

UNIVERSITE DE SAAD DAHLEB DE BLIDA

Faculté des Sciences Agrovétérinaires et Biologiques

Département des Sciences Vétérinaires

MEMOIRE DE MAGISTER

Spécialité : Sciences vétérinaires

Option : Physiologie de la Gestation et de la Lactation

Thème

**APPROCHE PRELIMINAIRE DU CONTROLE SANITAIRE
LAITIER ET FACTEURS DE RISQUE DANS QUELQUES
ELEVAGES DE LA REGION DE LA MITIDJA.**

Par

DJELLATA Nadia

Devant le jury composé de :

R. KAIDI	Professeur, Univ.de Blida	Président
A.BERBER	Maitre de conférences, Univ.de Blida	Examineur
A. NIAR	Professeur, Univ.de Tiaret	Examineur
M. BACHIR PACHA	Maitre de conférences, Univ.de Blida	Examineur
D. GUETARNI	Professeur, Univ.de Blida	Rapporteur

Blida, 2009

RESUME

Sur la base du modèle de diagnostic d'élevage par la suspicion épidémiologique proposé par Serieys et Faroult 2001 [33], le statut sanitaire de huit élevages de la wilaya de Blida a été déterminé et les facteurs de risque liés aux différents types de lésions des trayons ont été identifiés en s'appuyant sur l'enregistrement des cas cliniques et la numération cellulaire du lait de tank (NCT) et des quartiers (CCIQ).

Les numérations cellulaires moyennes du lait de tank des huit élevages ont présenté un taux cellulaire moyen de 751 747 cellules/ml. La totalité (100%) des exploitations ont des taux cellulaires élevés supérieurs à la norme hygiénique limite et un pourcentage de quartiers infectés très élevé prouvant que ces exploitations souffrent gravement de mammites subcliniques et rendent la situation épidémiologique et sanitaire très alarmante.

Le modèle de la suspicion épidémiologique a fait ressortir une forte prévalence des infections subcliniques (infections contagieuses) dont les réservoirs mammaires d'infections sont très importants. La suspicion épidémiologique s'est portée principalement sur *Staphylococcus aureus* et les streptocoques, particulièrement *Streptococcus agalactiae*.

Les principales lésions des trayons mises en évidence sont : les crevasses et les gerçures, les anneaux de compression, l'œdème, les pétéchies et l'hyperkératose. Elles sont considérées comme facteurs de risques des mammites car ils constituent un réservoir potentiel des germes sur la surface de la peau des trayons d'une part, et un milieu favorable pour la multiplication des germes, d'autre part.

Sur la base des facteurs de risque identifiés, nous pouvons dire que la principale cause des mammites dans nos élevages est la mauvaise conduite de la traite, par un niveau de vide élevé ou faible, un mauvais état des manchons et une surtraite des vaches (allongement de temps de la traite dépassant les 5 minutes) et l'hygiène du logement des vaches, par la faible fréquence et l'insuffisance de paillage dans les bâtiments d'élevage.

Mots clés : lait, mammites, comptage cellulaire, CMT, suspicion épidémiologique et lésions des trayons.

SUMMARY

The diagnostic of breeding by epidemiological model suspicion suggested by Serieys and Faroult 2001 [33] our study was based, the health status of eight farms in the wilaya of Blida was determined and risk factors associated with different types of lesions teats were identified based on registration of clinical etiology and the cell's milk tank (NCT) and quarters (IAAC). The cells milk tank of the eight farms had average cell rate of 751 747 cells / ml. All (100%) of farms have high cellular rates above the tissue boundary and a percentage of quarters infected very high showing that; these farms are suffering severely from sub clinical mastitis and make sanitary and epidemiological situation very alarming. The model of the suspected epidemiological showed a high prevalence of sub clinical infections (infections contagious) with mammary infections are very important. Epidemiological suspicion has determined primarily on *Staphylococcus aureus* and streptococci, especially *Streptococcus agalactiae*. The main lesions of teats are highlighted in the crevices and cracks, ring compression, oedema, petechiae, and the hyperkeratosis. They are considered as risk factors for mastitis because they are a potential reservoir of germs on the surface of the skin Teat on the one hand, and a favourable environment for multiplication of seeds, on the other. Based on the risk factors identified, we can say that the main cause of mastitis in our farms is the misconduct of trafficking, through a vacuum level high or low, poor and sleeves surtraite cows (elongation time traffic over 5 minutes) and healthy housing for cows, at the low frequency and lack of mulching in livestock buildings.

Keys words: milk, mastitis, cell count, CMT, epidemiological suspicion and teat lesions.

ملخص

على أساس النموذج المتمثل في تشخيص الحالة الوبائية في مختلف المزارع ، و المقترح من طرف سرياس و فارولت 2001 [33]. تم تحديد الوضع الصحي و كذا عوامل الخطر المرتبطة بمختلف أنواع اصابات الحلمات لدى ثمانية مزارع بولاية البلدية. قد (CCIQ). و الحليب الجزئي (و NCT) تم ايضا تسجيل الحالات السريرية (الاكلينيكية) مع حساب العدد الخلوي للحليب الكلي

(تمناز % للمزارع المدروسة قدر ب 751747 خلية/مل . كل المزارع (TANC) 100) معدل العدد الخلوي للحليب الكلي بمعدلات خلوية عالية بالنسبة لمعدل النظافة المحدود. هذا ما جعل وجود انتشار وبائي للضرع عالي جدا و مقلق للغاية .

النموذج المشتبه أظهر ارتفاع معدل انتشار العدوة (التهابات معدية) . أين ظهرت خزانات ضرعية للعدوة كثيرة جدا. الدراسة الوبائية تركزت أساسا على الموكورات العنقودية و البكتريا الذهبية.

الاصابات الرئيسية لحلمات ابرزت في الشقوق و التصدعات حلقة الضغط، الودمة، النشمت و فرط و هي تعتبر من عوامل الخطر للضرع لانها يمكن أن تمثل خزانات للجراثيم على سطح جلد الحلمة من جهة و مكان ملائم لتكاثر البكتريا من جهة أخرى.

على أساس عوامل الخطر المحددة يمكننا أن نقول أن السبب الرئيسي في التهابات الضرع في مزارعنا هو سوء التصرف في الحلب. (آلة الحلب)، من خلال مستوى الفراغ المرتفع أو الضعيف ، سوء استعمال آلة الحلب (ترك مجال وقتي يفوت 5 دقائق) و أيضا المشكل الاخر المتمثل في النظافة (الاسطبل و فراش الحيوانات)

كلمات مفتاحية: حليب، التهابات رضعية، حسابات خلوية، اشتباهاً وبائية، اصابات الحلمات. CMT

REMERCIEMENTS

Tout d'abord, je remercie Allah le tout puissant de m'avoir donné la volonté, la patience et le courage de pouvoir terminer ce modeste travail.

A l'issue de ce travail, je tiens à adresser mes vifs remerciements à toutes les personnes ayant contribué à la réalisation de ce mémoire.

Je remercie tout d'abord ; M.GUETARNI Djamel professeur à l'université Saad DAHLEB de Blida, et promoteur de ma thèse. Je lui suis reconnaissante pour m'avoir encadré et suivi. Je le remercie pour ses conseils, ses remarques pertinentes et sa disponibilité malgré ses responsabilités croissantes. Je le remercie également pour sa confiance et sa justesse d'analyse tout au long de ce travail.

Ainsi que:

M. KAIDI Rachid Professeur à l'université de Blida, pour nous avoir fait l'honneur de présider ce jury.

M. BERBER Ali Maitre de conférences à l'université de Blida, M. BACHIR PACHA Mohammed Maitre de conférences à l'université de Blida et M. NIAR Abdellatif Maitre de conférences à l'université de Tiaret ; pour avoir accepté de juger ce présent mémoire.

Je tiens à remercier particulièrement M.KEBBAL Seddik maitre assistant à l'université de Blida pour son aide précieuse, sa disponibilité et ses encouragements tout au long de la réalisation de ce mémoire.

En fin, un grand merci pour toutes les personnes ayant contribué de près ou de loin à la réalisation de ce mémoire particulièrement Amara Meriem et Guemra Safia sans oublier Terzali Dalila et Tadjine Nacera.

DEDICASES

Je dédie ce modeste travail :

A la mémoire de mes grands parents qui viennent de nous quitter laissant un vide énorme irremplaçable.

A mes très chers parents qui n'ont pas cessé un jour de m'encourager et de me soutenir dans les moments les plus difficiles. Si j'ai réussi c'est grâce à vous. Merci du fond du cœur.

A mon mari Abdelkrim pour son soutien, sa compréhension et ses conseils précieux.

A la lumière de ma vie, mon fils Mohamed

A ma sœur et ma moitié Amel pour sa présence permanente à mes côtés sans oublier le petit Adel et mon beau frère Fouad

A mon frère Samir pour sa gentillesse et sa disponibilité

A toute la famille : DJELLATA

A toute la famille : MACHANE

A ma belle famille YAHIMI spécialement ma belle-mère et mon beau-père pour leurs amours

Et à toutes les personnes ayant participé de près ou de loin à l'élaboration de ce mémoire

LISTE DES ILLUSTRATIONS GRAPHIQUES ET TABLEAUX

Figure 1.1: Les phases de la mammite [11].....	18
Figure 1.2: Ouverture intérieure du canal du trayon (rosette de Fürstenberg) par image théloscopique [16].....	20
Figure 3.1 : La suspicion épidémiologique : Démarche diagnostic [33].....	44
Figure 4.1 : Illustration schématique de l'incidence des nouvelles infections mammaires lors d'une lactation [125].....	49
Figure4.2 : Positionnement de la mamelle par rapport au jarret [126].....	51
Figure 4.3 : Différentes régions rentrant dans la notation de l'état de propreté (figure personnelle).....	52
Figure 4.4 : Anneau de compression [145].....	63
Figure 4.5 : Trayon gercé avec des lésions horizontales typiques [74].....	65
Figure 4.6: Congestion avec trayon rouge [74].....	66
Figure 4.7 : Congestion avec trayon violacé [146].....	66
Figure 4.8 : Œdème [146].....	66
Figure 4.9: Hémorragies [146].....	67
Figure 4.10: Anneau de kératine Blanc et lisse [146].....	68
Figure 4.11 : Anneau de kératine rugueux [146].....	68
Figure 4.12 : Anneau de kératine carnifié Très rugueux [146].....	68

Figure 4.13 : Anneau de kératine ulcéré [146].....	68
Figure 6.1 : Répartition des élevages en fonction des NCT moyennes.....	95
Tableau 1.1 : Portrait infectieux global du troupeau en tenant compte de l'incidence des mammites cliniques et du comptage de cellules somatiques (CCS) moyen des vaches [23].....	22
Tableau 2.1: Cellules somatiques du lait, leur origine, rôle et proportions physiologiques [18].....	27
Tableau 3.1 : Interprétation du CMT [86].....	38
Tableau 3.2 : Pourcentage de quartiers infectés en fonction du taux cellulaire du tank [42, 49].....	41
Tableau 3.3 : Interprétation du nombre de cellules somatiques d'un échantillon provenant du tank à lait [11].....	42
Tableau 4.1 : Type et prévalence de quelques pathogènes majeurs responsables de mammite [11].....	70
Tableau 4.2 : Germes mineurs responsables de mammites et leur réservoir primaire [153].....	71
Tableau 5.1: Les étapes d'un bon nettoyage de la machine à traire [168].....	74
Tableau 5.2 : les règles pratiques concernant l'hygiène de la traite [134].....	75
Tableau 6.1: Fiche d'enregistrement des lésions des trayons [147].....	88
Tableau 6.2: Grille d'interprétation proposée en fonction du % de vaches pour lesquelles au moins une expression clinique a été répertoriée [147].....	89
Tableau 6.3 : Grille d'interprétation pour la mise en évidence de facteurs de risques dans l'élevage [147].....	90

Tableau 6.4: Répartition des primipares et des multipares par élevage.....	91
Tableau 6.5 : Répartition des effectifs en fonction des races.....	92
Tableau 6.6 : Répartition des effectifs par rapport à l'âge.....	92
Tableau 6.7 : Enregistrement des cas cliniques des huit élevages pendant les six passages.....	93
Tableau 6.8 : Résultats des NCT des huit élevages durant le suivi.....	94
Tableau 6.9 : Résultats du statut sanitaire des quartiers.....	96
Tableau 6.10: Statut sanitaire des vaches par élevage après les six passages	97
Tableau 6.11: Résultats des CCIQ pour les quartiers dont le score CMT est > à 2.....	98
Tableau 6.12: Résultats du diagnostic sur la base de la suspicion épidémiologique.....	99
Tableau 6.13: Interprétation des résultats.....	100
Tableau 6.14 : Fiche d'enregistrement des lésions des trayons observées dans les huit élevages étudiés.....	102
Tableau 6.15: Grille d'interprétation pour la mise en évidence des facteurs de risques dans les huit exploitations.....	106

TABLE DES MATIERES

RESUME	
REMERCIEMENTS	
TABLES DES MATIERES	
LISTE DES ILLUSTRATION, GRAPHIQUES ET TABLEAUX	
INTRODUCTION	15
1. LES MAMMITES	17
1.1 Définition et importance des mammites	17
1.2 Evolution des mammites	17
1.2.1. La colonisation (invasion)	18
1.2.1.1. Mécanisme de défense	19
1.2.1.1.1. Les défenses passives	19
1.2.1.1.2. Les défenses actives	20
1.2.2. L'infection	20
1.2.3. L'inflammation	21
1.3. Classification des mammites	21
1.3.1. Les mammites contagieuses	22
1.3.1.1. Mammites à <i>Staphylococcus aureus</i>	22
1.3.1.2. Mammites à <i>Streptococcus agalactiae</i>	23
1.3.1.3. Mammites à <i>Mycoplasma bovis</i>	24
1.3.2. Les mammites environnementales	24
1.3.2.1. Mammites à coliformes (<i>E. coli</i> , <i>Klebsiella spp</i>)	24
1.3.2.2. Mammites à <i>Streptococcus spp</i> (<i>S. uberis</i> , <i>S. dysgalactiae</i>)	25
2. LES CELLULES SOMATIQUES ET FACTEURS DE VARIATION	
CELLULAIRE	26
2.1. Les cellules du lait	26
2.1.1. Définition	26
2.2. Facteurs de variations de la numération cellulaire du lait	27
2.2.1. En dehors de l'infection	27
2.2.1.1. Facteurs liés à l'animal	28
Le stade de lactation	28
Le numéro de lactation (rang)	28

La race.....	28
Le niveau de production.....	28
Le stress.....	29
2.2.1.2. Facteurs liés à la technique de mesure (facteurs méthodologiques)....	29
L'effet de la fraction du lait prélevée.....	29
Variation entre deux traites.....	29
Fréquence de traite.....	30
Heure du prélèvement.....	30
Effet de la conservation des échantillons.....	30
Effet de la congélation des échantillons.....	30
Effet de la température de stockage des Échantillons.....	31
Effet de la durée de stockage des échantillons.....	31
2.2.2. Lors d'infection.....	31
2.2.2.1. Influence des infections intra mammaires sur la numération cellulaire.....	32
2.2.2.2. Influence de l'agent bactérien responsable de l'infection sur la numération cellulaire.....	32
3. METHODES DE DIAGNOSTIC DES MAMMITES.....	34
3.1. Diagnostic individuel des mammites.....	34
3.1.1 Méthodes de diagnostic des mammites cliniques.....	34
3.1.1.1. Examen physique.....	34
3.1.1.2. L'observation des premiers jets de lait.....	36
3.1.2. Méthodes de diagnostic des mammites subcliniques.....	36
3.1.2.1. Technique de numération directe.....	36
3.1.2.1.1. Le Coulter Counter.....	37
3.1.2.1.2. Le Fossomatic.....	37
3.1.2.2. Techniques de numérations indirectes.....	38
Interprétation des résultats.....	39
A l'échelle de la vache (comptage cellulaire individuel).....	39
A l'échelle du quartier.....	40
Dans le lait du tank.....	41
3.1.2.3. La mesure de la conductivité électrique.....	42
3.1.2.4. La recherche d'enzymes et de protéines de la phase aigue.....	43
3.1.2.5. Diagnostic bactériologique.....	43

3.2. Diagnostic collectif ou d'élevage.....	43
3.2.1. La suspicion épidémiologique.....	44
3. 2.1.1. Nouvelles infections par des espèces d'environnement.....	45
3. 2.1.2. Infections par des espèces à réservoir mammaire.....	45
3. 2.1.3. Etude des risques généraux.....	46
4. LES FACTEURS DE RISQUES DES MAMMITES.....	47
4.1. Introduction.....	47
4.2. Facteurs prédisposants (favorisants).....	47
4.2.1. Facteurs liés à l'élevage.....	47
4.2.1.1. Facteurs liés à l'animal.....	47
Race (génétique).....	48
Age où nombre de lactations.....	48
Stade de lactation.....	49
Conformation de la mamelle.....	50
Le potentiel laitier.....	51
Etat de propreté des vaches.....	51
4.2.1.2. Facteurs liés au logement	52
Orientation du bâtiment	52
La stabulation de la vache laitière.....	53
Ambiance du logement.....	53
Ventilation ou l'aération.....	54
Surface de couchage.....	54
La litière.....	54
L'humidité.....	55
Température.....	55
L'hygiène de l'étable.....	56
4.2.2. Facteurs liés à la traite.....	56
4.2.2.1. Facteurs liés au trayeur.....	57
Hygiène des mains du trayeur.....	57
Les changements effectués.....	57
Ordre de traite.....	57
4.2.2.2. Facteurs liés à la préparation de l'animal.....	57
Nettoyage du pis.....	57
Élimination des premiers jets.....	58

Facteurs stressants.....	59
Egouttage.....	59
Trempage post- traite.....	60
4.2.2.3. Facteurs liés à la technique de traite.....	60
Le grimpage.....	61
La sur traite.....	62
Traite incomplète.....	62
4.2.2.3.1. Impact de la machine à traire sur le trayon.....	62
4.2.2.3.1.1. Impact de la machine à traire sur l'extrémité proximale du trayon....	63
4.2.2.3.1.2. Impact de la machine à traire sur le corps du trayon.....	64
Erosion et abrasion de l'épiderme.....	64
Gerçures et crevasses horizontales.....	64
4.2.2.3.1.3. Impact de la machine à traire sur l'extrémité distale du trayon.....	65
Erythème et œdème du trayon.....	65
Pétéchies.....	66
L'hyperkératose.....	67
Autres lésions spécifiques.....	68
Eversion du canal du trayon.....	68
Les ulcères des extrémités des trayons.....	69
4.3. Facteurs déterminants.....	69
4.3.1. Les pathogènes majeurs.....	69
4.3.1.1. Les pathogènes contagieux.....	69
4.3.1.2. Les pathogènes environnementaux.....	70
4.3.2. Les pathogènes mineurs.....	70
4.3.3. Les pathogènes occasionnels.....	71
5. PROPHYLAXIE DES MAMMITES.....	72
Introduction.....	72
5.1. Hygiène.....	72
5.1.1. Lors de mammites contagieuses.....	72
5.1.2. Lors de mammites environnementales.....	76
5.2. Application de traitement.....	76
5.2.1. En lactation.....	76
5.2.1.1. Traitement en lactation des mammites contagieuses.....	76

5.2.1.2. Traitement en lactation des mammites environnementales.....	77
5.2.2. En tarissement.....	78
5.2.2.1. Traitement en tarissement des mammites contagieuses.....	78
5.1.2.1. Le traitement uniforme.....	78
5.1.2.2. Le traitement différencié.....	78
5.2.2.2. Traitement en tarissement des mammites environnementales.....	79
5.3. La réforme.....	79
6. PARTIE EXPERIMENTALE.....	80
6.1. OBJECTIF.....	80
6.2. MATERIEL.....	82
6.3. METHODES.....	82
6.4. Protocole expérimental.....	86
6.5. RESULTATS ET DISCUSSION.....	91
CONCLUSION.....	113
RECOMMANDATIONS.....	114

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

APPENDICES

- A. Liste des symboles et des abréviations
- B. Principe de la réalisation du test de CMT
- C. Préparation des solutions pour le Coulter Counter
- D. Statut sanitaire des quartiers par le CMT
- E. Statut sanitaire des vaches
- F. Numération cellulaire du lait de quartier dont le score CMT est compris entre ++ et +++
- G. Enregistrement des lésions des trayons de l'élevage A1 à l'élevage A8 et interprétation

INTRODUCTION

En Algérie, durant ces deux dernières décennies, la demande en lait et produits laitiers n'a pas cessé d'augmenter et les besoins annuels sont de l'ordre de 3380 millions de litres/an, équivalent à 110 litres/habitant/an. La production nationale ne couvre que 40%, le reste étant importé sous la forme de poudre de lait et correspond à une valeur globale d'environ 600 millions de dollars. Pour réduire la dépendance du pays, c'est à dire la facture d'importation, l'Etat a engagé dans le cadre du (PNDRA 1999) plusieurs mesures dont ceux inhérent à la production laitière [181].

Actuellement, le secteur lait a une importance capitale et représente pour le ministère de l'agriculture une priorité qui rentre dans le cadre général de la mise à niveau de l'agriculture avec pour souci majeur une autosuffisance en fin 2006. Ainsi, la production nationale de lait va crescendo, d'une quantité de 1 milliard de litres/an en 1995, elle est passée à 1.5 milliard en 2000, puis 2 milliard de litres en 2005 pour une prévision de 3 milliards en fin 2006. Cette augmentation de la quantité de lait s'est faite sans tenir compte de la qualité. Or, l'adhésion future de l'Algérie à l'OMC impose une optimisation qui va de pair avec la qualité du lait produit. [181].

Les différentes contraintes qui entravent le développement de la production nationale de lait, se résument à :

- L'alimentation, c'est-à-dire l'insuffisance de la production fourragère qui n'assure que 52% des besoins du cheptel.
- La prédominance de troupeaux de faible taille, c'est-à-dire les élevages hors sol et le faible niveau de technicité des éleveurs.
- Et, les problèmes sanitaires, particulièrement, les mammites.

Dans la région de la Mitidja, La situation sanitaire est très alarmante avec une concentration cellulaire du lait de tank très élevée et une forte fréquence des mammites cliniques et subcliniques [123, 179, 167]. Cette situation nécessite un plan d'intervention très rapide et en urgence.

Serieys et Faroult. 2001 [33] ont proposé un modèle de diagnostic d'élevage qui repose sur la suspicion épidémiologique visant à déterminer la situation sanitaire de l'élevage et l'identification des facteurs de risques associés. Ce diagnostic s'appuie sur les comptages cellulaires du lait de tank et du lait de quartier.

Le présent travail s'inscrit dans le cadre de la détermination du statut sanitaire de quelques élevages bovins dans la région de la Mitidja en utilisant l'approche de la suspicion épidémiologique et de rechercher les facteurs de risques incriminés liés aux lésions des trayons.

CHAPITRE 1

LES MAMMITES

1.1 Définition et importance des mammites

Par définition, la mammite est l'inflammation de la glande mammaire [1, 2, 3]. Elle peut résulter d'un traumatisme ou d'une perturbation physiologique ; mais le plus souvent, c'est la résultante d'une invasion bactérienne. Cela n'exclut pas que dans certains cas très rares, elle peut être due à des champignons ou à des parasites.

En fonction de l'agent infectieux et de la sensibilité de l'animal, la mammite entraîne des modifications macroscopiques et physico-chimiques [4], avec une augmentation du nombre de cellules somatiques du lait, principalement les polymorphonucléaires.

En fonction de la sévérité de la mammite, l'inflammation peut entraîner des lésions irréversibles, pouvant provoquer un arrêt de la production laitière [5].

Les mammites constituent la principale pathologie rencontrée en élevage laitier tant en fréquence qu'en coût direct et indirect pour :

- Le consommateur : par la présence dans le lait de germes pathogènes exemple : *Listéria* ; les *Streptocoques*, *staphylocoques*, *entérobactéries*, ou *salmonelles* qui représente un réel danger pour le consommateur, sans oublier la présence d'inhibiteurs dans le lait [6].
- Le transformateur : par la modification de la composition physicochimique et biochimique du lait qui rend la transformation de ce dernier amoindri [7].
- L'éleveur : par la diminution de la production laitière et les frais de traitements [6, 3].

1.2 Evolution des mammites

Suivant le trajet de l'agent pathogène à travers la mamelle (Figure1.1), l'évolution de la mammite passe par trois événements : colonisation, infection et inflammation. [9, 10].

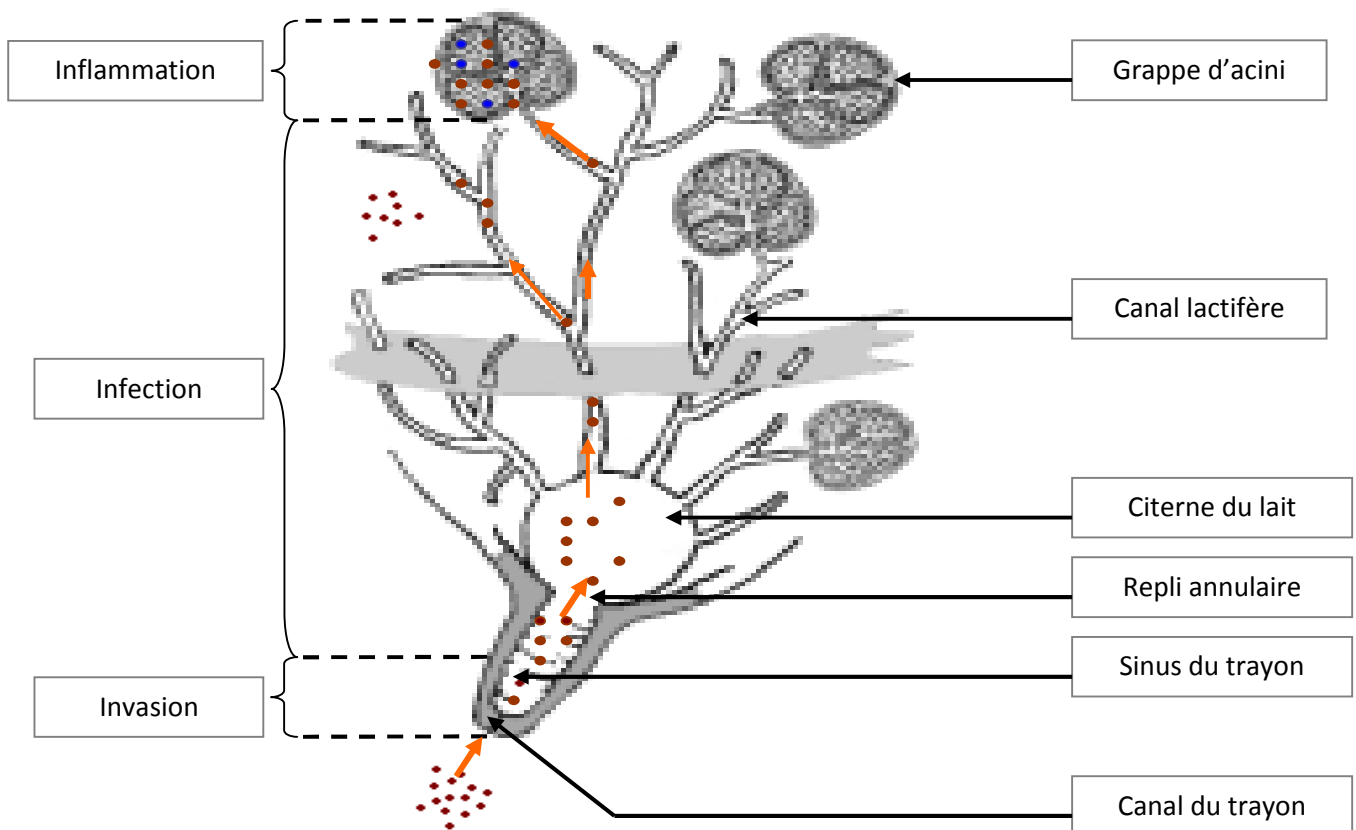


Figure 1.1: Les phases de la mammite [11].

1.2.1. La colonisation (invasion)

La première étape du processus infectieux est la contamination (pénétration et multiplication de micro-organismes) de l'extrémité du trayon [12], qui peut survenir pendant ou entre les traites.

- ❖ Pendant la traite : elle s'effectue à partir du lait contaminé d'une autre mamelle :
 - lors de la préparation de la mamelle ou par contact avec les mains du trayeur (Lavettes, eau de lavage, matériel de traite) [13].
 - lors de la traite elle-même, la machine à traire peut introduire du lait contaminé dans le trayon (phénomène d'impact).
- ❖ Entre les traites : la contamination se fait par phénomène de capillarité via le canal du trayon, principalement dans les 20 minutes qui suivent la traite :

Il s'agit des germes de la flore cutanée ou contractés lors du passage en salle de traite, mais aussi, les germes de la litière surtout lors de contact avec celle-ci [12, 13].

1.2.1.1. Mécanisme de défense

Le canal du trayon constitue la première ligne de défense qui s'oppose à la pénétration des germes dans la mamelle par [12] :

- un sphincter musculaire ; qui maintient le trayon étanchement fermé et empêche la pénétration des bactéries.
- le canal du trayon est tapissé de cellules squameuses formant un épithélium stratifié recouvert de kératine (la kératine contient des substances bactériostatiques). Cette dernière emprisonne les bactéries et empêche leur migration vers le pis en plus du fait qu'elle favorise l'expulsion des bactéries à la traite.
- la rosette de Fürstenberg ; repliement muqueux situé à l'extrémité supérieure interne du canal du trayon. Il sert de point d'entrée majeure des leucocytes vers la glande. Ainsi, la concentration de leucocytes est très élevée dans le trayon.

On peut classer les défenses de la mamelle en deux grands types de mécanisme :

1.2.1.1.1. Les défenses passives

Le canal du trayon constitue la barrière la plus efficace pour la protection de la mamelle ; il représente une réelle barrière anatomique : son diamètre est plus important en partie proximale qu'en partie distale [14], le pseudo sphincter se ferme hermétiquement (mais il perd de son efficacité lorsque la mamelle est exagérément distendue notamment au vêlage et au tarissement, ce qui explique la sensibilité accrue des animaux aux mammites pendant ces périodes). Un enduit de kératine complète cette occlusion, il tapisse la paroi du canal et contient des acides gras et des protéines à activité antibactérienne qui absorbent les germes et, associés à la desquamation cellulaire, il empêche l'adhésion des germes qui sont évacués lors de la traite grâce à l'effet chasse lait [15, 1].

La rosette de Fürstenberg (Figure 02) avec ces replis de muqueuses forme une autre barrière défensive par sa sécrétion d'une protéine bactéricide : l'ubiquitine [3].

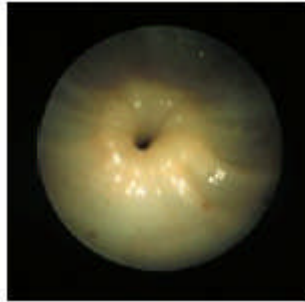


Figure 1.2: Ouverture intérieure du canal du trayon (rosette de Fürstenberg) par image théloscopique [16].

1.2.1.1.2. Les défenses actives

Les défenses actives sont mises en jeu lorsque l'agent infectieux a dépassé le canal du trayon. On distingue deux types de défenses actives [17, 18, 19] : les défenses cellulaires et les protéines antimicrobiennes du lait. En effet, un certain nombre de protéines et d'enzymes présentes dans le lait ont des propriétés antibactériennes. Cependant, parmi elles, seul le système du complément et la lactoferrine semblent avoir un rôle important [3]. Dans la citerne, les bactéries se multiplient et provoquent une réaction inflammatoire. La multiplication des bactéries entraîne le recrutement des cellules phagocytaires, notamment les neutrophiles du sang vers le lait. [20].

1.2.2. L'infection

La phase d'infection semble être une suite naturelle de l'invasion, 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, tout en se multipliant rapidement. [9].

1.2.3. L'inflammation

Dans les tissus affectés, la réponse inflammatoire va permettre l'augmentation de la perméabilité vasculaire et du flux sanguin. Il en résulte un afflux de cellules et de facteurs solubles indispensables au bon fonctionnement des défenses mammaires ; les macrophages mammaires qui agissent comme initiateurs de la réponse

inflammatoire ; suite à leur activation lors de la phagocytose du pathogène, ils libèrent des facteurs à activité chimiotactique (constitution d'un gradient chimique qui guide les neutrophiles jusqu'au foyer infectieux) pour les neutrophiles et amplifient ainsi la réponse inflammatoire [9, 21].

L'évolution de l'inflammation dépend de l'efficacité du système immunitaire et du pouvoir pathogène des bactéries en cause qui résulte de leur virulence et de leur pouvoir toxique. [22]. On a trois possibilités de l'évolution: guérison, fluctuation et extension.

- ❖ Guérison : on estime que dans 20% des cas environ, les défenses mammaires permettent la guérison bactériologique [22] ; d'autre part, la fibrose remarquée après l'inflammation résulte de la destruction alvéolaire par les toxines libérées par les bactéries voire même les substances excrétées par les leucocytes.
- ❖ Fluctuation : une forte infiltration cellulaire des parois des canaux lactifères et prolifération du tissu conjonctif sous-jacent rétréci, étrangle les canaux et conduit à la formation des poches dans lesquelles les germes peuvent facilement persister, ces germes peuvent également se cacher dans des abcès ou même dans des cellules. [9].
- ❖ Extension : la réaction vasculaire et exsudative s'étend à l'ensemble de la glande ou encore lorsque le système immunitaire est débordé, les bactéries se multiplient et finissent par passer dans le sang (septicémie), cette forme est caractérisée par une forte fièvre, par des nécroses possibles de la mamelle voire la mort de l'animal. [22].

1.3. Classification des mammites

La mammite est une maladie qui s'exprime à divers degrés d'intensité (clinique ou subclinique) et qui peut être provoquée par différents microorganismes contagieux ou environnementaux.

Les microorganismes contagieux ; qui survivent et prolifèrent sur la peau et les blessures des trayons, ont comme source principale les vaches infectées. Il s'agit de *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae* et *Mycoplasma bovis*.

Les microorganismes environnementaux (*Escherichia Coli* et d'autres coliformes ; *Streptococcus uberis*) proviennent du sol, de la litière ; de l'eau dont la contamination se fait surtout par les déjections. Les infections dues à des coliformes sont moins fréquentes que celles causées par d'autres microorganismes ; cependant, ces coliformes peuvent être la cause de mammites cliniques très graves. [12, 23].

1.3.1. Les mammites contagieuses

La présence de vaches avec de hauts comptages de cellules somatiques (mammites subcliniques) est une présentation plus fréquente (tableau 1.1) [1, 24].

Tableau 1.1 : portrait infectieux global du troupeau en tenant compte de l'incidence des mammites cliniques et du comptage moyen de cellules somatiques (CCS) des vaches [23].

		Concentration moyenne des cellules somatiques des vaches (CCS)	
		$\leq 200 \times 10^3$ cell /ml	$> 200 \times 10^3$ cell /ml
Incidence des cas de mammites cliniques	≤ 24 % de cas	Idéale	Contagieuse
	>24 % de cas	environnementale	Mixte

A l'échelle du troupeau, lorsque les bactéries contagieuses sont présentes chez une forte proportion de vaches en lactation, elles causent généralement des mammites subcliniques ou une augmentation de la concentration des cellules somatiques du troupeau et du réservoir (supérieure à 200×10^3 cell /ml) sans trop de cas de mammites cliniques (inférieure à 24% des vaches du troupeau).

1.3.1.1. Mammites à *Staphylococcus aureus*

L'organisme ne survit pas dans l'environnement et le quartier infecté est la source principale de ces bactéries. Les vaches nouvellement introduites et parfois les jeunes génisses sont des sources importantes de nouvelles infections intra mammaires [23].

La transmission de cette bactérie se fait habituellement durant la traite, et le passage d'une vache à une autre se fait par le biais de l'équipement contaminé ou l'utilisation collectif d'une serviette unique lors de la préparation de la vache à la traite [25; 26].

Ce germe est responsable de la forme :

- Clinique à répétition : accompagné de fièvre (39°-41°c) ; abattement, anorexie, décubitus permanent allant jusqu'à la mort. Quand au quartier atteint ; il est enflé, chaud, rouge, tuméfié, induré avec possibilité de gangrener.
- Sub clinique : qui intervient à n'importe quel moment. seul dénonciateur reste le comptage cellulaire qui reste élevé et constant.

1.3.1.2. Mammites à *Streptococcus agalactiae*

Le quartier infecté est la source principale de ces bactéries. Durant la traite, La transmission de *S.agalactiae* se fait d'une vache à une autre via l'équipement contaminé ou l'utilisation collectif d'une serviette unique lors de la préparation de la vache à la traite [1].

Des signes cliniques apparaissent à n'importe quel moment et sont responsables de mammites cliniques. On peut observer des symptômes locaux classiques de l'inflammation : rougeur, tuméfaction, chaleur et douleur de la mamelle ou du quartier atteint. On parle dans ce cas de mammite aigue, par contre lors de mammite chronique, le quartier s'atrophie et se sclérose. Parfois on observe des symptômes généraux liés à une intoxication qui se traduisent par une altération de l'état général (abattement, anorexie, hyperthermie, arumination, troubles locomoteur ...) on parle alors de mammite suraiguë. [28, 29].

Le seul indicateur de la forme subclinique reste le comptage des cellules somatique qui reste très élevé [27].

1.3.1.3. Mammites à *Mycoplasma bovis*

Mycoplasma bovis est fréquemment rencontré dans les muqueuses respiratoires et urogénitales des vaches en mauvais état de santé. On peut la retrouver dans l'environnement, tel que la litière, le fumier, l'eau d'abreuvement [5, 23].

Les facteurs favorisant l'apparition de signes cliniques sont : le stress, le vêlage, le transport et les variations climatiques extrêmes.

Les vaches peuvent être des porteuses asymptomatiques de l'infection.

Cette bactérie cause fréquemment des mammites cliniques chroniques à répétition (récidives). Les vaches en début de lactation semblent démontrer les signes les plus sévères malgré que tout les stades de lactation puissent être à risque ; l'organisme réagit de manière modéré mais le quartier atteint devient rouge, enflé, chaud et tuméfié [30].

1.3.2. Les mammites environnementales

Les bactéries environnementales les plus fréquemment incriminées sont : les Coliformes (*Escherichia coli*, *Klebsiella*) et les streptocoques (*Streptococcus dysgalactiae* ou *Streptococcus uberis*). Leur prédominance à l'échelle du troupeau se manifeste par des mammites cliniques (> 24% des vaches) mais ne causent généralement pas d'augmentation de CCS (< ou égale à 200×10^3 cell /ml) (tableau 1.1)

1.3.2.1. Mammites à coliformes (*E. coli*, *Klebsiella spp*)

Les coliformes sont rencontrés partout dans l'environnement de la vache. La litière est considérée comme une source importante de contamination de la mamelle

Les mammites dues aux coliformes sont souvent rencontrées en période de tarissement que durant la lactation [5].

La plupart des infections aux coliformes sont responsables de mammites cliniques aiguës modérées ou sévères [31,29]. Il a été rapporté que des infections chroniques avec mammites cliniques récurrentes soient possibles [32 ; 33].

L'animal présente une symptomatologie :

- générale : allant d'une fièvre de +41°C ; diarrhée, déshydratation, abattement ; décubitus à l'état de choc avec possibilité de la mort fatale de l'animal.
- Locale (Mamelle) : le quartier atteint devient rouge, enflé, chaud et tuméfié.

1.3.2.2. Mammites à *Streptococcus spp* (*S. uberis*, *S. dysgalactiae*)

Ces bactéries sont présentes partout dans l'environnement des vaches laitières. *S. uberis* a été déjà été isolé de la vulve et des fèces de la vache. La litière, surtout la

paille, est une des sources les plus fréquentes de contamination de la glande mammaire [23].

Ces bactéries interviennent à n'importe quel stade de lactation et sont responsables de 10% à 70% des nouvelles infections intra mammaires [34].

CHAPITRE 2

LES CELLULES SOMATIQUES ET LES FACTEURS DE VARIATION CELLULAIRE

2.1. Les cellules du lait

2.1.1. Définition

Les cellules du lait ont pour origine le sang : hématies (rare), leucocytes polynucléaires neutrophiles (nombreux), acidophiles (rare), basophiles (très rares) [35, 36]; les leucocytes mononucléaires telles que les monocytes, lymphocytes, histiocytes, macrophages et les cellules épithéliales résultent de l'abrasion de l'épithélium galactophore et de sa desquamation naturelle (tableau 2.1) [37, 20, 38].

- Les macrophages ont pour rôle la destruction des débris cellulaires et des bactéries par phagocytose, ils représentent 35 à 79% de la population cellulaire présente dans le lait bactériologiquement négatif [39].
- Les lymphocytes sont impliqués dans la défense spécifique de la mamelle et sont divisés en trois groupes ; les lymphocytes B, les lymphocytes T, et les cellules tueuses naturelles. Ils constituent 24% de la population des cellules présentes dans le lait de vaches saines [40].
- Les lymphocytes T, une fois l'antigène reconnu, produisent des cytokines qui vont éliminer les cellules altérées, vieilles ou endommagées [41].
- Lymphocytes B ont pour rôle la production des anticorps [41].

Tableau 2.1: cellules somatiques du lait, leur origine, rôle et proportions physiologiques [18].

Cellules somatiques	origine	rôle	Pourcentage %
-Cellules épithéliales	-érosion du tissu glandulaire	-aucun	0-7
-polynucléaires neutrophiles (PNN)	-sang	+++ -phagocytose des bactéries	0-11
-lymphocytes		-mobilisation des PNN, -phagocytose des débris cellulaires	10-27
-macrophages		-favorisent le contact des bactéries avec les lymphocytes	66-88
-éosinophiles - diverses (cellules kératinisées, hématies)	-sang		rare rare

Remarque : lors d'une inflammation, plus de 98% des cellules sanguines qui se trouvent dans le lait sont des globules blancs en réponse à l'invasion bactérienne [42].

2.2. Facteurs de variations de la numération cellulaire du lait :

Les facteurs susceptibles de modifier le taux cellulaire du lait se caractérisent par leur multiplicité. Ils sont de nature physiologique ou pathologique. L'infection constitue néanmoins le facteur déterminant, les autres facteurs ayant moins d'importance [43].

2.2.1. En dehors de l'infection

En l'absence d'infection, les principales variations des comptages cellulaires sont d'amplitudes assez réduites et associées à des facteurs physiologiques et individuels. Un quartier non infecté est caractérisé par des concentrations cellulaires

individuelles basses et relativement stables. [43] Il a été observé que près de 80% des comptages cellulaires des vaches non infectées étaient inférieurs à 100×10^3 cell/ml et que moins de 6% dépassaient le seuil de 300×10^3 cell/ml [43].

Des fluctuations de cette numération cellulaire peuvent être reliées à de nombreux facteurs.

2.2.1.1. Facteurs liés à l'animal

❖ le stade de lactation

L'évolution moyenne de la concentration en cellules somatiques au cours de la lactation présente un profil inverse par rapport à la production laitière [44, 45, 46], c'est à dire ; une CCS élevée au début de la lactation, qui diminue jusqu'à environ 2 mois de lactation puis augmente graduellement jusqu'à la fin de la lactation.

❖ le numéro de lactation (rang)

En l'absence d'infection, la concentration en cellules somatiques augmente avec l'âge [47, 48, 43, 49, 50, 51]. En effet, les primipares présentent une concentration en cellules somatiques plus élevée que les multipares en début de la lactation et plus faible en fin de lactation. Donc les primipares présentent des concentrations en cellules somatiques plus faibles que les multipares sauf en début de lactation [45].

❖ La race

L'étude de Coulon et al 1996 [45] a mis en évidence un effet important de la race sur les comptages cellulaires. Les vaches Holstein ont présenté des numérations cellulaires constamment supérieures à celle des Montbéliarde et des tarentaises.

❖ Le niveau de production

Selon Rupp et al 2000 [46], dans les races les plus productives comme La Holstein et La Pie rouge des plaines, les numérations cellulaires sont les plus élevées (un score moyen supérieur à 2,65) que dans les races moins productives comme la Simmental française, l'Abondance (un score moyen inférieur à 2,61).

❖ le stress

Différents types de stress ont été suspectés être à l'origine d'une élévation de la concentration en cellules somatiques du lait des vaches concernées [52 ; 49]. A titre d'exemple : l'élévation de la température [49, 53], l'œstrus [54].

2.2.1.2. Facteurs liés à la technique de mesure (facteurs méthodologiques)

❖ L'effet de la fraction du lait prélevé

Selon Djabri 2002 [55], la concentration en cellules somatiques est plus élevée dans le lait d'une traite entière que dans celui des premiers jets. Sa valeur est augmentée dans le lait d'égouttage et atteint la valeur la plus élevée dans le lait résiduel.

La faible concentration de cellules somatiques dans les premiers jets est due à la conservation des cellules somatiques dans la lumière alvéolaire suite à l'augmentation de la pression intra mammaire. Lors de traite, il y a chute de la pression intra mammaire, ce qui va permettre la libération en dernier des cellules somatiques dans le lait d'égouttage [37].

❖ Variation entre deux traites

Par rapport à la traite du soir et du matin, des études réalisées par Syrstad et al 1979 [56] rapportés par Dohoo et Meek 1982 [52], montrent que la concentration en cellules somatiques est plus élevée dans le lait de la traite du soir que celle du matin. Cette différence de concentration pouvait atteindre jusqu'à 20%. Cette dernière est attribuée à un intervalle de temps inégal entre les deux traites autrement dit, plus cet intervalle est grand, plus les cellules somatiques sont diluées dans un volume de lait plus grand, et donc par voie de conséquence, une concentration en cellules somatiques plus faible.

❖ Fréquence de traite

La diminution de la fréquence de la traite est un moyen de préparation de la mamelle au tarissement. Plusieurs études ont été réalisées dans ce but, et plusieurs auteurs ont rapporté qu'une seule traite par jour est responsable d'une augmentation de la concentration en cellules somatiques du lait par rapport à celles des vaches traites deux fois par jour [57, 58,59, 60].

❖ Heure de prélèvement

Il existe des variations journalières de la numération cellulaire. Elle est minimale une à deux heures avant la traite et maximale quatre heures après la traite. Elle est habituellement plus élevée le soir que le matin [14].

❖ effet de la conservation des échantillons

La concentration en cellules somatiques des échantillons conservés avec du bicarbonate de potassium était supérieure (450×10^3 cell/ml) à celles des laits non conservés (400×10^3 cell/ml).

L'explication la plus plausible est que certaines cellules ou débris avant la conservation ne prennent pas le colorant, mais après sous l'effet de conservateur, elles sont fragilisées et deviennent par voie de conséquence plus facile à colorer. Il est à noter que désormais ce conservateur est délaissé en raison des affections dermatologiques qu'il peut provoquer [61].

❖ effet de la congélation des échantillons

La diminution de la concentration en cellules somatiques du lait suite à la congélation serait due à la dégénérescence cellulaire.

- D'un côté, le fait de congeler et décongeler les échantillons de lait provoque des endommagements cellulaires (avec un taux plus accru du N-acetyl- β -D-glucosaminidase (NAGase) dans les échantillons de lait congelés que dans ceux du frais [62] plus ou moins important selon la durée et la température auxquelles ils ont été exposés.

- d'un autre côté, la diminution de la concentration en cellules somatiques par le fait que les cellules sont moins aptes à absorber le colorant (ADN-spécifique) après congélation [63, 64].

❖ effet de la température de stockage des échantillons

Le stockage d'un échantillon de lait à des températures variables influe sur la concentration en cellules somatiques [65].

Lors d'une expérience menée par DOHOO et al 1981 [66], la moyenne des concentrations en cellules somatiques du lait des six vaches participantes à l'expérience est passée de 999×10^3 cell/ml le premier jour à 1 059 300 cell/ml le troisième jour. Dans cette étude, les auteurs ont utilisé le Coulter Counter pour mesurer la concentration en cellules somatiques du lait. Sous l'effet du stockage certaines cellules mortes pourraient s'être brisées en plusieurs fragments. Certains fragments de grande taille pourraient avoir été comptés par le Coulter Counter comme étant des cellules entières.

De façon générale, une augmentation de la température de stockage des échantillons de lait est accompagnée d'une augmentation de la concentration en cellules somatiques [65,66], contrairement au procédé de congélation qui est responsable d'une diminution de la concentration en cellules somatiques [63, 64].

❖ effet de la durée de stockage des échantillons

La concentration en cellules somatiques du lait augmente avec l'augmentation de la durée de stockage des échantillons, la moyenne des concentrations en cellules somatiques des 10 échantillons utilisés lors de ces essais et mesurés par le Coulter Counter passe ainsi de 625 000 cell/ml le premier jour à 662 000 cell/ml au bout de 10 jours de conservation à une température de + 23°C [65].

2.2.2. Lors d'infection

L'état infectieux de la mamelle est le principal facteur de variation du nombre de cellules dans le lait de quartier [67]. Mais, il existe des variations dues à la fois au pouvoir pathogène du germe impliqué, de l'aptitude de la vache (précocité de la

réaction, nombre de leucocytes et leurs capacités) et des conditions d'élevage et d'environnement [51, 55].

2.2.2.1. Influence des infections intra mammaires sur la numération cellulaire

Dans une publication utilisant la méta-analyse [55], les effets des différents pathogènes sur les concentrations cellulaires du quartier (CCIQ) a été étudiée. La moyenne des CCIQ était de 68×10^3 cell/ml pour les quartiers bactériologiquement négatifs c'est-à-dire en l'absence d'infections intra mammaires. En cas d'infections intra mammaires par *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus uberis*, les entérobactéries, les staphylocoques autres que *S. aureus* ou par *Corynebacterium bovis*, les moyennes de la concentration en cellules somatiques estimées étaient respectivement de 357×10^3 , 857×10^3 , 547×10^3 , $1\,024 \times 10^3$, $1\,151 \times 10^3$, 138×10^3 et 105×10^3 cell/ml.

Les moyennes les plus élevées ont été obtenues pour les quartiers infectés par des coliformes et *Str. uberis*.

2.2.2.2. Influence de l'agent bactérien responsable de l'infection sur la numération cellulaire

En l'absence d'infection, les concentrations en cellules somatiques sont le plus souvent inférieur à 300×10^3 cell/ml mais dépassent fréquemment un million de cellules par ml dans le cas d'infection due à des pathogènes majeurs. Les infections dues à des pathogènes mineurs (*Corynebacterium bovis*, *Staphylococcus Coagulase négative*) n'entraînent qu'une faible augmentation de la numération cellulaire [43].

La durée de la réaction cellulaire est corrélée à la durée de l'infection, elle même liée aux germes impliqués. En moyenne, les infections à staphylocoques à coagulase positive sont plus longues que celles à streptocoques puis viennent celles à entérobactéries [43].

L'intensité de la réaction cellulaire et l'évolution de l'infection dans un sens d'amélioration ou d'aggravation dépendent de l'interaction de plusieurs facteurs :

- Le pouvoir pathogène du microorganisme responsable de l'infection qui varie selon l'espèce et la souche.
- Les aptitudes de la vache, variables selon les individus, à mobiliser efficacement ces défenses en cas d'infection d'un quartier : précocité de la réaction cellulaire, nombre de leucocytes passant dans le lait du quartier infecté, capacité de ces leucocytes à détruire les microorganismes pathogènes [20].
- Les conditions d'élevage et d'environnement auxquelles les vaches sont soumises. A titre d'exemple :
 - une température élevée (a)
 - conditions de traite défectueuses (b)

(a) et (b) peuvent entraîner une augmentation de l'intensité de la réaction cellulaire des quartiers infectés [68]. Des stress occasionnels sont ainsi susceptibles d'entraîner une amplification ponctuelle de la réaction cellulaire des quartiers infectés alors que des stress plus permanents liés à de mauvaises conditions d'élevage pourraient se traduire par une aggravation plus systématique des infections dans certains troupeaux [69].

CHAPITRE 3

METHODES DE DIAGNOSTIC DES MAMMITES

3.1. Diagnostic individuel des mammites

3.1.1 Méthodes de diagnostic des mammites cliniques

L'inflammation clinique peut facilement être détectée par un examen physique du pis. Un pis enflammé est gonflé, rougeâtre, chaud et sensible. La vache montre des signes de souffrance évidents au toucher de son pis. La consistance du lait est modifiée [3].

L'examen du pis est plus facile à faire après la traite [2] parce qu'il est vide et plus flasque, ce qui permet de faciliter la détection des déformations, gonflement ou durcissement du quartier.

3.1.1.1. Examen physique

Il repose sur la mise en évidence des symptômes généraux, locaux et fonctionnels ; caractéristiques de l'inflammation mammaire.

Il est essentiel de rappeler le rôle joué par l'éleveur dans le diagnostic précoce des mammites et cela se résume à [42, 3]:

- L'identification d'un changement dans le comportement de l'animal.
- La palpation du pis lors de la préparation de la mamelle dont le but de voir s'il y a des modifications de la consistance.
- L'examen des premiers jets.

Symptômes généraux

Ils sont d'intensité variable suivant la nature de l'inflammation, aigu, suraigu ; ils peuvent aller de la simple perte d'appétit [70] avec ou sans fièvre à la prostration complète, voir au coma par intoxication (due à l'exotoxine staphylococcique ou à l'endotoxine colibacillaire), et parfois à la mort [42].

Symptômes locaux

Ils reposent principalement sur l'inspection et la palpation du pis et des trayons.

- L'inspection commence à distance en examinant la démarche et l'attitude de la femelle qui peut être modifiée si la mamelle est douloureuse. Ensuite, on apprécie la couleur et le volume de la glande, le volume relatif des différents quartiers et l'existence d'éventuelles déformations ou d'asymétrie. Enfin, on doit examiner les trayons et leurs orifices.
- la palpation commence par les trayons légèrement tirés vers le bas de façon à le tendre, et palper entre le pouce et l'index. Le canal du trayon, le sinus galactophore et le parenchyme propre à chaque quartier palpé entre les deux mains, enfin l'examen se termine par la palpation des ganglions lymphatiques rétro mammaires [2].

L'inspection et la palpation permettent de préciser [42] :

- la couleur de la peau de la mamelle qui est généralement rose. Lors d'inflammation, elle peut devenir rouge. Dans le cas de mammites gangreneuses, elle peut devenir violacée et noire puis se forme un sillon disjoncteur limitant la partie nécrosée.
- La présence de déformation (nodules, abcès) ou de lésions du tégument (plaies, gerçures) et de l'orifice du trayon (microhémorragie).

Symptômes fonctionnels

Lors d'inflammation modérée, les signes généraux et locaux sont absents, seuls les signes fonctionnels sont présents c'est à dire les modifications macroscopiques visibles du lait et cela concerne l'aspect, la coloration et l'homogénéité [42, 71, 3].

a) Test du bol de traite ou du filtre : (aspect) : Dans le but de rechercher les grumeaux et les facteurs de coagulation [72].

b) Test d'homogénéité : Consiste en l'observation de l'homogénéité et la coloration du lait.

3.1.1.2. L'observation des premiers jets de lait

Le tirage des premiers jets de lait est important pour détecter la présence de “flocons” de lait coagulé ou la décoloration du lait indiquant une mammite. Le tirage des premiers jets de lait doit se faire dans une coupe avec un fond obscur [73, 74]. Dans les salles de traite, ils peuvent être éjectés directement sur le sol à condition de les nettoyer à l'eau immédiatement pour éviter le risque de contamination des pattes ou d'autres parties du corps de la vache.

Un lait infecté contient un nombre élevé de bactéries et il faut donc tirer les premiers jets avec précaution pour éviter les contaminations. En particulier, il faut éviter d'utiliser la main comme “récipient” pour collecter et inspecter ce lait. Le transport des bactéries sur les mains du trayeur est l'un des modes les plus courants de transmission de mammites [75].

3.1.2. Méthodes de diagnostic des mammites subcliniques

Le diagnostic des mammites subcliniques nécessite des tests permettant d'évaluer les variations de la concentration de certains constituants du lait. En effet, lors d'une contamination des mamelles par des bactéries, une modification de la composition du lait se produit. Elle est liée à une perte des capacités sécrétoires et à la mise en place d'une réaction inflammatoire [42,76, 77, 78,79].

Le diagnostic est basé sur :

- le dénombrement des cellules somatiques du lait, par des [1,42, 80]:
 - Méthodes directes : par le Fossomatic, le Coulter Counter.
 - Méthodes indirectes : par CMT (Californian Mastitis test), le test de la catalase, Test de wideside.
- la mesure de la conductivité électrique [48, 81, 79, 77].
- la recherche d'enzymes et de protéines de la phase aigue [48, 79].
- l'identification bactérienne [82, 83, 14].

3.1.2.1. Technique de numération directe

La numération des cellules somatiques du lait peut s'appliquer indifféremment à des échantillons de lait de quartier, de lait individuel ou de lait de troupeau [43].

Le prélèvement de lait en vue de la numération cellulaire n'a pas besoin d'être réalisé dans des conditions d'asepsie. L'échantillon doit être représentatif, ce qui suppose une agitation suffisante du lait avant prélèvement, notamment dans le cas des tanks. 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 donc fausser le résultat [84].

3.1.2.1.1. Le Coulter Counter

Le Coulter Counter totalise les impulsions électroniques qui résultent du passage de particules à travers un orifice situé entre deux électrodes. Lorsqu'une particule passe par l'ouverture, la résistance entre les deux 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 H permet de rendre les cellules résistantes à l'action d'un mélange tensioactif 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 (seuil de 4 à 4,5 microns) ne soient pas comptées [42, 84].

3.1.2.1.2. Le Fossomatic

Il s'agit d'une méthode fluoro-opto-électronique, autrement dit la numération par le microscope en épifluorescence des cellules somatiques après coloration des noyaux. Après un chauffage préalable et une coloration des noyaux cellulaires au bromure d'éthidium, les cellules sont séparées de manière dynamique et exposées à un rayonnement spécifique du colorant. Chaque noyau excité par un faisceau lumineux renvoie une lumière rouge.

Ces émissions de lumière vont être transformées en signaux électriques qui sont comptabilisés. Les bactéries ont un ADN plus diffus qui émet une lumière moins intense, et l'appareil est calibré pour que ces signaux de faible intensité ne soient pas comptés [42, 84].

3.1.2.2. Techniques de numérations indirectes

Elles sont basés sur deux types de réactions, celle de la gélification (CMT, test de Whiteside); et la réaction de Fleugen positive (catalase et les méthodes colorimétriques) [42].

Le Californian Mastitis test « CMT »

- c'est un outil de première ligne qui est efficace et économique [85].
- Le CMT est un test simple qui permet d'estimer grossièrement le nombre de cellules dans un échantillon de lait. il ne possède pas la précision du comptage cellulaire, mais permet déjà de se faire une idée sur le statut infecté ou non des quatre quartiers de la mamelle.

Principe :

Plus il y a de cellules, plus le lait va se gélifier en présence du réactif : Teepol qui est un réactif tensioactif mélangé à un échantillon du lait réagit avec l'ADN contenu notamment dans le noyau des cellules somatiques [1]. Il se forme un précipité dont l'importance et la consistance sont fonction de la teneur en cellules de l'échantillon [85]. Ils existent différentes clés d'interprétation (Tableau 3.1)

Tableau 3.1 : Interprétation du CMT [86]

score	notation	description	Interprétation (cellules x 10 ³ /ml)	Lésions mammaires
0	-	Le mélange demeure liquide et bleuté	0-200	Saine ou infection latente
1	±	Le mélange devient légèrement visqueux, mais la viscosité a tendance à disparaître	150-500	Normale (7 ^{ème} gestation) ou Subclinique
2	+	Le mélange devient légèrement visqueux sans formation de gel au centre et la viscosité persiste.	400-1500	Mammite Subclinique
3	++	Formation de gel qui tend à se retrouver au centre de la cellule avec la portion liquide du mélange autour	800-1500	Mammite Subclinique et infection bien installée
4	+++	Formation d'un gel au centre de la coupe .il n'y a pas d'évidence de liquide dans la cellule .lorsque l'on verse le mélange, celui-ci tombe d'un coup.	> 5000	Mammite clinique

Interprétation des résultats

Depuis les années 60, les concentrations cellulaires ont été utilisées comme aide au diagnostic des infections intra mammaires [51] Différents seuils ont été proposés pour définir le statut infectieux d'une mamelle. La détermination du taux cellulaire peut se faire sur :

- le lait d'un quartier : comptage cellulaire individuel du quartier CCIQ.
- le lait de mélange des quatre quartiers : comptage cellulaire individuel CCI.
- un échantillon de lait prélevé dans le tank à lait : taux cellulaire du tank TCT.

A l'échelle de la vache (comptage cellulaire individuel) :

Il existe une grande variabilité des CCI chez une vache infectée. C'est pourquoi, le résultat d'un seul comptage cellulaire est insuffisant pour caractériser le statut infectieux d'une vache puisque à un certain moment, des vaches infectées par des pathogènes majeurs ont des CCI peu élevés comparables à ceux des vaches non infectées [43]. Il en résulte alors beaucoup de résultats faussement négatifs, c'est pourquoi, il faut privilégier un test avec une sensibilité importante dans le cadre d'un traitement sélectif [87]. Plusieurs techniques peuvent être utilisées :

- La prise en compte du dernier CCI mensuel mais n'obtient pas des résultats satisfaisants [88].
- L'observation des CCI mensuels d'une lactation. Il s'agit d'une technique simple utilisée pour la classification des vaches dans 3 catégories : les vaches saines ont toutes les CCI, sur la lactation en cours, inférieurs à 300×10^3 cellules/ml ; les vaches infectées ont au moins deux CCI, sur la lactation en cours, supérieurs à 800×10^3 cellules/ml ; pour tous les autres cas, les vaches sont classées comme douteuses, les vaches présentant régulièrement un CCI qui dépasse les 800×10^3 cell/ml aux cours de deux lactations, même avec traitement au tarissement sont à reformer [3,46, 51]. Ce classement Sain, Douteux, Infecté pour une vache donnée ne peut être attribué qu'à partir de deux CCI sur la lactation. Cependant d'autres techniques utilisent le seuil de 200×10^3 cellules/ml pour le tri des vaches dans le cadre d'un traitement sélectif au tarissement [89, 90, 42].

On peut retenir que pour la plupart des vaches des troupeaux, un seuil de 250×10^3 cellules/ml classe correctement comme infecté et non infecté 80 % des vaches [91, 92, 42, 93, 51, 55].

A l'échelle du quartier (CCIQ)

Comme les quartiers d'une vache sont relativement indépendants les uns des autres vis-à-vis des infections mammaires et de leurs réponses inflammatoires ; donc, le comptage individuel ne peut pas être aussi précis que celui obtenu par le comptage cellulaire sur lait de quartier (CCIQ).

Dans une publication utilisant la méta-analyse [55], les effets des différents pathogènes sur les CCQ ont été étudiés. La moyenne des CCIQ était de 68×10^3 cellules/ml pour les quartiers bactériologiquement négatifs, entre 110×10^3 et 150×10^3 cellules/ml pour des quartiers infectés par des pathogènes mineurs et de 350×10^3 cellules/ml pour des quartiers infectés par des pathogènes majeurs. Les moyennes les plus élevées ont été obtenues pour des quartiers infectés par des coliformes et *Streptococcus Uberis*.

Selon Ickowicz.1985 [94] cité par Badinand 2001 [51], le suivi précis du comptage cellulaire des quartiers à partir de la deuxième lactation permet d'établir un pronostic :

- ✓ une CCIQ inférieure à 250×10^3 cell/ml (CMT – ou \pm) en début de lactation signifie que le quartier est stérile.
- ✓ une CCIQ de 800×10^3 cell/ml (CMT + ou ++) signifie qu'il y a infection par un pathogène mineur.
- ✓ une CCIQ de plus de $3\,000 \times 10^3$ cell/ml (CMT +++) signifie que l'infection est due à un pathogènes majeur.

Il a été retenu le seuil de 300×10^3 cellules par ml de lait pour considérer comme infecté par un pathogène majeur le quartier dont provient le lait analysé [42]. La probabilité d'isoler un germe pathogène majeur augmente cependant très nettement au-delà de 200×10^3 cellules par ml. Certains auteurs avancent que la plupart des vaches présentant une mammite clinique ont des CCIQ supérieurs à 3000×10^3 cellules par ml et que le lait de vaches avec des CCIQ supérieurs à 5000×10^3 ne

devrait pas être livré à la consommation humaine. D'autres auteurs constatent que les signes cliniques apparaissent dès que le lait renferme plus de 1000×10^3 cellules /ml Ces valeurs peuvent également dépendre du germe en cause. D'une manière générale, on peut retenir que pour la plupart des quartiers des vaches, un seuil de CCI de 300×10^3 cellules/ ml pour distinguer les quartiers infectés des non infectés [94, 42, 51, 55].

Dans le lait du tank TCT

Le taux cellulaire du tank exprime la concentration cellulaire par ml d'un échantillon de lait prélevé 3 à 6 fois / mois dans le tank à lait après avoir été soigneusement agité.

Il existe une relation entre le TCT et le taux d'infection de quartiers ou de vaches dans le troupeau (tableau 3.2). Certaines corrélations ont été avancées [42, 49].

Tableau 3.2 : pourcentage de quartiers infectés en fonction du taux cellulaire du tank [42, 49].

Taux cellulaire du tank (TCT) cell/ml	Quartiers infectés dans un élevage (%)
200×10^3	6
500×10^3	16
$1\ 000 \times 10^3$	32
$1\ 500 \times 10^3$	48

Le taux cellulaire du tank est utilisé comme moyen d'estimation approximative de la prévalence des infections intra mammaires au sein d'un élevage.

La concentration en cellules somatiques du lait du tank dépend essentiellement de deux facteurs [69] :

- ✓ le nombre de quartiers infectés le jour de la numération cellulaire.
- ✓ l'intensité de la réaction inflammatoire des quartiers infectés.

Interprétation du taux cellulaire du tank

L'étude des taux cellulaires du tank permet d'avoir une idée assez juste du niveau d'infection d'un troupeau pour des germes pathogènes majeurs responsables de mammites subcliniques (tableau 3.3). En ce qui concerne les autres agents le plus souvent responsables de mammites cliniques, comme E. Coli, les renseignements sont très limités puisque l'infection et la réaction cellulaire qui la suit sont brèves. Dans ce cas, c'est le nombre élevé de mammites cliniques, alors que le taux cellulaire reste bas, qui permettra d'orienter le diagnostic [51].

Tableau 3.3 : Interprétation du nombre de cellules somatiques d'un échantillon provenant du tank à lait [11]

Nombre de cellules par millilitre	Probabilité de mammites subcliniques au sein du troupeau
$<200 \times 10^3$	Normal, pas de mammites
$200 \times 10^3 - 500 \times 10^3$	Quelques mammites
$500 \times 10^3 - 1.000 \times 10^3$	Mammites subcliniques répandues
$>1.000 \times 10^3$	Mammites subcliniques généralisées
$>1.500 \times 10^3$	Plus de la moitié des quartiers sont infectés et plus de 30% de la production laitière est perdue.

Selon la norme européenne, Le taux cellulaire du tank doit être $< 400 \times 10^3$ cellules par ml avec un objectif $< 250 \times 10^3$ cellules / ml. En résumé, une valeur inférieure à 250×10^3 laisse supposer un état sanitaire satisfaisant des mamelles tandis qu'une valeur supérieure à 500×10^3 permet de conclure à la présence de mammites [42, 85].

3.1.2.3. La mesure de la conductivité électrique

La conductibilité électrique a été développée pour diagnostiquer les mammites cliniques et subcliniques le plus précocement possible. La conductibilité électrique du lait présente la capacité de ce dernier à conduire un courant électrique. Elle est déterminée par la quantité d'ions contenue dans le lait, principalement le Sodium (Na), le Potassium (Ka) et le Chlore (Cl) [77].

La conductibilité du lait sain à 25 °c est de 4 à 5,5 milli Siemens / CM. L'inflammation de la glande mammaire peut conduire à une altération de l'épithélium sécrétoire et une modification de la perméabilité capillaire [79, 77].

3.1.2.4. La recherche d'enzymes et de protéines de la phase aigue

La concentration en enzyme N-acétyl-béta-D-glucosaminidase est un indicateur des lésions des cellules épithéliales. Le dosage révèle une augmentation de cette concentration en cas d'inflammation.

Le dosage de plusieurs protéines de la phase aiguë semble être plus intéressant : le sérum amyloïde A, le Milk amyloïde A et l'haptoglobine. Ce test a une sensibilité et une spécificité élevées et peut être une technique d'avenir pour la création d'un test en salle de traite [48, 79].

3.1.2.5. Diagnostic bactériologique

Le diagnostic bactériologique a pour but d'isoler et d'identifier le ou les germes responsables de mammites et de déterminer leur antibiosensibilité ou antibiorésistance [76, 77, 74]).

3.2. Diagnostic collectif ou d'élevage

Le but du diagnostic collectif est de décrire la pathologie observée (en particulier les infections responsables des mammites cliniques en lactation et les infections présentes au moment du tarissement) et de mettre en évidence les facteurs de risque associés aux mammites dans l'élevage afin d'établir un plan de pratique visant à en réduire l'incidence [33].

Deux méthodes, éventuellement combinées, permettent de mener à bien ce diagnostic [78, 33] :

- La suspicion épidémiologique.
- Le diagnostic bactériologique.

3.2.1. La suspicion épidémiologique :

Cette dernière s'appuie sur le rapprochement entre les résultats [73, 33] :

- Du dépistage des mammites subcliniques (par le CCST, CCSI, CMT sur le lait du quartier et si possible la mesure en ligne de la conductivité électrique, quartier par quartier).
- de l'analyse des facteurs de risque plus ou moins spécifiques dans l'élevage.

▪ Objectif de cette analyse :

Estimer l'importance relative des infections dues à des germes d'environnement (*E. coli*, *Str uberis*) ou à réservoir mammaire (*S.aureus*, Streptocoques) et, si possible, les espèces en cause dans chacun de ces deux groupes (figure 3.1)

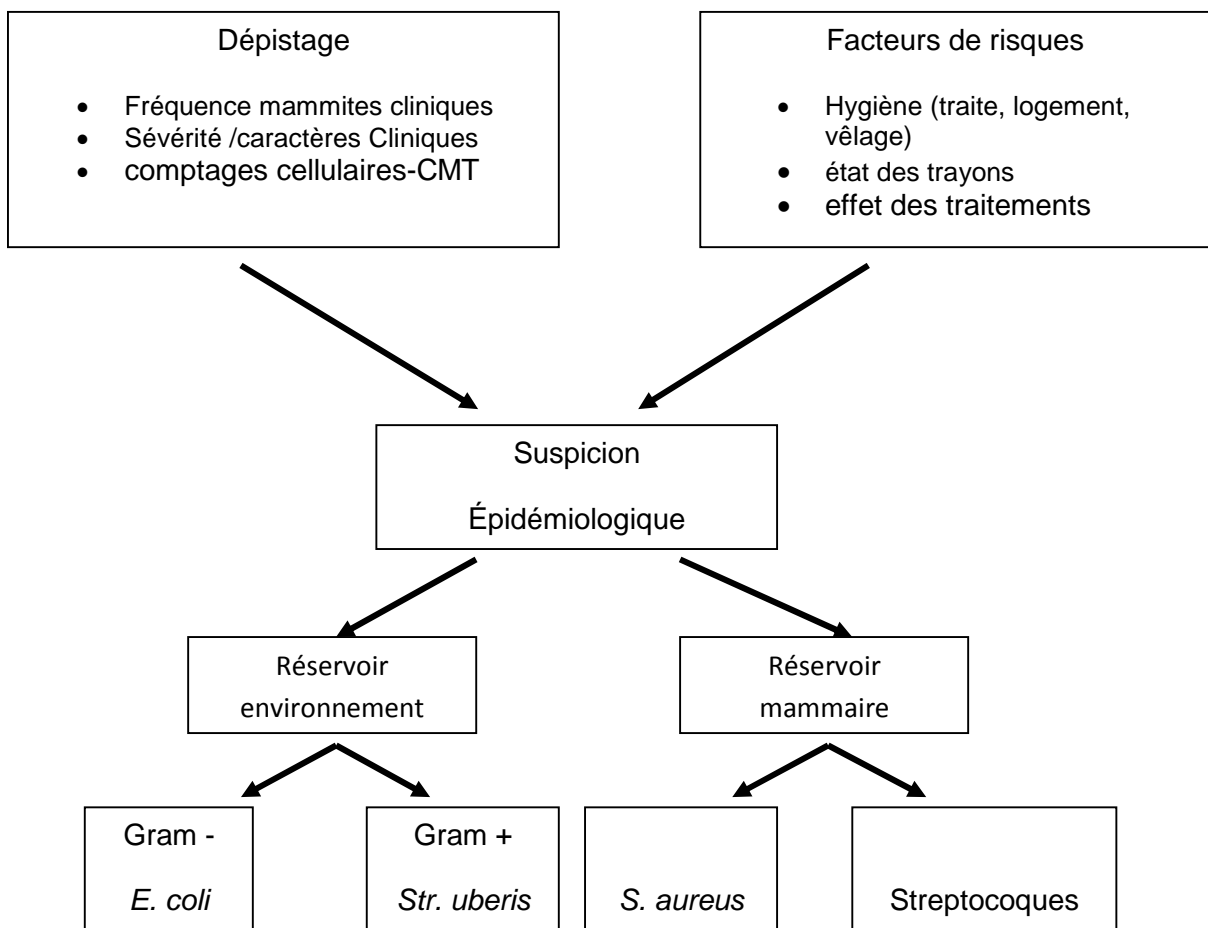


Figure 3.1 : la suspicion épidémiologique : Démarche diagnostic [33].

3. 2.1.1. Nouvelles infections par des espèces d'environnement

Quand les CCT sur l'année sont toujours inférieurs à 200×10^3 cell/ml, et que pour les CCI réalisés par le contrôle laitier tous les mois, 85% sont inférieurs à 300×10^3 cell/ml et seulement 5% sont supérieurs à 800×10^3 cell/ml et si 95% des primipares ont des CCI inférieurs à 300×10^3 cell/ml, on peut affirmer que les infections subcliniques par germes à réservoir mammaire sont peu nombreux [33]. Le troupeau est donc essentiellement exposé à un risque d'infections par des germes d'environnement comme *E. coli* ou *Streptococcus uberis*.

- La suspicion s'oriente vers *E. coli* lorsque les mammites cliniques ont fréquemment une répercussion sur l'état général de la vache, survenant essentiellement pendant le premier mois de lactation sur des animaux ayant un CCI inférieur à 300×10^3 cell/ml avant l'épisode clinique et ne conservant pas de CCI durablement élevé (supérieur à 300×10^3) après le traitement et enfin ne donnant pas lieu au rechute. De mauvaises conditions d'hygiène observées pendant le tarissement et au moment du vêlage confortent cette suspicion [33].
- La suspicion s'oriente vers *Streptococcus uberis* lorsque l'élevage est confronté à des mammites cliniques sans atteinte de l'état général apparaissant sur des animaux ayant un CCI inférieur à 300×10^3 cell/ml avant l'épisode et avec des rechutes sur certaines vaches ou des CCI supérieurs à 300×10^3 cell/ml à plusieurs contrôles après le traitement en lactation, mais guérissent sans difficultés lors du traitement au tarissement [33].

Quand les conditions citées dans le paragraphe ci-dessus ne sont pas atteintes, cela signifie que les infections subcliniques sont mal maîtrisées et que le risque d'apparition de nouvelles infections par des germes à réservoir mammaire est réel.

3. 2.1.2. Infections par des espèces à réservoir mammaire

- La suspicion s'oriente vers *Staphylococcus aureus* lorsque les mammites cliniques discrètes qui tendent à la chronicité surviennent sur des vaches ayant des CCI supérieurs à 300×10^3 cell/ml avant la mammite et conservant fréquemment des CCI élevés pendant la lactation. L'indice de guérison au

tarissement est plutôt faible (inférieur à 50 %). Un mauvais état de la peau des trayons (gerçures, crevasses) et le défaut de trempage des trayons après la traite (non ou mal réalisé), renforcent cette suspicion [33].

- La suspicion s'oriente vers les streptocoques lorsque les mammites cliniques sont le plus souvent sans répercussion sur l'état général, avec une rareté des rechutes ou des séquelles cliniques suite au traitement en lactation. L'indice de guérison au tarissement est élevé. De mauvaises conditions de logement observées pendant la lactation et /ou la période sèche orientent particulièrement vers *Str. uberis* [33].

3. 2.1.3. Etude des risques généraux

On étudie ici les facteurs de risque dans l'élevage, l'hygiène générale du logement et des litières, l'entretien de la machine à traire, la technique et l'hygiène de la traite, la qualité de la peau des trayons et de l'apex, la conformation des mamelles et enfin et surtout la technicité de l'éleveur [73].

L'étude des CCI sur l'année permet de mettre en relation des variations avec d'éventuels phénomènes concomitants (période de stabulation permanente, nombre de vêlage plus important) et l'impact de changement dans la conduite du troupeau comme le réglage de la machine à traire, une modification de la technique de traite, l'entrée ou la sortie d'animaux en lactation [33].

CHAPITRE 4

LES FACTEURS DE RISQUE DES MAMMITES

4.1. Introduction

La mammite est une maladie multifactorielle. Les facteurs associés à son développement sont habituellement classés en deux groupes : facteurs prédisposants et facteurs déterminants [14].

4.2. Facteurs prédisposants (favorisants)

Il existe plusieurs facteurs intervenant de manière indirecte dans l'apparition des mammites appelés facteurs prédisposants, et qui ont été subdivisés en deux catégories [95, 2, 96, 97, 14]:

- ceux liés à l'élevage (en relation avec l'animal, et le logement).
- ceux liés à la traite (en relation avec le trayeur, avec la préparation de l'animal et en fin avec la technique de traite)

4.2.1. Facteurs liés à l'élevage

Les principaux facteurs d'élevage associés aux mammites sont liés au logement de la vache laitière, comportant à la fois le type de stabulation rencontré, le type de litière utilisée, les paramètres d'ambiance ainsi que l'hygiène.

Les étables à logettes comportent moins de risques mais, si celles-ci sont mal conçues, ou si le couchage est rugueux (insuffisance de paillage), les lésions des trayons consécutives favorisent les infections [95, 97].

4.2.1.1. Facteurs liés à l'animal

L'apparition de la mammite résulte la plupart du temps d'une modification de l'équilibre naturel existant entre d'une part, la sensibilité naturelle physiologique de la

mamelle à l'infection et d'autre part aux mécanismes de défense propres à cette dernière [118,15, 119, 120].

Ces facteurs regroupent : La race, l'âge ou nombre de lactation, le stade de lactation, la conformation de la mamelle, le potentiel laitier, état de propreté des vaches, le stress.

❖ Race

Les facteurs héréditaires interviennent avec un pourcentage de 12% à 20% dans la susceptibilité à la mammite au sein d'une même race [121].

Il existe plusieurs hypothèses au sujet de l'hérédité, mais elles sont très mal connues. Cela dit, il est certain que la résistance aux mammites des races rustiques est mieux que celle des races améliorées, ce qui est très remarqué chez la race Holstein. Mais ça n'empêche pas l'existence des résistances individuelles [122].

Selon une étude menée par Kebbal 2002 [123], réalisée sur 244 vaches de race Prime Holstein et 86 vaches Montbéliardes : la race Montbéliarde est plus affectée (38,37%) que La Prime Holstein (29,80%).

❖ Age où nombre de lactations

La fréquence des infections mammaires augmente avec l'âge des vaches. Cette augmentation est surtout observée jusqu'à la cinquième lactation. Parmi les facteurs qui pourraient expliquer la plus grande sensibilité des mamelles aux infections, on citera :

- l'évolution de la morphologie de la mamelle
 - Relâchement des ligaments suspenseurs [14].
 - Perte de l'élasticité du sphincter du trayon.
 - Augmentation du diamètre du canal du trayon entre la 1^o et la 4^o lactation.
- l'augmentation de la production laitière.
- Traumatismes cumulés au niveau des trayons.

Tout cela fait que chez les vaches âgées, l'incidence des mammites augmente à cause de la répétition des infections au cours des lactations successives [43, 124, 106].

❖ Stade de lactation

Il existe deux périodes critiques pour l'apparition de nouvelles infections (cf. fig. 4.1): le péri-partum et le début du tarissement [14].

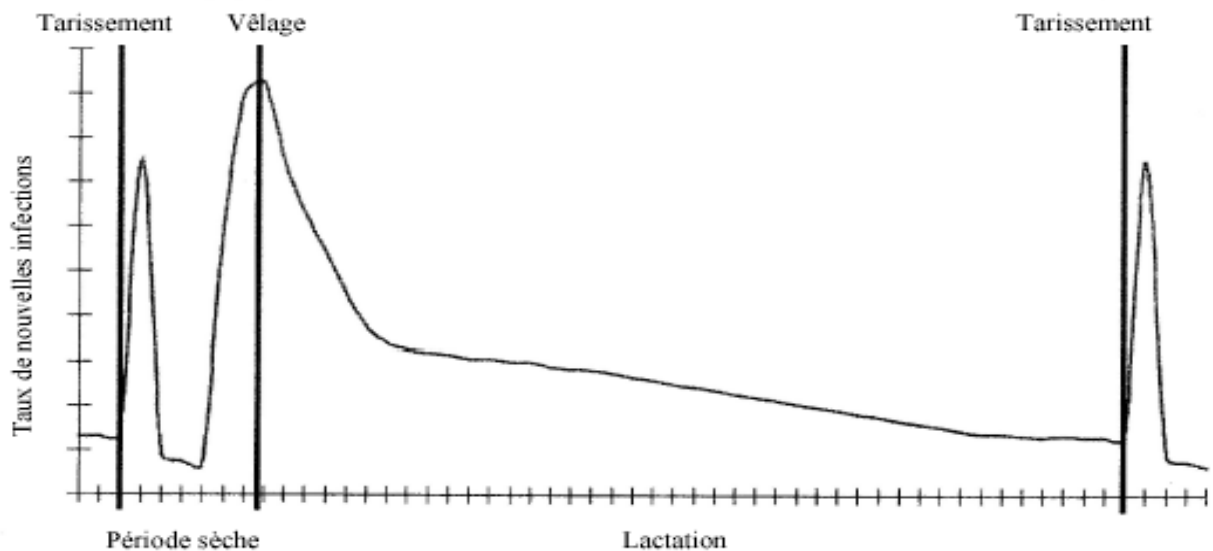


Figure 4.1 : Illustration schématique de l'incidence des nouvelles infections mammaires lors d'une lactation [125].

▪ Le péri-partum

C'est la période qui englobe les 15 jours précédant et suivant le vêlage, cette période est caractérisée par une forte augmentation de la sensibilité de la mamelle : qui est due à la reprise de la lactation, l'augmentation de la pression pathogène liée aux germes d'environnement et la diminution de la fonction immunitaire avec un retard de la migration leucocytaire [14, 118, 15, 119, 120].

L'incidence des mammites est maximale pendant les deux premiers mois qui suivent le vêlage où la contamination est souvent d'origine environnementale [14].

- La lactation

Cette période semble être affectée surtout au cours des trois premiers mois où on remarque une très nette augmentation de nouvelles infections. On observe 80% des infections persistent jusqu'au tarissement et 10% des quartiers assainis pendant la lactation le demeurent pendant le reste de la lactation.

C'est au cours de cette période que l'on observe surtout une augmentation de la pression pathogène liée aux germes d'origine mammaire (transmission pendant la traite) [118,15, 119, 120].

- Le tarissement

Le taux de nouvelles infections mammaires est plus élevé pendant le tarissement que pendant la lactation. Plusieurs facteurs ont été associés à savoir:

- L'augmentation de la population bactérienne sur l'extrémité du trayon du fait de l'arrêt de la traite ainsi que l'application des mesures d'hygiène.
- La perméabilité du canal du trayon qui se voit augmenter.
- Altération des facteurs de résistance (leucocytes, lactoferrine...).
- Les pertes de lait après la dernière traite.

Au début du tarissement J1-J2, l'accumulation du lait engendre une augmentation de la pression dans le pis, cette augmentation entraînera une dilatation du canal du trayon, ce qui favorise l'entrée des bactéries. De plus, les bactéries qui infectent la mamelle ne sont plus éliminées par la traite [14].

- ❖ Conformation de la mamelle

Un pis ferme avec ligament suspenseur médian fort permettent de garder les trayons à une bonne hauteur par rapport au sol, car plus le trayon est près du sol et plus le risque de contamination et de traumatismes est important [126] (Cf.fig. 4.2).

Les vaches avec une mamelle développée et pendulaire, avec de longs trayons, sont prédisposées. De même une dissymétrie des quartiers est un facteur de risque car

les quartiers antérieurs, moins volumineux, peuvent être victimes d'une surtraite. [106].

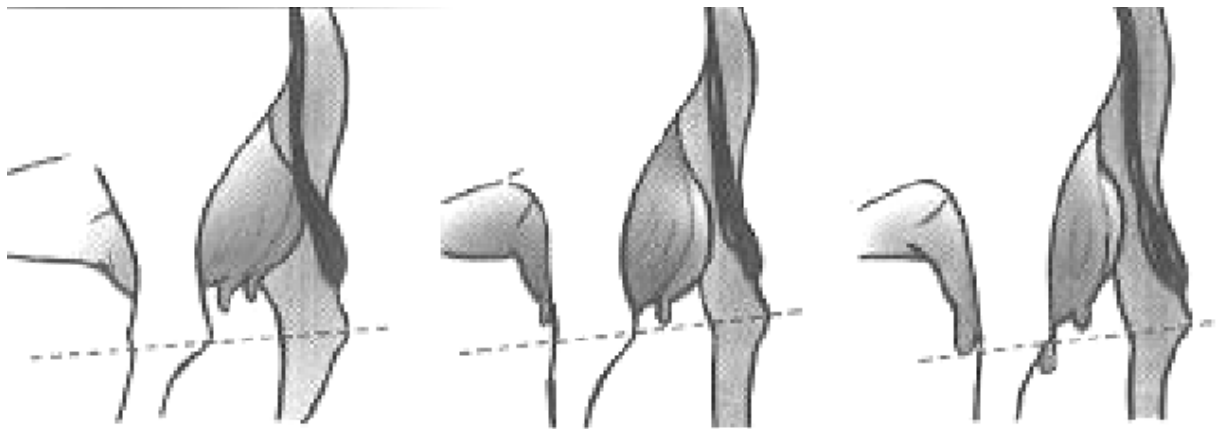


Figure 4.2 : positionnement de la mamelle par rapport au jarret [126]

❖ Le potentiel laitier

Plusieurs auteurs relatent un risque de mammites cliniques accru lorsque le niveau de production des vaches augmente [127, 128, 129, 130, 106]. Par conséquent, il existe une corrélation positive (0.30 à 0.44) entre le niveau de production laitière et la sensibilité aux mammites, le coefficient de corrélation de 0.30 correspond à une élévation annuelle de production laitière de 54 kg qui s'accompagne d'une augmentation de l'incidence des mammites cliniques de 0.4% et de 0.02 pour les cas cliniques par vache et par an.

❖ Etat de propreté des vaches

La propreté de l'arrière train, et en particulier de la mamelle est indispensable afin de limiter la contamination de la mamelle par les agents pathogènes présents dans l'environnement. La notation de l'état de propreté de la mamelle est un élément d'appréciation générale de l'hygiène de la stabulation [95].

Le risque de contamination de la mamelle liée à une mamelle souillée a été estimé selon l'observation de l'état de propreté de la mamelle et du jarret, la notation est la suivante (cf.fig.4.3) :

- 0 = Absence de souillures ou souillures peu étendues.

- 1 =Souillures étendues à moins 50% de la région.
- 2= Souillures étendues à plus de 50% de la région (voir croûte épaisse).

Région 01 : l'arrière train
Région 02 : le jarret
Région 03 : la mamelle

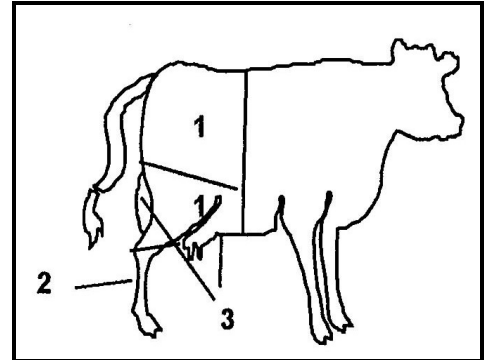


Figure 4.3 : différentes régions rentrant dans la notation de l'état de propreté (figure personnelle)

4.2.1.2. Facteurs liés au logement

La propreté du logement est importante pour la propreté du pis et des trayons, le confort a un effet positif pour réduire les traumatismes aux trayons [14].

Le logement de la vache laitière agit selon deux modalités [95] :

- la fréquence des traumatismes des trayons et son effet important sur les mammites.
- la pollution du trayon dépend de la pression microbienne, et en particulier celle du couchage et de l'ambiance, avec répercussion directe sur les mammites d'environnement.

❖ Orientation du bâtiment

Un bâtiment à risque, c'est celui qui est ouvert du côté opposé aux vents dominants c'est-à-dire le sud-est, car une autre orientation est plus propice à la pluie et au froid [96, 97, 98].

❖ La stabulation de la vache laitière

La vache laitière peut être logée soit en stabulation libre ou entravée.

▪ La stabulation libre

L'incidence des mammites subcliniques étant plus élevée en stabulation libre. Dans ce système de stabulation, les mammites sont plus fréquentes à cause des microbes qui peuvent être facilement transmis d'une vache à une autre. Par contre les vache en stabulation entravée ont moins de chance de se blesser ou d'être en contact avec la litière souillée et donc moins sujettes aux mammites [99, 95, 97, 100].

▪ La stabulation entravée

C'est un habitat clos où les animaux sont attachés sur une stalle derrière une auge contenant leur aliment.

Dridi 1984 [101] et Pluvinage et al 1991 [102] ont montré que c'est plutôt en stabulation entravée que les mammites subcliniques étaient les plus fréquentes. Les stabulations entravées ont un autre inconvénient, en cas de l'absence de séparation entre les vaches, qui favorise le piétinement de la mamelle d'une vache par sa voisine [2, 6].

❖ Ambiance du logement

L'exposition au froid intense, aux courants d'air, à une humidité excessive ou à une chaleur extrême prédispose à la mammite [9, 103, 104]. Ainsi le bâtiment doit répondre à certains critères :

- Température interne optimale : 5-15°C
- Absence de courant d'air
- Taux de l'humidité dans l'air : 70-80%
- Luminosité : 10-15% de la surface du sol couverte en panneaux translucides.
- Volume disponible : 5m³/100 kg de PV
- Ventilation hivernale : 0,25m³ /100 kg de PV
- Ventilation estivale : 1m³/100 kg de PV

❖ Ventilation ou l'aération

Des courants d'air, de hautes températures (supérieur à 25°C), une humidité élevée (supérieure à 80%) et les odeurs du fumier représentent des facteurs de stress et donc qui contribuent à l'élévation de la fréquence des mammites [105].

❖ Surface de couchage

La surcharge d'animaux augmente la pression d'infection dans le cas où l'apport de paille n'est pas adapté [106]. La surface de couchage utile par vache est de 6m². Mais en absence d'aire d'exercice, elle est de 8 à 10m², c'est-à-dire 100% paillée [96]. Cette surface n'est correcte que si les animaux ne se regroupent pas à un endroit de la stabulation à cause de la présence, par exemple, d'un courant d'air.

❖ La litière

Les vaches gardées sans litière ont deux fois plus de chance de développer une mammite que les vaches gardées avec litière [9, 2]; la présence de la litière évite les blessures au pis et limite l'exposition au plancher froid et humide.

La stalle sèche évite la multiplication bactérienne et assure le confort des animaux et réduit les chances de blessures des trayons ou du pis ainsi que leur contamination.

▪ Qualité de la litière

- La paille d'avoine coupée et le bran de scie de cèdre sont moins favorables au développement rapide des microorganismes pathogènes que le papier journal [107].
- La paille coupée est par contre plus favorable aux Klebsiella que le bran de scie [108].
- Le bran de scie et les copeaux, surtout chauffés, encouragent le développement rapide des coliformes et sont souvent responsables des mammites à coliformes [110].
- La sciure et les copeaux de bois, sont des matériaux propices à la multiplication bactérienne [2, 6, 104].

En définitif, il n'existe pas de matériau parfait pour la litière cependant, la paille sèche et propre reste la plus recommandée [2].

▪ Quantité et renouvellement de la litière

Une quantité insuffisante et un manque de renouvellement permettent une prolifération bactérienne assez importante, les vaches se couchent sur des zones souillées et fortement contaminées [43, 111, 95, 112]. Donc le meilleur moyen de maîtriser la multiplication des bactéries, c'est à dire réduire le nombre de nouvelles infections, c'est de remplacer quotidiennement toute la litière humide et souillée.

❖ L'humidité

L'humidité augmente aussi les risques d'expositions des trayons aux microorganismes présents dans l'air et dans la litière humide, ce qui va engendrer un accroissement de la population bactérienne dans la litière [113].

❖ Température

Dans un environnement chaud et humide, les bactéries se développent davantage et le système immunitaire est moins efficace [114], ces conditions sont favorisées en été, où les insectes ont aussi un impact sur la santé mammaire [9, 2, 103, 115].

Une mauvaise ambiance dans un bâtiment favorise la concentration des animaux sur de faibles surfaces [6], ce qui induit l'élévation de la température et l'humidité, en favorisant la fermentation de la litière avec une croissance maximale d'Echirichia Coli et des streptocoques d'environnement [116].

❖ L'hygiène de l'étable

La propreté des logettes et du milieu en général est importante pour la propreté du pis et des trayons. L'hygiène de l'étable est appréciée par la moyenne de la notation de l'état de propreté de l'animal [6, 98].

Le bâtiment d'élevage et ses équipements peuvent représenter une source potentielle d'infection pour les vaches laitières, et cela par le rejet constant dans le milieu de germes présents de manière tout à fait naturelle dans le tube digestif et les cavités nasales [117].

Les facteurs de risque liés à l'hygiène sont relatifs aux mammites à réservoir environnement dues à la prolifération des germes d'environnement dans les stalles et les logettes sales [85, 114].

4.2.2. Facteurs liés à la traite

Selon Bergonier et al 1997 [131], la traite mécanique constitue le principal facteur de dissémination des microorganismes, une traite inadéquate peut favoriser la transmission des bactéries, laisser trop de germes sur le trayon, affaiblir la capacité des trayons à empêcher l'entrée des bactéries, et enfin favorise l'entrée des microbes dans le trayon surtout lors de glissement des manchons trayeurs et lors d'entrée d'air.

La traite mécanique apparaît comme un élément déterminant, les conditions dans lesquelles elle s'opère peuvent être traumatisantes pour l'animal et peut favoriser la contamination des animaux [132].

Ces facteurs sont subdivisés en trois catégories :

- facteurs liés au trayeur.
- facteurs liés à la préparation de l'animal.
- facteurs liés à la technique de traite.

4.2.2.1. Facteurs liés au trayeur

❖ Hygiène des mains du trayeur

Elles doivent être propres de manière régulière au cours de la traite car elles peuvent être un vecteur potentiel de transmission d'une vache à une autre [106].

❖ les changements effectués

A chaque traite, le changement de trayeur ou de technique de traite peut également engendrer un stress chez la vache, qui aura alors tendance à retenir son lait. La traite doit toujours se dérouler de la même façon afin de ne pas perturber les animaux dans leurs habitudes.

❖ Ordre de traite

Il est important de traire les vaches qui sont infectées en dernier [133]. Si possible, on traite dans l'ordre : les vaches de première lactation (primipares), les vaches normales c'est-à-dire avec un faible taux cellulaire, les vaches avec un haut comptage cellulaire et enfin on termine avec les vaches infectées c'est-à-dire les cas cliniques [75, 2].

4.2.2.2. Facteurs liés à la préparation de l'animal

❖ Nettoyage du pis

Un lavage adéquat est important surtout pour prévenir les mammites environnementales. Un lavage du pis mal fait contribue à transmettre les microbes plutôt qu'à les détruire [75].

Il existe trois techniques de nettoyage des trayons avant la traite : la douchette, les lavettes individuelles et le pré trempage.

- Les douchettes

Si une douchette est utilisée, il faut l'orienter de manière telle qu'elle ne mouille que les trayons et pas la mamelle [75].

- les lavettes individuelles

L'utilisation d'une lavette pour plusieurs vaches permet la contamination d'une vache saine par une vache infectée [134, 12].

L'emploi d'une lavette collective est associé significativement à la présence de *Streptococcus agalactiae* dans le lait [135] et non liée à la présence des Staphylocoques coagulase négative dans le lait [136].

Selon Brouillet.2000 [6], le risque de contamination a été considéré comme nul lorsque les vaches étaient nettoyées de façon individuelle (lavettes individuelles, chiffon individuel, douchette ou absence de nettoyage) et de préférence jetables.

- Trempage pré traite

Le bain des trayons prévu avant chaque traite est une mesure essentielle qui permet de diminuer d'environ 50% les risques d'infection par des microorganismes contagieux comme *Streptococcus agalactiae* et *Staphylococcus aureus* et de réduire les nouvelles infections intra mammaires [137].

- ❖ Elimination des premiers jets

Cette pratique constitue un des points clés du programme sanitaire de la mamelle et cela pour les avantages qu'elle apporte [106]:

- dépistage précoce des mammites cliniques.
- réduire la concentration en germes du tank à lait.
- favorise le réflexe d'éjection du lait.

Cependant cette pratique peut constituer un vrai facteur de risque si les mains du trayeur ne sont pas régulièrement désinfectées.

On utilise un récipient à fond noir pour détecter le lait d'apparence anormal (présence de grumeaux....etc.). Si l'élimination des premiers jets se fait sur le sol, elle risque de provoquer un phénomène de contamination des autres animaux et de leur environnement, surtout si on est en présence de système d'élevage à stabulation entravée.

❖ facteurs stressants

Plus l'animal est stressé dans son environnement, moins son système immunitaire est efficace, et moins il résiste aux invasions microbiennes. Ce qui nous amène à dire que plus l'animal est exposé à des facteurs stressants, plus les chances de mammites augmentent [138].

Plusieurs facteurs stressants peuvent intervenir :

- Le bruit (proximité d'un chemin de fer, usine et chien au alentour du lieu de traite).
- Tension parasite.
- Une forte densité des animaux.
- Traite mal organisée (changement du trayeur ou de technique de traite).
- donner des coups à l'animal (état de souffrance).
- préparation inadéquate du pis.
- retard de l'attachement de l'unité de traite.
- peur due à des cris soudains, aboiement.
- niveau de vide mal réglé.

❖ Egouttage

L'égouttage est une pratique qui consiste à extraire le lait alvéolaire (autrement appelé lait d'égouttage ou lait résiduel) que la machine n'a pas pu évacuer [75, 139].

Il existe deux méthodes pour réaliser cet égouttage :

- Machine stripping : égouttage réalisé à la machine. C'est-à-dire que d'une main l'éleveur appui sur la griffe et de l'autre main il masse l'un ou l'autre quartier. Cette façon de faire constitue un facteur de risque de phénomène d'impact.
- Egouttage manuel (hand stripping): réalisé à la main. Certains éleveurs exercent une pression directe (manuelle) ou indirecte (poids) sur la griffe pour augmenter la vitesse de traite chez certains animaux. Cette façon de faire augmente le risque de lésion du trayon et la fréquence des mammites [75, 139].

❖ Trempage post- traite

Grâce au trempage après traite, la population de ces germes qui sont soit présents sur la peau du trayon, qu'ils y vivent habituellement ou qu'ils aient été apportés par la traite ne peuvent pas se développer suffisamment entre chaque traite.

Pour une désinfection efficace, l'utilisation d'un désinfectant à large spectre est préconisée, afin de réduire la contamination de la peau par des bactéries pathogènes et leurs possibilités de pénétration dans le canal du trayon. Cette réduction du nombre de nouvelles infections mammaires à ces bactéries varie de 50% à 95% selon les études et les produits utilisés [140].

Les produits de trempage exercent un rôle d'hydratation de la peau, de barrière physique empêchant la pénétration des germes et une action désinfectante contre les germes existant sur la peau du trayon pour limiter leur présence à la traite suivante [126].

4.2.2.3. Facteurs liés à la technique de traite

La technique de traite et le fonctionnement de la machine à traire peuvent favoriser les infections mammaires par deux mécanismes [85] :

- les traumatismes du trayon.
- les reflux de lait.

Il existe plusieurs techniques de traite : celle à la main, avec une machine à traire (salle de traite), avec le robot trayeur et en fin en utilisant le pot trayeur.

Ces techniques sont elles mêmes considérée comme facteurs de risque s'il y a absence de respect de leur technicité et des conditions dont lesquelles elles doivent être réalisées.

L'installation de la traite doit être régulièrement contrôlée, tout mauvais fonctionnement ou manipulation incorrecte de l'équipement de traite peut prédisposer à l'apparition de la mammites de trois façons [75, 2] :

- par un transfert du germe d'une vache à une autre (contamination).
- par transport de germe d'un quartier à un autre (phénomène d'impact).
- par induction de lésions.

L'étude des facteurs de risque relatifs à la traite mécanique proprement dite révèle la diversité de ceux-ci :

- Le niveau de vide très élevé.
- Mauvais état des manchons trayeurs.
- Le glissement des manchons trayeurs.

Lorsque la force de gravité est trop forte (faisceau trop lourd) ou lorsque le niveau de vide est trop faible de façon permanente ou occasionnelle, le faisceau tend à descendre [141]. Cette descente du faisceau peut être favorisée par [9, 103] :

- des entrées d'air,
- des fluctuations du niveau de vide,
- le mauvais état des manchons,
- l'agitation de l'animal.

❖ Le grimpage

Lorsque le niveau de vide est trop élevé, une aspiration très importante se produit vers le haut provoquant la remonté du gobelet trayeur qui ressert le pli annulaire. La traite est ralentie et le risque d'apparition des lésions tissulaires augmente [9, 22].

❖ La surtraite

La surtraite (overmilking) se définit comme une durée anormalement longue de branchement d'un manchon ou d'un faisceau trayeur entraînant une stimulation prolongée du ou des trayons. L'identification d'une surtraite peut se faire en examinant l'apex et l'orifice des trayons (présence de lésions de kératinisation excessive voire d'éversion, avec le glissement des manchons), la surtraite constitue un des principaux facteurs de contamination des mamelles étant donné les lésions du trayon et l'hyperkératose qu'elle peut induire et donc le développement de réservoirs secondaires. On peut également considérer que la surtraite contribue indirectement au transfert passif des germes. En effet, en cas de surtraite on peut observer plus fréquemment le grimpage des manchons trayeurs. Les éleveurs ont dans ce cas pour habitude de faire descendre manuellement les manchons augmentant ainsi le risque de phénomène d'impact. La surtraite ne doit pas être confondue avec l'égouttage [118, 15, 119, 120].

❖ Traite incomplète

Le lait ne coule plus dans la griffe, mais il en reste. Un simple test à la main peut le démontrer. Le décrochage automatique mal réglé ou dérégulé peut être responsable de ce phénomène. Habituellement, il faut trouver plus de 200 ml / quartier sur plusieurs vaches pour avoir une suspicion. Ce lait resté dans la citerne du trayon constituera un milieu très favorable pour la multiplication des bactéries et donc suffisamment pour déclencher une infection [11].

4.2.2.3.1. Impact de la machine à traire sur le trayon

Une atteinte des tissus du trayon en particulier de la peau, de l'orifice externe et du canal, augmentera le risque de nouvelles infections mammaires. Des méthodes de quantification des effets de la traite sur le trayon ont été proposées par Hillerton et al 2000 [142] ; elles sont basées sur l'identification facile par inspection des trayons après le retrait de la griffe après la traite.

Des changements de court, moyen et long terme de l'intégrité des trayons sont la résultante d'erreur de technique de traite et du mauvais fonctionnement de la

machine à traire. Ces changements vont toucher les trois parties anatomiques du trayon à savoir [143] :

- l'extrémité proximale du trayon (la base).
- Le corps du trayon.
- L'extrémité distale du trayon.

4.2.2.3.1.1. Impact de la machine à traire sur l'extrémité proximale du trayon (la base)

Le phénomène de grimpage des manchons trayeurs en fin de traite, un niveau de vide élevé, un faisceau trayeur léger, un corps de manchon large et une surtraite augmentent le risque d'apparition de l'anneau de compression [104, 126, 144].

Ce dernier se définit comme un épaissement circulaire à l'extrémité proximale du trayon (cf.fig. 4.4). Cet épaissement est particulièrement marqué juste après la dépose des gobelets : il est alors rouge et congestif. Cette lésion en anneau persiste généralement d'une traite à une autre.



Figure 4.4 : anneau de compression [145]

4.2.2.3.1.2. Impact de la machine à traire sur le corps du trayon

Un massage trop brutal (manchon dur, niveau de vide élevé) peut être responsable d'apparition de plusieurs types de lésions sur le corps du trayon : érosion abrasion, gerçures et crevasses horizontales [74, 144].

- Erosion et abrasion de l'épiderme

Il s'agit de pertes superficielles de l'épiderme rendant la peau sèche et fragile. La peau est généralement rouge mais ne saigne pas car le derme est intact.

Les facteurs de risque mis en cause dans ces érosions sont extrêmement variés, notamment [143] :

- Produits d'hygiène des trayons contenant de l'alcool ou à pH élevé.
- La qualité cosmétologique insuffisante du produit de trempage après la traite.
- Les sols abrasifs, matériaux et adjuvant de litière irritants.
- La terre et la bouse séchées sur les trayons.
- L'exposition au froid, à l'humidité, au vent, au soleil.
- Un massage trop brutal (manchon dur, niveau de vide élevé).

- Gerçures et crevasses horizontales

Il s'agit de fentes de l'épiderme et du derme, quelque fois profondes, transversales par rapport à l'axe du corps du trayon (cf.fig. 4.5).



Figure 4.5 : trayon gercé avec des lésions horizontales typiques [74]

Les principaux facteurs de risque de ces lésions : sont liés aux conditions de traite traumatisantes à savoir: un niveau de vide élevé, une mauvaise pulsation, des manchons larges, une surtraite. Dans ces cas la peau cède et les crevasses transversales apparaissent [126, 104, 145, 144].

4.2.2.3.1.3. Impact de la machine à traire sur l'extrémité distale du trayon

Lors de mauvaise pratique de la technique de la traite, à titre d'exemple : un massage des trayons insuffisant en raison d'une phase de massage trop courte ou de manchons inadaptés (trop courts, trop larges, trop rigides...etc.), un niveau de vide trop élevé avec des manchons rigides et une surtraite (traite trop longue). On a apparition de plusieurs lésions [104, 126, 144] : l'érythème, l'œdème, les pétéchies et les lésions d'hyperkératose sont des lésions plus fréquentes de l'extrémité distale du trayon tandis que les autres lésions spécifiques comme l'éversion du canal du trayon et les ulcères de l'extrémité sont moins fréquentes.

- Erythème et œdème du trayon

L'érythème se caractérise par une coloration anormale de la peau des trayons qui apparaissent rouge (cf.fig.4.6). Tirant quelques fois vers le violet (cf.fig.4.7), notamment dans la partie distale. Cette rougeur correspond à un afflux et à une stase du sang dans la peau des trayons sous l'effet de la traite mécanique. Cette

congestion favorise la sortie de sérum et la formation d'un œdème (cf.fig. 4.8) avec enflure et tension cutanée.



Figure 4.7 :

Congestion avec trayon violacé [146]



Figure 4.6:

Congestion avec trayon rouge [74]



Figure 4.8 : œdème [146]

Pétéchies

Ceux sont de petites taches violacées persistantes que l'on observe vers l'extrémité distale des trayons (cf.fig. 4.9), les pétéchies sont dues à des microhémorragies très localisées.



Figure 4.9: hémorragies [146]

- L'hyperkératose

C'est la lésion la plus rencontrée de l'extrémité distale du trayon qui est caractérisée par une accumulation de kératine et une formation de callosités anormales autour de l'orifice.

Par rapport à un trayon normal qui présente un anneau blanc, peu épais et lisse (cf.fig. 4.10), On parle d'hyperkératose dès lors que cet anneau devient plus épais et fait sailli (cf.fig. 4.11) et / ou que sa surface devient rugueuse et dure avec apparition de fragments plus foncés jusqu'à prendre l'apparence d'une substance cornée brune (cf.fig. 4.12). Enfin à des stades plus avancés, cet anneau de tissu peu élastique se fissure avec apparition de crevasses radiales autour de l'orifice qui apparait en éversion (cf.fig. 4.13).



Figure 4.10: anneau de kératine
Blanc et lisse [146]



Figure 4.11 : anneau de kératine
rugueux [146]



Figure 4.12 : anneau de kératine
Carnifié Très rugueux [146]



Figure 4.13 : anneau de kératine
ulcéré [146]

- Autres lésions spécifiques :

On citera principalement l'éversion du canal du trayon et les ulcères des extrémités des trayons [144].

- Eversion du canal du trayon

Caractérisée par le glissement vers l'extérieur de couches sous cutanées du canal du trayon, observable juste après la dépose des gobelets trayeurs.

✚ Les ulcères des extrémités des trayons

Dus généralement à des surinfections de lésions préexistantes à proximité de l'orifice, notamment des lésions avancées d'hyperkératose ou à des piqures d'insectes ou des résidus de produits de trempage à effet barrière.

Les principaux facteurs de risques associés aux lésions de l'extrémité distale du trayon [104, 126, 144] sont :

- ✓ Un niveau de vide élevé avec des manchons trayeurs durs ou au contraire très souples.
- ✓ des manchons à corps large, embouchure étroite, grande chambre d'embouchure et lèvres rigides.
- ✓ Un temps de traite long.
- ✓ Une mauvaise pulsation avec une phase de massage trop courte.

L'ensemble, de ces affections spécifiques du trayon présente des caractères communs. Les lésions qu'elles provoquent gênent à des degrés divers la traite et favorisent les mammites [9, 147].

4.3. Facteurs déterminants

Il existe énormément de germes qui causent la mammite, la plupart étant des bactéries pathogènes [12]. Ces microorganismes peuvent être classés en trois catégories [148, 23] :

- Les pathogènes majeurs (contagieux et environnementaux).
- Les pathogènes mineurs.
- Les pathogènes occasionnels.

4.3.1. Les pathogènes majeurs [148, 1, 149, 24, 5] (cf. tableau 4.1).

4.3.1.1. Les pathogènes contagieux :

Ces bactéries engendrent le plus souvent des mammites de type subclinique. Les mammites à staphylocoques sont les plus persistantes, suivies par les infections à

streptocoques. Les staphylocoques forment des micro-abcès dans le parenchyme mammaire où restent en latence dans les macrophages, ce qui les rend inaccessibles à la plupart des antibiotiques. [150].

4.3.1.2. Les pathogènes environnementaux

On les retrouve dans l'environnement entourant la vache comme le sol, dans la litière, dans l'eau. Ils proviennent surtout du fumier (les coliformes). Les mammites à entérobactéries sont généralement de courte durée et sont éliminées beaucoup plus en début de lactation [28, 151].

Tableau 4.1 : type et prévalence de quelques pathogènes majeurs responsables de mammites [11].

Type de bactéries	Pourcentage des infections	Source principale	Mode de transmission
<i>Streptococcus agalactiae</i>	> 40%	Pis infecté	Entre quartiers et entre vaches pendant la traite
<i>Staphylococcus aureus</i>	30-40%	Pis infecté, mamelle blessée	Entre quartiers et entre vaches pendant la traite
Les streptocoques de l'environnement*	5-10%	Matières fécales, sciure de bois	De l'environnement à la vache
Coliformes**	< 1%	Matières fécales	De l'environnement à la vache

* : *Streptococcus uberis* et *Streptococcus dysgalactiae*.

** : *Escherichia Coli*, *Enterobactere aérogènes*, *Klebsiella pneumoniae*.

4.3.2. Les pathogènes mineurs

Ils causent peu de problèmes d'où leur dénomination, ils sont présents de façon normale chez l'animal. Fréquemment isolés sur la peau, le canal du trayon, le lait prélevé aseptiquement.

On citera : les staphylocoques coagulase négative [152,30]. Cependant, il existe d'autres espèces qui sont aussi isolés (cf. tableau 4.2).

Tableau 4.2 : Germes mineurs responsables de mammites et leur réservoir primaire [153].

	genre	espèces	Réservoir primaire
Germes pathogènes mineurs	Staphylocoques à Coagulase -	<i>S.capitis</i> , <i>S.chromogenes</i> , <i>S.cohnii</i> , <i>S.epidermidis</i> , <i>S.haemolyticus</i> , <i>S.hominis</i> , <i>S.saprophyticus</i> , <i>S.sciuri</i> <i>S.warneri</i> , <i>S.xylosus</i>	Vache ou Homme
	Corynébactéries	<i>Corynebacterium bovis</i>	Vache

4.3.3. Les pathogènes occasionnels

La plupart des mammites ont pour origine des bactéries, cela dit il existe un grand nombre de micro-organismes capable de l'induire (exemple : les levures et les algues) [5, 30].

CHAPITRE 5

PROPHYLAXIE DES MAMMITES

Introduction

La mammite est l'une des maladies les plus courantes chez la vache laitière et l'une de celles qui entraînent le plus de pertes financières. Elle peut être maîtrisée à l'aide d'un programme de gestion comprenant [23] :

- 1) un environnement propre et sans stress.
- 2) l'utilisation et l'entretien appropriés du matériel de traite.
- 3) des méthodes de traite adéquates.
- 4) un programme de traitement des vaches (en lactation et en tarissement).

5.1. Hygiène

Lorsque certaines règles d'hygiène ne sont pas respectées, les mammites peuvent se propager rapidement au sein d'un troupeau. D'où la nécessité d'établir une prévention basée sur l'adoption de simples pratiques d'hygiène. Cette dernière diffère en fonction de la nature du germe causal et donc selon que la mammite est due à un germe contagieux ou environnemental.

5.1.1. Lors de mammites contagieuses

Le non respect des normes et règles d'hygiène, provoquent la propagation des mammites de manière très rapide au sein d'un élevage. Afin d'y remédier on doit établir une prévention basée sur la pratique de simples gestes d'hygiène qui vont interrompre la chaîne de transmission des germes pathogènes [154] :

- L'utilisation de lavette individuelle à usage unique pour le nettoyage de la mamelle avant la traite.
- L'entretien des serviettes ou lavettes à usage multiple qui ont servi et serviront à plusieurs reprises pour le nettoyage de la mamelle, dont le but de limiter la

dissémination des germes pathogènes particulièrement les germes à réservoir mammaire. Un simple nettoyage ne suffit pas, il est recommandé de pratiquer une bonne désinfection [103].

- Le trempage des trayons dans un léger désinfectant contribue à réduire de 50% le taux de nouvelles infections mammaires [23,155], mais cette action sera limitée si le gobelet de trempage souffre d'une mauvaise hygiène [141].
- L'utilisation du filtre à lait est un bon indicateur de l'hygiène de la traite. La présence de particules solides sur le filtre, indique l'insuffisance de nettoyage des mamelles avant la traite et/ou le manque d'hygiène lors de la pose et de la dépose du gobelet trayeur [156].
- Les manchons trayeurs : doivent être changés régulièrement. Le nettoyage des manchons qui sont en mauvais état (présence de fissures, de pores.....) est défectueux car les solutions désinfectantes ne parviennent pas à atteindre la totalité de la surface du manchon qui va se transformer en un vrai foyer d'infection [9].
- La désinfection et le nettoyage de l'équipement à chaque traite (cf. tableau 5.1) à fin de limiter la transmission des germes entre les animaux [2]. Le nettoyage de la machine à traite doit être suivi d'un bon séchage avant de le raccorder à la vache.
- Hygiène de la traite (cf. tableau 5.2).

Tableau 5.1: les étapes d'un bon nettoyage de la machine à traire [157].

étape	T° de l'eau	Durée (minutes)	rôle
1- Pré nettoyage	35° à 45°C		Retirer la majorité du résidu du lait. L'eau chaude permet de préchauffer l'équipement pour l'action des solutions détergentes
2-nettoyage (détergent alcalin)	Min 50°C Max 70°C	10 minutes	Le décollage des protéines est obtenu grâce à l'utilisation d'un produit chloré, l'alcalinité retire les résidus de graisse
3-rinçage			Rinçage à l'eau chaude claire
4- rinçage acide	35° à 45°C	5minutes	Dont le but de neutraliser les résidus alcalins, tue les bactéries et empêche le dépôt de minéraux de se former
5-rinçage			L'eau chaude permet un séchage plus rapide de l'équipement
6- rinçage sanitaire			Une solution d'eau de Javel - 200mg/kg) peut être utilisée avant la traite pour réduire le nombre de bactéries qui se multiplient dans la machine à traire entre les traites

Tableau 5.2 les règles pratiques concernant l'hygiène de la traite [134].

Les pratiques	A suivre	A éviter
Lavage des mamelles	Utilisation d'une lavette individuelle	-Utilisation d'une lavette collective -Mamelles sales à la pose des gobelets -Non réalisation du lavage des mamelles
Elimination des premiers jets	Dans un récipient	-Sur les mains -sur le sol en étable entravée
La pose des gobelets	Juste après le lavage afin d'éviter les rentrées d'air	Attente prolongée après le lavage et donc entrée d'air
Ordre de traite	Les vaches infectées (cas cliniques ou comptage cellulaire élevé) sont traites en dernier	Non respect de l'ordre de traite
Fin de traite	-bref égouttage sans entrée d'air -la dépose des gobelets par gravité après coupure du vide	-égouttage long avec entrée d'air -dépose des gobelets par arrachage
Désinfection des trayons	Systématique après chaque traite par trempage	-Absence de désinfection ou -désinfection mal réalisée et occasionnelle
autres	-traite en douceur -pas de modifications brutales de la routine	- modifications brutales de la routine

5.1.2. Lors de mammites environnementales

La prévention doit être centrée sur l'apparition des nouveaux cas de mammites plutôt que sur les mammites déjà présentes, et cela par [23,158] :

- le respect des normes et conditions de logement (surface de couchage, ambiance, bonne ventilation pour contrôler le taux d'humidité, la température de la litière....) aident à la maîtrise l'hygiène du bâtiment d'élevage.
- maintenir une litière propre et sèche en quantité adéquate.
- la séparation des vaches tarées des autres vaches du troupeau dans des locaux propres, contribue à réduire le nombre de nouveaux cas d'infections mammaires au tarissement.
- la désinfection et le bon nettoyage des boxes ou lieux de vêlage avant chaque vêlage.
- entretien de l'équipement de traite pour réduire le glissement des manchons trayeurs [23].
- s'assurer que les trayons sont propres et bien asséchés avant la traite.
- l'utilisation d'un bain de trayon prétraite permet de diminuer la population microbienne au bout du trayon avant la traite.

5.2. Application de traitement

Il existe plusieurs types de traitement des mammites. En fonction de la nature du germe causal et donc du type de mammites rencontrées (mammitte contagieuse ou environnementale); le traitement peut être réalisé soit pendant la lactation, soit lors du tarissement.

5.2.1. En lactation

5.2.1.1. Traitement en lactation des mammites contagieuses

Dont le but de limiter l'extension des mammites et leurs propagations, l'élimination des infections existantes doit être faite dès l'apparition des premiers symptômes en parallèle avec un traitement antibiotique [103, 155].

Afin que ce dernier soit efficace, il faut qu'il soit réalisé de manière précoce, massive et soutenue [159].

Les traitements antibiotiques aident à franchir une mauvaise passe mais ils ne constitueront jamais une solution radicale [103]. Car, la mise en œuvre de traitement mal conduit est l'une des clés expliquant la non-réussite globale d'un élevage dans la lutte contre les infections mammaires [160, 161].

5.2.1.2. Traitement en lactation des mammites environnementales

Le traitement consistera en l'application de spécialités intra-mammaires à base d'antibiotiques qui seront appliquées après la traite (vidange du quartier) en fonction des prescriptions particulières à chaque produit (nombre de doses, temps d'attente). Pendant la durée du traitement et le délai d'attente, le lait sera mis à l'écart [23].

L'objectif du traitement est d'obtenir une guérison clinique (retour à la normale de la qualité du lait) mais également une guérison bactériologique (élimination de l'agent responsable de l'infection).

Un produit de traitement bien ciblé et bien utilisé doit permettre d'atteindre des taux de guérison supérieurs à 60% en lactation.

Pour évaluer l'efficacité du traitement on observera l'évolution des symptômes cliniques :

- 48h après le début du traitement, les symptômes cliniques doivent avoir régressé (mais il ne faut pas pour autant arrêter le traitement).
- 5 jours après le début du traitement toutes les manifestations cliniques doivent avoir disparu. Dans le cas contraire, il est nécessaire d'intervenir avec un produit de 2^{ème} intention.

Quand le traitement est réussi, le retour à des numérations cellulaires inférieures à 150 000 cellules n'est pas forcément immédiat. Si pour des infections à E. coli, la

diminution des numérations est généralement rapide, elle l'est moins pour celles à streptocoques

5.2.2. En tarissement

5.2.2.1. Traitement en tarissement des mammites contagieuses

La définition d'un plan de traitement au tarissement nécessite au préalable l'évaluation de deux types de risques sanitaires potentiels [162] :

- Le risque de non guérison des infections subcliniques de la lactation précédente, présente le jour du tarissement.
- Le risque de nouvelles infections, au cours de la période sèche.

Suite à l'évaluation des risques, deux grands types de plans de traitement sont envisageables [162] :

- Un traitement uniforme pour toutes les vaches du troupeau.
- Des traitements différenciés pour plusieurs groupes de vaches.

5.1.2.1. Le traitement uniforme :

Dont le principe est d'administrer le même traitement à toutes les vaches du troupeau quel que soit leur statut : infectées et non infectées ; sensibles ou résistantes. La seule question concerne en effet le choix de la spécialité à administrer. Cette dernière doit pouvoir exercer une double fonction préventive et curative.

5.1.2.2. Le traitement différencié

La différenciation des traitements a pour objectif de les optimiser en les adaptant à la situation de différents groupes de vaches dans le troupeau.

Elle doit tenir de l'état d'infection des vaches au moment du tarissement :

- Les vaches infectées ou douteuses : très sensibles aux nouvelles infections, reçoivent un traitement à but curatif et préventif, éventuellement renforcé.

- Les vaches non infectées : reçoivent un traitement orienté vers la prévention, voir dans certains cas sont laissées sans traitement.

5.2.2.2. Traitement en tarissement des mammites environnementales

Traitement double : pour les vaches ayant un taux très élevé de nouvelles infections, on peut réaliser le traitement double par l'application de deux administrations d'antibiotiques espacé dans le temps.

Traitement ajusté : l'utilisation des obturateurs de trayons hors lactation a fait ressortir une efficacité préventive très bonne pour les vaches saines non traitées par des antibiotiques au tarissement [162]. Selon Woolford et al 1998 [163], cette efficacité préventive est équivalente à celle du traitement antibiotique au tarissement.

5.3. La réforme

Les vaches infectées doivent être maintenues dans un groupe séparé afin de suivre l'évolution de l'infection et d'éviter la contagiosité pour les vaches saines [164].

Le devenir des vaches de ce groupe est soit la réinsertion dans le troupeau après l'obtention de la guérison bactériologique. Les vaches dont la guérison bactériologique n'a pas été obtenue sont dites incurables en raison d'une plus grande sensibilité, sont considérées comme source permanente d'infection et la réforme dans ce cas de figure est vivement recommandée [165, 159, 162].

Cette réforme est d'autant plus indiquée que les vaches sont âgées, présentent des défauts de conformation (mamelle décrochée, trayons au-dessous de la ligne des jarrets) et ont plusieurs quartiers atteints [162].

6. PARTIE EXPERIMENTALE

6.1. OBJECTIF

L'objectif de la présente étude se résume à :

- La détermination du statut sanitaire de huit élevages de la région de la Mitidja.
- L'identification des principaux facteurs de risques des mammites.

Période de l'étude :

Notre travail de terrain, portant sur la détermination du statut sanitaire des huit exploitations avec l'identification des facteurs de risque, s'est étalé sur une période de six mois allant de Septembre 2007 à Février 2008.

6.2. MATERIEL

▪ Les élevages

Nous avons suivi 08 exploitations d'élevages bovins laitiers de la wilaya de Blida portant sur un effectif global de 96 vaches en lactation dont 12 primipares (12,5%) et 84 multipares (87,5%) avec une prédominance de la race Holstein (71,87%). L'âge des animaux variait entre 2 et 3 ans pour 30 vaches (31.25%), entre 3-5 ans pour 40 vaches (41.66%) et supérieur à 5 ans pour 26 vaches (27.08%).

Le choix des exploitations a été fait sur la base des critères suivants :

- ✓ Situation géographique des exploitations. Les exploitations retenues étaient situées sur un rayon de 15 km par rapport à l'université Saad Dahleb de Blida, ce qui correspond à nos moyens de déplacement.
 - ✓ Disponibilité et esprit coopératif de l'éleveur.
- Le kit CMT : formé d'une palette avec quatre compartiments, une pissette et une solution de Teepol (Cf. Appendice B).

▪ Les équipements :

Nous avons utilisé le Coulter Counter, modèle Z₂, compteur électronique de particules et analyseur des tailles (Cf. Appendice C).

6.3. METHODES

Pour l'obtention du statut sanitaire des exploitations étudiées, notre choix s'est porté sur le modèle du diagnostic d'élevage par la suspicion épidémiologique proposée par Serieys et Faroult 2001 [33]. Cette approche pouvait répondre à notre objectif du fait qu'elle s'appuie sur le rapprochement entre les résultats [73, 33] :

- du dépistage des mammites subcliniques et cliniques.
- de l'analyse des facteurs de risque plus ou moins spécifiques dans l'élevage.

La suspicion épidémiologique est basée sur :

- L'enregistrement des cas cliniques.
- La numération cellulaire du lait de tank **NCT**.
- La numération cellulaire du lait des quartiers (**CCIQ**) dont le score CMT est égal ou supérieur à ++ pour le modèle de la suspicion épidémiologique.

6.3.1. Enregistrement des cas cliniques

Il a été réalisé sur la base de l'examen clinique effectué le jour de la visite au niveau de l'élevage, ainsi que sur la base des informations rétrospectives des éleveurs.

Le diagnostic de la mammite clinique repose sur l'apparition :

- des modifications macroscopiques de la sécrétion laitière par observation des premiers jets de lait.
- des signes d'inflammation du pis (rougeur, douleur, chaleur) par l'observation et la palpation des quartiers avant et après la traite.

Ainsi, la vache est considérée :

- Saine ; En l'absence de signes cliniques de l'inflammation et de modifications macroscopiques de la sécrétion laitière.
- Malade ; En présence des signes cliniques de l'inflammation accompagné de modifications macroscopiques du lait.

6.3.2. Numération cellulaire du lait de tank (NCT) :

La méthode utilisée est celle préconisée par la norme FIL 148A :1995, modifiée pour la fixation des échantillons selon la méthode de GRAPPIN et JEUNET (1974) [180].

Fixation des échantillons :

- Homogénéiser soigneusement et délicatement les échantillons de lait.
- Prélever 9,8 ml de lait et déposer, à l'aide d'une pipette graduée, dans un tube de 20 ml.

- Ajoute, à l'aide d'une micropipette, 0,2 ml de formol à 3,5%.
- Homogénéiser le mélange et placer les tubes dans un bain marie à la température de 60°C pendant 30 minutes.

Clarification des échantillons :

- Préparer une série de tubes étiquetés à raison de 3 tubes pour chaque échantillon de lait fixé. Ensuite, déposer 0,1 ml de lait fixé dans chaque tube et ajouter 9,9 ml de la solution électrolyte filtré.
- Mélanger la solution ainsi préparée et mettre à incuber dans un bain marie à la température de $80\pm 1^\circ\text{C}$ pendant 10 minutes.
- Retirer les préparations du bain marie et laisser refroidir à température ambiante.
- Procéder ensuite au dénombrement à l'aide du Coulter Counter, modèle Z₂.

Comptage des cellules :

Avec un volume de mesure de 0,1 ml et une dilution de 0,1 ml de lait dans 10 ml de mélange électrolytique émulsionnant, la numération est indiquée, en lecture directe, en milliers de cellules somatique par ml de lait.

6.3.3. La numération cellulaire du lait des quartiers (CCIQ) :

Selon Schalm et Noorlander (1957), la teneur en leucocytes dans le lait est en relation avec son aspect :

- aucune précipitation (score 0 ou -) : CCI comprise entre 0 et 200×10^3 cellules/ml.
- léger floculât transitoire (score 1 ou ±) : CCI comprise entre 150 et 500×10^3 cellules/ml.
- léger floculât persistant (score 2 ou +) : CCI comprise entre 400 et 1000×10^3 cellules/ml.
- floculât épais adhérent (score 3 ou ++) : CCI comprise entre 800 et 5000×10^3 cellules/ml.
- floculât type blanc d'œuf ou gélification (score 4 ou +++) : CCI supérieure à 5000×10^3 cellules/ml.

Le statut sanitaire des vaches est défini sur la base des résultats du CMT traité selon Schalm et Noorlander 1957. Ainsi une vache est :

- Saine, lorsque tous les scores CMT sont trouvés - et \pm (0 et 1).
- Douteuse, lorsque au moins une valeur est \geq à un +. (2)
- Durablement infectée, lorsque au moins deux valeurs sont \geq à ++ (3 et 4).

6.3.4. La suspicion épidémiologique :

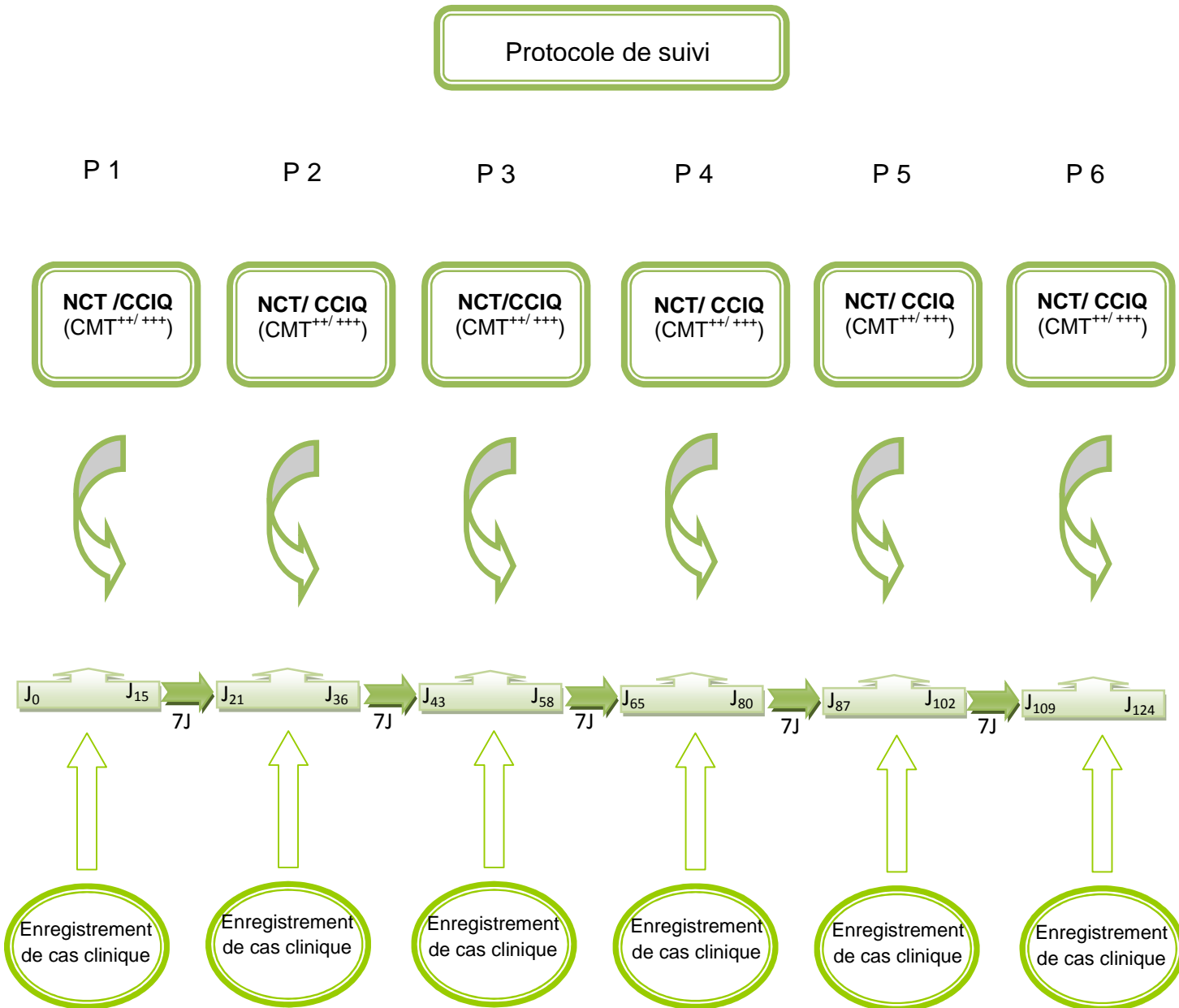
Le modèle de la suspicion épidémiologique nous permet d'estimer l'importance relative des infections mammaires dues à des germes d'environnement (*E. coli*, *Str uberis*) ou à réservoir mammaire (*S.aureus*, Streptocoques) et, si possible, les espèces en cause dans chacun de ces deux groupes.

La suspicion épidémiologique [33] de nouvelles infections mammaire s'orientent vers :

- Les germes de l'environnement (*E. Coli* et /ou *Str uberis*), si :
 - NCT inférieure à 200 000 cell/ml (sans tri des vaches).
 - Plus de 85% des CCIQ sont inférieurs à 300 000 cellules/ml.
 - Moins de 5% des CCIQ sont supérieurs à 800 000 cellules/ml.
 - 95% des primipares ont des CCIQ inférieurs à 300 000 cellules/ml.
- Les espèces contagieuses (germes à réservoir mammaire : *S.aureus* et/ou *Str. agalactiae*), si :
 - NCT supérieure à 200 000 cell/ml (sans tri des vaches).
 - Plus de 85% des CCIQ sont supérieurs à 300 000 cell/ml.
 - Moins de 5% des CCIQ sont inférieurs à 800 000 cell/ml.
 - 95% des primipares ont des CCIQ supérieurs à 300 000 cell/ml.

6.4. Prélèvements de lait :

Le lait a été prélevé selon le protocole suivant :



- Pour chaque élevage, un échantillon de lait a été prélevé systématiquement à partir du tank (traite du soir) pour la **NCT**.
- Pour chaque quartier ayant donné un score CMT \geq 2, un échantillon de lait a été prélevé systématiquement pour la **CCIQ**.

La détermination des facteurs de risque des huit exploitations étudiées est basée sur l'étude des différents types de lésions rencontrées sur les trayons.

Recueil des informations

Les informations relatives aux lésions rencontrées sur les trayons ont été recueillies grâce à une fiche d'enregistrement (Cf. tableau 6.1) [147], après la traite du soir.

Les observations visuelles et palpations sont réalisées sur les quatre quartiers des vaches. Elles portent systématiquement sur les trois régions suivantes :

- extrémité proximale du trayon (base).
- Le corps du trayon.
- L'extrémité distale du trayon avec une attention particulière sur la région de l'orifice.

Les expressions cliniques recherchées sont répertoriées, comme proposé par le «Teat Club International » [166], en trois catégories :

1. Les troubles circulatoires : érythème, pétéchies et œdème dont la cause directe est la traite.
2. Les lésions des extrémités des trayons : anneau de compression ; hyperkératose et autres lésions des extrémités liées notamment à la traite.
3. Les lésions du corps des trayons : érosions-abrasions ; crevasses–gerçures ; infections spécifiques ; lésions de pâture ; gelures et blessures, liées souvent à l'environnement.

Le modèle utilisé pour la mise en évidence des facteurs de risques incriminés est celui proposé par Serieys et al 2007 [147], basé sur une grille d'évaluation globale de l'état des élevages, tenant compte du pourcentage de vaches pour lesquelles au moins une expression clinique a été répertoriée, rapportée dans le tableau 6.2.

Tableau 6.2 : Grille d'interprétation proposée en fonction du % de vaches pour lesquelles au moins une expression clinique a été répertoriée [147]

Evaluation globale	% de vaches avec au moins une expression clinique répertoriée
Satisfaisant	Inférieur à 35%
Moyen	Entre 35 et 50%
Préoccupante	Entre 50 et 65%
Alerte	Supérieur à 65%

L'analyse a été faite en considérant les différentes expressions cliniques répertoriées dont les fréquences observées dans l'élevage dépassent les valeurs limites d'interventions (Cf. ; tableau 6.1).

Les valeurs limites d'interventions proposées qui figurent sur la dernière ligne de la fiche d'enregistrement, sont une simplification des valeurs avancées par le «Teat Club International » [166] :

- 15% pour les troubles circulatoires
- 15% pour les lésions des extrémités des trayons
- 10% pour les lésions du corps des trayons

Il suffit alors de faire le total des croix (X) de chaque colonne (facteurs de risque) pour l'ensemble des expressions cliniques (lignes) dépassant la valeur limite d'intervention. Les facteurs de risque totalisant les scores relatifs les plus élevés (supérieur ou égale à 50%) doivent faire l'objet d'une attention particulière.

Tableau 6.3 : grille d'interprétation pour la mise en évidence de facteurs de risque dans l'élevage [147]

		Traite				Hygiène		Logement		Environnement	
		Niveau vide	pulsation	manchon	surtraite	Hygiène trayon	Hygiène générale	couchage	bâtiment	pâturage	Froid, vent, humidité
	Erythème	X	X	X (1)	X						
	Pétéchies	X	X	X (1)	X						
	œdème	X	X	X (1 et 2)	X						
	Anneau compression			X (2)	X						
	Hyperkératose	X		X (1)	X						
	Autres lésions extrémité	X	X	X (1)	X	X					
	Erosions-abrasions					X	X	X	X	X	X
	Gerçures-crevasses horizontales	X	X	X	X	X		X	X		X
	Infections spécifiques					X	X	X	X		X
	Lésions de pâture					X				X	
	Gelures					X			X		X
	Blessures							X	X	X	
Total X		6/6	5/5	7/7	7/7	6/6	2/2	4/4	5/5	3/3	4/4

(1) Longueur, tension, souplesse (2) embouchure

6.5. RESULTATS

Informations générales

Les informations générales concernent le rang de la lactation, la race et l'âge

➤ Rang de lactation :

La répartition en fonction du rang de lactation a été faite à partir de données recueillies auprès des éleveurs, les résultats sont rapportés dans le tableau 6.4.

Tableau 6.4: répartition des primipares et des multipares par élevage

exploitations	primipares	multipares	total
A1	2	4	6
A2	4	7	11
A3	0	17	17
A4	0	8	8
A5	1	7	8
A6	0	17	17
A7	5	13	18
A8	0	11	11
Totale	12	84	96
pourcentage	12,5%	87,5%	100%

Les résultats montrent pour le rang de lactation que :

- 12 vaches sont primipares, soit 12,5%.
- 84 vaches sont multipares, soit 87,5%.

➤ Race :

Les informations relatives à la répartition en fonction de la race sont rapportées dans le tableau suivant :

Tableau 6.5 : répartition des effectifs en fonction des races

	A1	A2	A3	A4	A5	A6	A7	A8	total	pourcentage
PN	04	07	15	06	06	08	13	10	69	71,87%
PR	02	04	02	02	02	09	05	01	27	28,13%
total	06	11	17	08	08	17	18	11	96	100%

PN : pie noire (Holstein) PR : pie rouge (montbéliarde, Fleckveik, Simmental)

Les résultats montrent que la race :

- Pie Noire (Holstein) est prédominante : 69 vaches, soit 71,87%.
- Pie Rouge (Montbéliarde, Fleckveik et la Simmental) représente le quart de l'effectif : 27 vaches, soit 28,13%

➤ Age :

L'âge a été pris à partir des Heard books et des registres d'élevages

Tableau 6.6 : répartition des effectifs par rapport à l'âge

Age	A1	A2	A3	A4	A5	A6	A7	A8	total	%
2-3 ans	1	4	4	8	4	3	6	00	30	31.25%
3-5 ans	5	2	10	00	4	5	9	5	40	41.66%
5-8 ans	00	5	3	00	00	9	3	6	26	27.08%
Supérieur à 8 ans	00	00	00	00	00	00	00	00	00	00%
total	6	11	17	8	8	17	18	11	96	100%

L'âge est :

- Compris entre 2-3 ans pour 30 vaches, soit 31.25%
- Compris entre 3-5 ans pour 40 vaches, soit 41.66%
- Compris entre 5-8 ans pour 26 vaches, soit 27.08%
- Supérieur à 8 ans pour 00 vache, soit 00%

❖ Enregistrement des cas cliniques

Les cas de mammites cliniques mises en évidence à l'examen clinique effectué le jour de la visite au niveau de l'exploitation, ainsi que sur la base des informations rétrospectives des éleveurs sont rapportés dans le tableau 6.7.

Tableau 6.7 : enregistrement des cas cliniques des huit élevages pendant les six passages

Exploitations	Passages mensuels						cas cliniques
	1 ^{er}	2 ^{ème}	3 ^{ème}	4 ^{ème}	5 ^{ème}	6 ^{ème}	
A1	0	0	0	0	1	0	1
A2	1	0	2	1	1	0	5
A3	0	1	1	1	0	0	3
A4	0	1	0	1	0	0	2
A5	0	1	1	1	0	1	4
A6	1	2	3	2	1	2	11
A7	0	0	1	1	1	1	4
A8	0	1	1	1	1	0	4
Total	2	6	9	8	5	4	34
Prévalence							35.41%

Au total, 34 cas cliniques ont été enregistrés dans les huit exploitations durant les six mois du suivi soit une prévalence de 35,41%.

❖ Numération cellulaire du lait de tank

Les résultats des numérations cellulaires du lait de tank des huit exploitations étudiées durant notre suivi sont présentés dans le tableau 6.8.

Tableau 6.8 : Résultats des NCT des huit élevages durant le suivi

Exploitations	Passages mensuels						NCT moyenne
	1 ^{er}	2 ^{ème}	3 ^{ème}	4 ^{ème}	5 ^{ème}	6 ^{ème}	
A1	420000	350000	200000	1653333	673466	398833	485 254
A2	524033	700000	525000	2270833	889466	582066	780 699
A3	330200	435000	368000	939833	1128300	514133	553 704
A4	495800	515200	742200	1693500	576866	841566	733 599
A5	700570	800200	1200000	981850	1533500	1449500	1 066 096
A6	674200	512400	1162700	1551833	1259833	1301833	1 003 683
A7	387000	320000	993266	1007700	313933	775800	558 008
A8	634800	700000	4768000	953800	398833	2321666	1 110 077
Moyenne géométrique des NCT des troupeaux							751 747

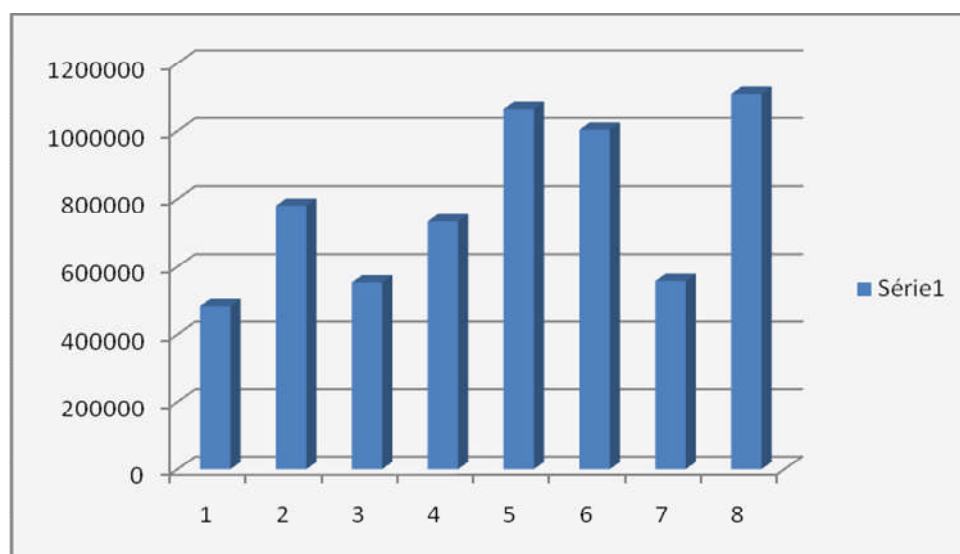
Les numérations cellulaires moyennes du lait de tank des huit exploitations étudiées pendant les six mois varient au sein d'un écart allant de 485 254 cellules/ml à 1 110 077 cellules/ml avec une moyenne de 751 747 cellules/ml.

- L'exploitation A1 a présenté au cours des six passages une numération cellulaire du tank variant de 200 000 à 1 653 333 cellules/ml avec une moyenne de 485 254 cellules/ml.
- L'exploitation A2 a présenté au cours des six passages une numération cellulaire du tank variant de 524 033 à 2 270 833 cellules/ml avec une moyenne de 780 699 cellules/ml.
- L'exploitation A3 a présenté au cours des six passages une numération cellulaire du tank variant de 330 200 à 1 128 300 cellules/ml avec une moyenne de 553 704 cellules/ml.

- L'exploitation A4 a présenté au cours des six passages une numération cellulaire du tank variant de 495 800 à 1 693 500 cellules/ml avec une moyenne de 733 599 cellules/ml.
- L'exploitation A5 a présenté au cours des six passages une numération cellulaire du tank variant de 700 570 à 1 533 500 cellules/ml avec une moyenne de 1 066 096 cellules/ml.
- L'exploitation A6 a présenté au cours des six passages une numération cellulaire du tank variant de 512 400 à 1 551 833 cellules/ml avec une moyenne de 1 003 683 cellules/ml.
- L'exploitation A7 a présenté au cours des six passages une numération cellulaire du tank variant de 313 933 à 1 007 700 cellules/ml avec une moyenne de 558 008 cellules/ml.
- L'exploitation A8 a présenté au cours des six passages une numération cellulaire du tank variant de 398 833 à 4 768 000 cellules/ml avec une moyenne de 1 110 077 cellules/ml.

Une représentation schématique en histogramme est rapportée dans la figure ci-dessous.

Figure 6.1 : Répartition des élevages en fonction des NCT moyennes



La répartition en fonction des NCT moyennes a montré que :

- 05 élevages (A1, A2, A3, A4, A7) ont une NCT moyenne comprise entre 400 000 et 800 000 cellules/ml, soit 62.5 %.
- 03 élevages (A6, A5, A8) ont une NCT moyenne supérieure à 800 000 cellules/ml, soit 37.5 %.

❖ Statut sanitaire des vaches

Nous avons recensés 10 quartiers atrophiés sur un total de 96 vaches. Au total, 374 quartiers ont été soumis au test CMT pendant six passages (Cf. Appendice D).

Sur la base des scores CMT (Schalm et Noorlander 1957) ; un quartier est déclaré :

- Sain, si le score CMT obtenu est compris entre 0 et 1.
- Douteux, si le score CMT obtenu est \geq à 2.
- Durablement infecté, si le score CMT obtenu est \geq à 3 et 4.

Les résultats du dépistage par CMT sont présentés dans le tableau 6.9:

Tableau 6.9 : résultats du statut sanitaire des quartiers

Exploitations	Nombre de quartiers	Quartiers atrophiés (non fonctionnels)		Quartiers sains		Quartiers douteux		Quartiers durablement infectés	
		Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
A1	24	0	00	4	16.66	19	79.16	1	4.16
A2	44	0	00	24	54.54	15	34.09	5	11.36
A3	68	0	00	44	64.70	21	30.88	3	4.41
A4	32	0	00	20	62.5	07	21.87	5	15.62
A5	32	0	00	17	53.12	13	40.62	2	6.25
A6	68	4	5.88	36	52.94	21	30.88	7	10.29
A7	72	5	6.94	31	43.05	26	36.11	10	13.88
A8	44	1	2.27	13	29.54	22	50	8	18.18
Total	384	10	2.6	188	48.96	145	37.76	41	10.68

Les résultats ont révélé que :

- 10 quartiers sont non fonctionnels, soit **2,6%**.
- 188 quartiers étaient sains, soit **48.96%**.
- 145 quartiers étaient douteux, soit **37.76%**.
- 41 quartiers étaient durablement infectés, soit **10.68%**.

Il en ressort que pour les huit exploitations, le pourcentage de quartiers durablement infectés est de 10,68% et celui des douteux est de 37,76%. Soit, un pourcentage de quartiers atteints de **48,44%**, taux très élevé montrant une situation épidémiologique très alarmante.

Sur la base des scores CMT de quartiers, nous avons évalué le statut sanitaire des vaches en considérant que la vache est :

- Saine, lorsque tous les scores CMT sont de 0 et 1.
- Douteuse, lorsque au moins un score est \geq à 2.
- Durablement infectée, lorsque au moins deux scores sont \geq à 3.

Les résultats obtenus sont rapportés en Appendice E et résumés dans le tableau 6.10.

Tableau 6.10: statut sanitaire des vaches par élevage après les six passages

exploitation	Nombre de vaches	Vaches à Quartiers atrophés	Vaches saines	Vaches douteuses	Vaches durablement infectées
A1	06	00	00	06	00
A2	11	00	03	07	01
A3	17	00	12	05	00
A4	08	00	04	03	01
A5	08	00	03	05	00
A6	17	04	08	09	00
A7	18	04	06	12	00
A8	11	02	02	07	02
Total	96	10	38	54	04
pourcentage	100%	10.42%	39.58%	56.25%	04.16%

La situation sanitaire des vaches se résume à ce qui suit :

- 38 vaches étaient saines ; soit **39.58%**.
- 54 vaches étaient douteuses ; soit **56.25%**.
- 04 vaches étaient durablement infectées ; soit **04.16%**.

❖ Numération cellulaire du lait de quartier (CCIQ) :

Les résultats des numérations cellulaires de lait de quartier dont le score est ≥ 2 sont rapportés en Appendice F et résumés dans le tableau 6.11.

Tableau 6.11: Résultats des CCIQ pour les quartiers dont le score CMT est $>$ à 2.

Exploitations	Nombre de vaches	CCIQ $\leq 300 \times 10^3$ cellules/ml		CCIQ $> 800 \times 10^3$ cellules/ml	
		n	%	n	%
A1	6	2	33.33	4	66.66
A2	11	2	18.18	9	81.81
A3	17	9	52.94	8	47.05
A4	8	4	50	4	50
A5	8	4	50	4	50
A6	17	8	47.05	9	52.94
A7	18	4	22.22	14	77.77
A8	11	3	27.27	8	72.72

❖ Diagnostic des élevages :

Les résultats des paramètres retenus pour le modèle de la suspicion épidémiologique sont rapportés dans le tableau 6.12.

Tableau 6.12: résultats du diagnostic sur la base de la suspicion épidémiologique

Exploitations	Nombre de vache	primipares	multipares	NCT moyenne cellules/ml	CCIQ $\leq 300 \times 10^3$ cellules/ml		CCIQ $> 800 \times 10^3$ cellules/ml		% primipare avec CCIQ $\leq 300 \times 10^3$ cellules/ml
					n	%	n	%	
A1	6	2	4	485 254	2	33.33	4	66.66	00%
A2	11	4	7	780 699	2	18.18	9	81.81	25%
A3	17	0	17	553 704	9	52.94	8	47.05	00%
A4	8	0	8	733 599	4	50	4	50	00%
A5	8	1	7	1 066 096	4	50	4	50	100%
A6	17	0	17	1 003 683	8	47.05	9	52.94	00%
A7	18	5	13	558 008	4	22.22	14	77.77	00%
A8	11	0	11	1 110 077	3	27.27	8	72.72	00%

Sur la base des règles du modèle de la suspicion épidémiologique, en l'occurrence :

- Infections par les germes de l'environnement (*E. Coli* et /ou *Str uberis*), si :
 - NCT inférieure à 200 000 cell/ml (sans tri des vaches)
 - Plus de 85% des CCIQ sont inférieurs à 300 000 cellules/ml.
 - Moins de 5% des CCIQ sont supérieurs à 800 000 cellules/ml.
 - 95% des primipares ont des CCIQ inférieurs à 300 000 cellules/ml.

- Infections par les germes à réservoir mammaire (*S.aureus* et/ou *Str. agalactiae*), si :
 - NCT supérieure à 200 000 cellules/ml (sans tri des vaches).
 - Plus de 85% des CCIQ sont supérieurs à 300 000 cellules/ml.
 - Moins de 5% des CCIQ sont inférieurs à 800 000 cellules/ml.
 - 95% des primipares ont des CCIQ supérieurs à 300 000 cellules/ml.

Les huit exploitations ont montré :

- des NCT supérieurs à 200 000 cellules/ml.
- moins de 85% des CCIQ sont inférieurs à 300 000 cellules/ml.
- plus de 5% des CCIQ sont supérieurs à 800 000 cellules/ml.
- moins de 95% des primipares ont des CCIQ inférieurs à 300 000 cellules/ml excepté l'exploitation A5.

Le diagnostic des exploitations est rapporté dans le tableau 6.13.

Tableau 6.13: interprétations des résultats

Exploitations	Prévalence des infections subcliniques	Réservoir	Orientation de la suspicion :
A1	Elevée	mammaire	M. contagieuse (S.aureus / strep)
A2	Elevée	mammaire	M. contagieuse (S.aureus / strep)
A3	Elevée	mammaire	M. contagieuse (S.aureus / strep)
A4	Elevée	mammaire	M. contagieuse (S.aureus / strep)
A5	Elevée	mammaire	M. contagieuse (S.aureus / strep)
A6	Elevée	mammaire	M. contagieuse (S.aureus / strep)
A7	Elevée	mammaire	M. contagieuse (S.aureus / strep)
A8	Elevée	mammaire	M. contagieuse (S.aureus / strep)

En se basant sur les résultats des travaux de Serieys et Faroult 2001[33], on suppose que nos huit exploitations sont atteintes d'une forte prévalence des infections subcliniques (infections contagieuses) et les réservoirs mammaires d'infections sont très importants.

A partir de cela, la suspicion épidémiologique se portera principalement sur : *Staphylococcus aureus* et les streptocoques principalement *Streptococcus agalactiae*.

Les facteurs de risque

Les informations concernant les lésions observées au niveau des trayons des élevages étudiés (Cf. Appendice G) sont rapportées au niveau du tableau 6.14:

Tableau 6.14 : Lésions des trayons observées dans les huit élevages étudiés

élevage	Nombre de vache	Troubles circulatoires			Lésions des extrémités			Lésions du corps du trayon						vaches atteintes	
		érythème	pétéchies	œdème	Anneaux compression	hyperkératose	Autres lésions	Erosions abrasion	Crevasses gerçures	Infections spécifiques	Lésions pâture	gelures	blessures	N	%
A1	5	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	80%	0%	0%	0%	0%	4	80%
A2	11	0%	0%	0%	0%	18.18 %	6.66%	0%	45,45%	0%	0%	0%	0%	5	45.45 %
A3	12	0%	0%	16.66%	58.33%	0%	0%	0%	50%	0%	0%	0%	0%	10	83.33 %
A4	8	50%	0%	25%	12,5%	12,5%	0%	0%	62,5%	0%	0%	0%	0%	5	62,5%
A5	7	57.14%	0%	42.85%	71.42%	14.28%	42.85%	0%	85.71%	14.28%	0%	0%	0%	7	100%
A6	17	41.17%	0%	70.58%	47.05%	0%	0%	0%	100%	0%	0%	0%	0%	17	100%
A7	14	78.57%	0%	7.14%	42.85%	0%	0%	0%	78.57%	0%	0%	0%	0%	13	92.85 %
A8	11	27.27%	0%	9.09%	45.45%	18.18%	0%	0%	54.54%	27.27%	0%	0%	0%	8	72.72 %
Tous les élevages (8)		5	0	6	5	4	2	0	8	2	0	0	0		
%		62.5%	0%	50%	62.5%	25%	12.5%	0%	100%	25%	0%	0%	0%		

Les lésions des trayons observés se résument à :

- La présence de crevasses et des gerçures, soit une expression clinique chez 4 vaches, soit un taux de 80%.
- La présence de lésions d'hyperkératoses, de lésions des extrémités (ouverture de l'orifice et extrémité dure) et des crevasses et gerçures dans l'élevage A2 ; soit une expression clinique chez 05 vaches, soit un taux de 45,45%.
- La présence d'oedèmes, d'anneaux de compression et de crevasses et gerçures dans l'élevage A3 ; soit une expression clinique chez 10 vaches, soit un taux de 83,33%.
- La présence d'érythèmes, d'oedèmes, d'hyperkératoses et de crevasses et gerçures dans l'élevage A4 ; soit une expression clinique chez 05 vaches, soit un taux de 62,5%.
- La présence d'érythèmes, d'oedèmes, d'anneaux de compression, d'hyperkératoses, de lésions des extrémités et de crevasses et gerçures avec présence de verrues dans l'élevage A5 ; soit une expression clinique chez 07 vaches, soit un taux de 100%.
- La présence d'érythèmes, d'oedèmes, d'anneaux de compression et de crevasses et gerçures dans l'élevage A6 ; soit une expression clinique chez 17 vaches, soit un taux de 100%.
- La présence d'érythèmes, d'oedèmes, d'anneaux de compression et de crevasses et gerçures dans l'élevage A7 ; soit une expression clinique chez 13 vaches, soit un taux de 92,85%.
- La présence d'érythèmes, d'oedèmes, d'anneaux de compression, d'hyperkératoses et de crevasses et gerçures avec présence de verrues dans l'élevage A8 ; soit une expression clinique chez 08 vaches, soit un taux de 72,72%.

L'interprétation des résultats selon Serieys et al 2007 [147], concernant l'évaluation globale en fonction du pourcentage de vaches pour lesquelles au

moins une expression clinique a été répertoriée, a fait ressortir que la situation réelle de nos élevages est :

- Moyenne pour l'élevage A2 avec un pourcentage de **45.45%**
- Préoccupante pour l'élevage A4 avec un pourcentage de **62.5%**
- Alarmante pour :
 - l'élevage A1 avec un pourcentage de **80 %**
 - l'élevage A3 avec un pourcentage de **83.33 %**
 - l'élevage A5 avec un pourcentage de **100 %**
 - l'élevage A6 avec un pourcentage de **100 %**
 - l'élevage A7 avec un pourcentage de **92.85 %**
 - l'élevage A8 avec un pourcentage de **72.72 %**

La situation des élevages peut être qualifiée comme suit :

- Satisfaisante pour un (1) seul élevage (A2), soit un taux de 12,5%.
- Inquiétante pour un (1) autre élevage (A4), soit 12,5%.
- Alarmante pour les six autres élevages (A1, A3, A5, A6, A7, A8), soit un taux de 75 %. Ces derniers nécessitent une intervention rapide.

Sur la base du modèle, proposé par Serieys et Faroult (2001), de diagnostic d'élevage par la suspicion épidémiologique et particulièrement sur les observations des différents types de lésions rencontrées sur les trayons des vaches des huit exploitations , nous pouvons dire que :

- Les crevasses et les gerçures sont présentes dans 08 exploitations, soit 100%. Elles relèvent des problèmes de traite (niveau de vide mal réglé, pulsation, état des manchons, surtraite), de l'hygiène des trayons, du logement et de l'environnement, particulièrement les conditions climatiques (vent, froid et l'humidité).
- Les anneaux de compression sont présents dans 05 exploitations, soit 62.5%. Ils relèvent du mauvais état des manchons et de la surtraite.

- Les érythèmes sont présents dans 05 exploitations, soit 62.5%. Ils relèvent de la traite (niveau de vide mal réglé, pulsation, état des manchons, surtraite).
- Les œdèmes sont présents dans 04 exploitations, soit 50%. Ils relèvent de la traite (niveau de vide mal réglé, pulsation, état des manchons, surtraite).
- Les hyperkératoses sont présents dans 02 exploitations, soit 25%. Ils relèvent de la traite (niveau de vide mal réglé, état des manchons, surtraite).
- Les verrues sont présentes dans 02 des exploitations, soit 25%. Ils relèvent du manque d'hygiène, au logement et à l'environnement particulièrement les conditions climatiques (vent, froid et l'humidité).
- L'autres lésions spécifiques des extrémités sont présentes dans 01 exploitation, soit 12.5%. Elles relèvent de la traite (niveau de vide mal réglé, pulsation, état des manchons, la surtraite) et de l'hygiène des trayons.

L'évaluation des facteurs de risque pour les huit exploitations, sur la base de 50% et plus d'intervention, conformément à la grille d'interprétation est rapportée dans le tableau 6.15.

Tableau 6.15: Grille d'interprétation pour la mise en évidence des facteurs de risque dans les huit exploitations

		Traite				Hygiène		Logement		Environnement	
		Niveau vide	pulsation	manchon	surtraite	Hygiène trayon	Hygiène générale	couchage	bâtiment	pâturage	Froid, vent, humidité
	A1	1/6	1/5	1/7	1/7	1/6	0/2	1/4	1/5	0/3	1/4
	A2	2/6	1/5	2/7	2/7	1/6	0/2	1/4	1/5	0/3	1/4
	A3	2/6	2/5	3/7	3/7	1/6	0/2	1/4	1/4	0/3	1/4
	A4	3/6	3/5	3/7	3/7	1/6	0/2	1/4	1/5	0/3	1/4
	A5	4/6	4/5	5/7	5/7	3/6	1/2	2/4	2/5	0/3	2/4
	A6	3/6	3/5	4/7	4/7	1/6	0/2	1/4	1/5	0/3	1/4
	A7	2/6	2/5	3/7	3/7	1/6	0/2	1/4	1/5	0/3	1/4
	A8	3/6	2/5	4/7	4/7	2/6	1/2	2/4	2/5	0/3	2/4

Il en ressort ce qui suit :

- Aucun facteur de risque n'a été retenu pour les élevages A1 et A2. Mais lors de notre passage, nous avons constaté une insuffisance de la litière et une surtraite, respectivement dans les élevages A1 et A2.
- Le mauvais état des manchons et la surtraite des vaches sont les facteurs de risque incriminés dans l'élevage A3.
- Le niveau de vide élevé et l'allongement du temps de la traite (plus de 10 min) sont les facteurs de risque incriminés dans l'élevage A4.
- Le mauvais état des manchons, le niveau de vide élevé, la surtraite des vaches et l'hygiène des trayons et du logement (couchage) sont les facteurs de risque incriminés dans l'élevage A5.
- Le mauvais état des manchons, le niveau de vide bas et la surtraite des vaches sont les facteurs de risque incriminés dans l'élevage A6.
- Le mauvais état des manchons et la surtraite des vaches sont les facteurs de risque incriminés dans l'élevage A7.
- Le mauvais état des manchons, le niveau de vide à la limite supérieure, la surtraite des vaches et l'hygiène des animaux et du couchage sont les facteurs de risque incriminés dans l'élevage A8.

Les facteurs de risque incriminés dans les huit exploitations confondues sont liés à :

- la traite à savoir :
 - Un niveau de vide élevé ou faible
 - Une surtraite des vaches (allongement de temps de la traite dépassant les 5 minutes allant jusqu'à 10min, voir plus)
 - Un mauvais état des manchons (durs, sales)
- au logement des vaches : insuffisance de paillage (de litière)

DISCUSSION

Les résultats obtenus ont montré que **le nombre de cas cliniques** enregistrés dans les huit exploitations au cours des six mois du suivi est de 34 cas, soit une prévalence de 35,41%, valeur supérieure à celle retrouvée par Beroual. 2003 [167] qui est de 18%.

Les numérations cellulaires moyennes du lait de tank des huit élevages ont présenté un taux cellulaire moyen de 751 747 cellules/ml variant de 485 254 cellules/ml à 1 110 077 cellules/ml. Toutefois, 100% des exploitations ont des taux cellulaires élevés supérieurs à la norme hygiénique limite fixée par l'Union Européenne [171, 172, 173, 115], soit 400 000 cellules /ml. Ces résultats sont comparables à ceux de Mtaallah et al .2002 [100] et a ceux de Gambo et al .2001 [159] qui ont rapporté une moyenne de 625 905 cellules/ml et de 834 000 cellules/ml, respectivement. Notre résultat est de loin supérieur à ceux rapportés par Bartlett et al.1990 [168] qui est de 427 000 cellules/ml et de Emanuelson et Funke 1991 [169] qui est de 227 000 cellules/ml. La numération cellulaire moyenne élevée pour nos élevages ne semble s'expliquer que par un niveau d'infections mammaires plus élevé par rapport aux deux précédentes. Par conséquent, il est clair que ces exploitations souffrent gravement de mammites subcliniques. En effet, Le Roux .1999 [3], Nielen et al .1992 [42] et Baillargeon .2004 [84] montrent pour des taux cellulaires moyens de 400 000 à 800 000 cellules/ml, l'état sanitaire est très préoccupant. De plus, un taux cellulaire moyen dépassant les 600 000 cellules/ml indique un fort pourcentage de vaches atteintes de mammites subcliniques et la réforme est de règle pour les incurables.

Comme rapporté par Badinand.1994 [124], sur la base des travaux de Serieys .1985 [43], Poutrel .1985 [12], Reneau .1990 [170] et Harmon .1994 [49], les numérations cellulaires moyennes du tank reflètent l'état sanitaire des mamelles et permettent d'évaluer le pourcentage de quartiers infectés. La relation entre concentration cellulaire et pourcentage de quartiers infectés montre que pour des concentrations cellulaires de 200 000, 400 000, 750 000 et 1 000 000 cellules/ml ;

le pourcentage de quartiers infectés est de : 6,2 ; 12,8 ; 24,3 ; 32,6 ; respectivement.

Sur la base de ces estimations, les pourcentages de quartiers infectés pour nos exploitations sont de :

- 12,8% pour les exploitations ayant un taux cellulaire compris entre 400 000 et 750 000 cellules/ml, soit 50%.
- 24,3% pour les exploitations ayant un taux cellulaire compris entre 750 000 et 1 000 000 cellules/ml, soit 37.5%.
- 32,6% pour les exploitations ayant un taux cellulaire supérieur à 1 000 000 cellules/ml, soit 12.5%.

Parmi les facteurs favorisant l'augmentation des numérations cellulaires du tank, on citera :

- La parité. En effet, les multipares ont un risque plus élevé que les primipares d'avoir des mammites subcliniques (OR=3,64 et P<0,001) comme rapporté par Mtaallah et Al .2002 [100] et que les numérations cellulaires augmentent avec le rang de lactation [48, 43, 49, 50, 141]. En effet, notre échantillon d'élevages présente un pourcentage très élevé de multipares, avec une moyenne de 87,5% et des écarts variant de 66.66% à 100% tandis que le pourcentage des primipares varie dans le sens contraire, soit une moyenne de 12.5% et des écarts variant de 00% à 27.77%.
- L'âge : En effet, le risque d'avoir des numérations cellulaires élevées devient plus important au fur et à mesure que la vache avance en nombre de lactation, soit en l'âge comme rapporté par Poutrel. 1985 [12] et Seegers et al .1997 [132].

Cette situation semble s'expliquer, selon Mtaallah et Al .2002 [100], Gambo et al. 2001 [159], par la baisse des moyens d'immunité et de défenses naturelles au niveau de la glande mammaire chez les vaches âgées. Le canal du trayon devient plus dilaté après chaque lactation, prédisposant d'avantage la vache aux infections mammaires [171]. Cette hypothèse est non soutenue par certains auteurs principalement Craplet et coll. 1993 [175]; Plommet .1972 [176] qui

affirment que la sensibilité des vaches aux mammites n'est pas liée directement à l'âge mais plutôt aux infections ultérieures ; ce qui justifie l'importance de la réforme des vaches incurables.

Le modèle de la suspicion épidémiologique a fait ressortir une forte prévalence des infections subcliniques (infections contagieuses) dont les réservoirs mammaires d'infections sont très importants. A partir de cela, la suspicion épidémiologique s'est portée principalement sur *Staphylococcus aureus* et les streptocoques, particulièrement *Streptococcus agalactiae*.

Nos résultats rejoignent ceux rapportés par Argenté et Al .2005 [29] qui montre que lorsque la numération cellulaire du lait de tank augmente de 200 000 cellules/ml, sur une période de trois mois, avec un nombre de cas cliniques élevé (70.4%) ; la prévalence de *Staphylococcus aureus* augmente, celle des coliformes baisse alors que celle des streptocoques est relativement stable pour toutes les numérations cellulaires inférieures à 400 000 cellules/ml et augmente pour les élevages qui dépassent les normes réglementaires.

Les principales lésions des trayons, mises en évidence dans les exploitations, sont :

- Les crevasses et les gerçures dans 100%
- L'anneau de compression dans 62.5%.
- L'érythème dans 62.5%.
- L'œdème dans 50%.
- L'hyperkératose dans 25%.
- Les verrues dans 25%.
- Les autres lésions spécifiques des extrémités dans 12.5%

L'importance des lésions des trayons sur la santé mammaire et leur effet favorisant l'apparition des mammites a été confirmé par de nombreux travaux [85, 177, 144]. A titre d'exemple, les crevasses et les gerçures, les anneaux de compression, l'œdème, les pétéchies et l'hyperkératose sont considérés comme facteurs de risques des mammites car ils constituent un réservoir potentiel des

germes sur la surface de la peau des trayons d'une part, et un milieu favorable pour la multiplication des germes, d'autre part [178, 77].

Ces lésions résultent d'une mauvaise conduite de la traite [143]. En effet :

- un vide trop élevé, un faisceau trop léger et des manchons dont le corps est trop large ou une embouchure trop étroite peuvent causer l'apparition des anneaux de compression [104, 126, 147].
- un niveau de vide trop élevé (sup à 38 KPa), pulsation mal réglée (rapport trop élevé ou phase C trop courte), manchons non adaptés (trop dur ou trop souple) et non connaissance des techniques de la traite (surtraite, arrachage du faisceau) peuvent causer l'apparition d'œdème, des crevasses et des gerçures, des pétéchies, l'hyperkératose, l'érythème et d'autres lésions spécifiques des extrémités [104, 126, 147].

La présence des verrues sur la peau des trayons est conséquence à la papillomatose (maladie virale). La présence de ces verrues gêne à des degrés divers la traite et favorise les mammites comme ça été rapporté par Weisen.1974 [9], Serieys et al. 2007 [147].

Sur la base des facteurs de risque identifiés, nous pouvons dire que la principale cause des mammites dans nos élevages est :

1) La mauvaise conduite de la traite, par :

- Un niveau de vide élevé ou faible.
- Un mauvais état des manchons.
- Une surtraite des vaches (allongement de temps de la traite dépassant les 5 minutes).

La présente situation est comparable à celles rapportées par Ferrouillet et Wallace. 2004 [77], Bareille et Lemarchand .2004 [137], Serieys et al .2007 [147] qui mesurent les répercussions de la mauvaise conduite de la traite sur la santé des trayons. En effet, un niveau de vide élevé, une surtraite des vaches ; un

mauvais état des manchons provoquent des lésions des trayons [145, 74] ; augmentant ainsi le risque de mammites cliniques et de comptage cellulaire élevé par la multiplication des bactéries au niveau de ces lésions et ainsi faciliter leur passage à l'intérieur de la mamelle à l'occasion de la traite.

- 2) L'hygiène du logement des vaches, par l'insuffisance de paillage sur un sol totalement bétonné.

En effet, la faible fréquence et l'insuffisance de paillage dans les bâtiments d'élevage semble être un facteur de risque dans l'apparition des lésions sur le trayon comme rapporté par Delafosse et al .2005 [115].

CONCLUSION

L'état de la situation sanitaire des élevages de la wilaya de Blida se précise à travers la présente étude réalisée sur un échantillon de huit exploitations.

Les résultats ont montré que :

- La totalité (100%) des exploitations testées ont une concentration cellulaire supérieure à 400 000 cellules/ml, variant de 485 254 à 1 110 077cellules/ml, avec une moyenne de 751 747 cellules/ml.
- Le pourcentage de quartiers infectés est très élevé rendant la situation épidémiologique très alarmante.
- Une forte prévalence des infections subcliniques (infections contagieuses) pour lesquelles les réservoirs mammaires d'infections sont très importants. La suspicion épidémiologique s'est portée principalement sur *Staphylococcus aureus* et les streptocoques, particulièrement *Streptocoques agalactiae*.

Les principales lésions des trayons rencontrées sont les crevasses, les gerçures, les anneaux de compressions, l'érythème, l'œdème, l'hyperkératose ainsi que la présence de verrues avec d'autres lésions spécifiques des extrémités.

Les principaux facteurs de risque incriminés sont la mauvaise conduite de la traite [la surtraite des vaches, le niveau de vide (trop élevé ou trop bas), le mauvais état des manchons trayeurs] et le non respect des normes du logement, à savoir l'insuffisance de paillage en quantité et en fréquence de renouvellement de la litière et la nature du sol.

En conclusion, nos élevages présentent des numérations cellulaires élevées et souffrent d'une forte prévalence des mammites subcliniques dues principalement à *Staphylococcus aureus* et aux streptocoques résultant d'une mauvaise conduite de la traite et du non respect des normes de bâtiment, particulièrement le couchage des animaux.

RECOMMANDATIONS

L'amélioration de la situation sanitaire des élevages de bovins laitiers dépend de la prévention des mammites, principalement les subcliniques en agissant sur les principaux facteurs de risque identifiés par l'application des recommandations qui suivent :

- 1) Adopter un seuil de numération cellulaire du lait du troupeau pour cibler les élevages où la situation sanitaire est préoccupante afin d'instaurer le suivi par :
 - Contrôle systématique de l'état sanitaire des animaux à travers la concentration cellulaire individuelle mensuelle des élevages avec NCT élevée.
 - Application des mesures de lutte et de prévention contre les mammites subcliniques pour les élevages en fonction de leur situation épidémiologique par :
 - Reforme des vaches incurables qui peuvent constituer les réservoirs potentiels pour les germes et par conséquent contribuer à l'augmentation de la charge microbienne au sein du troupeau.
 - Diagnostiquer les vaches atteintes de mammites cliniques et appliquer des traitements adéquats et traiter systématiquement les vaches atteintes de mammites subcliniques pendant le tarissement.
- 2) Vulgariser les bonnes pratiques de traite par des cycles de formation au profit du personnel de traite.
- 3) Initier le contrôle des installations de traite.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Lebret P., Berthelot X. et Petit C. 1990 Les infections mammaires de la vache laitière, vol. I, 49pp : Applications opérationnelles. Département des productions animales, ENVT.
2. Duval J.1995 Soigner la mammite sans antibiotiques. AGRO-BIO-370-11(http://eap.mcgill.ca/Agrobio/ab_head.htm).
3. Le Roux Y.1999 Les mammites chez la vache laitière. Première pathologie en élevage laitier.
4. Badinand F.2001 Cours de pathologie de reproduction, école nationale vétérinaire de Lyon.
5. Bradley A.J.2002.Bovine mastitis: An Evolving disease. the veterinary journal,164,116-128.
6. Brouillet P.2000. Evaluation et maîtrise de l'élimination des infections mammaires. In : pour y avoir plus clair sur les anti-infectieux intra mammaires, doc.tech.alcyon.
7. Michelutti L. Le Roux Y. Laurent F. 1999 Influence des cellules sur la composition biochimique du lait et son aptitude à la transformation. In : Cellules somatiques du lait, journées nationales GTV INRA,Nantes, 26-27-28 mai ,115-122.
8. Lombardot O.1993. Impact économique des mammites en élevage bovin laitier.Méthodologie d'approche.thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de médecine de Créteil, 166pp.
9. Weisen J-P.1974. la prophylaxie des mammites, édition Vigot frères ,pp 76-79
10. Blood D., et Henderson J.A., 1976. Médecine vétérinaire 2eme édition française d'après la 4eme édition anglaise. Vigot frères: Paris.293, 324p.
11. Wattiaux M.A. 2005. Les mammites. Guide technique laitier:lactation et recolte du lait.institut babcock. Université du Wisconsin à Madison

12. Poutrel B. 1985 Généralités sur les mammites de la vache laitière. Processus Infectieux, épidémiologie, diagnostic et méthode de contrôle. Les mammites bovines. Rec. Méd. Vét. 161: 495-512.p. 650
13. Matos J.S., White D.G., Harmon R.J., Langlois B.E.1991. Isolation of staphylococcus aureus from sites other than the lactating mammary gland .J.Dairy Sci., 74, 1544-1549.
14. Bouchard E. 2003. cours de pathologie mammaire, faculté de médecine vétérinaire de Montréal.
15. CRAVEN N. et WILLIAMS M. R. 1985. Defences of the bovine mammary gland against infection and prospects for their enhancement. Vet Immunol.Immunopath 10 :71-127
16. QUERENGASSER K. et GEISHAUSER T. 2001 Endoscopie du trayon (Théloscopie) chez la vache.
17. Richard Y.1998. Caractéristiques microbiologiques. In : staphylocoques et santé publique, neuvieme rencontre GTV. Rhone Alpes. ecole nationale vétérinaire de lyon, 16pp.
18. LE PAGE P. 1999 Les cellules du lait et de la mamelle. Journées nationales GTV-INRA, Nantes.
19. Brun Y., Bès M. 2000. Staphylococcus .In précis de bacteriologie clinique, ESKA 2000, 783-827.
20. Paape M.J., Van oostveld K., Meyer E.1999. Défence phagocytaire de la glande mammaire bovine. In Cellules somatiques du lait, journées nationales GTV INRA, Nantes ,26-27-28-mai, 15-21.
21. Boutet P., Bureau F., Lekeux P.2006. La mammite bovine : de l'initiation à la résolution. Formation continu .article de synthèse. Ann, Méd, Vet , 150.1-26.
22. Cauty. I., Perreau. J.M. 2003. la conduite du troupeau laitier. France Agricole

23. Descoteaux L .2004. La mammites clinique : stratégie d'intervention. CRAAQ centre de références en agriculture et agroalimentaire du Québec, une initiative du comité bovin laitier /Symposium sur les bovins laitiers /jeudi 24 octobre 2004 hôtel des Seigneurs, saint – hyacinthe. p 1-23.
24. Riollet C.Rainard P. Poutrel B. 1999. Cinétiques de recrutement cellulaire et de multiplication bactérienne après infection.cellules somatiques du lait , Nantes, 26-27-28 mai 1999, journées nationales GTV-INRA, 67-74.
25. Fetrow .J, Stewart .S, Eicker .S ,Famsworth . R, Bey . R. 2000. Mastitis :an economic condition . Proceeding of the annuel meeting of the national mastitis council: 3-47.
26. Dinsmore R.P. 2002. Biosecurity for mammary diseases in dairy cattle.Vet Clin Food Anim 18 :115-131.
27. Kerro Dego O, Van Dijk J.E, and Nederbragt H.2002 Factors involved in the early pathogenesis of bovine staphylococcus aureus mastitis with emphasis on bacterial adhesion and invasion. A review. Vet Q. 2002 Dec.24(4): 181-98.
28. Fabre JM, Morvan H, Lebreux B, Houffschmitt P, Berthelot X. 1997. Estimation de la fréquence des différents germes responsables de mammites en France. Partie 2-Mammites Subclinique G.T.V ; 5-3, 573, pp 9-15.
29. Argenté G, Lardoux S, Le Berre K, Labbé J.F.2005. Valeur de l'observation clinique de symptômes simples de mammites pour prédire les bactéries en cause. Bulletin des GTV N°32.111-118.
30. Zecconi. A.2003. The epidemiology of mastitis. University of Milan. Dept of animal pathology. DIPAV.
31. Berthelot X. Bergonier D. 1993. Mammites et qualité du lait chez les bovins. Le point vétérinaire , 25, 155, 103-111.
32. Schkken Y.H, Dogan B, Klaessing .S , Simpson K, Almeida .R, Velusamy .S , Gillespie B, Oliver S. 2004. Chronic and recurrent coliforms: Implications for

- lactation therapy. Proceeding of the annual meeting of the national mastitis council: 35-40
33. Serieys F et Faroult B, 2001. Plans de traitement des infections mammaires : diagnostic étiologique. Bull des GTV, 12, p 27-29.
 34. Hillerton J.E, Berry E.A. 2003. The management and treatment of environmental streptococcal mastitis. Vet Clin Food Anim 19: 157-169.
 35. Dulin AM, Paape MJ, Weinland BT. 1982. Cytospin centrifuge in differential counts of milk somatic cells. J. Dairy Sci: 1247-1251
 36. Targowski SP. 1983. Role of immune factors in protection of mammary gland. J. Dairy. Sci. 66: 1781-1789
 37. Schalm OW, Lesmanis J. 1968. The leukocytes: origin and functions in mastitis. J. Am. Vet. Med. Assoc. 153: 1688-1694.
 38. Rupp R 2000. Analyse génétique de la résistance aux mammites chez les ruminants laitiers page : 31
 39. Roitt IM, Brostoff J, Male DK. 1997. Immunologie ; 4^{ème} édition. Ed. De Boeck-université. 406 pp.
 40. Miller RH, Paape MJ, Fulton LA. 1991. . Variation in milk somatic cells of heifers at first calving. J. Dairy. Sci. 74: 3782-3790.
 41. Sordillo LM, Shafer-Weaver K, DeRosa D. 1997. Immunobiology of the mammary gland. J. Dairy. Sci. 80: 1851-1865
 42. Nielen M, Deluyker H, Schukken YH. 1992. Brand a electrical conductivity of milk. measurement modifiers and meta analysis of mastitis detection performance. J . Dairy Sci ; 75, 606-614.
 43. Serieys F. 1985. La numération cellulaire du lait : interprétation pour le diagnostic et le suivi des infections mammaires. Rec. Méd. Vêt, 161 : 553-566.

44. Philipot J.M. 1995. Dynamique de la concentration cellulaire du lait de vache. Caractéristiques des infections mammaires due aux principaux germes pathogènes . DEA. Université C. Bernard, Lyon 1, 77pp.
45. Coulon J.B, Dauver .F, Garel. J.P, 1996. Facteurs de variation de la numération cellulaire du lait chez des vaches laitières indemnes de mammites cliniques. INRA Prod. Anim, 9 (2), 133-139.
46. Rupp R, Boichard D, Bertrand C, Bazin S. 2000 Bilan national des numérations cellulaires dans le lait des différentes races bovines laitières françaises. INRA Prod. Anim. 13 : 257-267.
47. Brooks BW, Barnum DA, Meek AH. 1982. A survey of mastitis in selected Ontario dairy herds. Can. Vet. J. 23 : 156-159.
48. Sheldrake R. F., McGregor G. D. et Hoare R. J. 1983. Somatic cell count, electrical conductivity, and serum albumin concentration for detecting bovine mastitis. J. Dairy Sci. 66: 548-555.
49. Harmoun R J. 1994. Symposium: mastitis and genetic evaluation for somatic cell count. Physiology of mastitis and factors affecting somatic cell counts. J. Dairy . Sci. 77: 2103-2112.
50. Laevens H. Deluyker H. Schukken YH, De Meulemeester L, Van Dermeersch R, De Mueleaere E, De Kruif . 1997. Influence of parity and stage of lactation on the somatic cell count in bacteriologically negative dairy cows. J. Dairy Sci. 80 : 3219-3226.
51. Badinand F. 2001a. Utilisation des comptages cellulaires du lait dans la lutte contre les mammites bovines. Reproduction et production laitière. Ecole nationale vétérinaire d'Alfort.
52. Dohoo IR, Meek AH. 1982. Somatic cell counts in bovine milk. Can. Vet. J. 23 : 119-125.

53. Paelarends JJ, Hogeveen H, Sampimon OC, Milterburg JD. 2000. Dairy cow characteristics related to heat stress response. 10th Intern. Congress on Anim . Hyg. ; 2-6 july, Massstricht, The Netherlands, 2 : 928-932.
54. Guidry AJ, Paape MJ, Pearson RE. 1975. Effect of estrus and exogenous estrogen on circulating neutrophils and milk somatic cell concentration , neutrophil phagocytosis and occurrence of clinical mastitis in cows . Am. J. Vet . RES. 36 : 1555-1560.
55. Djabri B. 2002. Valeur informative de la concentration en cellules somatiques du lait de quartier pour dépister l'infection intra mammaire chez la vache laitière. Mémoire de doctorat. Université de Rennes.
56. Syrstad O, Ron I. 1979. Variation in somatic cell counts of milk samples from individual cows. Acta Vet. Scand. 20: 555- 561
57. Lynch GA, Hunt ME, Mackenzie DDS. 1991. The effect of once daily milking as a management practice in late lactation. Proc.N.Z Soc.Anim Prod. 571: 191-195
58. Stelwagen K, Lacy-Hulbert JS. 1996. Effect of milking frequency on milk somatic cell count characteristics and mammary secretory cell damage in cows. Am. J. Vet. Res. 57: 902- 905.
59. Kelly AL, Reid S, Joyce P, Meaney WJ, Foley J. 1998. Effect of decreased milking frequency of cows in late lactation on milk somatic cell count, polymorphonuclear leucocyte numbers, composition and proteolytic activity. J. Dairy Res. 65: 365-373
60. Lacy-hulbert J, Woolfort MW, Nicholas GD, Prosser CG, Stelwagen K. 1999. Effect of milking frequency and pasture intake on milk yield and composition of late lactation cows. J. Dairy Sci. 82: 1232-1239
61. Madsen SP . 1979. Influence of storage and preservation of milk samples on microscopic and Fossomatic somatic cell counts. Nord. Vet. Med. 31 : 449-454.
62. Kaartinen L, Mattila T, Frost A, Sandholm M. 1990. Sequestration of N-acetyl- β -D-glucosaminidase in somatic cells during experimental bovin mastitis induced by

- endotoxine , staphylococcus aureus and streptococcus agalactiae. Res. Vet. Sci.48 : 306-309.
63. Gonzalo C, Baro JA, Carriedo JA, San Primitivo F.1993. Use of the fossomatic method to determine somatic cell counts in sheep milk. J. Dairy. Sci. 76 : 115-119.
64. Barkema HW, Van Der Schans, Schukken YH, De Gee ALW, Lam TJGM , Benedictus G .1997. Effect of freezing on somatic cell count of quarter milk samples as determined by a fossomatic electronic cell counter. J. Dairy . Sci. 80 : 422-426.
65. Greer DO et Pearson JKL .1976. Reproducibility of electronic cell counts in milk ; a study of 5 further factors. J. Dairy .Res.43 : 371-379.
66. DOHOO I. R., MEEK A. H., MARTIN S. W. et BARNUM D. A. 1981. Use of total and differential somatic cell counts from composite milk samples to detect mastitis in individual cows. Can. J. Comp. Med. 45: 8-14.
67. Schepers AJ, Lam TJGM, Schukken YH, Wilmink JBM, Hanekamp WJA.1997. Estimation of variance components for somatic cell counts to determine thresholds for uninfected quarters. J .Dairy . Sci . 80 : 1833-1840.
68. Wittlestone CD, Kilgour R, De Langen H, Duirs G. 1970. Behavioral stress and cell count of bovine milk. Journal of milk foot technology, 33 : 217-220.
69. Westgarth DR.1975. Interpretation of herd bulk milk cell counts. Proceeding of seminar on mastitis control, Bruxelles , intrenational dairy federation, 85 : 110-115.
70. Lohuis J A C M., Schukken Y.H, Henricks P A J, Heyneman R , Burvenich C, Verheijden J.H.M, Van Miert A.S.J.P.A.M, Brand A.1990. Preinfection functions of blood polymorphonuclear leukocytes and the outcome of experimental Esherichia coli mastitis in the cow, J. Dairy Sci. 73,342-350.
71. Vestweber., Leipod H.W. 1994. Symptomes lors de mammites modifiers d'après Vestweber. 56-59.

72. Rosenberg G. 1979. Examen clinique des bovins. Les éditions du point vétérinaire. 410, 415p.
73. Faroult B. 1998. Stratégie de traitement des mammites cliniques. GTV-1998-5-B-599-pp.27-33.
74. Lévesque P. 2007. Les trayons sont-ils en bon état? Le producteur de lait québécois. p : 31-34.
75. Pankey J.W , 1989. premilking udder hygiene. j.dairy sci;72,1308-1312
76. Farnsworth RJ, 1993. Microbiologic examination of bulk tank milk. Vet. Clinics North Am., Food Anim. Pract., 9,469
77. Ferouillet C et Wallace J. 2004. Des trayons en santé. Le producteur du lait Québécois. octobre 2004, p 37-39.
78. Faroult B. 1999. antibiothérapie et mammites cliniques. Journées nationales GTV/INRA, Nantes. 121-125.
79. Renaud T .2002. Methodes de diagnostic des mammites. l'action vétérinaire, 1614, 21-25.
80. Wallace J. 2004. Des trayons en santé ?. Le producteur du lait québécois. Page: 37-39
81. Billon P., Menard J.L., Berny F., Gaudin V. 2001. La detection des mammites par la mesure de la conductivité électrique du lait. Bulletin de GTV. 12: 35-39.
82. Mialot J.P. 1983. Technique de prélèvements de lait pour l'examen bactériologique. Rec. Mer. Vêt. 11 : 1057-1058.
83. Bouchot MC, Catel J, Chirol C, Ganiere JP, Le menec M. 1985. Diagnostic bactériologique des infections mammaires des bovins. Les mammites bovines. Recueil de médecine vétérinaire ; 161,6/7, 567-577.

84. Leray. O. 1999. Méthodes de comptage cellulaire du lait et contrôle qualité. Journées nationales GTV-INRA, Nantes.
85. Baillargeon J 2005. le CMT n'a pas dit son dernier mot. flash mammites volume 1, numéro 3. réseau canadien de recherche sur la mammite bovine
86. Boudry B., 2005. traire du lait de qualité: une attention de tous les jours. Qualité du lait et gestion du troupeau. Direction du développement et de la vulgarisation
87. MIDDELTON J. R., HARDIN D., STEEVENS B., RANDLE R. et TYLER J. W. 2004. Use of somatic cell counts and California mastitis test results from individual quarter milk samples to detect subclinical intramammary infection in dairy cattle from a herd with a high bulk tank somatic cell count. J. Am. Vet. Med. Assoc. 224: 419-423
88. KIRK J. H., BERRY S. L., REYNOLDS J. P., MAAS J. P. et AHMADI A. 1996. Sensitivity and specificity analysis for somatic cell count (SCC) used to predict bacteriologically positive subclinical mastitis at calving in a dairy herd with low SCC. J. Am. Vet. Med. Assoc. 208: 1054-1057.
89. Mac Dermott M.P., Erb H.N., Natzke R.P. 1982. Predictabilité by somatic cells counts to prevalence of intramammary infection within herds. J. Dairy .Sci. 65: 1525-1539.
90. DOHOO I. R. et LESLIE K. E. 1991. Evaluation of changes in somatic cell counts as indicators of new intramammary infection. Prev. Vet. Med. 10: 225-237.
91. Andrews RJ, Kitchen WB, Kwee JS, Duncalfe F. 1983. Relationship between individual cow somatic cell counts and the mastitis infection status of the udder. Australian journal of dairy technology, 38: 71-74.
92. DOHOO I. R. et DONALD A. 1988. Using individual somatic cell counts to help diagnose herd mastitis problems. Acta. Vet. Scand. Suppl. 84: 145-147.
93. Leslie KE. 1996. Comptage des cellules somatiques : interprétation individuelle pour les vaches. Collège de médecine vétérinaire University of Guelph. Ontario.

94. Ickowicz A .1985. Cinétique du nombre total de cellules du lait de quartier chez la vache. Application à la détection et au traitement des mammites subcliniques. Thèse Doct. Vêt ; Paris Créteil, pp 113.
95. Brouillet B ; Raget Y ; 1990. logement et environnement des vaches laitière et qualité du lait. bulletin des GTV,4,37-42.
96. Rupp R, Boichard D.1997. Evaluation génétique des bovins laitiers sur les comptages cellulaires somatiques pour l'amélioration de la résistance aux mammites. Renc. Rech. Ruminants,4,211-214
97. Nicks S.C. 1998. Le logement des vaches laitières. Ann. Med. Vet.142: 412-416.
98. Fetrow J. 1988. Culling dairy cows. proc. am. assoc. bov. pract., ,20,102-107.
99. Bourillon C., 1996. Facteurs de risqué des mammites dans les élevages bovins laitiers de la région pays de Loire. unité gestion de la santé animale INRA-ENVN.
100. Mtaallah B, Oubay Z, Hammami H 2002. Estimation des pertes de production en lait et des facteurs de risqué des mammites subcliniques à partir des numérations cellulaires de lait de tank en élevage bovin laitier. Revue Méd. Vét 153, 4, p: 251-260.
101. Dridi E, 1984. dépistage des mammites chez la vache laitière de l'agro combinat de tébourba. th. doc. vet, sidi thabet, tunisie.
102. Pluinage. P. Ducruet. T. Josse. J. et Monicat F ; 1991 : facteurs de risques des mammites des vaches laitières. résultats d'enquête. rec. med-vet, 167(2),105-112.
103. Argenté G, Guérin B., Le Moine H., et Labbé J-F. et les GTV des cotes d'Armor 1997. Les mammites en élevage bovin .Ed. FDGDS 22. 116-126p.
104. Dumas E., 2004. Activité dermatologique des deux nouveaux produits de trempage chez la vache laitière. Thèse de l'ENVL. N 81.

105. Turner A.G., Salmons P.A./ 1973._The effect of relative humidity on the survival of three serotypes of Klebsiella . Journal of applied bacteriology, 36: 497-499.
106. Seegers H,Bareille N ,Fourichon C,Beaudeau F,2004.Les facteurs de risque de mammites .etat des lieux dans 237 exploitations laitières des pays de la Loire.bulletin des GTV-N°24 mars/avril 2004 page :385-389.
107. Brim,M et Timms,L,1989.in vitro growth of environment mastitis pathogens in various bedding materials.journal of dairy science,72(suppl.1) :14-15.
108. Hogan,J.S,K.I.Smith,K.H.Hoblet,D.A.Todhunter,P.S.Schoenberger,W.D.Hueston,D.E.Pritchard,G.L.Bourman,L.E.Heider,B.L.Brockett,H.R.Conrand.1989.bacterial counts in bedding materials used on nine commercial dairies.journal of dairy science,72(1):250-258.
109. Guyot H., Boudry B., Hees V., Masure T., Rollin F., et Hanzen C., 2004. Carnet Clinique. Médecine de troupeau. Université de Liège.
110. Philpot W.N.1978.prevention of mastitis by hygiene.page 547-562.in Wilcox ,C.J. et al 1978.large dairy herd management . university of florida,gainesville,florida.1046 page.
111. Monsallier G, 1987.mammite au vêlage.hygiène d'environnement et précocité d'intervention à la clé du succès.réussir lait élevage,33,42-46.
112. Faroult B,1994. méthodologie d'approche des infections mammaires en troupeau laitier et maîtrise de la qualité hygiénique du lait.recueil de médecine vétérinaire,170(6/7),469-478.
113. Rodenburg,J, 1997.prevention de la mammite, control de l'environnement, ministère de l'agriculture et de l'alimentation, ontario.canada.
114. Lévesque P. 2006. Identifier les facteurs de risque de la mammite. Le producteur de lait québécois.p : 36-38.

115. Delafosse A, Beauchet S, Boshier P. 2005. Facteurs associés à des taux cellulaires de tank élevés dans le département de l'Orne. Bulletin des GTV.N 30 : p 335- 342.
116. Abric J-L. et Serieys F. 2001. Traitement en lactation des mammites subcliniques de la vache laitière. Bull des GTV.12, 59-64
117. Fostiers et al 1985.
118. Anderson JC. 1978. British Veterinary Journal, ,134,412
119. Watson DL. 1992. Vaccine, 10,359
120. Burvenich C., Guidry A.J., Paape M.J. 1995. Natural defence mechanisms of the lactating and dry mammary gland. Proceedings of the 3rd Intern. Congress Mastitis, Tel Aviv, ,3-13.
121. Vaamonde et Adknsn._1989. 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. J. Dairy.Sci.72: 85-86.
122. Marchaud F.D. 1980. La mammite pyrogene dans l'espece bovine. These doctorat vétérinaire.Toulouse.
123. Kebbal.S.2002, Méthodes de diagnostic des mammites et facteurs de risque, enquête dans la région de la Mitidja. Mémoire de Magister .DSV. Université Saad Dahleb BLIDA.
124. Badinand. F.1994.Maitrise du taux cellulaire du lait. Rec.Med. Vêt., 170,419-427
125. BRADLEY A. J. et GREEN M. J. 2004. The importance of the nonlactating period in the epidemiology of intramammary infection and strategies for prevention. Vet. Clin. North. Am. Food Anim. Pract. 20: 547-568.

126. Gourreau J-M., Arfi L., Brouillet P., Coussi G., Fieni F., Lacombe J-F., Paulizzi L., Simoin F., et Radigue P-E. 1995. Accidents et maladies du trayon. France agricole ; p 194-282.
127. Bigras-Poulin M., Meek A.H., Martin S.W. 1990. Interrelationships among health problems and milk production from consecutive lactations in selected Ontario Holstein cows .Prev.Vet. Med., 8, 15-24.
128. Grohn Y.T., Eicker S.W., Hertl J.A. 1995. The association between previous 305 days milk yield and disease in new York state dairy cows. J. Dairy .Res. 78 : 1693-1702.
129. Lescourret F., Coulon J.B., Faye B. 1995. Predictive model of mastitis occurrence in the dairy cow. J. Dairy .Res.78 : 2167-2177.
130. Chassagne M., Barnouin J., Chacornac J.P. 1998. Biological predictors for early clinical mastitis occurrence in Holstein cows under field conditions in France. Prev.Vet. Med.,35, 29-38
131. Bergonier D ; Blanc M.C ; Fleury B ; Lagriffoul G ; Barillet F ; Berthelot X ; 1997. Les mammites des ovins et caprins laitiers : étiologie, épidémiologie, control.renc.rech.ruminants 4 :251-260
132. Seegers H ;Menard J.L ;Fourichon C ;1997.mammites en élevage bovin laitier :importance actuelle,épidémiologie et plans de prevention. Renc.rech.ruminants :4 :233-242.
133. Bazin 1983. Les mammites subcliniques: diagnostic, incidence et dynamiques des infection.Bull.Soc. Vet. Prot. France .Janvier. T: 67. N 1: 28-50.
134. Serieys F., Petitpas J.C., Sauvee O. 1983. Conditions de traite et de mammites. Annuel pour l'éleveur de bovin .I.T.E.B. 122-123.
135. Bartlett P.C., Miller G.Y., Lance S.E., Heider L.E., Anderson C.R.1992a : environmental and management risk factors of intramammary infection with coagulase negative staphylococci in Ohio dairy herds. Preventive veterinary medicine, 14 ; 129-142.

136. Bartlett P.C., Miller G.Y., Lance S.E., Heider L.E., Hancock D. 1992b. managerial risk factors of intramammary infection with streptococcus agalactiae in dairy herds in ohio . journal of veterinary research, 53 : 1715-1721.
137. Bareille N et Lemarchand F., 2004 . la desinfection des trayons avant et après la traite : comment choisir les methodes et les produits ? Bull des GTV 24, p 377-383.
138. Giesecke W.H.1985. the effect of stress on udder health of dairy cows. onderstepoort journal of veterinary research, 52 :175-193.
139. Blowey R., 1993; premilking teat disinfection .a review. Cattle practice, 1, 3,197
140. Pankey J.W. Dreschsler P.A : 1993 ; evolution of udder hygiene. Premilking teat sanitation.vet.clinics.north am ; food anim . Pract , 9 , 519
141. Bareille N., Fourichon C., Baudeau F., et Seegers H.2004. Les facteurs de risqué ds mammites: état des lieux dans 237 exploitations laitières dans les pays de la loire. Bull des GTV 24; p 385-389.
142. Hillerton,J.E., I.Ohnstad, J.R.Baines & K.A.Leach. 2000. Changes in cow teat tissue created by two types of milking cluster. J. Dairy Res. 67:309-317.
143. Mein, G.A., D.M.D. Williams & D.J. Reinemann. 2003. Effects of Milking on Teatend Hyperkeratosis : 1. Mechanical Forces Applied by the Teacup Liner and Responses of the Teat. National Mastitis Council Annual Meeting Proceeding : 114-123. CD
144. Serieys F et Brouillet P. 2007. prévention des lésions des trayons de la vache laitière. aspects cliniques et étiologiques. Bull des GTV N 39, p 101-106.
145. Billon P. 2005. Etat des trayons : élément révélateur de la routine de la traite et du fonctionnement de la machine à traire.29 novembre 2005. Journée qualité de la traite – Henry chapelle. Belgique.

146. Anonyme,
2002.[www.rgd.ch/RGD.pdf/publikationen/santé mammaire_0312.pdf](http://www.rgd.ch/RGD.pdf/publikationen/santé_mammaire_0312.pdf)2002
147. Serieys F., Brouillet P et Lefebvre-Delattre E. 2007. prévention des lésions des trayons de la vache laitière. Examen des trayons et interprétation à l'échelle du troupeau. Bull des GTV N 42, p 65-68.
148. Poutrel B. 1984.Mammites, donnés épidémiologiques. Bulletin des GTV 5:25-31.
149. Sandoholm M et Louhi M. 1991. Mammites bovines: pourquoi y a t'il des limites à l'antibiothérapie? Société française buitrice. Mammites des vaches laitieres. 88-97.
150. Aarestrup FM., Jensen NE., 1997. Prevalence and duration of intramammary infection in Danish heifers during the peripartum period.J.Dairy.Sci. 80: 307-312.
151. Lam TJGM., Lipman LJA.Schukken YH., Gaastra W., Brand A. 1996. Epidemiological characteristics of bovine clinical mastitis caused by Staphylococcus aureus and Echerichia coli studied dy DNA fingerprinting .AM. J.Vet.Res. 57: 39-41.
152. Harmoun R J., Langlois B.E. 1989. Mastitis due to coagulase negative staphylococcus species.Agri-Practice 10(1): 29.
153. Quinn P., Carter M., Markey B. et Carter G. 1994. Clinical veterinary microbiology. P : 650.
154. Barnouin J., Bord S., Bazin S., and Chassagne M. 2005. Dairy management practices associed with incidence rate of clinical mastitis low somatic cell scoreherds in France.J.Dairy.Sci.88, 3700-709.
155. Le Merck 2003. Le manuel vétérinaire vol .1; 2eme edition francaise d'après la 8eme édition anglaise .1010, 1014p.
156. Wattiaux M.A. 2000a. Principe de traite. Essentiels laitiers :lactation et recolte du lait.institut babcok. Université du Wisconsin à Madison

157. Wattiaux M.A. 2000b. procedure de la traite. Essentiels laitiers :lactation et recolte du lait.institut babcock. Université du Wisconsin à Madison
158. Colin A., Béguin J.M, Chériaux F., ET la direction technique de néolait 2002. Les taux cellulaires ne sont pas une fatalité. L'éleveur de france. 5, 1-6.
159. Gambo H, Agnem Etchike C. 2001: dépistage de mammites subcliniques chez des vaches Goudali en lactation au nord Cameroun. Revue élev.méd.vét. Pays trop; 54 (1): 5-10.
160. Barnouin J., Geromegnace N., Chassagne M., Dorr N., et Sabatier P. 1999. Facteurs structurels de variation des niveaux de comptages cellulaires du lait et de fréquence de mammites cliniques dans 560 élevages bovins réparties dans 21départements francais. INRA Prod Anima. 12, 39-48.
161. Deluyker H A., Vanoye S.N., and Boucher J-F. 2005. Factors affecting cure and somatic cell count after pirlymycin treatment of subclinical mastitis in lactating cows.J.Dairy Sci.. 88, 604-614.
162. Serieys F et Faroult B, 2001a. Plans de traitement des infections mammaires et stratégie thérapeutique Bull des GTV, 12, p 41-46.
163. Woolford MW, Williamson JH, Henderson HV. 1998. Changes in electrical conductivity and somatic cell count between milk fractions from quarters subclinically infected with particular mastitis pathogens. J. Dairy.Res.65: 187-198.
164. Francoz D., 2004. Les mycoplasmes, ces inconnus. Le producteur du lait québécois . vétérinaire. 40- 42.
165. De Crémeux R., 2000. Teneurs en cellules du lait chez la chevre : savoir les interpréter pour mieux les maitriser. Institut de l'élevage. La chevre. 237
166. Teat club international. http://www.uwex.edu/uwmri/milking_machine/teat_condition.htm.

167. Beroual K. 2003. Caracterisation des germes d'origine bacterienne responsables de mammites bovines dans la region de la mitidja. Memoire de Majister.DSV.université de blida.
168. Bartlett P.C., Miller G.Y., Anderson C.R ; Kirk J.H (1990) : Milk production and somatic cell count in michigan dairy herds.J.Dairy Sci ; 73, 2794 -2800
169. Emanuelson U.L.F. et Funke .H 1991: effect of milk yield on relationship bulk milk somatic cell coun and prevalence of mastitis . J. Dairy. Sci., 74, 2479-2483.
170. Reneau J.K ; 1990. Monitiring mastitis milk quality and economic losses in herds.in :Int.Symp. Bovine mastitis , national mastitis council,Indianapolis, IN,USA, 13-16 September 1990, p.326-333.
171. Oaki I; 1990.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, p. 412-418.
172. Fadrig A., 1988. Contribution à l'étude d'un programme antimammite dans six elevage laitiers de Sodea. These doct. Vét., lav, Rabat, Maroc, 137p.
173. Selze J.C., 1999. Taux cellulaires élevés, qui est le responsable? Mammites cliniques ou subcliniques? Bull.tech.insimin.artif., 91: 31-33.
174. Tainturier D., 1989 diagnostic clinique et diferentiel des mammites bovines. Planches éditées par E.N.V. Nantes.
175. Craplet C, Thibier M. 1993. La vache laitière. Edition Vigot- frère. paris.2eme édition.
176. Plommet M. 1972. Bases théoriques de la prophylaxie des mammites dans le troupeau. bull.Doc.vét.Prat. de France. 56. 8. 425- 439.
177. Blowey R.W et Weaver A.D., 2006.guide pratique de medicine bovne. France.173, 182 p.

178. Brouillet P, Federici C, Durel L.2003. l'examen des trayons : les lésions liés à la traite. Proc. Journées Nationales des GTV, Nantes : p333-337.
179. Gharbi. S. 2002.Essai de dépistage des mammites au moyen d'un Coulter Counter : étude préliminaire dans la région de la Mitidja. Mémoire de Magister .DSV. Université Saad Dahleb BLIDA.
180. Grappin et Jeunet. 1974. Premiers essais de l'appareil "Fossomatic" pour la détermination automatique de la numération des cellules somatiques du lait. Le lait. 54 : 627-644.
181. Ministère de l'agriculture Algérienne, statistiques année 2005

APPENDICE A
LISTE DES SYMBOLES ET DES ABREVIATIONS

CCS : concentration en cellules somatiques

CCI : concentration cellulaire individuelle

PNN : polynucléaires neutrophiles

VS : versus

ACTH : adrénocorticotrope hormone

NAGase : N- acétyl-B-D-glucosaminidase

CCIQ : concentration cellulaire individuelle du quartier

E. Coli : Escherichia Coli

Str. Uberis : Streptococcus uberis

Coagulase + : Coagulase positive

CMT : Californian Mastitis test

CCST : concentration en cellules somatique du tank

S.aureus : Staphylococcus aureus

H : heure

Q : quartier

Av G : quartier avant gauche

Ar G : quartier arrière gauche

Av D : quartier avant droite

Ar D : quartier arrière droit

TCT : taux cellulaire du tank

IIM : infection intra mammaire

PV : poids vif

APPENDICE B

Principe de la réalisation du test de CMT

- Le kit CMT comprend
 - plateau en matière plastique comportant quatre coupelles
 - pissette en plastique ajusté a donné 2 ml par jet
 - flacon de Teepol
- Mode opératoire :
 - 1- nettoyage de la mamelle avec de l'eau et un désinfectant
 - 2- élimination des premiers jets
 - 3- pour chaque quartier, on va traire quelques jets de lait dans chaque coupelle correspondante de sorte que la poignée de la palette doit être maintenu en direction de la tête de l'animal
 - 4- incliner la palette de manière à ce que la quantité de lait ne dépasse pas le niveau marqué au fond de chaque coupelle. il reste alors 2 ml dans chacun
 - 5- ajouter 2 ml de Teepol dans chaque coupelle
 - 6- réaliser des mouvements de rotation horizontale pendant 30 secondes en surveillant les modifications de la consistance du liquide
 - 7- incliner la palette et observer la viscosité du liquide et sa transparence
 - 8- noter les résultats pour chaque quartier et nettoyer le plateau à l'eau claire après chaque utilisation individuelle
 - 9- L'interprétation se fera selon le tableau suivant :

score	notation	description	Interprétation (cellules x 10 ³ /ml)	Lésions mammaires
0	-	Le mélange demeure liquide et bleuté	0-200	Saine ou infection latente
1	±	Le mélange devient légèrement visqueux, mais la viscosité a tendance à disparaître	150-500	Normale (7 ^{ème} gestation) ou Subclinique
2	+	Le mélange devient légèrement visqueux sans formation de gel au centre et la viscosité persiste.	400-1500	Mammite Subclinique
3	++	Formation de gel qui tend à se retrouver au centre de la cellule avec la portion liquide du mélange autour	800-1500	Mammite Subclinique et infection bien installée
4	+++	Formation d'un gel au centre de la coupe .il n'y a pas d'évidence de liquide dans la cellule .lorsque l'on verse le mélange, celui-ci tombe d'un coup.	> 5000	Mammite clinique

APPENDICE C

Préparation des solutions pour le Coulter Counter

- préparation de la solution de fixation (solution de Formol a 3.5%) :
 - On additionne 9ml d'eau distillée à l'aide d'une pipette graduée avec 1ml de Formol 35% grâce a une micropipette réglée à 100 microns. et on conserve notre préparation dans un flacon fermé et a l'abri de la lumière
- Préparation de la solution de clarification pour les dilutions :

Pour un litre de solution, on a besoin de :

-7,3 gr de NACL pur

-1,25 gr de tris

-20ml de Triton X100

-12l de formol 35%

-125 ML d'éthanol à 96%

-1000 ml d'eau distillée stérile

- Dans un bécher, on mélange le NACL et le tris ; on ajoute le triton X100, le formol à 35% et en suite l'éthanol à 96%. On complète à 1000 ml avec de l'eau distillé stérile.
- On dépose le bécher sur un agitateur ; on met a l'intérieur un barreau magnétique et on met sous agitation jusqu'à la disparition des particules solides et homogénéisation de la solution.
- On réalise ensuite de filtrations successives de la solution d'électrolytes grâce à des filtres de 0,45 μ m et 0,22 μ m et on conserve notre solution dans des flacons en verre fermés et a l'abri de la lumière.

APPENDICE D

Statut sanitaire des quartiers par le CMT

Exploitation n = 8	Numéro de vache n=95		CMT						Statut sanitaire
			P : 1	P : 2	P : 3	P : 4	P : 5	P : 6	
E1	Rouge	AD	-	-	+	+/-	++	+	D
		AG	-	-	++	+/-	+	+	D
		PD	-	-	+	-	+++	+	D
		PG	-	-	-	++	++	+	DI
	04003	AD	-	-	+/-	-	+	+	D
		AG	-	-	-	+/-	+	+/-	D
		PD	-	-	+/-	+	++	+	D
		PG	-	-	-	+/-	++	+	D
	04001	AD	-	-	-	+/-	+	-	D
		AG	-	-	+	+/-	+	+/-	D
		PD	-	-	-	+	-	+/-	D
		PG	-	-	-	-	-	-	S
	01000	AD	-	-	-	++	+/-	-	D
		AG	-	-	-	-	+	-	D
		PD	-	-	-	+/-	-	-	S
		PG	-	-	-	+	+++	-	D
	04000	AD	-	-	-	-	+/-	-	S

		AG	+	-	-	-	+/-	+/-	D
		PD	-	+/-	-	++	-	+	D
		PG	-	+	-	+	++	+	D
	blanche	AD	-	-	-	-	-	-	S
		AG	-	+/-	-	-	+	-	D
		PD	-	+	-	-	-	-	D
	PG	-	+	-	-	+	-	D	
	2046	AD	-	++	++	++	++	-	DI
		AG	-	-	-	-	-	-	S
PD		-	+	+	-	-	-	D	
PG		-	-	-	-	-	-	S	
E2	7684	AD	+	-	+++	-	-	++	DI
		AG	-	-	-	-	NF	NF	S
		PD	+	+	+++	+	+++	++	DI
		PG	-	+/-	-	-	-	-	S
	SN	AD	+	+++	+	+++	+	-	DI
		AG	+	-	-	+	+	+	D
		PD	-	-	-	-	-	-	S
		PG	-	-	-	++	+	-	D
0629	AD	-	-	+/-	+/-	-	-	S	
	AG	-	-	+/-	+/-	-	-	S	
	PD	-	-	+/-	+	+/-	-	D	
	PG	-	-	+/-	+/-	+/-	-	S	

	9791	AD	+	-	+	-	-	-	D
		AG	-	-	+/-	-	-	-	S
		PD	+	-	+/-	+	+	-	D
		PG	-	-	++	+	-	+	D
	8541	AD	+/-	-	+/-	+/-	-	-	S
		AG	-	-	-	+/-	+/-	-	S
		PD	-	-	+/-	+/-	+	-	D
		PG	-	++	+/-	+/-	+	++	DI
	7771	AD	-	-	+/-	-	-	-	S
		AG	+/-	-	-	-	-	-	S
		PD	+/-	-	-	-	-	-	S
		PG	+++	+	+	-	-	-	D
	2219	AD	+	-	+/-	++	-	-	D
		AG	+/-	-	-	++	+	+	D
		PD	-	-	+/-	-	-	-	S
		PG	-	-	-	-	-	-	S
	4742	AD	-	-	-	-	-	-	S
		AG	-	-	-	-	-	-	S
		PD	-	-	-	-	+++	-	D
		PG	-	-	-	-	-	-	S
3141	AD	+/-	-	-	-	-	T	S	
	AG	+/-	-	-	-	-	T	S	
	PD	+/-	-	-	-	-	T	S	

		PG	+/-	-	-	-	-	T	S
	4664	AD	-	++	-	-	-	T	D
		AG	-	-	-	-	-	T	S
		PD	-	-	-	++	-	T	D
		PG	-	-	++	-	-	T	D
E3	92600	AD	+	-	-	-	+	T	D
		AG	+	-	+/-	-	++	T	D
		PD	+/-	-	-	-	-	T	S
		PG	+/-	-	-	-	-	T	S
	10769	AD	-	-	-	-	-	-	S
		AG	-	-	-	-	-	-	S
		PD	-	+	-	-	-	-	D
		PG	-	-	-	-	-	-	S
	68995	AD	-	-	+	-	+/-	T	D
		AG	-	+/-	-	-	+/-	T	S
		PD	-	-	+/-	-	+/-	T	S
		PG	+	-	+/-	-	+++	T	D
	25678	AD	++	+/-	-	+	-	+/-	D
		AG	+/-	-	-	-	+	-	D
		PD	+/-	-	-	+/-	+	-	D
		PG	+/-	+	+	++	-	+/-	D
	44985	AD	-	-	+/-	-	-	T	S
		AG	-	-	+	-	+/-	T	D

		PD	-	-	-	-	-	T	S
		PG	+++	-	-	-	+/-	T	D
	08299	AD	+	-	+/-	-	-	-	D
		AG	+	-	+/-	-	-	-	D
		PD	+/-	-	+/-	+/-	-	-	S
		PG	+/-	-	-	-	-	-	S
	28189	AD	+/-	+/-	-	-	-	-	S
		AG	+/-	-	-	-	-	-	S
		PD	+	-	-	-	-	-	D
		PG	-	-	-	-	-	-	S
	88115	AD	++	+	-	+	++	+	DI
		AG	-	-	-	-	-	-	S
		PD	-	-	-	-	-	-	S
		PG	-	-	+/-	-	+	-	D
	6015	AD	-	-	-	-	T	T	S
		AG	-	-	-	-	T	T	S
		PD	+	+++	-	-	T	T	D
		PG	+	+	-	-	T	T	D
	13288	AD	-	-	-	-	-	-	S
		AG	-	-	-	-	-	-	S
		PD	-	-	-	-	-	-	S
		PG	-	-	-	-	-	-	S
	44284	AD	-	-	-	-	-	-	S

	31124	AD	+	++	+	+/-	+/-	+/-	D
		AG	-	-	-	-	-	-	S
		PD	+	+	++	++	+++	+++	DI
		PG	-	-	-	-	-	-	S
E4	01001	AD	-	-	-	T	T	T	S
		AG	-	-	-	T	T	T	S
		PD	-	-	-	T	T	T	S
		PG	-	-	-	T	T	T	S
	54674	AD	-	-	-	-	-	-	S
		AG	+	-	+	-	+/-	-	D
		PD	+/-	+/-	-	-	-	-	S
		PG	-	-	-	-	-	-	S
	96718	AD	-	-	+/-	-	-	-	S
		AG	+	+++	++	+++	+++	+++	DI
		PD	-	-	-	-	-	-	S
		PG	-	-	-	-	-	-	S
	17274	AD	-	-	-	-	-	-	S
		AG	-	-	-	-	-	-	S
		PD	-	-	-	-	-	-	S
		PG	-	-	-	+/-	-	-	S
19751	AD	-	-	-	-	-	-	S	
	AG	-	-	-	-	-	-	S	
	PD	+	+++	++	-	-	-	DI	

		PG	+/-	+	+	-	-	-	D
	7349	AD	-	-	-	-	-	-	S
		AG	-	-	+/-	-	-	-	S
		PD	-	-	-	-	-	-	S
		PG	-	-	-	-	-	-	S
		14954	AD	+	++	+++	+	-	+/-
	AG		+	-	+	+	-	-	D
	PD		+	+	++	+	-	+	D
	PG		+	+	+	+/-	-	-	D
	8985	AD	+	+	+/-	+	+/-	+	D
		AG	+	+	+/-	+	-	-	D
		PD	+	+	+/-	++	++	++	DI
		PG	+	++	++	++	++	++	DI
E5	13655	AD	-	++	++	T	T	T	DI
		AG	-	-	-	T	T	T	S
		PD	-	-	+	T	T	T	D
		PG	-	+	++	T	T	T	D
	SN	AD	-	-	-	-	-	T	S
		AG	-	-	-	-	-	T	S
		PD	+/-	-	-	-	-	T	S
		PG	+/-	-	+/-	-	-	T	S
	7131	AD	-	-	+	-	-	-	D
		AG	+++	+	-	-	-	-	D

		PD	-	-	-	-	-	-	S
		PG	-	-	+	-	-	-	D
	08148	AD	-	-	-	-	-	-	S
		AG	-	-	-	-	+/-	-	S
		PD	-	-	-	+/-	-	-	S
		PG	-	-	-	+	+/-	-	D
	437022 147	AD	+	+	+/-	-	-	+/-	D
		AG	-	-	+/-	+/-	-	+/-	S
		PD	-	-	-	+	-	-	D
		PG	-	-	-	-	-	-	S
	SN*	AD	-	+/-	+/-	+/-	-	-	S
		AG	-	-	+/-	-	-	-	S
		PD	-	-	+/-	-	-	-	S
		PG	-	-	-	-	-	-	S
	25	AD	-	-	+/-	-	-	-	S
		AG	-	+/-	+/-	+	-	-	D
		PD	+	+++	++	-	+	+++	DI
		PG	-	-	-	+++	-	-	D
	14712	AD	-	-	+++	+	+	-	D
		AG	+	++	+	-	-	-	D
		PD	-	-	++	+	-	+	DI
		PG	-	-	+/-	-	-	-	S
	6239	AD	-	-	-	-	-	-	S

	99973	AD	-	-	-	-	-	-	S
		AG	-	-	-	+/-	-	+	D
		PD	-	-	-	-	-	-	S
		PG	-	-	-	-	-	+/-	S
	36309	AD	-	-	-	-	-	-	S
		AG	-	-	-	-	+++	-	D
		PD	+	++	+	+	-	+++	DI
		PG	-	-	+	-	-	-	D
	55167	AD	-	-	+	-	-	-	D
		AG	+/-	+/-	+++	+	+++	+	DI
		PD	+	+	+	+	-	-	D
		PG	-	-	-	-	-	-	S
	70098	AD	+	+	-	-	-	-	D
		AG	-	-	-	-	+/-	-	S
		PD	-	-	-	-	-	-	S
		PG	-	-	-	-	+++	+++	DI
	96580	AD	-	-	-	+	+	-	D
		AG	-	-	+++	-	-	-	D
		PD	-	+/-	+/-	++	-	-	D
		PG	NF	NF	NF	NF	NF	NF	NF
85748	AD	-	-	-	-	-	-	S	
	AG	-	-	-	-	-	-	S	
	PD	+	+	-	-	-	-	D	

		PG	-	-	-	-	-	-	S
	2432	AD	+	+++	-	-	-	-	D
		AG	+	+	+/-	++	+++	+++	DI
		PD	+/-	-	+/-	+	+	-	D
		PG	+/-	-	+/-	-	-	-	S
		58486	AD	-	-	-	-	-	-
	58486	AG	-	-	-	-	-	-	S
		PD	-	-	-	-	-	-	S
		PG	-	-	-	-	-	-	S
		61913	AD	+/-	+/-	-	-	-	-
	61913	AG	-	-	-	-	-	-	S
		PD	+/-	-	+/-	-	-	-	S
		PG	-	-	-	-	-	-	S
		0381	AD	-	-	-	-	-	-
	0381	AG	-	-	-	-	-	-	S
		PD	NF	NF	NF	NF	NF	NF	NF
		PG	+	++	+	++	++	+++	DI
		09532	AD	-	-	-	-	-	-
	09532	AG	-	-	-	+	-	-	D
		PD	-	-	-	-	-	-	S
		PG	-	-	-	+	-	-	D
		06000	AD	+	+	+	+/-	-	-
	06000	AG	+	+	++	+/-	-	-	D

E7		PD	+	+	+	-	-	+	D
		PG	+	+	++	++	+	+	DI
	04768	AD	-	-	-	T	T	T	S
		AG	-	-	+/-	T	T	T	S
		PD	-	-	-	T	T	T	S
		PG	-	-	-	T	T	T	S
	80169	AD	-	-	+/-	+++	+++	T	DI
		AG	-	+/-	+	+	+	T	D
		PD	-	+	+	+/-	-	T	D
		PG	+	++	++	+	+	T	DI
	04773	AD	NF	NF	NF	NF	NF	NF	NF
		AG	-	-	+/-	+	+++	+	D
		PD	-	+/-	+/-	+/-	-	-	S
		PG	NF	NF	NF	NF	NF	NF	NF
	86576	AD	-	-	++	-	+	T	D
		AG	-	-	-	-	+	T	D
		PD	+++	+	+	-	+	T	D
		PG	-	-	-	-	+/-	T	S
	92744	AD	-	-	-	-	-	-	S
		AG	-	-	-	-	-	-	S
		PD	-	-	++	++	+	++	DI
		PG	-	-	-	-	-	-	S
	153	AD	-	-	-	-	++	++	DI

		AG	-	-	-	-	+	-	D
		PD	-	+/-	+	-	-	-	D
		PG	-	-	+	++	+++	-	DI
	62391	AD	+	+	+	-	-	T	D
		AG	+	++	++	+++	-	T	DI
		PD	-	-	+/-	-	++	T	D
		PG	NF	NF	NF	NF	NF	NF	NF
	01000	AD	+	+	+/-	-	-	+++	D
		AG	+	++	++	++	+++	+++	DI
		PD	-	-	+/-	-	+/-	+++	D
		PG	-	-	-	-	+/-	+/-	S
	62394	AD	+	+	+++	-	+/-	T	D
		AG	-	-	-	-	-	T	S
		PD	+	+	-	-	+/-	T	D
		PG	-	-	-	-	-	T	S
	80511	AD	-	-	-	-	+/-	+/-	S
		AG	-	-	-	-	+	-	D
		PD	-	+	-	+/-	+	+/-	D
		PG	-	-	-	-	-	-	S
	86489	AD	-	-	-	-	-	-	S
		AG	-	-	-	-	-	-	S
		PD	-	-	-	-	-	-	S
		PG	-	-	-	-	-	-	S

	99001	AD	-	-	+/-	-	-	-	S
		AG	-	-	+	+++	-	-	D
		PD	-	-	+/-	-	-	-	S
		PG	-	-	+/-	-	-	-	S
	346	AD	-	-	-	-	+	-	D
		AG	-	-	-	-	++	-	D
		PD	-	-	-	-	-	-	S
		PG	-	-	-	-	-	-	S
	62411	AD	-	-	-	-	-	-	S
		AG	-	-	-	-	-	-	S
		PD	+	+	+	++	-	+	D
		PG	+	++	+	+	++	+	DI
	01069	AD	+	+	+	++	+++	T	DI
		AG	+/-	+/-	+	-	+++	T	D
		PD	NF	NF	NF	NF	NF	NF	NF
		PG	+/-	+	+/-	+	+++	T	D
	63220	AD	-	-	-	-	T	T	S
		AG	-	-	+/-	-	T	T	S
		PD	NF	NF	NF	NF	NF	NF	NF
		PG	+	-	++	-	T	T	D
62415	AD	-	-	-	-	-	-	S	
	AG	-	-	-	-	-	-	S	
	PD	-	-	-	-	-	-	S	

		PG	-	-	-	-	-	-	S
E8	08676	AD	-	-	-	-	-	-	S
		AG	+	++	+	+++	++	+/-	DI
		PD	-	-	-	-	+++	-	D
		PG	-	-	-	-	-	-	S
	91554	AD	-	-	-	-	-	+/-	S
		AG	-	-	-	-	-	-	S
		PD	-	-	-	+	-	-	D
		PG	-	-	-	-	-	-	S
	43216	AD	-	-	+	+	+	+	D
		AG	-	-	+	+	-	-	D
		PD	-	-	+	+	+/-	-	D
		PG	-	-	+	++	-	+	D
	03002	AD	+	+	-	+/-	+/-	++	D
		AG	-	-	-	-	-	NF	S
		PD	-	-	-	+	+/-	-	D
		PG	+/-	+/-	+	++	+++	+	DI
44017	AD	-	-	+/-	-	+/-	-	S	
	AG	-	-	+/-	-	-	-	S	
	PD	-	-	+	++	+/-	+	D	
	PG	-	-	++	+	+/-	-	D	
31134	AD	+	++	+	NF	NF	NF	D	
	AG	+	++	+	-	-	+	D	

		PD	+/-	+/-	++	++	+	+/-	DI
		PG	+/-	-	++	++	+	+/-	DI
	24747	AD	-	+/-	-	-	-	-	S
		AG	-	-	-	-	-	+/-	S
		PD	-	+/-	+	-	-	-	D
		PG	-	-	+	-	-	-	D
	269	AD	-	-	+/-	-	-	-	S
		AG	-	-	++	+++	++	+	DI
		PD	-	-	+/-	++	+/-	-	D
		PG	-	-	+	++	-	-	D
	362	AD	+/-	+	-	-	-	-	D
		AG	+/-	+	-	-	-	-	D
		PD	-	+	+	+	+	+/-	D
		PG	+	+	+	-	-	+/-	D
	02002	AD	-	-	-	++	-	-	D
		AG	-	-	++	+++	+/-	++	DI
		PD	-	-	-	-	-	-	S
		PG	+/-	-	-	-	-	-	S
	01002	AD	NF	NF	NF	NF	NF	NF	NF
		AG	-	-	-	++	+	+/-	D
		PD	-	-	+++	++	+++	-	DI
		PG	-	-	+++	++	-	-	DI

APPENDICE E

Statut sanitaire des vaches

élevage	N°vache	Statut sanitaire
A1	Rouge	douteuse
	04003	douteuse
	04001	douteuse
	01000	douteuse
	04000	douteuse
	Blanche	douteuse
A2	2046	douteuse
	7684	Durablement infectée
	SN	douteuse
	0629	Saine
	9791	douteuse
	8541	douteuse
	7771	douteuse
	2219	douteuse
	4742	Saine
	3141	Saine
	4664	douteuse
A3	92600	Saine
	10769	Saine
	68995	douteuse
	25678	douteuse
	44985	Saine
	08299	Saine
	28189	Saine
	88115	douteuse
	6015	Saine

	13288	Saine
	44284	douteuse
	31127	Saine
	43712	Saine
	46640	Saine
	08633	Saine
	28177	Saine
	31124	douteuse
A4	01001	Saine
	54674	Saine
	96718	douteuse
	17274	Saine
	19751	douteuse
	7349	Saine
	14954	douteuse
	8985	Durablement infectée
A5	13655	douteuse
	SN	Saine
	7131	Douteuse
	08148	Saine
	437022147	douteuse
	SN*	saine
	25	douteuse
	14712	douteuse
	6239	Saine
	6287	Saine
	2712	douteuse
	2405	douteuse
	1737	douteuse
	65901	Saine

A6	99973	Saine
	36309	douteuse
	55167	douteuse
	70098	douteuse
	96580	douteuse
	85748	Saine
	2432	douteuse
	58486	Saine
	61913	Saine
	0381	douteuse
	09532	saine
A7	06000	douteuse
	04768	Saine
	80169	douteuse
	04773	douteuse
	86576	douteuse
	92744	douteuse
	153	douteuse
	62391	douteuse
	01000	douteuse
	62394	douteuse
	80511	Saine
	86489	Saine
	99001	Saine
	346	saine
	62411	douteuse
	01069	douteuse
63220	douteuse	
62415	saine	
	08676	douteuse

A8	91554	Saine
	43216	douteuse
	03002	douteuse
	44017	douteuse
	31134	Durablement infectée
	24747	Saine
	269	douteuse
	362	douteuse
	02002	douteuse
	01002	Durablement infectée

APPENDICE F

Numération cellulaire du lait de quartier dont le score CMT est compris entre ++ et

+++

élevage	Numéro de la vache	P : 1	P : 2	P : 3	P : 4	P : 5	P : 6
A1	rouge			4357000	1230000	904800 977800 1000200	
	04300					2002000 996800	
	04000				1096000	1069200	
	01000				1216000	1003000	
A2	2046		2838000	4074500	2675000		
	7684			5775000 9158000		6225000	4925000
	SN		25470000		2285000 10016000		
	8541		1200000				2375000
	7771	36300000					
	2219				1761000 1926000		
	4742					2988000	
	9791			2676000			

	4664		980300	1270000	3004000		
A3	926000					885800	
	68995					58880000	
	25678	3197000			14190000		
	44285		2468000		1938000	1720000	
	44985	25390000					
	88115	1501000				2402000	
	6015		28430000				
	31124		1305000	1722200	5092000	21760000	2992000
A4	96718		26570000	5678000	40095000	49950000	80000000
	19751		11500000	1075000			
	14954		800200	10000200 3276000			
	8985		990200	2162000	3964000 3706000	3878000 2835000	2362000 2809000
A5	13655		1099000	1786000 2506000			
	7131	15224000					
	25		34690000	16080000	59410000		24609000
	14712		3800000				
	2712		1009800				
	2405		3317000		3722000	44980000	
	1737			12960000	17220000	6930000	9412000

A6	36309		1768000			18310000	8185000
	55167			5922000		13860000	
	70098					13290000	6000000
	96580			11480000	3390000		
	2432		27006000		2609000	4760000	3700000
	0381		2921000		6489000	3000000	7967000
A7	06000			1394000 6837000	3457000		
	80169		3346000	4756000	8002400	8435000	
	04773					1513000	
	86576	25793000		1076000			
	92744			3462000	1332000		1760000
	153			1500000	779800 2674000	3968000	
	62391		1993000	1354000	2788000	3528000	
	1000		1216000	1003000	1320000	12270000	10810000 952800
	62394			13280000			
	99001				34450000		
	346					1897000	
	62411		2700000		5646000	2008000	
	01069				2410000	23980000	
63220			986200				

A8	08676		930800		13223000	1002000 9826000	
	43216				1788500		
	03002				3866000	20970000	3152000
	44017			3224000	1750000		
	31134		2001000 1300000	1314800 1485200	1383800		
	269			5375000	21320000 3125000 1520000	1921000	
	02002			1015000	19003000 2799000		1162300
	01001			50097000	1755000 3629000 1724600	20370000	

P : passage

APPENDICE G

Enregistrement des lésions des trayons de l'élevage A1 à l'élevage A8 et interprétation

Tableau : fiche d'enregistrement des observations concernant les lésions des trayons au niveau de l'élevage A 1

	N vache	Troubles circulatoires			Lésions des extrémités			Lésions du corps du trayon						toutes anomalies
		érythème	pétéchies	œdème	Anneaux compression	hyperkératose	Autres lésions	Erosions abrasion	Crevasses gerçures	Infections spécifiques	Lésions pâturage	gelures	blessures	
	Rouge								x					X
	04003													
	04001								x					X
	01000								x					X
	04000								x					X
total	5	0	0	0	0	0	0	0	4	0	0	0	0	4
%		0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	80%	0%	0%	0%	0%	80%
limites		15%	15%	15%	15%	15%	15%	10%	10%	10%	10%	10%	10%	35%

- NB : 5 vaches en lactation soit la totalité
- Autres lésions : du canal du trayon, ouverture de l'orifice et extrémité dure

Tableau : fiche d'enregistrement des observations concernant les lésions des trayons au niveau de l'élevage A 2

	N vache	Troubles circulatoire			Lésions des extrémités			Lésions du corps du trayon						toutes anomalies
		érythème	pétéchies	œdème	Anneaux compression	hyperkératose	Autres lésions	Erosions abrasion	Crevasses gerçures	Infections spécifiques	Lésions pâturage	gelures	blessures	
	2046								x					X
	7684					X			x					X
	SN					X	x		x					X
	0629								x					X
	9791								x					X
	8541													
	7771													
	2219													
	4742													
	3141													
	4664													
total	11	0	0	0	0	2	1	0	5	0	0	0	0	5
%		0%	0%	0%	0%	18.18 %	6.66%	0%	45.45%	0%	0%	0%	0%	45.45%
Limites		15%	15%	15%	15%	15%	15%	10%	10%	10%	10%	10%	10%	35%

- NB : 11 vaches en lactation
- Autres lésions : ouverture de l'orifice et extrémité dure

• **Tableau :** fiche d'enregistrement des observations concernant les lésions des trayons au niveau de l'élevage A 3

	N vache	Troubles circulatoire			Lésions des extrémités			Lésions du corps du trayon						toutes anomalies
		érythème	pétéchies	œdème	Anneaux compression	hyperkératose	Autres lésions	Erosions abrasion	Crevasses gerçures	Infections spécifiques	Lésions pâturage	gelures	blessures	
	92600			x										X
	10769								X					X
	68995				x				X					X
	25678				X				X					X
	44985				x				x					X
	08299				x									X
	28189			x	x									X
	88115				x									X
	6015													
	13288				x				x					X
	44284								x					x
	31127													
total	12	0	0	2	7	0	0	0	6	0	0	0	0	10
%		0%	0%	16.66%	58.33%	0%	0%	0%	50%	0%	0%	0%	0%	83.33%
Limites		15%	15%	15%	15%	15%	15%	10%	10%	10%	10%	10%	10%	35%

- NB : 12 vaches en lactation et 5 vaches en tarissement
- Autres lésions : ouverture de l'orifice et extrémité dure

Tableau: fiche d'enregistrement des observations concernant les lésions des trayons au niveau de l'élevage A 4

	N vache	Troubles circulatoire			Lésions des extrémités			Lésions du corps du trayon						toutes anomalies
		érythème	pétéchies	œdème	Anneaux compression	hyperkératose	Autres lésions	Erosions abrasion	Crevasses gerçures	Infections spécifiques	Lésions pâturage	gelures	blessures	
	01001	x				X			X					X
	54674	x		X					X					X
	96718	x			x				x					X
	17274													
	19751								X					X
	7349	x		x					x					x
	14954													
	8985													
total	8	4	0	2	1	1	0	0	5	0	0	0	0	5
%		50%	0%	25%	12,5%	12,5%	0%	0%	62,5%	0%	0%	0%	0%	62,5%
Limites		15%	15%	15%	15%	15%	15%	10%	10%	10%	10%	10%	10%	35%

- NB : La totalité des vaches en lactation soit 8 vaches
- Autres lésions : ouverture de l'orifice et extrémité dure

Tableau : fiche d'enregistrement des observations concernant les lésions des trayons au niveau de l'élevage A 5

	N vache	Troubles circulatoire			Lésions des extrémités			Lésions du corps du trayon						Toutes Anomalies
		érythème	pétéchies	œdème	Anneaux compression	hyperkératose	Autres lésions	Erosions abrasion	Crevasse gerçures	Infections spécifiques	Lésions pâture	gelures	blessures	
	13655	X							X					X
	SN				X		X		X					X
	7131			X			X							X
	08148	X		X	X	x			X	Verrue				X
	437022147	X			X		x		X					X
	SN*			x	X				X					X
	25	x			x				x					X
total	7	4	0	3	5	1	3	0	6	1	0	0	0	7
%		57.14%	0%	42.85%	71.42%	14.28%	42.85%	0%	85.71%	14.28%	0%	0%	0%	100%
Limites		15%	15%	15%	15%	15%	15%	10%	10%	10%	10%	10%	10%	35%

- NB : 7 vaches en lactation et 1 en tarissement
- Autres lésions : ouverture de l'orifice et extrémité dure

Tableau : fiche d'enregistrement des observations concernant les lésions des trayons au niveau de l'élevage A 6

	N vache	Troubles circulatoire			Lésions des extrémités			Lésions du corps du trayon						Toutes Anomalies
		érythème	pétéchies	œdème	Anneaux compression	hyperkératose	Autres lésions	Erosions abrasion	Crevasses gerçures	Infections spécifiques	Lésions pâturage	gelures	blessures	
	6239	X			X				X					X
	6287								X					X
	2712	X		X	X				X					X
	2405				X				X					X
	1737	X			X				X					X
	65901	X		X					X					X
	99973			X	X				X					X
	36309			X					X					X
	55167	X		X	X				X					X
	70098			X					X					X
	96580	X		X					X					X
	85748	x		X	X				X					X
	2432				x				X					X
	58486			X					X					X
	61913			X					X					X
	0381			X					X					X

	09532			x					x					X
total	17	7	0	12	8	0	0	0	17	0	0	0	0	17
%		41.17%	0%	70.58%	47.05%	0%	0%	0%	100%	0%	0%	0%	0%	100%
Limites		15%	15%	15%	15%	15%	15%	10%	10%	10%	10%	10%	10%	35%

- NB : 17 vaches en lactation et 5 vaches en tarissement
- Autres lésions : ouverture de l'orifice et extrémité dure

Tableau : fiche d'enregistrement des observations concernant les lésions des trayons au niveau de l'élevage A 7

	N vache	Troubles circulatoire			Lésions des extrémités			Lésions du corps du trayon						Toutes Anomalies
		érythème	pétéchies	œdème	Anneaux compression	hyperkératose	Autres lésions	Erosions abrasion	Crevasses gerçures	Infections spécifiques	Lésions pâturage	gelures	blessures	
	06000	X			X				X					X
	04768	X							X					X
	80169													
	04773	X			X				X					X
	86576	X			X									X
	92744	X							X					X
	153	X							X					X
	62391	X		x					X					X
	01000	X			X				X					X
	62394	X							X					X
	80511								X					X
	86489	X			X				X					X
	99001				x				x					X
	346	x												X
total	14	11	0	1	6	0	0	0	11	0	0	0	0	13
%		78.57%	0%	7.14%	42.85%	0%	0%	0%	78.57%	0%	0%	0%	0%	92.85 %
Limites		15%	15%	15%	15%	15%	15%	10%	10%	10%	10%	10%	10%	35%

• NB : 14 vaches en lactation et 6 vaches en tarissement

Autres lésions : ouverture de l'orifice et extrémité dure

Tableau : fiche d'enregistrement des observations concernant les lésions des trayons au niveau de l'élevage A 8

	N vache	Troubles circulatoire			Lésions des extrémités			Lésions du corps du trayon						Toutes Anomalies
		érythème	pétéchies	œdème	Anneaux compression	hyperkératose	Autres lésions	Erosions abrasion	Crevasses gerçures	Infections spécifiques	Lésions pâtûre	gelures	blessures	
	08676													
	91554								X					X
	43216													
	03002									Verrue				X
	44017	X			X	X			X	Verrue				X
	31134				x	X			X					X
	24747	X			X				X					X
	269													
	362	x		x	X				X					X
	02002				x					verrue				X
	01002								x					X
total	11	3	0	1	5	2	0	0	6	3	0	0	0	8
%		27.27%	0%	9.09%	45.45%	18.18%	0%	0%	54.54%	27.27%	0%	0%	0%	72.72%
Limites		15%	15%	15%	15%	15%	15%	10%	10%	10%	10%	10%	10%	35%

- NB : 11 vaches en lactation et 3 vaches en tarissement
- Autres lésions : ouverture de l'orifice et extrémité dure

interprétation des lésions des trayons de l'élevage A1 à l'élevage A8

A1		Traite				Hygiène		Logement		Environnement	
		Niveau vide	pulsation	manchon	surtraite	Hygiène trayon	Hygiène générale	couchage	bâtiment	pâturage	Froid, vent, humidité
	Erythème	X	X	X (1)	X						
	Pétéchies	X	X	X (1)	X						
	œdème	X	X	X (1 et 2)	X						
	Anneau compression			X (2)	X						
	Hyperkératose	X		X (1)	X						
	Autres lésions extrémité	X	X	X(1)	X	X					
	Erosions-abrasions					X	X	X	X	X	X
	Gerçures-crevasses horizontales	X	X	X	X	X		X	X		X
	Infections spécifiques					X	X	X	X		X
	Lésions de pâture					X				X	
	Gelures					X			X		X
	Blessures							X	X	X	
	Total X	1/6	1/5	1/7	1/7	1/6	0/2	1/4	1/5	0/3	1/4

A2

		Traite				Hygiène		Logement		Environnement	
		Niveau vide	pulsation	manchon	surtraite	Hygiène trayon	Hygiène générale	couchage	bâtiment	pâturage	Froid, vent, humidité
	Erythème	X	X	X (1)	X						
	Pétéchies	X	X	X (1)	X						
	œdème	X	X	X (1 et 2)	X						
	Anneau compression			X (2)	X						
	Hyperkératose	X		X (1)	X						
	Autres lésions extrémité	X	X	X(1)	X	X					
	Erosions-abrasions					X	X	X	X	X	X
	Gerçures-crevasses horizontales	X	X	X	X	X		X	X		X
	Infections spécifiques					X	X	X	X		X
	Lésions de pâture					X				X	
	Gelures					X			X		X
	Blessures							X	X	X	
Total X		2/6	1/5	2/7	2/7	1/6	0/2	1/4	1/5	0/3	1/4
		Traite				Hygiène		Logement		Environnement	

A3

	Niveau vide	pulsation	manchon	surtraite	Hygiène trayon	Hygiène générale	couchage	bâtiment	pâturage	Froid, vent, humidité
Erythème	X	X	X (1)	X						
Pétéchies	X	X	X (1)	X						
œdème	X	X	X (1 et 2)	X						
Anneau compression			X (2)	X						
Hyperkératose	X		X (1)	X						
Autres lésions extrémité	X	X	X(1)	X	X					
Erosions-abrasions					X	X	X	X	X	X
Gerçures-crevasses horizontales	X	X	X	X	X		X	X		X
Infections spécifiques					X	X	X	X		X
Lésions de pâture					X				X	
Gelures					X			X		X
Blessures							X	X	X	
Total X	2/6	2/5	3/7	3/7	1/6	0/2	1/4	1/4	0/3	1/4

A4

		Traite				Hygiène		Logement		Environnement	
		Niveau vide	pulsation	manchon	surtraite	Hygiène trayon	Hygiène générale	couchage	bâtiment	pâturage	Froid, vent, humidité
	Erythème	X	X	X (1)	X						
	Pétéchies	X	X	X (1)	X						
	œdème	X	X	X (1 et 2)	X						
	Anneau compression			X (2)	X						
	Hyperkératose	X		X (1)	X						
	Autres lésions extrémité	X	X	X(1)	X	X					
	Erosions-abrasions					X	X	X	X	X	X
	Gerçures-crevasses horizontales	X	X	X	X	X		X	X		X
	Infections spécifiques					X	X	X	X		X
	Lésions de pâture					X				X	
	Gelures					X			X		X
	Blessures							X	X	X	
Total X		3/6	3/5	3/7	3/7	1/6	0/2	1/4	1/5	0/3	1/4

A5

		Traite				Hygiène		Logement		Environnement	
		Niveau vide	pulsation	manchon	surtraite	Hygiène trayon	Hygiène générale	couchage	bâtiment	pâturage	Froid, vent, humidité
	Erythème	X	X	X (1)	X						
	Pétéchies	X	X	X (1)	X						
	œdème	X	X	X (1 et 2)	X						
	Anneau compression			X (2)	X						
	Hyperkératose	X		X (1)	X						
	Autres lésions extrémité	X	X	X(1)	X	X					
	Erosions-abrasions					X	X	X	X	X	X
	Gerçures-crevasses horizontales	X	X	X	X	X		X	X		X
	Infections spécifiques					X	X	X	X		X
	Lésions de pâture					X				X	
	Gelures					X			X		X
	Blessures							X	X	X	
Total X		4/6	4/5	5/7	5/7	3/6	1/2	2/4	2/5	0/3	2/4

A6

		Traite				Hygiène		Logement		Environnement	
		Niveau vide	pulsation	manchon	surtraite	Hygiène trayon	Hygiène générale	couchage	bâtiment	pâturage	Froid, vent, humidité
	Erythème	X	X	X (1)	X						
	Pétéchies	X	X	X (1)	X						
	œdème	X	X	X (1 et 2)	X						
	Anneau compression			X (2)	X						
	Hyperkératose	X		X (1)	X						
	Autres lésions extrémité	X	X	X(1)	X	X					
	Erosions-abrasions					X	X	X	X	X	X
	Gerçures-crevasses horizontales	X	X	X	X	X		X	X		X
	Infections spécifiques					X	X	X	X		X
	Lésions de pâture					X				X	
	Gelures					X			X		X
	Blessures							X	X	X	
Total X		3/6	3/5	4/7	4/7	1/6	0/2	1/4	1/5	0/3	1/4

A7

		Traite				Hygiène		Logement		Environnement	
		Niveau vide	pulsation	manchon	surtraite	Hygiène trayon	Hygiène générale	couchage	bâtiment	pâturage	Froid, vent, humidité
	Erythème	X	X	X (1)	X						
	Pétéchies	X	X	X (1)	X						
	œdème	X	X	X (1 et 2)	X						
	Anneau compression			X (2)	X						
	Hyperkératose	X		X (1)	X						
	Autres lésions extrémité	X	X	X(1)	X	X					
	Erosions-abrasions					X	X	X	X	X	X
	Gerçures-crevasses horizontales	X	X	X	X	X		X	X		X
	Infections spécifiques					X	X	X	X		X
	Lésions de pâture					X				X	
	Gelures					X			X		X
	Blessures							X	X	X	
Total X		2/6	2/5	3/7	3/7	1/6	0/2	1/4	1/5	0/3	1/4

A8

		Traite				Hygiène		Logement		Environnement	
		Niveau vide	pulsation	manchon	surtraite	Hygiène trayon	Hygiène générale	couchage	bâtiment	pâturage	Froid, vent, humidité
	Erythème	X	X	X (1)	X						
	Pétéchies	X	X	X (1)	X						
	œdème	X	X	X (1 et 2)	X						
	Anneau compression			X (2)	X						
	Hyperkératose	X		X (1)	X						
	Autres lésions extrémité	X	X	X(1)	X	X					
	Erosions-abrasions					X	X	X	X	X	X
	Gerçures-crevasses horizontales	X	X	X	X	X		X	X		X
	Infections spécifiques					X	X	X	X		X
	Lésions de pâture					X				X	
	Gelures					X			X		X
	Blessures							X	X	X	
Total X		3/6	2/5	4/7	4/7	2/6	1/2	2/4	2/5	0/3	2/4