites subcliniques et CMT	48
II.2.1. Résultats du CMT par rapport aux vaches examinées	48
II.2.2. Résultats des quartiers examinés	48
II.2.3. Répartition des quartiers sains et ceux atteints de mammites subcliniques	49
II.2.4. Position et fréquence (%) des quartiers examinés	49
II.2.5. Résultats du CMT par rapport au stade de lactation	50
II.2.6. Résultat du CMT par rapport au rang de lactation	50
II.3. Résultats bactériologiques	51
II.3.1. Résultats bactériologiques lors de mammites cliniques	51
II.3.1.1. Résultats globaux	51
II.3.1.2. Prévalence des différentes espèces isolées de mammites cliniques	52

II.3.1.3. Présence simultanée de deux espèces bactériennes dans un même prélèvement de lait à mammites cliniques	53
II.3.1.4. Fréquence de germes isolés en fonction de leur réservoir	53
II.3.2. Résultats bactériologiques lors de mammites subcliniques	54
II.3.2.1. Résultats globaux	54
II.3.2.2. Prévalence des différentes espèces isolées de mammites subcliniques	54
II.3.2.3. Présence simultanée de deux espèces bactériennes dans un même prélèvement de lait à mammites subcliniques	55
II.3.2.4. Fréquence de germes isolés en fonction de leur réservoir	56
II.3.2.5. Relation entre score CMT et résultats bactériologiques	56
II.4. Résultat de l'antibiogramme	57
Chapitre III : Discussion	59

CONCLUSION

RECOMMANDATIONS

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ANNEXES

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Classification des germes de mammites	12
Tableau II: Estimation du niveau d'infection à partir du TCT	14
Tableau III: Principaux réservoirs de micro-organismes	18
Tableau IV: Composition du lait (gramme/kilo) et modifications en cas de mammites..	19
Tableau V: Evolution des différents paramètres de composition du lait mesurés sur des laits de mélange	20
Tableau VI: Score clinique des mammites bovines avec signes généraux	21
Tableau VII : Répartition (en%) des différents types cellulaires dans le lait de vache en l'absence et en présence d'infection mammaire.....	25
Tableau VIII : Notation du California Mastitis Test (CMT) et relation avec numération cellulaire.	28
Tableau IX: Antibiotiques présents dans les formulations intra-mammaires en lactation	
Tableau X: Avantages et Inconvénients des voies d'administration de médicaments ...	36
Tableau XI : Résultats des quartiers examinés	48
Tableau XII : Répartition des quartiers sains et ceux atteints de mammites subcliniques	
Tableau XIII : Position et fréquence (%) des quartiers examinés	49
Tableau XIV : Résultats du CMT par rapport au stade de lactation	50
Tableau VX : Résultats du CMT en fonction du numéro de lactation	50
Tableau XVI : Fréquence des différentes espèces bactériennes Isolées lors de mammites cliniques.....	52
Tableau XVII : Associations de deux espèces bactériennes lors de mammites cliniques	
Tableau XVIII : Fréquence des différentes espèces bactériennes Isolées lors de mammites subcliniques	55
Tableau XIX : Associations de deux espèces bactériennes lors de mammites subcliniques.....	56
Tableau XX: Relation entre score CMT et résultats bactériologiques	56
Tableau XXI: Résultats de la sensibilité des différentes souches bactériennes vis-à-vis des antibiotiques testés	57
Tableau XXII: Résultats de la sensibilité des différentes souches bactériennes vis-à-vis des antibiotiques testés	58

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Conformation intérieure des mamelles de vache	02
Figure 2: Coupe longitudinale de l'extrémité du trayon chez la vache	02
Figure 3: Schéma de l'incidence des nouvelles infections mammaires selon le stade de lactation	15
Figure 4: Schéma du phénomène d'impact	17
Figure 5: Lésions du trayon de type vasculaire	22
Figure 6: Lésions du trayon de type hyperkératosique (évolution lente, 20-60 jours)....	23
Figure 7: Réalisation du test CMT et son interprétation	29
Figure 8: Schéma de la méthode d'isolement des principaux germes	32
Figure 9 : Technique de prélèvement du lait pour examen bactériologique	43
Figure 10 : Répartition des vaches à mammites subcliniques en fonction du stade de lactation	46
Figure 11 : Répartition des vaches à mammites subcliniques en fonction du numéro de lactation	46
Figure 12 : Répartition des vaches à mammites cliniques en fonction du numéro de lactation	47
Figure 13: Résultats du CMT par rapport aux vaches examinées	48
Figure 14: Résultats du CMT par rapport aux quartiers examinés	49
Figure 15 : Fréquence des quartiers positifs selon leur position	50
Figure 16 : Relation entre CMT et numéro de lactation	51
Figure 17 : Répartition des germes isolés du lait de mammites cliniques en fonction du Gram	51
Figure 18 : Fréquence des différentes espèces bactériennes isolées lors de mammites Cliniques	52
Figure 19: Espèces de bactéries isolées des laits à mammites cliniques	53
Figure 20 : Fréquence des germes isolés en fonction de leur réservoir lors de mammites cliniques	53
Figure 21: Répartition des germes isolés du lait de mammites subcliniques en fonction du Gram	54
Figure 22: Fréquence des différentes espèces bactériennes isolées lors de mammites subcliniques.....	54

Figure 23: Espèces de bactéries isolées des laits à mammites subcliniques55

Figure 24: Fréquence des germes isolés en fonction de leur réservoir lors de mammites subcliniques56

LISTE DES ABREVIATIONS

- ° : Degré
°C : Degré Celsius
% : pourcent
µl : microlitre
Ac Clav : Acide Clavulanique
AMM : Autorisation de Mise sur le Marché
ADN: Acide Désoxyribonucléique
CCI : comptages cellulaires individuels
CCS : Comptage des Cellules Somatiques
CCT : concentration cellulaire du tank
Cell/ml : Cellules par millilitre
cm : centimètre
CMT: California Mastitis Test
E.coli: *Escherichia coli*
g/l : gramme par litre
Kg : Kilogramme
LMR : Limite Maximale de Résidus
ml : Millilitre
mS : milliSiemens
PCR : Polymerase Chain Reaction
pKa : Constante d'équilibre
QA : quartier antérieur
QP : quartier postérieur
SCN : Staphylocoque Coagulase Négative
S : Sensible
R : Résistant
S. : *Staphylococcus*
Str. : *Streptococcus*
TCT : Taux cellulaire de Tank
TNI : Taux de Nouvelles Infections

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La maîtrise de la santé des troupeaux laitiers est un enjeu à la fois pour les éleveurs et la société.

Parmi les troubles de santé enzootiques multifactoriels des bovins laitiers, les mammites. Ces dernières constituent une entité pathologique préoccupante pour les producteurs laitiers aussi bien par leur fréquence que par les pertes qu'elles entraînent.

La mammité tient son importance du fait qu'elle représente la pathologie la plus fréquente et la plus coûteuse pour l'industrie laitière.

A cause de son impact sur la production et la qualité du lait, ainsi que sur la santé publique, son contrôle demeure une préoccupation.

De part 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 des mammites.

Il est indispensable de cerner les facteurs de risque associés à ces infections mammaires ainsi que la connaissance des bactéries responsables. La connaissance précise de la fréquence des germes responsables de mammites chez la vache est indispensable pour la définition et l'adaptation des programmes de maîtrise des mammites aux différentes situations épidémiologiques. De ce fait, il devient nécessaire de mettre en place des enquêtes épidémiologiques.

Les études épidémiologiques menées sur les mammites ont apporté beaucoup de connaissances dans la pathologie de la glande mammaire. Ainsi, cela a permis notamment de comprendre les facteurs de risque, le mode d'évolution et de transmission de la maladie

Cependant les mammites sont un problème multifactoriel que l'on ne peut résoudre qu'à condition d'agir sur certains des facteurs de risque présents dans l'élevage. C'est pourquoi le praticien a besoin d'outils efficaces afin d'identifier les mécanismes de propagation de l'infection.

Le diagnostic de la mammité est la base fondamentale des programmes de contrôle et de suivi de la santé du pis dont l'objectif à long terme est de prévenir les nouvelles infections, alors qu'à court terme, il est d'évaluer les protocoles de traitement ou de trouver la cause d'une épidémie.

Si le diagnostic des mammites cliniques est relativement aisé grâce aux signes cliniques visibles, celui des mammites subcliniques l'est moins. Mais, grâce à certains tests (CMT, CCS), le dépistage des mammites subcliniques devient réalisable. Ces mesures indirectes nous indiquent la présence d'inflammation mais ne déterminent pas le type d'infection, pour ce, un autre outil a fait son apparition : la bactériologie, qui fait référence pour le diagnostic individuel des mammites.

Les mammites font l'objet d'une consommation importante d'antibiotiques pour leur traitement mais aussi leur prévention.

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

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I : Rappel anatomique**I.1. Morphologie de 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 de la vache est un très gros organe pesant environ 50 kg (incluant le sang et le lait). Etant 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 (**REMY D, juillet 2007**).

La vache possède deux paires de mamelles qui forment quatre quartiers indépendants (antérieur droit, antérieur gauche, postérieur droit, postérieur gauche). L'ensemble forme le pis qui est en position inguinale, ses dimensions et son poids varient beaucoup suivant la race, l'individu et l'état fonctionnel (**BARONE, 1978**).

Bien que confondus extérieurement, les quatre quartiers du pis sont indépendants les uns des autres car ils sont séparés par un ligament médian de fixation (ligament suspenseur du pis) et par des ligaments latéraux (profonds et superficiels). Ces ligaments, qui les attachent à la paroi abdominale et au bassin, constituent un appareil de suspension particulièrement puissant. Les quartiers avant et arrière sont séparés par une fine membrane conjonctive peu perceptible (**BARONE, 1978**).

Chaque quartier est formé d'un corps mammaire qui porte à son sommet une papille mammaire couramment nommée tétine ou trayon (**BARONE, 1978**).

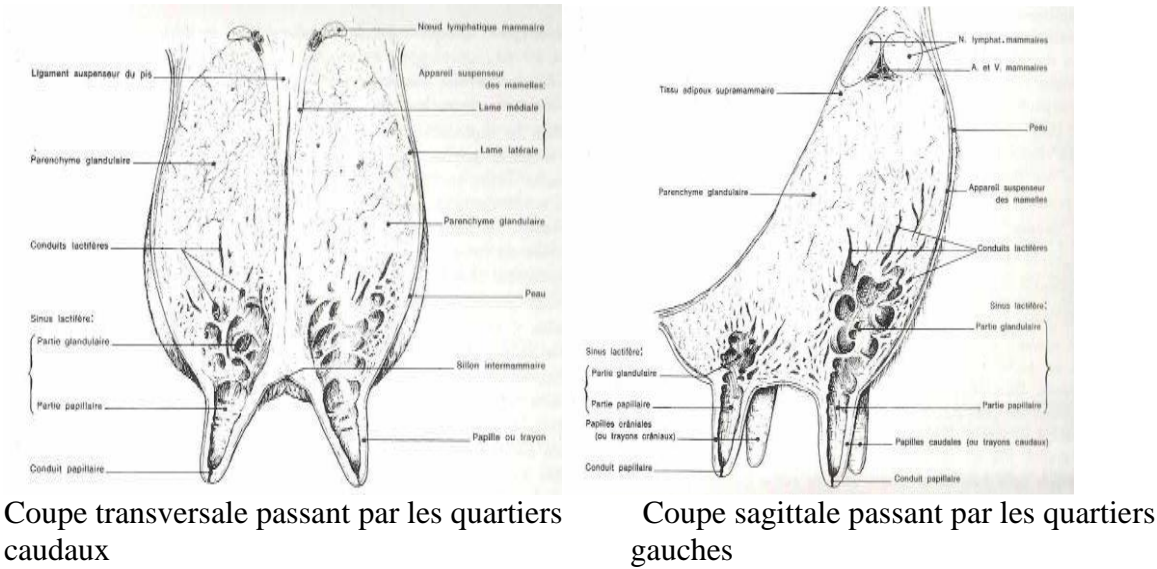
Le parenchyme mammaire est le principal constituant du corps de la mamelle. Ce parenchyme est soutenu par une charpente conjonctive importante. Cette charpente constitue des cloisons qui divisent l'organe en plusieurs lobes. Chaque lobe est lui-même divisé en de nombreux lobules. Chaque lobule est formé de structures tubulo-acineuses : les alvéoles (**BARONE, 1978**).

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 (**REMY D, juillet 2007**).

Les alvéoles (ou acini) baignent dans un stroma plus ou moins abondant et sont les unités de production du lait. 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 lactocytes**.

Des **cellules myoépithéliales contractiles** ou **cellules de Boll** aplaties, interposées entre les cellules épithéliales et la basale (**BARONE, 1978**).



Coupe transversale passant par les quartiers caudaux

Coupe sagittale passant par les quartiers gauches

Figure 1: Conformation intérieure des mamelles de vache (BARONE, 1978)

Le trayon se compose d'une citerne du trayon en communication avec la citerne de la glande *via* le relief annulaire. A son extrémité se situe le conduit papillaire ou canal du trayon

La muqueuse du trayon est plissée et contient des fibres musculaires lisses (qui participent à l'excrétion du lait).

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 (DEGUEURCE, 2004 ; CREVIER- DENOIX, 2010).

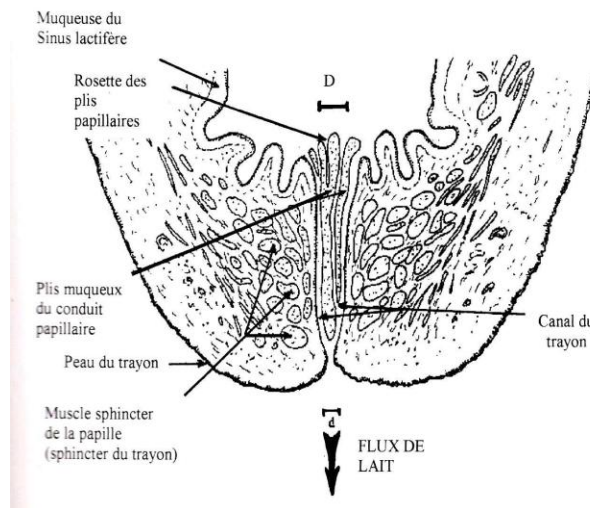


Figure 2: Coupe longitudinale de l'extrémité du trayon chez la vache (BARONE, 1978)

Il y a beaucoup de veines et d'artères dans la mamelle. Cinq cents litres de sang doivent circuler dans la glande mammaire pour produire un litre de lait (**REMY D, juillet 2007**). La mamelle est irriguée par une artère de chaque cote : l'artère honteuse externe. La mamelle possède aussi un système lymphatique. La lymphe transporte les déchets à l'extérieur de la glande et permet un afflux important de polynucléaires neutrophiles (**DEGUEURCE, 2004 ; CREVIER- DENOIX, 2010**).

I.2. 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. Au niveau de la mamelle, la production du lait se fait en deux phases : la lactogénèse (ou déclenchement de la sécrétion du lait), et la galactopoïèse (ou entretien de la sécrétion lactée)

- **La lactogénèse :** c'est 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 lactogénèse 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 17 β -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. Ces modifications hormonales entraînent une synthèse abondante de lait. La sécrétion est ensuite maintenue par les têtées ou les traites quotidiennes : c'est la galactopoïèse (**CONCANNON et al., 1978**).

- **La galactopoïèse :** c'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 (**CONCANNON et al., 1978**).

I.3. Les mécanismes de défense de la mamelle :

En cas d'agression, la mamelle fait intervenir de nombreux mécanismes de défense aussi bien spécifiques que non spécifiques impliquant non seulement l'organe lui-même mais aussi l'organisme animal.

I.3.1. Au niveau du trayon :

La peau saine du trayon constitue un environnement hostile aux bactéries grâce à ses couches de cellules mortes kératinisées et au film lipidique bactériostatiques. Cette protection est compromise par les lésions cutanées (blessures, gerçure, verrue, etc.) ou les produits d'hygiène de prétraite car la peau du trayon est très sensible aux variations de température et d'hygrométrie, et aux produits chimiques, elle se lèse facilement. L'application de produit émoullissants en post-traite a pour objectif de protéger cette barrière cutanée (**REMY, 2010 ; BLOWEY et EDMONDSON, 2010**).

A l'invasion de la glande mammaire par les microorganismes, le canal du trayon constitue la barrière naturelle, et sans doute la plus efficace, qui s'oppose aux infections de la mamelle (**POUTREL, 1985**).

Ainsi, les moyens de défense locale sont représentés par :

- **Le sphincter** : La forme conique du canal (sa partie proximale est plus large que la distale) et la contraction du sphincter permettent l'absence de lait résiduel dans celui-ci. La fermeture du sphincter prend au minimum 30 minutes. Le sphincter fermé est étanche et empêche la pénétration des bactéries (**REMY, 2010 ; BLOWEY et EDMONDSON, 2010**).

- **La kératine** : Elle tapisse la paroi du trayon et a une action bactéricide par la captation des bactéries. Les protéines basiques et les lipides de la kératine du canal auraient aussi un pouvoir bactériostatique ou bactéricide (**DUPONT, 1980 ; POUTREL, 1985**).

En effet, lors de l'éjection des premiers jets de lait une partie de la couche de kératine est évacuée. Elle est renouvelée par dégénérescence cornée (**REMY, 2010 ; BLOWEY et EDMONDSON, 2010**).

- **L'ubiquitine** : C'est un marqueur protéique des protéines en vue de leur lyse. C'est une protéine bactéricide produite par la rosette de Fürstenberg. La rosette de Fürstenberg sert également de point d'entrée des leucocytes dans la glande mammaire (**DUPONT, 1980 ; POUTREL, 1985**).

- **L'éjection du lait** est un phénomène qui s'oppose à la progression des bactéries. En effet, la traite, par son effet vidange, jouerait un rôle important en réalisant un nettoyage des parties distales du trayon (**DUPONT, 1980 ; POUTREL, 1985**). Ces défenses diminuent la réceptivité de la mamelle aux infections.

I.3.2. Au niveau de la mamelle :

La pénétration d'agents pathogènes dans la mamelle entraîne une réponse immunitaire cellulaire et biochimique. L'inflammation joue un rôle important permettant le passage de ces cellules du sang vers la mamelle.

Le lait d'une mamelle saine comprend principalement des cellules épithéliales, des macrophages et des lymphocytes (**RISCO et MELENDEZ, 2011**). En cas de mammite, Cette réaction inflammatoire mobilise des protéines plasmatiques, comme les immunoglobulines et la transferrine puis les cellules sanguines telles que les polynucléaires neutrophiles, les cellules lymphoïdes et les macrophages. La synthèse locale de la transferrine est également stimulée (**RAINARD, 1985**).

- **Les immunoglobulines** : L'augmentation de la perméabilité vasculaire qui accompagne l'inflammation permet le passage des immunoglobulines du sang (Ig G1, Ig G2, Ig M), simultanément à la sérulalbumine qui est un bon indicateur de l'amplitude de la réaction vasculaire.

Les immunoglobulines du type Ig A n'interviennent que lorsque la mamelle est déjà le siège de l'infection (**DUPONT, 1980**).

- **Les polynucléaires neutrophiles (PNN)** de la glande mammaire représentent plus de 90% des cellules dans la sécrétion lactée lors de mammite. Ils jouent un rôle essentiel dans la protection de la glande et l'élimination de l'infection en participant,

d'une part, à l'induction et à l'entretien de la réaction inflammatoire et d'autre part, à la phagocytose des bactéries (**RAINARD, 1985**).

- **Les macrophages** sont des cellules capables de phagocytose, mais elles sont peu efficaces pour combattre les microorganismes pathogènes, car la phagocytose des microorganismes est plus active en présence des opsonines. L'activité phagocytaire des macrophages est faible, mais elle est renforcée par diverses substances sécrétées (prostaglandines, leucotriènes, cytokines) qui attirent des neutrophiles dont les activités sont stimulées (**RAINARD, 1985**).

- **Les lymphocytes T cytotoxiques** induisent l'apoptose des cellules lésées ou infectées. Les lymphocytes T auxiliaires participent avec les lymphocytes B à la production d'anticorps (**REMY, 2010 ; BLOWEY et EDMONDSON, 2010**).

- **Le complément** a une activité bactéricide pour les souches bactériennes sensibles à son action (**REMY, 2010 ; BLOWEY et EDMONDSON, 2010**).

- **La lactoferrine** au tarissement, elle a une activité bactériostatique en diminuant la disponibilité du fer, élément nécessaire à la multiplication des bactéries. Elle est inhibée par les citrates (**REMY, 2010 ; BLOWEY et EDMONDSON, 2010**).

Chapitre II : Les mammites**II.1. Définition :**

La mammite peut se définir par l'état inflammatoire d'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle quelle que soit l'origine traumatique, physique, chimique ou biologique. Par opposition sera considérée comme normale, une mamelle sans signe visible d'un état pathologique avec un lait exempt d'agents pathogènes et des caractéristiques cellulaires et physico-chimiques normales (SCHEPERS *et al.*, 1997).

Cependant, des mammites dites « aseptiques » existent, et elles peuvent être dues à des désordres physiologiques ou à des traumatismes locaux ; mais elles restent beaucoup plus rares (POUTREL, 1985 ; SEEGERS *et al.*, 1997).

II.2. Etude clinique des mammites :

Les infections de la glande mammaire peuvent être ou non associées à des signes cliniques d'où les mammites cliniques et les mammites subcliniques.

II.2.1. Mammites clinique :

Les mammites cliniques sont caractérisées par la présence de :

- Symptômes fonctionnels traduisant une modification de la sécrétion de la glande mammaire et un changement de l'aspect du lait,
- Symptômes anatomiques locaux marquant les différents stades de l'inflammation (rougeur, chaleur et douleur, tuméfaction de la mamelle ou du quartier atteint),
- Symptômes généraux (abattement, anorexie, hyperthermie, arumination, déshydratation, troubles locomoteurs) résultant d'une intoxication.

En pratique, on considère qu'il y a mammite clinique dès qu'il y a une modification de l'aspect du lait ou de la sécrétion de la mamelle (critère le plus précoce et le plus constant) (POUTREL, 1985).

Selon la gravité et la simultanéité des symptômes, on distingue, par ordre décroissant de gravité, les mammites cliniques suraiguës, aiguës et subaiguës.

II.2.1.1. Mammite suraiguë :

D'apparition brutale et d'évolution rapide, elle se caractérise par une sécrétion lactée très modifiée (aspect séreux, aqueux, hémorragique, sanieux ou purulent), voire interrompue par la douleur. Les signes locaux sont très manifestes ; la mamelle très congestionnée. L'état général est fortement altéré et l'évolution vers la mort est fréquente en l'absence de traitement précoce.

On distingue deux formes caractéristiques :

- **La mammite paraplégique** : la vache est en décubitus avec un syndrome fébrile (tachycardie, tachypnée, hyperthermie) associé parfois à une diarrhée. Les symptômes locaux peuvent être frustrés. Il convient alors de faire le diagnostic différentiel avec une fièvre vitulaire en observant la sécrétion qui est rare et séreuse.

- **La mammite gangréneuse** : l'inflammation du (des) quartier (s) atteint (s) est très sévère, 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 de l'animal en l'absence de traitement (POUTREL, 1985).

II.2.1.2. Mammite aiguë :

Le quartier est enflammé, la sécrétion est modifiée avec des grumeaux. Les symptômes généraux sont peu marqués. L'évolution est plus lente et généralement ne se solde pas par la mort de l'animal. En l'absence de traitement, l'évolution vers la chronicité est fréquente (POUTREL, 1985).

II.2.1.3. Mammite subaiguës (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. Le parenchyme mammaire est parsemé soit de nodules, de taille variable, soit se densifie 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 (POUTREL, 1985).

II.2.2. Mammite subclinique :

Les mammites subcliniques, beaucoup plus fréquentes que les mammites cliniques Elles sont 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 par des techniques et tests particuliers (numération cellulaire du lait individuel, Californian Mastitis Test, mesure de la conductivité du lait, etc.) permet de mettre en évidence des modifications chimiques (baisse du taux de caséine et de lactose, augmentation du taux de chlorure), bactériologiques (présence des germes) et surtout cellulaires du lait, en l'occurrence une augmentation des cellules somatiques du lait (surtout les polynucléaires neutrophiles) (POUTREL, 1985).

II.3. Impacts des mammites en élevage laitier :

Les mammites ont des répercussions sur tous les acteurs de la filière : producteur, transformateur et consommateur.

II.3.1. Importance médicale et hygiénique des mammites :

Toute mammite porte préjudice au bien être de l'animal. Elles sont responsables d'une morbidité très grande dans les troupeaux laitiers. Dans le cas des mammites cliniques, le diagnostic de la forme aiguë ou suraiguë est relativement simple, tant les signes généraux et locaux sont évidents avec une modification de l'aspect du lait. Cependant, le nombre de vaches présentant de tels symptômes reste faible dans le troupeau.

Parmi ces mammites, certaines sont mortelles ; c'est le cas des mammites gangréneuses à *Nocardia*, ou des mammites colibacillaires (POUTREL, 1985).

D'autres germes peuvent occasionner des avortements chez la femelle gestante, des atteintes de l'état général, des difficultés motrices ou même le refus de se faire traire (BRADLEY, 2002 ; SEEGERS *et al.*, 1997). 444

L'importance hygiénique des mammites n'est pas à négliger. Selon POUTREL (1985), le lait «mammiteux » peut être vecteur d'agents responsables de toxi-infections

alimentaires (*Salmonella*, *Listeria*, *S. aureus*, etc.), ce qui fait l'objet de préoccupations en Santé Publique.

En dehors de l'interférence dans la transformation de certains produits laitiers, les résidus d'antibiotiques dans le lait sont potentiellement néfastes pour la santé humaine. C'est le cas de résidus de Pénicilline qui peuvent entraîner des réactions cutanées chez des sujets qui lui sont allergiques (**LEBRET et al., 1990**).

De fait, en l'absence de pasteurisation, des germes provenant de quartiers infectés, pathogènes pour l'homme peuvent contaminer les produits laitiers (**BRADLEY, 2002 ; SEEGERS et al., 1997**).

II.3.2. Impact économique :

En élevage laitier, les mammites constituent le trouble sanitaire le plus fréquent et aux plus fortes répercussions économiques (**POUTREL, 1985 ; SEEGERS et al., 1997**). Ces répercussions tiennent principalement du fait de leur fréquence, des frais vétérinaires qu'elles entraînent (honoraires, coût des traitements) et de leurs répercussions néfastes tant qualitatives que quantitatives sur la production laitière. En effet, cette production s'en trouve réduite tandis que l'altération de la composition du lait qui en résulte (baisse du lactose, des caséines, de calcium, de phosphore, l'augmentation des protéines solubles inutilisables pour la fabrication de fromages) se répercute sur les aptitudes technologiques du lait (baisse des rendements fromagers, etc.). Ce qui a pour conséquences des pénalités de paiement du lait et une moindre rémunération de l'éleveur (**POUTREL, 1985**).

La mammite subclinique est encore plus coûteuse car elle s'installe, de façon plus silencieuse, avec des risques élevés de contamination et des pertes importantes liées aux altérations quantitatives et qualitatives de la production laitière.

L'impact économique résulte de la somme des coûts des actions de maîtrise des mammites (traitements et préventions) et des pertes (réductions de production, lait non commercialisé, pénalités sur le prix de vente, mortalités et réformes anticipées) (**COULON et LESCOURRET, 1997 ; SEEGERS et al., 1997**).

II.3.3. Impact technologique :

Cet impact concerne le transformateur pour lequel les conséquences majeures des mammites sont liées à la diminution de la teneur du lait en protéines insolubles (caséines) et aux différentes modifications que ce lait peut subir.

En effet, lors de mammites, les modifications physico-chimiques et biologiques du lait diminuent sa qualité technologique et perturbent les processus de sa transformation. Ce qui a pour conséquence, une diminution du rendement fromager, et une modification de la texture, du goût et de l'odeur (**SERIEYS, 1985**).

Par ailleurs, le passage de protéines sanguines (immunoglobulines, séralbumine, plasmine...) dans le lait lors de mammite réduit la stabilité du lait lors des traitements thermiques.

Aussi, il faudra ajouter la persistance des antibiotiques dans le lait après le traitement des mammites, leur présence entraîne une inhibition partielle ou totale des ferments bactériens entraînant, de ce fait, un mauvais égouttage et l'envahissement par la flore colibacillaire et les moisissures (**PLOMMET, 1972 cité par GUERIN et GUERIN-FAUBLEE, 2007**).

II.4. Pathogénie des mammites :

Dans le cadre des mammites, il faut envisager la présence d'un réservoir d'agents pathogènes, le transfert de ce réservoir à la peau du trayon, suivi de la pénétration de ces agents dans le trayon et de la réponse de l'organisme hôte.

II.4.1. Pénétration des germes dans la mamelle :

La pénétration d'agents pathogènes dans la mamelle se fait principalement par voie galactogène par le canal du trayon à l'exception des quelques bactéries pouvant pénétrer par voie hématogène (les mycoplasmes, les salmonelles, *Listeria monocytogenes* et *Mycobacterium paratuberculosis*) (REMY, 2010).

La contamination de la mamelle se fait préférentiellement lorsque le sphincter est ouvert, au cours de et après la traite, au tarissement et à l'approche du vêlage.

Cette contamination peut provenir de la multiplication d'agents pathogènes au niveau de la peau du trayon favorisée par des lésions du trayon (blessure, gerçure, éversion) et une ouverture du sphincter en fin de traite. *Staphylococcus aureus* colonise la base du trayon et se multiplie avant de remonter le canal pour atteindre le sinus lactifère.

La pénétration d'agents pathogènes dans la mamelle peut également résulter de la propulsion de bactéries dans le trayon via du lait contaminé au cours de la traite à cause par exemple de phénomènes d'impact et de traite humide. Cela permet la transmission de bactéries environnementales comme *Escherichia coli*.

Enfin, la contamination peut être iatrogène en raison de défauts d'hygiène lors d'injections intra-mammaires ou de cathétérisme du canal du trayon (REMY, 2010 ; BLOWEY et EDMONDSON, 2010).

II.4.2. Installation d'une infection :

Lorsque les agents pathogènes débordent les défenses passives du trayon, ils colonisent les canaux galactophores. Ils peuvent être évacués par l'éjection du lait. Certaines bactéries ont la capacité d'adhérer à l'épithélium, de pénétrer dans les cellules et de s'y multiplier. À l'intérieur des cellules, les bactéries échappent alors à de nombreuses défenses du système immunitaire. Ces infections intracellulaires sont associées à des infections de type chronique et récurrentes.

Les toxines bactériennes relarguées dans la mamelle associées au passage des polynucléaires neutrophiles du sang vers la mamelle engendrent une perméabilité accrue de l'épithélium favorisant la pénétration des bactéries vers le parenchyme mammaire, voire même la circulation sanguine.

L'inflammation provoquée par la multiplication bactérienne dans le parenchyme mammaire entraîne une hyperplasie du tissu inter-alvéolaire constituée en vue de circonscrire l'infection, ce qui forme des nodules de consistance ferme pouvant être détectés à la palpation de la mamelle. Puis un phénomène de fibrose s'installe piégeant les bactéries à l'intérieur d'abcès ou elles sont hors de portée du système immunitaire (REMY, 2010 ; BLOWEY et EDMONDSON, 2010).

II.4.3. Devenir de l'infection:

L'évolution de l'infection dépend du type de bactéries et du statut immunitaire du bovin. Suite à ces interactions entre le système immunitaire et les agents pathogènes, trois situations sont possibles (REMY, 2010 ; BLOWEY et EDMONDSON, 2010) :

- ✓ la guérison : l'infection est éliminée avec ou sans forme cliniquement visible grâce à la réponse immunitaire,
- ✓ l'extension : la réponse de l'organisme est dépassée, l'infection progresse dans la mamelle provoquant une mammite clinique ou subclinique pouvant évoluer vers la chronicité,
- ✓ la fluctuation : l'élimination incomplète des agents pathogènes par la réponse de l'organisme permet une guérison clinique mais non bactériologique, d'où des phases d'amélioration et d'aggravation.

II.5. Etiologies des mammites :

De très nombreux micro-organismes sont susceptibles de franchir la barrière constituée par le canal du trayon et de se multiplier dans la mamelle ; c'est le cas des bactéries, virus, levures, et algues qui peuvent être la cause d'infections mammaires et de mammites (HANZEN, 2006).

La multiplicité des germes en cause et la résistance de certains d'entre eux aux traitements mis en œuvre rendent l'approche thérapeutique complexe. De ce fait, la connaissance des principaux agents pathogènes responsables de mammites, représente un intérêt réel pour aider le praticien dans ses choix thérapeutiques en les adaptant au contexte épidémiologique propre à chaque élevage (BOUVERON, 2001 ; FABRE et al., 1997).

II.5.1. Les bactéries :

La majorité des mammites sont d'origine bactérienne. Il est décrit plus de 200 espèces bactériennes différentes provoquant des mammites chez les bovins dans la littérature scientifique (BLOWEY et EDMONDSON, 2010).

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. Traditionnellement on classe les espèces bactériennes responsables de mammites en deux groupes (Tableau I).

II.5.1.1. Les pathogènes majeures :

Ils qui sont potentiellement responsables de mammites cliniques et regroupent les streptocoques (*Streptococcus uberis*, *Streptococcus Dysgalactiae subsp. dysgalactiae*1, *Streptococcus agalactiae*), les entérocoques (*Enterococcus faecalis*...), les staphylocoques à coagulase positive (CPS) (*Staphylococcus aureus subsp. aureus*), ainsi que les entérobactéries (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae subsp. pneumoniae*, *Enterobacter aerogenes*...). Ces trois familles de germes sont responsables de la majorité des mammites cliniques, à hauteur de 80-90 p. cent. D'autres germes tels que *Arcanobacterium pyogenes*, *Pseudomonas aeruginosa*, des mycoplasmes et des bactéries anaérobies sont plus rarement isolés (ARGENTE et al 2005, FABRE et al 1997).

II.5.1.2. Les espèces pathogènes mineures :

Ils sont exceptionnellement responsables de mammites cliniques, mais plutôt de mammites sub-cliniques. On trouve dans ce groupe les staphylocoques coagulase négative et les Corynébactéries (**ARGENTE et al 2005, FABRE et al 1997**).

D'autres germes sont également impliqués dans l'apparition des mammites, mais leur fréquence reste faible ; c'est le cas de *Mycoplasma spp*, *Nocardia asteroides*, *Histophilus somni*, *Leptospira spp*, *Candida spp*...

Les germes de mammites sont également classés en germes contagieux et en germes d'environnement.

➤ **Germes contagieux :** Ces germes occasionnent des mammites cliniques ou subcliniques avec un passage très fréquent à la chronicité. Il s'agit de *S. aureus*, *Str. dysgalactiae*, *Str. agalactiae*. Souvent, l'on retrouve le même *S. aureus* ou le même streptocoque dans les différents quartiers d'un même troupeau ce qui prouve qu'il y a le plus souvent, une transmission d'un quartier à l'autre ou d'une vache à l'autre lors de la préparation de la mamelle ou au cours de la traite.

➤ **Germes d'environnement :** Les germes souvent en cause sont les entérobactéries, *Streptococcus uberis*, et les streptocoques du groupe D (entérocoques) dont la transmission est essentiellement faite entre les traites, par contact du trayon avec la litière souillée lors du décubitus. Ces germes occasionnent une inflammation plus violente du quartier et provoquent des infections en général plus brèves. On retrouve rarement les mêmes sérotypes des germes responsables dans les différents quartiers d'un même troupeau. Ce qui montre qu'il ne s'agit pas de la même souche qui est transmise de quartiers infectés à quartiers sains (**ARGENTE et al 2005, FABRE et al 1997**).

II.5.1.3. Prévalence des germes responsables de mammites :

Différentes études ont permis d'estimer l'importance des différentes espèces bactériennes impliquées dans l'étiologie des mammites en France. Ainsi, **SEEGERS et al., (1997) ; FABRE et al., (1997) ; GUERIN-FAUBLEE et al, (2003)**, mettent en évidence trois espèces bactériennes dominantes responsables de mammites cliniques en France : *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus uberis*. Leur fréquence respective est difficile à comparer d'une étude à l'autre du fait des différences d'échantillonnage. En effet, les bilans présentés par les laboratoires d'analyses vétérinaires ont plutôt tendance à surestimer la fréquence des germes responsables de mammites graves ou chroniques étant donné que les échantillons proviennent essentiellement de prélèvements réalisés par des vétérinaires confrontés à des mammites graves ou à des échecs cliniques. A l'inverse, les résultats provenant d'essais cliniques renseignent plutôt sur la fréquence des germes responsables de mammites ne nécessitant pas de traitement par voie générale, soit sur la fréquence de mammites bénignes (**FABRE et al., 1997**).

Concernant les mammites subcliniques, parmi les pathogènes majeurs, *S. aureus* apparaît comme l'espèce la plus prévalente, suivie par *Str. uberis*. Les espèces gram négatif sont rarement isolées de mammites subcliniques (**FABRE et al., 1997**).

Enfin, **FABRE et al., 1997** mettent également l'accent sur des germes pathogènes mineurs, les Staphylocoques Coagulase Négative qu'ils ont fréquemment isolés dans leurs études sur les mammites cliniques et subcliniques. Ainsi, ils représentaient 41% des cas lors de mammites subcliniques et 10% des germes isolés lors de mammites cliniques. L'importance de ces germes est discutée : certains auteurs contestent les pertes de production qu'on leur attribue, ou considèrent que ces germes permettent de prévenir l'apparition d'infections par des pathogènes majeurs (**BRADLEY A.J., 2002 ; FABRE et al., 1997**).

Tableau I : Classification des germes de mammites (**QUINN et al 1994**) .

Germe	Genre	Espèces
Germes pathogènes Majeurs	<i>Streptococcus</i>	<i>Agalactiae</i> <i>dysgalactiae</i> <i>bovis</i> <i>uberis</i>
	<i>Enterococcus</i>	<i>Faecalis</i> <i>Faecium</i>
	Staphylocoques à coagulase +	<i>S. aureus</i> <i>S. intermedius</i> <i>S. hyicus</i>
	Entérobactéries	<i>Escherichia coli</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i>
	Anaérobies	<i>Arcanobacterium pyogenes</i>
	<i>Pseudomonas</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
	<i>Mycoplasma</i>	<i>M. bovis</i> <i>M. bovis genitalium</i>
	Autres	<i>Mycobacterium bovis</i> <i>Nocardia asteroides</i> <i>Bacillus cereus</i>
Germes pathogènes mineurs.	Staphylocoques à coagulase -	<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>
	Corynébactéries	<i>Corynebacterium bovis</i>

II.5.2. Les virus:

De façon plus marginale, certains virus ont été mis en évidence lors d'épisode de mammites cliniques. D'après **WELLEMBERG et al. (2000)**, 25% des mammites sont d'origine inconnue ce qui suggère soit la difficulté à mettre en évidence certaines bactéries, soit d'autres causes non recherchées telles que les virus pouvant être à l'origine de ces mammites. Le coût important du diagnostic de laboratoire, les nombreux signes cliniques lors d'infection virale, le caractère subclinique des mammites virales, est d'autant d'éléments qui affectent la recherche du rôle des virus dans les mammites.

II.5.3. Levures, champignons et algues :

Les levures (*Candida albicans*, *Cryptococcus neoformans*), champignons (*Aspergillus fumigatus*) et algues (*Prototheca zopfii*) 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**).

Les levures et les champignons entraînent des mammites cliniques de sévérité moyenne avec des quartiers durs, chauds, œdématiés 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 (*Prototheca zopfii*) provoquent des mammites sub-cliniques 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**).

II.6. Épidémiologie :

II.6.1. Épidémiologie descriptive :

II.6.1.1. Indicateurs :

La littérature portant sur les mammites définit trois paramètres permettant de caractériser l'évolution des infections dans un élevage : la prévalence, l'incidence et la persistance.

➤ **La prévalence** : c'est le nombre de cas par unité de temps.

Concernant les mammites, on parle de niveau d'infection. Le niveau d'infection est le nombre de quartiers atteints dans le troupeau à un instant donné. On l'estime grâce au taux cellulaire moyen du lait de tank (TCT) sur 6 mois (**Tableau II**).

Tableau II : Estimation du niveau d'infection à partir du TCT

Taux cellulaire de Tank ($\times 10^3$ cellules/ml)	% de quartiers infectés (niveau d'infection)
200	3-7 %
400	8-12 %
800	20-25 %

➤ **L'incidence** est le taux de nouvelles infections (TNI) par unité de temps. On l'estime par les comptages cellulaires individuels (CCI) des primipares. En effet, la mamelle étant saine avant le part, on estime que toute augmentation des CCI au-delà de 300 000 cell/mL traduit une nouvelle infection.

➤ **La persistance** est la durée moyenne des infections dans le quartier sur une année ramenée en pourcentage. Une persistance de 50% signifie une infection qui a perduré 6 mois dans le quartier.

La persistance et l'incidence varient indépendamment l'une de l'autre. Un même niveau d'infection élevé (TCT=800 000 cellules /ml) peut être dû soit à un TNI de 40% associé à une persistance de 50%, soit à un TNI de 80% et une persistance de 25% (**BRADLEY, 2002**).

II.6.1.2. Facteurs de variations :

II.6.1.2.1. Facteurs liés à l'animal :

➤ Le stade de lactation :

La plupart des nouvelles infections ont lieu pendant les trois premiers mois de lactation (**Figure 3**).

Parmi celles-ci et les infections ultérieures, 80 % persistent jusqu'au tarissement. De plus, la moitié des quartiers assainis se réinfecte pendant la même lactation, donc seulement 10 % des quartiers nouvellement infectés pendant la lactation considérée seront réellement assainis avant le tarissement. Cette persistance des infections subcliniques explique leur importance économique.

Ensuite pendant la période sèche (entre tarissement et vêlage), on observe de nouvelles infections (15-20%) pendant les trois premières semaines du tarissement, ainsi que dans les quinze jours précédant le vêlage. Entre ces deux périodes, la mamelle complètement involuée semble résistante aux infections hormis celles dues à *Arcanobacterium pyogenes* (**Figure 3**).

Enfin en l'absence de traitement au tarissement, 80% des infections persistent jusqu'au vêlage (**BRADLEY A.J. et GREEN M. J., 2004**).

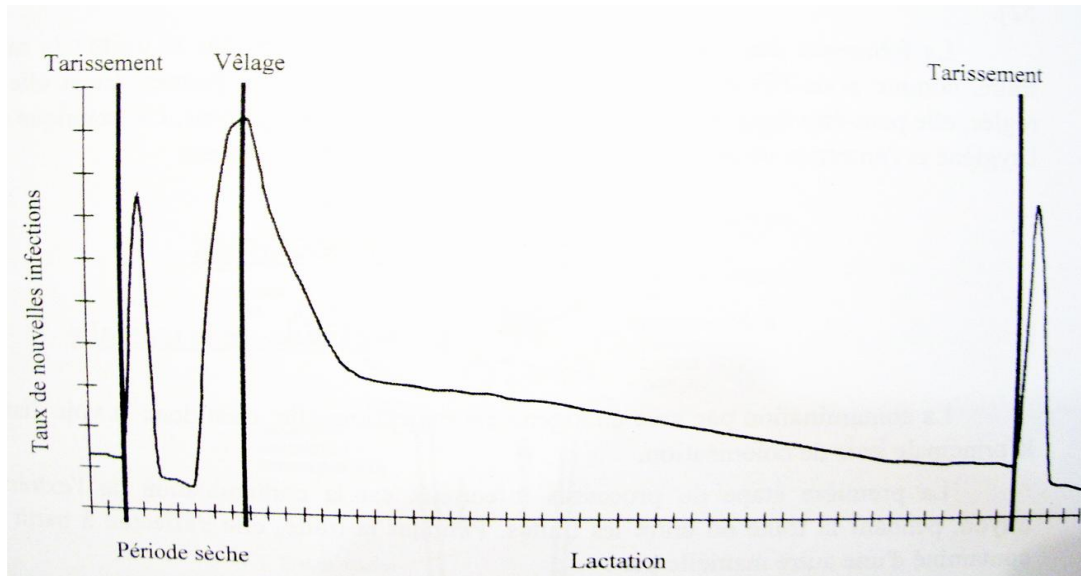


Figure 3: Schéma de l'incidence des nouvelles infections mammaires selon le stade de lactation (BRADLEY A.J. et GREEN M. J., 2004).

➤ **La morphologie de la mamelle et du trayon :**

La probabilité de contamination du trayon est largement influencée par la conformation de la mamelle et des trayons. Les mamelles pendulaires, les longs trayons et les trayons en forme de cylindrique augmentent les risques de traumatismes, soit accidentels, soit liés à leur inadaptation à la traite mécanique (POUTREL, 1985).

Les animaux à traite rapide perdent l'élasticité du sphincter et ont un large diamètre du canal du trayon qui reste ouvert même en dehors de la traite prédisposant ainsi ces animaux à des infections mammaires (NATIONAL MASTITIS COUNCIL, 1985).

➤ **Le nombre de lactation :**

La réceptivité de la mamelle à l'infection augmente avec le nombre de lactations. Il existe une relation entre l'âge de l'animal et son statut sanitaire ; plus il est âgé, plus grands sont les risques qu'il soit infecté, le sphincter du trayon perdant son élasticité, et la mamelle se rapprochant des jarrets (DUPONT, 1980 ; NATIONAL MASTITIS COUNCIL, 1985).

II.6.1.2.2. Facteurs liés à l'espèce bactérienne :

L'espèce bactérienne en cause joue surtout un rôle dans la persistance de l'infection de la glande. Les mammites à staphylocoques sont les plus persistantes, ces derniers formant des micro-abcès dans le parenchyme mammaire où ils sont insensibles aux antibiotiques. La prévalence des différentes bactéries est différente selon la période de lactation : *E.coli* est surtout rencontré dans les semaines suivant le vêlage, *Arcanobacterium pyogenes* est plus courant chez les vaches tariées et les génisses, par contre *S. aureus* peut être rencontré à tout moment pendant la lactation.

Lors de mammites à *S. aureus* dans un élevage, on n'isole sur les différents laits de mammites qu'une seule et même souche qui prédomine largement, ce qui tend à prouver que l'infection s'étend des quartiers infectés vers les quartiers sains lors de la traite.

Ce caractère monoclonal ou oligo-clonal des infections à *S. aureus* dans un élevage était classiquement admis jusqu'à présent, mais il est controversé par certains. A l'opposé lors de mammites à *E. coli*, on isole différents génotypes dans le même élevage : dans ce cas l'infection se fait plutôt à partir du milieu, le réservoir de la bactérie étant environnemental (GUERIN 1998 ; SERIEYS et GICQUEL-BRUNEAU 2005).

II.6.1.2.3. Facteurs liés au logement :

Les conditions de logement des vaches laitières jouent un rôle important dans l'épidémiologie des infections mammaires en déterminant largement la fréquence des blessures de trayon et l'importance de la contamination des litières par des micro-organismes dits d'environnement.

La litière joue un rôle important dans l'augmentation du risque infectieux (RAINARD, 1985).

Selon SERYES F. (1985), parmi les facteurs favorisant la contamination des litières on peut citer:

- la nature de la litière : la sciure de bois constitue un substrat très favorable à la multiplication des bactéries coliformes et notamment des *Klebsiella* et *Enterobacter* ;
- la présence des excréments ;
- la température des litières et l'ambiance du bâtiment.

L'exposition au froid intense, aux courants d'air, à une humidité excessive ou à une chaleur extrême, peut prédisposer la vache à une infection mammaire. Aussi, la présence de boues, après une période de fortes pluies, peut contribuer à la multiplication des germes (HANZEN, 2006).

Pour réduire au minimum les contaminations des trayons par les germes d'environnement, la plus grande attention doit être portée au lieu de couchage, en particulier l'état de la litière, sa température et son humidité. Une bonne litière doit être sèche et de température n'excédant pas 38°C, auquel cas il faut la changer. Des normes existent concernant la surface de litière par animal (7m² minimum) et le volume d'air par animal; elles ont été éditées pendant les années 80 et il convient aujourd'hui de les adapter aux vaches hautes productrices dont les besoins sont bien supérieurs (HANZEN, 2006).

II.6.1.2.4. Facteurs liés à la traite :

La technique de traite et le fonctionnement de la machine à traire sont impliqués dans les mammites par deux mécanismes: les lésions du trayon et les phénomènes de reflux de lait ou phénomènes d'impact.

La machine à traire peut influencer le déclenchement des affections mammaires (NATIONAL MASTITIS COUNCIL, 1985 ; GAUCHOT, 1993) en :

- contaminant une vache saine avec des germes pathogènes,
- provoquant la pénétration de micro-organismes dans le trayon,
- réduisant la résistance de la vache.

Les blessures des trayons peuvent être dues à la présence d'éléments vulnérants (fils de fer barbelés, grilles de caniveaux à déjection...) ; mais le plus souvent, c'est le

piétinement du trayon par l'animal lui-même ou par une autre vache du troupeau qui en est la cause directe.

Toutes les blessures du trayon, même celles apparemment bénignes, cicatrisent difficilement à cause de l'exposition permanente des trayons à toutes sortes d'agressions, de la traite et de l'écoulement du lait. Il en résulte des séquelles qui rendent le quartier plus sensible à des infections ultérieures (**SERYES, 1985 b**).

Le phénomène de reflux (**Figure 4**) est dû à des entrées d'air intempestives au niveau d'un manchon trayeur. Ces entrées vont occasionner une baisse du niveau de vide dans ce manchon trayeur et un reflux du lait de ce trayon vers les autres faisceaux trayeurs où le niveau de vide est plus élevé. Ce reflux de lait peut être le vecteur de germes (**NATIONAL MASTITIS COUNCIL, 1985**).

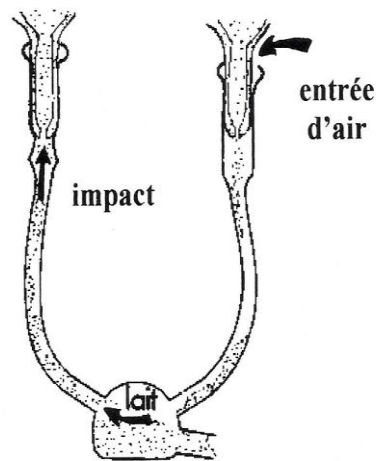


Figure 4: Schéma du phénomène d'impact
(**NATIONAL MASTITIS COUNCIL, 1985**)

II.6.2. Epidémiologie synthétique :

L'identification du modèle épidémiologique auquel il est possible de rattacher la situation de l'élevage étudiée permet de cibler les mesures préventives et curatives de l'infection. On distingue un modèle épidémiologique contagieux dit de traite, un environnemental et un modèle d'association.

II.6.2.1. Le modèle mammites de traite :

La source de pathogènes est alors dans la mamelle. L'infection est transmise de quartier à quartier par la traite. Les germes sont présents sur la peau des trayons à la faveur de lésions (gerçure, blessure, microlésion) ou dans le lait d'un quartier infecté. Le défaut d'hygiène lors de la traite ou un dysfonctionnement de la machine à traire est responsable de la contamination.

En général, les mammites sont de nature subclinique avec quelques épisodes cliniques,

non systématiques. Les bactéries responsables sont essentiellement les *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae* et *dysgalactiae*, ainsi que certaines souches de *Streptococcus uberis*. Les *Staphylococcus coagulase négatif* peuvent aussi être classés dans ce modèle, bien que certains soient d'origine environnementale (GEHRING R et al, 2006).

On n'observe dans ce modèle épidémiologique qu'un faible nombre de souches dominantes dans l'élevage (en général, une ou deux souches); le modèle contagieux est donc oligoclonal (BOSQUET G et al, 2005 ; VAN DE LEEMPUT E, 2007).

II.6.2.2. Le modèle mammites d'environnement :

Dans ce modèle épidémiologique, les agents pathogènes responsables d'infections mammaires sont issus de l'environnement des bovins. La litière, l'aire de parcours, les aérosols en suspension dans le bâtiment et les biofilms sur les surfaces, sont tous des sources potentielles de bactéries pathogènes (FEDERICI C, 2004).

Celles-ci sont issues du tube digestif des animaux qui contaminent leur environnement par l'intermédiaire de leurs bouses. On distingue dans ce modèle toutes les entérobactéries, la majorité des souches de *Streptococcus uberis* et les entérocoques (BOSQUET G et al, 2005).

Un très grand nombre de souches de chaque espèce est présent dans chaque élevage (modèle multiclonal).

Le plus souvent on observe des mammites de type clinique, d'aigues à suraiguës, plutôt sporadique mais parfois lors de problèmes d'hygiène de litière, on peut voir une flambée de cas cliniques. La mammite « colibacillaire » à *Escherichia coli* correspond au prototype de la mammite d'environnement. L'infection se fait par voie ascendante à partir de la litière des vaches souillée par les excréments des animaux.

La mamelle des vaches laitières hautes productrices est pour des raisons anatomo-physiologiques prédisposée à ce type d'infection entre les traites. Ce sont le plus souvent des mammites aiguës avec symptômes généraux importants (LAFONT JP, 2002).

Tableau III : Principaux réservoirs de micro-organismes (POUTREL, 1985).

Micro-organismes	Réservoirs				
	Vache			Environnement	
	Mamelle infectée	Lésion du trayon	Autres sites	Litière	Autres (sol, eau, mooches,..)
<i>S. aureus</i>	+++	+++	+	-	-
<i>Str. Agalactiae</i>	+++	+++	+	-	-
<i>Str. Dysgalactiae</i>	++	+++	++	-	-
<i>Str. Uberis</i>	++	+	+++	+++	-
<i>Str. faecalis et faecium</i>	+	+	+++	+++	-
<i>Escherichia coli</i>	+	-	+++	+++	-
<i>Pseudomonas</i>	+	-	-	-	+++
<i>Corynebacterium pyogenes</i>	+	-	+	-	+++
<i>Mycoplasmes</i>	+++	-	++	-	-

II.6.2.3. Le modèle d'association :

La différenciation entre les deux modèles n'est pas toujours aussi nette dans les élevages. Certains germes peuvent appartenir aux deux modèles, comme *Streptococcus uberis*. Les deux modèles peuvent coexister dans le même élevage. Par exemple, une contamination environnementale par *Streptococcus uberis*, suivie d'une infection chronique d'un quartier mal soigné, transmission à d'autres bovins par la traite ou, la présence d'un germe de réservoir mammaire comme *Staphylococcus aureus*, occasionnent des mammites subcliniques sur certaines vaches cohabitant avec des germes d'environnement, engendrant des épisodes cliniques.

Il n'est donc pas toujours évident de rattacher la situation épidémiologique d'un élevage à ces deux modèles. Mais, en général, on observe plutôt un modèle plutôt que l'autre, permettant ainsi de prescrire des propositions correctives adaptées.

Ces modèles épidémiologiques ont été mis en place afin d'orienter le diagnostic sans la connaissance du germe (BOSQUET G *et al*, 2005 ; LABBE JF., 2007).

II.7. 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, avec des répercussions défavorables sur la santé humaine (MORRIS et MARSH, 1985 ; SHEARER *et al.*, 1992).

II.7.1. Altération de la qualité du lait :

Lors de l'infection mammaire, la composition du lait change et sa qualité est altérée. Le lait devient plus pauvre en calcium, phosphore, protéines insolubles (caséines), lactose et matières grasses, mais plus riche en protéines solubles (immunoglobulines), en sodium et chlore (Tableau IV) (LUQUET, 1985).

Tableau IV : Composition du lait (gramme/kilo) et modifications en cas de mammites (LUQUET, 1985)

Composant	Plasma sanguin	Lait normal	Modifications
Lactose	0	48	Diminution
Protéines solubles	76	6.5	Augmentation
Caséine	0	27	Diminution
Lipides totaux	4,5	38,5	Diminution
• Triglycérides	0,5	38	
• Cholesterides	1,7	Traces	
Matières minérales	9,3	7,5	Augmentation
• Phosphore	0,1	1	
• Calcium	0,1	1,2	
• Sodium	3,4	1	
• Potassium	0,3	1,5	
• Chlore	3,5	1	
Acide citrique	Traces	2	Diminution

Il est à noter que plus le nombre de cellules somatiques contenues dans le lait est élevé plus la teneur en caséine diminue (**Tableau V**) (**LE ROUX, 1999**).

Tableau V : Evolution des différents paramètres de composition du lait mesurés sur des laits de mélange (**LE ROUX, 1999**).

	< 250 000 cellules/ml	> 1 000 000 cellules/ml
Protéines totales (g/l)	36.1	35.9
Caséines (g/l)	27.9	22.5
Protéines solubles (g/l)	8.2	13.1
% de caséines	77	69

II.7.2. 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 Staphylocoque 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.

II.8. Diagnostic des mammites :

Le diagnostic d'une mammite ne présente pas de difficulté lorsque l'on observe des symptômes. Le plus ardu est la détection aussi précoce que possible des premières modifications physiologiques lors d'infections mammaires, afin de mettre en œuvre rapidement un traitement.

II.8.1. Diagnostic clinique:

Le diagnostic clinique des mammites est certes important au niveau individuel, mais encore plus au niveau du troupeau afin d'établir le modèle épidémiologique de mammites de l'élevage.

L'examen de la mamelle et du lait doit permettre un dépistage simple et efficace des mammites cliniques. Les mammites subcliniques ne peuvent pas être détectées par la clinique puisqu'elles n'entraînent des modifications ni du lait ni de la mamelle et que les animaux atteints ne présentent pas de signes généraux associés (**PAULINE ; LOUISE ANGOUJARD , 2015**).

II.8.1.1. L'examen clinique général :

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 et vérifier l'absence d'un état de choc en recherchant notamment les éléments suivants : hypothermie, abattement, augmentation du temps de recoloration capillaire, etc. (BOSQUET et al., 2013)

La sévérité de la mammite clinique peut être facilement évaluée (Tableau VI)

Tableau VI: Score clinique des mammites bovines avec signes généraux (BOSQUET et al., 2013)

Symptômes	Degré	Score clinique
Température corporelle	37,8 a 39,2	0
	39,3 a 39,8	1
	< 37,8 ou > 39,8	2
Déshydratation	Aucune	0
	Légère	1 (légère)
	Modérée	2 (modérée)
	Sévère	3 (sévère)
Contraction du rumen (nombre/ minute)	Plus de 2	0
	1	1
	0	2
Signes de depression	Aucuns	0
	Légers	1
	Marques	2

II.8.1.2. L'examen clinique local :

L'examen clinique de la mamelle et des sécrétions mammaires constitue le pilier de la démarche de diagnostic des mammites. C'est le moyen le plus simple et le moins onéreux disponible.

Cependant pour être efficace, ce diagnostic doit suivre une démarche précise et méthodique. Ainsi une étude minutieuse devra porter sur trois points: examen visuel de la mamelle, palpation de la mamelle et l'examen visuel des sécrétions mammaires (POUTREL, 2002).

- **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.

On observe la symétrie, le volume, la couleur (hématome, congestion) des différents quartiers les uns par rapport aux autres, on observe ensuite les trayons (présence de verrue, d'anneau, d'hyperkératose, d'éversion au niveau du sphincter) (DUREL et al., 2003).

En effet, des lésions de type vasculaire (Figure 5): pétéchies, rougeurs, œdème de l'extrémité, gerçures, etc., indiquent un dommage récent et sont rapidement réversibles.

A l'inverse, des lésions de type hyperkératosique (**Figure 6**) signalent une évolution lente sur 20 à 60 jours (**DUREL et al., 2011**)

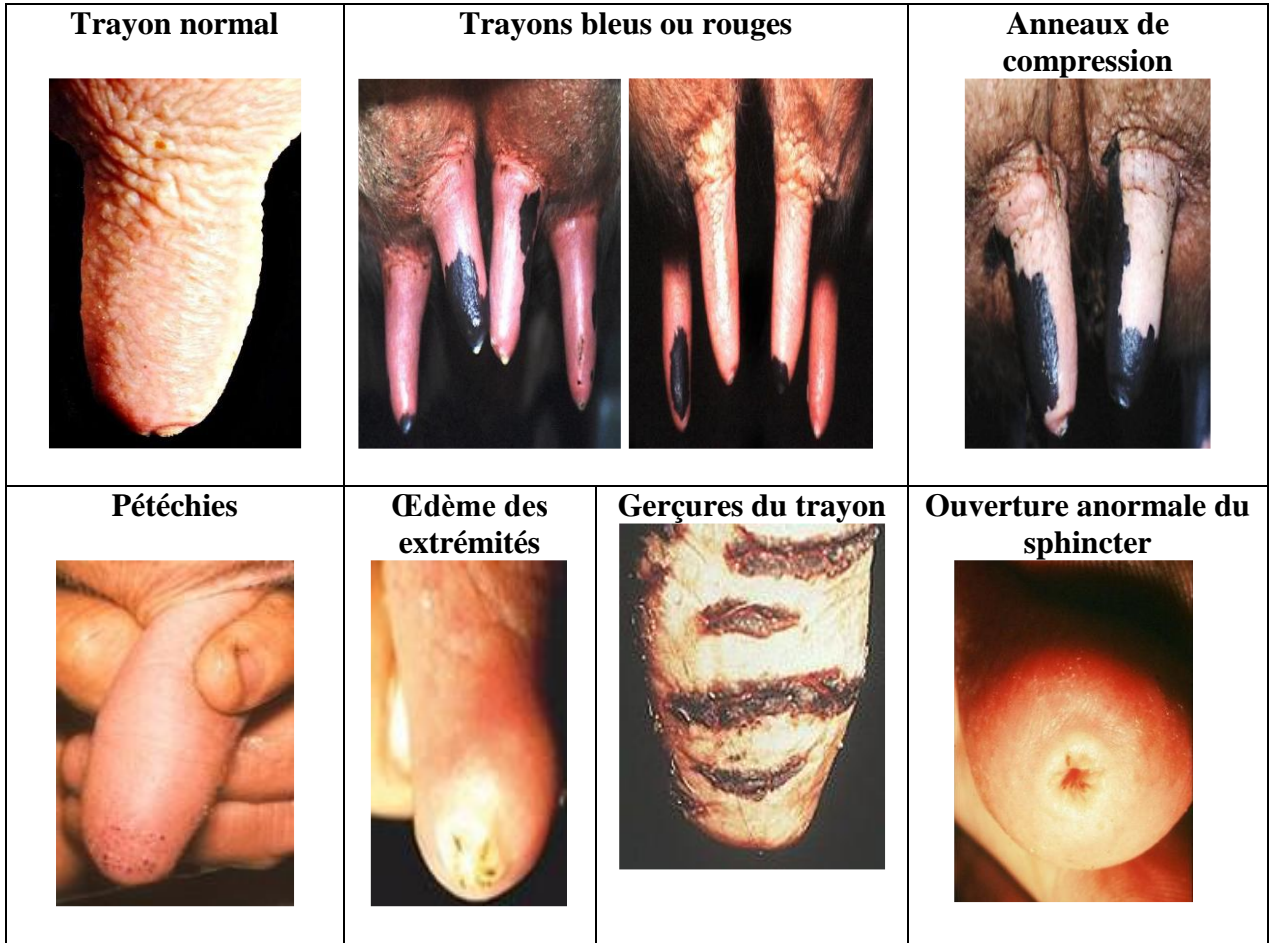


Figure 5: Lésions du trayon de type vasculaire (DUREL et al., 2011 et photos du Teat Club International)

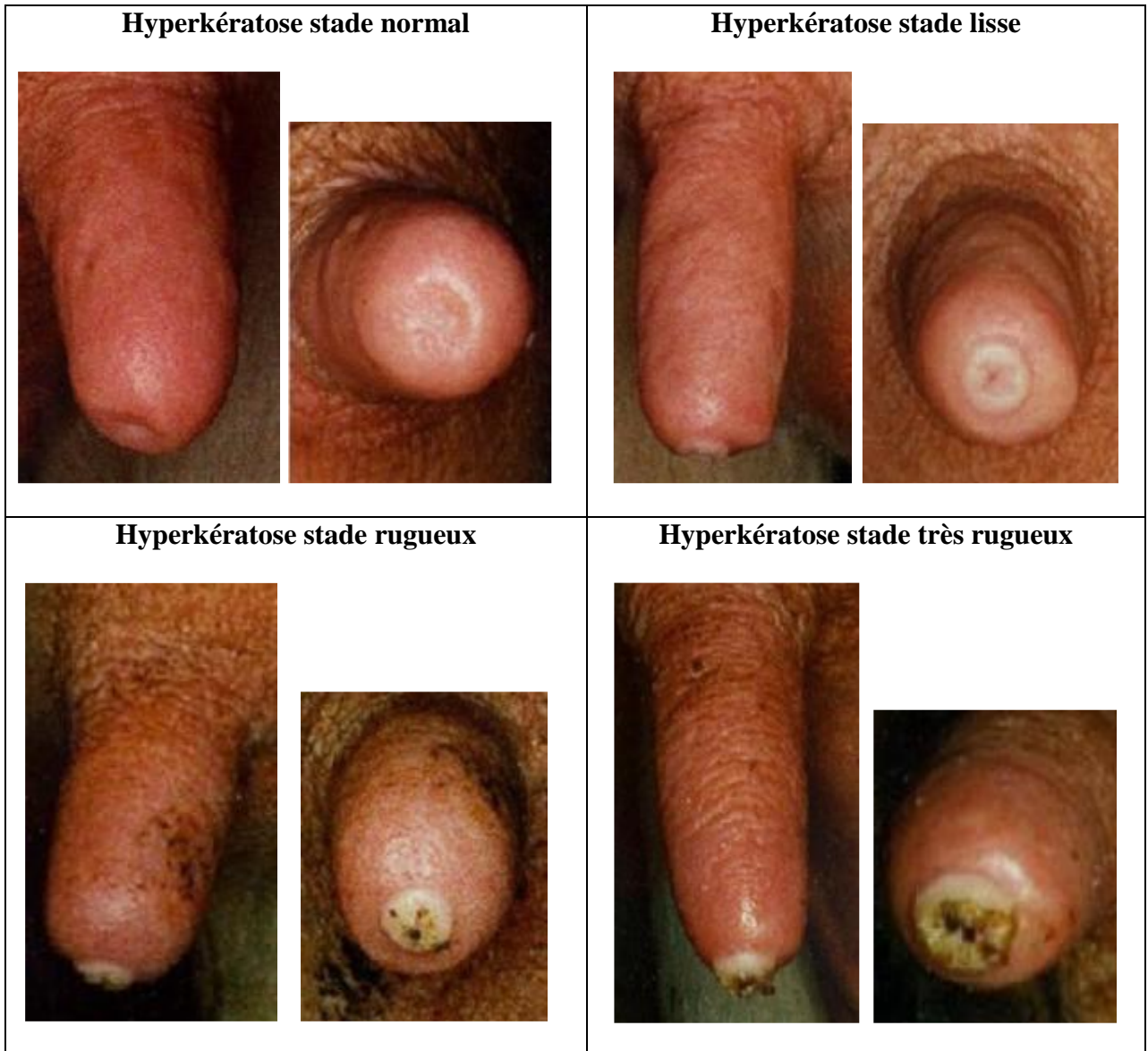


Figure 6: Lésions du trayon de type hyperkératosique (évolution lente, 20-60 jours)
(DUREL *et al.*, 2011 et photos du Teat Club International)

- **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).

- **Examen macroscopique des sécrétions mammaires :**

On note toute modification de la qualité des sécrétions mammaires telles que : la couleur, le goût, l'odeur, la consistance, la viscosité, et l'homogénéité et la quantité produite de la sécrétion mammaire.

Le colostrum est normalement jaunâtre, épais, le lait est blanc et homogène. Il peut prendre des teintes plus jaunâtres en fin de lactation par une augmentation de sa teneur en matières grasses ou rose à rouge vif lors d'hémolactation en début de lactation ou lors d'hématome causé par un choc.

Quand une mammite apparaît, on observe une modification de la coloration du blanc au jaune (couleur cidre lors de mammites dite colibacillaires) au rouge sombre (lors de mammites gangreneuses).

L'odeur se modifie aussi (odeur d'œuf pourri en cas d'infection par les germes pyogènes).

Le plus couramment, on observe une altération de l'homogénéité du lait, la présence de grumeaux, de gros amas de fibrine ou de pus, visible sur un bol à fond noir

(LEPAGE P. , 2003).

Une baisse de production laitière est aussi observée lors d'infections mammaires : celle-ci peut être très importante lors d'infections aiguës, à très modérée lors d'infections subcliniques.

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).**

II.8.2. Diagnostic expérimental :

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, 1985b).**

Les numérations cellulaires sur le lait permettent d'identifier précisément les vaches du troupeau atteintes d'infections mammaires en vue notamment de limiter la contagion aux autres vaches et d'établir certaines priorités dans les mesures de lutte à appliquer **(SERIEYS, 1985b).**

Les différentes cellules retrouvées dans le lait évoluent en nombre et en proportion suivent le stade physiologique de l'animal. En l'absence d'infection, les macrophages constituent le type cellulaire dominant et ce n'est qu'en cas d'infection du quartier que les polynucléaires neutrophiles affluent dans le lait où ils deviennent les plus nombreux. Quant aux autres types cellulaires, ils sont peu représentés, notamment les lymphocytes et les cellules épithéliales qui sont très peu nombreuses dans le lait des quartiers non infectés **(Tableau VII) (RIOLLET C. et al, 1999).**

Tableau VII : Répartition (en%) des différents types cellulaires dans le lait de vache en l'absence et en présence d'infection mammaire (LEE et COLL., 1980)

Type cellulaire	Mamelle	
	saine	infectée
Polynucléaires neutrophils	0 - 11	50 - 90
macrophages	66 - 88	0,2 - 2
lymphocytes	10 - 27	2,8 - 5,1

- La concentration cellulaire individuelle (CCI) correspond au nombre de cellules somatiques présentes dans un millilitre de lait produit par une vache donnée. Elle est déterminée chaque mois sur les échantillons prélevés dans le cadre du contrôle laitier (SERIEYS, 1985a).

Ainsi, on peut considérer qu'une vache est :

- ✓ non infectée durablement lorsque toutes les numérations cellulaires sont inférieures à 300 000 cellules/ml.
- ✓ suspecte ou douteuse dès qu'une de ses numérations dépasse 300 000 cellules/ml.
- ✓ infectée durablement lorsqu'au moins 2 de ses numérations dépassent 800 000 cellules/ml.

- La concentration cellulaire du tank (CCT) correspond au nombre de cellules somatiques dans un millilitre de lait prélevé dans le tank

Les prélèvements des échantillons de lait en vue de la numération cellulaire n'ont pas besoin d'être réalisés dans des conditions d'asepsie. Bien entendu, les échantillons doivent être conservés au froid (4°C) avant analyse, mais la congélation est exclue car elle entraîne la destruction d'une partie des cellules et elle fausse le résultat (SERIEYS, 1985b).

II.8.2.1. Méthodes directe de numération cellulaire :

II.8.2.1.1. Comptages microscopiques sur lames :

La méthode de comptage microscopique sur lames constitue la méthode de référence pour toutes les méthodes de comptage des cellules somatiques. Cependant, faute de ne pas être automatisable, elle est souvent reléguée à l'étalonnage des autres méthodes (DUREL et al., 2003).

➤ La méthode de Breed et Prescott :

A/ Principe du test : utilise le comptage visuel au microscope d'un film de lait préalablement séché sur lame et coloré au bleu de méthylène. Cette méthode est difficile à mettre en œuvre et ne sert que de référence pour étalonner les appareils de comptage automatiques.

B/ Mode opératoire : Il consiste à étaler de manière uniforme sur une surface précisément délimitée (1 cm³) d'une lame une quantité donnée de lait (0,01ml) et à compter les cellules mises en évidence par un colorant. Le dénombrement a été fait sur un certain nombre de champs microscopiques régulièrement répartis. Le résultat est obtenu par application d'un coefficient au nombre de cellules comptées (GAMBO H et al, 2001)

➤ **Comptage à l'aide de la cellule de Thoma:**

A/ Principe: On dépose entre hématimètre et lamelle, une goutte de lait, dilué au 1/10 avec le diluant de Lazarus, puis on compte dans le quadrillage toutes les cellules somatiques. Le nombre de cellule comptée dans les 16 carreaux que constitue la cellule de Thoma correspond au nombre de cellules par microlitre de lait. Puis, on ramène le résultat obtenu en cellules par millilitre de lait.

B/ Mode opératoire : On colle la lamelle sur la lame (en humectant les deux bords de la lame avec un chiffon humide) puis on pose une goutte entre lame et lamelle après avoir éliminé les 3 à 4 premières gouttes de mélange. La lame est observée après 10 minutes de repos sous le microscope (grossissement x10 ou x40) (MARCHAL N., 1976).

II.8.2.1.2. Comptages électroniques:

➤ **Fossomatic (Methode Fluoro-opto-Electronique) :** Appelé aussi comptage automatique à Fluorescence.

A/ Principe : ce comptage utilise le fossomatic qui est un microscope automatique à fluorescence. Les noyaux des cellules du lait sont rendus fluorescents par un colorant, le bromure d'éthydiu, qui se fixe sur l'ADN (DUREL et al., 2003).

Après cette coloration, le lait est étalé sous forme d'un film très fin de 10 microns d'épaisseur sur le pourtour d'un disque rotatif qui sert de porte objet pour le microscope. Chaque noyau de cellule somatique contenu dans le lait, excité par la lumière d'une lampe au Xénon, renvoie une lumière rouge qui est captée par le microscope lorsque le noyau passe sous l'objectif. Ces émissions de lumière sont transformées en signaux électriques qui sont comptabilisés.

Les bactéries ayant un ADN plus diffus, leurs noyaux émettent une lumière moins intense, et l'appareil est calibré pour que ces signaux de faible intensité ne soient pas comptés. L'appareil peut réaliser 150 échantillons à l'heure (DUREL et al., 2003).

B/ Mode opératoire : La méthode fluoro-opto-électronique peut être appliquée à la numération des cellules somatiques selon deux principes :

✓ **Méthode fluoro-opto-électronique sur disque,** elle utilise un mode de présentation séquentielle des cellules somatiques devant l'objectif microscopique par étalement d'une partie aliquote de suspension cellulaire sur la surface périphérique d'un disque en rotation, après préparation automatique de l'échantillon par l'appareil (dilution du lait, dispersion de la matière grasse, dissolution des protéines et coloration des noyaux cellulaires avec du bromure d'éthydiu). Les impulsions lumineuses transmises par fluorescence des cellules soumises au faisceau d'excitation, amplifiées, numérisées sont traitées automatiquement pour fournir des estimations de concentrations cellulaires par le biais d'une équation de calibrage (LERAY O.1999 ; SERIEYS, 1985b)

✓ **Méthode fluoro-opto-électronique à flux,** elle utilise un mode de présentation séquentielle des cellules somatiques devant l'objectif microscopique par entraînement d'une partie aliquote de suspension cellulaire à l'aide d'un fluide vecteur qui sépare les cellules une à une par accélération au travers d'une cellule de mesure capillaire (LERAY O.1999 ; SERIEYS, 1985b).

➤ **Comptage avec le Coulter counter :**

A/ Principe : Le Coulter-Counter totalise les impulsions électriques qui résultent du passage de particules à travers un orifice situé entre deux électrodes. Quand une particule passe par l'ouverture, la résistance entre les deux électrodes est modifiée, produisant une impulsion électrique proportionnelle au volume de la particule). L'appareil est calibré de façon à ce que les particules étrangères (bactéries et particules diverses) d'un diamètre inférieur à celui des cellules ne soient pas comptées. L'appareil peut réaliser une centaine de mesures à l'heure (**DUREL et al., 2003**).

B/ Mode opératoire : Les échantillons additionnés du fixateur (formol + éosine) sont incubés pendant 22 à 26 heures à la température comprise entre 18 et 25°C. Après agitation, ils sont dilués à 1/100 dans l'électrolyse tensioactive (triton x + éthanol en solution saline) et chauffés au bain marie à 80°C pendant 10 minutes. Puis, ils sont refroidis à +15°C et agités avant la mesure qui doit intervenir dans l'heure suivant la dispersion de la matière grasse (**SERIEYS, 1985b**).

II.8.2.2. Méthode indirecte de numération cellulaire: Test de Schalm ou Test au Teepol (Californian Mastitis Test « CMT ») :

Le Californian Mastitis Test (CMT) encore appelé Schalm test est le plus pratique et le plus répandu, il s'agit d'un test semi-quantitatif basé lui aussi sur la teneur du lait en cellules somatiques. Il peut permettre, quand il est effectué régulièrement, de préciser le statut infectieux d'un animal et de déterminer le ou les quartiers infectés (**DUREL et al., 2003**).

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 et peu onéreux 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 (**BADINAND F, 1994**).

A/ Principe : Il est basé sur l'action d'un détergent tensioactif (solution de Teepol à 10%) mélangé avec un colorant (généralement le pourpre de bromocrésol) dans 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 du lait prélevé (**POUTREL B, 1985 ; SERIEYS F., 1985**).

B/ Mode opératoire : Le test est réalisable à l'étable notamment sur le lait des quartiers juste avant la traite.

Après élimination des premiers jets, une petite quantité de lait (environ 2 ml) est recueilli dans une coupelle transparente. On ajoute au lait prélevé une quantité égale du tensioactif. Après agitation de quelques secondes du plateau par un mouvement rotatoire pour bien mélanger réactif et lait, la lecture est effectuée en observant par transparence l'aspect du précipité. L'interprétation est donnée dans le tableau VIII (**DUREL et al., 2003**).

Tableau VIII : Notation du California Mastitis Test (CMT) et relation avec numération cellulaire (SCHALM , 1957 ; SCHNEIDER *et al.*, 1966)

Degré de la réaction	Aspect de la réaction	Interprétation	Numération cellulaire/ml	
		Infection	SCHALM et NOORLANDER 1957	SCHNEIDER <i>et al.</i> , 1966
N (-) lait normal	Mélange liquide sans flocculat	Absente	0 à 200000	40000 à 200000
± Réaction trace	Flocculat très léger, disparaissant après une dizaine de secondes	Risque d'infection par un pathogène mineur	150000 à 500000	200000 à 600000
+ Réaction faible	Flocculat léger persistant, pas de tendance à la formation de gel. La réaction est parfois réversible	Mammite sub-clinique	400000 à 1500000	500000 à 2700000
++ Réaction nettement positive	Apparition immédiate d'un flocculat épais. Il s'étale sur tout le fond de la coupelle	Mammite sub-clinique	800000 à 5000000	1700000 à 8000000
+++ Réaction fortement positive	Gel très épais; consistance blanc d'œuf, formant au centre de la coupelle une masse convexe persistante	Mammite sub-clinique à la limite de l'expression clinique	Plus de 5000000	Plus de 8000000



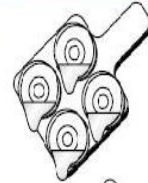
1. Assurez-vous que les trayons sont exempts de débris. Vérifiez la présence de lait anormal à l'aide d'une tasse-filtre.



2. Adoptez toujours la même position pour tenir la palette sous le pis afin de faciliter le repérage des quartiers lors de l'interprétation. Recueillez du lait de chaque quartier dans le godet correspondant.



3. 1) Inclinez la palette pour jeter le trop-plein. Conservez juste assez de lait pour que le niveau atteigne le plus grand cercle concentrique. Repositionnez la palette afin que le niveau de lait soit à mi-chemin entre les deux cercles.



4. Mélangez bien le réactif et le lait par un mouvement circulaire pendant 10 à 30 secondes.



5. Interprétez immédiatement le test pour chaque quartier :

- 1) en poursuivant le mouvement circulaire pour voir l'épaississement;
- 2) en l'inclinant d'un côté à l'autre, puis en versant le mélange.

2) Ajoutez un volume de réactif équivalent à la quantité de lait en remplissant le godet jusqu'au cercle central.



Voir interprétation au verso.

	Grade	Signification
	N	Négatif
	T	Trace
	1	Faiblement positif
	2	Clairement positif
	3	Fortement positif

Figure 7: Réalisation du test CMT et son interprétation

http://www.medvet.umontreal.ca/reseau_mammite/producteurs/index.php?Page=outils

II.8.2.3. Mesure de la conductivité électrique du lait :

Cette méthode de diagnostic plus récente s'adresse au dépistage non seulement des mammites cliniques mais également aux mammites subcliniques. Elle est basée sur la capacité du lait à conduire le courant électrique et aux variations observables lors d'infection mammaire.

L'inflammation peut conduire à une altération de l'épithélium sécrétoire et une modification de la perméabilité capillaire. Une augmentation de la concentration en ions Na⁺ et Cl⁻ dans le lait se produit, alors que la concentration de K⁺ diminue en raison de la destruction des liaisons entre les cellules et de l'altération du système de pompage ionique provoquées par les germes pathogènes, il en résulte une brusque augmentation de la conductivité électrique du lait. (KITCHEN *et al.*, 1980).

L'unité de mesure de la conductivité électrique est mS/cm. Pour un lait normal, les valeurs se situent entre 4,0 et 5,5 mS/cm à 25°C (BILLON *et al.*, 2001).

Mais en comparant cette méthode de détection des mammites sur le lait des quatre quartiers avec les autres pratiques de détection des mammites, on se rend compte que celle-ci manque à la fois de sensibilité et de spécificité

Par contre la valeur prédictive positive augmente si l'on passe à l'échelle du quartier (BILLON *et al* 2001).

II.8.3. Diagnostic bactériologique :

La recherche des bactéries responsables des mammites est le seul moyen qui permette de connaître avec un très haut degré de certitude l'étiologie de la maladie. L'examen bactériologique est une arme précieuse dans la stratégie de lutte contre les mammites bovines, mais, pour des raisons de coût, de délais et de difficulté liées aussi bien au prélèvement de l'échantillon qu'à son exploitation, cet examen doit être mis en œuvre dans des conditions précises (BOUCHOT *et al.*, 1985 ; BIND *et al.*,1980).

En effet, l'analyse bactériologique d'un échantillon de lait provenant d'une vache atteinte de mammite passe par quatre grandes étapes successives La première concerne la réalisation du prélèvement, sa conservation et son transport. Les autres étapes, réalisées au laboratoire, sont l'ensemencement, l'identification des germes isolés et l'antibiogramme.

De nos jours, divers tests sont commercialisés et permettent une identification rapide (en quelques minutes à quelques heures) de l'agent infectieux. Parmi ces tests, on peut citer le Speed Man Color ND qui non seulement permet une connaissance du germe mais permet également d'évaluer sa sensibilité à une gamme d'antibiotiques.

Il existe également des techniques complémentaires de biologie moléculaire qui permettent d'identifier les espèces bactériennes dans le lait par analyse de l'ADN bactérien (BOUCHOT *et al.*, 1985).

II.8.3.1. Bactériologie classique :

La bactériologie est la méthode de référence pour déterminer l'étiologie d'une mammite. La mamelle saine ne possède pas de flore commensale. L'identification d'une bactérie signe une infection ou une contamination lors du prélèvement.

A la sortie de la mamelle saine, même avec des précautions d'asepsie rigoureuse, il est très rare d'obtenir un lait stérile, il y a presque toujours à l'intérieur de la mamelle des germes banaux (POUTREL B, 1985).

Les prélèvements s'effectuent au niveau de la mamelle juste avant la traite par une personne formée (vétérinaire ou éleveur) . Le lait est collecté dans un flacon stérile après un lavage du trayon et des parties basses de la mamelle avec de l'eau additionnée de 2 à 6 gouttes de Javel concentré à 32 degré chlorométrique par litre, essuyage avec une serviette propre puis désinfection de l'orifice du canal avec de coton imbibé d'alcool à 70°.

Le lait des quartiers les plus proches puis des plus éloignés est prélevé, en maintenant le tube ouvert incliné près de l'extrémité du trayon. Les premiers jets ont été éliminés pour nettoyer le canal du trayon de ses bactéries saprophytes.

Les échantillons de lait sont identifiés et immédiatement transportés dans l'heure qui a suivi la réalisation du prélèvement au laboratoire dans des conditions strictes de réfrigération à 4°C (**BEN HASSEN S 1et al, 2003 ; BOUCHOT M.C. et al, 1985**).

Tout prélèvement de lait ne pouvant être transporté au laboratoire dans l'heure qui suit doit être réfrigéré immédiatement à 4°C pour être analysé dans les 24 heures ou congelé à - 18°C. Par ailleurs, la congélation est déconseillée car elle réduit le nombre de germes par rapport à la réalité ainsi qu'elle affecterait particulièrement la croissance de certaines bactéries notamment des streptocoques et des colibacilles (**POUTREL B, 1985 ; BEN HASSEN S1 et al, 2003**).

La méthode consiste à ensemer des géloses sélectives pour un type de bactérie et de les mettre à incuber pendant 24 heures à 37 °C. A la suite de l'incubation, l'aspect des colonies et la réalisation de tests enzymatiques permettent l'identification du genre bactérien (staphylocoques, streptocoques, entérobactéries) (**SCHMITT-VAN DE LEEMPUT et al., 2013b**).

L'antibiogramme mesure la sensibilité *in vitro* de la bactérie vis à vis de différents antibiotiques. L'objectif est d'identifier la présence des résistances acquises et d'orienter le choix du traitement antibiotique utilise même si l'activité d'un antibiotique *in vitro* diffère de celle *in vivo* (**SCHMITT-VAN DE LEEMPUT et al., 2013b**).

La figure 8 illustre le cheminement qui permet d'aboutir à l'identification du germe.

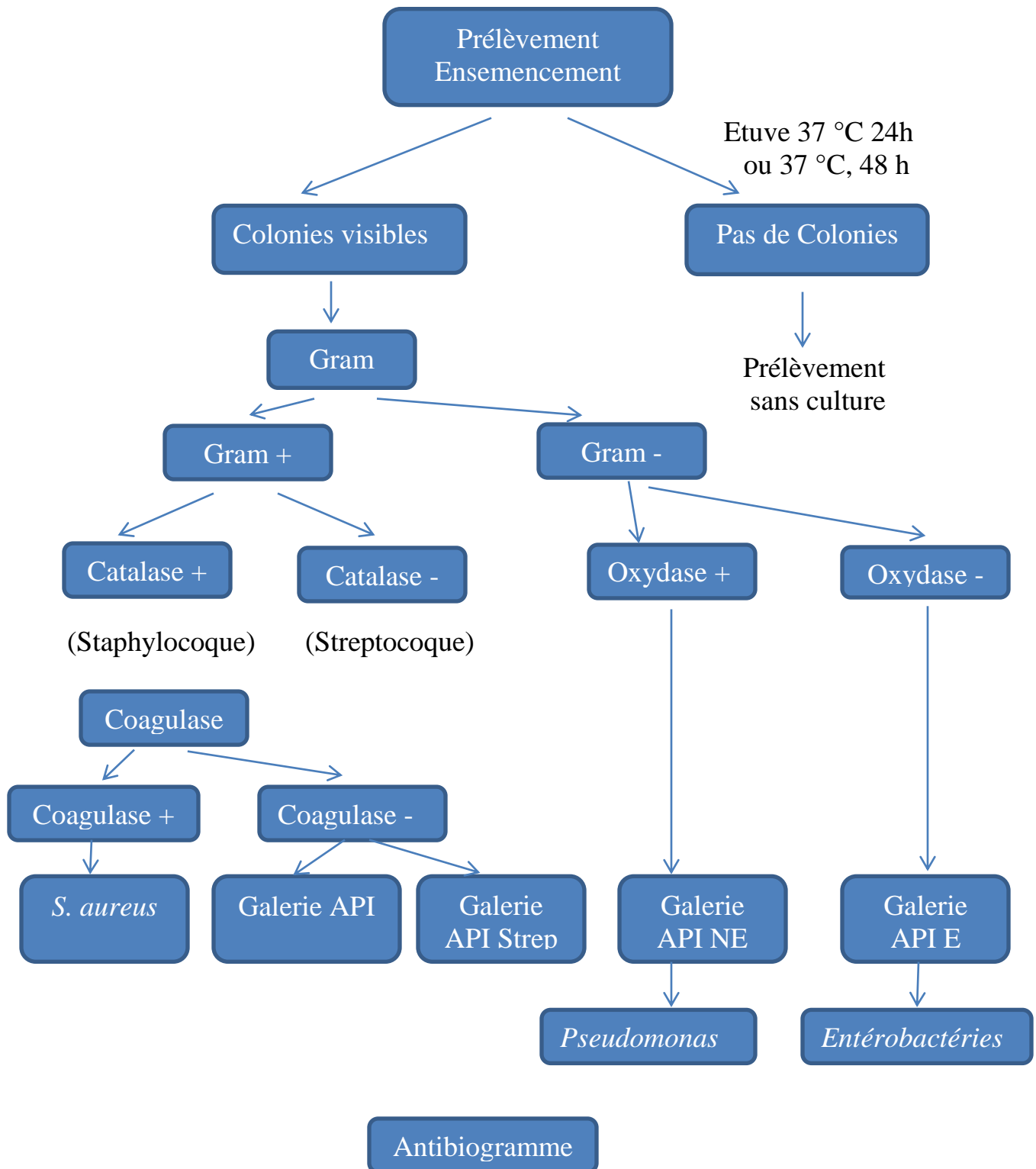


Figure 8 : Schéma de la méthode d'isolement des principaux germes (FERNEY et al., 1966 ; QUIN et al., 1994)

II.8.3.2. Kit de diagnostic bactériologique « Speed® Mam Color » :

Ce kit permet la mise au point de tests rapides, adaptés aux contraintes de terrain, accessibles aux vétérinaires et plaçant l'antibiogramme comme résultat prioritaire dans le temps pour adapter le plus rapidement le traitement antibiotique à l'agent pathogène détecté.

Cette technologie correspond à une mise en culture spécifique et directe du prélèvement sur des micro-galeries portées à 35 °C.

En 24h, le virage de couleur des puits concernés, permet une lecture rapide de l'antibiogramme adapté aux molécules antibiotiques vétérinaires et au germe pathogène présent dans le prélèvement.

En 48h, la seconde lecture visuelle se fait pour l'identification des bactéries ou levures, détectables à des concentrations bactériennes supérieures à 10³CFU/ml.

De plus, cette technologie tient compte des synergies ou des antagonismes entre les bactéries, identifie la ou les bactéries pathogènes présentes et révèle l'antibiogramme de l'association bactérienne.

Cette innovation respecte les contraintes majeures de la bactériologie, à savoir de ne pas permettre les résultats d'être influencés par des germes contaminants ou opportunistes.

Pour cela, un puits témoin permet d'indiquer au clinicien le délai de lecture de la galerie pour ne prendre en compte que les résultats relatifs au seul agent pathogène (**FAROULT B. et al. 2003**).

II.8.3.3. Polymerase Chain Reaction (PCR):

La méthode de PCR est une amplification génique de l'ADN. Dans le cadre des mammites, elle est utilisée pour la recherche des acides nucléiques de bactéries, de levures et d'algues dans le lait.

L'analyse nécessite la même qualité de prélèvement stérile que la bactériologie. L'ADN contenu dans les bactéries est extrait et amplifié grâce à des amorces qui correspondent aux séquences recherchées. Les résultats sont présentes de manière semi-quantitative et indiquent si l'agent pathogène est présent dans l'échantillon en plus ou moins grande quantité (**SCHMITT-VAN DE LEEMPUT et al., 2013a**).

L'analyse PCR est difficile à interpréter pour des cas individuels en raison de sa trop grande sensibilité de détection, elle détecte aussi les bactéries présentes en très petite quantité. Elle permet d'identifier les agents pathogènes responsables de mammites à l'échelle d'un troupeau.

Les résultats d'une analyse PCR et de la bactériologie sont identiques dans une majorité de cas concernant les mammites cliniques comme subcliniques. L'analyse PCR, plus sensible au niveau de la détection, décèle cependant la présence de bactéries qui ne sont pas détectées en bactériologie classique. Cela rend son interprétation plus complexe surtout quand les quantités de bactéries sont faibles.

L'analyse PCR est quand même utile à l'établissement de profils d'élevages, même si elle ne permet pas d'apprécier la résistance aux antibiotiques des souches identifiées (**SCHMITT-VAN DE LEEMPUT et al., 2013a**).

II.9. Contrôle des mammites :

Selon **POUTREL (1985)**, pour lutter contre les mammites, il faut à la fois réduire la durée des infections établies et diminuer la fréquence des nouvelles infections. Autrement dit une lutte efficace doit se baser sur le traitement et la prophylaxie.

II.9.1. Traitement des mammites :

Le recours aux antibiotiques représente encore à l'heure actuelle le moyen le plus utilisé pour lutter contre les mammites de la vache laitière, notamment lors du tarissement. On associe parfois à ce traitement anti-infectieux des corticoïdes. L'objectif du traitement est d'éliminer les micro-organismes responsables de l'infection (**BOUTET et al., 2005 ; HEBRAS, 1993**).

II.9.1.1. Antibiothérapie :

Les mammites bovines peuvent être traitées par application locale d'antibiotiques dans le canal du trayon ou par une antibiothérapie systémique (**MILHAUD, 1985**).

II.9.1.1.1. Traitement par voie galactophore (intra-mammaire) :

L'introduction des antibiotiques par voie galactophore semble être la plus justifiée lorsque l'infection a lieu par voie ascendante. En effet, dans les premiers stades de ce type d'infection, les bactéries se trouvent, en général, dans les canaux excréteurs de la mamelle et cette voie permet de mettre rapidement en contact les microorganismes et les anti-infectieux. On obtient ainsi, au site de l'infection, une dose suffisante susceptible d'éliminer la plupart des germes en cause.

La durée des traitements peut être réduite parfois à une seule administration. L'infusion est facile à réaliser et la quantité d'antibiotique employée peut être réduite.

Cependant, ce traitement local présente quelques inconvénients notamment la dépression de l'activité des polynucléaires au contact de certains antibiotiques et l'élimination rapide du principe actif (90% en deux heures pour les antibiotiques peu liposolubles). En plus, il faut ajouter l'opposition de la réaction inflammatoire à la diffusion des médicaments et l'influence négative du lait, chimiquement très altéré sur l'activité des antibiotiques (**DUREL et al., 2003**).

II.9.1.1.2. Traitement par voie générale ou parentérale :

La voie parentérale ne se justifie qu'en cas de mammites suraiguës et aiguës pour lesquelles la septicémie est à craindre.

Les inconvénients de cette voie sont surtout relatifs aux quantités d'antibiotiques employées et donc le coût du traitement (proportionnel au poids de l'animal), la nécessité, en général, de traiter plusieurs jours (trois à cinq) et de faire des injections occasionnant des stress supplémentaires (**DUREL et al., 2003**).

Rappelons que le transfert d'un antibiotique du sang vers le lait n'est optimal que s'il est de PM<1000, liposoluble et basique. Administrés par voie générale, certains médicaments (sulfonamides, pénicillines, aminoglycosides et céphalosporines) ne pénètrent pas aisément dans la glande mammaire contrairement à d'autres (érythromycine, triméthoprime, tétracyclines et fluoroquinolones) (**HANZEN, 2006**). On associe souvent au traitement à base d'antibiotiques, un traitement local et une corticothérapie pour réduire l'inflammation (**DUREL et al., 2003**).

Tableau IX : Antibiotiques présents dans les formulations intra-mammaires en lactation (GEDILAGHINE, 2005)

Familles d'antibiotiques		Principe actif (nombre de spécialités)
Bétalactamines	pénicillines G	benzylpénicilline (2)
	pénicillines A	ampicilline (2), amoxicilline (1)
	pénicillines M	Cloxacilline (6), dicloxacilline (1), oxacilline(1)
	Céphalosporines	Cefalexine (1), cefazoline (1), Céfopérazone (1), Cefquinome (1)
Aminosides		dihydrostreptomycine (1), gentamicine (1), néomycine (3)
Tétracyclines		tétracycline (1)
Polypeptides		bacitracine (1), colistine (3)
Macrolides		lincomycine (1), pirlimycine (1)

Tableau X : Avantages et Inconvénients des voies d'administration de médicaments
(DUREL *et al.*, 2003)

	VOIE INTRAMAMMAIRE	VOIE GENERALE
AVANTAGES	<ul style="list-style-type: none"> · Administré directement in situ ; · Petite quantité d'antibiotique (mg) ; · Facile à réaliser par l'éleveur · Traitement bref et bon marché ; · Essais cliniques nombreux et validés ; 	<ul style="list-style-type: none"> · Moins de risques inhibiteurs ; · Meilleure diffusion dans le parenchyme mammaire · Lutte contre la bactériémie.
INCONVENIENTS	<ul style="list-style-type: none"> · Obstacles à la diffusion (oedème, caillots...) ; · Risques de contaminations/traumatismes (canal du trayon) ; · Risque inhibiteur 	<ul style="list-style-type: none"> · Franchissement de plusieurs barrières avant d'arriver sur le site de l'infection (exigences pharmacocinétiques) · Beaucoup d'antibiotiques (g) ; · Injections parfois plus difficiles à réaliser ; · Traitement long et cher ; · Risques d'émergences d'antibiorésistances ; · Manque de données techniques

II.9.1.1.3. Aspects pharmacocinétiques des médicaments :

L'efficacité des traitements en cours de lactation par les antibiotiques est limitée par des raisons aussi bien d'ordre microbiologique (résistance du germe) que d'ordre pharmacologique (MILHAUD, 1985).

Le choix de l'antibiotique efficace dépend de ses propriétés de fixation aux structures lipidiques et protéiques, de diffusion et aussi de la voie d'administration.

La diffusion dépend:

✓ **De la solubilité** : Administrés par voie générale, certains médicaments (sulfonamides, pénicillines, aminoglycosides et céphalosporines) ne pénètrent pas facilement dans la glande mammaire contrairement à d'autres (érythromycine, triméthoprim, tétracyclines et fluoroquinolones).

✓ **Du poids moléculaire**

✓ **Du pKa** (rapport entre la fraction ionisée et celle non ionisée qui est la seule capable de franchir la membrane biologique).

Seule la fraction à la fois non ionisée et liposoluble de la fraction libre de l'antibiotique peut franchir les barrières tissulaires (endothélium vasculaire, tissu conjonctif, tissu épithélial mammaire) (HANZEN, 2006).

II.9.1.1.4. Traitement des mammites et santé publique :

Le traitement rationnel des infections mammaires repose sur l'administration de médicaments anti-infectieux. Cette pratique entraîne la présence de résidus pharmacologiquement actifs dans le lait. La quantité de résidus présente dans le lait pendant le délai d'attente est généralement au-dessus de la LMR (DUREL *et al.*, 2003). Ces résidus actifs peuvent présenter différents effets sur les individus exposés.

Selon MILHAUD (1985), en ce qui concerne les incidences sur la santé humaine, il convient de distinguer :

- Les risques toxicologiques proprement dits : allergies pour les β - lactamines, les sulfamides et quelques autres antibiotiques ; aplasie médullaire pour le chloramphénicol ;
- Les risques d'induction de résistance chez les bactéries du tube digestif, cette résistance pourrait ensuite se transmettre à des germes pathogènes.

La nécessité de ne livrer à la consommation que du lait ne contenant pas de résidus d'antibiotiques détectables entraîne des temps d'attente relativement longs, mais très variables selon les formes pharmaceutiques quelle que soit la voie d'administration. Il est donc nécessaire, après un traitement à base d'anti-infectieux sur une vache en lactation, de respecter scrupuleusement le temps d'attente marqué sur le produit par son fabricant.

L'application de cette mesure entraîne certes des pertes économiques mais le producteur doit toujours faire preuve de bonne foi et se rappeler que la santé humaine n'a pas de prix (MILHAUD, 1985).

II.9.1.1.5. L'échec thérapeutique :

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

D'après HANZEN (2006), 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 :
 - ✓ problèmes de maintien de la concentration suffisante pendant la période de temps requise : dose trop faible, intervalle trop grand entre deux injections, durée du traitement trop courte (les schémas thérapeutiques recommandés par les fabricants et validés par l'AMM étant un compromis entre l'efficacité recherchée et la nécessité de minorer les pertes économiques dues au lait non commercialisable);
 - ✓ limites pharmacocinétiques :
 - absorption, disponibilité, élimination,
 - séquestration due à l'ionisation,
 - interactions biologiques avec les constituants du lait (protéines, Ca²⁺),
 - obstacles à la diffusion pendant les traitements intramammaires (œdèmes,

formation de micro-abcès, fibrose).

- Facteurs liés aux bactéries :
 - ✓ latence bactérienne : les bactéries ne se multipliant pas ne sont pas sensibles à la plupart des antibiotiques ;
 - ✓ localisation des bactéries : la localisation intracellulaire et l'invasion tissulaire de certaines bactéries (notamment *S. aureus*) peuvent constituer un obstacle à leur atteinte par les antibiotiques ;
 - ✓ résistance intrinsèque (naturelle) assurée par les gènes chromosomiques;
 - ✓ résistance acquise ou émergence de nouvelles résistances aux antibiotiques.

II.9.1.2. Traitements complémentaires :

Les traitements d'antibiotiques peuvent être complétés par des traites répétées, par l'administration d'anti-inflammatoires, d'ocytocine et la réalisation de perfusions dans les cas les plus graves (SMITH et ROGUINSKY, 1977 ; EAST et BIRNIE, 1983).

II.9.2. Mesures prophylactiques des mammites

II.9.2.1. Prophylaxie médicale :

La prévention des mammites par la vaccination est possible mais se heurte à deux difficultés majeures :

- La multiplicité des espèces bactériennes et des souches responsables des infections mammaires,
- La difficulté d'obtenir une immunité efficace et persistante dans la mamelle.

Actuellement, des vaccins à base des souches pathogènes inactivées (*Staphylococcus aureus*, *E. coli*) sont testés et utilisés dans certains pays (ANDERSON, 1978).

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 quelque soit le stade physiologique de l'animal. Il est composé d'une primovaccination 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).

La vaccination est un moyen de lutte contre les entérobactéries et les staphylocoques. Elle doit être toujours associée à une très bonne conduite d'élevage avec une bonne gestion des facteurs de risques et une bonne détection des mammites.

I.9.2.2. Prophylaxie sanitaire :

- **Hygiène et santé des animaux :**

L'hygiène de la traite et des bâtiments est une composante importante de la lutte contre les mammites. Les principaux facteurs de risque de l'élevage identifiés sont à prendre en compte dans le plan de lutte. Il convient de diminuer leur impact voire de les supprimer si cela est possible.

La santé des animaux est un facteur important dans la lutte contre les mammites. Une surveillance particulière doit être apportée aux animaux en mauvais état général ou ayant

une autre maladie. Les autres maladies prédisposent aux mammites par une action mécanique comme la fièvre de lait qui induit un relâchement du sphincter, par une baisse de l'immunité telles les métrites et les acétonémies, ou parce qu'elles modifient le comportement de l'animal comme les boiteries qui augmentent le temps de couchage (DUREL *et al.*, 2011).

- **Augmentation du nombre de traites par jour :**

La traite permet l'évacuation du lait et avec celui-ci d'une partie des bactéries, des toxines et des médiateurs de l'inflammation. L'augmentation du nombre de traites par jour pourrait en théorie contribuer à la guérison d'une mammite.

La réalisation d'une traite plus fréquente est déconseillée lors de mammites dues aux streptocoques environnementaux. Les vaches traitées *via* des traites fréquentes seules ou *via* l'association d'une antibiothérapie intra-mammaire et des traites fréquentes avaient des taux de guérison clinique et microbiologique inférieurs à ceux des vaches témoins (ROBERSON *et al.*, 2004 ; KROMKER *et al.*, 2009).

La traite fréquente augmente la contagion et accroît le temps de guérison (ROBERSON *et al.*, 2004).

PARTIE PRATIQUE

Objectif d'étude :

Cette partie est consacrée à l'étude des modalités concrètes de mise en œuvre du diagnostic des mammites de la vache laitière.

L'objectif de cette étude est de mettre en évidence les critères principaux qui déterminent la réalisation d'un diagnostic de mammite et la détermination des étiologies responsables, ce qui permet d'adapter le traitement convenable aux souches identifiées.

Cadre d'étude :

Notre étude a été réalisée de février à juin 2017 et a porté sur un effectif de 30 vaches laitières en lactation (06 vaches comportant des signes de mammites et 24 vaches sans mammites apparentes choisies au hasard) appartenant à trois élevages bovins laitiers situés dans les zones rurales de Blida (Soma, Guerouaou, Bouinan).

Les vaches de l'étude sont des métisses élevés en stabulation libre et bénéficient d'une alimentation composée de paille de blé, du riz, du maïs, du foin, distribuée quatre fois par jour, après les traites du matin et du soir puis deux autres distributions de sorte que les vaches s'alimentent toutes les six heures.

Les vaches en lactation sont traitées manuellement et la production journalière est d'environ 13 litres par vache.

Au plan sanitaire, les animaux ne sont pas dans de bonnes conditions d'hygiène générale. Les règles d'hygiène de la traite et les principales mesures de contrôle des infections mammaires ne sont pas appliquées par les éleveurs, le programme de vaccination n'est pas suivi régulièrement.

Chapitre I : Matériel et méthodes**I.1. Matériel :****I.1.1. Population étudiée :**

L'étude a porté sur 30 vaches laitières en lactation dont six présentent des signes cliniques de mammites et vingt quatre choisies au hasard sans mammites apparentes. .
Les vaches étaient à différents stades de lactation (de 01 mois jusqu'à 07 mois et plus).

I.1.2. Matériel de prélèvement :

Le matériel utilisé sur le terrain peut être subdivisé en quatre groupes :

- ✓ Matériel pour le nettoyage et la désinfection : eau de robinet ; eau de Javel 8° Chlorométrique, alcool 70°C, coton et papier essuie tout.
- ✓ Le matériel de détection des mammites sub-cliniques, qui comprend le matériel pour la réalisation du Californian Mastitis Test (CMT) : flacon de Teepol® à 10 % avec pourpre de bromocrésol, coupelles transparentes alvéolées et seringue pour le prélèvement d'une dose précise (2ml) de Teepol®.
- ✓ Matériel de conservation de lait : tubes stériles, glacière, cryoconservateurs, réfrigérateur et congélateur.
- ✓ Matériel d'enquête : fiches d'enquête renfermant des questions sur les vaches (numéro, race, stade de lactation, rang de lactation, score au CMT,...) et sur l'exploitation (traite, logement, prophylaxie et traitement...), stylographes et marqueurs.

I.1.3. Matériel d'analyse :

Il s'agit du matériel classique d'un laboratoire de bactériologie à savoir :

- ✓ La verrerie : Bêchers, éprouvettes, fioles coniques, tubes à essai, burettes, pipettes pasteur, boîtes de pétri.
- ✓ Les milieux de culture pour isolement et identification : gélose nutritive, gélose enrichie au sang, milieu Chapman-mannitol, gélose Mueller Hinton, Galeries classiques et API.
- ✓ Equipement et consommables : seringues, coton, portoirs, anse de platine, autoclave, bain marie, four pasteur, incubateur, bec bunsen, balance, spatule, une casserole, un réchaud à gaz, un agitateur.
- ✓ Réactifs : plasma de lapin, disque à oxydase, eau distillée, le kit de la coloration de Gram, eau oxygénée.

I.2. Méthodes :**I.2.1. Sur le terrain :****I.2.1.. Echantillonnage :**

L'échantillon étudié est composé de 30 vaches laitières à différents stades de lactation, appartenant à trois élevages laitiers bovins (10 vaches/élevage)

L'étude clinique a permis de les classer en deux sous-groupes :

Le premier sous-groupe est composé de 24 vaches en lactation sans symptômes de mammite apparents choisies au hasard dans l'élevage. Le lait de ces vaches a été soumis au CMT et au Comptage des Cellules Somatiques (CCS), individuel, durant la période d'étude.

Le deuxième sous-groupe est formé de 06 vaches présentant des signes cliniques de

mammite. Les laits de ces vaches, ainsi que les laits CMT + ont fait l'objet d'études bactériologiques au laboratoire.

I.2.1.2. Collecte des informations (enquête) :

Les informations ont été recueillies sur des fiches d'enquête sous forme d'entretien avec les éleveurs et ont été élaborées sous trois formes :

➤ La première porte sur l'identification de la ferme, la structure du troupeau, la pratique de la traite, la conduite du troupeau, l'alimentation et le suivi sanitaire des animaux (**ANNEXE N°1**),

Les informations recueillies visent à déterminer les éventuels facteurs de risque des mammites en élevage, et de proposer des stratégies de contrôle spécifique à l'élevage.

➤ La deuxième porte sur l'examen individuel, il s'agit de faire une étude clinique de toute vache faisant partie de l'échantillon (**ANNEXE N°2**).

➤ Enfin, la troisième, consacrée aux prélèvements, recueille des informations spécifiques aux animaux prélevés, à savoir : la race, le stade, le rang de lactation, les antécédents pathologiques et thérapeutiques (**ANNEXE N°3**).

I.2.1.3. Examen clinique :

Il s'est déroulé en deux étapes :

I.2.1.3.1. Examen général :

L'examen général comporte impérativement la triade c'est-à-dire la mesure de la fréquence cardiaque, respiratoire et la température rectale

Cette étape consistait aussi à décrire l'aspect externe de l'animal c'est-à-dire sa robe, son état d'embonpoint, son allure et son attitude, décrire l'état des muqueuses oculaire, buccale et nasale.

I.2.1.3.2. Examen spécial :

L'inspection et la palpation de la mamelle nous a permis de décrire l'état d'inflammation de la mamelle (chaleur, rougeur, œdème, douleur). En inspectant la mamelle nous recherchions également, la présence des plaies, des tiques. C'est à travers la palpation, que nous avons décelé la présence des indurations dans la mamelle.

I.2.1.4. California Mastitis Test (CMT) :

California Mastitis Test (CMT) est un test peu onéreux et facile à réaliser sur le terrain qui permet le dépistage rapide des mammites subcliniques.

Basée sur une appréciation visuelle du résultat, il est beaucoup moins précis que les dénombrements cellulaires électroniques.

I.2.1.4.1. Principe :

Le CMT est basé sur l'ajout au lait d'un détergent : la solution de Teepol® qui agit en provoquant la lyse des cellules présentes dans le lait.

La destruction des parois cellulaires libère l'ADN cellulaire qui forme un réseau emprisonnant les globules gras et autres particules. Ceci augmente la viscosité du lait ou produit un flocculat dont l'importance et la consistance sont fonction de la teneur en cellules de l'échantillon de lait.

L'indicateur coloré du détergent (pourpre de bromocrésol) accélère le virage de la couleur verte qui évolue vers le violet.

La réalisation du test est facile mais une bonne propreté est nécessaire.

I.2.1.4.2. Mode de réalisation :

En pratique, au début de la traite, après élimination des premiers jets de lait, un peu de lait (environ 2 ml) de chaque quartier est prélevé dans chacune des quatre alvéoles identifiées de la coupelle. Après ajout de 2 ml de Teepol® dans chaque coupelle, un mouvement circulaire est imprimé au plateau pendant quelques secondes pour mélanger le lait avec le réactif.

Nous notons enfin par observation la présence et l'aspect du flocculat.

A l'issue de la notation, le précipité obtenu est vidé dans un seau, le plateau est rincé ensuite à l'eau chaude pour éliminer les résidus de lait et de détergent.

I.2.1.4.3. Lecture et interprétation :

Le résultat du CMT est noté comme suite :

- Pas de précipité → 0
- Précipité trouble qui disparaît → 1
- Leger gel persistant avec filaments grumeleux → 2
- Epaissement immédiat, gel de type blanc d'œuf, se détachant du fond en filament lors des rotations du plateau → 3
- Gel bombé, glissant en masse sur le fond du plateau lors de ses rotations → 4

La lecture et l'interprétation du CMT se font en référence au tableau de lecture (**Tableau VIII**). Celui-ci permet d'évaluer le résultat que l'on inscrit sur la fiche d'enregistrement.

I.2.1.5. Prélèvement du lait :

Avant de faire le prélèvement, nous avons respecté certaines conditions d'asepsie pour éviter que le lait soit contaminé par des germes provenant de la peau de la mamelle ou de l'environnement.

I.2.1.5.1. Moment du prélèvement :

Les prélèvements de lait ont été effectués en tenant compte de l'état clinique de la mamelle de chaque individu. Ainsi ;

✓ Pour les mammites cliniques, après un examen complet, cherchant à identifier des signes généraux (hyperthermie, arumination, abattement), fonctionnels (présence de caillots, modification de la qualité et la quantité de la sécrétion) et locaux (réaction ganglionnaire, induration de la mamelle, œdème, rougeur, douleur), les quartiers atteints d'une même vache sont prélevés dans un même tube stérile d'un volume de 10 ml.

✓ les animaux sans signes de mammites apparents ont été soumis à un CMT individuel par quartier en début de traite. Tous les quartiers d'une même vache présentant un score au CMT supérieur ou égal à 2 ont fait l'objet d'un prélèvement dans un même tube pour les analyses bactériologiques.

I.2.1.5.2. Réalisation du prélèvement :

La valeur de l'examen bactériologique du lait de mammites dépend en grande partie de la qualité du prélèvement, qui dépend de la technique de l'opérateur. La technique de prélèvement suit les recommandations de MIALOT (**MIALOT 1983**) :

- Lavage des mains.
- Lavage et séchage des trayons.

- Désinfection de l'extrémité du trayon à l'aide d'un coton imbibé d'alcool à 70° .
- Elimination du premier jet de lait.
- Nous saisissons le flacon à prélèvement entre le pouce et les doigts de la main droite et nous retournons le flacon de façon à diriger le bouchon vers le bas.
- nous dévissons le bouchon de la main gauche et nous le portons entre l'index et le majeur de la main droite. Tube et bouchon ont alors leurs ouvertures dirigées vers le bas afin d'éviter toute contamination.
- Nous saisissons alors le trayon de la main gauche, nous le ramenons en position horizontale et nous traitons dans le flacon incliné un peu plus de 10 millilitres de lait.
- Nous refermons le flacon avant de le redresser.
- Nous identifions aussitôt le flacon avec la date, le numéro de la vache et le quartier prélevé.

Lorsque l'on prélève plusieurs quartiers, nous respectons un ordre de prélèvement inverse de l'ordre de désinfection, afin d'éviter de toucher un trayon désinfecté non prélevé avant de le prélever.

Tous les échantillons sont numérotés et acheminés au laboratoire de bactériologie sous couverture de froid où ils sont aussitôt congelés à -20°C en attendant leur analyse.

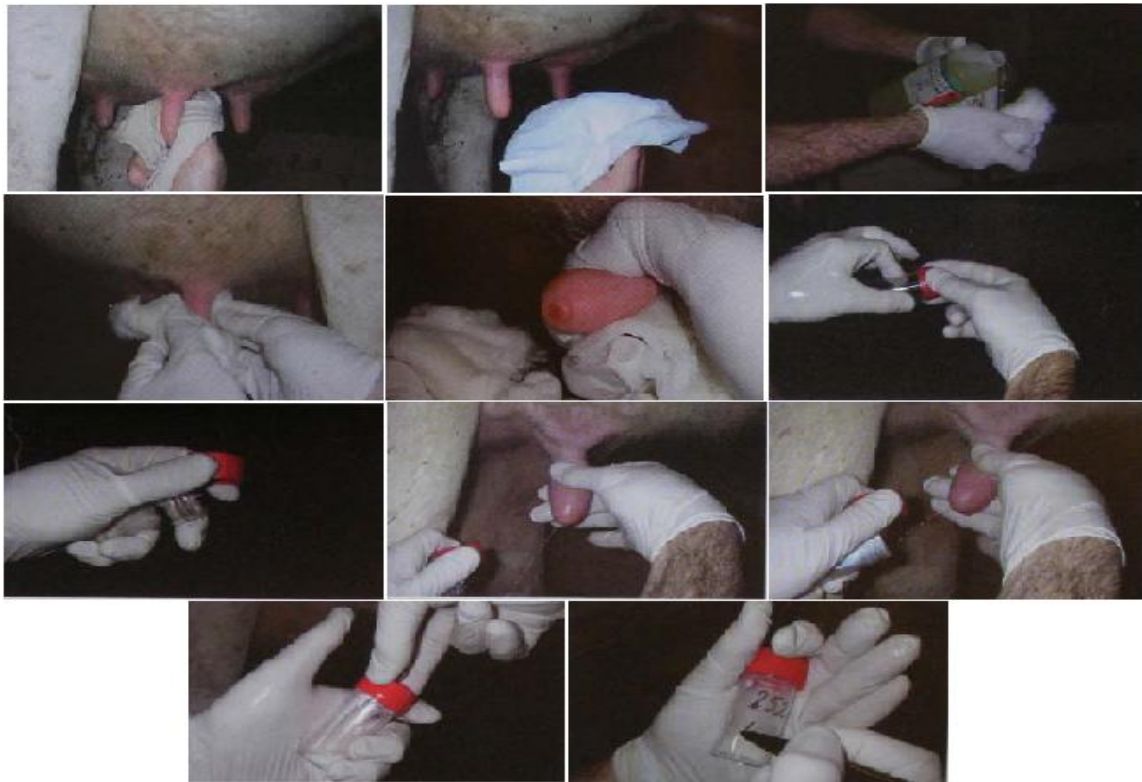


Figure 9 : Technique de prélèvement du lait pour examen bactériologique (FAROULT, 2006)

I.2.2. Au laboratoire (Etude bactériologique) :

L'étude bactériologique a été réalisée au laboratoire de microbiologie de la Laiterie CELIA de Beni Tamou située à Blida..

Le but était de pouvoir cultiver, isoler puis identifier les bactéries contenues dans les échantillons de lait et enfin à tester leur sensibilité vis-à-vis de quelques antibiotiques couramment utilisés.

Pour ce faire, nous avons suivi une démarche de travail logique et cohérente.

I.2.2.1. Isolement des germes :

L'isolement des germes a été fait en deux étapes successives. Nous avons procédé, dans un premier temps, à l'ensemencement des boîtes de pétri contenant de la gélose ordinaire enrichie au sang frais de mouton. Ce milieu permet d'isoler la majorité des espèces bactériennes potentiellement responsables de mammites et également d'avoir une idée sur l'activité hémolytique des germes qui y poussent. Les boîtes ainsiensemencées toujours en double l'un en aérobie et l'autre en anaérobiose, ont été incubées à l'étuve à 37°C, pendant 24 heures. Il en a été de même pour les échantillons de lait ayant servi pour l'ensemencement des milieux. Ceci a permis l'enrichissement des prélèvements pauvres en germes.

Deux lectures sont réalisées respectivement à 24 et à 48 heures, certaines colonies ne devenant visibles qu'au bout de 36 à 48 heures d'incubation.

Les colonies apparues ont été décrites sur le plan macroscopique (forme et activité hémolytique). Chaque colonie a été ensuite repiquée dans des tubes contenant de la gélose nutritive de façon à obtenir une culture pure. Ces tubes ont été ensuite incubés à l'étuve pendant 24 heures.

Parfois, malgré les 24 heures d'incubation, si aucune colonie n'a été observée, les échantillons de laitensemencés dans ces boîtes sont identifiés etensemencés à nouveau. Ils seront reconnus stériles si au bout de cette nouvelle tentative, aucune colonie n'est visible sur la boîte de pétri.

I.2.2.2. Identification des germes :

Après l'observation macroscopique, chaque type de colonie a fait l'objet de la coloration de Gram. Des tests ont été ensuite réalisés (catalase pour les coques Gram+ et oxydase pour les bacilles Gram-). L'identification a été poursuivie par l'ensemencement sur milieu sélectif.

Les staphylocoques apparaissent ainsi comme des coques, à Gram +, catalase + et Chapman +.

Après ces premiers indices, d'autres caractéristiques sont recherchées à savoir l'utilisation du mannitol, la DNase, la coagulase libre en tube.

A l'issue de ces tests, les souches hémolytiques ou β Hémolytiques, et répondant positivement pour tous les tests sont reconnus *Staphylococcus aureus*. Tous les autres germes sont qualifiés de SCN (Staphylocoques à Coagulase Négative), ils sont alors identifiés par l'étude de 20 caractères métaboliques, fermentaires, sur les galeries Api Staph®.

Signalons que l'identification des SCN au niveau de l'espèce grâce aux galeries Api Staph® est peu fiable car, on n'utilise qu'un nombre très limité de tests (**BES et al, 2000**).

Les Bacillus Gram +, à activités hémolytiques parfois β Hémolytiques, sont identifiés comme *Bacillus cereus*, mais il faut considérer l'aspect des colonies et la forme des bacilles isolées.

Les Bacilles Gram -, oxydase + sont reconnues comme des non entérobactéries. Ils ont été identifiés par les galeries Api 20 NE® (galerie d'identification des bacilles Gram - autres que les entérobactéries).

Les Bacilles Gram -, oxydase -, sont présumés entérobactéries. Ils ont été identifiés grâce à la galerie classique des entérobactéries.

I.2.2.3. Antibiogramme :

Il a consisté à estimer, *in vitro*, l'activité d'une dizaine d'antibiotiques contre les bactéries isolées. La méthode classique de diffusion en gélose, à partir de disque d'antibiotique a été utilisée. Nous procédons par inondation de la gélose Muller Hinton à l'aide d'une suspension de germes recueillis en culture pure et fraîche (moins de 24 heures). Le surplus de liquide est récupéré, le plus complètement possible, puis nous posons les disques d'antibiotique. Les boîtes sont ensuite mises à l'étuve, à 37°C pendant 24 heures, puis la mesure du diamètre de la zone entourant le disque où il y a une inhibition de toute croissance bactérienne visible a été faite.

Les zones d'inhibition ont été interprétées d'après les normes du Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie.

I.3. Analyse des données :

Le traitement et l'analyse des données recueillies ont été réalisés avec Excel. Ce logiciel nous a permis de dessiner les figures représentant les fréquences de différentes variables.

Chapitre II: Résultats

II.1. Caractéristiques de l'échantillon :

L'examen clinique réalisé sur 30 vaches en lactation choisies pour notre étude nous a permis de distinguer deux catégories de vaches à savoir, les vaches sans mammites apparentes soit 24 vaches supposées saines, et les vaches à mammites cliniques (06 vaches).

II.1.1. Les vaches à mammites subcliniques:

Les informations recueillies sur le terrain nous ont permis de faire la répartition des vaches à mammites subcliniques examinées en fonction du stade de lactation et du rang de lactation.

II.1.1.1. Répartition de l'échantillon en fonction du stade de lactation :

L'échantillon étudié est constitué de 11 vaches en début de lactation (1 à 3 mois) soit une fréquence de 45.83 %, 08 à mi lactation (4 à 6 mois) soit 33.33 % et 05 vaches (20.84%) en fin de lactation (7 mois et plus) (**Figure 10**).

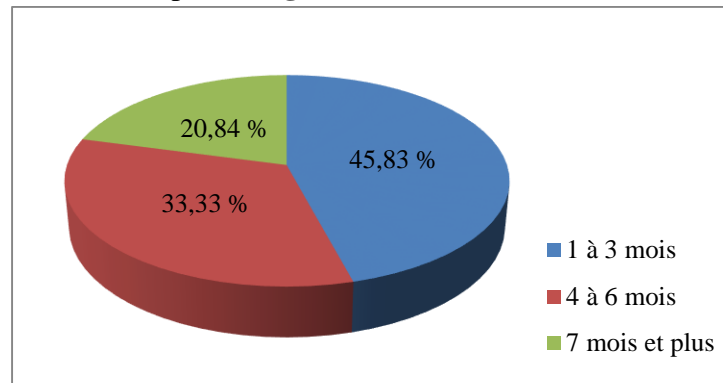


Figure 10 : Répartition des vaches en fonction du stade de lactation

II.1.1.2. Répartition de l'échantillon en fonction du rang de lactation :

Il ressort que, la majorité des vaches prélevées (62.5%) était au moins à leur troisième lactation (03 vaches en 1^{ère} lactation, 06 en 2^{ème} lactation, 11 en 3^{ème} lactation et 04 vaches ayant fait plus de trois lactations) (**Figure 11**)

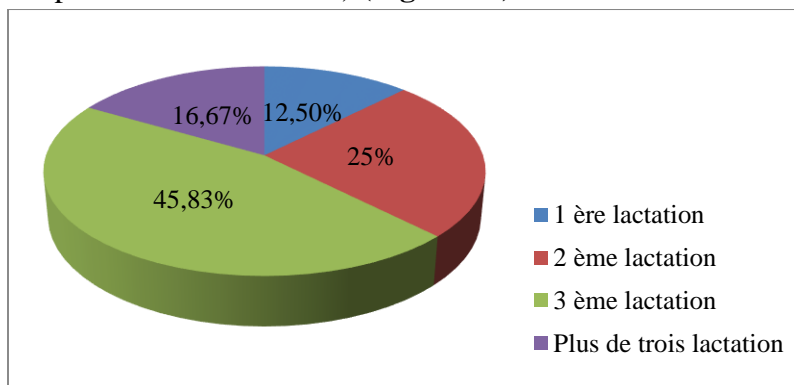


Figure 11 : Répartition des vaches à mammites subcliniques en fonction du numéro de lactation

II.1.2. Les vaches à mammites cliniques :

Après un examen minutieux de la glande mammaire des vaches en lactation et de sa sécrétion, dans les trois élevages où a été faite l'étude, nous avons retenu 06 vaches présentant les signes cliniques de mammite.

Toutes ces vaches étaient au moins à leur troisième lactation (7- 9 mois) (04 vaches en 3^{ème} lactation et 02 vaches ayant fait plus de trois lactations) (**Figure 12**).

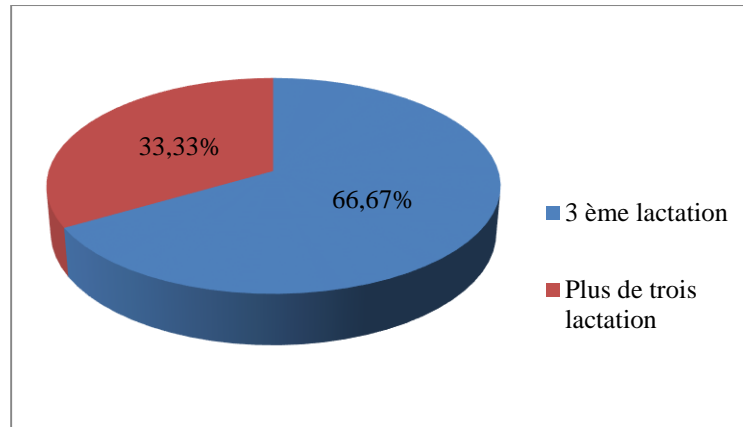


Figure 12 : Répartition des vaches à mammites cliniques en fonction du numéro de lactation

Sur les 06 vaches, nous avons réussi à procéder à la prise d'un prélèvement par glande mammaire (lait de mélange) chez trois vaches dont les quatre quartiers sont lésés soit 03 échantillons de lait, et chez les trois autres vaches, nous avons fait des prélèvements uniquement sur le quartier visiblement le plus atteint (07 quartiers sur un total de 12 quartiers) soit 07 prélèvements. Nous avons ainsi obtenu 10 échantillons pour des analyses au laboratoire.

Globalement, d'après nos observations, les vaches choisies sont élevées sur un sol en terre et pas fréquemment nettoyé.

Notre enquête révèle que, les vaches dans notre zone d'étude pendant la période de l'étude, sont nourries de la même manière. Leur aliment est composé de paille d'arachide ou du foin et des restes de repas notamment du riz. Le déparasitage et le suivi sanitaire ne sont pas fréquents.

En ce qui concerne la fréquence des mammites rencontrées sur le terrain, nous avons eu 3 (50%) cas de mammite aiguë contre 3 cas restant (50%) étaient des mammites chroniques avec une perturbation nette des signes fonctionnels tels que la modification de la couleur du lait de la mamelle atteinte et la diminution de la sécrétion lactée. A cela s'ajoutent des signes locaux tels que l'asymétrie des quartiers.

II.2. Mammites subcliniques et CMT :

II.2.1. Résultats du CMT par rapport aux vaches examinées :

Sur un total de 24 vaches examinées ; 07 vaches soit 29.16% ont donné des résultats négatifs ; 13 vaches soit 54.17% de cas positifs et 04 vaches soit 16.67% de cas douteux (Figure 13).

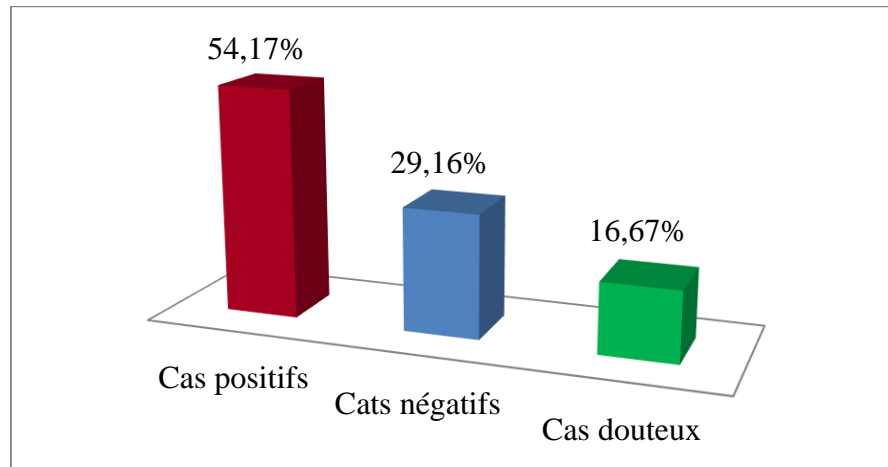


Figure 13: Résultats du CMT par rapport aux vaches examinées

II.2.2. Résultats des quartiers examinés

En exprimant les résultats par rapport au nombre de quartiers, sur un total de 96 quartiers ont été soumis au test de CMT, 07 quartiers n'ont pas été pris en compte lors de l'étude, soit parce que les premiers jets comportaient des grumeaux (mammites chroniques), soit parce que le tissu mammaire était détruit et le quartier ne produisait pratiquement plus de lait.

Ainsi, sur les 89 quartiers examinés, on a obtenu les résultats suivants :

- ✓ 31.46% de cas négatifs (un score de 0) au CMT ;
- ✓ 47.19% de cas positifs (un score ≥ 2) au CMT ;
- ✓ 21.35% de cas douteux (score = 1) au CMT (Tableau XI et Figure 14)

Tableau XI : Résultats des quartiers examinés

Cas	Nombre	Fréquence
Positifs	42	47.19%
Négatifs	28	31.46%
Douteux	19	21.35%
TOTAL	89	100%

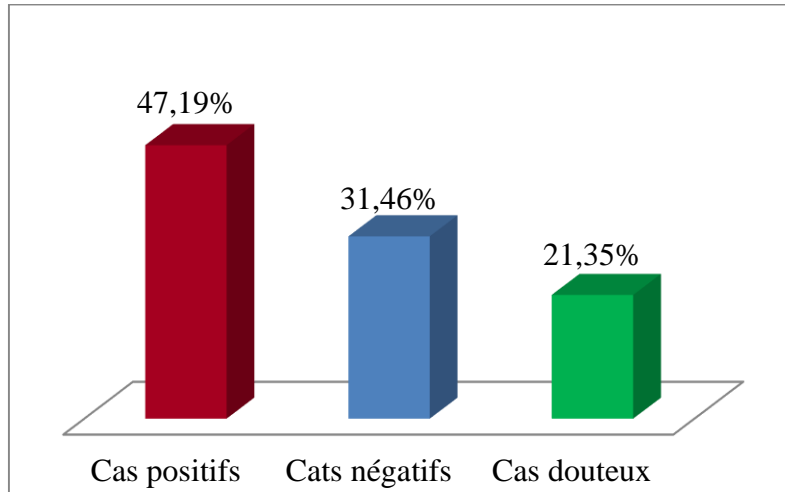


Figure 14: Résultats du CMT par rapport aux quartiers examinés

II.2.3. Répartition des quartiers sains et ceux atteints de mammites subcliniques :

Les résultats du CMT (**Tableau XII**) placent le score zéro (0) en tête avec un pourcentage de 31.46%, suivi du score deux (2) et un (1) avec des pourcentages respectifs de 24.72 % et 21.35%.

Tableau XII : Répartition des quartiers sains et ceux atteints de mammites subcliniques

Score au CMT	Nombre	Fréquence
0	28	31.46%
1	19	21.35%
2	22	24.72%
3	12	13.48%
4	8	08.99%
TOTAL	89	100%

II.2.4. Position et fréquence (%) des quartiers examinés :

En tenant compte de la position des quartiers de la mamelle (antérieur ou postérieur), le tableau XIII illustre la répartition des quartiers positifs.

Tableau XIII : Position et fréquence (%) des quartiers examinés

Position du quartier	Nombre de cas positifs (CMT ≥ 2)	Fréquence (%)
QA	19	45.24%
QP	23	54.76%
TOTAL	42	100%

De ce tableau, il ressort donc que, les quartiers postérieurs sont plus atteints que les quartiers antérieurs.

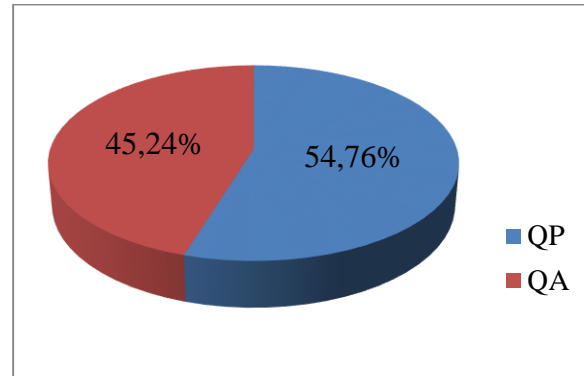


Figure 15 : Fréquence des quartiers positifs selon leur position

II.2.5. Résultats du CMT par rapport au stade de lactation :

Les résultats obtenus montrent qu'en début de lactation, le pourcentage de vaches positives au CMT est de 45.45%. Ce pourcentage augmente progressivement pour chuter au tarissement, soit 40%.

Le pic est atteint à la mi-lactation avec 75 % de cas. (Tableau XIV)

Tableau XIV : Résultats du CMT par rapport au stade de lactation

Score au CMT	Début lactation	Mi-lactation	Fin lactation
Positif	5 (45.45%)	6 (75%)	2 (40%)
Négatifs	6 (54.55%)	2 (25%)	3 (60%)
TOTAL	11 (100%)	8 (100%)	5 (100%)

II.2.6. Résultat du CMT par rapport au rang de lactation :

En première lactation, il y a eu plus de vaches négatives au CMT (66.67%) que de vaches positives (33.33%). Le nombre de cas positifs croît ensuite au fur et à mesure que le numéro de lactation augmente.

En effet, 60% des vaches à trois lactations et plus sont positives au CMT contre respectivement 33.33% et 50% pour les vaches primipares et à 2 lactations, soit une moyenne de 58.33% pour les vaches de moins de trois lactations (Tableau XV et Figure 16).

Tableau XV : Résultats du CMT en fonction du numéro de lactation

Score au CMT	Primipares	2 ème lactation	3 ème lactation et plus
Positifs ≥ 2	1 (33.33%)	3 (50%)	9 (60%)
Négatifs ≤ 1	2 (66.67%)	3 (50%)	6 (40%)
TOTAL	3 (100%)	6 (100%)	15 (100%)

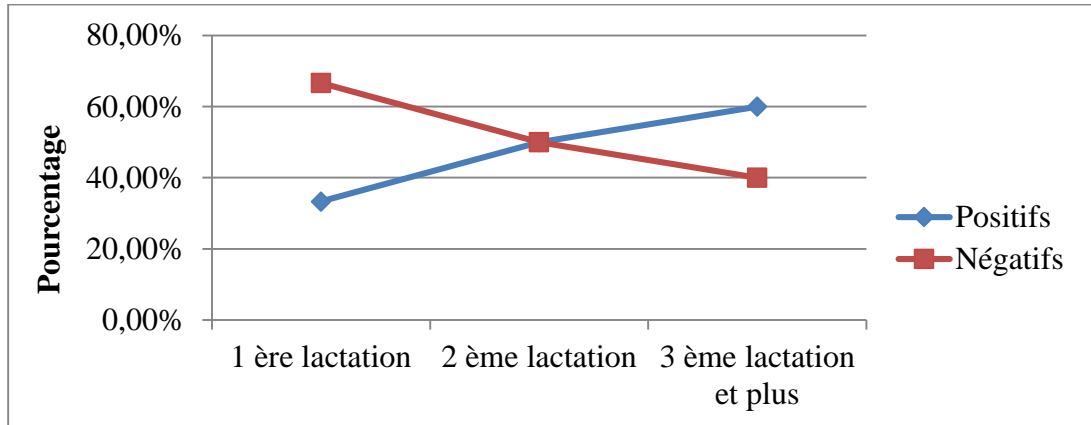


Figure 16: Relation entre CMT et numéro de lactation

II.3. Résultats bactériologiques

Les résultats bactériologiques comprennent les résultats obtenus des techniques classiques de laboratoire, que nous avons appelées méthode de référence.

L'examen bactériologique a permis de faire l'isolement et l'identification de différents microorganismes.

II.3.1. Résultats bactériologiques lors de mammites cliniques :

II.3.1.1. Résultats globaux :

Sur un total de 10 échantillons de lait provenant de vaches à mammites cliniques, 100% des échantillons ont été positifs et divers groupes bactériens ont été identifiés.

Sept échantillons (07) ont permis l'isolement d'une seule espèce bactérienne soit une fréquence de 70% et 03 échantillons se sont révélés bimicrobiens.

Ainsi, à partir de 10 prélèvements de lait positifs, nous avons obtenu 13 isolats.

L'identification des différentes espèces isolées nous a permis de les répartir comme suit 08 souches à Gram positif (61.54%) et 05 souches à Gram négatif (38.46%) (**Figure 17**).

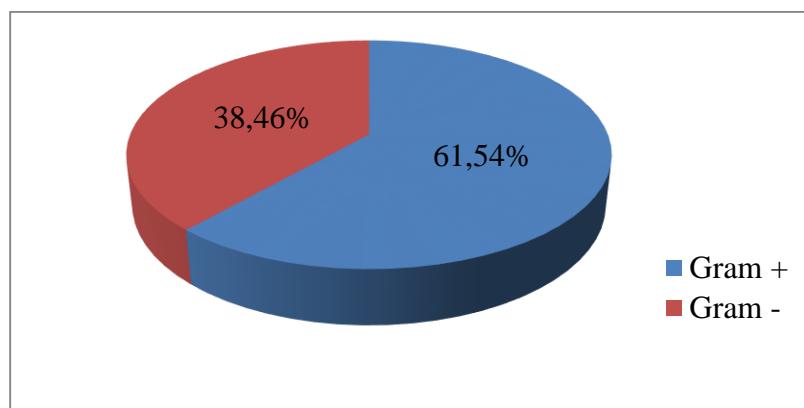


Figure 17 : Répartition des germes isolés du lait de mammites cliniques en fonction du Gram

II.3.1.2. Prévalence des différentes espèces isolées de mammites cliniques :

Les germes pathogènes majeurs représentent 69.23% des espèces bactériennes isolées alors que les pathogènes mineurs ne sont présents que dans 30.77% des cas (**Figure 18**).

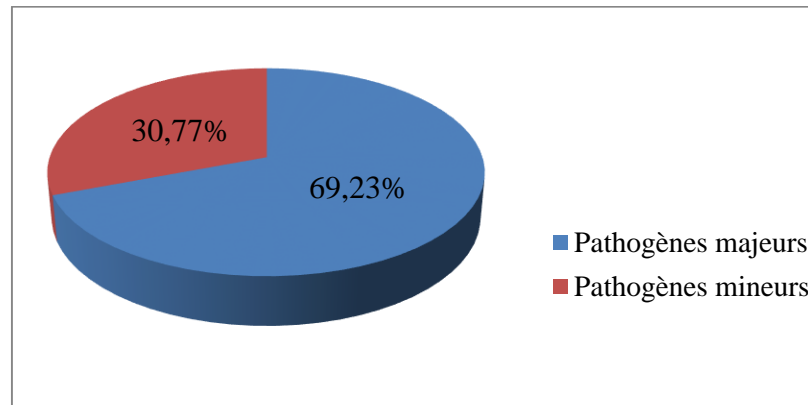


Figure 18 : Fréquence des différentes espèces bactériennes Isolées lors de mammites cliniques

Le tableau XVI donne la prévalence de chaque espèce bactérienne isolée en fonction du nombre de germes pathogènes isolés.

Tableau XVI : Fréquence des différentes espèces bactériennes Isolées lors de mammites cliniques

Espèce bactérienne	Nombre d'isolement	Fréquence (%)
Germes pathogènes majeurs (69.23%)		
<i>Staphylococcus aureus</i>	3	23.07%
<i>Escherichia coli</i>	3	23.07%
<i>Streptococcus agalactiae</i>	2	15.38%
<i>Streptococcus uberis</i>	1	07.70%
Germes pathogènes mineurs (30.77%)		
Staphylocoque coagulase négative	2	15.38%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1	07.70%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	07.70%
TOTAL	13	100%

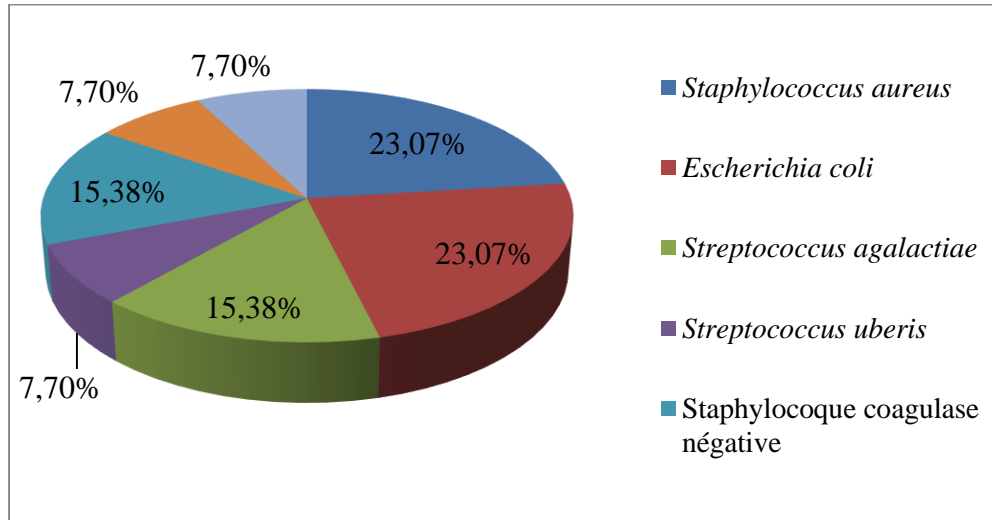


Figure 19: Espèces de bactéries isolées des laits à mammites cliniques

II.3.1.3. Présence simultanée de deux espèces bactériennes dans un même prélèvement de lait à mammites cliniques :

Le tableau XVII regroupe les associations de deux espèces bactériennes. Trois prélèvements de lait contiennent deux espèces bactériennes.

Tableau XVII : Associations de deux espèces bactériennes lors de mammites cliniques

	<i>E. coli</i>	<i>Str. Uberis</i>
<i>S. aureus</i>	2	1

II.3.1.4. Fréquence de germes isolés en fonction de leur réservoir :

La figure 20 montre la fréquence des germes isolés en fonction de leur réservoir. Les germes de réservoir mammaire (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae* et Staphylocoque coagulase négative) sont isolés à un taux de 53.85%. La fréquence des germes d'environnement (*Escherichia coli*, *Streptococcus uberis*, *Klebsiella pneumoniae* et *Pseudomonas aeruginosa*) s'élève à 46.15%.

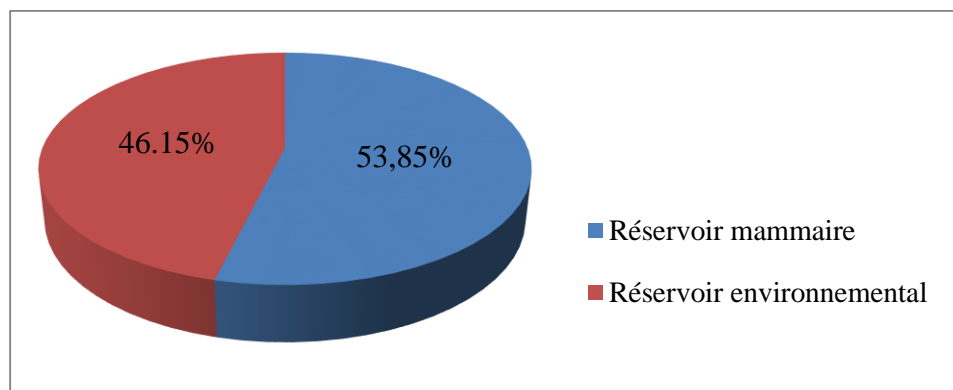


Figure 20 : Fréquence des germes isolés en fonction de leur réservoir lors de mammites cliniques

II.3.2. Résultats bactériologiques lors de mammites subcliniques :

II.3.2.1. Résultats globaux:

Sur un total de 42 échantillons de lait de mélange provenant de vaches positives au CMT examinés, 18 échantillons se sont révélés négatifs.

57.14% des cas ont été positifs et divers genres bactériens ont été isolés.

Un seul germe a été isolé dans 75% des cas et une association de deux germes dans 25% des cas

A partir de 24 prélèvements de lait positifs, 30 souches de bactéries seules ou associées ont été isolées. Elles se répartissent comme suit : 25 souches Gram positif (83.33%) et 05 souches à Gram négatif (16.67%) (**Figure 21**).

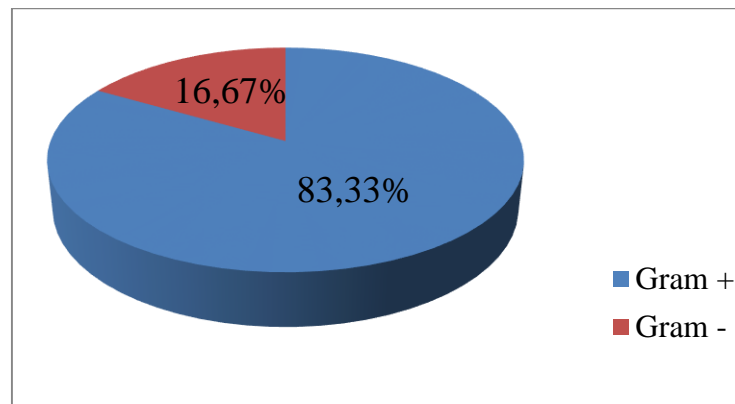


Figure 21 : Répartition des germes isolés du lait de mammites subcliniques en fonction du Gram

II.3.2.2. Prévalence des différentes espèces isolées de mammites subcliniques :

Les germes pathogènes majeurs représentent 70% des espèces bactériennes isolées alors que les pathogènes mineurs ne sont présents que dans 30% des cas (**Figure 22**).

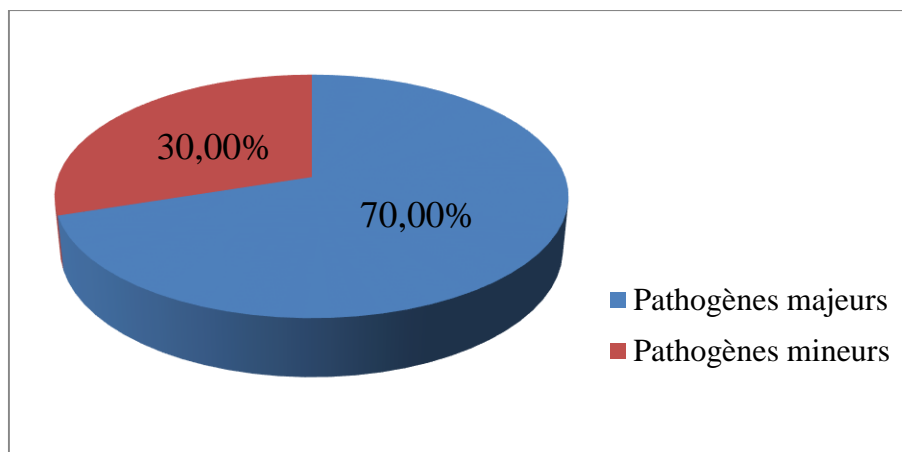


Figure 22: Fréquence des différentes espèces bactériennes isolées lors de mammites subcliniques

Le tableau XVIII donne la prévalence de chaque espèce bactérienne isolée en fonction du nombre de germes pathogènes isolés.

Tableau XVIII : Fréquence des différentes espèces bactériennes Isolées lors de mammites subcliniques

Espècebactérienne	Nombred'isolement	Fréquence (%)
Germespathogènesmajeurs (70%)		
<i>Staphylococcus aureus</i>	11	36.67%
<i>Escherichia coli</i>	5	16.67%
<i>Streptococcus agalactiae</i>	2	06.66%
<i>Bacillus cereus</i>	3	10%
Germespathogènesmineurs (30%)		
Staphylocoque coagulase negative	8	26.67%
<i>Micrococcus spp</i>	1	03.33%
TOTAL	30	100%

De ce tableau, il ressort que, sur l'ensemble des espèces bactériennes isolées et identifiées, *Staphylococcus aureus* et les staphylocoques coagulase négative viennent en tête avec une fréquence de 36.67% et 26.67% respectivement, suivi d'*Escherichia coli* avec 16.67% (**Figure 23**).

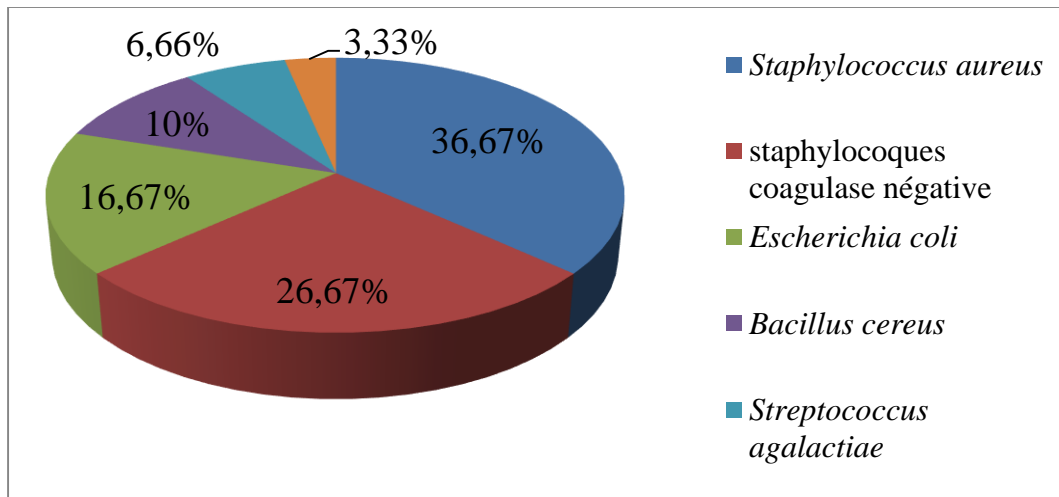


Figure 23: Espèces de bactéries isolées des laits à mammites subcliniques

II.3.2.3. Présence simultanée de deux espèces bactériennes dans un même prélèvement de lait à mammites subcliniques :

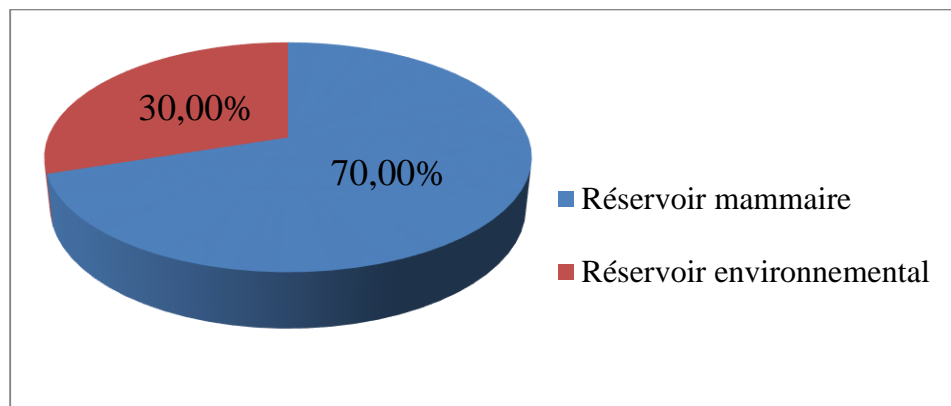
Le tableau XIX regroupe les associations de deux espèces bactériennes. Six prélèvements de lait contiennent deux espèces bactériennes.

Tableau XIX : Associations de deux espèces bactériennes lors de mammites subcliniques

	<i>Escherichia coli</i>	<i>Bacillus cereus</i>	<i>Micrococcus spp</i>
<i>S. aureus</i>	2	0	1
SCN	2	1	0

II.3.2.4. Fréquence de germes isolés en fonction de leur réservoir :

Les résultats obtenus montrent une prédominance des germes à réservoir mammaire (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, staphylocoque coagulase négative) avec une fréquence de 70% par rapport aux germes d'environnement (*Escherichia coli* et autres germes) qui représentent 30% des cas (**Figure 24**).

**Figure 24:** Fréquence des germes isolés en fonction de leur réservoir lors de mammites subcliniques**II.3.2.5. Relation entre score CMT et résultats bactériologiques :**

Le tableau XX montre la bonne concordance entre résultats bactériologiques et les scores CMT 2, 3 et 4 (54%, 58%, 62% respectivement).

Plus le CMT est fortement positif plus le résultat bactériologique est important.

Tableau XX: Relation entre score CMT et résultats bactériologiques

Score CMT	Nombre de prélèvements testés	Bactériologie		% de concordance
		Positif	Négatif	
2	22	12	10	54.54
3	12	07	05	58.33
4	08	05	03	62.50
TOTAL	42	24	18	

II.4. Résultat de l'antibiogramme :

Différentes souches bactériennes isolées de mammites cliniques et subcliniques ont fait l'objet d'une évaluation de leur sensibilité *in vitro* vis-à-vis de 09 disques d'antibiotiques. Le but de cette étude est de déterminer la sensibilité aux antibiotiques les plus utilisés dans le traitement des mammites de la vache, afin de disposer de données sur l'efficacité potentielle des antibiotiques disponibles sur le marché.

La généralisation de l'antibiothérapie a produit des résultats spectaculaires sur le traitement des mammites. Mais elle a un corollaire fâcheux, l'antibiorésistance des germes.

L'antibiogramme a été effectué sur les principaux germes isolés des échantillons de l'étude (*S.aureus*, SCN, *Escherichia coli*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus uberis*, *Bacillus cereus*).

Les résultats obtenus concernant la sensibilité ou la résistance des germes bactériens isolés vis-à-vis des disques d'antibiotiques sont donnés dans les tableaux ci-dessous (**Tableau XXI et XXII**).

Tableau XXI: Résultats de la sensibilité des différentes souches bactériennes vis-à-vis des antibiotiques testés

Antibiotiques	<i>S.aureus</i>		SCN		<i>E.coli</i>	
	S	R	S	R	S	R
Penicilline G	9	5	6	4	5	3
Ampicilline	8	6	7	3	6	2
Oxacilline	14	0	6	4	7	1
Amoxicilline + Ac Clav	14	0	10	0	8	0
Cefalexine	14	0	9	1	6	2
Gentamicine	12	2	9	1	8	0
Néomycine	13	1	8	2	6	2
Spiramicine	12	2	9	1	6	2
Tétracycline	9	5	7	3	5	3

Tableau XXII: Résultats de la sensibilité des différentes souches bactériennes vis-à-vis des antibiotiques testés

Antibiotiques	<i>Streptococcus agalactiae</i>		<i>Streptococcus uberis</i>		<i>Bacillus cereus</i>	
	S	R	S	R	S	R
Penicilline G	3	1	1	2	1	0
Ampicilline	3	1	1	2	1	0
Oxacilline	4	0	1	2	1	0
Amoxicilline + Ac Clav	4	0	3	0	1	0
Cefalexine	4	0	1	2	1	0
Gentamicine	3	1	3	0	1	0
Néomycine	3	1	2	1	1	0
Spiramicine	2	2	2	1	1	0
Tétracycline	2	2	2	1	1	0

Chapitre III. Discussion

La mammite bovine est la maladie la plus fréquente chez les vaches laitières, elle constitue une entité pathologique préoccupante et demeure la plus coûteuse pour les producteurs laitiers.

L'examen clinique a montré une prédominance des mammites subcliniques avec une fréquence de 80% contre 20% de mammites cliniques. Ces résultats sont similaires à ceux mentionnées par **BAKKEN.G (1981)** et **El SEEDY et al (2010)** qui ont constaté que l'incidence des mammites subcliniques était de 68%.

Le CMT reste un moyen pratique de dépistage des mammites subcliniques. La facilité de son emploi ainsi que son coût à la portée de toutes les bourses en font une technique de choix sur le terrain. Elle permet quand il est effectué régulièrement de préciser le statut infectieux d'un animal et de déterminer le ou les quartiers infectés. Néanmoins, la lecture peut donner lieu à des ambiguïtés, et en particulier, lorsque plusieurs quartiers sont atteints ; ce qui compliquent l'interprétation des uns par rapport aux autres (**DUREL et al., 2003**).

Malheureusement en Algérie, ce test n'est pas pratiqué dans les élevages.

Ainsi, la prévalence de 54.17% obtenue est proche de celle trouvée par **HOUSSA (2006)** avec une fréquence de 58.53%, 56% en Jamaïque (**ZINGESSER et al., 1991**) et 57% à Tiaret (**NIAR et al., 2000**).

Les données relatives à la prévalence des mammites subcliniques varient d'une étude à une autre. Cette variation pourrait être attribuée à l'utilisation de différentes méthodes de diagnostic des mammites subcliniques (examen bactériologique, test de la concentration cellulaire somatique, CMT) et à la définition de l'infection qui est variable selon les auteurs (**EBERHART, 1986**).

La répartition des scores du CMT montre des fréquences de 31.46% pour le score 0; 21.35% le score 1; 24.72% pour le score 2 ; 13.48% au score 3; et 8.99% pour le score 4. Ces fréquences selon le score sont proches à celles trouvées par **ISSA IBRAHIM (2005)** pour les scores 1(29,25%) et 4(2,75%), par **HOUSSA (2006)** et **ISSA IBRAHIM (2005)** pour le score 3 (respectivement 9,5% et 10%).

La fréquence trouvée pour le score 0 est inférieur à celles trouvées par les mêmes auteurs, soit 58,75% par **HOUSSA (2006)** et 51,7% par **ISSA IBRAHIM (2005)**.

De nombreux facteurs physiologiques (stade de lactation, numéro de lactation) peuvent influencer la composition du lait et engendrer de faux positifs (**SERIEYS, 1985 b**).

Les animaux présentent une grande sensibilité à l'infection mammaire endébut de lactation (**POUTREL, 1983**). La répartition des mammites en fonction du mois de lactation, montre une prépondérance des mammites en début de lactation; 45.83% surviennent dans les deux premiers mois de lactation, ce qui est en accord avec les

fréquences de 30 à 58 % obtenues par divers auteurs (**RAMISSEET *et al.*, 1982 ; BAZIN, 1983 ; PELEERETAL, 2002**).

Une corrélation positive a été trouvée entre la prévalence des mammites subcliniques et le rang de lactation (la parité). Les vaches qui sont à la troisième lactation et plus ont une prévalence de 62.5% contre 37.5% pour les vaches de moins de trois lactations. Cette relation entre les mammites subcliniques et le rang de lactation a été confirmée par plusieurs auteurs, (**HANZEN, 2005 ; FADRIG, 1988**).

L'incidence des mammites cliniques est plus marquée chez les vaches âgées. Dans notre étude, toutes les vaches étaient au moins à leur troisième lactation (7-9mois). De nombreux auteurs rapportent que le taux de mammites augmente avec le nombre de lactations (**SMITH *et al.*, 1985 ; MORSE *et al.*, 1987 ; SARGEANT *et al.*, 1998**).

Les quartiers postérieurs constituent un facteur de risque des mammites subcliniques (**BARKEMA *et al.*, 1997b**).

A ce sujet, **SCHEPERS *et al.* (1997)** ont montré que les infections mammaires surviennent plus souvent dans les quartiers arrière que dans les quartiers avant. En revanche, les résultats obtenus dans notre étude ne nous montrent pas de différence significative entre les quartiers antérieurs et postérieurs. **MILLER *et al.* (1991)** rapportent une augmentation significative de la fréquence d'infection dans les quartiers postérieurs comparativement aux quartiers antérieurs chez les vaches primipares en lactation.

Au laboratoire, les échantillons ont été ensemencés sur de la gélose enrichie au sang frais de mouton. Ce milieu est propice à l'isolement de la plupart des germes exigeants. L'identification des bactéries isolées a été faite à l'aide du système API des laboratoires BioMerieux. Selon **NDOUR (2003)**, ce système présente des avantages mais aussi quelques inconvénients. C'est un système fiable, d'utilisation rapide, simple. Il permet plusieurs réactions groupées.

Cependant, certains auteurs considèrent peu fiable l'identification de l'espèce par ce système, à cause du nombre limité de test (**BES *et al.*, 2000**).

- **Mammites cliniques :**

100% des échantillons de lait des mammites cliniques se sont révélés bactériologiquement positifs.

Ce résultat se diffère par rapport au résultat obtenu par d'autres auteurs qui ont rapporté l'absence de culture bactérienne à partir des échantillons de lait des mammites cliniques mais avec de faibles fréquences soit 13,1% pour **DAVID *et al.* (1988)**, 14% pour **MILNE *et al.* (2002)**, 15,1% pour **BRADLEY *et al.* (2001)** et 18% pour **FABRE *et al.* (1991)**.

L'absence de germes dans un prélèvement jugé positif peut être expliquée de plusieurs manières :

- ✓ on peut avoir une inflammation de la mamelle sans infection et le prélèvement est vraiment stérile (**BOUTET *et al.*, 2005**).
- ✓ Des résidus d'antibiotiques peuvent être présents dans le lait suite à un traitement.
- ✓ Il peut y avoir une élimination naturelle de la bactérie dans le quartier infecté : ce phénomène s'observe dans le cas de mammites aiguës à Gram négatif.

✓ Le milieu de culture peut être inapproprié pour certaines espèces bactériennes aux exigences particulières (Mycoplasmes, etc.).

✓ Ces cultures stériles peuvent être dues à des problèmes de conservation au froid de certaines espèces dont les colibacilles.

Dans notre étude, 70% des prélèvements de lait issus de mammites cliniques contenaient une seule espèce bactérienne. Ce résultat est comparable aux données rapportées dans d'autres études; 64,2% pour **FABRE et al. (1997)**, 68% pour **SCHUKKEN et al. (1989)**; 73,3% pour **SARGEANT et al. (1998)**, 74,6% pour **BOUCHOT et al. (1985)** et 76,7% pour **DAVID et al. (1988)**.

L'association de deux espèces bactériennes dans 30% des prélèvements est un résultat supérieur à celui rapporté dans d'autres études dans lesquelles cette association est décrite; 7,9% pour **FABRE et al. (1991)**, 6,5% pour **BRADLEY et al (2001)** et 11,1% pour **RAMISSE et al., (1982)**.

La confrontation de nos résultats à ceux d'autres études nous permet d'approcher l'étiologie des mammites cliniques.

Les germes pathogènes majeurs ont été le plus fréquemment observés dans notre étude puisqu'ils représentaient 69,23% de l'ensemble des germes isolés. Les germes mineurs ont été isolés dans 30,77%.

Le *Staphylococcus aureus* confirme sa place dominante (23,07%) parmi les germes pathogènes majeurs. Ce résultat est conforme aux proportions de 26 %, 28%, 30,4% et 31,5% rapportés respectivement en France par **MARTEL (1991)**, en Tunisie par **MESSADI et al. (1990)**, en Algérie par **KOUTCHOUKALI (1980)** et en Egypte par **SELEIMI et al. (2002)**.

Les infections à *Staphylococcus aureus* sont principalement rencontrées dans les troupeaux où les mesures d'hygiène sont peu appliquées et où les mammites subcliniques sont nombreuses (**BARTLETT et MILLER, 1993**).

Dans cette étude, *Escherichia coli* représente 23,07% des germes isolés dans le lait issu de mammites. L'importance de cette espèce est confirmée par les autres études où elle est à l'origine de 13 à 35% des mammites cliniques. La prévalence de cette entérobactérie dans les mammites varie selon les auteurs: en Egypte 12,7% (**SELEIMI et al., 2002**), en France 31,2% (**MARTEL, 1991**) et en Angleterre 34, 7% (**BRADLEY et GREEN, 2002**).

Avec une prévalence de 15,38%, *Streptococcus agalactiae* est la troisième espèce bactérienne rencontrée. Ce résultat est en accord avec la fréquence de 16,5% rapportée en Egypte par **SELEIMI et al. (2002)**. En Tunisie, **MESSADI et al. (1990)** rapportent une prévalence de streptocoques de 19,6%, avec une prédominance de *Streptococcus agalactiae*. La fréquence de *Streptococcus agalactiae* observée dans notre étude est inférieure à celle rapportée par **KOUTCHOUKALI (1980)** et qui s'élève à 23,5%.

La fréquence de *Streptococcus uberis* n'est que 07.70%, Cette fréquence est en accord avec les fréquences de 7,2 %, 10,8% et 14,2% rapportées respectivement par **BAZIN (1983)**, **MESSADI et al. (1999)** et **RAMISSE et al. (1982)**.

Les SCN représentent 15.38% des bactéries isolées dans notre enquête. Cette fréquence confirme les résultats obtenus par divers auteurs : 10% pour **FABRE et al. (1997a)** et 10,3% pour **SELEIMI et al. (2002)**.

Les staphylocoques coagulase négative sont responsables de 21,4% des cas de mammites cliniques en Tunisie (**ARFAOUI, 2000**).

L'incidence de ces bactéries considérées comme des pathogènes mineurs n'est donc pas à négliger et elles sont de plus en plus incriminées dans les cas de mammites cliniques.

Il semble donc nécessaire de prendre en compte l'impact de ces bactéries. Leur contrôle est principalement basé sur le trempage des trayons après la traite et sur le traitement au tarissement (**HARMON et LANGLOIS, 1989**).

Les autres germes rencontrés à de faible fréquence sont : *Klebsiella pneumoniae* et *Pseudomonas aeruginosa*, signalés également dans la plupart des études déjà citées. Ils ont une faible importance dans l'étiologie des mammites cliniques.

L'incidence des mammites cliniques dépend donc des germes à réservoir mammaire mais aussi des germes d'environnement et opportunistes (SCN).

Contrairement à de nombreux auteurs qui mettent en évidence la prédominance des germes d'environnement (*Streptococcus uberis*, *Escherichia coli*) (**MARTEL, 1991 ; FABRE et al., 1997 ; MILNE et al., 2002**) , notre étude a montré que les germes à réservoir mammaire (53,85%) sont majoritaires par rapport aux germes d'environnement (46,15%).

L'importance de *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus agalactiae* comme agents de mammites cliniques dans notre étude souligne les mauvaises conditions d'hygiène de la traite et l'absence de mesures de lutte (traitement au tarissement, trempage des trayons après la traite)

Une attention particulière devrait être portée à l'égard de l'hygiène des mains des trayeurs.

L'importance des mammites à germes pathogènes d'environnement (*Escherichia coli* et *Streptococcus uberis*) observée peut sans doute être expliquée par les mauvaises conditions de logement et d'hygiène dans lesquelles se trouvent les animaux.

- **Mammites subcliniques :**

Les résultats bactériologiques que nous avons obtenus font apparaître que les quartiers à CMT positif ne sont pas toujours associés à l'isolement de germe. En effet, Les prélèvements bactériologiques négatifs malgré un CMT positif représentent 42% des cas. Cette fréquence est supérieure au taux de 18% rapportée par **FABRE et al. (1991)** et 10% observé par **BERG (2001)**.

Plusieurs raisons peuvent expliquer ces résultats :

- ✓ La subjectivité de lecture du test, liée à l'opérateur.
- ✓ Une lecture retardée du test peut aboutir à de faux négatifs par disparition d'un léger flocculat (**LE PAGE, 2003**).

- ✓ La possibilité d'un traitement antibiotique non signalé par l'éleveur.

Des résidus d'antibiotiques consécutifs à un traitement méconnu peuvent engendrer des résultats bactériologiques faussement négatifs.

✓ La présence d'une bactérie comme *Staphylococcus aureus* à l'état quiescent dans le parenchyme mammaire sous forme de micro-abscesses et enclaves de tissu cicatriciel (**SERIEYS, 1995**).

✓ L'augmentation de la concentration cellulaire n'est pas toujours synchrone de l'excrétion d'un germe (**SERIEYS, 1997**).

Les germes pathogènes majeurs ont été les plus fréquemment observés dans notre étude puisqu'ils représentent 70%, alors que la fréquence des germes pathogènes mineurs s'élève à 30%. Les germes de réservoir mammaire sont majoritaires (70%) par rapport aux germes d'environnement (30 %).

Dans la présente étude, les résultats bactériologiques placent *Staphylococcus aureus* comme l'agent étiologique le plus fréquent en matière de mammites subcliniques. En effet, il a été isolé dans 36,67% des cas et confirme sa place dominante parmi les germes majeurs.

Ce résultat est en accord avec les fréquences rapportées dans différents pays par divers auteurs : en France 39,0% pour **BOUCHOT et al. (1985)**, 44,7% pour **LONGO et al. (1994)**, 29% pour **FABRE et al. (1997b)**.

Escherichia coli a une fréquence de 16,67%, relativement plus élevée que celle rapportée dans la littérature. En effet, la fréquence de ce germe varie de 2% pour **FABRE et al., (1997)** à 7% pour **LONGO et al., (1994)**.

Ce germe est plutôt à l'origine de mammites cliniques. Le mauvais entretien de la litière, la mauvaise hygiène de la stabulation et des animaux en général pourrait expliquer la fréquence élevée d'*Escherichia coli* isolé dans cette étude.

Les staphylocoques coagulase négative ont été fréquemment isolés dans notre étude (26,67%). La place de ces germes est variable d'une étude à une autre 14,7% pour **BOUCHOT et al. (1985)**, 41 % pour **FABRE et al. (1997)**, 51% pour **BUSSATO et al. (2000)**.

La congélation des prélèvements aurait pour conséquence d'augmenter le nombre d'échantillons avec des staphylocoques coagulase négative (**SCHUKKEN et al., 1989**).

L'incidence de ces bactéries considérées comme mineures n'est donc pas à négliger. Les staphylocoques coagulase négative sont à l'origine de l'augmentation modérée de la concentration cellulaire somatique du lait, il semble donc nécessaire de prendre en compte l'impact de ces germes (**FABRE et al., 1997b**).

Le nombre élevé de SCN isolé serait dû aux mauvaises conditions d'hygiène de la traite. Plusieurs travaux ont montré que l'application d'une désinfection des trayons après la traite contribue à la diminution de la prévalence de SCN (**TODHUNTER et al., 1993**).

L'antibiogramme réalisé au laboratoire a montré une bonne réponse des germes isolés dans l'étude face aux antibiotiques testés.

Des fréquences de résistance faibles vis-à-vis des antibiotiques largement utilisés en médecine vétérinaire peuvent être rencontrées dans certain cas, pourraient expliquer les échecs thérapeutiques rencontrés sur le terrain. Ces fréquences sont cependant nettement plus faibles que celles des souches d'origine humaine. Aussi les germes isolés de lait de mammites ne contribueraient pas à la dissémination des résistances observées en pathologie humaine.

Il est à noter que l'utilisation abusive des antibiotiques (doses insuffisantes, longue durée de traitement...) sont le plus souvent à la base des phénomènes de résistance.

CONCLUSION

CONCLUSION

Les mammites demeurent l'une des pathologies dominantes qui sévissent dans les élevages bovins laitiers. Les résultats obtenus d'après notre étude montrent les principaux points suivants :

- ✓ Prédominance des mammites subcliniques par rapport aux mammites cliniques avec des fréquences de 47% et 20% respectivement.
- ✓ Le CMT reste de par sa grande sensibilité et sa grande spécificité le meilleur outil de diagnostic des mammites subcliniques.
- ✓ Les analyses bactériologiques des laits de mammites cliniques et subcliniques mettent en évidence la prédominance des germes pathogènes majeurs à réservoir mammaire (*Staphylococcus aureus* et *Streptococcus agalactiae*). Cela est dû à l'absence de l'application des règles de base de lutte contre les mammites (hygiène adéquate de la traite et trempage des trayons). C'est ainsi que ces germes contagieux continuent à circuler.
- ✓ *Staphylococcus aureus* est l'espèce la plus fréquemment isolée de mammites cliniques et est en cause dans la plupart des mammites subcliniques en fin de lactation.
- ✓ *Escherichia coli* présente une importance grandissante dans l'étiologie des mammites cliniques et subcliniques. Cela est à relier aux conditions de logement des animaux.
- ✓ Souvent associés à des mammites subcliniques, les staphylocoques coagulase négatifs sont de plus en plus incriminés dans l'étiologie de mammites cliniques.
- ✓ La mauvaise hygiène de la traite et le mauvais entretien de la litière ont constitué probablement des facteurs susceptibles d'augmenter le risque d'infection de la mamelle.
- ✓ L'étude des profils de sensibilité aux antibiotiques a révélé une réponse favorable vis-à-vis de certains antibiotiques largement utilisés en médecine vétérinaire.

Les conclusions de notre travail ont montré que les réservoirs mammaires sont le problème majeur tant dans les infections cliniques que subcliniques. Pour en réduire l'incidence et la prévalence, la mise en place de plans de lutte contre les mammites se justifie donc pleinement. Il faut agir à deux niveaux : limiter les nouvelles infections et diminuer les taux des infections existantes.

RECOMMANDATION

Sur la base des données de la littérature scientifique sur les mammites des bovins, et en s'appuyant sur les résultats obtenus lors de notre étude, nous formulerons des recommandations portant sur les conditions d'élevage, l'hygiène de la traite et la gestion du tarissement dans un but d'améliorer le niveau technique et sanitaire des élevages.

Il faudrait :

- Une bonne hygiène de la traite qui constitue le principal moteur de la propagation des mammites de contagion. Il s'agit de respecter les mesures d'hygiène avant, pendant et après la traite notamment la désinfection des mains et des mamelles avant le passage à chaque nouvel animal et le nettoyage du matériel utilisé pour la traite.
- Instaurer un ordre de traite pratique qui permettrait de traire en premier les primipares supposées saines puis les multipares généralement porteurs de germes de mammites et sources de contaminations.
- Veiller à éviter la rétention du lait dans les mamelles en pratiquant une traite complète de la glande mammaire parce que la rétention lactée est un facteur favorisant l'apparition des mammites.
- Assainir l'environnement des animaux : pour minimiser les risques de mammité d'environnement.
- En cas d'une apparition de mammites avérée, séparer l'animal atteint du reste du troupeau et entamer le traitement le plus vite possible. Si le traitement n'est pas efficace, éliminer l'animal du troupeau.
- Dépister de façon continue les vaches à mammité chronique : ceci, pour les sortir de la production afin de limiter leur rôle de réservoir.
- Instaurer un traitement systématique des vaches au tarissement : pour l'assainissement des quartiers infectés au cours de la période de traite et la prévention des infections mammaires pendant la période de tarissement.
- L'instauration de programmes de suivi et de vaccination pour la prévention des maladies infectieuses à répercussion mammaire.
- La tenue de registres à jour pour un meilleur suivi des vaches
- Aux cliniciens, de demander des analyses bactériologiques en cas de mammites cliniques afin d'isoler les agents responsables et un antibiogramme avant d'entreprendre un traitement curatif.
- Veiller à administrer la dose et respecter la durée du traitement.
- Conseiller l'éleveur quant à la démarche à suivre tout en sachant qu'il n'est pas rentable de garder des animaux atteints de mammites cliniques.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ARFAOUI W. 2000.** Enquête bactériologique sur les mammites à *Staphylococcus aureus* chez la vache laitière. Thèse Doctorat Vétérinaire Sidi Thabet 108 p.
- ANDERSON J. C., 1978.** The problem of immunization against staphylococcal mastitis. *Br. Vet. J.*, **134**: 412 – 420
- ARGENTE G. ; LARDOUX S. ; LE BERRE K. et LABBE J-F., 2005.** Valeur de l'observation clinique de symptômes simples de mammite pour prédire les bactériennes cause. *Bull. Group. Tech. Vét.*, **32**, 39-46
- BADINAND F. 1994.** Maîtrise du taux cellulaire du lait. *Rec.Méd.Vét.*, **170**, 419-427
- BAKKEN.G, 1981.** Subclinical mastitis in Norwegian dairy cows. Prevalence rate and epidemiological assessment. *Acta Agric.Scand*, **31**: 273-286.
- BARHEMA HW, SCHUKKEN YH, LAM TJGM, GALLIGAN DT, BEIBOR ML, BRAND A. 1997b.** Estimation of interdependence among quarters of the bovine udder with subclinical mastitis and implications for analysis. *J. DairySci.* **80** : 1592-1599.
- BARONE R., 1978.** Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 3 fasc 2 : splanchnologie.- Paris : Vigot frères.-951p.
- BARTLETT PC, MILLER GM. 1993.** Managerial risk factors for intramammary coagulase positive staphylococci in Ohio dairy herds. *Prev. Vet. Med.*, **17** : 33-40.
- BAZIN S. 1983.** Contribution à une meilleure approche des problèmes de mammites. 2^{ème} partie : Incidence et bactériologie des cas cliniques. Argumentation du plan de prévention. *Bull.Soc. Vet. Prat. Fr.*, **67** : 159-180
- BEN HASSEN S 1., MESSADI L 1., BEN HASSEN A 2.** Identification et caractérisation de souches de *Staphylococcus* isolées de lait de vaches atteintes ou non de mammites. *Ann.Méd.Vét.*, 2003, **147**, 41-47
- BERG C. 2001.** Infections intramammaires des vaches laitières en fin de lactation : nature et sensibilité aux antibiotiques des bactéries pathogènes isolées. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Faculté de Médecine Nantes, 101p
- BES M.; GUERIN-FAUBLEE V.; MEUGNIER H.; ETIENNE J. et FRENEY J., 2000** Improvement of the identification of staphylococci isolated from bovine mammary infection using molecular methods. *Vet. Microbiol.*, **71**: 287-294

- BIDAUD O, HOUFFSCHMITT P, VIGUERIE Y.** *Intervet*, 2010. Etiologie des mammites bovines en France entre 2005 et 2007.
- BILLON P, MENARD JL, BERNY , GAUDIN V.** 2001. La détection des mammites par la mesure de conductivité électrique du lait. *Bull. GTV*, 12 : 35-39
- BIND J. L. ; LEPLATRE J. et POUTREL B.,** 1980. Les mammites : l'échantillon et son exploitation. Mises au point techniques. Rôles du praticien et du laboratoire. *Bull. G.T.V., B* (206): 17 – 27.
- BLOWEY RW, EDMONDSON P. Seconde édition. 2010.** *Mastitis control in dairy herds*. CABI, Wallingford, United Kingdom. 272 p.
- BOSQUET G, ENNUYER M, GOBY L, LEISEING E, MARTIN S, SALAT O, SANDERS P, SEEGER H, SERIEYS F.** 2005. Le praticien face au ciblage du traitement en lactation des mammites. « Ouvrons le dossier », conférence de consensus organisée par le laboratoire Boehringer Ingelheim, : 45 p.
- BOSQUET G, FAROULT B, LABBE J-F, LE PAGE P, SERIEYS F.** 2013. *Référentiel Vétérinaire 2013 pour le traitement des mammites bovines..* SNGTV, Paris, France. 100 p.
- BOUCHOT M. ; CATEL J. ; CHIROL C. et al.,** 1985. Diagnostic bactériologique des infections mammaires des bovins. *Rec. Méd. Vét.*, 161 (6-7) : 567-577.
- BOUTET P. ; DETILLEUX J. ; MOTKIN M. et al.,** 2005. Comparaison du taux cellulaire et de la sensibilité antimicrobienne des germes responsables de mammites subcliniques bovines entre les filières conventionnelle et biologique. *Ann. Méd. Vét.*, 149 : 173-182.
- BOUVERON C.** 2001. Evaluation de la résistance aux antibiotiques de Streptocoques responsables de mammites cliniques chez la vache. *Thèse Méd. Vét., Lyon*
- BRADLEY A.J.,** 2002. Bovine mastitis : an evolving disease. *The Veterinary Journal*, 2002, 164 (2): 116-128
- BRADLEY A.J. et GREEN M. J. (2004)** The importance of the nonlactating period in the epidemiology of intramammary infection and strategies for prevention. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 20: 547-568
- BUSATO A, TRACHSEL P, SCHALLIBAUM M, BLUM JW.** 2000. Udder health and risk factors for subclinical mastitis in organic dairy farms in Switzerland. *Prev. Vet. Med.*, 44 : 205-220.

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): 1113-8

COULON, LESCOURET, 1997 Effet des mammites cliniques sur la production chez la vache laitière. *Rencontres Rech. Ruminants*, **4** : 265-268.

CRAWSHAW WM, MACDONALD NR, DUNCAN G.2005, Outbreak of *Candida rugosamastitis* in a dairy herd after intramammary antibiotic treatment. *Veterinary Record*. **156**, 812-813

CREVIER-DENOIX. , 2010, *Anatomie de la mamelle des Ruminants*, Cours magistral. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unitépédagogique d'anatomie des animaux domestiques10 p.

DAVID RC, LEGRAND M, Nicolas JA, THOMASSON C. 1988. Bactériologie des mammites bovines. Résultats d'enquête de terrain. *Bull. Soc. Vet. Prat. Fr.*, **72** : 529-539.

DEGUEURCE C. 2004, *Anatomie de la mamelle des Ruminants*, Dissection des Ruminants et cours magistral. Polycopie. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unitépédagogique d'anatomie des animaux domestiques. 4p.

DUPONT J. P. L., 1980. L'infection mammaire inapparente : agents microbiens en cause et antibiogramme. *Thèse : Méd. Vét: Alfort*; 53

DUREL L. ; FAROULT B. ; LEPOUTRE D. ; BROUILLET P. et LE PAGE P., 2003. Mammites des bovins (cliniques et subcliniques) : *La dépêche* : démarches diagnostiques et thérapeutiques (Supplément technique n° 87) du 20 décembre 2003 au 2 janvier 2004.

DUREL L, GUYOT H, THERON L, 2011. *Vade-mecum des mammites bovines*. Editions Med'Com, Paris, France.270 p.

EBERHART RJ. 1986. Management of dry cow to reduce mastitis. *J. Dairy Sci.*, 69: 1721-1732.

EI-SEEDY, F.R., EI-SHABRAWY, M., HAKIM, A., DORGHANI, S. M., NAGWA, S., BAKRY, M. A. et OSMAN, N. N. M. 2010. Recent Techniques used for isolation and characterization of *Staphylococcus aureus* from Mastitis Cows. *J. Amer. Sci.* 6 (2).

FABRE JM, BERTHELOT X, MORVAN H, LEBRET P, BLANC MF, BLANC MC. 1991. Estimation de la fréquence des différents germes responsables d'infections mammaires dans le Sud Ouest de la France. *Revue Med. Vet.*, **142** : 823-829.

FABRE JM; MORVAN H; LEBREUX B; HOUFFSCHMITT P, et BERTHELOT X. 1997. Estimation de la fréquence des différents germes responsables de mammites en France. Partie 1 : mammites cliniques. *Bull. Group. Tech. Vét.* (-3-B.-552): 17-23.

FABRE JM; MORVAN H.; LEBREUX B.; HOUFFSCHMITT P. et BERTHELOT X. 1997b. Estimation de la fréquence des différents germes responsables de mammites en France, Partie 2 : mammites subcliniques. *Bull. Group. Tech. Vét.*, (-5-B.- 573): 9- 15.

FADRIG A., 1988. Contribution à l'étude d'un programme antimammitaire dans six élevages laitiers de Sodea. *Thèse: Med. Vét:* lav, Rabat.

FAROULT B, SERIEYS F. 2003. Référentiel vétérinaire : Bonnes pratiques vétérinaire pour la définition d'un plan de traitement des mammites dans le troupeau. –Paris : SNGTV, 22p

FAROULT B., LE PAGE P. 2006. Quels prélèvements de lait pour le diagnostic bactériologique des mammites bovines ? *Bull. Group. Tech. Vét.*, 33, 24-30

FEDERICI C. Tours 2004. Logement et flambée de mammites cliniques. *Journées Nationales des G.T.V.*,: 781-787.

FERNEY J, OUDAR J, DE SAINT AUBERT G. 1966. Diagnostic bactériologique des mammites. *Rev.Med. Vet.*, 117 : 845-858.

GAMBO H., AGNEM-ETCHIKE. 2001. Dépistage de mammites subcliniques chez les vaches goudali en lactation au nord Cameroun. *Rev.Elev.Méd .Vet Pays Trop.*, -54, 5-10.

GAUCHOT J. Y., 1993. Machine à traire et hygiène de la mamelle. Approche pratique. Th : Méd. Vét : Toulouse ; 102.

GEHRING R, SMITH GW. 2006. An overview of factors affecting, the disposition of intramammary preparation used to treat bovine mastitis. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapy*, **29** : 237-241.

GUERIN P., 1998 Mammites à Staphylocoques chez la vache : aspects épidémiologiques. In : Staphylocoques et santé publique, Neuvièmes rencontres GTV Rhône-Alpes, Ecole nationale vétérinaire de Lyon, 18 juin 1998, 21 p.

GUERIN-FAUBLEE V. ; CARRET G. ; et HOUFFSCHMITT P., 2003. In vitro activity of 10 agents against bacteria isolated from cows with clinical mastitis. *The Veterinary Record*, 466-471.

GUERIN P. et GUERIN-FAUBLEE V., 2007. Les mammites de la vache laitière. P.140

HANZEN Ch., 2006. Pathologie infectieuse de la glande mammaire. « En ligne ». Accès Internet <http://ulg.ac.be/oga/formation/chap30/index.htm?page=30-0.htm>. (Consultée le 19 Mars 2007).

HARMON RJ, LANGLOIS BE. 1989. Mastitis due to coagulase negative staphylococcus species. *Agr-Practice*, **10** (1) : 29-34

HEBRAS P., 1993. Biodisponibilité des antibiotiques et des antibactériens dans la mamelle des vaches laitières en lactation : étude bibliographique.
Th: Méd. Vét : Toulouse ; 94

HOUSSA E. 2006. Evaluation de la prévalence et des causes des mammites subcliniques en élevage bovin laitier intensif, dans la zone périurbaine de Dakar (cas des fermes de Wayembam et de Niacoulrab). *Thèse: Méd. Vét: Dakar*

ISSA IBRAHIM A., 2005. Etude étiologique des mammites subcliniques dans les élevages bovins laitiers périurbains et urbains de Niamey (Niger). *Thèse: Méd. Vét:Dakar*

KITCHEN BJ, MIDDLETON G, DURWARD IG. 1980. Mastitis diagnostic tests to estimate mammary gland epithelial cell damage. *J. Dairy Sci.*, **63** : 978-983

KROMKER V, ZINKE C, PADUCH J-H, KLOCKE D, REIMANN A, ELLER G.2010, Evaluation of increased milking frequency as an additional treatment for cows with clinical mastitis. *J.DairyRes.***77**, 90-94.

LABBE JF.Juin 2007.Fonctionnement et dysfonctionnement de la machine à traire.
Conférence organisée par le laboratoire Elancopour les vétérinaires praticiens.

KOUTCHOUKALI MA. 1980. Les mammites bovines dans la daïra de Constantine. Dépistage et bactériologie. Mémoire de Doctorat Vétérinaire, Université Constantine, 41 p.

LAFONT JP, MARTEL JL,MAILLARD R,CHASLUS-DANCLA E, PUYT JD, LAVAL A, et al. , 2002. Antibiothérapie bovine. Acquis et consensus. Conférences organisées par le laboratoire Pfizer Santé Animale. *Ed. Du Point Vétérinaire: 318 p*

LEBRET P., BERTHELOT X., PETIT C. 1990. Les infections mammaires de la vache laitière, vol. II :*Applications opérationnelles*. Département des productions animales, ENVT.

LEE C.S., WOODING F.B.P., KEMP P.1980, Identification properties and differential counts of cell populations using electron microscopy of dry secretions, colostrum and milk from normal cows. *J. DairyResearch*, 47, 39- 50.

LEPAGE P. 2003. Les moyens de diagnostic des infections mammaires en exploitation. *Journées Nationales des G.T.V.*, Nantes 2003 : 319-330.

LERAY O.1999, Méthodes de comptage des cellules du lait et contrôle qualité. *J. N. G T V. I N R A.*, Nantes/ 26-27-28 Mai 1999, 85-90.

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

LONGO F, BEGUIN JC, CONSALVI PJ, DELTOUR JC. 1994. Quelques données épidémiologiques sur les mammites Subcliniques de la vache laitière. *Rev. Med. Vet.*, **145** (1) : 43-47.

LUQUET F. M., 1985. Les laits : de la mamelle à la laiterie. Vol 1. – Paris : Lavoisier Technique et documentation. - 398 p.

MARCHAL N. 1976. Notions d'hématologie. Initiation à la microbiologie Technique & Vulgarisation. Paris, 151-164.

MARTEL JL. 1991. Le diagnostic bactériologique des mammites. In Les mammites de la vache laitière. Société Française de Buiatrie Edit., Paris, 18-19 décembre 1991 : 75-80.

MESSADI L, BENMILED L, HADDAD N. 1990. Mammites bovines en Tunisie : Bactéries responsables et antibiorésistance. *Rev. Med. Vet.*, **142** : 313-319.

MESSADI L, CHEMLY J, BEN SALEM F, OUALI F, MALLEK F, CHEBIL S. 2002. Mammites cliniques de la vache : principaux germes isolés et antibiorésistance. In *Proceedings Colloque : Lait ' ' Qualité et Santé ' ' , Hammam Sousse 11-13 novembre 1999.* Edit. El Baytari : 39-41.

MIALOT J-P. 1983. Technique de prélèvement de lait pour examen bactériologique. *Rec. Méd. Vét.*, **159**, (11), 1057-1058

MILHAUD G., 1985. Traitement des mammites : pharmacocinétique des médicaments utilisés et conséquences. *Rec. Méd. Vét.*, **161** (6-7) : 579-585.

MILLER RH, PAAPE MJ, FULTON LA. 1991. Variation in milk somatic cells of heifers at first calving. *J. Dairy Sci.*, **74** : 3782-3790.

MILNE MH, BARRET DC, FITZPATRICK JL, BIGGS AM. 2002. Prevalence and aetiology of clinical mastitis on dairy farms in Devon. *Vet. Record.*, **151**, 241-243.

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

- MORSE D., DE LORENZO M.A., WILCOX C.J., NATZKE R.P., BRAY D.R. 1987.** Occurrence and reoccurrence of clinical mastitis. *J Dairy. Sci.*, **70** : 2168.
- NATIONAL MASTITIS COUNCIL, 1985.** Mammites : rôle de la machine à traire. *Rec. Méd. Vét.*, **161** (6-7) : 513-518.
- NDOUR A. E. M. N., 2003.** Dynamique du statut sanitaire et des performances de production des vaches laitières dans le Bassin Arachidier du Sénégal : cas de la zone de Sindia-Nguekhokh. Th: Méd. Vét : Dakar ; 4.
- NIAR A, GHAZY K, DAHACHE SY. 2000.** Incidence des mammites sur les différents élevages bovins de la wilaya de Tiaret. *4ème Séminaire International de Médecine Vétérinaire* Constantine 21-22 novembre 2000.
- PAULINE, LOUISE ANGOUJARD, 2015.** Enquête sur le diagnostic et le traitement des mammites de la vache laitière par les vétérinaires de terrain en France. p 33
- PEELER EJ, GREEN MJ, FITZPATRICK JL, GREEN LE. 2002.** Study of clinical mastitis in British dairy herds bulk milk somatic cell counts less than 150 000 cells/ml. *Vet. Record* **151** : 170-176.
- POUTREL B. 1985,** Généralités sur les mammites de la vache laitière. Processus, infection, épidémiologique, diagnostique, méthodes de contrôle. *Rec. Méd. Vét.*, **161**(6-7), 497- 511.
- POUTREL B. 2002.** Actualités sur les méthodes de diagnostic des mammites. *Journées nationales GTV INRA*, Tours: 157-162
- POUTREL B. 2014.** Prévention vaccinale des mammites a coliformes et staphylocoques. *Supplément technique, Dépêche Vétérinaire.* **136**, 31-32.
- QUINN P., CARTER M., MARKEY B. et CARTER G. 1994.** Mastitis. In: *Clinical veterinary microbiology*, Mosby Year Book, London, 327-345
- QUIN PJ, CARTER ME, MARKEY BK, CARTER GR. 1994.** *Clinical Veterinary Microbiology.* Wolfe Publishing, London, 648 p.
- RAINARD P., 1985.** Les mammites colibacillaires. *Rec. Méd. Vét.* **161** (6-7): 529-537.
- RAMISSE J, BREMENT AM, LAMARRE C, VIAUD MA, BREARD A. 1982.** Résultats d'une enquête sur les mammites en Vendée. *Le Point Vétérinaire*, **13** : 63-73.
- REMY D. juillet 2007.** *Les mammites*, cours de DCEV 3 de l'ENVA

REMY D. 2010. *Les mammites*, France Agricole Editions, Paris, France. 262 p.

RIOLLET C., RAINARD P., POUTREL B. 1999, Cinétique de recrutement cellulaire et demultiplication bactérienne après infection. *J. N. G T V. I N R A.*, Nantes/ 26-27-28 Mai, 1999, 67-73.

RISCO C, MELENDEZ P.2011. *Dairy Production Medicine*. John Wiley & Sons, Chichester, United Kingdom. 791 p

ROBERSON JR, WARNICK LD, MOORE G.2004. Mild to moderate clinical mastitis: efficacy of intramammary amoxicillin, frequent milk-out, a combined intramammary amoxicillin, and frequent milk-out treatment versus no treatment. *J. Dairy Sci.*, **87**, 583-592.

SARGEANT JM, MORGAN A , SCOTT H, LESLIE KE, IRELAND MJ, BASHIRI A. 1998. Clinical mastitis in dairy cattle in Ontario : frequency of occurrence and bacteriological isolates. *Can. Vet. J.*, **39** : 33-38.

SCHALM O.W., NOORLANDER D.O.1957. Experiments and observation leading to the development of the California Mastitis Test. *J. Amer. Vet. Med. Ass.* 130, 199- 204.

SCHEPERS A.J., LAM T.J., SCHUKKEN Y.H., WILMINK J.B., & HANEKAMP W.J. 1997. Estimation of variance components for somatic cell counts to determine thresholds for uninfected quarters. *J. Dairy Sci.*, 80:1833-1840.

SCHMITT-VAN DE LEEMPUT E, SAMSON O, GAUDOUT N, ALLIOT M. 2013a. Recours à la PCR multiplex en clientèle et comparaison à la culture bactérienne sur le lait. *Le PointVétérinaire*, 334, 56- 61.

SCHMITT-VAN DE LEEMPUT E, GAUDOUT N, SAMSON O, LHUILLIER D, LHERMIE G. 2013b. Comparaison de deux méthodes d'identification bactérienne en clientèle. *Le PointVétérinaire*. 335, 58-61.

SCHNEIDER E., JASPER D.E., ELDE R. N.1966. The relationship between bulk rank microscopic cell counts and the individual C M T reactions. *J. Amer. Vet. Res.* 27, 1169-1175.

SCHUKKEN YH, SMIT JAH, GROMMERS FJ, VANDEGEER D, BRAND A. 1989A. Effect of freezing on bacteriology culturing of mastitis milk samples. *J. Dairy Sci.*, **72**: 1900-1906.

SHEARER J. K., SCHMIDT R. M. et R J. K., 1992. Monitoring milk quality and udder health in large herd management. *Am. Dairy Sci. Assoc. Edit.* Van Horn H. H Wilcox. 475 – 486

SEEGERS H., MENARD JL., FOURICHON C., 1997. Mammmites en élevage bovin laitier : importance actuelle, épidémiologie et plans de prévention. *Rencontre Rech. Ruminants*. **4** :233-242.

SELEIMI RS, AMANY Y, RASHED M, FAHMY BGA.2002. Mastitis pathogens : attachment-related virulence features, whey protein markers and antibiotic. *Vet. Med. J. Giza*, **50** (3). 405-418.

SERIEYS F. 1985a. Interprétation des concentrations cellulaires du lait individuel de la vache pour le diagnostic de l'état d'infection mammaire. *Ann. Rech. Vet.*, **161**: 263-269

SERIEYS F., 1985. Conditions de logement et infections mammaires. *Rec. Méd. Vét.*, **161** (6-7) : 519-528.

SERIEYS F., 1985b. La numération des cellules du lait : interprétation pour le diagnostic et le suivi des infections mammaires. *Rec. Méd. Vét.*, **161** (6-7) : 553-566.

SERIEYS F. 1995. Le point sur les mammmites des vaches laitières. ITEB, Paris: 65 p.

SERIEYS F. 1997. Le tarissement des vaches laitières. Editions France agricole, Paris: 224 p.

SERIEYS F., et GICQUEL-BRUNEAU M., 2005. Les souches de *Staphylococcus aureus* responsables de mammmites subcliniques sont-elles homogènes intra-troupeaupour la production de β -lactamase et la résistance à la pénicilline ? (687-690) In : *Journées Nationales des Groupements Techniques Vétérinaires*, Nantes, 25-26-27 mai 2005.

SMITH KL, TODHUNTER .A, SCHOENBERGER PS. 1985. Environmental mastitis: cause, prevalence, prevention. *J. DairySci.* **68** : 1531-1553.

TODHUNTER DA, CANTWELL LL, SMITH KL, HOBLET KH, HOGAN JS. 1993. Characteristics of coagulase negative staphylococci isolated from bovine intramammary. *Vet. Microbiol.*, **34** : 373-380.

VAN DE LEEMPUT E. Mai 2007. Analyse bactériologique du lait. *Conférence organisée par le laboratoire Pfizer pour les vétérinaires en exercice*, Nantes.

WELLEMBERG GH., VAN DER POEL, W.H.M. ET VAN OIRSCHOT, J.T., 2000. Viral infections and bovine mastitis: a review. *Veterinary microbiology*. **88**;27-45.

ZINEGESSER J, DAYE Y, LOPEZ V, GRANT G, BRYAN L, KEARNEY M, HUGH-JONES ME. 1991. National survey of clinical and subclinical mastitis in Jamaican dairy herds. 1985-86. *Trop. Anim. Hlth. Prod.*, **23**, 2-10.

http://www.medvet.umontreal.ca/reseau_mammite/producteurs/index.php?Page=outils

ANNEXES

ANNEXE N°1 : QUESTIONNAIRE D'ENQUETE

Date :

IDENTIFICATION DE L'ELEVAGE

Nom de la ferme :

Lieu :

Nom et prénom de l'éleveur:

STRUCTURE DU TROUPEAU

TYPE ZOOTECHNIQUE	NOMBRE
Vaches en 1 ^{ère} lactation	
Vaches en 2 ^{ème} lactation	
Vaches en 3 ^{ème} lactation	
Vaches à plus de 3 lactations	
Total vaches en lactation	

FICHE DE TRAITE

- **Rythme de traite:** matin seul matin et soir soir seul
- **Destination du lait après la traite:**
 - Autoconsommation
 - vente au marché ou chez un grossiste
 - vente sur place
 - Transformation sur place
 - Autres destinations

CONDUITE D'ELEVAGE

- **Caractéristiques physiques du sol**
 - Terre battue : avec paille sans paille
 - Terre bétonné avec paille sans paille
 - Autre avec paille sans paille
 - Drainage du sol bon (sol sec) moyen mauvais
- **Propreté du sol**
 - Désinfection des étables oui non
 - A quelle fréquence ?
- **Hygiène de la traite**
 - ✓ **Général :**
 - Y a-t-il des salles de traites oui non
 - Désinfecte-t-on régulièrement les salles de traite oui non
 - A quelle fréquence ?

✓ **Au moment de la traite :**

Les trayeurs se lavent-ils les mains avant la traite toujours jamais quelques fois

Les télines des vaches sont-elles nettoyées avant la traite oui non

Comment se fait le nettoyage ? par essuyage par trempage

Tient-on compte des vaches à mammites connues oui non

Quelle est leur position de traite au début à la fin aléatoire

Vérification des 1ers jets oui non quelques fois

Vide-t-on complètement la mamelle des vaches malades ? Oui non

Après la traite fait-on le trempage des trayons ? Oui non

• **Prophylaxie et traitement**

Y a-t-il un dépistage pour les vaches nouvellement introduites dans l'élevage

Oui non

Fait-on cohabiter les vaches à problèmes avec les vaches saines ? Oui non

La cohabitation à l'étable est-elle en fonction du rang de lactation Oui non

Y a-t-il un plan de prophylaxie médicale (vaccin) ? Oui non

Fait-on un traitement systématique au tarissement ? Oui non

Avec quels médicaments ? Antibiotiques seuls Antibiotiques et anti-inflammatoire

Préciser le nom des molécules utilisées

Quels sont les antiseptiques utilisés dans la désinfection ?

ANNEXE N°2 : FICHE INDIVIDUELLE

Date :

IDENTIFICATION DE LA VACHE• **Identification de la vache :**

Numéro de la vache :

Age :

Rang de lactation :

Stade de lactation :

Date dernier vêlage :

• **Antécédent clinique et thérapeutique :**

Santé mammaire des trois mois précédents :

Est-ce que la vache a déjà eu des mammites : oui nonDéroulement du dernier vêlage : sans intervention avec intervention• **Clinique:**✓ **Général :**Etat général de la vache : mauvais bon excellent

Température (°C) :

Etats des muqueuses :

Présence de diarrhée : oui non✓ **Mammaire :**Oedème mammaire: oui non

Taille de la mamelle:

Forme de la mamelle :

Taille des trayons : court longForme des trayons : conique non conique (cylindrique etc)La mamelle est-elle bien attachée : oui nonRésultat de palpation (après la traite) normale zones de fibrose petites indurationsTaille des ganglions : normale augmentéePrésence de tiques à la mamelle : oui nonPrésence de blessures et autres affections du trayon : oui non• **Lait :**Présence de grumeaux : oui nonCaractérisation de la sécrétion : normale Aqueux Sanguinolent Purulent Quelques grumeaux au début Grumeaux persistent• **Résultats du test CMT**

ANNEXE N°3 : FICHE D'IDENTIFICATION DU PRELEVEMENT**Ferme:****Date:**

Numéro	Date de Prélèvement	N° Animal	Stade de lactation	Rang de lactation	Observation
1					
2					
3					
4					
5					
6					
7					
8					
9					
10					

ANNEXE N°4 : MILIEUX DE CULTURE

<i>MILIEU</i>	<i>COMPOSITION</i>	<i>UTILISATION</i>
Gélose nutritive (ordinaire)	- Extrait de viande de bœuf 01 g. - Extrait de levure 02 g. - Peptone 05 g. - Chlorure de sodium..... 05 g. - Agar 15 g. PH= 7.4	Milieu d'isolement pour les germes non exigeants.
Gélose Chapman	- Peptone10,0 g. - Extrait de viande de bœuf 01,0 g. - Chlorure de sodium75,0 g. - Mannitol10,0 g. - Rouge de phénol0,025 g. - Agar-Agar15,0 g. - Eau distillée1000 ml. PH = 7,4	Milieu sélectif pour l'isolement des staphylocoques.
Gélose au sang	- Extrait de viande de bœuf10,0 g - Peptone 10,0 g - Chlorure de sodium 05,0 g - Agar15,0 g - Eau distillée 1000 ml. PH = 7,4	Isolement des germes exigeants
Gélose à l'ADN	- Infusion de cervelle de veau 200 g. - Infusion de cœur de bœuf 250 g. - Peptone de gélatine 10.0 g. - Chlorure de sodium 05,0 g. - Phosphate disodique 02.5 g. - Glucose 02.0 g. - Eau distillée 1000 ml.	Recherche de la DNase thermorésistante de <i>Staphylococcus</i> .
Gélose Muller Hinton	- Infusion de viande de bœuf déshydratée.....300 g. - Hydrolysate de caséine17.5 g. - Amidon de maïs1.5 g. - Agar13 g. - Eau distillée1000 ml. PH= 7.4	Réalisation de L'antibiogramme.

ETUDE DES MAMMITESE CLINIQUES ET SUBCLINIQUES DE LA VACHE LAITIERE DANS LA REGION DE BLIDA

Résumé :

Les mammites sont des inflammations de la mamelle provoquées principalement par des bactéries. Leur maîtrise représente un enjeu primordial pour les éleveurs.

Différents outils rapides et efficaces de dépistage des mammites ont été employés (examen clinique, CMT) et représentent des méthodes conventionnelles dans tous les réseaux du dépistage de mammites dans le monde.

La connaissance de la nature, la fréquence et la sensibilité des bactéries responsables permet d'améliorer la prise en charge thérapeutiques de ces infections.

La présente étude, réalisée de février à juin 2017, a porté sur l'évaluation de la prévalence des germes responsables des mammites cliniques et subcliniques grâce au test CMT et à l'étude bactériologique au laboratoire des laits de 30 vaches en lactation dans la région de Blida.

Dans notre étude, les mammites subcliniques et les mammites cliniques représentent 47% et 20% respectivement.

Les analyses microbiologiques réalisées ont permis d'isoler 13 souches bactériennes à partir de lait des mammites cliniques et 30 souches dans le cas de mammites subcliniques.

Staphylococcus aureus apparaît comme l'agent étiologique majeur des mammites cliniques et subcliniques avec des fréquences de 23,07% et 36,67% respectivement, ce qui montre la prédominance du réservoir mammaire. Le réservoir environnement n'est pas à négliger aussi.

L'antibiogramme réalisé au laboratoire a montré une bonne réponse des germes isolés dans l'étude face aux antibiotiques testés. On constate que les bêtalactamines restent le traitement de choix des mammites à Staphylococcus spp et à Streptococcus spp.

Les mammites constituent une entité pathologique préoccupante. La mise en place de plan de lutte est donc pleinement justifiée.

***Mots clés :** vache laitière, mammite clinique, mammite subclinique, CMT.*

Abstract:

Mastitis is an inflammation of the cow's udder caused principally by bacteria. Its control represents a paramount stake for the dairy stockbreeders.

Different fast and efficient mastitis screening tools are used (clinical examination, CMT) and represent conventional methods in all networks mastitis screening network.

Knowing the nature, the frequency and the sensibility of the responsible bacteria help to improve the therapy.

The present study, realized from February to June 2017, relayed on the evaluation of the prevalence of the germs responsible of clinical and subclinical mastitis using the CMT and milk's bacteriological analyzes in laboratory of 30 cows at lactation at Blida.

In our study, clinical mastitis and subclinical mastitis represent 47% and 20% respectively.

Bacteriological analyzes conducted to the isolation of 13 strains of bacteria from milk of clinical mastitis and 30 strains in the case of subclinical mastitis.

Staphylococcus aureus is the predominant bacterial pathogen in subclinical and clinical mastitis with frequencies of 23,07% and 36,67% respectively. Environmental pathogens are not to neglect too.

The antibiogram were realized at laboratory and bacteria isolated from cow's milk show a good reponse to the different antibiotics tested. We are noted that the antibiotics belonging to betalactamines class represented a treatment of choice for mastitis caused by Staphylococcus spp and Streptococcus spp.

Mastitis is a disease entity that causes serious concern. The implementation of a control plan is therefore painfully justified.

***Key words:** dairy cattle - clinical mastitis - subclinical mastitis - CMT*

DJEMIA Ali

2016 - 2017