

UNIVERSITE DE BLIDA 1

Institut des sciences vétérinaires

THESE DE DOCTORAT

En sciences vétérinaires

Spécialité : Sciences vétérinaires

**ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE SUR LES MAMMITES
BOVINES DANS CERTAINS ELEVAGES DU CENTRE
(ALGERIE)**

Par

Radhwane SAIDI

devant le jury composé de :

Mr. A. BOUYOUCHEF	Professeur	Univ. Blida -1-	Président
Mr. R. KAIDI	Professeur	Univ. Blida -1-	Directeur
Mr. D. KHELEF	Professeur	ENSV-Alger-	Co-directeur
Mr. M. LAFRI	Professeur	Univ. Blida -1-	Examineur
Mr. A. MEKROUD	Professeur	Univ. Constantine	Examineur
Mr. M. OUMOUNA	Professeur	Univ. Médéa	Examineur

Blida, Janvier 2014

RESUME

La mammite bovine est la pathologie la plus couteuse à travers le monde. En Algérie, cette maladie n'est pas bien étudiée. Pour cela, une étude transversale a été entreprise dans la région centre de l'Algérie durant la période allant de Mai 2011 à Mai 2013 et ce, afin d'avoir une réelle estimation de la prévalence des mammites cliniques et subcliniques, étudier la fiabilité de certains tests de dépistage des mammites, de mettre en évidence l'influence de certaines facteurs de risque sur la survenue des mammites, de connaître les bactéries en cause et leur fréquence ainsi que leur antibiorésistance et de mettre en évidence l'efficacité de certaines mesures comme moyens de lutte contre les mammites. Le travail est réalisé sur 300 vaches en lactation présentes dans 50 exploitations bovines.

Selon l'objectif recherché, différentes techniques d'analyse des échantillons de lait à savoir le California Mastitis Test (CMT), l'examen clinique, le Speed® Mam Color, l'analyse bactériologique classique et la méthode de disques de diffusion ont été utilisées.

Il ressort de cette étude que les mammites cliniques et subcliniques sont bien présentes dans nos élevages avec des fréquences de 6% et 36.67%, respectivement. Le CMT a représenté un test fiable à utiliser comme moyen de dépistage des mammites subcliniques (96% de corrélation avec l'analyse bactériologique). L'analyse des échantillons de lait permet de mettre en évidence l'effet de la taille du troupeau, du rang de lactation et du stade de lactation sur les résultats du CMT. Ainsi, les mammites subcliniques sont plus fréquentes dans les grands troupeaux (classe4), surtout chez les vaches âgées (quatrième rangs de lactation et plus) mais notamment chez les vaches qui sont au début et en fin de lactation. Les staphylocoques coagulase négative (SCN) sont les germes les plus incriminés dans les mammites (33.65%). Les germes dits "d'environnement" ont été majoritaires avec une fréquence globale de 39,42%.

L'étude de l'antibiorésistance des germes isolés révèle l'existence de très forte résistance à la pénicilline (100% pour staphylocoques coagulase positive et 71,42% pour SCN). En revanche, les staphylocoques ont révélé une sensibilité de 100% pour la gentamicine. Les aminoglycosides, les fluoroquinolones et les sulfamides-

triméthoprimes ont montré une efficacité de plus de 80% face aux trois groupes de bactéries.

Suite à l'administration d'un traitement homéopathique, 75% de guérison des MC et 59,25% de guérison de MSC ont été notés.

L'utilisation ou non de produits de pré et de post-trempe des trayons a influencé de manière significative la prévalence des mammites subcliniques ($p < 0,05\%$).

Mots clés : Vache, Mammite, Antibiogramme, Facteurs de risque, California Mastitis Test, Dépistage, Diagnostic, Bactéries.

ABSTRACT

Bovine mastitis is the most costly disease in the world. In Algeria, this disease is not well investigated. For this reason, a cross-sectional study was conducted in the central region of Algeria during the period from May 2011 to May 2013 and, in order to estimate the prevalence of clinical and subclinical mastitis, study the reliability of some tests for detection of mastitis, to highlight the influence of some risk factors on the occurrence of mastitis, to know the bacteria involved, their frequency and their antibiotic resistance and highlight the effectiveness of some measures as a means of fighting against mastitis. The work was carried out on 300 lactating cows present in 50 cattle farms.

According to the objective sought after, different analysis techniques of milk samples like California Mastitis Test (CMT), clinical examination, the Speed® Mam Color, bacteriological analysis and the disc diffusion method were used.

In light of the results obtained, we found that the clinical and subclinical mastitis are present in our farms with frequencies of 6% and 36.67%, respectively.

The CMT test found as reliable test to use, as a screening test for subclinical mastitis. Analysis of milk samples can highlight the effect of herd size, the rank of lactation and stage of lactation on the results of CMT. Thus, it appears that subclinical mastitis is more common in big farms (class 4), especially in old cows (fourth row of lactation and more), but especially in cows that are at the beginning and end of lactation.

Coagulase-negative staphylococci are the most organisms implicated in mastitis (33.65%). Germs called " environment " were the most isolated with an overall rate of 39.42 %.

The study of antimicrobial resistance in bacteria isolated from bovine mastitis reveals the existence of very high resistance to penicillin (100% for coagulase-positive staphylococci and 71.42% for coagulase-negative staphylococci). However, staphylococci revealed a sensitivity of 100 % for gentamicin. Aminoglycosides, Sulfonamides, Fluoroquinolones and Triméthoprimes showed an efficiency of over 80 % against all three groups of bacteria .

Following administration of a homeopathic treatment, 75% and 59.25 % of Health rate of CM and CSM were noted, respectively.

The use or non of pre and post teat dipping product has significantly influenced the prevalence of subclinical mastitis ($p < 0.05$ %).

Keywords: Cow, Mastitis, Antimicrobial Susceptibility, Risk Factors, California Mastitis Test, Screening, Diagnosis, Bacteria.

ملخص

مرض التهاب الضرع هو المرض الأكثر تكلفة على مستوى العالم. في الجزائر لم تتم دراسة هذا المرض جيدا. من أجل هذا، أجرينا دراسة شاملة لهذا المرض في منطقة الوسط للجزائر ما بين ماي 2011 و ماي 2013 وهذا من أجل الحصول على نسبة حقيقية لإلتهاب الضرع السريري و تحت السريري ، دراسة مصداقية بعض إختبارات التشخيص المبكر لإلتهاب الضرع ، تقييم تأثير بعض عوامل الخطر على ظهور هذا المرض ، معرفة البكتيريا المسببة لهذا المرض ونسبة كل صنف و دراسة مقاومة هذه البكتيريا للمضادات الحيوية و بيان فعالية بعض الإجراءات المتخذة كوسيلة لخفض نسبة إلتهاب الضرع.

لقد تم إنجاز العمل على 300 بقرة حلب تابعة لخمسين مزرعة.

من أجل تحقيق الأهداف المرجوة، استعملت طرق مختلفة لتحليل عينات الحليب كإختبار الكاليفورنيا ماستيتس تاست، التشخيص العيادي، سبيد مام كولوغ، التحليل البكتيريولوجي الكلاسيكي و طريقة الإنتشار على القرص.

على ضوء النتائج المتحصل عليها، تبين لنا أن التهاب الضرع السريري و تحت السريري موجود في مزارعنا بنسبة 6% و 36.67% على التوالي . أظهر إختبار الكاليفورنيا ماستيتس تاست أنه إختبار صادق و فعال من أجل التشخيص المبكر لإلتهاب الضرع تحت السريري.

أظهر تحليل عينات الحليب تأثير حجم القطيع ، عدد سنوات الحلب للبقرة و مرحلة الحلب على نتائج إختبار الكاليفورنيا ماستيتس تاست.

تبين أن إلتهاب الضرع تحت السريري موجود بكثرة عند القطعان كبيرة الحجم (قسم 4) خاصة عند الأبقار المسنة (الأبقار التي يفوق سنها 7 سنوات) لكن خاصة عند البقرة في مرحلة بداية ونهاية الحلب .

بكتيريا المكورات العنقودية سلبية التخثر هي البكتيريا الأكثر تواجدا (33.65%) .

احتلت المكروبات المسماة بكتيريا الوسط الخارجي المتبة الاولى من حيث نسبة العزل العام (39.42%) .

أظهرت دراسة مقاومة البكتيريا التي تم عزلها من الحليب أن هناك مقاومة كبيرة لهذه الأخيرة مع البنسلين (مائة بالمائة من المقاومة بالنسبة لبكتيريا المكورات العنقودية ايجابية التخثر و 71.42% من المقاومة بالنسبة لبكتيريا المكورات العنقودية سلبية التخثر).

بالمقابل، أظهرت المكورات العنقودية حساسية بنسبة مائة بالمائة للجنتمسين.

أظهرت الامينغليسيديات، الفليوغوكينيلون و السيلفاميدات فعالية تفوق الثمانون بالمائة ضد مختلف أنواع البكتيريا الثلاث.

على خلفية العلاج بالادوية الهوميوپاتية تبين ان هناك شفاء ل75% و 59.25% من التهاب الضرع السريري و تحت السريري بالتوالي.

إن استعمال أو عدم استعمال المطهر قبل و بعد عملية الحلب قد اثر بطريقة مباشرة على عدد حالات التهاب الضرع تحت السريري ($p < 0,05$).

الكلمات الدالة:

بقرة ، التهاب الضرع ، دراسة مقاومة البكتيريا للمضادات الحيوية، عوامل الخطر ، التشخيص المبكر ،
التشخيص ، البكتيريا.

REMERCIEMENTS

A Dieu tout puissant de nous avoir aidé et donné la foi, la patience et la force pour achever ce travail.

A Monsieur KAIDI R.

Professeur à l'université de Blida,

Qui nous a fait l'honneur d'encadrer notre travail,

Pour ses précieux conseils et sa patience,

Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde reconnaissance,

Remerciements chaleureux.

A Monsieur KHELEF D.

Professeur à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger,

Qui nous a fait l'honneur d'encadrer notre travail,

Pour son aide précieuse,

Qui dans son éternel soutien et sa disponibilité, a permis le bon déroulement, rédactionnel de nos travaux,

Sincères remerciements,

Hommages respectueux.

A Monsieur BOUYOUCEF A.

Professeur à l'université de Blida,

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse,

Remerciements respectueux.

A Monsieur OUMOUNA M.

Professeur à l'université de Médéa,

Qui a aimablement accepté de faire partie de ce jury pour juger ce modeste travail,
Chaleureux remerciements.

A Monsieur MEKROUD A.

Professeur à l'université de Constantine,
Qui nous a fait l'honneur de participer à notre jury de thèse,
Sincères remerciements.

A Monsieur LAFRI M.

Professeur à l'université de Blida,
Qui nous a fait l'honneur de siéger à notre jury de thèse,
Sincères remerciements.

J'adresse mes plus vifs remerciements au Professeur Yaşar Ergün, chef de Service de Pathologie de la Reproduction à l'université Mustapha Kamel Atatürk (Turquie) pour m'avoir accueilli au sein de son service. Je le remercie pour ces précieux conseils et sa grande disponibilité malgré ses responsabilités croissantes.

Je ne saurais remercier Dr. Zafer Cantekin, responsable de Laboratoire de Bactériologie du Service de Pathologie de la Reproduction à l'université Mustapha Kamel Atatürk (Turquie) pour avoir aidé à apprendre les techniques d'analyse bactériologique des échantillons de lait. Je leur serais reconnaissant.

Nous tenons à remercier aussi les responsables des deux laboratoires régionaux (de Laghouat et de Tlemcen) de m'avoir autorisé de réaliser une partie de mon travail au sein de leurs laboratoires.

Je tiens à remercier les Docteurs vétérinaires privés qui ont bien voulu collaborer à la réalisation de l'enquête sur le terrain. Aussi, nous remercions tous les responsables des fermes pilotes (Garamida et Bassami), ainsi que tous les éleveurs pour nous avoir permis l'accès dans leurs élevages afin de réaliser nos travaux de recherche.

Remerciements à tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Merci.

DEDICACE

A mes parents qui ont consenti d'énormes sacrifices pour me voir réussir, pour l'enseignement de la vie et pour l'éducation qu'ils m'ont donné et tous les conseils et encouragements qu'ils n'ont cessé de me prodiguer durant mes études.

Je leur dois reconnaissance et gratitude.

A mes frères et mes sœurs.

Qu'ils trouvent ici le témoignage de mon affection et de mon respect.

A tous mes amis d'enfance et les collègues d'étude.

A mes collègues enseignants de l'université de Laghouat que j'apprécie beaucoup.

A vous tous, merci de votre amitié.

A tous celles et ceux qui connaissent SAIDI RADHWANE

Je dédie ce travail.

TABLE DES MATIERES

RESUMES	01
REMERCIEMENTS	07
TABLE DES MATIERES	09
LISTE DES FIGURES	19
LISTE DES TABLEAUX	21
INTRODUCTION	22
PREMIERE PARTIE : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE	25
CHAPITRE 1. RAPPEL DE NOTIONS ESSENTIELLES SUR LA MAMELLE	25
1.1 La mamelle saine et ses défenses	25
1.1-1 Structure anatomique et histologique de la mamelle	25
1.1-2 Les cellules du lait	26
1.1-3 Physiologie de la mamelle	29
1.1-4 Mécanisme de défense	31
1.2 Déroulement de l'infection et réponse de l'organisme	33
1.2-1 Phase d'invasion	33
1.2-1-1 Exposition de la mamelle à l'agent pathogène	33
1.2-1-2 Pénétration des micro-organismes dans la mamelle	33
1.2-2 Phase d'infection	35
1.2-3 Phase d'inflammation	36
1.2-4 Phase de guérison ou persistance de l'infection	36

CHAPITRE 2. ETUDE DES MAMMITES	38
2.1. Définition de la mammite	38
2.2. Importance des mammites	38
2.2.1. Importance sanitaire	38
2.2.2. Importance économique	39
2.2.3. Importance médicale	40
2.3 Classification des mammites	40
2.3-1 Les mammites cliniques	40
2.3-1-1 Les mammites suraiguës	41
2.3-1-1-1 Les mammites dites « colibacillaires »	41
2.3-1-1-2 Les mammites gangreneuses	42
2.3-1-2 Les mammites aiguës	42
2.3-1-3 Les mammites subaiguës	43
2.3-1-4 Les mammites chroniques	43
2.3-2 Les mammites subcliniques	44
2.3-3 Les mammites latentes	45
CHAPITRE 3. EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE	47

3.1 Etiologie	47
3.1-1 Les germes pathogènes majeurs	47
3.1-1-1- Germes contagieux	47
3.1-1-1-1 <i>Streptococcus agalactiae</i>	48
3.1-1-1-2 <i>Staphylococcus aureus coagulase-positif</i>	48
3.1-1-2 Germes d'environnement	49
3.1-1-2-1 Les entérobactériacées	49
3.1-1-2-1-1 <i>Escherichia coli</i>	49
3.1-1-2-1-2 <i>Klebsiella pneumonia</i>	50
3.1-1-2-2 <i>Streptococcus uberis</i>	50
3.1-1-2-3 <i>Streptococcus dysgalactiae</i>	51
3.1-1-2-4 <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	51
3.1-2 Les germes pathogènes mineurs	52
3.1-2-1 Germes contagieux	52
3.1-2-1-1 Les Staphylocoques coagulase-négatifs	52
3.1-2-1-2 <i>Corynebacterium bovis</i>	53
3.1-3 Autres bactéries responsable de mammites	53
3.1-3-1 <i>Actinomyces pyogenes</i> (mammitte d'été)	53

3.1-3-2 Les Mycoplasmes	54
3.1-3-3 Les Leptospires	55
3.1-3-4 <i>Bacillus cereus</i>	55
3.1-3-5 <i>Listeria monocytogenes</i>	56
3.1-3-6 <i>Nocardia astéroïdes</i>	56
3.1-3-7 <i>Spherophorus necrophorus</i>	57
3.1-3-8 Germes responsables de maladies contagieuses	57
3.1-4 Autres agents responsables de mammites	58
3.1-4-1 Virus	58
3.1-4-2 Levures et algues	58
3.2 Prévalence des bactéries pathogènes dans le cas des MC	58
3.3 Prévalence des bactéries pathogènes dans le cas des MSC	60
3.4 Réservoirs et Mécanismes de transmission	60
3.4-1 Réservoirs	60
3.4-1-1 Pour chaque germe	60
3.4-1-1-1 Les réservoirs primaires	61
3.4-1-1-2 Les réservoirs secondaires	61
3.4-1-2 Pour chaque site	62
3.4-2 Mécanismes de transmission	63
3.5 Epidémiologie analytique (Facteurs de risques des mammites)	63
3.5-1 Les facteurs environnementaux	63

3.5-1-1 Le climat	63
3.5-1-2 La stabulation	64
3.5-1-3 La qualité de l'air à l'intérieur	64
3.5-1-4 La litière	65
3.5-1-5 Le stress	66
3.5-1-6 L'équipement et la technique de traite	66
3.5-1-7 La fréquence de traite	67
3.5-1-8 La saison	68
3.5-2 Les facteurs liés à l'animal	68
3.5-3 Les facteurs nutritionnels	74
3.5-4 Les facteurs physiques et éthologiques	78
3.5-5 Les facteurs humains	79
3.5-6 Les facteurs liés à l'espèce bactérienne	80
3.6 Epidémiologie synthétique	81
CHAPITRE 4. DIAGNOSTIC	84
4.1 Diagnostic des mammites cliniques	84
4.2 Diagnostic des mammites subcliniques	87
CHAPITRE 5. LE TRAITEMENT DES MAMMITES	101

5.1 Le traitement des mammites cliniques	101	1
5.2 Le traitement des mammites subcliniques	103	1
5.3 Les traitements complémentaires des mammites	106	
5.3-1 Les traitements hygiéniques	106	
5.3-2 Les traitements médicaux	106	
5.3-3 Autres traitements complémentaires	108	
CHAPITRE 6. LA PREVENTION DES MAMMITES	110	
6.1 La lutte contre les sources primaires	110	
6.2 L'interruption des voies de contamination	112	
6.3 Les mammites et alimentation	115	1
6.4 Les nouvelles étapes dans la réalisation d'un vaccin contre <i>Staphylococcus aureus</i>	116	
DEUXIEME PARTIE : PARTIE ESXPERIMENTALE	118	
CHAPITRE 7. LES MAMMITES BOVINES : ETAT DES LIEUX DANS 50 EXPLOITATIONS LAITIERES DE LA REGION CENTRE (ALGERIE)	119	
7.1 Introduction	119	
7.2 Matériel et méthodes	120	
7.3 Résultats et discussion	124	
7.4 Conclusion	131	

CHAPITRE 8. EVALUATION D'UN TEST DE DIAGNOSTIC RAPIDE DES MAMMITES: SPEED MAM COLOR	133
8. 1 Introduction	133
8.2 Matériels et méthodes	134
8.3 Résultats	139
8.4 Discussion	142
8.5 Conclusion	147
CHAPITRE 9. EVALUATION D'UN TEST DE DEPISTAGE PRECOCE DES MAMMITES SUBCLINIQUES DES VACHES	149
9.1 Introduction	149
9.2 Matériels et Méthodes	149
9.3 Résultats	152
9.4 Discussion	155
9.5 Conclusion	157
CHAPITRE 10: EVALUATION DE LA RESISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES DES BACTERIES RESPONSABLES DE MAMMITES CHEZ LA VACHE	159
10.1 Introduction	159
10.2 Matériels et Méthodes	160
10.3 Résultats	164
10.4 Discussion	168

10.5 Conclusion	172
CHAPITRE 11. ANALYSE DESCRIPTIVE DES FACTEURS DE RISQUE LIES AUX MAMMITES SUBCLINIQUES EN ELEVAGES BOVINS DANS LE CENTRE ALGERIEN	174
11.1 Introduction	174
11.2 Matériel et méthodes	175
11.3 Résultats	178
11.4 Discussion	180
11.5 Conclusion	182
CHAPITRE 12. EFFICACITE DE CERTAINES MESURES SANITAIRES SUR LA SURVENUE DES MAMMITES : LE POINT SUR LE PRE ET LE POST TREMPAGE	183
12.1 Introduction	183
12.2 Matériels et Méthodes	184
12.2-1 Matériels	184
12.2-2 Méthodologie adoptée au niveau des exploitations	187
12.2-3 Analyse statistique	188
12.3 Résultats	188
12.4 Discussion	190
12.5 Conclusion	192
CHAPITRE 13. LA PLACE DE L'HOMÉOPATHIE DANS LE TRAITEMENT DES MAMMITES DE LA VACHE LAITIÈRE	193
13.1 Introduction	193

13.2 Matériels et Méthodes	194
13.2-1 Matériels	194
13.2-2 Méthodes	196
13.3 Résultats	199
13.4 Discussion	203
13.5 Conclusion	207
CONCLUSION GENERALE, RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES	209
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	231
APPENDICES	

LISTE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1.1 : Topographie de la mamelle de la vache	26
Figure 8.1: Speed® mam color	136
Figure 13.1: MASTIPIS-S gel a.u.v®	195

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 3.1 : Les germes et leurs réservoirs	62
Tableau 3.2: Facteurs humains et production laitière	80
Tableau 7.1 : Nombre d'espèces bactériennes isolées par prélèvement	125
Tableau 7.2 : Distribution des résultats en fonction de la bactériologie réalisée des prélèvements positifs au CMT	126
Tableau 8.1 : Nombre de vaches atteintes et de vaches saines suite au dépistage par CMT	139
Tableau 8.2 : Nombre d'espèces bactériennes isolées par prélèvement	139
Tableau 8.3 : Résultats de la bactériologie réalisée à l'aide de test rapide des prélèvements positifs au CMT	140
Tableau 8.4 : Proportion de résistances chez les staphylocoques, streptocoques et entérobactéries isolés de mammites subcliniques	141
Tableau 8.5 : Résultats comparés du test CMT et de la culture bactériologique	142
Tableau 9.1 : Lecture et notation du CMT et relation entre notation, comptage cellulaire et lésions mammaires [sur lait individuel]	151
Tableau 9.2 : Prévalence des mammites subcliniques chez les vaches dans les fermes suite à un dépistage par CMT	153
Tableau 9.3: Distribution des résultats en fonction de la bactériologie réalisée des prélèvements positifs au CMT	154
Tableau 9.4 : Résultats comparés du test CMT et de la culture bactériologique	155
Tableau 9.5: Distribution des espèces bactériennes (nature et nombre) en fonction de score de CMT	156
Tableau 10.1: Liste des antibiotiques et leurs charges respectives	161

Tableau 10.2: Profil de sensibilité des SCP vis à vis de 12 antibiotiques	164
Tableau 10.3: Profil de sensibilité de SCN de vis à vis de 12 antibiotiques	165
Tableau 10.4: Profil de sensibilité d' <i>Entérobactéries</i> vis à vis de 16 antibiotiques	166
Tableau 10.5: Efficacité des familles d'antibiotique sur les principaux groupes de bactéries isolées	167
Tableau 11.1 : Répartition des troupeaux en fonction du type de logement, des modalités de traite et de la pratique du tarissement	175
Tableau 11.2 : Caractéristiques des exploitations visitées	177
Tableau 11.3 : Nombre d'animaux avec mammite subclinique par classe d'effectif	179
Tableau 11.4 : Scores de CMT pour différents rangs de lactation	179
Tableau 11.5 : Score CMT selon le stade de lactation	180
Tableau 12.1: Caractéristiques liées à l'hygiène de la traite et la gestion de tarissement et des mammites	186
Tableau 12.2 : Résultats de dépistage des mammites par CMT dans les deux exploitations	189
Tableau 12.3: Résultats de dépistage des mammites par bactériologie dans les deux exploitations	190
Tableau 13.1: Situation des élevages en matière de mammites et répartition des cas traités	199
Tableau 13.2: Résultat de traitement homéopathique à J7 et J14	201
Tableau 13.3 : Distribution des quartiers traités et leur évolution 7 et 14 jours après la dernière injection	203

INTRODUCTION

En Afrique, les bovins sont en premier lieu élevés pour leur viande et en deuxième lieu pour leur lait. Bien que, cette production en viande et en lait soit importante, elle ne répond pas à la demande en protéines animales qui ne cesse d'augmenter au fil des années et cela est dû en grande partie à une démographie galopante [1]. Pour pouvoir répondre convenablement à cette demande de la population, il va falloir mieux valoriser nos rares ressources et encourager la production de lait cru.

En Algérie, la couverture des besoins en lait du consommateur algérien ne sont pas encore garantis par la production locale. En effet, l'Algérie se place au troisième rang mondial en matière d'importation de lait et de produits laitiers. En 2006, plus de 500 millions de dollars ont été dépensés pour l'importation de lait en poudre [2 ; 3]. Ces importations sont justifiées pour rattraper le déficit de production de lait cru. Cette dernière ne couvre que 40 % des besoins de la population. Cette faible production réside dans le fait que la majorité des éleveurs ne possèdent pas de terres ce qui fait augmenter les frais de l'élevage bovin. L'autre cause de cette faiblesse serait est liée au prix des aliments du bétail, en nette augmentation. Parallèlement, les superficies réservées aux cultures fourragères ont enregistré une nette réduction. Aussi, le vieillissement du cheptel réduit considérablement la production et prédisposant les animaux à contracter les maladies comme les mammites, l'ennemi numéro un de l'industrie laitière. Elles constituent une pathologie grave en élevage bovin laitier aussi bien par leur fréquence que par les pertes qu'elles entraînent. Aux Etats-Unis américains [USA], les pertes sont estimées à 1.7 billion de dollars par an [4]. En Algérie, plusieurs chercheurs [5 ; 6 ; 7 ; 8 ; 9 ; 10] ont montré que les mammites sont des affections dominantes en élevage bovin laitier algérien. Cependant, il faut signaler le manque d'approfondissement dans leurs études, une nécessité absolu pour cerner ces infections et les combattre efficacement.

En effet, afin de trouver des solutions spécifiques à chaque cas de mammites, l'identification du germe en cause et leur antibiogramme sont primordiales et ce, afin d'instaurer un traitement adéquat et ciblé et la mise en oeuvre des mesures de lutte adaptées à chaque situation.

De ce fait, il devient nécessaire de mener des enquêtes épidémiologiques car il est important de connaître l'épidémiologie de la maladie, une nécessité absolue pour une meilleure connaissance de celle-ci. Le manque de données sur l'épidémiologie des infections mammaires et la réalité de celle-ci sur le terrain Algérien nous a poussé à mener une étude globale afin de contribuer à une meilleure connaissance des mammites cliniques et subcliniques des bovins et ce, en entamant les différentes branches de l'épidémiologie (descriptive, analytique et synthétique).

Dans la présente étude, nous nous sommes fixés comme objectifs de :

- 1/ Évaluer la fréquence des mammites cliniques et sub-cliniques par différentes techniques accessibles sur terrain.
- 2/ Evaluer la fiabilité des tests généralement utilisés pour le dépistage des mammites subcliniques et le diagnostic des mammites cliniques.
- 3/ Etudier l'influence de certains facteurs de risque liés à l'animal ou à son environnement sur les mammites.
- 4/ Déterminer la nature et la fréquence des germes responsables de ces infections.
- 5/ Etudier l'antibio-résistance des souches isolées de lait de mammites face aux antibiotiques les plus fréquemment utilisés sur terrain.
- 6/ Mettre en évidence l'efficacité de certaines pratiques dans la lutte contre les infections mammaires.
- 7/ Evaluer in vivo l'efficacité d'un traitement homéopathique comme alternative des antibiotiques dans le traitement des mammites de la vache laitière.

Mais le but ultime de ce travail est d'offrir aux producteurs laitiers un éventail de moyens pour prévenir et contrôler la mammites au sein de leur ferme.

Pour ce faire, le présent travail est divisé en deux parties :

Dans la première partie, une revue complète et détaillée de la littérature vétérinaire sur les mammites est effectuée. Une attention particulière est portée

aux facteurs de risques associés à la contamination d'un troupeau et à ceux qui sont associés à la dissémination des germes responsables des mammites à l'intérieur d'un troupeau.

La deuxième partie comprendra les travaux entrepris et la présentation des résultats des études réalisées. A partir de l'ensemble de ces données, des recommandations sont formulées pour le contrôle et le suivi des infections mammaires dans les élevages du centre, afin de diminuer ces infections.

CHAPITRE 1

RAPPEL DE NOTIONS ESSENTIELLES SUR LA MAMELLE

1.1 La mamelle saine et ses défenses

La connaissance de l'anatomie de la mamelle et de la physiologie de la sécrétion lactée permet de mieux comprendre ce qui se passe à l'intérieur de celle-ci et donc, mieux agir sur la qualité du lait.

1.1-1 Structure anatomique et histologique de la mamelle

La mamelle est une glande cutanée spécialisée dans la sécrétion du lait chez les mammifères, de nature tubulo-alvéolaire ramifiée [11]. Chez la vache, elle est formée de 4 quartiers séparés physiquement par un ligament suspenseur du pis et par des sillons transverses. Chaque quartier comporte 2 tissus différents, l'un est purement glandulaire : une structure transitoire qui ne se forme qu'au cours de la gestation, produit le lait pendant la lactation et disparaît après le sevrage ou le tarissement, l'autre qui entoure le premier est un tissu conjonctif puissant qui assure le maintien et la suspension de la mamelle [12]. Le tissu glandulaire est divisé en lobes, eux-mêmes divisés en lobules. Les lobules sont formés d'une couche monocellulaire d'acini [cellules sécrétantes] directement en contact avec la lumière de l'alvéole [13]. Chaque alvéole est entourée par un fin réseau de cellules myoépithéliales dont la contraction, sous le contrôle d'une décharge d'ocytocine, provoque la vidange de l'alvéole et ainsi l'expulsion du lait [14]. Sur le bassinnet s'ouvrent de nombreux gros canaux lactifères qui conduisent le lait vers le trayon. Les canaux les plus fins et les canalicules débouchent sur les alvéoles [15].

Cet ensemble de lobules est enveloppé dans un stroma constitué d'adipocytes, de fibrocytes, de collagène, de vaisseaux sanguins, de vaisseaux lymphatiques et de

nerfs. La très grande richesse de la vascularisation permet l'apport des nutriments indispensables à l'élaboration du lait [16] [Figure 1.1].

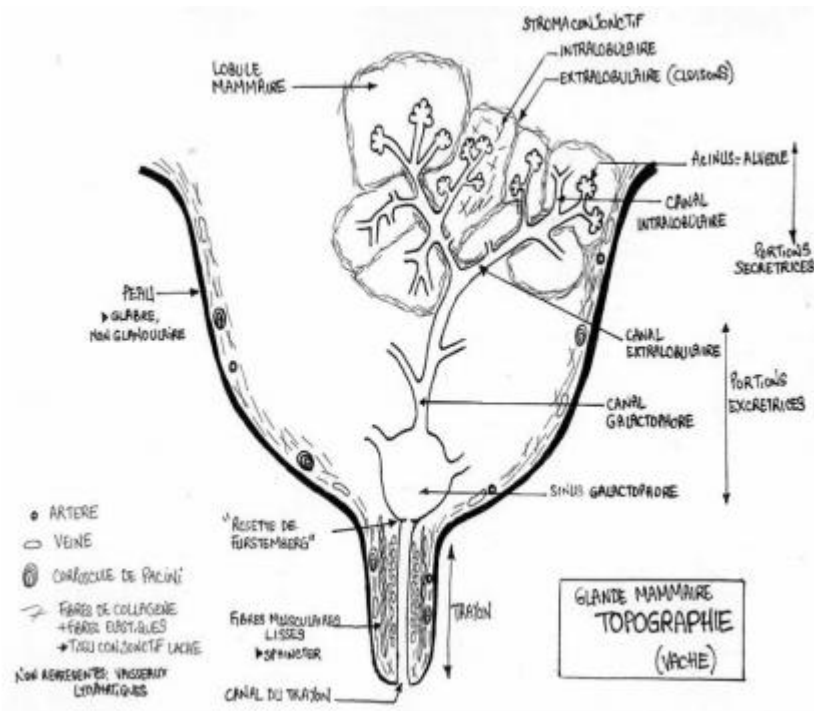


Figure 1.1: Topographie de la mamelle de la vache [17].

1.1-2 Les cellules du lait

Diverses cellules sont présentes dans le lait. On trouve des cellules épithéliales détachées du tissu glandulaire, des polynucléaires neutrophiles [PNN] ou granulocytes neutrophiles, des lymphocytes, des macrophages et diverses cellules présentes en faible quantité [cellules kératinisées desquamées de la paroi du canal du trayon, hématies, éosinophiles].

Les cellules épithéliales constituent une vraie barrière de défense non spécifique. Leur stimulation se fait par contact direct avec les bactéries [adhérence] ou par l'intermédiaire de métabolite irritant ou de toxines bactériennes. Une fois stimulées, elles réagissent en synthétisant des cytokines pro-inflammatoires telles que l'interleukine [IL] 6, l'IL8 et le TNF- α [tumor necrosis factor]. Ces chimiokines sont secrétées de façon polarisée, c'est-à-dire vers la face basolatérale et non pas vers le compartiment luminal. Elles sont douées de propriétés chimiotactiques pour les polynucléaires en induisant un signal inflammatoire capable d'attirer les PNN jusqu'au lait [15].

Chez les mammifères, la phagocytose est assurée par les PNN et les phagocytes mononucléés. Dans la mamelle saine, **les macrophages** représentent la majorité des cellules somatiques du lait et agissent comme des sentinelles pour les pathogènes envahissant la mamelle. Une fois les macrophages stimulés par la phagocytose des bactéries ou par les toxines qu'elles larguent, ils libèrent des messagers chimiques appelés cytokines pro-inflammatoires [IL-1 β , IL-8, TNF- α] qui augmentent le flux sanguin dans la mamelle et ouvrent les espaces entre les cellules endothéliales bordant le lit capillaire mammaire, ce qui permet le passage sanguin des PNN dans le site d'infection [18]. Après la phagocytose des bactéries, les macrophages résidents ou recrutés tentent de restreindre les dommages causés à l'épithélium par les PNN et ils ingèrent les neutrophiles sénescents [apoptoses] avant qu'ils ne puissent relarguer leurs agents chimiques agressifs, prévenant de nouveau dommage à l'épithélium mammaire [15]. En plus du rôle joué dans la phagocytose des bactéries, ils interviennent aussi dans la digestion des globules gras, des micelles de caséine et des débris cellulaires et bactériens de la mamelle enflammée en favorisant leur contact avec les lymphocytes [16]. S'il y a eu contact préalable avec l'agent bactérien, des anticorps spécifiques vont passer dans le lait avec le plasma [19].

Les polynucléaires neutrophiles possèdent une membrane plasmique avec plusieurs récepteurs pour la portion Fc des IgG2 et IgM, pour le composant du complément C5a et pour les fimbriaes d'*E.coli* qui sont nécessaires à la phagocytose des bactéries envahissantes. Les récepteurs d'adhésion L sélectine et B2 integrine sont associés à la liaison des PNN aux cellules endothéliales qui sont importantes pour la migration vers les sites d'infections. De plus, les PNN possèdent des récepteurs pour les chimio-attractants [IL-1 β , IL-2, IL-6, IL-8, Tnf- α], la leukotène B4 et LPS [lipo-polysaccharides des bactéries Gram négatif "G-"]. Ces substances jouent un rôle dans le recrutement des PNN dans le tissu mammaire [20].

Dans la mamelle saine, les polynucléaires ont la capacité de migrer du sang périphérique à travers l'endothélium et l'épithélium mammaire jusqu'au lait par le stimulus de la tétée ou de la traite. Une fois dans la lumière alvéolaire, l'ingestion des globules gras et des micelles de caséine provoque une perte des fonctions

phagocytaires et bactéricides qui conduit les PNN à la mort [14]. Pour une rapide élimination, les polynucléaires moribonds ou apoptotiques expriment des récepteurs qui les désignent aux macrophages [15].

À l'état normal, le lait n'en contient que quelques dizaines de milliers de PNN par ml. Lors d'une infection, il y a une migration massive des PNN du sang vers la mamelle par diapédèse [20]. Leur rôle essentiel consiste à phagocyter les bactéries et donc à participer à l'élimination des infections. Ils fournissent la première ligne de défense immunologique contre les invasions bactériennes et deviennent le type cellulaire majoritaire dans le lait mammitique [16; 12]. Après, la reconnaissance et l'adhésion de la bactérie ou la fixation des IgG et IgM par la portion Fc à la surface des PNN, l'ingestion et la formation du phagopolysome, l'inactivation et la dégradation des bactéries ont lieu [20]. En conclusion, Les PNN peuvent causer une réaction inflammatoire qui a pour résultat l'élimination de l'infection, mais aussi des dommages tissulaires par la libération des enzymes granulaires qui détruisent non seulement une partie des bactéries directement par ingestion ou phagocytose, avec l'aide des anticorps qui se fixent sur les bactéries, permettant aux PNN de les reconnaître comme étrangères mais aussi quelques cellules épithéliales bordant les canaux et les alvéoles dans la mamelle menant à la fibrose et à l'altération de la fonction mammaire [21].

En quelques heures, les lymphocytes commencent à s'accumuler au site de l'infection et portent la bataille à un autre niveau de défense immunologique. Les lymphocytes B et T fournissent des défenses à médiation humorale et cellulaire, respectivement [15]. Les lymphocytes "B" ne présentent que 5 à 7 % des lymphocytes dans le lait normal. Les lymphocytes "T" du lait ont un phénotype de cellules sensibilisées et cytotoxiques [22]. Les lymphocytes jouent un rôle dans la synthèse d'immunoglobulines par les cellules plasmocytes et de lymphokine par les lymphocytes "T" cytotoxiques [23]. La lymphokine est un signal inflammatoire capable d'attirer les polynucléaires jusqu'au lieu de l'inflammation [24].

En dehors de la période colostrale, le lait est relativement pauvre en immunoglobulines. L'augmentation de la perméabilité vasculaire qui accompagne l'inflammation permet l'exsudation des immunoglobulines du sang [IgG1, IgG2,

IgM] [18]. Les IgG1 contribuent notamment à la neutralisation des bactéries et des toxines. Les IgG1 et les IgM constituent avec les PNN la deuxième ligne de défense de la mamelle car ces immunoglobulines sont capables de se fixer sur les bactéries [opsonisation], étape préalable à leur phagocytose par les PNN [23]. En plus, les immunoglobulines avec l'activation du complément provoquent la cytolysse des bactéries [25].

Ainsi, l'évaluation du nombre de PNN par de nombreux tests [comptage cellulaire ou Californian Mastitis Test] permet de statuer sur la qualité du lait [15].

1.1-3 Physiologie de la mamelle

La mamelle est un organe dont la structure morphologique et le travail physiologique sont étroitement tributaires du système hormonal. On peut dire que la glande mammaire traverse deux phases essentielles à savoir :

- Une phase de développement portant sur le système canaliculaire et lobulo-alvéolaire.
- Une phase d'activité sécrétoire comprenant elle-même la montée laiteuse ou lactogénèse et l'entretien de la lactation où interviennent la galactopoïèse et la vidange des acini ou éjection du lait [26].

1.1-3-1 Mammogénèse

Le développement de la mamelle est dû à une synergie d'hormones. Elle est la résultante de l'action des œstrogènes, qui provoquent le développement des canaux, voire des acini et la progestérone, qui apporte une prolifération mammaire après l'action des œstrogènes. Les hormones antéhypophysaires interviennent aussi [27].

1.1-3-2 Déclenchement de la sécrétion lactée

C'est un phénomène complexe, dû à une hormone hypophysaire : la prolactine, laquelle est sécrétée en quantité variable. Les taux élevés d'œstrogènes et de progestérone durant la gestation empêchent la sécrétion de prolactine, d'où une inhibition de la sécrétion lactée. Après le vêlage, la chute

brutale du taux de ces hormones permet la sécrétion de prolactine, elle même responsable de la sécrétion lactée [27; 28].

1.1-3-3 Entretien de la sécrétion lactée

La sécrétion lactée est sous la dépendance de deux catégories de facteurs :

- Les facteurs généraux tels que la génétique, l'environnement [alimentation, climat] et les agents pharmacodynamiques éventuels. A titre d'exemple, la progesterone exerce un verrou sur les secretions lactées tout au long de la gestation [29]. Un massage de la mammelle ou son lavage avant la traite créent une décharge électrique qui arrive au cortex cérébrale, à l'hypothalamus puis à l'hypophyse : sa partie postérieure envoie une décharge d'ocytocine qui met une minute à gagner la mamelle, les fibres myo-épithéliales entourant les acini se contractent chassant le lait des canaux [30].

- Les facteurs liés à la mamelle qui conditionnent la sécrétion de la prolactine hypophysaire. Cette sécrétion est due à un effet réflexe neuro-hormonal, qui entretient la sécrétion de plusieurs hormones hypophysaires dont le point de départ est mamelonnaire [stimulation par la traite ou succion du veau]. Pour cela, il faut chercher des conditions favorables à cette sécrétion à travers une bonne conduite de la traite [préparation de la mamelle, rapidité et bonne finition de la traite] [27].

1.1-3-4 Tarissement

Ce terme désigne la période pendant laquelle la vache n'est pas traitée, synonyme alors de la période sèche [28]. Il correspond alors à l'arrêt de la lactation qu'il soit naturel ou provoqué. Au cours de la lactation chez la vache gestante, l'effet stimulant de la prolactine est contrecarré par l'augmentation des doses d'œstrogènes et de progestérones. À partir du quatrième mois de gestation, cette action devient très marquée.

En fin de lactation, l'alimentation devient aussi un facteur essentiel. Il faut donc la réduire au moment de tarir l'animal [3 à 4 jours à la paille].

L'augmentation de la pression intra-mammaire lors de l'arrêt de la traite bloque la

sécrétion lactée. Le lait se trouve remplacé par un liquide comparable au sérum sanguin. Il est riche en globuline et albumine et contient des leucocytes qui freinent le développement bactérien [31].

1.1-4 Mécanisme de défense

Les défenses de la mamelle peuvent être classées en deux grands types de mécanismes :

1.1-4-1 Les défenses passives

Ce sont des mécanismes dont la fonction principale n'est pas une fonction de défense. Ils siègent essentiellement dans le canal du trayon, la première barrière et sans doute la plus efficace qui s'oppose aux infections mammaires. Cet effet barrière du canal de trayon est lié à quatre facteurs :

- Le diamètre du canal du trayon est plus grand dans sa partie proximale [0,8 mm] que dans sa partie distale [0,4 mm]. Il constitue de ce fait un élément de résistance important [32].
- Au niveau de la rosette de Fürstenberg, les replis internes de la muqueuse du canal du trayon jouent un rôle mécanique en ralentissant la progression des micro-organismes [33; 32].
- Un sphincter constitué par un muscle circulaire élastique rapproche les bords du canal du trayon qui se trouve hermétiquement clos par la coalescence de l'enduit de kératine et d'acide gras produit par l'épithélium stratifié du canal.
- La kératine constituée par une couche de lipides, d'acides et de protéines qui couvre les parois du canal du trayon a une activité antibactérienne et les bactéries peuvent être adsorbées par la kératine et éliminées par la desquamation à la faveur d'une traite [23].

1.1-4-2 Les défenses actives

Ce sont des mécanismes reposant sur des structures biologiques dont le rôle premier est un rôle de défense. Ces mécanismes sont mis en jeu une fois que l'agent infectieux a dépassé le canal du trayon.

Plusieurs protéines du lait sont douées d'activités anti-bactériennes non spécifiques :

- **Le lysozyme** est un enzyme capable de lyser la paroi de certaines bactéries [34]. Une déficience de cet enzyme prédispose la vache à une mammite [11].
- **La lactoferrine**, est une protéine sécrétée par les cellules épithéliales et les PNN mammaires, qui fixe le fer en présence d'ions bicarbonates, ce qui ralentit la croissance des bactéries dont les besoins en fer sont importants [colibacilles] mais, les staphylocoques et les streptocoques sont pratiquement insensibles à ce mécanisme de défense [23]. Son action est efficace dans les sécrétions de la glande tarie et en cas d'inflammation très importante [18].
- **Le système lactoperoxydase/thiocyanate/péroxyde d'hydrogène** inhibe la croissance de certains streptocoques [*Streptococcus [Strep.] agalactiæ* et *Strep. uberij*] [34]. On observe essentiellement un allongement de la phase de latence qui précède la multiplication des bactéries.
- **Le système du complément** comporte un complexe d'attaque membranaire bactéricide qui peut s'attaquer aux bactéries qui l'activent. L'activation du complément est renforcée par les anticorps [IgG, et IgM] qui élargissent également son spectre d'activité [25]. Certaines souches dites séro-sensibles [les colibacilles] sont sensibles à l'action du complément, mais la plupart des bactéries de mammite résistent au complément, même en présence des anticorps. Donc, l'action bactéricide du complément est d'un intérêt limité [18].
- **Les anticorps dirigés contre les toxines bactériennes** réduisent la sévérité des lésions tissulaires. Cependant, ils ne permettent pas l'élimination de l'infection [18].
- **Une soixantaine d'enzymes** présentes dans le lait. Ces enzymes à l'exception d'une [les lipases] ont un rôle antibactérien et sont représentées par les oxydoréductases, les transférases, les hydrolases, les lyases et les isomérases.

1.2 Déroulement de l'infection et réponse de l'organisme [pathogénie]

Plusieurs étapes se succèdent lors de processus infectieux :

1.2-1 Phase d'invasion

Elle se déroule en deux étapes :

1.2-1-1 Exposition de la mamelle à l'agent pathogène

L'infection de la mamelle par voie endogène est exceptionnelle. Cependant, l'excrétion des bactéries viables dans le lait, sans qu'il y ait réellement mammite, est possible : c'est le cas de la brucellose, la tuberculose, la paratuberculose, la salmonellose, la chlamydiose [35].

La première étape du processus infectieux est la contamination de l'extrémité du trayon, qui peut survenir entre ou pendant les traites [36]. Dans le premier cas, les facteurs environnementaux tels que le logement, le climat et la litière jouent un rôle déterminant. Ils peuvent, dans des circonstances défavorables, contribuer à la multiplication des bactéries dans le milieu extérieur. Dans le deuxième cas, la contamination du trayon est influencée par la morphologie de la mamelle et des trayons. Des mamelles pendulaires, des trayons longs et/ou cylindriques réduisent les distances par rapport au sol et augmentent les risques de traumatismes accidentels. Les lésions ainsi créées constituent des réservoirs de microorganismes qui augmentent les probabilités d'infection des quartiers [36].

1.2-1-2 Pénétration des micro-organismes dans la mamelle

Elle se fait à travers le canal du trayon, les replis muqueux de la rosette de Fürstenberg, le sinus papillaire et enfin à travers le sinus glandulaire [36].

Le franchissement du canal du trayon se fait par une multiplication active ou par transport passif : ce phénomène survient lors de la traite et semble sous la dépendance des fluctuations cycliques et acycliques du vide dans l'installation de

traite. Les bactéries peuvent franchir le canal du trayon, d'une part par des erreurs de traite, notamment une surtraite ou un vide trop important qui provoque la destruction partielle de la kératine du canal du trayon en favorisant l'impact de gouttelettes de lait chargées en bactéries [37] ; d'autre part, les animaux ayant les diamètres du canal les plus larges seraient plus exposés aux infections ainsi que les lésions ou les coupures profondes qui transforment les trayons en des réservoirs importants pour les microorganismes pathogènes comme *Staphylococcus aureus* et les streptocoques [36]. Ainsi, la pénétration des germes se réalise au moment où le sphincter est ouvert, durant la traite et surtout en fin de traite car il reste ouvert environ une demi heure après la traite, mais aussi à l'approche du vêlage, ou au tarissement où le sphincter laisse suinter voire couler un peu de lait par la pression de celui-ci. En bref, les bactéries pénètrent selon trois possibilités :

1.2-1-2-1 Par le phénomène d'impact

Une baisse du niveau de vide dans la griffe provoquée par une entrée d'air au niveau des manchons trayeurs est responsable d'un reflux de lait, vers les autres manchons où le niveau de vide est plus élevé. Dans ce cas, ce lait qui pourrait être contaminé par des germes d'un quartier malade ou par la présence de ceux-ci dans les manchons se dépose sur les trayons et peut même pénétrer le canal.

1.2-1-2-2 Par le phénomène de traite humide ou reverse flow

Le phénomène de traite humide est le retour vers le trayon du lait qui vient d'être traité en raison d'un mauvais réglage des phases de massage de la machine à traire [38].

1.2-1-2-3 Par la multiplication des germes présents dans le trayon

Ces germes profitent de l'ouverture du trayon en post-traite pour pénétrer le canal. Un contact précoce entre le trayon et l'environnement [pâturage et litière] et les lésions du trayon et du sphincter [verruge, gerçure, blessure, éversion du

sphincter] sont autant des facteurs prédisposant l'infection du canal par des germes pathogènes après la traite [37].

1.2-1-2-4 Par l'introduction des germes par l'être humain

L'introduction par l'éleveur ou le vétérinaire, dans le sinus lactifère de germes est réalisée lors de la mise en place de traitement intra-mammaire ou de sondage du canal du trayon de manière non adéquate suite à un défaut d'hygiène. Les bactéries sont retrouvées après cette étape, dans le lait intra-mammaire. C'est le site infectieux obligatoire pour tous les types de mammites [37].

1.2-2 Phase d'infection

C'est le stade où les germes passent de la partie inférieure du sinus du trayon au sinus de la mamelle, aux canaux et canalicules lactifères et finalement aux acini mammaires. Ces germes ont une capacité de croissance et donc des propriétés d'adhésion à l'épithélium du sinus lactifère. Ils vont coloniser la mamelle et les enzymes et les toxines qui sont élaborées lors de leur multiplication vont d'une part entraîner des lésions du tissu sécrétoire avec pour conséquence des modifications quantitatives et qualitatives de la production, d'autre part, initier une réaction inflammatoire dans la composante principale est l'afflux de PNN [39]. Les bactéries se multiplient d'autant plus facilement que la réaction de défense cellulaire de la glande est plus ou moins longue à se mettre en place et ce, suivant l'animal et la nature de l'infection.

Une mamelle saine ne renferme que peu de cellules immunitaires. Ces cellules sont surtout des macrophages.

Lors d'infection, la lésion des tissus mammaires provoque l'afflux de PNN sanguins par diapédèse. Ils deviennent l'espèce cellulaire majoritaire dans le lait. Ce sont surtout eux qui provoquent l'augmentation des taux cellulaires constatée dans le lait mammitique avec l'augmentation des cellules épithéliales desquamées, des lymphocytes et des macrophages. L'afflux massif des polynucléaires est responsable de l'apparition de caillots de fibrine et des grumeaux dans le lait de mammitique. La mamelle possède aussi une auto-défense par la sécrétion de

lactoferrines, le lysozyme, et le système Lacto-Péroxydase-Thiocyanate-Péroxydase dans le lait, qui limite la fixation des agents pathogènes sur les cellules épithéliales et leur multiplication [39].

1.2-3 Phase d'inflammation

L'inflammation est la réponse de l'organisme face à une attaque bactérienne. Rapidement, il met en fonction un ensemble de mesures bien adaptées à l'importance de l'agent agresseur, aux dommages cellulaires et tissulaires [40]. Cette réaction inflammatoire est caractérisée par la sécrétion locale de substances immuno-modulatrices [cytokines] et par l'augmentation de la perméabilité de l'épithélium des alvéoles, préalable à l'afflux dans le lait de cellules phagocytaires et de diverses substances effectrices [Immunoglobulines, complément et lactoferrine] en provenance de la circulation sanguine [23]. L'inflammation peut s'accompagner de signes cliniques généraux, locaux tels que la présence de grumeaux dans le lait, de quartiers durs, enflés ou douloureux, mais, le plus souvent, l'inflammation est subclinique, sans aucune anomalie directement perceptible du lait, de la mamelle ou de l'état général [23].

1.2-4 Phase de guérison ou persistance de l'infection

Suivant le pouvoir pathogène des bactéries et l'efficacité des défenses immunitaires, l'infection peut évoluer vers une guérison spontanée lorsque la réponse cellulaire est de bonne qualité, vers l'extension lorsque le micro-organisme est très pathogène responsable de mammite clinique ou vers la persistance de l'infection dans la glande, un équilibre s'installe entre l'infection et la réponse inflammatoire de la glande. Lorsque l'équilibre se rompt l'expression clinique reprend.

Certaines bactéries, après adhésion à la surface des cellules épithéliales, peuvent y pénétrer et s'y multiplier. Cette localisation intra-cellulaire est associée à des infections de type chroniques et récurrentes [41]. Certaines souches de *Staphylococcus aureus* en pénétrant dans les cellules épithéliales, sont capables de provoquer une apoptose [42]. D'autres souches de staphylocoques sont

connues pour résister à l'action des lysosomes, des macrophages et des polynucléaires et peuvent même s'y multiplier.

L'action des adhésines, exotoxines, invasines des bactéries associées au passage massif des polynucléaires, provoque la désorganisation des liaisons inter-cellulaires épithéliales et autorise la pénétration de l'agent pathogène dans le parenchyme mammaire, et peut même atteindre les voies lymphatiques, sanguines et provoquer une septicémie.

Lors de localisation dans le parenchyme, il se produit une augmentation du tissu inter-alvéolaire au détriment des alvéoles producteurs de lait [41]. Un tissu fibreux réactionnel et cicatriciel se met en place pour circonscrire le foyer infectieux. Le tissu croit avec l'ancienneté de l'infection, formant des nodules durs dans le quartier, qui sont palpables. La pénétration intra-cellulaire dans le parenchyme mammaire est signe de chronicité. L'apparition de fibrose détermine une incurabilité de l'infection, l'agent est quasi intouchable dans les micro-abcès du parenchyme.

CHAPITRE 2

ETUDE DES MAMMITES

2.1 Définition de la mammite

Le terme mammite désigne l'inflammation d'un ou plusieurs quartiers de la mamelle consécutivement à la multiplication dans le parenchyme mammaire d'une ou plusieurs espèces bactériennes [43]. Cependant, il existe des mammites causées par des virus, des levures [*Candida*], des algues microscopiques, ou encore suite à des désordres physiologiques, mais celles-ci sont beaucoup plus rares. Les inflammations aseptiques, proportionnellement rares, résultent de traumatismes et leurs conséquences sont plus mesurées [44]. La mammite est caractérisée par la présence de germes pathogènes dans le lait, la présence de cellules somatiques mais surtout les polynucléaires, en nombre anormalement élevé, et de modifications chimiques et biochimiques du lait [40].

2.2 Importance des mammites

2.2-1 Importance sanitaire

Le lait de mammite est fréquemment contaminé par des souches capables de produire des entérotoxines et des infections entraînant des toxi-infections alimentaires en l'absence de pasteurisation [45]. Certaines souches sont très étudiées :

- Quelques souches de *Staphylococcus aureus* produisent des enterotoxines thermostables pouvant entraîner des toxi-infections avec des nausées, des vomissements et de la diarrhée [46; 47].

- *Listéria monocytogène* peut provoquer la listériose, maladie relativement rare mais mortelle pour l'homme [48].
- *E. coli* et *Campylobacter jejuni* sont responsables des troubles digestifs [49].
- *Cryptococcus neoformans* provoque la cryptococcose chez l'homme.
- *Streptococcus agalactie* est une cause d'infection chez l'homme avec des cas d'endocardite et de méningite [46].
- L'homme peut être infecté par la brucellose, la salmonellose, la tuberculose et la fièvre Q lors de consommation de lait cru [46; 45].

2.2-2 Importance économique

Dans les élevages bovins laitiers, les mammites constituent un domaine pathologique où elles occasionnent des pertes économiques considérables et incontestable. En moyenne, 20% des vaches laitières en sont atteintes avec des manifestations cliniques et que l'expression soit aiguë ou silencieuse, cela signifie toujours un manque à gagner non négligeable pour l'exploitation [50]. Les pertes financières occasionnées sont difficiles à chiffrer dans la mesure où les répercussions s'échelonnent dans le temps, à plus ou moins long terme suivant l'évolution de l'infection. Les pertes sont surtout les suivantes :

- Lait non produit,
- Réduction de la sécrétion lactée proportionnelle à l'inflammation : une diminution de 1 à 2% de la production par tranche de 100 000 cellules au-dessus du seuil de 100 000 cellules/ml [49].
- Lait non commercialisable durant les délais d'attente du traitement.
- Pénalités encourues sur le paiement du lait au tank lorsque le taux en cellules est augmenté par des mammites sous-diagnostiquées ou mal guéries.
- Frais vétérinaires.
- Réformes prématurées : sur les mammites cliniques soignées, 50% sont guéries immédiatement, 40% le sont au tarissement, 10% sont incurables [49].
- Improductivité des quartiers atteints et conduisent à des réformes prématurées [49; 23].
- Réforme des vaches non soignables.
- Baisse de la synthèse de la caséine qui pénalise le rendement des fabrications fromagères.

- Réduction de la stabilité du lait lors des traitements thermiques par le passage accru dans le lait de protéines d'origine sanguine [immunoglobulines, sérumalbumine].
- Réduction de la stabilité lors de stockage de lait par augmentation de la protéolyse par la plasmine [23].
- Coûts des actions de traitement, de prophylaxie et de diagnostics [dépistage à l'aide de numération cellulaire et analyse bactériologique] [50].

2.2-3 Importance médicale

Les mammites suraiguës et aiguës en altérant l'état général de l'animal et peuvent intervenir comme facteurs prédisposant à d'autres maladies de la vache laitière, comme les déplacements de caillette, des arthrites ou des endocardites secondaires au passage du germe dans la voie sanguine. La perte de l'animal ou tout du moins du quartier atteint sont les conséquences probables des mammites suraiguës. Les mammites subcliniques sont souvent difficilement curables et entraînent la réforme précoce de l'animal [51].

2.3 Classification des mammites

La variété des symptômes a conduit à une classification des mammites en fonction de leur gravité.

2.3-1 Les mammites cliniques

Elles sont caractérisées par la présence de symptômes fonctionnels et locaux. Le lait est modifié dans son aspect, sa texture et dans la quantité produite [41]. Elles s'accompagnent parfois d'une très forte réaction inflammatoire et de symptômes graves qui peuvent être spectaculaires [congestion, œdème, sécrétion du lait décomposée ou purulente, abcès, fistule et gangrène] et parfois sont associées à des signes généraux plus moins intenses liés à une intoxication et une bactériémie précoce [hyperthermie, troubles nerveux et amaigrissement] [23]. Leur fréquence est nettement plus faible que celle des mammites sub-cliniques : pour chaque cas de mammite clinique, il y a en moyenne 20 à 40 cas de

mammites sub-clinique, c'est-à-dire qu'elles ne représentent que 2 à 4% des infections mammaires alors qu'elles sont les plus évidentes à détecter [23]. Ces mammites entraînent toujours d'importance chute de production, et quelquefois même une perte d'un ou plusieurs quartiers qui conduisent à la réforme et exceptionnellement à la mort de l'animal. La sévérité et l'évolution de l'infection dépendent à la fois du pouvoir pathogène du microorganisme en cause et de l'efficacité de la défense immunitaire de l'hôte. Selon l'association de signes généraux aux signes locaux, l'intensité et la rapidité d'apparition des symptômes, la distinction est faite entre :

2.3-1-1 Les mammites suraiguës

Elles apparaissent brutalement et s'accompagnent de symptômes généraux graves et une inflammation violente du quartier atteint, souvent étendue à toute la mamelle. L'évolution suraiguë est induite par des toxines synthétisées par les germes et qui diffusent largement dans l'organisme malade. Le lait est aqueux, de couleur jaunâtre à rouge foncé, parfois purulent et très diminuée en quantité, voire interrompu. Le quartier infecté est souvent congestionné, douloureux, chaud mais parfois flasque, voire froid [52]. L'état général est fortement altéré avec état de choc, polypnée, hyperthermie ou hypothermie, déshydratation, abattement, inrumination, évoluant couramment vers le décubitus et l'animal succombe [53]. On distingue deux formes de mammites suraiguës:

2.3-1-1-1 Les mammites dites « colibacillaires »

Elles sont dites « colibacillaires » ou « mammite paraplégique à entérobactéries » car souvent causées par des entérobactéries. Ce sont les mammites suraiguës les plus observées. La vache est soit debout mais choquée avec de l'hyperthermie, la déshydratation, une tachypnée, une tachycardie avec parfois avec de la diarrhée plus ou moins aqueuse, soit en décubitus avec normothermie ou hypothermie, résultat de l'état de choc provoqué par les endotoxines bactériennes et une bactériémie. Il n'y a pas de signes locaux mais parfois, le quartier est flasque et mou et ne produit plus de lait. La toxine déclenche une hypocalcémie et un état de choc qui conduit rapidement au coma

et à la mort. Les capacités de défense de l'animal face aux toxines circulantes détermine l'évolution de son état [34 ; 23]. L'antibiothérapie in situ ne protège pas de la mort et il décède sous l'action de l'endotoxine seule, libérée par la destruction de l'agent bactérien.

2.3-1-1-2 Les mammites gangreneuses

Elles sont accompagnées d'une très forte inflammation du quartier, suivie d'une nécrose de celui-ci. Elles sont d'autant plus rares qu'elles sont spectaculaires et mènent à la perte du ou des quartiers par gangrène. *Staphylococcus aureus* et les germes anaérobies [*Clostridium sp.*] sont à l'origine de ce type d'infection par la sécrétion d'une toxine responsable d'un abatement profond et d'une nécrose caractéristique. Cette toxine provoque de la vasoconstriction locale prolongée qui empêche l'irrigation sanguine de la partie distale du quartier infecté, entraînant la nécrose des tissus. En effet, après une phase d'œdème marqué, le trayon et le quartier deviennent insensibles, bleutés, noirâtres et froids. Un sillon disjoncteur apparaît à la base des lésions et le quartier est éliminé dans la mesure où l'animal survit. Des signes de gangrène ont également été observés dans le cas de mammites à *Bacillus cereus* et au colibacillaire [23]. La sécrétion lactée est fortement modifiée avec un lait en faible quantité et parfois même une agalaxie totale [44], de couleur rouge foncé à café et contient des gaz avec une odeur fade. Dans tous les cas, le quartier atteint part en lambeaux durant plusieurs semaines et ne produira plus de lait. Sans traitement, l'évolution vers la mort de l'animal est inévitable [53].

2.3-1-2 Les mammites aiguës

Ce sont les mammites courantes, d'apparition brutale, mais l'inflammation du quartier est plus ou moins marquée ; la mamelle est, par ailleurs, très sensible. Les symptômes généraux sont plus modérés ; l'hyperthermie n'est pas systématique et la production laitière est altérée en quantité et en qualité : la sécrétion lactée prend une teinte jaunâtre, un aspect aqueux, et des mèches de grumeaux se forment rendant l'éjection du lait difficile [52].

Face à la multiplication bactérienne, la réponse de la muqueuse glandulaire est à l'origine de la nette modification des qualités physico-chimiques du lait dont la synthèse est perturbée par la sensation douloureuse. De nombreuses enzymes lysozymiales, issues des agents de la réponse cellulaire, des cellules des acini agressées et lysées sont libérées au contact des constituants du lait et les dénaturent. La modification quantitative et qualitative de la sécrétion lactée dépend aussi de l'agressivité du germe vis à vis de la muqueuse.

Certains germes responsables de ces mammites sécrètent des fibrinolysines qui donnent au lait une couleur blonde. D'autres libèrent des toxines responsables entre autre d'une augmentation de la perméabilité vasculaire, provoquent la diffusion de facteurs de coagulation et par conséquent la formation de grumeaux.

L'observation du lait permet d'évaluer la gravité de la mammite et la nécessité d'un traitement plus ou moins fort et précoce [44]. L'évolution est plus lente, et en l'absence de traitement, une chronicité apparaît avec enkystement des bactéries dans le parenchyme mammaire.

Lors d'isolement, toutes les espèces bactériennes responsables d'infections mammaires peuvent être mises en évidence [54].

2.3-1-3 Les mammites subaiguës

Ce sont des inflammations bénignes, modérées qui se manifestent par des altérations des sécrétions, mais elles n'engendrent pas des symptômes généraux. Le lait est altéré en qualité : il apparaît plus ou moins visqueux, traversant difficilement le filtre à lait, des flocons et des grumeaux sont présents dans le lait des premiers jets [36].

2.3-1-4 Les mammites chroniques

Ce sont des inflammations modérées mais persistantes de la mamelle qui succèdent aux formes aiguës ou apparaissent d'emblée, plus fréquemment

observées après un épisode silencieux. Elles se distinguent par l'absence de symptômes généraux, des symptômes locaux discrets et tardifs : fibrose, noyaux d'induration situés dans le parenchyme mammaire, des symptômes fonctionnels souvent restreints à la présence de grumeaux, dans les premiers jets seulement mais parfois, la sécrétion lactée présente deux phases : une plus ou moins aqueuse et l'autre, du pus en amas obstruant le canal du trayon. Ces mammites s'achèvent, après une évolution lente sur plusieurs mois, par le durcissement complet et le tarissement du quartier. Elles passeront inaperçues d'ici là si l'éleveur ne réalise pas un examen systématique des premiers jets avant la traite et une palpation méthodique des mamelles en fin de traite [55]. Tous les germes responsables de mammites peuvent être isolés avec une prédominance des Gram positifs [56].

2.3-2 Les mammites subcliniques

Elles sont beaucoup plus fréquentes que les infections cliniques et plus insidieuses car difficilement détectables [54]. Ces formes dissimulées sont pénalisantes pour la production laitière puisqu'elles persistent de plusieurs semaines à plusieurs mois. Les germes responsables sont essentiellement Gram positifs, mais aussi les entérobactéries. Elles peuvent résulter d'une infection primaire ou être secondaires à une mammite aiguë avec une guérison bactériologique incomplète. Elles ne s'accompagnent d'aucune manifestation visible et correspondent néanmoins à 98% des infections de la mamelle. Le lait n'est pas modifié où on note une présence de quelques grumeaux en début de traite, lors des premiers jets seulement. On n'observe aucune inflammation macroscopique évidente du quartier, mais l'examen cytologique du lait révèle l'existence d'une infection avec une augmentation du comptage cellulaire et également une altération des propriétés chimiques du lait [36].

Le lait est naturellement pourvu de cellules dites somatiques, c'est à dire de cellules épithéliales, issues de la desquamation des canaux galactophores et des acini, ainsi que de leucocytes.

Lorsqu'ils proviennent d'une mamelle saine, les leucocytes sont composés à 66 ou 88% des agents initiateurs de la réponse cellulaire que sont les macrophages et

lymphocytes, les polynucléaires étant minoritaires [0 à 11% des cellules, en moyenne 2%].

Lors d'une infection, ces proportions s'inversent, les polynucléaires recrutés deviennent majoritaires et sont à l'origine de l'augmentation de la population cellulaire globale. Cet afflux amène les leucocytes à représenter 90% des cellules somatiques. Dans ce cas, il est légitime d'associer l'inflammation de la mamelle au taux cellulaire global, indifféremment de la nature des cellules en cause [16].

Selon Badinand [22], une mamelle saine produit un lait dont la concentration cellulaire est inférieure à 100.000 cellules/ml dans plus des trois quarts des cas. Au-delà, l'élévation est liée à la présence le plus souvent d'une seule espèce bactérienne, quelques fois à deux et exceptionnellement à trois espèces présentes simultanément.

Si plusieurs centaines d'espèces ont été identifiées, seules dix d'entre elles sont responsables de 90% de ces infections [44].

Les comptages cellulaires mettent alors en évidence l'afflux des PNN déclenché par l'infection et leur numération constitue un outil de diagnostic. Cette épreuve a ses limites et plusieurs dénombrements sont nécessaires pour une bonne interprétation. Avec un relevé mensuel, on peut par exemple affirmer que :

- 10 Concentrations Cellulaires Individuelles [C.C.I.] inférieures à 300.000 cellules/ml établissent que la mamelle est saine ;
- 2 C.C.I. supérieures à 800.000 cellules/ml confirment l'infection de la mamelle.
- Toutes les mesures comprises entre 300.000 et 800.000 cellules/ml indiquent une mamelle douteuse, dont le traitement n'est pas immédiatement indiqué.

Ce comptage régulier est devenu une référence majeure pour l'évaluation de l'état sanitaire des troupeaux. L'infection sub-clinique peut guérir spontanément, rester à ce stade plusieurs mois ou s'aggraver [57].

2.3-3 Les mammites latentes

L'expression « mammite latente » est utilisée pour décrire une situation où un pathogène majeur s'est établi dans un quartier alors que la vache n'a pas encore commencé à réagir à l'infection. L'apparence du lait et le comptage des

cellules somatiques [CCS] sont normaux. La vache est alors comme une personne séropositive qui est porteuse du VIH sans être malade. L'infection est contagieuse pour les autres quartiers ou les autres vaches. Elle peut être détectée seulement par une analyse bactériologique en laboratoire. Elle peut rester latente pendant plusieurs mois, guérir spontanément ou, au contraire, continuer à se développer. Enfin, ce type ne présente aucun signe clinique [40].

CHAPITRE 3

EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE

3.1 Etiologie

Toutes les espèces bactériennes sont, a priori, capables d'induire des mammites. Cependant, un petit nombre d'espèces bactériennes prédominent [58]. Selon leur importance et l'étendue du processus inflammatoire occasionné, on distingue les agents pathogènes majeurs et les agents pathogènes mineurs [32].

3.1-1 Les germes pathogènes majeurs

Ce sont des bactéries, coques Gram positifs responsables des mammites cliniques et subcliniques, et sont le plus couramment isolées. Ils sont responsables des inflammations mammaires telles qu'elles ont été décrites. Trois groupes de germes sont retrouvés dans trois mammites sur quatre : les streptocoques [agalactiae, dysgalactiae, uberis], les staphylocoques [aureus] [ces deux premiers sont à l'origine de neuf mammites sur dix] et les entérobactéries [*E. coli*, *Klebsiella sp*] responsables à elles seules de 80% des mammites cliniques [44]. On leur adjoint parfois des agents plus rares comme *Actinomyces pyogènes*, *Bacillus cereus*, *Mycoplasma bovis*, *Nocardia asteroides* [22].

3.1-1-1 Germes contagieux

Les germes pathogènes majeurs contagieux comprennent le *Streptococcus agalactiae* et le *Staphylococcus aureus* coagulase + [44 ; 59].

3.1-1-1-1 Streptococcus agalactiae

C'est un parasite obligé de la glande mammaire. L'infection par *Streptococcus agalactiae* provoque une mammite spécifique chez la vache. Il est surtout présent dans le lait et les quartiers atteints mais également au niveau des plaies du trayon, des mamelles impubères et dans le milieu extérieur où il peut persister durant 3 semaines. La source principale de l'infection est la mamelle d'un sujet infecté et la contamination se fait essentiellement pendant la traite. Cependant, lorsque les conditions hygiéniques sont mauvaises, un environnement contaminé peut constituer la source de contagion [60]. Les génisses impubères peuvent constituer une source de contamination. Celle-ci est réalisée par un dépôt de lait infecté sur les ébauches mammaires et le streptocoque se maintenant dans la mamelle jusqu'au premier vêlage [61]. Avec le Staphylocoque, il constitue la principale cause de mammite subclinique.

A l'inverse de celle provoquée par le *Staphylococcus aureus*, la durée de l'infection est plus courte. C'est le seul germe qui fait augmenter de manière significative le comptage bactérien du lait [54]. Il est également responsable de mammites dans les espèces ovine et caprine.

3.1-1-1-2 Staphylococcus aureus coagulase-positif

Il est l'un des principaux germes responsables de mammites dans l'espèce bovine dont 80% des cas des mammites sub-cliniques sont causés par celui-ci. Il est aussi responsable de mammites cliniques [mammite gangréneuse]. Les lésions cutanées au niveau des mains du trayeur sont la principale source de contagion. Il est parfois difficile de le découvrir surtout dans les cas suraigus, lorsque le tissu nécrosé est envahi par diverses clostridies. Il résiste à de nombreux antibiotiques [61]. Des mesures d'hygiène comme un trempage et un traitement au tarissement permettent de mieux contrôler la dissémination du germe [44].

3.1-1-2 Germes d'environnement

Escherichia coli, *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus uberis*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Pseudomonas aeruginosa* [42].

3.1-1-2-1 Les entérobactériacées

D'après HANZEN [61], ce groupe rassemble les bactéries gram - du tube digestif. Les plus importantes en pathologie mammaire sont les germes lactose + plus spécifiquement encore appelées coliformes c'est-à-dire :

- *Escherichia coli* [pathogène majeur].
- *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae* et *aerogenes*, *Hafnia* sp, *Citrobacter freundii*.

Chez la vache, les bactéries coliformes sont relativement rares en tant que cause de mammites. Cependant, l'infection est très fréquente, sans aucun signe clinique. La maladie est plus fréquente dans le bétail qui hiverne à l'étable que dans celui qui passe l'hiver au dehors [60].

3.1-1-2-1-1 *Escherichia coli*

C'est un bacille Gram négatif provenant des fèces des animaux et se développant dans la litière ou les aires de couchage souillées par ceux-ci. La sévérité des symptômes dépend de l'animal et de sa réaction immunitaire [62]. Toutefois, certaines souches sont capables d'envahir les cellules épithéliales [63] et sont responsables de mammites chroniques. Par opposition aux autres souches, ces souches pourraient être adaptées à l'environnement mammaire. Les infections à *Escherichia coli* sont possibles à tout moment de la lactation mais elles sont prédominantes dans les trois premières semaines de lactation [64]. Après inoculation, le pic de croissance a lieu entre 5 et 16 heures, mais l'apparition des symptômes est plus tardive [65]. La mammite colibacillaire est précédée d'une phase diarrhéique résultant d'une dysbactériose intestinale entraînant une élimination massive de germes dans le milieu extérieur et constituant de ce fait un risque supplémentaire de son apparition. L'auto-guérison n'est pas rare lors de mammite subclinique ou subaiguë.

Comme d'autres mammites d'environnement, la mammite à *E coli* est habituellement de courte durée. Ce fait explique que dans 20 % des cas les examens bactériologiques puissent être négatifs.

3.1-1-2-1-2 *Klebsiella pneumoniae*

Son épidémiologie est comparable à celle d'*E coli*. Elle colonise les matières fécales et la litière, surtout une litière à base d'une sciure mal conservée [61].

La mammite à *Klebsiella* est rare chez les bovins, signalée sur des effectifs isolés en Grande- Bretagne et en Amérique du Nord [60] et elle est davantage persistante [61]. Elle peut cependant, y exister sous les formes suraiguës ou aiguës.

3.1-1-2-2 *Streptococcus uberis*

C'est un germe saprophyte du milieu extérieur, résistant au froid. Il est présent dans la glande mammaire et sur la peau du trayon, les muqueuses ainsi que sur les poils et dans la litière souillée par les fèces des animaux [62]. Il est responsable de mammites aiguës avec inflammation du quartier, hyperthermie et caillots dans le lait et sub-cliniques surtout pendant la période de tarissement et au cours des premières semaines de lactation. Il est souvent associé aux infections par *Escherichia coli*. Lors de passage à la chronicité, ou avec certaines souches, la réaction inflammatoire est beaucoup plus modérée, sans hyperthermie, mais elle est généralement supérieure à celle rencontrée lors de mammite subclinique à *Staphylococcus aureus*. Les *Streptococcus uberis* colonisent les voies galactophores puis, sans traitement adéquat à ce stade, sont capables par des adhésines de se fixer sur les cellules épithéliales, évitant d'être évacuées par la chasse lactée lors de la traite [66]. Ils produisent une hyaluronidase qui pourrait être responsable de la désorganisation des barrières tissulaires [67], favorisant leur passage dans le parenchyme [41]. A ce stade, le quartier atteint peut devenir un réservoir mammaire de germes, et on observe un passage à la chronicité.

L'importance épidémiologique de ce germe semble être en extension mais, la difficulté d'identification exacte de ce germe sous-estime l'importance épidémiologique exacte.

Il a été impliqué également dans les infections du tractus génital. Il est également responsable de mammites dans les espèces ovine, caprine et porcine [61].

Sur le plan prophylactique, il est conseillé de traiter les animaux au tarissement et de répéter ce traitement 3 semaines avant le vêlage. Par ailleurs, on portera une attention particulière aux conditions de logement des génisses et des vaches tarées.

3.1-1-2-3 *Streptococcus dysgalactiae*

Il est présent dans le pis, sur la peau et les lésions des trayons, les poils de la glande mammaire et chez certains insectes piqueurs. Il est souvent associé au Staphylocoque et constitue un facteur prédisposant aux infections par le *Corynebacterium pyogènes* [mammites d'été] [54]. Ce germe est sensible à la pénicilline et à la plupart des antibiotiques. Son éradication est difficile mais un post-trempage permet de mieux contrôler l'infection [61].

3.1-1-2-4 *Pseudomonas aeruginosa*

Il est responsable de moins d'un pour-cent des mammites. Il est saprophyte et très répandu dans l'environnement. La source de contamination est souvent l'eau de lavage des pis; dans les boues de sédimentation des abreuvoirs, les lésions de la peau du trayon; dans les tuyaux en caoutchouc, les lactoducs et la contamination se fait alors pendant la traite, voire lors d'injections de produits intra-mammaire contaminés.

Il provoque des mammites cliniques suraiguë séro-hémorragique, aiguës souvent mortelles ou incurables, sporadiques mais rarement enzootiques. Elles conduisent alors dans la majorité des cas à la réforme des vaches atteintes. Il est aussi retrouvé lors de mammites subcliniques [68]. Leur identification est aisée [61]. L'antibiorésistance de ce germe est à souligner [54].

3.1-2 Les germes pathogènes mineurs

Ils entraînent une réaction modérée de la mamelle, se comportant à la limite entre les agents saprophytes et les agents pathogènes, mais parfois, ils peuvent être à l'origine de mammites cliniques aiguës. Les germes pathogènes mineurs contagieux comprennent le Staphylocoque coagulase négative, le *Corynebacterium bovis* [67 ; 59] et les microcoques [32].

D'autres agents mineurs comme *Enterobacter spp*, *Serratia spp*, *Pseudomonas spp*, *Proteus spp*, *Citrobacter spp*, *Pasteurella hemolytica*, divers *Bacillus*, *Cryptococcus neoformans* et des levures sont de moindre importance [69; 32]. *Corynebacterium bovis* et les staphylocoques à coagulases négatives sont fréquemment retrouvés dans les analyses mais n'entraînent que de faibles élévations du taux cellulaire au point qu'on considère le quartier sain même s'ils y sont présents. Ils n'occasionnent aucune perte économique [70].

3.1-2-1 Germes contagieux

Ils sont représentés par Staphylocoques coagulase-négatifs et *Corynebacterium bovis*.

3.1-2-1-1 Les Staphylocoques coagulase-négatifs

Les Staphylocoques coagulase-négatifs [SCN] sont: *S.hyicus*, *S.chromogènes*, *S.warneri*, *S.epidermidis*, *S.simulans*, *S.xylosus* et *S.sciuri*. Ils sont fréquemment isolés sur la peau, les poils ou dans le canal du trayon. Ils sont responsables de taux cellulaires compris entre 200 et 400.000, voire 500.000 dans 10 % des cas [61].

La prévalence de leurs infections semble être plus élevée chez les primipares et/ou dans les jours qui suivent le vêlage. La durée des infections dépasse fréquemment 200 jours. Elles sont très souvent éliminées spontanément au cours des premières semaines de la lactation. Leur manifestation est rarement clinique. Elle est plus élevée dans les troupeaux qui n'ont pas recours au trempage [61].

La mise en place de mesures de lutte contre les mammites contagieuses et d'environnement est à l'origine de l'émergence de mammites à germes contagieux mineurs tels que les SCN [54]. Ces germes sont des hôtes normaux des animaux.

3.1-2-1-2 Corynebacterium bovis

Ce germe est rarement responsable de mammites. Il est présent sur la peau du trayon, dans le canal et la citerne ainsi que dans le lait et la contamination se fait essentiellement pendant la traite. L'infection ne s'installe habituellement qu'en l'absence de germes majeurs lors de la mise place de mesures préventives [trempage du trayon, traitement au tarissement] inadéquates [54].

3.1-3 Autres bactéries responsable de mammites

3.1-3-1 Actinomyces pyogenes [mammité d'été]

Encore appelée « mammité de mouche » a une étiologie diverse variable d'une étude à l'autre impliquant surtout l'*Actinomyces pyogenes* mais aussi le *Streptocoque dysgalactiae*, le *Peptococcus indolicus*, le *Streptococcus uberis*, le Staphylocoque pathogène et le *Moraxella bovis*. Elle concerne tant les génisses que les vaches. Les quartiers atteints deviennent rapidement durs et renferment une sécrétion épaisse et puante semblable à du fromage et difficile à extérioriser avec développement d'abcès.

Etant donné la transmission de ces germes par différentes variétés de mouches mais surtout par *Hydrotea irritans*, elle est surtout observée pendant les mois de juillet, août et septembre [54]. *Actinomyces pyogènes* se maintient dans le tube digestif de ces insectes pendant 10 à 14 jours. La transmission de l'infection par l'insecte ne peut se faire que s'il y a lésion préalable du trayon. Ces lésions peuvent être de nature physico-chimique, traumatique ou induites par les insectes eux-mêmes. Un diagnostic tardif de ce type de mammité peut entraîner la mort de l'animal [61].

3.1-3-2 Les Mycoplasmes

Les mammites à Mycoplasmes sont rares mais souvent graves et apparaissent régulièrement sous forme d'enzootie au sein d'un troupeau suite à des traitements hors lactation mal conduits, lors desquels les règles d'asepsie n'ont pas été scrupuleusement respectées [71]. Cependant, dans certains états américains, elles sont fréquentes et représentent jusqu'à 2.9 % des mammites cliniques [71]. Des manifestations cliniques ou subcliniques peuvent être rencontrées.

Mycoplasma bovis est plus fréquemment isolée que *Mycoplasma bovigénitalium*, *bovirhinis* ou *canadensis*. Lorsqu'un traitement apparaît inefficace ou lorsqu'aucun germe n'a été isolé, ces germes doivent être suspectés. Les vaches tarées et en lactation peuvent être atteintes [61]. La chute de production est importante. Souvent les quatre quartiers sont atteints simultanément. Le lait se sépare en cas d'atteinte clinique en deux phases : un surnageant quasi incolore et un dépôt floconneux, jaunâtre adhérent aux parois du tube de prélèvement. Cette sécrétion peut également prendre au cours des jours suivants un aspect mucopurulent et persiste ainsi pendant des mois. Après la guérison clinique, des taux cellulaires élevés peuvent persister pendant très longtemps. Des signes tels que des arthrites [72], des boiteries [54] et des avortements [73] sont associées aux mammites. Seuls, quelques antibiotiques semblent, in vitro, efficaces [notamment la tylosine].

Les sources de contagion sont essentiellement les animaux malades et les porteurs sains et la contamination se fait essentiellement par la traite. L'infection peut être latente et n'être découverte que par la culture de lait de tank [71]. *Mycoplasma bovis* est parfois hébergée dans les poumons [71; 72] ou l'appareil génital des adultes.

La survie de ces germes est habituellement courte dans le milieu extérieur. Ils peuvent néanmoins, persister pendant une semaine dans le matériel de traite et un mois dans les litières.

3.1-3-3 Les Leptospires

Le genre *Leptospira* se subdivise en trois espèces, deux espèces saprophytes [*Leptospira biflexa* et *Leptospira parva*] et une espèce pathogène [*Leptospira interrogans*] dont plus de 200 sérovars ont été identifiés. Seul le serovar hardjo semble jouer un rôle en pathologie mammaire. Son identification à partir du lait est pratiquement impossible étant donné sa grande fragilité. En pratique, on fait recours au diagnostic sérologique [sérologie couplée ou ELISA].

La source de contamination essentielle est représentée par l'urine des animaux infectés. Cependant, d'autres sources d'infections telles les voies conjonctivale ou vénérienne, l'avorton, les enveloppes fœtales, les lochies et le sperme sont à ne pas négliger. Les leptospires sont sensibles dans le milieu extérieur. Néanmoins, ils peuvent persister longtemps dans des eaux propres légèrement alcalines.

Leptospira hardjo est responsable d'un syndrome se caractérisant par des avortements, de l'infertilité, des mammites, une chute brutale de la production laitière avec atteinte simultanée des 4 quartiers, voire même de l'agalactie. Chez l'homme, ce germe est responsable de la fièvre des trayeurs. Le lait présente un aspect jaunâtre sans altérations visibles du pis. La streptomycine [25mg/Kg] est le traitement indiqué. Des cas d'auto-guérison sont observés. Dans les exploitations infectées, la vaccination contre *Leptospira hardjo* constitue la mesure principale [primo-vaccination : 2 injections à 4 semaines d'intervalle et rappel annuel pendant 3 à 5 ans] [54].

3.1-3-4 Bacillus cereus

Il se retrouve en abondance dans les matières fécales d'animaux nourris au moyen de drêches de brasserie. C'est une bactérie saprophyte d'environnement, douée de peu de pouvoir pathogène et très résistante dans le milieu extérieur [spores]. Il est à l'origine de mammite sporadique faisant suite à une blessure du trayon à caractère suraigu évoluant vers la gangrène et l'hémorragie de la mamelle [61 ; 54].

3.1-3-5 Listeria monocytogenes

Les infections à *Listeria monocytogenes* sont exceptionnelles, mais leurs conséquences sur la santé humaine sont parfois gravissimes.

Il est difficile de donner un pourcentage de mammites cliniques attribuables à *Listeria monocytogenes*, tant ce pourcentage varie avec le temps et le lieu de l'étude. JENSEN et al.[74], au Danemark en 22 ans d'étude, a regroupé 448 isollements de *Listeria monocytogenes*, sur un total de près de 1.150.000 vaches et de 36.200 troupeaux. Le pourcentage de troupeaux atteints par an excède rarement à 1 %, et le pourcentage de vaches atteintes n'est supérieur à 0,1 % que 2 années des 22 années de cette étude. La moyenne des vaches atteintes est d'environ 0,04 % [448/1.150.000]. Dans la plupart des troupeaux atteints seule 1 vache et 1 quartier sont atteints.

Listeria monocytogenes est fréquemment isolée des aliments des vaches laitières comme de la paille, des céréales, du foin [74], des betteraves fourragères, et surtout des ensilages [74]. Certaines vaches sont porteurs sains de *Listeria* dans leur tube digestif. Les mammites à *Listeria* sont Peu fréquentes, dont la plupart sont des mammites subcliniques sans transformation de l'aspect du lait, où seul un comptage cellulaire [75] ou un CMT [76] révèle l'infection mammaire.

Les *Listeria* sont souvent retrouvées en nombre restreint dans les laits de tank. Tandis que les laits de vaches atteintes de mammites peuvent contenir entre 3.600 et 10000 bactéries par ml [74].

3.1-3-6 Nocardia astéroïdes

Ce germe est ubiquiste dont l'identification repose sur une incubation prolongée pendant trois jours. La contamination se fait lors d'interventions thérapeutiques septiques sur la glande mammaire [traitement en ou hors lactation] ou suite à des infusions thérapeutiques.

Chez la vache, la mammite à *Nocardia* est assez rare, se traduisant par une mammite aiguë ou suraiguë accompagnée de lésions granulomateuses étendues de la mamelle et évoluant rapidement vers une forme phlegmoneuse avec amaigrissement de l'animal [61 ;77]. L'abattage économique est de règle.

3.1-3-7 Spherophorus necrophorus

Des mammites sont attribuées à *Bacteroides funduliformis* [*Spherophorus necrophorus*]. Les quartiers atteints donnent issue à une sécrétion visqueuse, filante, contenant des caillots ; la fibrose est légère. Il n'existe aucune réaction générale ; le traitement par divers moments est inopérant.

3.1-3-8 Germes responsables de maladies contagieuses

- **La brucellose** : la contamination se fait par la peau lésée du trayon ou par la voie galactophore. Par ailleurs, l'élimination de brucella dans le lait provenant d'une mamelle saine est fréquente. Ce germe peut également être responsable de mammites sub-cliniques [61].

- **La tuberculose** : la mamelle joue le rôle d'émonctoire pour le bacille de la tuberculose provenant d'autres endroits de l'organisme. La voie lympho-hématogène est la voie d'infection habituelle.

Cliniquement, la tuberculose se présente sous trois formes : tuberculose miliaire aiguë, tuberculose lobulaire infiltrante et mammite caséuse [61].

- **La leucose** : il n'y a pas de mammite directement attribuable au virus de la leucose bovine. Cependant, l'élimination du virus par le lait est possible [61].

- **La fièvre aphteuse** : reste l'une des préoccupations majeures des éleveurs et des autorités sanitaires, car son extrême contagion entraîne de graves conséquences. Cliniquement, des taches rouges au niveau desquelles des aphtes apparaissent. Ils se rompent au bout d'une semaine et laissent des érosions plates se réparant après formation de croûtes. La mulsion devient difficile [61]. Elle engendre des séquelles graves qui transforment le sujet apparemment guéri en non-valeur économique [surinfection des aphtes buccaux, mammaires, podaux, d'où amaigrissement, pertes en viande, en lait, incapacité d'allaiter, complications de mammites et parfois lésions cardiaques irréversibles].

- **Le charbon bactérien** : dans la forme septicémique, on observe une agalaxie rapide, un lait jaunâtre, sanguinolent et/ou visqueux [54].

3.1-4 Autres agents responsables de mammites

3.1-4-1 Virus

De façon plus marginale, certains virus ont été mis en évidence lors d'épisode de mammites cliniques et subcliniques.

D'après ANDERSON [78], 25% des mammites sont d'origine inconnue ce qui suggère soit la difficulté à mettre en évidence certaines bactéries, soit d'autres causes non recherchées telles que les virus pouvant être à l'origine de ces mammites. Le coût important du diagnostic de laboratoire, les nombreux signes cliniques lors d'infection virale, le caractère subclinique des mammites virales, sont d'autant d'éléments qui affectent la recherche du rôle des virus dans les mammites [79].

3.1-4-2 Levures et algues

Les levures sont retrouvées en grand nombre dans l'environnement. Quelques cas d'infections intra mammaires ont été décrits dans la littérature. L'isolement a le plus souvent mis en évidence: *Candida spp* et *Cryptococcus neoformans*. Leur inoculation est souvent la résultante d'une mauvaise hygiène lors de l'administration de traitements pour les mammites ou d'utilisation de seringues à usage multiple. *Prototheca sp.* est une algue responsable d'infections mammaires chez la vache. Son inoculation donne souvent lieu à des mammites cliniques ou subcliniques.

Le contact avec des eaux stagnantes, des abreuvoirs contaminés sont des exemples de sources potentielles pour une infection à *Prototheca sp.* [79].

3.2 Prévalence des bactéries pathogènes dans le cas des mammites cliniques

Dans la première moitié du 20^{ème} siècle, *Streptococcus agalactiae* était considéré comme la bactérie pathogène essentielle à l'origine des mammites avec une fréquence de 50 à 60% de vaches infectées dans un troupeau laitier [80]. Puis, avec l'avènement de la pénicilline, cette bactérie a progressivement disparu pour n'apparaître plus qu'épisodiquement. Cette période coïncidait avec le

remplacement de la traite manuelle par la traite mécanique avec augmentation des infections à *S aureus*. Des plans de lutte ont alors été mis en place dont but de ce plan était de faire baisser la prévalence des infections en réduisant les possibilités de transmission des bactéries et dont le programme se résumait en cinq points issu de la recherche britannique [81]: entretien régulier de l'équipement de traite, désinfection des trayons après la traite, traitements antibiotiques en lactation et au tarissement, et réforme des animaux infectés permanents.

La maîtrise a donc été majoritairement destinée à lutter contre les bactéries à réservoir mammaire et les bactéries contagieuses. Mais, elle s'est révélée moins efficace contre celles provenant de l'environnement.

En 1986, une étude anglaise a montré que les bactéries les plus souvent rencontrées lors de mammites cliniques étaient à parts égales : *Strep. uberis*, *E coli* et *S. aureus* [82]. En revanche, en 1993, les infections à *Strep. uberis* ou *E coli* ont représenté 60 à 70% des cas de mammites cliniques dans les troupeaux anglais [83].

En France, les résultats ont été de l'ordre de 55% en 1995, avec 37% de *Strep. uberis*, 18% de *E. coli*, 17% de *S aureus*, 10% de SCN et 2% d'*Actinomyces bovis* [39]. DE HAAS et al. [79] ont pu isoler 26,8% de *S aureus*, 7,8% de *Strep. uberis* et 22, 5% de *E coli*.

En Algérie, BOUAZIZ [9], a pu montrer une fréquence de 25,9% des staphylocoques coagulase négative, 30,9% pour *Staphylococcus aureus*, 15,9% pour *Escherichia coli*, 23,2% pour *Streptococcus agalactiae*. Dans une étude réalisée par Aggad et al. [10], *staphylococcus aureus* a prédominé les isolats. Dans le nord-est de l'Algérie, les coques à Gram positif ont été les plus fréquents, notamment des staphylocoques à coagulase négative (43%) et *Staphylococcus aureus* (30%). *Escherichia coli* a été isolé dans 14% des prélèvements [84]. L'étude réalisée par Hezil et al. [85] dans la région centre de l'Algérie a montré une fréquence de 25,93% des Enterobacteries avec une forte proportion de l'espèce *Escherichia coli* (12.34%), suivi par Staphylocoques Coagulase-Negative (20.99%) et Staphylocoques Coagulase Positive (19.75%).

Ces variations peuvent être dues, aux conditions de conservation des prélèvements [congélation ou non, temps entre le prélèvement et l'analyse], stade de lactation, la saison, les conditions environnementales [67; 39].

3.3 Prévalence des bactéries pathogènes dans le cas des mammites subcliniques

Sur des vaches avec mammites subcliniques, FABRE et al. [39] ont isolé 29% de *S aureus*, 12% de *Strep. uberis*, 2% de *E coli*. Les bactéries pathogènes majeures sont les mêmes que lors de mammites cliniques. Cependant, 41% de SCN et 8% de *A bovis* ont aussi été isolés dans cette même étude.

Dans une étude suisse, des prélèvements de lait ont été effectués lors de Test CMT supérieur à 1+ [86] ont révélé une prévalence des mammites subcliniques de 34, 5%. Ces mammites peuvent être dues à des infections persistantes qui n'ont pas été complètement guéries au moment de leur découverte clinique. Elles peuvent être dues aussi à des bactéries pathogènes mineures non prises en considération dans les plans de lutte actuels. *A bovis* a ainsi été isolé dans 45, 1% des prélèvements et les SCN dans 50, 6%. *S aureus* a été isolé dans 7,4%, *Strep. uberis* dans 15,6% et *E coli* dans 0, 4%. Les bactéries pathogènes mineures ont été plus souvent isolées que les majeures. La prévalence des bactéries en cas de mammite subclinique diffère d'une étude à une autre.

3.4 Réservoirs et Mécanismes de transmission

3.4-1 Réservoirs

A la lumière des nombreuses études concernant la distribution des germes pathogènes en matière de mammites dans les élevages, il semble qu'il existe une distribution très large en des sites très variés des germes pathogènes au sein d'un élevage. Mais:

3.4-1-1 Pour chaque germe

Il est possible de reconnaître des sites privilégiés [primaires] et des sites annexes [secondaires], à partir desquels se fera la transmission vers la mamelle.

3.4-1-1-1 Les réservoirs primaires

Sont les sources principales puisqu'ils assurent la pérennité du microbe dans l'élevage. Deux milieux seulement offrent des conditions à la prolifération bactérienne et chaque espèce niche préférentiellement dans l'un ou l'autre :

✚ **La mamelle et surtout le lait** qu'elle renferme dans ses canaux galactophores sont favorables à l'hébergement de germes dits de traite. Les streptocoques et les staphylocoques sont de ceux-là et se multiplient dans la glande infectée ou à sa surface, sur les lésions du trayon.

Etant donné cette localisation, leur transmission se fait préférentiellement au cours de la traite par l'intermédiaire de la machine ou du trayeur. Les lésions du trayon jouent un rôle prépondérant lorsqu'elles sont favorisées par l'habitat [sol glissant et litières traumatisantes][, la conformation des quartiers [mamelles pendantes et des trayons longs], par des virus [herpès et paravaccin] [44].

✚ **L'environnement** désigne essentiellement la litière mais aussi toutes les surfaces qui conservent les déjections ou les souillures issues d'infections diverses. La litière est une source évidente car régulièrementensemencée en germes fécaux et dans la mesure où elle est insuffisamment paillée, elle offre à sa surface les conditions idéales de température, d'humidité ou d'oxygénation pour leur multiplication. Les contaminations ont lieu en dehors de la traite et caractérisent les mammites dites d'environnement.

Un germe parvenu à proliférer dans les deux milieux est dit ubiquiste : *Strep. uberis*. Il persiste aussi bien dans l'environnement contaminé par les suppurations que dans les mamelles infectées ou sur les muqueuses et la peau des animaux. Cette adaptation à tous les supports explique sa capacité à infecter des quartiers taris [44].

3.4-1-1-2 Les réservoirs secondaires

En constituant des sources transitoires, ils accueillent et transmettent passivement ou activement tous les germes. Ils regroupent tous les supports amenés au contact de la mamelle au moment où elle est le plus sensible, lors de la traite. Tout le matériel utilisé lors de la préparation, lors de la traite, à la fin de la

traite [post-trempage] et lors du traitement, viendra tour à tour se charger du germe puis le déposer au voisinage du sphincter ou dans le quartier [44] [Tableau 3.1].

Tableau 3.1 : Les germes et leurs réservoirs [44].

Micro-organismes	Réservoirs				
	Vache			Environnement	
	Mamelle infectée	Lésion du trayon	Autres sites	Litière	Autres [sol, eau, mouche...]
<i>S. aureus</i>	+++	+++	+	-	-
<i>Str. agalactiae</i>	+++	++	+	-	-
<i>Str. dysgalactiae</i>	++	+++	++	-	-
<i>Str. uberis</i>	++	+	+++	+++	-
<i>E. faecalis et faecium</i>	+	+	+++	+++	-
<i>Escherichia coli</i>	+	-	+++	+++	-
<i>Pseudomonas</i>	+	-	-	-	+++
<i>Actinomyces pyogenes</i>	+	-	+	-	+++
<i>Mycoplasmes</i>	+++	-	++	-	-

3.4-1-2 Pour chaque site

Réciproquement, il est possible de reconnaître la prédominance de certains germes par rapport à d'autres, en ce qui concerne cette hiérarchie épidémiologique de réservoirs de germes. Ainsi, il est généralement admis que :

-*S. aureus* et certains streptocoques [*Strep. agalactiae*, *Strep. dysgalactiae*] ont pour réservoirs primaires la mamelle infectée et les lésions des trayons infectés; la forme subclinique et l'évolution chronique très fréquentes de ces infections entraînent l'existence, au sein du troupeau, de porteurs inapparents ou chroniques, redoutables réservoirs de germes du point de vue épidémiologique.

-Les Entérobactéries et certains Streptocoques [*Strep. uberis*, *Strep. faecium*, *Strep. faecalis*] ont pour réservoir primaire la litière; les formes subcliniques sont habituellement plus rares que pour les précédents et le portage inapparent réduit. *Strep. uberis*, cependant, semble faire exception et paraît être un germe

particulièrement répandu dans l'élevage puisqu'on le retrouve en de nombreux sites, notamment dans les mamelles où il peut provoquer des infections subcliniques, voire chroniques, et donc entraîner un portage inapparent [39].

3.4-2 Mécanismes de transmission

La transmission se fait essentiellement entre les traites par simple contact direct entre les trayons et la litière lors de la période de couchage de l'animal. Les risques de transmission à l'occasion de traitements intra-mammaires en lactation ou au tarissement sont également à prendre en considération. La majorité des infections dues aux germes d'environnement se contractent pendant la période de tarissement et plus particulièrement au cours des deux premières et deux dernières semaines. La majorité des infections par *E coli* apparaissent au cours des 7 à 10 jours précédant le vêlage. La prévalence des infections par les germes d'environnement est surtout élevée aux cours des premières semaines suivant le vêlage. Elles diminuent par la suite. Ce fait est davantage observé pour *E coli* que pour les autres germes d'environnement [61].

3.5 Epidémiologie analytique [Facteurs de risques des mammites]

La mammite chez la vache laitière est une pathologie multifactorielle résultant de l'action de plusieurs facteurs [87; 32].

Afin de maîtriser cette pathologie, l'approche doit comporter une analyse de tous les facteurs de risque tels qu'ils exercent sur le troupeau. Ainsi, nous distinguons :

3.5-1 Les facteurs environnementaux

3.5-1-1 Le climat

Le climat peut avoir une influence directe ou indirecte sur l'apparition de la mammite. L'exposition au froid intense, aux courants d'air, à une humidité excessive ou à une chaleur extrême prédispose à la mammite. D'après KLASTRUP et al., [88], les recherches sur l'influence de la température sur l'incidence de la mammite indiquent que les extrêmes de température

interagissent avec d'autres facteurs pour favoriser l'apparition de la mammite mais vont rarement à eux seuls entraîner son apparition. Ainsi, en Floride, une plus grande fréquence de mammite clinique a été notée 3 années sur 7 pendant les périodes très chaudes et très humides [89].

3.5-1-2- La stabulation

La conception et la fonctionnalité des bâtiments [type de stabulation, la surface de l'aire paillée par vache et la quantité de paille] influent sur l'apparition des infections mammaires [90]. Aussi, la propreté des logettes et du milieu en général est importante pour la propreté du pis et des trayons. Le confort a un effet positif pour réduire les traumatismes aux trayons. Le seul fait de garder les vaches à l'intérieur accroît l'incidence de la mammite. Lorsque les vaches sont à l'intérieur, les chances de blessures au pis augmentent ; les vaches sont généralement moins concentrées à l'extérieur.

En Australie, où les vaches ne vont à l'intérieur que pour la traite, les mammites causées par les coliformes sont rares. La mammite est moins fréquente en stabulation libre qu'en stabulation entravée. Les vaches sont plus heureuses en stabulation libre et ont moins de chance de se blesser ou d'être en contact avec de la litière souillée et sont donc moins sujettes aux mammites [32].

3.5-1-3 La qualité de l'air à l'intérieur

Lors de la conception du bâtiment d'élevage, il est nécessaire de tenir compte certaines paramètres qui peuvent influencer sur l'apparition des mammites. Les normes requises sont une température optimale de 5 à 15C°, une absence de courant d'air c-à-d. vitesse de l'air >0,2m /sec, hygrométrie de l'air de 70-80%, une surface d'entrée d'air >0,2m² par vache, une surface de sortie d'air [position haute] >0,1m²/vache, une ventilation hivernale de 0,25m³/100 kgs de poids vif, une ventilation estivale de 1 m³/100 kgs de poids vif, une luminosité de 10 à 15% de la surface au sol couverte en panneau translucides et un volume disponible de 5 m³/100 kgs de poids vif.

Des courants d'air, beaucoup d'humidité et des changements fréquents de température dans une étable sont des facteurs qui contribuent à la fréquence de la mammite. L'effet sur la concentration des pathogènes dans l'étable très bien étudiée. Par exemple, la bactérie *Klebsiella pneumoniae* cause plus d'infection quand l'humidité relative est basse [91].

3.5-1-4- La litière

Elle joue un rôle important dans l'incidence de la mammite en constituant un réservoir pour les entérobactéries et certains streptocoques [*Strep. uberis*, *Strep. Faecium*, *Strep. feacalis*]. La concentration en bactéries dépend de la nature de litière, de sa fréquence de renouvellement, de la conception, de l'entretien et de l'ambiance du logement. Le confinement des vaches dans un bâtiment sous dimensionné, mal aéré et mal drainé, le regroupement des vaches sur une faible partie de l'aire paillée où elles trouvent une meilleure protection contre les intempéries, un lait mammitieux jeté par terre, une humidité excessive qui favorise le développement microbien sur la litière, une vache qui passe 14 heures sur 24 en contact avec la litière, une litière chargée d'excréments: toutes ces circonstances sont propices à l'établissement d'un microclimat malsain dans la litière favorisant le développement des infections [92]. Dans un élevage en stabulation libre, surtout dans un grand troupeau, une litière absente ou insuffisante, peut mener à des situations graves dans le cas des mammites contagieuses.

Différents matériaux utilisés comme litières peuvent affecter la croissance de différents germes. En effet, le matériel organique tel que la paille, la sciure et les copeaux de bois supportent des charges de germes de l'environnement plus importantes que celles supportées par un matériel inorganique [sable, gravier] [93]. En général, la paille est le matériau le plus recommandé. La paille d'avoine coupée et le bran de scie de cèdre sont moins favorables au développement rapide des germes pathogènes que le papier journal [94]. La paille coupée est par contre plus favorable aux *Klebsiella* que le bran de scie [93]. Le bran de scie et les copeaux, surtout s'ils ont chauffé, encouragent le développement rapide des coliformes en général et sont souvent responsables des épidémies de mammites

à coliformes [95].

3.5-1-5 Le stress

Plus un animal subit du stress dans son environnement, moins son système immunitaire est efficace, et moins il résiste aux invasions microbiennes et donc, plus les chances de mammites augmentent [96]. Giesecke a même démontré que le stress affecte l'intégrité des cellules intra-mammaires, ce qui est un facteur de plus qui favorise la mammite. Le stress a tendance à augmenter le taux cellulaire dans le lait [21; 97]. ELVINGER et Natzke [98] [cités par Harmon, 97] ont rapporté que les vaches ayant un lait bactériologiquement négatif et maintenues dans des bâtiments à température élevée présentent une CCS moyenne plus élevée [145 000 cellules/ml] que celles des vaches maintenues dans des bâtiments à température régulée [105 000 cellules/ml]. BUELOW et al, [99] rapportent que le stress thermique est associé à une élévation de la CCS moyenne [150 000 vs 130 000 cellules/ml]. L'effet du stress serait indirect car, une baisse de production du lait a été observée chez les vaches stressées: -2 à -3% selon BUELOW et al, [99]. Enfin, si certains travaux suggèrent une augmentation de la CCS au moment de l'œstrus [100], la plupart des auteurs n'observent pas d'effet [101; 78; 91].

3.5-1-6 L'équipement et la technique de traite

Le matériel de traite représente une source significative des germes d'environnement. Il est associé à la mammite en facilitant la transmission d'agents pathogènes entre les quartiers et entre les vaches et il cause des traumatismes au canal du trayon suite à un vide trop élevé. Le canal du trayon peut alors laisser pénétrer les microorganismes plus facilement. Les principaux traumatismes sont de l'hyperkératose, des éversions du canal du trayon et des hémorragies sous-cutanées [32]. La machine à traire, les mains du trayeur, les lavettes collectives ou les manchons usagés et craquelés sont de vecteurs passifs de transmission des germes d'une vache à une autre ou d'un quartier à l'autre [102].

Un mauvais usage de la machine à traire, une mauvaise hygiène, un réglage inadéquat et une utilisation de manchons usés font qu'elle véhicule les germes et permet leur pénétration dans la mamelle [103]. Un changement régulier, au moins une fois par an ou toutes les 2500 traites est absolument nécessaire [104]. La surtraite est très souvent considérée comme un des principaux facteurs de risque des infections mammaires. Elle peut en effet provoquer des entrées d'air par la lèvre d'embouchure et donc engendrer des phénomènes d'impacts, mais aussi provoquer des lésions du trayon. une surtraite de 20 secondes à 1 minute provoque une augmentation de 2,8% de l'incidence des lésions du trayon [105].

Souvent, un décrochage automatique bien réglé permet de diminuer les infections mammaires [106]. La surtraite associée à d'autres facteurs de risque tels qu'un niveau de vide trop élevé, des défauts de pulsation ou de manchons mal adaptés augmentent le risque d'apparition de mammites [104].

Une traite lente soumet les trayons plus longtemps à l'action du vide pouvant ainsi endommager le sphincter. De plus, l'ocytocine n'agissant que quelques minutes, la quantité résiduelle de lait après la traite est plus importante lors d'une traite lente; la multiplication bactérienne pourrait y être favorisée.

3.5-1-7 La fréquence de traite

Le lait joue un rôle de véhicule et de milieu nutritif pour les germes. Lors de chaque traite, une évacuation du lait contribue à l'élimination mécanique des bactéries qui ont pu pénétrer le quartier. Les germes peuvent entre chaque traite envahir l'ensemble des canaux galactaphores. Les bactéries qui ont la capacité d'adhérer à la surface des épithéliums, ne seront pas chassées par la traite. Cette propriété est probablement une condition nécessaire pour la colonisation de la mamelle de manière plus profonde et sa persistance dans le quartier [107]. La traite fréquente et totale favorise la défense cellulaire en écartant de la phagocytose les constituants du lait.

SARRAN et al. [108], CONCHA et al. [109] ont montré que la numération cellulaire variait durant la traite. Elle est plus élevée en tout début de traite qu'à la fin. La diminution du nombre de traites augmente les

numérations cellulaires et en particulier le pourcentage de neutrophiles [110]. Cette augmentation pourrait être due à la disparition des jonctions serrées entre lactocytes facilitant le passage des leucocytes. Cette altération de la perméabilité des jonctions serrées est responsable d'un passage plus important des cellules somatiques du sang vers le lait.

3.5-1-8 La saison

Le taux d'infection mammaire par les coliformes et *streptococcus uberis* est maximum pendant l'été suite à une exposition maximale des trayons aux coliformes présents dans la litière; qui par suite de la température élevée, l'humidité et la pullulation des mouches à cette saison, voient leur croissance augmenter [111]. *Staphylococcus aureus* intervient aussi dans des pathologies de la mamelle en été [112].

Les valeurs de la CCS sont plus élevées en été [113], et en hiver pour Kennedy et al. [114]. Cependant, Ayarao et Wolfgang, [115] ne rapportent aucune tendance saisonnière.

L'effet de la saison ne doit pas être considéré comme une cause majeure d'élévation de la CCS [116].

3.5-2 Les facteurs liés à l'animal

3.5-2-1 Les facteurs génétiques [prédisposition de race]

Les différentes races de bovins laitiers ne sont pas toutes également susceptibles à la mammite. Les hautes productrices ont plus de tendance à être atteintes. La sélection dirigée uniquement vers la production laitière est sans doute un facteur important dans le fait que la fréquence des mammites soit plus haute. Les facteurs héréditaires comptent pour 12 à 20% [en moyenne 15%] dans la susceptibilité à la mammite dans une même race [117]. Cela signifie qu'environ 85 % de la variabilité est expliquée par d'autres facteurs associés à la régie et l'environnement.

Il y a une corrélation au niveau génétique entre le pourcentage de gras du lait et l'incidence de mammites cliniques. Plus une lignée de vache donne du lait gras,

plus elle est susceptible aux mammites. Donc, il est important de ne pas sélectionner seulement sur cette base [117].

Par le passé, la sélection des taureaux a surtout été orientée vers l'obtention de vaches fortes productrices pouvant se traire facilement. Cette sélection a entraîné une plus grande susceptibilité envers la mammite. Toutefois, les taureaux sont de plus en plus sélectionnés en fonction du CCS et des mammites de leurs filles. Ainsi, les producteurs peuvent choisir la semence de taureaux dont les filles sont plus résistantes.

En relation avec la mammite, la conformation souhaitable du pis est la suivante :

-Un pis ferme avec un ligament suspenseur médian fort permettant de garder les trayons à une bonne hauteur par rapport au sol.

-Des trayons relativement courts mais sans exagération, de forme conique avec une extrémité arrondie et une peau saine [32].

Les valeurs moyennes de CCS sont différentes d'une race à une autre [118]. Ces différences peuvent être liées aux différences de production laitière: le lait des vaches des races les moins productives étant moins concentré en cellules que celui des races plus productives [119]. Coulon et al. [120] ont montré que les vaches de race Prim'Holstein ont davantage de cellules que des vaches Montbéliardes ou Tarentaises. L'écart entre ces races serait, en fin de lactation, de 120 000 cellules/ml. A l'intérieur d'une même race, les numérations cellulaires seraient inversement proportionnelles au niveau de production [120].

3.5-2-2 Le stade de lactation

En ce qui concerne ce facteur, il faut d'abord éliminer la période colostrale et celle du tarissement au cours desquelles, physiologiquement, le nombre de cellules est élevée [22].

La moitié des mammites cliniques ont lieu entre les dernières semaines de gestation et les quatre premières semaines de lactation, ainsi, 70% des mammites graves sont enregistrées en peri-partum [90].

Les périodes les plus critiques pour l'acquisition de nouvelles infections et le développement de la mammite sont le début du tarissement et la période peripartum [121].

Au tout début du tarissement [J1-J2], l'accumulation de fluide entraîne une augmentation de la pression dans le pis pouvant entraîner une dilatation du canal du trayon, ce qui favorise l'entrée de bactéries et donc, infection de la glande. De plus, ces dernières ne sont plus éliminées par la traite.

En période péri-partum, on note également une augmentation de la pression accompagnée de la dilatation du canal du trayon. Le haut taux d'immunoglobulines du colostrum ne suffit pas à empêcher les nouvelles infections. Les IgG qui prédominent dans la glande mammaire ne sont pas très efficaces dans la mamelle.

En début de lactation, le stress physiologique durant cette période diminue la résistance de la vache qui peut exacerber des infections latentes et prédisposer à de nouvelles infections.

Mis à part le début de lactation, le risque de mammite principalement subclinique augmente avec la progression de la lactation. Ceci est dû à l'effet de la machine à traire et l'exposition répétée aux bactéries [32].

3.5-2-3 Le rang de lactation

Le risque de mammite augmente avec l'âge suite au relâchement des ligaments suspenseurs qui entraîne des défauts de conformation et la mamelle qui se rapproche des jarrets, aux traumatismes cumulés des trayons, à la perte de l'élasticité du trayon et à l'exposition aux agents infectieux [32]. L'augmentation de la CCS du lait avec l'âge est liée à l'augmentation du nombre d'infections au cours des lactations successives et en aucun cas au seul phénomène de l'âge [22].

3.5-2-4 Le niveau de production

Un accroissement de l'incidence des mammites cliniques avec celui du niveau de production a été quantifié: risque relatif de 1,42 par pas de 10 kg d'écart de production au 5^{ème} jour [122]. FAYE et al. [123] rapportent qu'une forte production laitière des vaches primipares [$> 8000\text{kg/}$ lactation] est fortement associée aux infections mammaires par des pathogènes majeurs. La sélection

réalisée sur les caractères laitiers est responsable d'une dégradation de la résistance aux mammites [92].

3.5-2-5 La morphologie de la mamelle

La distance entre l'extrémité du trayon et le sol est le principal facteur de risque [33;124]. Les mamelles très développées « décrochées », sont beaucoup plus sensibles aux infections, car plus exposées aux souillures, comme les animaux aux trayons allongés. La forme de l'orifice du trayon, la fermeté du sphincter, la longueur et le diamètre [et la forme] du trayon [en relation avec la vitesse de traite], et l'équilibre antéropostérieur des quartiers jouent également un rôle [124]. Par conséquent dans les schémas de sélection, on recherche une mamelle haute, bien attachée, équilibrée, avec des trayons courts, fins et non coniques.

3.5-2-5-1 La morphologie et implantation des trayons

Tout déséquilibre de la mamelle prédispose aux mammites cliniques. Une bonne conformation de la mamelle réduit les risques de blessures et de contamination bactérienne des trayons. Les mamelles hautes, bien suspendues, équilibrées, sont préférables. Si une mamelle est basse, les trayons sont plus proches du sol, ils sont davantage exposés aux souillures et aux blessures et donc, la survenue de mammites cliniques [124].

MILLER et al. [125] rapportent une augmentation significative de la fréquence d'infection dans les quartiers arrière droit et gauche comparativement aux quartiers avant [47% vs 21%]. Une explication pourrait être donnée par le fait que les quartiers arrière produisent plus de lait et les trayons tendent à être plus près du sol ce qui les expose à un risque accru de blessures, mais aussi à plus de contact avec les souillures.

Les mamelles à quartiers pendulaires ou à longs trayons sont sujettes aux mammites. Ces conformations exposent la mamelle à des traumatismes, engendrant de surcroît des lésions susceptibles d'abriter des germes. Par ailleurs, elles entraînent une diminution de la distance entre l'extrémité des trayons et le sol, source de contamination potentielle [36].

L'asymétrie mammaire est un facteur de risque de mammites cliniques et d'élévation des CCS [124]. PLUVINAGE et al. [126] rapportent également une augmentation du nombre de mammites cliniques lorsque la mamelle est déséquilibrée.

En revanche, PLUVINAGE et al., [126] considèrent que le déséquilibre mammaire n'est pas un facteur de risque de mammites subcliniques.

La position de l'extrémité du trayon en dessous d'une ligne passant par l'angle des jarrets est un facteur de risque à la fois des mammites cliniques et subcliniques chez les vaches multipares [126]. Une augmentation du risque de mammites cliniques par 6 est observée pour des mamelles décrochées chez les primipares [127].

L'élasticité du sphincter du canal du trayon est estimée par la facilité de traite du quartier. Or il existe une corrélation positive entre vitesse de traite et fréquence des infections mammaires [119].

La morphologie du trayon a une influence aussi. BAKKEN [128] en étudiant la relation entre la morphologie mammaire et la survenue de mammites cliniques chez les vaches primipares, rapporte que la forme conique du trayon constitue un facteur de risque de mammites cliniques à *Staphylococcus aureus* et ce, par rapport à la forme cylindrique car le nettoyage du trayon conique favorise le ruissellement de l'eau et des bactéries vers le sphincter [128].

L'augmentation de la taille du trayon augmente les risques de blessures. Le diamètre du sphincter et son état d'intégrité influe également sur l'état sanitaire de la mamelle. Un diamètre trop large du canal du trayon favorise l'apparition de mammites [124]. SLETTBAKK et al. [124] rapportent que les quartiers dont le sphincter est éversé ont une concentration en cellules somatiques dans le lait significativement plus élevée que les quartiers dont le sphincter est intact. L'éversion et l'augmentation du diamètre du sphincter diminuent son efficacité facilitant ainsi la pénétration des bactéries dans la mamelle.

ROUSSEL et RIBAUD [129], ont montré que la perte de lait avant vêlage augmente significativement le risque des mammites autour du vêlage. La perte de lait, l'éversion du sphincter ainsi que l'augmentation du diamètre du trayon sont significativement associés à l'infection des quartiers considérés [130].

3.5-2-5-2 Les lésions des trayons

Nombreuses, sont les études rapportant les plaies de la mamelle comme facteurs de risque de survenue de mammites cliniques. KIRK et SISCHO [131], notent un risque accru de survenue de mammite clinique chez des femelles dont les mamelles ont des plaies par rapport à celles dont les mamelles n'en ont pas et six fois plus de risque lorsque les trayons ont été écrasés.

Une corrélation positive entre la prévalence des mammites subcliniques et la présence des lésions des trayons a été montré par MULEI [132]. Il rapporte que 71% des quartiers avec lésions ont une mammite subclinique contre 24,5% des quartiers sans lésions [$P < 0,01$]. Les différents types de lésions observées étaient respectivement ; les gerçures [39,2%], les verrues [papillomatose] [23,7%], les éversions [27,8%], les fistules du trayon [5,1%] et les obstructions du trayon [4,2%].

Le risque de mammites subcliniques est deux fois plus élevé lorsque le trayon présente des lésions ; il est d'autant plus élevé que les lésions se localisent à l'extrémité du trayon [133].

L'origine des lésions du trayon est souvent multifactorielle. Ces lésions peuvent être causées par la machine à traire [134] ou l'environnement [83]. Ces lésions constituent un réservoir de bactéries susceptibles de pénétrer dans la mamelle au cours de la traite ou après celle-ci expliquant ainsi l'augmentation des mammites cliniques et subcliniques.

3.5-2-5-3 L'œdème mammaire

L'œdème mammaire est bien connu, en particulier chez les génissees. L'état de la mamelle, gonflé et douloureux, est particulièrement défavorable à la détection des mammites cliniques. L'œdème mammaire péripartum est considéré comme un facteur de risque de survenue de mammites cliniques chez les vaches en première et deuxième lactation suite à une difficulté de traite due à la douleur en augmentant les risques de blessures, et une mauvaise circulation sanguine [124].

L'œdème sévère au vêlage augmente significativement le risque de mammites chez les vaches primipares dans les élevage sans pathologie mammaire dominante [135].

Un déficit en vit E, Zinc, Magnésium, en iode, ou un excès de potassium ou de sodium sont autant de facteurs de risque de l'œdème mammaire ; leur maîtrise n'est pas toujours évidente mais, la prévention des œdèmes mammaires est importante pour les risques d'infection mammaire [136].

3.5-2-6 Les maladies intercurrentes

Une élévation de la fréquence des cas cliniques est observée dans certains troubles de santé tels : vêlage difficile, non délivrance, œdème mammaire métrite, cétose, boiterie, lésions et affections du trayon [137; 127].

En Finlande, une étude épidémiologique réalisée sur 41 989 vaches a mis en évidence l'influence de diverses maladies sur les mammites [137].

3.5-3 Les facteurs nutritionnels

Malgré plusieurs études sérieuses sur le sujet, le lien entre l'alimentation et la mammite est loin d'être complètement élucidé. Deux pratiques qui accroîtraient de manière indirecte les risques de mammite sont les changements rapides dans l'alimentation et l'excès ou le déséquilibre des différentes composantes de la ration.

3.5-3-1 Azote et protéines

Un excès azoté ou protéique par rapport à l'énergie disponible dans le rumen est un facteur favorisant des mammites. L'azote qui n'est pas sous forme de protéines [urée et ammoniacque] a un effet néfaste sur la santé mammaire en augmentant le risque d'alcalose suite à la transformation de ces protéines en ammoniacque et en urée, composants toxiques susceptibles de favoriser l'apparition de mammites.

Un déficit en protéine entraîne des conséquences sur la limite de la production d'anticorps, c'est-à-dire réduire la capacité de la vache à réagir aux nouvelles infections causées par les germes d'environnement.

Selon des chercheurs allemands [138], il y a une relation significative entre le taux d'urée dans le sang et la colonisation bactérienne du pis. L'effet sur le système immunitaire est surtout évident lorsque l'urée est donnée en grandes quantités [plus que 180 g/jour de plus que les besoins en azote].

3.5-3-2 Concentrés et énergie

Pour une vache atteinte de mammite, il est recommandé de diminuer la quantité de concentré donnée. Selon une étude allemande, lorsque la ration de vaches contenait 25% de concentrés plutôt que 40%, l'incidence de la mammite était de 6, 8% moins [139].

3.5-3-3 Rapport calcium phosphore

Un rapport calcium-phosphore inadéquat dans la ration pendant la période de tarissement amène des problèmes de fièvre du lait au vêlage [140]. La fièvre du lait est un facteur aggravant de multiples troubles de la santé chez la vache laitière en période de vêlage. Dans de gros troupeaux, jusqu'à 50% des animaux qui manquent de calcium dans leur ration vont développer une mammite à coliformes quelques heures après le vêlage [127].

3.5-3-4 Ensilage et foin

Les vaches nourries au foin et au grain ont une plus grande résistance à plusieurs pathogènes que des vaches nourries à l'ensilage. Les protéines et les glucides surchauffés peuvent tuer les globules blancs qui protègent le pis. Les *Pseudomonas* et les *Proteus* sont les seuls microorganismes qui survivent aux hautes températures produites lors de l'ensilage. Des ensilages de mauvaise qualité sont très néfastes pour le système immunitaire. Les ensilages ainsi contaminés peuvent donc être la source des mammites.

Le foin moisi et les mycotoxines sont aussi nuisibles aux globules blancs et donc affaiblissent le système immunitaire [127].

3.5-3-5 Luzerne et autres légumineuses

Les légumineuses mais particulièrement la luzerne, contiennent des substances œstrogéniques dont la concentration varie avec la maturité de la plante. Le fait d'ensiler ces légumineuses ne diminue pas leurs propriétés œstrogéniques. Par des mécanismes physiologiques encore mal élucidés, ces substances œstrogéniques externes ont tendance à favoriser la mammite. Il est recommandé de ne pas donner des foin ou ensilages riches en légumineuses aux génisses.

Un apport oestrogéniques encourage un développement prématuré du pis et favorise l'incidence de mammite environnementale selon les travaux de Bushnell [cités par KLASTRUP et al., 88].

3.5-3-6 Sélénium et vitamine E

La ration devrait fournir 3 mg de sélénium par jour dans le cas des vaches taries et 6 mg/jour pour les vaches en production. La ration devrait fournir 1000 UI de vitamine E par jour pour les deux catégories de vaches [141]. Le maintien d'un taux adéquat de sélénium dans l'organisme permet de prévenir la mammite, de rendre l'infection moins forte et de la faire durer moins longtemps lorsqu'elle a lieu. 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 [142]. Le sélénium et la vitamine E travaillent ensemble dans l'organisme.

Avec la supplémentation en sélénium et vitamine E, il y a une réduction de 42% des infections au vêlage, de 59% pour la durée de l'infection et de 32% pour les mammites cliniques. Le rôle du sélénium est plus important dans le cas des mammites subcliniques [143].

Une supplémentation de sélénium de 0,35 mg/kg de matière sèche permet une meilleure résistance aux mammites provoquées par *E coli* [144].

La supplémentation avec de la vitamine E a plus d'effet pour les vaches tarées que pour les vaches en lactation car, une bonne partie des suppléments de vitamine E est évacuée dans le lait. Enfin, de grosses doses de sélénium, peut être toxique [145].

3.5-3-7 Silice

Dans le lait mammitique, le taux de silice est de 0,39mg/litre tandis qu'il est de 0,81mg/litre dans le lait normal. De même, le taux de silice dans le sérum sanguin de vaches atteintes de mammitite est de 1,02mg/litre plutôt que de 1,63mg/litre pour les vaches non atteintes [146]. La silice a un effet marqué sur la peroxydation des lipides et l'activité des macrophages. On peut accroître la quantité de silice dans la ration en donnant des aliments riches en silice comme les pailles de céréales.

3.5-3-8 Autres facteurs nutritionnels

Les rations déficientes en vitamines A réduisent l'immunité [147]. Le fer joue aussi un rôle important dans la prévention de la mammitite en se reliant à la lactoferrine, une protéine sécrétée par les cellules épithéliales et les PNN mammaires, qui fixe le fer en présence d'ions bicarbonates, ce qui ralentit la croissance des bactéries dont les besoins en fer sont importants [colibacilles] et donc, augmentation des défenses naturelles du lait est [67;148].

3.5-4 Les facteurs physiques et éthologiques

3.5-4-1 Besoin du veau

L'empêchement pour la vache de pouvoir profiter du plaisir et du stimulus de laisser téter son veau augmente l'incidence des mammites : l'allaitement du veau est un facteur psychologique et un facteur physique.

Physiquement, un veau tète sa mère plus souvent qu'elle n'est pas traite. Les microorganismes qui envahissent un quartier n'ont que très peu de temps pour se développer. TSOLOV et al. [149] ont trouvé que la durée et la fréquence de la mammité étaient plus faibles dans les deux mois qui suivaient le vêlage pour les vaches qui nourrissaient leur veau pendant 6 à 10 jours plutôt qu'une heure, 2 jours ou 4 jours.

3.5-4-2 Hiérarchie du troupeau

En stabulation libre ou au pâturage, il se crée une hiérarchie dans le troupeau, phénomène encore plus apparent chez la chèvre que chez la vache. La stabulation libre a l'avantage d'établir clairement les relations hiérarchiques entre les vaches, et donc moins de frottement entre les animaux. Des vaches en stabulation entravées peuvent vivre un stress important car elles se retrouvent soudain dans un parc d'exercice où les relations ne sont pas claires entre les vaches, d'où le risque d'augmentation de nombre d'accidents entre individus et donc, des pathologies.

3.5-4-3 Utérus-glandes mammaires

Les vaches avec rétention placentaire ont plus souvent des mammites que celles qui n'en ont pas, surtout celles causées par *Actinomyces pyogenes* [150]. Elles auraient jusqu'à 3 fois plus de chances de faire une mammité. Les mammites qui apparaissent après le vêlage sont associées à un utérus mal nettoyé. Les décharges de matières purulentes souillent la queue, l'arrière de l'animal et le sol, ce qui favorise la contamination de l'environnement et, par la suite, du pis.

3.5-4-4 Rumen-glandes mammaires

Le rumen est un organe très important de la vache, et la santé des autres organes dépend souvent de ce qui s'y passe. Une acidose rumenale favorise le développement des bactéries comme *Streptococcus bovis* et éventuellement les levures comme *Candida albicans*. Or, bien que ce soit rare, les toxines de ces dernières peuvent voyager dans tout le corps et entretenir les bactéries gram-positive qui envahissent le pis [151].

3.5-5 Les facteurs humains

La plupart des études faites en laboratoire regardaient les facteurs de façon isolée. Dans la recherche sur la mammite, on retrouve aussi des études basées sur ce qui se passe au niveau des fermes. Ces études s'appuient sur des questionnaires adressés aux fermiers, aux résultats d'analyse de troupeau, etc. L'une de ces études, particulièrement originale, a été réalisée dans l'est de l'Irlande [152], et intégrait les facteurs humains avec des facteurs de gestion de troupeau. Les résultats sont exposés dans le tableau 3.2.

Tableau 3.2: Facteurs humains et production laitière [152].

Caractéristique	Facteurs associés
Compte somatique bas	Position géographique de la ferme, traitement des vaches tarries, production à la ferme des sujets de remplacement, attitude positive en rapport à la traite, travail en famille
Compte somatique élevé	Petit troupeau, examen irrégulier de l'équipement de traite, manque de litière sur plancher de béton, lave-pis sur les vaches sales seulement, peu d'ambition
Compte bactérien bas	Traitement des vaches tarries
Compte bactérien élevé	Stabulation entravée, équipement de traite vétuste, période de retrait courte après un traitement antibiotique, faible tendance à chercher de l'information
Rendement laitier élevé	Troupeau moyen, traitement des vaches tarries, tendance moyenne à chercher de l'information, élimination des vaches trop susceptibles
Rendement laitier bas	Manque d'eau chaude au lieu de traite, utilisation d'un seul linge pour toutes les vaches, faible fréquentation des rencontres de fermiers, forte volonté de continuer la tradition fermière de la famille, pas de vacances

3.5-6 Les facteurs liés à l'espèce bactérienne

L'espèce bactérienne en cause joue surtout un rôle dans la persistance de l'infection de la glande. Les plus persistantes, ce sont les mammites à staphylocoques. Ces derniers formant des micro-abcès dans le parenchyme mammaire. A ce niveau là, les antibiotiques ne peuvent pas y accéder et donc inefficaces.

La prévalence des différentes bactéries varie selon plusieurs facteurs. Elle diffère selon la période de lactation : *E. coli* est surtout rencontré dans les semaines suivant le vêlage, *Arcanobacterium pyogenes* est plus courant chez les vaches

taries et les génisses, par contre *S. aureus* peut être rencontré à tout moment pendant la lactation.

Si des mammites à *S. aureus* sont diagnostiquées dans un élevage, une seule et même souche prédomine largement suite à un isolement sur les différents laits de mammites, dans ce cas l'infection s'étend des quartiers infectés vers les quartiers sains lors de la traite [153]. Ce caractère monoclonal ou oligo-clonal des infections à *S. aureus* dans un élevage est classiquement admis [67]. A l'opposé, lors de mammites à *E. coli*, différents génotypes sont isolés dans le même élevage ; ce qui tend à prouver que l'infection se fait plutôt à partir du milieu, le réservoir de la bactérie étant environnemental.

3.6 Epidémiologie synthétique

Pour expliquer l'apparition ou la persistance des mammites, différents modèles épidémiologiques combinant les nombreux facteurs de risque décrits précédemment sont utilisés. A l'aide des données recueillies, nous pouvons déterminer le type d'infection dominante dans le troupeau étudié et la façon avec laquelle les germes se transmettent de vache en vache [136].

3.6-1 Le modèle « mammite de traite »

Les bactéries responsables sont des germes à réservoir primaire mammaire ou essentiellement intra-mammaire, à savoir *S. aureus*, *Strep. agalactiae* ; *Strep. uberis* ou *Strep. dysgalactiae*. Les sources secondaires sont les lésions des trayons. Les manchons fissurés, la tuyauterie, les recoins de la machine à traire difficilement nettoyables, les lavettes, le matériel et les ustensiles de traite peuvent constituer des réservoirs transitoires. La transmission des germes se produit au cours de la traite de quartiers infectés aux quartiers sains [154].

Comme le type clinique le plus souvent rencontré est chronique voire sub-clinique, les germes persistent longtemps dans la mamelle. De plus, toute politique de réforme insuffisante et tout traitement antibiotique mal conduit augmentent d'autant plus cette persistance.

3.6-2 Le modèle « mammite d'environnement »

Les mammites observées, sont principalement de type suraigu mais souvent aigu avec une inflammation violente du quartier, elles sont aussi plus brèves que les mammites de traite [154]. Elles sont dues à des bactéries telles que: *Eschérichia coli*, *Strep. uberis*, présentes dans l'environnement. Dans un même troupeau on retrouve rarement les mêmes sérotypes d'*E.coli* plusieurs fois, par conséquent la transmission se fait rarement de quartiers infectés à quartiers sains.

La transmission des germes a lieu essentiellement en dehors des traites, par contact du trayon avec la litière du couchage souillée lors du décubitus. L'infection se fait par multiplication active des germes au niveau du trayon et remontée du canal du trayon. La période qui vient juste après la traite est la plus favorable pour l'infection, parce que le sphincter du trayon est encore ouvert, surtout s'il n'y a pas de trempage ou si le produit de trempage est inactivé par de la matière organique. La contamination peut se faire en dehors de cette période si les germes sont présents dans la litière ou si le temps de couchage est plus long [155].

3.6-3 Les modèles d'association et d'exposition

Ce sont des modèles destinés à faciliter la compréhension des interactions au sein de l'élevage. D'un modèle à l'autre, la situation d'un élevage balance suivant l'évolution de différents facteurs tels les modes de transmission et la susceptibilité de la mamelle. Cette évolution est déterminée par les actions de l'éleveur soucieux d'améliorer la situation sanitaire de son exploitation.

Les germes responsables des mammites se trouvent dans la litière et/ou dans les quartiers des mamelles infectées, leur transmission aux quartiers a lieu pendant et entre les traites.

En élevage, la distinction entre mammites de traite/ mammites d'environnement est difficile. L'éleveur, en essayant de contrôler les mammites, peut en modifier l'aspect épidémiologique. On parle de modèle d'association quand les deux

modèles co-existent dans le même élevage. La domination d'un modèle par rapport à l'autre dépend des mesures prises contre l'autre modèle [154].

Malgré rare, le modèle d'exposition, a lieu en cas d'apparition de mécanismes de transmission très puissants, comme par exemple un dérèglement de la machine à traire. Alors, une véritable épizootie de cas cliniques se déclare très rapidement.

CHAPITRE 4

DIAGNOSTIC

4.1 Diagnostic des mammites cliniques

Le moyen le plus simple et le moins onéreux disponible vu la situation de nos élevages. Il repose sur l'examen clinique et ce, par la mise en évidence des signes généraux, locaux et fonctionnels caractéristiques de l'inflammation mammaire.

4.1-1 Les signes généraux

Ils sont d'intensité variable, et vont d'une simple baisse d'appétit, accompagnée ou non de fièvre, à la prostration complète, voire au coma par intoxication due à l'endotoxine staphylococcique ou à l'endotoxine colibacillaire ; et parfois même la mort [36].

4.1-2 Les signes locaux

Ce sont des signes liés à l'infection mammaire. Cette inflammation est proportionnelle au caractère pathogénique du germe en cause [135]. Les signes locaux sont mis en évidence par l'inspection et la palpation du pis et des trayons :

4.1-2-1 L'inspection

Une inspection à distance permet de mettre en évidence une démarche modifiée de la vache si la mamelle est douloureuse [61].

La couleur rose du tégument est considérée comme normale. S'il ya une inflammation, ce tégument devient rouge, violacée à noire avec formation d'un sillon disjoncteur limitant la partie nécrosée lors de mammite gangréneuse [156].

Des déformations telles que des nodules et des abcès et des lésions du tégument [plaies, gerçures, crevasses, papillomes et diverses lésions du trayon] et de l'orifice du trayon comme les éversions et les microhémorragies peuvent être observées.

Au cours du cycle de lactation, le volume normal de la mamelle augmente en fin de gestation avec un maximum à la mise-bas et diminue au tarissement. Cependant, lors d'inflammation aiguë, il peut augmenter notablement ; jusqu'à 15 fois le volume normal lors de tuberculose ou de nocardiose mammaire [156].

En revanche, l'inflammation chronique peut induire une sclérose qui entraîne une atrophie du quartier atteint d'où l'asymétrie observée par l'avant, le coté et l'arrière.

Des mamelles à étages ou pendantes souvent observées chez les vaches âgées, sont la conséquence d'une faiblesse du tissu de soutien, d'une infiltration œdémateuse répétée à chaque mise bas ou à l'occasion de phénomènes inflammatoires. L'asymétrie de la glande mammaire provient dans la plupart du temps d'une atrophie, plus rarement d'une hypertrophie de certains quartiers [157].

4.1-2-2 La palpation

Elle permet la mise en évidence des modifications de consistance de la glande et du trayon [158]. Des facteurs normaux peuvent varier la consistance de la glande : elle est tendue avant la traite et souple et élastique après ; et elle est souple au tarissement.

Lors d'inflammation, la consistance augmente. Ainsi, un quartier peut être uniformément plus dur que la normale d'où l'aspect noueux du pis ; ou bien, la présence de nodules indurés ou des abcès. La palpation met en évidence aussi une douleur vive lors d'inflammation aiguë, contrairement aux inflammations chroniques, qui elles, ne sont pas accompagnées d'une sensibilité [156].

On explore la muqueuse de la citerne du lait pour une éventuelle présence des ondulations ou de douleur d'origine pathologique. En outre, sa lumière doit être libre et mobilisable, on peut aussi rencontrer différentes anomalies comme : caillot sanguins, flocons de fibrine, pus ou autres.

On note la présence d'indurations et de nodules au niveau du canal et des sinus du trayon. On recherche les augmentations de volume avec ou sans hyperthermie [œdème inflammatoire à froid], les blessures, les crevasses et les fistules [157].

On vérifie aussi la perméabilité du canal du trayon qui augmente lors de lésion du sphincter ou de fistule, et diminue lors d'atrésie du canal et d'obstruction par des calculs, des papillomes ou des décollements de la muqueuse ; d'où la traite difficile ou impossible.

On cherche certains signes locaux qui sont caractéristiques d'une infection:

- gangrène [mammite suraiguë à staphylocoque];
- quartier très enflammé associé à une agalaxie réflexe du reste de la glande [mammites à entérobactéries];
- nombreux abcès contenant un pus caséeux, verdâtre et nauséabond [mammite à corynebactéries] [157].

L'examen se termine par la palpation des ganglions retro-mammaires, qui à l'état normal ont la forme d'un disque vertical de 4-5 cm de diamètre et 1 cm d'épaisseur [102 ; 61].

4.1-3 Signes fonctionnels

Si l'inflammation est modérée, les signes généraux et locaux sont absents et seuls sont présents les signes fonctionnels. Ils sont révélés par des modifications physiques macroscopiques visibles dans le lait. Ces modifications concernent : l'aspect, la couleur et l'homogénéité du lait.

4.1-3-1 Test du bol de traite ou du filtre

Il consiste à recueillir, avant la traite, les premiers jets de lait de chaque quartier dans un récipient muni d'un filtre [petit tamis, passoire à thé] et à en examiner l'aspect par la mise en évidence de grumeaux, signes d'une inflammation et du passage dans le lait de facteurs de coagulation [61].

4.1-3-2 Test d'homogénéité

Cette épreuve consiste à recueillir quelques jets de lait dans un récipient en verre [tube à essai, flacon à prélèvement], de laisser reposer quelques minutes, puis d'observer l'aspect, l'homogénéité et la coloration du produit.

Un lait de couleur rougeâtre contenant des caillots sanguins est observé lors d'hémolactation, d'ictère hémolytique ou, de mammites dues à des germes producteurs d'hémolysine.

Un produit de sécrétion ressemble à de l'urine [ou de la bière] dans laquelle flottent quelques grumeaux est rencontré lors de mammite à entérobactéries.

Parfois, c'est un pus crémeux, verdâtre et nauséabond qui est recueilli, lors de mammites à corynebactéries [61].

Une coloration jaunâtre de lait est observée en cas de la fièvre aphteuse.

Un lait de couleur jaune, rouge-rose à brune peut être le résultat d'administration d'un médicament coloré comme la tétracycline ou de phénothiazine.

Enfin, un lait peut prendre une couleur jaune sans qu'il ait une mammite est observé durant la période colostrale, chez certaines races [jerseyaises] ou suite à l'ingestion de certaines plantes [Euphorbe].

4.2 Diagnostic des mammites subcliniques

4.2-1 Diagnostic individuel des mammites subcliniques

Il repose sur la mise en évidence des conséquences cellulaires [modifications cytologiques], chimiques, et bactériologiques de l'état inflammatoire de la mamelle [90]. Donc, il fait appel aux techniques basées sur la numération cellulaire du lait, le dépistage chimique et l'examen bactériologique [156].

4.2-1-1 Techniques de numération cellulaire

La numération des cellules somatiques du lait peut s'appliquer indifféremment à des échantillons de lait de quartier, de lait individuel [mélange des laits des quatre quartiers] ou de lait de troupeau [mélange des laits individuels dans le tank].

Les comptages microscopiques sur lames constituent la méthode de référence mais elle n'est pas automatisable et ne peut être appliquée à grande échelle. Dans la pratique, on utilise des méthodes instrumentales qui réalisent un comptage électronique de particules [Coulter Counter] ou de noyaux cellulaires rendus fluorescents [Fossomatic]. En France, seuls le Coulter Counter et le Fossomatic sont utilisés, ce dernier appareil représentant près de 80% d'un parc de 40 appareils environ. Ces méthodes automatiques ont permis de généraliser à l'ensemble des producteurs des numérations cellulaires mensuelles sur le lait individuel, notamment chez des adhérents du Contrôle Laitier. En Algérie, ces mesures ne sont guère disponibles en élevages vu la cherté de leur prix.

Le prélèvement des échantillons de lait en vue de la numération cellulaire n'a pas besoin d'être réalisé dans des conditions d'asepsie. Cependant, l'échantillon doit être représentatif, ce qui suppose une agitation suffisante du lait des tanks avant prélèvement. Les échantillons doivent être conservés au froid avant analyse, mais la congélation est exclue car elle entraîne la destruction d'une partie des cellules et fausse le résultat.

Enfin, une estimation indirecte du nombre des cellules dans le lait des quartiers peut être obtenue par un test chimique très simple comme le CMT [California Mastitis Test] qui peut être réalisé à l'étable et donne un résultat immédiat [67 ; 36].

4.2-1-1-1 Comptage cellulaire individuel

Le comptage direct au microscope a été délaissé au profit du comptage électronique plus rapide réalisé sur le lait de mélange des quatre quartiers de chaque vache du troupeau [CCI : Comptage Cellulaire Individuel], réalisé dans le cadre du contrôle laitier ou d'un plan de prophylaxie des mammites [67].

4.2-1-1-2 Fossomatic [méthode fluoro-opto-électronique]

Il est défini comme un microscope automatique à fluorescence. Ce système ne détecte que les cellules inflammatoires puisque les amas de caséine et les particules inertes ne fixent pas le colorant fluorescent. L'appareil est calibré pour ne pas enregistrer ces signaux de plus faible intensité. Ce système

permet l'analyse 180 prélèvements par heure. Les prélèvements doivent être homogénéisés par agitation [61] [Appendice A].

4.2-1-1-3 Coulter-Counter

Il totalise les impulsions électriques qui résultent du passage de particules à travers un orifice situé entre deux électrodes. Quand une particule passe par l'ouverture, la résistance entre les 2 électrodes est modifiée, produisant une impulsion électrique proportionnelle au volume de la particule. Avant de réaliser le comptage, il est nécessaire de disperser les globules gras ayant un volume comparable à celui des cellules : un conservateur à base de formol agissant 16 à 26 heures permet de rendre les cellules résistantes à l'action d'un mélange tensio-actif qui dissout la matière grasse à chaud. L'appareil est calibré de telle façon que les particules [bactéries, particules diverses] d'un diamètre inférieur à celui des cellules ne soient pas comptées [159]. Le système permet d'analyser 80 échantillons par heure [61].

Le Coulter Counter donne des résultats plus faibles que le Fossomatic pour des numérations supérieures au million de cellules. L'inverse est vrai c'est-à-dire, il donne des résultats plus fiables que le Fossomatic pour des concentrations inférieures à 500. 000 cellules. Cependant, il est moins spécifique que le Fossomatic qui ne compte que les cellules dont le noyau est intact et donc néglige les poussières et particules diverses qui peuvent se mêler à l'échantillon lors de son prélèvement [61] [Appendice A].

4.2-1-1-4 California Mastitis Test [CMT]

Des résultats précis sont obtenus par des méthodes de mesure directe. Néanmoins, les mesures directes sont réalisées sur des mélanges de lait des quartiers ou sur le lait de tank [22] et nécessitent le recours à un laboratoire. A l'inverse, le CMT est peu précis mais il peut être mis en œuvre à l'étable et ses résultats sont obtenus immédiatement et concernent la production de chaque quartier. Un réactif tensio-actif à base de Teepol du commerce mélangé à un échantillon de lait réagit avec l'ADN contenu notamment dans le noyau des cellules

somatiques. Il se forme un précipité dont l'importance et la consistance sont fonction de la teneur en cellules de l'échantillon [67; 80].

Le CMT est le plus pratique et le plus répandu. Le principe de ce test est le suivant :

- Le mélange à parties égales de lait et d'un agent tensioactif [solution de Na-Teepol renfermant 96 g de Na-Lauryl-Sulfate / 5 litres] provoque la lyse des cellules du lait et la libération de l'ADN de leurs noyaux [46; 61].
- L'ADN, constitué de longs filaments, forme alors un réseau qui enrobe les globules gras ainsi que d'autres particules.
- Plus les cellules sont nombreuses, plus le réseau est dense et plus l'aspect de floccula pris par le mélange est intense [22].
- L'addition au Teepol d'un indicateur de pH coloré [pourpre de bromocrésol] facilite la lecture de la réaction [61] [Appendice A].

4.2-1-1-5 Les comptages microscopiques sur lames

Ils constituent la méthode de référence mais il n'est pas automatisable et ne peut être appliqué à grande échelle [67]. Il existe :

- La méthode de Breed et Prescott [160].
- Le comptage des cellules somatique à l'aide de la cellule de Thoma [161] [Appendice A].

4.2-1-1-6 Comparaison des différentes méthodes

Des résultats proches sont obtenus par les deux méthodes de numération électronique. Elles se sont révélées très fidèles avec des coefficients de variation de moins de 5% et bien meilleurs que le comptage microscopique, considéré comme la méthode de référence. Dans ce cas, il est difficile d'écarter l'erreur humaine qui se trouve considérablement amplifiée par l'utilisation de coefficients multiplicateurs élevés correspondant aux dilutions. A condition que l'étalonnage et le calibrage des appareils soient réalisés, la justesse des mesures réalisées avec l'un ou l'autre appareil est très bonne. Pour des numérations élevées, supérieures 1 000 000 cellules /ml, le Counter-Counter donne des résultats plus faibles que le Fossomatic et la méthode de référence, alors que pour les faibles numérations, inférieures à

100 000 cellules/ml, c'est l'inverse qui se produit.

Le CMT doit être considéré à part, car si cette méthode indirecte est assez peu précise, elle a l'avantage d'être la seule à pouvoir être mise en œuvre à l'étable [67].

4.2-1-2 La conductivité électrique du lait

Le principe est basé sur les prises de mesures des variations de résistance électrique. Le lait tiré dans le quartier atteint d'un état inflammatoire subclinique se caractérise par une plus haute teneur en sel ionisé ce qui, en conséquence, provoque sa résistance électrique inférieure.

La conductivité électrique d'un lait mammitieux est supérieure à celle d'un lait normal car la concentration du lait en éléments filtrés, notamment en ions chlore et sodium augmente lors de mammitite [104]. Il en résulte une brusque augmentation de la conductivité électrique du lait.

La mesure de cette conductivité se fait à l'aide d'un petit appareil très simple commercialisé sous le nom « Dрамиński Détecteur de Mammitite 4QMast ». Pour réaliser les mesures, il suffit de remplir un récipient test avec du lait d'un quartier à examiner, puis appuyer sur le dispositif, mémoriser le résultat et répéter les pour chaque quartier. Il permet d'examiner d'une manière facile et rapide l'état sanitaire de tous les 4 quartiers à l'étable ou bien sur le pâturage. Il aide aussi à la lutte en détectant la mammitite dans son stade initial et invisible car la détection précoce de l'infection permet un traitement rapide et évite le risque de dommage permanent à la mamelle et enfin, il aide à la surveillance du troupeau pour assurer une production laitière de première qualité.

4.2-1-3 Le papier indicateur de pH

Commercialisé en France par Krusse, le Bovivet Indicator Paper® est un papier buvard présentant 4 zones pour les 4 quartiers. Chaque zone est traitée avec deux indicateurs colorés : le bleu de bromothymol et la nitrazine. Le premier vire du jaune au bleu dans une plage de pH de 6 à 7,6, et le second du jaune au

vert de 6,4 à 6,8. Son principe consiste à déposer un peu de lait sur chaque zone et d'attendre deux minutes. La coloration normale des zones, lorsqu'elles sont imbibées de lait normal, est jaune verdâtre, correspondant au pH d'un lait entre 6,5 et 6,7. On peut avoir de lait hyperacide ayant un pH inférieur à 6,5 observé lors de mammites aiguës avec fermentation du lactose. Lorsqu'on approche d'un pH 7, observé en cas de mammite chronique, la zone du buvard imprégnée de lait mammitieux, prendra une coloration de vert franc à vert bleuté. Cette technique est peu précise car des variations physiologiques du pH du lait peuvent induire en erreur : le colostrum est plus acide, et en fin de lactation le pH peut prendre des valeurs avoisinant le 7[162].

4.2-2 Le diagnostic immunologique des mammites individuelles

- Test immuno-enzymatique, ELISA [163;164].
- Test de l'anneau [165;166].
- Test de l'hybridation moléculaire ou sondes [163 ; 164 ;167].
- Test au latex [61] [Appendice A].

4.2-3 Diagnostic bactériologique des mammites subcliniques

Il a pour but d'identifier le ou les germes responsables de mammites et déterminer éventuellement leur antibio-sensibilité ou antibio-résistance [61].

Cet examen est lourd, coûteux avec un résultat tardif. Il est surtout utilisé lors d'échec thérapeutique ou d'épizootie dans un élevage.

Pour les mammites causées par *Staphylococcus aureus*, la sensibilité d'une seule culture pour déterminer le statut infectieux d'un quartier est de 74,5% [168]. Avec deux prélèvements espacés de quelques jours elle passe à 94%, et à 98% avec trois prélèvements. Or en pratique, il n'est réalisé la plupart du temps qu'une seule fois du fait du son coût et de sa technicité.

Dans la stratégie de lutte contre les mammites bovines, l'analyse bactériologique s'avère une arme précieuse. Cependant, pour des raisons économiques, de délai et de respect de règles d'asepsie pour le prélèvement de l'échantillon, il ne peut pas être systématique et il doit être réservé aux circonstances où il s'avère indispensable [169; 135].

4.2-3-1 Prélèvement de lait

Le principe du prélèvement suppose la désinfection des mains et le respect de la méthodologie décrite par MIOLOT [170], BOUCHOT et al. [169] et MANNER [171].

4.2-3-1-1 Technique de prélèvement du lait

Même avec des précautions d'asepsie rigoureuse, le lait à la sortie de la mamelle saine est rarement stérile, car il y a presque toujours à l'intérieur de la mamelle des germes banaux [36]. Le prélèvement sera effectué en fin de traite ou juste avant la traite. Cette méthode a pour but de réduire le nombre de contaminants qui se multiplie plus rapidement que les Streptocoques et Staphylocoques. Si plus de 2 voire 3 colonies sont isolées, l'échantillon est considéré comme contaminé. Cependant, si un germe contaminant se développe seul il est considéré comme pathogène. Tout prélèvement contaminé est à refaire et afin d'éviter toute source de contamination, les mesures ci-dessous doivent être prise en considération :

- Aborder la vache à droite pour éviter toute contamination;
- Aborder la vache à droite pour éviter toute contamination;
- Nettoyer les trayons [lavette et eau savonneuse] et les sécher au moyen de papier absorbant [le papier après essuyage doit être propre];
- Eliminer les premiers jets de lait dans un récipient spécial;
- Désinfecter l'extrémité de chaque trayon à l'alcool à 70° pendant au moins 20 secondes.

Lorsque les prélèvements portent sur plusieurs quartiers, nous commençons la désinfection par le quartier le plus éloigné et finit par le plus proche. La désinfection sera prolongée tant que le tampon se salit au contact de l'extrémité du trayon.

- Saisir si l'on est droitier, le flacon de la main gauche et le dévisser de la main droite. Le bouchon sera maintenu entre le pouce et l'index et le flacon placé dans la paume de la main gauche.

- La main droite éliminera les premiers jets de lait [dans un récipient a fond noir si possible].
- De la main droite, plusieurs jets de lait [10 ml] seront dirigés vers le flacon maintenu horizontalement pour éviter sa contamination par des poils ou autres débris cellulaires présents sur la peau du quartier. Si plusieurs quartiers doivent être prélevés, on procède du plus proche au plus éloigné, en sens inverse de la désinfection.
- Reboucher le flacon.
- Identifier chaque prélèvement [identification de l'animal, date et quartier prélevé [AG : antérieur gauche, AD : antérieur droit, PG : postérieur gauche, PD : postérieur droit].
- Rédaction des commémoratifs les plus complets possibles et orientation éventuelle des recherches [agents bactériens, mycosiques ou choix des antibiotiques à tester].

4.2-3-1-2 Transport et conservation des échantillons du lait

Les échantillons du lait doivent être expédiés au laboratoire dans les délais les plus brefs, sous un régime du froid c'est-à-dire à une température inférieure à 4°C [entre 4 et 24 heures] ou par congélation à - 18°C [154; 21] si la durée d'acheminement risque de dépasser 24 heures. La congélation est un excellent moyen de conservation des bactéries responsables de mammites contagieuses tels le Staphylocoque, le *Streptococcus agalactiae* et les mycoplasmes. Cependant, elle est déconseillée car elle affecte particulièrement la croissance de certaines bactéries notamment des streptocoques et des colibacilles ; elle peut même modifier les dénombrements bactériens par réduction de nombre de germes par rapport à la réalité et exclut la possibilité d'un dénombrement des cellules somatiques [21 ; 172]. La congélation modifierait le dénombrement des Staphylocoques coagulase – mais pas celui des Staphylocoques et des Streptocoques.

4.2-3-2 Analyse bactériologique

4.2-3-2-1 Modalité d'ensemencement

L'échantillon nécessite d'être soigneusement agité car les bactéries se concentrent dans la crème du lait. Un aliquote de 0,025ml de l'échantillon est étalé à l'aide d'une anse calibré sur une gélose au sang qui permet d'isoler pratiquement toutes les espèces bactériennes, des milieux sélectifs qui permettent d'isoler l'espèce bactérienne que l'on a choisi à priori et qui n'est sans doute pas celle qui est à l'origine de l'infection [67; 160; 25]. Après 24 heures d'incubation à 37°C, nous procédons à l'identification des colonies selon les techniques classiques. Un prélèvement est considéré comme positif lorsque le nombre dépasse 250 unités formant des colonies [UFC] et que ces dernières présentent un aspect homogène [93]. D'après la Fédération Internationale de Laiterie et de certains auteurs, si un micro-organisme isolé en culture pure ou prédominant au sein des micro-organismes trouvés, il est considéré comme responsable d'une infection [39]. Si deux espèces bactériennes apparaissent simultanément dans la culture, il y a deux possibilités:

- Si les deux espèces appartiennent à la même catégorie [germes pathogènes majeurs], les deux sont prises en compte [39].
- Si l'une de deux espèces fait partie des pathogènes majeurs et l'autre des pathogènes mineurs, seule celle de la première catégorie est prise en compte [95].

4.2-3-2-2 Identification des souches

L'identification d'espèce est effectuée à l'aide des galeries standardisées [API system Bio-Merieux] [154 ; 173].

4.2-4 Méthodes non immunologiques : Test avec de l'hémolymphe de limule

Commercialisé dans les pays scandinaves, ce test est consacré pour le diagnostic des coliformes.

Par rapport aux examens bactériologiques classiques, sa sensibilité et sa spécificité sont estimées, à 63% et 97%, respectivement. Cette méthode se base sur la propriété des endotoxines bactériennes, qui est le lien et la dégranulation des *amœbocytes*, les seules cellules circulaires de *Limulus polyphemus* [le Limule ou le crabe fer à cheval = animal marin], et provoque la coagulation de son hémolymphe. En utilisant un substrat chromogénique, on visualisera après 15 minutes la présence d'endotoxine qui se manifeste par une couleur jaune [174 ; 175 ; 61] [Appendice A].

4.2-5 Modifications biochimiques de la composition du lait

4.2-5-1 Recherche d'enzymes

Sont surtout recherchés les glycosidases mais plus particulièrement la NAGase [N-acetate- β -D-glucosamidase]. Ces enzymes sont présents dans le lait normal mais, leur concentration augmente dans le lait issu de quartiers infectés. Cette augmentation constitue un indicateur des lésions des cellules épithéliales [176]. Le dosage est facile à exécuter au laboratoire et ne prend que 15 minutes. Sa concentration dans le lait concorde avec la CCS et son taux est plus élevé dans les quartiers infectés par les germes majeurs, par rapport à ceux infectés par les germes mineurs [177].

4.2-5-2 Test de la catalase

La catalase des leucocytes et des bactéries du lait en présence du peroxyde d'hydrogène induit l'apparition d'oxygène. Une formation de 20, 30 et 40% de gaz correspondant à la présence de 500 000, $1 \cdot 10^6$ et 2 à $3 \cdot 10^6$ cellules/ml de lait, respectivement. Après 24 heures de conservation, la formation de gaz s'accroît [61] [Appendice A].

4.2-5-3 Recherche des protéines

Lors d'infection mammaire en phase aigue, plusieurs protéines sont sécrétées par le foie. Cette sécrétion est sous l'action des cytokines pro-

inflammatoires [178]. Une forte concentration de l'albumine sérique dans le lait indique la présence de lésions dans l'épithélium mammaire car l'état inflammatoire de la mamelle se traduit par une augmentation de la perméabilité vasculaire [135].

Les protéines les plus fréquentes chez la vache sont le serum amyloïde A [SAA] et l'haptoglobine [Hp]. Elles sont les plus sensibles dans la mesure où leur concentration peut être multipliée par 100 dans le sérum d'animaux atteints par une infection [178].

4.2-5-4 Les ions

Les techniques de mesure des taux de sodium, chlorures et potassium ne sont pas encore diffusées car les variations individuelles, liées aux numéros de lactation, stade de lactation, œstrus, maladies intercurrentes, changement de l'alimentation, etc., sont telles que l'interprétation n'est possible que si l'on dispose des résultats des 4 quartiers d'une même vache, ou bien de l'évolution d'un quartier sur plusieurs jours.

Il existe de ce fait une autre façon, d'apprécier ces modifications : c'est la conductivité électrique du lait [CE].

Cette méthode, encore récente, permet le dépistage systématique des mammites subcliniques, quartier par quartier.

Dans le cas de mammites cliniques sévères, certains auteurs ont observé une augmentation de la conductivité au moins une traite avant l'apparition des symptômes cliniques [61].

Ce système permet plutôt de prévenir que de guérir, par le tri du lait à la ferme et d'optimiser sa qualité [179].

On a démontré que l'infection par *Staph. Aureus* induit une réponse variable entre les animaux. Cependant, toutes les vaches infectées ont, dans les 7 jours post-infection, présenté plus ou moins régulièrement des écarts en CE supérieures à 10%. Le dénombrement cellulaire [DC] est corrélé au CE pendant cette phase inflammatoire [180].

L'inflammation du quartier entraîne une augmentation de sa concentration en ions Na et Cl. Il en résulte une augmentation de la conductivité qui varie également en sens inverse du taux butyreux.

La conductivité normale du lait de quartiers sains est fonction de la race et, pour une même race, fonction du troupeau. Dans un troupeau donné, elle est fonction de la vache [61]. Il en résulte que pour le dépistage des mammites sub-cliniques, l'intérêt de cette méthode apparaît tout relatif car sa sensibilité est dépendante de contraintes techniques [nature des capteurs et température]. De plus, la mesure de la conductivité donne en général de moins bons résultats que la détermination des taux cellulaires pour le dépistage des mammites sub-cliniques [181].

4.2-5-5 Le lactose

Le lactose qui est le sucre le plus important, est produit dans la mamelle par l'association de glucose et de galactose. La composition de la ration et le niveau du lactose sanguin n'altère pas le taux de lactose au niveau mammaire. Une diminution du taux de lactose dans le lait est observée lors d'inflammation mammaire et ce, suite à une diminution de l'activité synthétique du tissu mammaire [61;182]. Donc, il existe une corrélation négative entre la sévérité de la mammite et le taux de glucose dans le lait.

4.2-6 Autres techniques de diagnostic

4.2-6-1 Techniques basées sur l'identification bactérienne

Pour le bien-être de l'animal et l'hygiène alimentaire, l'identification des espèces bactérienne en cas de mammite, s'est révélée très importante. Les méthodes de diagnostic des infections mammaires n'ont pas cessé d'être améliorées d'une année à l'autre.

Au cours de ces dernières années, plusieurs nouvelles méthodes d'identification bactérienne sont décrites, présentant des avantages : faciles à réaliser, rapides et moins coûteuses comme les tests suivants:

Le HYMAST test

Il permet d'identifier les *Staphylocoques*, les *Streptocoques* et les *Coliformes*. Il est commercialisé aux USA. Néanmoins, il souffre de manque de sensibilité car elle est insuffisante concernant le diagnostic des infections staphylococciques et à peine acceptable pour celui des infections streptococciques et à *E. coli* [183]. Cette sensibilité est de 26% à 58% après 36 heures d'incubation mais, elle augmente en fonction de la durée d'incubation [jusqu'à 80 à 90% après plus longue période d'incubation] [183].

Le test Sensi-Vet Mam Color ou Speed Mam Color®

Speed® mam color est un test diagnostique pour l'identification de bactéries pathogènes responsables de mammites bovines et pour proposer un antibiogramme rapide. Commercialisé en France, il est destiné à l'identification de multiples pathogènes, notamment les streptocoques, staphylocoques, *E. coli*, entérobactéries, *Listeria*, mycoplasmes, *Pseudomonas* et pour évaluer la sensibilité des germes présents dans le lait vis-à-vis d'un certain nombre d'antibiotiques dans un délai de 24 à 48h avec une sensibilité de 97% et 90% respectivement pour les staphylocoques et *E. coli* [184; 171]. Ce test prend en compte les effets synergiques ou antagonistes des différents agents pathogènes, pour des concentrations bactériennes \geq à 10^3 UFC/ml directement sur le prélèvement naturel infecté susceptible d'interagir avec l'efficacité thérapeutique.

4.2-6-2 Technique basée sur la détection d'anticorps spécifiques



Les tests PROSTAPH

Commercialisés aux USA pour la détection des mammites à *S aureus*, il a des résultats très variables en matière de sensibilité et de spécificité qui varient de 59 à 92% et 54 à 100%, respectivement [185].

4.2-6-3 Technique basée sur la biologie moléculaire



La TTGE et la DGGE

La TTGE [Temporal Temperature Gel Electrophoresis] et la DGGE [Denaturing Gradient Gel Electrophoresis] sont deux techniques complémentaires de biologie moléculaire, qui peuvent offrir une alternative intéressante en permettant d'identifier les espèces bactériennes dans le lait par analyse de l'ADN bactérien. Ce dernier est extrait du lait, sa région discriminante est amplifiée par PCR. Ensuite, les fragments d'ADN sont séparés par électrophorèse et on obtient enfin un profil permettant d'identifier les bactéries.

Cette méthode de diagnostic permet d'identifier de manière rapide [2 à 3 jours] et spécifique la microflore bactérienne des laits. Par exemple, dès le début des prélèvements, la détection par TTGE, de *S uberis* a été réalisé sans qu'un signe clinique de mammite n'ait été observé dans les jours précédents.

La TTGE et DGGE s'avèrent utiles à la profession laitière en permettant une amélioration du diagnostic étiologique des mammites par une identification spécifique des bactéries impliquées. Elles pourraient ainsi compléter la mesure du nombre de cellules somatiques pour évaluer l'état sanitaire des troupeaux laitiers. Ceci permettrait d'améliorer les traitements en les adaptant aux bactéries pathogènes identifiées [186].

CHAPITRE 5

LE TRAITEMENT DES MAMMITES

La lutte contre les mammites nécessite un effort continu qui porte ses fruits à long terme parce qu'il est pratiquement impossible d'empêcher la transmission des micro-organismes qui provoquent la maladie.

5.1 Le traitement des mammites cliniques

Les quartiers infectés représentent une source de germe importante, obligeant l'éleveur, d'avoir une stratégie de traitement qui lui permette de soigner efficacement la grande majorité de ce qu'il détecte. Dans ce sens, la précocité d'intervention modifie fortement l'efficacité des soins. PHILIPPON [187] a établi que lorsque le traitement antibiotique était administré dans les six heures suivant les premiers symptômes, la guérison survenait dans 86% des cas contre 47% quant il intervenait 24 heures après.

5.1-1 Les modalités du traitement

5.1-1-1 Les voies d'administrations

Face à une mammite aiguë, l'objectif est d'avoir de très fortes concentrations d'antibiotiques dans les sécrétions et les canaux galactophores [188; 165]. Dans ce cas, l'administration de l'antibiotique par voie locale permet d'atteindre cet objectif.

Concernant le recours à la voie parentérale, les données restent encore fragmentaires surtout en matière d'efficacité et de coût des traitements. Toutefois, cette voie reste toujours réservée aux mammites accompagnées de signes généraux ou dans des cas épidémiologiques [plusieurs infections à

Staphylocoques] pour lesquelles on a besoin d'une diffusion dans le parenchyme faiblement ionisé, des macrolides [67 ; 61].

5.1-1-2 La conduite à tenir

La colonisation de la mamelle par des germes est à l'origine d'une réaction inflammatoire se traduisant par des signes cliniques. Un succès de traitement antibiotique traduisant une guérison bactériologique est à l'origine d'une disparition des symptômes d'où l'intérêt de faire un examen clinique dans les jours qui suivent le traitement, seul moyen que dispose l'éleveur pour juger l'efficacité de traitement [23].

Selon FAROULT et al [23], la conduite à tenir se base sur la stratégie suivante : La prescription d'antibiotique à J0 se traduit normalement par guérison clinique nette, obtenue dans les 48 heures qui suivent. Dans ce cas, il convient de poursuivre le traitement sans modification pendant 5 à 7 jours pour juger la guérison clinique. S'il n'y a pas d'amélioration clinique à J5 ou J7, on parlera d'échec et de là, un traitement de seconde intention est à prescrire. Donc, la clinique est à évaluer 48 heures et 5 à 7 jours après le début du traitement. En aucun cas l'examen clinique permet de remettre en cause le schéma thérapeutique initial [la durée d'attente et la fin du traitement]. Dans ce cas, il ne faut pas préjuger de la guérison bactériologique avant J5 ou J7 et ce, pour éviter une non-guérison bactériologique surtout en face d'une guérison apparemment clinique, avant la fin du traitement.

Le traitement immédiat des mammites cliniques permet donc de limiter leur durée et le risque de transmission de la maladie.

Lorsque des antibiotiques sont utilisés, il est indispensable de suivre le mode d'emploi correctement, surtout en ce qui concerne la durée pendant laquelle le lait ne peut pas être commercialisé. Souvent, les traitements sont arrêtés trop tôt, ce qui empêche l'antibiotique d'atteindre les organismes qui ont colonisé les tissus internes du pis.

On peut traiter la mammite provoquée par *Strep. agalactiae* en haut pourcentage, jusqu'à 90% et plus de réussite seulement pendant la lactation. Cependant, pour les mammites causées par *S aureus*, les Coliformes et d'autres, le taux de succès

du traitement antibiotique varie entre 40 et 50% et peut être aussi faible que 10% dans certains cas [43].

Concernant les mammites aiguës, notamment celles provoquées par les Coliformes qui mettent la vie de l'animal en danger [incapacité de se relever, pouls rapide et fièvre], la traite manuelle du quartier infecté toutes les 2 ou 3 heures sera un bon palliatif pour l'élimination des toxines [43].

5.2 Le traitement des mammites subcliniques

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

C'est au moment du tarissement que l'administration d'une suspension intramammaire élimine l'infection, l'arrêt de la traite améliore alors la persistance et par conséquent l'efficacité de l'antibiotique. Le traitement permet de passer de 30% de guérisons spontanées à 70-80% [67].

5.2.1 Les modalités de tarissement

Deux techniques sont proposées :

La première consiste en une diminution de la ration énergétique, opération nécessaire pour accélérer la chute de la sécrétion. Elle est obtenue par la suppression des distributions individuelles de concentré [67].

La seconde technique est fondée sur l'arrêt progressif de la traite, réalisée une fois sur deux durant les huit derniers jours de lactation. Elle est intéressante pour les fortes laitières en augmentant le taux de lactoferrine, et donc, augmentation des défenses naturelles du lait [67]. Une attention à porter sur la dernière traite car elle conditionne largement le tarissement. Les bactéries qui envahissent la mamelle à cet instant se multiplieront rapidement.

5.2.2 La variation des spécialités du traitement

Pour prévenir une éventuelle multiplication des bactéries ayant pénétré dans la mamelle, l'antibiotique doit être maintenu au maximum dans la sécrétion et à proximité du canal du trayon et ce, dès les premiers stades de l'infection.

Le traitement curatif a pour but une large diffusion rapide de l'antibiotique dans l'espace, c'est-à-dire dans l'ensemble des tissus pour atteindre les bactéries qui ont colonisé les cavités, les canaux galactophores, les alvéoles, les épithéliums et éventuellement le parenchyme mammaire [cas de *S aureus*] et ce, afin d'espérer atteindre les sites infectieux profonds, dans lesquels les concentrations d'antibiotiques doivent être supérieures à celles administrées pendant les jours nécessaires à la guérison bactériologique [67].

Si l'antibiotique est utilisé pour but préventif, il doit assurer une répartition dans le temps et ce, par une libération lente de la matière active dans le produit de sécrétion [le lait], de façon à assurer une plus grande protection pendant la période sèche.

5.2-3 La stratégie de traitement

Dans cette stratégie, le traitement est systématique et uniforme pour toutes les vaches du troupeau. On utilisera donc, une spécialité mixte [curative et préventive]. Mais, la difficulté de la pharmacocinétique est induite suite à l'utilisation de ces deux activités en même temps, ce qui ne permet pas d'optimiser complètement chacune d'elles.

Au moment du tarissement, l'injection intra-mammaire d'antibiotiques à action longue, est une composante essentielle d'un bon programme de contrôle des mammites subcliniques. Ce traitement fait guérir plus de 50% des mammites causées par *S aureus*, et 80% de celles causées par streptocoques de l'environnement tels que *Strep. uberis* et *Strep. dysgalactiae*.

Un quartier guéri au tarissement après infection produira 90% de son potentiel pendant la lactation suivante. Cependant, si ce même quartier reste infecté, sa production chutera à 60-70% de son potentiel, lors de la lactation [43].

5.2-4 La lutte contre la mammite chronique

Commercialisé aux USA, le bromelain est un mélange d'enzymes extraits de la tige de l'ananas, permet de réduire la production de substances inflammatoires et diminue ainsi le compte de cellules somatiques dans le lait des vaches atteintes de mammites chroniques. La durée du traitement est de quatre semaines [189].

5.2-5 Le traitement par augmentation de la résistance du pis

Le but de ce traitement est d'augmenter la résistance des vaches à des infections par *S aureus*. Le Baypamum est développé à partir d'un virus et permet une stimulation du système immunitaire. Il réduit le nombre d'infections par *S aureus*. Donc, il peut s'agir d'un outil de plus dans la trousse de lutte à la mammite [189].

5.2-6 L'hygiène du traitement

Au cours du traitement, toute contamination compromet fortement la lactation suivante, voire même la santé de la vache. L'administration doit se faire avec des mains propres, après désinfection des trayons en évitant tout traumatisme du sphincter avec utilisation d'un embout stérile des tubes. Cette opération a lieu après la dernière traite, de préférence le matin ce qui permet de retenir quelque temps l'animal debout, avant de le lâcher, sous surveillance, sur une litière propre ou au pré [67].

5.2-7 Le protocole de réforme

Ce sont surtout les vaches incurables et celles atteintes de mammites subcliniques durant long temps qui doivent être reformées, c'est-à-dire les vaches ayant un CCI supérieur à 800.000 cellules/ml au cours de deux lactations successives en dépit de traitement au tarissement et les vaches atteintes de mammites cliniques incurables malgré des schémas thérapeutiques différents pendant la lactation [67].

Ce protocole de réforme a prouvé son efficacité surtout lors d'infection à Staphylocoques mais aussi à Nocardia, Mycoplasma et Pseudomonas. Cependant, la réforme d'un animal pour cause « mammite » n'est pas une simple décision à prendre. Plusieurs facteurs doivent être pris en considération : production laitière journalière, rang de lactation, nature du germe en cause, mois de lactation, état physiologique de l'animal, nombre de cas cliniques déjà manifestés, nombre de quartiers atteints, l'accord de l'éleveur et existence des génisses de remplacement [61].

5.3 Les traitements complémentaires des mammites

5.3-1 Les traitements hygiéniques

Dans certains type de mammites comme celles causées par des colibacilles et des mycoses, la guérison est obtenue par des traites fréquentes [6 à 10 fois par jour]. Ces traites sont à effectuer à la main et sont parfois facilitées par l'administration d'ocytocine. Des pommades décongestionnantes ou antiphlogistiques sur la mamelle permettent de diminuer l'inflammation locale et de résorber les liquides [190].

5.3-2 Les traitements médicaux

5.3-2-1 La corticothérapie et anti-inflammatoires non stéroïdiens

Lors de mammite suraiguë, une corticothérapie très rapide par voie générale est indiquée et ce, afin de lutter contre le choc toxique. Ainsi, on préconise les doses suivantes : 30 mg de dexaméthasone en IV ou IM pour une vache, l'aspirine [30 g per os toutes les 8 heures ou 60 g toutes les 12 heures] et la flumixine meglumine [1 à 2 mg /kg en IV ou IM toutes les 24 heures].

Une solution bicarbonatée à 5 % permet de corriger l'acidose métabolique en cas de mammite colibacillaire.

5.3-2-2 La calcithérapie

Dans le cas des mammites colibacillaires survenant au vêlage, l'endotoxine colibacillaire est douée de propriétés hypocalcémiantes [190]. Cette hypocalcémie provient généralement d'une ration au rapport calcium-phosphore inadéquat pendant la période de tarissement [140]. Une calcithérapie identique à celle pratiquée lors de fièvre vitulaire [70g de gluconate de calcium] est à prescrire [154].

5.3-2-3 La vaccinothérapie [ou antigénothérapie]

La vaccination à base d'un vaccin du commerce ou préparé d'une souche isolée de l'exploitation a longtemps été préconisée. Cependant, l'efficacité d'une telle thérapeutique est aujourd'hui fortement contestée. De plus, lourde, onéreuse et limitée dans le temps [adaptation des souches], la vaccination semble devoir être réservée à des cas spécifiques telle la limitation chez les jeunes animaux de mammites gangreneuses [190].

5.3-2-4 Le cataplasme (Argilothérapie)

L'argile a plusieurs propriétés thérapeutiques. En cataplasme, elle s'est avérée efficace contre l'inflammation associée à la mammite en raison de son très grand pouvoir absorbant. Pour préparer un cataplasme d'argile, on a besoin de l'argile blanche, verte ou grise qui sera mélangée à de l'eau ou à de l'huile d'olive ou à un mélange 50/50 des deux, de manière à obtenir un produit liquide tout en l'adhérant fermement sur le pis. L'huile donnant une consistance plus élastique à la pâte. Une application sera réalisée deux à trois fois par jour [158].

Les résultats de ce traitement sont obtenus en deux ou trois heures dans le cas d'une mammite aigue, 4 à 6 heures pour des cas moins graves et en deux à trois jours pour les mammites chroniques. Si le traitement ne semble pas avoir d'effet après ce temps, il faut envisager d'autres mesures.

5.3-2-5 La phytothérapie

Cette méthode a toutefois fait ses preuves en Angleterre où elle s'est avérée très efficace dans les cas de mammite clinique. Elle se base sur l'utilisation de l'ail, les feuilles de germandrée à feuille de sauge (*Teucrium scorodonia*). Le varech, une algue marine, est l'une des rares plantes dont l'effet contre la mammite ait été prouvé scientifiquement. Son effet sera davantage préventif que curatif. L'application d'aloès permet de guérir des plaies du trayon, ce qui souvent entraîne des cas de mammite à staphylocoque. Il peut s'injecter aussi dans le quartier infecté [20 à 60 ml d'aloès en gel ou en jus] une fois par jour mais, il faut s'assurer que l'extrémité du trayon est stérilisé avant d'injection. L'aloès aide à drainer l'infection ; il a une action diurétique et a des propriétés anti-inflammatoire et coagulente [158].

5.3-2-6 L'oxygénothérapie

Il existe un traitement appelé traitement de Koch du nom de son inventeur le Dr. William Frederick Koch, à base d'une substance oxygénante comme le peroxyde, le glyoxilide. Il est vendu aux USA en ampoules de 5 ml [dose du traitement]. Cette dose est injectée avec une seringue hypodermique dans le muscle du cou de la vache, parfois la croupe. Un seul traitement est administré, parfois deux, rarement trois. Son action est prolongée sur une à deux années [158].

5.3-3 Autres traitements complémentaires

Plusieurs autres méthodes et produits sont employés dans le traitement de la mammite. Pour certains, leur efficacité n'est pas prouvée scientifiquement [ex: blanc d'œuf injecté dans le trayon]. D'autres méthodes ont prouvées scientifiquement leur efficacité mais qui risquent de faire souffrir l'animal [ex: injection dans le trayon d'un mélange de sulfate de cuivre, de chaux vive] [191].

5.3-3-1 La méthode naturelle

Elle consiste à laisser un veau vigoureux téter la vache affectée tout en s'assurant que le veau tète les quartiers infectés. Malheureusement, le veau peut ainsi s'infecter et devenir un vecteur du microbe dans le troupeau [158].

5.3-3-2 La méthode aux anticorps

Ce sont des produits à base d'anticorps. Le Colostrum est l'un de ces produits en provenance des USA, disponible par l'intermédiaire d'un vétérinaire homéopathe. Par injection intramusculaire, ce produit ferait disparaître le problème en moins de 12 heures et n'occasionne aucune perte de lait [158].

CHAPITRE 6

LA PREVENTION DES MAMMITES

En élevage bovin laitier, la maitriser les mammites dans des meilleures conditions économiques, nécessite l'élimination des infections existantes mais aussi, la prévention contre les nouvelles infections. Ces mesures peuvent être de nature médicale ou sanitaire et ne peuvent pas être prises individuellement d'où la notion de plan de lutte [192].

6.1 La lutte contre les sources primaires

6.1-1 L'élimination des infections existantes

Pour cela, voici les différents points à suivre :

- Examen des premiers jets dans un bol à fond noir et par palpation des quartiers après la traite pour détecter les mammites.
- Traire et traiter les vaches avec mammites cliniques.
- Dépister les mammites subcliniques par un test direct sur le lait [CMT].
- Traiter les mammites subcliniques lors du tarissement.
- Réformer les animaux avec mammites cliniques à répétition ou qui ont une mammite subclinique non guérie par le traitement hors lactations [192].

L'infection existante persiste si l'une de ces mesures citées ci-dessus ne soit pas prise en considération.

Le traitement des animaux en lactation est moins efficace que leur traitement au tarissement mais, cela n'autorise pas l'abandon des traitements en lactation dont l'effet réduit résulte d'un manque de détection précoce des cas cliniques par l'éleveur et du fait que la majorite des infections mammaires ne présentent pas de signes cliniques.

Donc, le traitement au tarissement a pour objectif d'éliminer les infections existantes [effet curatif] et de prévenir les nouvelles infections pendant le

tarissement et dans les jours suivant le vêlage [effet préventif]. Cette prévention sera plus efficace si l'antibiotique reste long temps dans la mamelle. Si le traitement fait défaut, 70 % des infections présentes se retrouveront encore au vêlage suivant. L'administration d'un traitement permet la guérison de 70 à 80 % des infections. Plusieurs facteurs y contribuent : en l'absence de traite, l'antibiotique persiste plus longtemps dans la mamelle, la réduction du volume de liquides contribue également à augmenter la concentration de l'antibiotique et la désorganisation du tissu mammaire favorise la dispersion de l'antibiotique dans le tissu mammaire.

De nombreux Staphylocoques produisant une pénicillinase, l'ampicilline et l'amoxicilline seront utilisées en association avec un inhibiteur de cet enzyme [l'acide clavulanique] ou à un autre antibiotique non sensible à cet enzyme. Les Staphylocoques plus que les Streptocoques [germes de surface] ont la propriété de survivre également dans les cellules d'où la difficulté d'élimination de l'infection.

6.1-2 La maîtrise des conditions environnementales favorables aux bactéries [prévention des nouvelles infections]

Ce sont des mesures visant à éliminer ou limiter les sources de germes dans l'élevage, les mécanismes de leur transmission ainsi que les facteurs de susceptibilité d'apparition des mammites. Elles concernent : la technique de traite, l'hygiène de la traite et le trempage des trayons avant et après la traite, la conception, le fonctionnement et l'installation de la machine à traire, l'entretien et l'ambiance de l'habitat.

Pour prévenir l'installation des nouvelles infections, une série de mesures peuvent être proposée :

- Entretien et faire réviser la machine à traire une fois par an par un technicien et changer les manchons trayeurs régulièrement.
- Nettoyer et désinfecter l'installation de traite deux fois par jour.
- Assurer un bon lavage des trayons avant la traite.
- Désinfecter les trayons après la traite par un trempage dans une solution antiseptique.
- Réaliser une traite non traumatisante pour les trayons et non génératrice de retour de lait dans la mamelle.

- Veiller à respecter la densité des animaux et l'ambiance des bâtiments.
- Entretenir et veiller à l'hygiène des aires de couchage et de parcours.
- Réaliser un traitement systématique au tarissement pour prévenir les nouvelles infections pendant la période sèche [192 ; 67].

6.2 L'interruption des voies de contamination

6.2-1 La procédure de traite

Pour éviter le développement et la propagation des germes d'un trayon à l'autre sur la même vache ou d'une vache à l'autre, il est important de veiller à la propreté dans les méthodes de traite pour éviter de propager les germes ou de les laisser se développer [158].

- Une méthode de traite adéquate nécessite un lavage du pis qui a un but hygiénique et un effet stimuloire sur la montée laitière.
- Un lavage adéquat est important surtout pour prévenir les mammites environnementales.
- Un lavage de pis mal fait contribue à transmettre les microbes plutôt qu'à les détruire.

Après le lavage, vient la Pré-traite et ce, en tirant un peu de lait à la main avant la traite mécanique ce qui permet de stimuler la montée laiteuse et de prélever le lait avec un haut compte microbien. On utilise un bol à fond noir pour détecter le lait d'apparence anormale.

Autres mesures à respecter dans la procédure de traite :

- Respecter l'ordre de traite : traire les vaches qu'on sait infectées en dernier. Si possible, on traite dans l'ordre: les vaches de première lactation, les vaches normales, les vaches avec un haut comptage cellulaire et les vaches infectées.
- Si possible, finir la traite à la main.
- Masser le pis après la traite et de le frapper de haut en bas de la même façon que les veaux le font.
- Traire deux fois par jour, même les vaches qui produisent peu (plus le lait reste longtemps dans le pis, plus les risques d'infection sont grands).
- Il ne faut pas jeter le lait des premiers jets par terre afin de ne pas contaminer litière.

- Un bain de trayon désinfectant après chaque traite permet de diminuer les risques d'infection par des microorganismes contagieux. Il permet également d'éloigner les mouches.
- Le bain de trayon doit contenir de substances bénéfiques à la souplesse des tissus des trayons: huiles, glycérine, lanoline. Une peau souple et en santé est une assurance de plus contre l'entrée des bactéries dans le pis. Les staphylocoques dorés ne persistent pas sur une peau saine.
- Il est important de nettoyer et désinfecter l'équipement à chaque traite.

6.2-2 L'observation

L'observation permet de détecter la présence de rougeurs ou de gonflements, signes d'inflammation. Un quartier enflammé est chaud et douloureux au toucher [158]. La détection précoce des mammites permet d'éviter la contamination d'une vache saine.

6.2-3 Le lavage du pis

Il a un but hygiénique et un effet stimulateur sur la montée laiteuse. Un lavage adéquat est important surtout pour prévenir les mammites environnementales, celles sont causées par les coliformes et autres microbes d'environnement contaminé. Un lavage de pis mal fait contribue à transmettre les microbes plutôt qu'à les détruire [161].

D'après la revue de littérature de Pankey [193], le plus bas compte de bactéries dans le lait est obtenu en effectuant le lavage du pis de la façon suivante :

- Mouiller et nettoyer avec une serviette de papier humide individuelle les trayons seulement. Le fait de mouiller le pis et les trayons résulte en plus de bactéries dans le lait que si seulement les trayons sont mouillés.
- Essuyer avec des serviettes de papier individuelles.

A noter que le bain de trayon avant la traite en plus du séchage ne donne pas de meilleurs résultats que le séchage seul, en plus d'augmenter les risques de contamination du lait par les produits désinfectants.

6.2-4 La pré-traite

Le fait de tirer un peu de lait à la main avant la traite mécanique permet de stimuler la montée laitière et de prélever le lait avec un haut compte microbien. On utilise une tasse filtre pour détecter le lait d'apparence anormale [grumeaux] [158].

6.2-5 L'ordre de traite

Dans les troupeaux confrontés à un problème de mammites à *Staphylococcus aureus*, *Strep. agalactiae* et Mycoplasmes, on traite dans l'ordre les vaches de première lactation, les vaches normales, les vaches avec un haut comptage cellulaire, les vaches infectées et enfin les cas cliniques [158].

En salle de traite ou en stabulation entravée, un faisceau voire une cruche spéciale est réservée pour les vaches infectées. En effet, il est difficile de procéder en cours de traite à une désinfection efficace de la griffe puisqu'un trempage de plusieurs minutes dans une solution antiseptique est nécessaire [193].

6.2-6 Les autres mesures pendant la traite

La traite doit se faire de la manière la plus complètement possible. Avec les trayeuses modernes, les risques de forcer l'entrée de microbes à la fin de la traite sont grandement diminuées, en autant qu'elles soient bien ajustées. En diminuant l'amplitude des fluctuations du vacuum et la vitesse du changement de vacuum au trayon, on peut réduire les chances de pénétration des bactéries dans le pis. Pour cela, on doit avoir une bonne réserve de vacuum et des conduits appropriés, s'assurer que la trayeuse ne glisse pas des trayons et enlever la trayeuse avec précaution [161].

Les risques d'infection peuvent être diminués dans les situations suivantes : la fin de traite à la main, massage et frappe de pis après la traite, traite deux fois par jour même les vaches faibles productrices, et jamais jeter le lait des premiers jets par terre.

6.2-7 Le bain de trayon après la traite

Le bain désinfectant de trayon après chaque traite permet de diminuer d'environ 50% les risques d'infection par des germes contagieux comme *Streptococcus agalactiae* et les staphylocoques dorés et la transmission de ceux-ci entre les traites. Il permet aussi d'éloigner les mouches. Le bain de trayon doit contenir au moins 10% de substances bénéfiques à la souplesse des tissus des trayons: huiles, glycérine, lanoline. Une peau souple et en santé est une barrière de plus contre l'entrée des bactéries dans le pis. Sur une peau saine, les staphylocoques dorés ne demeurent pas [161].

6.2-8 Le nettoyage de l'équipement de traite

Il est important voire indispensable de nettoyer et désinfecter l'équipement à chaque traite. On peut utiliser le vinaigre de cidre ou de maïs et le peroxyde comme alternatifs à l'acide phosphorique et au chlore [161].

6.3 Les mammites et alimentation

En matière de mammites, l'alimentation joue un rôle mineur par rapport aux techniques d'élevage [194]. Néanmoins, les déséquilibres alimentaires sont des facteurs aggravants : une diarrhée d'origine alimentaire augmente le risque de contamination microbienne en rendant les vaches sales, les litières difficiles à entretenir. Un excès d'apport azoté [alcalose] ou énergétique [acidose] conduisent à une irritation du tissu mammaire. Cet excès est responsable d'un durcissement des sphincters, de défauts d'étanchéité, d'une congestion mammaire lente et chronique. Les mammites brutales, associées à des changements de pâture, en sont un exemple et sont en partie causées par les éléments azotés solubles qui passent dans le lait [194].

Un rapport calcium-phosphore de 1,4 à 1,8 est nécessaire, même en période de tarissement. Si la ration ne fournit pas le minimum nécessaire, il est préjudiciable de donner des suppléments de sélénium et de vitamine E [158].

6.4 Les nouvelles étapes dans la réalisation d'un vaccin contre *S. aureus*

Malgré le progrès réalisé dans la régie de santé de pis, l'incidence annuelle des mammites demeure stable et elles représentent la principale cause d'utilisation d'antibiotiques chez la vache. Bien que de nombreux pathogènes soient impliqués dans cette maladie, *Staphylococcus aureus* est devenu le pathogène mammaire le plus fréquemment incriminé. Les infections causées par cette bactérie sont difficiles à guérir et l'efficacité des traitements d'antibiotiques conventionnels est discutable. Alors, de nouvelles stratégies pour combattre *Staphylococcus aureus* se sont développées. L'une d'entre elles, se concentre sur le développement d'un vaccin contre *Staphylococcus aureus*.

Les résultats de cette vaccination sont très prometteurs et démontrent clairement l'intérêt de la mise en pratique de celle-ci.

Pour réduire l'incidence de mammites dans l'élevage, un schéma comme celui-ci est à appliquer :

- L'hygiène de traite,
- Le bon fonctionnement de la machine à traire,
- Le trempage des trayons,
- Le traitement des quartiers au tarissement,
- Le traitement immédiat et adéquat de toutes les mammites cliniques,
- La réforme des vaches qui ont des mammites chroniques,
- Une bonne nutrition pour maintenir la capacité naturelle à combattre les infections.

Conclusion

Il en ressort de cette partie bibliographique que la mammites est une maladie multifactorielle qui ne pourra être éradiquée ; on ne pourra que la prévenir.

La mammites est une inflammation d'un ou à plusieurs quartiers de la mamelle, quels qu'en soit l'origine, le degré de gravité, l'évolution ou l'aboutissement de la maladie. Cet état inflammatoire, qu'il soit ou non accompagné de signes cliniques, s'accompagne le plus souvent d'une élévation du nombre des cellules somatiques dans le lait.

Elles représentent l'une des premières pathologies sévissant en élevage laitier et constituent un fléau majeur, qui revêt une importance aussi bien sanitaire qu'économique.

Une cinquantaine de germes sont responsables des infections mammaires, les 3 principaux sont : *Staphylococcus Aureus*, *Staphylococcus Uberis*, *Staphylococcus Agalactiae*. La connaissance de l'étiologie des mammites permet de mieux les prévoir et de mieux les prévenir.

Le diagnostic des mammites cliniques repose sur l'examen clinique et ce, par la mise en évidence des signes généraux, locaux et fonctionnels caractéristiques de l'inflammation mammaire. Le diagnostic des mammites subcliniques repose d'une manière générale sur la mise en évidence des conséquences cellulaires (modifications cytologiques), chimiques, et finalement bactériologiques de l'état inflammatoire de la mamelle. Il est basé sur la numération cellulaire du lait, les méthodes de dépistage chimique et l'examen bactériologique.

Le traitement des mammites doit être fonction de l'agent étiologique, mais la rapidité d'évolution des lésions et leur plus ou moins grande irréversibilité empêchent d'attendre un résultat d'analyse bactériologique pour mettre en place un traitement.

La détection précoce (par exemple à l'aide de CMT) et le traitement raisonné des mammites en fonction du germe en cause améliorent la maîtrise de ces infections. La difficulté à soigner cette maladie majeure est d'autant plus grande que le problème est complexe. Le contrôle des mammites dans un élevage est beaucoup mieux accompli par la prévention que par le traitement.

La mise en œuvre de mesures de lutte doit consister en une prévention permanente contre de nouvelles infections et l'élimination systématique des infections existantes. L'origine multifactorielle rend la lutte difficile et coûteuse, mais pas aussi onéreuse que l'intervention en aval. Donc, l'établissement d'un plan prophylactique ajusté sur le terrain, est la solution de choix. La lutte contre les mammites doit donc être un effort continu qui porte ces fruits à long terme parce qu'il est pratiquement impossible d'empêcher la transmission des micro-organismes qui provoquent la maladie.

Partie expérimentale

Problématique

Ailleurs, les mammites constituent une pathologie grave en élevage bovin laitier aussi bien par leur fréquence que par les pertes qu'elles entraînent.

Plusieurs chercheurs algériens [5; 6 ; 7 ; 8; 9 ; 10] ont montré que les mammites sont des affections dominantes en élevage bovin laitier algérien. Toutefois, il faut signaler le manque d'études approfondies, indispensables afin de mieux cerner le problème et le combattre efficacement. De ce fait, il devient nécessaire de mettre en place des enquêtes épidémiologiques. Ce manque en références solides sur les infections mammaires, la réalité de celle-ci sur le terrain algérien et le but de contribuer à une meilleure connaissance des mammites bovines nous a poussé à mener une enquête épidémiologique globale tout en touchant les principales branches de cette dernière (épidémiologie descriptive, analytique et synthétique) et ce, en essayant de répondre aux questions suivantes:

1. Est-ce que les mammites existent ou non dans nos élevages?
2. Si elles existent, quel type de mammites existe avec quelle fréquence ?
3. Quels germes en cause avec quelle fréquence ?
4. Existe-il une résistance aux antibiotiques des germes isolés ?
5. Si oui, quels sont les germes résistants et avec quelle fréquence ?
6. Quel type de résistance et avec quelle fréquence ?
7. Quels sont les facteurs de risques des mammites et comment agissent ?
8. Existe-il des traitements alternatifs aux antibiotiques dans le traitement des mammites ?
9. Si oui, sont-ils efficaces ?
10. Le test CMT est-il fiable comme moyen de dépistage des mammites subcliniques ?
11. Le trempage des trayons est-il efficace comme mesure de lutte contre les infections mammaires ?

Pour répondre à ces questions, nous avons réalisé les travaux suivants :

CHAPITRE 7

LES MAMMITES BOVINES : ETAT DES LIEUX DANS 50 EXPLOITATIONS LAITIÈRES DE LA RÉGION CENTRE (ALGÉRIE)

7.1 Introduction

La mammite est une affection couramment rencontrée chez la vache [70]. Elle constitue la première cause de pertes économiques en élevage laitier [70] puisqu'elle est à l'origine d'importants cas de morbidité et même de mortalité des vaches dans les élevages bovins ; elle est la pathologie dominante en élevage de bovins laitiers et le premier poste d'utilisation d'antibiotiques [4]. Elle peut se présenter sous forme clinique mais le plus souvent sous forme inapparente, sans symptôme ni altération visible du lait [forme subclinique] [45]. En cas de mammites bovines, de nombreux germes sont décrits et parmi lesquelles, nous citons les plus couramment isolées, les staphylocoques et les streptocoques. L'isolement de ces germes a déjà fait l'objet de nombreuses études dans divers pays [195; 39]. En Algérie, des études ont été consacrées à la recherche des germes incriminés dans les mammites bovines [5; 6 ; 7 ; 8; 9 ; 10] mais elles se sont effectuées dans des zones très limitées, sur un nombre réduit d'animaux, non extrapolables sur une région avec un manque d'approfondissement, indispensable pour cerner les facteurs de risque associés à ces infections mammaires ainsi que la connaissance des germes responsables.

La connaissance de la nature et de la fréquence des germes responsables de mammites chez la vache est un préalable indispensable pour la définition et l'adaptation des plans de lutte contre les mammites en fonction des situations épidémiologiques. De ce fait, il devient nécessaire de mettre en place des enquêtes épidémiologiques.

C'est dans ce contexte que s'inscrit notre travail qui a pour objectif d'estimer le niveau d'infection de la glande mammaire des vaches dans les fermes de la

région centre [Algérie], de connaître la nature des germes incriminés dans celle-ci, ainsi que leur fréquence.

7.2 Matériels et Méthodes

7.2-1 Zones d'étude

L'étude est conduite dans la région centre de l'Algérie, plus précisément dans les wilayas de Blida et Ain Defla. C'est une zone tempérée considérée comme bassin laitier. Les données météorologiques et climatiques [pluviométrie variable atteignant 500 à 600 mm/an], une série d'étages climatiques allant du sud aride au fond de la vallée au sud humide sur les reliefs, confèrent à cette zone un caractère propice au développement de l'élevage.

Selon la direction des services agricoles, la wilaya de Blida compte un cheptel bovin global de 18.920 têtes, dont 9.500 vaches laitières parmi lesquelles 4.920 bovins laitiers d'importation.

D'après les statistiques de la direction des services agricoles [2009], la wilaya de Ain Defla, a un cheptel bovin de 37.730 têtes, dont 6.205 vaches laitières de race importée et 15.685 vaches de race locale et croisée.

7.2-2 Caractéristiques des exploitations

L'étude a été conduite sur une période de deux années [entre les mois de mai 2011 et mai 2013] dans 50 exploitations bovines.

La facilité d'accès aux exploitations et la disponibilité des éleveurs sont les seuls critères de choix. Une enquête épidémiologique a été entreprise par le biais d'une fiche de renseignements relative à la conduite de troupeau, de la traite, à son hygiène et au traitement au tarissement.

Pendant la période de tarissement, dont la durée moyenne varie de 1 à 4 mois, les vaches de deux exploitations sont systématiquement soumises à une injection intra-mammaire d'antibiotique après la dernière traite.

80% des élevages visités sont de type semi-intensif. Pour la moitié de ces élevages, la production laitière n'est pas une source de revenus, le lait étant

destiné à la consommation familiale. Pour l'autre moitié, le lait est vendu à la laiterie.

Le niveau d'hygiène des animaux, et donc des bâtiments d'élevage, est mauvais dans l'ensemble. L'hygiène de la traite a été globalement déficiente dans la plupart des exploitations suivies. Avant la traite, le lavage des trayons est effectué, parfois pratiqué à l'aide d'une lavette collective avec de l'eau uniquement et sans être suivi d'essuyage. Il n'y a pas de trempage des trayons ni d'utilisation de serviettes individuelles sauf pour un seul élevage. L'élimination des premiers jets avant la traite se faisait généralement sur le sol sous la vache. La traite est manuelle, sauf pour trois élevages dont la traite est effectuée à l'aide d'un chariot trayeur, et se déroule à l'étable ou dans la salle de traite. La machine à traire n'était pas désinfectée correctement et aucun contrôle de machine n'était réalisé. Le nettoyage de la mamelle à l'eau n'était réalisé systématiquement que dans 80% des exploitations. Le nettoyage était le plus souvent incorrect, réalisé à mains nues à l'aide d'une éponge ou avec des serviettes en coton. L'essuyage et l'élimination des premiers jets étaient très rarement pratiqués.

Le traitement anti-infectieux au tarissement n'est pas appliqué, excepté pour deux élevages. Ils étaient généralement administrés par voie intramammaire.

Les élevages renferment entre 3 et 80 vaches de différentes races. En fonction de l'effectif, ces exploitations sont subdivisées en quatre classes distinctes :

- Cl. 1 : 3 à 5 vaches laitières [n = 33] ;
- Cl. 2 : 6 à 10 vaches laitières [n = 10];
- Cl. 3 : 11 à 15 vaches laitières [n = 3] ;
- Cl. 4 : plus de 15 vaches laitières [n = 4].

7.2-3 Critères d'inclusion

Une vache, pour être incluse dans l'étude [prélevée], doit présenter au moins un quartier positif au CMT ou se révéler positive au diagnostic clinique.

Un questionnaire comportant des informations sur l'animal prélevé est joint à tout prélèvement réalisé [appendice A].

Est considéré atteint de mammite subclinique tout quartier présentant un CMT positif le jour du prélèvement, donc un score supérieur à 0 sur une échelle allant de 0 à 4.

7.2-4 Dépistage, diagnostic et techniques de Prélèvements

Dans la période allant du mois de mai 2011 à mai 2013, 300 vaches [1170 trayons dont 30 se sont révélés non fonctionnels] appartenant à 50 élevages bovins situés dans les wilayets d'Ain Defla et Blida, ont fait l'objet d'une étude portant sur le diagnostic des mammites cliniques et le dépistage des mammites subcliniques par le test CMT dont le principe repose sur l'utilisation d'une solution à base d'alkylaryl sulfonate de sodium à 4% qui provoque l'éclatement des cellules et la précipitation de leur ADN [196; 197]. Le score du CMT va de 0 à 4 en fonction de l'aspect du mélange [197]. Ce test est considéré positif à partir d'un score de 1. Si au moins un quartier est positif, la vache est déclarée positive et si tous les quartiers sont négatifs, la vache est déclarée saine.

Le diagnostic des mammites cliniques est réalisé en trois temps comme suivant :

- Examen visuel de la mamelle
- Palpation de la mamelle
- Examen visuel des sécrétions mammaires.

Le dépistage par le CMT est effectué de la manière suivante :

- Éliminer les premiers jets.
- Recueillir quelques jets de chaque quartier dans le godet correspondant.
- Éviter de mélanger le lait de 2 quartiers.
- Incliner la palette afin de ne conserver que la quantité nécessaire de lait, à savoir environ 2 millilitres [jusqu'à ce que le trait horizontal soit visible].
- Ajouter autant de réactif qu'il n'y a de lait, soit environ 2 ml.
- Agitez la solution par de petits mouvements circulaires du poignet, en laissant bien la palette à l'horizontale.
- Lire le résultat après 10 secondes selon la grille.
- Il est également utile lors de la lecture d'incliner la palette pour visualiser comment le lait s'écoule.

Les prélèvements de lait ont été effectués directement à la mamelle, avant la traite du soir. Ils ont été réalisés sur chaque quartier et ayant servi à dépister les mammites subcliniques au pied de la vache avec le CMT.

D'autres prélèvements ont été destinés à l'analyse bactériologique et n'ont concerné que les échantillons de lait détectés positifs par le CMT et ceux des quartiers cliniquement sains.

7.2-5 Prélèvement pour l'analyse bactériologique

Les prélèvements bactériologiques ont été effectués avant la traite selon les recommandations du National Mastitis Council [N.M.C.].

En effet, après le lavage des mains, l'élimination des premiers jets de lait dans un bol à fond noir et la désinfection de l'extrémité du trayon à l'alcool à 70° pendant au moins 20 secondes, quelques jets de lait sont récupérés rapidement dans un flacon stérile en position inclinée pour éviter toute chute de germes contaminants dans le flacon et en tenant le bouchon dans la même main entre le pouce et l'index.

Chaque prélèvement est identifié et accompagné des commémoratifs complets [questionnaire : enquête pour chaque animal prélevé, appendice A].

Le prélèvement est acheminé aux laboratoires régionaux vétérinaires de Laghouat et de Tlemcen, sous la protection du froid, dans une glacière isotherme, à une température inférieure à 4°C [conservation entre 4 et 24 heures].

7.2-6 Analyses de laboratoire

Les prélèvements positifs au CMT et les prélèvements effectués sur des animaux ayant présenté de la clinique ont fait l'objet d'une analyse bactériologique, pour identifier les germes pathogènes.

L'ensemencement des échantillons positifs au CMT a été réalisé sur gélose au sang de mouton [5%], sur Chapman et sur gélose Hektoen incubés à 37 °C pendant 24–48 heures. L'identification des bactéries a été effectuée par les méthodes conventionnelles [aspect de colonies, coloration de Gram, test à la catalase, test à l'oxydase associé à la coagulase]. Les caractères biochimiques ont été étudiés à partir des galeries [API Bio Mérieux] permettant la caractérisation des espèces bactériennes au sein du même genre : si au moins cinq colonies bactériennes sont présentes, le germe isolé est retenu comme responsable de la mammite [198].

7.2-7 Analyses statistiques

Le test du chi 2, test non paramétrique permettant de tester l'indépendance entre variables aléatoires, a été utilisé.

7.3 Résultats

7.3-1 Résultats du diagnostic clinique

Pendant la période d'étude et sur les 300 vaches laitières examinées, 18 vaches ont présenté des signes de mammite clinique, soit un taux de 6%. Les 18 cas cliniques ont concerné 18 quartiers de 18 vaches.

7.3-2 Résultats du test CMT

De cette étude, il ressort que la présence de mammite subclinique est observée dans 44 élevages sur 50 avec un taux de 88% [44/50]. 6 sur 50 élevages n'ont présenté aucun cas de mammites subcliniques. Les mammites subcliniques sont rencontrées aussi bien chez les élevages de grand effectif que ceux de petit effectif. L'étude montre aussi une plus grande variation du taux de prévalence entre les élevages visités : 0 à 66,67% selon les troupeaux avec, pour l'ensemble de l'échantillon, un total de 110 vaches [36,66%] dont 200 quartiers étaient atteints. La moyenne du nombre de quartiers atteints par vache a été de 2. Au total, 50 éleveurs ont participé à l'étude. Sur 1170 échantillons collectés, 200 se sont révélés positifs au CMT, soit un taux d'infection à l'échelle quartier de 17,1%. Autrement dit, 36,67% des vaches présentent des mammites subcliniques.

7.3-3 Résultats de la bactériologie

Les résultats de la bactériologie réalisée sur les échantillons de laits positifs au CMT sont reportés dans les Tableaux 7.1 et 7.2.

Les examens bactériologiques ont révélé que sur les 104 échantillons de lait analysés, 99 ont été positifs [95,19%], 5 pluricontaminés [4,80%] et 5 stériles [4,80%]. Autrement dit, 86 ne présentent qu'une seule espèce bactérienne, 08

présentent deux, 05 présentent trois prélèvements contaminés et 05 ne contiennent aucune espèce bactérienne, ce qui a conduit à 117 isolats.

Tableau 7.1 : Nombre d'espèces bactériennes isolées par prélèvement

Nombre d'espèces bactériennes	Nombre de prélèvements
0	5 [4,80%]
1	86 [82,69%]
2	8 [7,69%]
3	5 [4,80%]

Le genre *Staphylococcus* a dominé les isolats avec 09,61% de *S. aureus* et 33,65% de SCN. Les espèces de SCN isolées ont été *S. Xylosus*, *S. Warneri* et *S. lentus* [Tableau 7.2].

Les germes dits à réservoir mammaire [198] ont été minoritaires et représentés par *S. aureus*, avec un taux de prévalence de 09,61% des bactéries isolées à partir des 104 quartiers révélés positifs par le CMT. Les germes dits d'environnement ont été majoritaires. La fréquence globale des germes d'environnement est de 39,42%.

Tableau 7.2 : Distribution des résultats en fonction de la bactériologie réalisée des prélèvements positifs au CMT.

Germe isolé	Nombre d'isolement	Pourcentage [%]
SCP	10	09,61
SCN	35	33,65
<i>Streptococcus spp</i>	3	02,88
<i>E. coli</i>	4	03,84
<i>Klebsiella oxytoca</i>	5	04,80
<i>Enterobacter cloacae</i>	5	04,80
<i>klebsiella ornithinolytica</i>	3	02,88
<i>Hafnia alvei</i>	3	02,88
<i>Kuyvera spp</i>	3	02,88
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2	01,92
<i>Serratia odorifera</i>	1	0,96
<i>Yersinia pestis</i>	1	0,96
<i>Salmonella arizonae</i>	1	0,96
<i>Enterbacter asburiae</i>	1	0,96
<i>Pneumotropica heamolytica</i>	1	0,96
<i>Providencia alcalifaciens</i>	1	0,96
<i>Providencia stuartii</i>	1	0,96
<i>Enterobacter sakazaki</i>	1	0,96
<i>Aeromonas hydrophila</i>	1	0,96
<i>Buttiauxella agrestis</i>	1	0,96
<i>Ewingella Americana</i>	1	0,96
<i>Favimonas horyzihabitans</i>	1	0,96
<i>Pantoea spp</i>	1	0,96
Prélèvement mixte	8	07,69
Prélèvement contaminé	5	04,80
Prélèvement stérile	5	04,80
Total	104	100%

Prélèvement contaminé : *Streptocoques+staphylocoques+E. coli* ; SCP : *Staphylocoques*

Coagulase Positive, SCN : *Staphylococcus Xylosus, Staphylococcus Warneri et Staphylococcus lentus*.Prélèvement mixte : *Staphylocoques+E. coli, Staphylocoques+streptocoques,*

Staphylocoques + Mycoplasmes, Streptocoques+E. coli. Prélèvement contaminé : *Streptocoque + staphylocoque + E. coli*.

Les cas de mammites pour lesquelles une seule espèce a été isolée ont représenté 82,69% des échantillons positifs. Ils ont été dominés par les SCN [33,65%]. Les cas d'infections mixtes représentés par l'association de deux espèces ont concerné 07,69 % des échantillons positifs. Le germe le plus souvent isolé en association avec un autre a été *S.aureus*.

7.4 Discussion

7.4-1 Incidence des mammites cliniques

Sur 300 vaches en lactation examinées, 18 cas de mammites ont été recensés, concernant 18 vaches, soit un taux de prévalence de 6%. Cette fréquence s'éloigne de celles rapportées par divers auteurs ; 32,6% pour BOUAZIZ [9] à l'Est Algérien, 42,2% pour NIAR *et al* [5] dans l'Ouest Algérien, 29% pour SEEGERS *et al.* [49] en France et pour BEN HASSEN *et al.* [21] en Tunisie.

La fréquence obtenue dans notre étude est relativement inférieure à certaines proportions obtenues dans différentes études réalisées dans divers pays ; 21,5% pour PLUVINAGE *et al.* [126], 25,5% pour KOSSAIBATI et ESSLEMONT, [189] et 27,7% pour BRADLEY et GREEN [69].

Ces différences d'une étude à l'autre peuvent être liées au niveau de production laitière, à la race des vaches, à la définition de l'infection qui est variable d'un auteur à l'autre, aux modalités de traitement des mammites ou au pourcentage des vaches primipares [87].

Le faible pourcentage obtenu durant la présente étude est attribué à notre avis à notre approche épidémiologique, c'est-à-dire une étude transversale et non pas longitudinale, ce qui a minimisé la chance d'avoir des cas de mammites cliniques vu le nombre de visites programmées par élevage.

L'examen clinique de la mamelle et du lait permet de mettre en évidence un processus inflammatoire qui peut être induit par une infection. Ce processus inflammatoire est proportionnel au caractère pathogénique du germe en cause. Ainsi certains germes vont avoir tendance à provoquer des mammites aiguës alors que d'autres germes ne provoquent que des symptômes plus frustrés [135]. La mise en évidence des modifications tant au niveau de la mamelle que du lait n'est pas toujours aisée.

Dans le cas des mammites subcliniques, elle peut même être impossible [pas de modification du lait et de la mamelle]. L'utilisation régulière d'un bol à fond noir peut faciliter la tâche. La détection des premiers symptômes est une des clefs de la réussite des traitements [16].

7.4-2 Test de dépistage

Le dépistage des mammites subcliniques est à la base de leur contrôle. Dans la présente étude, l'utilisation du CMT a permis de détecter une fréquence de 36,67% de mammites subcliniques. A titre de comparaison, une étude récente réalisée par AGGAD et al. [10] portant sur l'évaluation de la qualité hygiénique du lait dans l'Ouest algérien a montré que les mammites subcliniques étaient décelées dans 47% des laits individuels. Une étude des mammites des vaches laitières des hautes terres de Madagascar, réalisée à la ferme à l'aide du CMT et du papier pH, a montré que 43% des vaches avaient un lait positif à ces tests [198].

Selon HANZEN [172], le CMT, lorsqu'il est réalisé régulièrement, présente les mêmes indications que le comptage cellulaire individuel. Il a l'avantage, par rapport à ce dernier, d'être moins coûteux, de pouvoir être réalisé par tous les éleveurs et de fournir une image plus précise des infections en donnant des résultats quartier par quartier. Il peut également être utilisé pour vérifier, voire sélectionner les animaux à traiter au moment du tarissement. Dans la pratique, le CMT constitue donc la méthode de choix pour la détection des mammites subcliniques par l'éleveur [160].

Les résultats de cette étude confirment une autre fois la présence des mammites subcliniques dans nos élevages bovins, rejoignant l'étude de BOUAZIZ [9] et de GABLI [199].

Le taux de mammite subclinique obtenu dans notre étude [36,67%], est loin de ceux de GABLI [199] [50%], NIAR et al. [5] [57%], BENMOUNAH [7] [62%], Helaili [2002] [70%] ou celui de BOUAZIZ [9] [73,6%].

Cette valeur se rapproche de celle obtenue, en France 25% [195] et en Espagne 33,5% [200].

Dans d'autres pays du Maghreb, notamment au Maroc [HILALI, 2003] la fréquence des mammites subcliniques était de 50% [cité par BOUAZIZ, 9].

Cette variation dans le taux de prévalence d'une étude à une autre pourrait être attribuée à l'utilisation de différentes méthodes de diagnostic des mammites subcliniques [examen bactériologique, test de la concentration cellulaire somatique, CMT] et à la définition de l'infection qui est variable selon les auteurs [201].

Le faible taux enregistré dans la présente étude, est lié, à notre avis, d'une part, au nombre élevé d'individus sains examinés et chez lesquels l'incidence de la mammite est faiblement exprimée et d'autre part, à notre démarche : un dépistage et non un diagnostic, ce qui minimise à notre avis les chances de tomber sur des cas positifs.

Dans notre étude, les SCN sont les bactéries les plus fréquemment isolées lors de mammites avec une fréquence élevée de 33,65% et confirme sa place dominante parmi les germes pathogènes majeurs.

Ces résultats sont en accord avec ceux réalisés dans d'autres pays : en France 39,0% pour BOUCHOT et *al.* [169], 44,7% pour LONGO et *al.* [195], 29,0% pour FABRE et *al.* [39], En Egypte 29,1% pour SEDDEK et *al.* [202]. Cependant, des fréquences plus faibles sont rapportés par d'autres auteurs : 12% pour LAFI et *al.* [203] en Jordanie, 16% pour BUSATO et *al.* [86] en Suisse.

Les germes pathogènes majeurs ont été les plus fréquemment observés dans notre étude puisqu'ils représentent plus de la moitié des germes isolés, alors que la fréquence des germes pathogènes mineurs s'est révélé faible.

Pour notre part, cette prédominance des germes à réservoir d'environnement est imputée au fait que dans la majorité des élevages visités durant notre enquête, l'hygiène est médiocre dans l'ensemble ; ils ne pratiquent aucune mesure de contrôle des infections mammaires [traitement systématique au tarissement, raclage, couchage, litière, trempage des trayons avant et ou après la traite], des mesures efficaces contre ces germes.

Le manque d'hygiène des bâtiments d'élevage et au cours de la traite constaté durant notre enquête est un facteur expliquant la fréquence élevée des germes de réservoir mammaire responsables de mammites.

7.4-3 Analyses bactériologiques du lait

Les résultats de l'analyse bactériologique ont révélé que, sur les échantillons de lait récoltés et qui ont répondu positivement au test CMT, 104 ont réellement pu être analysés au laboratoire et 99 [95,19%] ont été positifs.

Par ailleurs, 04,80% des prélèvements ont été trouvés indemnes de bactéries après culture. Plusieurs raisons pouvaient l'expliquer : le germe était enkysté dans le parenchyme mammaire, cas de *S. aureus*; une antibiothérapie préalable a

inhibé les germes sans les détruire complètement vu qu'on s'est basé sur la parole de l'éleveur à propos d'éventuels traitements de l'animal à prélever ; les prélèvements ont été mal conservés.

Dans la présente étude, les SCN ont représenté 33,65% des bactéries isolées. Ce sont les agents étiologiques les plus fréquemment rencontrés dans le cas de mammites surtout subcliniques. Ces germes ont longtemps été considérés comme des agents pathogènes rarement responsables de ce type d'infection [39], mais les recherches réalisées au cours des dix dernières années font apparaître l'importance des SCN comme germes pathogènes responsables de mammites cliniques et sub-cliniques [21 ; 204 ; 121]. Les résultats de ce présent travail viennent conforter ce constat. Ils sont maintenant reconnus comme étant les agents responsables majeurs des infections intramammaires bovines.

Le nombre élevé de ces germes serait dû à notre avis aux mauvaises conditions d'hygiène de l'étable et de la traite. Parmi les SCN, *S. lentus* a occupé la première place dans la présente étude comme agent responsable de mammite, suivi par *S. xylosus* et enfin *S. Warneri*.

Classé parmi les agents pathogènes majeurs, *S. aureus* est, après les SCN, le germe le plus fréquemment isolé des quartiers infectés avec une fréquence de 09,61%, probablement en relation avec des déficiences en matière d'hygiène [205].

Son réservoir est constitué par les glandes mammaires infectées mais aussi par le portage cutané des animaux sains.

La technique de traite qui est de type manuelle dans 94% des élevages enquêtés en plus du manque d'hygiène des trayeurs ont participé d'une manière ou d'une autre à la propagation et la contagiosité entre vaches car les mains des trayeurs sont considérées comme le principal vecteur de ce germe.

SOLTYS et QUINN [206] indiquent que les mammites à *S. aureus* sont considérées comme l'une des maladies majeures chez les vaches laitières, causant de lourdes pertes économiques principalement dues à la réduction de la qualité et de la quantité de lait produit. Elles se caractérisent fréquemment par des formes subcliniques et chroniques, rendant leur diagnostic et leur contrôle

difficiles. SURIYASATHAPORN et al. [207] signalent que *S. aureus* est détecté avec une fréquence de 41,2 % chez 54 vaches en lactation au Japon.

Les entérobactéries sont considérés comme des germes de l'environnement et ils sont présents en abondance sur tous les supports des étables et dans l'eau. Ils ont été isolés avec une fréquence de 36,53% dans la présente étude ; le mauvais entretien de la litière et la mauvaise hygiène de la stabulation et des vaches en général pouvaient expliquer sa présence.

Une étude effectuée à Madagascar [198] rapporte que les entérobactéries [et surtout *E. coli*] sont isolées dans 20% des laits de mammites. Ces germes, responsables le plus souvent de mammites cliniques aiguës, occupent aussi une place importante dans les infections intramammaires en France avec une fréquence de 14,5% dans une étude réalisée en 1991 par FABRE et al.[39].

La détermination du germe responsable d'une mammite, à la simple observation des symptômes, présente une fiabilité de seulement 62% [49]. Le diagnostic bactériologique est un complément indispensable à la suspicion épidémiologique. Il assure une prescription raisonnée et adaptée à la situation du troupeau [67].

7.5 Conclusion

Cette étude a permis d'estimer la prévalence des mammites bovines qui demeurent parmi les pathologies dominantes sévissant dans les élevages laitiers de la région centre [Algérie], d'identifier la nature et d'évaluer l'importance des différentes espèces bactériennes qui en sont responsables.

Elle a mis en évidence les principaux points suivants :

- Une prévalence de 6% de mammites cliniques et de [36.67%] de mammites subcliniques.
- Les germes responsables de mammites subcliniques sont principalement des bactéries pathogènes majeures: les SCN, les SCP et les entérobactéries ont été les germes les plus fréquemment isolés dans notre étude.
- Une prédominance des mammites d'environnement a été constatée.

La maîtrise des mammites subcliniques devrait impliquer un dépistage précoce et systématique de ces affections à l'aide d'un test rapide et fiable comme le CMT, des conditions de traite et d'hygiène préservant l'intégrité de la mamelle, et l'identification des agents pathogènes responsables de ces infections. De ce fait, il serait souhaitable d'élargir l'enquête dans l'espace et dans le temps et ce, pour mieux situer l'impact de cette dominante pathologie.

Une étude portant sur d'autres exploitations est suggérée pour confirmer les résultats de la présente étude ainsi qu'une caractérisation plus poussée des germes isolés en recherchant leurs éventuelles antibiorésistances.

CHAPITRE 8

EVALUATION D'UN TEST DE DIAGNOSTIC RAPIDE DES MAMMITES: SPEED MAM COLOR

8. 1 Introduction

Chez les bovins laitiers, les mammites sont particulièrement fréquentes et coûteuses pour les producteurs de lait, ce qui en fait une problématique majeure pour l'industrie laitière dans la plupart des pays du monde [4 ; 92]. La mise en évidence des mammites est difficile. Elle repose soit sur l'observation des premiers symptômes par l'éleveur, soit sur une mesure indirecte : le comptage des cellules somatiques dans le lait. Dans les deux cas, la détection est généralement tardive, et ne renseigne pas sur l'identité du germe impliqué.

De plus, les signes cliniques ont une mauvaise corrélation avec la nature de la bactérie causant une mammite [208; 69]. Les modèles épidémiologiques environnementaux et contagieux mis en place afin d'orienter le diagnostic, se basent sur des critères cliniques peu précis et sur les analyses des comptages cellulaires. Cela nécessite la consultation des documents d'élevage, qui ne sont pas toujours disponibles et peu compatibles avec le traitement d'un cas de mammite. Néanmoins, ils restent indispensables pour comprendre une flambée d'infection ou pour suivre la guérison par la régression des taux cellulaires, pour suivre l'ensemble de l'élevage.

Face à une mammite clinique ou subclinique, le vétérinaire doit pouvoir prescrire rapidement un traitement adéquat, une proposition de réforme ou un traitement au tarissement. La bactériologie sur le lait individuel permet de connaître la nature du germe responsable de la mammite [64]. Un antibiogramme ou simplement les connaissances acquises par chacun sur la sensibilité aux antibiotiques des différents germes d'infections mammaires, autorise le vétérinaire à prescrire un traitement raisonné et ciblé.

L'analyse bactériologique permet un diagnostic de certitude de l'infection mammaire. Il consiste en la mise en culture du lait afin de déterminer la nature du germe responsable de l'infection. Le praticien vétérinaire peut prescrire cet

examen en réalisant un prélèvement de lait et en adressant rapidement, sous régime du froid, au laboratoire. Les résultats sont obtenus entre 5 et 8 jours, ce qui permet sur plusieurs prélèvements, d'orienter sur la nature du germe, les mesures médicales et prophylactiques à mettre en œuvre. Cependant, le coût, les conditions de transport sous l'égide du froid et les délais pour obtenir les résultats de l'ordre d'une semaine, sont incompatibles avec le traitement d'une mammites clinique, ce qui a limité le recours à ce type d'analyse.

Le recours aux méthodes rapides s'avère un préalable indispensable en permettant de réduire le coût et d'avoir les résultats entre 24 et 48 heures sur les principaux germes de mammites [209 ; 53 ; 135 ; 64].

Dans ce contexte, des firmes ont opté pour des méthodes plus simplifiées et rapides des techniques de laboratoire, autorisant un résultat entre 24 et 48 h, pour les germes majeurs d'infections mammaires [53; 210; 211; 64].

Dans l'étude présentée dans ce chapitre, nous allons décrire une méthode rapide, aisée et simplifiée basée sur les techniques des laboratoires agréés, permettant de réaliser une bactériologie sur le lait d'infection mammaire bovine dont les résultats sont obtenus en 24 heures et permet de proposer un antibiogramme en 48 heures. Nous comparons ensuite les résultats obtenus avec cette méthode avec ceux de la bactériologie classique dont le but de mettre en évidence sa fiabilité et son intérêt comme une aide précieuse dans le diagnostic et le traitement raisonné des mammites.

8.2 Matériels et méthodes

8.2-1 Matériel animal

Dans la période mai 2011 à juillet 2011, 15 élevages bovins situés dans les wilayets d'Ain Defla et Blida (Algérie), ont fait l'objet d'une étude portant sur le dépistage des mammites subcliniques chez les vaches. Les élevages renferment entre 3 et 25 vaches de différentes races. Dans cette enquête, 100 vaches (400 trayons dont 4 se sont révélés non fonctionnels) sont dépistées par le CMT.

8.2-1-1 Critères d'inclusion

Une vache, pour être incluse dans l'étude [prélevée], doit présenter au moins un quartier positif au CMT.

Un questionnaire comportant des informations sur l'animal prélevé est joint à tout prélèvement réalisé [appendice A].

Les échantillons de lait sont prélevés, puis envoyés au laboratoire vétérinaire régional de Laghouat. Les prélèvements ont été effectués entre mai et juillet 2011.

Est considéré atteint de mammite subclinique tout quartier présentant un CMT positif le jour du prélèvement, donc un score supérieur à 0.

8.2-2 Analyses réalisées

Les prélèvements positifs au CMT font l'objet d'une analyse bactériologique, pour identifier les germes pathogènes. L'analyse bactériologique classique et le Speed® Mam Color sont utilisés pour l'identification de bactéries pathogènes responsables de mammites bovines et la réalisation d'un antibiogramme rapide.

Un prélèvement est considéré comme poly-contaminé s'il présente plus de deux espèces bactériennes. Les isolats font l'objet d'un antibiogramme.

L'analyse bactériologique classique est effectuée selon la méthode décrite par QUINN et al. [212].

8.2-3 Analyse bactériologique par le test rapide

Speed® Mam Color est une mini-galerie de culture dans laquelle quatorze puits sont consacrés aux sensibilités et résistances bactériennes pour 14 molécules [ou associations de molécules] antibiotiques [Amoxiciline + Ac. clavulanique, Ampicilline + Colistine, Céfalexine, Céfoperazone, Cefquinone, Cloxaciline, Danofloxacin, Gentamicine, Marbofloxacin, Pénicilline G + Streptomycine, Spiramycine, Sulfadimidine + Triméthoprime, Tétracycline + Néomycine + Bacitracine et Tylosine].

Sept [8] puits sont consacrés à l'identification de la [ou les] bactérie[s] pathogène [s] [staphylocoques, streptocoques, *E. coli*, entérobactéries, *Listeria*, mycoplasmes et *Pseudomonas*].

Trois puits signalent le délai de lecture pour considérer uniquement l'antibiogramme de l'agent pathogène et non celui d'un éventuel contaminant. L'un de ces 3 puits se nomme puits IL [Incubation Limite], il est le seul puits à ne pas recevoir le prélèvement de lait. Le résultat de l'antibiogramme de l'agent pathogène doit se lire avant ou pendant l'expression du puits IL.

Les résultats obtenus par Speed® Mam Color se lisent puits par puits. Le développement bactérien est révélé par un virage de couleur [variable selon le puits]. Il indique alors une résistance de l'agent pathogène aux antibiotiques des puits correspondants [pour les 14 puits antibiotiques] et indique le type d'agent pathogène présent [pour les 7 puits d'identification bactérienne] [Figure 8.1].



Figure 8.1: Speed® mam color.

8.2-3-1 Présentation

Un kit de 5 tests [réf. SMC 5 T] comprend :

- 5 étuis de galeries Speed® Mam Color avec étiquette adhésive individuelle,
- 5 flacons de milieu de culture,
- 1 flacon Supplément Staph,
- 1 flacon d'huile de paraffine,
- 5 pipettes stériles,
- 3 supports de galerie pour la BVTuve.

8.2-3-2 Matériel nécessaire pour le prélèvement [d'après 23]

Le prélèvement de lait ne nécessite qu'un matériel de base restreint [Appendice B].

8.2-4 Technique de prélèvement

La valeur de l'examen bactériologique des laits de mammites dépend en grande partie de la qualité du prélèvement. Pour cela, la collecte du prélèvement de lait doit se faire le plus stérilement possible. La technique de prélèvement est inspirée des méthodes de certains auteurs [82; 106 ; 170].

Les principales phases de prélèvements sont les suivantes :

1. Lavage des mains.
2. Lavage et séchage des trayons.
3. Désinfection de l'extrémité du trayon avec un tampon de coton imbibé d'alcool à 70°.
4. Elimination des premiers jets.
5. On saisit le flacon à prélèvement entre le pouce et l'index de la main gauche et on le retourne de telle sorte que le bouchon soit dirigé vers le bas.
6. On dévisse le bouchon avec la main droite et on le porte entre l'index et le médium de la main gauche. Tube et bouchon ont alors leur ouverture dirigée vers le bas afin d'éviter toute contamination.
7. On saisit le trayon de la main droite, on le ramène en position latérale et on trait presque horizontalement dans le flacon incliné au moment où le lait gicle.
8. On referme le flacon avant de le redresser.
9. On identifie le flacon en inscrivant la date, le numéro de l'animal et le quartier prélevé.
10. Les prélèvements sont transportés dans un container isotherme jusqu'au laboratoire vétérinaire régional de Laghouat.

Avant l'ensemencement de la galerie, le prélèvement de lait est sorti du froid et laissé pendant 30 minutes à température ambiante [ou dans l'étuve à 35°C].

8.2-5 Manipulation au laboratoire

- 1- Ouvrir le sachet d'une galerie, inscrire le nom de l'animal et la date sur l'étiquette adhésive, puis retirer cette étiquette.
- 2- Prendre un flacon de milieu de culture, déposer à l'aide d'une pipette 3 gouttes de ce flacon dans le puits IL [puits ne recevant pas le prélèvement].
- 3- Après homogénéisation du lait dans son flacon, transférer 3 gouttes de lait avec la même pipette dans le même flacon de milieu de culture. Homogénéiser le flacon par quelques agitations.
- 4- Inoculer les puits de la galerie, un par un, en déposant 3 gouttes de ce mélange dans chaque puits, sauf dans le puits IL, à l'aide de la même pipette.
- 5- Rajouter dans le puits Staph. 2 gouttes du flacon "Suppl. Staph".
- 6- Rajouter 2 gouttes d'huile de paraffine dans chaque puits, sauf les puits *E. coli* et *Pseudomonas*.
- 7- Repositionner l'étiquette adhésive sur la galerie et installer la galerie sur le support en carton prévu à cet effet.
- 8- Déposer l'ensemble au centre de la BVTuve branchée, dans le sens transversal pour homogénéiser les conditions de température sur toute la galerie [préférer ce sens au sens longitudinal, parallèle aux deux bords de la BVTuve].

8.2-6 Lecture

Lecture antibiogramme

La lecture du profil antibiotique commence dans les 18 à 24 h, avant ou au moment du virage de couleur du rouge au jaune du puit IL. Le puit IL vire au jaune ainsi que le puit +/- . Le puit +/- vire au jaune s'il y a une concentration de bactéries $\geq 10^3$ CFU/ml. Dans ce cas, la lecture du profil antibiogramme peut être effectuée.

Lecture de l'identification bactérienne

Entre 24 et 48 h, lire les puits individuellement pour identifier les virages de couleur et la pousse bactérienne. Seul le puit mycoplasme ne peut se lire qu'au bout de 7 jours d'incubation.

Les lectures d'associations sont possibles. Les mycoplasmes et *Pseudomonas* ne montrent pas de profil antibiotique sur la galerie.

8.3 Résultats

8.3-1 Elevages enquêtés et échantillons collectés

Au total, 15 éleveurs participent à l'étude. Durant les mois d'enquête, sur 100 échantillons collectés, 25 d'entre eux sont positifs au CMT. Donc, 25% des vaches présentent des mammites subcliniques [Tableau 8.1]. Ces échantillons positifs font l'objet d'analyse bactériologique.

Tableau 8.1 : Nombre de vaches atteintes et de vaches saines suite au dépistage par CMT.

Nombre de vaches dépistées	100
Nombre de vaches positives	25
Nombre de vaches négatives	75
Taux de vaches à mammite subclinique	25%
Taux de vaches saines	75%

8.3-2 Bactéries isolées lors de mammite subclinique par le test rapide

Les résultats de la bactériologie réalisée sur les échantillons de laits positifs au CMT sont reportés dans les Tableaux 8.2 et 8.3. En effet, sur les 25 échantillons de laits positifs au CMT, 15 ne présentent qu'une seule espèce bactérienne, 8 en présentent deux, 1 en présente trois [prélèvement contaminé] et un échantillon ne contient aucune espèce bactérienne, ce qui conduit à 31 isolats. Les deux espèces bactériennes les plus fréquemment isolées sont les staphylocoques [40%] et les streptocoques [2%]. Les entérobactéries ne représentent que 4% et le même taux est observé pour les *Pseudomonas* [4%].

Tableau 8.2 : Nombre d'espèces bactériennes isolées par prélèvement

Nombre de prélèvements	Nombre d'espèces bactériennes
1	0 [4%]
15	1 [60%]
8	2 [32%]
1	3 [4%]

En résumé, les staphylocoques représentent au total 40% des bactéries isolées de mammites subcliniques ; Viennent ensuite les streptocoques avec 12%, la proportion des autres germes étant faible, 4% [1/25] pour les entérobactéries, 4% [1/25] des *Pseudomonas*, 12% [3/25] pour les associations staphylocoque + streptocoque, 8% [2/25] pour les associations streptocoque + *E. coli*, 8% [2/25] pour les associations staphylocoque + *E. coli*, 4% [1/25] pour les associations staphylocoque + mycoplasme, et 4% [1/25] pour les associations staphylocoque + streptocoque + *E. coli* [ou contamination]. Enfin, 4% [1/25] se révèlent négatifs [absence de bactérie pathogène malgré un CMT positif].

Tableau 8.3 : Résultats de la bactériologie réalisée à l'aide de test rapide des prélèvements positifs au CMT.

Germes isolés	Nombre d'isolements	Pourcentage
Staphylocoque	10	40%
Streptocoque	3	12%
Entérobactérie	1	4%
<i>Pseudomonas</i>	1	4%
Staphylocoque + streptocoque	3	12%
Staphylocoque + mycoplasme	1	4%
Streptocoque + <i>E. coli</i>	2	8%
Staphylocoque + <i>E. coli</i>	2	8%
Streptocoque + staphylocoque + <i>E. coli</i> [contamination]	1	4%
Prélèvement stérile	1	4%
Total	25	100%

8.3-3 Resistance aux antibiotiques

La résistance aux antibiotiques des bactéries isolées de mammites subcliniques est forte bien qu'il y ait quelques exceptions [Tableau 8.4].

La résistance des staphylocoques aux antibiotiques est élevée : 60% pour la Tylosine et l'association Sulfadimidine + Trimétoprim, 70% pour la Cloxaciline et la Spiramycine. A l'inverse, l'absence de résistance concerne l'association Amoxiciline + Ac. clavulanique, la Céfoperazone et la Danofloxacine.

La résistance des streptocoques à certains antibiotiques est élevée : forte résistance à l'association Sulfadimidine + Trimétoprime [100%] et 66,67% de

résistance à la Cloxaciline, Spiramycine, Tylosine et aux associations Pénicilline G + Streptomycine et Tétracycline + Néomycine + Bacitracine. Cependant, on note l'absence de résistance vis-à-vis de la Céfalexine, Cefquinone, Danofloxacin, Marbofloxacin et les associations Amoxiciline + Ac. clavulanique et Ampicilline + Colistine.

Les entérobactéries isolées de mammites subcliniques présentent une absence de résistance [sensibilité] vis-à-vis de la plupart des antibiotiques testés, à l'exception de cinq d'entre eux : Danofloxacin, Spiramycine, Tylosine et associations Pénicilline G + Streptomycine et Sulfadimidine + Triméthoprim. Pour ces antibiotiques, la résistance est de 100%.

Tableau 8.4 : Proportion de résistances chez les staphylocoques, streptocoques et entérobactéries isolés de mammites subcliniques.

Antibiotiques	Germes en cause		
	Staphylocoques [n = 10]	Streptocoques [n = 3]	Entérobactéries [n = 1]
Amoxiciline + Ac. clavulanique	0%	0%	0%
Ampicilline + Colistine	20%	0%	0%
Céfalexine	10%	0%	0%
Céfoperazone	0%	33,33%	0%
Cefquinone	20%	0%	0%
Cloxaciline	70%	66,67%	0%
Danofloxacin	0%	0%	100%
Gentamicine	20%	33,33%	0%
Marbofloxacin	10%	0%	0%
Pénicilline G + Streptomycine	10%	66,67%	100%
Spiramycine	70%	66,67%	100%
Sulfadimidine + Triméthoprim	60%	100%	100%
Tétracycline + Néomycine + Bacitracine	20%	66,67%	0%
Tylosine	60%	66,67%	100%

8.3-4 Corrélation avec la culture bactériologique classique

Le tableau 8.5 synthétise les résultats obtenus par le test CMT réalisé au niveau des exploitations visitées, en le comparant à ceux obtenus de l'isolement

bactériologique pour les laits ayant réagi positivement au précédent par les deux méthodes bactériologiques.

Tableau 8.5 : Résultats comparés du test CMT et de la culture bactériologique.

Animaux testés	Test utilisés			
	Testées au CMT	Positives au CMT [%] ¹	Speed Mam Color® + [%] ²	bactériologie classique + [%] ³
Total	100	25 [25]	24 [96]	25 [100]

¹ Pourcentage de vaches réagissant positivement par rapport au nombre de vaches testées.

² Pourcentage de vaches dont l'analyse bactériologique réalisée à l'aide de speed mam Color® est positive par rapport au nombre total des vaches réagissant positivement au CMT.

³ Pourcentage de vaches dont l'analyse bactériologique réalisée à d'une bactériologie classique est positive par rapport au nombre total des vaches réagissant positivement au CMT.

Avec le CMT, la prévalence des mammites subcliniques a été évaluée à 25% des vaches dépistées et la culture bactériologique à l'aide d'un test rapide : speed mam color est positive chez 96% [24/25] des vaches positives au CMT et de 100% [25/25]. Ce résultat montre une très bonne corrélation [96%] entre les résultats du test rapide et l'analyse bactériologique classique et donc, une bonne fiabilité du test rapide utilisé pour l'identification des infections intra-mammaires.

8.4 Discussion

8.4-1 Conditions d'analyse

La méthode choisie pour l'antibiogramme est le Speed® Mam Color. Il existe d'autres méthodes, mais celle-ci présente plusieurs avantages : elle est rapide [l'antibiogramme spécifique de l'agent pathogène est obtenu en 24 h et l'identification bactérienne en 48 h], fiable [performances comparables en comparaison avec la méthode de culture sur gélose], avec une sensibilité de 92% et une spécificité de 96% [171] et de nombreux antibiotiques peuvent être testés en même temps. Speed® Mam Color permet d'isoler et d'identifier les agents responsables de mammites.

Lors d'un échec thérapeutique ou d'une récurrence, Speed® Mam Color permet de réaliser un diagnostic étiologique précis et de déterminer le profil de résistance aux antibiotiques.

Au sein d'un même troupeau, l'utilisation de Speed[®] Mam Color sur plusieurs échantillons permet un suivi épidémiologique et une évaluation périodique de l'efficacité du plan de traitement.

8.4-2 Prélèvements stériles

Nos résultats de bactériologie comptent 4% [soit 1 prélèvement positif au CMT mais négatif suite à une bactériologie, sur 25 prélèvements positifs au CMT] de résultats stériles. Ces résultats sont proches de ceux trouvés par BLAINS [53], soit un taux de 9%, mais loin de ceux trouvés par FABRE *et al.* [39], soit un taux de 31%.

L'absence de culture bactérienne malgré un CMT positif peut être expliquée de plusieurs manières. Le test CMT identifie correctement 75 à 78% des quartiers infectés [sensibilité] par un agent pathogène majeur contagieux ou d'origine environnementale, et non pas 100% [198 ; 213]. Dans ce cas, le CMT est positif mais la bactériologie négative. On peut avoir une inflammation de la mamelle sans infection, ce qui est rare, le prélèvement est alors vraiment stérile.

Le prélèvement peut être stérile bien que l'étiologie soit infectieuse : la première éventualité est la présence d'antibiotiques dans le lait qui empêchent les germes de cultiver. Dans notre étude, la totalité des prélèvements est réalisée sur des animaux qui n'ont subi aucun traitement antibiotique, selon la déclaration des éleveurs et des vétérinaires. La présence d'une mammite infectieuse pour laquelle le lait est réellement stérile au moment du prélèvement [car le germe a été éliminé naturellement] ne peut pas être écartée [201], de même que celui d'une mammite causée par des germes autres que les bactéries [mammite d'origine mycosique par exemple]. En effet, la mammite est associée dans 90% des cas à la présence de bactéries. Des causes fongiques, virales et traumatiques se partagent le reste des cas [39].

8.4-3 Prélèvements contaminés

Dans notre étude, seulement 4% [1 des 25 prélèvements positifs contient 3 germes en association] des prélèvements se révèlent contaminés, c'est-à-dire contenant plus de deux espèces bactériennes. Dans d'autres études, les

prélèvements contaminés représentent 3 à 8,3% des prélèvements [214]. Le faible pourcentage de prélèvements contaminés signe une bonne maîtrise du geste, ainsi qu'une bonne préparation de la mamelle.

8.4-4 Bactéries isolées

Les staphylocoques sont les pathogènes les plus fréquemment isolés des mammites subcliniques. Ils sont présents avec une fréquence de 40%. Ce résultat est proche de celui trouvé par PERRIN –COULLIoud [46].

Bien que les staphylocoques et les streptocoques représentent plus de la moitié [52%] des pathogènes en cause dans les mammites subcliniques, d'autres espèces bactériennes sont retrouvées mais en faible proportion. Cependant, le faible nombre d'élevages retenus ne permet pas d'aboutir à une conclusion.

Les résultats obtenus dans cette étude montrent que les mammites dites de traite [germes pathogènes majeurs à réservoir mammaire] prédominent. En effet, presque 60% des isolements bactériens mettent en évidence Staphylocoques ou Streptocoques. Cela est dû à l'absence d'application des règles de base de lutte contre les mammites : hygiène adéquate de la traite et trempage des trayons. En effet, la majorité des élevages visités pratiquent la traite manuelle. Nos résultats rejoignent ceux de certains auteurs qui montrent que l'arrêt de la traite manuelle permet de diminuer la prévalence de ce type de mammites car les mains du trayeur, vecteur principal du germe, ne sont plus en contact prolongé avec la mamelle [215].

On note aussi que la troisième catégorie de germes mise en évidence est celle des *Pseudomonas* qui représentent 4% des isolements bactériens, ce qui est beaucoup pour un groupe de germes réputés pathogènes mineurs.

Quel que soit l'animal prélevé, on constate l'absence de *Listeria*. Son absence dans ces élevages est vraisemblablement due à l'utilisation d'un sol de type bétonné.

L'augmentation de la prévalence des germes incriminés dans les mammites peut être expliquée par l'absence de pré-trempage des trayons lors de la préparation de la mamelle à la traite ainsi qu'à un post-trempage des trayons mal conduit en fin de traite.

Une enquête menée en France met en évidence l'importance des mammites contagieuses à staphylocoques et streptocoques [67]. Les résultats d'une autre étude réalisée en Argentine tendent à se rapprocher des nôtres, avec une part très importante d'isolement de staphylocoques qui représentent presque 40% des isollements de laits de mammites [216].

L'examen bactériologique est indispensable à la connaissance du germe en cause des infections mammaires. La technique présentée dans ce chapitre permet un gain de temps par rapport à la méthode classique et, pour un coût moins important [environ 3000 dinars par prélèvement]. C'est un moyen, pour le praticien, de rémunération de son conseil. L'examen bactériologique est plus spectaculaire pour l'éleveur qu'un audit difficile à vendre, et répond au motif de consultation [34]. Celui-ci est encore peu prescrit ou réalisé en regard du nombre de mammites en élevage. Il conduit à un ciblage des traitements infectieux et préventifs, afin d'éviter que ceux-ci ne soient identiques quelle que soit la nature du pathogène. L'emploi d'antibiotiques à large spectre favorise l'apparition de résistance et surtout ne présente pas la meilleure efficacité spécifique. Un ciblage étroit n'est pas toujours réalisable, mais entre les deux, un ciblage dit « opérationnel » en fonction de la dominante pathologique de l'exploitation, améliore le taux de guérison bactériologique [83] et évite la surconsommation d'antibiotiques [21]. Pour certains [77], l'examen bactériologique n'est pas forcément à généraliser à toutes les mammites, mais il est utile lors de flambée d'infection mammaire et pour la mise en place de mesures préventives ou pour connaître le germe en cause d'une augmentation du taux cellulaire d'un élevage.

8.4-5 Résistance des bactéries isolées de mammites subcliniques

Les résultats de l'antibiorésistance des bactéries isolées présentent de nombreux points communs avec ceux rapportés dans la bibliographie montrant la grande sensibilité des staphylocoques à la plus part des antibiotiques.

Le taux de résistance des staphylocoques observé dans notre étude pour la pénicilline G [10%] est inférieur à ceux rapportés par HELEILI [8] 18% ou BOUAZIZ [9] [35%]. La résistance aux antibiotiques varie en fonction des pays : en Tunisie, des fréquences de résistance élevées vis à vis de la pénicilline G [60%] ont été observées par BEN HASSEN et *al.* [21].

Le niveau de résistance des staphylocoques observé dans notre étude vis à vis de la pénicilline G est identique vis à vis de la Marbofloxacin et de la Céfalexine ou presque pour Cefquinome et gentamicine.

La résistance très élevée des streptocoques [100%] obtenue dans notre étude vis à vis de l'association : Sulphadimidine + Triméthoprim est nettement supérieure aux taux de 60% et 35% rapportés respectivement par MESSADI et *al.* [217] et BOUAZIZ [9].

La résistance élevée [67%] des streptocoques vis à vis de la Tétracycline est comparable à celle obtenue par MESSADI et *al.* [217] qui rapportent une fréquence de résistance à la tétracycline de 64%.

Cependant, elle est supérieure au taux de 54% rapporté par Markovec et Ruegg [218] ou par BOUCHOT et *al.* [169] [30%] et BOUAZIZ [9] [40%].

Les streptocoques se sont montrés sensibles aux céphalosporines. En effet, des résistances faibles voir nulles ont été mises en évidence pour les antibiotiques de la famille des cephalosporines. Ce résultat est en accord avec ceux de MYLLYS et *al.* [215].

La résistance des streptocoques à l'association contenant la tétracycline est élevée puisque 67 % des streptocoques se sont révélés résistants. Nos résultats s'éloignent de ceux rapportés par la littérature : de 0 à 27% [216].

La forte résistance de ces bactéries à cet d'antibiotique est liée, à notre avis, à son utilisation abusive par les vétérinaires praticiens vu son prix comparé aux autres antibiotiques et ce, pour prévenir ou guérir les différentes infections animales, ce qui a créé cette forte résistance [sélection des souches résistantes].

La forte résistance des pathogènes isolés de mammites bovines est sans doute le reflet à la fois du caractère transmissible des germes résistants, et des mauvaises pratiques d'utilisation des antibiotiques dans la filière [utilisation abusive des antibiotiques].

Les fréquences de résistance élevées vis-à-vis de ces antibiotiques qui sont largement utilisés en médecine vétérinaire, pourraient expliquer les échecs thérapeutiques rencontrés sur le terrain.

Toutefois, dans notre étude, toutes les bactéries ont montré une sensibilité à la danofloxacin et à l'association amoxiciline + ac.clavulanique, ce qui constitue un choix intéressant pour les vétérinaires voulant éviter le problème de l'antibiorésistance. Pour notre part, cette sensibilité des souches bactériennes à

ces antibiotiques, est imputée, à leur relative non utilisation par les praticiens vétérinaires, ces derniers utilisant plus volontiers d'autres molécules telles [tétracycline, colistine, gentamicine et l'ampicilline], et à la complémentarité démontrée de ces deux molécules.

l'existence de différentes techniques de mesure de la sensibilité aux antibiotiques [méthode d'ensemencement, technique de disques, technique de dilution en milieu gélosé, technique de micro-dilution en milieu liquide] tout comme les critères d'interprétation qui sont différents d'une étude à l'autre [216; 142] pourraient expliquer la différence dans les résultats obtenus dans notre présent travail par rapport autres travaux.

8.5 Conclusion

Les mammites de la vache laitière représentent la pathologie dominante en élevage laitier et la principale cause d'utilisation des antibiotiques tant à des fins curatives [traitement des mammites en lactation et au tarissement] que préventives [traitement au tarissement]. La connaissance des agents pathogènes responsables et de leur résistance, qui permet le choix d'antibiotiques appropriés, est rendue nécessaire, à la fois pour préserver l'efficacité des traitements et pour répondre à l'inquiétude sur les répercussions en santé humaine.

L'analyse bactériologique par des tests rapide comme le Speed Mam Color® est une méthode relativement simple à mettre en œuvre. Elle est d'autre part peu coûteuse et rentable tant pour le vétérinaire que pour l'éleveur. Elle permet un diagnostic précis et rapide de l'agent responsable de mammite au niveau de l'individu et surtout de l'élevage.

L'antibiogramme réalisé par la même méthode, est aussi intéressant. Il oriente le prescripteur sur un choix raisonné des antibiotiques actifs sur la bactérie en cause Il permettrait une utilisation plus rationnelle, économique et responsable des antibiotiques.

Le Speed Mam Color® a le potentiel d'être un outil diagnostique important. Cependant, ce système de culture ne remplace pas le laboratoire car il ne permet pas d'identifier tous les pathogènes.

Plus de 25% des vaches présentent une mammite subclinique. L'évolution des infections mammaires en élevage nécessite un suivi bactériologique régulier afin d'adapter les mesures prophylactiques et le plan de traitement. Cependant, les efforts doivent être entretenus afin d'instaurer un suivi de résistances aux antibiotiques ainsi que de la consommation et des conditions d'utilisation des antibiotiques dans le traitement des mammites bovines.

CHAPITRE 9

EVALUATION D'UN TEST DE DEPISTAGE PRECOCE DES MAMMITES SUBCLINIQUES DES VACHES

9.1 Introduction

Le CMT, utilisé depuis plus de 40 ans dans d'autres pays [198], reste le meilleur test réalisable chez les femelles laitières pour détecter les mammites subcliniques [179 ; 213]. Il donne une réponse qualitative sur le statut de chaque quartier de la mamelle [saine ou infectée] et permet de sélectionner les animaux sur lesquelles seront effectués des prélèvements lors d'enquêtes sur les mammites. Il a l'avantage d'être peu coûteux, de pouvoir être réalisé par l'éleveur et de fournir une réponse immédiate. Ailleurs, le CMT constitue une méthode de choix pour les éleveurs et les vétérinaires pour préciser le statut des vaches vis-à-vis des mammites [86]. Malheureusement, en Algérie, cet examen n'est pas pratiqué systématiquement dans les élevages, vraisemblablement par méconnaissance de la valeur diagnostique du test.

Une étude a été entreprise sur l'incidence et l'étiologie des mammites de la vache dans la région centre de l'Algérie. L'objectif de cette étude a consisté à vérifier, dans les conditions algériennes, la fiabilité du CMT. La fiabilité du test de diagnostic rapide a ensuite été vérifiée par l'analyse bactériologique du lait réagissant au test, la comparaison des résultats de l'analyse bactériologique avec ceux du CMT permettant de confirmer ou d'infirmer les résultats obtenus avec le test rapide.

9.2 Matériel et méthodes

9.2-1 Description des animaux et conditions de production

Cette étude a été menée dans quinze élevages bovins, comprenant au total 100 vaches dont 36 de race locale, 29 de race améliorée et 35 de race importée. Ces élevages étaient situés dans quatre communes de la région centre de

l'Algérie [Ain Beniane, Boumedfaa, Hoceinia et Chiffa]. Les élevages ont été choisis de manière aléatoire.

La taille des troupeaux était variable, avec trois à vingt cinq vaches par ferme. L'alimentation des vaches laitières était principalement à base de fourrages provenant de prairies naturelles, en association avec un aliment concentré.

9.2-2 Dépistage des mammites par le CMT

Le principe du CMT repose sur l'utilisation d'une solution à base d'alkylaryl sulfonate de sodium à 4% qui fait éclater les cellules et réagit avec leur ADN en formant un gel dont la viscosité est d'autant plus élevée que la teneur en cellules est importante. Ainsi, c'est l'appréciation visuelle de la viscosité du précipité obtenu qui permet d'apprécier le niveau d'inflammation de la mamelle. Le score du CMT va de 0 à 4 en fonction de l'aspect du mélange [23]. Ce test est considéré positif à partir d'un score de 1. Si au moins un quartier est positif, la vache est déclarée positive et si tous les quartiers sont négatifs, la vache est déclarée saine. Le Tableau 9.1 permet d'évaluer le niveau de réaction en fonction de l'observation.

Tableau 9.1 : Lecture et notation du CMT et relation entre notation, comptage cellulaire et lésions mammaires [sur lait individuel] [225].

Réaction	Couleur	Notation	Résultats		Mamelle	
			pH	Taux cellulaire/ml	Intensité de l'inflammation	Lésions
Aucun flocculat	Gris	0 ou -	6,5-6,6	0 à $200 \cdot 10^3$	Néant	Mamelle saine ou infection latente
				$200 \cdot 10^3$ à		Mamelle normale
Léger flocculat transitoire	Gris	1 ou +/-	6,6-6,7	$500 \cdot 10^3$	Inflammation légère	chez une vache à sa septième lactation
Léger flocculat persistant	Gris violet	2 ou +	6,7-6,8	$500 \cdot 10^3$ à $10 \cdot 10^5$	Inflammation d'origine traumatique ou infectieuse	Mammite subclinique
Flocculat épais adhérent	Violet	3 ou ++	6,8-7,0	$10 \cdot 10^5$ à $50 \cdot 10^5$	Inflammation étendue	Mammite subclinique et infection bien installée
Flocculat type blanc d'œuf Gélification	Violet foncé	4 ou +++	plus de 7	Plus de $50 \cdot 10^5$	Inflammation intense	Mammite clinique

9.2-3 Technique du CMT

Après élimination des premiers jets, un peu de lait [2 ml environ] était recueilli dans une coupelle transparente [chaque coupelle correspondant à un quartier] et additionné d'une quantité à peu près égale de réactif. Après agitation, durant quelques secondes, pour bien mélanger réactif et lait, la lecture était effectuée en observant par transparence l'aspect du mélange. La modification de phase vers la floculation du lait était considérée comme une réaction positive.

9.2-4 Réalisation des prélèvements pour la bactériologie

Tous les laits dont la réaction au test CMT était positive ont fait l'objet d'un prélèvement, réalisé de façon aseptique selon la méthode décrite par MIALOT

[170]. La technique de prélèvement ainsi que l'isolement bactériologique sont détaillés dans le chapitre suivant.

9.2-5 Analyse statistique

Le test du chi-2 est utilisé pour analyser les variables. Ainsi, une probabilité inférieure à 5% est retenue comme seuil de significativité.

9.3 Résultats et discussion

9.3-1 Résultats du test CMT

De cette étude, il ressort que la présence de mammites subcliniques est observée dans huit élevages sur quinze avec un taux de 53,33% [8/15]. 7 sur 15 élevages n'ont présenté aucun cas de mammite subclinique. Sur les 100 vaches examinées, 25 d'entre-elles se sont révélées positives au CMT, avec un taux de 25% [Tableau 9.2]. Les mammites subcliniques sont rencontrées aussi bien chez les élevages de grand effectif que ceux de petit effectif. L'étude montre aussi une plus grande variation du taux de prévalence entre les élevages visités : 0 à 66,67%.

Les résultats de cette étude confirment une autre fois la présence des mammites subcliniques dans nos élevages bovins, rejoignant l'étude de BOUAZIZ [9] et de GABLI [199].

Le taux de mammite subclinique obtenu dans notre étude [25%], est loin de ceux de GABLI [199] [50%], NIAR et *al.* [5] [57%], BENMOUNAH [7] [62%], HELEILI [8] [70%] ou celui de BOUAZIZ [9] [73,6%]. En revanche, cette valeur se rapproche de celle obtenue, en France 25% [195], en Espagne 33,5% [200], au Venezuela 30,18% [127]. Dans une étude faite en Tanzanie, la prévalence variait de 46 à 76% [119].

Tableau 9.2 : Prévalence des mammites subcliniques chez les vaches dans les fermes suite à un dépistage par CMT.

Numéros des fermes bovines	Nombre de vaches dépistées	Nombre de vaches positives au CMT	Résultats en nombre et en pourcentage
01	3	2	[2/3] [66,67%]
02	9	4	[4/9] [44,44%]
03	4	0	[0/4] [0,00%]
04	3	1	[1/3] [33,33%]
05	7	0	[0/7] [0,00%]
06	11	0	[0/11] [0,00%]
07	3	1	[1/3] [33,33%]
08	6	0	[0/6] [0,00%]
09	5	0	[0/5] [0,00%]
10	4	0	[0/4] [0,00%]
11	3	2	[2/3] [66,67%]
12	3	1	[1/3] [33,33%]
13	11	0	[0/11] [0,00%]
14	3	1	[1/3] [33,33%]
15	25	13	[13/25] [52,00%]
Total des vaches	100	25	[25] [25/100]
Total des troupeaux		15	[53,33] [8/15]

Dans d'autres pays du Maghreb, notamment au Maroc la fréquence des mammites subcliniques était de 50% [9].

Cette variation dans le taux de prévalence d'une étude à une autre pourrait être attribuée à l'utilisation de différentes méthodes de dépistage des mammites subcliniques [CMT, examen bactériologique, test de la concentration cellulaire somatique] et à la définition de l'infection qui est variable selon les auteurs [201].

Le faible taux enregistré dans la présente étude, est lié, à notre avis, d'une part, au nombre élevé d'individus sains examinés et chez lesquels l'incidence de la mammite est faiblement exprimée et d'autre part, à notre démarche : un dépistage et non un diagnostic, ce qui minimise à notre avis les chances de tomber sur des cas positifs.

9.3-2 Résultats de la bactériologie

Sur les 25 échantillons de laits positifs au CMT, 15 ne présentent qu'une seule espèce bactérienne, 08 présentent deux, un présente trois [prélèvement contaminé] et un ne contient aucune espèce bactérienne, ce qui a conduit à 31 isolats [Tableau 9.3].

Les deux espèces bactériennes les plus fréquemment isolées sont les *S. aureus* [40%] et les *Strep.sp* [12%]. Les *E. coli* ne représentent que 4%, le même cas est observé pour les *pseudomonas sp* [4%]. 32 % [8/25] pour les infections mixtes, 4% [1/25] pour les prélèvements contaminés. Enfin, 4 % [1/25] s'est révélé négatif [absence des espèces bactériennes malgré un CMT positif].

Tableau 9.3: Distribution des résultats en fonction de la bactériologie réalisée des prélèvements positifs au CMT.

Germe isolé	Nombre d'isolement	Pourcentage [%]
<i>Staphylocoques aureus</i>	10	40%
<i>Streptocoques spp</i>	3	12%
<i>E. coli</i>	1	4%
<i>Pseudomonas spp</i>	1	4%
Prélèvement mixte	8	32%
Prélèvement contaminé	1	4%
Prélèvement stérile	1	4%
Total	25	100%

Prélèvement mixte : *Staphylococcus aureus* + *streptococcus spp* ; *Streptococcus spp*+*E. coli* ; *Staphylococcus aureus*+*E. coli*. Prélèvement contaminé : *Streptococcus spp*+*staphylococcus aureus*+*E. coli*.

Dans notre étude, *Staphylococcus aureus* est la bactérie la plus fréquemment isolée lors de mammites subcliniques avec une fréquence de 40% et confirme sa place dominante parmi les germes pathogènes majeurs.

Ces résultats sont en accord avec ceux réalisés dans d'autres pays : en France 39,0% pour BOUCHOT et al. [169], 44,7% pour LONGO et al. [195], 29,0% pour FABRE et al. [1991], En Egypte 29,1% pour SEDDEK et al. [202]. Cependant, des fréquences plus faibles sont rapportés par d'autres auteurs : 12% pour LAFLI et al. [203] en Jordanie, 16% pour BUSATO et al. [86] en Suisse.

Les résultats obtenus montrent une prédominance des germes à réservoir mammaire [Staphylocoques et Streptocoques] [52%] par rapport aux germes d'environnement [*Escherichia coli* et autres germes] [12%].

Les germes pathogènes majeurs ont été les plus fréquemment observés dans notre étude puisqu'ils représentent plus de la moitié des germes isolés, alors que la fréquence des germes pathogènes mineurs s'est révélé faible.

Pour notre part, cette prédominance des germes à réservoir mammaire est imputée au fait que la majorité des élevages visités durant notre enquête ne pratique aucune mesure de contrôle des infections à réservoirs mammaires [traitement systématique au tarissement, trempage des trayons avant et ou après la traite], des mesures efficaces contre les Staphylocoques et Streptocoques.

Le manque d'hygiène des bâtiments d'élevage et au cours de la traite constaté durant notre enquête est un facteur expliquant la fréquence élevée des germes à réservoir mammaire responsables de mammites de traite.

9.3-3 Corrélation avec la culture bactériologique

Le tableau 9.4 synthétise les résultats obtenus par le test CMT réalisé au niveau des exploitations visitées, en le comparant à ceux obtenus de l'isolement bactériologique pour les laits ayant réagi positivement au précédent.

Tableau 9.4 : Résultats comparés du test CMT et de la culture bactériologique.

Zone d'étude	Nombre de vaches		
	Testées au CMT	Positives au CMT [%] ¹	Bactériologie + [%] ²
Ain Beniane	13	2 [15,38]	2 [100]
Boumedfaa	46	9 [19,56]	8 [88,88]
Hoceinia	16	2 [12,50]	2 [100]
Chiffa	25	12 [48]	12 [100]
Total	100	25 [25]	24 [96]

¹ Pourcentage de vaches réagissant positivement par rapport au nombre de vaches testées.

² Pourcentage de vaches dont l'analyse bactériologique est positive par rapport au nombre total des vaches réagissant positivement au CMT.

Avec le CMT, la prévalence des mammites subcliniques a été évaluée à 25% des vaches dépistées et la culture bactériologique est positive chez 96% [24/25] des vaches positives au CMT. Ce résultat montre une très bonne

corrélation [96%] entre les résultats du CMT et l'isolement pour l'identification des infections intra-mammaires et donc une bonne fiabilité du test CMT utilisé pour le dépistage.

Ce résultat est meilleur que celui rapporté par RUEGG et REIMAN, [179] qui obtiennent des chiffres de 75 à 80% de corrélation. L'étude réalisée dans l'Est algérien a montré une sensibilité et une spécificité du test CMT respectivement de 75 et 89% [9]. Nos résultats vont aussi dans le même sens que ceux de SMITH et al. [141], et RASMUSSEN et al. [2005] qui trouvent une bonne corrélation entre les résultats du CMT et l'isolement pour l'identification des infections intramammaires chez les vaches laitières dans les conditions de l'élevage malgache. D'autre part, des études comparatives ont mis en évidence la plus grande fiabilité du CMT en comparaison à d'autres tests simples tels que le papier indicateur de pH [9 ; 16; 213 ; 199]. Cependant, malgré sa facilité d'utilisation, ce test peut selon certains auteurs conduire à 10 à 20% de diagnostics incorrects qui s'explique par le caractère subjectif de la lecture et donc par la nécessité d'un minimum d'expérience [9; 213 ; 199]. Le tableau ci-dessous nous montre la distribution des espèces bactériennes en fonction du score CMT attribué à chaque prélèvement.

Tableau 9.5: Distribution des espèces bactériennes [nature et nombre] en fonction du score de CMT.

Total des échantillons par score	Score CMT	Resultats de la bactériologie				Nature et nombre
		Nombre d'espèces				
		0	1	2	3	
4	1 [±]	1	3	2	0	<i>Staph. aureus</i> [1]; <i>Strep. sp.</i> [1]; <i>E. coli</i> [1]; <i>Staph. aureus</i> + <i>E. coli</i> [2];
5	2 [+]	0	4	1	0	<i>Staph. aureus</i> [1], <i>Pseudomonas spp.</i> [1], <i>Strep. sp.</i> [2]; <i>Staph. aureus</i> + <i>E. coli</i> [1].
8	3 [++]	0	4	3	1	<i>Staph. aureus</i> [4], <i>Staph. aureus</i> + <i>Strep. sp.</i> [3], <i>Strep. sp.</i> + <i>Staph. Aureus</i> + <i>E. coli</i> [1].
8	4 [+++]	0	4	2	0	<i>Staph. aureus</i> [4], <i>Strep. sp.</i> + <i>E. coli</i> [2].
25	Total des isolats	0	15	16	0	

Les germes pathogènes majeurs sont présents quelque soit le score de CMT [Tableau 9.5]. En effet, *staphylococcus aureus* est isolé à partir des prélèvements de lait positifs au CMT dont le score est supérieur ou égale à 1. Ils sont surtout isolés seuls mais parfois associés à d'autres germes majeurs.

D'après une étude effectuée par FERROUILLET *et al.* [222], le CMT se compare bien avec le CCS, mais il a l'avantage de pouvoir être effectué en tout temps. De plus, le CMT fait économiser temps et argent en permettant de cibler non seulement les vaches, mais plus spécifiquement les quartiers, qui doivent être échantillonnés pour l'analyse bactériologique. On parle ici d'une économie pouvant aller jusqu'à 50% des coûts qui seraient associés à l'analyse de tous les quartiers. L'intérêt essentiel de ce test est que la qualité du programme de contrôle de la mammites ne s'en trouve pas diminuée pour autant.

Dans la pratique, le CMT reste le test le mieux adapté en milieu "éleveur" car il est rapide et nécessite peu de matériel et de connaissances techniques. Il est cependant moins précis que le comptage direct des cellules, en particulier pour apprécier les variations de faibles amplitudes. À la lumière de ces informations et de ces résultats, il est probablement temps d'intégrer le CMT comme moyen d'identification des vaches à problèmes et de régulation de la santé du pis en Algérie.

9.4 Conclusion

Dans les pays développés, le comptage des cellules somatiques dans le lait est un examen de routine obligatoire pour apprécier la qualité du lait et rechercher la présence d'infections mammaires. Dans les pays moins riches, la systématisation de cet examen est encore difficile, en particulier à cause de son coût élevé. Une solution alternative intéressante pour ces pays pourrait être le CMT, de coût relativement abordable, rapide et facile à exécuter. L'interprétation, bien que délicate, est à la portée de la plupart des éleveurs entraînés. Avec les résultats de cette étude, il est permis d'envisager l'utilisation de ce test à la ferme pour identifier les vaches à mammites. Ainsi, à défaut d'analyse bactériologique, le

CMT constitue une solution permettant d'identifier les vaches atteintes de mammite avant d'envisager un traitement.

Enfin, nous proposons, suite à ce travail la mise en œuvre d'études plus larges sur la prévalence des mammites en Algérie, l'identification des germes responsables, leur éventuelle antibioresistance, la mise en évidence des autres facteurs de risque des mammites, de leurs interactions ainsi que des mesures prioritaires à préconiser dans les élevages en vue d'améliorer leur dépistage.

CHAPITRE 10

EVALUATION DE LA RESISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES DES BACTERIES RESPONSABLES DE MAMMITES CHEZ LA VACHE

10.1 Introduction

Partout dans le monde, la mammite bovine demeure la principale maladie pour laquelle on fait usage d'antibiotiques dans les fermes [142]. De nombreux agents pathogènes sont isolés lors d'analyse des échantillons de lait prélevés lors des cas de mammite [69].

Chez les vaches laitières, l'antibiothérapie est l'approche la plus envisagée pour la prévention et le traitement des infections intra-mammaires [142]. Toutefois, malgré le traitement prolongé à l'aide d'antimicrobiens, les résultats sont parfois décevants. De plus, on note des préoccupations croissantes concernant le rôle joué par les antibiotiques, utilisés en alimentation animale, dans le transfert de bactéries antibiorésistantes et/ou de déterminants génétiques de résistance aux pathogènes humains, par le biais de la chaîne alimentaire; d'où l'hypothèse qu'il pourrait y avoir une association entre l'usage d'antibiotiques et la résistance de pathogènes au sein des produits alimentaires d'origine animale comme le lait. Cependant, cette hypothèse reste à vérifier dans l'environnement d'une ferme laitière, car, malheureusement, peu d'information sont disponibles sur ce sujet au sein de l'industrie laitière en Algérie. Il était donc nécessaire d'obtenir des données, pour démontrer qu'il y avait une association entre l'usage des antibiotiques et la résistance des bactéries, causant la mammite, les plus répandues.

Dans les conditions d'élevage algériennes, plusieurs questions sont à poser à propos de l'antibiorésistance, parmi les quelles : quelle est la fréquence à laquelle on retrouve des bactéries antibiorésistantes parmi celles qui sont responsables de mammites en élevage bovin et quelle est l'étendue de leur résistance aux antibiotiques disponibles sur le marché algérien?

C'est dans ce contexte qu'on s'est penché sur ces questions, en proposant une étude avec pour objectif la détermination des profils d'antibio-résistance des bactéries responsables de mammites bovine.

Pour savoir si les bactéries qui causent la mammite sont actuellement résistantes aux antibiotiques utilisés dans les fermes, nous avons effectué un profil d'antibiorésistance. Celui-ci révèle si une bactérie est sensible ou si elle est résistante à ces différents antibiotiques.

10.2 Matériels et Méthodes

10.2-1 Souches bactériennes

Différentes souches bactériennes isolées de mammites cliniques et subcliniques ont fait l'objet d'une évaluation de leur sensibilité in vitro aux antibiotiques au niveau de laboratoire régional de Tlemcen. Ces souches ont été isolées durant l'année 2012.

Elles se répartissent comme suit : 10 souches de staphylocoques coagulase positive, 35 souches de staphylocoques coagulase négative et 35 espèces bactériennes du groupe des entérobactéries.

10.2-2 Antibiotiques

Les disques d'antibiotiques testés et leurs charges sont sur le tableau suivant :

Tableau 10.1: Liste des antibiotiques et leurs charges respectives.

Antibiotiques	Code	Charge de disque
<u>FAMILLES DES β LACTAMINES</u>		
Pénicilline G	P	6 μ g
Ampicilline	AMP	10 μ g
Amoxicilline	AM	30 μ g
Oxacilline	OX	1 μ g
Amoxicilline + Acide Clavulanique	AMC	10 μ g
Céfoxitine	FOX	30 μ g
Ceftiofur	XNL	30 μ g
Cefotaxime	CTX	30 μ g
<u>FAMILLES DES CEPHALOSPORINES</u>		
Céfodiazine	Cz	30 μ g
<u>FAMILLE DES AMINOGLYCOSIDES</u>		
Clindamycine	CM	2 μ g
Gentamicine	G	10 μ g
Néomycine	N	30 μ g
<u>FAMILLE DES MACROLIDES</u>		
Erythromycine	E	15UI
<u>FAMILLE DES LINCOSAMIDES</u>		
Vancomycine	VA	30 μ g
<u>ASSOCIATION SULFAMIDES - TRIMETHOPRIMES</u>		
Triméthoprime Sulfaméthoxazole	SXT	1,25 – 23,75 μ g
<u>FAMILLE DES TETRACYCLINES</u>		
Tétracycline	TE	30 μ g
<u>FAMILLES DES FLUOROQUINOLONES</u>		
Enrofloxacin	ENR	5 μ g
<u>FAMILLE DES QUINOLONES</u>		
Fluméquine	FT	30 μ g
Acide nalidixique	NA	30 μ g
<u>FAMILLE DES PHENICOLES</u>		
Chloramphénicol	C	30 μ g
<u>FAMILLE DES POLYPEPTIDES</u>		
Colistine	Cs	50 μ g

Les vingt un [21] antibiotiques testés sont sélectionnés parmi les molécules actives actuellement sur les staphylocoques [12 antibiotiques différents sont testés sur les staphylocoques] et sur les entérobactéries [16 antibiotiques différents sont testés sur les entérobactéries]. La plupart sont employés dans le traitement des mammites en lactation et / ou hors lactation.

10.2-3 Test de sensibilité

Il est réalisé in vitro par la méthode de diffusion sur milieu gélosé selon la technique de Kirby Bauer du Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie [CA-SFM]. Le milieu utilisé est la gélose Muller-Hinton [Biorad].

La gélose de Mueller-Hinton est coulée en boîte de Pétri bien uniformément de manière à ce que l'épaisseur soit de 4 mm [25 ml pour les boîtes de 9 cm de diamètre]. Les boîtes doivent être pré-séchées 30 minutes à 37°C avant l'emploi. Le test est réalisé comme suit:

Inoculum

- A partir d'une culture pure de 18 heures sur milieu d'isolement, prélever à l'aide d'un écouvillon quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques.
- Décharger l'anse dans 10 ml d'eau physiologique stérile.
- Bien homogénéiser la suspension bactérienne de manière à obtenir une opacité équivalente à 0,5 unité de l'échelle de Mc Farland.
- peut être ajusté en ajoutant de la culture, s'il est trop faible ou bien de l'eau physiologique stérile s'il est trop fort.
- L'ensemencement doit se faire dans les 15 minutes qui suivent la préparation de l'inoculum.

Ensemencement

- Tremper un écouvillon stérile dans la suspension bactérienne.
- Le sortir du tube en l'essorant doucement sur les parois du tube, afin d'éliminer l'excès de l'inoculum.
- Ensemencer la boîte de gélose en frottant l'écouvillon à la surface, de haut en bas, en stries serrées.
- Répéter l'opération deux fois en tournant la boîte de 60° à chaque fois afin d'entrecroiser le dépôt.
- La boîte doit rester légèrement humide mais sans trace de liquide.

Application des disques

- Appliquer les disques d'antibiotiques [Biorad] à tester à l'aide d'un distributeur.

Incubation

- Les boîtes sont généralement incubées à 35°C pendant 18 heures au plus tard 15 minutes après avoir été inoculées.

Lecture et interprétation

- La lecture se fait en mesurant les diamètres d'inhibition exprimés en millimètre à l'aide d'un pied à coulisse.
- Une comparaison des différents diamètres obtenus aux diamètres critiques publiés par des organisations reconnues permet de répondre qualitativement si la souche bactérienne étudiée peut être classée comme sensible [Ss], intermédiaire [I] ou résistante [R] à l'antibiotique présent sur chaque disque.
- Dans notre essai, l'interprétation est effectuée conformément aux indications du fournisseur [Biorad].
- Les souches pour lesquelles le diamètre de la zone d'inhibition est inférieur au seuil de résistance sont considérées comme «résistantes». Les souches pour lesquelles le diamètre de la zone d'inhibition est supérieur au seuil de sensibilité sont considérées comme «sensibles» et les souches pour lesquelles le diamètre de la zone d'inhibition est compris entre le seuil de résistance et le seuil de sensibilité sont considérées comme «intermédiaires».

10.2-4 Analyses des données

Le traitement et l'analyse des données ont été réalisés avec Excel 2003. Ce logiciel nous a permis de dessiner les figures représentant les fréquences de différentes variables. Nous aurions voulu comparer les résultats entre les deux espèces à l'aide d'un logiciel de statistique, mais le déséquilibre du nombre de prélèvements entre ces espèces ne nous permettait pas de poursuivre les analyses statistiques.

10.3 Résultats

10.3-1 *Staphylocoques coagulase positive* [SCP]

L'antibiorésistance de SCP aux 12 antibiotiques testés est indiquée dans le Tableau 10.2.

Tableau 10.2: Profil de sensibilité des SCP vis à vis de 12 antibiotiques

Antibiotiques	Total n= 10						
	Profil	Sensible		Résistance		Intermédiaire	
	Break points	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
P	≤ 28-29≥	0	0	10	100	0	0
OX	≤10-13 ≥	5	50	5	50	0	0
FOX	≤19-20≥	8	80	2	20	0	0
AMC	≤ 19-20≥	8	80	2	20	0	0
ENR	≤16-23≥	9	90	1	10	0	0
VA	≥15	8	80	2	20	0	0
SXT	≤10-16 ≥	9	90	0	0	1	10
CM	≤14-17≥	7	70	3	30	0	0
GM	≤12-15≥	10	100	0	0	0	0
TE	≤14-19 ≥	6	60	4	40	0	0
N	≤ 13-18≥	10	100	0	0	0	0
E	≤ 13-23≥	7	70	3	30	0	0

La résistance à la pénicilline G touche 100% des souches de SCP, celle à l'oxacilline est de l'ordre de 50%. La fréquence de résistance à la tétracycline est de 40%. Pour l'érythromycine, la cindamycine, la vancomycine, l'enrofloxacin, l'amoxicilline+ l'acide clavulanique et la céfoxitine, le taux de résistance observé

est compris entre 10 et 30%. Aucune résistance n'a été observée vis-à-vis des autres antibiotiques [gentamicine et néomycine], c'est à dire que parmi les douze antibiotiques testés seule la Gentamicine et la néomycine, ont eu une efficacité de 100% sur l'ensemble des bactéries du groupe des SCP.

L'antibiogramme réalisé sur les souches de *SCP* révèle que onze antibiotiques sur les douze testés ont une efficacité de 50% et plus. Les antibiotiques les moins efficaces contre les *SCP* sont surtout les Pénicilline G.

10.3-2 *Staphylocoques coagulase négative [SCN]*

Les fréquences de sensibilité et de résistance des SCN aux antibiotiques sont indiquées dans le Tableau 10.3.

Tableau 10.3: Profil de sensibilité de SCN vis à vis de 12 antibiotiques.

Antibiotiques	Total		n= 35				
	Profil	Sensible	Résistance	Intermédiaire			
	Break points	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
P	≤ 28-29≥	10	28,57	25	71,42	0	0
OX	≤17-18 ≥	5	14,28	24	68,57	6	17,14
FOX	≤24-25≥	19	54,28	11	31,42	7	20
AMC	≤ 19-20≥	18	51,42	17	48,57	0	0
ENR	≤16-23≥	30	85,71	1	02,85	4	11,42
VA	≥15	17	48,57	18	51,42	0	0
SXT	≤10-16 ≥	32	91,42	1	02,85	2	05,71
CM	≤14-17≥	16	45,71	19	54,28	0	0
GM	≤12-15≥	35	100	0	0	0	0
TE	≤14-19 ≥	23	65,71	12	34,28	0	0
N	≤ 13-18≥	34	97,14	1	02,85	0	0
E	≤ 13-23≥	10	28,57	19	54,28	6	17,14

Les SCN sont moins résistants à la pénicilline G que SCP avec une fréquence de 71,42%.

La résistance est en particulier élevée pour l'oxacilline [68,57%], pour l'érythromycine [54,28%], pour la clindamycine [54,28%] et pour la vancomycine [51,42%]. Cependant, aucune résistance n'a été notée vis-à-vis de la gentamicine. Ils sont sensibles aussi à la néomycine, à l'enrofloxaciné et à

l'association triméthoprime-sulfaméthoxazole à plus de 80%. La Tétracycline et la Céfotaxime suivent avec une efficacité de 65,71% et 54,28%, respectivement.

10.3-3 *Entérobactéries*

Le profil de sensibilité des espèces bactériennes appartenant au groupe des entérobactéries vis à vis des antibiotiques testés est présenté dans le tableau 10.4.

Tableau 10.4: Profil de sensibilité d'*Entérobactéries* vis à vis de 16 antibiotiques.

Antibiotiques	Total		n= 35				
	Profil	Sensible	Resistance		Intermédiaire		
	Break points	Nombre	%	Nombre	%	nombre	%
CTX	≤14-23 ≥	29	82,85	0	0	6	17.14
AMC	≤13-18 ≥	8	22,85	26	74,28	1	02,85
FOX	≤14-18 ≥	29	82,85	5	14,28	1	02,85
SXT	≤10-16 ≥	34	97,14	1	02,85	0	0
N	≤13-18 ≥	35	100	0	0	0	0
TE	≤14-19 ≥	28	80	7	20	0	0
XNL	≤17-21 ≥	32	91,42	0	0	3	08,57
AM	≤13-17 ≥	21	60	10	28,57	4	11,42
CZ	≤14-18 ≥	28	82,35	5	14,7	1	2.9
AMX	≤14-21 ≥	21	60	10	28,57	4	11,42
G	≤12-15 ≥	35	100	0	0	0	0
FT	≤21-25 ≥	30	85,71	3	08,57	2	05,71
ENR	≤16-21 ≥	32	91,42	0	0	3	08,57
NA	≤13-19 ≥	31	88,57	2	05,71	2	05,71
C	≤12-18 ≥	33	94,28	2	05,71	0	0
CS	≤10-13 ≥	33	94,28	2	05,71	0	0

Le tableau 10.4 donne la distribution de la résistance et de la sensibilité des espèces d'entérobactéries isolées à partir des cas de mammite aux 16 antibiotiques.

Très peu de résistance est observée vis à vis de la Triméthoprime Sulfaméthoxazole [02,85%], de l'acide nalidixique [05,71%], du chloramphénicol [05,71%] et de la colistine [05,71%].

Cette résistance s'élève à 20% pour la tétracycline et à 28,57% pour l'amoxicilline.

Cependant, les souches d'entérobactéries présentent une résistance élevée vis à vis de l'association : Amoxicilline + Acide Clavulanique [74,28%] et dans un degré moindre aux autres antibiotiques de la famille des β lactamines.

L'efficacité de chaque famille d'antibiotique contre les bactéries isolées est présentée dans le Tableau 10.5.

Tableau 10.5: Efficacité des familles d'antibiotique sur les principaux groupes de bactéries isolées.

	les bactéries	SCP			SCN			Entérobactéries		
		Ss [%]	R [%]	I [%]	Ss [%]	R [%]	I [%]	Ss [%]	R [%]	I [%]
Familles d'antibiotiques	β Lactamines	52,5	47,5	0	38,57	53,57	07,85	66,67	24,28	09,04
	Tétracyclines	60	40	0	65,70	34,30	0	0	80	20
	Sulfamides–triméthoprimes	90	0	10	91,42	02,85	05,71	80	20	0
	Macrolides	70	30	0	28,57	54,28	17,14	-	-	-
	Polypeptides	-	-	-	-	-	-	94,28	05,71	0
	Aminoglycosides	90	10	0	80,95	19,05	0	100	0	0
	Quinolones	-	-	-	-	-	-	85,71	05,71	08,57
	Fluoroquinolones	90	10	0	85,71	02,85	11,42	91,42	0	08,57
	Lincosamides	80	20	0	48,57	51,42	0	-	-	-
	Cephalosporines	-	-	-	-	-	-	82,33	14,70	02,94
	Phenicolés	-	-	-	-	-	-	94,28	05,71	0

Le résumé de l'effet des familles d'antibiotiques utilisées dans l'antibiogramme vis-à-vis des SCP, SCN et des entérobactéries isolés montre que les aminoglycosides, les fluoroquinolones et les sulfamides–triméthoprimes ont une efficacité de plus de 80% face à ces trois groupes de bactéries. On constate aussi que les trois groupes de bactéries montrent une certaine résistance à l'action des tétracyclines et aux β lactamines. Le niveau d'inefficacité des tétracyclines et des β lactamines qui dépasse les 50 % atteste cela [Tableau 10.5].

10.4 Discussion

Rappelant qu'il est difficile de faire la comparaison avec les différents résultats obtenus par divers auteurs car les techniques de mesure de la résistance aux antibiotiques sont différentes [méthode d'ensemencement, technique de disques, technique de dilution en milieu gélosé, technique de micro-dilution en milieu liquide] tout comme les critères d'interprétation qui diffèrent d'une étude à l'autre [216; 142].

10.4-1 Staphylocoques caagulase positive

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques a fait ressortir des fréquences de résistance très élevées chez SCP [et donc chez *S. aureus*] notamment pour la Pénicilline G où nous retrouvons une fréquence de 100%.

Le taux de résistance observé dans notre étude pour la pénicilline G est nettement supérieur à la fréquence de 18% rapportée par HELEILI [8].

Les taux de résistance observés dans notre étude pour la pénicilline G sont différents de ceux obtenus par d'autres auteurs dans d'autres pays.

En effet, MARKOVIC et RUEGG [218] rapportent une fréquence de résistance à la pénicilline de 35,5%. Par contre, MYLLYS *et al.* [215] obtiennent un taux de résistance vis à vis de la pénicilline G de 50,7%. Une fréquence de résistance vis à vis de la pénicilline G de l'ordre de 60% a été observée en Tunisie par BEN HASSEN *et al.* [21].

Nos résultats sur la résistance des staphylocoques à la Pénicilline s'accordent avec la fourchette de 5-90% de fréquence de résistance obtenue après des études comparatives dans plusieurs pays européens [220]. Cette Résistance de SCP à la Pénicilline aurait pour explication une capacité d'hyperproduction des Béta-lactamases par les souches de *S. aureus* [174].

Le taux de résistance des SCP à la tétracycline rapporté dans le présent travail [40%] se rapproche de celui rapporté [36%] en Tunisie par BEN HASSEN *et al.* [21].

L'absence d'activité antibactérienne de la pénicilline G est lié au fait qu'elle a long temps été utilisée et de manière abusive comme antibactérien dans le traitement et la prévention contre les infections sans qu'il ait une analyse bactériologique et

un antibiogramme préalable afin d'avoir une idée sur le germe en cause et son profil de sensibilité, ce qui a favorisé selon notre avis la sélection des souches résistantes à ce type d'antibiotiques.

Une sensibilité de 100% des souches de SCP a été notée pour la gentamycine et la néomycine. Cette sensibilité est liée à notre avis à la rareté de leur utilisation dans le traitement des pathologies animales vu leur cherté et le recours aux autres antibiotiques vue leur disponibilité et leur prix plus bas.

Malgré cette résistance inquiétante à la pénicilline de plusieurs bactéries, signalées par plusieurs études, les chercheurs argentins [216] et américains [220] lors des études effectuées sur des bovins, ont noté que la proportion d'isolats de *S. aureus* résistants à la Pénicilline s'est fortement réduite entre 1996 et 2000. Ces résultats encourageants observés ailleurs laissent présager qu'une utilisation rationnelle et ciblée de la Pénicilline pourrait rétablir son efficacité perdue face aux bactéries.

10.4-2 Les staphylocoques coagulase négative

Le niveau de résistance des SCN observé dans notre étude est différent de celui de SCP vis-à-vis de la pénicilline G mais presque identique pour la tétracycline.

71,42% des SCN sont résistantes à la penicilline G. ce taux s'éloigne de celui rapporté par MARKOVIC et RUEGG [218] pour le même antibiotique 32,6%.

Le taux de résistance à la tétracycline rapporté dans le présent travail [34,28%] est supérieur à celui trouvé par MARKOVIC et RUEGG [218] [22,6%].

Les SCN sont nettement plus résistants à l'oxacilline, l'érythromycine, la clindamycine et la vancomycine que SCP.

Par ailleurs, BEN HASSEN *et al.* [21] observent que les SCN sont plus sensibles aux antibiotiques que SCP.

Le taux de résistance des SCN vis à vis de l'oxacilline [68,57%] observé dans notre étude est nettement supérieur à celui rapporté par HELEILI [8] et MESSADI *et al.* [217], qui sont respectivement de 34% et 36%.

Les résultats de résistance des SCN vis-à-vis de la pénicilline G rapportés dans ce travail sont en accord avec ceux de MYLLYS *et al.* [215].

La forte résistance des SCN qui sont devenus les germes dominants responsables des cas de mammites dans nos élevages à ces antibiotiques est due à leur utilisation abusive et de manière aléatoire sans prendre en considération la nature du germe en cause responsable de la maladie et sans faire au préalable un antibiogramme, deux conditions essentielles afin de réussir l'antibiothérapie en élevage.

La tendance de la fréquence de la sensibilité et de la résistance des SCN face aux antibiotiques testés, est comparable à celle de *S. aureus* avec quelques points de différence. Les résultats d'une étude finlandaise, menée sur les bovins par MYLLYS et al. [215], signalent une multirésistance des SCN à la Pénicilline, et l'Erythromycine.

Nos résultats révèlent qu'en dehors de la résistance à la Pénicilline, les SCN sont sensibles à l'Erythromycine et à l'association Triméthoprime-Sulfaméthoxazole.

A l'exception de la Gentamicine, aucun antibiotique n'a une fréquence d'efficacité 100%. Pour ce qui est des SCN, les antibiotiques les plus efficaces sont la Gentamicine, la Triméthoprime-Sulfaméthoxazole, la néomycine et l'enrofloxacin.

La colistine perd sa place d'antibiotique le plus inefficace en faveur de la Pénicilline qui a une fréquence d'efficacité inférieure à 30%.

Nos résultats obtenus avec les SCN sont assez similaires à ceux obtenus avec *S. aureus*. Cependant, on remarque que le pourcentage de sensibilité des SCN a diminué dans l'ensemble. Cette diminution peut être due au fait que les SCN sont composés de plusieurs espèces de Staphylocoques et leur sensibilité face aux antibiotiques varie en fonction de l'espèce bactérienne.

10.4-3 Les entérobactéries

L'ampicilline est considérée comme un antibiotique à large spectre, cependant il montre un taux de résistance de 28,57% des souches d'entérobactéries. Différentes études rapportent une fourchette de résistance très large et qui varie de 13 à 95%. Dans son travail, les souches des entérobactéries proviennent de prélèvements d'animaux qui ne sont pas précisés.

Le taux de résistance [20%] des entérobactéries à la tétracycline est proche de celui [37%] rapporté par MARKOVEC et RUEGG [218], mais il est supérieur à la fréquence de 15% rapportée par LEHTOLAINEN et al. [219].

Le taux de résistance des entérobactéries vis-à-vis des tétracyclines observé dans notre étude est inférieur à celui rapporté en Tunisie par MESSADI *et al.* [217] où 50 % des souches isolées sont résistantes à la tétracycline.

La colistine est efficace seulement dans 05,71%, alors qu'elle est connue pour être efficace sur les entérobactéries. La colistine diffuse mal dans le milieu de culture [9]. Une efficacité de 46% de la colistine est rapportée par MESSADI *et al.* [217] en Tunisie.

Les fréquences de résistance observées [02,85%] des souches d'entérobactéries vis à vis de l'association triméthoprimé sulfaméthoxazole sont différentes de celles [19%] rapportées par MESSADI *et al.* [217], mais elles restent très proches des proportions de 04% et de 03,8% trouvées par LEHTOLAINEN *et al.* [219] et MARKOVEC et RUEGG [218].

Les souches d'entérobactéries testées présentent une bonne sensibilité pour la céfodiazine [82,35%]. Ces résultats concordent avec ceux de Bouchot *et al.* [169], de MESSADI *et al.* [217] et de LEHTOLAINEN *et al.* [219].

L'étude de la sensibilité et de la résistance des bactéries aux familles d'antibiotiques testés montre que, les aminoglycosides, fluoroquinolones et Sulfamides-triméthoprimes sont de loin les plus efficaces.

Avec 100% d'efficacité contre la croissance des SCP, la Gentamicine fait figure d'antibiotique de choix. Nos résultats corroborent ceux de DE OLIVEIRA *et al.* [220] qui qualifient l'efficacité de la Gentamicine, comme excellente face aux staphylocoques.

Cette grande efficacité des Aminoglycosides pourrait être due à leur spectre d'activité large.

La famille des Tétracyclines passe pour une famille d'antibiotiques présentant une bonne efficacité. Cette bonne efficacité confirmée par les résultats que nous obtenus dans notre étude, pourrait s'expliquer par le fait que, ces antibiotiques sont actifs sur les bacilles et les Coques.

La famille des Béta-Lactamines a une efficacité moindre. Cela s'explique par la très grande résistance des bactéries isolées à la Pénicilline; ce qui a eu pour effet de tirer vers le bas les bons résultats obtenus avec les autres antibiotiques de la même famille.

Avec un pourcentage de sensibilité des entérobactéries de 94,28%, et de 91,42 % face aux Polypeptides et Fluoroquinolones, ces dernières constituent les familles

d'antibiotique les plus efficaces contre ce groupe de bactéries avec les Phénicolés [94,28%].

L'efficacité des Polypeptides [la Colistine] contre les entérobactéries pourrait être due à leur spectre d'activité étroit. La Colistine n'est active que contre quelques bactéries à Gram négatif.

Les Fluoroquinolones, malgré leur spectre d'activité large, ceux de la première génération, comme l'enrofloxacin, ne sont actives que sur les bactéries à Gram négatif.

Ceci explique, pourquoi dans notre étude, la sensibilité des entérobactéries à la Colistine et l'enrofloxacin est importante.

Enfin, il est important de rappeler qu'une bonne sensibilité in vitro ne garantit pas une guérison in vivo. A ce propos, pour les mammites due aux staphylocoques, les taux de guérison bactériologique obtenus in vivo atteignent au plus 60 à 70 % [169]. D'après les mêmes auteurs, cette inconstance serait due à la localisation intracellulaire de ces bactéries, leur état presque toujours encapsulé qui rendrait leur accès par les antibiotiques difficiles. SEARS et al. [168]; WILESMITH et FRANCIS [82], expliquent, dans leurs travaux qu'en plus de cette tendance à vivre à l'intérieur de la cellule, *S. aureus*, dans l'organisme vivant, adopte une forme protectrice et a tendance à se retrancher dans des microabcès localisés dans la mamelle d'où la difficulté à guérir tous les cas de mammites due à *S. aureus* par l'antibiothérapie.

10.5 Conclusion

Les résultats de l'antibiogramme montrent que sur les 21 antibiotiques testés, la Gentamicine est la plus efficace contre les Staphylocoques et les entérobactéries avec une fréquence d'efficacité de presque de 100%. Ensuite, pour les autres antibiotiques la sensibilité varie quelque peu entre les Staphylocoques et les entérobactéries.

L'action des antibiotiques sur les staphylocoques à coagulase négative présente la même tendance que celle décrite chez SCP plus haut sauf qu'on remarque une baisse dans l'ensemble, de la fréquence de sensibilité.

Au total, selon nos résultats, les meilleurs antibiotiques dans la lutte contre les mammites dans la région centre de l'Algérie sont les quatre antibiotiques suivants : la Gentamicine, l'association Triméthoprime-sulfaméthoxazole, l'enrofloxacin. Il faut souligner que bien qu'étant efficace nous ne conseillons pas comme premier choix la gentamicine car dans nos milieux elle n'est pas facilement disponible et en plus elle coûte chère. Notre choix se porte sur l'utilisation des Sulfamides, parce qu'ils sont disponibles sur le marché algérien et ils coûtent moins chers.

CHAPITRE 11

ANALYSE DESCRIPTIVE DES FACTEURS DE RISQUE LIES AUX MAMMITES SUBCLINIQUES EN ELEVAGES BOVINS DANS LE CENTRE ALGERIEN

11.1 Introduction

En Algérie, la couverture des besoins en lait n'est pas encore assurée par la production locale de lait frais. La situation est d'autant plus contraignante que la demande ne cesse de croître [221]. Plusieurs facteurs ont participé à cet état des lieux : les conditions climatiques, l'insuffisance de fourrage, la sélection génétique, ainsi que les facteurs zoo sanitaires et autres... Parmi les pathologies dominantes auxquelles sont confrontées nos vaches laitières, nous citons les mammites, une pathologie qui tient une place prépondérante.

En effet, la mammite, ou inflammation de la glande mammaire, est la maladie la plus répandue et la plus coûteuse qui afflige les vaches laitières à travers le monde et qui est responsable en partie de l'insuffisance de production laitière [98]. De plus, la majorité de ces infections sont impossibles à déceler cliniquement ou sont subcliniques. Il faut donc utiliser un test pour les dépister. Plusieurs méthodes de diagnostic peuvent être utilisées dans le cas des mammites subcliniques : les comptages cellulaires individuels, la détermination de la conductivité électrique du lait et le test CMT [51 ; 222].

Plusieurs chercheurs algériens [6 ; 7 ; 8 ; 9, 10] ont montré que les mammites sont des affections dominantes en élevage bovin laitier algérien. Cependant, il faut signaler le manque d'études approfondies, indispensables pour cerner les facteurs de risque associés à ces infections mammaires.

De ce fait, il devient nécessaire de mettre en place des enquêtes épidémiologiques car il est important de connaître l'épidémiologie de la maladie, une nécessité absolue pour la combattre efficacement.

Dans ce chapitre, nous avons fixé comme objectif d'une part, d'évaluer la prévalence des mammites subcliniques dans les exploitations bovines du centre de l'Algérie, région considéré comme bassin laitier et ce, suite à un dépistage précoce dans un programme intégré de lutte contre les mammites et d'autre part,

mettre en évidence l'influence de certains facteurs de risque sur la survenue de ce type de mammites.

11.2 Matériel et méthodes

11.2-1 Zone d'étude [ce travail a été réalisé dans la même zone d'étude décrite précédemment].

11.2-2 Exploitations

Une enquête transversale sur 15 exploitations bovines est menée entre les mois de mai et juillet 2011, qui correspondent aux saisons de printemps et d'été, période durant laquelle la disponibilité fourragère permet une production laitière optimale.

11.2-3 Conditions de logement et pratique de traite

Des visites auprès des éleveurs ont été effectuées permettant d'évaluer les conditions d'élevage, l'hygiène des bâtiments d'élevage, l'aménagement des étables et les pratiques de traite et de tarissement [Tableau 11.1].

Tableau 11.1 : Répartition des troupeaux en fonction du type de logement, des modalités de traite et de la pratique du tarissement.

Conduite du troupeau		Nombre	Prévalence CMT + *[%]
Etable	En briques	5	40 [2/5]
	En parpaings	6	66,6 [4/6]
	En bois	4	50 [2/4]
Traite	Manuelle	14	50 [7/14]
	Mécanique	1	100 [1/1]
	Lavage des trayons	15	53,3 [8/15]
Pratique du tarissement	Oui	13	46,1 [6/13]
	Non	2	100 [2/2]

*Prévalence des troupeaux infectés [au moins une vache positive au CMT dans le troupeau].

Onze étables étaient construites en briques ou parpaings et 4 étaient construites en bois. Le sol était, dans la majorité des étables, en béton, parfois en terre

battue. La majorité des étables étaient paillées [90%]. Le fumier était enlevé au moins une fois par semaine.

La traite était manuelle dans tous les élevages sauf un, et réalisée deux fois par jour, le matin et le soir. Au cours de la traite, les trayeurs nettoyaient systématiquement les trayons avec de l'eau rarement additionnée de désinfectant [8%].

Avant la traite, le lavage des trayons est effectué mais, il n'y a ni trempage des trayons ni utilisation de serviettes individuelles.

La traite se faisait généralement dans le bâtiment d'élevage. Elle était le plus souvent effectuée à même les stalles, manuellement [dans 14 élevages] ou à l'aide de chariots-trayeurs [dans 1 élevage], alors que les pratiques d'hygiène de la traite et des équipements étaient mal appliquées dans la grande majorité des élevages de l'étude : mauvaises conditions d'hygiène, non contrôle de la machine à traire et mauvais entretien de l'habitat étaient la règle [Tableau 11.2]. Le tarissement était réalisé dans 13 des 15 élevages objets de l'étude [95%].

Pour les 4 zones objet de l'étude, 42% des vaches étaient en 1^{ère} lactation, 23% en 2^{ème} ou 3^{ème} lactation et 35% en 4^{ème} lactation et plus.

Près de 35% des vaches étaient en début de lactation, 38% en milieu et 27% en fin de lactation.

Enfin, 62% des vaches dépistées produisaient plus de 10 litres de lait par jour contre 21% qui en produisaient moins de 5 litres par jour. En fonction de l'effectif, ces exploitations sont subdivisées en quatre classes distinctes :

- Cl. 1 : 3 à 5 vaches laitières [n = 9] ;
- Cl. 2 : 6 à 10 vaches laitières [n = 3] ;
- Cl. 3 : 11 à 15 vaches laitières [n = 2] ;
- Cl. 4 : plus de 15 vaches laitières [n = 1].

Tableau 11.2 : Caractéristiques des exploitations visitées.

Exploitation	Effectif	Type de sol	Système d'élevage	Système de traite	Traitement au tarissement	Hygiène de la traite
1	3	Bétonné	Semi-intensif	Manuel	-	Lavage des trayons, sans trempage
2	9	Bétonné	Semi-intensif	Manuel	-	Lavage des trayons, sans trempage
3	4	Terre battue	Semi-intensif	Manuel	-	Pas de trempage des trayons
4	3	Terre battue	Semi-intensif	Manuel	+	Lavage des trayons, sans trempage
5	7	Bétonné	Semi-intensif	Manuel	-	Pas de trempage des trayons
6	11	Bétonné	Semi-intensif	Manuel	-	Lavage des trayons, sans trempage
7	3	Bétonné	Semi-intensif	Manuel	-	Lavage des trayons, sans trempage
8	6	Bétonné	Semi-intensif	Manuel	-	Lavage des trayons, sans trempage
9	5	Terre battue	Semi-intensif	Manuel	-	Lavage des trayons, sans trempage
10	4	Bétonné	Semi-intensif	Manuel	-	Lavage des trayons, sans trempage
11	3	Bétonné	Semi-intensif	Manuel	-	Lavage des trayons, sans trempage
12	3	Bétonné	Extensif	Manuel	-	Lavage des trayons, sans trempage
13	11	Terre battue	Semi-intensif	Manuel	-	Lavage des trayons, sans trempage
14	3	Bétonné	Semi-intensif	Manuel	-	Lavage des trayons, sans trempage
15	25	Bétonné	Intensif	Mécanique	+	Lavage des trayons, sans trempage

+ : présence, - : Absence.

11.2-4 Prélèvements

Pendant les trois mois de l'étude, 100 vaches issues des quinze exploitations bovines sont prélevées individuellement et 396 échantillons de lait de quartiers individuels sont analysés par la méthode CMT. Un prélèvement de chaque quartier des vaches en lactation présentes dans l'exploitation est effectué dans toutes les exploitations visitées. Ce prélèvement permet d'apprécier le niveau individuel d'infection mammaire. Le lait des quartiers individuels est prélevé directement après nettoyage de la mamelle et élimination des premiers jets de lait. Une analyse statistique est menée pour apprécier l'effet du rang de lactation et du stade de lactation.

11.2-5 Test

Le CMT est appliqué sur chaque échantillon prélevé. Le CMT est un test simple qui permet d'estimer globalement le nombre de cellules dans un échantillon de lait. Il permet de se faire une idée du statut, infecté ou non, des 4 quartiers de la glande mammaire.

11.3 Résultats

11.3-1 Taux de mammites subcliniques

Dans le cadre de notre enquête, 396 échantillons de lait de quartier, issus de 100 vaches dans quinze exploitations différentes, sont prélevés et analysés. La prévalence des mammites subcliniques est de 25% : sur 100 vaches dépistées, 25 se révèlent positives au CMT. Sur les 396 prélèvements de lait de quartiers, 100 se sont révélés positifs, soit un taux de 25,25%.

Une forte variation est notée entre les exploitations. Le taux des troupeaux infectés [au moins une vache positive au CMT] est de 53, 3%. Ces exploitations sont toutes de type semi-intensif, avec un manque d'hygiène de la traite. La taille du troupeau, le rang et le stade de lactation sont les facteurs pris en considération dans les analyses.

11.3-2 Effet de la taille du troupeau

Le nombre le plus élevé de vaches ayant des mammites subcliniques est enregistré dans les grands troupeaux [classe 4] alors que le nombre le plus bas est retrouvé dans les petits troupeaux [classe 1] [Tableau 11.3]. L'analyse statistique montre une différence significative entre ces deux classes [$p < 0,05$]. Il est à noter que toutes les classes sont contaminées [au moins un animal avec mammite subclinique] mais à des degrés divers.

Tableau 11.3 : Nombre d'animaux avec mammite subclinique par classe d'effectif

Variables	Classe [CI]			
	Cl. 1	Cl. 2	Cl. 3	Cl. 4
Nombre d'exploitations	9	3	2	1
Nombre d'animaux sains	27	18	18	12
Nombre d'animaux avec mammite subclinique	4	4	4	13
Fréquence par classe	12,9%	18,10%	18,10%	52,0%

Un score de CMT supérieure ou égale à 1 correspondre à une mammite subclinique.

11.3-3 *Effet du rang de lactation*

Dans les exploitations, les femelles en production sont classées selon leur rang de lactation en trois catégories [Tableau 11.4]. Le test CMT donne des scores de 0 et de 1 le plus souvent chez les primipares et les vaches de 2^{ème} et de 3^{ème} rang de lactation. Les scores 2 et 3 sont surtout enregistrés chez les femelles de 4^{ème} rang de lactation et plus. Les scores 4 sont rencontrés chez les vaches de différents numéros de lactation mais surtout chez les vaches âgées. Une nette différence est notée entre les vaches de 1^{er} rang de lactation et celles de 4^{ème} rang de lactation et plus [$p < 0,05$].

Tableau 11.4 : Scores de CMT pour différents rangs de lactation.

Score CMT	Rang de lactation		
	1 ^{ère} lactation	2 ^{ème} -3 ^{ème} lactation	4 ^{ème} lactation et plus
0[-]	97	141	58
1[+]	12	16	6
2[++]	6	7	13
3[+++]	4	7	13
4[++++]	3	4	9

11.3.4 *Effet du stade de lactation*

Le tableau ci-dessous montre l'effet du stade de lactation sur les résultats du CMT réalisé dans les quinze exploitations. Un nombre élevé de scores de 3 et de 1, sont enregistrés respectivement au début et au milieu de lactation. Le début et la fin de la lactation sont caractérisés par des scores élevés [3 et 4] qui les distingue [Tableau 11.5] de la mi-lactation [2^{ème}- 4^{ème} mois].

Tableau 11.5 : Score CMT selon le stade de lactation.

Score CMT	Stade de lactation		
	Début de lactation [1 ^{er} mois]	Milieu de lactation [2 ^{ème} -4 ^{ème} mois]	Fin de lactation [au-delà du 5 ^{ème} mois]
0 [-]	30	211	55
1[+]	5	22	7
2[++]	8	9	9
3[+++]	10	4	10
4[++++]	6	3	7

11.4 Discussion

Le taux de mammites subcliniques de 25%, enregistré dans les exploitations de la région centre, est un indicateur de la forte proportion de quartiers infectés [100 quartiers infectés sur 396 quartiers dépistés].

Plus de 25% de quartiers atteints dans les troupeaux visités témoignent d'une prévalence élevée des mammites subcliniques dans la zone.

L'effet de la taille du troupeau pourrait s'expliquer selon notre avis par la facilité d'application des mesures de prévention sur un effectif réduit et la maîtrise des facteurs de risque des mammites.

Plus le cheptel est grand, moins le suivi individuel est assuré, plus la maîtrise de l'hygiène est difficile et plus le nombre de quartiers atteints est élevé [196].

La présence de ces infections intra-mammaires pourrait être attribuée aux mauvaises conditions d'hygiène de traite [le type, la qualité de la traite et fonctionnement de la machine à traire] et du bâtiment d'élevage, qui favorisent la transmission de l'infection d'un quartier à un autre ou d'une vache à une autre [196 ; 223].

Suite à notre enquête, nous pouvons énumérer certaines imperfections quant au type de traite qui est dans la majorité des cas manuel [14/15 élevages], ce qui constitue un facteur de risque important car les mains de trayeurs sont le principal vecteur de germes.

On peut rajouter le fait, que dans la grande majorité des fermes visitées, aucune mesure hygiénique n'est appliquée pour prévenir cette maladie.

Les scores CMT les plus élevés enregistrés chez les vaches de 4^{ème} numéro de lactation et au-delà seraient dus selon notre avis à la baisse des défenses naturelles au niveau de la glande mammaire des vaches âgées.

En effet, le canal du trayon devient plus dilaté après chaque lactation, prédisposant davantage la vache aux infections mammaires [197]. De plus, la fréquence des infections augmente avec le nombre de lactations des animaux [190].

D'une manière globale, nos résultats amènent à dire que la courbe d'infection s'oppose à la courbe de lactation, avec une fréquence faible des mammites subcliniques en milieu de lactation, et une fréquence élevée en début et en fin de lactation.

Le score élevé du début de lactation est attribué à la perte excessive de cellules somatique [surtout les polynucléaires neutrophiles] dans un volume réduit de lait suite à la reprise de l'activité de la glande mammaire après une période de repos [224 ; 225 ; 197].

De nombreuses études [226 ; 114 ; 223 ; 80] montrent que le lait de première semaine de lactation se caractérise par une forte concentration en cellules, suivie d'une baisse rapide et progressive entre les 25^{ème} et 45^{ème} jours après le vêlage, pour se stabiliser à un taux bas durant des semaines avant de croître de nouveau, progressivement, jusqu'à la fin de la lactation.

L'élévation du taux cellulaire de fin de lactation serait simplement due à l'augmentation de la concentration cellulaire dans un faible volume de lait suite à la baisse physiologique de production de fin de lactation [98 ; 223].

En lactation [mis à part le début], le risque de mammite principalement subclinique augmente avec la progression de la lactation. Ceci est dû à l'effet de la machine à traire et l'exposition répétée aux bactéries [224].

11.5 Conclusion

Les mammites demeurent l'une des pathologies dominantes qui sévissent dans les élevages bovins laitiers algérien et ce, avec une prévalence de 25% de mammites subcliniques dans les exploitations de la région centre.

Ce taux est un indicateur d'un impact élevé et néfaste de mammites subcliniques sur la production quantitative et qualitative du lait produit localement.

Les résultats relevés dans les quinze élevages visités semblent indiquer que les mauvaises conditions d'hygiène du bâtiment d'élevage et la mauvaise conduite du troupeau constituent les probables facteurs de risque de la survenue de cette pathologie.

Cependant, la taille du troupeau, le rang de lactation et le stade de lactation sont des facteurs qui interagissent sur les scores de CMT attribués et donc sur la survenue des mammites subcliniques.

Il apparaît important d'effectuer un diagnostic précoce par le CMT pour contrôler cette forme subclinique.

CHAPITRE 12

EFFICACITE DE CERTAINES MESURES SANITAIRES SUR LA SURVENUE DES MAMMITES : LE POINT SUR LE PRE ET LE POST TREMPAGE

12.1 Introduction

La mammite, ou inflammation de la glande mammaire, est la maladie la plus répandue et la plus coûteuse qui afflige les vaches laitières à travers le monde [227]. Le contrôle des mammites dans un élevage est beaucoup mieux accompli par la prévention que par le traitement.

Le trempage des trayons avant et après la traite constitue une des mesures préventives des infections mammaires. Son efficacité comparée à sa facilité de mise en œuvre et à son coût réduit en font, actuellement, une mesure incontournable. Sa mise en place a diminué l'incidence des infections mammaires d'au moins 50 % mais, cet effet-est-il encore présent ? Existe-il une résistance et donc, inefficacité de cette mesure de lutte ?

Des essais in vitro sont réalisables mais les essais sur le terrain rendent mieux compte des différents aspects du vivant. Le critère actuel d'efficacité sur le terrain est la capacité du produit à réduire le taux d'infection mammaire dans le lot traité par rapport à un lot témoin. Des protocoles ont été décrits et validés aux Etats-Unis et en Europe. Cependant, il faut signaler le manque de références solides, récentes sur ce sujet.

Compte tenu de cette situation, dans ce chapitre nous visons à démontrer l'efficacité du trempage comme mesure de lutte contre les mammites et ce, afin d'actualiser les données sur cette approche.

Pour cela, une étude comparative entre deux élevages bovins a été entreprise avec pour l'un des élevages, l'utilisation du trempage a été effectuée de manière permanente [lot expérimenté] et dans l'autre ce procédé n'a pas été utilisé [lot témoin] puis les taux d'infections mammaires ont été comparés pour les deux élevages.

12.2 Matériels et Méthodes

12.2-1 Matériels

12.2-1-1 Le choix des élevages

L'étude a été réalisée au niveau de deux fermes, dont les caractéristiques sont presque similaires sauf pour quelques points notamment celui lié à la traite. En effet, l'exploitation N° 1 utilise le pré et le post trempage des trayons avec un produit désinfectant alors que l'exploitation N° 2 n'utilise aucun produit. Pour évaluer l'importance de cette mesure de lutte nous avons comparé le taux de prévalence des mammites dans les deux élevages.

12.2-1-2 Caractéristiques des élevages choisis

12.2-1-2-1 Exploitation N° 1

L'effectif bovin est de 23 têtes dont 15 vaches laitières de race Holstein. La production laitière moyenne est de 16 litres de lait par vache et par jour. Parmi ces 15 vaches laitières, 13 vaches sont en lactation et le reste en tarissement. Les vaches sont en stabulation libre avec un système de cornadis, abritées dans un bâtiment d'élevage d'une superficie de 400 m². L'aire de couchage [litière] est paillée, mais peu sale.

Les mangeoires sont propres, situées à une hauteur adéquate, loin des sources de contamination fécale et de la litière. Les abreuvoirs sont de types automatiques.

L'aire d'exercice est présente avec une superficie moyenne estimée à 1 hectare.

L'alimentation est constituée essentiellement de fourrage d'avoine, de paille et de concentré du commerce [son, maïs, Complément Minéralo-Vitaminique :CMV].

Le fourrage est distribué à volonté. La distribution du concentré se fait en deux temps: 5 kg le matin et 5 kg le soir, le concentré est distribué après la traite. Toutes les vaches reçoivent la même ration alimentaire quelque soit leur stade de lactation et leur potentiel de production.

La traite se fait à l'aide d'un chariot trayeur, les trayons sont trempés avant la traite dans une solution désinfectante, aucun lavage n'est pratiqué, suivi d'un trempage à la fin de traite.

12.2-1-2-2 Exploitation N° 2

Avec une superficie totale de quatre hectares, cette ferme est engagée dans l'élevage bovin laitier.

L'effectif bovin est de 18 têtes dont 12 vaches laitières de race Holstein. La production laitière moyenne est de 16 litres de lait par vache et par jour. Parmi ces 12 vaches laitières, 11 vaches sont en lactation et une en tarissement.

Les vaches sont en stabulation libre, abritées dans un bâtiment d'élevage d'une superficie moyenne de 300 m². L'aire de couchage [litière] est bétonnée et est peu sale. Aucune installation d'abreuvoir n'est disponible au niveau de l'étable : l'eau d'abreuvement est distribuée à volonté dans des abreuvoirs collectifs. Il faut noter la présence de l'aire d'exercice avec une superficie moyenne estimée à 600 m².

L'alimentation est constituée essentiellement de fourrage d'avoine, de paille, de son de blé, d'orge et de concentré du commerce « aliment pour VL : vache laitière ».

La ration alimentaire quotidienne pour chaque vache est composée de foin d'avoine et de concentré du commerce [son + maïs + CMV]. Le fourrage est distribué à volonté. La distribution du concentré se fait avant la traite en deux temps à raison de 6 kg le matin et 6 kg le soir. En matière de rationnement, aucune distinction n'est faite entre les vaches à différents stades physiologique, potentiel de production, âges ou statuts sanitaires.

12.2-1-3 Autres caractéristiques des exploitations 1 et 2

Nous avons résumé les résultats de notre enquête [données rétrospectives], menée au niveau des deux exploitations dans le Tableau 12.1 tout en comparant les différentes pratiques d'élevage, surtout celles liées à la traite et le programme de gestion et de prévention des cas de mammite. Les résultats sont les suivants :

Tableau 12.1: Caractéristiques liées à l'hygiène de la traite et la gestion du tarissement et des mammites.

	Exploitation 1	Exploitation 2
Type de traite	Manuelle	Manuelle
Lavage des mains	Oui	Oui
Lavage des trayons	Non	Oui
Nature du produit	Aucun	Eau
Pratique de pré trempage	Oui	Non
Pratique de post trempage	Oui	Non
Pratique de tarissement	Oui	Oui
Durée de tarissement	1 mois et demi	2 mois
Local spécial pour vaches taries	Non	Non
Traitement préventif au tarissement	Non	Non

12.2-1-4 Matériels utilisés pour l'examen clinique, le dépistage, le prélèvement du lait et l'analyse bactériologique

- Deux type de questionnaires, l'un est destiné aux éleveurs et l'autre aux animaux des exploitations étudiées avec [appendice A].
- Gants à usage unique.
- Lavettes à usage unique et éponges.
- Thermomètre et stéthoscope.
- Appareil photo numérique, essentiel pour enregistrer les différents évènements liés à l'élevage [appendice C].
- Tenue de travail : blouse et bottes propres.
- Matériel de nettoyage [brosse, produit désinfectant, seau] utilisés en début et/ou en fin de visite.
- Seau pour lavage des mains.
- Le test CMT avec coupelle.
- Bol à fond noir.
- Solutions désinfectantes [eau de javel diluée, permanganate de potassium].
- Coton.
- Alcool 70°.
- Compresses stériles.
- Tubes stériles [30 ml].

- Glacière isotherme.
- Milieux de culture pour isolement et identification des germes responsables de mammites [appendice B].

12.2-2 Méthodologie adoptée au niveau des exploitations

Notre étude a consisté en la détermination du taux de prévalence des mammites dans les deux exploitations avec comparaison entre les deux fréquences observées.

Des visites inopinées ont été réalisées auprès de ces deux élevages afin de connaître la réalité des pratiques d'élevages. Durant ces visites, nous avons insisté sur l'étude de quelques points essentiels concernant la gestion générale de l'élevage, dont nous avons recueilli toutes les informations sur le déroulement des différentes pratiques de l'élevage avec une attention particulière portée à l'état général des vaches en lactation, l'alimentation, la gestion de l'hygiène de l'étable, les conditions d'hébergement ainsi que la technique et l'hygiène de la traite.

Afin de recueillir ces informations qui pourraient constituer des facteurs éventuels de risques, un questionnaire [appendice A] [audit de santé mammaire] a été rempli auprès de chaque élevage. Un examen clinique général de l'animal puis spécial de la glande mammaires de toutes les vaches en lactation présentes le jour de la visite a été effectué pour diagnostiquer des cas de mammites cliniques, suivi d'un dépistage à l'aide d'un test CMT pour les mammites subcliniques par analyse du lait de tous les quartiers des mamelles, avec attribution de scores allant de 0 à 4 selon la méthode décrite par DUROCHER et ROY [225]. Un animal avec au moins un score supérieur ou égal à 1 est considéré comme positif. Les échantillons positifs au CMT ont fait l'objet d'analyse bactériologique et ce, afin de confirmer ou d'infirmer la positivité observée par le CMT.

12.2-2-1 Techniques de prélèvements et analyse bactériologique

Les prélèvements de lait ont été réalisés avant la traite du soir, soit entre 16 heures et 18 heures. Des prélèvements de lait individuels ont été effectués sur l'ensemble des vaches ayant répondu positivement au test CMT.

Une importance particulière a été donnée au respect des règles d'asepsie et d'antisepsie au cours de la réalisation de ces prélèvements.

L'analyse bactériologique des prélèvements a été réalisée selon la méthode décrite par QUINN et al. [212].

12.2-3 Analyse statistique

12.2-3-1 Statistique descriptive

Les statistiques descriptives visent à représenter des données dont on veut connaître les principales caractéristiques quantifiant leur variabilité.

Dans notre étude, la représentation des données a été faite à l'aide du logiciel Excel 2007®, de Microsoft Office 2007®.

12.2-3-2 Statistique analytique

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide d'un logiciel statistique : Statistica 7.0 ®, de Statsoft®, et les tests suivants ont été utilisés :

- Test d'homogénéité [comparaison de deux proportions observées]: permet la comparaison des proportions obtenues au niveau des deux exploitations.
- Test d'homogénéité [comparaison d'une proportion observée à une proportion théorique] : comparaison des proportions observées à celles enregistrées dans les autres travaux par d'autres chercheurs.

12.3 Résultats

12.3-1 Fréquence des mammites cliniques

Au cours de notre étude et suite à l'examen clinique, aucune des vaches laitières des deux exploitations n'a présenté de signes cliniques de mammite et l'aspect macroscopique du lait était normal, donc tous les échantillons de lait étudiés provenaient de vaches cliniquement saines.

12.3-2 Fréquence des mammites subcliniques [MSC]

Le dépistage des mammites subcliniques à l'aide du test CMT a révélé la présence de ce type de mammites mais avec des fréquences variables dans les deux exploitations étudiées [Tableau 12.2].

Tableau 12.2 : Résultats de dépistage des mammites par CMT dans les deux exploitations.

Exploitations	Animaux testés	Quartiers testés	Animaux positifs [%]	Quartiers positifs [%]
1	13	52	2 [15,38]	7[13,46]
2	11	44	6[54]	20[45]

Pour l'exploitation 1

Le dépistage de l'ensemble des vaches en lactation présentes dans l'exploitation nous a donné une prévalence de 15,38% des vaches atteintes par MSC. A l'échelle quartier, le pourcentage d'infection est de l'ordre de 13.46%.

Pour l'exploitation 2

Sur les 11 vaches en lactation présentes le jour de la visite, 6 se sont montrées positives au test CMT. Autrement dit, sur 54 quartiers testés, 20 ont présenté des scores CMT supérieurs ou égale à 1.

La comparaison entre les deux fréquences observées a révélé l'existence d'une différence hautement significative [$p < 0,05$] et ce, quelque soit l'échelle.

12.3-3 Résultats de l'analyse bactériologique des prélèvements positifs au CMT

Le diagnostic bactériologique est la méthode de référence dans le diagnostic des mammites. Le but de l'analyse bactériologique des échantillons de lait est de confirmer une réelle infection des quartiers testés positifs au test CMT et de comparer la prévalence des mammites dans les deux élevages d'abord à l'échelle du quartier puis de l'animal. Les résultats de la prévalence des quartiers et des vaches porteuses d'agents pathogènes sont présentés dans le Tableau 12.3.

Tableau 12.3: Résultats de dépistage des mammites par bactériologie dans les deux exploitations.

Exploitations	Animaux prélevés	Quartiers prélevés	Animaux positifs [%]	Quartiers positifs [%]
1	2	7	2 [100]	6 [85,71]
2	6	20	6 [100]	16 [80]

La bactériologie réalisée sur les échantillons de lait positifs au CMT a montré une très bonne et forte fiabilité du test CMT utilisé. En effet, 100% des animaux révélés positifs au CMT et qui ont fait l'objet d'un prélèvement pour analyse bactériologique révèlent une réelle infection. A l'échelle quartier, quelque soit l'exploitation plus de 80% des quartiers révélés positifs au test CMT et qui ont fait l'objet d'un prélèvement pour analyse bactériologique se sont révélés positifs à ce type de diagnostic.

La bactériologie réalisée vient de prouver encore une autre fois l'efficacité et la fiabilité du test de dépistage utilisé pour comparer la fréquence des mammites observée dans les deux exploitations.

12.4 Discussion

Le diagnostic des mammites cliniques dans les deux exploitations révèle une absence de ce type de mammites. Des résultats divergents sont constatés dans ce sens. Dans une étude réalisée au niveau de 4 fermes à l'est algérien, l'examen clinique a révélé une atteinte de 15,1 % des vaches par des mammites cliniques [228].

La prévalence des mammites cliniques [0%] est inférieure à celles rapportée par BOUAZIZ et al. [6] et par NIAR et al. [5] en Algérie avec respectivement 32,6% et 42,2% ; elle est aussi très faible par rapport à celle rapportée en France par POUTREL [135] avec 31,7%. Les traitements symptomatiques des mammites cliniques ainsi que les conditions d'hygiène peuvent expliquer en partie ces différences.

L'absence de MC dans les deux exploitations pourrait être attribuée à notre approche : une étude transversale et non pas longitudinale ce qui a minimisé la chance d'avoir des MC.

Le dépistage des MSC a révélé une prévalence de 15,38% dans l'exploitation 1 et de 54% dans l'exploitation 2. On note une prédominance des mammites subcliniques [15,38% à 54%] pour lesquelles le CMT est considéré comme le meilleur test de dépistage [179]. Des travaux sur le même thème ont montré des différences dans les chiffres. Le CMT a mis en évidence un taux de 29,7% de mammites subcliniques dans quelques élevages de l'est Algérien [228]. A titre de comparaison, une étude réalisée par AGGAD et al. [10] portant sur l'évaluation de la qualité hygiénique du lait dans l'Ouest algérien a montré que les MSC étaient décelées dans 76% des laits de mélange et 47% des laits individuels. Malgré la grande ressemblance constatée entre les deux exploitations étudiées concernant l'hygiène générale de l'étable et le déroulement de la traite, la différence de la fréquence des mammites entre les deux exploitations est significative [$p \leq 0,05$].

Cette différence dans la prévalence est attribuée selon notre avis à l'utilisation ou non des produits de pré et de post trempage des trayons. L'efficacité de cette mesure a été révélée et prouvée par plusieurs auteurs [193 ; 229].

Les mammites sont présentes dans les deux exploitations et ce, quelque soit les mesures de lutte appliquées. Leur présence dans les deux exploitations malgré les mesures de lutte utilisées explique une autre fois que cette pathologie ne peut pas être éradiquée mais peut être contrôlée par la réduction de l'exposition des animaux aux sources probables des microorganismes responsables d'infection et par le renforcement des mécanismes de défense de l'animal [141].

L'application systématique du pré trempage et du post trempage est probablement le facteur clef qui a permis de réduire la contamination de la mamelle dans l'exploitation 1.

Pankey [193], a indiqué une augmentation du nombre des agents pathogènes dans le lait et donc le risque d'infection, dans le cas où les trayons ne sont pas désinfectés et séchés d'une façon correcte. Il a également été reporté que l'incidence des infections mammaires est fortement corrélée avec le nombre d'agents microbiens présents à l'extrémité du trayon [229]. Donc, si le produit est appliqué de manière correcte et systématique [exploitation1], les germes pathogènes seront éliminés et le risque d'infection sera diminué.

L'objectif principal du post-trempage est de détruire rapidement, par des agents antiseptiques, les germes déposés lors de la traite avant qu'ils ne colonisent la

mamelle. Un deuxième objectif non négligeable est de réhydrater, par ses agents adjuvants, les couches superficielles de l'épiderme et de redonner à la peau du trayon, après la traite, ses qualités d'élasticité et de résistance.

Cependant, rappelons que les mammites sont considérées comme des pathologies multifactorielles qui résultent de l'interaction de plusieurs facteurs intrinsèques et extrinsèques ; donc, il est difficile d'évaluer avec exactitude l'efficacité de certaines mesures de lutte sur la prévalence des mammites.

D'une façon générale, même si aucune étude n'a été réalisée auparavant concernant l'influence du pré et du post trempage des trayons sur la prévalence de la mammite en Algérie, nous avons constaté que les trayons des vaches de l'exploitation n'ayant pas pratiqué le pré et le post trempage porteurs se sont avérés plus sensibles aux infections intra-mammaires que les trayons des vaches de l'exploitation pratiquant le pré et le post trempage.

12.5 Conclusion

La mammite est bien présente dans nos élevages avec des prévalences variables d'une exploitation à une autre. Elle est souvent sous estimée malgré les pertes considérables qu'elle peut engendrer d'une manière directe ou indirecte. Suite à l'évaluation de certaines mesures de lutte dans deux exploitation [normalement à appliquer dans chaque exploitation laitière], en comparant les taux de prévalences de la mammite obtenus au niveau des deux exploitations, nous avons constaté des différences significatives en matière de prévalence de mammite dans les deux exploitations où un seul facteur qui variait.

Il est important de rappeler que la mammite est une pathologie multifactorielle, d'où la difficulté de quantifier avec exactitude l'efficacité d'une mesure de lutte.

Une étude plus détaillée de chaque facteur de risque à part et sur une période plus longue est intéressante ce qui permet d'évaluer l'influence de chaque facteur sur la prévalence de mammite en fonction des facteurs climatiques, du stade physiologique des vaches et d'autres facteurs qui peuvent intervenir dans le déterminisme des mammites.

CHAPITRE 13

LA PLACE DE L'HOMÉOPATHIE DANS LE TRAITEMENT DES MAMMITES DE LA VACHE LAITIÈRE

13.1 Introduction

Les mammites représentent une dominante pathologique en élevage laitier, et leur traitement repose habituellement sur l'administration d'antibiotiques, mais plusieurs points noirs freinent le recours à ce type de médication notamment ceux liés aux phénomènes de résistance et de présence de résidus dans le lait et leurs dérivés qui constituent un danger pour le consommateur d'une part, et l'émergence d'élevages dits [biologique], qui limitent l'utilisation de ces médicaments et recommande de faire appel en priorité à l'homéopathie ou la phytothérapie d'autre part.

Une dizaine d'articles sur le traitement des mammites par l'aromathérapie « produits phytothérapeutiques » donnent des résultats défavorables et parfois des perspectives intéressantes ont été recensés.

En revanche, peu d'études ont porté sur le traitement des mammites par homéopathie, où on se base sur une approche globale de stimulation du système immunitaire de l'animal.

De tels médicaments prêts à l'emploi sont très peu nombreux [230] et les données expérimentales sur l'utilisation vétérinaire de l'homéopathie sont rares. Certains essais contrôlés sont pourtant réalisés, mais ne sont pas publiés ou bien le sont dans des revues peu accessibles.

En médecine humaine, les informations sur l'efficacité des deux thérapies dans le traitement de diverses maladies infectieuses sont plus nombreuses [231; 232], mais ces références ne nous sont guère utiles dans le cas des mammites. De plus, l'usage de telles substances en thérapeutique vétérinaire implique non seulement que le produit soit efficace, moins cher mais aussi qu'il ne soit pas

source dans les denrées produites, de résidus potentiellement dangereux pour la santé du consommateur.

En Algérie, aucune étude n'est publiée à propos de l'efficacité des deux approches sur le terrain. L'objectif de cette étude est de s'affranchir de l'utilisation des antibiotiques dans le traitement des mammites.

Face à cette situation et au manque de références solides, il a été décidé de réaliser des essais thérapeutiques sur le terrain, afin de préciser en particulier l'intérêt de l'homéopathie dans le traitement des mammites.

Autres objectifs ont été fixés lors de cet essai, entre autre, observer les effets cliniques d'un traitement homéopathique appliqué sur une dizaine de vaches au moins, présentes sur une exploitation volontaire, la préparation homéopathique étant administrée seule afin de pouvoir lui attribuer les résultats constatés et suivre l'évolution clinique et paraclinique du quartier par examen clinique de la mamelle et analyse des prélèvements de laits.

13.2 Matériels et Méthodes

13.2-1 Matériels

13.2-1-1 Les élevages participants

L'essai est réalisé dans deux exploitations laitières. Chacun des deux élevages volontaires a fait l'objet d'une enquête antérieure aux premiers essais cliniques et ce, dans le but de relever d'éventuelles singularités pouvant influencer la nature des mammites et les résultats thérapeutique à venir. Les visites ont donc été menées selon un questionnaire épidémiologique classiquement utilisé pour déceler l'origine des mammites dans un troupeau [voir appendice A].

Ce questionnaire porte sur l'environnement d'élevage, la propreté des animaux et les conditions de traite. Il a permis de souligner la grande homogénéité des deux systèmes d'exploitation. Ils correspondent pratiquement tous au modèle suivant:

- Un troupeau constitué de prim'holstein et de montbéliarde ;
- Il est logé dans un bâtiment de type [aire paillée avec une aire d'exercice] ;

- Lors de la traite, les mamelles font l'objet d'une préparation par un lavage à l'aide d'un douchage avec de l'eau.
- Par ailleurs, aucun produit de trempage des trayons n'est utilisé. Les vaches sont en général peu sales.

Les différences observées sont, à proprio minimas et tiennent à la technique de traite. En effet, dans une exploitation la traite est réalisée dans une salle de traite alors que dans l'autre, elle se fait à l'aide d'un chariot trayeur.

13.2-1-2 Formulation de la préparation intra-mammaire

L'injection intra-mammaire contient le mélange suivant :

Phytolaca decandra 30CH, Hepar sulfur 30CH, Siliceae 30CH, Sepia officinalis 30CH, Thuya occidentalis 30CH, Calcarea phosphoric 30CH, Pulsatilla 30CH, Iodum 30CH, Cantharis 9CH, Phosphorus 9CH, Baptisia tinctoria 9CH, Echinaceae angustifolia 9CH, Nitricum acidum 9CH, Phellendrium aquaticum 9CH, Arnica Montana 9CH, Bryonia aa 9CH, Alginate of sodium 8 gr, Aqua q.s.p 1000ml [Figure 13.1].

Le mélange de ces produits est justifié par leur propriété anti-inflammatoire, anti-infectieuse, fébrifuge, anti-suppuratif, et anti-hémorragique qui découle de la pathogénie des substances. Les produits ont été choisis pour leur complémentarité, pour leur action antalgique, reconstituant fortifiant et cicatrisant et pour couvrir tous les stades de la mammite [congestion mammaire, mammite aigue avec fièvre, mammite subaigüe, mammite chronique, mammite gangreneuse, induration mammaire][233].



Figure 13.1: MASTIPIS-S gel a.u.v®.

13.2-2 Méthodes

13.2-2-1 Rappel définitions

Mammite clinique

Toute mammite ayant entraîné une modification de l'aspect du lait ou de la sécrétion de la mamelle ou une inflammation macroscopique du lait.

D'un point de vue pratique, l'utilisation de la température, de la modification du quartier ou modification du lait seront les critères pour identifier des animaux atteints de mammite clinique.

Mammite subclinique

Par définition ce type de mammite est asymptomatique.

Il n'y a donc pas de signes généraux, de modifications de la mamelle et de modification de la sécrétion.

Un CMT positif sera le critère pour identifier les animaux atteints de mammite subclinique.

Homéopathie

L'homéopathie est définie comme une « méthode thérapeutique consistant à prescrire à un malade, sous une forme fortement diluée et dynamisée, une substance capable de produire des troubles semblables à ceux qu'ils présente » [234].

13.2-2-2 Essai de tolérance

Avant le début d'expérimentation, une épreuve de tolérance au produit a été réalisée sur deux vaches de réforme indemnes de toute infection apparente [sauf mammites], appartenant à l'un des deux élevages et selon les modalités de traitement prévues. Les réactions locales et générales ont été notées à des périodes bien déterminées.

13.2-2-3 Critères d'inclusion des vaches

L'objectif étant de traiter les mammites cliniques et subcliniques. Donc, toute modification de la mamelle ou du lait décide de l'entrée de l'animal dans le protocole.

Suite au diagnostic d'une mammite, l'éleveur avait le choix d'opter pour des soins vétérinaires classiques [l'antibiothérapie] ou pour l'homéopathie. Il n'était nullement possible d'imposer un traitement aléatoire dans des situations qui requéraient un traitement efficace et précoce. Pour cette raison, les animaux faisant l'objet de l'étude présentent des symptômes généraux mineurs uniquement mais surtout fonctionnels.

L'inclusion dans le protocole de vaches mammiteuses présentant une atteinte de l'état général avait été déconseillée aux éleveurs. La population étudiée est donc très homogène sur ce critère.

Afin de profiter de terrains réceptifs à l'action de notre produit et donc, d'une efficacité optimale, nous n'avons intégré dans le protocole que les animaux exempts de tout autre traitement.

13.2-2-4 Le suivi des mammites et modalités de traitement

Le diagnostic des mammites cliniques et le dépistage des mammites subcliniques étant établi par nous même, la décision de démarrer le protocole nous appartient sachant qu'il était fortement conseillé de traiter uniquement les mammites légères afin de ne pas mettre en péril la santé des vaches. Après détection de la mammite, nous avons vidé le quartier et réalisé la première injection selon les bonnes pratiques usuelles de propreté. Cette administration se fait toutes les douze heures durant 48 heures, soit 4 injections au total pour chaque trayon. L'efficacité du traitement, est alors évaluée par un diagnostic clinique et par le test CMT sept et 14 jours après la dernière injection. Pour le suivi de l'évolution des cas, une fiche clinique a été remplie pour évaluer la santé de chaque animal au cours du traitement, et ceci à 3 reprises [au moment de la découverte de la mammite, 7 et 14 jours après le dernier traitement]. La réponse définitive au traitement quel qu'il soit, est donnée durant la troisième visite. Les critères décrits correspondent à des critères généraux de l'état de santé de

l'animal [la température corporelle, la rumination, l'alimentation, la durée du couchage de l'animal] et à des critères de description de la mamelle [couleur, douleur, volume et lésion] et du lait [couleur, aspect, consistance, odeur et quantité].

13.2-2-5 Protocole des essais

Après détection de la mammite par examen clinique ou par le test CMT, nous avons vidé le quartier infecté, désinfecté le trayon et réalisé la première injection du mélange. Ceci est répété sur les 3 traites suivantes puis l'efficacité du traitement est évaluée. Des fiches cliniques sont remplies pour évaluer l'évolution de la mammite de chaque vache traitée : au moment de la détection, 7 jours et 14 jours après l'arrêt du traitement. Ces fiches donnent une description de l'état général de l'animal, de la mamelle et du lait. Les prélèvements bactériologiques sont supprimés car trop peu exploitables en raison des contaminations et de la difficulté de conservation des bactéries au congélateur.

L'essai a concerné deux exploitations laitières. Le traitement a été réalisé sur tous les cas de mammites cliniques avec signes locaux mais sans atteinte de l'état général et sur les cas de mammites subcliniques détectés à l'aide d'un test CMT révélé positif quand il affiche un score supérieur à 1 sur une échelle allant de 0 à 4.

Dès la détection d'une mammite, une fiche d'examen standardisé de la mamelle [couleur, volume, consistance] et du lait [couleur, odeur, aspect et consistance] est remplie. Puis, la première injection intra-mammaire de 30 ml de la préparation est réalisée. Celle-ci est suivie de trois autres administrations, à temps [t] 12h, T24h et T36h. Un examen clinique final de l'animal, de la mamelle et du lait est pratiqué 7 jours et 14 jours après la dernière injection.

L'analyse statistique est basée sur le test du Khi-deux.

13.3 Résultats

13.3-1 Essai de tolérance préalable

Aucune réaction indésirable locale ou générale n'a été révélée et n'a pu être imputée à l'administration du produit. Au contraire, une très bonne tolérance du traitement a été notée puisque sur 14 animaux avec mammites traitées avec le produit homéopathique, aucune vache n'a présenté des symptômes aggravés. De plus, sur les 2 vaches sur lesquelles l'essai de tolérance a été effectué nous avons enregistré une amélioration de la qualité de leur lait.

13.3-2 Bilan général

13.3-2-1 Répartition des cas

Bien que les exploitations paraissent très similaires, la distribution des cas de mammites traités à été comme suivant :

L'expérimentation a commencé dans l'exploitation 1 mais, le manque d'hygiène dans celle-ci nous a conduit à tester le produit sur deux vaches seulement. Les autres produits sont testés sur des vaches mammiteuses appartenant à l'élevage 2 [Tableau 13.1].

Tableau 13.1: situation des élevages en matière de mammites et répartition des cas traités.

Elevages	Taille du cheptel	Nombre de VL avec MC	Nombre de VL avec MSC	Nombre de quartier avec MC	Nombre de quartier avec MSC	Nombre de VL testées	Nombre de quartier testés
Elevage 1	60 V.L.	3	20	10	50	12	23
Elevage 2	80 V.L.	6	12	8	60	2	8

MC : Mammite Clinique, MSC : Mammite SubClinique, VL : Vache Laitière.

13.3-2-2 Respect du protocole

La participation des éleveurs au protocole fut remarquable, tant sur la précision de leurs commentaires que sur le respect du protocole d'étude.

Quasiment aucun traitement non suivi ou information inexploitable n'est à déplorer. C'est avant tout sur la réalisation de ces traitements expérimentaux que leurs interventions se sont avérées rigoureuses.

13.3-2-3 Evaluation du traitement expérimental

Les évolutions cliniques au terme de ces traitements ont été les suivantes : Pour ce qui est de l'influence du traitement expérimental sur l'évolution clinique des mammites, il y eu des guérisons cliniques sur l'ensemble des cas cliniques traités [4 quartiers avec MC] avec une [1] récurrence constaté le septième jour après le dernier traitement, soit un effet clinique positif de 75% [Tableau 13.2]. Pour l'évolution cytologique, 14 quartiers [sur un total 27 quartiers avec MSC] sont devenus sains contre 13 quartiers encore infectés à sept jours après le dernier traitement. A quatorze jours, au total 16 quartiers sont devenus sains contre 11 quartiers encore infectés à cette date [deux d'entre eux étaient assainis au septième jour], l'efficacité est de plus de 50%, c'est-à-dire que le produit homéopathique nous a permis de guérir 51,85% de MSC sept jours après le dernier traitement et 59,25% de MSC quatorze après, soit un effet positif de plus de 50%.

Pour ce qui de l'évolution de scores CMT, il y a lieu de constater une amélioration avec une diminution du score CMT. En effet, durant le premier contrôle effectué à sept jours après le dernier traitement avec la spécialité homéopathique, nous remarquons que le score CMT est passé de 2 à 0 pour 11,11% des quartiers. Il est passé de 1 à 0 pour 33,33%. Le score est passé de 2 à 1 pour 03,70%. Enfin, le score est passé de 3 à 1 pour 29,62%. Cependant, une aggravation de ce score a été constatée pour 03,70% en passant du score 1 au score 2. Par ailleurs, aucune amélioration n'a été constaté pour 11,11% des quartiers [score fixé à 2 à J0 et sept jours après].

A quatorze jours post-traitement, une amélioration du score CMT a été relevée en effet, 11,11% des quartiers passant de 2 à 0 pour, 03,7% passant de 3 à 0, et 40,74%, passant de 1 à 0.

Cependant, une aggravation avec augmentation du score CMT est relevée pour 07,40% dont le score 0 à 1.

Aucun passage de la forme subclinique à la forme clinique n'a été constaté durant les deux contrôles effectués après le traitement.

13.3-2-4 L'efficacité clinique

L'administration du produit a coïncidé avec une guérison de 75% de MC, obtenue sept jours après le dernier traitement et même à 14 jours après, soit un effet positif de 75%. C'est-à-dire que sur les 4 MC traitées nous obtenons 3 guérisons cliniques et même subclinique [confirmé par le test CMT avec un score 0], soit 75% de réussite.

Les 75% de guérison s'expliquent par le phénomène d'auto guérison et par les propriétés anti inflammatoire des spécialités homéopathiques qui favorisent la guérison.

Le Tableau 13.2 présente le nombre de mammites traitées et le nombre de cas avec amélioration, suivie ou non de guérison confirmée à l'examen clinique final réalisé 7 et 14 jours post-traitement.

Tableau 13.2: Résultat du traitement homéopathique à J7 et J14.

Mammites	Diagnostic à J0	Quartiers	Animaux	Examen clinique à J 7	Score CMT à J7	Examen clinique à J 14	Score CMT à J14
				1 MC	Modification Macroscopique du lait	1 MC	Modification macroscopique du lait
	Examen clinique	4 quartiers avec MC	4 animaux avec MC	3 guérisons cliniques	Quartiers négatifs sauf PG1	3 guérisons cliniques	Quartiers négatifs sauf AG1
MC							
Score CMT	1	11	10		11		7
[MSC si CMT ≥1	2	8	animaux avec MSC	Animaux cliniquement sains	3	Animaux cliniquement sains	2
	3	8			0		0

CMT : California Mastitis Test.

On observe donc 3 guérisons cliniques finales [sur un total de 4 cas] après administration exclusive de la préparation de produits homéopathiques soit 75 % de réussites cliniques.

Parmi ces 3 guérisons cliniques finales à sept jours, aucune rechute n'a été constatée à 14 jours post-traitement.

51,85% de guérisons de mammites subcliniques

Pour évaluer l'efficacité du traitement administré sur les cas de MSC, un test CMT est réalisé le septième et le quatorzième jour après la dernière injection. Le taux de 51,85% de guérison paraclinique des mammites subcliniques n'ayant reçu que le traitement à base de produits homéopathique et calculé 7 jours post-traitement n'est donc pas significatif car il est calculé sur un faible effectif. Par ailleurs, ce résultat est satisfaisant si on le compare au taux de guérison obtenu à partir des spécialités antibiotiques intra-mammaires qui s'échelonne de 40 à 70%, et il est encore satisfaisant si on considère un taux de guérisons spontanées de l'ordre de 20% [165].

Une mammite a répondu favorablement au produit mais a rechuté au terme des quatorze jours.

Si l'on considère que la mamelle est guérie lorsque le prélèvement effectué au quatorzième jour post-traitement ne révèle plus la présence de l'inflammation initiale, il y a eu seize stérilisations de la mamelle à la suite des traitements homéopathiques [Tableau 13.3].

L'efficacité de la préparation apparaît probante, les évolutions cliniques favorables étant expliquées par le nombre très élevé de guérisons paracliniques identifiées par le test CMT.

Tableau 13.3 : Distribution des quartiers traités et leur évolution 7 et 14 jours après la dernière injection.

Numéro de la vache	1 ^{er} test [1 ^{er} contrôle] [J0]	2 ^{eme} contrôle [7 ^{eme} jours]	3 ^{eme} contrôle [14 ^{eme} jours]
6913 [élevage 2]	AG ₃ [MSC] AD [MC] PG ₃ [MSC] PD ₃ [MSC]	AG ₁ AD PG ₁ PD ₁	AG ₃ AD ₄ PG ₁ PD ₁
6914 [élevage 2]	AG ₃ [MSC] AD ₃ [MSC] PG ₃ [MSC] PD ₃ [MC]	AG ₃ AD ₂ PG ₃ PD ₂	AG ₁ AD ₁ PG ¹ PD ₁
7590 [élevage 1]	PD ₂ -MSC]	PD ₀	PD ₀
2715 [élevage 1]	AD ₃ [MSC]	AD ₀	AD ₀
7579 [élevage 1]	PG ₂ [MSC] AD ₁ [MSC] AG [MC]	PG ₀ AD ₀ AG ₀	PG ₀ AD ₀ AG ₁
09024 [élevage 1]	PD ₁ [MSC] PG ₁ [MSC]	PD ₀ PG ₀	PD ₀ PG ₀
06002 [élevage 1]	AG ₁ [MSC] AD ₁ [MSC]	AG ₀ AD ₀	AG ₀ AD ₀
05049 [élevage 1]	PG ₁ [MSC] AD ₁ [MSC]	PG ₁ AD ₀	PG ₁ AD ₀
05043 [élevage 1]	PG [MC]	PG ₁	PG ₀
03019 [élevage 1]	AG [MC] AD ₁ [MSC] PG ₁ [MSC] PD ₁ [MSC]	AG ₀ AD ₀ PG ₁ PD ₂	AG ₀ AD ₀ PG ₀ PD ₂
09002 [élevage 1]	AG ₁ [MSC] AD ₁ [MSC]	AG ₀ AD ₀	AG ₀ AD ₀
08011[élevage 1]	PD ₂ [MSC] PG ₁ [MSC]	PD ₂ PG ₂	PD ₀ PG ₀
03024 [élevage 1]	AG ₂ [MSC] PG ₂ [MSC]	AG ₁ PG ₀	AG ₂ PG ₀
03061[élevage 1]	AG ₂ [MSC]	AG ₀	AG ₁

AG : Antérieur Gauche, AD : Antérieur Droit, PG : Postérieur Gauche, PD : Postérieur Droit. 0, 1, 2, 3,4 : Score de CMT. MC : Mammite Clinique, MSC : Mammite SubClinique.

13.4 Discussion

Les mammites représentent l'une des affections les plus fréquentes en élevage laitier, le traitement à base d'antibiotiques représente la majorité des utilisations des antibiotiques en élevage laitier. Cependant, dans ces élevages, le

nombre d'échecs d'antibiothérapie par an est en nette recrudescence, d'où la nécessité de la recherche de nouveaux traitements pour diminuer l'incidence des mammites, tant cliniques que subcliniques. De plus, les résistances de pathogènes Gram – à certains antibiotiques commencent à être rapportées. Bien que peu nombreuses, ces résistances justifient en partie l'intérêt porté à la gestion homéopathique des mammites.

Dans les élevages biologiques en Europe, l'antibiothérapie lors de mammites ne représente que 41% des traitements, contre 100% en élevage conventionnel, avec utilisation de l'homéopathie dans 51% des traitements non antibiotiques [235]. Aux Etats-Unis, aucun traitement antibiotique n'est utilisé en élevage biologique, les traitements utilisés sont à base de vitamine C, d'Aloie verra et de cidre de pomme [179]. En Afrique, la notion d'élevage biologique n'est pas encore adopté, d'où le recours dans 100% des cas aux antibiotiques.

Pour diminuer l'incidence des mammites, l'antibiothérapie au tarissement est une pratique très répandue et dont l'efficacité a été maintes fois démontrée. Dans les élevages biologiques ne suivant pas cette pratique, une étude menée en Angleterre par HOVI et RODERICK, publiée en 2000 [cité par Combre, 235], rapporte une augmentation significative du nombre de mammites chez les vaches tarées par rapport aux données rapportées dans les élevages conventionnels.

Pour parer à ces pathologies, aux Etats Unis où les éleveurs biologiques ne peuvent utiliser l'antibiothérapie, les différents traitements utilisés au tarissement sont : le lactosérum le plus fréquemment mais aussi les suppléments vitaminiques, les suppléments microbiens et la vitamine C. De même un sevrage progressif sans traitement antibiotique au tarissement semble apporter de bons résultats.

Ailleurs, les traitements homéopathiques utilisés en élevage n'ont pas toujours prouvé de façon scientifique leur efficacité mais restent néanmoins utilisés par les éleveurs [179]. Cependant, des études continuent à être menées et publiées, surtout dans les pays émergents comme l'Inde [236]. Les résultats de la présente étude réalisée en Algérie pour la première fois viennent dans ce sens et prouvent une autre fois la fiabilité de ce type de traitement. Les études de VARSHNEY et NARESH [236] sur la gestion homéopathique des mammites

cliniques sont particulièrement pertinentes. Dans deux études publiées en 2004 et 2005, les auteurs évaluent l'efficacité d'un complexe homéopathique contenant *Phytolacca* 200CH, *Calcarea fluorica* 200CH, *Silice* 30CH, *Belladonna* 30CH, *Bryonia* 30CH, *Arnica* 30CH, *Conium* 30CH et *Ipecacuanha* 30CH. Dans leur première étude, l'efficacité de ce complexe est évaluée sans qu'il n'y ait cependant de groupe témoin recevant un placebo. 104 quartiers sont étudiés, les résultats montrent 80% de récupération lors de fibrose, 96,77% de récupération sur les quartiers non fibrosés, 100% de récupération dans les cas d'œdème mammaire et 100% de résolution lors de présence de sang dans le lait. La conclusion des auteurs est qu'en vue de ces résultats encourageants, des études complémentaires sont nécessaires. L'efficacité peut selon eux s'expliquer, concernant les médicaments utilisés, par les propriétés anti inflammatoires de *Phytolacca* sur les tissus glandulaires et fibreux, par l'effet analgésique de *Bryonia*, par les effets absorbants de *Silicea* sur les tissus fibreux et cicatriciels, par les propriétés anti inflammatoires de *Belladonna*, les propriétés anti hémorragiques et antiseptiques de l'*Arnica* et les effets décongestionnants de *Ipecacuanha* et *Calcarea fluorica*.

Dans leur seconde étude, les mammites de 96 quartiers sont traitées avec le mélange homéopathique et les mammites de 96 autres quartiers traitées avec différents antibiotiques par voie intra mammaire, la répartition du traitement est réalisée au hasard. Les résultats montrent dans les cas de mammites sans fibrose du quartier une efficacité de 86,6%, toutes posologies réunies lors de traitement homéopathique, avec une récupération moyenne observée de 7 à 8 jours. Avec un traitement allopathique, le taux de récupération est de 59,2% avec une période moyenne de récupération de 4 à 5 jours. D'après cette étude, le traitement homéopathique lors de mammite semble efficace et indiqué. Dans les mammites sans fibrose du quartier, le traitement homéopathique se révèle d'après les auteurs plus efficaces que le traitement antibiotique [236].

En 2004, une étude menée par HEKTOEN et al. [2010][cité par Combre, 235] reprend certains des médicaments homéopathiques cités précédemment et compare l'efficacité d'un traitement antibiotique standardisé, d'un traitement homéopathique avec utilisation d'*Aconitum*, *Apis mellifica*, *Arnica*, *Belladonna*, *Calcarea carbonica*, *Mercurius*, *Phosphorius*, *Phytolacca* ou encore *Pulsatilla* et

d'un placebo sur 57 vaches laitières atteintes de mammite, en aveugle. Les résultats montrent à J7 et J28 une efficacité significative du traitement antibiotique par rapport au placebo mais pas de différence significative entre le groupe recevant le traitement homéopathique et celui sous antibiotiques.

MERCK et al. [237] ont obtenu de bons résultats avec le traitement homéopathique contenant : *Aconitum D4*, *phytolacca D1*, *bryonia D4*.

Toutes ces études ont ceci de commun que bien que les animaux semblent répondre au traitement homéopathique administré, il n'est en aucun cas prouvé de façon scientifique satisfaisante que ce traitement soit réellement efficace ou que son efficacité ne relève pas en réalité que d'un effet placebo. Il paraît donc capital de réaliser d'autres études à une plus grande échelle pour savoir si oui ou non le traitement homéopathique est une solution complémentaire aux traitements classiques voire s'il pourrait un jour le remplacer.

Le présent essai n'est pas un véritable essai clinique, car il ne comporte pas de groupe témoin, mais il représente une approche sur le terrain de l'intérêt thérapeutique des produits homéopathiques. On constate une évolution clinique favorable sur une grande partie des animaux, parfois très rapide, et ce probablement en raison de propriétés anti-inflammatoires de la préparation avec un taux de guérison élevé [80%].

Le taux de guérison bactériologique spontané des mammites de la vache laitière est habituellement estimé à environ 20-25 % [165]. Les résultats obtenus ici sont meilleurs, mais demeurent cependant significativement moindres par rapport à ceux obtenus par d'autres auteurs après administration d'antibiotiques [238; 239].

Quoi qu'il en soit, l'intérêt thérapeutique des produits homéopathiques dans le traitement des mammites demande à faire l'objet d'études complémentaires pour répondre à l'attente des éleveurs qui ont aujourd'hui à leur disposition à l'exception de l'antibiothérapie peu de moyens thérapeutiques validés. L'homéopathie est une démarche possible, mais son évaluation est difficile. Les exigences réglementaires en termes de qualité analytique des médicaments vétérinaires sont peu compatibles avec le développement de l'homéopathie, car il

sera très difficile de mettre au point des médicaments de ce genre si leur composition n'est pas parfaitement définie mais en revanche, elle constitue une réelle alternative dans diverses situations pathologiques et ce, non seulement en agriculture biologique mais aussi en pratique conventionnelle [240].

L'usage des antibiotiques doit être limité autant que possible, afin de freiner le développement des résistances qui les rendent inefficaces, non seulement en médecine vétérinaire mais également en médecine humaine.

A travers les recherches les plus poussées, la mise au point de nouveaux moyens thérapeutiques, pourrait donc faciliter un usage plus restreint et judicieux de ces principes actifs, et participer ainsi à la protection de la santé publique. De plus, des médicaments à base de substances végétales devraient se révéler à priori plus rapidement biodégradables que des principes actifs artificiels, et donc contribuer à la nouvelle problématique environnementale, la pollution des eaux et des sols par les médicaments [241].

Opinion des éleveurs

Les éleveurs participants ne connaissent pas l'homéopathie et leur application anti-infectieuse. Après cet essai, les deux éleveurs se disent prêts à renouveler l'expérience. Ils ont le sentiment que les quelques récurrences survenues dans leur troupeau sont liées à des administrations insuffisamment répétées.

13.5 Conclusion

Cette étude avait pour objectif de faire avancer les connaissances sur les produits homéopathiques en s'appuyant sur des données plus fiables en terme d'efficacité et d'innocuité, tant pour l'animal que pour le consommateur.

Elle conforte l'idée que l'homéothérapie pourrait dans certains cas représenter une alternative à l'antibiothérapie et apporter un plus aux éleveurs, puisqu'il apparaît indispensable de limiter le recours aux antibiotiques afin de diminuer les risques de résidus d'antibiotiques dans le lait. A notre connaissance, il y a une absence de publications algériennes présentant des résultats thérapeutiques de l'utilisation de l'homéothérapie.

Notre expérimentation montre un pourcentage de succès clinique acceptable par rapport au traitement classique, un résultat encourageant justifiant le recours à ce type de médication à la place de l'antibiothérapie.

La très bonne tolérance du mélange intra-mammaire et ses résultats encourageants nous permettent d'envisager un nouvel essai sur un effectif beaucoup plus important.

CONCLUSION GENERALE, RECOMMANDAIONS ET PERSPECTIVES

CONCLUSION GENERALE

En Algérie, comme dans la plupart des pays d'Afrique, la production nationale du lait et des produits laitiers n'arrive pas encore à satisfaire la demande sans cesse croissante de la population. Pour pallier cette situation, les pouvoirs politiques ont mis en place, depuis des années, des programmes d'amélioration à travers, d'une part, l'implantation de nouvelles fermes exploitant des races exotiques hautes productrices de lait et, d'autre part, une large diffusion des programmes d'insémination artificielle.

La rentabilité des fermes est influencée par certains risques sanitaires dont les mammites qui compromettent fortement la productivité des bovins laitiers surtout importés.

C'est dans ce contexte, que nous avons effectué une étude globale sur les mammites dans 50 exploitations bovines dans la région centre (Algérie). Environ, 1200 prélèvements de quartier ont été analysés par le test CMT. Une analyse bactériologique de 104 prélèvements de lait de quartier chez les vaches laitières présentant une mammite clinique et/ou subclinique a été effectuée. Nous avons isolé des bactéries dont la grande majorité était des staphylocoques, surtout des SCN. Nous avons également, isolé quelques bacilles à gram négatif. Après leur identification, les bactéries ont été soumises à l'action de vingt et un antibiotiques les plus utilisés en Algérie.

Les résultats obtenus ont révélé que les mammites cliniques et subcliniques sont bien présentes dans nos élevages avec une fréquence de 6% et 36,67%, respectivement.

En définitive, 117 bactéries ont été isolées à partir des 104 échantillons recueillis. Parmi ces bactéries isolées, SCN 33.65%, ensuite viennent les bacilles à Gram négatif (entérobactéries) avec une fréquence d'isolement de 39.45%. Notre étude montre que, les SCP isolés à une fréquence de 9.61%. Les autres bactéries notamment les Streptocoques, ont été isolées avec des fréquences d'isolement faibles.

Les résultats de l'antibiogramme montrent que sur les 21 antibiotiques testés, la Gentamicine est la plus efficace contre les Staphylocoques et les entérobactéries avec une fréquence d'efficacité de presque de 100%. Ensuite, pour les autres antibiotiques, la sensibilité varie quelque peu entre les Staphylocoques et entérobactéries.

L'action des antibiotiques sur les staphylocoques à coagulase négative présente la même tendance que celle décrite chez SCP plus haut sauf qu'on remarque une baisse dans l'ensemble, de la fréquence de sensibilité.

Au total, selon nos résultats, les meilleurs antibiotiques dans la lutte contre les mammites dans la région centre de l'Algérie sont les antibiotiques suivants : la Gentamicine, l'association Triméthoprime-sulfaméthoxazole, l'enrofloxacin. Il faut souligner que bien qu'étant efficace nous ne conseillerons pas comme premier choix la gentamicine car dans nos milieux elle n'est pas facilement disponible et en plus elle coûte chère. Notre choix se porte sur l'utilisation des Sulfamides, parce qu'ils sont disponibles sur le marché algérien et ils coûtent moins chers.

L'analyse de 396 échantillons de lait a permis de mettre en évidence l'effet de la taille du troupeau, du rang de lactation et du stade de lactation sur les résultats du CMT. Ainsi, il semble que les mammites subcliniques sont plus fréquentes dans les grands troupeaux (classe 4), surtout chez les vaches âgées (quatrième rangs de lactation et plus) mais notamment chez les vaches qui sont au début et en fin de lactation.

Il est important de rappeler que la mammite est une pathologie multifactorielle qui résulte de l'interaction de plusieurs facteurs intrinsèques et extrinsèques. Une étude plus détaillée de chaque facteur de risque à part et sur une période plus longue serait intéressante et permet d'évaluer l'influence de chaque facteur sur la prévalence des mammites.

Ce travail a été l'occasion aussi de faire le point sur les connaissances acquises dans la lutte contre les mammites en élevage laitier notamment, d'actualiser nos connaissances sur l'efficacité de certaines mesures comme le pré et le post-trempe des trayons. L'efficacité des traitements alternatifs aux antibiotiques a été aussi mise à l'épreuve et a montré son efficacité.

En regard de tout ce qui précède, nous préconisons donc une bonne hygiène dans les étables et dans la salle de traite, une bonne technique de traite et une réforme des animaux sujets à des mammites chroniques. Et enfin, un traitement systématique de toutes les vaches au tarissement à l'aide des antibiotiques pour lesquels une grande sensibilité a été obtenue *in vitro* à savoir : la gentamicine, la néomycine, la céfalexine et la triméthoprimé sulphaméthoxazole. Mais à côté du dépistage, la lutte contre les infections mammaires est essentielle : il faut, d'une part, éliminer les infections présentes et d'autre part prévenir les nouvelles infections.

Enfin, on peut dire que dans le cas des mammites, en l'absence de toute thérapie spécifique, la prévention reste le seul moyen efficace permettant de réduire la leur prévalence. L'exposition aux agents pathogènes et l'efficacité des mécanismes de défense sont les deux facteurs clés à prendre en considération lors de l'instauration d'un programme de lutte contre les mammites.

Pour améliorer la production et préserver la santé du consommateur, une lutte efficace contre les mammites s'avère indispensable. Cette lutte sera surtout basée sur la prévention, car la mammite, une fois installée, est difficile à éliminer et son traitement est très coûteux. La prophylaxie sanitaire occupera donc une place de choix dans cette prévention.

Recommandations

Pour que les élevages bovins soient rentables, les différents maillons de la chaîne de production doivent s'assurer de leur pérennité, à la protection de la santé humaine et de la santé des animaux, ainsi que le respect du bien-être animal et de l'environnement.

Pour répondre à ces attentes, tous les intervenants dans l'élevage ont leur responsabilité.

Pour cela, il nous semble que la meilleure approche serait de collaborer et travailler en équipe. Une collaboration entre le terrain, le laboratoire et la tutelle serait bénéfique. Les recommandations qui vont suivre sont inspirées du vécu du terrain mais aussi de la lecture des expériences accomplies ailleurs.

L'éleveur

Premier maillon de la chaîne, les éleveurs doivent pouvoir retirer de leur produit une valeur ajoutée, tout en ayant des méthodes de production qui satisfont les demandes des transformateurs et des consommateurs. De ce fait, l'éleveur a besoin d'un guide sur les pratiques d'élevage à la ferme. Dans ce sens, nous avons élaboré un guide qui propose une méthode proactive qui pourra aider à anticiper les éventuels problèmes.

Ce guide qui porte sur les bonnes pratiques en élevage bovin laitier a été élaboré dans un format pratique et adapté à l'utilisation par l'éleveur et les autres intervenants dans l'élevage. Une fois adopté, il contribuera à promouvoir le commerce des produits de ferme sûrs et de qualité, en mettant en avant la relation entre la sécurité du consommateur et les bonnes pratiques d'élevage à la ferme. Les recommandations sur les bonnes pratiques ont été conçues à partir de différents systèmes que l'on peut rencontrer dans le monde mais n'ont pas de caractère réglementaire d'application obligatoire. Le but est de fournir un cadre pour le développement d'une démarche qualité à l'échelle de l'élevage tout en laissant la possibilité à chaque éleveur de développer des schémas spécifiques à leur situation.

Ce guide, rédigé de manière simple et de format pratique, est adapté à l'utilisation par l'éleveur, qui devrait y trouver son intérêt. L'utilisation de ce guide doit contribuer à améliorer certainement la qualité sanitaire du lait.

Le métier « éleveur bovin laitier », c'est d'abord de produire des aliments pour le consommateur. Il cherche à assurer la qualité hygiénique du lait pour que cette matière première satisfasse les attentes de l'industrie alimentaire et des consommateurs.

L'élevage laitier devrait assurer la production d'un lait par des animaux en bonne santé, dans des bonnes conditions d'élevage et dans le respect de l'environnement immédiat.

Les principes fondamentaux qui s'appliquent à la production, à la transformation et à la manipulation du lait sont les suivants :

- De bonnes pratiques d'hygiène devraient être appliquées, pour que le lait soit salubre et convient à leur utilisation prévue.

Les bonnes pratiques à la ferme donnent du crédit à l'image de lait sain, élaboré selon des dispositifs d'assurance qualité.

Il revient à l'éleveur laitier de s'assurer que de bonnes pratiques d'hygiène et d'élevage sont mises en œuvre sur sa ferme. L'objectif devrait être de prévenir les éventuels problèmes (notamment les maladies des animaux) plutôt que d'avoir à les résoudre après coup.

La mise en place des programmes d'assurance qualité à la ferme a pour but de faire participer l'éleveur à cette démarche et de rassurer les consommateurs sur la qualité sanitaire de lait.

L'objectif de ce document est de fournir à chaque éleveur bovin laitier un guide sur ses pratiques, qui soit applicable dans tous les pays et qui traite des points clés dont la gestion s'avère essentielle.

Les approches retenues dans ce guide sont les suivantes :

- souligner les aspects qui nécessitent une attention particulière dans la gestion de l'élevage;
- identifier les objectifs à atteindre pour chacun de ces aspects;
- identifier les bonnes pratiques agricoles correspondantes;
- proposer des mesures de maîtrise, qui peuvent être mises en œuvre pour atteindre les objectifs.

L'accent est mis sur les résultats souhaités plutôt que sur la prescription d'actions ou de moyens spécifiques.

Les bonnes pratiques en élevage ont pour principal objectif de produire du lait et autres à la ferme avec des animaux en bonne santé, dans des conditions généralement admises. Pour cela, les éleveurs ont besoin d'appliquer des bonnes pratiques agricoles dans les domaines suivants :

- la santé animale ;
- l'hygiène de la traite ;
- l'alimentation et l'abreuvement des animaux ;
- le bien-être animal ;
- l'environnement.

Ce guide comporte des points de maîtrise qui vise à donner des recommandations générales relatives aux cinq domaines mentionnés ci-dessus.

Appliquer des bonnes pratiques agricoles signifie que les éleveurs devraient s'assurer de :

- la tenue des registres adéquats qui permettent une traçabilité satisfaisante ;
- de l'utilisation de substances chimiques dans les produits de traitement agronomiques et vétérinaires ;
- de l'achat et de l'utilisation d'aliments pour le bétail ;
- de l'identification individuelle et distincte de chaque animal.

Des enregistrements devraient également être conservés pour les températures de stockage du lait et pour l'administration de médicaments vétérinaires ou de tout autre traitement sur chaque animal.

Le propriétaire de la ferme laitière devrait s'assurer que les personnes qui assurent ou dirigent les opérations de traite et de gestion de l'élevage laitier sont compétents dans :

- la conduite du troupeau;
- l'hygiène de la traite;
- l'administration des médicaments vétérinaires ;
- les activités de la ferme laitière, en lien avec la sécurité sanitaire et l'hygiène des aliments;
- la santé et la sécurité des personnes qui travaillent dans l'élevage.

Des mesures doivent également être prises pour maintenir ces compétences par de la formation permanente.

Présentation du guide

Il comprend les bonnes pratiques agricoles et les mesures conseillées correspondantes pour chacun des domaines clés : santé animale, hygiène de la traite, alimentation et abreuvement des animaux, bien-être animal et environnement.

Les bonnes pratiques en élevage bovin

1. Santé animale

Les animaux produisant du lait doivent être en bonne santé et un programme efficace de suivi sanitaire devrait être mis en place.

Les bonnes pratiques agricoles devant assurer la bonne santé des animaux en lactation et l'efficacité du programme de suivi sanitaire. Les bonnes pratiques agricoles conseillées pour la santé des animaux sont exposées dans les points suivants :

1.1 Empêcher l'entrée de maladies dans la ferme

1.1.1 Acheter uniquement des animaux dont le statut sanitaire est connu.

La façon la plus efficace d'empêcher la propagation des maladies infectieuses est de conserver un troupeau fermé. Cela signifie qu'aucun animal de l'extérieur n'entre dans le troupeau et que les bovins qui en faisaient auparavant partie n'y sont pas réintroduits après leur départ.

Avant leur introduction dans l'élevage, tous les bovins devraient faire l'objet d'un dépistage des maladies, plus particulièrement de celles qui sont fréquemment rencontrées dans leur région d'origine ainsi que celle de leur région d'introduction (brucellose, tuberculose et leucose). Cela signifie que l'éleveur laitier devrait posséder pour chaque bovin :

- un système d'identification permettant de remonter à son origine;
- une déclaration du vendeur, qui décrit le statut sanitaire de l'animal ainsi que tout traitement ou vaccin pertinent en cours ou effectué dans le passé.

Lorsque leur statut sanitaire n'est pas connu, les bovins qui doivent être introduits dans l'élevage devraient être séparés du reste du troupeau pendant un délai approprié.

1.1.2 S'assurer que le transport de bovins à l'extérieur de la ferme, n'introduit pas de maladie. Les acheteurs éventuels de bovins vivants devraient toujours

s'informer d'une souffrance ou d'une maladie des animaux. Aucun bovin malade ne devrait être transporté vivant. Une personne préposée, convenablement formée, ou un vétérinaire devrait exécuter tout abattage qui doit être réalisé à la ferme. Tous les cadavres d'animaux devraient être enlevés ou enfouis conformément à la réglementation locale.

L'élimination des animaux malades ou morts devrait réduire au minimum le risque de propagation de la maladie, p. ex. les véhicules de transport ne devraient pas ramasser les cadavres ou les bovins malades d'une ferme puis se rendre dans une autre pour répéter l'opération, sans prendre de mesures appropriées pour réduire au minimum le risque de propagation de la maladie.

1.1.3 Avoir des barrières et des clôtures bien fermées pour éviter la propagation de la maladie dans ou entre les fermes.

1.1.4 Limiter l'accès à la ferme aux personnes et aux animaux sauvages.

1.1.5 Avoir un programme de lutte contre les animaux nuisibles (les animaux sauvages, les rongeurs et les insectes) dans les endroits où les animaux nuisibles pourraient introduire des maladies (p. ex. poste de traite, entrepôt d'aliments du bétail, étables).

1.1.6 N'utiliser que des équipements propres, de provenance connue.

- Contrôle régulier du fonctionnement de la machine à traire.
- Amélioration de l'ambiance de l'habitat et de l'hygiène du logement.

1.2. Mettre en place un programme de gestion de la santé du troupeau

1.2.1 Utiliser un système d'identification de tous les animaux, de la naissance à la mort (le bouclage, le tatouage, le cryomarquage et les puces électroniques).

1.2.2 Élaborer un programme efficace de gestion de la santé du troupeau mettant l'accent sur la prévention en priorité et des plans de traitement contre toute maladie courante. Il devrait couvrir tous les aspects de la production de lait dans des bonnes conditions d'hygiène de même que toutes les pratiques de gestion d'une ferme laitière.

1.2.3 S'assurer régulièrement de l'absence de symptômes de maladie chez les animaux en observant régulièrement tous les animaux et utiliser des méthodes prouvées pour aider à déceler et à diagnostiquer de façon exacte les maladies infectieuses (thermomètres rectaux, observer les mouvements des vaches et leur état physiologique, examiner le premier jet, ...).

1.2.4 Soigner les animaux malades rapidement et avec un traitement approprié.

- Détection des animaux malades et infectés par l'utilisation du CMT.

1.2.5 Isoler les animaux malades et mettre à l'écart leur lait (p. ex. traire ces animaux en dernier dans un récipient séparé). Si possible, prévoir des locaux distincts.

- Traitement des cas cliniques en lactation et des cas subcliniques au tarissement.
- Reforme des vaches incurables.

1.2.6 Conserver des enregistrements écrits des traitements et bien identifier l'animal traité (p. ex. colorer les pis traités contre les mammites).

1.2.7 Maîtriser les maladies animales susceptibles de nuire à la santé publique (zoonoses).

1.3 Employer les substances et médicaments vétérinaires conformément aux prescriptions

1.3.1 Appliquer les traitements chimiques conformément aux instructions, calculer les doses et respecter les délais d'attente requis.

1.3.2 Respecter strictement les prescriptions du vétérinaire et les délais d'attente spécifiques pour les médicaments utilisés.

1.3.3 Entreposer les substances chimiques en lieu sûr et éliminer avec précaution les produits non utilisés ou périmés.

1.4 Avoir des formations adaptées

1.4.1 Disposer de procédures écrites pour détecter et soigner l'animal malade.

1.4.2 La formation de toutes les personnes qui travaillent dans l'élevage.

1.4.3 Avoir recours à des intervenants externes compétents et se référer à des sources fiables pour les conseils.

2. Hygiène de la traite

La traite est l'activité la plus importante sur la ferme laitière. Les consommateurs exigent des normes rigoureuses pour la qualité du lait. La gestion de la traite vise donc à réduire au minimum la contamination microbienne et physico-chimique. Elle couvre tous les aspects du processus d'obtention de lait de vache, de façon rapide et efficace, tout en assurant la santé des vaches et la qualité du lait.

Pour qu'il y ait mammite il faut obligatoirement qu'un **germe** (*Staphylocoque aureus*, *Streptocoque uberis*, *E.coli...*) soit présent sur le trayon et qu'une **force** provoque sa pénétration dans la mamelle.

Prévenir les infections mammaires se résume donc à diminuer la présence de microbes sur le trayon et à limiter les facteurs qui « injectent » le germe dans le quartier.

⇒ C'est la **technique de traite**.

La traite devrait donc être effectuée dans de bonnes conditions d'hygiène de même que la manipulation, l'équipement de traite et le stockage du lait ensuite.

Les bonnes pratiques agricoles conseillées pour l'hygiène de la traite sont les suivantes :

2.1 Veiller à ce que les pratiques courantes de traite ne blessent pas les vaches et n'entraînent pas de contamination du lait

2.1.1 Identifier chaque animal individuellement et de manière unique.

2.1.2 Bien préparer la mamelle avant la traite.

A. Lavettes

□ Il faut utiliser des lavettes **individuelles**, (une lavette par vache !) spécialement conçues pour cet usage et parfaitement propres.

□ est effectué grâce à un **savon spécifique** qui, en plus de ses qualités décontaminantes, doit permettre d'en assouplir la peau pour faciliter la traite.

□ Il faut ensuite essuyer chaque trayon avec l'autre face de la lavette, ou mieux du papier jetable (indispensable lors de la présence de spores butyriques). L'essuyage permet l'élimination **physique** des germes.

□ Après la traite les lavettes utilisées devront être **nettoyées** dans de l'eau chaude savonneuse ou en machine.

C'est fondamental pour éviter d'infecter une vache à la traite suivante avec une lavette contaminée ! Elles seront ensuite désinfectées dans une solution adéquate jusqu'à la traite suivante : Eau de Javel ou mieux un produit spécifique biodégradable, ne nécessitant pas de rinçage avant utilisation, et respectant la peau du trayon et des mains du trayeur !

B. Douchette

□ Attention à ne pas mouiller la mamelle mais **uniquement le trayon** pour ne pas faire ruisseler de l'eau souillée sur le trayon.

□ Tout le trayon et tous les trayons doivent être nettoyés

- Bien sécher avec du papier absorbant.

C. Le pré-trempage

- Tout le trayon doit être plongé dans le gobelet trempeur pendant une seconde
- Il faut laisser agir le produit pendant 30 secondes minimum
- Chaque trayon est ensuite séché à l'aide d'un papier spécial

Traire uniquement les vaches dont les trayons sont propres et secs :

- laver et sécher les trayons souillés ;
- sécher les trayons humides avant la traite ;
- pendant la durée de la traite, avoir de l'eau propre disponible.
- Vérifier le pis et les trayons pour déceler tout changement (p. ex. mammites cliniques).
- Avant la traite, extraire le premier jet et en vérifier les éventuelles anomalies.

2.1.3 Assurer une technique de traite correcte comme la suivante :

- bien préparer les vaches avant la traite ;
- éviter toute introduction d'air sur le bord du gobelet-trayeur, dans le cas de traite mécanique;
- éviter les sur-traites ;
- retirer doucement les gobelets, s'il y a lieu.

La pose du faisceau

La pose du faisceau doit se faire :

- Immédiatement après l'essuyage du trayon (réflexe d'éjection du lait).
- Avec le minimum d'entrées d'air. Il convient donc de plier le tuyau court à lait en deux points avant de brancher.
- En positionnant correctement le tuyau long à lait afin qu'il ne déséquilibre pas la griffe.

Dépose du faisceau

Le décrochage est un autre point critique de la traite. Il faut donc être vigilant à :

- Limiter ou mieux **supprimer l'égouttage** qui agresse et altère à la longue le trayon en diminuant ses défenses, et provoque des entrées d'air facilitant le passage de germes dans la mamelle.
- Couper le vide puis retirer en douceur les gobelets. On ne doit pas observer de mouvement de défense de la part de l'animal.
- Contrôler la temporisation du décrochage automatique s'il existe.
- Tremper les trayons immédiatement après la dépose.

Le trempage

Un produit de trempage peut satisfaire plusieurs objectifs :

- Une **action désinfectante** contre les germes existant sur la peau du trayon pour limiter leur présence à la traite suivante.
- Une **action dermatologique** ou cosmétique pour limiter les agressions physique de la peau du trayon (gerçures, blessures etc.).
- Présenter un **effet barrière** empêchant physiquement la pénétration de germes de l'environnement (*E.coli* notamment) dans la mamelle. Attention à ne pas confondre avec l'effet filmogène que propose certains produits.

Le choix du produit de trempage doit se faire en fonction de paramètres spécifiques à chaque élevage, comme le type de mammites rencontrées, l'état des trayons, la saison etc.

A chaque élevage son produit de trempage adapté !

Bien réaliser le post-trempage, nécessite de tremper tout le trayon, de laisser égoutter (il doit rester une goutte au sphincter) et de ne pas essuyer.

Enfin, le trempage doit intéresser selon la formule consacrée :

- Tout le trayon
- Tous les trayons
- Toutes les traites
- Toutes les vaches
- Toute la lactation

Cette règle d'or permet si elle est correctement appliquée d'éviter au moins 50% des infections de la glande mammaire au sein du troupeau !

2.1.4 Mettre à l'écart le lait des animaux malades ou traités.

Dans le cas de l'apparition de mammite avérée, séparer l'animal atteint du reste du troupeau et entamer le traitement le plus vite possible. Si le traitement s'est avéré inefficace, procéder à la réforme de l'animal.

2.1.5 Veiller à ce que l'équipement de traite soit correctement installé et bien entretenu. Si on utilise un équipement de traite mobile, cela signifie un nettoyage entre chaque usage. On devrait suivre les recommandations du fabricant pour l'emploi des agents de nettoyage et de désinfection de l'équipement de traite.

2.1.6 Veiller à un approvisionnement convenable en eau propre pour la traite et le nettoyage de l'équipement entrant en contact avec le lait.

2.1.7 - Collaborer plus avec les scientifiques en étant réceptif, moins méfiant lors de la manipulation des animaux.

2.1.8 - Examiner convenablement les animaux avant tout achat.

2.1.9- Une mise en quarantaine d'une dizaine de jours au minimum est requise avant une éventuelle introduction dans le troupeau en cas d'achat ou de don d'animaux de provenance douteuse,

2.1.10 - Respecter des règles d'hygiène avant, pendant et après la traite notamment la désinfection des mains et des mamelles avant le passage à chaque nouvel animal et le nettoyage du matériel utilisé pour la traite.

2.1.11 - Veiller à éviter la rétention du lait dans les mamelles en pratiquant une traite complète de la glande mammaire parce que la rétention lactée est un facteur favorisant l'apparition des mammites.

2.1.12 - Dépistage régulier des mammites subcliniques par utilisation des tests comme le CMT.

2.2 S'assurer que la traite se fait dans des bonnes conditions d'hygiène

2.2.1 Veiller à ce que l'endroit où sont logés les animaux soit toujours propre.

L'étable devrait être :

- conçue pour assurer une bonne ventilation et une bonne évacuation des eaux usées et éviter de blesser les animaux ;
- d'une taille convenable et être adaptée à la taille des animaux.

Toutes les logettes et les aires de repos devraient être maintenues propres et sèches, au moyen d'une quantité convenable de litière. Nettoyer ou gratter régulièrement les passages pour en éliminer le fumier.

2.2.2 Veiller à maintenir propre le lieu de traite

Il devrait :

- être facile à nettoyer ;
- disposer d'un approvisionnement en eau propre ;
- être suffisamment éclairé.

2.2.3 Faire en sorte que les personnes qui traitent suivent bien les règles de base de l'hygiène.

Le trayeur devrait :

- porter des vêtements de travail convenables propres et facilement nettoyable ;
- conserver les mains et les bras propres, plus particulièrement pendant la traite ;

- couvrir ses coupures ou blessures ;
- ne pas avoir de maladie infectieuse.

2.3 S'assurer après la traite que le lait est manipulé correctement

2.3.1 Veiller à ce que le lait soit refroidi dans le délai prévu.

2.3.2 Assurer le stockage du lait dans un lieu propre et rangé.

L'entrepôt de lait devrait :

- être propre et dépourvu d'ordures, de produits ou de substances chimiques qui ne sont pas constamment utilisés et d'aliments du bétail ;
- posséder des postes de lavage et de séchage des mains ;
- être facile à nettoyer.

2.3.3 Veiller à ce que l'équipement d'entreposage du lait permette de maintenir le lait à la température prévue et être construit avec des matériaux qui n'altèrent pas le lait.

2.3.4 Faire en sorte que le ramasseur de lait puisse accéder facilement au lieu de stockage.

- ❖ Traire correctement est un exercice difficile qui nécessite une attention permanente.
- ❖ Il ne faut pas hésiter à se remettre en question, analyser l'ensemble des gestes qu'on effectue quotidiennement et rechercher comment améliorer sa technique.
- ❖ S'il n'est pas toujours facile pour le trayeur de déceler des anomalies dans des pratiques qu'il exécute mécaniquement deux fois par jour, l'aide d'un observateur extérieur et attentif peu se révéler parfois d'un grand secours.

3. Alimentation et abreuvement des animaux

La santé, la productivité de l'animal, la qualité et la salubrité de son lait dépendent de la qualité de son alimentation et de son eau. La qualité du lait peut également souffrir de la mauvaise qualité de l'eau utilisée pour nettoyer l'équipement de traite et le poste de traite. Si l'eau est contaminée, les contaminants peuvent diminuer la salubrité et la qualité du lait.

Les animaux doivent donc être nourris et abreuvés avec des produits sains et de bonne qualité.

3.1 Veiller à ce que les aliments et l'eau distribués aux animaux soient d'une qualité convenable

3.1.1 S'assurer que les besoins nutritionnels des animaux sont couverts

Les aliments de la ration et leur qualité, y compris la teneur en fibres, devraient correspondre à l'âge, le poids, le stade de lactation, le niveau de production, la croissance, la gestation, l'activité de l'animal ainsi que le climat.

3.1.2 Faire en sorte que l'eau donnée aux animaux soit de bonne qualité

Entourer d'une clôture les réserves en eau du bétail pour les protéger d'une contamination accidentelle.

Les contaminants les plus communs englobent les micro-organismes pathogènes; des produits toxiques tels que les pesticides, le pétrole et les solvants ainsi que les nitrates.

S'il y a un doute sur la qualité de l'eau devant servir à l'abreuvement du bétail, contacter les autorités compétentes et faire tester l'eau.

3.1.3 Utiliser des ustensiles distincts pour manipuler les substances chimiques et les aliments

3.1.4 Veiller à ce que les substances chimiques soient utilisées correctement sur les pâturages et les cultures fourragères.

3.1.5 N'utiliser que des produits chimiques autorisés pour le traitement des aliments de façon à éviter leur introduction accidentelle dans les aliments et l'eau et, par voie de conséquence, dans le lait.

3.2 Maîtriser les conditions de stockage des aliments du bétail

3.2.1 Séparer les aliments destinés à des espèces animales différentes

3.2.2 Stocker dans des conditions satisfaisantes pour éviter la contamination

3.2.4 Eliminer les aliments moisissus puisque ces substances peuvent renfermer des toxines fongiques qui peuvent passer dans le lait.

3.3 Assurer la traçabilité des aliments du bétail achetés à l'extérieur de la ferme

3.3.1 Tous les fournisseurs d'aliments du bétail devraient avoir mis en place un programme d'assurance qualité reconnu.

3.3.2 Conserver les enregistrements de tous les aliments et composants d'aliment qui rentrent dans la ferme (factures détaillées ou bons de livraison).

4. Bien-être animal

Les animaux devraient être élevés conformément aux cinq principes suivants :

- absence de faim, de soif et de malnutrition.
- absence d'inconfort.
- absence de douleur, de blessures et de maladie.
- absence de stress.
- liberté d'exprimer les comportements considérés comme normaux pour l'espèce.

4.1 S'assurer que les animaux sont préservés de la soif, de la faim et de la malnutrition

4.1.1 Apporter une alimentation suffisante chaque jour.

Si les animaux ont des pâturages de mauvaise qualité à leur disposition, on aura éventuellement à leur fournir du fourrage supplémentaire pour satisfaire leurs besoins.

La ration des animaux devrait être équilibrée (et comprendre une teneur suffisante en fibres).

4.1.2 Ajuster le chargement (nombre d'animaux/surface).

4.1.3 Eviter que les animaux ingèrent des plantes toxiques ou autres substances nocives ou des aliments moisissés.

4.1.4 Assurer et maintenir un approvisionnement en eau de bonne qualité (fraîche et pure). Nettoyer régulièrement les abreuvoirs ou les cuvettes et les inspecter pour s'assurer qu'ils sont pleinement fonctionnels.

4.2 Assurer aux animaux un confort approprié

4.2.1 Concevoir et construire des logements qui permettent une circulation facile des animaux.

Eviter les culs-de-sac ainsi que les voies de passage en pente raide et glissantes.

4.2.2 Laisser suffisamment de place et de la litière propre et éviter la concentration d'animaux.

4.2.3 Protéger les animaux des intempéries et de leurs conséquences.

4.2.4 Assurer une ventilation adéquate des étables afin d'apporter suffisamment d'air renouvelé et évacuer l'humidité, et de permettre la dissipation de la chaleur et prévenir la formation des gaz comme le dioxyde de carbone, l'ammoniac, ou autres.

4.2.5 Veiller à ce que les sols ne soient pas glissants pour faciliter la saillie et limiter les blessures pendant la période de monte.

4.3 Veiller à ce que les animaux ne souffrent pas, ne soient pas blessés ou malades

4.3.1 Inspecter régulièrement les animaux en vue de détecter des blessures et/ou des maladies.

4.3.2 Les chemins, les aires, les postes de traite et les étables devraient être construits de façon à réduire au minimum l'incidence de la boiterie.

4.3.3 Traire régulièrement à temps fixe les animaux en lactation.

4.3.4 Ne pas recourir à des méthodes ou des pratiques provoquant des douleurs inutiles (p. ex. brûlage du cornillon naissant ou écornage, castration, le marquage à chaud, l'amputation de la queue, etc.). Une bonne hygiène est essentielle aux opérations de type chirurgical.

4.3.5 Respecter des pratiques convenables pour le vêlage et le sevrage en prenant en considération le choix du taureau (pour faciliter le vêlage) ; des installations de vêlage sans danger ; la vérification régulière des animaux pour qu'une aide prompte et expérimentée puisse être apportée au besoin. Les veaux devraient être nourris au colostrum peu après la naissance.

4.3.6 Assurer des conditions de commercialisation des veaux convenables (poids convenable et nombril sec). Des conditions convenables de transport devraient également être suivies.

4.3.7 Lorsque les animaux animaux malades ou souffrants doivent être tués à la ferme, éviter les douleurs inutiles.

4.3.8 Éviter les mauvaises techniques de traite susceptibles de blesser les vaches qui peuvent affecter le bien-être et la production des vaches. L'équipement de traite devrait faire l'objet d'un bon entretien et d'une maintenance régulière. De faire en sorte que les animaux ne subissent pas le stress.

4.4. Assurer un bon savoir-faire en élevage et fournir une formation adaptée

Un éleveur compétent devrait pouvoir :

- reconnaître si les animaux sont en bonne santé ou non ;
- interpréter un changement de comportement des animaux ;
- savoir quand un traitement vétérinaire est requis ;
- mettre en œuvre un programme planifié de gestion de la santé du troupeau (p. ex. traitements préventifs, programmes de vaccination au besoin) ;

- mettre en œuvre des programmes appropriés d'alimentation des animaux et de gestion des pâturages ;
- reconnaître si le milieu général (intérieur ou extérieur) est favorable à la bonne santé et au bien-être des animaux ;
- posséder les compétences en gestion en rapport à la taille et aux exigences techniques du système de production ;
- manipuler les animaux convenablement, anticiper les problèmes et prendre les mesures nécessaires de prévention.

Les personnes participant déjà à la gestion des animaux ou à leur élevage devraient se tenir informées des avancées technologiques pouvant prévenir ou corriger les problèmes de bien-être animal.

4.5 S'assurer que les animaux peuvent exprimer un comportement normal

4.5.1 Donner à tous les animaux la place convenable pour exprimer un comportement normal

Au cours des inspections journalières des animaux, être attentif à tout comportement anormal.

S'assurer que chaque animal dispose de l'espace adéquat pour se nourrir convenablement et qu'il se nourrit effectivement. Le manque d'appétit peut être un premier symptôme de maladie.

5. Environnement

L'activité de l'élevage devrait être gérée dans le respect de l'équilibre de l'environnement proche de la ferme. Dans ce contexte, il est important que les éleveurs laitiers réduisent au minimum tout dommage à l'environnement du fait de leur activité.

La source d'atteinte à l'environnement est la pollution due au fumier, au lisier, au jus d'ensilage, etc.

Pour respecter l'environnement, des bonnes pratiques agricoles conseillées sont les suivantes :

5.1 Avoir un système de gestion des déchets approprié

5.1.1 S'assurer que les déchets sont stockés de façon à réduire au minimum le

risque de pollution de l'environnement. S'assurer les emballages d'ensilage de plastique, sont éliminés correctement pour empêcher la pollution de l'environnement.

5.1.2 Gérer les pâturages de façon à éviter le ruissellement consécutif à l'épandage des fumiers de la ferme en respectant les conditions locales

Avant l'épandage du fumier, tenir compte des conditions météorologiques et des types de sols. Appliquer les mesures appropriées, p. ex. des zones tampons plus larges, pour empêcher le fumier de se rendre jusque dans les cours d'eau.

Tous les fumiers biologiques y compris les lisiers devraient être incorporés au sol dès que cela est faisable, compte tenu des conditions pédologiques et des conditions météorologiques prédominantes. On ne devrait pas épandre de fumiers et d'engrais sur un sol gorgé d'eau, à pente raide ou gelé, où il y a risque de ruissellement.

On devrait considérer les éléments suivants dans la mise en place d'un plan de gestion des déchets :

- éviter les risques de pollution des cours d'eau, des étangs, des lacs, des réservoirs, des puits, des réserves souterraines d'eau localisées dans les terrains peu profonds et contenant des fissures.
- éviter les risques de pollution des habitats comme les zones forestières et les zones protégées pour des raisons écologiques.
- assurer le maintien de zones tampon à proximité de zones qui présentent des aspects de vulnérabilité comme les cours d'eau et les habitats protégés.
- prêter une attention particulière aux terrains en pente, aux terrains constitués de sol lourd ou imperméable ainsi qu'aux terrains qui comportent des risques d'inondation.
- optimiser l'application des fertilisants sur les sols très fertiles, comme par exemple les sols contenant de hauts niveaux de phosphore.
- considérer les conditions prévalentes de la température et de l'état des sols au moment de l'application des fertilisants comme le gel et la pluie sur les terrains gonflés d'eau.
 - Connaître les normes nationales et régionales régissant la qualité de l'environnement.

5.2 S'assurer que les pratiques en élevage laitier n'ont pas d'effet négatif sur l'environnement proche de la ferme

5.2.1 Maîtriser sur la ferme les effluents laitiers.

Les réservoirs de jus d'ensilage, d'eaux polluées et d'autres substances polluantes doivent être situés en lieu sûr, et des précautions doivent être prises pour que les accidents n'entraînent pas la pollution des réserves locales en eau. Éviter d'utiliser ou d'éliminer des substances agrochimiques ou des médicaments vétérinaires dans les endroits où les drains, l'eau de surface ou les eaux souterraines peuvent pénétrer dans l'environnement proche.

5.2.2 Utiliser convenablement les produits chimiques (engrais, produits phytosanitaires et vétérinaires) de façon à éviter la contamination de l'environnement proche de la ferme.

Dans la laiterie ou à la ferme, utiliser seulement des substances chimiques homologuées ; lire l'étiquette et suivre rigoureusement les instructions, notamment observer les délais d'attente.

S'assurer de l'élimination sans danger des substances chimiques dont la date de péremption est passée ainsi que des récipients vides.

5.2.3 Veiller à ce que l'aspect général de l'élevage laitier soit satisfaisant en tant que lieu où sont collectés des produits de très bonne qualité.

Afin de réduire les effets négatifs de la production laitière sur le milieu et aussi de donner une image positive de cette activité, les producteurs laitiers devraient veiller à ce que les routes donnant accès aux fermes ainsi que les bâtiments soient bien entretenus et que les chemins utilisés par les animaux soient maintenus propres.

Ce guide nous a permis de décrire ce qu'il devrait se faire à l'échelle « éleveur » ou locale afin d'améliorer la qualité hygiénique du lait, mais le travail ne s'arrête pas à ce niveau là uniquement. Nous recommandons aussi l'application des autres actions à l'échelle régionale et même nationale.

A l'échelle régionale

- Elaboration des laboratoires interprofessionnels et de références pour pouvoir réaliser des analyses bactériologiques en cas de mammites

cliniques afin d'isoler les agents responsables et la réalisation d'un antibiogramme préalable avant d'entreprendre un traitement curatif.

- Organisation des journées de sensibilisation, de vulgarisation et de formation des éleveurs sur les différents aspects de l'élevage notamment en conseillant l'éleveur quant à la démarche à suivre tout en sachant qu'il n'est pas rentable de garder des animaux atteints de mammites chroniques rebelles au traitement.

A l'échelle nationale (à la tutelle)

Avec le développement de la filière lait en général et d'autres produits laitiers, l'état doit prendre des mesures pour protéger, tous les maillons de la chaîne de développement de la filière lait : producteur, transformateur et consommateur.

Notamment :

- proposer des mesures incitatives pour les différents acteurs de la filière d'une part et d'autre part, s'assurer que les éleveurs et les unités de transformation respectent les règles d'hygiène, la mise en place des tests de comptage de cellules du lait comme le CCS et le CMT.
- Ces mesures si elles sont bien appliquées assureraient que le lait qui se retrouve sur la table du consommateur est sans danger et de bonne qualité.
- La formation des formateurs notamment en matière de maîtrise des pathologies animales.
- Proposition et concrétisation des mesures incitatives aux éleveurs bovins laitiers.

Perspectives

Au terme de ce travail, nous proposons comme perspectives :

1. Une continuation des études de ce genre se rapportant à la prévalence des mammites (cliniques et subcliniques), à la nature et à la fréquence des germes responsables dans un but d'évaluer leur évolution dans le temps et dans l'espace.
2. Il conviendrait de poursuivre les travaux entrepris à propos des souches isolées par une caractérisation génotypique en utilisant des techniques de biologie moléculaire (l'expression des gènes spécifiques pour tels et tels germes).
3. Une enquête ultérieure serait intéressante afin d'étudier les corrélations entre les résistances aux antibiotiques observées *in vitro* (étude phénotypique) et sur le terrain et de confirmer les résultats obtenus par l'identification génotypique des gènes de résistance des souches bactériennes face aux antibiotiques (étude génotypique).
4. Une évaluation de l'efficacité de certains extraits des plantes médicinales, comme alternatives aux antibiotiques ; d'abord *in vitro* puis *in vivo* serait intéressante dans le but de trouver des solutions au problème de la résistance aux antibiotiques constatée lors de traitement des mammites.
5. Des enquêtes plus exhaustives pourront être menées pour évaluer la dynamique et de l'influence de chaque facteur de risque à part et sur une période plus longue sur la survenue des mammites durant la lactation et pendant la période péri-partum. Il serait également intéressant d'élargir l'enquête auprès des autres intervenants de la filière. Il faudrait pour cela partir d'une base de données plus vaste qui nous permettrait d'aboutir à un plan d'analyse complet.
6. Dans la perspective d'optimiser la puissance des tests éprouvés, il pourrait être intéressant d'évaluer de tels tests (CMT et autres) au sein de plusieurs troupeaux, ayant des caractères épidémiologiques différents.
7. Une diffusion des données que nous avons recueillies auprès des éleveurs et des services vétérinaires concernés.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Diop, P.E.H., "Dossier biotechnologique animal II. Production laitière en Afrique subsaharienne: problématiques et stratégies", Cahiers Agriculture, V.6, n°3, (1997), 213-224.
2. Mouffok, C., "Diversité des systèmes d'élevage bovin laitier et performances animales en région semi aride de Sétif", (mémoire de magister), Algérie, (2007), 198 p.
3. Rahal, K., Ameer, A., Bouyoucef, A. et Kaidi, R., "Epidémiologie des mammites chez les bovins laitiers, dans la région de la Mitidja", 7^{ème} Journées des sciences vétérinaires , les maladies infectieuses des bovins,(18 et19 Avril 2009) ,Algérie. Ecole Nationale Vétérinaire, El Harrach.
4. Sahoo, N.R., Kumar, P., Bhusan, B., Bhattacharya, T.K., Dayal, S. and Sahoo, M., "Lysozym in livestock: A guide to selection for disease resistance: a review", Journal of Animal Science Advances, V.2, n°4, (2012), 347-360.
5. Niar, A., Ghazy, K. et Dahache, S.Y., "Incidence des mammites sur les élevages bovins de la wilaya de Tiaret ", 4^{ème} Séminaire International de Médecine Vétérinaire, Constantine, (21-22 novembre 2000).
6. Bouaziz, O., Aïmeur, R., Kabouia, R., Bererhi, E.H. et Smati, F., "Enquête sur les mammites bovines dans la région de Constantine – Résultats préliminaires ", 4^{ème} Séminaire International de Médecine Vétérinaire Constantine, (21-22 novembre 2000).

7. Benmounah, B., "Prévalence étiologique des mammites subcliniques dans la wilaya de Constantine ", Thèse de Magister, Université Mentouri Constantine, (2002), 94 p.
8. Heleili, N., "Etude de la mammite subclinique et la sensibilité in vitro des germes isolés aux antibiotiques ", Thèse de Magister, Université de Batna, (2002), 202 p.
9. Bouaziz, O., "Contribution à l'étude des infections intra-mammaires de la vache laitière dans l'Est Algérien ", Thèse de Doctorat d'Etat, Option : Pathologie de la Reproduction, Université Mentouri de Constantine, faculté des sciences, département des sciences vétérinaires, (2005), 235 p.
10. Aggad, H., Mahzouz, F., Ahmedammar, Y. et Kihal, M., " Evaluation de la qualité hygiénique du lait dans l'ouest algérien", Revue de Médecine Vétérinaire, V. 169, (2009), 590-595.
11. Federici –Mathieu, C. et Godin, M., " La machine à traire : fonctionnement, incidence sur la santé des mamelles ", In : Journées Nationales GTV-INRA, Nantes, 26-27-28 mai, (1999), 337-353.
12. Cauty, I. et Perrau, J.M., " La conduite du troupeau laitier ", Edition France Agricole, (2003), 288 p.
13. Hamman, J., Mein, G.A. and Wetzel, S., "Teat tissue reactions to milking: effects of vacuum level", Journal of Dairy Science, V.76, (1992), 1040-1046.
14. Kehrli, J.R. and Shuster, E., "Factors affecting milk somatic cells and their role health of bovine mammary gland", Journal of Dairy Science, V. 77, (1994), 619-627.
15. Paape, M.J. and Capuco, A.V., " Cellular defence mechanism in the udder and lactation of goats ", Journal of Animal Science, V.75, (1997), 556-565.

16. Lepage, P., " Les moyens de diagnostic des infections mammaires en exploitation ", Journées Nationales des G.T.V., Nantes, (2003), 319-330.
17. Banks, W.J., "Applied veterinary histology", third edition, (1982), 468 p.
18. Rainard, P., Ducelliez, M. and Poutrel, B., "The contribution of mammary infections by coagulase-negative staphylococci to the herd bulk milk SCC ", Veterinary Research Communications, V.10, (1990), 193-198.
19. Salsberg, E., Meek, A.H. et Martin, S.W., " Somatic cell counts: associated factors and relationship to production ", Canadian Journal of Comparative Medicine, V.48, (1984), 251-257.
20. Burvenich, H., Dosogne, H., Detilleux, D. and VanWeren, T., " Est-il possible de prédire la stérilité des mammites par la mesure de l'activité des polynucléaires circulants ", J.N. GTV.INRA., Nantes/26-27-28 mai, (1999), 91-107.
21. Ben hassen, S., Messadi, L. et Ben hassen, A., " Identification et caractérisation des espèces de Staphylococcus isolées de lait de vaches atteintes ou non de mammite ", Annales de Médecine Vétérinaire, 147, (2003), 41-47, In document en ligne : (<http://facmu.ulg.ac.be/amv/articles/2003-147-1-04.pdf>) (consulté le 18 Juillet 2011).
22. Badinand, F., " Maîtrise du taux cellulaire du lait ", Rec. Med. Vet., Numéro spécial qualité lait, (juin/juillet 1994), 419-427.
23. Faroult, B., Poutrel, B., Brouillet, P. et Le page, P., " Mammite des bovins (cliniques et subcliniques) : démarche diagnostique et thérapeutique ", La Dépêche Vétérinaire, (suppl.), (2003), 87.
24. Huxley, J.N., Green, M.J., Green, L.E. et Bradley, A.J., "Evaluation of the efficacy of an internal teat sealer during the dry period, Journal of Dairy Science, V.85, (2002), 551-561.

25. Nickerson, S.C. and Boddie, R.L., "Efficacy of barrier-type postmilking germicides against intramammary infection ", *Journal of Dairy Science*, V.78, (1995), 2496-2501.
26. Derivaux, J. et Ectors, F., "Physiologie de la gestation et obstétrique vétérinaire ", *Edition du point vétérinaire*, (1980), 273 p.
27. Guy, C., "Les productions laitières, volume 1 : les bases de la production ", *Edition technique et documentation Lavoisier*, (1986), 348 p.
28. Dosogne, H., Arendt, J., Gabriel, A. et Burvinich, C., "Aspects physiologiques de la sécrétion laitière par la mamelle bovine ", *Annales de Médecine Vétérinaire*, V.144, (2000), 357-382.
29. Delouis C.L. et Richard, P.M., "La lactation, in: la reproduction chez les mammifères et l'homme", *Edi.marketing*, (1991), 487- 514.
30. Soltner, D., "Zootechnie générale, tome 1, la reproduction des animaux d'élevage", *Edition sciences et techniques agricoles*, (2001).
31. Hurley, W., "Mammary gland function during involution", *Journal of Dairy Science*, V.72, (1989), 1637-1646.
32. Boucharde, B., "Cours de pathologie mammaire ", *Faculté de Médecine Vétérinaire de Montréal*, V.11, (2003), 15-20.
33. Gourreau, J.M., Arfi, L., Brouillet, P., Coussi, G., Fieni, F., Lacombe, J.F., Paulizzi, L., Simonin, F. et Radigue, P.E., "Accidents et maladies du trayon ", *Edition France agricole, Paris*, (1995), 287 p.
34. Meissonnier, E., "L'association pénicilline G / néomycine dans le traitement des mammites chez la vache laitière ", *Bulletin Mensuel de la Société Vétérinaire Pratique de France*, V.73, (1989), 197-212.

35. Fédération Internationale de la Laiterie, "Behaviour of pathogens in cheese ", 122, (1980).
36. Poutrel, B., "Actualités sur les méthodes de diagnostic des mammites ", Journées nationales GTV INRA, Tours, (2002),157-162.
37. Poutrel, B., Serieys, F. and Ducelliez, M., "Efficacy of germicidal post milking barrier-type teat dip in preventing intra-mammary infections", Veterinary Record, V.126, (1990), 638-640.
38. Labbé, J.F., "Fonctionnement et dysfonctionnement de la machine à traire ", Conférence organisée par le laboratoire Elanco pour les vétérinaires praticiens, (2007).
39. Fabre, J.M., Berthelot, X., Lebret, P., Blanc, M.F. and Blanc, M.C., "Estimation de la fréquence des différents germes responsables d'infection mammaires en élevage bovin laitier dans le sud-ouest de la France ", Revue de Médecine vétérinaire, V.142, (1991), 823-829.
40. Weisen, J.P., "La stratégie de la lutte anti-mammites. La prophylaxie des mammites ", Ed. Vigot Frère, Paris, (1974), 43-79.
41. Bosquet, G., Ennuyer M., Goby, L., Leiseing, E., Martin, S., Salat, O., Sanders, P., Seegers, H. et Serieys, F., "Le praticien face au ciblage du traitement en lactation des mammites. « Ouvrons le dossier » ", conférence de consensus organisée par le laboratoire Boehringer Ingelheim, (2005), 45 p.
42. Lafont, J.P., Martel, J.L., Maillard, R., Chaslus-dancla, E., Puyt, J.D. et Laval, A., "Antibiothérapie bovine. Acquis et consensus ", Conférences organisées par le laboratoire Pfizer Santé Animale, Edition Du Point Vétérinaire, (2002), 318 p.
43. Wattiaux, M.A., "La mammites : La maladie et sa transmission ", Institut Babcock pour la Recherche et le Développement International du Secteur Laitier Essentiels laitiers (Université du Wisconsin à Madison Institut Babcock. Accès

Internet : <http://www.babcock.cals.wisc.edu.htm>; Dernière mise à jour 4 Juin 2006, (2006).

44. Bruyas, J.F., "Généralités sur les mammites bovines ", Cours de gynécologie, Polycopié d'enseignement, ENVN, (1997).

45. Gedilaghine, V., "La rationalisation du traitement des mammites en exploitation laitière ", Conception et réalisation d'une enquête d'évaluation de la mise en place de l'action G.T.V, Partenaire dans le département de la Manche, Thèse pour le doctorat vétérinaire, Maisons Alfort, (2005), 106 p.

46. Perrin –Coullioud, M., "Staphylocoques et mammites bovines : importance des espèces différentes de *Staphylococcus aureus*, problème des échecs thérapeutiques ", Bulletin GTV, V.2, n°B420, (1992), 7-16.

47. Dockes, A.C., Lenormand, M., Kling-eveillard, F. et Madeline, Y., "Vers l'intégration des différentes démarches de conseil aux éleveurs ", Rencontres autour des Recherches sur les Ruminants, V.6, (1999), 55-61.

48. Coussi, G., "Hygiène du trayon. Accidents et maladies du trayon ", Edition la France Agricole, (1995), 255-279.

49. Seegers, H., Menard, J.L. et Fourichon, C., " Mammites en élevage bovin laitier : importance actuelle, épidémiologie et plans de prévention", Rencontres autour des Recherches sur les Ruminants, V.4, (1997), 233-242.

50. Araujo, W., "Le coût des maladies en élevage bovin laitier, quelques repères et application pratique ", Journées Nationales des G.T.V., Tours, (2004), 463-470.

51. Berthelot, X. et Bergonier, D., "La maîtrise des mammites cliniques en péri-partum : une nouvelle priorité, épidémiologie descriptive et diagnostic ", Le Nouveau Praticien Vétérinaire, V.1, (2006), 17-21.

52. Lacasse, P., "Biologie de lactation. Cours sur la biologie de lactation, département de biologie ", université de Sherbrooke, immunologie de la glande mammaire et mammite, (2003).
53. Blains, S., "Intérêts et techniques de l'identification bactérienne des germes de mammites au cabinet vétérinaire ", Journées Nationales des G.T.V., Tours (2004), 811-820.
54. Emanuelson, U. and Person, E., "Studies on somatic cell counts in milk from Swedish dairy cows", *Acta Agriculturae Scandinavica*, V.34, (1984), 33-34.
55. Carrol, E.J. and Jasper, D.E., "Coliform populations in bedding materials and coliform mastitis incidence", In: 19th Annual Meeting, NMC, Washington, (1980), 129-139.
56. Vestweber, F. et Leipold, H.W., "Symptômes lors de mammites ", modifié d'après vestweber, 1993, (1994).
57. Levesque, P., "La classification des mammites, qualité, le producteur de lait québécois ", (juil.- aout 2006), 30-34.
58. Riollet, C., Rainard, P. et Poutrel, B., "Cinétiques de recrutement cellulaire et de multiplication bactérienne après infection ", Cellules somatiques du lait, Nantes, 26-27-28 mai 1999, Journées nationales GTV- INRA, (1999), 67-74.
59. Ziv, G., "Bonnes pratiques dans le traitement des mammites : choix du protocole idéal ", Les antimicrobiens chez les bovins, Société Française de Buatrie, (1994), 219-233.
60. Blood, D.C. et Henderson, J. A., Traduit par Villemin M., "Médecine vétérinaire ", 2^{ème} édition d'après 4^{ème} édition anglaise, V.308, (1976) ,319-322.
61. Hanzen, Ch. et Castaigne, J.L., "Pathologie infectieuse de la glande mammaire ". chapitre 30, Faculté de Médecine Vétérinaire, Université de Liège,

(2002): dernière mise à jour : 02/02/2002, site web : www.fmv.ulg.ac.Be/oga/index.

62. Wenz, J.R., Barrington, G.M., Garry, F.B., Ellis, R.P. and Magnuson, R.J., "Escherichia coli isolated serotypes, genotype and virulence genes and clinical coliform mastitis severity", Journal of Dairy Science, V.89, (2006), 3408-3412.

63. Schmitt, E., Legay, J.B., Berthelot, X., Bousquet-Melou, A., Durel, L., Salat, O., Bosquet, G. et Serieys, F., "Localisation des bactéries et traitements des mammites en lactation. « Ouvrons le dossier » ", session 2, Conférence de consensus organisée par le laboratoire Boehringer Ingelheim, (2007), 63 p.

64. Van De Leemput, E., "Analyse bactériologique du lait ", Conférence organisée par le laboratoire Pfizer pour les vétérinaires en exercice, Nantes, (2007).

65. Salat, O., Lhermie, G., Bastien, J., "Démarches pratique de traitement des infections mammaires à staphylocoques aureus ", Journées Nationales des G.T.V., Nantes, (2007), 783-794.

66. Bergonier, D., De Crémoux, R., Lagriffoul, G., Rupp, R. et Berthelot, X., "Etiologie et épidémiologie des mammites des petits ruminants. Pathologie ovine et caprine ", Paris, Edition du point vétérinaire, (2002), 40-45.

67. Serieys, F., "Abord du traitement des infections a *Streptococcus uberis* ", Le Point Vétérinaire, V.34, n°239, (2003), 36-3.

68. Barkena, H.W., Schukken, Y.H., Lam, T.J.G.M, Beiboer, M.L., Wilmink, H., Benedictus, G. and Brand, A., "Incidence of clinical mastitis in dairy herd in three bulk milk somatic cell count cohort ", Epidémiologie et santé animale, 31-32 : 05. 15. 1-05. 15. 30, (1997).

69. Bradley, A.J. and Green, M.J., "A study of the incidence and significance of intramammary enterobacterial infections acquired during the dry period", Journal of Dairy Science, V.83, (2000), 1957-1965.

70. Fourichon, C., Bareille, N., Seegers, H. et Beaudeau, F., "Survenue et expression des mammites cliniques et subcliniques en troupeau laitier : facteurs de risque liés aux Pratiques de la traite ", Rencontres autour des Recherches sur les Ruminants, Paris 2 et 3 décembre, n° 5, (1998), 347.
71. Bennet, G., "What to expect from sire selection to lower somatic cell count? " In 32nd Annual Meeting National Mastitis Council, Kansas City, KS, USA, (4-7 October 1993), 65-72.
72. Laak, E.A., Wentik, G.H. and Zimmer, G.M., "Increase prevalence of *Mycoplasma bovis* in the Netherlands", The veterinary Quarterly 1192, V.14, n° 3, (1985), 100-104 .
73. Poumarat, F., Perrin, M., Martel, J.L. et Lacombe, J.P., "Etude d'un foyer à *Mycoplasma bovis* ", Recueil de Médecine vétérinaire, (1985), 649-654.
74. Jensen, J., Jensen, N.E., Wegener, H.C. and Aarestrup, F.M., "*Listeria monocytogenes* in bovine mastitis ", The third IDF international mastitis seminar, Tel-Aviv, Israël, 28 may -1 june 1995, book 2, V.3, (1995), 21-25.
75. Fedio, M., Schoonderwoerd, M., Shute, R.H. and Jackson, H., "A case of bovine mastitis caused by *Listeria monocytogenes*", Canadian Veterinary Journal, V.31, (1990), 773-775.
76. Vishinsky, Y., Grinberg, A. and Ozery, R., "*Listeria monocytogenes* udder infection and carcasse contamination", The Veterinary Record, (1993), 484.
77. Barry, E.A. and Hillerton, J.E., "The effect of selective dry cow treatment on new intramammary infections", Journal of Dairy Science, V.85, (2002), 112-121.
78. Anderson, T., "Traitement des mammites colibacillaires aiguës ", Le Point Vétérinaire, V.128, (1990), 47-53.

79. De Haas, Y., H.W., Barkema and Veerkamp, R.F., "The effect of pathogen-specific clinical mastitis on the lactation curve for somatic cell count ", *Journal of Dairy Science*, V.85, (2002), 1314-1323.
80. Schalm, O.W., Carrol, E.J. and Jain, N.C., "Bovine mastitis", Philadelphia, USA, Lea and Febriger, (1971), 94-157.
81. Bramley, A.J. and Dodd, F.H., "Reviews of the progress of dairy science: mastitis control- progress and prospects", *Journal of Dairy Research*, V.51, (1984), 481-512.
82. Wilesmith J.W. and Francis, P.G., "Incidence of clinical mastitis in a cohort of british dairy herds ", *Veterinary Research*, V.118, (1986), 119-124.
83. Hillerton, J.E., Schearn, M.F.S., Teverson, R.M., Langridge, S. and Booth, J.M., "Effect of premilking teat dipping on clinical mastitis on dairy farms in England", *Journal of Dairy Research.*, V.60, (1993), 31-41.
84. Boufaïda, A.Z., M.J., Butel et Ouzrout., R., "Prévalence des principales bactéries responsables de mammites subcliniques des vaches laitières au nord-est de l'Algérie", *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux*, (2012), V.65 n° (1-2) : 5-9.
85. Hezil, N., Baazize-Ammi, D., Kebbal, S., Saadaoui, R., Brahim Errahmani, M. and Guetarni, D., "Principal Germs Causing Clinical Mastitis in Dairy Cattle Farms in Governorate of Blida (Algeria) ", *Journal of Animal and Science Advance*, (2013), V.3(n°1):19-26.
86. Busato A., Trachsel, P., Schallibaum, M. and Blum, J.W., "Udder health and risk factors for subclinical mastitis in organic dairy farms in Switzerland ", *Preventive Veterinary Medicine*, V.44, (2000), 205-220.
87. Barnouin, J., Germegnace, N., Chassagne, M., Dorr, N. et Sabatier, P., "Facteurs structurels de variation de niveaux de comptage cellulaire du lait et de

fréquence des mammites cliniques dans 560 élevages bovins répartis dans 21 départements français”, INRA Production Animale, V.12(1), (1999), 39-48.

88. Klastrup, O., Bakken, G. , Bramley, J. and Bushnell, R., “Environmental influences on bovine mastitis ”, Bulletin of the international dairy federation, n° 217, (1987), 37 p.

89. Morse, D., De Lorenzo, M.A., Wilcox, C.J., Natzke, R.P. and Bray, D.R., “Occurrence and reoccurrence of clinical mastitis”, Journal of Dairy. Science, V.70, (1987), 21-68.

90. Coffey, E.M., Vinson, W.E., and Pearson, R.E., “Somatic cell counts and infection rates for cows of varying somatic cell count in initial test of first lactation ”, Journal of Dairy Science, V.69, (1986), 552-555.

91. Berning, L.M., Paape, M.J. and Miller, R.H., “effects of estradiol benzoate and estrus on N-acetyl b D glucosaminidase activity and somatic cell concentration in milk ”, Journal of Dairy Science, V.10, (1987), 1302-1306.

92. Capurro, A., Concha, C., Nilsson, L. and Ostensson, K., “Identification of coagulase-positive staphylococci isolated from bovine milk”, Acta Veterinaria Scandinavica, V.40, (1999), 315-21

93. Hogan, J.S., Smith, K.L., Hoblet, K.H., Schoenbergerzr, P.S., Todhunter, D.A., Hueston, W.D., Pritchard, W.D., Bowman, G.L., Heider, L.E., Brockett, B.L. and Conrad, H.R., “Field of clinical mastitis in low somatic cell count herds ”, Journal of Dairy Science, V.72, (1989), 1547-1556.

94. Brim, M. et Timms, L.L., “In vitro growth of environmental mastitis pathogens in various bedding materials ”, Journal of Dairy Science, V.72 (suppl. 1), (1989), 14-15.

95. Philpot, W.N. and Dodd, F.H., “Large dairy herd management ”, University of Florida, Gainesville, Floride, (1978), 1046 p.

96. Giesecke, W.H., "The effect of stress on udder health of dairy cows", Onderstepoort, Journal of Veterinary Research, V.52, (1985), 175-193.
97. Harmon, R.J., "Physiology of mastitis and factors affecting somatic cell counts", Journal of Dairy Science V.77, (1994), 2103-2112.
98. Elvinger, F. and Natzke, R.P., "Elements of mastitis control. Large dairy herd management ", American Dairy Science Association, (1992), 440-447.
99. Buelow, K.L., Thomas, C.B., Goodger, W.J., Norland, K.V. and Collins, M.T., "Effect of milk sample collection strategy on the sensitivity and specificity of bacteriologic culture with somatic cell count for detection of Coagulase positive Staphylococci intramammary infection in dairy cattle ", Preventive Veterinary Medicine, V.26, (1996), 1-8.
100. King, J., "The effects of oestrus on milk production in cows", Veterinary Record, V.101, (1977), 107-108.
101. Guidry, A.J., Paape, M.J. and Person, R.E., "Effect of estrus and exogenous estrogen on circulating neutrophils and milk somatic cell concentration, neutrophil phagocytosis and occurrence of clinical mastitis in cows", American Journal of Veterinary Research, V.36, (1975), 1555-1560.
102. Hanzen, Ch., "Pathologies infectieuses de la glande mammaire ". Cours de la faculté de Médecine Vétérinaire de Liège, p480, 481, 482, 501,502, (2000).
103. Beroual, M., "Caractérisation des germes d'origine bactérienne responsables de mammites bovines dans la région de la Mitidja ", Mémoire de magistère, DSV, Université de Blida, (2003).
104. Billon, p., Menard, J.L., Berny, F. et Vaudin, V., "La détection des mammites par la mesure de conductivité électrique du lait ", GTV, V.12, (2001), 35-39.

105. Boerlin, P., Kuhnert, P., Hussy, D. and Schaellibaum, M., "Methods for identification of *Staphylococcus aureus* isolates in cases of bovine mastitis", *Journal of Clinical Microbiology*, V.41, (2003), 767-71.
106. Lacombe, J.F., "Pathologie liée à la machine à traire ", in accidents et maladies du trayon, Edition France Agricole, (1998), 189-231.
107. Sol, J., Sampimon, O.C., Snoep, J.J. and Schukken, Y.H., "Factors associated with cure after therapy of clinical mastitis caused by *Staphylococcus aureus*", *Journal of Dairy Science*, V.83, (2000), 278-284.
108. Saran, A., Leitner, G. and Chaffer, M., "Differential somatic cell counts in milk", *Bulletin of international Dairy Federation*, V.330, (1998), 19.
109. Concha, C., Hu, S. and Holmberg, O., "The proliferative response of cow stripping milk and blood lymphocytes to pok eweed mitogen and ginseng in vitro ", *Veterinary Research*, V.27, (1996), 107-115.
110. Lacy-Hulbert, J., Woolford, M.W., Nicolas, G.D., Prosser, C.G. and Stelwagen, K., "Effect of milking frequency and pasture intake on milk yield composition of late lactation cows ", *Journal of Dairy Science*, V.83, (1999), 1232-1239.
111. Schukken, Y.H., Grommers, F.H., Van Der Geer, D. and Brand, A., "Incidence of clinical mastitis on farms with low somatic cell counts in bulk milk ", *Veterinary Record*, V.125, (1989), 60-62.
112. Beaudeau, F., Fourichon, C., Seegers, H. and Bareille, N., "Risk of clinical mastitis in dairy herds with a high proportion of low individual milk somatic cell counts ", *Preventive Veterinary Medicine*, V.53, (2002), 43-54.

113. Schukken, Y.H., Lam, T.J., Nielen, M., Hogeveen, H., Barkema, H.W. and Grommers, F.J. "Subclinical mastitis on dairy farms in the Netherlands: epidemiological developments", *Tijdschrift V. Diergen*, V.120, (1995), 208-213.
114. Kennedy, B.W., Sethar, M., Tonga, A. and Moxley, J., "Environmental factors influencing test day somatic cell counts in Holsteins ", *Journal of Dairy Science*, V.65, (1982), 275-280.
115. Ayarao, B.M. and Wolfgang, D.R., "Bulk tank milk analysis: a useful tool for improving milk quality and herd udder health", *Veterinary Clinics of Food Animal*, V.19, (2003), 75-92.
116. Doho, I.R. and Meek, A.H., "Somatic cell counts in bovine milk ", *The Canadian Veterinary Journal*, V.23, (1982), 119-125.
117. Vaamonde, R.J. and Adkinson, R.W., "Somatic cell count score associated with clinical mastitis, number of antibiotic treatments and duration of clinical episode in single and multiple trait selected lines of Holstein cattle ", *Journal of Dairy Science*, V.72, (1989), 85-86.
118. Barkema, H.W., Schukken, Y.H., Lam, T.J., Beiboer, M.L., Benedictus, G. and Brand, A., "Management practices associated with low, medium, and high somatic cell counts in bulk milk ", *Journal of Dairy Science*, V.81, (1998), 1917-27.
119. Rupp, R., beaudeau, F. and Boichard, D., "Relationship between milk somatic cell counts in the first lactation and clinical mastitis occurrence in the second lactation of French Holstein cows", *Preventive Veterinary Medicine* V.46, (2000), 99-111.
120. Coulon, J.B., Dauver, F. et Garel, J.P., "Facteurs de variation de la numération cellulaire du lait de vaches laitières indemnes de mammites cliniques ", *INRA Production Animale* V.9, (1996), 133-139.

121. Schepers, A.J., Lam, T.J.G.M., Schukken, Y.H., Wilmink, J.B.M. and Hankamp, W.J.A., "Estimation of variance components in somatic cell count to determine threshold for uninfected quarters ", *Journal of Dairy Science*, V.80, (1997), 542-547.
122. Lescouret, F., Coulon, J.B. and Faye, B., "Predictive model of mastitis occurrence in the dairy cow", *Journal of Dairy Science*, V.78, (1995), 2167-2177.
123. Faye, B., Perochon, L., Dorr, N. and Gasqui, P., "Relationship between individual cow udder status in early lactation and dairy cow characteristics in Brittany, France ", *Acta Veterinaria Research*, V.29, (1998), 31-46.
124. Slettbakk, T., Jorstad, A., Farver, T.B. and Holmes, J.C., "impact of milking and morphology of udder and teats on clinical mastitis in first and second lactation Norwegian cattle ", *Preventive Veterinary Medicine*, (1995), 235-244.
125. Miller, R.H., Paape, M.J. and Fulton, L.A., "Variation in milk somatic cells of heifers at first calving ", *Journal of Dairy Science*., V.74, (1991), 3782-3790.
126. Pluvinage, P.H., Ducruet, T.H., Josse, J. et Monicat, F., "Facteurs de risque des mammites des vaches laitières. Résultats d'enquête ", *Rec. Med. Vet.*, V.167, (n° 2), (1991), 105-112.
127. Oltenacu, P.A., Frick, A. and Lindhé, B., "Epidemiological study of several clinical diseases, reproductive performance and culling in primiparous Swedish cattle ", *Preventive Veterinary Medicine*, V. 9, (1990), 59-74.
128. Bakken, G., "Relationship between udder and teat morphology, mastitis and milk production in Norwegian red cattle ", *Acta Agricultural. Scandinavica*, V.31, (1981), 438-444.
129. Roussel, P.H. et Ribaud, D., "Etude des mammites cliniques et subcliniques chez les primipares au vêlage ", (2000), CR n° 2003112.

130. Jorstad, A., Farver, TB. and Riemann, H., "Teat canal diameter and other cow factors with possible influence on somatic cell counts in cow milk ", *Acta Agricultural Scandinavica*, V.30, n° 3, (1989), 239-245.
131. Kirk, J.H. and Sischo, W.M., "Case report – An investigation of dairy cow teat lesions and clinical mastitis ", *The bovine practitioner*, V.37, n° 1, (2003), 31-34.
132. Mulei, C.M., "Teat lesions and their relationship to intramammary infections on small scale dairy farms in Kiambu district in Kenya ", *Journal of South African Veterinary Association*, V.70, n° 4, (1999), 156-157.
133. Agger, J.F., Bartlett, P.C., Woudstra, I., Willeberg, P., Houe, H., Lawson, L., and Enoe, C. , "Evaluation of clinical mastitis and somatic cell count as a diagnostic tests for surveillance of udder health in dairy herds ", *Epidemiol. Santé Anim*, 8th ISVEE, (8-14 July 1997), 31-32.
134. Brouillet, P., Federici, C. et Durel, L., "L'examen des trayons : les lésions liées à la traite ", *Journées nationales GTV*, Nantes, (2003), 333-337.
135. Poutrel, B., "Généralités sur les mammites de la vache laitière, processus infectieux, épidémiologie, diagnostic, méthodes de contrôle", *Revue de Médecine Vétérinaire*, V.161, n° 6-7, (1985), 497-511.
136. Remy, D., Ponter, A.A., Charpigny G., Grimard B., Nuttinck F., "Expression des ARN du système IGF dans le foie en début de lactation en relation avec la fertilité chez la vache laitière Prim'Holstein", UMR INRA/ENVA, Biologie du Développement et Reproduction, 94704 Maisons-Alfort et 78352 Jouy-en-Josas, *Rencontres autour des Recherches sur les Ruminants*, V.12, (2005), 175.
137. Gröhn, Y.T., Erb, H.N., Mculloch C.E. and Saloniemi, H.S., "Epidemiology of mammary gland disorders in multiparous Finish Ayrshire cows ", *Preventive Veterinary Medicine*, V.8, (1990), 241-252.

138. Emmert, M. and Wendt, K., "Correlations between feeding-related metabolic disorders and damage to udder health in dairy cows", Monatshefte für Veterinärmedizin, V.46, n° 15, (1991), 538-542.
139. Klug, F., Franz H., Bethge, B, Jänsch, G. et Lemme, F., "Effects of level of nutrition during early lactation on health and conception rate of group-fed dairy cows ", Tierzucht, V.43, n° 2, (1989), 56-57.
140. Radostits, O.M., "Coliform mastitis in cattle", Canadian Veterinary Journal, 1961 (12), 201-206.
141. Smith, K.L., Conrad, H.R., Amiet, B.A., Schoenberger, P.S. and Todhunter, D.A., "Effect of vitamin E and selenium dietary supplementation on mastitis in first lactation dairy cows ", Journal of Dairy Science, V. 68 (suppl.), (1985),190.
142. Erskine, R.J., Eberhart, R.J., Grosso, P.J. and Scholz, R.W., "Induction of *E. coli* mastitis in cows fed selenium-deficient or selenium-supplemented diets", American Journal of Veterinary Research, V.50, n° 12, (1989), 2093-2100.
143. Ndiweni, N. and Finch, J.M., "The relationship between vitamin E-selenium status and the incidence of mastitis in dairy herds near Harare", Zimbabwe Veterinary Journal, V.22, n° 4, (1991), 101-109.
144. Maddox, J.F., Reddy, C.C. , Eberhart, R.J. and Scholz, R.W., "Dietary selenium effects on milk eicosanoid concentration in dairy cows during coliform mastitis ", Prostaglandins, V.42, n° 4, (1991), 369-378.
145. Weiss, W.P., Hogan, J.S., Smith, K.L. and Hoblet, K.H., "Relationships among Se, vitamin E, and mammary gland health in commercial dairy herds ", Journal of Dairy Science, V.73, n° 2, (1990), 381-390.
146. Parantainen, J., Tenhunen, E., Kangasniemi, R., Sankari, S. and Atroshi, F., "Milk and blood levels of silicon and selenium status in bovine mastitis ", Veterinary Research Communication, V.11, n° 5, (1987), 467-477.

147. Grandini, S., "Vitamin A and beta-carotene in the control of mastitis", *Informatore Zootecnico*, V.31, n° 20, (1984), 34-35.
148. Katholm, J., "The influence of iron on infection ", *Veterinaertidsskrift*, V.66, n° 1, (1983), 2-6.
149. Tsolov, S., Dimitrov, M., Koleva, M. and Burzilov, G., "Effect of suckling a calf on the frequency of mastitis ", *Veterninarna Sbirka*, V.87, n° 9, (1989), 6-11.
150. Zdunczyk, S., Ahlers, D. and Grunert, E., "Relationship between bovine clinical mastitis occurring at calving and placental retention ", *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, V.99, n° 9, (1992), 386-389.
151. Whittaker, J., "Seeking the nutrition factor in mastitis ", *Acres USA*, 15, n° 11, (1985), 41.
152. Tarabla, H.D. and Dodd, K., "Bovine mastitis: human and management factors. Associations with milk yield and milk quality ", *Acta Veterinaria Scandinavica* , V.84, (1988), 116-118.
153. Guerin –Faubleee, V. et Brun, Y., "Les résistances aux antibiotiques chez les staphylocoques d'origine animale ", *Revue de Médecine Vétérinaire*, V.150, (1999), 299-312.
154. Berthelot, X. et Bergonier, D., "Mammites et qualité du lait chez les bovins ", *Le Point Vétérinaire*, V.25, n° 155, (1993), 103-111.
155. Hogan, J.S. et Smith, K.L., " A Practical Look at Environmental Mastitis. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian", V.9, n° 10, (1987), p F342. (National Mastitis Council Factsheet, Revision 10/97) www.nmconline.org.

156. Radostitis, O.M., Blood, D.C. and Gay, C.C., "Veterinary medicine, London, UK" : 8th Ed., WB Saunders, (1997), 563-577.
157. Gustave, R., "Examen clinique des bovins ", Les éditions du point vétérinaire, (1977).
158. Duval, J., "Soigner la mammites sans antibiotiques ", Ecological Agriculture Projects. AGRO-BIO - 370 - 11 , (1995), en ligne (27/12/2007): <http://eap.mcgill.ca/agrobio/ab370-11.htm>
159. Leray, C., "Méthodes de comptage des cellules du lait et contrôle qualité ", In : Cellules somatiques du lait, Journées nationales GTV-INRA, Nantes, (1999), 85-89.
160. Grega, T. and Szarek, J., "Relationship of teat canal size to milkability and udder health in three breeds ", Zeszyty Naukowe Akademii Rolniczej w Krakowie, Zootechnika, V.23, n° 191, (1985), 3-11.
161. Grindal, R.J., Walton, A.W. and Hillerton, J. E.. "Influence of milk flow rate and teat canal length on new intramammary infection in dairy cows ", Journal of Dairy Research, V.58, (1991), 383-388.
162. Hedges, V.J., Blowey, R.W., Packington, A.J., O'Callaghan, C.J. and Green, L.E., "A longitudinal field trial of the effect of biotin on lameness in dairy cows ", Journal of Dairy Science, V.84, n° 19, (2001), 69-75.
163. Sarradin, P., "Les méthodes non bactériologique de diagnostic des mammites bovines actualités et perspectives. Mammites des vaches laitières ? " Congrès de la SFB, Paris, (18-19 dec 1991), 81-87.
164. Veecht, U., " Identification of mastitis pathogens ", The third international mastitis seminar, Tel-Aviv, Israël, 28 may–1 june 1995, book 2, n° s-2, (1995), 3-17.

165. Sandholm, M., Haarkinen, L., Hyvnen, P., Veijalainen, K. and Kuosa, P.L. "Flotation of mastitis pathogens with cream from subclinically infected quarters. Prospects for developing a cream-rising test for detecting caused by major pathogens", *Journal of Veterinary Medicine*, V.361, (1989), 27-34.
166. Bodin, G., Pellerin, J.L., Euzeby, J., Guérin-Faublée, V. et Sebbag, H., "Travaux dirigés et pratiques d'immunologie ", *Polycopié d'enseignement ENVN*, (1991).
167. Wolcott, M.J., "DNA-based rapid methods for the detection of foodbom pathogens ", *Journal of food protections*, V.54, n° 5, (1991), 387-401.
168. Sears, P.M., Smith, B.S., English, P.B., Herer, P.S. and Gonzalez, R.N., "Shedding pattern of *Staphylococcus aureus* from bovine intramammary infections", *Journal of Dairy Science*, V.73, (1990), 2785-2789.
169. Bouchot, M.C., Catel, J., Chirol, C., Ganière, J.P. et Le Menec, M., "L'antibiogramme et le traitement des infections mammaires des bovins ", *Revue de Médecine Vétérinaire*, V.161, (1985), 587-60.
170. Mialot, J.P., "Technique de prélèvement de lait pour examen bactériologique ", *Rec. Méd. Vét.*, numéro spécial - les prélèvements en médecine vétérinaire, n° 1057, (1983).
171. Manner, Y., "Méthodes de bactériologie des mammites cliniques, bibliographie, étude expérimentale d'un test bactériologique rapide ", *Thèse Vétérinaire*, Nantes, (2001).
172. Hanzen, C.H., "Pathologie infectieuse de la glande mammaire. Approche individuelle ", (Année 2009-2010), 63 p.
173. Berry, E.A., "Survey of clinical mastitis incidence ", In *Proceedings of the British Mastitis Conference*, Axient / Institute for Animal Health, Milk Development Council / Novartis Animal Health, (1998), 78-79.

174. Waage, S., Jonsson, P. and Franklin, A., "Evaluation of cow-side test for detection of gram negative bacteria in milk from cows with mastitis ", *Acta Veterinaria Scandinavica*, V.35, (1994), 207-212.
175. White, E.C. and Hinckley, L.S., "Prevalence of mastitis pathogens in goat milk", *Small Ruminant research*, V.33, (1999), 117-121.
176. Kitchen, B., Kwee, WS., Middleton, J. and Andrews, R.J., "Relationship between level of N-acetyl- β -glucosaminidase (NAGase) in bovine milk and the presence of mastitis ", *Journal of Dairy Research*, V.51, (1984), 11-16.
177. Mattila, T., Pyörälä, S. and Sandholm, M., "Comparison of milk antitrypsin, albumin, N-acetyl-b-D-glucosaminidase, somatic cells and bacteriological analysis as indicators of bovine subclinical mastitis ", *Veterinary Research Communication*, V.10, (1986), 113-124.
178. Raynes, J.G., "The acute phase reponse. Biochem ", *Soc. Trans*, V.22, (1994), 69-74.
179. Ruegg, P.L. and Reiman, D.J., "Milk quality and mastitis tests ", *The Bovine practitioner*, V.36, n° 1, (2002), 41-54.
180. Yves, L.R., "Les mammites chez la vache laitière, Inflammation de la glande mammaire : première pathologie en élevage laitier ", (1999).
181. Nielen, E., "Influence du stade de lactation sur le nombre de cellules /ml (les premiers jets des quartiers non infectés) ", *journal of dairy science*, V.75, (1992), 606-614.
182. Aamir, S., Tanveer A., Qamar B., Arfan Y., Ghulam M, Sajjad U. and Faisal Masood, P., "Estimation of Milk Lactose and Somatic Cells for the Diagnosis of Sub-clinical Mastitis in Dairy Buffaloes" *International Journal of Agriculture & Biology*, Vol. 9, n° 2, (2007), 267–270.

183. Jansen, J.T. and Kelton, K.F., "Utilising and evaluating the Hymatest on dairy farms ", Proceedings of the 36th National Mastitis Council Regional Meeting, (1997), 1-8.

184. Manner, Y., Pellerin, J.L. and Papierek, G., "L'analyse bacteriologique des laits de mammites cliniques : Sensi –Vet Mam Color apporte une reponse rapide et fiable ", Journées Nationales : GTV-INRA, Nantes, (1999),181.

185. Fox, L.K. and Adams, D.S., "Use the enzyme linked immunosorbent assay to detect antibody against *Staphylococcus aureus* in milk: Where are today?", Proceeding of the 38th Annual Meeting of the National Mastitis Council, (1999), 58-67.

186. Ogier, J.C. and INRA, "Identifier plus rapidement les mammites ", Press-info: Octobre 2004.

187. Philippon, C., "Bactériologie et traitement des mammites de la vache laitière : étude bibliographique et résultats d'enquête", Thèse Méd. Vet.,Toulouse, (1991), 54.

188. Craven, N., "Antibiotic therapy in mastitis control economics and future prospects in, Mammites des vaches laitières ", Société française de buiatrie, Paris, (18 et 19 decembre1991), 113-126.

189. Kossaibati, M.A. and Esslemont, R.J., "The costs of production diseases in dairy herds in England", Veterinary Journal, V.154, (1997), 41-51.

190. Hanzen, CH., "Pathologie infectieuse de la glande mammaire ", Chapitre 24, 2^{ème} doctorat 2005-2006, p 45. www.fmv.ulg.ac.be/oga/index. « En ligne », Accès Internet : <http://ulg.ac.be/oga/formation/chap30/index.htm?page=30-0.htm>.

191. Laevens, H., Deluker, H., Schukken, Y.H., de Meulemeester, L., Vandermeersch, R., De Muelenaere, E. and de Kriuf, A., "Influence of parity and

stage of lactation on the somatic cell count in bacteriologically negative dairy cows, *Journal of Dairy Science*, V.80, (1997), 3219-3226.

192. Bareille, N., Fourichon, C., Baudeau, F. et Seegers, H., "Les facteurs de risque de mammites: état des lieux dans 237 exploitations laitières dans les pays de la Loire ", *Bulletin des Groupes Techniques Vétérinaires*, V.24, (2004), 385-389.

193. Pankey, J.W., "Hygiene at milking time in the prevention of bovine mastitis ", *British Veterinary Journal*, V.145, (1989), 401-409.

194. Giboudeau, B., "Alimentation et pathologie en élevage laitier : la prévention des mammites ", Brioude : Institut Technique de l'Agriculture Biologique, Journées techniques élevage en agriculture biologique, (25, 26 et 27 Octobre 1994, Recueil des communications), (1994), 103-111.

195. Longo, F., Beguin, J.C., Consalvi, P.J. and Deltor, J.C., "Some epidemiological data on the subclinical mastitis of dairy cow ", *Preventive Veterinary Medicine*, V.145, n° 1, (1994), 43-47.

196. Fadrig, A., "Contribution à l'étude d'un programme anti-mammite dans six élevages laitiers de Sodea ", Thèse Doct. vét., lav, Rabat, Maroc, (1988), 137 p.

197. Oaki, I., "Diurnal variation in count and composition of somatic cell in milk and characteristics related infection mastitis", In: *Int. Symp. Bovine Mastitis*, National Mastitis Council, Indianapolis, IN, USA, 13-16 September 1990, 412-418.

198. Rakotozandrindrainy, R., Razafindrajaona, J.M. and Foucras, G., "Diagnostic rapide à la ferme des mammites subcliniques des vaches laitières du triangle laitier des hautes terres de Madagascar ", *Revue de Médecine Vétérinaire*, 2007, V.158, n° 02, (2007), 100-105.

199. Gabli, A., "Etude cinétique des cellules somatiques dans le lait des vaches atteintes de mammites et de vaches saines ". Thèse de Doctorat d'Etat en

Sciences Vétérinaires, Option : Bactério- Immunologie. Université Mentouri-Constantine, faculté des sciences, département des sciences vétérinaires, (2005), 42 p.

200. Ares, J.L., Gomez, M.J. and Moreno, A., "Incidence of mastitis in dairy cattle farms of Andalucía", *Advances en Alimentacion y Mejora Animal*, V. 35, n° 6, (1995), 21-24.

201. Eberhart, R.J., "Management of dry cow to reduce mastitis ", *Journal of Dairy Science*, V.69, (1986),1721-1732.

202. Seddek, S.R., El Kader, H.A.A. and Abd-El Hafeez, M.M., "Bacteriology studies of subclinical mastitis in Friesian cattle in Assiut Governorate ", *Assiut Veterinary Medical Journal*, V.42 (83), (1999), 77-88.

203. Lafi, S., Al-Rawashdeh, D., Na'was, T. et Hailat, N., "National cross-sectional study of mastitis in dairy cattle in Jordan ", *Tropical Animal Health and Production* , V. 26, (1994), 168-174.

204. Bes, M., Guerin-Faublee, V., Meugnier, H., Etienne, J. and Freney, J., "Improvement of the identification of staphylococci isolated from bovine mammary infection using molecular methods ", *Veterinary Microbiology*, V.71, (2000), 287-294.

205. Shook, G.E. and Schutz, M.M., "Selection on somatic cell score to improve resistance to mastitis in the United States", *Journal of Dairy Science*, V.77, (1994), 648-58.

206. Soltys, J. and Quinn, M.T., "Selective recruitment of T cell subsets to the udder during Staphylococcal and Streptococcal mastitis: Analysis of lymphocyte subsets and adhesion molecule expression", *Immunology and infection*, V.67, (1999), 62-93.

207. Suriyasathaporn, W., Schukken, Y.H., Nielen, M., and Brand, A., "Low somatic cell count: a risk factor for subsequent clinical mastitis in a dairy herd ", *Journal of Dairy Science*, V.83, (2000), 12-48.
208. Bastien-Ceret, J., Durel, L. et Leiseing, E., "Apport de la méthodologie de la conférence de consensus sur le thème du traitement et de la prévention médicale des mammites : de l'idée au projet, exemples d'application", *Journées Nationales des G.T.V.*, Tours (2004), 63-69.
209. Bidaud, O., Houffschmit, P. et Viguerie, Y., "Étiologie des mammites bovines en France entre 2005-2007", *Journées bovines nantaises*, (2007), 121-122.
210. Durel, L., Faroult, B., Lepoutre, D., Brouillet, P. and Le Page, Ph., "Mammites des bovins [cliniques et subcliniques]. Démarches diagnostiques et thérapeutiques", *La Dépêche Technique, Supplément technique 87 à la Dépêche Vétérinaire*, (du 20 Décembre 2003 au 2 Janvier 2004), 39 p.
211. Durel, L. et Poutrel, B., "Diagnostic bactériologique des mammites pour le vétérinaire praticien. Solutions pratiques et limites", *Bulletin des G.T.V.*, (2006), V.33, 43-53.
212. Quinn, P.J., Markey, B.K., Carter, M.E., Donnelly, W.J. and Leonard, F.C., "Veterinary Microbiology and Microbial Disease", Ed. Wiley-Blackwell, (2002), 504 p.
213. Rasmussen, M.D., Bjerring, M. and Skjoth F., "Visual appearance and CMT score of foremilk of Individual quarters in relation to cell count automatically milked ", *Journal of Dairy Research*, V.72, (2005), 49-56.
214. Noireterre, P., "Suivis de comptages cellulaires et d'examen bactériologiques lors de mammites cliniques chez la vache laitière Étude expérimentale au centre d'élevage Lucien 21 Bizet de Poisy", *École nationale vétérinaire de Lyon, Thèse Présentée à l'université Claude-Bernard - Lyon I*

(Médecine - Pharmacie) pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire, (2006), 98 p.

215. Myllys, V., Asplund, K., Broefeldt, E., Hirvelä –Koski, V., Honkanen – Buzalski, T., Junttila, J. and Kulkas, L., “Bovine mastitis in Finland in 1988 and 1995- changes in prevalence and antimicrobial resistance ”, *Acta Veterinaria Scandinavica.*, V.39, (1998), 119-126.

216. Gentilini, E., Denamiel, G. and Liorente, P., “Antimicrobial susceptibility of *Staphylococcus aureus* isolated from bovine mastitis in Argentina ”, *Journal of Dairy Science*, V.83, (2000), 1224-1227.

217. Messadi, L., Chemly, J., Ben Salem, F., Ouali, F., Mallek, F. and Chebil, S., “Mammites cliniques de la vache : principaux germes isolés et antibiorésistance ”, In *Proceedings Colloque : Lait “ Qualité et Santé ”*, Hammam Sousse 11-13 novembre 1999, Edit. El Baytari, (2002), 39-41.

218. Markovic, J.A. and Ruegg, P.L., “Antimicrobial resistance of bacteria isolated from dairy cow milk samples submitted for bacterial culture : 8905 samples (1994-2001) ”, *Journal of American. Veterinary Medicine Association*, V. 222, (2003), 1582-1589.

219. Lehtolainen, T., Shwimmer, T., Shpigel, N.Y., Honkanen-Buzalski, T. and Pyörälä S., “In vitro antimicrobial susceptibility of *Escherichia coli* isolates from clinical bovine mastitis in Finland and Israel ”, *Journal of Dairy Science*, V.86, (2003), 3927-3932.

220. De Oliveira, P.A., Watts, J.L., Salmon, S.A. et Aerestrup, F.M., “Antimicrobial susceptibility of *Staphylococcus aureus* isolated from bovine mastitis in Europe and in the United States ”, *Journal of Dairy Science*, V.83, (2000), 855 – 862.

221. Zorah, K.T., Daniel R.C. and Frost, A.J., “Detection of bacterial antigens in milk samples from clinical cases of bovine mastitis in which culture is negative”, *Veterinary Record*, V.132, (1993), 208-10.

222. Ferrouillet, C., Bouchard, E. et Carrier, J., "Diagnostic indirect des mammites subcliniques chez les bovins ", Point Vétérinaire, 2004, V.35, n° 248, (2004), 42-46.
223. Millet, V., "Mammmites : Attention danger ! ", Revue Française de Génétique et Reproduction, V.50, (1988), 42-44.
224. Mariani, S., "Effets des infections bactériennes de la mamelle en début de lactation sur les comptages cellulaires somatiques et sur la production laitière en fonction du rang de lactation ", Thèse de docteur vétérinaire, Université Claude Bernard-Lyon I, (2004), 91 p.
225. Durocher, J. et Roy, R., "S'attaquer à l'intervalle de vêlage ", Le producteur de lait québécois, (2008), 20-22.
226. Harmon, R.J. and Reneau, J.K., "Factors affecting somatic cell count in milk ", In 32nd Annual Meeting National Mastitis Council, Kansas City, KS, USA, 4-7, (October 1993), 243-289.
227. Hillerton, J.E. and Kliem, K.E., "Effective treatment of *Streptococcus uberis* clinical mastitis to minimize the use of antibiotics ", Journal of Dairy Science, V.85 (4), (2002), 1009-1014.
228. Bouzid, R., Hocine, A., Maifia, F., Rezig, F., Ouzrout, R. et Touati, K., "Prévalence des mammites en élevage bovin laitier dans le Nord-Est algérien ", Livestock Research for Rural Development 23 (4) (2011).
229. Schreiner, D.A. and Rueg, P.L., "Relationship between udder and leg hygiene scores and subclinical mastitis ", Journal of Dairy Science, V. 86, No. 11, (2003), 3460-3465.

230. Kammerer, M. and Pinault, L., "Thérapeutique en élevage biologique ", Bulletin des Groupements techniques vétérinaires –Hors série Agriculture biologique, (2008), 121-126.

231. Goncalves, F.A., Andrade, N.M., Bezerra, J.N., Macrae, A., Sousa, O.V., Fonteless-Filho, A.A. and Vieira, R.H., "Antibacterial activity of Guava, *Psidium guajava*Linnaeus, leaf extracts on diarrhea-causing enteric bacteria isolated from Seabob shrimp, *Xiphopenaeus kroyeri* ", Revue Institut Medecine Tropicale de Sao Paulo, V.50, (2008), 11-15.

232. Tufecki, E., Casagrande, Z.A., Lindauer, S.J., Fowler, C.E. and Williams, K.T., "Effectiveness of an essential oil mouthrinse in improving oral health in orthodontic patients ", Angle Orthodonty, V.78, (2008), 294-298.

233. British Pharmacopoeia. "EUROFIT gel a.u.v.", V.I., London, (1993).

234. Larousse Médical, "Larousse ", Paris, (2006).

235. Hektoen, et al. 2010 (cite par Combre, 2010)[Combre, F., "Quel avenir pour l'homéopathie et la phytothérapie en pratique vétérinaire courante ? Etat des lieux de la recherche scientifique ", Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, (2010), 155 p.

236. Varshney, J.P. and Naresh, R., "Comparative efficacy of homeopathic and allopathic systems of medicine in the management of clinical mastitis of Indian dairy cows ", Homeopathy, V.94, (2004), 81-85.

237. Merck, C.C., Sonnenwald, B. and Rollwage, H., "Studies in the treatment of acute bovine mastitis with homeopathic drugs", Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift, V.102, n° 8, (1989), 266-272.

238. Durel, L. et Blain, S., "Intérêt et pratique de l'identification des germes de mammites au cabinet vétérinaire, pourquoi et comment faire ? ", Recueil des interventions formation SNGTV : Le praticien et les examens microbiologiques du lait de mammite, (2003), p 24.

239. Deluyker, H.D., Chester, S.T. et Van Oye, S.N., "A multiplication clinical trial in lactating dairy cows affected with clinical mastitis to compare efficacy of treatment with intramammary infusions of lincomycin/neomycin combination with an ampicillin/cloxacillin combination ", *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutic*, V.22, (1999), 274-282.

240. Dahiya, J.P., Wilkie, D.C., Van Kessel, A.G. et Drew, M.D., "Potential strategies for controlling necrotic enteritis in broiler chickens in post-antibiotic", *Animal Feed Science and Technology*, V.129, (2006), 60-88.

241. Lévy, Y., "Inquiétude sur la présence d'antibiotiques et de bactéries résistantes dans les eaux ", *Environnement. Risques et Santé*, V.5, (2006), 261-265.

LISTE DES APENDICES

Appendice A

3. Méthodes d'évaluation de l'indice de propreté de l'étable

L'état d'hygiène de l'environnement des animaux peut indirectement être évalué par le calcul de l'indice de propreté des animaux.

L'utilisation du barème de l'INRA est dans l'espèce bovine un excellent moyen d'apprécier cet état. L'évaluation de l'indice de propreté de l'animal « LHS*: leg hygiene score (l'indice de propreté de l'arrière train) + UHS* : udder hygiene score (l'indice de propreté de la mamelle) » a été faite au niveau de l'étable au cours de l'examen clinique des animaux.

Une note a été attribuée pour chaque vache à part et ensuite pour chaque exploitation en calculant la somme des notes attribuées pour l'ensemble des vaches dans chaque exploitation, divisée par le nombre de vaches.

L'évaluation de l'indice de propreté des animaux nous a permis d'évaluer l'état de propreté de l'étable.

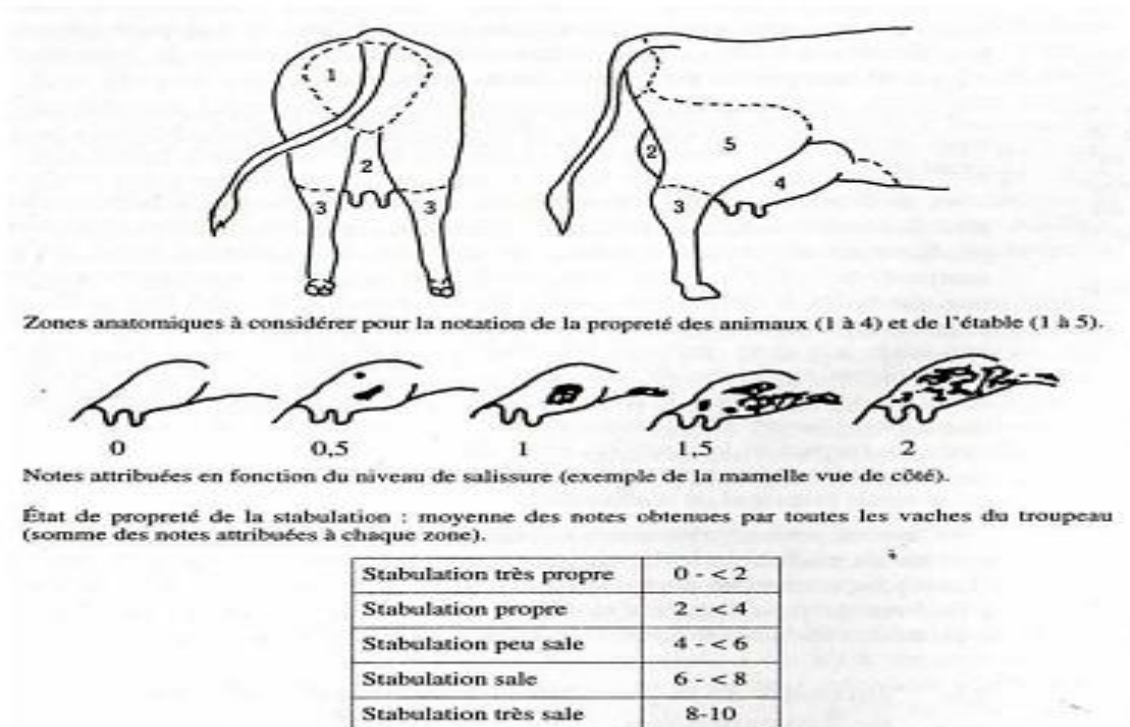


Figure: Barème de notation de l'état de propreté des bovins.

Tableau : Normes générales bâtiment vaches laitières.

Eclairage	15% de la surface au sol, environ 10% de la toiture en tôle translucide, un point lumineux toutes les 4 vaches (40W par vache)	
Ventilation	Vitesse de l'air	Maximum 0,5 m/s pour les vaches et 0,25 m/s pour les jeunes
	Ammoniac	Maximum 0,5% (légère odeur piquante accroupi), à 1% l'odeur devient piquante
	Entrées d'air	Entrée d'air minimale (bâtiment d'une largeur inférieure à 18m) : 0,18 m ² / vache Sortie d'air minimale (bâtiment d'une largeur inférieure à 18m) : 0,09 m ² / vache
	Largeur d'ouverture au faîtage	Largeur d'entrée du bâtiment < 12 m : 10cm Largeur d'entrée de 12 à 18 m : 20 cm Largeur d'entrée de 18 à 24 m : 30 cm
Humidité	Evaluation grossière	Traces noires sur la face interne de la toiture et des poutres Rouille sur poutrelles métalliques Bûe sur les vitres des fenêtres Poil des animaux humide
	Evaluation fine	Différence entre le poids de l'eau dans l'air ambiant et le poids de l'eau de l'air extérieur est inférieur à 0,5 g/kg
Volume	25 à 30 m ³ par vache	
Désinfection	1 fois par an	
Abreuvement	Niveau constant : 10 cm par vache Bol : 1 pour 12 vaches	
Aire d'attente	Surface	1,8 m ² par vache
	Si marches	L : 90 à 150 cm
	Si plan incliné	Rainurage + pente maximum : 40%
Stalles entravées	Stalles	L : 220 à 240 cm L : 110 à 140 cm
	Pente : 2% Une séparation toutes les deux vaches ; H : 90 cm Seuil bord arrondi : 20 à 25 cm Ravage 2 fois par jour (avant traite) Paillage : 3 kg par jour pour les vaches de 6000 kg et 500 g de plus par tranche de 1000 kg de production	
	Quai	Largeur : 150 cm Pas de cuvettes, de zones boueuses
	Caniveau	Largeur : 50 cm Profondeur : 20 – 25 cm
	Grille	Diamètre : 1 – 2 cm Maximum : 4 cm
	Attache	Relevé facile Décrochage automatique
	Une logette par vache	
Logettes	Taille adaptée aux animaux	L : 220 à 250 cm (pour les Prim'Holstein ne pas descendre sous les 2,30m)
	Paillage : 3 kg par jour pour les vaches de 6000 kg et ajouter 500 g par tranche de 1000 kg de production	
	Barre au garrot	
	Distance minimum à fauge : 3,50 m	
	Séparations	Elément supérieur : 110 – 120 cm Elément inférieur : 40 cm Tubes bien ajustés
	Passages	Toutes les 8 à 10 logettes Largeur : 250 cm
	Box de vîlage	Aire bétonnée Ravage 2 fois par jour Pas de cuvettes, pas de zones boueuses
Aire paillée	Surface totale : 10 m ² / vache de surface utile minimum (retirer 2,5 m autour des abreuvoirs, des passages et des râteliers)	Surface aire paillée : 6 m ² par vache pour les vaches à 6000 kg et ajouter 1 m ² par tranche de 1000 kg de production Surface aire bétonnée : 4 m ² par vache
	Ravage de faire bétonnée : 2 fois par jour	
	Profondeur maximum de faire paillée : 8 à 10 m	
	Paillage	Quantité : 1 kg de paille par m ² Température : < 35°C, si > 39°C → curer immédiatement
	Pente : Maximum 3%	
	Pas de cuvettes, pas de zones boueuses	

Fossomatic

4.2-1-1-2-1 Principe de fonctionnement

Les noyaux des cellules du lait sont rendus fluorescent par un colorant, le bromure d'éthidium, qui se fixe sur l'A.D.N. Après cette coloration, le lait est étalé sous forme d'un film très fin de 10 microns d'épaisseur sur le pourtour d'un disque rotatif qui sert de porte-objet pour le microscope. Chaque noyau, excité par la lumière d'une lampe au xénon, renvoie une lumière rouge qui est captée par le microscope lorsque le noyau passe sous l'objectif. Ces émissions sont transformées en signaux électriques qui sont comptabilisés [154]. Par ailleurs, les bactéries ont un A.D.N. plus diffus qui émet une lumière moins intense et l'appareil est calibré pour que ces signaux de faible intensité ne soient pas comptés.

4.2-1-1-2-2 Réalisation des mesures

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

4.2-1-1-2-2-1 Méthode fluoro-opto-électronique sur disque

Elle utilise un mode de présentation séquentielle des cellules somatiques devant l'objectif microscopique par étalement d'une partie aliquote de suspension cellulaire sur la surface périphérique d'un disque en rotation, après préparation automatique de l'échantillon par l'appareil [dilution du lait, dispersion de la matière grasse, dissolution des protéines et coloration des noyaux cellulaires avec du bromure d'éthidium]. Les impulsions lumineuses transmises par fluorescence des cellules soumises au faisceau d'excitation, amplifiées, numérisées sont traitées automatiquement pour fournir des estimations de concentrations cellulaires par le biais d'une équation de calibrage. Cette méthode de numération caractérise les appareils fossomatic de la société Foss-Electric jusqu'au modèle 400.

4.2-1-1-2-2-2 Méthode fluoro-opto-électronique à flux

Elle utilise un mode de présentation séquentielle des cellules somatiques devant l'objectif microscopique par entraînement d'une partie aliquote de suspension cellulaire à l'aide d'un fluide vecteur qui sépare les cellules une à une par accélération au travers d'une cellule de mesure capillaire. Cette méthode caractérise les gammes d'appareils Chemunex, Bentley, Anadis, Delta instruments et équipe ; le dernier compteur est le Fossomatic 5000.

Coulter-Counter

4.2-1-1-3-1 Principe de fonctionnement

Il s'agit d'un procédé utilisé en hématologie, rapide et économique qui se base sur un principe électrique [14]. Le lait est préalablement traité [fixation des cellules au formol, dissolution des globules gras par un détergent, et une dilution du lait dans un électrolyte]. Une fois traité, le lait est aspiré à travers un fin pertuis placé entre deux électrodes. Quand la cellule traverse le pertuis, elle se substitue partiellement à l'électrolyte [de conductivité élevée].

La conductivité de la cellule étant plus basse, il se produit dans le circuit une augmentation de la résistance et donc une augmentation de la tension, qui se traduit par une pulsation [rendue visible au niveau de l'oscilloscope] proportionnelle au volume de la particule. Seules les particules de taille minimum définie seront enregistrer [supérieure à 4 ou 4,5 μm].

4.2-1-1-3-2 Réalisation des mesures

Une fois les échantillons sont additionnés du fixateur [formol + éosine], ils sont incubés pendant 22 à 26 heures à une température comprise entre 18 et 25°C. Après agitation, ils sont dilués à 1/100 dans l'électrolyse tensioactive [triton x + éthanol en solution saline]] et chauffés à 80°C pendant 10 minutes. Puis, ils sont refroidis à +15°C et agités avant la mesure qui doit intervenir dans l'heure

suivant la dispersion de la matière grasse. L'appareil permet de réaliser une centaine de mesures à l'heure.

California Mastitis Test [CMT]

4.2-1-1-4-1 Principe de test

Ce test consiste à mélanger, dans des quantités identiques, du lait et un réactif, le Teepol. Le Teepol est un détergent auquel est associé un indicateur de pH coloré. Le Teepol fait éclater les cellules et réagit avec leur ADN en formant un gel dont la viscosité est d'autant plus élevée que la teneur en cellules est importante. Ainsi, c'est l'appréciation visuelle de la viscosité du précipité obtenu qui permettra d'apprécier le niveau d'inflammation de la mamelle.

4.2-1-1-4-2 Réalisation du test

Après lavage, essuyage et extraction des premiers jets de lait des quatre trayons, l'opérateur remplit chaque coupelle d'un plateau [qui en comporte quatre], avec 2 ml de lait et 2 ml de teepol à 10% [une coupelle par trayon]. Il mélange les deux liquides par un mouvement de rotation du plateau dans un plan horizontal. La lecture doit être immédiate en observant par transparence l'aspect du précipité. Le test est réalisable à l'étable notamment sur le lait des quartiers juste avant la traite. Cependant, il ne doit pas être réalisé sur le colostrum ou la sécrétion de période sèche.

4.2-1-1-4-3 Valeur du test

Différentes études ont été menées, montrant la corrélation entre les résultats du test et le comptage cellulaire. Celui-ci semble meilleur avec un fort taux cellulaire. Des résultats douteux ou négatifs doivent être pris avec précaution. Un comptage cellulaire faible ne signifie pas forcément l'absence d'une infection. La réaction inflammatoire peut être différée ou de faible intensité. D'autre part, ce test est soumis à la subjectivité de l'opérateur. Son utilisation régulière permet de

mieux apprécier les variations de consistance et de couleur. Les coupelles doivent être parfaitement propres, leur contamination peut fausser le résultat.

Comme pour le papier pH, la couleur n'est qu'indicatrice. Elle peut devenir violacée normale en phase colostrale et en fin de lactation. De même, le colostrum est naturellement plus riche en cellules que le lait et peut induire en erreur.

En conclusion, ce test est facilement utilisable en élevage. Il permet de détecter des vaches à taux cellulaires élevés. La répétition de l'examen sur des vaches douteuses améliore le diagnostic des mammites. Il peut être aussi utilisable en contrôle de guérison, afin de vérifier que les taux cellulaires reviennent à des valeurs normales. Toute fois, ce test ne permet pas de déduire la nature du germe en cause. Il peut être aussi utile, pour repérer le quartier atteint à la différence du C.C. I. qui évalue l'état de santé des quatre quartiers .

La méthode de Breed et Prescott

4.2-1-1-5-1-1 Principe

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

4.2-1-1-5-1-2 Mode opératoire

Il consiste à étaler de manière uniforme une quantité donnée de lait [0,01ml] sur une surface précisément délimitée [1-3cm] et à compter les cellules mises en évidence par un colorant. Le dénombrement se fait sur un certain nombre de champs microscopiques régulièrement répartis. Le résultat final est obtenu par application d'un coefficient au nombre de cellules comptées.

Le comptage des cellules somatique à l'aide de la cellule de Thoma

4.2-1-1-5-2-1 Principe

Il repose sur le dépôt entre hématimètre et lamelle d'une goutte de lait, dilué au 1/10 avec le diluant de Lazarus suivi d'un comptage dans le quadrillage de toutes les cellules somatiques. Le nombre de cellules comptées dans les 16 carreaux que constitue la cellule de Thoma correspond au nombre de cellules par microlitre de lait. Le résultat final est obtenu en cellules par millilitre de lait.

4.2-1-1-5-2-2 Mode opératoire

On colle la lamelle sur la lame [en humectant les deux bords de la lame avec un chiffon humide] puis on pose une goutte entre lame et lamelle après avoir éliminé les 3 à 4 premières gouttes de mélange. La lame est observée après 10 minutes de repos sous le microscope [grossissement x10 ou x40]. On compte toutes les cellules situées dans les 16 carreaux et les cellules situées sur les lignes, soient celles qui sont sur la ligne de gauche et sur la ligne du haut et pas celles qui sont sur la ligne de droite et sur la ligne du bas.

4.2-2 Le diagnostic immunologique des mammites individuelles

4.2-2-1 Test immuno-enzymatique, ELISA

➤ **Principes généraux des méthodes ELISA par recherche d'anticorps**

Des anticorps dirigés contre *Staphylococcus aureus*, *E coli*, *Salmonella*, *Brucella* et les Mycoplasmes ont été détectés dans du lait entier ou du lactosérum.

La spécificité de la recherche d'anticorps dépend de l'antigène utilisé : elle est meilleure avec un antigène purifié qu'avec des bactéries entières.

Principes généraux des méthodes ELISA par recherche d'antigènes

La recherche des antigènes est proche de celle décrite pour les anticorps, c'est un ensemble de réactions antigènes anticorps. La révélation finale de ces réactions

se fait par une réaction colorée, catalysée par une enzyme. Enfin, les principes de ces méthodes sont déjà couramment utilisées en bactériologie.

Avantages et inconvénients de ces techniques

Ces techniques sont :

- Peu coûteuses en réactifs, ne demandent pas plus de 0,2 ml de réactifs et elles sont adaptables sur microplaques.
- Assez rapides, en moyenne 2 heures pour les plus rapides [recherche d'anticorps].
- Leur seuil de détection est bas, donc la sensibilité est bonne.
- Très spécifiques à condition d'utiliser des antigènes purifiés ou des anticorps monoclonaux.
- Test orienté à un certain nombre de germes seulement, donc permet une recherche visée et non pas une recherche aléatoire de tous les germes susceptibles d'être insciminés.

Exemple d'une technique ELISA, le Pro Staph I et son évaluation

Ce test, commercialisé aux États-Unis, détecte des IgG, anticorps dirigés contre des protéines de la paroi des *Staphylococcus aureus*. Leur sensibilité est de 90%, la spécificité est de 97%.

4.2-2-2 Test de l'anneau

Principe

C'est une adaptation de la technique du Ring Test appliquée à la recherche de la brucellose.

Technique

Il est rajouté à l'échantillon de lait mammitique des antigènes marqués soit par un colorant [Ring Test brucellique] soit par un isotope radioactif du ^{75}Se . Ces antigènes peuvent être une bactérie responsable de mammitite comme *S. aureus*, *Strept. agalactiae*, *E. coli*, *Strept. dysgalactiae* ou *Strept. uberis*.

Les IgA et IgM sont pour parties liées aux globules gras du lait, donc ils se retrouvent dans la crème. Ainsi ces immunoglobulines spécifiques d'une bactérie particulière X se concentrent dans la crème. Un marqueur relié à un antigène X se retrouve lié aux anticorps, eux-mêmes liés aux globules gras de la crème. Tandis qu'un antigène Y ne se lie pas avec l'anticorps X et donc reste en suspension

dans le lait. Le marqueur est un isotope radioactif que les bactéries [les antigènes] ont métabolisé [elles ont été préalablement cultivées dans un milieu contenant cet isotope radioactif].

Evaluation

Ce test a certains avantages : rapide, de coût réduit, automatisable et simple et ne nécessite pas de prélèvement aseptique du lait. Cependant, il manque de spécificité et de sensibilité et a pour inconvénient majeur la lourdeur de la technique d'analyse.

4.2-2-3 Test de l'hybridation moléculaire ou sondes

C'est la plus récente mais aussi la plus lourde des techniques.

Principe

Il repose sur l'identification d'une fraction du génome de la bactérie à l'aide d'une sonde c'est-à-dire d'un fragment d'ADN ou d'ARN complémentaire de cette fraction.

Technique

Des fragments d'ADN ou d'ARN monobrin sont obtenus après séparation physique [chaleur] ou chimique [soude] de l'ADN ou de l'ARN bactérien. Ces fragments sont ensuite fixés sur un support. Alors, une sonde génomique marquée sera mise en contact avec ce support. Si les fragments d'ADN correspondent, il y a alors hybridation de la sonde avec de l'ADN bactérien. Après plusieurs rinçages, l'hybridation est révélée par un système approprié [autoradiographie si l'ADN est marqué par un isotope radioactif ou par une réaction colorée].

Cette technique déjà commercialisées [Gene Trak System ®] est utilisée pour l'isolement de plusieurs bactéries pathogènes [*E coli* et *S. aureus*] susceptibles d'être retrouvées dans différents aliments. Donc, il est envisageable de l'utiliser pour la recherche de ces bactéries dans le lait.

La difficulté de cette méthode réside dans l'identification des fragments spécifiques d'ADN bactérien et la fabrication de leurs doubles.

Evaluation

Très sensible, ce test ne nécessite pas beaucoup de temps [6 heures après l'arrivée du prélèvement au laboratoire]. Il est automatisable, et sa spécificité est excellente. Cependant, l'inconvénient majeur de ce test est son manque de simplicité et surtout son coût.

4.2-2-4 Test au latex

Soit des antigènes soit des anticorps sont fixés sur des billes de latex de 0.008 à 0.01 mm de diamètre. Une agglutination visible à l'œil nu est obtenue en quelques secondes quand on met en présence ces billes avec le lait contenant les anticorps ou les antigènes. Ce principe a déjà fait l'objet d'applications commerciales. Cependant, la détection d'antigènes n'est possible que s'ils sont en concentration suffisante d'où la nécessité d'un enrichissement préalable.

4.2-4 Méthodes non immunologiques : Test avec de l'hémolymphe de limule

Principe

Cette méthode est fondée sur la coagulation des amœbocytes de l'hémolymphe de limule [*Limulus polyphemus*] au contact de composants bactériens. Cette coagulation nécessite l'activation d'une cascade enzymatique. Les trois enzymes sont des enzymes intracellulaires des amœbocytes de sang de limule.

Technique

Quand le LPS bactérien entre au contact avec le lysat d'amœbocyte, ces enzymes sont activées et le lysat se gélifie. Pour accroître la lisibilité de la réaction, un substrat coloré peut être ajouté. La couleur obtenue avec une réaction positive est alors observable à l'œil nu.

0,1 ml de lait est dilué dans de l'eau apyrogène. Cette dilution est placée pendant 2 minutes dans de l'eau bouillante. 0,1 ml de cette dilution est alors mis en présence d'un lysat de sang de limule et le substrat coloré. Si l'ensemble est coloré, le test est considéré comme positif: présence de LPS dans le lait, donc de la présence d'une mammite à gram négatif. Si l'ensemble reste incolore, le test est négatif.

Evaluation

La sensibilité et la spécificité du test sont 63,3% et 97%, respectivement . Donc, on peut dire que la sensibilité de ce test est médiocre. Tout résultat positif doit être pris avec précaution. En revanche, un résultat négatif paraît plus digne d'intérêt.

4.2-5-2 Test de la catalase

Technique

Sur une lame de verre placée sur un fond sombre, une goutte de lait est déposée et additionnée de deux gouttes d'eau oxygénée.

Lecture

Au bout de cinq minutes et si le lait est normal il ne se passe rien : **catalase –**.

Par contre, si le lait est infecté, plusieurs bulles fines se dégagent : **catalase +**.

Cause d'erreurs : réalisation du test sur un bouillon contenant la catalase, à partir d'une gélose au sang qui possède une activité catalasique, suspension bactérienne insuffisante ou eau oxygénée périmée.

Appendice B

Matériel utilisé au niveau laboratoire

Matériel multi-usage

- ▣ Etuves, (37°C) ;
- ▣ Agitateur pour tube ;
- ▣ Anse en platine ;
- ▣ Appareil photo numérique ;
- ▣ Autoclave ;
- ▣ Bec benzène ;
- ▣ Microscope photonique;
- ▣ Portoirs ;
- ▣ Réfrigérateur ;
- ▣ Distributeur de disques ;
- ▣ Pince ;
- ▣ Densitomètre

Matériel à usage unique

- ▣ Alcool ;
- ▣ Bleu lactophénol ;
- ▣ Boîtes de Pétri ;
- ▣ Compresses stériles ;
- ▣ Gants chirurgicaux ;
- ▣ Lames et lamelles ;
- ▣ Pipettes pasteurs ;
- ▣ Tubes stériles ;
- ▣ Eau physiologique stérile.
- ▣ Flacons stériles de 30 ml.
- ▣ Coton hydrophile ou compresses.
- ▣ Papier absorbant.
- ▣ Feutre indélébile si pot de prélèvement sans étiquette.
- ▣ Glacière avec pains de glace si la bactériologie est réalisée plus tard.

Additifs, réactifs et solutions

Violet de gentiane

Violet de gentiane	1g
Alcool à 90 °C.....	10ml
Phinol cristalisé.....	2g
Eau distillée.....	100 ml

Solution de lugol

Iode.....	1 g
Iode de potassium.....	2 g
Bicarbonate de soude à 5%	60 ml
Eau distillée.....	300 ml

Fushine basique

Fushine basique.....	1g
Alcool à 90°C.....	10g
Phénol	5g
Eau distillée	100ml

Composition des milieux

*** Mueller Hinton Agar**

Infusion de viande de bœuf déshydratée.....	300 g
Hydrolysate de caséine.....	17,5 g
Amidon de maïs	1,5 g
Agar agar.....	13 g
Eau distillée.....	1000 ml
pH final.....	7,2-7,4

Gélose au sang

Composition: (gramme/ litre d'eau distillée)

Extrait de viande de bœuf.....	10,0
Peptone.....	10,0
Chlorure de sodium.....	5,0
Agar.....	15,0
H ₂ O.....	1000ml
pH.....	7,3 ±0,2

Milieu Chapman

Composition: (gramme/ litre d'eau distillée)

Extrait de viande.....	1,00
Chlorure de sodium.....	75,00
Peptone.....	10,00
Gélose.....	15,00
Mannitol.....	10,00
Rouge de phenol.....	0,025

Bouillon cœur cerveau

Composition: (gramme/ litre d'eau distillée)

Infusion cerveau.....	12,50
Infusion de cœur de bœuf.....	5,0
Protéose-peptone.....	10,0
Glucose.....	2,0
Chlorure de sodium.....	5,0
Phosphate disodique.....	2,5
pH.....	7,0 ±0,2

Préparation des milieux

Gélose au sang frais

- On verse 40 g de poudre (Gélose trypto-caséine-soja) dans un litre d'eau distillée
- On porte à ébullition jusqu'à dissolution complète.
- On stérilise à l'autoclave à 121°C pendant 15 min.
- On laisse refroidi au bain marie à 40-50°C, puis on ajoute 5 à 10 p. cent de sang.

Chapman mannitol salt agar

- On verse 111 g de poudre dans un litre d'eau distillée.
- On porte à ébullition jusqu'à dissolution complète.
- On stérilise à l'autoclave à 121°C pendant 15 min.

Milieu Mueller Hinton

- On verse 35 g de poudre dans un litre d'eau distillée.
- On porte à ébullition jusqu'à dissolution complète.
- On stérilise à l'autoclave à 121°C pendant 15 min.

Appendice C

Sélection de quelques photos de la partie expérimentale de la thèse



Figure : Injection intra-mammaire d'un produit homéopathique



Figure: hygiène de la traite



Figure : hygiène des trayons et son état : un autre facteur de risque

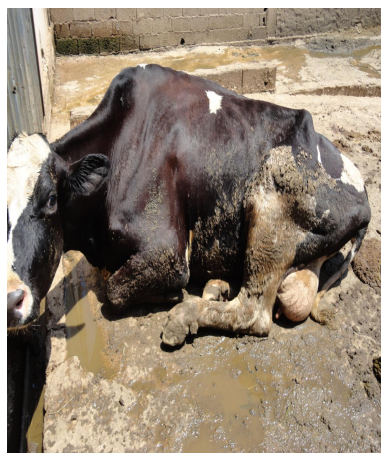


Figure : quelques facteurs de risque des mammites



Figure : résultats de test CMT : à droite : +, à gauche :-

Appendice D

Publications internationales

1. **Radhwane Saidi**, Djamel Khelef and Rachid Kaidi, 2013. Subclinical mastitis in cattle in Algeria: Frequency of occurrence and bacteriological isolates. Journal of the South African Veterinary Association, 84(1), Art. #929, 5 pages. <http://dx.doi.org/10.4102/jsava.v84i1.929>.
Impact factor: 1.13.
2. **SAIDI R.**, KHELEF D., and KAIDI R., 2013. Bovine mastitis: Prevalence of bacterial pathogens and evaluation of early screening test. African Journal of Microbiology Research, Vol. 7(9), pp. 777-782. Impact factor: 0.57.
3. **Saidi Radhwane**, Khelef Djamel et Kaidi Rachid., 2013. Enquête Epidémiologie Sur Les Mammites En Elevage Bovin Laitier Dans Le Centre Algérien. European Journal of Scientific Research, ISSN 1450-216X / 1450-202X Vol. 101 No 1 May, 2013, pp.156-165. Impact factor: 0.73.
4. **R. Saidi**, D. Khelef and R. Kaidi, 2012. Prevalence of subclinical mastitis and antibiotics susceptibility profiles of isolates. Journal of Animal and Veterinary Advances, 11(22), 4190-4197. Impact factor: 0.39.
5. **Saidi Radhwane**, Khelef Djamel et Kaidi Rachid., 2012. Analyse Descriptive Des Facteurs De Risque Liés Aux Mammites Subcliniques En Elevages Bovins Dans Le Centre Algérien. European Journal of Scientific Research, ISSN 1450-216X, Vol.84, No.1 (2012), pp.91 - 99. Impact factor: 0.73.

6. **R. Saidi**, D. Khelef et R. Kaidi, 2010. Evaluation d'un test de dépistage précoce des mammites subcliniques des vaches. *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux*, 63 (3-4) : 57-61.
http://remvt.cirad.fr/CD/derniers_num/2010/REMVT10_057_061.pdf
7. **SAIDI R.**, KHELEF D., KAIDI R., 2012. Etude de l'incidence et de l'étiologie des mammites subcliniques dans les troupeaux bovins laitiers de la région centre de l'Algérie. *Renc. Rech. Ruminants*, 2012, 19.
8. **Saidi R.**, Khelef D. et Kaidi R., 2012. Analyse descriptive des résultats d'insémination artificielle bovine en Algérie: cas de la région centre. *Livestock Research for Rural Development. Volume 24, Article #174*. Retrieved April 14, 2013, from <http://www.lrrd.org/lrrd24/10/said24174.htm>
9. **Saidi R.**, Khelef D. et Kaidi R. 2013. Apport de la note d'état corporel au suivi postpartum de la reproduction de vaches laitières dans le centre algérien. *Livestock Research for Rural Development. Volume 25, Article #23*. Retrieved April 14, 2013, from <http://www.lrrd.org/lrrd25/2/said25023.htm>

Publications nationales

10. **Saidi R.**, Khelef D. & Kaidi R., 2012. Prévalence dans le lait mammitique des bactéries pathogènes et de leur résistance aux antibiotiques. *Pratique vétérinaire : médecine et économie*. ISSN 2170-0125. Numéro : 14 (Avril-Mai-Juin). Revue bimestrielle. p20.
11. **Saidi R.**, Khelef D. & Kaidi R., 2011. Gestion technico-économique d'une exploitation de vaches laitières. *Pratique vétérinaire : médecine et économie*. ISSN 2170-0125. Revue bimestrielle. Janvier- Février 2011. p32.
12. **Saidi R.**, Khelef D. & Kaidi R., 2011. Evaluation d'un test de dépistage précoce des mammites subcliniques des vaches. *Pratique vétérinaire : médecine et économie*. ISSN 2170-0125. Revue bimestrielle. Numéro : 11. p18.
13. **Saidi R.**, Khelef D. & Kaidi R., 2011. Prolapsus vaginal chez une brebis. *Pratique vétérinaire : médecine et économie*. Numéro : 11. ISSN 2170-0125. Revue bimestrielle. Janvier- Février 2011. p32.
14. **Saidi R.**, Khelef D. & Kaidi R., 2009. importance du suivi d'élevage dans les performances de reproduction. *Pratique vétérinaire : médecine et économie*. ISSN 2170-0125. Numéro : 1. Revue bimestrielle. p27.

Communications dans des congrès scientifiques

Communications entant que premier auteur:

- ✓ **Saidi R.**, Khelef D. & Kaidi R., 2012. Filière lait à Ain Defla: réalité de production et perspectives. Premier salon international de zootechnie sous le thème : les Productions Animales, Enjeu de la Sécurité Alimentaire Nationale les 11-12 et 13/12/2012, Centre hippique de Sidi Belabes, Algérie.
- ✓ **Saidi R.**, Khelef D. & Kaidi R., 2012. Etude de l'incidence et de l'étiologie des mammites subcliniques dans les troupeaux bovins laitiers de la région centre de l'Algérie: communication affichée lors des dix-neuvièmes « Rencontres Recherches Ruminants » les 05 et 06/12/2012, Congrès international francophone organisé par l'INRA et l'institut d'élevage au centre des congrès de la villette, Paris, France, Renc. Rech. Ruminants, 2012, 19, Page 42.
- ✓ **Saidi R.**, Khelef D. & Kaidi R., 2012. La notation d'état corporel: Un indicateur de suivi de la reprise de l'activité ovarienne post-partum de la vache laitière. 2^{èmes} journées nationales de la recherche sur les productions animales les 14 et 15/10/2012, Université de Chlef, Algérie.
- ✓ **Saidi R.**, Khelef D. & Kaidi R., 2012. Etude de l'influence des saisons et des mois de l'année sur le taux de mortalité chez les reproducteurs chair : cas d'un élevage à Ain Defla., X^{ème} journées des sciences vétérinaires les 27 et 28/05/2012, Ecole nationale supérieure vétérinaire d'Alger, Algérie.
- ✓ **Saidi R.**, Khelef D. & Kaidi R., 2012. Evaluation des paramètres de la gestion de la reproduction dans un élevage bovin du centre algérien. V^{èmes} Journées Internationales de Médecine Vétérinaire les 15 et 16/05/2012, Université Mentouri de Constantine, Algérie.
- ✓ **Saidi R.**, Khelef D. & Kaidi R., 2012. Analysis of changes in results of bovine artificial insemination in Algeria. troisième atelier international sur les biotechnologies industrielles (IWIB2012) les 23 et 24/04/2012, Sfax, Tunisie.
- ✓ **Saidi R.**, Khelef D. & Kaidi R., 2012. Analyse descriptive des résultats d'insémination artificielle bovine : quelle réalité ?, Première journée scientifique du département des sciences agronomiques les 25/04/2012, Université de Ferhat ABBAS de Sétif, Algérie.

- ✓ **Saidi R.**, Khelef D. & Kaidi R., 2011. Fréquence d'isolement et antibioresistance des bactéries lors de mammites subcliniques des vaches de la région centre (Algérie). 4^{ème} journées vétérinaires de Blida. Université de Blida les 28 et 29/11/2011, Algérie.
- ✓ **Saidi R.**, Khelef D. & Kaidi R. 2011. Prévalence dans le lait de mammites bovines des bactéries pathogènes et de leurs résistances aux antibiotiques : résultats d'une enquête au centre algérien. Premier séminaire national sur le lait et ses dérivés " Entre Réalité de Production et Réalités de Transformation et de Consommation" les 04 et 05/10/2011, Université 8 Mai 1945 de Guelma, Algérie.
- ✓ **Saidi R.**, Khelef D. & Kaidi R., 2011. Fièvre catarrhale ovine : nous sommes tous concernés. 9^{èmes} journées des sciences vétérinaires sous le thème : Les maladies vectorielles : Impact sur la santé humaine et animale, Ecole nationale supérieure vétérinaire d'Alger les 20 et 21/04/2011, Algérie.
- ✓ **Saidi R.**, Khelef D. & Kaidi R., 2010. Gestion technico-économique d'un élevage de bovins laitiers. Troisièmes journées magrébines sur l'épidémiologie animale les 20, 21 et 22/11/2010, Université Saad Dahlab de Blida, Algérie.
- ✓ **Saidi R.**, Khelef D. & Kaidi R., 2009. Prévalence des principales maladies infectieuses en Algérie: cas de la wilaya d'Ain defla. Premières journées magrébines sur l'épidémiologie animale les 09 et 10/05/2009, Université Saad Dahlab de Blida, Algérie.
- ✓ **Saidi R.**, Khelef D. & Kaidi R., 2009. Enquête épidémiologique sur les diarrhées néonatales du veau : Cas d'un élevage du centre. 7^{èmes} journées des sciences vétérinaires sur les maladies infectieuses des bovins à l'école nationale supérieure vétérinaire d'Alger les 18 et 19/04/2009, Algérie.
- ✓ **Saidi R.**, Khelef D. & Kaidi R., 2009. L'infertilité à chaleur normale chez les femelles bovines laitières : bilan des cinq années d'étude en exploitation. Premières journées nationales sur la reproduction animale et biotechnologies les 05 et 06/04/2009, Université de Chlef, Algérie.

Communications entant que deuxième auteur:

- ✓ Kaidi R., **Saidi R.** & Khelef D., 2011. Lait mammitique: étude expérimentale d'un test bactériologique rapide. 4^{èmes} journées vétérinaires de Blida, Université de Blida les 28 et 29 novembre 2011.

- ✓ Khelef D., **Saidi R.** & Kaidi R., 2011. Dépistage des mammites subcliniques chez des vaches dans les wilayas de Blida et Ain Defla. 4^{èmes} journées vétérinaires de Blida, Université de Blida les 28 et 29 novembre 2011.

Communications acceptées pour être présentées :

- ✓ **Saidi R.**, Khelef D. & Kaidi R., 2013. Typologie des systèmes alimentaires des vaches laitières dans la wilaya de Ain Defla (Algérie): communication affichée lors des 20^{èmes} « Rencontres Recherches Ruminants» les 03 et 04/12/2012, Congrès international francophone organisé par l'INRA et l'institut d'élevage au centre des congrès de la villette, Paris, France, Renc. Rech. Ruminants, 2012, 19, Page 42.

- ✓ **Saidi R.**, Khelef D. & Kaidi R., 2013. Profils de résistance des bactéries responsables de la mammite en élevage bovin de la région Centre (Algérie). 11^{èmes} journées des sciences vétérinaires sur les maladies infectieuses des bovins à l'école nationale supérieure vétérinaire d'Alger les 30 novembre & 01 décembre 2013, Algérie.

APPENDICE E

LISTE DES ABREVIATIONS

AD	: Anterieur Droit
AG	: Anterieur Gouche
CCI	: Concentrations Cellulaires Individuelles
CCS	: (Somatic Cell Count) ou comptage des cellules somatiques
CE	: Conductivité Electrique du lait
CMT	: California Mastitis Test
CMV	: Complement Minéralo-Vitaminique
DC	: Dénombrement Cellulaire
DGGE	: Denaturing Gradient Gel Electrophoresis
G -	: Gram négatif
Hp	: Haptoglobine
I	: Intermédiaire
IL-1 β	: InterLeukine 1 β
IL-8	: InterLeukine-8
IM	: intra-Musculaire
IV	: Intra-Veineuse
LPS	: LipoPolySaccharide
MC	: Mammites Cliniques
MSC	: Mammites Subcliniques
N.M.C	: National Mastitis Council
PNN	: PolyNucléaires Neutrophiles
PG	: Posterieur Gouche
PD	: Posterieur Droit
R	: Résistante
S	: Staphylococcus
SCN	: Staphylocoques Coagulase Négative
SCP	: Staphylocoques Coagulase Positive

Strep : Streptococcus
Ss : Sensible
SAA : Serum Amyloide A
t : temps
TNF- α : Tumor Necrosis Factor
TTGE : Temporal Temperature Gel Electrophoresis
UI : Unité Internationale
USA : United States Americain
VL : Vache Laitière