

UNIVERSITE SAAD DAHLAB DE BLIDA
Faculté des Sciences Agro-Vétérinaires et Biologiques
Département des Sciences Vétérinaires

MEMOIRE DE MAGISTER

en Sciences Vétérinaires

Spécialité : Reproduction

ETUDE DES MAMMITES SUBCLINIQUES AVEC SUIVI DES VACHES
PENDANT LE TARISSEMENT DANS LA REGION DE LA MITIDJA

Par

Imane GHOURI

devant le jury composé de :

A. BERBER	Maître de conférences, U. de Blida	Président
R. KAIDI	Professeur, U. de Blida	Promoteur
N. MENOUEI	Chargé de cours, U. de Blida	Co-Promoteur
A. BOUYOUCHEF	Maître de conférences, U. de Blida	Examineur
M. LAFRI	Maître de conférences, U. de Blida	Examineur

Blida, Novembre 2005

RESUME

Après un rappel sur la pathologie mammaire subclinique et la période du tarissement, l'auteur développe les mesures préventives à entretenir au cours de cette période, propice à l'installation des infections mammaires. Une étude préliminaire a montré que la congélation est un bon moyen de conservation des germes contagieux de la mamelle. Les analyses bactériologiques des quartiers présentant un CMT positif révèlent une prédominance des staphylocoques, chez les primipares importés comme chez les multipares, aussi bien en fin qu'en début de lactation. *In vitro*, les staphylocoques et les streptocoques sont résistants à la pénicilline. Le traitement au tarissement après la dernière traite reste indispensable dans les conditions actuelles de nos étables. Il permet d'agir à titre curatif, vis-à-vis des infections déjà présentes et préventif, à l'égard des infections qui peuvent se déclarer pendant le tarissement.

Mots clés : Mammite subclinique - Tarissement - Staphylocoques - Streptocoques - Traitement au tarissement - Résistance bactérienne.

ملخص

بعد التذكير بمرض إلتهاب الضرع الشبه الكلينيكي و بمرحلة توقف إدرار الحليب، يستعرض المؤلف التدابير الوقائية الواجب اتخاذها خلال هذه المرحلة الملائمة لتفشي أمراض الضرع. بينت دراسة أولية أن التجميد وسيلة جيدة للمحافظة على الميكروبات المعدية للضرع. كما أظهرت التحاليل البكتيريولوجية للأرباع ذات CMT موجب، أن أكثر الميكروبات تواجدا هي ستافيلوكوك، عند الأبقار الوحيدة الولادة المستوردة أو المتعددة الولادة، سواءا أكان ذلك في نهاية أو في بداية مرحلة إنتاج الحليب. مخبريا، كل من الستافيلوكوك و الستريبتوكوك مقاومان للبينيسيلين. و يبقى العلاج في مرحلة توقف إدرار الحليب بعد اخر حلب للبقرة ضروريا في الوضع الحالي لإسبلاتنا، فهو يساعد على معالجة الأمراض المتواجدة من جهة، و الوقاية من الأمراض التي قد تظهر أثناء مرحلة توقف إدرار الحليب من جهة أخرى.

الكلمات المفتاحية : إلتهاب الضرع الشبه الكلينيكي - توقف إدرار الحليب - ستافيلوكوك - ستريبتوكوك - العلاج في مرحلة توقف إدرار الحليب - المقاومة البكتيرية.

SUMMARY

After reviewing the subclinical mastitis and the dry period, which is favourable to the installation of mammary infections, the author develops the preventive measures. A preliminary study has shown that freezing is a good method for conserving the contagious germs of the udder. Bacteriological analysis of the quarters positive to the CMT has revealed a predominance of staphylococci in imported primiparous and in multiparous, as well in the end as in the beginning of lactation. *In vitro*, both staphylococci and streptococci are resistant to penicillin. The dry treatment after the last draft is indispensable in the current conditions of our cattles. It helps to cure the infections already present and prevent the ones which can be declared during the dry period.

Key words: Subclinical mastitis - Dry period - Staphylococci - Streptococci - Dry treatment - Bacterial resistance.

REMERCIEMENTS

Au Docteur KAIDI, Professeur à la Faculté des Sciences Agro-Vétérinaires & Biologiques de Blida pour m'avoir proposé le sujet de la présente thèse, pour ses précieux conseils, ses encouragements ainsi que pour les efforts qu'il a consenti pour la correction de mon travail.

Au Docteur MENOUEI, Chef de Service du Laboratoire de Contrôle de la Qualité (Institut Pasteur d'Algérie) et Chargé de cours à la Faculté des Sciences Agro-Vétérinaires & Biologiques de Blida, qui m'a accompagné durant l'élaboration de cette thèse, pour son accueil au sein de son laboratoire, pour ses valeureux conseils et les précieuses corrections qu'il m'a apporté, ainsi qu'à toute son équipe pour son aide et sa sympathie.

Au Docteur BERBER, Maître de conférence à la Faculté des Sciences Agro-Vétérinaires & Biologiques de Blida, qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de mon jury.

Au Docteur BOUYOUCHEF ainsi qu'au Docteur LAFRI, Maîtres de conférence à la Faculté des Sciences Agro-Vétérinaires & Biologiques de Blida, pour avoir bien voulu examiner mon travail.

A l'Institut Pasteur d'Algérie qui a contribué à la réalisation de cette étude par les moyens financiers mis à ma disposition.

Au Docteur AKAM pour son soutien, sa disponibilité, sa constante bonne humeur et son aide sur le terrain.

A Mr BENCHAAABANE, Maître de conférence à la Faculté des Sciences Agro-Vétérinaires & Biologiques de Blida pour son immense aide dans la partie statistique.

Aux confrères et consoeurs vétérinaires qui m'ont communiqué les adresses des éleveurs volontaires et assuré mes déplacements.

Aux éleveurs qui ont consacré du temps à répondre à mes questions et m'ont confié leurs vaches.

A mes très chers parents, à mes sœurs, à mon frère, à mes beaux-frères et à ma belle-sœur, à mes neveux et nièces, à mes tantes, oncles et cousins, et à tous mes amis, pour leurs encouragements et leur soutien dans les moments difficiles.

A la mémoire de mon très cher grand père à la barbe fleurie, pour son extrême gentillesse et pour ses prières.

Sincères remerciements

TABLE DES MATIERES

RESUME	1
REMERCIEMENTS	3
TABLE DES MATIERES	4
LISTE DES ILLUSTRATIONS, GRAPHIQUES ET TABLEAUX	6
INTRODUCTION	12
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE	
CHAPITRE 1 : MAMELLE ET SECRETION DU LAIT	15
1.1. Organisation histo-anatomique de la mamelle	15
1.2. Le lait	18
CHAPITRE 2 : LA MAMMITE SUBCLINIQUE	21
2.1. Définition	21
2.2. Importance économique et sanitaire	22
2.3. Aspects étiopathogéniques	24
2.3.1. Agent déterminant : le germe	24
2.3.2. Facteurs favorisants	36
2.3.2.1. Facteurs liés à l'animal	36
2.3.2.2. Facteurs liés à l'élevage	37
2.4. Diagnostic	41
2.4.1. Dénombrement des cellules du lait	42
2.4.2. Diagnostic bactériologique	46
2.4.3. Diagnostic par mesure de la conductivité électrique	48
2.4.4. Diagnostic immunologique	49
2.4.5. Diagnostic biochimique	50
2.5. Traitement des mammites subcliniques	50
2.6. Prophylaxie	51

LISTE DES ILLUSTRATIONS, GRAPHIQUES ET TABLEAUX

Figure 1.1 : Système de support du pis de la vache	16
Figure 1.2 : Système sécréteur de la glande mammaire	18
Figure 1.3 : Le pis de la vache, une fabrique de protéines	20
Figure 2.1 : Origine des inhibiteurs dans le lait	23
Figure 2.2 : Voies de contamination des germes à réservoir mammaire	29
Figure 2.3 : Voies de contamination des germes environnementaux	32
Figure 2.4 : Développement de la mammite	35
Figure 3.1 : Plan des différentes phases de la lactation bovine	54
Figure 3.2 : Régulation hormonale de l'entretien de la lactation associé à la traite	61
Figure 3.3 : Profil du cortisol, de la progestérone et de l'œstradiol en fonction du stade de lactation	63
Figure 3.4 : Identification des parties du corps utilisées pour déterminer la note d'état corporel	67
Figure 3.5 : Notes d'état corporel	67
Figure 3.6 : Exemples de vaches avec des notes d'état corporel de 1.5, 3.0 et 4.5	69
Figure 3.7 : Equilibre énergétique et fertilité de la vache au cours de la lactation	70
Figure 3.8 : Incidence des infections mammaires en fonction du stade de lactation	71
Figure 3.9 : Traitement antibiotique par voie intramammaire	77
Figure 3.10 : Evènements influençant le contact entre le principe actif et les germes pathogènes après injection intramammaire d'un antibiotique	81
Figure 4.1 : Exemple d'un prélèvement effectué sur le quartier postérieur droit	86
Figure 4.2 : Schéma récapitulatif du diagnostic bactériologique	87
Figure 4.3 : Fréquence d'atteinte des quartiers avant congélation & après congélation	88
Figure 4.4 : Dénombrement des germes isolés avant et après congélation	89

Figure 5.1 : Evaluation de l'état corporel de profil & par derrière	94
Figure 5.2 : Schéma général de l'effectif global de l'étude en fonction du stade physiologique des vaches et du traitement instauré	96
Figure 5.3 : Epreuve du CMT	97
Figure 5.4 : Désinfection de l'extrémité du trayon à l'aide d'alcool à 70°	98
Figure 5.5 : Prélèvement de quelques millilitres de lait dans des tubes stériles	98
Figure 5.6 : Paillasse aménagée pour analyses bactériologiques	99
Figure 5.7: Technique d'ensemencement	100
Figure 5.8 : Aspect macroscopique des colonies de <i>Staphylococcus epidermidis</i> et <i>Staphylococcus aureus</i> sur gélose nutritive	101
Figure 5.9 : Vue au microscope électronique des staphylocoques présents sur la peau	102
Figure 5.10 : Colonies de <i>Staphylococcus aureus</i> sur Milieu de CHAPMAN	104
Figure 5.11 : Recherche de l'ADH	105
Figure 5.12 : Epreuve de la DNase	106
Figure 5.13 : Epreuve de la coagulase	106
Figure 5.14 : Galerie API Staph	108
Figure 5.15 : Recherche du pouvoir hémolytique	109
Figure 5.16 : Galerie API 20 Strep	111
Figure 5.17 : Les différentes étapes du diagnostic bactériologique	112
Figure 5.18 : Mesure de D.O. à l'aide du spectrophotomètre	113
Figure 5.19 : Ensemencement de la culture bactérienne à l'aide d'un écouvillon stérile	114
Figure 5.20 : Application des disques d'antibiotiques sur le milieu Mueller Hinton	114
Figure 5.21 : Zones d'inhibitions créées par <i>Staphylococcus aureus</i> à l'égard de quelques antibiotiques	115
Figure 5.22 : Notes d'état corporel des vaches testées en fin de lactation	116
Figure 5.23 : Notes d'état corporel en fonction du stade physiologique des vaches	117
Figure 5.24 : Fréquence d'atteinte des quartiers en fin de lactation déterminée par CMT	119
Figure 5.25 : Fréquence de germes isolés par quartier	120
Figure 5.26 : Fréquence d'isolement des bactéries Gram ⁺ et cocci Gram ⁺	120
Figure 5.27 : Fréquence des différents Staphylocoques isolés	122
Figure 5.28 : Résultats des CMT chez les vaches non traitées au tarissement et testées en fin de lactation puis au début de la lactation suivante	123

Figure 5.29: Résultats des CMT chez les vaches traitées au tarissement et testées en fin de lactation puis au début de la lactation suivante	124
Figure 5.30 : Fréquence d'isolement des germes par quartier en fin de lactation	124
Figure 5.31 : Fréquence d'isolement des germes par quartier en début de lactation	124
Figure 5.32 : Fréquence d'isolement des germes retrouvés en fin de lactation puis au début de la lactation suivante	125
Figure 5.33 : Nombre de staphylocoques isolés en fin de lactation puis au début de la lactation suivante	127
Figure 5.34 : Fréquence d'isolement des germes par quartier	129
Figure 5.35 : Fréquence d'isolement des germes retrouvés en début de lactation chez les multipares	129
Figure 5.36 : Nombre de staphylocoques isolés en début de lactation en l'absence de traitement au tarissement	131
Figure 5.37 : Résultats des CMT chez les primipares en début de lactation	131
Figure 5.38 : Fréquence des germes par quartier	132
Figure 5.39 : Fréquence d'isolement des germes retrouvés chez les primipares	132
Figure 5.40 : Fréquence d'atteinte des quartiers chez les primipares	133
Figure 5.41 : Fréquence d'atteinte des quartiers chez les multipares	134
Figure 5.42 : Sensibilité des souches de <i>Staphylococcus aureus</i> vis-à-vis de 13 antibiotiques	143
Figure 5.43 : Sensibilité des SCN aux 12 antibiotiques testés	144
Figure 5. 44 : Sensibilité des streptocoques aux 4 antibiotiques testés	145
Tableau 2.1 : Principaux caractères des différentes formes de mammites	22
Tableau 2.2 : Classification des bactéries impliquées dans les infections mammaires	25
Tableau 2.3 : Classification des principaux germes responsables de mammites dans l'espèce bovine en fonction du pouvoir pathogène et du réservoir	27
Tableau 2.4 : Principaux réservoirs des germes responsables de mammites et moment d'installation de nouvelles infections	27
Tableau 2.5 : Population bactérienne moyenne (nombre de colonies/g) des litières fraîches et usagées	38
Tableau 2.6: Interprétation du CMT	43
Tableau 2.7 : Diagnostic épidémiologique d'élevage combinant la suspicion épidémiologique au diagnostic bactériologique	48

Tableau 2.8 : Evolution des différents paramètres de composition du lait mesurés sur des laits de quartier	50
Tableau 3.1 : Critères du choix du tarissement modulé	57
Tableau 3.2 : Evolution des comptages cellulaires au début du tarissement	59
Tableau 3.3 : Mesures moyennes (mm) du canal du trayon	60
Tableau 3.4 : Nombre de nouvelles infections persistantes s'établissant à différents moments du tarissement	72
Tableau 3.5 : Issue des infections à entérobactéries mises en évidence pendant le tarissement au cours des cent premiers jours de la lactation	72
Tableau 3.6 : Principales recommandations dimensionnelles, d'ambiance et d'entretien des vaches tarées	74
Tableau 3.7 : Séquences alimentaires recommandées pendant le tarissement	75
Tableau 3.8 : Importance relative de quatre voies d'élimination des infections	78
Tableau 3.9: Effet du trempage du trayon et du traitement antibiotique au tarissement sur le taux de nouvelles infections à Staphylocoques	80
Tableau 3.10 : Pharmacodynamie d'efficacité thérapeutique à l'encontre de <i>Staphylococcus aureus</i> , des <i>Streptocoques</i> et <i>Escherichia coli</i>	83
Tableau 4.1 : Fréquence d'atteinte bactériologique des quartiers avant et après congélation	88
Tableau 4.2 : Dénombrement des germes isolés avant et après congélation	89
Tableau 4.3 : Identification des espèces bactériennes du genre <i>Staphylococcus</i> et <i>Streptococcus</i>	90
Tableau 5.1 : Répartition des vaches testées en fonction de la race	95
Tableau 5.2 : Note d'état corporel des vaches testées en fin de lactation	116
Tableau 5.3 : Notes d'état corporel obtenues en fonction du stade physiologique des vaches	117
Tableau 5.4 : Evolution de la note d'état corporel de la fin de lactation au début de la lactation suivante	118
Tableau 5.5 : Note d'état corporel après le vêlage chez les multipares non traitées	118
Tableau 5.6 : Note d'état corporel après le vêlage chez les primipares importées au début de leur première lactation	118

	10
Tableau 5.7 : Nombre de germes isolés par quartier	120
Tableau 5.8 : Fréquence d'isolement des bactéries Gram ⁺	120
Tableau 5.9 : Fréquence d'isolement des espèces appartenant à la famille des <i>Streptococcacæ</i>	121
Tableau 5.10 : Fréquence d'isolement des espèces appartenant au genre <i>Staphylococcus</i>	121
Tableau 5.11 : Nombre de germes isolés par quartier en fin de lactation	124
Tableau 5.12 : Nombre de germes isolés par quartier en début de lactation	124
Tableau 5.13 : Fréquence d'isolement des germes retrouvés en fin puis en début de lactation	125
Tableau 5.14 : Fréquence d'isolement des espèces appartenant à la famille des <i>Streptococcacæ</i>	126
Tableau 5.15: Fréquence d'isolement des espèces du genre <i>Staphylococcus</i>	126
Tableau 5.16 : Effet du traitement au tarissement sur les mammites subcliniques présentes en fin de la lactation précédente	127
Tableau 5.17 : Effet du type de traitement antibiotique administré au début du tarissement sur les staphylocoques et les streptocoques	128
Tableau 5.18 : Nombre de germes isolés par quartier	129
Tableau 5.19 : Fréquence d'isolement des germes retrouvés en début de lactation chez les multipares	129
Tableau 5.20 : Fréquence d'isolement des espèces appartenant à la famille des <i>Streptococcacæ</i> chez les multipares en début de lactation	130
Tableau 5.21 : Fréquence d'isolement des espèces appartenant au genre <i>Staphylococcus</i> chez les multipares en début de lactation	130
Tableau 5.22 : Nombre de germes isolés par quartier chez les primipares en début de lactation	132
Tableau 5.23 : Fréquence d'isolement des germes retrouvés chez les primipares	132
Tableau 5.24 : Fréquence d'isolement des espèces appartenant au genre <i>Staphylococcus</i>	133
Tableau 5.25 : Fréquence d'atteinte des quartiers chez les primipares	133
Tableau 5.26 : Fréquence d'atteinte des quartiers chez les multipares	134
Tableau 5.27 : Fréquence d'isolement des germes par quartier	135
Tableau 5.28 : Vaches testées en fin de lactation	136
Tableau 5.29 : Vaches testées après le tarissement	137

Tableau 5.30 : Vaches testées avant et après le tarissement	139
Tableau 5.31 : Résultats de la sensibilité des SCP aux antibiotiques testés	143
Tableau 5.32 : Résultats de la sensibilité des SCN aux antibiotiques testés	144
Tableau 5.33 : Sensibilité des streptocoques aux antibiotiques testés	145
Tableau 5.34 : Répartition des mammites en fonction du régime de lactation avant l'entrée au tarissement (Fonction 1)	146
Tableau 5.35 : Répartition des mammites en fonction de la note d'état corporel avant l'entrée au tarissement (Fonction 2)	146
Tableau 5.36 : Répartition des mammites en fonction de la présence ou pas de transition (Fonction 3)	147
Tableau 5.37 : Répartition des mammites en fonction du régime du tarissement chez les multipares (Fonction 4)	147
Tableau 5.38 : Répartition des mammites en fonction du régime alimentaire distribué aux primipares en fin de gestation (Fonction 5)	148
Tableau 5.39 : Répartition des mammites en fonction de la note d'état corporel en début de lactation (Fonction 6)	148
Tableau 5.40 : Répartition des mammites en fonction de l'évolution de la note d'état corporel (Fonction 7)	149
Tableau 5.41 : Répartition des mammites en fonction du traitement (Fonction 8)	149
Tableau 5.42 : Répartition des mammites en fonction du type de stabulation (Fonction 9)	150
Tableau 5.43 : Répartition des mammites en fonction de l'hygiène générale de l'étable (Fonction 10)	150
Tableau 5.44 : Répartition des mammites en fonction du type de litière (Fonction 11)	150
Tableau 5.45 : Répartition des mammites en fonction de la fréquence de renouvellement de la litière (Fonction 12)	151
Tableau 5.46 : Répartition des mammites en fonction de la distance Extrémité des trayons - Jarrets (Fonction 13)	151

INTRODUCTION

Le cheptel bovin algérien est constitué de 1 650 000 têtes dont 56% sont représentées par des vaches laitières (Source : ITELV, 2004). La relance des importations de ces dernières n'a pas pour autant amélioré la production laitière nationale et nos éleveurs ont des difficultés à valoriser les animaux importés avec les ressources alimentaires dont ils disposent et les pathologies rencontrées [1].

La mammite, infection de la mamelle est l'une des pathologies les plus importantes en élevage bovin laitier. Elle affecte un nombre important de vaches laitières partout dans le monde et représente un facteur limitant important pour l'industrie laitière, lié à la baisse du niveau de production ainsi qu'à l'altération de la qualité du lait. Elle pose par conséquent un problème économique majeur. En effet, au cours de l'année écoulée, l'Algérie a consommé environ 2 milliards de litres de lait dont près de 93% l'ont été grâce à l'importation de la poudre de lait (Communiqué par Monsieur Le Ministre de l'Agriculture et du Développement Rural, Dr Saïd BARKAT, mars 2005 [2]). Cette quantité représente l'équivalent de 600 millions de dollars, deuxième facture d'importation après celle des céréales.

De part sa large consommation, le lait bénéficie actuellement du soutien de l'état. L'Algérie est considérée comme étant le premier consommateur laitier du Maghreb, et le second pays dans le monde importateur de lait [3] : un algérien consomme trois à quatre fois plus de lait qu'un autre maghrébin soit 100 à 110 litres de lait par an, ce qui correspond à la moyenne nutritionnelle recommandée par l'OMS, qui est de 90 litres par habitant et par an [4].

D'autre part, le coût moyen du traitement d'une mammite clinique est estimé à 150 \$ Canadiens. Ce chiffre comprend les pertes économiques pour le lait jeté, les traitements antibiotiques, les pertes de productions et le temps nécessaire pour soigner l'animal

malade. Parallèlement, la mammité nuit à la reproduction : selon trois études américaines, chaque jours de « non-fécondation » après 90 jours, représente une perte se chiffrant entre 0,50 et 4,00 \$ US [5].

Il est donc indispensable d'adopter un programme préventif de lutte contre les mammites bovines afin de protéger au mieux nos troupeaux et de rentabiliser nos élevages. A cet effet, l'année 2005 a été décrétée « Année de la bataille du lait », par Monsieur Le Ministre de l'Agriculture et du Développement Rural [6].

La grande majorité des mammites a une évolution insidieuse, dite *subclinique* et telle l'immense masse de l'iceberg submergé par les eaux, elle échappe à l'observation clinique. En effet, une vache sur quatre du cheptel laitier est atteinte à tout moment de mammité subclinique, et une vache sur cinq est atteinte chaque année de mammité clinique [7], et pour chaque cas de mammité clinique, il y a en moyenne 20 à 40 cas de mammites subcliniques [8].

Dans les variantes subcliniques l'aspect du lait, ainsi que la mamelle semblent normaux. Mais cette forme peut très vite évoluer en mammité clinique, induisant des conséquences graves sur la quantité et la qualité du lait produit. Par ailleurs, la propagation facile vers d'autres animaux, souvent par l'intermédiaire du matériel de traite la rend extrêmement dangereuse. Le contrôle des mammites subcliniques est de ce fait le meilleur moyen de lutte contre les mammites cliniques.

Le tarissement des vaches laitières est une étape indispensable à la santé du troupeau car c'est le moment idéal pour assainir et protéger les animaux, préparer le vêlage et la nouvelle lactation [9], et le succès de l'éradication des mammites subcliniques dans un élevage dépend en grande partie de la gestion de cette période clé. En effet, pour des raisons techniques (indice de guérison faible) et économiques (coût du traitement et élimination du lait de la consommation par la présence de résidus d'antibiotiques), les mammites subcliniques doivent être traitées au tarissement plutôt qu'en lactation.

L'objectif de cette présente étude est d'évaluer la prévalence des mammites subcliniques staphylococciques (les plus difficiles à éradiquer) et streptococciques en élevages bovins laitiers d'une part, ainsi que l'efficacité d'un suivi hygiénique, alimentaire et antibiotique hors-lactation, sur les infections mammaires subcliniques préexistantes et celles pouvant se déclarer pendant la période du tarissement, d'autre part. Au préalable, une étude préliminaire portant sur les effets de la conservation par réfrigération et par congélation, sur les germes du lait a été nécessaire pour atteindre ces objectifs.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE 1

MAMELLE ET SECRETION DU LAIT

1.1. Organisation histo-anatomique de la mamelle

La vache possède deux paires de mamelles inguinales, les deux quartiers antérieurs et les deux quartiers postérieurs. Chaque mamelle se prolonge par un trayon (*Papilla mammae*) au sommet duquel s'ouvre le canal du trayon (*Ostium paillaris*) [10].

Les mamelles sont réunies extérieurement par une masse hémisphérique appelée le pis. Le tissu mammaire est lourd et volumineux et peut peser chez la vache adulte plus de 50 Kg. Chez une pluripare, la mesure de la dimension du pis peut constituer un indicateur relatif du niveau de la production laitière ce qui n'est pas le cas chez une primipare, car le pis continue à croître pendant la première lactation. 40% des vaches présentent à la naissance des trayons surnuméraires le plus souvent non fonctionnels, habituellement localisés en région postérieure [11].

1.1.1. Séparation anatomique des quartiers

Les quatre quartiers sont indépendants les uns des autres (Fig. 1.1) :

- La séparation des quartiers droits et gauches correspond anatomiquement au ligament médian de fixation et aux ligaments latéraux (profonds et superficiels) de support qui les attachent à la paroi abdominale et au bassin.
- La séparation des quartiers antérieurs et postérieurs est assurée par un fin septum de membrane conjonctive.

Cette séparation fait que chaque quartier est dans sa production laitière, qualitativement et quantitativement autonome et constitue une unité fonctionnelle indépendante. Les quartiers postérieurs sont, en général, un peu plus développés et produisent 60% du lait, le reste étant produit par les quartiers antérieurs [12].

Ainsi, indépendamment des questions de circulation sanguine ou lymphatique, chaque quartier est dans une large mesure isolé des autres, face à l'infection [13]. A l'inverse, un antibiotique injecté dans un quartier sera résorbé par voie sanguine et dissimulé dans tout l'organisme et dans les autres quartiers [14].

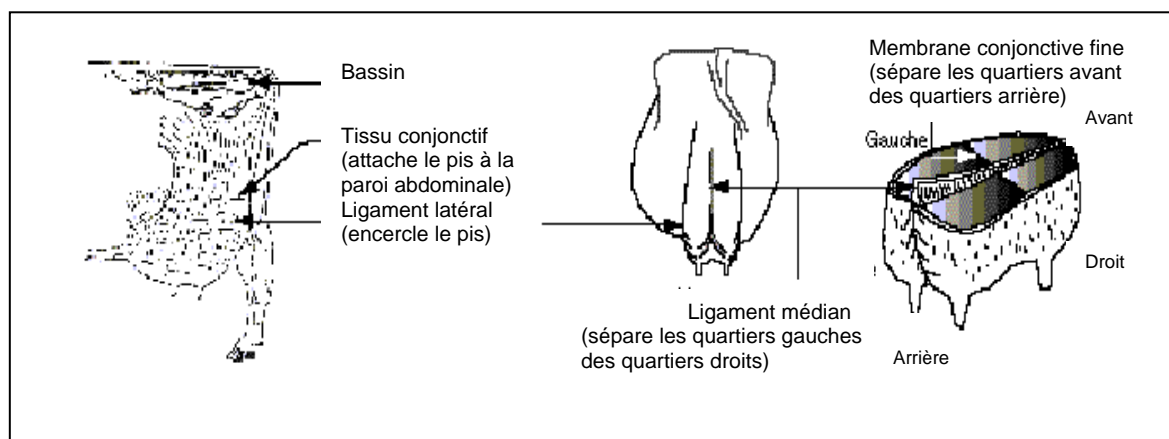


Figure 1.1 : Système de support du pis de la vache [8].

1.1.2. Histologie

La glande mammaire est un organe qui apparaît et disparaît de façon cyclique avant et après la lactation. Cette glande exocrine, tubulo-alvéolaire est constituée de deux types de tissus (Fig. 1.2) :

1.1.2.1. Le tissu tubulo-alvéolaire ou parenchyme sécrétoire

Il est formé de canalicules ou galactophores qui drainent les alvéoles. Ces derniers également appelés *acini*, de 100 à 300 microns de diamètre, représentent l'unité sécrétoire de la glande mammaire. Ils sont regroupés en lobules, eux-mêmes rassemblés en lobes.

Chaque alvéole est un petit sac formé d'une multitude de cellules épithéliales sécrétrices : les lactocytes, situées au pourtour direct de la lumière alvéolaire et reposant sur une membrane basale bien circonscrite, ceinturée d'un réseau de cellules myoépithéliales étoilées, d'un système artério-veineux comprenant deux artères mammaires, deux veines inguinales, deux veines périnéales et deux veines centrales (un litre de lait suppose le

passage de 500 litres de sang) et d'un réseau lymphatique convergeant vers les deux ganglions mammaires. Il n'existe pas de nerf moteur, le fonctionnement mammaire est commandé par des mécanismes hormonaux [15].

L'aspect de l'épithélium formé par les lactocytes change avec le stade de fonctionnement de la glande : au repos, il est pavimenteux avec des jonctions serrées rares, lâches et perméables et lorsque la glande entre en production, il prend un aspect cubique ou prismatique avec des jonctions très serrées plus nombreuses et plus efficaces, afin d'assurer une parfaite étanchéité aux espaces intercellulaires [12].

La glande se compose d'une arborisation de canaux primaires, secondaires et tertiaires intralobulaires et interlobulaires qui drainent les alvéoles. Ces conduits se terminent par cinq à huit canaux galactophores dans un seul et unique sinus lactifère ou canal galactophore.

Le canal galactophore présente une dilatation appelée : sinus galactophore ou citerne qui est séparée du canal du trayon par l'intermédiaire de la Rosette de Fürstenberg (anneau tissulaire renfermant des lymphocytes, elle est impliquée dans les premières étapes de la réponse immunitaire : reconnaissance de germes) et se continue par le canal du trayon qui constitue la première ligne de défense contre les infections mammaires. Son épithélium est kératinisé et sa fermeture est assurée par un puissant sphincter constitué de muscles lisses [12]. Au moment de la traite, 60% du lait se trouve dans les alvéoles, 20% dans les canaux et 20% dans la citerne [14].

1.1.2.2. Le stroma

Il est formé de tissu conjonctif et de tissu adipeux. Il s'insinue entre les parties sécrétoires et constitue la majorité des tissus des glandes non sécrétrices tandis que chez les femelles en lactation, il se réduit au profit du parenchyme sécrétoire.

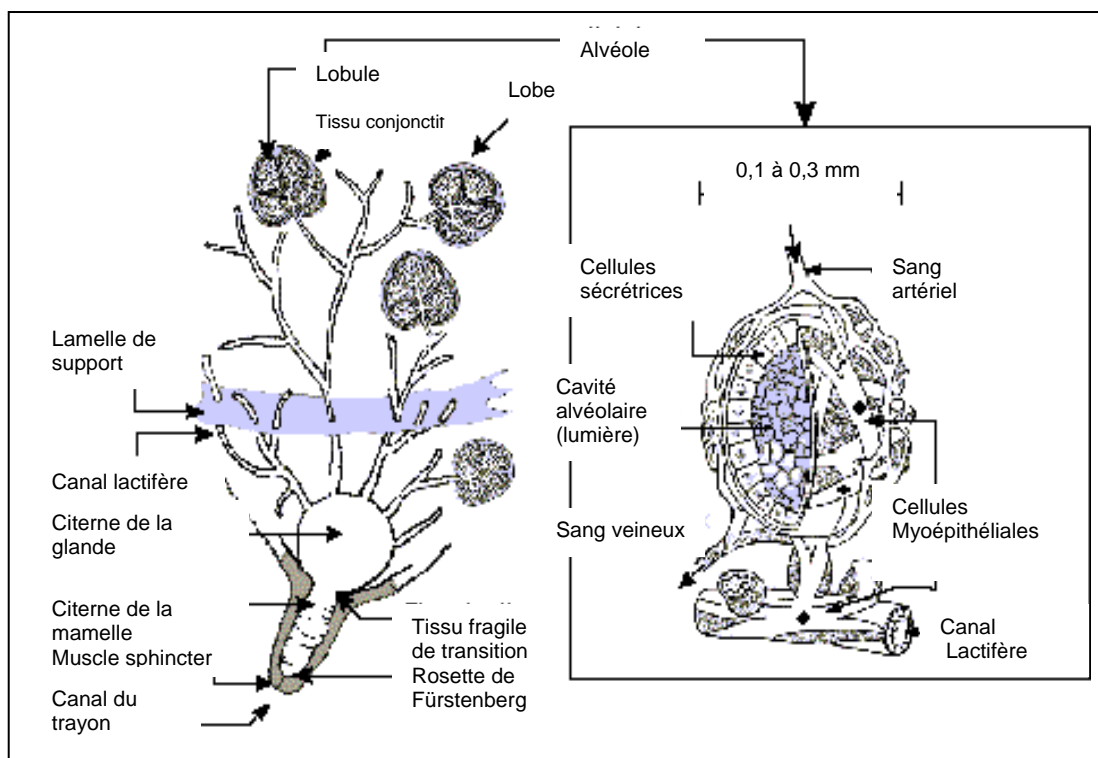


Figure 1.2 : Système sécréteur de la glande mammaire [8].

1.2. Le lait

Le pis de la vache constitue le plus naturel et le plus efficace atelier de fabrication des protéines (Fig. 1.3). Son architecture permet aux cellules épithéliales qui tapissent l'intérieur de l'alvéole de prélever dans le sang les différents éléments précurseurs du lait (eau, acides aminés, glucose et sels minéraux). Ces cellules sont capables de synthétiser l'équivalent de leur poids de protéines par jour. Si le lait de vache était auparavant valorisé pour sa matière grasse, aujourd'hui, il est plutôt recherché pour ses protéines naturelles, dont on extrait des séquences peptidiques très intéressantes soit pour l'industrie agro-alimentaire, soit pour l'industrie pharmaceutique [16].

Parmi les nombreuses hormones impliquées dans la lactation, la prolactine. Elle est captée par des récepteurs spécifiques (Fig. 1.3, 1) au niveau de la membrane basale ce qui a par conséquence « d'allumer » les gènes responsables de la synthèse des caséines, via l'excitation de leur promoteur (Fig. 1.3, 2) vers le cytoplasme de la cellule (Fig. 1.3, 3) et l'appareil de Golgi (Fig. 1.3, 4) où se constituent le lactose et les micelles (Fig. 1.3, 5), à partir d'une dizaine de molécules de caséines reliées par des « ponts » de phosphates

et de calcium. Micelles, lactose, eau, minéraux et vitamines sont ensuite empaquetés avec les autres protéines dans les vésicules sécrétoires qui quittent l'appareil de Golgi pour décharger leur contenu dans la lumière alvéolaire (Fig. 1.3, 6). Ces composants en se mêlant aux globules gras synthétisés dans les cellules et excrétés dans une enveloppe de membrane apicale (Fig. 1.3, 7) forment enfin le lait.

Chez la vache, ce n'est pas la prolactine, mais l'hormone de croissance bovine (bGH) sécrétée par l'hypophyse qui est responsable du maintien de la lactation.

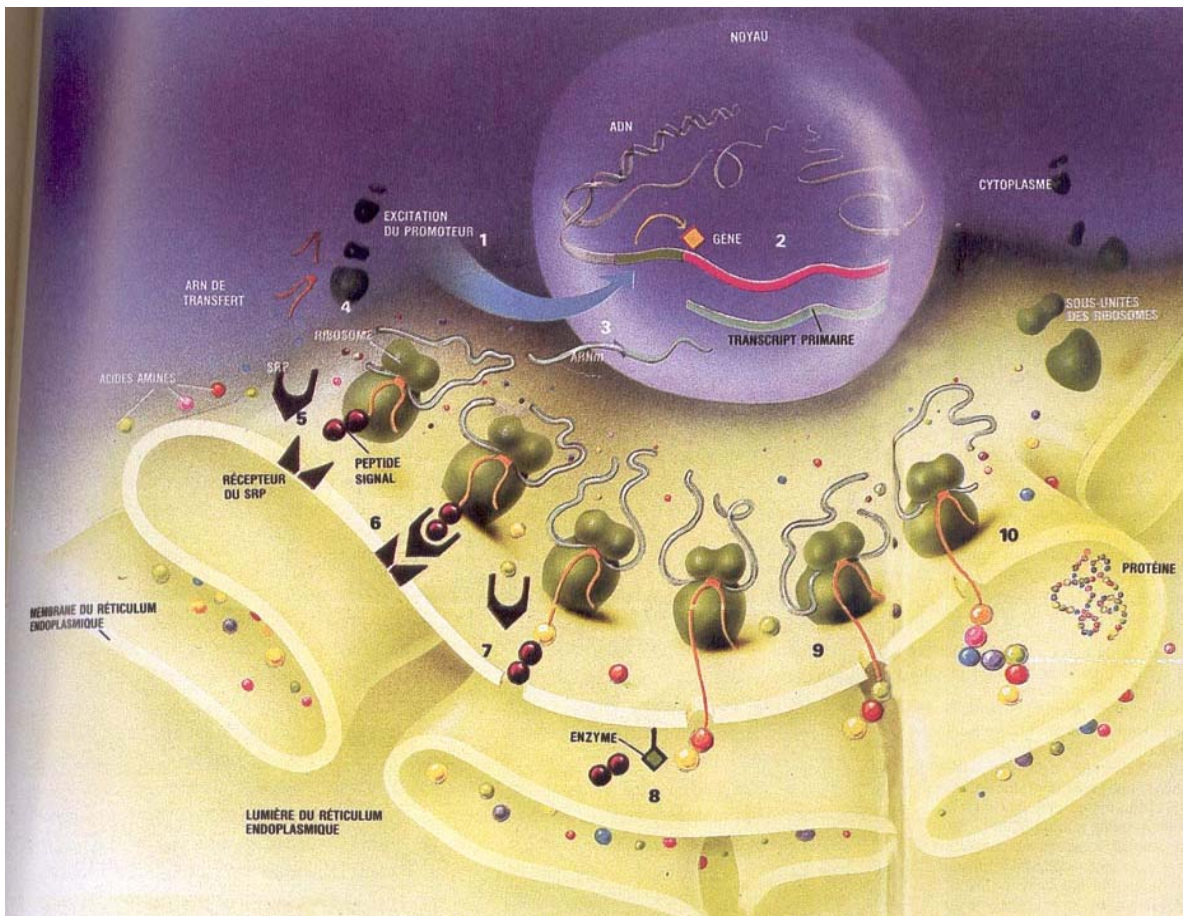
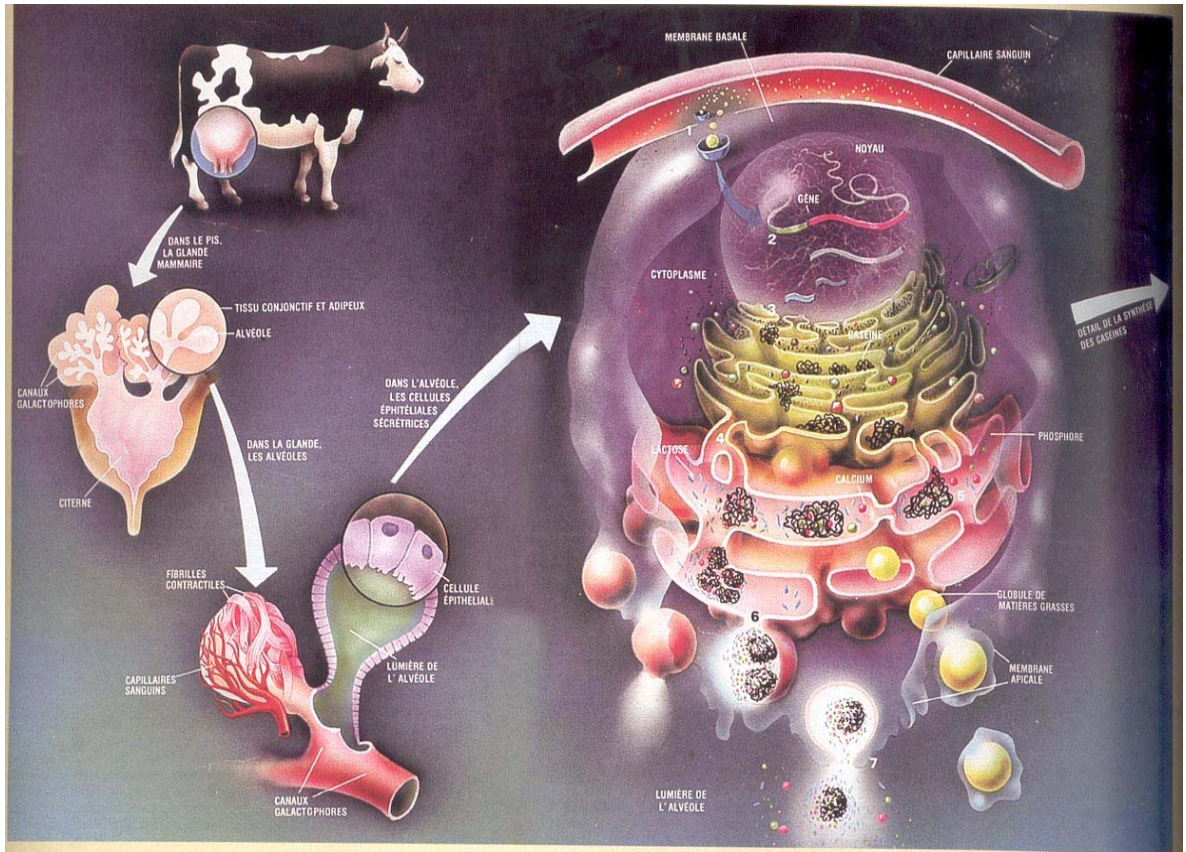


Figure 1.3 : Le pis de la vache, une fabrique de protéines [16].

CHAPITRE 2

LA MAMMITE SUBCLINIQUE

2.1. Définition

La mammite se définit par l'état inflammatoire d'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle quelle qu'en soit l'origine : traumatique, chimique, physique ou biologique, le degré de gravité clinique ou subclinique, l'évolution chronique, aiguë ou suraiguë ou la terminaison c'est-à-dire la guérison apparente ou réelle ou la mort de l'animal. 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 [17,18, 14] (Tableau 2.1).

Dans *la mammite clinique*, le quartier atteint est enflé et douloureux au toucher. En fonction de la sévérité de la mammite, le lait est en partie coagulé avec des flocons ou des caillots, il peut être décoloré (séparation des caséines du sérum) ou contenir du sang. Dans les cas sévères, la vache montre des signes d'atteinte généralisée : fièvre, augmentation du rythme cardiaque, perte d'appétit et réduction de la production laitière [8].

La mammite subclinique quand à elle est pratiquement invisible, elle est illustrée par le tableau suivant : l'état général de l'animal est normal, la mamelle apparaît saine et le lait ne présente pas de modifications macroscopiquement visibles. On note cependant, outre la présence de germes à l'examen bactériologique du lait, une augmentation parfois considérable du nombre de polynucléaires à l'examen cytologique. De même que les analyses biochimiques mettent en évidence des variations parfois très importantes de la composition du lait [19, 20]. Ce type de mammite résulte de l'évolution de foyers infectieux au sein du parenchyme, créés par des germes dont l'organisme n'arrive pas à se débarrasser. Elle peut évoluer sur plusieurs lactations et aboutir à une fibrose plus ou moins importante des quartiers atteints : mammite clinique chronique [14].

Tableau 2.1 : Principaux caractères des différentes formes de mammites [17].

	Mamelle normale	Infection latente	Mammité subclinique	Mammité clinique		
				chronique	aiguë	suraiguë
Etat général	-	-	-	-	+	+
Etat de la glande	-	-	-	+/-	+	++
Aspect du lait	-	-	-	+	++	+++
Cellules	-	-	+	+	++	+++
Germes	-	+	+	+	++	+++
Réversibilité*	-	+	+	-	+	+

(-) : Absence de manifestations.

(+) : Présence de manifestations.

* : D'après [14].

2.2. Importance économique et sanitaire

L'impact des mammites va bien au-delà de la barrière de la ferme et pose problème pour toute la filière :

- Pour le producteur

Les mammites représentent une perte financière non négligeable difficile à apprécier dans les formes subcliniques car elles passent le plus souvent inaperçues pour l'éleveur [21] : pertes en lait, en médicaments et honoraires vétérinaires. L'importance de ces pertes dépend de plusieurs facteurs tels que le germe impliqué, le stade de lactation, le niveau de production laitière et par conséquent le numéro de lactation, ainsi que le type de mammites : clinique (par cas clinique, la perte financière a été estimée à 107 \$) ou subclinique (la perte en lait d'un quartier atteint d'une mammité subclinique est comprise entre 10 et 26% ; 75% des pertes sont imputables à une diminution de la production laitière : elle passe donc inaperçue pour l'éleveur) [11]. Les pertes moyennes de lait ont été estimées à 524 Kg par vache et par an [22].

- Pour le transformateur

Les antibiotiques font partie avec les antiseptiques d'un ensemble de substances appelées « inhibiteurs de la croissance bactérienne » (Fig. 2.1), dont la présence dans le lait provoque la diminution de la teneur du lait en protéines insolubles (caséines) et la perturbation des fermentations bactériennes sur lesquelles reposent de nombreux processus

technologiques, d'où des produits de moins bonne qualité [23, 24]. De ce fait, la mammite est la pathologie la plus coûteuse pour l'industrie laitière [25].

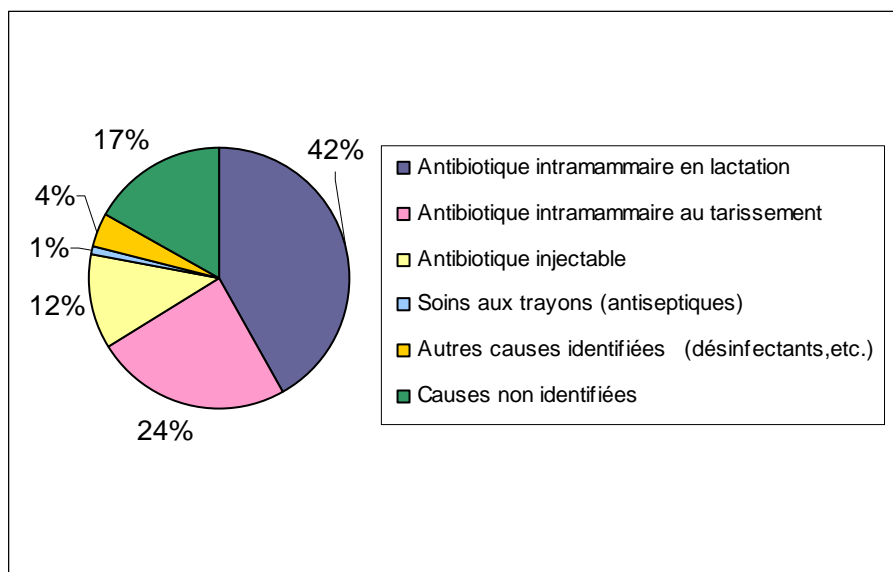


Figure 2.1 : Origine des inhibiteurs dans le lait (Nouvel observatoire Virbac des inhibiteurs, dans « Détection rapide des inhibiteurs dans le lait » [26].

- Pour le consommateur

La présence de résidus d'antibiotiques donne aux produits laitiers une saveur indésirable [27] mais le danger essentiel réside dans l'apparition de souches bactériennes antibiorésistantes pouvant contaminer l'homme ou déclencher des allergies [28]. TAYLOR [29] rapporte que les bactéries qui transmettent directement l'antibiorésistance à l'homme sont les entérobactéries, les staphylocoques de contact et d'aliments et les streptocoques.

Par ailleurs, la sécurité alimentaire du consommateur se trouve atteinte par la présence dans le lait cru de germes pathogènes tels que :

- *Staphylococcus aureus* dont les toxines peuvent entraîner des troubles digestifs graves (Aux Etats-Unis, les coûts annuels dus aux intoxications humaines par *Staphylococcus aureus* ont été estimés à 3,3 milliards de dollars [30]) ;
- *Listeria* dont les formes graves peuvent entraîner des avortements, des méningites et sont parfois mortelles. Heureusement, les mammites à *Listeria* sont très peu fréquentes [28, 29] ;
- les coliformes, *Bruella abortus* et *Mycobacterium bovis* [31, 32].

La pasteurisation ne détruit que 40% à 80% des staphylocoques issus des laits de mammites d'où l'importance d'une action préventive auprès des producteurs. Dans du lait entier traité à 63 °C pendant 30 minutes, KALOGRIDOU-VASSILIADOU et KALOCOSSI [33] retrouvent 58% de *S. epidermidis*, 35% des *S. aureus*, 32% des *S. hyicus*, 22% des *S. intermedius* et 18% des *S. stimulans*. Par ailleurs, la matière grasse du lait joue un rôle protecteur très marqué. En effet, un même traitement thermique épure le lait écrémé de 90% à 99% des staphylocoques selon les espèces. *Staphylococcus epidermidis* se distingue par la présence d'environ 20% de bactéries résiduelles après la pasteurisation [33].

2.3. Aspects étiopathogéniques

La mammité est une pathologie difficile à cerner car causée par différents facteurs et dépend d'une série d'interactions complexes, souvent méconnues entre la vache, les microorganismes et leur environnement [34, 35]. Le germe est responsable de l'infection et est par conséquent l'agent déterminant, mais pour que celui-ci pénètre dans la glande mammaire et s'y installe, au point de provoquer une infection, de nombreux facteurs interviennent. D'après KLAstrup *et al.* [36], 25 % de la susceptibilité aux infections sont attribuables aux facteurs environnementaux, 20% aux facteurs génétiques et 50% à la régé du troupeau.

2.3.1. Agent déterminant : le germe

Différentes espèces et sous-espèces microbiennes peuvent être associées à la mamelle de la vache (Tableau 2.2). Parmi les 137 d'entre-elles identifiées [37], plusieurs représentent la flore normale et ne causent, sauf exception, une mammité. Leur présence permet au contraire de protéger le pis des infections par les bactéries pathogènes [38]. Selon ce même auteur, 90% des mammites sont causées par : *Streptococcus agalactiæ*, *Streptococcus dysgalactiæ*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus uberis*, *Escherichia coli* et *Actinomyces pyogenes*.

Tableau 2.2 : Classification des bactéries impliquées dans les infections mammaires [39].

Gram	Famille	Genre	Espèce	Famille usuelle	
Coques Gram+	<i>Staphylococcacæ</i>	<i>Staphylococcus</i>	<i>S. aureus</i> <i>S. intermedius</i> <i>S. hyicus</i> *	Staphylocoques Coagulase Positive (SCP)	
			<i>S. auricularis</i> <i>S. carnosus</i> <i>S. capræ</i> <i>S. chromogenes</i> <i>S. cohnii</i> <i>S. epidermidis</i> <i>S. equorum</i> <i>S. galinarum</i> <i>S. hæmolyticus</i> <i>S. hominis</i> <i>S. lentus</i> <i>S. saprophyticus</i> <i>S. simulans</i> <i>S. warnei</i> <i>S. xylosus</i>	Staphylocoques Coagulase Négative (SCN)	
	<i>Streptococcacæ</i>	<i>Streptococcus</i>	<i>Str. agalactiæ</i> <i>Str. Bovis</i> <i>Str. uberis</i> <i>Str. Canis</i>	Streptocoques	
			<i>Lactococcus</i>	<i>Lactococcus spp.</i>	-
			<i>Aerococcus</i>	<i>A. viridans</i>	-
			<i>Peptococcus</i>	<i>P. indolicus</i>	-
			Enterococcus	<i>E. fæcalis</i> <i>E. fæcium</i>	-
	<i>Micrococcacæ</i>	<i>Micrococcus</i>	<i>M. luteus, M. lylæ</i> <i>M. roseus, M. varians</i>	-	
	Bacilles Gram+	<i>Bacillacæ</i>	Clostridium Bacillus	<i>C. perfringens</i> <i>B. cereus</i>	-
		<i>Actinomycetacæ</i>	Arcanobacterium	<i>A. pyogenes</i>	-
<i>Corynebactericæ</i>		Corynebacterium	<i>C. bovis</i>	-	
<i>Nocardiacæ</i>		Nocardia	<i>Nocardia asteroides</i> ** <i>Nocardia spp.</i> ***	-	
Bacilles Gram-	<i>Enterobacteriacæ</i>	Escherichia Hafnia Klebsiella Citrobacter Enterobacter	<i>E. coli</i> <i>H. spp.</i> <i>K. spp.</i> <i>C. heundii</i> <i>Enterobacter spp.</i>	Coliformes	
		Proteus	<i>P. mirabilis</i> <i>P. vulgaris</i>	-	
		Serratia	<i>Serratia spp.</i>	-	
	<i>Pseudomonacæ</i>	Pseudomonas	<i>P. spp.</i>	-	
	<i>Bacteroidacæ</i>	Bacteroides	<i>B. spp.</i>	-	
		Fusobacterium	<i>F. necrophorum</i>	-	

* : Certaines souches de *S. hyicus* sont coagulase négative [40].

** : D'après NICOLAS *et al.* [41].

*** : Les travaux de HELEILI *et al.* [42] et de AYACHI *et al.* [43] ont permis d'isoler des *Nocardia* dans la région de l'est algérien.

On peut citer d'autres germes impliqués dans les mammites [14]:

- *Les mycoplasmes* : *Mycoplasma bovis*, *M. bovigenitalium*
- *Les mycobactéries*
- *Listeria monocytogenes*

Les principaux germes responsables de mammites bovines peuvent être classés :

❖ En fonction de leur pouvoir pathogène en (Tableau 2.3) :

- Germes pathogènes mineurs

Ils provoquent généralement une augmentation modérée des CCS et sont responsables d'infections bénignes dont l'importance économique apparaît secondaire chez la vache. Il s'agit principalement d'*Actinomyces bovis* (anciennement *Corynebacterium bovis*) et les staphylocoques à coagulase négative [44, 45, 46].

- Germes pathogènes majeurs

Ils sont représentés par *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiæ*, *Streptococcus dysgalactiæ*, *Streptococcus uberis* et *Escherichia coli* responsables de mammites subcliniques et cliniques plus ou moins graves [14].

❖ En fonction des réservoirs : sites privilégiés des germes (Tableaux 2.3 et 2.4) en :

- Germes contagieux ou à réservoir mammaire

Ils correspondent aux *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiæ* et *Streptococcus dysgalactiæ* dont le réservoir est représenté par la mamelle infectée et les lésions du trayon (réservoir primaire). Ce sont des réservoirs redoutables car la forme subclinique de ces infections transforme les animaux atteints en porteurs inapparents [14].

- Germes environnementaux

Ils sont représentés essentiellement par *Escherichia coli* et les autres coliformes, *Streptococcus uberis*, *fæcium* et *fæcalis*. Leur présence reflète une contamination de la litière (réservoir primaire), du sol et de l'eau par du fumier surtout. Les formes subcliniques sont habituellement plus rares que les précédentes à l'exception du *Streptocoque uberis* [44].

Les réservoirs secondaires sont représentés par les ustensiles de traite (manque d'hygiène et de désinfection des manchons trayeurs) dans lesquels les germes ne séjournent que de manière transitoire mais la transmission se fera vers la mamelle [14].

- ❖ En fonction de leur paroi qui détermine leur sensibilité aux antibiotiques (Tableau 2.2):
 - Gram positifs
 - Gram négatifs

Tableau 2.3 : Classification des principaux germes responsables de mammites dans l'espèce bovine en fonction du pouvoir pathogène et du réservoir (D'après [14]).

	Pathogènes majeurs	Pathogènes mineurs
Germes contagieux	<i>Staphylococcus Coagulase Positive</i> <i>Streptococcus agalactiae</i> <i>Streptococcus dysgalactiae</i> <i>Streptococcus uberis</i> [48]	<i>Staphylococcus Coagulase Négative</i> <i>Actinomyces bovis</i>
Germes d'environnement	<i>Escherichia coli</i> <i>Streptococcus uberis</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Klebsiella spp.</i>	<i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Enterobacter cloacae</i> <i>Hafnia spp.</i> <i>Citrobacter freundii</i> Levures Champignons

Tableau 2.4 : Principaux réservoirs des germes responsables de mammites et moment d'installation de nouvelles infections [7].

	Mamelle infectée	Lésions du trayon	Litière	Transmission pendant la traite	Lactation	Tarissement
<i>S. aureus</i>	+++	+++	-	+++	++	++
<i>Str. agalactiae</i>	+++	+++	-	+++	+++	+
<i>Str. dysgalactiae</i>	++	+++	-	++	++	+
<i>Str. uberis</i>	++	+	+++	+	+	+++
Coliformes	+	+	+++	+	+	++

2.3.1.1. Germes contagieux

2.3.1.1.1. Germes pathogènes majeurs contagieux

Ils sont représentés par *Streptococcus agalactiae* et *Staphylococcus aureus* qui constituent la principale cause des mammites subcliniques.

- *Streptococcus agalactiae*

Ce germe est un hôte obligé du pis de la vache qui est par conséquent la principale source d'infection (la mamelle des génisses impubères peut héberger le *Streptococcus* jusqu'au premier vêlage). Il ne survit que quelques minutes à l'air libre. Il se propage d'une vache à

l'autre pendant la traite par l'intermédiaire de la machine à traire, des mains du trayeur des ustensiles contaminés et du matériel de nettoyage commun à plusieurs vaches (Fig. 2.2).

Streptococcus agalactiae est l'organisme le plus souvent responsable de mammites subcliniques mais provoque rarement des mammites aiguës [8]. Alors qu'il occupait la première place dans l'étiologie des mammites, ce germe a considérablement diminué d'importance suite à l'introduction de la pénicilline. Cependant, il représente encore 13 à 19% des isollements bactériens réalisés à partir des cas de mammites subcliniques [49, 50] et 4 à 7% de ceux réalisés à partir des cas de mammites cliniques [51, 52, 53]. Ceci peut s'expliquer par le fait que la réinfection par ce germe est fréquente d'où l'intérêt de la mise en place de mesures préventives telles que le trempage des trayons après la traite et le traitement systématique en période sèche. A l'inverse de celle provoquée par *Staphylococcus aureus*, la durée d'infection est plus courte. C'est le seul germe qui fait augmenter d'une manière significative le comptage bactérien du lait [14].

- *Staphylococcus aureus*

Il continue à jouer un rôle prédominant dans l'étiologie des mammites avec une fréquence d'isolement d'environ 30% [49, 50] à 80% [15] dans les cas de mammites subcliniques, et de 26% dans les cas de mammites cliniques [51, 52]. Il possède toute une gamme de facteurs de virulence (des protéines d'adhérence et des enzymes de pénétration) et des facteurs de résistance aux attaques des leucocytes : la leucocidine (toxine attaquant la membrane leucocytaire) et la protéine A (qui bloque la phagocytose). De plus, sa capacité de pénétrer et de survivre dans les cellules épithéliales et de provoquer la formation de microabcès dans les tissus le rendent extrêmement dangereux, du fait de la persistance des infections qu'il provoque mais aussi, car dans 80% des cas, il se manifeste par des mammites subcliniques [14, 30].

La mamelle et ses lésions constituent les principales sources d'infection (ce germe peut se loger au niveau des blessures ou des crevasses au niveau du trayon) et la contamination se fait principalement au moment de la traite. De plus, le germe est capable de survivre dans le milieu extérieur. Plusieurs moyens de contaminations ont été décrits : mains du trayeur, résidus de lait contaminé, gobelets trayeurs, matériel de nettoyage commun à plusieurs vaches (Fig. 2.2). Néanmoins, grâce à la génétique moléculaire, ZADOKS *et al.* [53] ont conclu que les staphylocoques dorés issus de la peau des trayons, de la peau humaine, de la

machine à traire et du lait peuvent être transmis par la machine à traire mais que celle-ci n'est pas une voie importante de contamination intramammaire. En pratique, les résultats des mesures hygiéniques et du traitement antibiotique sont loin d'être excellents, ce qui laisserait penser que la transmission de ce germe est plus complexe et/ou que l'efficacité des mesures prophylactiques et thérapeutiques reste limitée [54].

Le rôle des Staphylocoques Coagulase Positive *hyicus* (responsables de mammites subcliniques le plus souvent) et *intermedius* reste difficile à apprécier dans les mammites bovines [55]. Certaines études rapportaient qu'environ 50% des staphylocoques coagulase positive isolés des cas de mammites étaient *Staphylococcus intermedius*. En fait, il semble que cette espèce représente moins d'1% des Staphylocoques Coagulase Positive impliqués dans cette pathologie [40].

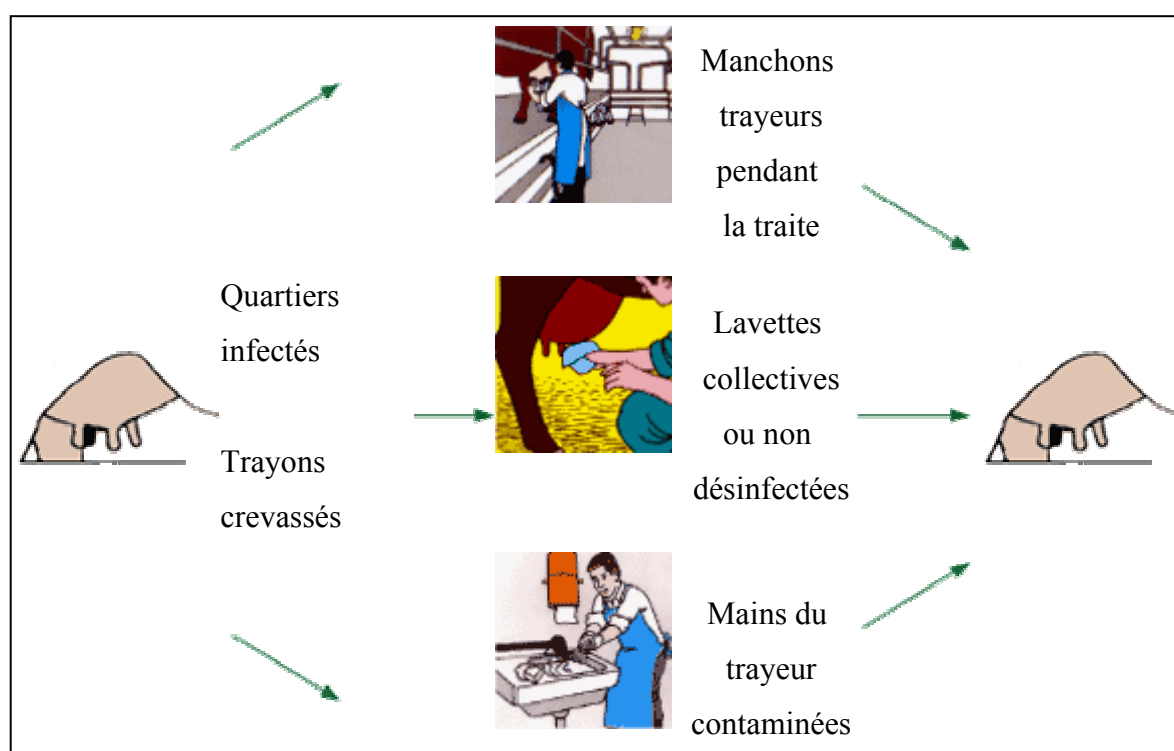


Figure 2.2: Voies de contamination des germes à réservoir mammaire.

2.3.1.1.2. Germes pathogènes mineurs contagieux

- Staphylocoques Coagulase Négative (SCN)

On peut citer les staphylocoques coagulase négative *chromogenes*, *warneri*, *epidermidis*, *simulans*, *xylosus* et *sciuri* qui sont des hôtes normaux fréquemment retrouvés sur la peau,

sur les poils et au niveau du canal du trayon. Leur manifestation qui est rarement clinique peut être prévenue par le trempage des trayons dans une solution antiseptique. Ces germes permettraient de prévenir l'installation des infections par les pathogènes majeurs [56] mais sont responsables de taux cellulaires élevés et d'une diminution de la production laitière [57].

- *Actinomyces bovis* (anciennement *Corynebacterium bovis*)

C'est un hôte habituel de la mamelle considéré généralement comme non pathogène et sa présence pourrait augmenter la résistance à l'infection par des pathogènes majeurs [14].

2.3.1.2. Germes d'environnement

Les infections dues à des germes environnementaux (Fig. 2.3) ont tendance à progresser [58].

2.3.1.2.1. Germes pathogènes majeurs d'environnement

- Les coliformes

Les entérobactéries qui sont des espèces d'origine fécale, peuvent se multiplier dans les litières qui constituent leur principal réservoir dans l'élevage. La contamination des trayons se produit essentiellement lors du couchage. Ils ne provoquent de mammite que s'ils sont en contact avec une mamelle dont le canal est ouvert. La pénétration de ces germes peut alors s'effectuer au moment de la traite, dans l'intervalle entre les traites ou pendant la période sèche. Contrairement aux bactéries décrites précédemment, les coliformes ne possèdent pas la faculté de s'attacher au tissu mammaire, mais peuvent se multiplier aisément dans les sécrétions mammaires (sauf dans la mamelle involuée, quand l'augmentation du rapport lactoferrine / citrate compromet leur survie en rendant l'acquisition du fer difficile). Elles libèrent des toxines qui sont absorbées dans le courant sanguin provoquant ainsi une mammite clinique aiguë. Les vaches qui ne sont pas infectées par d'autres microorganismes semblent plus susceptibles que celles qui le sont [8].

Les coliformes en général mais *Escherichia coli* en particulier sont essentiellement responsables de mammites cliniques au début et en fin de tarissement (risque 3 à 4 fois

plus élevé en période de tarissement qu'en période de lactation) mais surtout au moment du vêlage [59, 14]. Cette espèce a été isolée en Algérie avec une fréquence de 17% [60] et 21% [61].

Une étude épidémiologique réalisée en Angleterre [62] a montré que la moitié environ des mammites cliniques à entérobactéries qui se déclarent pendant les cent premiers jours de la lactation correspondent à des infections contractées pendant la période sèche. Le traitement au tarissement effectué par BRADLEY et GREEN [63] par l'utilisation d'une spécialité à très longue persistance contre les Gram⁻ a entraîné une réduction de moitié de l'incidence des mammites cliniques à entérobactéries au cours des cent premiers jours de lactation. Ces résultats suggèrent que ces infections passent par une phase subclinique avant leur expression clinique, qui intervient en moyenne 30 jours après le vêlage.

Les phases subcliniques des mammites à entérobactéries échappent souvent aux analyses bactériologiques pour les raisons suivantes [64] :

- la plupart des infections à entérobactéries sont de courte durée ;
- une bonne partie d'entre elles guérissent spontanément ;
- leur prévalence au cours de l'infection, reste toujours faible, inférieure à 2% [65] ;
- lors des phases subcliniques qui précèdent les mammites cliniques, l'excrétion des bactéries dans le lait est très intermittente [66] ;
- les comptages cellulaires pendant ces phases subcliniques sont souvent faibles, suggérant que les bactéries sont seulement présentes dans des sites de survie en dehors de tout processus de colonisation.

La prophylaxie des mammites à entérobactéries repose sur l'hygiène de la traite et de l'environnement, le trempage des trayons et le traitement au tarissement.

- *Streptococcus uberis*

Ce germe saprophyte ubiquitaire (il a été isolé sur les litières, les mamelles, les trayons, le pelage, les naseaux et l'intestin) est responsable de mammites cliniques [67] mais le plus souvent subcliniques qui se déclarent surtout pendant le tarissement et au cours des premières semaines de la lactation, souvent associé aux infections par *Escherichia coli*. La classification classique des espèces bactériennes selon leur réservoir principal s'applique mal à *Streptococcus uberis*, car les études épidémiologiques les plus récentes

faisant appel à la génétique moléculaire basée sur l'identification génotypique des souches, permet de distinguer deux pathotypes différents : l'un correspond à des souches qui affectent la mamelle à partir de sources environnementales responsables d'infections aussi bien en période de lactation qu'en période sèche ; l'autre correspond à des souches qui causent principalement des mammites subcliniques de type chronique transmises par contagion pendant la traite, d'un quartier à un autre ou d'une vache à une autre. Le mode de transmission mixte se confirme pour cette espèce [48]. Son infection est mal contrôlée par le trempage et il est conseillé de traiter les animaux au tarissement (les taux de guérisons bactériologiques sont généralement supérieurs à 80% [68]) et de répéter le traitement trois semaines avant le vêlage [14].

- *Autres germes pathogènes majeurs d'environnement*

Il s'agit principalement de : *Pseudomonas aeruginosa* et *Klebsiella spp.* [14].

2.3.1.2.2. Germes pathogènes mineurs d'environnement

On peut citer [14] :

- *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae* et *aerogenes*, *Hafnia spp.*, *Citrobacter freundii*.
- Les levures.
- Les Champignons.

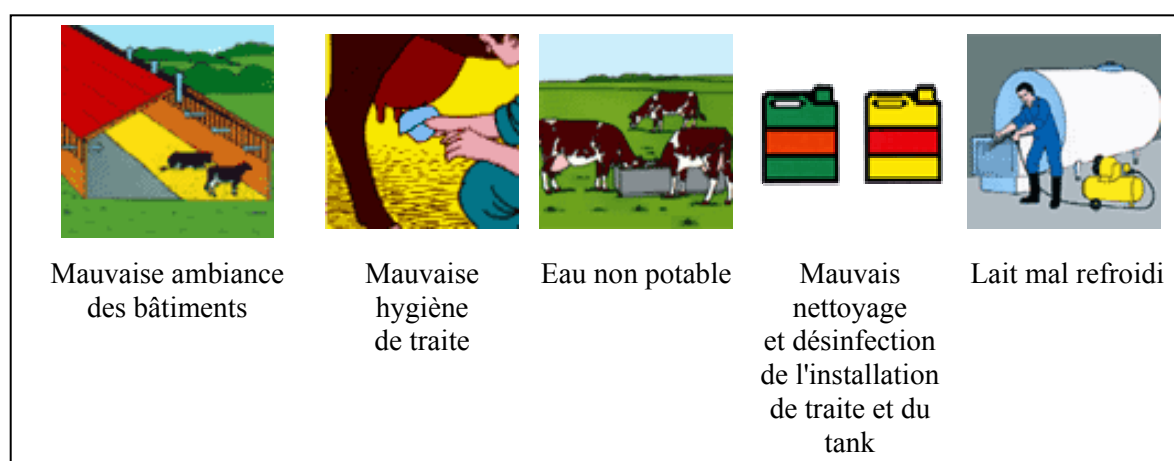


Figure 2.3 : Voies de contamination des germes environnementaux.

2.3.1.3. Germes responsables de maladies infectieuses contagieuses

Certains germes responsables de maladies infectieuses contagieuses peuvent provoquer des troubles mammaires. C'est le cas de [11] :

- *Brucella* : peut être responsable de mammites subcliniques.
- *Mycobacterium tuberculosis*
- *Bacillus anthracis*
- Le virus de la leucose
- Le virus de la fièvre aphteuse.

La fréquence relative des germes responsables de mammites varie dans l'espace et dans le temps : une étude française menée en 1978 par ROGUINSKY [69] démontrait l'importance dans les mammites subcliniques des streptocoques avec 62% contre 30% pour les staphylocoques (1% de coliformes, 7% pour les autres germes), alors qu'une autre étude française menée par BAZIN en 1983 [70] démontrait la prédominance de *Staphylococcus aureus* avec 72,7%.

2.3.1.4. Pathogénie

Sauf dans le cas de la tuberculose dans laquelle la voie de pénétration peut être hématogène, l'infection de la glande mammaire se produit toujours par le canal du trayon [71].

D'après FETROW [72], le germe pénètre dans la mamelle par l'orifice du trayon, puis passe par le canal du trayon dont les propriétés de résistance diminuent avec l'âge de l'animal. Le trayon s'oppose à cette pénétration par [27] :

- le sphincter qui assure l'occlusion du canal ;
- l'action bactéricide de la kératine qui tapisse la paroi du trayon ;
- l'ubiquitine : protéine bactéricide produite par la Rosette de Fürstenberg dans la partie supérieur du trayon ;
- la chasse du lait qui s'oppose à la progression des bactéries.

Le développement d'une mammite passe par trois phases :

❖ Invasion de la mamelle

Le trayon est la première ligne de défense contre la pénétration des bactéries. En l'absence de traite, le sphincter assure l'occlusion du canal. L'invasion de la mamelle se produit alors à l'occasion d'un traitement intramammaire effectué dans de mauvaises conditions d'hygiène ou le plus souvent pendant la traite. Après celle-ci, le canal peut rester dilaté une heure ou deux. S'il est lésé, il peut rester partiellement ouvert permettant ainsi l'envahissement de la mamelle par des germes environnementaux ou ceux présents sur la peau des trayons [8].

De façon tout à fait physiologique, le lait contient :

- des cellules épithéliales d'origine mammaires qui proviennent de la desquamation des tissus sécrétoire et galactophore. Elles ne représentent que 2% de la totalité des cellules dans le lait. Elles n'ont aucun rôle et représentent un déchet [73].
- des leucocytes d'origine sanguine : monocytes, polynucléaires neutrophiles, macrophages et lymphocytes [74]. En l'absence d'infection, leur nombre est réduit (< 50 000 cellules /ml de lait) et il s'agit essentiellement de macrophages. Lors d'infection, dans les 12 heures qui suivent la pénétration des bactéries dans la mamelle, les macrophages présents dans la mamelle interviennent, ils sont peu efficaces. Ils peuvent engouffrer les bactéries et les détruire. Si ces dernières ne sont pas entièrement détruites, elles continuent à se multiplier et commencent à infecter des canaux lactifères plus petits (Fig. 2.4, A). Les cellules épithéliales endommagées par les toxines bactériennes libèrent à leur tour des substances qui augmentent la perméabilité des vaisseaux sanguins (Fig. 2.4, B), se produit alors un phénomène de diapédèse (du sang vers les conduits lactifères infectés) des leucocytes polynucléaires neutrophiles (Fig. 2.4, C) qui représentent la deuxième ligne de défense [75], qui deviennent la population cellulaire majoritaire : plus de 80% d'après CULLEN [76] et 95% d'après KIRK JOHN [77]. Peut alors s'établir un certain équilibre entre les mécanismes de défense de la mamelle (nombre de leucocytes) et les germes d'agression qui évoluent parallèlement, donnant lieu à une mammite subclinique. Comme la sécrétion lactée n'est pas altérée, le lait est récolté, il contient un nombre élevé de cellules d'origine plasmatique responsables de l'augmentation du taux cellulaire du lait de tank [78].

Du sérum sanguin, des minéraux et des facteurs de coagulation se répandent ainsi dans la zone infectée et le lait coagulé produit peut obstruer le canal lactifère et isoler la région infectée [79, 80].

❖ Inflammation de la zone colonisée

Les bactéries progressent vers l'intérieur du pis en endommageant d'abord le tissu des grands canaux lactifères. Elles rencontrent des cellules qui se trouvent de façon tout à fait physiologique dans le lait [8].

❖ Destruction du tissu alvéolaire

Si les microorganismes sont détruits rapidement : l'infection disparaît, les canaux bloqués par les caillots de lait s'ouvrent et la composition du lait redevient normale en quelques jours.

Si les canaux restent bloqués provoquant une augmentation de la pression intramammaire, les cellules sécrétrices perdent leur capacité de synthèse et les alvéoles s'atrophient (Fig. 2.4, D). Les substances libérées par les leucocytes provoquent la destruction des structures alvéolaires qui représentent la troisième ligne de défense pour contrôler l'infection laissant place à des cicatrices (Fig. 2.4, E et F).

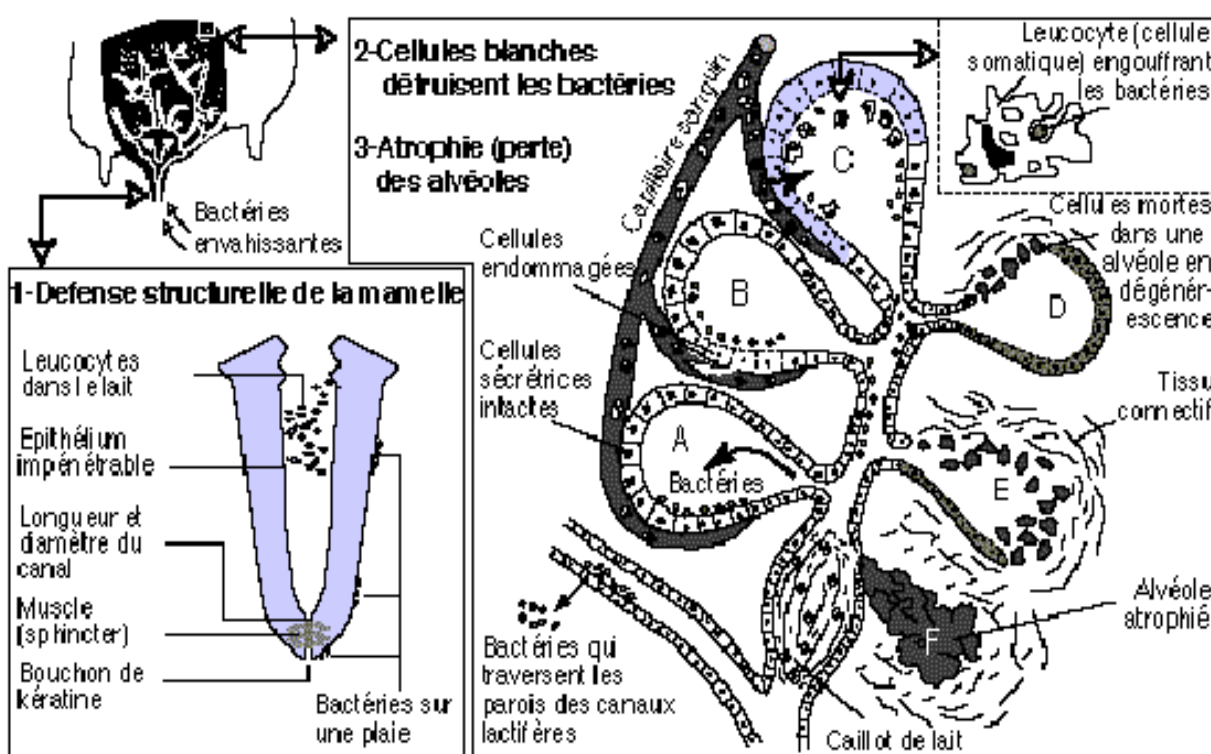


Figure 2.4 : Développement de la mammite [8].

Outre les polynucléaires, le système de défense actif fait appel aux systèmes immuno-enzymatiques :

- le système *Lactoperoxydase-Thiocyanate-Hydroperoxydase* (h 202) : la présence de ces trois composantes est nécessaire pour que le système soit actif. Il exerce une action bactériostatique ou bactéricide sur les thermophiles et les *lactobacillus* normalement retrouvés dans le lait mais aussi sur les germes pathogènes. Son activité est reconnue sur *Streptococcus agalactiae* et *uberis* [81, 82].
- la *lactoferrine* : elle est présente dans le colostrum, dans la sécrétion de tarissement et dans le lait mammitique. Son action ferriprive est reconnue contre les coliformes [83] en milieu de période sèche, mais cette activité est inhibée pendant la lactation, contre le *Streptococcus uberis* et *Staphylococcus aureus* [84].
- le système du complément et le lysozyme : ils sont peu actifs [85].
- les immunoglobulines : leur transfert réduit du sang vers le lait diminue leur efficacité [86].

2.3.2. Facteurs favorisants

2.3.2.1. Facteurs liés à l'animal

❖ Numéro de lactation

La fréquence des infections augmente avec l'âge de l'animal et le nombre de lactations : modifications morphologiques de la mamelle, perte de l'élasticité du sphincter, trayons abîmés ou en dessous de la ligne des jarrets et immunité locale moins efficace [87, 88].

❖ Stade de lactation

Au cours du *peri partum* qui comprend les 15 jours qui précèdent et les 15 jours qui suivent le vêlage, les mauvaises conditions d'hygiène, ainsi que l'augmentation de la sensibilité de la glande mammaire augmentent les risques d'infections par les germes pathogènes d'environnement. Au cours de la lactation et de la période du tarissement, on observe surtout une augmentation de la pression pathogène liée aux germes d'origine mammaire [89].

❖ Niveau de la production laitière

Des études ont démontré qu'une augmentation annuelle de la production laitière de 54 Kg s'accompagnait d'une augmentation de l'incidence des mammites cliniques [14], plus particulièrement chez certaines races bovines reconnues pour leur potentiel élevé de production laitière [90, 91, 92, 93]. Les races Holstein et FFPN semblent plus affectées.

❖ Conformation de la mamelle et état des trayons

Les vaches ayant une mamelle décrochée avec un développement important, un relâchement ligamentaire ou des quartiers pendulaires apparaissent plus sensibles aux infections. De même que les trayons abîmés avec des crevasses, des gerçures ou des verrues sont favorables à la pénétration des microorganismes [94, 47].

❖ Les pertes de lait

L'écoulement de lait favorise les proliférations de germes dans les litières et permet aux pathogènes de pénétrer dans le quartier [95]. Les vaches perdant leur lait dans les jours qui précèdent le vêlage ou l'arrêt de la traite ont quatre fois plus de chance d'être infectées pendant le tarissement (SCHUKKEN, 1994 cité par [47]). Elles doivent être écartées des aires de couchages fréquentées par d'autres vaches [96].

2.3.2.2. Facteurs liés à l'élevage

❖ Habitat

Certaines conditions de logement peuvent favoriser les traumatismes des trayons. La liberté de mouvement des animaux au lever et la surface par animal sont des facteurs importants à considérer vis-à-vis du risque de piétinement [97, 98]. De plus, la densité excessive de la population bovine augmente la vitesse de contamination de la litière et constitue avec d'autres facteurs (tels que l'éclairage, le taux d'humidité, la température et la circulation d'air qui conditionnent le confort général des vaches) une source de stress. Et il est admis que plus un animal subit du stress dans son environnement, moins son système immunitaire est efficace, il résiste donc moins aux invasions microbiennes [99, 100, 101].

Quel que soit le type de bâtiment, il convient de s'assurer que la ventilation est suffisante et que la paille utilisée est de qualité et qu'elle est stockée dans un endroit sec [102].

❖ Litière

Différents matériaux utilisés comme litière affectent la croissance de différentes espèces de microorganismes et prédisposent aux mammites. La paille est le matériau le plus recommandable [103].

Les germes retrouvés dans la litière sont généralement ceux excrétés par le tube digestif des animaux, ils peuvent aussi contaminer l'eau et le sol. Il s'agit principalement des coliformes avec comme chef de file *Escherichia coli*. Les streptocoques retrouvés dans la litière se révèlent être surtout des streptocoques fécaux jouant un rôle négligeable dans les mammites. Mais il a cependant été noté la présence parmi ces germes d'un nombre appréciable de *Streptococcus uberis* [104] (Tableau 2.5).

Les staphylocoques isolés sont pour la plupart de type coagulase négative. *Staphylococcus aureus* ne semble pas avoir été retrouvé dans la litière. Par contre, l'environnement pourrait être à l'origine d'infections par des staphylocoques tels que *Staphylococcus epidermidis*, c'est pourquoi ce germe est fréquemment isolé sur la peau des trayons [54].

Tableau 2.5 : Population bactérienne moyenne (nombre de colonies / g) des litières fraîches et usagées [104].

Matériel	Coliformes	<i>Klebsiella</i>	Streptocoques	Staphylocoques
Litière fraîche				
- sciure	$6,1 \times 10^3$	$1,0 \times 10^3$	$4,7 \times 10^1$	$8,0 \times 10^3$
- copeaux	$1,9 \times 10^2$	2,0	7,0	$3,4 \times 10^2$
- paille	$2,0 \times 10^6$	0	$4,7 \times 10^3$	$1,7 \times 10^5$
Litière usagée				
- sciure	$5,2 \times 10^7$	$4,4 \times 10^6$	$1,1 \times 10^7$	$3,1 \times 10^8$
- copeaux	$6,6 \times 10^6$	$6,6 \times 10^5$	$8,6 \times 10^6$	$4,9 \times 10^7$
- paille	$3,1 \times 10^6$	$6,6 \times 10^4$	$5,3 \times 10^7$	$2,2 \times 10^9$

❖ Stabulation

Les vaches en stabulation libre avec une litière confortable dans l'aire de repos, ont une incidence plus faible de mammites que celles en stabulation libre sur sol dur, ou celles en stabulation entravée dans les étables traditionnelles. De même que la fréquence des lésions des trayons est plus élevée en stabulation entravée qu'en stabulation libre et lorsque la litière est insuffisante [105, 98]. MILOJEVIC *et al.* [106] ont constaté 27% moins de cas de mammites subcliniques et 42% moins de mammites cliniques dans les troupeaux en stabulation libre, comparativement à ceux en stabulation entravée.

❖ La traite

L'hygiène de la traite est essentielle pour réduire le risque de mammites (propreté des mains du trayeur, désinfection des trayons et des manchons trayeurs, entretien de la machine à traire).

L'extraction des premiers jets de lait ou pré-traite présente plusieurs avantages, cependant elle peut entraîner la contamination des mains du trayeur ou du sol contribuant ainsi à la transmission des germes si certaines mesures d'hygiène n'ont pas été appliquées [107].

La machine à traire et les techniques de traite peuvent influencer le taux d'infections mammaires par trois types de mécanismes [108, 109, 110, 107, 111] :

- en provoquant la pénétration de germes pathogènes dans le trayon ;
- en altérant la structure anatomique du trayon qui constitue la première barrière contre l'infection ;
- en assurant la transmission mécanique des germes pathogènes d'un animal infecté à un animal sain.

Il est important d'éviter la sur-traite et l'égouttage, d'établir un rythme de traite dans un environnement non stressant et de pratiquer le trempage des trayons après chaque traite. Le trempage permet de diminuer d'environ 50% les risques d'infections par les germes contagieux (*Staphylococcus aureus* et *Streptococcus agalactiae*). Il permet par ailleurs d'éloigner les mouches [35].

❖ Les pathologies intercurrentes

Le rôle de certaines pathologies nutritionnelles ou infectieuses du *peri partum* est unanimement reconnu comme facteur de risque d'apparition des mammites :

- L'œdème mammaire : ce déséquilibre hydrique de la mamelle est largement favorisé par des excès de sodium et/ou de potassium pendant le tarissement [112, 113]. Par ailleurs, l'excès d'apports de concentrés augmente sa gravité [114].
- La rétention placentaire [115, 116] : les vaches présentant une rétention placentaire auraient jusqu'à trois fois plus de chance de faire une mammite [117].
- La stéatose hépatique [118, 119].
- L'alcalose et l'acidose du rumen favorables à quelques bactéries comme *Streptococcus bovis* et les levures dont les toxines peuvent diffuser dans tout

l'organisme et entretenir des bactéries Gram+ qui peuvent envahir le pis [120, 121, 122].

- Les diarrhées néonatales du veau : une étude algérienne comparant la proportion des élevages positifs aux diarrhées selon la présence ou pas de mammite a montré que ces deux pathologies sont associées dans 57% des cas [123].
- Les métrites : selon une enquête épidémiologique menée en Algérie [124], 33,33% des vétérinaires praticiens associent les métrites aux mammites.

❖ Facteurs nutritionnels

Les liens entre l'alimentation et l'apparition des mammites cliniques et subcliniques soulèvent encore des interrogations dans le milieu scientifique. Elles semblent être de nature indirecte :

- L'eau peut constituer une source de contamination en germes butyriques et pathogènes [14].

- L'administration de sélénium et de vitamines E diminue la fréquence des mammites : le sélénium permettrait de renforcer la réponse du système immunitaire en accroissant la décharge d'un plus grand nombre de leucocytes et en augmentant l'efficacité des phagocytes [125]. Un supplément de vitamine E sans sélénium réduit le compte somatique mais pas l'incidence des mammites [126]. De même que des doses de sélénium sont, sans supplément de vitamine E, toxiques [127]. Le rôle du sélénium semble plus important dans le cas des mammites subcliniques [128] et les mammites provoquées par *Escherichia coli* [129].

- Des carences en zinc [130], cuivre et cobalt ont été régulièrement constatées dans les troupeaux laitiers à forte incidence des mammites [121].

- L'apport en vitamine A (vitamine qui garantit l'intégrité des muqueuses) et de β carotène en supplément à des aliments qui en sont surtout carencés peut prévenir l'apparition des mammites [131, 132, 133, 134].

- Le fer joue un rôle important dans la prévention des mammites, il est relié à la lactoferrine [135, 136].

- Un excès azoté ou protéique dans l'alimentation (ou les pâturages sur repousses fortement azotés) est souvent cité comme un facteur favorisant la mammites [137, 138]. Il n'y a toutefois pas de lien définitif entre la teneur en protéines de la ration et l'incidence des mammites [139]. Par contre, l'effet de l'azote non protéique (urée et ammoniac) sur l'incidence des mammites est prouvé. Les rations riches en azote non protéique sont particulièrement dures pour les cellules qui protègent le pis. Selon EMMERT et WENDT [140], il y a une relation significative entre le taux d'urée dans le sang et la colonisation bactérienne du pis. Ainsi, l'ajout d'urée à la ration a augmenté la susceptibilité à l'infection et a accru de plus de 16% le nombre d'infections [141].

- Les pâturages sur légumineuses peuvent être associés à une prévalence élevée de mammites [142]. En effet les légumineuses et particulièrement la luzerne contiennent des substances œstrogéniques qui, par un mécanisme encore mal expliqué ont tendance à favoriser la mammites surtout environnementale selon les travaux de BUSHNELL (cité par KLAstrup *et al.* [36]).

- FRASER et LEAVER [143] estiment que l'incidence des mammites est significativement plus élevée avec les rations les plus énergétiques.

- Dans les ensilages de mauvaise qualité, les protéines et les glucides surchauffés peuvent être nuisibles aux globules blancs qui protègent le pis, de même que le foin moisi et les mycotoxines affaiblissent aussi le système immunitaire [38].

2.4. Diagnostic

Le diagnostic des mammites subcliniques repose d'une manière générale sur la mise en évidence des modifications cytologiques, chimiques et bactériologiques de l'état inflammatoire de la mamelle [144].

2.4.1. Dénombrement des cellules du lait

2.4.1.1. Méthodes indirectes

2.4.1.1.1. Le Californian Mastitis Test (CMT)

Encore appelé SCHALM et NOORLANDER test [145]. Ce test d'emploi facile peut être utilisé à la ferme.

- *Principe du test*

Il repose sur le mélange à parties égales d'un agent tensio-actif (solution de Na-Teepol) et de lait. Il en résulte la lyse des cellules et la libération de l'ADN qui est constitué par de longs filaments, formant un réseau qui enrobe les globules gras, la caséine et d'autres particules. Plus les cellules sont nombreuses, plus le réseau prend l'aspect d'un flocculat visqueux et épais. Un indicateur coloré, le pourpre de bromocrésol, facilite la lecture en virant au bleu-violet quand le pH passe de 6,2 à 7 [146].

- *Réalisation & interprétation du test*

Après lavage, essuyage et élimination des premiers jets de lait, l'opérateur recueille 2 ml de lait de chaque quartier sur les quatre coupelles d'un plateau auquel il rajoute la même quantité de Teepol à 10%. Le mélange doit se faire par un mouvement de rotation du plateau dans un plan horizontal. La lecture doit être immédiate. Elle est effectuée selon l'aspect du flocculat. Cette gélification dépend de la quantité d'ADN et par conséquent du nombre de cellules présentes [147].

L'interprétation de ce test (Tableau 2.6) dépend beaucoup de l'opérateur et des circonstances de réalisation (un bol sale ou acide peut même le rendre négatif). De plus, il ne doit pas être réalisé sur le colostrum physiologiquement acide ou sur la sécrétion en période de tarissement [11].

D'autres épreuves reposent sur les mêmes bases que le CMT, mais utilisent des réactifs différents. C'est le cas du Michigan Mastitis Test (MMT), du Wisconsin Mastitis Test (WMT), du Brabant Mastitis Test (BMT) et du test de Whiteside [14].

Tableau 2.6: Interprétation du CMT [145].

Degré de la réaction	Couleur	pH	Notation	Aspect de la réaction	Numération cellulaire / ml	Lésions de la mamelle
Lait normal	Gris	6,5	0 ou -	Le mélange reste fluide, aucun flocculat	0 à 200 000	Saine ou infection latente
Réaction trace	Gris	6,6 à 6,7	1 ou +/-	Léger flocculat transitoire disparaissant après 10 secondes	150 000 à 500 000	Normale (vache à sa 7 ^{ème} gestation) ou subclinique
Réaction faible	Gris-violet	6,7 à 6,8	2 ou +	Flocculat léger persistant, pas de tendance à la formation de gel. Réaction réversible	400 000 à 1 500 000	Mammite subclinique
Réaction nettement positive	Violet	6,8 à 7	3 ou ++	Apparition immédiate d'un flocculat épais avec par endroit formation de gel	800 000 à 5 000 000	Mammite subclinique et infection bien installée
Réaction fortement positive	Violet foncé	> 7	4 ou +++	Gel très épais, consistance blanc d'œuf, formant au centre de la coupelle une masse convexe persistante	Plus de 5 000 000	Mammite clinique

2.4.1.1.1.2. Le test de la catalase

Ce test repose sur l'induction de l'apparition d'oxygène par action de la catalase des leucocytes et des bactéries présentes dans le lait sur le peroxyde d'hydrogène. La formation de 20, 30 et 40% de gaz correspond respectivement à la présence de 500 000, 1×10^6 et 2 à 3×10^6 cellules / ml de lait. Cette méthode nécessite 3 heures de temps et un matériel assez coûteux. Par ailleurs, la formation de gaz s'accroît après 24 heures de conservation [144].

2.4.1.1.1.3. La mesure du taux d'ATP

Ce taux est croissant avec le taux de polynucléaires dans le lait. Cette mesure est réalisable par la méthode du filtre à ADN. Les cellules somatiques d'un lait additionné d'un détergent (Triton \times 100) et d'EDTA sont retenues par le filtre. La quantification de l'ADN fixé se fera par réaction colorimétrique avec un réactif à base d'indole, et évaluée par spectrophotométrie d'absorption à 490 nm [146].

2.4.1.2. Méthodes directes

2.4.1.2.1. Le comptage direct au microscope

La première méthode directe fut mise au point par PRESCOT et BREED en 1910 [148], elle a par la suite servi de référence. Des échantillons de lait de 0,01 ml, colorés au bleu de méthylène, étaient étalés sur une lame de 1 cm² [73]. Le comptage des polynucléaires neutrophiles se faisait au microscope à immersion. Cette méthode a été délaissée au profit des méthodes automatisées qui sont beaucoup plus rapides tel que le comptage électronique [149].

2.4.1.2.2. Le comptage par le Coulter-Counter

Bien que les premières études relatives au comptage des cellules somatiques aient été menées par CULLEN en 1965 [150], la mise en application du Coulter-Counter n'a été réalisée par GRAPPIN et JEUNET qu'en 1971 [151]. Il s'agit d'une méthode électronique reposant sur la modification du champ électrique créé par le passage des cellules. Le diamètre des cellules que l'on cherche à dénombrer est sensiblement le même que celui des globules lipidiques du lait, c'est pourquoi, il est nécessaire de disperser ces globules gras. Le préchauffage du lait permet son homogénéisation. L'agitation mécanique permet de désagréger les amas cellules - globules gras et le traitement préalable au formaldéhyde permet la fixation des cellules. L'appareil est calibré de façon à ne pas prendre en compte les particules ayant un diamètre inférieur à 4,5 µm. Cette méthode économique et rapide permet l'analyse de 100 échantillons par minute [152].

2.4.1.2.3. Le système Fossomatic

Cette méthode qui a été mise en application par GRAPPIN et JEUNET en 1974 [153] repose sur le comptage des noyaux cellulaires rendus fluorescents par l'utilisation d'un colorant, le bromure d'éthidium qui se fixe électivement sur l'ADN. Le procédé prévoit la fixation de l'échantillon sur une lame et son traitement à la chaleur. Un conservateur, le bicarbonate de potassium, autorise la conservation du prélèvement de lait pendant 5 à 6 jours à + 4 °C sans altération des cellules [146]. Cette méthode permet l'analyse de 180

prélèvements par heure et semble plus spécifique que le Coulter-Counter car elle ne compte que les cellules à noyaux et néglige les amas de caséine, ainsi que les particules inertes pouvant se mêler à l'échantillon et qui ne fixent pas le bromure d'éthidium [11].

2.4.1.2.4. Interprétation des résultats

La détermination du comptage cellulaire peut se faire soit :

- sur le lait d'un quartier ou CCIQ : Comptage Cellulaire Individuel par Quartier ;
- sur un mélange des quatre quartiers ou CCI : Comptage Cellulaire Individuel ;
- sur un échantillon prélevé dans le lait de tank ou TCT : Taux Cellulaire de Tank.

La fixation d'une valeur seuil de NCS (Numération Cellulaire Somatique) délimitant le lot des vaches saines du lot des vaches infectées, dépend de la sensibilité et de la spécificité du test utilisé. Les exigences européennes sont de 400 000 cellules / ml [27].

L'analyse des CCI permet l'identification des vaches atteintes de mammites subcliniques de longue durée et peut aussi être utilisée pour tester la réponse à un traitement intramammaire. Il est préférable d'analyser au moins 4 CCI et si possible 10 CCI (ou CMT) consécutifs correspondant à un cycle complet de lactation et d'admettre qu'une vache est [27, 14]:

- « non infectée durablement » lorsque tous ses CCI sont $<$ à 300 000 cellules / ml ;
- « suspecte » lorsque plus d'une numération est $>$ à 300 000 cellules / ml ;
- « infectée durablement » lorsqu'au moins deux de ses CCI ou plus (consécutifs ou non) sont $>$ à 800 000 cellules / ml (ou CMT⁺⁺ ou CMT⁺⁺⁺).

Pour le taux cellulaire de tank, LE ROUX [27] considère que lorsque le TCT est :

- $<$ à 200 000 cellules / ml : l'état sanitaire du troupeau est bon ;
- compris entre 200 000 et 400 000 cellules/ml : l'état sanitaire du troupeau est moyen ;
- compris entre 400 000 et 600 000 cellules / ml : l'état sanitaire du troupeau est préoccupant ;
- de 600 000 cellules / ml : de nombreuses réformes sont à prévoir.

Parmi les méthodes de quantification des polynucléaires neutrophiles dans le lait, seul le CMT est facilement réalisable à la ferme. Néanmoins, on peut lui reprocher une part de subjectivité dans sa lecture. Les autres méthodes réalisables qu'en laboratoire utilisent des appareillages avec un calibrage souvent automatisé et permettent l'affichage de la numération cellulaire somatique en nombre de cellules / ml [14].

2.4.2. Diagnostic bactériologique

Seul l'examen bactériologique autorise l'isolement et l'identification de la bactérie responsable de la mammite et fournit l'échelle de sensibilité de celle-ci aux divers antibiotiques (antibiogramme). Malheureusement, les analyses bactériologiques reviennent assez chères, elles ne sont donc pas réalisées systématiquement. Il convient de les réserver [154] :

- pour isoler et identifier les agents bactériens ou mycosiques responsables de mammites cliniques ou subcliniques après échec thérapeutique ;
- pour isoler et identifier les agents responsables de flambées de cas cliniques ;
- pour confirmer une hypothèse diagnostique, affiner un diagnostic épidémiologique ;
- à des fins d'enquêtes épidémiologiques ou d'évaluation de l'efficacité d'un médicament.

❖ *Acheminement et conservation des échantillons*

Les prélèvements doivent s'effectuer dans des conditions aseptiques. Les échantillons ainsi prélevés sont utilisables [14]:

- une heure sans précaution particulière ;
- 24 à 48 heures s'ils sont maintenus à + 4 °C ;
- plusieurs semaines s'ils sont maintenus à une température de - 20 °C (à condition que la congélation ait été rapide). La congélation est un excellent moyen de conservation des germes responsables de mammites contagieuses tels que les staphylocoques, *Streptococcus agalactiae* et les mycoplasmes. Cependant, elle peut entraîner la disparition des entérobactéries et, par conséquent un résultat faussement négatif. Par ailleurs, elle exclut la possibilité d'un dénombrement des cellules somatiques [155, 117].

❖ *Interprétation des résultats*

Il n'existe pas de « flore normale » de la mamelle [7], par conséquent, à condition que les prélèvements aient été effectués dans de bonnes conditions, tout isolement mérite d'être pris en compte [14] :

- Dans 90% des cas, une seule espèce bactérienne est responsable de l'infection.
- L'association de deux espèces bactériennes différentes est généralement rare.
- L'isolement de trois espèces bactériennes différentes ou plus témoigne d'une contamination de l'échantillon pendant le prélèvement.

Des résultats de type « Streptocoque hémolytique », « Streptocoques du groupe D » ou encore « Staphylocoques non pathogènes » sont insuffisants voir non interprétables dans le diagnostic des mammites [154].

Certains auteurs préconisent de répéter les prélèvements à 24 ou 48 heures d'intervalle afin de limiter le risque d'obtenir des résultats faussement négatifs, puisque 70% des prélèvements seulement donnent lieu à un résultat positif [156, 157], et il est couramment admis en matière de diagnostic bactériologique des mammites que pour qu'un germe soit rendu responsable d'une mammite, il faut qu'il ait été isolé dans deux ou dans deux prélèvements sur trois effectués à un jour d'intervalle [158, 12].

Selon SERIEYS et FAROULT [159] et HANZEN [160], un diagnostic épidémiologique d'élevage peut être établi à l'échelle du troupeau en combinant la suspicion épidémiologique et le diagnostic bactériologique (Tableau 2.7) :

- des CCI peu élevés traduisent une prévalence relativement faible des mammites subcliniques et le troupeau est exposé à des risques de nouvelles infections par des germes environnementaux. Cette hypothèse peut être confirmée par les mauvaises conditions d'hygiène du logement et de la traite.
- des CCI modérés indiquent la prévalence d'infections par des germes à réservoir mammaires. Cette hypothèse peut être confirmée par les mauvaises conditions de la traite.

Tableau 2.7 : Diagnostic épidémiologique d'élevage combinant la suspicion épidémiologique au diagnostic bactériologique [159].

Espèce bactérienne	Signes cliniques	CCI (cellules / ml)	Résultat du traitement	Conditions d'élevage
<i>Escherichia coli</i>	Répercussions fréquentes sur l'état général	< 300 000 avant l'épisode clinique	-Pas de rechutes -Pas de maintien de CCI>300 000 après traitement	Mauvaises conditions d'hygiène au tarissement et au vêlage
<i>Streptococcus uberis</i>	Le plus souvent pas de répercussions sur l'état général	Fréquemment > 300 000 à plusieurs contrôles après le traitement en lactation	Les infections persistantes sont le plus souvent guéries par un traitement en lactation	Mauvaises conditions de logement en lactation et/ou au tarissement
<i>Staphylococcus aureus</i>	- Mammites cliniques discrètes avec tendance à la chronicité (zones d'indurations dans les quartiers atteints) - Mauvais état des trayons	Le plus souvent >300 000 avant l'épisode clinique	- Rechutes cliniques après traitement en lactation - CCI >300 000 jusqu'au tarissement -Indice de guérison après traitement au tarissement faible (<50%)	Défaut de trempage

2.4.3. Diagnostic par mesure de la conductivité électrique

Des études ont montré que le développement d'une mammité subclinique va de pair avec une augmentation de la salinité (concentration en ions Na⁺ et Cl⁻) du lait, entraînant une diminution immédiate de la résistance électrique [161, 162, 163, 164]. La mesure «on-line» (en continu) de la conductivité électrique du lait est une méthode rapide, non contraignante pour les trayeurs. Elle peut s'effectuer soit sur le lait de mélange des quatre quartiers soit quartier par quartier.

La conductivité du lait de vache varie en fonction de l'état de santé et de l'état physiologique des vaches. Il y a aussi des effets « race » et même des effets « troupeau ». Elle est en général comprise entre 4 et 5,5 mili-Siemens / cm [165, 166].

2.4.4. Diagnostic immunologique

❖ Tests immuno-enzymatiques (ELISA)

Ils permettent la mise en évidence soit des antigènes soit des anticorps, IgG surtout [167]. Le complexe antigène - anticorps est révélé par une réaction enzymatique colorée, quantitativement mesurable. Il s'agit de tests automatisables qui permettent de réaliser des diagnostics sur un petit nombre d'échantillons ou sur de grandes séries [168].

❖ Le test de l'anneau (*Cream Rising Test*)

Il consiste en la mise en évidence du réseau Globules gras - Anticorps. Les IgA et IgM sécrétés localement lors d'une infection, se fixent à la surface des globules gras. Les bactéries préalablement colorées et mélangées au lait, sont reconnues par ces anticorps et constituent avec les globules gras un réseau qui remonte avec la crème formant un anneau coloré, d'où le nom de *Cream Ring Test*. Cette méthode est utilisée pour la détection des brucelles [169] et est envisageable pour les infections à *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus agalactiae* [170].

❖ Le test au latex

La mise en présence de billes de latex (éventuellement colorées et sur lesquelles sont fixés soit des antigènes soit des anticorps) avec le lait (contenant les anticorps ou les antigènes correspondants) entraînent une agglutination visible à l'œil nu. Des essais ont confirmé la bonne spécificité de cette technique, mais il y a un manque de sensibilité. De plus, la détection d'antigènes bactériens par agglutination n'est possible que si la concentration en antigènes est suffisante [171].

❖ L'hybridation moléculaire

C'est une technique lourde qui consiste à identifier une fraction du génome bactérien. La réaction est révélée sur un film photographique ou par réaction enzymatique colorée [172]. La TTGE (Temporal Temperature Gel Electrophoresis) est une nouvelle méthode de biologie moléculaire qui permet d'identifier environ 150 espèces bactériennes responsables de mammites, par analyse de l'ADN bactérien extrait du lait de tank ou des laits individuels [173, 174]. C'est une méthode rapide (2 à 3 jours) qui permet le diagnostic précoce des mammites et une identification spécifique des bactéries impliquées.

2.4.5. Diagnostic biochimique

Globalement, lors d'épisodes de mammites on observe [27] (Tableau 2.8) :

- une augmentation de la teneur en protéines solubles (immunoglobulines) ;
- une augmentation de la teneur en chlorures ;
- une augmentation du pH ;
- une diminution du pourcentage de caséines ;
- une augmentation des activités enzymatiques protéolytiques et lipolytiques.

Tableau 2.8 : Evolution des différents paramètres de composition du lait mesurés sur des laits de quartier (Laboratoire des Sciences Animales ; l'ENSALA par LE ROUX [27]).

	Protéines solubles (g/l)	% de caséines	pH	Chlorures (g/l)	Temps de coagulation (min)
< 100 000 / ml	6,9	79,7	6,58	1,33	22,4
> 100 000 et < 300 000 / ml	8,0	77,5	6,58	1,59	34,1
> 300 000 et < 600 000 / ml	8,6	76,2	6,63	1,73	36,6
> 600 000 / ml	9,3	72,4	6,75	1,88	54,1

2.5. Traitement des mammites subcliniques

Le traitement des mammites subcliniques en lactation ne semble généralement pas justifié. Il concerne en priorité les vaches à forte valeur économique qui se trouvent infectées en début de lactation, surtout dans les élevages où les comptages cellulaires sont proches des seuils de pénalité et de commercialisation du lait [175, 176, 177].

Les mammites subcliniques ne doivent pas être traitées en lactation [178] :

- pour des raisons techniques liées au faible taux de guérison : l'antibiothérapie intramammaire en lactation s'oppose à la chasse du lait, ce qui limite la diffusion de la préparation et son efficacité sur les mammites subcliniques et les germes quiescents, suffisamment bien installés dans la mamelle pour résister à un antibiotique de courte durée (le taux de guérison bactériologique lors d'un traitement des mammites subcliniques en lactation se situe entre 25 et 50% pour *Staphylococcus aureus* [179, 180, 181]) ;
- pour des raisons économiques liées au coût du traitement et au délai d'attente de 4 à 5 jours avec des pertes en lait, qui ne sont pas compensées par une amélioration de sa qualité [21].

Toutefois, le traitement des mammites subcliniques en lactation peut être envisagé dans deux cas particuliers :

- « *la Blitz Therapy* » qui consiste à évaluer l'effet à long terme d'une réduction initiale des mammites subcliniques par antibiothérapie.
- Dans le cas du protocole dit : « *traitement en parallèle* » expérimenté par FABRE *et al.* [177] : lorsqu'une vache présente une mammite clinique en début de lactation, ce traitement consiste à traiter les mammites subcliniques atteignant les autres quartiers détectées par le CMT (comme le lait des quatre quartiers est jeté, le seul coût est celui du traitement administré). Pour des taux de guérison de 25 à 50%, ce traitement est déjà réalisé dans certains pays comme l'Allemagne. Il peut compléter les plans de lutte classique (traitement au tarissement, trempage et hygiène de la traite).

Dans une vision plus globale du troupeau, BOUMAN [182] recommande le traitement des mammites subcliniques pour les vaches nouvellement infectées et pour les jeunes animaux. Ceci permettrait de limiter la diffusion des bactéries au sein de l'élevage, le taux de nouvelles infections et des mammites cliniques, et d'améliorer la concentration en cellules du lait de tank.

2.6. Prophylaxie

Les mesures préventives doivent s'appuyer sur les résultats des CCI ainsi que sur l'enregistrement des cas cliniques pour déterminer les réservoirs dominants, à partir de l'évaluation de la prévalence, de la persistance et de l'incidence de nouvelles infections [183, 184].

2.6.1. Prophylaxie médico-sanitaire

La prophylaxie médico-sanitaire repose principalement sur :

❖ La vaccination

La mise au point de vaccins efficaces est difficile de part la diversité des espèces bactériennes, des souches et par conséquent les antigènes appropriés d'une part,

et l'insuffisance des connaissances relatives aux mécanismes immunitaires de la mamelle d'autre part [185].

Il n'existe pas de prévention vaccinale efficace vis-à-vis des mammites staphylococciques [167] et les pistes de vaccination notamment pour les hémolysines et les protéines de surface intervenant dans la virulence, et les techniques d'immunisation à l'ADN nées du génie génétique [186] sont encore en cours d'exploitation. Pour *Streptococcus uberis*, des recherches en matière de vaccination se sont concentrées ces dernières années sur l'inhibition de la colonisation de la mamelle en agissant sur des cibles de l'appareil biochimique de cette bactérie qui interviennent dans l'acquisition des nutriments [96].

❖ Le traitement au tarissement

Le traitement au tarissement permet d'agir à titre curatif sur les infections préexistantes et à titre prophylactique sur celles pouvant s'installer au cours de cette période [47].

2.6.2. Mesures générales préventives

Pour les mammites à réservoir mammaire, les mesures prophylactiques visent à empêcher la contagion à l'occasion de la traite. Pour les mammites à source environnementale, il s'agit prioritairement de veiller aux conditions d'ambiance et à l'hygiène du logement avec une attention particulière pour les aires de couchage [183]. D'une manière générale la prophylaxie repose sur :

- L'hygiène du logement : le paillage doit être effectué chaque jour avec 1,2 Kg de paille / m². Le fumier doit être curé de préférence 2 fois par jour [102].
- L'hygiène de la traite et l'utilisation de serviettes individuelles.
- L'hygiène de la machine à traire.
- Le trempage ou la pulvérisation des trayons avant et après la traite. Le trempage est préférable à la pulvérisation car il est plus facile à réaliser techniquement [102].
- La réforme des cas chroniques incurables [187].
- La sélection pour l'amélioration génétique de la résistance aux mammites, fondée sur la diminution des numérations cellulaires du lait. Elle doit permettre une réduction des mammites subcliniques ainsi qu'une réponse indirecte favorable sur les cas cliniques [188].

CHAPITRE 3

LE TARISSEMENT

Au cours de son développement et lors des stades de lactation et de tarissement, la mamelle est le siège d'importantes modifications physiologiques et biochimiques qui sont tributaires du système hormonal [12].

Les différentes phases de la lactation bovine sont (Fig. 3.1) :

- ❖ *La mammogenèse* : elle débute à la période fœtale, se poursuit à la période prépubertaire, à la puberté, pendant la gestation et en lactation jusqu'au tarissement. Elle se caractérise par d'importantes modifications morphologiques.
- ❖ *La lactation* : elle comprend l'ensemble des phénomènes physiologiques qui contribuent à l'élaboration puis à l'excrétion du lait [14]. Elle comprend deux périodes :
 - *La lactogenèse* : ou déclenchement de la sécrétion lactée (ou encore montée laiteuse) elle comprend deux stades : lactogenèse I et II [189].
 - *La galactopoïèse* : elle permet d'entretenir la sécrétion lactée.
- ❖ *Le tarissement* : la vache finit par se tarir par diminution de la sécrétion laitière et la glande involue.

L'incidence des infections mammaires est particulièrement importante en début de la lactation et au tarissement [12]. Comme les mammites subcliniques ne doivent pas être traitées en lactation [178], le tarissement constitue le moment privilégié pour atteindre cet objectif.

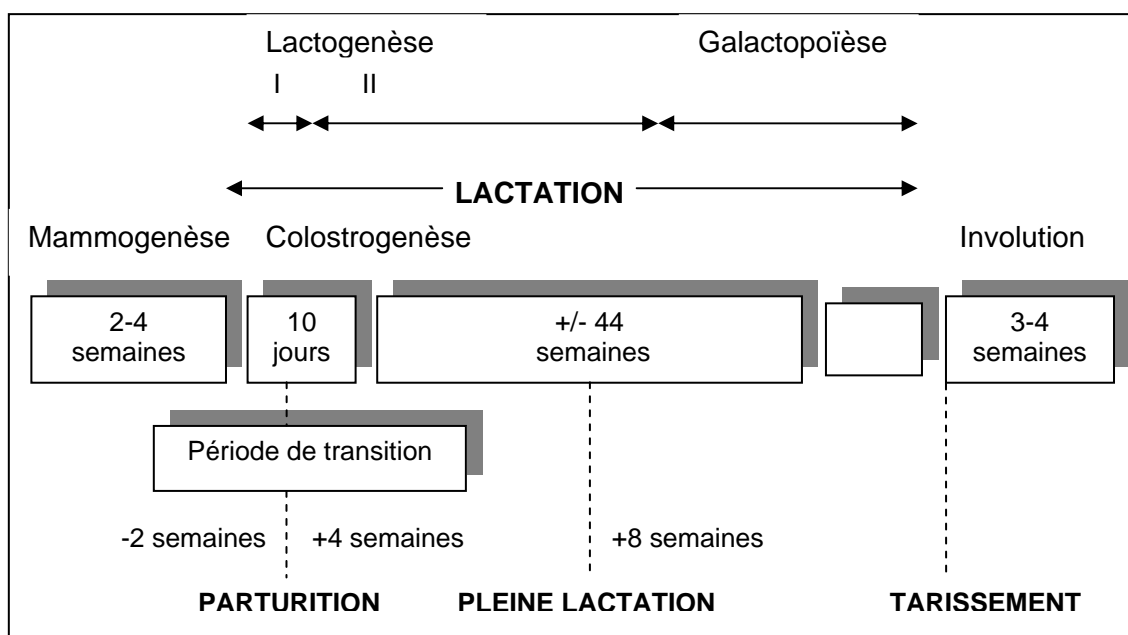


Figure 3.1 : Plan des différentes phases de la lactation bovine
(D'après BURVENICH *et al.*, [190]).

3.1. Définition

La période sèche, plus communément appelée période du tarissement, correspond à la période de repos de la glande mammaire entre deux lactations. Elle se situe au carrefour de deux fonctions physiologiques principales qui déterminent la productivité et la rentabilité des vaches laitières : la reproduction et la lactation [47].

Pour DOSOGNE *et al.* [12], le tarissement correspond à l'arrêt de la lactation qu'il soit naturel ou provoqué, que l'on considère les phénomènes physiologiques ou les pratiques zootechniques qui y sont associés. Plus largement, c'est la période de régression de la glande mammaire ou involution jusqu'à la cessation complète de la sécrétion lactée.

Le tarissement est provoqué par l'interruption des traites ou l'arrêt de la succion, donc par la diminution de la stimulation de la Prolactine : hormone antéhypophysaire nécessaire à la croissance de la glande mammaire et au maintien de la lactation, dont la sécrétion est entretenue par des réflexes neuroendocriniens, en rapport avec des stimuli liés à la traite ou à la tété.

Le tarissement coïncide avec plusieurs processus physiologiques importants [191] :

- la poursuite de la croissance corporelle chez les primipares ;
- l'achèvement de la croissance du fœtus ;
- le repos et la restauration de la glande mammaire ;
- la reconstitution des réserves corporelles chez les vaches amaigries par la lactation antérieure.

3.2. Modes du tarissement

Chez les vaches laitières et allaitantes, la lactation s'interrompt automatiquement avec l'arrêt des traites ou au sevrage des veaux et ce d'autant plus facilement que l'état gestatif de la vache approche de son dernier tiers : c'est le *tarissement naturel*. Ce n'est plus le cas lorsque le niveau de production est élevé, le tarissement doit alors être *provoqué* [12], il peut alors être [47] :

- ❖ *brutal* : interruption brutale des traites à un jour choisi jusqu'à la lactation suivante, c'est la pratique la plus communément admise ;
- ❖ *intermittent* ou *progressif* : l'intervalle entre les traites est progressivement augmenté ou encore la mamelle n'est pas totalement vidée.

Que le tarissement soit naturel ou provoqué, le risque d'infections mammaires est important au début du tarissement, plus particulièrement chez les vaches laitières hautes productrices [12]. Plusieurs études ont pu mettre en évidence une relation entre l'arrêt brutal de la traite et la hausse du pourcentage d'infections mammaires, en l'absence d'antibiotiques [142]. Néanmoins, les avis, quant au choix du mode du tarissement, restent partagés :

- DOSOGNE *et al.* [10] préfèrent le tarissement brusque avec antibiotiques ou *Dry Cow Therapy*, tel qu'il avait été décrit au milieu des années 1960 [192], qui reste la méthode de référence.
- Pour OLIVER *et al.* [193], l'arrêt progressif de la traite est plus favorable à la santé de la mamelle, car il permet aux bactéries du rumen de s'adapter aux changements de la ration [194].

Le choix du mode de tarissement doit permettre de limiter l'apparition de nouvelles infections mammaires pouvant se contracter pendant les premiers jours du tarissement [142].

3.3. Durée du tarissement

Le maintien d'une période sèche entre deux lactations consécutives a été considéré dès la fin des années 1950, comme étant une mesure indispensable à l'optimisation de la production laitière. Cette pratique s'est généralisée depuis à tous les troupeaux [12]. Néanmoins, certains éleveurs réduisent ou même omettent la période de tarissement des vaches afin de simplifier la conduite alimentaire de leur troupeau et de minimiser les risques sanitaires liés au métabolisme énergétique et minéral en début de lactation [195]. D'autres la négligent car ils la considèrent comme étant une période d'improductivité [196].

La durée idéale du tarissement est comprise entre 45 et 75 jours. Il a en effet été démontré que des valeurs inférieures à 40 jours ne permettent pas une bonne récupération de la glande mammaire et sont préjudiciables à la lactation suivante, par réduction de la production [197, 198, 199]. En effet, une durée de tarissement minimale est nécessaire pour permettre l'involution complète de l'ancien tissu sécrétoire et l'arrêt total de la sécrétion, qui favorisent la régression des lactocytes et le développement de nouveaux alvéoles. Ceci conditionne donc le potentiel mammaire de production de la vache [47]. A l'inverse des valeurs supérieures sont responsables de problèmes liés à la reproduction [14] et allongent la durée de vie non productive de l'animal [200]. Les vaches hautes productrices sont en général taries le moins longtemps [201, 202].

Les études de DIAS et ALLAIRE [203] ont montré que la durée optimale de la période du tarissement chez les primipares et les multipares varie en fonction de différents facteurs tels que le numéro de la lactation, l'intervalle entre les vêlages et le niveau de la production laitière. Les résultats de leurs travaux ont été exploités par la suite pour la mise au point du « tarissement modulé », qui est une conduite d'élevage où la durée de la période sèche n'est pas fixe, mais raisonnée en fonction de critères physiologiques, sanitaires et économiques : on distingue deux groupes d'animaux ceux d'une durée de tarissement classique de 8 semaines, et ceux d'une durée de tarissement court de 5 semaines [191] (Tableau 3.1). La décision doit être prise environ 200 jours après la fécondation ou 80 jours avant la date présumée de la mise-bas afin de prévoir à temps les interventions sanitaires et les changements de la ration [47].

Tableau 3.1 : Critères du choix du tarissement modulé (adapté par MEISSONIER [191]).

Tarissement Classique (8 semaines)	Tarissement Court (5 semaines)
Critères individuels	
<ul style="list-style-type: none"> - Primipares - Etat corporel insuffisant (< ou = 3) - Production laitière faible en fin de lactation (< ou = 10 Kg de lait) - Haut CCI ou CCQ 	<ul style="list-style-type: none"> - Multipares - Etat corporel normal ou excessif (> ou = 3.5) - Production laitière élevée en fin de lactation (> ou = 15 Kg de lait) - Antécédents de maladies métaboliques
Critères collectifs	
<ul style="list-style-type: none"> - Risque de dépassement des quotas laitiers - Ressources fourragères insuffisantes 	<ul style="list-style-type: none"> - Risque de sous-réalisation des quotas laitiers - Faibles taux protéiques du lait de refroidisseur

3.4. Les différentes phases du tarissement

Pendant la période sèche, d'importantes modifications histo-anatomiques vont siéger au niveau de la glande mammaire. En effet, entre deux lactations, trois phases successives peuvent être distinguées : l'involution de la glande mammaire qui aboutit à la production de kératine, une étape de stabilité de la mamelle involuée : c'est l'involution consolidée et la phase de la colostrogénèse ou phase de régénérescence pendant le *peri partum* [204].

3.4.1. L'involution active

Elle commence avec l'arrêt de la traite ou de la succion et prend fin 3 à 4 semaines plus tard, c'est-à-dire lors d'une diminution de la stimulation de la prolactine [14, 12].

3.4.1.1. Dégénérescence du parenchyme glandulaire

Le processus de régression du tissu sécrétoire débute 12 à 24 heures après l'arrêt de la traite, par la fusion en larges vacuoles, des vésicules de sécrétion et des globules gras qui ne peuvent plus être expulsées, du fait de la désorganisation du cytosquelette microtubulaire des lactocytes. Le début de la phase d'involution proprement dite est marqué par l'apparition vers la fin du premier jour d'un petit nombre de vacuoles autophagiques, contenant divers organites cellulaires impliqués dans la synthèse des composants du lait : c'est le début de la dégénérescence des cellules épithéliales qui

deviennent aplaties et élargies. Ces vacuoles autophagiques augmentent en nombre le deuxième et le troisième jour. Le réticulum endoplasmique granuleux des cellules se vacuolise et le nombre de mitochondries diminue : c'est la phase de dégénérescence cellulaire. Parallèlement, deux à trois jours après la dernière traite, il y a une augmentation transitoire du volume des sécrétions, caractérisée par une forte dilatation de la glande, associée à la forte compression des vaisseaux sanguins et du parenchyme périglandulaire. Après le troisième jour, l'alvéole est moins distendu, du fait de la diminution du nombre des vacuoles autophagiques et l'essentiel des sécrétions va être résorbé (il ne persiste plus que 30% du volume initial au bout de 7 jours et 2% au bout de 30 jours). La lumière alvéolaire se réduit par la présence de divers organites et de cellules plus ou moins dégénérées alors que le stroma péri-alvéolaire augmente de volume. Dans les zones interlobulaires, il y a un dépôt de tissu adipeux [205].

3.4.1.2. Infiltration cellulaire du tissu glandulaire

Le parenchyme glandulaire est infiltré très précocement par un grand nombre de polynucléaires neutrophiles qui seront partiellement remplacés par des macrophages et des lymphocytes [206] :

- Les *polynucléaires* envahissent les alvéoles, les canaux et le tissu interalvéolaire. Leur nombre diminue au 8^{ème} jour.
- Les *macrophages* sont retrouvés au niveau de la lumière alvéolaire et du tissu conjonctif parfois entre les cellules glandulaires et les cellules myoépithéliales (entre le 2^{ème} et le 6^{ème} jour). Ils sont chargés du nettoyage : ils phagocytent les restes des cellules nécrosées et une partie de la sécrétion lactée notamment les protéines [207].
- Les *lymphocytes* augmentent progressivement en nombre pour devenir prédominants par rapport aux autres leucocytes au 16 - 32^{ème} jour d'involution. L'absence de leucocytes en mitose sur des coupes histologiques laisse à croire que ces cellules proviendraient plutôt du sang que d'une multiplication locale.
- Les *mastocytes* peuvent être retrouvés dans la mamelle involuée.

3.4.1.3. Infiltration cellulaire de la sécrétion mammaire

On retrouve après le tarissement une augmentation considérable des cellules dans les sécrétions mammaires. Il s'agit essentiellement de macrophages, de polynucléaires (neutrophiles, éosinophiles et basophiles), des lymphocytes, des histiocytes et des monocytes [13]. Mc DONALD et ANDERSON [208] ont étudié le nombre et le type de cellules somatiques présentes dans les sécrétions au début du tarissement chez des vaches dont la mamelle était saine. Les résultats sont représentés dans le tableau 3.2.

Tableau 3.2: Evolution des comptages cellulaires au début du tarissement [208].

	Comptage cellulaire (cellules / ml)
Juste avant la dernière traite	< 500 000
4h après le début du tarissement	200 000 à 500 000 (4 à 10 fois plus élevé)
24h après le début du tarissement	Valeur minimale
96h après le début du tarissement	< 200 000
5 - 8^{ème} jour	2 000 000 à 5 000 000
7 - 12^{ème} jour (autour du 16^{ème} jour pour [196])	Valeur maximale
25^{ème} jour	1 000 000 à 3 000 000

2.4.1.4. Modifications morphologiques et histologiques du trayon

Après l'arrêt de la traite, la longueur du trayon se réduit sous l'effet de la pression de lait. L'épithélium s'atrophie progressivement au cours des 30 premiers jours. Le canal du trayon constitue une frontière entre le milieu extérieur (milieu septique) et la glande mammaire (théoriquement aseptique). 50% des trayons sont obturés 7 jours après l'arrêt de la traite : il s'agit d'un moyen de défense contre l'infection [209]. Le tableau 3.3 résume les résultats de la mesure du diamètre et de la longueur du trayon chez neuf vaches exposées régulièrement à *Aerobacter aerogenes* et *Streptococcus agalactiae* pendant les trois premières semaines du tarissement [210].

Trois hypothèses sont généralement avancées pour expliquer l'augmentation de la perméabilité aux germes du canal du trayon [54] :

- L'augmentation de la pression intramammaire.
- La fuite de lait.
- La disparition du flot biquotidien de lait lors de la traite.

Tableau 3.3 : Mesures moyennes (mm) du canal du trayon (d'après Mc DONALD, [210]).

Classification	Nombre	Diamètre			Longueur du trayon
		Région			
		Distale	Moyenne	Proximale	
Tous les quartiers	36*	0,45	0,41	0,94	11,46
Non infectés	18	0,36	0,35	0,82	11,08
Infectés	16	0,48	0,48	1,14	11,78

* : un quartier infecté avant l'exposition et un quartier présentant une infection mixte n'ont pas été comptabilisés.

3.4.1.5. Mécanismes de tarissement de la sécrétion lactée

Quatre grands groupes de facteurs déterminent l'arrêt de la synthèse du lait :

❖ Facteurs nutritionnels

Des apports alimentaires insuffisants en fin de lactation peuvent conduire à un tarissement spontané. De même qu'une diminution brutale de l'alimentation ou de l'abreuvement en fin de lactation entraîne une réduction importante et rapide de la production laitière, mais ne provoque pas directement l'involution mammaire [47]. Ainsi, BUSHET et OLIVER [211] ont observé une diminution de 69,2% de la production laitière chez des vaches n'ayant reçu que du foin et traites de façon intermittente (une fois sur deux), contre 26,8% pour des vaches traites dans les mêmes conditions mais continuant à recevoir leur ration d'ensilage plus 4,5 Kg de concentré, et 3,7% pour les vaches ayant subi un tarissement brutal mais recevant le même régime alimentaire que les premières.

❖ Facteurs hormonaux

La gestation est un facteur qui déprime la lactation (Fig. 3.2 et 3.3). Outre l'augmentation des besoins alimentaires liés à la croissance du fœtus, cet effet déprimeur (réduction de l'activité de synthèse des lactocytes) est attribué à la progestérone qui [14, 212] :

- pourrait exercer un effet négatif sur la sécrétion de la prolactine par l'*ante-hypophyse* ;
- limiterait le nombre de récepteurs mammaires à la prolactine ;
- occuperait une partie des récepteurs aux corticoïdes.

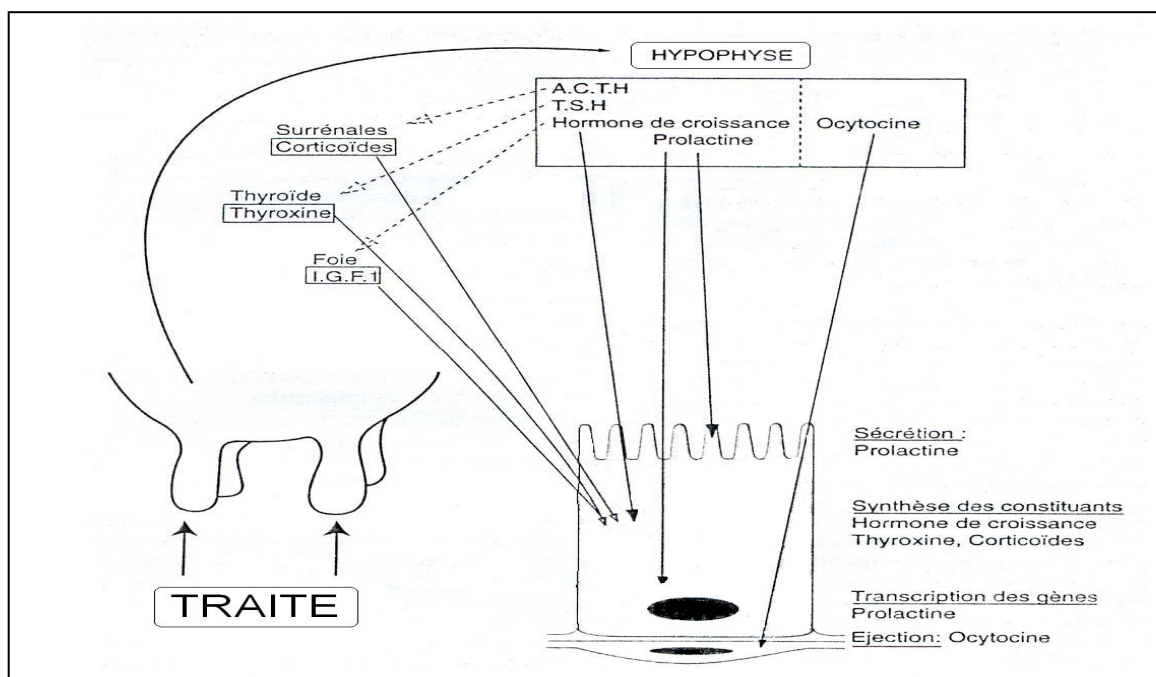


Figure 3.2 : Régulation hormonale de l'entretien de la lactation associé à la traite (d'après DELOUIS, [212]).

Cependant, l'arrêt de la traite responsable de la modification du profil endocrinien (Fig. 3.3) est un facteur essentiel. En effet, l'arrêt de la traite a pour conséquences [190] :

- la suppression de la stimulation des trayons et donc les recharges des hormones hypophysaires ;
- une augmentation de la pression intramammaire et une distension de la mamelle consécutives à sa non vidange biquotidienne.

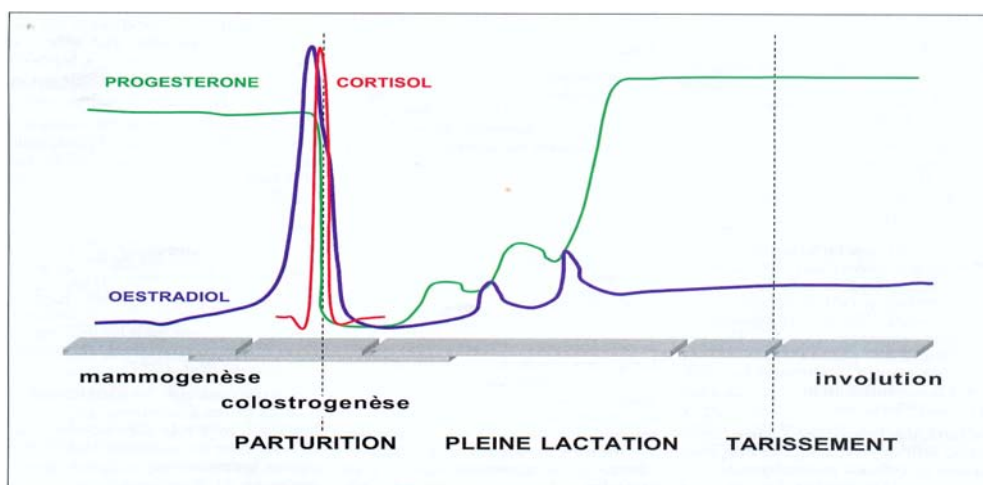


Figure 3.3 : Profil du cortisol, de la progestérone et de l'œstradiol en fonction du stade de lactation [190].

❖ Facteurs de nature mécanique

L'arrêt de la traite, provoque une augmentation de la pression intramammaire et par conséquent une distension de la mamelle, susceptible d'altérer le cytosquelette des lactocytes [44]. Le tarissement se produit lorsque le lait est retenu dans le pis durant 18 heures ou d'avantage. La pression qui en résulte provoque l'arrêt de la sécrétion par les lactocytes qui se traduit par une réduction de la taille du pis [213].

❖ Facteurs de nature chimique

Certaines substances du lait restant en contact avec les lactocytes ont une action chimique inhibitrice : la β lactoglobuline et l'acide orotique (inhibition de l'activité de synthèse des cellules mammaires en culture), ainsi que les *F.I.L.* (*Feed-back Inhibitors of Lactation*) qui sont des molécules inhibitrices spécifiques qui agissent en réduisant les synthèses et en bloquant la sécrétion des composants élaborés par les lactocytes. Par ailleurs, une substance inhibant la croissance des lactocytes *in vitro* a été isolée [214].

3.4.2. Involution consolidée

Cette période correspond à la complète involution de la glande et dépend de la durée totale de la période sèche, elle peut en cas de tarissement tardif ou de vêlage précoce (30 à 40 jours après l'arrêt de la lactation), rester inexistante. En général sa durée est de 2 semaines [14]. Son rôle exact n'est pas connu mais il semble qu'une durée minimale soit nécessaire à l'optimisation de la lactation subséquente [204].

Pendant cette phase, la structure tubulo-alvéolaire de la glande est en grande partie sauvegardée [215], l'activité de synthèse des lactocytes est très réduite et le volume total des sécrétions est < à 100 g / quartier. La formation de nouveaux boutons alvéolaires surtout entre la première et la deuxième lactation chez les vaches qui n'ont pas terminé leur croissance, expliquerait l'augmentation de 20% de la production laitière en deuxième lactation [216].

Cette multiplication est dépendante :

- ❖ de l'activité endocrine du placenta : œstrogènes, progestérone et hormone lactogène [216] ;
- ❖ des facteurs de croissance [217] :
 - *IGF 1 (Insuline Like Growth Factor 1)* et *TGF α (Transforming Growth Factor α)* : qui interviennent dans la croissance des cellules mammaires.
 - *EGF (Epidermal Growth Factor)* : qui intervient dans la synthèse de la lame basale.
 - *TGF β (Transforming Growth Factor β)* : qui intervient dans la croissance des fibroblastes.
 - *FGF (Fibroblast Growth Factor)* : qui intervient dans la croissance des cellules myoépithéliales et du stroma.
 - *PGDF (Platelet Derived Growth Factor)* : intervient dans la croissance des cellules du mésenchyme.

Pendant cette phase, la mamelle est peu sensible aux infections, en effet :

- ❖ du point de vue histologique, on note une disparition de la lumière alvéolaire. Les lactocytes forment des amas cellulaires et le type cellulaire prédominant est représenté par les *lymphocytes* (les macrophages sont aussi présents en nombre non négligeable). Le nombre total des cellules est de $2,5 \times 10^6$ cellules / ml [47].
- ❖ Bien que les sécrétions mammaires soient faibles, elles sont riches en :
 - *lactoferrine* (15 à 20 g/l) : protéine dont l'origine est double : une partie est sécrétée dans le tissu mammaire, l'autre partie est apportée dans la sécrétion mammaire par les leucocytes. En l'absence de citrate, la lactoferrine possède une action antibactérienne, en rendant le fer indisponible pour les bactéries ayant des besoins élevés en fer pour leur croissance, comme le colibacille [136]. En effet, le citrate et la lactoferrine entrent en compétition pour le fer, mais le citrate fixe le fer sous une forme qui le laisse disponible pour les bactéries. Ainsi, au cours de la lactation, les concentrations en citrate sécrété par les lactocytes sont suffisamment élevées alors que la concentration en lactoferrine est très faible. De ce fait, la lactoferrine présente dans le lait pendant la lactation n'exerce pas d'action bactériostatique. Inversement, tout au long de la période d'involution, alors que les autres produits de synthèse du lait (lactose, caséines et acides gras) sont en régression, la quantité

de lactoferrine dans la sécrétion augmente progressivement et atteint des niveaux qui peuvent être 100 fois plus élevés que pendant la lactation, son maximum étant atteint vers le 18^{ème} jour [218, 200]. Le rapport citrate / lactoferrine diminue favorisant ainsi l'action antibactérienne de la lactoferrine [200].

- *immunoglobulines* (20 à 30 g/l) : leur concentration totale augmente avec l'avancement de l'involution par passage accru des IgG venant du sang et qui passent pour l'essentiel entre les cellules de l'épithélium sécrétoire, dont les jonctions ont perdu leur étanchéité [12].

Un transfert sélectif d'IgG 1 pourrait se produire tout au moins au cours des deux premiers jours qui suivent l'arrêt de la traite. Ils contribuent à la neutralisation des toxines bactériennes [200].

Les IgG 2 diffusent passivement du sérum et se fixent à la surface des polynucléaires neutrophiles (PNN) pour être transportées. Ils interviennent avec les IgM dans la première étape de la phagocytose en facilitant l'adhésion des bactéries à la surface des leucocytes [12].

Les IgA et les IgM sont sécrétées localement par les plasmocytes qui augmentent en nombre au cours des deux premières semaines d'involution. Elles sont transférées à travers les cellules épithéliales vers les sécrétions mammaires par pinocytose [219].

- *leucocytes* : leur nombre dépasse le million par ml quelques jours après l'arrêt de la traite, alors qu'ils étaient minoritaires au cours de la lactation et dans les quatre premières semaines du tarissement. Les PNN restent majoritaires comparativement aux macrophages et aux lymphocytes (BURVENICH, 1995 cité par SERIEYS, [47]).

- ❖ *Un bouchon de kératine* se forme par dégénérescence cornée des cellules de la strate externe de l'épithélium, au niveau du canal du trayon. En plus de son activité bactéricide, la kératine, par ses propriétés physiques (elle est composée de 90,9% de matière grasse) piège et entrave le passage des germes [27].

3.4.3. Phase de colostrogénèse (ou phase de régénérescence)

Elle correspond à la reprise de l'activité sécrétoire des lactocytes et la production abondante du colostrum, avant d'assurer la production de la nouvelle lactation. Elle débute 2 à 3 semaines avant le vêlage [220].

3.4.3.1. Profil hormonal

Cette phase est déterminée par les modifications du profil hormonal en fin de gestation. En effet, le rapport œstrogènes / progestérone se déplace en faveur des œstrogènes entraînant :

- une augmentation du taux plasmatique en prolactine sous l'effet de l'augmentation des œstrogènes ;
- une diminution de la multiplication des récepteurs à la prolactine sur les lactocytes, suite à la diminution de la concentration de la progestérone. La compétition qu'elle exerce au niveau des récepteurs aux corticoïdes devient plus faible.

La prolactine intervient dans la différenciation finale du tissu sécrétoire et la reprise de son activité pour la production du colostrum. Par ailleurs, elle exerce une action positive sur ses propres récepteurs : plus il y a de prolactine, plus le nombre de récepteurs sur les lactocytes augmente. Mais le rôle lactogénique de la prolactine n'est toutefois pleinement efficace qu'en association aux corticoïdes, à la thyroxine et à l'hormone de croissance [14].

On voit aussi réapparaître le *Mammary Derived Growth Inhibitor (MDGI)* qui freine la multiplication des lactocytes et accélère leur différenciation [221].

3.4.3.2. Immunoglobulines et autres constituants

- Dès la troisième semaine avant le vêlage, on observe un transfert actif (pinocytose) et sélectif d'immunoglobulines (IgG 1 principalement, IgG 2, IgM et des IgA synthétisées localement par les plasmocytes) [222]. La concentration d'IgG 1 au moment du vêlage est environ moitié moindre que la concentration maximum obtenue 8 jours plus tôt. BRANDON et LASCELLES ont en effet constaté que le maintien de la lactation inhibait le transfert sélectif et massif des IgG 1 dans le colostrum (cité par LASCELLES et LEE, [207]).

- La concentration des leucocytes diminue pour se situer aux alentours du million par ml en l'absence d'infection.
- On note également le passage de protéines sériques et d'ions comme le sodium et le chlore [223].
- Les taux de citrate et de lactoferrine redeviennent défavorables à l'activité antibactérienne aspécifique de la lactoferrine [12].
- Les modifications de la composition des sécrétions s'accompagnent d'une diminution du pH qui est de 6,3 au moment du vêlage (Il est de 6,5 à 6,6 pour le lait).

3.4.3.3. Au niveau du trayon

On observe une diminution de la longueur du trayon et l'élimination du bouchon de kératine du fait de la distension de la mamelle par les sécrétions. L'apparition d'un œdème au niveau du trayon est fréquente autour du vêlage et s'oppose à la fermeture du canal du trayon par le sphincter [224].

3.5. Importance du tarissement sur la lactation suivante

3.5.1. Compensation des déficits nutritionnels

- Evaluation de l'état corporel

L'évaluation de l'état corporel ou BCS (*Body Condition Score*) est un outil utilisé afin d'ajuster l'alimentation et la gestion du troupeau, de manière à maximiser la production laitière et minimiser le risque de désordres liés à la reproduction. Il s'agit d'une évaluation subjective de la quantité de tissu adipeux stocké [225].

L'observation visuelle de certaines régions corporelles : les os du bassin, la cavité marquée au niveau de l'implantation de la queue ainsi que la région lombaire (Fig. 3.4) permet d'attribuer une note qui varie de 1 (pour les vaches extrêmement maigres), à 5 (pour les vaches extrêmement grasses) [8, 226].

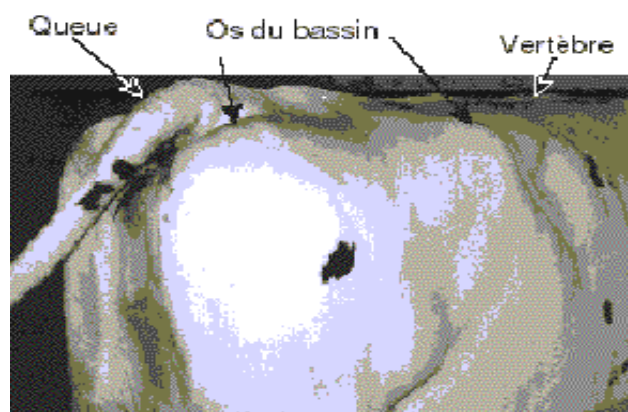


Figure 3.4 : Identification des parties du corps utilisées pour déterminer la note d'état corporel [8].

Des grilles de notation (Fig. 3.5) ont été établies en fonction des races et des morphotypes [227, 228].

Score de Condition Corporelle	Vertèbre lombaire	Section au niveau des tubers coxae	Vue latérale de la ligne entre les os proéminents du bassin	Cavité autour de la queue	
				Vue arrière	Vue de côté
1 Sous-conditionnement sévère					
2 Ossature évidente					
3 Ossature et couverture bien proportionnées					
4 Ossature se perd dans la couverture tissulaire					
5 Sur-conditionnement sévère					

Figure 3.5: Notes d'état corporel (Adapté par EDMONTSON *et al.* [226]).

Le BCS « idéal » varie donc au cours du cycle de lactation. Les notes corporelles recommandées aux différents stades de la lactation sont :

- Au vêlage 3.5 à 4.0 [229] ;
3.0 à 3.5 selon [8].
- A la saillie / Insémination 2.5 [8].
- En fin de lactation 3.0 à 3.5 [229] ;
3.5 à 4.0 pour [194].
- Au début du tarissement 3.0 à 3.5 [229].

- En début de lactation, l'appétit étant insuffisant par rapport au niveau de la production laitière, les vaches sont en déficit énergétique, elles mobilisent leurs réserves corporelles. Cette mobilisation est importante pendant les 6 à 7 premières semaines qui suivent le vêlage [230]. Pour chaque kg de poids vif mobilisé, l'énergie ainsi disponible permet la production de 7 Kg de lait. La vache ne devrait pas perdre plus d'un kilo de poids vif par jour [8]. Un score de 1.5 (Fig. 3.6, A) un ou deux mois après le vêlage indique un déficit énergétique sévère et le manque d'aliments riches en énergie dans la ration. L'état corporel s'améliore et se stabilise au cours du 2^{ème} et du 3^{ème} mois de lactation, car il y a gain d'appétit et baisse de production [225].

Une note de 3.0 (Fig. 3.6, B) est typique d'une vache qui est en lactation pour plus de 150 jours (milieu de lactation).

- En fin de lactation, la vache est en équilibre énergétique positif et une fraction de l'énergie ingérée sert à regagner les déficits nutritionnels perdus en début de lactation. Une note de 3.5 est désirable. Cette condition corporelle donne à la vache suffisamment de réserves pour minimiser les risques de complications au vêlage et en même temps maximiser la production laitière. En fin de lactation, lorsque la production de lait décline, la vache gagne du poids vif. La suralimentation en concentrés pendant cette période est une erreur de gestion du troupeau très fréquente, les vaches dans cette situation ont tendance à gagner trop de poids vif (Fig. 3.6, C et Fig. 3.7). Ces vaches ont un risque plus élevé d'avoir un vêlage difficile, suivi de désordres reproductifs ou métaboliques (syndrome de la vache grasse) [8].

- Pendant le tarissement, la note d'état est faible car l'appétit diminue et les besoins énergétiques liés à la croissance du fœtus sont accrus [231]. La vache compense en partie

les déficits nutritionnels des premiers mois de la lactation. La ration de tarissement doit lui permettre d'atteindre une note de 3.5 à 4.0 au vêlage, sachant que cette note doit être de 3.0 à 3.5 au début du tarissement. L'animal prend du poids, il dépose du tissu adipeux et du muscle, mais les reprises d'état excessifs sont à proscrire [232] : la vache ne doit pas reprendre plus d'un demi point pendant cette période [229]. D'une manière générale, plus la vache grossit pendant le tarissement, plus elle maigrit en lactation et inversement [233]. En effet, les vaches maigres ou en état corporel normal ont une meilleure capacité d'ingestion pendant les premières semaines de lactation. A l'inverse, les vaches grasses ont un faible appétit surtout pendant le *peri partum* [234, 235].

On recherche au moment du vêlage des animaux en bon état sans excès. Les objectifs recherchés au moment du tarissement sont [47] :

- une reprise d'état modérée favorable à la production laitière chez les animaux dont la note d'état en fin de lactation est inférieure à 3.5 - 4.0 (une perte de poids pendant le tarissement peut favoriser les difficultés de vêlage et la rétention placentaire. Inversement, une reprise d'état excessive est un facteur de risque de l'œdème mammaire lui-même favorisant les décrochements de mamelles et les mammites).
- un maintien de la note d'état pour les animaux présentant au moment de l'arrêt de la traite une note de 3.5 ou 4.0.

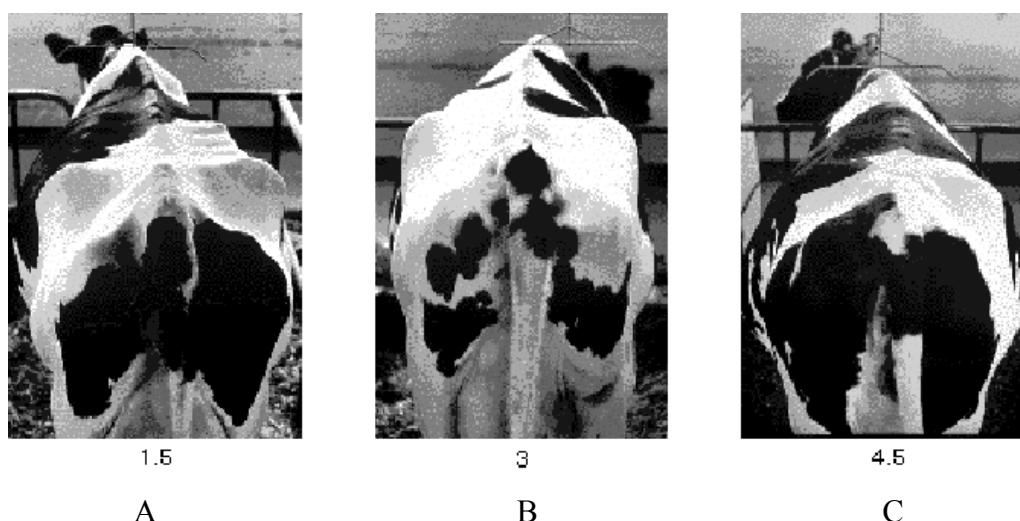


Figure 3.6 : Exemples de vaches avec des notes d'état corporel de 1.5 (A), 3.0 (B), et 4.5 (C) [8].

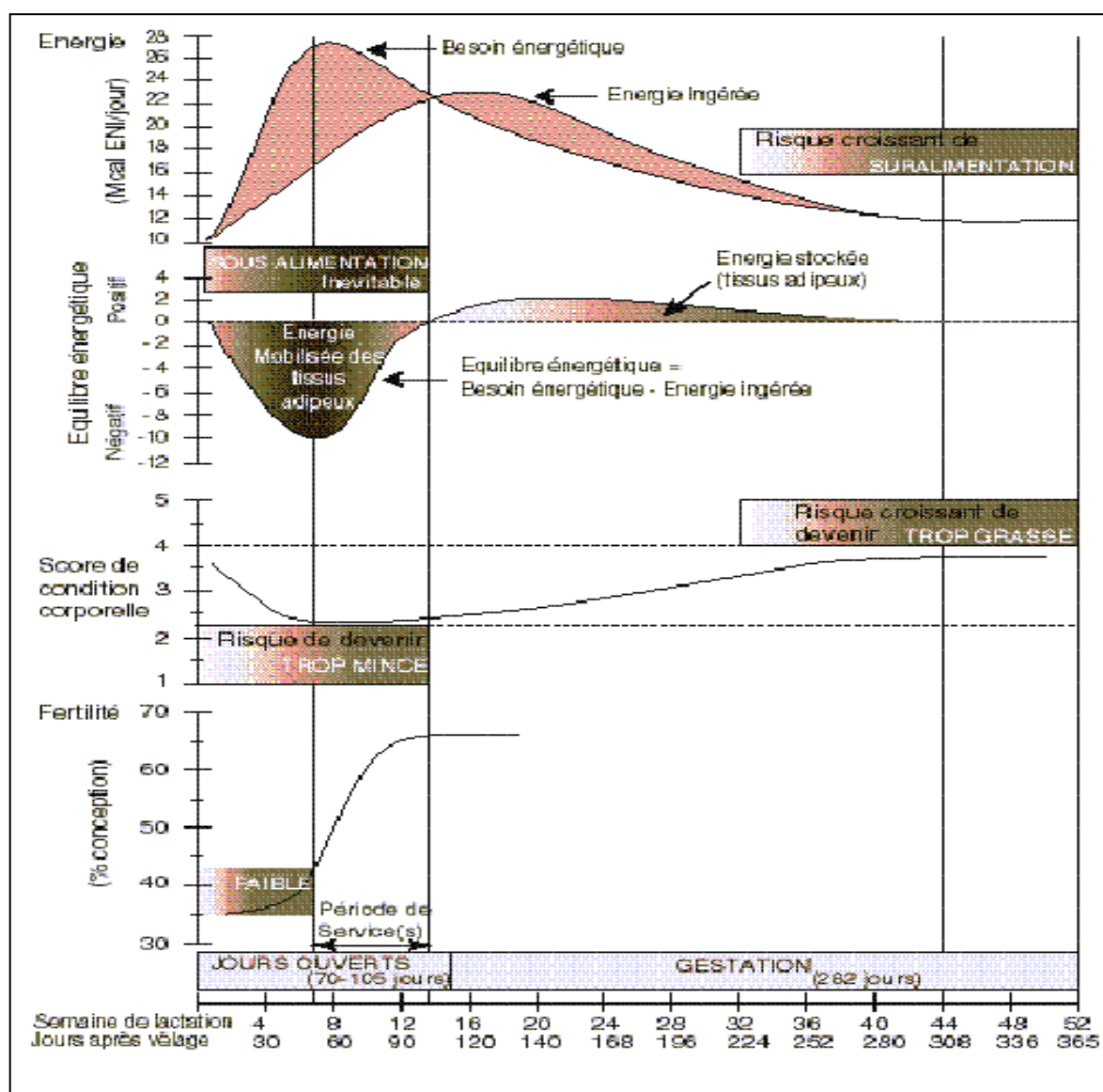


Figure 3.7 : Équilibre énergétique et fertilité de la vache au cours de la lactation [8].

3.5.2. Conséquences du tarissement sur la production laitière

La production laitière au cours d'une lactation donnée augmente avec la durée du tarissement qui la précède, mais de façon de plus en plus faible [236]. Le raccourcissement du tarissement à partir de la durée standard de 6 à 8 semaines diminue la quantité de lait produite au cours de la lactation suivante :

- d'un peu plus de 20% lorsque la période sèche est omise [197, 237, 226]. Ceci serait indépendant de l'alimentation. C'est le tarissement lui-même qui influe sur la lactation suivante [204].

- d'environ 10% pour une période sèche d'un mois [229]. En effet, une production élevée nécessite une mamelle saine avec des lactocytes bien fonctionnels. Une période sèche de seulement 30 à 40 jours entraîne une perte de 1 à 2 kilos de lait au pic de lactation. Une période sèche de 8 semaines est alors conseillée [232].

3.5.3. Acquisition de nouvelles infections

Il apparaît dans de nombreuses publications que pendant le tarissement, le taux de nouvelles infections est plus élevé que pendant la période de lactation et il est prouvé que la majorité des infections s'installent au début et à la fin de cette longue inter-traite (Fig. 3.8) :

- entre la première et la troisième semaine où la mamelle est vingt fois plus sensible qu'en période de lactation selon WIEISEN [238] et LEPLATRE [239].
- au cours des deux premières et de la dernière semaine du tarissement selon EBERHART [240], OLIVER et MITCHELL [241] et BURVENICH *et al.* [190], qui avaient constaté que l'incidence de nouvelles infections était particulièrement élevée (Tableau 3.4).

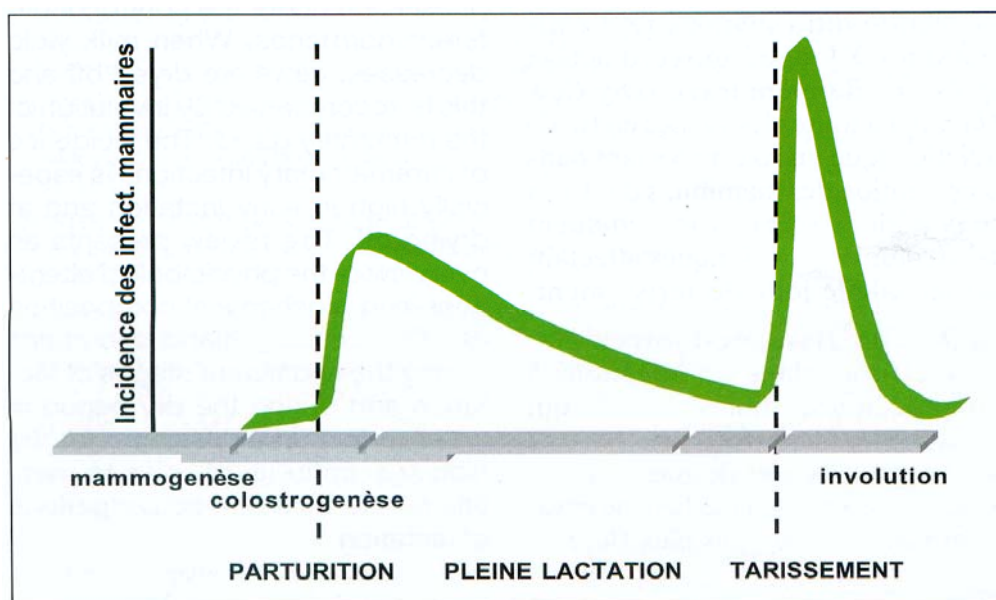


Figure 3.8 : Incidence des infections mammaires en fonction du stade de lactation [190].

Tableau 3.4 : Nombre de nouvelles infections persistantes s'établissant à différents moments du tarissement, étude effectuée sur 212 quartiers appartenant à 106 vaches. (D'après EBERHART [240]).

	Semaines après le tarissement				Semaines avant le vêlage	
	1	2	3	4	2	1
Nouvelles infections	18	7	1	0	2	9

- Pour SCHULTZ [242], l'incidence de nouvelles infections survenant les jours qui précèdent le vêlage est indépendante de la période sèche. Alors que BRADLY et GREEN [62] rapportent que la moitié environ des mammites cliniques à entérobactéries des cent premiers jours de lactation sont des infections persistantes de la période sèche, et 97% des entérobactéries isolées pendant le tarissement sont dues à de nouvelles infections qui surviennent dans la deuxième moitié de la période sèche (Tableau 3.5). Elles se distinguent de celles qui s'établissent en lactation par leur persistance plus longue et une expression clinique en lactation moins sévère, souvent précédée d'une longue phase subclinique [64].

Tableau 3.5 : Issue des infections à entérobactéries mises en évidence pendant le tarissement au cours des cent premiers jours de la lactation [62].

Entérobactéries	Mammites cliniques en 100 jours de lactation dont mammites dans des quartiers déjà infectés pendant la période sèche	
	Total	
<i>Escherichia coli</i>	28	10 (35,7%)
Autres entérobactéries	10	10 (100%)
Total entérobactéries	38	20 (52,6%)

- Une étude américaine réalisée à l'Ohio, a montré que la survenue de nouvelles infections intramammaires est 10 fois plus importante pendant le tarissement que durant le reste de la lactation. Cette étude fait apparaître que les périodes les plus sensibles en terme de survenue de nouvelles infections sont le début et la fin du tarissement, le *peri partum* étant plus sensible encore (Dans : La Semaine Vétérinaire, [243]).

Ainsi, si le tarissement convient pour assainir la mamelle, il est également propice à l'acquisition de nouvelles infections. Le traitement hors-lactation doit alors faire l'objet d'un soin particulier [63]. A l'échelle du troupeau, le risque de nouvelles infections est élevé s'il dépasse 20%. Une valeur inférieure à 10% est satisfaisante [244].

- ❖ Facteurs influençant la réceptivité accrue de la mamelle tarie à l'infection
 - *La non vidange du pis* : elle s'oppose à l'évacuation des toxines et des bactéries. Or le lait constitue un excellent milieu de culture pour le développement de ces dernières. D'autre part, l'accumulation des sécrétions après l'arrêt des traite rend le pis turgescent provoquant parfois l'ouverture des sphincters et l'écoulement du lait, facilitant ainsi la pénétration des germes [12].
 - *La diminution de la performance des moyens de défense* : la sécrétion du début du tarissement est relativement peu chargée en cellules somatiques, en lactoferrine et en immunoglobulines, mais riche en lipides, caséines, lactose et en citrate : ces conditions rendent les défenses de la mamelle peu performantes [223].
 - *La dilatation provisoire du canal du trayon pendant les premiers jours du tarissement* d'où l'importance des mesures hygiéniques au début de cette période [200].

3.6. Suivi des vaches pendant la période de tarissement

La maîtrise des problèmes liés aux mammites dans un élevage dépend en grande partie de la gestion de la période du tarissement, durant laquelle les animaux ne sont pas aussi bien surveillés que pendant la lactation. Le tarissement des vaches laitières est de ce fait une étape indispensable à la santé du troupeau, c'est le moment privilégié pour assainir les animaux, préparer le vêlage et la nouvelle lactation [9].

3.6.1. Gestion de l'environnement (logement et litière)

Il est nécessaire [47, 245] :

- d'augmenter l'espace disponible par animal (Tableau 3.6).
- de maintenir une atmosphère confortable (éviter les courants d'air, température et humidité adéquates).
- de veiller à l'hygiène régulière de l'étable (Tableau 3.6).
- d'effectuer un traitement contre les mouches.
- de séparer les vaches tarées de celles qui sont en lactation.

Tableau 3.6: Principales recommandations dimensionnelles, d'ambiance et d'entretien des vaches taries [47].

Type de bâtiment	Dimensions	Ambiance *	Entretien
Etable entravée (bâtiment fermé avec ouvertures sur les côtés)	-Longueur des stalles : 1,60 - 1,10 m** -Largeur : 1,10-1,15**	-Volume : 30 m ³ /vache -Ouverture sur chaque côté : 0,20 m ² / vache	- Litière : 1 fois / j - Evacuation des déjections : 2 fois / j
Aire paillée + Aire bétonnée (bâtiment bipente semi-ouvert)	- Surface aire paillée : 6 m ² / vache. -Surface aire bétonnée : 3 m ² / vache.	- Ouverture côté opposé aux vents dominants. -Entrée d'air sur le long du pan fermé : 0,08 m ² / vache.	- 1 Kg de paille /m ² / j - Raclage quotidien de l'aire d'exercice.
Logettes	<u>Longueur des logettes</u> : - avec auge incorporée: 1,60-1,70 m ** - sans auge face à face : 2,20 - 2,30 m ** - sans auge face au mur : 2,40 - 2,50 m** <u>Largeur</u> : 1,15-1,20 m**	<u>Bâtiment bipente fermé</u> -Entrée d'air sur les deux côtés : 0,16 m ² / vache. -Sortie d'air en faitage : 0,08 m ² /vache.	-Paillage journalier : -0,5 Kg en système lisier. -1,5 Kg en système fumier. -Raclage au minimum quotidien des aires bétonnées.

* : Institut de l'Élevage [246].

** : Selon le gabarit des vaches.

3.6.2. Alimentation adaptée

La période sèche est cruciale pour un bon démarrage de la lactation et pour la prévention des troubles qui entourent le vêlage : rétention placentaire, fièvre vitulaire, cétose et infertilité [247].

Les besoins alimentaires des vaches laitières triplent en l'espace de 2 semaines en période de *peri partum*. Ceci nécessite le passage d'une ration destinée aux vaches taries, riche en fourrages fibreux pour maintenir le volume du rumen, à une ration beaucoup plus importante en concentrés riches en amidon permettant le développement d'une flore ruménale, favorable à la prolifération des papilles et à la digestion de la ration [47, 245].

La nature du régime alimentaire détermine la masse des microorganismes et bactéries dans le liquide ruménal, ainsi que la quantité et la nature des produits de leurs fermentations. Au cours du tarissement, on distingue deux séquences alimentaires [248, 137] :

- Les rations alimentaires à concentration énergétique modérée, comportant une proportion élevée de fourrages fibreux favorisant le développement de la flore cellulolytique, un pH ruménal supérieur à 6 et une quantité importante d'acide acétique dans les acides gras volatils (AGV) produits. Ces rations sont suffisantes pour couvrir les besoins de la vache laitière pendant le tarissement.
- La flore amylolytique quant à elle, doit devenir prédominante le plus tôt possible après le vêlage afin de dégrader la ration hyperénergétique (concentrés à base de céréales, ensilage de maïs).

Une transition alimentaire en fin de la période sèche encore appelée « préparation du vêlage » et en début de lactation avec des apports progressifs en concentrés permet de prévenir les risques d'acidose, puisqu'il faut 2 à 3 semaines pour l'adaptation de la microflore ruménale à une nouvelle ration [249]. La quantité totale de concentrés distribués pendant cette préparation au vêlage ne doit pas dépasser 40 Kg [250, 47] (Tableau 3.7).

Tableau 3.7 : Séquences alimentaires recommandées pendant le tarissement [47].

	Période	Flore favorisée	Régimes proposés
Régime du tarissement	Jusqu'à 3 semaines avant le vêlage	Flore cellulolytique	Régimes apportant les 7 à 8 UFL nécessaires pour les besoins d'entretien et de gestation : - Pâturage moyen - Foin à volonté - Foin + ensilage d'herbe rationné à 5 Kg de MS - Foin + ensilage de maïs rationné à 5 Kg de MS - Pour les vaches amaigries, utiliser du fourrage plus énergétique (ensilage de maïs)
Préparation à la lactation	Pendant les 3 semaines avant le vêlage	Flore amylolytique	- Augmenter progressivement la quantité de concentré jusqu'à atteindre 3Kg/jour dans la dernière semaine avant vêlage chez les fortes productrices - Fourrage à volonté au moins 2 semaines avant le vêlage précédé d'une phase de transition d'une semaine (si le régime du tarissement fait appel à des fourrages différents de ceux de la lactation)

Autres recommandations :

- Il est recommandé de ne pas accroître la quantité de concentré de plus d'1Kg par semaine avant le vêlage et plus de 2 Kg par semaine après le vêlage [245].
- Eviter la distribution à volonté des rations riches en énergies [245].
- Il faut éviter les pâturages sur légumineuses (effet lactogène) et repousses fortement azotées. Ce type d'alimentation peut être associé à une prévalence élevée de mammites [142].
- Un supplément ciblé pour vaches tarées gestantes peut être utilisé comme complément d'un rationnement adéquat en énergie et en matières azotées. Il doit être riche en sels acidifiants en vue d'éviter une chute de la calcémie, en facteurs de protection (Vitamine A, β carotène) et en facteurs antioxydants (oligoéléments, Vitamine E) afin d'améliorer la réponse immunitaire et de réduire l'incidence des pathologies infectieuses aux alentours du part [251].

3.6.3. Antibiothérapie

Le tarissement constitue le moment privilégié pour traiter les mammites subcliniques. En effet, un traitement en début de tarissement (*Dry Cow Therapy*) permet d'agir « à titre curatif » sur les infections préexistantes et « à titre prophylactique » sur celles pouvant se déclarer pendant le tarissement. Il permet de guérir la mamelle des infections débutantes et subcliniques, puisque la glande au tarissement réagit mieux au traitement que la mamelle en lactation [47, 252].

3.6.3.1. Antibiothérapie par voie générale

Son but est essentiellement curatif pour atteindre les sites infectieux profonds [253, 244].

Les molécules les plus efficaces sont :

- Les macrolides et quelques fluoroquinolones [254, 255] ;
- Quelques lincosamides [255].

Le traitement hors-lactation par voie systémique pourrait aussi augmenter l'efficacité d'un éventuel traitement par voie intramammaire [256]. Néanmoins, dans le cas d'infections par les coliformes, en début de la période sèche, alors que la mamelle est très enflammée, la voie parentérale est déconseillée en raison de la barrière hématomammaire [24].

Il a été proposé de tirer parti de la vascularisation très dense de la mamelle en pratiquant un traitement antibiotique par voie générale, en complément au traitement au tarissement. Des essais récents portant sur l'utilisation du pénéthamate ou pénéthacilline (ester de la pénicilline G), ont montré que cet antibiotique injecté par voie intramusculaire se concentre dans le lait et diffuse non seulement dans les quartiers atteints de mammite clinique mais aussi dans les quartiers susceptibles d'être atteints de mammite subclinique. Le taux de guérison passe alors de 28 - 30% (pour l'intramammaire seul, sur les quartiers cliniquement atteints ou pas) à 40 - 45% [257].

3.6.3.2. Traitement antibiotique par voie intramammaire

Une bonne conduite zootechnique et sanitaire du tarissement est nécessaire pour la réussite du traitement au tarissement (Fig. 3.9). En fonction de l'état de santé des pis dans un troupeau, deux méthodes de traitement peuvent être proposées : le traitement sélectif et le traitement universel ou systématique [258].

3.6.3.2.1. Le traitement sélectif

Les vaches à traiter sont sélectionnées d'après les résultats mensuels des CCS ou ceux du CMT. Par ailleurs, la culture en laboratoire des échantillons de lait permet l'identification des quartiers à traiter. Ce traitement convient aux troupeaux dont le CCS mensuel du lait de tank est inférieur à 200 000 cellules / ml et dont le taux d'infection des quartiers ne dépasse pas les 15%. Il s'effectuera alors sur les vaches [259] :

- dont le CCS le plus élevé est supérieur à 250 000 cellules / ml ;
- atteintes de mammites cliniques au cours de la lactation ;
- dont le lait présente un germe pouvant causer une mammite.

Pour SERIEYS [258]: « *le pari du traitement sélectif n'est jouable que dans le cadre d'une excellente maîtrise zootechnique des infections pendant la période sèche* ».



Figure 3.9 : Traitement antibiotique par voie intramammaire.

3.6.3.2.2. Le traitement universel ou systématique

Il consiste à traiter tous les quartiers de toutes les vaches immédiatement après la dernière traite. Cette méthode est simple et ne requiert pas de tests en laboratoire, ni d'épreuves de sensibilité. On opte pour le traitement universel [259] :

- si le CCS du lait prélevé dans le lait de tank est supérieur à 500 000 cellules / ml ;
- s'il y a plus de 4 cas de mammites cliniques sur 100 vaches en trois jours ;
- si le taux d'infection des quartiers est supérieur à 15% ;
- si la moyenne des CCS individuels de toutes les vaches est supérieure à 250 000 cellules / ml.

Les bilans des études qui ont été menées afin de comparer l'efficacité au tarissement du traitement systématique et du traitement sélectif, sur l'apparition de nouvelles infections sont controversés. Mais il apparaît que le traitement sélectif n'est pas économique. L'injection intramammaire d'antibiotiques à longue durée d'action après la dernière traite (*Dry Cow Therapy*) à toutes les vaches en fin de lactation permet d'éliminer 70 à 98% des infections non visibles mais présentes au moment du tarissement et de réduire de 50 à 70% le taux de nouvelles infections [14].

NATZKE *et al.* [260] ont comparé les différentes voies d'élimination des infections mammaires (guérison spontanée, traitement en lactation, traitement au tarissement et réforme). Leurs résultats montrent qu'excepté pour les coliformes, la principale voie d'élimination est le traitement au tarissement dont l'efficacité dépend des caractéristiques de la préparation utilisée (Tableau 3.8).

Tableau 3.8: Importance relative de quatre voies d'élimination des infections (Expérience de 3 ans sur 25 troupeaux réalisant le trempage des trayons et le traitement de chaque vache au tarissement, d'après NATZKE *et al.* [260]).

Germe (%) Voie	<i>S. aureus</i>	<i>Str. agalactiae</i>	Autres Streptocoques	Coliformes	Autres	Total
Guérisons spontanées	26	7	22	11	18	18
Traitement en lactation	14	13	26	58	47	27
Traitement au tarissement	39	58	31	13	7	34
Réforme	15,3	15,2	13,9	11,9	16,8	14,1

3.6.3.2.3. Mode de traitement

Au tarissement, la diffusion de l'antibiotique déposé par voie intramammaire est facilitée par la désorganisation du tissu mammaire, l'arrêt de la chasse lactée et l'augmentation de la pression intramammaire qui permet la dilatation des canaux [14].

Il est nécessaire :

- ❖ de n'employer que des préparations « sans pouvoir irritant » qui risqueraient d'endommager le parenchyme glandulaire et qui diminueraient la capacité de production du quartier atteint [261, 262] ;
- ❖ de pratiquer « une seule infusion » : la réduction du nombre d'interventions permet de limiter les manipulations et par conséquent les risques d'infections. Le manque d'hygiène au moment de l'infusion risque de permettre aux germes présents dans l'environnement et résistants à l'antibiotique de pénétrer dans le pis et provoquer des infections plus graves que les pathogènes contre lesquels le traitement était destiné.

Il est donc nécessaire de respecter un protocole de traitement strict [259, 244] :

- Traire complètement le pis ;
- Trempage des trayons sitôt enlevés des manchons trayeurs : contrairement à la période de lactation, le trempage après la dernière traite, permet de réduire les risques d'infections par les germes contagieux (Tableau 3.9), mais son action pendant le tarissement est limitée et son efficacité est remise en question notamment pour *Staphylococcus aureus* [263] : en effet, l'activité de l'antiseptique sur le trayon est généralement réduite, aussi faut-il utiliser des produits plus persistants. D'autre part, la contamination de la mamelle par les germes d'environnement est fréquente ;
- Laisser les trayons sécher puis éponger le bout des trayons à l'aide d'une serviette individuelle propre non réutilisable ;
- Désinfecter le bout des trayons avec un tampon imbibé d'alcool pour chaque quartier, en commençant par les quartiers les plus éloignés ;
- Injecter l'antibiotique dans chaque quartier en commençant par les plus proches ;
- Masser le pis pour bien répartir la préparation ;
- Faire immédiatement suivre le traitement d'un bain des trayons. Il est recommandé d'effectuer le trempage des trayons pendant les deux premières et les deux dernières semaines de la période sèche.

Tableau 3.9: Effet du trempage du trayon* et du traitement antibiotique** au tarissement sur le taux de nouvelles infections à Staphylocoques (d'après DODD et GRIFFIN [263]).

		Traitement antibiotique		Absence de traitement antibiotique	
		Trayons trempés	Trayons non trempés	Trayons trempés	Trayons non trempés
Vaches infectées au tarissement par <i>Staphylococcus</i>	Nombre de quartiers	503	446	433	311
	% nouvelles infections	3,4	4,7	8,1	11,3
		4,0		9,0	
Vaches non infectées au tarissement par <i>Staphylococcus</i>	Nombre de quartiers	1 026	702	960	822
	% nouvelles infections	1,3	0,6	2,8	7,3
		1,0		4,9	
Toutes les vaches	% nouvelles infections	2,2	1,8	4,5	8,4
		2,1		6,2	

* : Désinfection soit avec chlorexidine (0,5%), iodophore (0,5% + iode) ou hypochlorite (4% chlorexidine)

** : La préparation d'antibiotique est destinée à la lactation et contient soit l'association Pénicilline-Streptomycine, soit de la Cloxacilline.

3.6.3.2.4. Caractéristiques d'une préparation antibiotique pour le traitement au tarissement

Les qualités requises de l'antibiotique doivent tendre vers :

- une excellente « efficacité thérapeutique curative et préventive à faible concentration » (faible Concentration Minimale Inhibitrice ou CMI), vis-à-vis des germes visés et de préférence être bactéricide. Ce mode d'action diminue les chances de résistance des germes à l'antibiotique utilisé [264]. L'antibiotique est considéré comme actif s'il permet la guérison de plus de 50% des cas de mammites à *Staphylococcus aureus* et plus de 90% de celles de *Streptococcus agalactiae* [258]. L'efficacité dépend essentiellement :
- du « spectre antimicrobien » : pour éviter les polyrésistances, il faut limiter l'utilisation des antibiotiques à large spectre [11] ;
- de « la biodisponibilité de la molécule dans le foyer d'infection » : l'espèce bactérienne ciblée peut se trouver dans trois secteurs : la sécrétion, les phagocytes et le parenchyme mammaire [266]. L'antibiotique doit alors être fortement lié aux sécrétions de la glande tarie et aux protéines tissulaires. Il doit posséder des propriétés le fixant dans la glande et réduisant sa diffusion vers le sang [267] ;

- une excellente « tolérance locale » : l'antibiotique doit être stable et doit persister à une concentration efficace dans la mamelle tarie, pendant 3 semaines au minimum. La persistance du principe actif dans la mamelle dépend de l'excipient, on choisit donc l'excipient huileux pour les traitements hors-lactation (excipient retard). Il doit aussi avoir une action favorable sur l'involution physiologique de la mamelle et sur l'ultérieure production laitière. Ces préparations ne doivent pas être utilisées en période de lactation, car elles exigent un temps d'attente trop long [252] ;
- un « coût économique intéressant » : le prix d'une spécialité n'est considéré qu'en second lieu, l'élément déterminant à prendre en compte pour retenir une spécialité étant l'efficacité thérapeutique [47].

3.6.3.2.5. Pharmacologie

Entre l'injection de la préparation antibiotique dans le quartier et l'action du principe actif sur le germe ciblé, il existe différentes séquences d'évènements à franchir [268]. Ces dernières sont schématisées dans la figure 3.10.

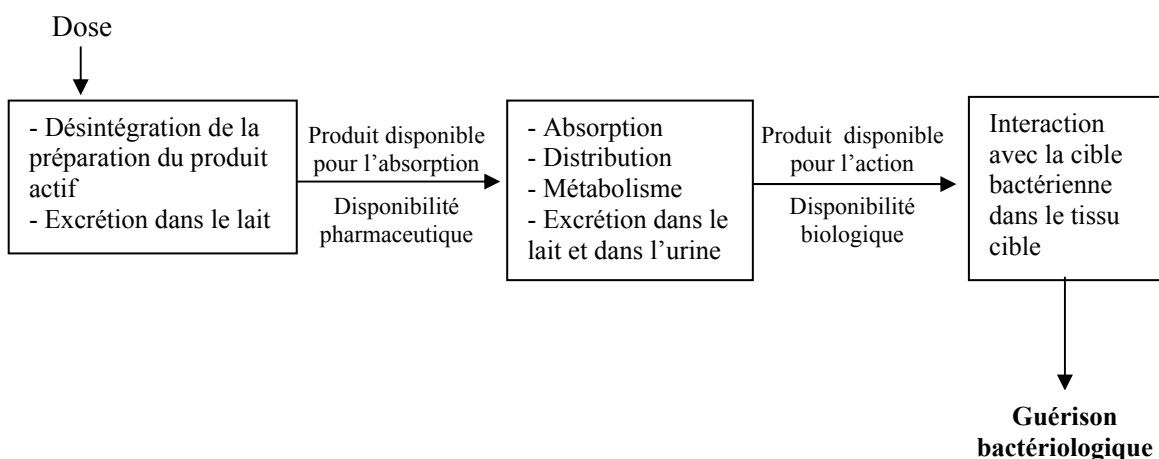


Figure 3.10 : Evènements influençant le contact entre le principe actif et les germes pathogènes après injection intramammaire d'un antibiotique [268].

❖ *Efficacité des antibiotiques employés*

90% des mammites sont dues à des streptocoques, à des staphylocoques ou à des entérobactéries [14]. La question de l'activité des antibiotiques se pose donc à l'encontre de ces trois espèces (Tableau 3.10). Les injections intramammaires à base d'oxacilline ou de céphalosporines sont les plus indiquées [269].

- *Staphylococcus aureus* est le germe qui offre le plus de résistance à l'antibiothérapie (60% des souches sont productrices de β lactamases qui inactivent les pénicillines G et A mais pas les pénicillines M : oxacilline et cloxacilline) [270, 271]. Il a été constaté que certaines souches de *Staphylococcus aureus* β lactamase négative *in vitro*, peuvent acquérir cette enzyme lors de leur mise en culture dans le lait *in vivo* [272]. Ce germe a la capacité de pénétrer et de se loger profondément dans les tissus, et la concentration tissulaire en antibiotiques peut être fortement différente de celle mesurée dans le lait [30]. *Staphylococcus aureus* peut avoir une localisation intracellulaire. Aussi, l'antibiotique doit être non seulement actif, mais il doit posséder un bon pouvoir de diffusion intracellulaire. Avec ce germe, le taux de guérison bactériologique intramammaire est plus élevé au tarissement qu'en lactation [12].
- Les streptocoques se multiplient sur la paroi des canaux galactophores provoquant des galactophorites. Ces germes sont donc plus faciles à atteindre par l'antibiotique. En règle générale, si l'antibiotique est actif contre *Staphylococcus aureus*, il l'est *à fortiori* contre *Streptococcus uberis* et les autres streptocoques [273].
- La mamelle est naturellement résistante aux germes Gram négatif, car la lactoferrine produite inhibe leur implantation [248]. *Escherichia coli* étant mal tolérée par la mamelle et ayant peu de tendance à y persister, les mammites qu'elle occasionne sont celles pour lesquelles on observe le plus grand nombre de guérisons bactériologiques spontanées [273]. Ceci n'est pas vrai en fin de période sèche [255].

Tableau 3.10 : Pharmacodynamie d'efficacité thérapeutique à l'encontre de *Staphylococcus aureus*, des streptocoques et d'*Escherichia coli* (d'après FAROULT [273, 274]).

<i>Staphylococcus aureus</i>	Streptocoques	<i>Escherichia coli</i>
- Pénicillines M (Cloxacilline, Oxacilline)	- Très sensibles à toutes les β lactamines (surtout Pénicilline G) avec des CMI ₉₀ particulièrement basses et une absence de résistance [257]	- Pénicilline A (Ampicilline, Amoxicilline)
- Association : Amoxicilline + Acide clavulanique		- Association : Amoxicilline + Acide clavulanique
- Céphalosporines		- Céphalosporines
- Association : Pénicilline + Aminosides (Streptomycine, Néomycine, Gentamycine)	- Association Aminosides + β lactamines [275]	- Aminosides
-Macrolides et apparentés (Licosamides, Novobiocine)	- Oléomycine [252]	- Quinolones fluorées
- Rifaximine	- Contre <i>Str. uberis</i> : les associations : Pénicilline + Novobiocine ou Néomycine + Bacitracine [276]	- Polypeptides
- Oléomycine [252]		

3.6.4. Oblitération des trayons

Les méthodes de prévention des mammites par oblitération des trayons sont à l'ordre du jour [277] :

- « L'oblitération externe » est réalisée par trempage au moment du tarissement puis une dizaine de jours avant le vêlage. Le produit adhère à la surface du trayon particulièrement dans la région de l'orifice formant une pellicule résistante. Cette méthode est envisagée comme un complément au traitement au tarissement pour renforcer son efficacité préventive [278, 64].
- « L'oblitération interne » est réalisée par l'injection à travers le canal du trayon d'une pommade insoluble ne contenant aucune substance antibactérienne mais formant un bouchon à la base du sinus du trayon, qui s'oppose à la pénétration des bactéries [278]. Les résultats des essais d'oblitération montrent une efficacité préventive égale ou supérieure à celle d'une spécialité antibiotique seule [279, 280, 281].

PARTIE EXPERIMENTALE

CHAPITRE 4

ETUDE I : EFFETS DE LA REFRIGERATION ET DE LA CONGELATION SUR LES GERMES PRESENTS DANS LE LAIT

4. 1. Introduction

Dans le cadre des mammites, les prélèvements doivent se faire juste avant la traite. Celle du matin se faisant le plus souvent trop tôt (avant 4 heures), nous avons opté pour celle de l'après-midi qui débute en général à partir de 15 heures.

Comme toutes les analyses bactériologiques devaient se faire au niveau du Laboratoire de Contrôle de la Qualité (Unité de Bactériologie, Institut Pasteur d'Algérie, Annexe de Kouba) situé loin des fermes, il nous était donc difficile de les réaliser le jour même.

Les objectifs de cette étude étaient de :

1. Tester la technique de prélèvement.
2. Trouver le meilleur moyen d'acheminement et de conservation du lait, qui éviterait son altération d'une part, ainsi que d'étudier les effets de sa réfrigération et de sa congélation, afin de choisir la méthode la plus adaptée pour l'isolement des germes qui nous intéressent, d'autre part.

4. 2. Matériel & Méthodes

4. 2. 1. A la ferme

4. 2. 1.1. Effectif

Les prélèvements ont concerné cinq vaches dont trois de race Holstein et deux de race Brune des Alpes, âgées de deux à cinq ans, ne présentant aucun signe d'atteinte clinique de

la mamelle, ni de modifications de l'aspect du lait et n'ayant pas été traitées aux antibiotiques durant les trois dernières semaines précédant le prélèvement.

Le tableau en Appendice B1 résume les renseignements relatifs à ces vaches.

4. 2.1.2. LE PRELEVEMENT

4. 2.1.2.1. Matériel

- Eau javellisée.
- Serviettes pour sécher les mamelles.
- Compresses stériles.
- Alcool à 70°.
- Tubes en verre stériles d'une contenance de 10 ml, identifiables (marqueurs indélébiles).
- Fiche de commémoratifs.
- Boîte isotherme contenant des poches de glace.

4. 2.1.2.2. Technique de prélèvement

Les prélèvements ont été réalisés selon la technique classique [282, 71, 283, 284]:

- La mamelle est préalablement lavée avec de l'eau javellisée puis complètement séchée afin d'éviter que l'eau ne coule et souille l'échantillon.
- Les premiers jets sont éliminés dans un récipient spécial contenant un désinfectant.
- La désinfection de l'extrémité de chaque trayon est effectuée à l'aide d'une compresse stérile imbibée d'alcool à 70° pendant 20 secondes en insistant sur l'orifice du canal du trayon. L'alcool reste le désinfectant de choix car il s'évapore rapidement et ne donne pas de résidus bactériologiques dans le lait collecté. L'ordre de désinfection est très important : si la vache est abordée à droite, afin d'éviter la contamination des trayons précédemment désinfectés, l'ordre de la désinfection est le suivant : postérieur gauche - antérieur gauche - postérieur droit - antérieur droit.
- Deux à trois jets de lait par quartier sont recueillis dans un tube stérile ouvert au dernier moment et incliné à 45°. L'ordre de prélèvement est l'ordre inverse à celui de la désinfection, ce qui évite de toucher un trayon avant de le prélever.

- L'identification de l'échantillon est notée avec précision :
 - animal : numéro d'étiquette.
 - quartier : selon le schéma proposé par BERTHOLOT et BERGONIER [154] qui est plus facile à lire et moins sujet à une interprétation erronée que les classiques « AV » pour Avant et « AR » pour Arrière (Figure 4.1).
 - date de prélèvement.
 - heure.
- Rédaction des commémoratifs.

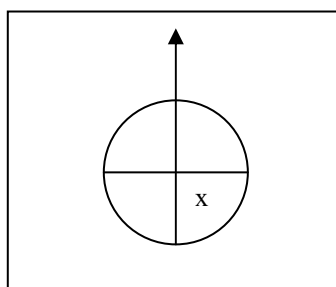


Figure 4.1 : Exemple d'un prélèvement effectué sur le quartier postérieur droit [154].

Au total, vingt échantillons de lait ont été récupérés soit quatre prélèvements par vache (un pour chaque quartier).

4. 2.1.2.3. Conservation et acheminement

Les prélèvements ont été déposés dans une boîte isotherme, où la température interne est maintenue à + 4 °C, gardés au réfrigérateur et emmenés le lendemain matin au Laboratoire de Contrôle de la Qualité (IPA de Kouba) pour analyses bactériologiques.

4. 2.2. Au laboratoire

Seules les vaches 1 et 2 ont été prélevées juste avant la traite du matin (à partir de 10 heures). Les échantillons ont été immédiatement acheminés au laboratoire d'analyse où une partie a été analysée tandis que l'autre partie a été congelée à une température de - 18 °C et analysée 32 jours plus tard.

Les prélèvements des vaches 3, 4 et 5 ayant été effectués juste avant la traite de l'après-midi (à 16 heures), une partie a été analysée le lendemain matin après réfrigération (+ 4 °C) et l'autre partie après 32 jours de congélation à - 18 °C.

Les milieux nécessaires ont été préalablement préparés (la gélose au sang de mouton frais à 5% et le milieu de CHAPMAN). Les techniques d'ensemencement, de purification et d'identification des germes isolés illustrées dans la figure 4.2 seront détaillées dans l'Etude II et l'Appendice B2.

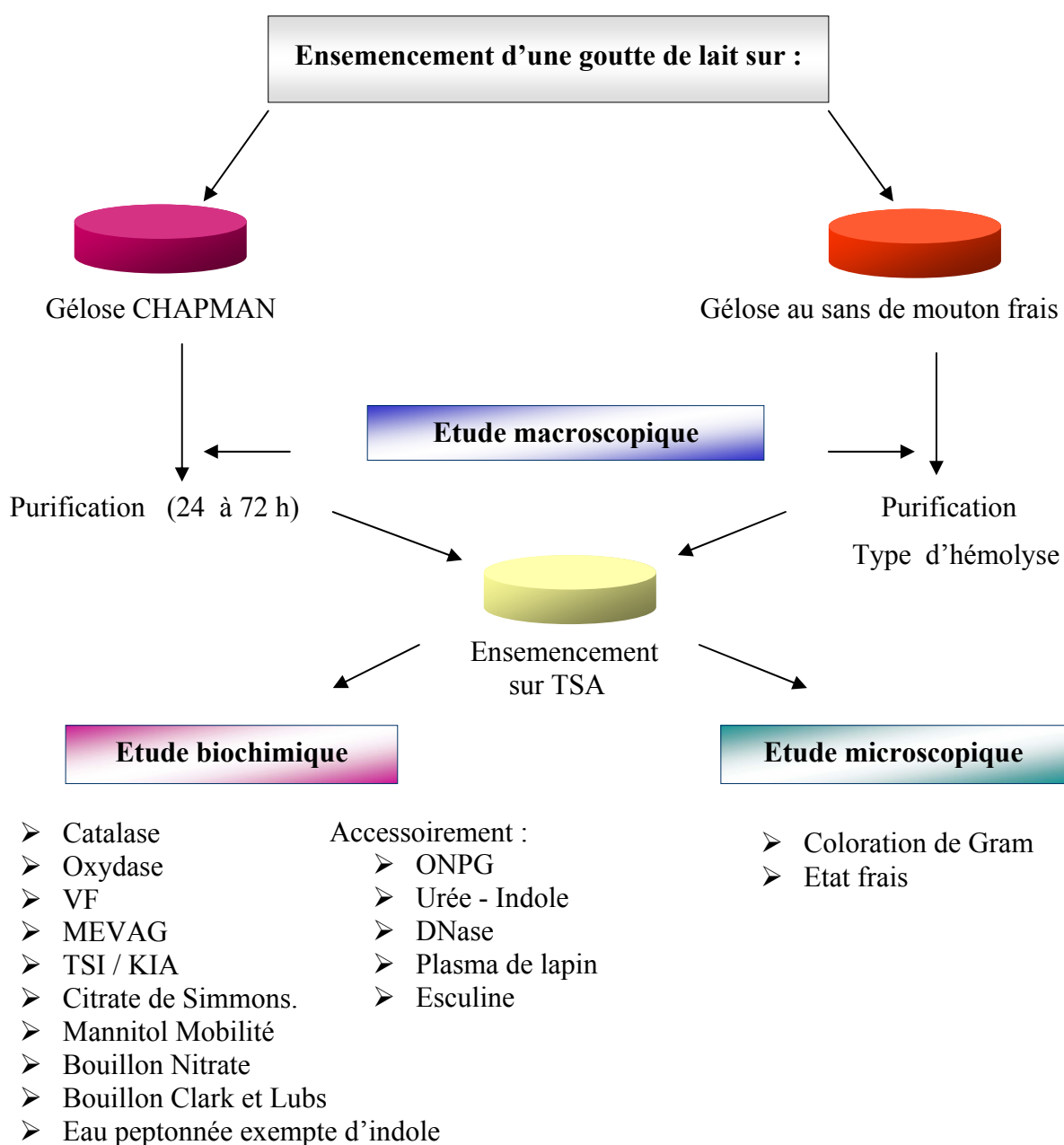


Figure 4.2 : Schéma récapitulatif du diagnostic bactériologique.

4. 3. Résultats

Nous avons considéré comme « stérile » un quartier dont la culture ne présentait aucune colonie sur les deux milieux utilisés en quatre fois 24 heures [181].

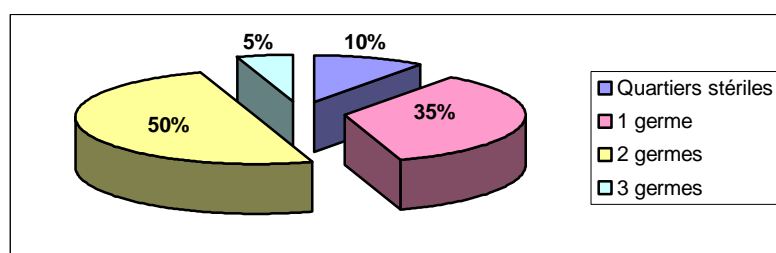
Nous avons classé comme « contaminé », un prélèvement bactériologique contenant plus de deux espèces bactériennes différentes [14, 154].

Les résultats de l'atteinte des quartiers sont résumés dans le tableau 4.1 et la figure 4.3 : sur un total de vingt quartiers prélevés, un seul a présenté trois espèces bactériennes différentes avant et après congélation et deux autres uniquement après congélation, il s'agit donc de prélèvements contaminés. Ceux-ci ont été pris en considération dans l'étude préliminaire (Etude I), l'objectif étant d'étudier l'effet de la réfrigération et de la congélation sur la présence ou pas des germes dans le lait, mais ont été refaits pour l'étude II.

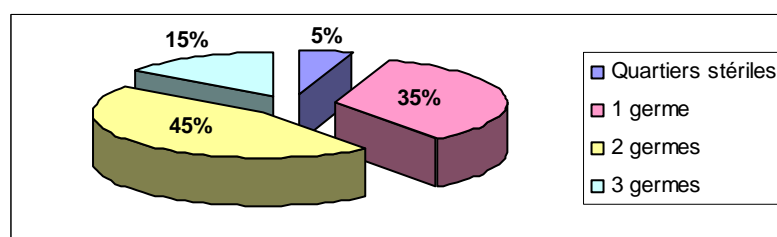
Tableau 4.1 : Fréquence d'atteinte bactériologique des quartiers avant et après congélation.

	Avant congélation		Après congélation	
	Nb	%	Nb	%
Quartiers stériles*	2	10	1	5
1 germe	7	35	7	35
2 germes	10	50	9	45
3 germes	1	5	3	15

* : Quartiers stériles ou quartiers bactériologiquement négatifs.



(a)



(b)

Figure 4.3 : Fréquence d'atteinte des quartiers :
(a): avant congélation, (b) : après congélation.

Le nombre de germes isolés dans tous les prélèvements avant et après congélation est résumé dans le tableau 4.2 et la figure 4.4 :

Tableau 4.2 : Dénombrement des germes isolés avant et après congélation.

Germes	Avant congélation	Après congélation	Différence du nombre de germes	Indice de quantité	%
Bacilles Gram⁺	11	13	+2	+ 1,18	+ 18
Bacilles Gram⁻	2	0	-2	- 1	- 100
Microcoques	2	2	0	0	0
SCP	2	4	+2	+ 2	+ 100
SCN	7	10	+3	+ 1,42	+ 42
Streptocoques	6	6	0	0	0
Total	30	35	+5	1,16	+ 16%

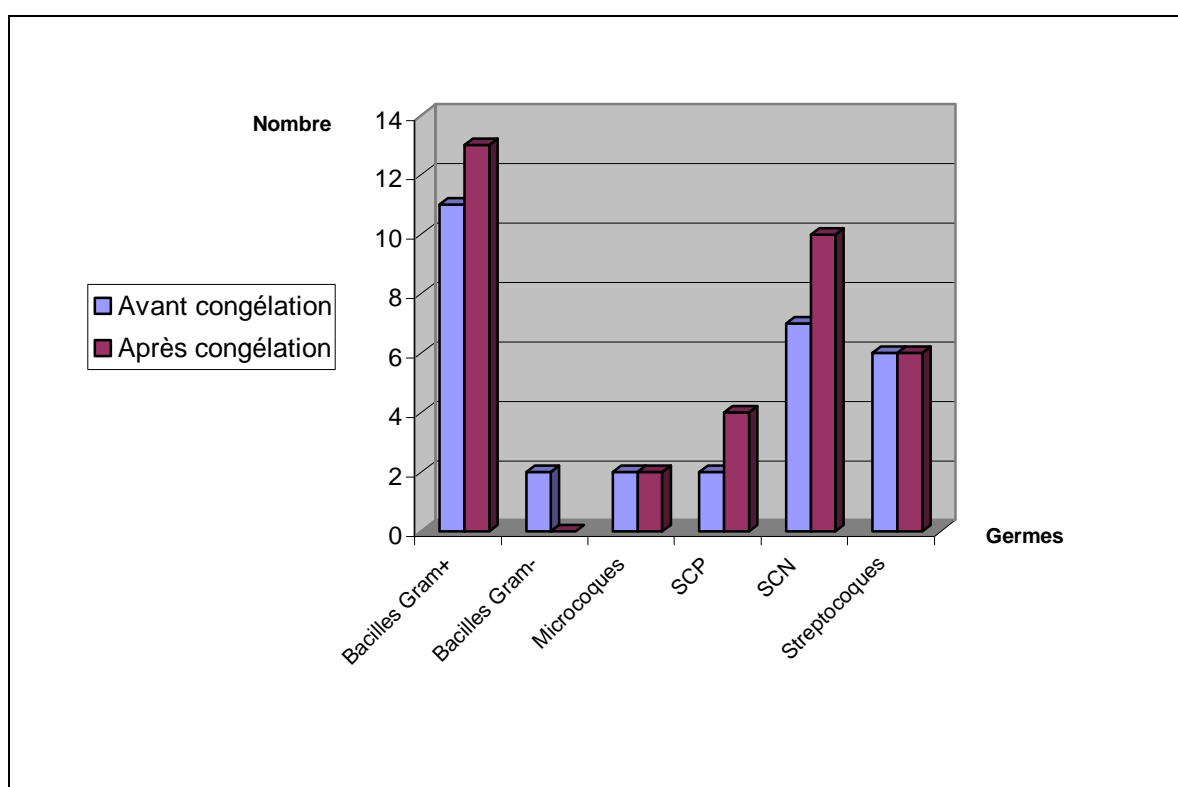


Figure 4.4 : Dénombrement des germes isolés avant et après congélation.

Les résultats obtenus montrent que :

- les bacilles Gram⁺ sont sensiblement mieux mis en évidence après congélation (+2) qu'avant contrairement aux bacilles Gram⁻ qui ont disparu après congélation (-2).
- Les microcoques et les streptocoques isolés avant congélation ont été retrouvés après congélation au même nombre.

- Les staphylocoques coagulase positive (SCP) sont deux fois mieux mis en évidence après congélation.
- Les staphylocoques coagulase négative (SCN) sont 1,42 fois plus souvent isolés après congélation.

Dans notre étude, nous nous sommes particulièrement intéressés aux coques Gram⁺. Les espèces bactériennes retrouvées sont notées dans le tableau 4.3. Les bacilles présentaient une galerie biochimique inerte, ce qui par conséquent n'a pas permis de les classer, nous nous sommes donc juste contentés de les signaler.

Tableau 4.3 : Identification des espèces bactériennes du genre *Staphylococcus* et *Streptococcus*.

Germes	Réfrigération	Congélation
Staphylocoques	<i>S. aureus</i> <i>S. sciuri</i> <i>S. simulans</i> <i>S. xylosus</i> <i>S. mutans</i>	<i>S. aureus</i> <i>S. sciuri</i> <i>S. simulans</i> <i>S. xylosus</i> <i>S. epidermidis</i>
Streptocoques	<i>Str. uberis</i> <i>Str. mutans</i> <i>Str. spp</i>	<i>Str. uberis</i> <i>Str. bovis</i> <i>Str. spp</i>

4.4. Discussion

Les études comparatives portant sur l'isolement des germes avant et après congélation sont rares, celles relatives aux germes responsables de mammites cliniques ou subcliniques sont très peu nombreuses.

MURDOUGH *et al.* [285] ont étudié les effets de la congélation sur neuf bactéries : *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus hyicus*, *Staphylococcus chromogenes*, *Staphylococcus xylosus*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus uberis*, *Corynebacterium bovis* et *Escherichia coli*. Ils affirment à l'issue de leurs tests que la congélation n'a pas d'effet significatif sur la viabilité de ces bactéries.

SCHUKKEN *et al.* [286] ont utilisé pour leur étude 182 échantillons de lait de mammites cliniques et 55 échantillons de lait de mammites subcliniques. Chaque prélèvement avant

d'être étudié a été séparé en quatre échantillons à volume égal, trois d'entre eux ont été congelés et analysés 4, 8 et 16 semaines plus tard et le quatrième a été immédiatement analysé. Ces chercheurs ne se sont pas intéressés au dénombrement mais juste à la présence ou pas de germes pathogènes. Leurs résultats étaient les suivants :

- La congélation n'a pas d'effet significatif sur le nombre d'isolement des streptocoques et des staphylocoques dorés.
- Les SCN sont plus souvent isolés après congélation qu'avant.
- L'isolement d'*Escherichia coli* et *Actinomyces pyogenes* diminue en nombre avec la congélation.

Cette expérience a été reproduite par VILLANUEVA [287] avec une majorité de mammites subcliniques. Ce chercheur a étudié l'effet d'une congélation de 23 jours sur *Streptococcus agalactiae* et *Staphylococcus aureus*. Il conclut que ces deux germes sont plus nombreux après congélation qu'après analyse immédiate des échantillons de lait : *Streptococcus agalactiae* était 2,5 fois plus souvent isolé et *Staphylococcus aureus* 1,5 fois après congélation.

SOL *et al.* [288] montrent également que *Staphylococcus aureus* est mieux isolé avec cette méthode (la congélation) par rapport à la réfrigération. De même que HANZEN [44] estime que la congélation est un excellent moyen de conservation des bactéries responsables de mammites contagieuses : staphylocoques, *Streptococcus agalactiae* et les mycoplasmes.

Nos résultats, bien qu'obtenus à partir d'un faible nombre d'échantillons, s'accordent avec ceux de SCHUKKEN *et al.* pour les SCN et les bacilles Gram⁻ et de VILLONUEVA pour les SCP.

Notons aussi que des SCP ont été isolés dans l'un des prélèvements après sa congélation alors qu'il avait été classé « stérile » après sa réfrigération.

Deux hypothèses intéressantes ont été émises pour expliquer ces résultats [286, 287] :

- La congélation peut entraîner la disparition des entérobactéries et par conséquent un résultat faussement négatif ;

- Elle peut par ailleurs permettre la libération des germes en position intracellulaire, principalement les staphylocoques (SCN et *Staphylococcus aureus*). La congélation et la décongélation détruiraient les cellules les ayant phagocytées et les libèreraient. Ces bactéries ne seraient alors plus masquées par les cellules et pousseraient plus aisément sur gélose d'où l'augmentation de leur fréquence relative d'isolement.

4. 5. Conclusion

Il ressort de cette étude préliminaire que la congélation est un bon moyen de conservation des germes qui nous intéressent, à savoir les streptocoques et les staphylocoques. En effet, ces germes ont une fréquence d'isolement identique voir même meilleure après congélation qu'après réfrigération.

Néanmoins, la technique de prélèvement recommandée par FERNEY *et al.* [282], BLOOD et ANDERSON [71], MIALOT [283] et BOUCHOT *et al.* [284] ne nous a pas évité d'obtenir des quartiers contaminés. Celle-ci a par conséquent été revue et adaptée.

Par commodité et afin d'éviter une éventuelle contamination des échantillons de lait, ou du moins réduire le nombre d'échantillons contaminés, pour les prélèvements à venir, chaque quartier sera désinfecté juste avant d'être prélevé, congelé, puis analysé immédiatement après sa décongélation.

CHAPITRE 5

EUDE II : ETUDE DES MAMMITES SUBCLINIQUES AUTOUR DU TARISSEMENT

5.1. Matériel & Méthodes

5.1.1. A la ferme

5.1.1.1. Effectif de l'étude

L'étude a concerné des fermes et exploitations laitières situées dans la région du centre, au niveau des Wilayates d'Alger, Blida, Tipaza et Tizi Ouzou. Les informations relatives à chacune des fermes et exploitations ont été recueillies à l'aide d'un questionnaire et rapportées dans l'Appendice C1. Celles relatives aux vaches ont été notées sur des fiches techniques individuelles.

Les prélèvements de lait ont été réalisés de Novembre 2002 à Décembre 2003 et ont tous été faits juste avant la traite de l'après-midi.

5.1.1.2. Identification de l'animal

L'identification a porté sur :

- La race de l'animal.
- Le numéro de lactation.
- Le stade physiologique.
- La conformation de la mamelle :
 - Bien accrochée : bonne.
 - Décrochée : mauvaise.

- La distance « Extrémité des trayons - Jarrets » :
 - Trayons au dessus de la ligne des jarrets : bonne.
 - Trayons au même niveau ou en dessous de la ligne des jarrets : mauvaise
- La note d'état corporel : La vache est notée à distance sur des critères visuels au niveau de deux régions : le flan et la partie arrière de l'animal (Figure 5.1). Cette évaluation objective de l'état d'engraissement permet d'attribuer une note allant de 0 (vache très maigre) à 5 (vache très grasse) avec une graduation par demi point. (Cf. Partie bibliographique).
- Le régime de fin de lactation et/ou de tarissement ainsi que la présence ou pas d'une période de transition entre ces deux périodes.
- La mise en place d'un éventuel traitement antibiotique juste après la dernière traite, avant l'entrée en tarissement.



(a)



(b)

Figure 5.1 : Evaluation de l'état corporel : (a) de profil, (b) par derrière.

5.1.1.2.1. Prélèvements réalisés en fin de lactation (avant l'entrée en tarissement)

Les prélèvements effectués avant l'entrée en période de tarissement ont concerné 49 vaches en fin de lactation (au 7^{ème} mois de gestation), ne présentant aucun signe d'atteinte clinique de la mamelle, ni de modification de l'aspect du lait et n'ayant subi aucun traitement antibiotique préalable au cours des deux dernières semaines précédant le prélèvement.

5.1.1.2.2. Prélèvements réalisés en début de lactation (après vêlage)

Sur les 49 vaches initialement prélevées en fin de lactation seules 29 d'entre-elles ont pu être suivies pendant la période de tarissement, les 20 autres ayant été pour la plupart

vendues ou plus rarement réformées. Afin de compenser en partie le nombre de vaches perdues, 14 vaches multipares et 15 primipares ont été étudiées.

Les vaches étaient de race Prim'Holstein, Montbéliarde et Brune des Alpes (Tableau 5.1).

Ainsi, le nombre global de vaches testées est de 78 vaches laitières (Fig. 5.2) dont :

- 49 vaches multipares prélevées avant l'entrée au tarissement dont :
 - 20 vaches perdues après leur prélèvement ;
 - 22 vaches prélevées en fin de lactation, traitées au tarissement (ces dernières ont reçu un traitement antibiotique systématique des quatre quartiers, instauré par l'éleveur ou le vétérinaire de la ferme après la traite de l'après-midi, vidange de la mamelle et désinfection des trayons), puis prélevées en début de lactation ;
 - 07 vaches prélevées avant et après le tarissement sans traitement au cours de cette période.
- 14 vaches multipares non traitées pendant le tarissement et prélevées uniquement en début de lactation.
- 15 vaches primipares non traitées au tarissement et prélevées en début de lactation.

Tableau 5.1 : Répartition des vaches testées en fonction de la race.

Race	Vaches testées avant le tarissement	Vaches testées avant le tarissement puis en début de lactation	Vaches testées en début de lactation	Total
Prim' Holstein	14	26	18 (dont 15 primipares)	58
Montbéliarde	05	00	08	13
Brune des Alpes	01	03	03	07
Total	20	29	29	78

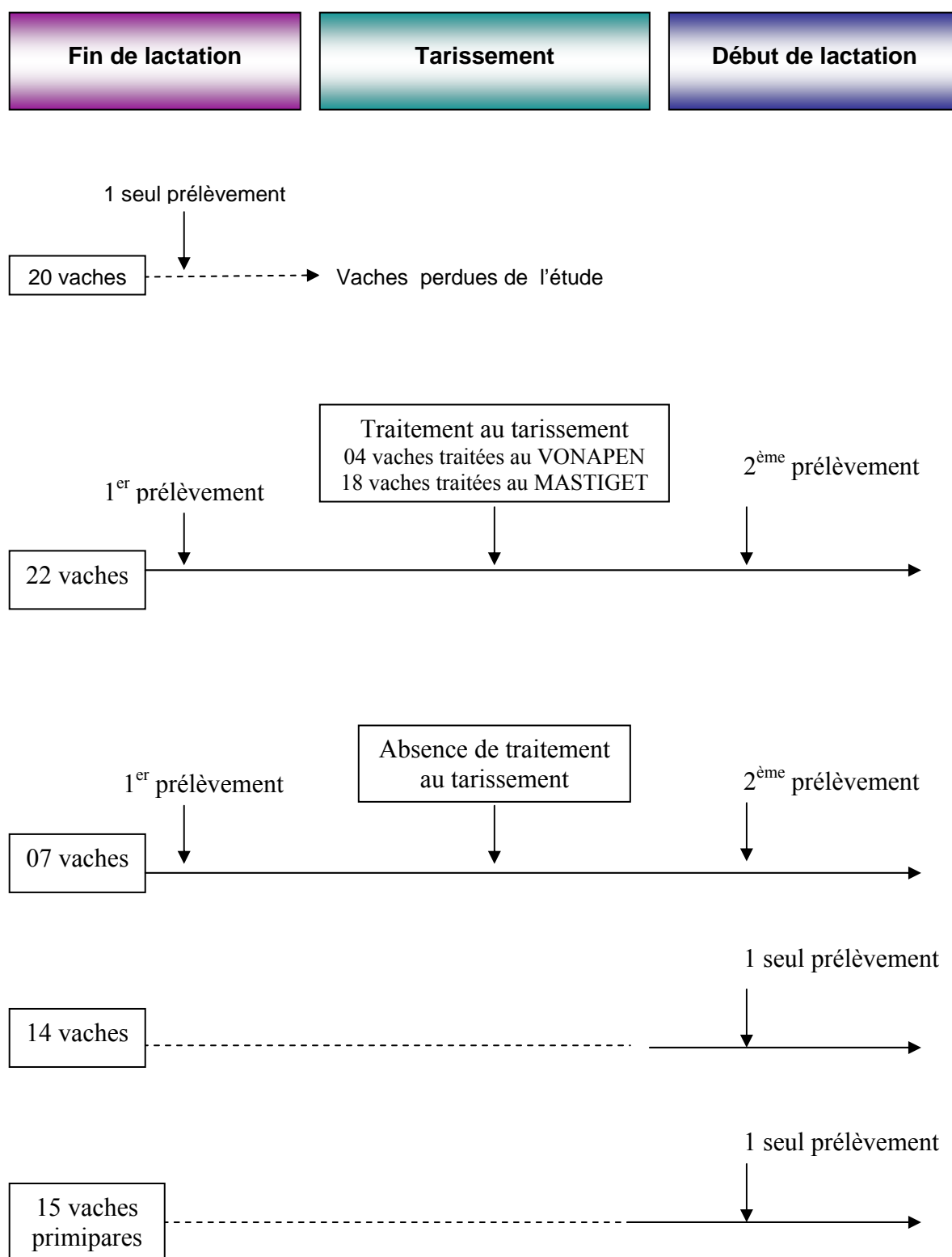


Figure 5.2 : Schéma général de l'effectif global de l'étude en fonction du stade physiologique des vaches et du traitement instauré.

5.1.1.3. Epreuve du CMT

5.1.1.3.1. Matériel

- Eau javellisée.
- Serviettes pour sécher les mamelles.
- Plateau en matière plastique à quatre coupelles.
- MASTITIS *test NK* (Bioveta) : le produit est une solution de substances tensio-actives de couleur rouge, à pH neutre destinée au dépistage des mammites subcliniques.

5.1.1.3.2. Technique

- Les mains sont lavées.
- La mamelle est lavée avec de l'eau javellisée puis séchée.
- Les premiers jets sont éliminés dans un bol noir contenant un désinfectant.
- 2 ml de lait de chaque quartier sont recueillis dans chacune des coupelles.
- 2 ml de MASTITIS *test NK* sont additionnés en effectuant un mouvement circulaire horizontal (Fig. 5.3).

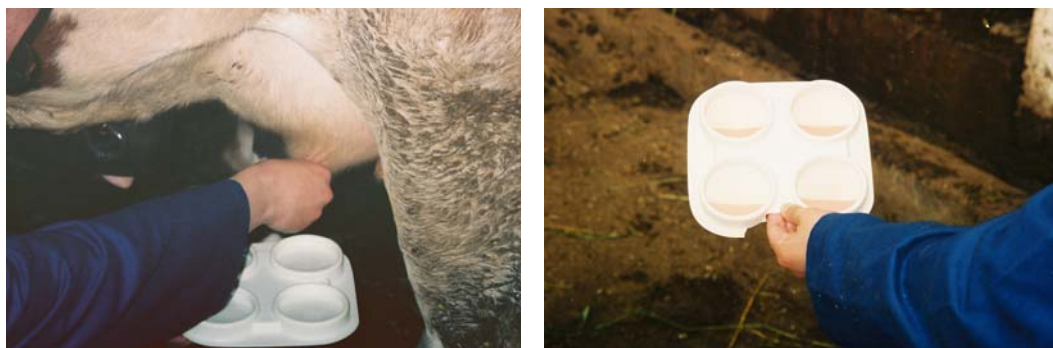


Figure 5.3 : Epreuve du CMT.

5.1.1.3.3. Interprétation

Une réaction positive est caractérisée par la formation d'un gel de différentes intensités (Cf. partie bibliographique).

5.1.1.4. Le prélèvement

5.1.1.4.1. Matériel

- Coton hydrophile.
- Alcool à 70°.
- Tubes en verre stériles d'une contenance de 10 ml, identifiables (marqueurs indélébiles).
- Fiche de commémoratifs.
- Boîte isotherme contenant des poches de glace.

5.1.1.4.2. Technique de prélèvement

- Afin d'éviter une éventuelle contamination des échantillons, la désinfection de l'extrémité de chaque trayon est effectuée juste avant le prélèvement à l'aide de coton hydrophile imbibé d'alcool à 70° (un bout de coton pour chaque trayon) pendant 20 secondes (Fig. 5.4).



Figure 5.4 : Désinfection de l'extrémité du trayon à l'aide d'alcool à 70°.

- Deux à trois jets de lait par quartier sont recueillis dans un tube stérile ouvert au dernier moment et incliné à 45° (Fig. 5.5).



Figure 5.5 : Prélèvement de quelques millilitres de lait dans des tubes stériles.

- L'identification de l'échantillon est notée avec précision :
 - animal : numéro d'étiquette.
 - quartier : selon le schéma proposé par BERTHOLOT et BERGONIER [154].
 - date de prélèvement.
 - heure : juste avant la traite du soir.

5.1.1.5. Conservation et acheminement

Les prélèvements ont été déposés dans une boîte isotherme, où la température interne est maintenue à + 4 °C, emmenés au laboratoire de contrôle de la qualité (IPA de Kouba) pour analyses bactériologiques après conservation de 4 à 6 semaines à -18°C (congélation).

5.1.2. Au laboratoire

Les milieux nécessaires sont préalablement préparés (la gélose au sang de mouton frais, le milieu de CHAPMAN et la gélose TSA : gélose nutritive) et coulés sur boîtes de pétri (Fig. 5.6).

Les échantillons de lait sont décongelés à température ambiante homogénéisés puisensemencés.



- 1 : Bec benzène
- 2 : Pipettes pasteur
- 3 : Milieux de cultures coulés dans des boîtes de pétri
- 4 : Galerie biochimique
- 5 : Lamelles
- 6 : Agitateur
- 7 : Eau de javel

Figure 5.6 : Paillasse aménagée pour analyses bactériologiques.

5.1.2.1.1. Ensemencement

- Chaque échantillon est homogénéisé.
- Une goutte de lait prélevée à l'aide d'une pipette Pasteur est déposée sur deux milieux solides différents préparés préalablement :
 - la Gélose au Sang de mouton frais à 5 ou 10% (GS) : il s'agit d'un milieu non sélectif qui permet la mise en évidence du type d'hémolyse.
 - le milieu de CHAPMAN : ce milieu hypersalé (4,5% de NaCl) permet l'isolement sélectif des staphylocoques.

➤ *Modalité d'ensemencement* (figure 5.7)

Les boîtes de pétri sont d'abord mises à sécher à 45°. Une goutte de lait décongelé et homogénéisé est déposée à l'aide d'une pipette Pasteur sur chacun des milieux (gélose au sang de mouton et milieu de CHAPMAN) en (1) et répartie à l'aide d'une autre pipette Pasteur boutonnée sur toute la surface de la boîte. L'ensemencement est réalisé selon la figure 5.7 en effectuant des stries de moins en moins serrées en allant de (1) vers (4).

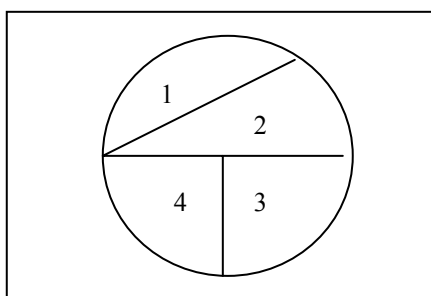


Figure 5.7: Technique d'ensemencement.

5.1.2.1.2. Incubation

Les boîtes de pétri sont mises à incuber 24 à 48 heures à 37 °C.

5.1.2.1.3. Purification

- La gélose au sang permet de noter le type d'hémolyse : α , β ou δ .
- Le milieu de CHAPMAN permet l'isolement sélectif des staphylocoques ainsi que la mise en évidence de la fermentation du mannitol.

- L'identification d'une bactérie ne doit être entamée que si l'on a une souche à l'état pure c'est-à-dire constituée d'un seul clone bactérien. Pour se faire, les colonies qui ont cultivé sur les deux milieux préalablement cités sont purifiées sur gélose TSA ou gélose nutritive (en fonction de la disponibilité) et remises à incuber jusqu'à purification.

5.1.2.1.4. Identification

5.1.2.1.4.1. Examen macroscopique des colonies

L'identification macroscopique repose sur la forme, la couleur, la consistance, l'opacité, les contours et l'odeur des colonies (Fig. 5.8).

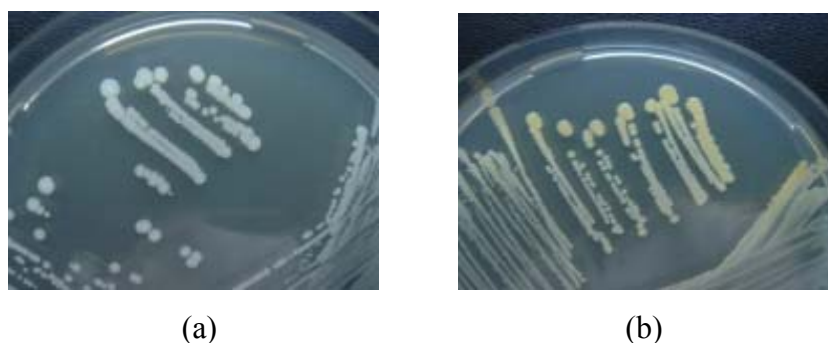


Figure 5.8 : Aspect macroscopique des colonies de *Staphylococcus epidermidis* (a) et *Staphylococcus aureus* (b) sur gélose nutritive.

5.1.2.1.4.2. Examen bactérioscopique : La coloration de Gram

Une goutte prélevée à partir d'une suspension bactérienne (une colonie prélevée à partir d'une culture pure dans quelques gouttes d'eau distillée stérile) est mise sur lame, séchée puis colorée à l'aide de la coloration de Gram. Cette dernière permet de classer les bactéries après observation au microscope sous l'objectif à immersion (grossissement 1 000), suivant leur affinité pour les colorants (violets de gentiane et fushine) en :

- Bactéries Gram positif : qui résistent à la décoloration par l'alcool acétone (5%) et gardent une coloration violette.
- Bactéries Gram négatif : qui sont décolorées par l'alcool acétone (5%) et présentent une teinte rose sous l'effet de la fushine.

Elle permet aussi de classer les bactéries en fonction de leur morphologie en :

- Coques ou cocci.
- Bacilles.
- Coccobacilles.

Dans notre étude, les bacilles et les coccobacilles isolés ont été notés mais n'ont pas été identifiés. Nous nous sommes intéressés tout particulièrement aux cocci à Gram positif qui sont des bactéries immobiles. Par conséquent, l'examen de l'état frais n'a pas été réalisé.

- ❖ Les staphylocoques sont des coques Gram⁺, immobiles, de 0,8 à 1 µ de diamètre, isolés ou en diplocoques, en courtes chaînettes ou le plus souvent regroupés « en grappe de raisin ».

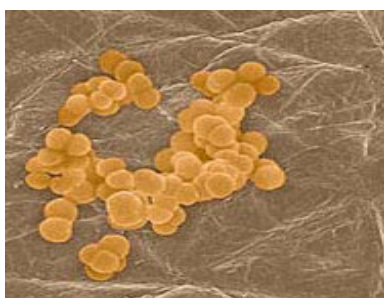


Figure 5.9 : Vue au microscope électronique des staphylocoques présents sur la peau.

(photo (c) 2002, Dennis Kunkel Microscopy Inc.)

- ❖ Les microcoques sont de gros coques Gram⁺, immobiles, groupés en amas irréguliers ou cubiques (par 4 ou 8), ou semblables au staphylocoques.
- ❖ Les streptocoques sont des coques Gram⁺, souvent de forme ovale, immobiles, de 0,6 à 1 µ de diamètre, isolés, en diplocoques ou le plus souvent en courtes chaînettes.

Dans notre étude, il nous a été parfois très difficile de classer les bactéries en coccobacilles ou en coques, en Gram⁺ ou en Gram⁻ de part leur polymorphisme et leur Gram variable, ce qui a nécessité plusieurs examens microscopiques.

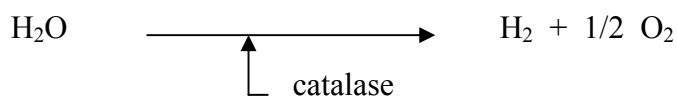
5.1.2.4.3. Etude biochimique

5.1.2.4.3.1. Recherche de la catalase

La recherche de la catalase permet de différencier les staphylocoques et microcoques (catalase positive) des streptocoques (catalase négative).

Une colonie prise de la gélose TSA est émulsionnée avec une goutte d'eau oxygénée à 10 volumes et déposée sur une lame propre.

La libération de l'oxygène se traduit par l'apparition de bulles gazeuses selon la réaction :



La souche examinée est alors : catalase positive.

5.1.2.4.3.2. Détermination du type respiratoire

Le milieu utilisé est le milieu semi-solide Viande-Foie (VF). Au moment de l'emploi, régénérer le milieu en le plaçant dans un bain-marie. Après liquéfaction, laisser refroidir. Inoculer à l'aide d'une pipette Pasteur fermée, préalablement trempée dans une culture en milieu liquide, en exécutant un mouvement de vrilles, à partir du fond du tube et en remontant progressivement.

Après incubation entre 18 et 24 heures, à 37 °C, il est possible de reconnaître 4 modes respiratoires (avec ou sans production de gaz) :

- Aérobie strict : culture uniquement en surface.
- Anaérobie strict : culture en profondeur uniquement.
- Aéro-anaérobie : culture sur toute la longueur du tube.
- Micro-aérophile : culture en anneau dans la zone intermédiaire aérobiose- anaérobiose.

Le type respiratoire permet de différencier les microcoques (aérobies stricts), des staphylocoques et streptocoques (aérobies facultatifs ou aéro-anaérobies facultatifs).

5.2.4.3.3.. Identification des staphylocoques

❖ Recherche du pouvoir hémolytique

La recherche du pouvoir hémolytique se fait sur gélose contenant 7 à 10% de sang de mouton frais défibriné par l'observation d'une zone d'hémolyse autour des colonies :

- L'hémolyse α correspond à une zone claire d'hémolyse complète à limites floues. C'est la principale toxine élaborée par *Staphylococcus aureus*.
- L'hémolyse β est incomplète à bords nets, elle ne devient complète qu'après une nuit au frais.
- L'hémolyse γ est une hémolyse qui ne diffuse pas.

❖ Fermentation du Mannitol

La fermentation du mannitol peut être mise en évidence soit sur milieu de CHAPMAN ou en ensemençant par piqûre centrale le milieu partiellement gélosé Mannitol Mobilité. La fermentation du mannitol entraîne le virage du milieu au jaune après 18 à 24 heures d'incubation à 37 °C (Fig. 5.10).



Figure 5.10 : Colonies de *Staphylococcus aureus* sur Milieu de CHAPMAN.
(En jaune, dégradation du mannitol).

❖ Recherche de la Nitrate Réductase

Sur un bouillon nitraté, ensemencé avec la souche à étudier et incubé à 37°C pendant 18 à 24 h, on ajoute successivement 5 gouttes de chacun des réactifs de Griess : NR 1 (solution d'acide sulfanilique) et NR 2 (solution d'alpha-naphtylamine).

- Si une coloration rouge apparaît après addition des 2 réactifs, la souche est nitrate réductase positive : (c'est à dire qu'elle possède une enzyme : la nitrate réductase qui catalyse la réduction des nitrates en nitrites).
- S'il n'y a pas de coloration rouge même après addition de la poudre de zinc, la réduction des nitrates a dépassé le stade nitrite au stade azoté et la bactérie est nitrate réductase négative.

❖ Détermination de la voie fermentative

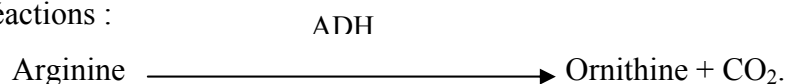
La mise en évidence de la voie fermentative empruntée par le germe est très importante pour son diagnostic. La voie "butylène glycolique" est mise en évidence par la réaction de Voges-Proskauer (VP) :

- Ensemencer un tube contenant le milieu liquide Clark et Lubs avec le germe à étudier.
- Verser successivement 5 gouttes d'une solution d'alpha naphthol (VP1) et 5 gouttes d'une solution de soude 4N (VP2), agiter énergiquement et laisser 10 minutes à la température du laboratoire.

L'apparition à la surface du liquide d'une coloration rose, qui se généralise par la suite, montre que la souche étudiée, produit de l'acétyl-méthyl-carbinol (acétoïne), à partir de l'acide pyruvique. La souche est alors VP⁺.

❖ Recherche de l'arginine dihydrolase (ADH)

L'ADH est une décarboxylase, qui scinde l'arginine en amine correspondant et CO₂, suivant les réactions :



Une réaction positive est caractérisée par le virage au violet (Fig. 5.11).



Figure 5.11 : Recherche de l'ADH.

1 : Temoin, 2 : ADH⁻, 3 : ADH⁺.

❖ Recherche de la désoxycarbonucléase (DNase)

- Le milieu utilisé est la gélose à l'acide désoxyribonucléique (ADN).
- Ensemencer les colonies prélevées sur milieu TSA ou CHAPMAN en stries larges sur le milieu ADN.
- Après incubation à 37 °C, pendant 24 heures, inonder la boîte avec de l'HCl.

- Observer après 5 minutes (Fig. 5.12) :
 - Si une zone claire apparaît autour des stries, la souche est DNase⁺.
 - Absence de zone claire : la souche est DNase⁻.

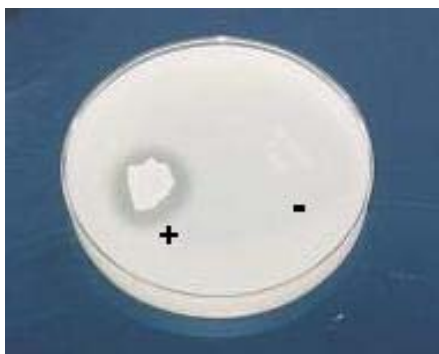


Figure 5.12 : Epreuve de la DNase.

❖ Recherche de la Staphylocoagulase libre

- Ensemencer les colonies à étudier dans un bouillon nutritif (BHIB).
- Après 24 heures d'incubation à 37 °C, mélanger dans un tube stérile 0,5 ml du bouillon ensemencé, avec 0,5 ml de plasma de lapin réhydraté.
- Incuber 24 heures à 37 °C.
- S'il y'a coagulation du plasma avant la fin des 24 heures d'incubation, la souche est Staphylocoagulase⁺ (Fig. 5.13).



Figure 5.13: Epreuve de la coagulase.

❖ Recherche de la β galactosidase

Enzyme responsable de la dégradation du lactose en galactoside artificiel : l'Ortho-Nitrophenyl PyranoGalactoside (ONPG).

Elle consiste à mettre un disque d'ONPG prêt à l'emploi, dans 1 ml d'une suspension bactérienne (colonie bactérienne + eau physiologique) et à mettre le tube au bain-marie pendant 30 à 45 minutes, ou incubé à 37 °C pendant 18 à 24 heures.

- Coloration jaune du milieu : ONPG ⁺.
- Pas de coloration du milieu : ONPG ⁻.

❖ Confirmation à l'aide de la galerie API Staph

La galerie API Staph (Fig. 5.14) est un système standardisé permettant l'identification de 23 espèces bactériennes appartenant aux genres *Staphylococcus*, *Micrococcus* et *Kocuria*. Elle est constituée de vingt cupules comprenant des tests biochimiques miniaturisés (Fig. 5.14, A1). Le premier tube, sans principe actif sert de témoin négatif. Les tubes suivants contiennent différents substrats sous forme déshydratée et à concentration déterminée. Les microtubes sont inoculés avec une suspension bactérienne homogène d'opacité égale à 0,5 McFarland, obtenue par ensemencement de cultures jeunes (18-24 heures) dans le milieu « Medium » (Fig. 5.14, A2) : milieu conforme aux exigences nutritionnelles du groupe de micro-organismes à étudier.

Il est nécessaire de créer l'anaérobiose dans les tests ADH et URE en remplissant leur cupule d'huile de paraffine (Fig. 5.14, A3).

Les réactions produites pendant la période d'incubation (18-24 heures à 36 °C ± 2 °C) se traduisent par des changements de couleur du milieu, spontanés ou révélés par l'addition de réactifs (Fig. 5.14, A4). La lecture de ces réactions se fait à l'aide d'un Tableau de Lecture (Fig. 5.14, A5 & Appendice C2) et les résultats sont notés sur les fiches correspondantes (Fig. 5.14, A6) : les tests sont séparés par groupes de trois et une valeur de 1, 2 ou 4 est indiquée pour chacun. En additionnant à l'intérieur de chaque groupe les valeurs correspondant à des réactions positives, on obtient 7 chiffres qui constituent le profil numérique. L'identification est alors obtenue à l'aide d'un Catalogue Analytique (Fig. 5.14, A7) ou à l'aide d'un Logiciel d'Identification.

Le système API est une présentation compacte de tests qui permet de gagner du temps sur l'inoculation simplifiée, puisqu'il suffit de quelques gouttes de suspension bactérienne. L'emploi de cupules permet par ailleurs d'économiser du milieu nutritif [289].

La recherche de l'ONPG est un critère de différenciation entre *Staphylococcus aureus* (ONPG ⁻) et *Staphylococcus intermedius* (ONPG ⁺). Ces deux espèces possèdent en effet le même profil numérique sur galerie API Staph.

- 1 : Galerie API Staph
- 2 : Medium
- 3 : Huile de paraffine
- 4 : Réactifs
- 5 : Tableau de lecture
- 6 : Fiche des résultats
- 7 : Catalogue Analytique



A



B : Remplissage des microtubes
avec API Staph Medium
ensemencé

C : Galerie de
Staphylococcus aureus

En haut de la photo, les
réactifs :
NIT 1 et NIT 2
ZYM A et ZYM B
VP 1 et VP 2



Figure 5.14 : Galerie API Staph.

5.1.2.1.4.5. Identification des streptocoques

Outre les caractères ADH et Nitrate Réductase, l'identification des streptocoques repose sur la :

❖ Fermentation du Mannitol

Le milieu utilisé est le milieu partiellement gélosé Mannitol Mobilité.

Ensemencer par piqûre centrale le milieu, à l'aide d'une pipette Pasteur, chargée de la colonie à étudier puis incubé pendant 18 à 24 heures à 37 °C.

La fermentation du mannitol entraîne le virage du milieu au jaune.

❖ Recherche du pouvoir hémolytique

La recherche du pouvoir hémolytique se fait sur gélose contenant 7 à 10% de sang de mouton frais défibriné, par l'observation d'une zone d'hémolyse autour des colonies (Fig. 5.15). Les hémolyses α et β des streptocoques sont différentes des hémolysines α et β des staphylocoques :

- Les colonies des streptocoques β hémolytiques s'entourent d'une auréole claire d'hémolyse complète toujours limitée par un bord net.
- Les streptocoques « viridans » transforment l'hémoglobine en méthémoglobine. Leurs colonies s'entourent d'un halo étroit d'hémolyse verdâtre incomplète : hémolyse α .
- Les streptocoques γ : ils présentent une hémolyse diffuse.

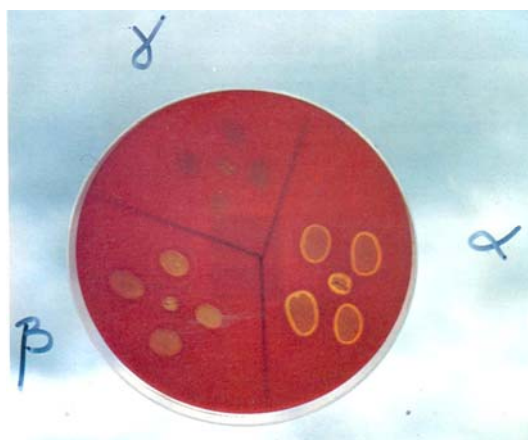


Figure 5.15 : Recherche du pouvoir hémolytique.

❖ Fermentation de l'esculine

Ensemencer le milieu avec une pipette Pasteur, chargée de la colonie à étudier par piqûre centrale et incuber 24 heures à 37 °C.

S'il y'a un noircissement, la bactérie est esculine⁺.

Certaines souches de streptocoques hydrolysent l'esculine en glucose et esculetine qui, par sa fonction phénol donne avec les sels de fer une couleur noire au milieu.

❖ Sérums de groupage

Ces derniers étant indisponibles, l'identification des streptocoques a été possible grâce aux galeries API Strep.

❖ Galerie API 20 Strep

Le système API 20 Strep (Fig. 5.16) permet le diagnostic de groupe ou d'espèce pour la plupart des streptocoques, entérocoques et pour les germes apparentés les plus courants (45 espèces bactériennes). La galerie comporte 20 microtubes contenant des substrats déshydratés pour la mise en évidence de la fermentation des sucres ou d'activités enzymatiques.

A l'aide d'un écouvillon (Fig. 5.16, A1), prélever toute la culture préalablement préparée et réaliser une suspension très dense (opacité supérieure à 4 McFarland) dans 2 ml d'eau distillée sans additifs. Une partie de cette suspension est répartie dans la première moitié de la galerie API. Le reste est transféré dans le « Medium » (Fig. 5.16, A 2) et sert à inoculer la deuxième moitié de la galerie.

Remplir les cupules des tests ADH à GLY avec de la paraffine, refermer la boîte d'incubation (Fig. 5.16, A4).

Incuber à 36 °C ±2 °C en aérobiose pendant 4H00 à 4H30 pour une première lecture et 24 heures (± 2heures) si nécessaire pour une deuxième lecture.

Comme pour les staphylocoques, la lecture se fait à l'aide du Tableau de Lecture (Fig. 5.16, A5 & Appendice C2). Sur la fiche des résultats (Fig. 5.16, A6), la réaction hémolytique constitue le 21^{ème} test : seule la β hémolysine est considérée comme positive.

L'identification est obtenue à l'aide du Catalogue Analytique ou d'un logiciel d'identification (Fig. 5.16, A7).

- 1 : Ecouvillon
- 2 : Medium
- 3 : Galerie Api Strep
- 4 : Boite d'incubation
- 5 : Tableau de lecture
- 6 : Fiche des résultats
- 7 : Catalogue Analytique
- 8 : Coffret galerie API 20 Strep



A

B : Galerie de *Streptococcus uberis*

En haut de la photo, de gauche à droite les réactifs :
 VP1 et VP2
 NIN
 ZYM A et ZYM B

Figure 5.16 : Galerie API 20 Strep.

Les différentes étapes du diagnostic bactériologique sont schématisées dans la figure 5.17.

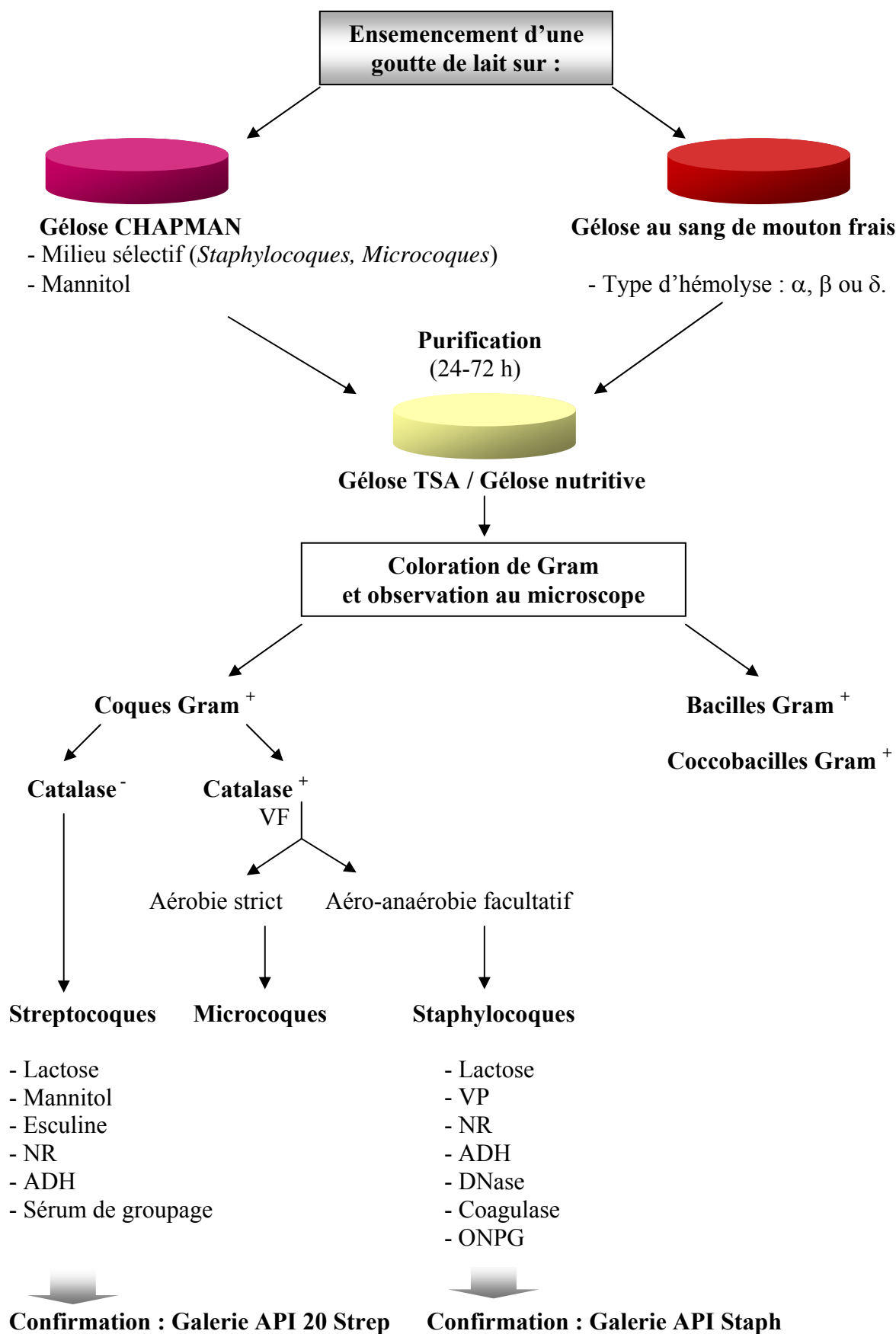


Figure 5.17 : Les différentes étapes du diagnostic bactériologique.

5.1.2.1.4.6. Antibiogramme

L'antibiogramme est une technique de laboratoire qui permet de déterminer la sensibilité d'un germe microbien à l'égard des antibiotiques (Définition prise du Nouveau Larousse Médical, [290]). La méthode utilisée est celle de la diffusion en gélose encore appelée : technique des disques préconisée par le NCCLS (National Comitee for Clinical Laboratory Standards) et recommandée par l'OMS [291].

5.1.2.1.4.6.1. Technique

L'antibiogramme doit se faire obligatoirement sur milieu Müeller Hinton (pour les staphylocoques) ou Müeller Hinton enrichi à 5% de sang de mouton (pour les streptocoques), coulé en boites de pétri sur une épaisseur de 4 mm.

➤ Préparation de l'inoculum

L'inoculum est préparé à partir d'une culture pure de 18 heures (20 à 24 heures pour les streptocoques) en diluant 3 à 5 colonies bien isolées et parfaitement identiques dans 10 ml d'eau physiologique stérile à 0,9% NaCl.

La suspension bactérienne homogénéisée doit avoir une opacité équivalente à 0,5 McFarlant ou une D.O. de 0,08 à 0,10 à 625 m mesurée par spectrophotomètre (Fig. 5.18). L'inoculum est ajusté en ajoutant de l'eau physiologique stérile quand il est trop fort ou de la culture bactérienne quand il est trop faible.

L'inoculum bactérien est utilisé dans les 15 minutes qui suivent sa préparation.



Figure 5.18 : Mesure de D.O. à laide du spectrophotomètre.

➤ Ensemencement

Il se fait à l'aide d'un écouvillon stérile chargée de la suspension bactérienne en effectuant trois rotations de la boîte de pétrie (Fig. 5.19).



Figure 5.19 : Ensemencement de la culture bactérienne à l'aide d'un écouvillon stérile.

➤ Application des disques d'antibiotiques et incubation

6 disques d'antibiotiques sont déposés par boîte de pétri de 90 mm de diamètre pour les staphylocoques et 4 disques pour les streptocoques, espacés de 24 mm centre à centre (Fig. 5.20) puis incubés 18 à 24 heures à 35 °C. Cette étude permet de vérifier la sensibilité *in vitro* de :

- 13 antibiotiques (Pénicilline, ampicilline, oxacilline, gentamycine, amikacine, kanamycine, vancomycine, érythromycine, rifampicine, streptomycine, oflaxacine, triméthoprim/sulfaméthoxazole et tétracyclines) pour les SCP ;
- 12 antibiotiques (Pénicilline, oxacilline, gentamycine, amikacine, kanamycine, vancomycine, érythromycine, rifampicine, streptomycine, tétracyclines, oflaxacine et triméthoprim/sulfaméthoxazole) pour les SCN (l'ampicilline étant indisponible) ;
- 4 antibiotiques (Pénicilline, ampicilline, gentamycine, érythromycine et tétracyclines) pour les streptocoques.



Figure 5.20 : Application des disques d'antibiotiques sur le milieu Müller Hinton.

5.1.2.1.4.6.2. Lecture

L'antibiotique diffuse et inhibe (plus ou moins) le développement du germe dans un cercle concentrique au disque qui est plus ou moins grand selon la sensibilité (Fig. 5.21).

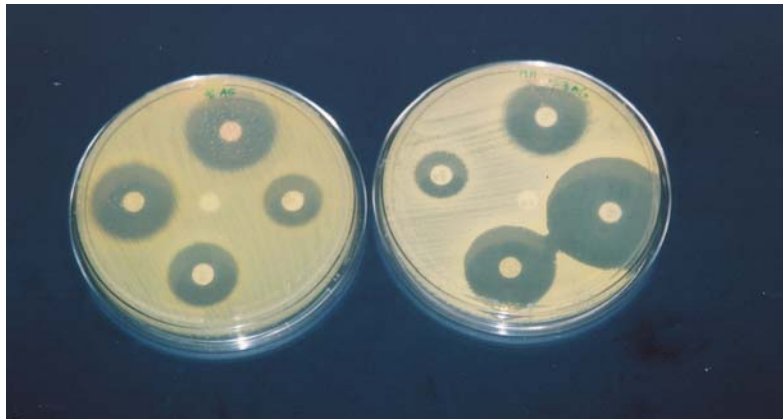


Figure 5.21 : Zones d'inhibitions créées par *Staphylococcus aureus* à l'égard de quelques antibiotiques (Au centre des boîtes de pétri, résistance à la pénicilline).

5.1.3. Analyse statistique : Application du test de STUDENT (au risque $\alpha=5\%$)

Le choix des variables d'études s'est basé sur celles classiquement retenues dans la bibliographie. Ces variables permettent d'étudier les systèmes d'exploitations, les caractéristiques zootechniques, l'alimentation et le traitement au tarissement.

Les proportions retenues dans notre étude ont subi une analyse statistique selon la comparaison des proportions avec le test de STUDENT au seuil de risque d'erreur $\alpha=0,05$ [292]:

Si la Probabilité (P) est $< 0,05$: la différence est significative.

Si la Probabilité (P) est $> 0,05$: la différence est non significative.

5.2. Résultats

5.2.1. Evaluation de la note d'état corporel ou Body Condition Score (BCS)

5.2.1.1. Vaches testées uniquement en fin de lactation

Le tableau 5.2 et la figure 5.22 illustrent les notes d'état corporel attribuées à 43 sur les 49 vaches testées en fin de lactation. Les scores des 06 vaches de la région de Tizi Ouzou n'ont pas été exploités car évalués par un confrère.

Tableau 5.2 : Note d'état corporel des vaches testées en fin de lactation.

Note d'état corporel	Nombre de vaches
1.5	03
2	12
2.5	10
3	11
3.5	05
4	02

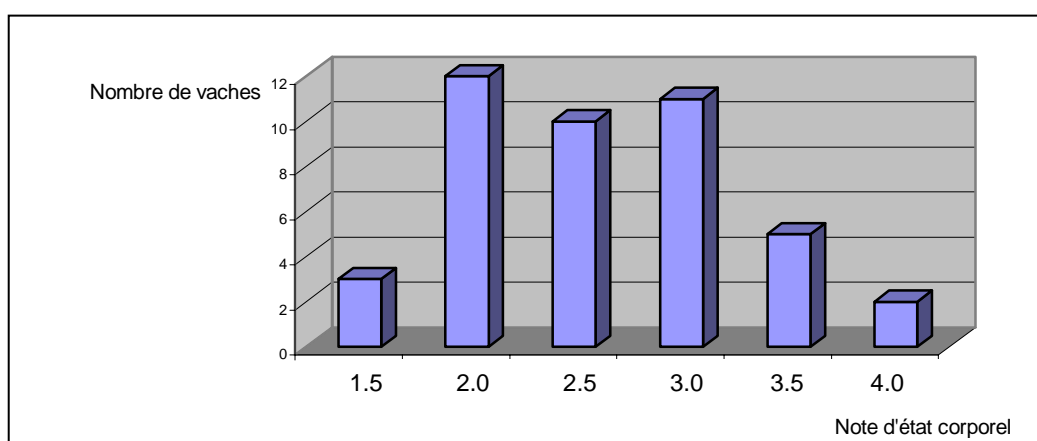


Figure 5.22 : Notes d'état corporel des vaches testées en fin de lactation.

Sur le total des vaches testées, 37,21 % d'entre-elles seulement présentent une note d'état corporel optimale (3.0 à 3.5) en fin de lactation [229].

5.2.1.2. Vaches testées en fin de lactation, traitées au tarissement puis testées au début de la lactation suivante

22 vaches laitières ont fait l'objet d'un suivi autour de la période du tarissement après traitement préventif instauré par l'éleveur ou le vétérinaire de la ferme. Le tableau 5.3 et la figure 5.23 résument les résultats obtenus.

Tableau 5.3 : Notes d'état corporel obtenues en fonction du stade physiologique des vaches.

Note d'état corporel	Nombre de vaches 22			
	En fin de lactation		En début de lactation	
	Nb	%	Nb	%
1.5	02	09,09	00	0
2.0	08	36,36	01	04,54
2.5	06	27,27	04	18,18
3.0	05	22,73	15	68,18
3.5	00	0	01	04,54
4.0	01	04,54	01	04,54

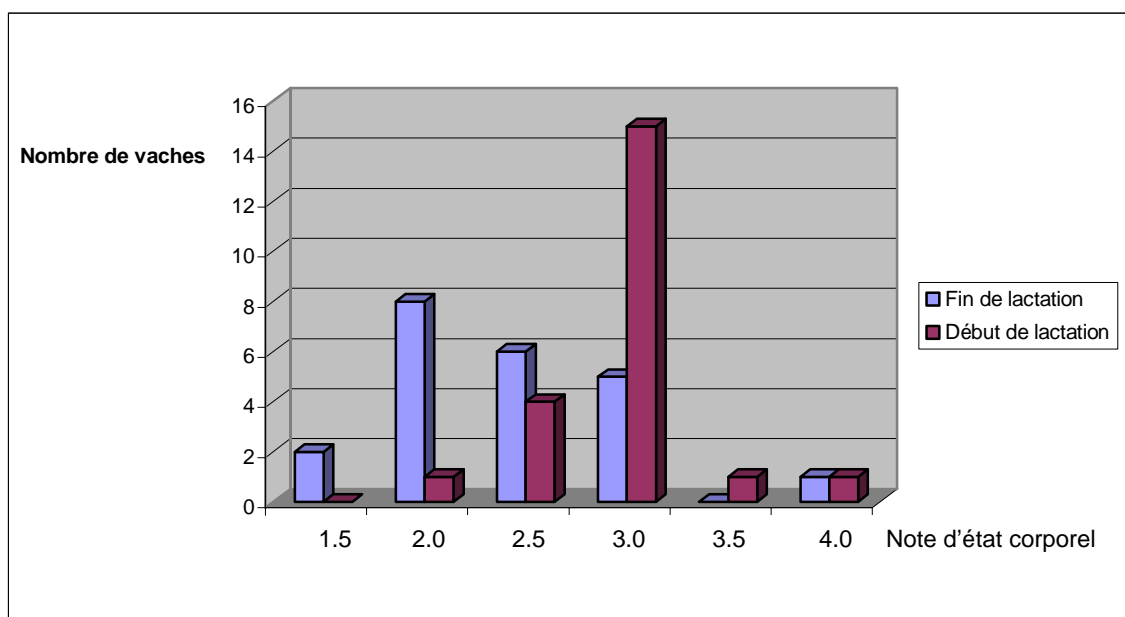


Figure 5.23 : Notes d'état corporel en fonction du stade physiologique des vaches.

En fin de lactation cinq vaches présentent une note optimale (3.0 à 3.5) [229]. En début de lactation, 02 vaches seulement possèdent la note recherchée (3.5 ou 4.0) [229], ce qui représente une fréquence de 09,09%.

- Evolution de la note d'état d'engraissement du tarissement au 15^{ème} jour *post partum*

L'évolution de la note d'état corporel d'une vache évaluée au cours de deux périodes physiologiques successives peut être représentée par une perte, une stabilité ou un gain de poids (Tableau 5.4).

Tableau 5.4 : Evolution de la note d'état corporel de la fin de lactation au début de la lactation suivante.

Note d'état corporel	Nombre de vaches	%
Perte de 0.5 point	01	04,54
Stabilité	04	18,18
Gain de 0.5 point	08	36,36
Gain d'1 point	09	40,90
Total	22	100

Les pertes d'état d'engraissement sont rares (4,54%), la stabilité est modérée (18,18%) et les gains de poids sont fréquents : 77,26% des vaches ont gagné 0.5 à 1 point sur la note d'état corporel.

5.2.1.3. Vaches multipares testées uniquement après le vêlage (Non traitées)

Sur les quatorze vaches multipares qui n'ont pas été traitées avant l'entrée au tarissement, la majorité (35,71%) avait une note d'embonpoint égale à 4.0. Une seule vache était très grasse avec une note de 4.5 (Tableau 5.5).

Tableau 5.5 : Note d'état corporel après le vêlage chez les multipares non traitées.

Note d'état corporel	Nb de vaches	%
2.5	03	21,42
3.0	03	21,42
3.5	02	14,28
4.0	05	35,71
4.5	01	07,14

5.2.1.4. Vaches primipares en début de première lactation

Chez les quinze vaches primipares importées, la note d'état corporel de 3.5 est prédominante à une fréquence de 40%. Le tableau 5.6 récapitule les scores obtenus chez ces vaches.

Tableau 5.6 : Note d'état corporel après le vêlage chez les primipares importées au début de leur première lactation.

Note d'état corporel	Nb de vaches	%
2.0	01	06,66
2.5	02	13,33
3.0	04	26,66
3.5	06	40
4.0	02	13,33

5.2.2. CMT & Bactériologie

Les prélèvements de lait ont été réalisés sur la base d'un CMT positif. Un prélèvement correspond à un quartier de la mamelle.

5.2.2.1. Vaches testées avant le tarissement

5.2.2.1.1. Epreuve du CMT

Quarante-neuf (49) vaches laitières en fin de lactation, ne présentant aucun signe d'atteinte clinique de la mamelle ont subi le test de CMT. Sur un total de 191 quartiers, 49,73% se sont avérés positifs à ce test et ont par conséquent été prélevés et analysés (Fig. 5.24, Tableau 5.28 et 5.30).

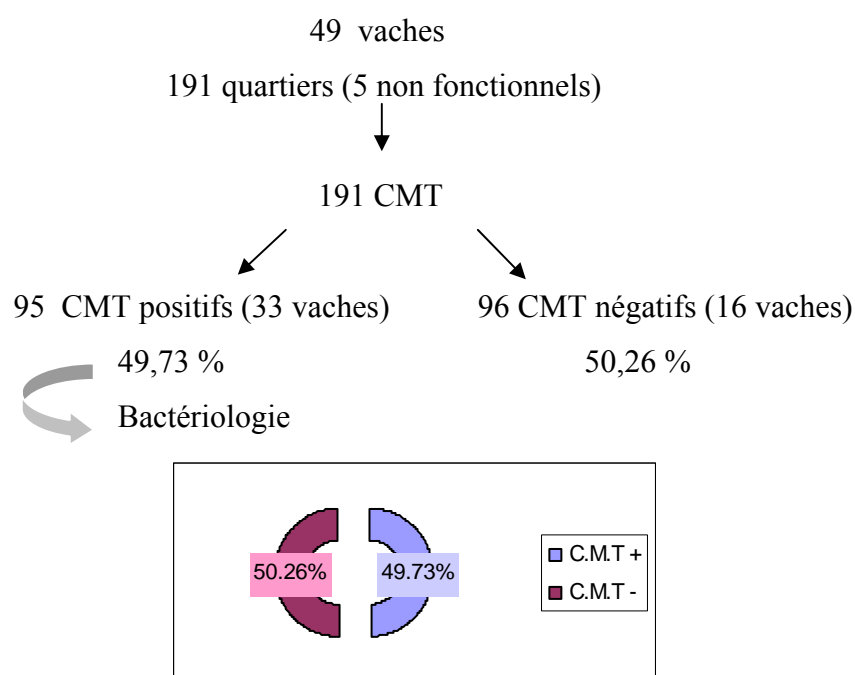


Figure 5.24 : Fréquence d'atteinte des quartiers en fin de lactation déterminée par CMT.

5.2.2.1.2. Nombre de germes isolés par quartier

Le tableau 5.7 et la figure 5.25 montrent que sur 95 quartiers positifs au CMT, la majorité (62,10%) est atteinte par une seule espèce bactérienne. La fréquence des prélèvements bactériologiquement négatifs est faible (3,44%).

Tableau 5.7 : Nombre de germes isolés par quartier.

	Nb de quartiers	Fréquence (%)
Quartiers stériles	04	3,44
1 germe / quartier	59	62,10
2 germes/quartier	32	33,68
Total	95	100

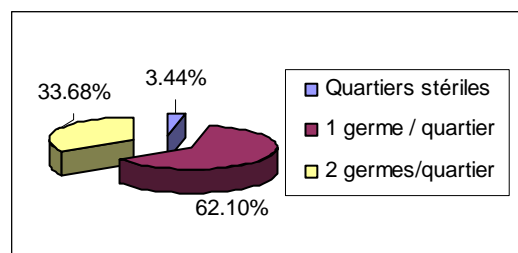


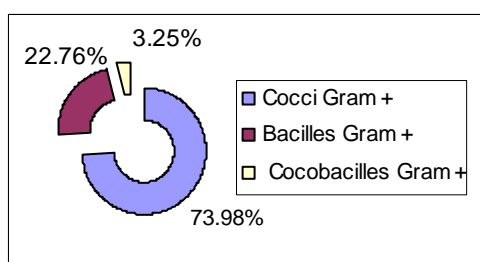
Figure 5.25 : Fréquence de germes isolés par quartier.

5.2.2.1.3. Fréquence d'isolement des germes retrouvés

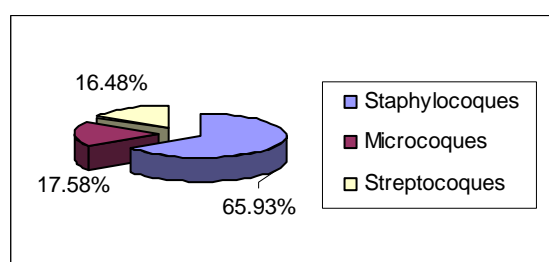
L'analyse des résultats figurant dans le tableau 5.8 a révélé la dominance des staphylocoques à une fréquence de 48,78%. Les streptocoques représentent 12,29% du total des germes isolés, fréquence tout de même non négligeable. Aucune souche à Gram négatif n'a été isolée (Fig. 5.26).

Tableau 5.8 : Fréquence d'isolement des bactéries Gram⁺.

Germes	Nb	Fréquence (%)
Staphylocoques	60	48,78
Microcoques	16	13,01
<i>Streptococcacæ</i>	15	12,29
Total des Cocci Gram ⁺	91	73,98
Bacilles Gram ⁺	28	22,76
Coccobacilles Gram ⁺	04	03,25
Total des germes	123	100



(a)



(b)

Figure 5.26 : Fréquence d'isolement des : (a) bactéries Gram⁺, (b) cocci Gram⁺.

5.2.2.1.3.1. Fréquence d'isolement des espèces appartenant à la famille des *Streptococcacæ*

Streptococcus uberis et *Streptococcus bovis*, germes souvent incriminés dans les mammites bovines, sont présents mais ne représentent que 26,66% des *Streptococcacæ*

isolés. Neuf espèces appartenant à cette famille n'ont pas pu être identifiées par le système API 20 Strep. Elles ont été classées « *Streptococcus spp.* » (Tableau 5.9).

Tableau 5.9 : Fréquence d'isolement des espèces appartenant à la famille des *Streptococcacæ*.

Germe	Nb	Fréquence (%)
<i>Aerococcus viridans</i>	02	13,33
<i>Streptococcus uberis</i>	02	13,33
<i>Streptococcus bovis</i>	02	13,33
<i>Streptococcus spp.</i>	09	60
Total	15	100

5.2.2.1.3.2. Fréquence d'isolement des espèces appartenant au genre *Staphylococcus*

Les SCP, espèces les plus pathogènes, représentent le quart (25,49%) de la population staphylococcique. Le *Staphylococcus aureus*, pathogène majeur, constitue à lui seul 75% des SCP et représente 25% du total des staphylocoques.

Staphylococcus hyicus n'a été isolé qu'une seule fois au cours de notre étude.

Il est à noter que deux espèces appartenant au groupe des SCP n'ont pas pu être classées par le Système API Staph. Elles ont par conséquent été désignées par « *Staphylococcus spp.* » (Tableau 5.10 et figure 5.27).

Tableau 5.10 : Fréquence d'isolement des espèces appartenant au genre *Staphylococcus*.

Germe	Nb	Fréquence (%)
<i>Staphylococcus aureus</i>	15	25
<i>Staphylococcus intermedius</i>	02	3,33
<i>Staphylococcus hyicus</i>	01	1,66
<i>Staphylococcus coagulase positive spp.</i>	02	3,33
Total des SCP	20	25,49
<i>Staphylococcus xylosus</i>	09	15
<i>Staphylococcus simulans</i>	08	13,33
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	07	11,66
<i>Staphylococcus sciuri</i>	06	10
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	03	5
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	03	5
<i>Staphylococcus auricularis</i>	01	1,66
<i>Staphylococcus chromogenes</i>	01	1,66
<i>Staphylococcus spp.</i>	02	3,33
Total des SCN	40	66,66
Total des staphylocoques	60	100

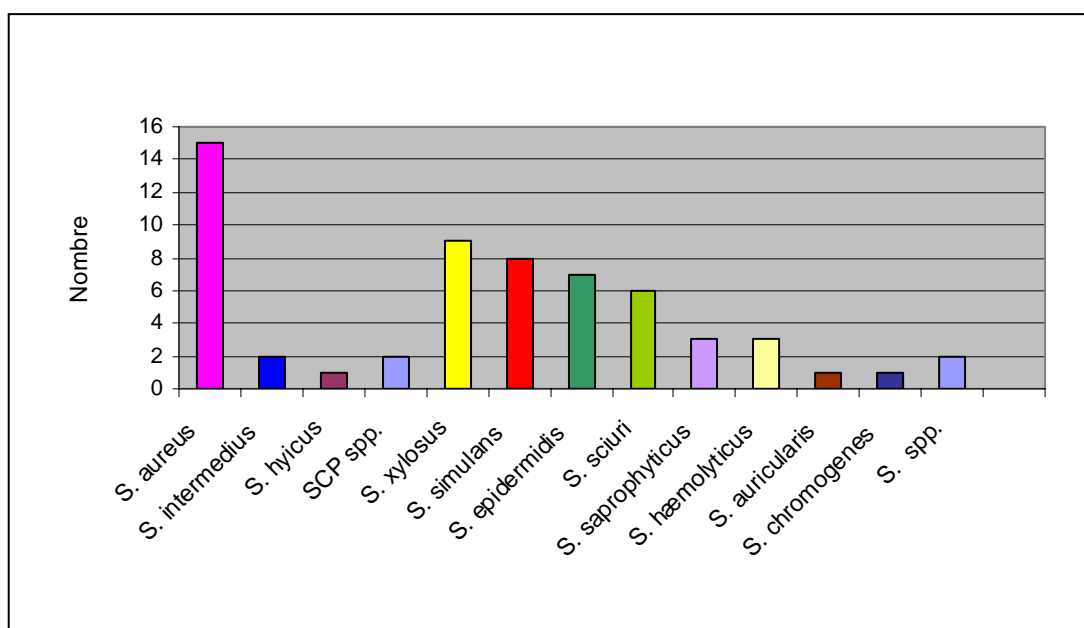


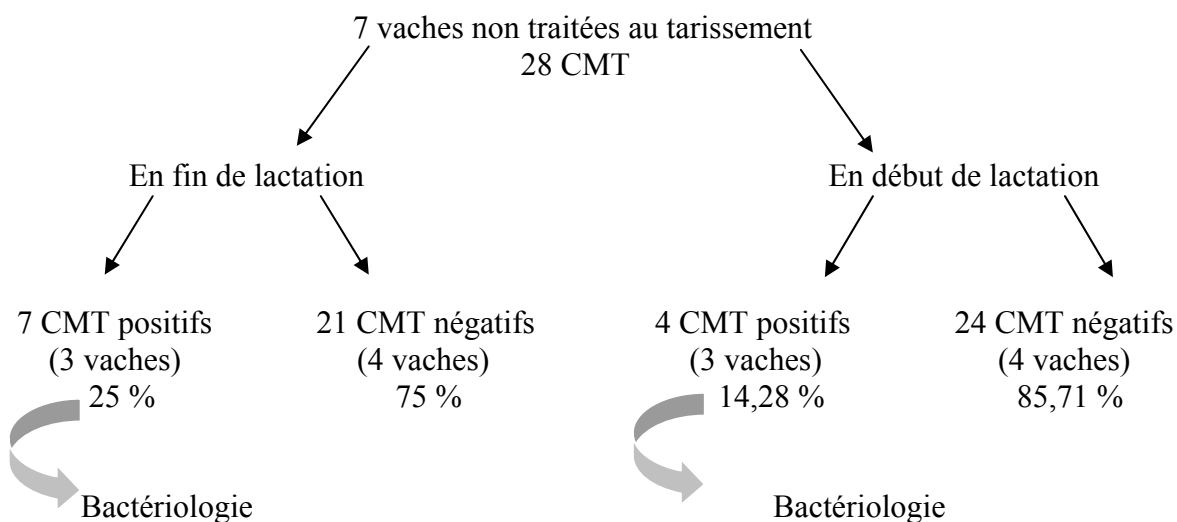
Figure 5.27 : Fréquence des différents Staphylocoques isolés.

5.2.2.2. Vaches testées en fin de lactation puis au début de la lactation suivante

5.2.2.2.1. Epreuve du CMT

❖ Vaches n'ayant pas subi de traitement au tarissement

Sept vaches seulement n'ayant pas reçu de traitement antibiotique au tarissement ont été testées en fin de lactation puis revues après vêlage. Les résultats du CMT (Fig. 5.28) montrent une diminution de l'atteinte des quartiers (14,28% contre 25% avant le tarissement).



Les vaches qui ont été positives au CMT en fin de lactation l'étaient également au début de la lactation suivante. On note cependant une différence d'atteinte des quartiers entre ces deux stades physiologiques (Tableau 5.30).

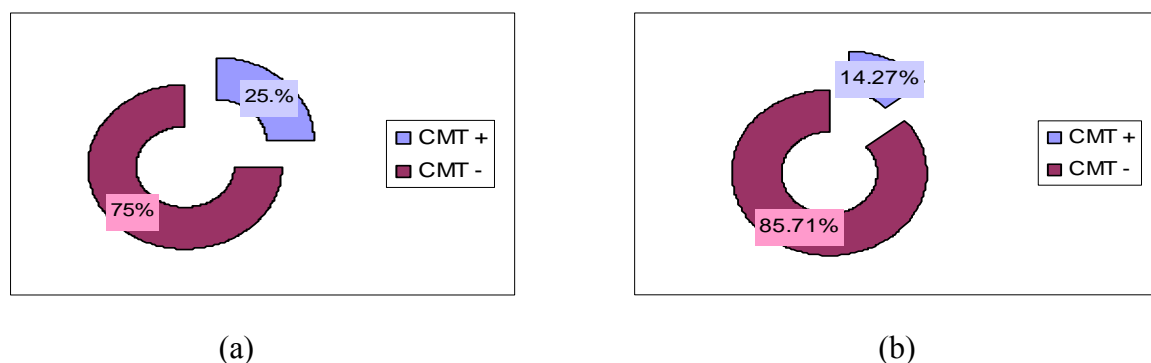


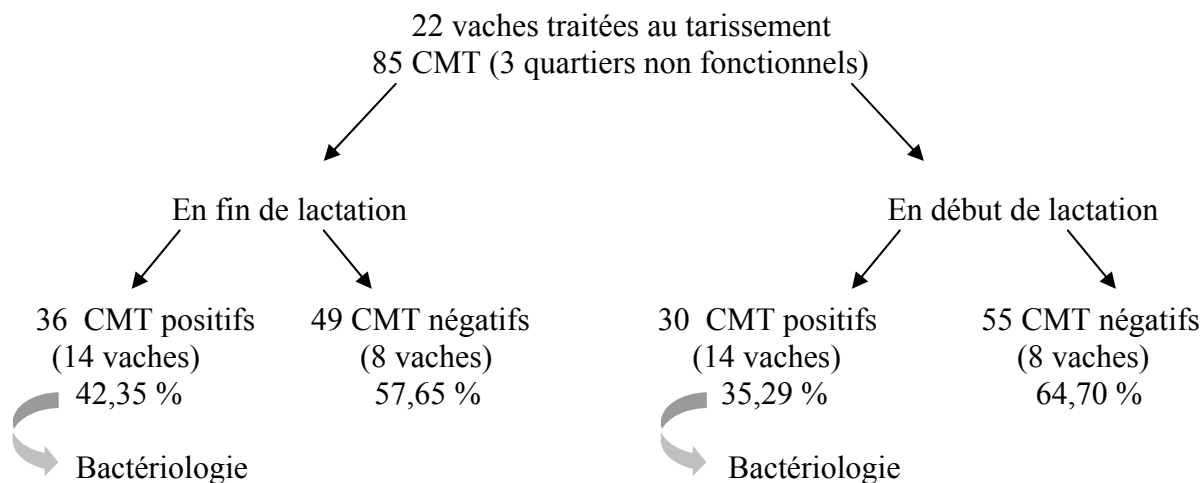
Figure 5.28 : Résultats des CMT chez les vaches non traitées au tarissement et testées :
(a) : en fin de lactation, (b) : au début de la lactation suivante

❖ Vaches testées en fin de lactation, traitées au tarissement puis testées au début de la lactation suivante

Vingt et deux (22) vaches laitières ont fait l'objet d'un suivi autour de la période du tarissement. Ces vaches ont subi un traitement préventif des quatre quartiers, instauré par l'éleveur ou le vétérinaire de la ferme, après vidange de la mamelle et désinfection de l'extrémité des trayons :

- 4 vaches ont été traitées au VONAPEN HL (Benzylpénicilline G procaïne - Néomycine) : Traitement « Hors Lactation ».
- 18 vaches ont été traitées avec du MASTIGET (Tétracycline - Néomycine - Bacitracine) : Traitement « de Lactation » et non pas du tarissement.

Sur un total de 85 quartiers testés par CMT, 42,35% d'entre eux en étaient positifs. Cette fréquence se voit abaissée de 16,67% après traitement au tarissement (Fig. 5.29).



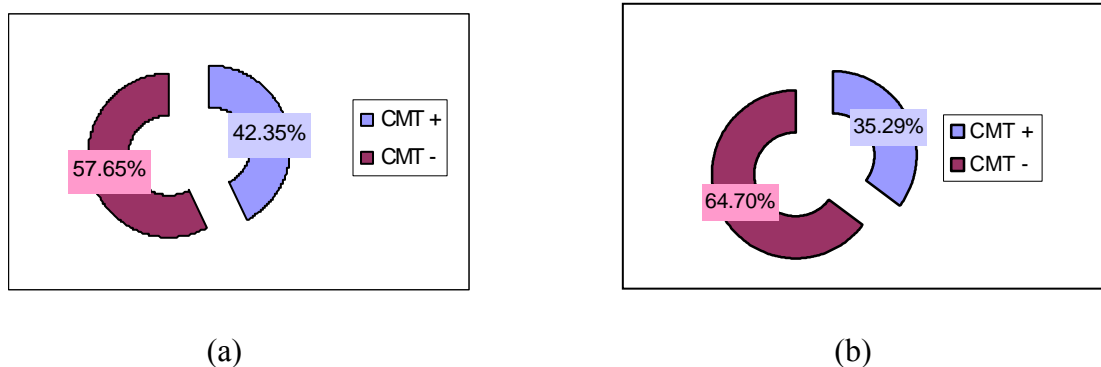


Figure 5.29: Résultats des CMT chez les vaches traitées au tarissement et testées :
(a) : en fin de lactation, (b) : au début de la lactation suivante.

5.2.2.2.2. Nombre de germes isolés par quartier

- En fin de lactation

La bactériologie n'a pas révélé de quartiers bactériologiquement négatifs. Les trois quart d'entre eux contenaient un seul germe (Fig. 5.30 et Tableau 5.11).

Tableau 5.11 : Nombre de germes isolés par quartier en fin de lactation.

	Nb de quartiers	Fréquence (%)
1 germe / quartier	27	75
2 germes / quartier	09	25
Total	36	100

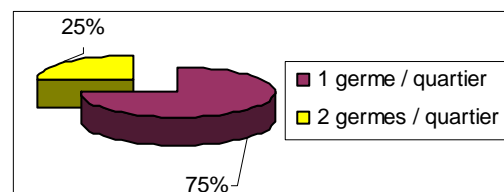


Figure 5.30 : Fréquence d'isolement des germes par quartier en fin de lactation.

- Au début de la lactation suivante

En début de lactation, l'étude bactériologique a montré que la majorité des quartiers comportait un seul germe. Le pourcentage des quartiers stériles était faible (Fig. 5.31 et Tableau 5.12).

Tableau 5.12 : Nombre de germes isolés par quartier en début de lactation.

	Nb de quartiers	Fréquence (%)
Quartiers stériles	04	13,33
1 germe / quartier	18	60
2 germes/quartier	08	26,67
Total	30	100

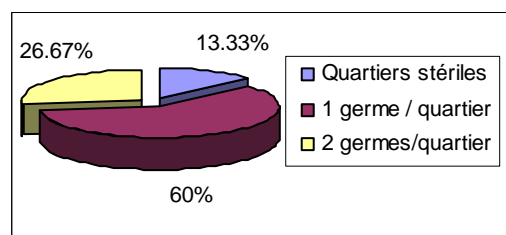


Figure 5.31: Fréquence d'isolement des germes par quartier en début de lactation.

5.2.2.1.4. Fréquence d'isolement des germes retrouvés

Le tableau 5.13 et la figure 5.32 montrent une nette dominance des staphylocoques aussi bien en fin de lactation qu'au début de la lactation suivante, en présence ou pas d'un traitement au tarissement. Toutefois, ceux-ci ont été isolés à une fréquence de 47,37% en début de lactation, fréquence inférieure à celle de la fin de lactation (62,74%) soit une variation de 24,5%.

Les streptocoques eux, en faible nombre (3 bactéries) en fin de lactation, n'ont pas été retrouvés après le tarissement. Même constatation pour les coccobacilles Gram⁺.

Tableau 5.13 : Fréquence d'isolement des germes retrouvés en fin puis en début de lactation.

Germes	Fin de lactation		Début de lactation suivante	
	Nb	Fréquence (%)	Nb	Fréquence (%)
Staphylocoques	32	62,74	18	47,37
Microcoques	04	7,84	08	21,05
<i>Streptococcacæ</i>	03	5,89	00	00
Total des Cocci Gram⁺	39	76,47	26	68,42
Bacilles Gram⁺	11	21,57	12	31,58
Coccobacilles Gram⁺	01	1,96	00	00
Total des germes	51	100	38	100

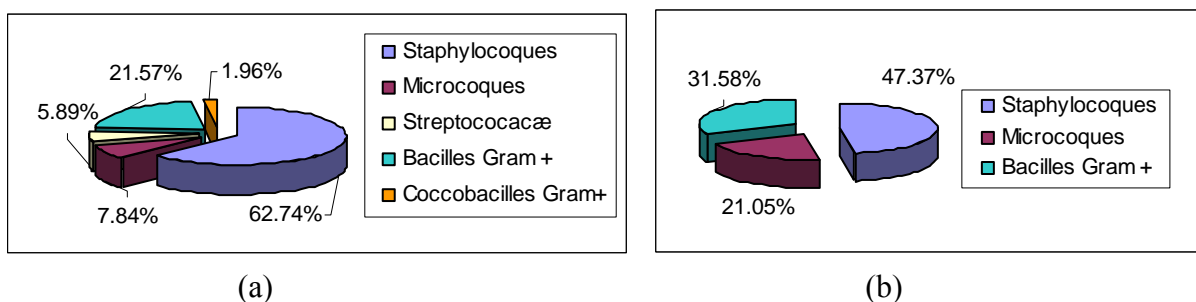


Figure 5.32 : Fréquence d'isolement des germes retrouvés :
(a) en fin de lactation, (b) au début de la lactation suivante.

5.2.2.2.4.1. Fréquence d'isolement des espèces appartenant à la famille des *Streptococcacæ*

Les streptocoques, isolés en faible nombre avant l'entrée au tarissement (Tableau 5.14), sont représentés par *Streptococcus uberis* et *Streptococcus spp.* (Non identifié par le système API 20 Strep).

Tableau 5.14 : Fréquence d'isolement des espèces appartenant à la famille des *Streptococcacæ*

Germe	Nb	Fréquence (%)
<i>Aerococcus viridans</i>	01	33,33
<i>Streptococcus uberis</i>	01	33,33
<i>Streptococcus spp.</i>	01	33,33
Total	03	100

5.2.2.2.4.2. Fréquence d'isolement des espèces appartenant au genre *Staphylococcus*

Staphylococcus aureus est l'espèce la plus souvent retrouvée avant l'entrée au tarissement avec une fréquence de 31,25% sur le total des staphylocoques isolés. En début de lactation, la dominance est attribuée aux SCN : *Staphylococcus epidermidis* et *Staphylococcus hæmolyticus*, à une fréquence identique : 22,22% (Tableau 5.15 et Fig. 5.33).

Tableau 5.15: Fréquence d'isolement des espèces du genre *Staphylococcus*.

Germe	Fin de lactation		Début de lactation	
	Nb	%	Nb	%
<i>Staphylococcus aureus</i>	10	31,25	02	11,11
<i>Staphylococcus intermedius</i>	01	3,12	00	00
<i>Staphylococcus Coagulase Positive spp.</i>	02	6,25	00	00
Total des SCP	13	40,62	02	11,11
<i>Staphylococcus xylosus</i>	04	12,5	00	00
<i>Staphylococcus simulans</i>	01	3,12	00	00
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	05	15,62	04	22,22
<i>Staphylococcus sciuri</i>	02	6,25	01	05,55
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	02	6,25	01	05,55
<i>Staphylococcus hæmolyticus</i>	02	6,25	04	22,22
<i>Staphylococcus chromogenes</i>	01	3,12	01	05,55
<i>Staphylococcus hominis</i>	00	00	02	11,11
<i>Staphylococcus warneri</i>	00	00	02	11,11
<i>Staphylococcus spp.</i>	02	6,25	01	05,55
Total des SCN	19	59,37	16	88,89
Total des staphylocoques	32	100	18	100

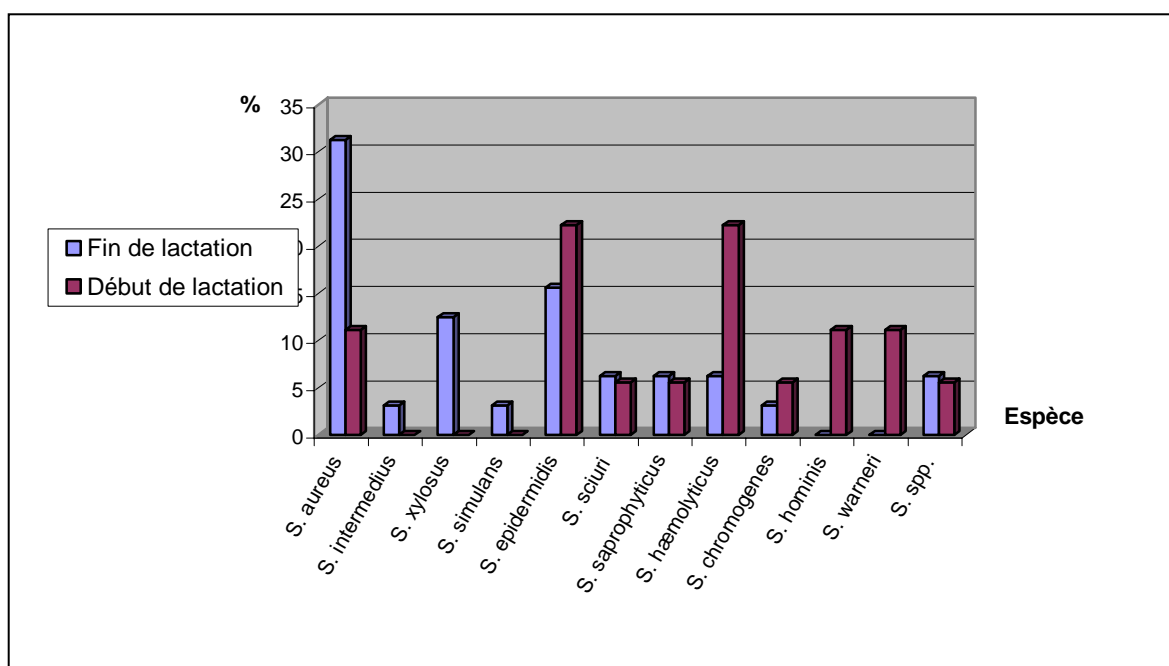


Figure 5.33 : Nombre de staphylocoques isolés en fin de lactation puis au début de la lactation suivante.

Le traitement au tarissement a permis de diminuer de 39,53% les germes responsables de mammites subcliniques, présents en fin de lactation. Les infections staphylococciques se voient abaissées de 40% (Tableau 5.16).

Tableau 5.16 : Effet du traitement au tarissement sur les mammites subcliniques présentes à la fin de la lactation antérieure.

Germes	Absence de traitement			Présence de traitement		
	Fin de lactation	Début de lactation	%	Fin de lactation	Début de lactation	%
Staphylocoques	02	00	-100	30	18	- 40
Streptocoques	01	00	-100	02	00	- 100
Microcoques	-	-	-	02	00	- 100
Total Gram⁺	03	00	-100	34	18	- 47,06
Bacilles Gram⁺	03	04	+ 33,33	08	08	0
Coccobacilles Gram⁺	-	-	-	01	00	- 100
Total des germes	09	04	- 55,55	43	26	- 39,53

Le tableau 5.17 montre que :

- en l'absence de traitement antibiotique en début de tarissement, la guérison spontanée est notée pour un *Staphylococcus aureus*, un *Staphylococcus sciuri* ainsi que pour un *Streptococcus uberis*, et les infections présentes en fin de lactation se voient réduites de 55,55%. Le traitement au tarissement quant à lui, n'a réduit les infections que de 39,53%.

- le VONAPEN et le MASTIGET ont un effet similaire sur les SCP.

- pour les SCN, le VONAPEN permet d'éliminer les germes présents en fin de lactation mais ne prévient pas pour autant l'apparition d'autres espèces de ce même genre.

Tableau 5.17 : Effet du type de traitement antibiotique administré au début du tarissement sur les staphylocoques et les streptocoques.

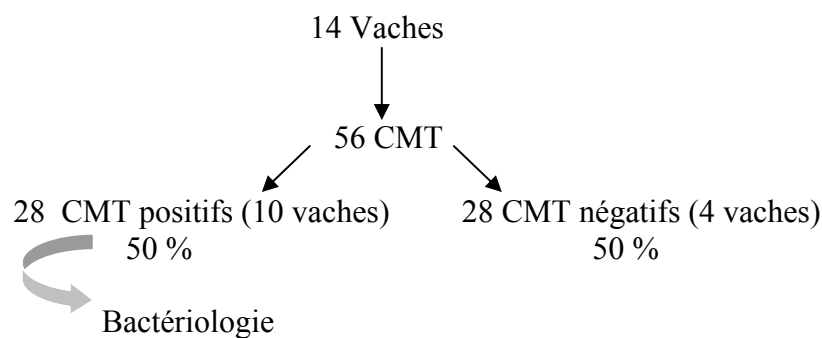
Cocci Gram ⁺	Traitement	Guérison*			Acquisition**		
		Espèce bactérienne	Nb	Total	Espèce bactérienne	Nb	Total
SCP	Absence de traitement	<i>S. aureus</i>	01	01	-	-	-
	VONAPEN	<i>S. aureus</i> <i>S. intermedius</i> <i>SCP spp.</i>	04 01 01	06	<i>S. aureus</i>	01	01
	MASTIGET	<i>S. aureus</i> <i>SCP spp.</i>	05 01	06	<i>S. aureus</i>	01	01
SCN	Absence de traitement	<i>S. sciuri</i>	01	01	-	-	-
	VONAPEN	<i>S. xylosus</i> <i>SCN spp.</i>	02 02	04	<i>S. warneri</i> <i>S. sciuri</i> <i>S. spp.</i>	02 01 01	04
	MASTIGET	<i>S. epidermidis</i> <i>S. xylosus</i> <i>S. haemolyticus</i> <i>S. saprophyticus</i> <i>S. sciuri</i> <i>S. simulans</i> <i>S. chromogenes</i>	05 02 02 02 01 01 01	14	<i>S. epidermidis</i> <i>S. haemolyticus</i> <i>S. homonis</i> <i>S. saprophyticus</i> <i>S. chromogenes</i>	04 04 02 01 01	12
Streptocoques	Absence de traitement	<i>S. uberis</i>	01	01	-	-	-
	VONAPEN	-	-	-	-	-	-
	MASTIGET	<i>Str. spp</i> <i>Str. bovis</i>	01 01	02	-	-	-

* : Guérison : lorsque le germe est présent dans le premier prélèvement et absent dans le second.

** : Acquisition : lorsque le germe est absent au premier prélèvement et est retrouvé dans le second.

5.2.2.3. Vaches multipares testées uniquement après le vêlage (Non traitées)

5.2.2.3.1. CMT & bactériologie



Les résultats des CMT chez les quatorze multipares non traitées au tarissement et testées au début de la lactation suivante, montrent que sur 56 quartiers la moitié est atteinte de mammite subclinique.

5.2.2.3.2. Nombre de germes isolés par quartier

Il apparaît après le tarissement et en l'absence de traitement, que les quartiers sont autant infectés par un seul germe que par deux. La fréquence des quartiers bactériologiquement négatifs est de 14,28 % (Tableau 5.18 et Fig. 5.34).

Tableau 5.18 : Nombre de germes isolés par quartier.

	Nb de quartiers	Fréquence (%)
Quartiers stériles	04	14,28
1 germe / quartier	12	42,85
2 germes/quartier	12	42,85
Total	28	100

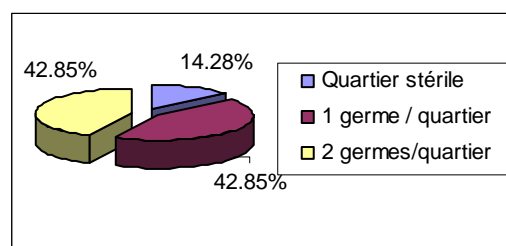


Figure 5.34 : Fréquence d'isolement des germes par quartier.

5.2.2.3.3. Fréquence d'isolement des germes retrouvés

En début de lactation et en l'absence de traitement au tarissement, les streptocoques sont de nouveau isolés à une fréquence de 13,51%. Les staphylocoques restent présents à une fréquence de 54,05% (Tableau 5.19 et Fig. 5.35).

Tableau 5.19 : Fréquence d'isolement des germes retrouvés en début de lactation chez les multipares.

Germes	Nb	%
Staphylocoques	20	54,05
Microcoques	01	02,70
<i>Streptococcacæ</i>	05	13,51
Total des Cocci Gram⁺	26	70,26
Bacilles Gram⁺	07	18,92
Coccobacilles Gram⁺	04	10,81
Total des germes	37	100

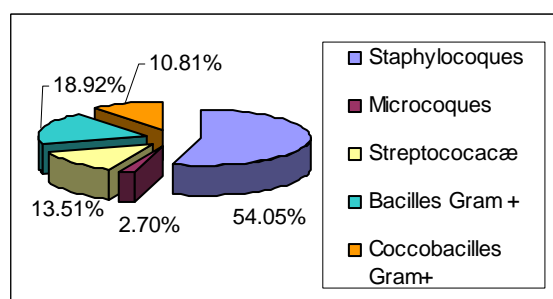


Figure 5.35 : Fréquence d'isolement des germes retrouvés en début de lactation chez les multipares.

5.2.2.3.3.1. Fréquence d'isolement des espèces appartenant à la famille des *Streptococcacæ*

Les espèces retrouvés après le tarissement en l'absence de traitement sont *Streptococcus uberis* et *Streptococcus mutans*. Deux espèces ont été classées « *Streptococcus spp.* » (Tableau 5.20).

Tableau 5.20 : Fréquence d'isolement des espèces appartenant à la famille des *Streptococcacæ* chez les multipares en début de lactation.

Germe	Nb	Fréquence (%)
<i>Streptococcus uberis</i>	01	20
<i>Streptococcus mutans</i>	02	40
<i>Streptococcus spp.</i>	02	40
Total	05	100

5.2.2.3.3.2. Fréquence d'isolement des espèces appartenant au genre *Staphylococcus*

Staphylococcus aureus représente le quart du total des staphylocoques isolés en début de lactation en l'absence de traitement au tarissement. *Staphylococcus epidermidis* représente quant à lui 30% des staphylocoques totaux (Tableau 5. 21 & Fig. 5.36).

Tableau 5.21 : Fréquence d'isolement des espèces appartenant au genre *Staphylococcus* chez les multipares en début de lactation.

Germe	Nb	Fréquence (%)
<i>Staphylococcus aureus</i>	05	25
<i>Staphylococcus intermedius</i>	01	05
Total des SCP	06	30
<i>Staphylococcus xylosus</i>	04	20
<i>Staphylococcus simulans</i>	01	05
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	06	30
<i>Staphylococcus chromogenes</i>	01	05
<i>Staphylococcus warneri</i>	02	10
Total des SCN	14	70
Total des staphylocoques	20	100

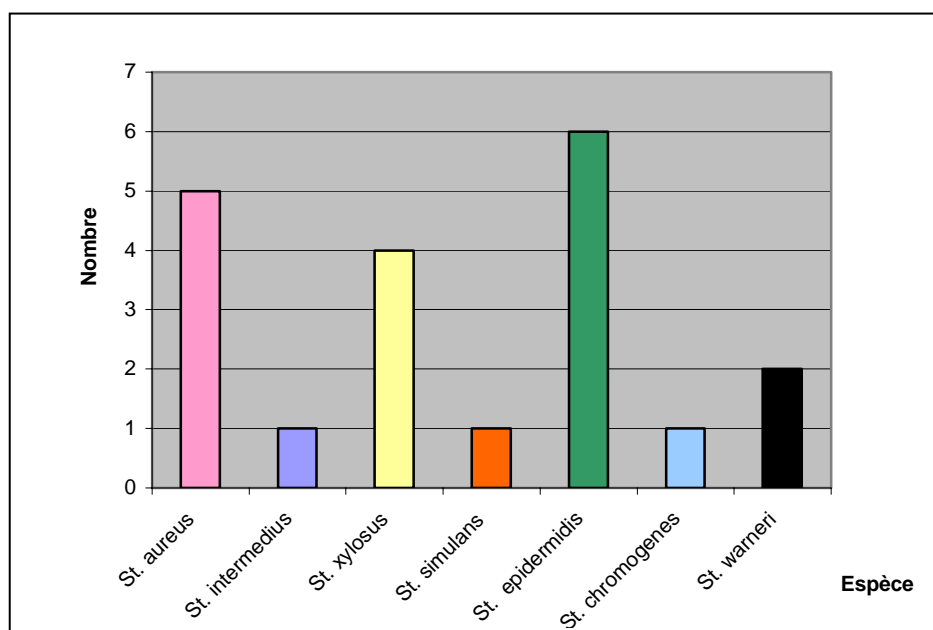


Figure 5.36: Nombre de staphylocoques isolés en début de lactation en l'absence de traitement au tarissement.

5.2.2.4. Vaches primipares testées après le vêlage (Non traitées)

Quinze vaches primipares importées, appartenant à deux fermes situées au niveau de la Wilaya de Blida ont été testées deux à trois semaines après le vêlage. Ces vaches ne présentaient aucun signe d'atteinte clinique de la mamelle, ni de modification de l'aspect du lait. Sur un total de 60 quartiers testés par CMT, seules 7 d'entre eux se sont avérés positifs soit 11,66%. Ces derniers ont par conséquent subi une analyse bactériologique (Fig. 5.37).

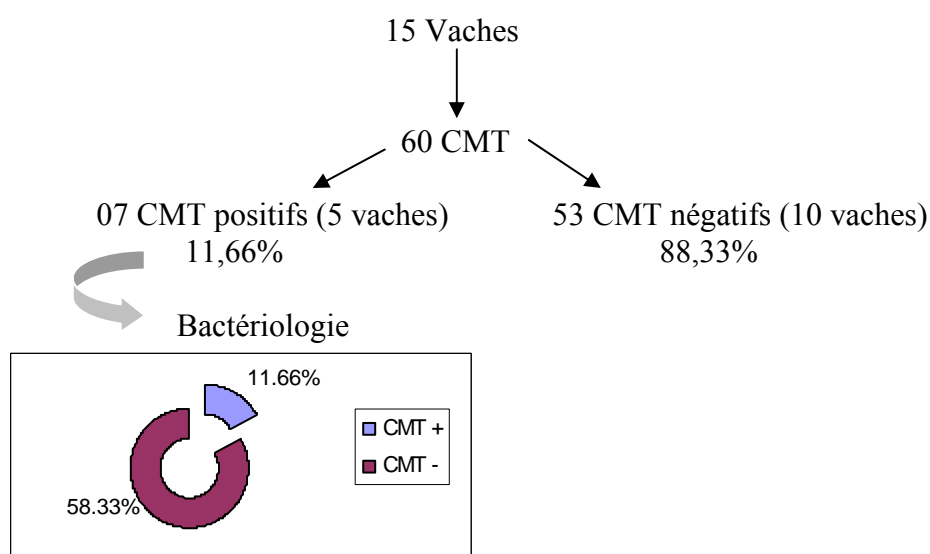


Figure 5.37 : Résultats des CMT chez les primipares en début de lactation.

5.2.2.4.1. Nombre de germes isolés par quartier

Sur un très faible nombre d'échantillons analysés chez les primipares, il y a autant de quartiers infectés par un seul germe que par deux (Tableau 5.22 & Fig. 5.38).

Tableau 5.22 : Nombre de germes isolés par quartier chez les primipares en début de lactation.

	Nb de quartiers	%
Quartiers stériles	01	14,28
1 germe / quartier	03	42,85
2 germes/quartier	03	42,85
Total	07	100

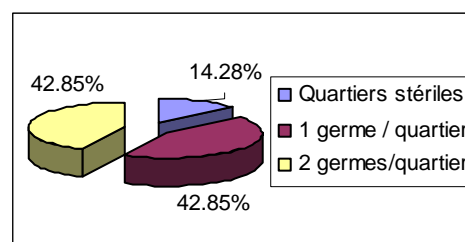


Figure 5.38 : Fréquence des germes par quartier.

5.2.2.4.2. Fréquence d'isolement des germes retrouvés

Chez les primipares, les bacilles Gram⁺ sont les germes les plus prédominants avec une fréquence d'isolement de 44,44% (Tableau 5.23 & Fig. 5.39).

Tableau 5.23 : Fréquence d'isolement des germes retrouvés chez les primipares.

Germes	Nb	(%)
Staphylocoques	03	33,33
Microcoques	01	11,11
<i>Streptococcacæ</i>	01	11,11
Total des Cocci Gram⁺	05	55,55
Bacilles Gram⁺	04	44,44
Total	09	100

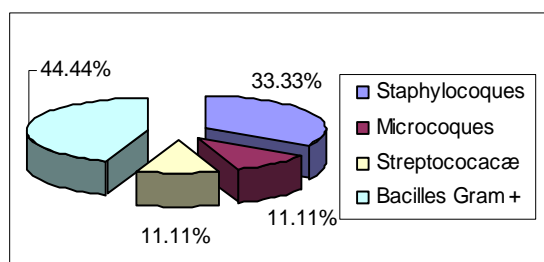


Figure 5.39 : Fréquence d'isolement des germes retrouvés chez les primipares.

5.2.2.4.2.1. Fréquence d'isolement des espèces de la famille des *Streptococcacæ*

Chez les vaches primipares, une seule espèce du genre *Streptococcus* a été isolée. Elle a été classée *Streptococcus spp.*

5.2.2.4.2.2. Fréquence d'isolement des espèces appartenant au genre *Staphylococcus*

Sur le tableau 5.24 on remarque qu'aucun SCP n'a été isolé. Les espèces retrouvées sont représentées par : *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus hæmolyticus* et *Kocuria varians*.

Tableau 5.24 : Fréquence d'isolement des espèces appartenant au genre *Staphylococcus*

Germe	Nb	Fréquence (%)
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	01	33,33
<i>Staphylococcus hæmolyticus</i>	01	33,33
<i>Kocuria varians</i>	01	33,33
Total	03	100

5.2.3. Etude globale

5.2.3.1. Fréquence d'atteinte des quartiers AD - AG - PD - PG

5.2.3.1.1. Chez les primipares

Chez les quinze primipares testées, aucune n'était atteinte dans son quartier postérieur droit. Le quartier le plus souvent atteint étant l'antérieur droit (Tableau 5.25 & Fig. 5.40)

Tableau 5.25 : Fréquence d'atteinte des quartiers chez les primipares.

Quartier	+		-	
	Nb	%	Nb	%
AD	04/15	28,57	11/15	73,33
AG	02/15	13,33	13/15	86,67
PD	00/15	00	15/15	100
PG	01/15	06,67	14/15	93,33

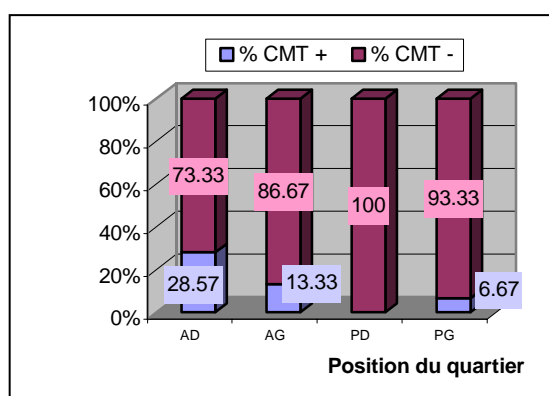


Figure 5.40 : Fréquence d'atteinte des quartiers chez les primipares.

5.2.3.1.2. Chez les multipares

Le tableau 5.26 et la figure 5.41 montrent que les quatre quartiers semblent atteints de manière presque identiques, néanmoins la fréquence est plus importante pour les quartiers droits antérieurs et postérieurs (44,17 % et 44,63 % respectivement).

Tableau 5.26 : Fréquence d'atteinte des quartiers chez les multipares.

Quartier	+		-	
	Nb	%	Nb	%
AD	53/120	44,17	67/120	55,83
AG	45/114	39,47	69/114	60,53
PD	54/121	44,63	67/121	55,37
PG	48/118	40,68	70/118	59,32

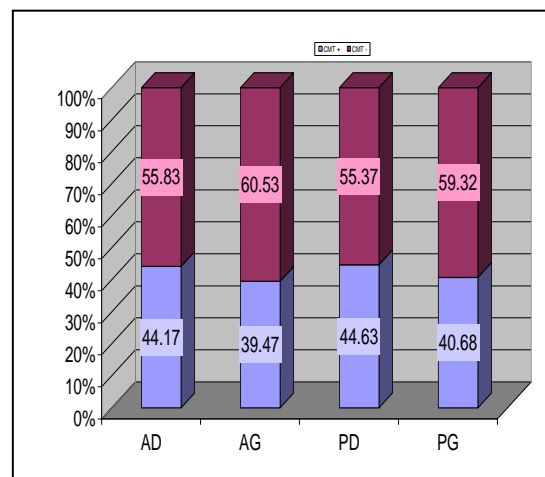


Figure 5.41 : Fréquence d'atteinte des quartiers chez les multipares.

5.2.3.2. Fréquence d'isolement des germes par quartier

A l'issue de la présente étude, 206 bactéries ont été isolées (Tableau 5.27).

Les Bacilles et Coccobacilles Gram⁺ ont souvent été retrouvés. Ces derniers n'ont pas été identifiés mais leur part reste importante dans les mammites subcliniques.

Les autres germes sont représentés par les SCN (72 espèces identifiées), les SCP (au total : 22 *Staphylococcus aureus* et 3 *Staphylococcus intermedius*, germe très peu retrouvé dans la bibliographie relative aux infections mammaires), les streptocoques mais aussi les microcoques au nombre de 26.

Tableau 5.27 : Fréquence d'isolement des germes par quartier.

Germes	Quartier	AD	AG	PD	PG	Total
<i>Staphylococcus aureus</i>		08	05	06	03	22
<i>Staphylococcus intermedius</i>		00	01	01	01	03
<i>Staphylococcus hyicus</i>		00	00	01	00	01
<i>SCP spp.</i>		00	00	00	02	02
Total des SCP		08	06	08	06	28
<i>Staphylococcus xylosus</i>		01	03	03	06	13
<i>Staphylococcus simulans</i>		04	02	02	01	09
<i>Staphylococcus epidermidis</i>		04	07	06	01	18
<i>Staphylococcus sciuri</i>		01	00	04	02	07
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>		02	00	00	02	04
<i>Staphylococcus hæmolyticus</i>		05	01	00	02	08
<i>Staphylococcus auricularis</i>		01	00	00	00	01
<i>Staphylococcus chromogenes</i>		01	01	00	01	03
<i>Staphylococcus hominis</i>		00	01	00	01	02
<i>Staphylococcus warneri</i>		01	01	02	00	04
<i>Staphylococcus spp.</i>		01	01	01	00	03
Total des SCN		21	17	18	16	72
<i>Kocuria varians</i>		00	01	00	00	01
<i>Micrococcus</i>		09	06	05	06	26
Total des <i>Staphylococacæ</i>		38	30	31	28	127
<i>Aerococcus viridans</i>		01	00	00	01	02
<i>Streptococcus uberis</i>		01	00	02	00	03
<i>Streptococcus bovis</i>		01	01	00	00	02
<i>Streptococcus mutans</i>		01	00	00	01	02
<i>Streptococcus spp.</i>		04	02	03	03	12
Total des <i>Streptococacæ</i>		08	03	05	04	20
Bacilles Gram⁺		13	15	10	13	51
Coccobacilles Gram⁺		02	02	02	02	08
Total de tous les germes isolés		61	50	48	47	206
% des germes isolés		29,61	24,27	23,30	22,81	100

Les résultats globaux des CMT et des examens bactériologiques associés sont résumés dans les tableaux 5.28, 5.29 et 5.30.

Tableau 5.28: Vaches testées en fin de lactation

Ferme	N° d'étiquette	Race	DEJ	Longueur des trayons	BCS	CMT				Bactériologie			
						AD	AG	PD	PG	AD	AG	PD	PG
Ben Boulaïd	97 076	PH	Bonne	Moyenne	2	+	+	+	+	<i>Str. spp.</i> <i>S. simulans</i>	<i>Str. spp.</i> <i>S. simulans</i>	<i>S. hyicus</i> <i>S. simulans</i>	<i>S. simulans</i>
	31 09	PH	Bonne	Courts Rapprochés	3	+	+	+	+	<i>Aerococcus viridans</i> <i>S. simulans</i>	<i>Str. Bovis</i>	<i>Micrococcus varians</i> <i>S. sciuri</i>	<i>Micrococcus varians</i> <i>S. sciuri</i>
Beni Tamou	98 005	PH	Bonne	Longs	2.5	NF	+	+	+	-	<i>S. xylosum</i>	Coccobacilles Gram ⁺	Coccobacilles Gram ⁺ <i>S. xylosum</i>
Beni Mared	98 006	PH	Bonne	Courts	2.5	-	-	-	-	-	-	-	-
	98 041	PH	Bonne	Moyens	2.5	-	-	+	+	-	-	<i>S. aureus</i> <i>S. sciuri</i>	Bacilles Gram ⁺ <i>Str.spp.</i>
	98 024	PH	Bonne	Courts	2.5	-	-	+	-	-	-	<i>S. xylosum</i> <i>Str.spp.</i>	-
	98 040	PH	Bonne	Courts	3	-	-	+	+	-	-	Absence de germes	Bacilles Gram ⁺
Broceni	1	Mb	Bonne	Longs Verrues :PG	3.5	+	+	+	+	<i>S. aureus</i> <i>Micrococcus</i>	Absence de germes	<i>Str. spp.</i> <i>Micrococcus</i>	<i>Str. spp.</i> <i>S. xylosum</i>
	2	Mb	Bonne	Courts	3.5	+	+	+	+	<i>Str. bovis</i> <i>S. auricularis</i>	<i>Micrococcus</i>	<i>S. simulans</i> <i>Micrococcus</i>	<i>S. xylosum</i> <i>Micrococcus</i>
	3	PH	Mauvaise	Courts	3	+	+	+	+	<i>S. aureus</i> <i>S. simulans</i>	<i>S. aureus</i>	<i>Str. spp.</i> <i>Micrococcus</i>	<i>Str. spp.</i> <i>S. saprophyticus</i>
Beni Mared	34 10	PH	Bonne	Moyens	4	+	+	+	+	<i>Str.uberis</i> Bacilles Gram ⁺	Bacilles Gram ⁺	Bacilles Gram ⁺	<i>Micrococcus</i> Bacilles Gram ⁺
	34 26	Mb	Bonne	Moyens	3.5	+	+	+	+	Bacilles Gram ⁺	Bacilles Gram ⁺	Bacilles Gram ⁺	Bacilles Gram ⁺
Beni Tamou	98 9900	Mb	Bonne	Courts	3.5	+	-	++	++	Bacilles Gram ⁺	-	Bacilles Gram ⁺	Bacilles Gram ⁺
	91 51485	Mb	Bonne	Courts	2	+	+	-	-	<i>Micrococcus</i>	<i>S. epidermidis</i>	-	-
	Tête noire	PH	Bonne	Moyens Perte de lait :PD,PG	2	++	++	++	+	<i>Micrococcus</i>	Bacilles Gram ⁺	Coccobacilles Gram ⁺	Bacilles Gram ⁺
	14 71	PH	Bonne	Courts	3	+	+	+	+	<i>Micrococcus</i>	Bacilles Gram ⁺	<i>S. sciuri</i>	Bacilles Gram ⁺
Attatba	306	BA	Mauvaise	Courts Perte en lait des PD,PG	3	+	NF	+	+	<i>S. aureus</i> <i>S. heamoliticus</i>	-	<i>S. epidermidis</i>	<i>S. intermedium</i>
	30 17	PH	Bonne	Courts	2	-	-	-	-	-	-	-	-
	33 25	PH	Bonne	Courts	3	-	-	-	-	-	-	-	-
	25 19	PH	Bonne	Courts	1.5	-	-	-	-	-	-	-	-

PH : Prim' Holstein, **Mb** : Montbéliarde, **BA** : Brune des Alpes.

DEJ : Distance Extrémité des trayons - Jarrets, **NF** : Quartier Non Fonctionnel.

Tableau 5.29 : Vaches testées après le tarissement.

Ferme	N° d'étiquette	Race	DEJ	Longueur des trayons	BCS	CMT				Bactériologie			
						AD	AG	PD	PG	AD	AG	PD	PG
Birtouta	95 001	PH	Mauvaise	Moyens	2.5	+	+	+	+	Bacilles Gram ⁺ <i>S. aureus</i>	Bacilles Gram ⁺ <i>S. aureus</i>	Bacilles Gram ⁺ <i>S. aureus</i>	<i>Str. mutans</i>
	92 061	BA	Mauvaise	Longs, épais Verrues : PD, PG	4	+	+	+	+	<i>Str. mutans</i> <i>Str. spp.</i>	Bacilles Gram ⁺	<i>S. epidermidis</i>	<i>S. xylosum</i>
Birtouta	00 001	PH	Mauvaise	Courts Verrues sur les 4 trayons	3	+	+	+	++	Coccobacilles Gram ⁺ <i>S. simulans</i>	<i>S. epidermidis</i>	<i>S. epidermidis</i>	Absence de germes
Beni Tamou	96 002	PH	Mauvaise	Longs	4	+	+	-	+	Coccobacilles Gram ⁺	<i>S. epidermidis</i>	-	<i>S. epidermidis</i> Coccobacilles Gram ⁺
	99 399	Mb	Bonne	Courts	4.5	-	+	-	-	-	<i>S. intermedius</i> <i>S. warneri</i>	-	-
Broceni	1	Mb	Bonne	Longs	2.5	++	++	++	++	<i>Str. spp.</i> Bacilles Gram ⁺	<i>S. xylosum</i> <i>Micrococcus</i>	Absence de germes	Absence de germes
Tipaza	2	Mb	Mauvaise=	Moyens	3.5	-	-	-	-	-	-	-	-
	3	BA	Bonne	Longs	4	-	-	-	-	-	-	-	-
	4	Mb	Bonne	Courts	3	-	+	-	-	-	-	<i>Str. uberis</i> <i>S. warneri</i>	-
	5	Mb	Bonne	moyens	3.5	-	-	+	+	-	-	<i>S. epidermidis</i> <i>S. xylosum</i>	Absence de germes
	6	PH	Mauvaise	Longs	2.5	-	+	-	+	-	<i>S. aureus</i> Bacilles ⁺	-	<i>S. aureus</i>
	7	PH	Bonne	Longs	3	-	+	+	+	-	<i>S. xylosum</i> Bacilles Gram ⁺	Bacilles Gram ⁺	<i>S. chromogenes</i>
	8	Mb	Bonne	Moyens	4	-	-	-	-	-	-	-	-
	11	Mb	Mauvaise	Longs	4	-	-	-	-	-	-	-	-

Beni Tamou	Primipares importées	62 02	PH	Bonne	Courts	3	+	-	-	+	<i>S. haemolyticus</i>	-	-	<i>Micrococcus</i>	
		74 56	PH	Mauvaise	Courts	3	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		71 19	PH	Bonne	Courts	3.5	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		37 16	PH	Bonne	Courts Pertes de lait	4	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		86 40	PH	Mauvaise	Courts	3.5	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		04 63	PH	Bonne	Courts	3.5	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		59 71	PH	Mauvaise	Courts	3.5	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		16 07	PH	Bonne	Courts	4	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Beni Mared	Primipares importées	9	PH	Bonne	Courts	3.5	+	+	-	-	Bacilles Gram ⁺ <i>S. epidermidis</i>	Bacilles Gram ⁺	-	-	
		10	PH	Bonne	Courts	3.5	+	-	-	-	Absence de germes	-	-	-	
		12	PH	Bonne	Moyens	2	-	+	-	-	-	Bacilles Gram ⁺ <i>Kocuria varians</i>	-	-	
		13	PH	Bonne	Longs	2.5	+	-	-	-	Bacilles Gram ⁺ <i>Str. spp.</i>	-	-	-	
		14	PH	Bonne	Courts	3	-	-	-	-	-	-	-	-	
		15	PH	Bonne	Courts	3	-	-	-	-	-	-	-	-	
		16	PH	Bonne	Courts	2.5	-	-	-	-	-	-	-	-	

PH : Prim' Holstein, **Mb**: Montbéliarde, **BA** : Brune des Alpes.

DEJ : Distance Extrémité des trayons - Jarrets, **NF** : Quartier Non Fonctionnel.

Tableau 5.30 : Vaches testées avant et après le tarissement.

Ferme	N° d'étiquette	Race	DEJ	Longueur des trayons	BCS		CMT				Bactériologie			
							AD	AG	PD	PG	AD	AG	PD	PG
Birtouta	96 005 (Non traitée)	BA	Mauvaise	Longs Lésions guéries	AT	3,5	+	+	+	+	Bacilles Gram ⁺	<i>S. aureus</i>	<i>Str. uberis</i> <i>S. sciuri</i>	Bacilles Gram ⁺
					PT	3	-	-	++	+	-	-	Bacilles Gram ⁺	Bacilles Gram ⁺
Attatba	34 63*	PH	Bonne	moyens	AT	2.5	-	+	-	-	-	<i>S. simulans</i>	-	-
					PT	3	-	-	-	-	-	-	-	-
	34 47*	PH	Bonne	Moyens	AT	2.5	-	-	-	-	-	-	-	-
					PT	2.5	++	++	+	+	Absence de germes	<i>S. epidermidis</i>	Bacilles Gram ⁺	Absence de germes
	31 03*	PH	Bonne	Moyens	AT	3	-	-	-	-	-	-	-	-
					PT	2.5	+	+	-	+	<i>S. saprophyticus</i>	<i>Micrococcus</i> Bacilles Gram ⁺	-	<i>Micrococcus</i> <i>S. hominis</i>
Tipaza	42 30** 01 00001	PH	Bonne	Courts	AT	2.5	++	-	++	++	Bacilles Gram ⁺	-	<i>S. intermedius</i>	Bacilles Gram ⁺ <i>S. xylosus</i>
					PT	3	+	-	++	+	Bacilles Gram ⁺	-	Bacilles Gram ⁺	Bacilles Gram ⁺ <i>S. aureus</i>
	42 26** 01 99 001	PH	Bonne	Courts	AT	3	++	++	+	+	Bacilles Gram ⁺	Bacillse Gram ⁺	<i>S. spp.</i>	Bacillse Gram ⁺ <i>S. xylosus</i>
					PT	4	-	-	-	-	-	-	-	-
	42 30** 01 00005	PH	Bonne	Courts	AT	2	++	-	++	+	Bacilles Gram ⁺ <i>S. spp.</i>	-	<i>S. aureus</i>	<i>SCP spp.</i>
					PT	3	+	-	+	-	<i>S. warneri</i>	-	<i>S. warneri</i>	-
	42 30** 0 0004	PH	Bonne	Moyens	AT	2	++	++	++	++	<i>Micrococcus</i> <i>S. aureus</i>	Coccobacilles Gram ⁺ <i>Str. spp.</i>	<i>S. aureus</i>	<i>S. aureus</i> <i>Aerococcus viridans</i>
					PT	3	+	+	-	-	<i>Micrococcus</i> <i>S. sciuri</i>	<i>S. spp.</i>	-	-

PH : Prim' Holstein, BA : Brune des Alpes.

DEJ : Distance Extrémité des trayons - Jarrets, AT : Ante Tarissement, PT : Post Tarissement.

* : Vache traitée au tarissement avec du MASRIGET, ** : Vache traitée au tarissement avec du VONAPEN.

Tableau 5.30 : Vaches testées avant et après tarissement (suite)

Ferme	N° d'étiquette	Race	DEJ	Longueur des trayons	BCS		CMT				Bactériologie			
							AD	AG	PD	PG	AD	AG	PD	PG
Attatba	17 37*	PH	Bonne	Courts	AT	2.5	-	-	-	-	-	-	-	-
					PT	3	++	++	-	-	<i>S. aureus</i>	<i>S. chromogenes</i> <i>Micrococcus</i>	-	-
	32 76*	PH	Bonne	Courts	AT	2.5	+	+	++	+	<i>S. epidermidis</i>	Bacilles Gram ⁺	<i>S. aureus</i>	<i>S. sciuri</i>
					PT	3	+	+	++	+	<i>Micrococcus</i> <i>S. haemolyticus</i>	<i>S. hominis</i>	Absence de germes	<i>Micrococcus</i>
	32 41*	PH	Bonne	Courts	AT	2.5	+	-	-	-	<i>S. xulosus</i>	-	-	-
					PT	3	-	-	-	-	-	-	-	-
Attatba	33 29*	PH	Bonne	Courts	AT	1.5	++	++	+	NF	<i>S. aureus</i>	<i>S. aureus</i>	<i>S. aureus</i>	-
					PT	2.5	+	+	-	NF	<i>S. epidermidis</i>	<i>S. epidermidis</i> Bacilles Gram ⁺	-	-
	34 16*	PH	Bonne	Moyens	AT	1.5	+	-	-	-	<i>S. haemolyticus</i>	-	-	-
					PT	2	-	+	-	-	-	<i>Micrococcus</i> <i>S. haemolyticus</i>	-	-
	26 24*	PH	Bonne	Moyens	AT	3	++	-	+	-	<i>S. chromogenes</i>	-	Bacilles Gram ⁺ <i>Micrococcus</i>	-
					PT	3	-	-	-	-	-	-	-	-
	27 89*	PH	Bonne	Moyens	AT	2	++	++	-	-	<i>S. aureus</i> <i>Micrococcus</i>	<i>S. epidermidis</i>		
					PT	3	-	-	-	-	-	-	-	-

PH: Prim' Holstein.

DEJ : Distance Extrémité des trayons - Jarrets, **NF :** Quartier Non Fonctionnel.

AT : Ante Tarissement, **PT :** Post Tarissement.

**** :** Vache traitée au tarissement avec du VONAPEN.

Tableau 5.30 : Vaches testées avant et après tarissement (suite)

Ferme	N° d'étiquette	Race	DEJ	Longueur des trayons	BCS		CMT				Bactériologie			
							AD	AG	PD	PG	AD	AG	PD	PG
Attatba	31 62*	PH	Mauvaise	Courts PD:perte en lait	AT	2	-	+	+	-	-	<i>S. epidermidis</i>	<i>S. epidermidis</i>	-
					PT	3	-	-	-	-	-	-	-	-
	34 14*	PH	Bonne	Moyens	AT	2	+	NF	+	++	<i>S. saprophyticus</i>	-	<i>S. epidermidis</i>	<i>S. saprophyticus</i>
					PT	3	+	NF	-	+	<i>S. epidermidis</i>	-	-	<i>S. haemolyticus</i>
	34 62*	PH	Bonne	Courts	AT	3	+	NF	+	+	<i>S. haemolyticus</i> <i>Micrococcus</i>	-	<i>S. xylosus</i>	<i>SCP spp.</i>
					PT	3	-	NF	-	-	-	-	-	-
	31 41*	PH	Bonne	Longs 2 trayons surnuméraires	AT	3	-	-	-	-	-	-	-	-
					PT	3	-	+	+	-	-	<i>Micrococcus</i>	Bacilles Gram ⁺	-
	25 67*	PH	Bonne	Longs	AT	4	-	-	-	-	-	-	-	-
					PT	3.5	-	-	-	+	-	-	-	<i>S. haemolyticus</i>
	31 94*	PH	Bonne	Courts	AT	2	-	-	-	-	-	-	-	-
					PT	3	-	-	-	+	-	-	-	Absence de germes
	29 52*	PH	Bonne	Moyens	AT	2	-	-	-	-	-	-	-	-
					PT	2.5	-	-	-	-	-	-	-	-
	30 81*	PH	Bonne	Moyens	AT	2	-	-	-	-	-	-	-	-
					PT	3	+	-	-	-	<i>Bacilles Gram⁺</i>	-	-	-

PH : Prim' Holstein.

DEJ : Distance Extrémité des trayons - Jarrets, **NF** : Quartier Non Fonctionnel.

AT : Ante Tarissement, **PT** : Post Tarissement.

****** : Vache traitée au tarissement avec du VONAPEN.

Tableau 5.30 : Vaches testées avant et après tarissement (suite)

Ferme	N° d'étiquette	Race	DEJ	Longueur des trayons	BCS		CMT				Bactériologie			
							AD	AG	PD	PG	AD	AG	PD	PG
Tizi Ouzou (I)	99 005 (non traitée)	PH	Bonne	Moyens	AT	3.5	-	-	+	-	-	-	Absence de germes	-
					PT	3.5	-	+	-	-	-	Bacilles Gram ⁺	-	-
	96 002 (non traitée)	PH	Mauvaise	Moyens	AT	3	-	-	-	-	-	-	-	-
					PT	3.5	-	-	-	-	-	-	-	-
Tizi Ouzou (II)	97 009 (non traitée)	BA	Mauvaise	Moyens	AT	3.5	-	-	+	+	-	-	Absence de germes	Bacilles Gram ⁺
					PT	3.5	-	+	-	-	-	Bacilles Gram ⁺	-	-
	98 005 (non traitée)	BA	Bonne	Courts	AT	3	-	-	-	-	-	-	-	-
					PT	2.5	-	-	-	-	-	-	-	-
Tizi Ouzou (III)	98 007 (non traitée)	PH	Bonne	Moyens	AT	4	-	-	-	-	-	-	-	-
					PT	3.5	-	-	-	-	-	-	-	-
	98 008 (non traitée)	PH	Bonne	Moyens	AT	3	-	-	-	-	-	-	-	-
					PT	3.5	-	-	-	-	-	-	-	-

PH : Prim' Holstein, **BA** : Brune des Alpes.

DEJ : Distance Extrémité des trayons - Jarrets.

AT : *Ante* Tarissement, **PT** : *Post* Tarissement.

5.2.3.3. Antibiogramme

2.2.3.3.1. Staphylocoques

➤ Staphylocoques à Coagulase Positive

Des résistances à plusieurs antibiotiques ont été obtenues pour les SCP. Elles sont rapportées dans le tableau 5.31 & Fig. 5.42.

Tableau 5.31: Résultats de la sensibilité des SCP aux antibiotiques testés.

Antibiotique testé		S. aureus %			Autres SCP %			Tous les SCP %		
		R	I	S	R	I	S	R	I	S
Amikacine	AN	04,54	-	95,45	-	-	100	03,70	-	96,29
Ampicilline	AM	90,09	-	09,91	100	-	-	92,59	-	07,40
Erythromycine	E	04,54	-	95,45	-	-	100	03,70	-	96,29
Gentamycine	Gen	-	-	100	-	-	100	-	-	100
Kanamycine	K	18,18	-	81,81	-	-	100	14,81	-	85,18
Ofloxacine	OFX	05	-	95	-	-	100	04	-	96
Oxacilline	Ox	13,64	27,73	63,63	-	-	100	11,51	18,12	70,37
Pénicilline	P	100	-	-	100	-	-	100	-	-
Rifampicine	RA	-	-	100	-	-	100	-	-	100
Streptomycine	S	18,18	04,54	77,27	-	-	100	14,81	03,70	81,48
Triméthoprime/ Sulfamethoxadole	SXT	-	09,09	90,91	-	-	100	-	07,4	92,59
Tétracyclines	Te	45,45	18,18	36,36	-	-	100	55,55	14,81	29,67
Vancomycine	VA	-	-	100	-	-	100	-	-	100

R : Résistant, **I** : Intermédiaire, **S** : Sensible.

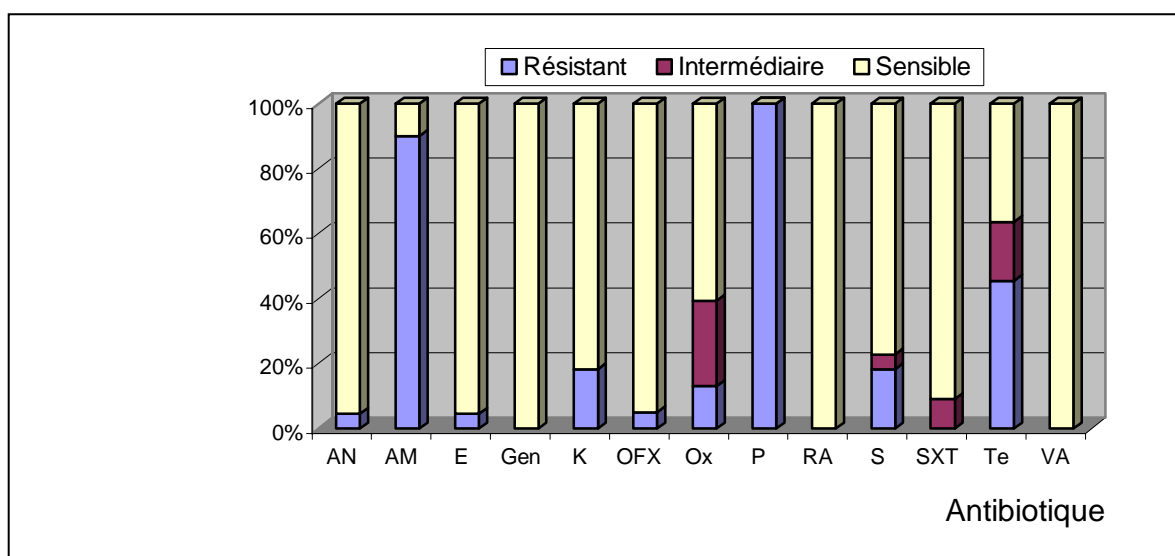


Figure 5.42 : Sensibilité des souches de *Staphylococcus aureus* vis-à-vis de 13 antibiotiques.

Alors que *Staphylococcus aureus* se montre résistant à la pénicilline et à l'ampicilline *in vitro*, il reste totalement sensible à la gentamycine, à la vancomycine et à la rifampicine.

➤ Staphylocoques à Coagulase Négative

La distribution de la résistance et de la sensibilité des SCN aux antibiotiques testés est résumée dans le tableau 5.32 et la figure 5.43.

Tableau 5.32 : Résultats de la sensibilité des SCN aux antibiotiques testés.

Antibiotique testé		SCN		
		R	I	S
Amikacine	AN	-	-	100
Erythromycine	E	06,67	03,33	90
Gentamycine	Gen	-	-	100
Kanamycine	K	13,33	-	86,67
Ofloxacine	OFX	-	-	100
Oxacilline	Ox	70	10	20
Pénicilline	P	100	-	-
Rifampicine	RA	-	-	100
Streptomycine	S	-	06,67	93,33
Tétracyclines	Te	43,33	10	46,67
Triméthoprime/ Sulfamethoxadole	SXT	13,33	-	86,67
Vancomycine	VA	-	-	100

R : Résistant, I : Intermédiaire, S : Sensible.

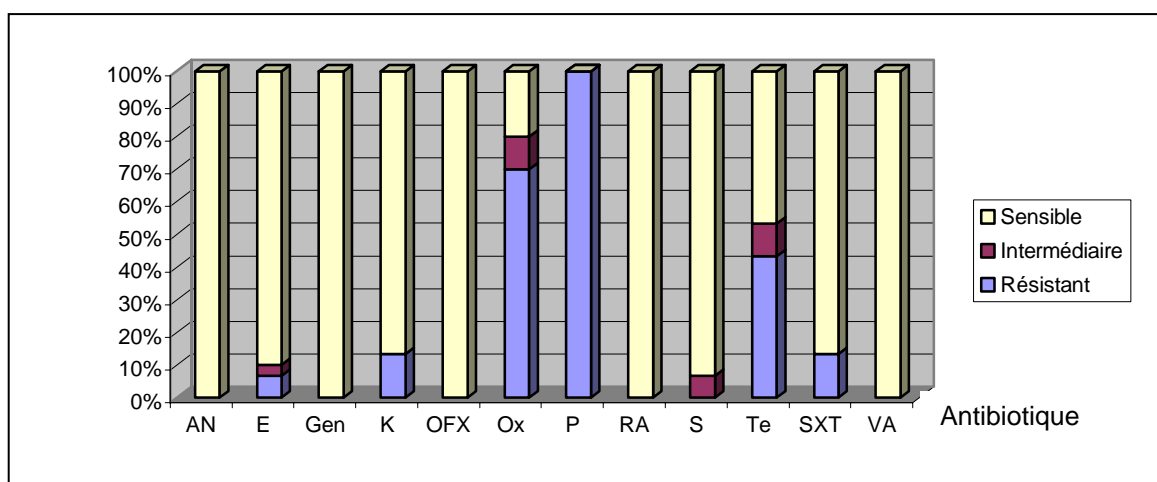


Figure 5.43 : Sensibilité des SCN aux 12 antibiotiques testés.

Tous les SCN sont résistants à la pénicilline et 43,33% d'entre eux le sont à l'égard des tétracyclines. On note toutefois 100% de sensibilité vis-à-vis de la gentamycine, de l'amikacine, de la vancomycine et de l'ofloxacine.

2.2.3.3.2. Streptocoques

Les résultats de l'antibiogramme (Tableau 5.33 & Fig. 5.44) montrent que les streptocoques sont résistants à la pénicilline mais sensibles à l'ampicilline et à l'érythromycine.

Tableau 5.33 : Sensibilité des streptocoques aux antibiotiques testées.

Antibiotique testé		Streptocoques		
		R	I	S
Ampicilline	AM	06,67	20	73,33
Erythromycine	E	26,67	-	73,33
Gentamycine	Gen	26,67	06,67	66,67
Pénicilline	P	100	-	-

R : Résistant, **I** : Intermédiaire, **S** : Sensible.

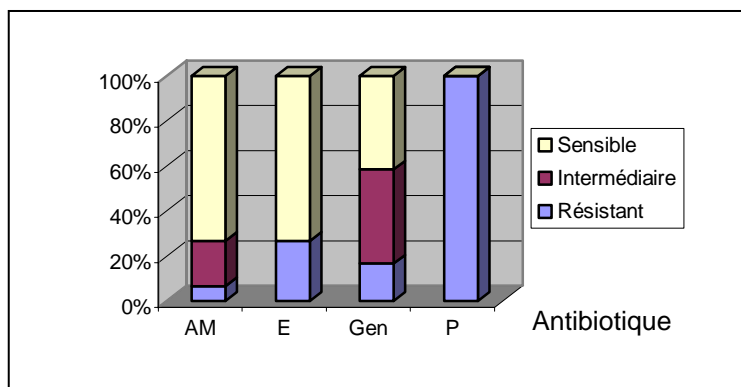


Figure 5. 44 : Sensibilité des streptocoques aux 4 antibiotiques testés.

5.2.4. Analyse Statistique : Application du test de STUDENT (au risque $\alpha=5\%$)

Nous avons considéré comme « malade » une vache ayant au moins un quartier positif au test de CMT.

Les proportions retenues ont subi une analyse statistique selon la comparaison des proportions avec le test de STUDENT, au seuil de risque d'erreur $\alpha = 0,05$ [292] :

Si $\text{Prob}(P) < 0,05$: la différence est significative.

- Tableau 5.34 : Répartition des mammites en fonction du régime de lactation avant l'entrée au tarissement (Fonction 1)

Régime alimentaire / jour / vache	Nb vaches testées	Nb vaches malades	% Malades/Total
1 : 12 Kg Concentré* (maïs + son) Fourrage vert + Paille	02	02	100
2 : 8 Kg Concentré* (maïs + son) Fourrage si disponible (trèfle ou sorgho) + Foin (1 botte / 5 vaches)	16	11	68,75
3 : 9 Kg Concentré* (maïs + son + tourteau de soja + caroube + CMV**) Fourrage vert (une botte /5 vaches) + Paille	22	11	50
4 : 10 Kg Concentré* (maïs + son) Fourrage vert à volonté (sorgho, luzerne)	03	03	100
5 : 12 Kg Concentré* (maïs + son) Fourrage vert à volonté, Carottes	01	01	100
6 : 12 kg Concentré* (maïs + son + CMV**) 50 kg Fourrage vert + Foin	05	05	100
Total	49	33	-

* : Quantité distribuée en 2 prises, ** : Complément Minéralo-Vitaminé.

Au risque $\alpha=5\%$ (0,05) : Prob (P) < 0,05, la différence est significative.

La comparaison des proportions observées au seuil $\alpha=5\%$ permet de distinguer deux groupes homogènes : - Groupe A : Régimes alimentaires 1, 4, 5 et 6

- Groupe B : Régimes alimentaires 2 et 3

Conclusion : Le régime de lactation peut avoir un effet direct sur les mammites subcliniques dans les conditions de notre expérimentation.

- Tableau 5.35 : Répartition des mammites en fonction de la note d'état corporel avant l'entrée au tarissement (Fonction 2)

Note	Nb vaches testées	Nb vaches malades	% Malades/Total
1.5	03	02	66,67
2.0	12	08	66,67
2.5	10	07	70
3.0	11	08	72,72
3.5	05	05	100
4.0	02	01	50
Total	43	31	-

Au risque $\alpha=5\%$ (0,05) : Prob (P) < 0,05, la différence est significative.

La comparaison des proportions observées au seuil $\alpha=5\%$ permet de distinguer trois groupes homogènes : - Groupe A : Note corporelle 4

- Groupe B : Notes corporelles 1.5, 2, 2.5 et 3

- Groupe C : Note corporelle 3.5

Conclusion : La note d'état avant le tarissement peut avoir un effet direct sur les mammites subcliniques dans les conditions de notre expérimentation.

- Tableau 5.36 : Répartition des mammites en fonction de la présence ou pas de transition (Fonction 3)

Transition	Nb vaches testées	Nb vaches malades	% Malades/Total
Présence	18	11	61,11
Absence	25	16	64
Total	43	27	-

La transition a été réalisée par un seul éleveur. Par conséquent, les 18 vaches appartiennent à la même ferme. La transition en fin de lactation a consisté en la diminution progressive de la quantité de concentré administré (son et caroube), durant les 15 derniers jours de la lactation.

Au risque $\alpha=5\%$ (0,05) : Prob (P) > 0,05 : Il n'y a pas de différence significative entre la présence ou l'absence de transition.

Conclusion : Dans les conditions de notre expérimentation, la transition n'a pas d'effet direct sur les mammites subcliniques.

- Tableau 5.37 : Répartition des mammites en fonction du régime du tarissement chez les multipares (Fonction 4)

Régime alimentaire / jour / vache	Nb vaches testées	Nb vaches malades	% Malades/Total
1 : 4 Kg de son* Paille à volonté	02	02	100
2 : 5 kg de son* Paille à volonté	01	01	100
3 : 6 kg Concentré (maïs + son) Paille en 2 prises + Vert à volonté	08	04	50.0
4 : 7 Kg Concentré* (maïs + son) Paille à volonté	04	03	75
5 : 4 Kg maïs* 10 Kg de paille* Fourrage vert (1 botte/5vaches)*	18	11	61,11
6 : 12 Kg Concentré (maïs + son)* + Carottes Fourrage vert et Paille : 2fois/j,	04	04	100
7 : 12 Kg Concentré (maïs + son)* Paille à volonté	06	02	33,33
Total	43	27	-

* : Quantité distribuée en 2 prises

Au risque $\alpha=5\%$ (0,05) : Prob (P) < 0,05, la différence est significative.

La comparaison des proportions observées au seuil $\alpha=5\%$ permet de distinguer trois groupes homogènes : - Groupe A : Régimes alimentaires 1, 2, 6 et 4

- Groupe B : Régimes alimentaires 3 et 5

- Groupe C : Régime alimentaire 7

Conclusion : Dans les conditions de notre expérimentation, le régime du tarissement peut avoir un effet direct sur les mammites subcliniques chez les multipares.

➤ Tableau 5.38 : Répartition des mammites en fonction du régime alimentaire distribué aux primipares en fin de gestation (Fonction 5)

Régime alimentaire / vache / jour	Nb vaches testées	Nb vaches malades	% Malades/Total
1 : 12 kg Concentré* (maïs + son + CMV**) 50 kg Fourrage vert + Foin	08	01	12,50
2 : 4 kg de son + 2 kg de maïs Fourrage Vert 2 fois / jour	07	04	57,15
Total	15	05	-

* : Quantité distribuée en 2 prises, ** : Complément Minéralo-Vitaminé.

Au risque $\alpha=5\%$ (0,05) : Prob (P) < 0,05, la différence est significative.

La comparaison des proportions observées au seuil $\alpha=5\%$ permet de distinguer deux groupes homogènes : - Groupe A : régime alimentaire 2.

- Groupe B : Régime alimentaire 1.

Conclusion : Le régime alimentaire distribué aux primipares en fin de gestation peut avoir un effet direct sur les mammites subcliniques dans les conditions de notre expérimentation.

➤ Tableau 5.39 : Répartition des mammites en fonction de la note d'état corporel en début de lactation (Fonction 6)

Note	Nb vaches testées	Nb vaches malades	% Malades/Total
2.0	02	02	100
2.5	09	07	77,78
3.0	23	10	43,48
3.5	09	05	55,55
4.0	08	02	25
4.5	01	00	0
Total	52	26	-

Au risque $\alpha=5\%$ (0,05) : Prob (P) < 0,05, la différence est significative.

La comparaison des proportions observées au seuil $\alpha=5\%$ permet de distinguer quatre groupes homogènes :

- Groupe A : Notes corporelles 2 et 2.5
- Groupe B : Notes corporelles 3.5 et 3
- Groupe C : Note corporelle 4
- Groupe D : Note corporelle 4.5

Conclusion : La note d'état corporel en début de lactation peut avoir un effet direct sur les mammites subcliniques dans les conditions de notre expérimentation.

- Tableau 5.40 : Répartition des mammites en fonction de l'évolution de la note d'état corporel (Fonction 7)

Evolution de la note	Nb vaches testées	Nb vaches malades	% malades/Total
- 0.5	02	02	100
0	04	02	50
+ 0.5	08	05	62,50
+ 1	09	05	55,55
Total	23	14	-

Au risque $\alpha=5\%$ (0,05) : Prob (P) < 0,05, la différence est significative.

La comparaison des proportions observées au seuil $\alpha=5\%$ permet de distinguer deux groupes homogènes : - Groupe A : - 0.5

- Groupe B : 0, + 0.5 et + 1

Conclusion : L'évolution de la note d'état corporel peut avoir un effet direct sur les mammites subcliniques dans les conditions de notre expérimentation.

- Tableau 5.41 : Répartition des mammites en fonction du traitement (Fonction 8)

Traitement	Nb vaches testées	Nb vaches malades	% Malades/Total
Absence	36	18	50
MASTIGET	18	11	61,11
VONAPEN	04	03	75
Total	58	32	-

On distingue 3 groupes : - Groupe A : VONAPEN

- Groupe B : MASTIGET
- Groupe C : Absence de traitement

Conclusion : Vu la variabilité du nombre de vaches testées d'un lot à un autre, il est difficile de se prononcer sur l'effet du traitement au tarissement sur l'apparition des mammites subcliniques. Néanmoins, il apparaît que les traitements utilisés influencent l'apparition des mammites dans le cadre de notre expérimentation.

- Tableau 5.42 : Répartition des mammites en fonction du type de stabulation (Fonction 9)

Type de stabulation	Nb vaches testées	Nb vaches malades	% Malades/Total
Entravée	09	07	77,78
Semi-entravée	98	58	59,18
Total	107	65	-

Au risque $\alpha=5\%$ (0,05) : Prob (P) > 0,05.

Conclusion : Dans les conditions de notre expérimentation, le type de stabulation n'a pas d'effet direct sur la répartition des mammites subcliniques.

- Tableau 5.43 : Répartition des mammites en fonction de l'hygiène générale de l'étable (Fonction 10)

Hygiène générale	Nb vaches testées	Nb vaches malades	% Malades/Total
Mauvaise	07	07	100
Moyenne	46	30	65,2
Satisfaisante	54	28	51,85
Total	107	65	-

Au risque $\alpha=5\%$ (0,05) : Prob (P) < 0,05, la différence est significative.

La comparaison des proportions observées au seuil $\alpha=5\%$ permet de distinguer deux groupes homogènes : - Groupe A : Mauvaise hygiène

- Groupe B : Hygiène moyenne et satisfaisante

Conclusion : L'hygiène générale peut avoir un effet direct sur les mammites subcliniques dans les conditions de notre expérimentation.

- Tableau 5.44 : Répartition des mammites en fonction du type de litière (Fonction 11)

Type de litière	Nb vaches testées	Nb vaches malades	% Malades/Total
Paille	43	26	60,46
Sciure de bois	16	09	56,25
Paille + sciure de bois	48	30	62,5
Total	107	65	-

Au risque $\alpha=5\%$ (0,05) : Prob (P) > 0,05.

Conclusion : Dans les conditions de notre expérimentation, le type de litière n'a pas d'effet direct sur la répartition des mammites subcliniques.

- Tableau 5.45 : Répartition des mammites en fonction de la fréquence de renouvellement de la litière (Fonction 12)

Fréquence de renouvellement de la litière	Nb vaches testées	Nb vaches malades	% Malades/Total
2 jours et +	08	02	25
1 fois /jour	14	11	75
2 fois /jour	77	45	60,24
3 fois / jour	08	07	87,5
Total	107	65	-

Au risque $\alpha=5\%$ (0,05) : Prob (P) > 0,05.

Conclusion : Dans les conditions de notre expérimentation, la fréquence de renouvellement de la litière n'a pas d'effet direct sur la répartition des mammites subcliniques.

- Tableau 5.46 : Répartition des mammites en fonction de la distance Extrémité des trayons - Jarrets (Fonction 13)

Distance Extrémité des trayons - Jarrets	Nb vaches testées	Nb vaches malades	% Malades/Total
Bonne	87	53	60,92
Mauvaise	20	12	60
Total	107	65	-

Au risque $\alpha=5\%$ (0,05) : Prob (P) > 0,05.

Conclusion : Dans les conditions de notre expérimentation, la distance Extrémité des trayons - Jarrets n'a pas d'effet direct sur la répartition des mammites subcliniques.

5.3. Discussion

5.3.1. Etat d'embonpoint des vaches

Chez les vaches multipares testées uniquement avant l'entrée au tarissement, seules 37,21% d'entre-elles avaient une note optimale. La majorité présentait une note bien inférieure à celle recommandée pour ce stade et qui doit être comprise entre 3.0 et 3.5 [229]. L'analyse statistique a montré que la note d'état corporel en fin de lactation pouvait avoir un effet direct sur les mammites subcliniques (Fonction 1). Néanmoins, les cinq vaches qui présentaient une note optimale de 3.5 étaient toutes positives au CMT. Ce résultat peut s'expliquer par l'interaction d'autres facteurs comme l'hygiène générale de l'étable (moyenne à mauvaise, le renouvellement quotidien de la litière), ou de la traite (isolement de *Staphylococcus aureus* et des Streptocoques).

La note d'état corporel est dépendante du régime alimentaire, qui peut lui aussi avoir un effet direct sur les mammites subcliniques de fin de lactation dans les conditions de notre expérimentation (Fonction 2). Les cinq régimes de fin de lactation sont presque identiques et diffèrent principalement par la quantité de concentrés administrés. Alors que les vaches recevant un régime alimentaire de 10 kg de concentré et plus, du fourrage vert et de la paille en deux prises, présentaient toutes un CMT positif, celles recevant un régime à base de 8 kg de concentré (maïs et son), du fourrage vert et de paille en deux prises (régime 2) ainsi que le régime à base de 9 Kg de concentré (maïs, son, tourteau de soja et CMV), du fourrage vert et de la paille en deux prises (régime 3) ont enregistré les taux les plus faibles (68,75% et 50% respectivement). Ceci explique l'importance des vitamines A et E [132, 133, 134], des minéraux comme le fer [135], des oligo-éléments : zinc, cuivre et cobalt [293], apportés dans la ration par le CMV dans la protection contre les mammites.

Sur les vaches testées en fin de lactation puis au début de la lactation suivante, 40,90% d'entre-elles ont gagné 1 point et 36,36% ont gagné 0.5 points. Ce surengraissement n'est pas recommandé puisque la note d'état ne doit pas augmenter de plus de 0.5 point entre la fin de la lactation et le début de la lactation suivante. La relation entre la note d'état et la mammite est de nature indirecte : une vache trop grasse est prédisposée à l'œdème mammaire qui augmente le risque aux mammites [11]. Chez les 14 multipares testées

uniquement après le tarissement, 35,71% d'entre-elles avaient une note d'état égale à 4.0. Chez les primipares importées, la note la plus souvent retrouvée correspondait à 3.5. Globalement, l'analyse statistique (Fonction 6) a montré que les mammites retrouvées en début de lactation étaient dépendantes de l'alimentation au tarissement et donc de la note d'état corporel. Ce résultat est contradictoire à celui de DISENHAUS *et al.* [233] qui ont testé 10 régimes alimentaires différents, et de NOCEK *et al.* [294]. Ces derniers ont affirmé la possibilité d'utiliser des programmes fourragers aussi différents qu'un régime tout foin ou tout ensilage de maïs au tarissement, à condition que la ration soit bien équilibrée, pour garantir une note d'état corporel optimale. Dans notre étude, le régime qui entraînait les taux les plus bas de CMT positifs était celui constitué de 12 Kg de concentré (maïs et son) et de paille. Les notes d'état relatives aux vaches recevant ce régime n'ont pas été exploitées dans notre travail, car elles ont été évaluées par un confrère. Pourtant les stabilités et les gains de 0.5 point enregistrés, avec une note de 3.5 en début de lactation pourraient expliquer qu'un tel régime, trop riche en concentrés et pas très équilibré puisse enregistrer le plus faible taux de positivité au CMT.

Dans le cadre de notre expérimentation, la transition entre le régime de lactation et celui du tarissement ne semble pas avoir d'effet direct sur les mammites subcliniques (Fonction 3). Notre résultat est similaire à celui de JOHNSON et OTTERBY [114] qui ont testé trois régimes alimentaires différents. KAUFMANN *et al.* [295] estiment par contre que tout changement dans la ration doit faire l'objet d'une transition de 10 à 14 jours.

Les aliments dont disposent les animaux ne couvrent pas leurs besoins de production et de gestation puisque leurs valeurs nutritives sont inférieures à celles recommandées par l'INRA France. SAHRAOUI [296] avait rapporté que le rationnement n'était pas maîtrisé et que les rations distribuées au niveau des fermes de la région de la Mitidja étaient déséquilibrées sur le plan protido-énergétique et phospho-calcique. En effet, les concentrés distribués en quantités trop importantes en deux repas seulement (ils représentent 56% de l'apport énergétique total selon OUAkli et YAKHLEF [297]), entraînent une mauvaise valorisation des aliments. Par ailleurs, bien que le PNDA (Plan National du Développement Agricole) ait encouragé ces dernières années les agriculteurs à cultiver du fourrage pour la production laitière, l'alimentation fourragère à volonté n'est pas toujours assurée [298]. Les fourrages devraient être présents dans l'auge en permanence pour garantir une bonne rumination et ils doivent être distribués avant les concentrés pour

empêcher qu'ils ne soient rapidement dégradés par la flore amylolytique. D'autre part, le stade de coupe des fourrages est négligé par les éleveurs. Il faut dire que « *les éleveurs ont plutôt tendance à travailler avec les moyens du bord et à utiliser ce qui leur tombe sous la main* ». Ces points ont été relevés par BRUNSCHWIG [1], de l'Institut de l'Élevage français, en mission en Algérie pour l'étude des conditions d'élevages et d'alimentation des troupeaux laitiers algériens utilisant des génisses importées. Cet expert souligne l'importance de l'abreuvement et de l'alimentation fourragère *ad libitum* ainsi que la distribution des concentrés qui ne devrait pas excéder 4 kg / repas / vache, ou bien ajouter un troisième repas si la quantité quotidienne de concentrés est supérieure à 9 kg par vache.

5.3.2. Bactériologie

La mammite clinique passe impérativement par le stade subclinique, c'est pourquoi, nous comparerons nos résultats avec ceux obtenus par d'autres auteurs aussi bien avec les mammites subcliniques que cliniques.

5.3.2.1. Prélèvements bactériologiquement négatifs

Lorsqu'on utilise des méthodes cytologiques pour déterminer l'infection mammaire, un examen bactériologique peut révéler un certain nombre d'échantillons stériles [299]. Dans notre étude, les prélèvements bactériologiquement négatifs ont été retrouvés chez les primipares comme chez les multipares, aussi bien en fin qu'en début de lactation et en présence ou pas d'un traitement antibiotique préventif au tarissement. Leur fréquence allant de 0 à 14,28%, avec une moyenne de 08,75% sur l'ensemble des prélèvements analysés, est proche de celle rapportée par BERG en 2001 [300], qui est de 10% pour les mammites subcliniques et celles retrouvées par SHPIPEL [301], FABRE *et al.* [50] ainsi que par SMITH *et al.* [65], avec 8,10% et 11,5% respectivement pour les mammites cliniques. Nos résultats sont cependant loin de ceux obtenus par SHCUKKEN *et al.* [117], et FABRE *et al.* [302], pour les mammites subcliniques qui sont de 20% et 52,7% respectivement et ceux de SCHUKKEN *et al.* [117], COLIBALY [303], WILESMITH et FRANCIS [304], MANNER [305], et MARTIGONI *et al.* [306] pour les mammites cliniques respectivement de 25%, 32%, 33%, 35% et 45,6%.

Les études algériennes portant sur les mammites cliniques rapportaient des fréquences de 20%, 23,08%, 26,13% jusqu'à 48,57% pour BOUAZIZ [61], BEROUAL [307], BELKHIRI [308] et KOUTCHOUKALI [309] respectivement.

L'absence d'isolements bactériens dans les prélèvements de lait dont le quartier présentait un CMT positif, quelque soit le stade de lactation, peut être expliqué en l'absence de traitement antibiotique 3 semaines au préalable par :

- l'absence réelle de bactéries dans le prélèvement [154] ;
- une excrétion intermittente bactérienne notamment pour *Staphylococcus aureus* d'où l'intérêt de réaliser un second prélèvement 24 heures après le premier. La sensibilité de la détection passerait alors de 75% à 94% [157] ;
- une mauvaise résistance des bactéries à la congélation, notamment pour les entérobactéries : *E.coli* et *Arcanobactérium pyogenes* [117] ;
- l'enkystement du germe qui n'a pas été excrété [310] ;
- les limites des techniques mises en œuvre pour l'isolement des germes fragiles et/ou difficiles à cultiver et exigeant des milieux spéciaux [311] tels que les mycoplasmes ou *Hæmophilus somnus* [312].

La positivité du CMT peut alors être expliquée par :

- la subjectivité de lecture du test [14] ;
- un résultat faussement positif en rapport avec le stade de lactation (ceci étant en effet mentionné sur le flacon de CMT pour le lait de fin de lactation et de début de lactation) [14];
- un microorganisme autre que bactérien, viral ou mycosique [313] ;
- la persistance d'une réponse cellulaire après guérison bactériologique, liée à l'étendue des lésions du tissu sécrétoire provoquée par l'infection. En effet, SERIEYS [314] estime qu'une fois sur deux après guérison bactériologique, le nombre de cellules reste important pendant plusieurs mois.

5.3.2.2. Vaches primipares importées après le vêlage

Les vaches primipares ne produisent qu'une petite partie du lait livré à la consommation, par conséquent, les infections intramammaires qu'elles présentent n'ont pas d'impact économique important, et les travaux relatifs à ce sujet sont rares. Les mammites des

vaches primipares sont le plus souvent subcliniques et les cas de mammites cliniques restent faibles, entre 0% et 13% [315].

Dans notre étude, aucun cas de mammite clinique n'a été signalé chez les vaches primipares et la prévalence des mammites subcliniques n'était que de 11,66% (pourcentage des cas dépistés positifs par CMT sur le total des quartiers cliniquement sains). Cette fréquence est proche de celle rapportée par TCE [316] qui a retrouvé une fréquence d'infection moins importante après le vêlage (18%) qu'avant (38%).

Le pourcentage des quartiers bactériologiquement négatifs est de 14,28%. La fréquence d'atteinte des quartiers par une seule espèce bactérienne est égale à l'atteinte des quartiers par deux espèces bactériennes (42,85%). Ces résultats sont loin de ceux de FABRE *et al.* [50] qui ont trouvé 87% de quartiers infectés par une seule espèce bactérienne chez les multipares en lactation.

La fréquence d'atteinte des quartiers montre une prédominance des antérieurs droits (28,57%) alors qu'aucun quartier postérieur droit ne s'est avéré positif. Ce résultat est ininterprétable vu le nombre très faible de quartiers dépistés positifs par CMT (7 quartiers).

Les auteurs sont encore partagés quant aux bactéries impliquées dans les infections intramammaires chez les vaches primipares mais les SCP restent la population bactérienne majoritaire [67, 317, 315]. Dans notre étude, l'analyse des résultats bactériologiques n'a révélé la présence d'aucun germe pathogène majeur. Les SCN quant à eux sont présents avec une fréquence de 33,33 % sur le total des germes isolés.

5.3.2.3. Etude bactériologique globale

5.3.2.3.1. Fréquence d'atteinte de quartiers

Alors que certains auteurs estiment que les quartiers postérieurs sont les plus fréquemment infectés de part leur localisation (proches de l'anus), dans notre étude, les quartiers les plus fréquemment atteints chez les primipares sont les antérieurs droits et gauches avec une fréquence respective de 29,61% et 24,27%. Mais le nombre très faible d'échantillons analysés ne nous permet pas de nous prononcer sur ce résultat. Chez les multipares, les quartiers droits sont atteints de façon égale (44,17% et 44,63% pour les quartiers antérieurs

et postérieurs), de même pour les quartiers gauches antérieurs et postérieurs (39,47% et 40,68% respectivement). Ces résultats sont loin de ceux obtenus par GHARBI [318] au niveau de la région de la Mitidja : la moyenne calculée des 3 passages enregistrés par cet auteur a montré que les quatre quartiers étaient atteints de manière presque égale avec une prédominance des quartiers postérieurs droits et antérieurs gauches aux fréquences respectives de 27,53% et 25,28%.

5.3.2.3.2. Espèces bactériennes identifiées

Quelque soit le stade de lactation, en présence ou pas de traitement au tarissement, la population bactérienne majoritaire parmi les coques Gram positif est représentée par les staphylocoques, à une fréquence de 48.31%. Les streptocoques représentent 10,14% des isollements. Nos résultats sont similaires à ceux obtenus par l'étude menée par le Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural [123], qui rapportaient une fréquence de 48,48% et 10,88% respectivement pour les staphylocoques et les streptocoques. Sur les mammites cliniques, ACHACHE [319], rapportait une prédominance des staphylocoques avec une fréquence de 62,5% contre 25% de streptocoques dans la région d'Alger à partir de lait de vaches présentant des signes évidents de mammites cliniques.

- SCP

Dans notre étude, les SCP représentent 13,53% des isollements. Ces résultats sont proches de ceux rapportés par BERG [300], et BUSATO *et al.* [320], avec des fréquences respectives de 10% et 16,01%, mais sont faibles par rapport à ceux de BELKHIRI [308], FABRE *et al.* [302] et BEROUAL [307], respectivement de 18,85%, 26% et 26,67%.

Staphylococcus aureus à lui seul occupe 10,63% de nos isollements. Ce résultat est acceptable comparativement à celui obtenu par BOUCHOT *et al.* [321], FABRE *et al.* [50] sur les mammites subcliniques et BAZIN [70] avec 29%, 29% et 53% respectivement.

Staphylococcus aureus représente 78,57% du total des SCP. Ce résultat est proche de celui de BELKHIRI [308] et de ROBERSON [322] avec 80% et 82,1% respectivement.

Les études mentionnant *Staphylococcus intermedius* sont rares. Ce germe représente 10,71% du total des SCP isolés dans notre étude. Ce résultat est plus faible que de celui de ROBERSON [332] et BELKHIRI [318], avec 17,7 % et 20 % respectivement.

- SCN

Ils représentent la population bactérienne majoritaire dans notre étude avec une fréquence de 34,78% des isollements. Ce résultat conforte celui de TIMMS et SCHUTTZ [57], HANZEN [14] et MTAALLAH *et al.* [22] qui estiment que les SCN induisent des taux cellulaires élevés dans le lait et sont responsables de mammites subcliniques. Nos résultats sont bien plus inférieurs que ceux mentionnés par SCHUKKEN *et al.* [286], BAZIN [70], BERG [300] et BOUCHOT *et al.* [321] avec des fréquences respectives de 08%, 09,02%, 10% et 14,7%. Ils sont cependant proches de ceux de BELKHIRI [308], et FABRE *et al.* [50, 302] avec 30,18%, 33% et 41% respectivement, mais moins élevés que ceux de BUSATO *et al.* [320]. Ces derniers ont rapporté des fréquences d'isolement de 50,5% et 50,6% en début puis en fin de lactation.

- Streptocoques

Les streptocoques sont présents à une fréquence de 10,14%. Ce résultat est proche de celui de BELKHIRI [308] avec 11,33% mais loin de celui de BEROUAL [307] avec 2,22 %.

3 *Streptococcus uberis* (pathogènes mineurs) ont été isolés. Ce germe d'environnement témoigne de mauvaises conditions d'hygiène.

Comme pour BELKHIRI [308] aucun *Streptococcus agalactiae* n'a été isolé dans notre étude.

- Autres germes

Même si les bacilles Gram positif n'ont pas été identifiés, on sait déjà qu'ils sont fréquents dans notre étude (28,50%) et les données bibliographiques les recensent de plus en plus, notamment pour *Arcanobacterium pyogenes* et *Corynebacterium bovis*. Les travaux de LINDE *et al.* [323], POUTREL et LERONDELLE [324] et ceux de MATTHEW *et al.* [325] ont montré que les quartiers déjà infectés par les SCN ou par *Corynebacterium bovis*

[326] étaient plus difficiles à infecter par *S. aureus* que les quartiers stériles, ce qui suggère que ces germes confèrent à la mamelle une protection à l'égard des pathogènes majeurs.

5.3.2.3.3. Antibiogramme

L'antibiogramme permet de comparer le comportement d'une population bactérienne relativement faible, en présence d'une concentration fixe d'antibiotique, et le comportement dans l'organisme d'une population bactérienne plus importante soumise à une concentration variable d'antibiotiques [327]. La résistance antibiotique *in vitro* présume généralement d'une efficacité *in vivo*. Cependant, la sensibilité ne peut présumer d'une efficacité *in vivo* [328].

La pénicilline, premier antibiotique découvert en 1941, semble totalement inefficace à l'encontre des staphylocoques mais aussi des streptocoques. En effet, nos résultats montrent que 100% des SCP sont résistants à la pénicilline et 92,59% sont résistants à l'ampicilline. Ces résultats sont similaires à ceux retrouvés par RAHAL *et al.* [329] qui ont rapporté 100% de résistance à la pénicilline comme à l'ampicilline. Ils sont cependant loin de ceux retrouvés par MARTEL [330] en France et BEROUAL en Algérie [307] avec 59,2% et seulement 26% de résistance vis-à-vis de la pénicilline. Ces résultats sont alarmants comparés à ceux de BELKHIRI [308] qui douze ans auparavant rapportait 100% de sensibilité des souches de *S. aureus* à l'ampicilline. Plusieurs céphalosporines semblent apporter des améliorations au problème de résistance aux β lactamases. Le mieux serait d'associer un antibiotique sensible aux β lactamases à un inhibiteur de cet enzyme (comme l'acide clavulanique). Les macrolides offrent eux aussi une alternative au traitement des mammites à staphylocoques résistants à la pénicilline [14]. Une autre alternative serait d'utiliser la pénéthacilline ou pénéthamate, un ester de pénicilline G qui a démontré son efficacité en injectable contre les mammites, en diffusant non seulement dans les quartiers atteints de mammite clinique mais aussi dans les quartiers susceptibles d'être atteints de mammite subclinique [257].

Parmi les β lactames, seule l'oxacilline semble efficace vis-à-vis des SCP avec 70,37% de sensibilité et 63,63% pour *S. aureus*. MARTEL [330] a retrouvé 98% de sensibilité.

La gentamycine, la vancomycine et la rifampicine se sont avérées très efficaces contre tous les SCP avec 100% de sensibilité. Ces résultats sont similaires à ceux retrouvés par BEROUAL [307] : 100% de sensibilité vis-à-vis de ces trois antibiotiques, par MARTEL [330] avec 99,1% de sensibilité pour la gentamycine et par NORDMANN [331].

L'érythromycine est elle aussi très active contre le *S. aureus* avec une sensibilité de ce dernier de 95,45% qui est proche de celle rapportée par MARTEL [330] et BEROUAL [307] avec des fréquences de sensibilité respectives de 97,1% et 100%.

92,59% des souches de SCP testés dans notre étude sont sensibles à la triméthoprim. Ce résultat est proche de celui de BEROUAL [307] avec 100% de sensibilité mais contradictoire à celui de BELKHIRI qui retrouvait 100% de résistance.

Pour les tétracyclines, notre résultat (36,36% de sensibilité vis-à-vis de *S. aureus*) est proche de celui de BEROUAL [307] qui a rapporté 26% de sensibilité mais loin de celui de MARTEL [330] avec 89,5%.

Notre résultat par rapport à la kanamycine est proche (81,81%) de celui retrouvé par ces mêmes auteurs avec successivement 100% et 97,1% de sensibilité à l'égard des souches de *S. aureus* isolées.

La néomycine, bien que disponible sous forme de disque, n'a malheureusement pas pu être testée *in vitro* car elle ne figure pas dans la table des antibiotiques actifs contre ces deux genres bactériens (mesure du diamètre d'inhibition). De plus, son efficacité à l'égard de ces dernières n'est pas retrouvée en bibliographie.

La résistance aux antibiotiques n'est pas un phénomène nouveau puisque l'émergence de bactéries résistantes est apparue seulement un à deux ans après le début de l'utilisation du premier antibiotique : la pénicilline [332] et la mise en évidence de bactéries résistantes trois à quatorze ans après la mise sur le marché d'antibiotiques [333] est une constatation alarmante. L'émergence de bactéries multirésistantes simultanément « à plusieurs familles d'antibiotiques » et de façon parallèle en médecine humaine (90% de résistances de *S. aureus* à la pénicilline en milieu hospitalier, RAHAL *et al.* [291]) et vétérinaire est préoccupante et pose un problème de santé publique [334]. Elle est due à l'utilisation

abusive d'antibiotiques [335, 336] et suggère le passage à l'homme de bactéries antibiorésistantes sélectionnées chez l'animal via la chaîne alimentaire [337]. En Algérie, une enquête a montré que 62% des éleveurs avaient tendance à l'automédication et ne respectaient pas les délais d'attente [338].

Des réticences se manifestent, notamment dans les pays nordiques à l'égard du traitement au tarissement qui est suspecté d'augmenter la résistance de *S. aureus* à la pénicilline [339, 340].

5.3.3. Effet du traitement au tarissement

Dans le cadre de notre expérimentation, malgré la variabilité du nombre de vaches traitées et des vaches non traitées, ainsi que l'hétérogénéité des lots de vaches traitées avec le VONAPEN (seulement 4 vaches soit 16 quartiers) comparativement à celles traitées au MASTIJET (18 vaches), l'étude statistique a montré que le traitement au tarissement peut influencer l'apparition des mammites subcliniques. Ce résultat peut s'expliquer par :

❖ *le fait que le traitement ait été instauré dans de mauvaises conditions*

Le traitement a été pratiqué par l'éleveur : il a été noté une *mauvaise vidange* de la mamelle et l'absence de lavage des mains avant le traitement. D'autre part, pour les vaches traitées au VONAPEN, les trayons ont été lavés à l'eau javellisée chaude, à l'aide d'une éponge commune à toutes les vaches et ils n'ont pas été séchés. Ceci pourrait expliquer qu'avec le VONAPEN HL, « Traitement Hors-Lactation », les taux de mammites subcliniques enregistrés étaient les plus importants (Fonction 8). En effet, le manque d'hygiène au moment de l'infusion peut provoquer la pénétration des germes [259, 244]. En l'absence de désinfection après la dernière traite, DODD et GRIFFIN [263] ont observé 15,6% de nouvelles infections à *Staphylococcus aureus* et 19,9% à *Streptococcus uberis*, contre 2,9% et 22,5% de nouvelles infections après désinfection des trayons, pour ces deux espèces bactériennes respectivement.

Avec ce même traitement, l'étude de MEISSONIER [341] a permis de vérifier l'impact de cette spécialité intramammaire au tarissement sur les mammites subcliniques. Ce chercheur ne s'est pas intéressé à l'identification bactériologique mais plutôt au comptage cellulaire des laits individuels. Il a noté une diminution importante des CCI entre le tarissement et le

vêlage avec le VONAPEN. Selon Mc NAB et MEEK [342], le traitement hors-lactation peut augmenter la production de la lactation suivante de 60 à 280 kg par abaissement du comptage cellulaire au début de la lactation.

❖ *l'utilisation d'une « spécialité de lactation » au tarissement*

Le MASTIGET est un « traitement de Lactation » et non pas « Hors - Lactation ou de tarissement ». Sa tolérance locale est faible et ne permet pas la persistance des principes actifs pendant un minimum de 3 semaines, comme il est indiqué pour le traitement au tarissement [343].

Le MASTIGET est une triple association d'antibiotiques (tétracycline, néomycine et bacitracine) et de prednisolone. La synergie du couple néomycine - bacitracine à l'égard de *Staphylococcus aureus* et de *Streptococcus uberis* a été prouvée [344]. Un essai clinique utilisant cet injecteur intramammaire (4 infusions à 12 heures d'intervalle) a été suivi par MEISSONNIER [341], afin de vérifier l'efficacité d'une telle association dans le traitement des « mammites cliniques ». Ce chercheur a conclu que le MASTIGET a un intérêt certain dans le traitement des mammites en lactation, notamment l'éradication des infections à *Staphylococcus aureus*, avec un taux de guérison bactériologique de 77,8%. Ce résultat est comparable à celui de BREEUWSMA [345]. Une telle efficacité n'a cependant pas été signalée avec d'autres molécules : WILSON [88] a testé la céfopérazone ; CRACKNELL et FLOGDELL [346] ont testé l'efficacité de l'association amoxicilline - prédnisolone. Les résultats n'étaient pas satisfaisants.

❖ *les limites d'efficacité de l'antibiothérapie*

En pratique, le taux de guérison bactériologique n'est généralement que de 50% des cas seulement, principalement en matière de mammite staphylococcique [330, 347]. Les travaux de WILSON *et al.* [348] montrent que les taux de guérison pour cette espèce sont de 43% en l'absence de traitement et de 49% en sa présence. L'échec thérapeutique peut être dû :

- à un phénomène de latence bactérienne : les bactéries ne se multipliant pas sont insensibles à la plupart des antibiotiques [266] ;

- au fait que l'antibiotique ne parvienne pas au site infectieux à une concentration suffisante ou bien à des obstacles de diffusions (œdème, abcès, fibrose) [349, 350, 351] ;
- à la capsule que possèdent certains germes, qui représente une barrière physique empêchant la pénétration des molécules antibiotiques dans les bactéries [352, 266, 353]. 44% des souches de *Streptococcus uberis* et 86% des souches de *Staphylococcus aureus* isolées à partir de lait mammiteux sont capsulées [325] ;
- aux globules rouges du lait qui peuvent se fixer à la surface des bactéries et protéger ainsi ces dernières des phagocytes et des antibiotiques [354] ;
- à la résistance aux antibiotiques : la résistance peut être « naturelle », lorsque toutes les bactéries de la même espèce sont résistantes à l'antibiotique en question, ou « acquise » liée à une mutation modifiant la cible de l'antibiotique [255, 256] ;
- à la transformation en forme « L » de certaines bactéries comme c'est le cas pour le *Staphylococcus aureus*. Ce germe s'installe dans le parenchyme et dans les phagocytes (macrophages et leucocytes) et prend cette forme qui le rend peu sensible aux antibiotiques et insensible aux défenses de l'organisme, ce qui favorise le passage à l'état d'infections chroniques rebelles à toute antibiothérapie [357, 358] ;
- au fait que *Staphylococcus aureus* possède une coagulase qui provoque la coagulation du plasma et la formation d'une enveloppe de fibrine qui permet d'isoler la bactérie et entrave la diffusion des antibiotiques [359] ;
- au fait que certains antibiotiques nuisent à la phagocytose [360, 361] ;
- aux réinfections quand l'organisme ne se débarrasse pas complètement de l'inoculum original, ou lors de mauvaises conditions d'hygiène [266].

En présence ou pas de traitement, les streptocoques isolés en fin de lactation n'ont pas été retrouvés au début de la lactation suivante. Ceci pourrait signifier des guérisons bactériologiques spontanées ou dues au traitement administré. Ces guérisons bactériologiques des mammites sont nettement plus importantes que celles provoquées par le *Staphylococcus aureus* [362, 68].

BRAMLEY [363] a comparé l'effet d'un traitement à base de cloxacilline sur les mammites subcliniques et cliniques. La guérison obtenue avec *Staphylococcus aureus* était de 61% au tarissement vs 52% en lactation. De même que pour *Streptococcus uberis*, la guérison était de 87% au tarissement vs 82% en lactation.

5.3.4. Autres facteurs

- Type de stabulation

Le type de stabulation (Fonction 9) n'a pas d'effet statistiquement significatif sur les mammites subcliniques dans le cadre de notre travail. Ce résultat peut s'expliquer par la grande hétérogénéité des lots des animaux en stabulation entravée, comparativement à ceux en stabulation mixte.

- Hygiène générale de l'étable

L'hygiène générale de l'étable par contre pourrait avoir un effet direct sur les mammites dans le cadre de notre expérimentation (Fonction 10) et tous les auteurs s'accordent à dire qu'une mauvaise hygiène est une source de contamination [364]. En effet, tous les animaux appartenant à une ferme dont l'hygiène générale était mauvaise présentaient au moins un CMT positif. L'hygiène de l'étable est en relation directe avec la fréquence de raclage de l'aire d'exercice et la fréquence de renouvellement de la litière.

- Type & fréquence de renouvellement de la litière

Le type de litière (Fonction 11) et la fréquence de son renouvellement (Fonction 12) ne semblent pas avoir d'effet direct sur l'apparition des mammites subcliniques dans le cadre de notre expérimentation. Le type de litière pourrait plutôt favoriser le développement d'une population bactérienne par rapport à une autre. En effet, les travaux de *RENDOS et al.* [104] ont montré que le dénombrement des staphylocoques, des streptocoques et même des coliformes était plus important dans la paille par rapport aux copeaux ou sciure de bois. *SERIEYS* [47] recommande un renouvellement journalier de la litière à une quantité suffisante par mètre carré (Cf. Partie Bibliographique).

- Distance Extrémité des trayons - Jarrets

Alors que certains auteurs estiment qu'un déséquilibre de la mamelle et de l'extrémité des trayons au dessous des jarrets prédispose l'animal aux mammites subcliniques, quel que soit le rang de lactation, et augmente le risque de récurrence (*YOUNG et al.* [94],

PLUVINAGE [365], SERIEYS [47]), ce facteur (Fonction 13) ne semble pas avoir d'effet direct dans le cadre de notre expérimentation.

5.4. Conclusion

Les rations alimentaires distribuées aux vaches en fin de lactation ne couvrent pas leurs besoins de production et de gestation, puisque 37,21% des vaches seulement présentent une note optimale à ce stade physiologique. Par ailleurs, l'excès d'apports en concentrés pendant le tarissement est responsable d'un surengraissement des animaux en début de lactation, puisque 40,90% des vaches ont gagné 1 point entre ces deux périodes.

La prévalence des mammites subcliniques, dépistée par CMT est de 11,66% chez 15 primipares importées. Le quartier antérieur droit est plus souvent atteint avec une fréquence de 28,57%.

Chez les multipares, cette prévalence est de 49,73% et de 50% en fin puis en début de lactation (sur 49 et 14 vaches laitières respectivement). Les quatre quartiers de la mamelle semblent atteints de manière presque égale, avec une légère prédominance des quartiers droits (44,17% pour les antérieurs et 44,63% pour les postérieurs).

L'antibiogramme a révélé une grande résistance des SCP, des SCN et des streptocoques aux antibiotiques employés, notamment à l'égard de la pénicilline (100% de résistance pour ces trois genres bactériens).

Le tarissement constitue un moment propice à l'installation des infections mammaires. Le traitement systématique pratiqué par les éleveurs n'est pas toujours celui préconisé pour cette période : traitement « de lactation » au tarissement et traitement « hors-lactation » en lactation et le respect des règles d'hygiène est souvent négligé. C'est pourquoi les résultats sur le terrain restent décevants.

CONCLUSION

La mammite subclinique est une pathologie fréquente dans la région de la Mitidja. Elle représente un facteur limitant qui entrave la production laitière.

Une étude préliminaire a montré que la congélation à -18 °C est un bon moyen de conservation des germes à réservoir mammaire, responsables de mammites subcliniques.

L'analyse bactériologique a permis d'isoler 207 souches bactériennes, avec en tête de liste les staphylocoques à une fréquence de 48,31%. *Staphylococcus aureus* présente à lui seul une prévalence de 10,63% sur le total des germes isolés. Les streptocoques représentent 10,88% des isollements.

La présence des pathogènes dans le lait constitue un danger pour le consommateur, plus particulièrement à travers les circuits informels.

Le traitement au tarissement doit être systématique et doit être pratiqué sur les quatre quartiers avec respect strict des règles de désinfection et d'hygiène de la mamelle. Il permet d'éliminer les infections existantes de la lactation et de prévenir les nouvelles infections pouvant se déclarer en période sèche.

La préparation antibiotique de tarissement doit correspondre à une spécialité « hors-lactation », dont la persistance est de 3 semaines au minimum.

La résistance aux antibiotiques est un phénomène alarmant dû à l'utilisation abusive et aléatoire d'antibiotiques. Aussi, il est impératif de limiter autant que possible l'utilisation des spécialités à large spectre.

Dès la reprise de la traite, il est impératif de respecter les règles strictes d'hygiène de la traite (serviettes individuelles et trempage des trayons) et de l'étable.

Il est nécessaire de penser à instaurer un contrôle laitier en Algérie, avec un programme de comptage des cellules somatiques, qui reste le meilleur indicateur du niveau d'infection dans un troupeau. D'ici là, les confrères vétérinaires pourraient inciter les éleveurs à utiliser des épreuves de détection des mammites subcliniques comme le CMT, qui reste une méthode très fiable et peu coûteuse.

Sur le plan alimentaire, la chronologie de distribution des fourrages et des concentrés est souvent aléatoire et le rationnement des vaches laitières en fonction de leur stade physiologique est mal maîtrisé. Il est donc impératif d'assister et de conseiller les éleveurs techniquement.

APPENDICES

APPENDICE A
LISTE DES ABREVIATIONS

AD	: Quartier Antérieur Droit	TSA	: Tryptocase Agar Soja
ADH	: Arginine dihydrolase	TSI	: Milieu Triple Sucre fer Agar
AG	: Quartier Antérieur Gauche	UFL	: Unité fourragère Lait
BCS	: Body Condition Score	VF	: Gélose Viande - Foie
CMI	: Concentration Minimale Inhibitrice	VP	: Réaction de Voges-Proskauer
CCI	: Comptage cellulaire Individuel		
CCIQ	: Comptage Cellulaire Individuel par Quartier		
CCS	: Comptage des Cellules Somatiques		
CMT	: Californian Mastitis Test		
CMV	: Complément Minéralo-Vitaminé		
D.O.	: Densité Optique		
FFPN	: Frisonne Française Pie-Noire		
Ig	: Immunoglobulines		
KIA	: Milieu de Hajna Kligler ou Kligler Iron Agar		
MS	: Matière Sèche		
Nb	: Nombre		
NCS	: Numération des cellules somatiques		
NR	: Nitrate Réductase		
ONPG	: Ortho-Nitrophenyl Pyranogalactoside		
PD	: Quartier Postérieur Droit		
PG	: Quartier Postérieur Gauche		
PNN	: Polynucléaires Neutrophiles		
<i>S.</i>	: <i>Staphylococcus</i>		
SCN	: Staphylocoques Coagulase négative		
SCP	: Staphylocoques Coagulase Positive		
<i>Str.</i>	: <i>Streptococcus</i>		
TCT	: Taux Cellulaire de Tank		

APPENDICE B

Annexes relatives à l'Etude I

1. Renseignements relatifs aux vaches testées dans l'Etude I

Région	N° de la vache	Race	BCS	Stade Physiologique	Mamelle	DEJ	Trayons
Blida	97 076	Prim' Holstein	2	Fin du 6 ^{ème} mois de gestation	Bien accrochée	Bonne	Moyens
	31 09	Prim' Holstein	3	Fin du 6 ^{ème} mois de gestation	Bien accrochée	Bonne	-Rapprochés et courts. -Quartier PG atrophié.
Alger	95 001	Prim' Holstein	2.5	15 jours après vêlage	Décrochée et dure	Mauvaise	Longs
	96 005	Brune des Alpes	2.5	4 ^{ème} mois de gestation	Bien accrochée	Bonne	Longs
	92 061	Brune des Alpes	4	15 jours après vêlage	Bien accrochée	Bonne	-Hypertrophiés -PG induré -Présence de verrues sur le PD et le PG

DEJ : Distance Extrémité des trayons - Jarrets.

2. Bactériologie

- *Examen à l'état frais* : Il permet de rechercher l'existence et le type de mobilité des bactéries vivantes, entre lame et lamelle au microscope optique (Objectif $\times 40$) et de déterminer leur morphologie.

- *MEVAG* : Milieu utilisé pour l'étude de la voie d'attaque des glucides.

- *Milieu triple Sucre Fer Agar (TSI)* : milieu qui permet de rechercher 5 caractères biochimiques : la fermentation du glucose, la fermentation du lactose, la fermentation du saccharose, d'apprécier la production ou non d' H_2S ainsi que de noter la production ou non de gaz à partir du glucose.

- *Milieu de Hajna Kligler ou Kligler Iron Agar (KIA)* : Sa formule est similaire à celle du milieu TSI, mais sans saccharose.

- *Milieu Urée Indole* : il permet la Recherche de l'Uréase, de la (TDA) et de la production d'Indole.

- *Citrate de Simmons* : milieu qui permet l'étude de l'utilisation du citrate comme source de carbone.

APPENDICE C
Annexes relatives à l'Etude II

1. Renseignements relatifs aux fermes & exploitations

	Ferme 1	Ferme 2	Exploitation 3	Exploitation 4	Exploitation 5	Exploitation 6	Exploitation 7	Fermes 8 - 9 - 10
Situation géographique	Birtouta Alger	Benboulaid Blida	Beni Tamou Blida	Broceni Blida	Beni Mared Blida	Attatba Tipaza	Attatba Tipaza	Friha Tizi Ouzou
Vaches testées en fin de lactation	-	6	5	3	2	4	-	-
Vaches testées en fin puis en début de lactation	1	-	-	-	-	18	4	6
Vaches testées en début de lactation	3	-	2	1	8	-	-	-
Primipares importées	-	-	8 primipares	-	7 primipares	-	-	-
Type de stabulation	Entravée	Semi-entravée	Semi-entravée	Semi-entravée	Semi-entravée	Semi-entravée	Semi-entravée	Entravée-SE-SE
Type de production	Laitier	Laitier	Mixte	Laitier	Mixte	Mixte	Laitier	Laitier
Hygiène de l'étable	Moyenne	Bonne	Moyenne	Mauvaise	Moyenne	Bonne	Moyenne	Moyenne
Litière	Très fine	Paille	Paille+ Sciure de bois + chaux	Paille très fine	Paille	Paille + sciure de bois	paille	paille
Fréquence de renouvellement	2 fois/jour	2 fois/jour	2fois/ jour	1 fois / jour	2 fois/jour	2 fois /jour	3 fois / jour	1 fois/j-Ts les 2j- Ts les 2j
Présence d'un lieu de vêlage	Non	Non	Oui	Oui	Oui	Oui	Non	Oui-Non-Non
Séparation des veaux de leur mère	Oui	Oui	Oui	Après une semaine	Oui	Oui	Oui	Oui
Mode de traite	Manuelle	Chariot trayeur	- Manuelle 1 semaine après le vêlage - Chariot trayeur	Chariot trayeur	Chariot trayeur	Salle de traite	Chariot trayeur	Chariot trayeur
Désinfection du pis avant la traite	Eau + javel	Eau tiède+ javel	Eau tiède + javel	Eau + javel	Eau + javel	Biocide ND	Eau chaude + javel	Eau + javel

1. Renseignements relatifs aux fermes & exploitations (suite)

	Ferme 1	Ferme 2	Exploitation 3	Exploitation 4	Exploitation 5	Exploitation 6	Exploitation 7	Fermes 8 - 9 - 10
Mode de tarissement	Progressif	Progressif	Progressif	Progressif dès le 6-7 ^{ème} mois : 3 jours traites uniquement le matin, 3 jours pas de traite.	Progressif	Progressif (Si production <7 l/j : tarissement dès le 3 ^{ème} mois.	Progressif	Progressif
Séparation vaches tarées - vaches en lactation	Oui		Oui	Oui	Non	Oui	Oui	Oui
Régime de lactation / vache / jour	- 12 Kg (maïs, son) - carottes - Vert à volonté	-8 Kg (maïs, son) -Vert si disponible -Foin	-12 kg (maïs,son, CMV) - 50Kg de vert/ j. -Foin.	-10 Kg (maïs, son) -Vert : sorgho, luzerne à volonté - Foin.	-12 Kg (maïs, son) -Fourrage -Paille	-9 kg (maïs, son, tourteau de soja, CMV) - Fourrage vert : 1 botte / 5 vaches. - Paille	-8 Kg (maïs, son) -Vert si disponible -Foin	-8 Kg (maïs, son) -Vert si disponible -Foin
Transition	Non	Non	Non	Non	Non	En fin de lactation : son + caroube	Non	Non
Régime de tarissement / vache / jour	- 6 kg (maïs, son) - Carottes - Fourrage vert et paille :2 fois/j	- 5 kg de son - Paille	- 4 kg de son - Paille	- 5 kg de son - Paille	-6 kg (maïs, son) - Paille 2 fois /j -Vert à volonté	- 4 kg (maïs, son) -Fourrage : 1 botte / 5 vaches - 10 kg de paille	- 7 kg (maïs, son) -Diminution progressive de la paille et du maïs	-12 Kg (maïs, son) - paille
Abreuvement	<i>Ad libitum</i>	<i>Ad libitum</i>	<i>Ad libitum</i>	<i>Ad libitum</i>	<i>Ad libitum</i>	<i>Ad libitum</i>	<i>Ad libitum</i>	2 fois / j
Traitement antibiotique au tarissement	Seulement en cas de mammite clinique	Seulement en cas de mammite clinique	Seulement en cas de mammite clinique	Seulement en cas de mammite clinique	Seulement en cas de mammite clinique	MASTIGET ND systématiquement	VONAPEN ND systématiquement	Seulement en cas de mammite clinique
Désinfection du trayon avant l'injection de l'antibiotique	-	-	-	-	-	Serviettes imbibées d'alcool fournies avec l'antibiotique	Désinfection à l'eau de javel sans essuyage	-
Durée moyenne du tarissement	8 semaines	8 semaines	8 à 10 semaines	8 à 12 semaines	10 semaines	6 à 9 semaines	8 à 10 semaines	8 à 10 semaines

2. Bactériologie

▪ Tableau de lecture de la Galerie API Staph

Tests	Composants actifs	QTE (mg/cup.)	Réactions / Enzymes	Résultat	
				Négatif	Positif
0	Aucun	-	Témoin négatif	Rouge	-
GLU	D-glucose	1,56	(témoin positif) (D-GLUcose)	Rouge	Jaune
FRU	D-fructose	1,4	Acidification		
MNE	D-mannose	1,4	Acidification		
MAL	D-maltose	1,4	Acidification		
LAC	D-lactose	1,4	Acidification		
TRE	D-tréhalose	1,32	Acidification		
MAN	D-mannitol	1,36	Acidification		
XLT	Xylitol	1,4	Acidification		
MEL	D-mélibiose	1,32	Acidification		
NIT	Nitrate de potassium	0,08	Réduction des NIT en nitrites	NIT 1 + NIT 2 / 10 min Incolore-Rose pâle Rouge	
PAL	β -naphtyl phosphate	0,0244	Phosphatase Alcaline	ZYM A+ ZYM B Jaune Violet	
VP	Sodium pyruvate	1,904	Production d'acétyl méthyl-carbinol (Voges Proskauer)	VP1 + VP 2 Incolore-Rose pâle Violet-rose	
RAF	D-raffinose	1,56	Acidification	Rouge	Jaune
XYL	D-xylose	1,4	Acidification		
SAC	D-saccharose	1,3	Acidification		
MDG	Méthyl- α D-glucopyranoside	1,28	Acidification		
NAG	N-acétyl-glucosamine	1,28	Acidification		
ADH	L-arginine	1,904	Arginine DiHydrolase	Jaune	Orange-rouge
URE	Urée	0,76	Uréase	Jaune	Rouge-violet

▪ Tableau de lecture de la Galerie API Strep

Tests	Composants actifs	QTE (mg/cup.)	Réactions / Enzymes	Résultat			
				Négatif		Positif	
VP	Sodium pyruvate	1,9	Production d'acétyl méthyl-carbinol (Voges Proskauer)	VP1 + VP 2 Incolore Rose-Rouge			
HIP	Acide hippurique	0,4	Hydrolyse (acide hippurique)	NIN / jusqu'à 10 min Incolore/Bleu pâle Bleu foncé/Violet			
ESC	Esculine	1,16	Hydrolyse β -glucosidase (Esculine)	4 h	24 h	4 h	24 h
	Citrate de fer	0,152		Incolore Jaune pâle Gris clair	Incolore Jaune pâle Gris clair	Noir Gris	Noir
PYR A	Acidepyroglutamique - β -naphtylamide	0,0256	Pyrolidonyl Arylamidase	ZYM A+ ZYM B Incolore ou orange très pâle Orange			
αGA L	6-bromo-2-naphtyl- α D-galactopiranoside	0,0376	α -Galactosidase	Incolore		Violet	
βGU R	Acide naphthol-ASBI-glucuronique	0,0537	β -Glucuronidase	Incolore		Bleu	
βGA L	2-naphtyl- β D-galactopyranoside	0,0306	β -Galactosidase	Incolore ou Violet très pâle		Violet	
PAL	2-naphtyl phosphate	0,0244	Phosphatase Alcaline	Incolore ou Violet très pâle		Violet	
LAP	L-leucine-B-naphtylamide	0,0256	Leucine Amino Peptidase	Incolore		Orange	
ADH	L-arginine	1,9	Arginine DiHydrolase	Jaune		Rouge	
RIB ARA MAN SOR LAC TRE INU RAF AMD	D-ribose	1,4	Acidification	Rouge	Orange Rouge	Orange Jaune	Jaune
	L-arabinose	1,4	Acidification				
	D-mannitol	1,36	Acidification				
	D-sorbitol	1,36	Acidification				
	D-lactose	1,4	Acidification				
	D-tréhalose	1,32	Acidification				
	Inuline	5,12	Acidification				
	D-raffinose	3,12	Acidification				
	Amidon	2,56	Acidification				
	GLY	Glycogène	1,28				

▪ Les différents caractères du genre *Staphylococcus*

Caractéristiques	<i>S. aureus</i>	<i>S. epidermidis</i>	<i>S. warneri</i>	<i>S. haemolyticus</i>	<i>S. hominis</i>	<i>S. auricularis</i>	<i>S. saprophyticus</i>	<i>S. xylosum</i>	<i>S. simulans</i>	<i>S. intermedius</i>	<i>S. hircus</i>	<i>S. sciuri</i>
Colonie de diamètre > 5 mm	+	-	V	+	-	-	+	+	+	+	+	+
Colonie de pigment (caroténoïde)	+ ^L	-	V	V	V	-	V	V	-	-	±	V
Hémolyse	+	±	±	+	-	-	-	-	±	+	±	-
Croissance en aérobie	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Croissance en anaérobiose	+	+	+	+	- ^L	- ^L	+	V	+	+	+	+
Croissance sur NaCl Agar												
10%	+	L	+	+	L	+	+	+	+	+	+	+
15%	L	-	L	V	-	L	V	V	L	V	- ^L	V
Acidification												
D-Xylose	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-
Raffinose	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
D-Mannitol	+	-	V	V	-	-	V	V	+	V	V	-
D-Mannose	+	+	-	-	-	-	-	+	V	+	+	-
D-Tréhalose	+	-	+	+	V	+	+	+	V	+	+	V
α-Lactose	+	V	V	V	V	-	V	V	+	V	+	+
D-Galactose	+	V	V	V	V	-	-	V	- ^L	+	+	+
β-D-Fuctose	+	+	+	V	+	+	+	+	+	+	+	+
Xylitol	-	-	-	-	-	-	V	-	-	-	V	-
Nitrate réductase	+	+ ^L	- ^L	V	V	V	-	V	+	+	+	+
Phosphatase alcaline	+	+	-	-	-	-	-	V	+	+	+	-
Arginine dihydrolase	+ ^L	+ ^L	V	+	V	V	- ^L	-	+	V	+	-

L : Croissance ou Réaction Lente V : Réaction Variable

KRIEG N.K. et HALT J.G. "Bergey's Manual of Determinative Bacteriology". 9th Edition, Williams & Wilkins, Baltimore, (1994).

LEMNOR L. et VERON M. « Bactériologie médicale ». Ed. Flammarion, Medicine Sciences, (1982), 193 p.

▪ Les différents caractères du genre *Streptococcus*

	<i>Str. uberis</i>	<i>Str. agalactiae</i>	<i>Str. dysgalactiae</i>
Groupe de Lanfield	NG	B	C
Hémolyse	γ	β	γ
β-Glucosidase	+	+	+
β-Glucuronidase	V	V	+
α-Galactosidase	V	-	-
Arginine dihydrolase	+	+	+
Acidification			
Arabinose	+	+	+
Mannitol	+	-	-
Sorbitol	+	-	V
Tréhalose	+	+	+
Raffinose	V	-	-
Inuline	+	-	-
Phosphatase alcaline	-	+	+
Hydrolyse de l'hippurate	+	+	-
DNase	-	+	+

V : Réaction Variable

LAMMLER C. "Biochemical and serological properties of *Streptococcus uberis*". *J. Vet. Med. B*, (1991), 38, 737 - 742.

LEMNOR L. et VERON M. « Bactériologie médicale ». Ed. Flammarion, Medicine Sciences, (1982), 193 p.

REFERENCES

1. BRUNSCHWIG P. « Les conditions d'élevage et d'alimentation des troupeaux laitiers algériens utilisant des génisses françaises importées ». Rapport de mission, (Juillet 2004). Institut de l'élevage. 33 p.
2. BAHRI. R. « Le Ministère de l'Agriculture déclenche la bataille du lait ». Green Algérie. Mensuel d'information n° 06, (Avril 2005), 16 - 17.
3. BENELKADI K. « Industrie du lait en Algérie. Un Marché de 1,7 milliard de litres », Mag Vet, N° 50, (Avril - Mai 2005), 23 - 23.
4. SOUKEHAL, A. La filière lait en Algérie. Journée Technique FAO - ONUDI (27 Juin 2004), 5 p.
5. TENHAG J. « Prévenir la mammite peut favoriser la reproduction ». Ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation, *Ontario Milk Producer*, (October 2001), 1 - 2.
6. NOUAD. « La filière Lait en Algérie ». Communication du Salon International des Productions et Santé Animales, SIPSA, Alger, (6 Mai 2005).
7. POUTREL B. « Généralités sur les mammites de la vache. Processus infectieux, épidémiologie, diagnostic, méthodes de contrôles ». *Recueil de Méd. Vétérinaire*, (1985), 161 (6 - 7).
8. WATTIAUX M.A. « Reproduction et sélection génétique. Chapitre 12 : évaluation de la condition corporelle ». (1999). Institut Babcock pour la recherche et le développement international du secteur laitier. University Wisconsin - Madison.
9. SHERING PLOUG. « Communication sur le contrat tarissement utile », Salon National Prim' Holstein 2003 : (Mercredi 9 juin 2003), Web-Agri.
10. HOLLMANN K. "Cytology and fine structure of mammary gland". In : LARSON B.L., SMITH V.R.(Eds). Lactation I.A comprehensive treatise. *Academic press. New York*, (1974), 3 - 95.
11. HANZEN C.H. « Propédeutiques et pathologies de la reproduction male et femelle, biotechnologie de la reproduction et pathologie de la glande mammaire ». 4^{ème} édition. (2000), Université de Liège.
12. DOSOGNE H., ARENDT J., GABRIEL A., BURVENICH C. « Aspects physiologiques de la sécrétion laitière par la mamelle bovine ». *An. Méd. Vét.* (2000), 144, 357 - 382.
13. SCHALM O.W., CARROL E.J., JAIN N.C. "Cross and microscopic structure of the bovine mammary gland". In: Bovine mastitis Lea et Febiger, (1971), p 348, 1 - 47.
14. HANZEN C.H. « Pathologie de la glande mammaire de la vache laitière. Aspects individuels et d'élevage », (1999), p 163.
15. DERIVAUX J, ECRORS F. « Physiologie de la gestation et obstétrique vétérinaire ». Les éditions Point vétérinaire, (1980), p 273.

16. ROSSION P., MOINET M.L. « La vache pharmacienne ». Science & Vie, Numéro 822, (Mars 1986), 402 - 409.
17. VESTWEBER, LEIPOLD H.W. « Symptômes lors de mammites » (1994). Modifié d'après VESTWEBER, 1993.
18. BRUYAS J.F. « Mammites Bovines ». Cours de gynécologie, (1997), ENV Nantes.
19. LEBRET P.B., BERTHELOT X.N., PETIT C.R., DELVERDIER M. « Les infections mammaires chez les bovins, connaissances fondamentales », (1987), 1, 8-29 ; applications opérationnelles, 2, 8-12.
20. ANONYME. « Relevé Epidémiologique Mensuel ». Institut National de la Santé publique. Volume X, N° 2, (1999), pp 12.
21. DEDERT A. « Traitement des mammites en élevage biologique : essai sur le terrain d'une huile essentielle ». Thèse de diplôme de Docteur Vétérinaire, (2001), ENV Nantes.
22. MTAALLAH B., OUBEY Z., HAMMAMI H. (2002). "Estimation des pertes de production en lait et des facteurs de risque des mammites subcliniques à partir des numérations cellulaires de lait de tank en élevage bovin laitier ». *Revue Méd. Vét.* 153, 4, 251-260.
23. FABRE J.M., MORETAIN J.P., ASCHER F., BROUILLET P., BERTHELOT X. « Les principales causes d'inhibiteurs dans le lait. Résultats d'une enquête dans un millier d'élevages français ». Bulletin des GTV, (1996), 96-3, 27- 31.
24. REMY D. « Antibiotiques et mammites. Antibiothérapie chez les bovins ». (2002), Supplément technique N° 80 à la dépêche vétérinaire du 29 juin au 23 juillet 2002.
25. GOTTSCHALK M. « Nouveaux outils de laboratoire pour le diagnostic de la mammite ». Deuxième rencontre lactée. Conférence Lennox ville sur la production laitière. La Science au service de l'industrie, (2000).
26. VERHNES R., VANDAELE E. « Détection rapide des inhibiteurs dans le lait ». Le point vétérinaire / N° 227- Juillet- Août, (2002), 16 - 17.
27. LE ROUX Y. « Les mammites chez la vache laitière », (1999), 51 pp.
28. TOLLEFSON L., ANGULO F.J., FEDORKA P.J. "National surveillance for antibiotic resistance in zoonotic enteric pathogens". *Veterinary clinics of North America*, (1998), 14 (1): 141-150.
29. TAYLOR D.J. "Antimicrobial use in animals and its consequence for human health". *Clin. Microbiol. Infec*, (1999), 15, 119 - 124.
30. EICHER R., SUTTER-LUTZ B., GERBER L. « Contrôler les mammites à *Staphylococcus aureus* ». Le point Vétérinaire, N° 228, (Septembre 2002), 50 - 54.

31. SANAA M et MENARD J.L. « Contamination du lait cru par *Listeria monocytogenes* : origines, facteurs de risque, prévention ». Recueil de *Méd. Vét. Spécial qualité du lait*, (1994), p 4 - 37 - 442.
32. ETTRIQUI A. « Maîtrise de la qualité sanitaire des produits laitiers ». Colloque : lait, qualité et santé, (1999), Tunisie.
33. KALOGRIDOU-VASSILIADOU D., KALOCOSSI A. « Heat resistance of staphylococci isolated from mastitis milk ». *Microbiol. Alim. Nutr.*, (1993), 11, 1 - 6.
34. ANON. "Environmental influences on animal health". *Bull. I.D.F.*, (1987), 217: 8-31.
35. GROMMER F.J. "Host resistance mechanisms of the bovine mammary gland: an analysis and discussion". *Neth. Milk Dairy J.*, (1988), 42: 43 - 56.
36. KLASTRUP O., BAKKEN G., BRAMLEY J., BUSHNELL R. "Environmental influences on bovine mastitis". Bulletin of the international dairy federation, (1987), n 217, p 37.
37. WATTS J.L., OWENS W.E. "Laboratory procedures on bovis mastitis". AM society for microbiology. Annual meeting for workshop, (May 8th1988), Miami.
38. DUVAL J. « Soigner la mammite sans antibiotiques ». *AGRO - BIO*, (1995), 370 - 11.
39. HENRY I. « Fréquence étiologique des infections intramammaires des vaches laitières primipares autour du vêlage ». Thèse pour le Diplôme de Docteur vétérinaire. ENV Nantes (2001), 100 p.
40. EUZEBY JP. « Dictionnaire de bactériologie de médecine vétérinaire », (2004). [http// www. Bacterio.cict.fr](http://www.Bacterio.cict.fr)
41. NICOLAS J.A., PESTRE-ALEXANDRE M., LOUBET R., DUBOST G. « Mammites bovines à *Nocardia* astéroïdes ». Recueil de médecine Vétérinaire. Tome 161 N°5, (1985), 409 - 417.
42. HELEILI., AYACHI., KASSAH., MELIZI. « Etude de la prévalence de ma mammite subclinique et de la sensibilité in vitro des germes isolés aux antibiotiques ». Communication du colloque SIPSA, (11 - 13 Mai 2003).
43. AYACHI., HELEILI., KASSAH. « Mammites bovines à *Nocardia* ». Communication du colloque SIPSA, (11 - 13 Mai 2003).
44. BERNING L.M, SHOOK G.E. "Prediction of mastitis using somatic cell count, N-Acetyl-beta-D glucosaminidase and lactose". *Journal of Dairy Science*, (1992), 75, 1840 - 1848.

45. LAVENS H., DELUYKER H., SCHUKKEN Y.H., DE MEULEMEESTER L., VANDERMEERSCH R., DE MUELENAERE E., DE KRUIF A. "Influence of parity and stage of lactation on the somatic cell count in bacteriological negative dairy cows". *Journal of Dairy Science*, (1997), 80, 3279-3226.
46. POUTREL B. « Cellules somatiques du lait ». Journées Nationales des GTV - INRA, (1999), p 34.
47. SERIEYS F. « Le tarissement des vaches laitières. Une période clé pour la santé, la production et la rentabilité du troupeau ». Editions France Agricole, (1997), P 224.
48. ZADOKS R.N., GILLEPSIE B.E., BARKEMA H.W., SAMPINON O.C., OLIVER S.P., SCHUKKEN Y.H. « Clinical, epidemiological and molecular characteristics of *Streptococcus uberis* infections in dairy herds ». *Epidemiolo. Infect*; (2003), 130 : 335 - 349.
49. RAINARD P., POUTREL B. "Dynamic of nonclinical bovine intramammary infections with major and minor pathogens". *An .J. Vet. Res.*, (1982), 43, 2143-2146.
50. FABRE J.M ., BERTHELOT X ., LEBRET P ., BLANC M.F ., BLANC M.C. « Estimation de la fréquence des différents germes responsables d'infections mammaires en élevage bovin laitier dans le sud ouest de la France ». *Rev. Med. Vet.*, (1991), 142, 823 - 829.
51. WILSON C.D., RICHARD N. "A survey of mastitis in the British dairy herd". *Vet Rec.*, (1980), 106, 431-435.
52. MATREL J.L « Le diagnostic bactériologique des mammites ». Dans : Mammites des vaches laitières, Paris, (18-19 Décembre 1991), *Société Française de Buiatrie*, Toulouse.
53. ZADOKS R.N., GILLEPSIE B.E., BARKEMA H.W., SAMPINON O.C., OLIVER S.P. , SCHUKKEN Y.H. Dans le Point Vétérinaire. N° 237 / Volume 34 / Juillet 2003. *J. Cli. Microbiology*, (2002), 40 (11) : 3894 - 3902.
54. PRIKAZKI M.D. « Contribution à l'étude des traitements hors lactation des mammites chez la vache ». Thèse ENV Alfort, (1986), p 52.
55. ROBERSON J.R, FOX L.K, HANCOCK P.D, GAY J.M., BESSER T.E. "Source of intramammary infections from *staphylococcus aureus* in dairy heifers at first parturition". *J. Dairy. Sci.*, (1998). 81. 687 - 693.
56. RAINARD P. « Faut-il éliminer les infections mammaires par *Corynebacterium bovis* et les Staphylocoques Coagulase Négative ? » *Ann. Res. Et.*, (1987). 1873-63.
57. TIMMS L.L., SCHUETZ H. "Dynamic and significance of coagulase negative staphylococci in intramammary infection". *J. dairy Sci.*, (1987), 70: 2648-2657.

58. SCHUKKEN Y.H., LOHUIS J.A.C.H. "Clinical mastitis in dairy herds with a low bulk milk somatic cell count: A review and evaluation of observational and experimental epidemiological studies". Thesis PHD, Utrech, Pays Bas, (1990), 105 - 126.
59. CHARRON F. « Contribution à l'étude de la prophylaxie des mammites bovines : Approche critique de la lactation du groupement de défense sanitaire du nord ». (1989).Thèse de doctorat Vétérinaire, ENV Alfort.
60. FERNANE H « Les mammites d'origine bactérienne chez les bovins laitiers dans l'ouest Algérien ». Mémoire de Magister, (2000), ISV, Centre Universitaire de Tiaret.
61. BOUAZIZ O. « Prévalence des différents germes responsables des mammites cliniques de la vache dans l'est algérien ». SIPSA (Mai 2001). Laboratoire de Recherche de Pathologie Animale de Développement des Elevages et Surveillance de la chaîne alimentaire de D.A.O.A.
62. BRADLY A.J., GREEN M.J. "A study of incidence and significance of intramammary enterobacterial infections acquired during the dry period". *J. Dairy Sci.*, (2000), 83, 1957 -1965.
63. BRADLY A.J., GREEN M.J. "An investigation of the impact of intramammary antibiotic dry cow therapy on clinical coliform mastitis" *J. Dairy Sci* ; (2001), 84 : 1632 - 1639.
64. SERIEYS F. « Nouveau regard sur les mammites à entérobactéries ». *Le Point vétérinaire / N° 224*, (Avril 2002 a), 50 - 54.
65. SMITH K.L., TODHUNTER D.A., SCHOENBERGER P.S. « Environmental mastitis : Cause, prévalence et prévention ». *J. Dairy Sci.*, (1985), 68 : 1531 - 1553.
66. HILL A.W., SHEARS A.L. "Recurrent Californian mastitis in dairy cow". *Vet. Rec.*, (1979). 105: 299 - 301.
67. LERONDELLE C. « Les mammites à *Streptococcus uberis* ». *Rec. Med Vet.*, (1985), 161 (6-7), 539-544.
68. SERIEYS F. « Abord du traitement des infections à *Streptococcus uberis* ». *Le Point Vétérinaire / Numéro 239 - Volume 34*, (Octobre 2003 a), p 36 - 37.
69. ROGUINSKY M. « Mammites bovines, quelques données ». *Bulletin Mensuel de la Société Vétérinaire pratique de France*, (1978), 62, 405 - 409.
70. BAZIN S. « Contribution à une meilleure approche des problèmes de mammites ». *Bull. Société Vét. Prat.* (France), (1983), 67 : 159 - 179.
71. BLOOD D.C., HENDERSON J.A. « Médecine Vétérinaire ». 2^{ème} édition française, d'après la 4^{ème} édition anglaise, (1976), 295 - 297.

72. FETROW J. "Subclinical mastitis: biology and economics". The compendium on continuing education, (1980), 2 (11), 223 - 233.
73. LE FOL P. « Inflammation mammaire et production lactée : Enquête dans un grand troupeau laitier de la région parisienne ». Thèse pour le Doctorat vétérinaire ENV Alfort, (1990), 100 p.
74. FOX L.K., HOOK G.E., CHULTZ L.H. "Factor related to milk loss in quarters with low somatic cells count". *Journal of Dairy science*, (1985), 68 (8), 2100 - 2107.
75. SHUSTER D.E., KEHRLI M.E, STEVENS M.G. "Measurement of Interleukin - 1 in milk whey during endotoxin induced mastitis". ADSA, 86th Annual Meeting, Logan (Utah), (August 1991).
76. CULLEN G.A. "Cells in milk". *Veterinary Bulletin*, (1966), 36, 337 - 346.
77. KIRK JOHN H. "Somatic cell in milk: current concept". The compendium on continuing education, (1984), 6 (4), 237 - 243.
78. BADINAND F. « Mammites chez la vache ». Cours de pathologie de la reproduction interne, (1978), l'ENV Alfort.
79. LE PAGE P.H. « Les cellules du lait et de la mamelle ». Cellules somatiques du lait. Journées Nationales des GTV, INRA, (26 - 27 et 28 Mai 1999), Nantes : 7 - 14.
80. SABATIER P.H. « Modélisation et contrôle des variations de la numération cellulaire du lait des vaches laitières ». Journées Nationales des GTV, INRA, (26 - 27 et 28 Mai 1999), Nantes.
81. REITER B., PICKERING A., ORAM J.D., POPE G.S. « Peroxydase thiocyanate inhibition of streptococci in raw milk ». *Proc. Soc. Gen. Microbiol.*, (1963), 33, xii.
82. MILCKELSON M.N. "Effect of lactoperoxydase and thiocyanate on the growth of *Streptococcus pyogenes* and *Streptococcus agalactiae* in a chemically defined culture medium". *J.Gen. Microbiol.*, (1966), 43, 31 - 43.
83. BISHOP J.G., SCHANBACHER F.L., FERGUSON L.C., SMITH K.L. "In vitro growth inhibition of mastitis causing coliform bacteria by bovine apo-lactoferrin and reversal of inhibition by citrate and high concentrations of apo-lactoferrin". *Infect. Immuno.*, (1976), 14, 911- 918.
84. BULLEN J.J., ROGERS H.J., GRIFFITHS E. "Role of iron in bacterial infections". *Curr. Top. Immunol.*, (1978), 80, 1-35.
85. POUTREL B. "Susceptibility to mastitis. A review of factors related to the cow". *Ann. Rech. Vet.*, (1982), 13 (1), 85 - 99.
86. McKENZIE D.D.S., LASCELLES A.K. "The transfer 132 I labelled immunoglobulin and serum albumin from blood into milk of lactating ewes". *Aust. J. Exp. Biol. Med. Sci.*, (1968), 46, 285 - 294.

87. OLIVER J., DODD F.H., NEAVE N.K., BAILEY G.L. "Variations in the incidence of udder infection and mastitis with stage in lactation, age and season of the year". *J. Dairy. Res.*, (1956), 23,181 - 193.
88. WILTON J.W., VAN VLECK L.D., EVERETT R.W., GUTHTIE R.S., ROBERTS S.J. "Genetic and environmental aspects of udder infections". *J. Dairy Sci.*, (1972), 55, 183 -193.
89. BURVENICH C., GUIDRY A.J., PAAPE M.J. "National defence mechanisms of the lactating and dry mammary gland". Proceeding of the 3 rd Intern. *Congress Mastitis, Tel Aviv*, (1995), 3 -13.
90. GROOTENHUIS G., OLDENBROEK J.K., VAN DEN J.J. "Differences in mastitis susceptibility between Holstein, Friesian, Dutch Friesian and Dutch red and white cows. Correlation between parameters for mastitis and for production". *Vet., Q.*, (1979), 1 : 37 - 46.
91. BAKKEN G. "The relationship between environmental conditions and bovine udder diseases in Norwegian dairy herds". *Ada Agri. Scand*, (1982), 32: 23 - 31.
92. BUNCH K.J., HENEGHAN D.J.S., HIBBITS K.G., ROWLANDS G.J. "Genetic influences on clinical mastitis and its relationship with milk yield, season and stage of lactation". *Livest. Prod. Sci.*, (1984), 11, 94 - 102.
93. OLTENACU P.A., FRICK A., LINDHE B. "Epidemiological study of several clinical diseases, reproductive performance and culling in primiparous Swedish cattle". *Prev. Vet. Med.* (1990), 9, 1 : 59 - 74.
94. YOUNG C.W., LEGATES J.E., LECEE J.G. "Genetic and phenotypic relationships between clinical mastitis laboratory criteria and udder height". *J. Dairy Sci.*, (1960), 43, 54 - 62.
95. SORDILLO L.M. "Immunobiology of the mammary gland". *J. Dairy sci.*, (1997), 80, 1851 - 1865.
96. SERIEYS F. « *Streptococcus uberis*, l'espèce préoccupante ». *Le Point Vétérinaire*, Numéro 239 - Volume 34, (Octobre 2003 b), 46 - 49.
97. GROMMER FJ., VAN DE BROOK A.E et ANTONISSE H.W. "Direct trauma of the mammary gland in dairy cattle I. Variation in incidence due to animal variables". *Br. Vet. J.*, (1971), 127, 271 - 274.
98. GROMMER FJ., VAN DE BROOK A.E et ANTONISSE H.W. "Direct trauma of the mammary gland in dairy cattle II. Variation in incidence due to housing variable". *Br. Vet. J.*, (1972), 128, 199 - 205.
99. STOVLBÆK, PETERSOEN P. "Prevention of mastitis - Other factors". *Prod. IDF. Seminary on mastitis Control, Reading Univ.*, (1975), 249 - 253.

100. EBERHART R.J., BUCKALEW J.M. "Intramammary infection in a dairy herd with a low incidence of *Streptococcus agalactiae* and *Staphylococcus aureus* infections". *J. Amer. Vet. Med. Ass.*; (1977), 171, 630 - 634.
101. GIESECKE W.H. "The effect of stress on udder health of dairy cows". *Journal of Veterinary Research*, (1985), 52 : 175 - 193.
102. LABBÉ J.F. « Abord d'un élevage confronté à des mammites ». *Le Point Vétérinaire / Numéro 232- Volume 34*, (Janvier - Février 2003), 36 - 38.
103. BRIM M., TIMMS L.L. "*In vitro* growth of environmental mastitis pathogens in various bedding materials". *Journal of Dairy Science*, (1989), 72 (suppl. 1): 14-15.
104. RENDOS J.J., EBERHART R.J., KELSER E.M. "Microbial populations of teat ends of dairy cows and bedding materials". *J. Dairy Sci.*, (1975), 58, 1492 - 1500.
105. EKESBO I. "Disease incidence in tied and loose housed dairy cattle". *Acta. Agric. Scand.*; (1966), 15, 1 - 4.
106. MILOJEVIC Z., SIRADOVIC M., MAROVIC D., SANDOR D., MICIC R., KOJEVIC S., ISMAILOVIC M., FILIPOVIC S. "Effect of various management systems on udder infections and the occurrence of mastitis". *Nauka u Praski*, (1988), 18 (2): 231-236.
107. DARGENT-MOLINA P. « Facteurs de risque d'infections mammaires à *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus agalactiae* : résultats d'une enquête épidémiologique en élevages bovins laitiers ». Thèse ENV Alfort. (1994), 72 p.
108. ARMSTRONG D.V. "Milking machine detachers: effect on production and udder health". *Ext. Bull Q24*, (1976), Univ. Arizona, Tucson.
109. BRAMLEY A.J. "The relative importance of milking machine factors in mastitis". *Int. Mastitis Symp., Mac Donald Cdl., Ste. Anne de Belle - vue, Qubec, Canada* : (1987), 142.
110. SPENCR S.B. "Recent research and developments in machine milking. A review". *J. Dairy Sci.*, (1989), 72: 1907 - 1917.
111. FEDERICI C., GODIN M. « Machine à traire : fonctionnement, incidence sur la santé des mamelles ». *Journées des GTV - INRA*, (1999), 337 - 353.
112. SANDERS D.E., SANDERS J.A. "Chronic udder oedema in dairy cows". *J. Am. Vet. Med. Ass.*, (1981), 178: 1278 - 1274.
113. NESTOR K.E., HEMKEN R.W., HARMON R.J. "Influence of sodium chloride and potassium bicarbonate on udder oedema and selected blood parameters". *J. Dairy Sci.*, (1988), 71: 366 - 372.

114. JOHNSON D.G., OTTERBY D.E. "Influence of dry period diet on early *post partum* health, feed intake, milk production and reproductive efficiency of Holstein cows". *J. Dairy Sc.*, (1983), 64, 2: 290 - 295.
115. HEINONEN M., HEINONEN K. "Retained placenta in cattle: the effect of treatment or nontreatment on puerperal diseases and subsequent fertility". *Acta Veterinaria Scandinavica*, (1989), 30 (4): 425 - 426.
116. ZDUNCZYK S., AHLERS D., GRUNERT E. "Relationship between bovine clinical mastitis occurring at calving and placental retention". *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, (1992), 99 (9): 386-389.
117. SCHUKKEN Y.H., ERB H.N., SCARLETT J.M. "A hospital-based study of the relationship between placenta and mastitis in dairy cows". *Cornell Veterinarian*, (1989), 79 (4): 319 - 326.
118. WEST H.J. "Liver function of dairy cows in late pregnancy and early lactation". *Res. Vet., Sci.*, (1989), 46, 2: 231 - 237.
119. WEST H.J. "Effect on liver function of acetonemia and the fat cow syndrome in cattle". *Res. In Vet. Sci.*, (1990), 48: 221 - 227.
120. WHITTAKER J. "Seeking the nutrition factor in mastitis". *Acres USA*, (1985), 15 (11): 41.
121. MEISSONIER L.E., DAVID C., CHAMSOUR A. « Nutrition, maladies métaboliques et mammites chez les vaches laitières ». Colloque de la société Française de la laiterie. Paris, (1992).
122. VAGNEUR M. « Maladies nutritionnelles et dépenses de la mamelle ». Journées Nationales des GTV, (1999), 355 - 358.
123. OUADAH F., BENBERNOU A., BOUZOUIDJA F., KASSAB A. « Enquête sur les mammites et les diarrhées néonatales du veau ». XV^{ème} Congrès National Vétérinaire, Alger, (2002).
124. AMOKRANE A. « Contribution à l'étude des métrites chez la vache laitière ». Thèse de Magistère, (2003), ISV, Université de Blida, 183 p.
125. ERSKINE R.J., EBERHART R.J., GROSSO P.J., SCHOLZ R.W. "Induction of *E. coli* mastitis in cows fed selenium-deficient or selenium-supplemented diets". *American Journal of Veterinary Research*, (1989), 50 (12): 2093 - 2100.
126. BATRA T.R., HIDIROGLOU M., SMITH M.W. « Effect of vitamin E on incidence of mastitis in dairy cattle ». *Canadian Journal of Animal Science*, (1992), 72 (2) : 287-297.
127. WEISS W.P., HOGAN J.S., SMITH K.L., HOBLET K.H. "Relationships among Se, vitamin E, and mammary gland health in commercial dairy herds". *Journal of Dairy Science*, (1990), 73 (2): 381 - 390.

128. NDIWENI N., FINCH J.M. "The relationship between vitamin E - Selenium status and the incidence of mastitis in dairy herds near Harare". *Zimbabwe Veterinary Journal*, (1991), 22 (4):101-109.
129. MADDOX J.F., REDDY C.C., EBERHART R.J., SCHOLZ R.W. "Dietary selenium effects on milk eicosanoid concentration in dairy cows during coliform mastitis". *Prostaglandins*, (1991), 42 (4): 369-378.
130. KINCAID R.L. "Supplementation of diets for lactating cows with zinc as zinc oxide and zinc methionine". *J. Dairy Sci.*, (suppl. 1), (1984), 67: 103.
131. CHEW B.P. "Vitamin A and β carotene influence on bovine mastitis". 8th Pacific northwest Animal Nutrition Conference, Oregon State university, (1983): 77 - 81.
132. GRANDINI S. "Vitamin A and beta-carotene in the control of mastitis". *Informatore zootecnico*, (1984), 31 (20) : 34 - 35.
133. CHEW B.P., JOHNSON L.A. "Effect of supplemental vitamin A and β carotene on mastitis in dairy cows". *J. Dairy Sci.*, (1985), 68: 191.
134. PARAGON B.M. « Qualité alimentaire et fécondité chez la génisse et la vache adulte : importance et place des nutriments non énergétiques ». *Bull. GTV*. (1991), 4 : 39 - 52.
135. KATHOLM J. "The influence of iron on infection". *Veterinaertidsskrift*, (1983), 66 (1) : 2 - 6.
136. NUIJENS J.H., VAN BERKEL P.H.C., SCHANBACHER F.L. "Structure and biological actions of lactoferrin". *J. Mam. Gland Bio. Neoplasia*, (1996), 1: 285 - 295.
137. ENJALBERT F. « Le métabolisme des bovins : Synthèse des productions (lait et viandes). Pathologie et Nutrition.». Journées nationales des GTV, (22-24 mai 1996), Ed SNGTV, 37 - 43.
138. BOURLAND. « Pathologie de l'excès azoté chez la vache laitière ». Thèse de Doctorat Vétérinaire, (1998), ENVV.
139. MADSEN P.S., NIELEN S.M. "The influence of udder health by feeding different levels of protein". *In Proceedings of the International Symposium on Mastitis Control*, (1981), II : 463 - 476.
140. EMMERT M., WENDT K. "Correlations between feeding-related metabolic disorders and damage to udder health in dairy cows". *Monatshefte für Veterinärmedizin*, (1991), 46 (15): 538 - 542.
141. STERK V., BESLIN R., ANOJCIC A., PAVLICEVIC A. "Effect of method of feeding on the defence capacity of the udder in dairy cows". *Veterinarski Glasnik*, (1978), 32 (11): 899 - 903.
142. RENVIER C. « Le tarissement des brebis laitières ». *L'Action Vétérinaire* N° 1585, (18 Juin 2002), 23 - 28.

143. FRASER D., LEAVER J.D. "A system of high and low concentrate inputs for dairy cows : milk yield and composition, live-weight, feed intake, fertility and health over four years". *Res. Devel. In. Agric.*, (1988), 5, 2: 93 - 101.
144. NIELEN L. FERTIR H. « Influence du stade de lactation sur le nombre de cellules par millilitre ». *Dairy Sci.*, (1992), 55, 1256-1260.
145. SCHALM O.W., NOORLANDER. *Journal of veterinary American medicine*, (1957), 130, 199-204.
146. FISHER J.M. « Conséquences des mammites subcliniques bovines sur la quantité et la qualité du lait dans un grand troupeau ». Thèse Doctorat vétérinaire ENV Alfort, (1991), 51 p.
147. POUTREL B., VERMESSE R., VERNEAU D. « Utilisation du CMT pour le diagnostic des infections mammaires. Maîtrise des statuts infectieux de la qualité cellulaire du lait de chèvre par l'utilisation du post-trempeage : Résultats expérimentaux et données de terrain ». Journées Nationales des GTV. INRA. Session ; Antibiothérapie et antibiorésistance : (1999), 527 - 528.
148. PRESCOT S.C., BREED R.S. "The determination of number of body cells in milk by a direct method" *J. inf. dis.*, (1910), 7, 632 - 640.
149. BADINAND F. « Maîtrise du taux cellulaire du lait ». Recueil de médecine vétérinaire, Numéro spécial : Qualité du lait. (1994), 491 - 427.
150. CULLEN G.A. "The use of electronic counters for determining the number of cells in milk". *Vet. Rec.* (1965), 17, 858.
151. GRAPPIN R., JEUNET R. « Essais de l'appareil compteur coulter utilisé pour la détermination du nombre total des laits de troupeaux ». INRA. Station expérimentale laitière (39) Poligny. Extrait de la revue « Le lait », (1971), 273-293.
152. LERAY O. « Méthodes de comptage des cellules du lait et contrôle de qualité ». Journées Nationales des GTV, INRA. Session : cellules somatiques du lait, (1999), 85 p.
153. GRAPPIN R et JEUNET R. « Premiers essais de l'appareil Fossomatic pour la détermination automatique des numérations des cellules du lait ». (1974), 54 : 624 - 644.
154. BERTHELOT X., BERGONIER D. « Fiche diagnostic bactériologique des mammites: pourquoi, comment et qu'en attendre ? » Bulletin des GTV N° 12 (Septembre/Octobre 2001), 31 - 33.
155. STORPER M. ZIV G., SAVAN A. "Effects of storing milk simple at 18°C on the variability of certain udder pathogens". *Refunt. Vet.* (1982), 39 (1/2), 6 - 7.
156. ERSKINE R.J. EBERHART R.J. "Comparaison of duplicate and single quarter milk samples for the identification of intramammary infections". *J. Dairy Sci.*, (1988), 854 - 856.

157. SEARS P.M. GONZALEZ R.N., WILSON D.J., HAN H.R. Procedures for mastitis diagnosis and control. *Vet. Clin. North Am, Food Anim, Pract.*, (1993), 9, 445.
158. NEAVE F.K. "Diagnostic of mastitis by bacteriological methods alone". In : Proceeding of seminar on mastitis control. *Doc. 85. IDF*. Bruxelles, (1975), 19 - 36.
159. SERIEYS F., FAROULT B. « Plans de traitement des infections mammaires et stratégie thérapeutique ». Bulletin des GTV. N° 12, (Septembres / Novembre. 2001), 41 - 46.
160. HANZEN C.H. « Approche épidémiologique de la reproduction bovine. La gestion de la reproduction. Un problème individuel ou de troupeau ». 2^{ème} Doctorat, Chapitre 28, (2005), 24.
161. HAMANN J., ZECCONI A. "Evaluation of the electrical conductivity of milk as a mastitis indicator". *Int. Dairy Fed. Bull.* N° 334, (1998); 5 - 22.
162. ROTARU O., OGNEAN L. "Morfologia si fiziologia populatiei celulare din lapte". Ed. Casa Cartii de Stiinta Cluj - Napoca, (1998).
163. SCHROEDER J.W., WOOLFORD M.W. "Bovine mastitis and milking management". *Dairy Sci.*, As - (1998), 11 : 29.
164. OGNEAN L., GROZA I., BELE C., MARIA PÂRV L., CENARIU M., TODORAN C. "The evaluation of mammary health in cows by testing some physical and cytological parameters of milk". *Buletinul USAMV-CN*, 61/2004 (98 - 103). ISSN, (2004), 1454 - 2382.
165. BILLON P., MENARD J.L., BERNY F., GAUDIN V. « La détection des mammites par mesure de conductivité électrique du lait ». Bulletin des GTV. Numéro 12, (Septembre / Novembre 2001), 35 -39.
166. OGNEAN L., GROZA I., MARIA PARV L., CENARIU M., LILIE. « The variation of electric conductivity of milk in healthy and from mastitis suffering cows ». *Bull. USAMVCN* nr. 60, ISSN, (2003), 1454 - 2382, 118 -120.
167. MEUNIER D. « Infection mammaire à *Staphylococcus aureus* : considération et évaluation d'antigènes pour le diagnostic immunologique ». Thèse de Doctorat. INRA Santé Animale : Liste 1999. Volume 34, (1999).
168. SARRADIN P. « Les méthodes non bactériologiques de diagnostic spécifique des mammites bovines : actualités et perspectives ». Dans : Mammites des vaches laitières. Société française de BUIATRIE. SNGTV - INRA. Nouvel Institut de l'élevage, (1991), 81 - 87.
169. SUTRA L., CAFFIN J.P., DUBRAY G. "Role of milk immunoglobulins in the *Brucella* Milk Ring Test". *Vet. Microbiol.* (1986), 12 : 359 - 366.

170. SANDHOLM M. "Flotation of mastitis pathogens with cream for subclinical infected quarters. Prospects for detecting mastitis caused by major mastitis pathogens". *J. Vet. Med.*, (B) (1989), 36: 27 - 34.
171. DANIEL R.C.W., BARNUM D.A. "Preliminary observations on the use of latex agglutination test for the detection of mastitis due to *Streptococcus agalactiae* in cows". *Can. J. Vet. Res.*, (1986), 50 : 133 - 135.
172. WOLCOTT M.J. "DNA based rapid methods for the detection of food borne pathogens". *J. Food. Protect.*, (1991). 54 : 387 - 401.
173. OGIER J.C., SON O., GRUSS A., TAILLIEZ P., DELACROIX-BUCHET A. *Appl. Env, Microb.*, (2002), 68, 3691 - 3701.
174. OGIER J.C. LE CORVAISIER L., DELACROIX-BUCHET A., LARROQUE H. INRA. Actualités de la recherche agronomique, Conférence du 15 septembre. SPACE Rennes, (2004).
175. DERMOTT M.P., ERB H.N., NATZKE R.P., BARNES F.D., BRAY D. "Cost benefit analysis of lactation therapy with somatic cell counts as indications for treatment". *J. Dairy Sci.*, (1983), 66, 1198 - 1201.
176. DE GRAVES F.J., FETROW J. "Economics of mastitis and mastitis control". *Vet. Clin. N. Anim. pract.*, (1993), 9 : 421 - 434.
177. FABRE J.M., BERTHELOT X., BOUQUET E., BOSQUET G., LAUMONIER G., SEEGERS H. « Traitements en parallèle ». *Bulletin des GMV*, (1999), 1, 49-58.
178. CRAVEN N. "Efficacy and financial value of antibiotic treatment of bovine clinical mastitis during lactation". *A Review. Br. Vet. J.*; (1987), 143: 410 - 422.
179. PHILIPPON C.H. « Bactériologie et traitement des mammites de la vache : Etude bibliographique et résultats d'enquête ». Thèse de doctorat vétérinaire. ENV Toulouse. (1991).
180. SOL J., SAMPIMON O.C., SNOEP J.J., SCHUKKEN Y.H. "Factors associated with bacteriological cure during lactation after therapy for subclinical mastitis caused by *Staphylococcus aureus*". *J. Dairy Sci.*, (1997), 80 : 2803 - 2808.
181. ABRIC J.L., SERIEYS F. « Traitement en lactation des mammites subcliniques de la vache laitière. Efficacité de l'association cloxacilline - gentamicine et d'un traitement complémentaire par les AINS ». *GTV-12*, (2001), 59 - 64.
182. BOUMAN M. « Le contrôle des mammites ». *L'Action Vétérinaire*, (2001), 1553, Suppl. 2, 3 - 6.
183. SEEGERS H., SERIYES F. « L'intervention du vétérinaire face à un problème de mammites : a- Questions de base et réponses possibles aujourd'hui ». *Journées des GTV. Tours* (2002) : 139 -146.

184. SERIYES F., SEEGER H. « L'intervention du vétérinaire face à un problème de mammites : b- Adapter les méthodes à l'évolution de l'épidémiologie ». Journées des GTV. Tours (2002) : 147 - 156.
185. RAINARD P., POUTREL B. "Immunization against mastitis: a practical goal". *Flem. Vet. J., Suppl. 1.*, (1991), 141 - 149.
186. LACASSE P., SORRY DIARA M., TALBOT B., BROUILLETTE E., PETITCLERC D. « Nouvelles approches pour combattre la mammite ». Symposium sur les Bovins Laitiers, CRAAQ, (2001), QUEBEC.
187. FETROW J. "Culling dairy cows". *Proc. Am. Assoc. Bov. Pract.* (1988), 20, 102-107.
188. RUPP R., BOICHARD D. "Comment améliorer la résistance génétique aux mammites chez les bovins laitiers en France par sélection génétique ». Bulletin des GTV. Numéro 12, (Septembre / Novembre 2001). 47- 51.
189. FLEET I.R., GOODE J.A., HAMON M.H., LAURIE M.S., LINZELL J.L., PEAKER M. "Secretory activity of goat mammary glands during pregnancy and onset of lactation". *J. Physiol* , (1975), 251, 763-773.
190. BURVENICH C., DETILLEUX J., PAAPE M.J., MASSART-LEË A.H. "Physiological and genetic factors that influence the cows resistance to mastitis especially during early lactation". In : Proceeding IDF symposium on immunology of ruminant mammary gland, Stresa, Italy, (2000), 9 - 20.
191. MEISSONIER E. « Tarissement modulé, conséquence sur la production, la reproduction et la santé des vaches laitières ». *Point Vét.*, (1994), 26, 705 - 712.
192. NEAVE F.K., DODD F.H., KINGWILL R.G. "A method of controlling udder disease". *Vet. Rec.*, (1966), 78 (15), 521-528.
193. OLIVER S.P., LEWIS T.M., LEWIS M.J., DOWLEN H.H., MAKI J.L. "Persistence of antibiotics in bovin mammary sections following intramammary infusion at cessation of milking". *Prev. Vet. Med.*, (1990), 9, 303 - 311.
194. WHEELER B. « Guide d'alimentation des vaches laitières. » Ministère de l'Agriculture, de l'Alimentation et des Affaires Rurales. Gouvernement de l'Ontario- Agdex 401/50 commande N° 101F, (1998).
195. REMOND B., KEROUANTON J., BROCARD V. « Effets de la réduction de la durée de la période sèche ou de son omission sur les performances des vaches laitières ». INRA . *Prod. Anim.*, (1997), 10, 301-315.
196. VAN SAUN R.J. "Dry cow nutrition: the key to improving fresh cow performance". *Vet. Clin. North Am : Food Aim. Pract.*, (1991), 1 (2): 599 - 620.
197. SWANSON E.W. "Comparing continuous milking with sixty day dry period in successive lactations". *J. Dairy Sci.*, (1965), 48, 1205-1209.

198. WHEELOCK J.V., ROOK J.A.F., DOOD F.H. "The effect of milking throughout the whole of pregnancy on composition of cow's milk". *J. Dairy Res.*, (1965), 32, 249 -255.
199. COPPOCK C.E., EVERETT R.W., NATZKE R.P., AINSLE H.R. "Effects of dry period length on Holstein milk production and selected disorder at parturition". *J. Dairy Sci.* (1974), 57, 712 - 718.
200. HURLEY W. "Mammary gland function during involution". *J. Dairy Sci.*, (1989), 72, 1637-1646.
201. SCHAEFFER L.R. , HENDERSON C.R. "Effects of days dry and days open on holstein milk production". *J.Dairy sci.*, (1972), 55,107 - 112.
202. GILL G.S., ALLAIRE E.R. "Relationship of age at first calving, days open, days dry, and herd life to a profit function for dairy cattle". *J. Dairy Sci.* (1976), 59, 1131 - 1139.
203. DIAS E.M., ALLAIRE E.R. "Dry period to maximize milk production over two consecutive lactations". *J. Dairy. Sci.*, (1982), 65, 136 - 145.
204. SMITH K.L, TODHUNTER D.A. "The physiology of mammary glands during the dry period and the relationship to infection". In National Mastitis Council, Washington, 21st Annual Meeting, Louisville, (1982), 87 - 100.
205. HOLST B.D., SHEARS A. L., NELSON D.R. "Involution of bovine mammary gland: histological and ultrastructural change". *J. Dairy Sci.* (1987), 70, 935-944.
206. SOLTNER D. « La reproduction des animaux d'élevage ». Zootechnie Générale. Sciences et techniques agricoles. Tome 1, (2001).
207. LASCELLE A.K., LEE C.S. "Involution of the mammary gland". In: Larson B.L and Smith V.R: "Lactation: a comprehensive treatise". *New York, Academic Press*, (1974), 4,115 - 173.
208. MC DONALD J.S and ANDERSON A.J. "Total and differential somatic cell count in secretions from noninfected bovine mammary gland: The *peri partum* period". *Am. J. Vet. Res.*, (1981), 42 (8), 1366 - 1368.
209. WILLIAMSON J.H., WOOLFORD M.W., DAY A.M. "The prophylactic effect of a dry cow antibiotic against *streptococcus uberis*". *N. Z. Vet. J.*, (1995), 43, 228 - 234.
210. MC DONALD J.S. "Radiographic method for anatomic study of the teat canal: characteristics related to resistance to new intramammary infection during lactation and the early dry period". *Cornell Vet*, (1975), 65, 492 - 499.
211. BUSHET., OLIVER S.P. "Natural protective factor in bovine mammary secretion following different method of milk cessation". *J. Dairy Sci.*, (1987), 70, 696 - 704.

212. DELOUIS C. « Equilibre endocrinien et production laitière ». *Bull. Tech. CRZV Theix, INRA*, (1983), 53, 487 - 514.
213. CÔTÉ J.F. « Hygiène des vaches laitières en période sèche ». DMV, Section de le gestion de l'hygiène, techniques d'élevage - Gouvernement de l'Ontario-Agdex 414/ 20. Commande N° 92, (1996), 163.
214. BRANDT R., PEPPERLE M., OTTO A., KRAFT R., BOHMER E.D., GROSSE R.A. "A 13 - kilo Dalton protein purified from milk fat globule membranes in closely related to a mammary derived growth inhibitor". *Biochemistry*, (1988), 21, 1420 - 1425.
215. SORDILLO L.M., NICKERSON S.C. "Morphologic changes in the bovine mammary gland during involution and lactogenesis". *An. J. Vet., Res.*, (1988), 7, 1112 - 1120.
216. WILDE C.J., KNIGHT C.N. "Metabolic adaptation in mammary gland during the decline phase of lactation". *J. Dairy Sci.*, (1989), 72, 1679 - 1692.
217. DELOUIS C., RICHARD P. « La lactation. In : Reproduction chez les mammifères et chez l'homme ». *Ed. INRA. Ellipses*, (1991), 487 - 514.
218. NONNECKEE B.J., SMITH K.L. "Bioclinical and antimicrobial properties of bovine mammary involution and parturition". *J. Dairy Sci.* (1984), 67, 2863 - 2871.
219. NICKERSON C. "Immunological aspects of mammary involution". *J. Dairy Sci.*, (1989), 72, 1665-1678.
220. HARTMANN P.E. "Changes in the composition and yield of mammary secretion of cows during the initiation of lactation". *J. Endocrinol.*, (1973), 59, 231 - 247.
221. POLITIS I., GOREWIT R.C ., MULLER T ., GROSSE R. "Mammary derived growth inhibitor protein and messenger ribonucleic acid concentrations in different physiological states of the gland". *J. Dairy Sci.*, (1992), 75, 1423 - 1429.
222. CRAVEN N., WILLIAMS M.R. "Defences of the bovine mammary gland against infections and prospects for their enhancement". *Vet. Immunol. Immunopathol*, (1985), 10, 71 - 127.
223. OLIVER S.P., SORDILLO L.M. "Approach to manipulation of mammary involution". *J. Dairy. Sci;* (1989), 72, 1647 - 1664.
224. HAMANN J. "Milking related teat tissue changes as a predisposing factor for mastitis". *Flem. Vet. J.* (1991), 62, Suppl. 1, 57 - 68.
225. GILIBERT J., BROSSIER H. « Pilotage de l'alimentation des vaches laitières ». Recherche d'indicateurs biotechniques en exploitations agricoles. Etude et recherches sur les systèmes agraires et le développement, N°19, (1990) : 1 - 48.

226. EDMONDSON A.J., LEAN I.J., WEAVER C.O., FARVER T., WEBSTER G. "A body condition scoring chart for Holstein dairy cows". *J. Dairy Sci.* (1989), 72 : 68 - 78.
227. BRAUN R.K., DONOVAN G.A., TRAN T.Q., SHEARER J.K., BLISS E.L. "Body condition scoring dairy cows as a herd management tool". *Contin. Educ. Pract. Vet.*, (1986), 8 (10): F 62 - 67.
228. TREACHER R.J., REID I.M., ROBERTS C.J. "Effect of body conditions at calving on the health and performance of dairy cows". *Anim. Prod.* (1985), 43: 1 - 6.
229. AUGERD P., BERNARD L., CARTEAU M., CHAMPION H., DUBIN L.M., DURAN G., KEROUANTON J., LOSQ G., MATHIEU Y. « Notation d'état d'engraissement des vaches laitières : principes et objectifs ». EDE. Chambre de l'Agriculture - Bretagne - Pays de Loire. Institut de l'élevage. (Ed). (1993).
230. FERGUSON J.D., OTTO K.A. "Managing body condition in dairy cows". *Prod. Cornell Nutri. Conference for feed manufactures.* (1989), 75 - 87.
231. SORENSEN J.T., ENEVOLDSEN C. "Effects of dairy period length on milk production in subsequent lactation". *J. Dairy Sci.* (1990) ;74 (4) :1277 - 1283.
232. CHARDIGNY T. « Nutrition des vaches laitières : une affaire de choix ». La Semaine Vétérinaire, N° 992. (Les 4 et 11 novembre 2002).
233. DISENHAUS C., AUGERD Ph., BASIN S. « Nous les vaches tarées. Influence de l'alimentation pendant le tarissement sur la santé, la reproduction et la production en début de lactation ». E.D.E Bretagne et pays de Loire. ITCF, ITEB, (1985), 65 p.
234. HEINRICH A.J., O'CONNOR M.L. "Charting body condition identifies problem in dairy cows". *Feed stuff*, (16 Avril 1991), 15 -16.
235. GARNWORTHY P.C., JONES G.R. "The effect of dietary fiber and starch concentration on the response by dairy cows to body condition at calving". *Anim. Prod.* (1993). 57: 15 - 21.
236. REMOND B., ROUEL J., PINSON N., JABET. "Attempt to omit the dry period over three consecutive lactations in dairy cows". *Ann. Zootech.*. (sous presse), (1997).
237. SMITH A., WHEELOCK J.V., DODD F.H. "Effect of milking throughout pregnancy on milk secretion in the succeeding lactation". *J. Dairy Res* , (1967), 34, 145 -150.
238. WIEISEN J.P. « Prophylaxie des mammites bovines ». *Edit. Vigot frères*, (1974).
239. LEPLATRE E. « Prophylaxie des mammites vue sous l'angle pratique ». *Cah. Med. Vet ; N° spécial*, (1977), 34, 34 - 41.

240. EBERHART R.J. "New infections in the dry period". *Proc. 21 st. Ann. Mtg. Natl. Mastitis coun.*, (1982) pp 101 - 103.
241. OLIVER S.P., MITCHELL B.A. "Susceptibility of bovine mammary gland to infections during the dry period". *J. Dairy. Sci.*, (1983) 66, 1162 - 1166.
242. SCHULTZ W.D. "Control of new intramammary infection at calving by *peri partum* teat dipping". *J. Dairy Res.*, (1985), 68, 2094 - 2099.
243. La Semaine Vétérinaire. « La majorité des mammites cliniques sont acquises pendant le tarissement. Le traitement hors - lactation doit être raisonné ». N° 1062, (29 Juin 2002).
244. FAROULT B., SERIEYS F. « Plan de traitement des infections mammaires: diagnostic étiologique ». Bulletin des GTV. N° 12, (Septembre / Novembre 2001), 27 - 29.
245. ENJALBERT F. « Les contraintes nutritionnelles autour du vêlage ». Le point vétérinaire n° 236, (Juin 2003).
246. Institut de l'Élevage. « Contrôles laitiers de Bretagne et Pays de Loire, courbes objectives d'état d'engraissement des vaches laitières ». Chambre d'Agriculture - EDE. (1993).
247. WOLTER R. « Alimentation de la vache laitière. Ed. France Agricole ». 2^{ème} édition (1994).
248. JARRIGE R., RUCKEBUSCH Y., DENARQUILLY C., FARCE M.H., JOURNET M. « Nutrition des ruminants domestiques : ingestion et digestion ». (1995).
249. LALLIER K. « Troubles de santé liés à l'alimentation au cours du *peripartum* dans les élevages bovins laitiers de la région Pays de Loire ». Thèse pour le diplôme d'état de Docteur Vétérinaire, ENV Nantes, (1999), 59 p.
250. ENJALBERT F. « Rationnement en *peripartum* et maladies métaboliques ». In : « Maladies métaboliques des ruminants ». Point Vétérinaire, 27 (Numéro spécial), (1995). 712 - 725.
251. DIEZ M. « Gestion du tarissement des vaches laitières ». Université de Liège. Faculté de Médecine Vétérinaire, (1999).
252. CBIP : Centre Belge d'Information Pharmacologique. « Répertoire Commenté des Médicaments à usage vétérinaire ». Médicaments à usage intramammaire, (2002).
[http : //www.ccip-vet.be](http://www.ccip-vet.be).
253. SOBACK., ZIV G., WINKLER M., SARAN A. "Systemic dry cow therapy: a preliminary report". *J. Dairy Sci* , (1990), 73, 661-666.

254. ZIV G. « Traitement hors lactation par voie systémique : perspective et expérience récente ». In : » Mammmites des vaches laitières ». Ed. Société Française de Buiatrie, (1991), 119 -127.
255. MEISSONIER E. « Les infections par les bactéries coliformes en période de tarissement chez les vaches laitières ». GTV, 4-B-510, (1995), 9 - 17.
256. ZIV G., SHEN TOV M., GLICKMEN A. "Tilmicosin antibacterial activity and pharmacokinetics in cows". *J. Vet. Pharmacol. therap.*, (1995),18 p, 340-345.
257. VANDAËLE E. « Le pénéthamate traite par voie intramusculaire les mammmites à Gram⁺ ». *Le point vétérinaire / N° 238*, (Août - Septembre 2003), 14 - 15.
258. SERIEYS F. « Le traitement systématique des mammmites au tarissement est-il incontournable ? » *Le point Vétérinaire N° 225 / Mai 2002*, (2002 b), 12 - 13.
259. ANDERSON N.G., CÔTÉ J.F. « Le traitement des vaches taries ». (Dernière révision 1996, dernière modification 2003). Ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation (1990).
260. NATZKE R.P., EVERERR R.W., BRAY D.R. "Effect of over milking on udder health". *J. Dairy Sci.*, (1982), 65, 117 - 123.
261. COTTEREAU P.H. « Les problèmes particuliers aux élevages industriels des vaches laitières ». *Rev. med. Vet.* (1975), 4, 426, 517.
262. PLOMMET M. « Bases théoriques de la prophylaxie des mammmites dans le troupeau ». *Bull. vét. Prat.* (1978), 96, 425.
263. DODD F.H., GRIFFIN T.K. "The role of antibiotics treatment at drying off in the control of mastitis". In : *Prod. Seminar on mastitis control. Doc 85. I.D.F. Bruxelles*, (1975), 282 - 302.
264. GAINIÈRE J.P., ANDRE-FONTAINE G., LARRAT M. « Cinétique de bactéricidie *in vitro* d'une association antibiotique en solution dans le lait ». *Rec. Méd. Vét.*, (1993).
265. GUY M. « Les applications de l'érythromycine à l'alimentation animale et au traitement des mammmites ». *Bull. Vet. Prat.* N° 6, (1973).
266. SANDHOLM M., LOUETTI M. « Mammmites bovines : pourquoi y'a-t-il des limites à l'antibiothérapie ? ». Dans : *Mammmites des vaches laitières*, Société Française Buiatrie (1991), 88 - 97.
267. TOUTAIN P.L. « Traitement des mammmites: Biodisponibilité des médicaments au niveau de la mamelle ». *Bulletin des GTV*, (1984), 3, 49-73.
268. ZIV G. "Pharmacokinetic concepts for systemic and intramammary antibiotic treatment in lactating and dry cows". *IDF Seminar on Mastitis Control. International Dairy Federation, Bruxelles, Belgium*, (1975), 314 - 340.

269. MORVAN H., PAREZ V., COSSON C. « Comparaison des concentrations minimales inhibitrices de la céfopérazone, de la céfalexine, de la cloxacilline, de la spiramycine et de la combinaison amoxicilline + acide clavulanique vis-à-vis de germes de mammites bovines ». *Renc. Rech. Ruminants*, (1997), 4, 261 - 264.
270. PERRIN., COULLIOUD. « Bilan de l'épidémiosurveillance de l'antibiorésistance de *staphylococcus aureus* en pathologie bovine ». *Rev. Méd. Vet.*, (1988), 139 (7), 709 - 718.
271. GUERIN-FAUBLÉE V. « La résistance aux antibiotiques chez les staphylocoques d'origine animale ». *Rec. Med. Vet.*, (1999), 150, 299 - 313.
272. MYLLYS V., LOUTTI M., VEHMAS T. "Comparison of penicillin G susceptibility testing methods of staphylococcus isolated from bovine mastitis". *J. Vet. Med. B.*, (1992), 39, 723-731.
273. FAROULT B. « Stratégies de traitement des mammites cliniques chez la vache laitière ». *Bull. oc. Vet. Pratique de France.* (Avril 1998), 73, (4), 197- 212.
274. FAROULT B. « Plan de traitement des infections mammaires et stratégie thérapeutique ». *Bulletin de GTV. N° 12* (Septembre / Novembre 2001), 41- 46.
275. MEISSONIER. « L'association pénicilline G – néomycine dans le traitement des mammites chez les vaches laitières ». *Bull. Soc. Vet. Pratiques de France*, (Avril 1989), 73 (4), 197 - 212.
276. GAINIÈRE J.P. « Etude cinétique de l'activité bactéricide *in vitro* de quelque associations antibiotiques vis à vis de *Streptococcus uberis* ». *Revue médicale Vétérinaire*, (1992), 143, (4), 341- 347.
277. SERIEYS F. « Un oblitérateur de trayon diffusant une bactériocine contre les nouvelles infections au tarissement ». *La Semaine Vétérinaire*, (2000), 989 : 42.
278. SERIEYS F. « Prescrire moins d'antibiotiques au tarissement? ». *Le point vétérinaire N° 233 / Mars 2003* (2003 c), 48 - 52.
279. TIMMS L.L. "Field trial evaluation of a persistent barrier teat dip for preventing mastitis during the dry period". *J. Dairy. Sci.*, (1997), 80 (suppl. 1) : 22
280. WOOLFORD M.W., WILLIAMSON J.H., DAY A.M., COPEMAN P.J.A. "The prophylactic effect of a treat sealer on mastitis during the dry period and the following lactation". *N. Z. Vet.* (1998), 42 : 12 - 19.
281. HUXLEY J.N., GREEN M.J., GREEN L.E., BRADLY A.J. « Evaluation of the efficacy of an internal treat sealer during the dry period ». *J. Dairy Sci.* (2002), 85: 5551 - 561.
282. FERNEY J., OUDAR J, DE SAINT AUBERT G. « Diagnostic bactériologique des mammites ». *Revue. Med. Vet.* (1966), 117 : 845 - 858.

283. MIALOT J.P. « Technique de prélèvement de lait pour examen bactériologique ». Recueil de Médecine Vétérinaire, (1983), 159, (11), 1057.
284. BOUCHOT M.C., CATEL J., CHIROT C., GANIERE J.P., LEMENAC M. « L'antibiogramme et le traitement des infections mammaires chez les bovins ». Recueil de Médecine Vétérinaire, (1986), 161 (6 - 7), 567 - 577.
285. MURDOUGH P.A. DEITZ K.E. PANKEY J.W. "Effects of freezing on the viability of nine pathogens from quarters with subclinical mastitis". *J. Dairy Sci.* (1996), 79: 334 -336.
286. SCHUKKEN Y.H., SMITH J.A.H., GROMMERS F.J., VANDEGEER D., BRAND A. "Effects of freezing on bacteriologic culturing of mastitis samples". *J. Dairy Sci.* (1989), 72 : 1900 -1906.
287. VILLANUEVA R., TYLER J.W., THURMOND M.C. "Recovery of *Streptococcus agalactiae* and *Staphylococcus aureus* from fresh and frozen bovine milk. *JAVMA*, (1988), 8, 1398 - 1400.
288. SOL J., SAMPIMON O.C., HARTMAN E., BARKEMA H.W. "Effect of preculture freezing and incubation on bacteriological isolation from subclinical mastitis samples". *Proceeding of the 9th ISVEE Symposium*, (6 - 11 Août 2000). Berckenbridge, Colorado. 1168 -1170.
289. DZIEZAC J. "Rapid methods for microbiological analysis for foods". *Food Technol*, (1987), 40, 138 - 143.
290. DOMART A., BOURNEUF J. « Nouveau Larousse Médical ». (1981).
291. RAHAL K., TALI-MAAMAR H., BENSLIMANI A., BELOUNI R., MISSOUM K. « Standardisation de l'antibiothérapie à l'échelle nationale, selon les recommandations de l'OMS ». 2^{ème} édition. Ministère de la Santé et de la population. (2001).
292. DAGNELI. « Méthodes statistiques ». Edition Louvain La neuve. Belgique. 3^{ème} édition. (1972).
293. MEISSONIER E., LAUMONIER G. « Influence de VONAPEN HL sur l'évolution du comptage cellulaire du lait entre le tarissement et le vêlage chez les vaches laitières ». Dans : « Mammites des Vaches Laitières ». Société Française de Buiatrie. SNGTV - INRA - Nouvel Institut de l'Élevage, (1991), 213 - 216.
294. NOCEK J.E., ENGLISH J.E., BRAUND D.G. "Effects of various forage feeding programs during the dry period on body condition and subsequent lactation, health, production and reproduction". *J. Dairy Sci.*, (1983), 66: 1108.
295. KAUFMANN W., HAGEMEISTER H., DIRKSEN G. "Adaptation to changing in dietary composition, level and frequency of feeding". In: "Digestive physiology and metabolism in ruminants, RUCKEBUSCH Y., THIVEND P. (Eds): (1980), 587 - 602.

296. SAHRAOUI N. « Influence de l'alimentation sur la production laitière. Enquête dans la région de la Mitidja. Mémoire de Magister. Option : Reproduction », ISV, Université de Blida, (2002), 122 p.
297. OUAKLI K., YAKHLEF H. « Performances et modalités de production laitière dans la Mitidja ». INRA : Recherche Agronomique. N° 13, (Décembre 2003).
298. BOUGHEDOUR R. « Les productions animales en phases ascendante ». Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural, Revue *Mag Vet*, N° 42, (Mars 2002), 5 - 7.
299. RAINARD P. "Experimental mastitis with *E. coli*. Kinetics of bacteriostatic and bactericide activities". *Ann. Res. Vet.*, (1983), 4, (1), 1 - 11.
300. BERG C. « Infections intramammaires des vaches laitières en fin de lactation : Nature et sensibilité aux antibiotiques des bactéries pathogènes isolées ». Thèse de Doctorat Vétérinaire, ENV Nantes, (2001), 101 p.
301. SHPIGEL NY., WINKLER M., ZIV G., SARAN A. "Clinical, bacteriological and epidemiological aspects of clinical mastitis in Israeli dairy herds". *Prev. Vet. Med. Apr.*, (1998), 16; 35 (1) : 1-9.
302. FABRE J.M., MORVAN H., LEBREUX B., HOUFFSCMITT P., BERTHELOT X. « Estimation de la fréquence des différents germes responsables de mammites en France ». *Bulletin des GTV*, (1997), 5 - 3, 573, 9 - 23.
303. COLIBALY E. « Les mammites subcliniques chez la vache laitière : Essai de traitement en lactation et importance économique ». Thèse pour le Diplôme de Docteur vétérinaire, ENV Alfort, (1986).
304. WILESMITH J.W., FRANCIS P.G. "Incidence of clinical mastitis in a cohort of British dairy herds". *Vet. Res.* (1986), 118 : 119 - 124.
305. MANNER Y. « Méthode de bactériologie des mammites cliniques. Etude expérimentale d'un test bactériologique rapide : Le Sensi Vet Mamcolor ». Thèse de diplôme de Docteur Vétérinaire. ENV Nantes, (2001), 88 p.
306. MARTIGONI L., MONSALLIER G., STEFFAN J., VEDEAU F. « Enquête sur les infections mammaires au tarissement. Importance relative de *Streptococcus uberis* ». Ed. Société Française de BUIATRIE, (1991), 210.
307. BEROUAL K. « Caractérisation des germes d'origine bactérienne responsables des mammites bovines dans la région de la Mitidja ». Mémoire de Magister, ISV, Université de Blida, (2003), p 134.
308. BELKHIRI A. « Contribution à l'étude étiologique des mammites, des qualités des laits et mise en œuvre d'un plan de prophylaxie ». Mémoire pour le Diplôme d'Ingénieur en Agronomie, Université de Blida, (1993), 150 p.

309. KOUTCHOUKALI M.E.N. « Les mammites bovines dans la Daïra de Constantine : Dépistage et étude bactériologique ». Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire. Université de Constantine, (1980).
310. SMITH K.L. "Mastitis control: a discussion". *J. Dairy. Sci.*, (1983), 66, 1790 - 1794.
311. MATILLA T., HONKANEN, BUZAKLI T., SANDHOLM M. "Depressed bacterial growth in whey during endotoxin induced mastitis". *Zbl. Vet. Med.*, (1985), 32, 85 - 92.
312. HIGGINS R., MARTIN J.R., LAROUCHE Y., GOYETTE G. "Mastitis caused by *Hæmophilus somnus* in a dairy cow". *Can. Vet. J.*, (1987), 28, 117 - 119.
313. RODOSTIS O.M., BLOOD D.C., GAY C.C. "Textbook of the diseases of cattle sheep, pig, goat and horses". *Veterinary Medicine*, 1, (1997), 5, 576, 8th Edition - Sanders.
314. SERIEYS F. « Concentration cellulaire du lait individuel de vache : influence de l'état d'infection mammaire, du numéro de lactation, du stade de lactation et de la reproduction laitière ». *Ann. Rech. Vet.*, (1985), 16 : 255 - 261.
315. ROUSSEL P., RIBAUD D. « Etude des mammites cliniques et subcliniques chez les primipares au vêlage ». Institut de l'élevage. Compte rendu N°2003112, (2000), 86 pp.
316. TØE M.B. « Les infections intramammaires chez les génisses : fréquence, dynamique d'évolution et facteurs de risque ». Mémoire bibliographique de stage de C.E.S.A., (1999), 29 pp.
317. FAYE B., DORR N., LESCOURET F., BARNOUIN J., CHASSAGNE M. « Les infections intramammaires chez la vache laitière dans l'enquête écopathologique, Bretagne ». INRA. *Prod. Anim.* (1994), 7 : 55 - 65.
318. GHARBI S. « Essai de dépistage des mammites au moyen d'un coulter counter: Etude préliminaire dans la région de la Mitidja ». Mémoire de Magister. Option : Reproduction, (2002), 135 p.
319. ACHACHE S. « Choix de l'antibiotique dans le traitement des mammites bovines. Etude bibliographique du sujet, suivie d'une étude pratique de quelques prélèvements de lait mammiteux dans la région d'Alger ». Thèse pour l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire, (1979), p 131.
320. BUSATO A., TRACHSEL P., SCHALLIBAUM M., BLUM J.W. "Udder health and risk factors for subclinical mastitis in organism dairy farms in Switzerland". *Prev. Vet. Med. Apr.*, (2000), 28, 44 (3 - 4): 205 - 220.
321. BOUCHOT M.C. CATEL J., CHIROL., GANIÈRE J.P., LEMENEC M. « Diagnostic bactériologique des infections mammaires des bovins ». *Rec. Méd. Vét.*, (1985), 161 (6 -7), 577 - 567.

322. ROBERSON J.R., FOX L.K., HANCOCK P.D., GAY J.M., BESSER T.E. « Prévalence of coagulase positive staphylococci, other than *Staphylococcus aureus* in bivariate mastitis ». *Am. J. vet. Rec.*, (1996), 57, 54 - 58.
323. LINDE C., HOLMBERG O., ASTRÖME G. "An attempt to surimpose *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae* upon *Staphylococcus epidermidis* infections in the cow's udder". In: Pro. Seminar on mastitis control, Doc 85, I.D.F., Bruxelles, (1975), 391 - 394.
324. POUTREL B., LERONDELLE C. "Protective effect in the bovine mammary gland by induced by coagulase negative staphylococci against experimental *Staphylococcus aureus* infections". *Ann. Rech. Vét.*, (1980), 11, 327 - 332.
325. MATTHEW K.R., JAYARAO B.M., OLIVIER S.P., GUIDRY A J, ERBEE F et WERGIN W.P. « Encapsulation of streptococcus uberis: Prevalence to mastitis ». *Proc 31 Ann. Mtg. Nat. Mast. Coun. Arlington VA, USA*, (1992), 165 - 175.
326. PANKEY J.W., PANKEY P.B., BARKE R.M., WILLIAMSON J.H., WOOLFORD M.W. "The prevalence of mastitis in primiparous heifers in eleven Waikato dairy herds". *N. Z. Vet. J.*, (1996), 44: 41 - 44.
327. ZAK O., TOSCH W., SANDE M.A. "Correlation of antibacterial activities of antibiotics *in vitro* in animal models of infections." *J. Antimicrobial chemotherapy*, (1985), 15, Supp A: 273 - 282.
328. MORIN D.E. "Treatment of clinical mastitis: historic and new perspectives". *Proc. 32nd Annual Conf., Am. Assoc. Bov. Pract.*, (1999), 33 - 39.
329. RAHAL M.K., GUETARNI D., BEROUAL K., KEBBAL S., GHERBI S., TALI-MAAMAR H, RAHAL K. « Aperçu sur la résistance des staphylocoques isolés des mammites bovines dans la Mitidja ». *Archives de l'institut Pasteur d'Algérie*. (2000-2003), 243 - 249.
330. MARTEL J.L. « Constatations surprenantes sur l'antibiorésistance ». *Supplément à la Semaine Vétérinaire N° 978*, (2000), 3 juin.
331. NORDMANN P. "Antibiotic resistance mechanisms. What's new?" A snapshot. *Proceedings of the 2nd OIE International Conference on antimicrobial resistance*. Paris, (October, 2001); 60.
332. CHAMBERS H.F. "The changing epidemiology of *Staphylococcus aureus*". *Emer, Infec. Dis.*, (2001), 7 (2) : 178 -182.
333. SCHWARZ S., CHASLUS-DANCLA E. "Use of antimicrobials in veterinary medicine and mechanisms of resistance". *Vet. Res.*, (2001), 32: 201 - 227.
334. MILLEMANN Y. « Antibiorésistance et prescription antibiotique ». *La Dépêche Vétérinaire. Supplément technique N° 80*, (du 29 Juin au 5 Juillet 2002).

335. ACAR J., COURVALIN P. « La fin de l'âge d'or des antibiotiques ». Le Point vétérinaire, (1999), 30 (198) : 189 - 193.
336. MODAI J. "Resistant bacteria and their impact on therapy in human medicine". Proceedings of the 2nd OIE international conference on antimicrobial resistance. Paris, (October 2001). 18 - 21.
337. TEUBER M. "Veterinary use and antibiotic resistance". Current opinion Microbial, (2001), 4: 393- 499.
338. RAHAL MK., ADELL D., GHOURI I., DECHICHA A., BOURICHA Z., HARKAT S., GUETARNI D. « Utilisation des antibiotiques en élevage bovin laitier dans la région de la Mitidja ». Enquête par questionnaire. XIII^{ème} Congrès de la Société Algérienne de Médecine Vétérinaire, (2001).
339. HUDDA A. "Subclinical mastitis in Denmark: 1991 -1994". In: Proc. 3rd IDF international mastitis seminar, Ed Lachmann; Haeifa, (1995), 498 - 499.
340. OSTERAS O. "Results of dry cow therapy on udder health and production". Proc. 3rd IDF international mastitis seminar, Ed Lahmann, Haeifa, (1995), 549 - 553.
341. MEISSONIER E. « Efficacité thérapeutique de Mastiget R Fort dans le traitement des mammites cliniques à *Staphylococcus aureus* ». Dans : « Mammites des vaches laitières ». Société Française de Buiatrie - INRA - Nouvel Institut de l'Elevage. (1991), 200 - 202.
342. Mc NAB W.B., MEEK A.H. "A benefit cost analysis of dry - cow mastitis therapy in dairy cattle in Ontario. *Can Vet. J.* (1991), 32, 6: 347 - 353.
343. ZIV G., GORDIN S., BECHARD G. « Essais de traitements par voie intra mammaire de la vache en période de tarissement par des préparations à la base de spiramycine et de néomycine ». *Cah. Med. Vét.*, (1977), 46, 28 - 33.
344. GAINIÈRE J.P. « Cinétique de l'activité *in vitro* d'une association antibiotique utilisée dans le traitement des mammites bovines ». Recueil de Médecine Vétérinaire, (1991), 445 - 449.
345. BREEUWSMA A.J. "Comparative on the effectiveness of intaramammary treatment of clinical mastitis in cattle". *Tijdschr. Diergeneesk.* (1975), 100, 22: 1193 - 1206.
346. CRACKNELL V.C., FLOGDELL K. "Clavulanate - potentiated amoxicillin with prednisolone in the intramammary treatment of clinical mastitis". XVth World Congress on Cattle Diseases, Palma De Mallorca, (1988), 2: 505 - 510.
347. PERRIN., COULLIoud. « Staphylocoques et mammites bovines : importance des espèces différentes de *Staphylococcus aureus*, problèmes des échecs thérapeutiques ». Bulletin des GTV, (1992), 2 (B), 420.

348. WILSON D.J., CASE K.L., GONZALEZ R.N., HAN H.R. "Bacteriologic cure rates with no treatment or with eight different antibiotics". National council annual Meeting Proceeding, (1998), 273 - 274.
349. KECK G., BORN P.M. « Nouvelles conceptions en antibiothérapie et leurs applications pratiques en médecine vétérinaire ». Revue médicale vétérinaire, (1995), 146, (5), 309 - 320.
350. FUNKE H. "The distribution of ³⁵S-labeled benzyl-penicillin in normal and mastitis mammary glands of cows and goats after local and systemic administration". *Acta vet. Scand.*, 2, suppl. 1, (1961): 88 p.
351. ZIV G. "Drug selection and use in mastitis: systemic vs local therapy". *J. Am. Vet. Med. Ass.*, (1980), 176 : 1109 - 1115.
352. WATTSON D.L., WATTSON N.A. "Expression of pseudo-capsule by *Staphylococcus aureus* influence of cultural conditions and virulence to mastitis". *Res. Vet. Sci.*, (1989), 47, 152.
353. YOUNIS A., LEITNER G., HELLER D.Z., SAMARA Z., GADBA R., LUBASHEVSKY G., CHAFFER M., YADLIN N., WINKLER M., SARAN A. « Phenotypic characteristics of *staphylococcus aureus* isolated from bovine mastitis in Israeli dairy herds". *Vet. Med. B. Infe. Dis. Vet. Public. Health.* Oct, (2000), 47 (8), 7 - 591, 47.
354. ALI VEHMAS T., VIKERPUR P. "Brinding of *staphylococcus aureus* to milk fat globules in creases resistance to penicillin". *G.J Dairy. Res.*, (1997), 64 (2), 253-260.
355. PUYT J.D. « Antibiotique, Antibiométrie. Notions de base ». Polycopie d'enseignement. ENV Nantes, (1996).
356. SCHWARZ S., CHASLUS-DANCLA E. "Use of antimicrobials in veterinary medicine and mechanisms of resistance". *Vet. Res.* (2001), 32 : 201 - 225.
357. KARAKAWA W.W., SUTTON ASCHNEERSON R., KAPAS A., VANN W.F. « Capsular antibodies induce type specific phagocytosis of capsular antibodies *staphylococcus aureus* by humain polymer nuclear leukocytes ». *Infect Immun.* (1988), 56 : 1090 - 1095.
358. OWENS W.E. "Evaluation of various antibiotics for induction of L-forms bovines udders". *J. Dairy. Sci.*, (1988), 70: 1434 - 1446.
359. NORCROSS N.L., OPDEBEEK J.P. "Encapsulation of *staphylococcus aureus* isolated from bovine milk ». *Vet. Microbiol.* (1993) : 8; 397.
360. ZIV G., PAAPE M.J., DULIN A.M. "Influence of antibiotics and intramammary antibiotics products on phagocytosis of *staphylococcus aureus* by bovine leukocytes". *Am. J. Vet. Res.*, (1983), 44: 385 - 388.

361. NICKERSON S.C. "Mammary leucocyte response to dry therapy". *J. Dairy Sci.*, (1986), 69: 1733 - 1742.
362. PAUL C. « La mammite : à chaque microbe son traitement ». Source : *Journal of Dairy Science*, Vol 82, N° 8, (2002), 1664.
363. BRAMLEY A.J. "Streptococcus uberis, udder infection a major barrier reducing mastitis incidence. *Veterinary journal.*, (1984), 140, (4), 328 - 335.
364. EBERHART R.J., BUCKALEW J.M. "Evaluation of a hygiene and dry period therapy program for matitis control". *J. Dairy. sci.*, (1972), 55, 1683 - 1686.
365. PLUVINAGE P. « La conformation des mamelles, facteurs de risque des mammites : résultats d'une enquête d'écopathologie ». Dans : « Mammites des vaches laitières ». Société Française de Buiatrie. SNGTV - INRA - Nouvel Institut d'élevage, (1991), 189 -190.

Ouvrages consultés en Bactériologie

« Bactériologie médicale et vétérinaire - Systématique bactérienne ». PILET C., BOURDON J.L., TOMA B., MARCHAL M. et BALBASTERE C. 2^{ème} Edition, Doin Editeurs, Paris, ISBN, (1983), 431 p.

"Bergy's Manuel of Determinative Bacteriology". KRIEG N.K. et HALT J.G. 9th Edition, Williams & Wilkins, Baltimore, (1994).

« Les milieux de culture, pour l'identification des bactéries ». MARCHAL N., BOURDON J.L. et RICHAD C.L. (1982), 483 p.

« Milieux et réactifs de laboratoire - Pasteur ». Microbiologie - Immunologie. Diagnostic Pasteur. 3^{ème} Edition. (1987), 695 p.

« Standardisation de l'antibiothérapie à l'échelle nationale, selon les recommandations de l'OMS ». RAHAL K., TALI-MAAMAR H., BENSLIMANI A., BELOUNI R. et MISSOUM K. 2^{ème} édition. Ministère de la Santé et de la population. (2001).