

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
REPUBLICQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université -Blida 1-

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Biologie des Populations et des Organismes



Mémoire de projet de fin d'études en vue de l'obtention du Diplôme de Master

II

Option: Biologie et Physiologie de la Reproduction

Thème

**Dépistage des mammites subcliniques chez  
les vaches laitières au moyen du comptage  
cellulaire.**

Présenté par :

Mr BAOUZ Chems Eddine ET Mr YAHY Rabei Djilali

Soutenu le :28/09/2020

Devant le jury :

Mr GHOZLANE K.	MCB	Président	ENSA Alger
Mr DJOUDI M.	MCB	Examineur :	Université de Blida1
Mr GHARBI I.	MCA	Promoteur :	Université de Blida1
Mr KEBBAL S.	MCB	Co-promoteur :	Université de Blida1

Promotion 2019-2020

## **REMERCIEMENTS**

*Nous tenons tout d'abord à remercier dieu le tout puissant et miséricordieux, de nous avoir donné la force, la patience et le courage afin d'accomplir ce modeste travail.*

*Toute notre sincère gratitude pour notre promoteur Dr **GHARBI ISMAIL** qui nous a honorés d'encadrer ce travail, pour sa grande disponibilité, ses conseils avisés et ses orientations qui nous ont permis de mener à bien ce travail.*

*A monsieur le docteur **KEBBAL Seddik***

*Pour son soutien, ses conseils inestimable et pour nous avoir encouragé et guidé tout au long de ce travail.*

*Nos vifs remerciements vont également **aux membres du jury**, Dr **GHOZZANE K** et Dr **DJOUDI M.** pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre travail en acceptant de l'examiner et de l'enrichir par leurs propositions.*

*Nous tenons à remercier responsables de la faculté de SNV de Blida ainsi que l'ensemble des éleveurs pour leur précieuse aide.*

*Nous remercions aussi tous nos enseignants du primaire jusqu'à l'université qui ont contribué à notre formation tout au long de notre parcours scolaire.*

*Enfin, nous adressons nos plus sincères remerciements à tous nos proches, nos amis, et à toute personne qui ont contribué de près ou de loin à aider, à encourager, à conseiller pour la réalisation de ce mémoire.*

## *Dédicaces*

*A Allah tout puissant, qui m'a inspiré et guidé dans le bon chemin.*

*C'est avec un Immense honneur et une grande modestie que*

*Je dédie mon modeste travail à :*

*A mes parents,*

*Le fait de penser à vous mes yeux sont submergés, ils brillent en ce moment. Je ne peux assez-vous remercier. Un simple remerciement écrit sur papier serait injuste...Un simple remerciement ne pourrait jamais égaler ce que vous avez fait pour moi et ce que vous faites encore chaque jour. à Maman pour l'amour et la tendresse que vous n'avez cessé de me donner depuis ma tendre enfance, merci Papa pour toute la sincérité et la rigueur.*

*A toute ma famille, Ma femme, Mon garçon, Mes frères et sœurs, Mes oncles et tantes, mes cousins et mes cousines.*

*A tous mes amis Pour tous les bons moments passés et les souvenirs que j'en garderai.*

*Un grand remerciement à tous les enseignants, Qui m'ont tant appris durant mes 19 années d'étude. Je leurs exprime toute ma gratitude*

*CHÉMS EDDINE ...*

## *Dédicaces*

*A la fin de mes études, je dédie le fruit de ces longues années à :*

### *Mes très chers parents :*

*A mon très cher père et ma très chère maman : source de sacrifice. Pour votre soutien, tendresse et générosité. Vous étiez toujours là pour m'encourager et me guider avec vos précieux conseils.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression et le témoignage de mon attachement et ma reconnaissance.*

*Qu'Allah vous accorde la santé et la longue vie.*

### *Ma famille*

*Pour tout ce qu'elle a fait pour moi pour que je sois celle que je suis aujourd'hui. Ma femme, Mes enfants, Mes frères et sœurs, Mes oncles et tantes, mes cousins et mes cousines.*

*A toute ma famille maternelle et paternelle un grand merci.*

*Et enfin, pour tous mes amis et toute personne qui m'a aidé, soutenu, encouragé, conseillé, ... de près ou de loin pendant tout mon parcours scolaire.*

***RABEI DJILALI.***

## Résumé

Les mammites subcliniques représentent la forme dominante des mammites et provoquent des pertes économiques importantes en élevage bovin laitier. La présente étude a pour objectifs de déterminer chez la vache laitière la prévalence des mammites subcliniques et des germes en cause, et d'évaluer l'efficacité de l'utilisation du traitement antibiotique au tarissement sur leur incidence.

Un questionnaire a été utilisé pour la collecte des informations chez trois (03) élevages de bovins laitiers situés dans deux wilayas (Blida : EB1 et EB2 et Tipaza : ET1). Les principaux renseignements relevés portent sur la conduite d'élevage, gestion des mammites, méthodes et durée de tarissement, et les traitements hors lactation utilisés. Un échantillon de 173 vaches en lactation a été sélectionné en fonction de l'utilisation du traitement hors lactation (THL) [(Groupe 1 avec THL: n=114 vaches, Groupe 2 sans THL: n=59 vaches)]. Les vaches ont fait l'objet d'un examen clinique des mamelles et test du CMT (California Mastitis Test). Des analyses bactériologiques ont été réalisées sur des laits présentant un CMT  $\geq 2$  pour identifier les germes responsables de mammites subcliniques (MSBC).

Le dépistage au moyen du CMT a permis de détecter chez l'ensemble des vaches, un taux de MSBC de 30,64%. La fréquence de MSBC au stade Mi – lactation, a été significativement plus élevée que celle en début de lactation (41,67% vs 25%,  $p \leq 0,01$ ). Comparativement aux primipares, le taux de MSBC a été significativement plus élevé chez les vaches  $\geq 3$  lactations (15,38% vs 36,53%,  $p < 0,03$ ). L'incidence des de MSBC a été significativement plus faible dans le groupe Groupe1 par rapport à celle du groupe Groupe 2 (10,53% vs 52,54%,  $p < 0,001$ ). L'examen bactériologique a permis de révéler 62,96% de cultures positives et une prévalence prédominante de *Staphylococcus aureus* avec un taux de 64%.

Cette étude a permis de fournir des informations sur la situation sanitaire mammaire dans les élevages de bovins laitiers dans les régions de l'étude. La mise en place d'un plan de gestion des mammites subcliniques à l'échelle locale et régionale, ayant pour objectif de réduire leur incidence est indispensable.

**Mots-clés** : Mammites, subcliniques, fréquence, CMT, bactériologie, antibiothérapie, tarissement.

## ملخص

التهاب الضرع تحت الإكلينيكي هو الشكل السائد للتهاب الضرع ويسبب خسائر اقتصادية كبيرة في تربية الماشية الحلوب. أهداف هذه الدراسة هي تقييم انتشار التهاب الضرع تحت الإكلينيكي والجراثيم التي تصيب الأبقار الحلوب، وكذلك لتقييم فعالية استخدام العلاج بالمضادات الحيوية عند الجفاف على حدوثها.

تم استخدام استبيان لجمع المعلومات من ثالث (30) مزارع أبقار حلوب تقع في واليتين (البليدة: EB1 و EB2 وتيبازة: ET1). المعلومات الرئيسية التي تم جمعها تتعلق بإدارة التربية، وإدارة التهاب الضرع، وطرق التجفيف ومدته، والعلاجات غير المرتبطة بالرضاع المستخدمة. تم اختيار عينة مكونة من 370 بقرة مرضعة بناءً على استخدام العلاج غير المرضعي (THL) (المجموعة 3 مع 114 n: بقرة، المجموعة 2 بدون n: 59 بقرة). خضعت الأبقار لفحص الضرع السريري واختبار التهاب الضرع بفحص كاليفورنيا (CMT). تم إجراء التحليلات البكتريولوجية على الحليب الذي يقدم  $CMT \geq 2$  لتحديد الجراثيم المسؤولة عن التهاب الضرع تحت الإكلينيكي (MSBC).

تم الكشف عن الفحص باستخدام CMT في جميع الأبقار نسبة 03.03% MSBC. كان تواتر MSBC في مرحلة منتصف الرضاعة أعلى بكثير من ذلك في بداية الرضاعة (33.07% مقابل 22%،  $p \leq 0.01$ ). بالمقارنة مع الأمهات أول مرة، كان معدل MSBC أعلى بشكل ملحوظ في الأبقار ( $0 \geq$  رضاعة) 32.01% مقابل 00.20%،  $p < 3.30$ ). كان معدل حدوث MSBC أقل بشكل ملحوظ في المجموعة 3 مقارنة بمجموعة المجموعة 2 (33.20% مقابل 22.23%،  $p < 3.333$ ). أظهر الفحص البكتريولوجي 02.20% زراعات إيجابية وانتشار سائد *Staphylococcus aureus* بمعدل 03%.

استطاعت هذه الدراسة توفير معلومات عن الحالة الصحية للثدي في مزارع الأبقار الحلوب في مناطق الدراسة. من الضروري وضع خطة إدارة التهاب الضرع تحت الإكلينيكي على المستوى المحلي والإقليمي بهدف الحد من حدوثه.

الكلمات المفتاحية: التهاب الضرع، السريري، التردد، CMT، علم الجراثيم، العلاج بالمضادات الحيوية، الجفاف

## Abstract

Subclinical mastitis is the dominant form of mastitis and causes significant economic losses in dairy cattle. The objectives of this study were to evaluate the prevalence of subclinical mastitis and the germs involved in dairy cows, and to assess the effectiveness of antibiotic dry-off treatment on their incidence.

A questionnaire was used to collect information from three (03) dairy cattle farms located in two wilaya (Blida: EB1 and EB2 and Tipaza: ET1). The main information identified relates to the husbandry, management of mastitis, methods and duration of drying-period, and drying-period treatments used. A sample of 173 lactating cows was selected based on off-lactation treatment (THL) use [(Group 1 with THL: n=114 cows, Group 2 without THL: n=59 cows)]. The cows underwent a clinical examination of the udder and CMT test (California Mastitis Test). Bacteriological analyses were carried out on milk with  $CMT \geq 2$  to identify the germs responsible for subclinical mastitis (SBCM).

CMT screening resulted in a 30.64% rate SBCM in all cows. The frequency of SBCM at the Mid-lactation stage was significantly higher than that at the beginning of lactation (41.67% vs 25%,  $p \leq 0,01$ ). Compared to primiparous, the rate of SBCM was significantly higher in cow's  $\geq 3$  lactations (15.38% vs. 36.53,  $p < 0.03$ ). The incidence of SBCM was significantly lower in Group 1 compared to Group 2 (10.53 vs 52.54,  $p < 0.001$ ). Bacteriological examination revealed 62.96% of positive cultures and a predominant prevalence of *Staphylococcus aureus* at a rate of 64%.

This study was able to provide information on the breast health situation in dairy cattle farms in the study areas. The implementation of a subclinical mastitis management plan at the local and regional level, with the objective of reducing the incidence of subclinical mastitis, is essential.

**Key words:** Mastitis, subclinics, frequency, CMT, bacteriology, antibiotic therapy, drying up.

# Sommaire

Résumé en français	
Résumé en arabe	
Résumé en anglais	
Liste des tableaux	
Liste des figures	
Liste des abréviations	
INTRODUCTION	01

## **PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE**

### **CHAPITRE I: Rappels sur l'anatomie et la physiologie de la mamelle**

I.1. Anatomie de la glande mammaire	02
I.1.1. Anatomie externe de la glande mammaire	02
I.1.2. Anatomie interne de la glande mammaire	02
I.2. Les mécanismes de défense de la mamelle	03
I.2.1. Les défenses anatomiques	03
I.2.2. Les défenses immunitaires	03
I.2.3. L'immunité des cellules épithéliales	03

### **CHAPITRE II: Etiopathogénie des mammites**

<b>II .1. Les différentes mammites rencontrées en élevages bovins laitiers</b>	<b>04</b>
II.1.1. Mammites cliniques	04
II.1.1.1. Mammites suraiguës	04
II.1.1.2. Mammites aiguës	05
II.1.1.3. Mammites sub aigue	05
II.1.1. 4. Mammites chroniques	05
II.1.2. Mammites latentes	06
II.1.3. Mammites subcliniques	06
II.1.3.1. Etiologie des mammites subcliniques rencontrées	06
II.1.3.1.1. Pathogènes majeurs des mammites subcliniques	07
a. staphylococcus au staphylocoque doré	07
b. streptococcus agalactie	08
c. streptococcus dysgalactiae	08
d. streptococcus uberis	09
e. escherichia coli	09

1.3.2. Modèles épidémiologiques des principaux pathogènes impliqués dans les mammites subcliques	10
a. Modèle mammaire ou modèle contagieux	10
b. Modèle environnemental	11
c. Modèle mixte	11
II.1.3. 3. Pathogénie	13
a. Colonisation de la mamelle	13
b. Guérison ou persistance de l'infection	13

### **CHAPITRE III : Diagnostic des mammites subclinique**

III.1. Diagnostic épidémiologique	14
III.1.2. Détermination du modèle épidémiologique et de la bactérie dominante dans un	14
a. Détermination du modèle épidémiologique de l'élevage	14
b.détermination de la bactérie dominante	15
III.2. Diagnostic expérimental	17
III.2.1. Taux cellulaire du tank	17
III.2.2. Comptage cellulaire somatique individuelle	17
III.2.3. Le Californian Mastitis test (CMT)	18
III.2.4. Mesure de conductivité électrique du lait	18
III.2.5. Diagnostic bactériologique	19
III.2.5.1. Acheminement et conservation des échantillons	19
III.2. 5.2. Interprétation des résultats	20

### **CHAPITRE IV : Mesures thérapeutiques et prophylactiques**

IV.1. Antibiothérapie des mammites subcliniques	22
IV.2. Mesures prophylactiques des mammites sub cliniques	22
IV.2. 1. Diagnostic continuuel à l'échelle du troupeau	22
IV.2. 2. Hygiène de la traite	22
IV.2. 3. Réforme des vaches incurables	23

## **PARTIE EXPERIMENTALE**

<b>I. Objectifs de l'étude</b>	24
<b>II. Période et lieu de l'étude</b>	24
<b>III. Matériel et méthodes</b>	24
<b>III.1 Matériel</b>	24
III.1.1. Matériel animal	24
III.1.2. Matériel non biologique	24

III.2.Methode de l'études	25
III.2.1.Protocole expérimental (a l'élevage)	25
III.2.1.1. Echantillonnage et collecte d'information	25
III.2.1.2.Depistage des nalysemammites subcliniques	25
III.2.1.3.Examen clinique du pis et des secretions mammaires	26
III.2.1.4.Epreuve du CMT	26
a- Principe	26
b- Technique	27
c- Lecture et interprétation	27
III.2.1.5.Prelevement du lait(pour l'examen bactériologique)	30
III.2.1.5.1. Technique	30
III.2.1.5.2.Consevation et acheminement	30
III.2.1.5.3.Examen bactériologique du lait prélevé( au laboratoire)	31
a-Préparation au laboratoire	33
b-Isolement sur gélose au sang	33
c-Purification des souches	34
d-Identification biochimiques	34
e-Identification spécifiques par galeries API	35
III.3.Analyse statistique et interprétation des donnes	36
<b>IV. Resultats</b>	37
IV.1.Carecteristiques de l'échantillon	37
IV.1.1.Race	37
IV.1.2 Rang de lactation	37
IV.1.3.Stade de lactation	38
IV.2.Frequence des mammites subcliniques	38
IV.2.1.Resultats des tests de dépistage des mammites subcliniques	38
IV.2.1.1.Resultatdu test du CMT	38
IV.2.1.1.1.Resultats du CMT des vaches examinées	38
IV.2.1.1.2.Resltats du CMT des quartiers examinées	39
IV.2.1.1.3.Resultats du CMT par rapport au races	41
IV.2.1.1.4.Resultats du CMT par rapport au rang de lactation	41
IV.2.1.1.5.Resultats du CMT par rapport au stade de lactation	42
IV.3.3.Frequence des germes responsable des mammites subcliniques	43
IV.4.Efficacité de l'utilisation d'un traitement antibiotiques systematique sur l'incidence	
des	
mammites sub cliniques	45

IV.4.1.Resultats de l'examen de CMT en fonction du groupe d'élevage	45
IV.4.2.Resultats de l'examen bactériologique en fonction du groupe d' élevage	46
<b>V. Discussion</b>	47
1.Diagnostic et fréquence des mammites subclinique(par le CMT)	47
a-Relation entre le stade de lactation des vaches et les mammites subcliniques	48
b-Relation entre la race des vaches et les mammites subclinique	48
c-Relation entre le rang de lactation et les mammites subcliniques	49
2.diagnostic bactériologique(germes dominant impliqués dans les mammites subcliniques)	49
a-Résultats de l'isolement bactériologique	49
b-Résultats de l'identification des souches	50
3.efficacite de l'utilisation du traitement antibiotique au tarissement sur l'incidence des mammites subcliniques	52
<b>VI. Conclusion</b>	53
<b>VII. Recommandation</b>	54
<b>Références bibliographique</b>	
<b>Annexes</b>	



## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau 1:</b>	Principaux réservoirs de micro-organismes	12
<b>Tableau 2:</b>	Caractérisation épidémiologique du modèle contagieux et du modèle et du modèle environnemental.	15
<b>Tableau 3:</b>	Diagnostic épidémiologique d'élevage combinant la suspicion épidémiologique au diagnostic bactériologique.	16
<b>Tableau 4:</b>	Interprétation du Leucocytest®.	28
<b>Tableau 5:</b>	Répartition de l'échantillon en fonction des races	37
<b>Tableau 6:</b>	Répartition de l'échantillon en fonction du rang de lactation	37
<b>Tableau 7:</b>	Répartition de l'échantillon en fonction du stade de lactation	38
<b>Tableau 8:</b>	Résultats du CMT par rapport aux vaches examinées	38
<b>Tableau 9:</b>	Résultats des quartiers examinés	39
<b>Tableau 10:</b>	Répartition des quartiers « sains » et ceux atteints de mammites subcliniques	40
<b>Tableau 11:</b>	Position et fréquence des quartiers testés	40
<b>Tableau 12:</b>	Résultats du CMT en fonction de la Race	41
<b>Tableau 13:</b>	Relation entre le stade de lactation et le CMT	42
<b>Tableau 14:</b>	Résultats du CMT en fonction du stade de lactation	43
<b>Tableau 15:</b>	Groupes de bactéries isolés des mammites subcliniques	44
<b>Tableau 16:</b>	Résultats de comparaison des deux groupes d'élevages avec et sans THL	45
<b>Tableau 17:</b>	Germes isolés en fonction du groupe d'élevages	46

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1:</b>	Schéma de l'anatomie interne de la glande mammaire	02
<b>Figure 2:</b>	Colonies de Staphylococcus aureus	07
<b>Figure 3:</b>	Streptococcus agalactie	08
<b>Figure 4:</b>	Image en 3 dimensions d'Escherichia coli	09
<b>Figure 5:</b>	Circulation selon un modèle contagieux d'un agent infectieux dans une Population	10
<b>Figure 6:</b>	Circulation selon un modèle environnemental d'un agent infectieux dans une Population	11
<b>Figure 7:</b>	Une mamelle œdémateuse	26
<b>Figure 8:</b>	Palpation de la mamelle	26
<b>Figure 9:</b>	CMT négatif	27
<b>Figure 10:</b>	CMT positif	27
<b>Figure 11:</b>	Protocole expérimental suivi dans les élevages	29
<b>Figure 12:</b>	Lavage de la mamelle	31
<b>Figure 13:</b>	Désinfection des trayons	31
<b>Figure 14:</b>	Prélèvement de lait	31
<b>Figure 15:</b>	Les prélèvements	31
<b>Figure 16:</b>	Protocole expérimentale utilisé pour l'examen bactériologique du lait	32
<b>Figure 17:</b>	Enrichissement de prélèvement	33
<b>Figure 18:</b>	Isolement sur gélose au sang.	33
<b>Figure 19:</b>	Aspect des colonies de staphylocoques par coloration de Gram	34
<b>Figure 20:</b>	Aspect des colonies de streptocoques par coloration de Gram	34
<b>Figure 21:</b>	Aspect des colonies d'Escherichia par coloration de Gram	35
<b>Figure 23:</b>	Inoculation de la galerie Api 20 Strept	36
<b>Figure 24:</b>	Lecture macroscopique de la galerie API	36
<b>Figure 25:</b>	Proportion des résultats de CMT par rapport aux vaches examinées	39
<b>Figure 26:</b>	Proportion des résultats de CMT par rapport aux quartiers examinés	40
<b>Figure 27:</b>	Histogramme des taux de mammites subcliniques en fonction de la race	41
<b>Figure 28:</b>	Histogramme des taux de mammites subcliniques en fonction du rang de Lactation	42
<b>Figure 29:</b>	Histogramme des taux de mammites subcliniques en fonction du stade de Lactation	43
<b>Figure 30:</b>	Représentation graphique des résultats des analyses bactériologiques	44
<b>Figure 31:</b>	Représentation graphique des résultats de l'identification spécifique des Souches	45
<b>Figure 32:</b>	Représentation graphique des résultats de l'identification des germes en fonction du groupe d'élevages	46

## LISTE DES ABREVIATIONS

AD : antérieur droit

AG : antérieur gauche.

Ag : antigène.

CCI : concentration ou comptage cellulaire individuel.

CCIQ: concentration ou comptage cellulaire individuel de quartier.

CCS : concentration ou comptage cellulaire en cellules somatique.

CMT: Californian Mastitis Test

FIL : Fédération Internationale des Laiteries

FP: faux positive

FN: faux négative

IG : imminoglobulines

MSBC : mammites subcliniques .

NCT: Numération cellulaire de tank

ND : non déterminé

PD : postérieur droit

PG : postérieur gauche

PMN : polymorphonucléaire neutrophile

PN : pie noire

PR : pie rouge.

*S. aureus* : *Staphylococcus aureus*.

SP : sporulée

SCN: *Staphylococcus coagulase négatif*.

ST. : *Streptococcus*

THL : Traitement hors lactation

# **INTRODUCTION**

L'inflammation de la glande mammaire ou mammite de la vache laitière est une source des pertes économiques les plus importantes en élevage bovin laitier. Les pertes correspondent au coût du traitement, aux réformes de vaches incurables et aux pertes de production laitière (Rattez , 2017). Mais ces pertes sont aussi liées à une fertilité diminuée, en effet, les relations entre les mammites et l'infertilité sont multiples. Elles impliquent l'axe hypothalamo-hypophysaire, l'ovaire dans ses composantes folliculaire et lutéale, et l'embryon (Hansen et al., 2004 ; Hanzen, 2005).

L'avènement de méthodes de bactériologie fiables, les appareils de comptage cellulaire, ainsi que le test Californian Mastitis (CMT), ont permis de détecter et mieux comprendre l'étiologie et l'épidémiologie des mammites. Il est reconnu que les mammites se présentent sous diverses formes cliniques. En effet, si les mammites cliniques sont assez reconnaissables de par leurs symptômes, la mammite subclinique, est difficile à détecter en raison de l'absence de signes cliniques décelables. Elle est détectée par la mesure de l'augmentation du nombre de cellules somatiques dans le lait (Schukken et al., 2003). Les mammites subcliniques représenteraient plus de 45% des motifs de réforme des vaches laitières, entraînant parfois de grosses pertes économiques pour l'élevage (Grosmond, 2012).

En Algérie, la mammite subclinique est, en termes de fréquence dans l'élevage bovin laitier, la première dominante pathologique avant les troubles de la reproduction et les boiteries (Beroual, 2003). Leur prévalence est variable, estimée de 75% en fin de lactation à l'est du pays (Bouaziz, 2005), 57% en début et milieu de lactation à l'ouest du pays (Niar et al., 2000), et 25 % au centre d'Algérie (Saidi et al., 2012). Dans de nombreux pays développés, une mise sous surveillance systématique et régulière est entreprise au sein des élevages laitiers afin de dépister les cas de mammites. En revanche, en Algérie la plupart des élevages ne sont soumis à aucun contrôle laitier régulier.

La lutte contre les infections mammaires dans les troupeaux de vaches laitières vise, d'une part, à éliminer les infections présentes, et d'autre part prévenir les nouvelles infections. Le traitement antibiotique au tarissement est un des piliers des plans de lutte contre les infections mammaires, il permet de guérir les vaches infectées de mammites subcliniques, de prévenir les nouvelles infections pendant le tarissement et dans les jours suivant le vêlage. Ces deux actions conduisent aussi à un abaissement des risques de réformes anticipées et de contagion à la traite (Hanzen, 2016). La présente étude a pour objectifs d'évaluer la prévalence des mammites subcliniques dans des élevages laitiers afin d'identifier les germes responsables de ces infections, et d'évaluer aussi l'efficacité de l'utilisation du traitement antibiotique au tarissement sur leur incidence.

**PARTIE**  
**BIBLIOGRAPHIQUE**

# CHAPITRE I : RAPPELS SUR L'ANATOMIE ET LA PHYSIOLOGIE DE LA MAMELLE

## I.1. Anatomie de la glande mammaire

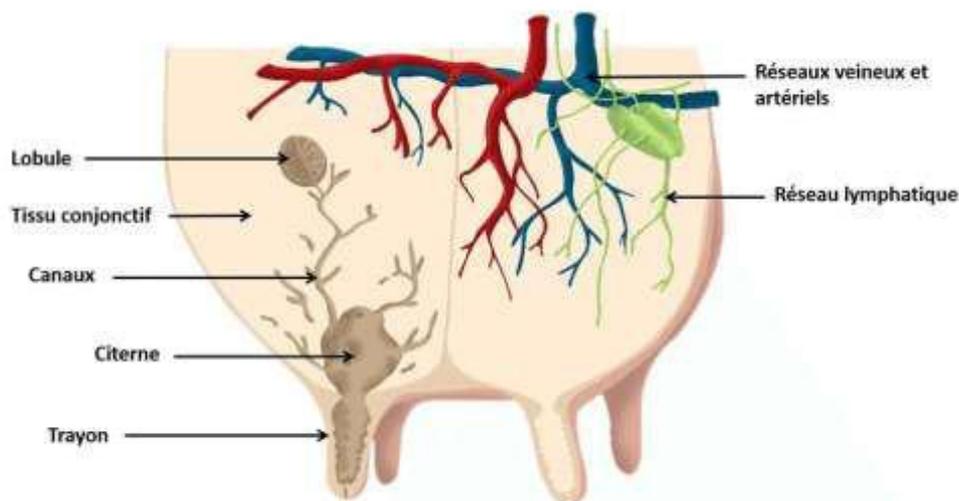
La vache possède deux paires de mamelles inguinales, les deux quartiers antérieurs et les deux quartiers postérieurs. Chaque mamelle se prolonge par un trayon (papilla mammae) au sommet duquel s'ouvre le canal du trayon. Les mamelles sont réunies extérieurement par une masse hémisphérique appelée le pis (Hanzen, 2000).

### I.1.1. Anatomie externe de la glande mammaire

La mamelle de la vache est constituée de quatre glandes séparées, comportant chacune un trayon. Le lait sécrété dans une des glandes ne peut pas passer par une autre glande. Les côtés gauche et droit sont aussi séparés par un ligament médian tandis que les quartiers avant et arrière sont moins clairement séparés (Dosogne et al., 2000).

### I.1.2. Anatomie interne de la glande mammaire

Le parenchyme glandulaire est constitué d'alvéole, ou acini, groupées en lobules, eux même rassemblés en lobes, chaque acinus est constitué d'une couche monocellulaire appelée lactocyte, reposant sur une lame basale et entourant une lumière alvéolaire. Cette structure sécrétoire est drainée par un réseau de canalicules et de canaux intra et intralobulaire qui assure les fonctions d'écoulement, de stockage et d'éjection du lait, et convergent dans le sinus lactifère ou galactophore appelé aussi citerne ou bassinnet (figure 1) (Hanzen, 2000).



**Figure 1:** Schéma de l'anatomie interne de la glande mammaire (Charton, 2017).

## **I.2. Les mécanismes de défense de la mamelle**

### **I.2.1. Les défenses anatomiques**

La glande mammaire est protégée par une variété de mécanismes de défense. Parmi eux, il existe une protection physique assurée par un sphincter musculaire qui assure l'étanchéité de l'entrée du canal du trayon. L'anatomie même du canal contribue à la protection : l'épithélium kératinisé permet de limiter l'attachement des bactéries pathogènes réduisant leur implantation et leur progression. De plus, à la base de la glande entre la citerne du trayon et la citerne de la glande, la Rosette de Furstenberg est un repliement muqueux enrichi en leucocytes qui participe grandement à la protection vis-à-vis du pathogène présent (Paulrud, 2005 ; Krömker et Friedrich, 2009 )

### **I.2.2. Les défenses immunitaires**

L'immunité de l'hôte assure la seconde ligne de défense, et peut être divisée en deux types : immunité innée et acquise. Les défenses immunitaires sont assurées par des cellules produites par la moelle osseuse, les leucocytes (Sordillo et al., 1997; Bradley et al., 2002). La défense de la glande mammaire nécessite une action coordonnée et interactive des deux types de réponses immunitaires. Les macrophages sont les cellules dominantes dans le lait sain (Rémy et al., 2010 ; Le Loir et Gautier., 2010). Leur rôle est de détecter les flores indésirables et de recruter les neutrophiles du sang vers la glande mammaire via la libération de cytokines (Paape et al., 2003). Lors d'une infection, la proportion de macrophages diminue mais assure le rôle de présentation d'antigènes. Les neutrophiles sont donc activement transférés du sang vers la citerne dès le début de l'inflammation et ils représentent jusqu'à 90 % des cellules somatiques lors d'une mammite (Paape et al., 2000). Si les pathogènes persistent, les lymphocytes B recrutés assurent la synthèse d'anticorps (immunité humorale) et les lymphocytes T assurent une immunité cellulaire (Oviedo-Boyso et al., 2007; Rainard et Riollet, 2006).

### **I.2.3. L'immunité des cellules épithéliales**

La détection du pathogène ainsi que la réponse inflammatoire initiale sont cruciales pour le recrutement des neutrophiles (Rainard et Riollet, 2006). Certaines cellules du système immunitaire peuvent résider dans la glande mammaire et participer au recrutement des neutrophiles, cependant, d'autres lignées cellulaires participent à ce phénomène. En effet, le tissu mammaire bovin a montré une capacité à exprimer des ARNm des récepteurs membranaires impliqués dans l'interaction avec les bactéries, ainsi que leur surexpression durant une infection intramammaire (Rainard et Riollet, 2006 ; Goldammer et al., 2004 ; Strandberg et al., 2005).

## **CHAPITRE II : ETIOPATHOGENIE DES MAMMITES**

### **II. 1. Les différentes mammites rencontrées en élevages bovin**

#### **laitier II.1.1. Mammites cliniques**

Les mammites cliniques sont moins fréquentes par rapport aux mammites subcliniques. Pour chaque cas de mammite clinique, il y a une moyenne 20 à 40 cas de mammites subclinique, c'est-à-dire qu'elles ne représentent que 2 à 4% des infections mammaires (Faroult et al., 2003).

Elles sont caractérisées par la présence de symptômes fonctionnels et locaux. Le lait est modifié dans son aspect, sa texture et dans la quantité produite (Bosquet et al., 2005). Elles s'accompagnent parfois d'une très forte réaction inflammatoire et de symptômes graves qui peuvent être spectaculaires (congestion, œdème, sécrétion du lait décomposée ou purulente, abcès, fistule et gangrène). Les mammites cliniques peuvent être associées à des signes généraux plus ou moins intense liés à une intoxication et une bactériémie précoce (hyperthermie, troubles nerveux et amaigrissement). (Faroult et al., 2003)

Selon l'association de signes généraux ou signes locaux, l'intensité et la rapidité d'apparition des symptômes, la distinction est faite entre :

##### **II.1.1.1. Mammites suraiguës**

Elles apparaissent brutalement et s'accompagne de signes généraux graves et une inflammation violente du quartier atteint, souvent étendue à toute la mamelle. L'évolution suraiguë est induite par des toxines synthétisées par les germes responsables de l'infection. Le lait est aqueux, de couleur jaunâtre à rouge foncé, parfois purulent et très diminuée en quantité, chaud mais parfois flasque, voire froid. L'état général est fortement altéré avec état de choc, polypnée, hyperthermie ou hypothermie, déshydratation, abattement, évoluant couramment vers le décubitus et l'animal succombe (Lacasse, 2003; Blains, 2004).

On distingue deux formes de mammites suraiguës: les mammites dites Colibacillaires ou mammite paraplégique à entérobactéries Les mammites gangréneuses accompagnées d'une très forte inflammation du quartier, suivie de nécrose de celui-ci. *Staphylococcus aureus* et les

germes anaérobies (*Clostridium* sp.) sont à l'origine de ce type d'infection (Faroult et al., 2003 ; Bruyas, 1997).

#### **II.1.1.2. Mammites aiguës**

Ce sont les mammites courantes, d'apparition brutale, mais l'inflammation du quartier est plus ou moins marquée ; la mamelle est, par ailleurs, très sensible. Les symptômes généraux sont plus modérés ; l'hyperthermie n'est pas systématique. La production laitière est altérée en quantité et en qualité : la sécrétion lactée prend une teinte jaunâtre, un aspect aqueux, et des mèches de grumeaux se forment rendant l'éjection du lait difficile. L'évolution est plus lente, et en absence de traitement, une chronicité apparaît avec enkystement des bactéries dans le parenchyme mammaire (Lacasse, 2003)

#### **II.1.1.3. Mammites subaiguës**

Ce sont des inflammations bénignes, modérées qui se manifestent par des altérations des sécrétions, mais elles n'engendrent pas des symptômes généraux. Le lait est altéré en qualité : il apparaît plus ou moins visqueux, traversant difficilement le filtre à lait, des flocons et des grumeaux sont présents dans le lait des premiers jets (Poutrel, 2002).

#### **II.1.1. 4. Mammites chroniques**

Ce sont des inflammations modérées mais persistantes de la mamelle qui succèdent aux formes aiguës ou apparaissent d'emblée, plus fréquemment observées après un épisode silencieux. Elles se distinguent par l'absence de symptômes généraux, les symptômes locaux sont discrets et tardifs : fibrose, noyaux d'induration situés dans le parenchyme mammaire. La sécrétion lactée présente deux phases : une plus ou moins aqueuse et l'autre, du pus en amas obstruant le canal du trayon. Ces mammites s'achèvent, après une évolution lente sur plusieurs mois, par le durcissement complet et le tarissement du quartier. Elles passeront inaperçues d'ici là si l'éleveur ne réalise pas un examen systématique des premiers jets avant la traite et une palpation méthodique des mamelles en fin de traite. Tous les germes responsables de mammites peuvent être isolés avec une prédominance des Gram positifs (Vestweber, 1994).

## **II.1. 2. Mammites latentes**

L'expression «mammite latente» est utilisée pour décrire une situation où un pathogène majeur s'est établi dans un quartier alors que la vache n'a pas encore commencé à réagir à l'infection. L'apparence du lait et le comptage des cellules somatiques (CCS) sont normaux. La vache est alors séropositive sans être malade, l'infection est contagieuse pour les autres quartiers ou les autres vaches. Elle peut être détectée seulement par une analyse bactériologique au laboratoire. Elle peut rester latente pendant plusieurs mois, guérir spontanément ou, au contraire, continuer à se développer. Enfin, ce type ne présente aucun signe clinique (Weisen, 1974, Poutrel, 1990)

## **II. 1.3. Mammites subcliniques**

Ce type de mammites est plus fréquent que les infections cliniques et plus insidieuse car difficilement détectables (Emanuelson et Person, 1984). Ces formes dissimulées sont pénalisantes pour la production laitière puisqu'elles persistent de plusieurs semaines à plusieurs mois. Les germes responsables sont essentiellement Gram positifs. Elles peuvent être le résultat d'une infection primaire ou être secondaires à une mammite aiguë avec une guérison bactériologique incomplète. Elles ne s'accompagnent d'aucune manifestation visible et correspondent néanmoins à 98% des infections mammaires. L'examen cytologique du lait révèle l'augmentation du taux cellulaire et l'altération des propriétés chimiques de lait (Poutrel, 1990).

D'après Badinand (1994), une mamelle saine produit un lait dont la concentration cellulaire est inférieure à 100.000 cellules/ml dans plus des trois quarts des cas. Au-delà, l'élévation est liée à la présence le plus souvent à une seule espèce bactérienne, quelques fois à deux et exceptionnellement à trois espèces présentes simultanément. Si plusieurs centaines d'espèces ont été identifiées seules dix d'entre elles sont responsables de 90% de ces infections (Bruyas, 1997).

### **II.1.3.1. Etiologie des mammites subcliniques rencontrées**

Traditionnellement on classe les espèces bactériennes responsables de mammites en deux groupes :

- Les espèces pathogènes majeures qui sont potentiellement responsables de mammites cliniques et sub-cliniques

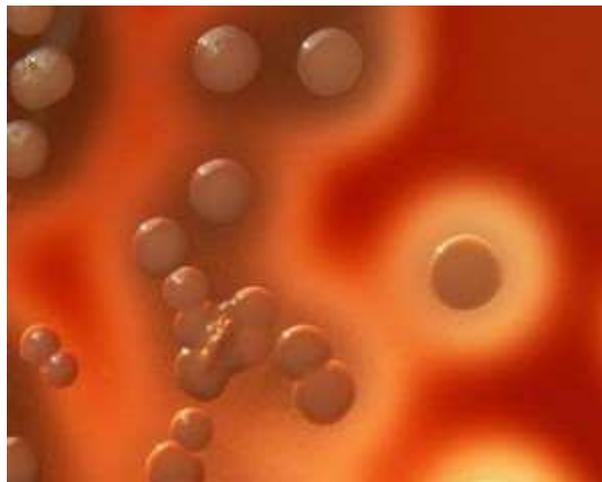
- Les espèces pathogènes mineures sont exceptionnellement responsables de mammites cliniques, mais plutôt de mammites sub-cliniques. On trouve dans ce groupe les *staphylocoques coagulase négative* et les *Corynébactéries*.

### II.1.3.1.1. Pathogènes majeurs des mammites subcliniques

Cinq espèces bactériennes sont responsables à elles seules de 90% des infections mammaires. Les mammites subcliniques sont principalement causées par des staphylocoques et des streptocoques donc par des bactéries à Gram-positif. *S. aureus* et *S. agalactiae* et *S. uberis* constituent les deux germes les plus souvent rencontrés dans les mammites subcliniques (Oviado-Boyso et al., 2007, . Bradley et al., 2002) .

#### a. *Staphylococcus aureus* ou *Staphylocoque doré*

Cette espèce bactérienne (cocci Gram-positif) prend l'aspect de coques d'environ 1µm de diamètre souvent regroupées en amas irréguliers et non mobiles (Figure 2).

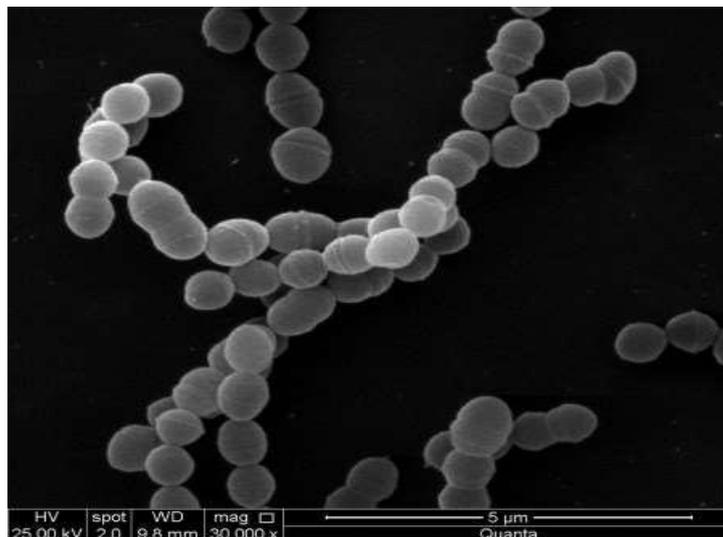


**Figure 2** : Colonies de *Staphylococcus aureus* (Anonyme 1, 2012)

Elle possède une coagulase, c'est à dire une enzyme provoquant une coagulation du plasma, ce qui la distingue de la plupart des autres espèces de staphylocoques. Cette souche est capable de produire de nombreuses toxines. Son équipement enzymatique performant assure sa pénétration profonde et son internalisation dans le tissu mammaire. Ainsi, à l'abri dans les micro-abcès et les cellules, *S. aureus* n'est plus excrété dans le lait et entraîne donc des bactériologies faussement négatives. Le Staphylocoque doré a un caractère monoclonal (une seule souche de *S. aureus* est retrouvée dans le troupeau) ou oligoclonal d'où sa très grande contagiosité; ainsi une à deux souches de *S. aureus* peuvent représenter 80% des infections à staphylocoque doré du cheptel . (Remy, 2010)..

### **b. *Streptococcus agalactiae***

Cette espèce bactérienne (cocci Gram-positif) prend l'aspect de coques d'environ 1µm de diamètre qui forment de longues chaînes (Figure 3). C'est un Streptocoque β-hémolytique (ou pyogène) appartenant au groupe B de la classification de Lancefield. La bactérie possède une capsule polysaccharidique ayant un effet anti-phagocytaire, bien que cet effet puisse être inhibé par des anticorps spécifiques. Elle se fixe directement à l'épithélium des canaux lactifères. *S. agalactiae* appartient à la flore commensale de la mamelle et survit peu dans le milieu extérieur. Il se développe principalement dans le lait des quartiers contaminés, mais peut également être retrouvé sur les crevasses des trayons et les mamelles des génisses. Si une génisse est contaminée par *S. agalactiae*, elle conservera la bactérie jusqu'à son vêlage (Remy, 2010).



**Figure 3 :** *Streptococcus agalactiae* (Yi-Wei et al., 2015)

### **c. *Streptococcus dysgalactiae***

Cette espèce bactérienne (cocci Gram-positif) prend l'aspect de coques d'environ 1µm de diamètre qui forment des chaînettes. C'est un Streptocoque α- ou β-hémolytique, appartenant au groupe C ou G de la classification de Lancefield, suivant les sous-espèces bactériennes. Il se fixe directement à l'épithélium des canaux lactifères. (Remy, 2010). *S. dysgalactiae* se développe principalement sur les lésions des trayons, mais peut aussi être retrouvé sur les pis et les poils mammaires. Même si la principale source de contamination reste la traite, ce germe a aussi la particularité d'être transmissible par certains insectes lors d'une piqûre sur la

mamelle. On retrouve souvent une co-infection *S. dysgalactiae* - *S. aureus* (Institut de l'élevage, 2008),

#### **d. *Streptococcus uberis***

Cette espèce bactérienne (cocci Gram-positif) prend l'aspect de coques d'environ 1µm de diamètre qui forment des chaînettes. C'est un Streptocoque non groupable qui se fixe à l'épithélium des canaux lactifères. Cette bactérie peut présenter un caractère oligoclonal (un petit nombre de souches de *S. uberis* est retrouvé dans le troupeau) ou au contraire polyclonal (un grand nombre de souches de *S. uberis* est retrouvé dans le troupeau), ce qui fait de cette bactérie le pathogène majeur rencontré dans les pays où l'élevage extensif domine (Remy, 2010).

#### **e. *Escherichia coli***

*E. coli*, également appelé colibacille appartient à la famille des Entérobactéries. C'est un bacille Gram-négatif mobile grâce à une ciliature péritriche, vivant isolé ou groupé par paire (Figure 4). Sa capsule polysaccharidique rend la phagocytose plus difficile et inhibe l'action du complément. Certaines souches sont par ailleurs sécrétrices de toxines, renforçant ainsi le pouvoir pathogène du colibacille.



**Figure 4** : Image en 3 dimensions d'*Escherichia coli* (Anonyme 2, 2012)

La présence d'adhésines, nommées fimbriae, permet à *E. coli* d'adhérer aux cellules épithéliales et de résider ainsi dans la lumière des canaux lactifères. La multiplication de cette bactérie est extrêmement rapide bien qu'elle soit en partie éliminée pendant la traite ; ainsi en 8h une bactérie en produit 16 millions. *E. coli* présente un caractère polyclonal net (un grand nombre de souches d'*E. coli* est retrouvé dans le troupeau). C'est une bactérie peu contagieuse, parfois non retrouvée sur les analyses bactériologiques car elle est excrétée en

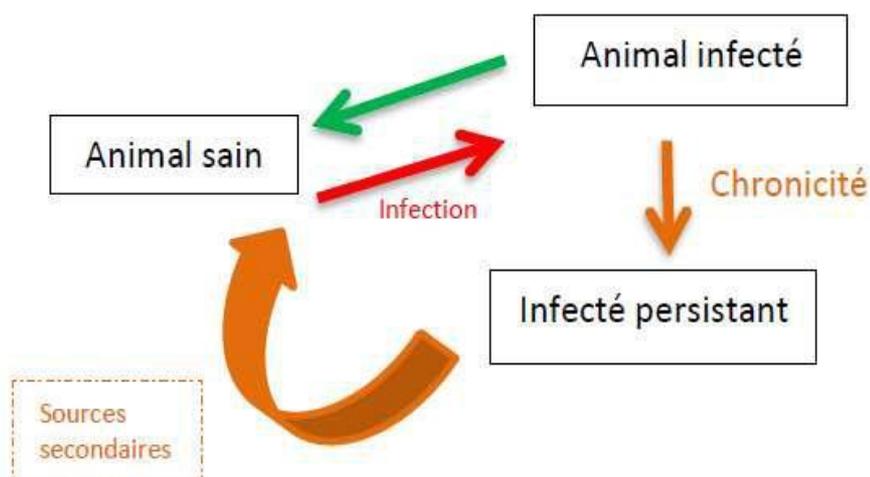
petite quantité et par intermittence. *E. coli* occasionne des mammites cliniques ; si le traitement antibiotique réalisé pour traiter ces dernières ne permet pas d'éliminer totalement le pathogène, la mammité deviendra subclinique (Remy, 2010) .

### II.1.3.2. Modèles épidémiologiques des principaux pathogènes impliqués dans les mammites subcliniques

#### a. Modèle mammaire ou modèle contagieux

Dans le modèle mammaire, les trayons des vaches infectées constituent le réservoir primaire des germes. Pendant la traite, les pathogènes passent de quartiers à quartiers ou de mamelles à mamelles via l'intermédiaire des réservoirs secondaires (lavettes, manchons trayeurs, mains de l'éleveur) de plaies ou à cause du mauvais fonctionnement de la machine à traire (Figure 5) (Villard, 2017).

Les bactéries concernées par ce modèle contagieux présentent un caractère oligoclonal, c'est à dire qu'une à deux souches seulement sont retrouvées dans le troupeau, d'où une très grande contagiosité. La prévalence, soit le nombre de vaches atteintes, est élevée ; et l'incidence, soit le nombre de nouveaux cas, est stable tout au long de la lactation. Les germes concernés induisent des mammites subcliniques ou des mammites chroniques, avec de temps en temps (mais non systématiquement) l'émergence de signes cliniques. Les principales bactéries impliquées dans le modèle mammaire sont *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae* et *Streptococcus dysgalactiae*. (Remy, 2010)

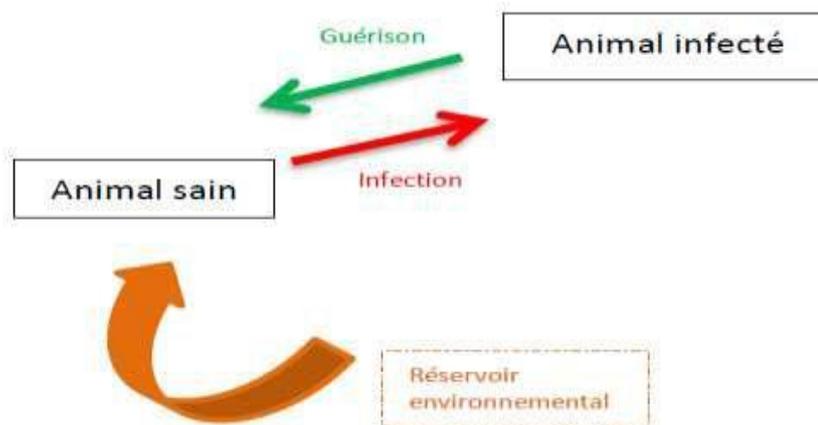


**Figure 5:** Circulation selon un modèle contagieux d'un agent infectieux dans une population (Durel et al., 2011)

## b. Modèle environnemental

Dans ce mode de contamination, les bâtiments d'élevage, et très principalement la litière, fournissent le réservoir primaire aux bactéries. La transmission se fait alors par contact direct entre les mamelles et cette litière lors des périodes de couchage de la vache (Figure 6). Les bactéries concernées par ce modèle environnemental présentent un caractère multiclonal, c'est à dire qu'un grand nombre de souches sont retrouvées dans l'élevage, et sont donc peu contagieuses (Villard, 2017).

La principale bactérie retrouvée dans le modèle environnemental est *Escherichia coli*. Il s'agit d'une bactérie commensale du tube digestif, peu contagieuse de par son caractère multiclonal. Elle est excrétée quotidiennement dans les bouses, et se retrouve donc systématiquement dans la litière. Les signes cliniques induits par *E. coli* varient en fonction de la souche. Ainsi la contamination pendant la lactation provoque des mammites cliniques pouvant être très sévères voire à des bactériémies, tandis que la contamination pendant la période sèche conduit généralement à des mammites latentes (Remy, 2010).



**Figure 6:** Circulation selon un modèle environnemental d'un agent infectieux dans une population (Durel et al., 2011)

## c. Modèle mixte

Certaines bactéries peuvent provenir initialement de l'environnement et se transmettre ensuite pendant la traite : c'est le modèle mixte. Dans cette situation, il y a enchaînement ou coexistence dans un même élevage du modèle contagieux et du modèle environnemental. La bactérie revêt alors à la fois un caractère oligoclonal et multiclonal. *Streptococcus uberis* appartient à ce modèle mixte ; ce germe ubiquitaire survit partout et se multiplie activement dans les conditions qui lui sont favorables. La bactérie appartient à la flore commensale de la peau des trayons et de la mamelle, du pelage, des nasaux, de la cavité buccale, des intestins et

des voies génitales. Elle est donc excrétée dans les bouses et les sécrétions vaginales, et se retrouve ponctuellement dans la litière et les herbages surpâturés : l'environnement est donc une première cause d'infection (Villard, 2017).

La bactérie présente alors son caractère multiclonal qui conduit à des mammites cliniques. La traite peut, par ailleurs, propager l'infection : la bactérie revêt alors son caractère oligoclonal. Dès le début de l'infection, la bactérie s'internalise profondément dans le tissu mammaire et provoque des mammites subcliniques. Ces deux modèles de transmissions se succèdent, comme énoncé ci-dessus, où cohabitent (Remy, 2010).

Les réservoirs des germes contagieux comme *Staphylococcus aureus* et *Corynebacterium bovis* sont la mamelle infectée et les lésions des trayons. Le réservoir des germes environnementaux comme les entérobactéries est la litière. Pour les germes ubiquitaires comme *Streptococcus uberis* ou les staphylocoques à coagulase négative dont le mode de transmission n'est pas clairement établi, les réservoirs sont multiples, à savoir la mamelle infectée, les lésions des trayons et la litière (Villard, 2017). Le tableau I résume les réservoirs principaux des germes responsables de mammites cités précédemment.

**Tableau 1:** Principaux réservoirs de micro-organismes (Hanzen, 2009)

Micro-organismes	Réservoirs				
	Vache			Environnement	
	Mamelle infectée	Lésion du trayon	Autres sites	Litière	Autres
<i>Staphylococcus aureus</i>	+++	+++	+	-	-
<i>Streptococcus agalactiae</i>	+++	+++	+	-	-
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	++	+++	++	-	-
<i>Streptococcus uberis</i>	++	+	+++	+++	-
<i>Enterococcus faecalis et Faecium</i>	+	+	+++	+++	-
<i>Escherichia coli</i>	+	-	-	+++	+
Pseudomonas	+	-	-	-	+++
Actinomyces pyogenes	+	-	+	-	+++
Mycoplasmes	+++	-	++	-	-

### II.1.3. 3. Pathogénie

#### a. Colonisation de la mamelle

La pénétration des microorganismes dans le quartier se fait sauf exception de l'extérieur vers l'intérieur à travers le canal du trayon. Trois mécanismes de franchissement du canal trayon sont identifiés (Serieys, 1995)

- **La multiplication des bactéries en dehors des traites** permet aux bactéries présentes sur le trayon de coloniser progressivement le canal du trayon pour atteindre finalement la citerne. Ce mécanisme est à l'origine de la majeure partie des infections en cours de lactation et pendant le tarissement.
- **L'impact en cours de traite mécanique** : projection violente et à contre sens sur l'orifice du trayon de gouttelettes de lait contaminés permettant aux bactéries de franchir le canal est provoqué par des entrées d'air par l'embouchure des manchons trayeurs. Ces entrées d'air peuvent être dues à un mauvais réglage de la machine à traire ou à un matériel inadapté ou encore une technique de traite inadéquate (glissement/chute des manchons, Egouttage, dépose des faisceaux trayeurs)
- **L'introduction des germes dans la mamelle par le biais de sondes trayeuses de seringues ou de produits de traitement contaminés** lors de traitements intra mammaires réalisés dans de mauvaises conditions d'hygiène.

#### b. Guérison ou persistance de l'infection

Elle dépend surtout du pouvoir pathogène de la bactérie responsable et de l'efficacité des défenses immunitaires de la vache atteinte. Trois issues sont possibles (Serieys, 1995)

- **La guérison spontanée** qui ne représente que 20% environ des cas. Elle se traduit par une élimination rapide des bactéries, généralement suite à une mammite clinique.
- **Le débordement des défenses cellulaires** est une issue peu fréquente qui entraîne la perte du quartier voire même la mort de la vache, c'est le cas d'infection par une bactérie à pouvoir pathogène élevé lorsque la réaction immunitaire est trop faible.
- **La persistance de l'infection** est l'issue la plus fréquente, il s'établit un équilibre entre la multiplication des microorganismes et les polynucléaires neutrophiles qui s'opposent à cette multiplication. L'infection peut persister pendant des mois voire même pendant des années. L'infection a d'autant plus de chances de persister longtemps que la réaction inflammatoire est modérée, sans signes cliniques. Un grand nombre de mammites à staphylocoques présentent cette caractéristique.

## CHAPITRE III : DIAGNOSTIC DES MAMMITES SUBCLINIQUES

### III. 1. Diagnostic épidémiologique

L'objectif de cette démarche de diagnostic est de caractériser la situation épidémiologique et les grands types d'infections présentes à partir de données accessibles dans l'élevage (Serieys, 2004). Il est connu sur le plan épidémiologique qu'en général, une ou deux espèces bactériennes sont responsables de la grande majorité des infections du troupeau. Pour parvenir à ce diagnostic de suspicion épidémiologique, il convient de confronter les différents indicateurs épidémiologiques accessibles dans l'élevage afin d'élaborer un faisceau de présomptions destiné à cerner le profil épidémiologique de l'exploitation et de l'orienter ainsi vers un modèle contagieux ou plutôt un modèle environnemental (Durel et al., 2003).

### III. 1.2. Détermination du modèle épidémiologique et de la bactérie dominante dans un élevage

#### a. Détermination du modèle épidémiologique de l'élevage

Pour déterminer le modèle épidémiologique d'un élevage, il faut se baser sur les CCST (Concentrations Cellulaires Somatiques du Tank) également appelées TCT (Taux Cellulaire du Tank) qui sont fournis par les documents du contrôle laitier. Le TCT correspond à la concentration cellulaire par millilitre d'un échantillon de lait prélevé au moins une fois par semaine directement dans le tank. Il reflète donc le taux cellulaire moyen du troupeau laitier (Remy, 2010).

- Si le TCT est supérieur à 200 000 cellules/mL il s'agit très probablement d'un modèle mammaire ou contagieux.
- Si le TCT est au contraire inférieur à 200 000 cellules/mL il s'agit vraisemblablement plutôt d'un modèle environnemental (Remy, 2010).

Ce diagnostic a une importance majeure sur la prévention, puisqu'il déterminera si l'éleveur doit plutôt améliorer sa technique de traite ou modifier les conditions de logement de ses vaches laitières. Le tableau 2 ci-dessous résume les différents critères permettant de poser les suspicions épidémiologiques au sein d'un élevage.

**Tableau 2** : Caractérisation épidémiologique du modèle contagieux et du modèle environnemental (Faroult et Serieys, 2001 ; serieys , 2004)

Critères	Sous-modèle à staphylocoques dominants	Sous-modèle à streptocoques dominants
CCI avant l'épisode clinique	Elevées (>300 000)	En augmentation
Indice de guérison au tarissement*	Faible (<50%)	Elevé
Sévérité clinique	Clinique discrète avec tendance à la chronicité	Sans répercussion sur l'état Général
Rechutes	Fréquentes	Rares
Quartiers indurés, fibrosés	Fréquents	Rares
Facteurs de risques	Peau des trayons en mauvais état Défaut de trempage des trayons après la traite Réformes insuffisantes	Logement défectueux Perte de lait sur litière

### b. Détermination de la bactérie dominante

La détermination du modèle épidémiologique de l'élevage permet déjà d'affiner le choix de la bactérie dominante.

- S'il s'agit d'un modèle mammaire, les bactéries peuvent être *S. aureus*, *S. uberis*, *S. dysgalactiae* ou *S. agalactiae*.
- S'il s'agit au contraire du modèle environnemental, il ne peut être question que de *E. coli* ou de *S. uberis*.

L'étude de l'ensemble des documents d'élevage (registre d'élevage, documents du contrôle laitier) permet ensuite d'affiner la décision :

● Pour commencer, on étudie les CCSI (Concentrations Cellulaires Somatiques Individuelles) des vaches atteintes, et plus précisément la durée d'élévation de ces CCSI au-dessus de 300 000 cellules/mL.

- Si cette période est longue (plus de 4 mois), il s'agit très probablement d'infections à staphylocoques.
- Si cette période dure 3 à 4 mois, il s'agit généralement d'infections à streptocoques.
- Enfin, si cette période est courte (1 à 2 mois), les infections sont dues à des entérobactéries.

● En cas de doutes, on pourra compléter cette étude par des bactériologies.

Cette détermination est capitale pour la prise en charge thérapeutique des mammites, puisqu'elle permet de cibler le traitement. Un diagnostic épidémiologique d'élevage peut être établi à l'échelle du troupeau en combinant la suspicion épidémiologique et le diagnostic bactériologique (Seriyes et Farlout, 2001 ; Hanzen, 2005) (tableau 3)

**Tableau 3** : Diagnostic épidémiologique d'élevage combinant la suspicion épidémiologique au diagnostic bactériologique. (Hanzen, 2005)

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

\*Indice de guérison au tarissement= Nombre de vaches CCI>300 000 avant tarissement et < 300 000 après vêlage Nombre de vaches ayant un CCI > 300 000 avant tarissement

### **III. 2. Diagnostic expérimental**

Les infections mammaires étant la plupart du temps inapparentes, le simple examen clinique des quartiers et du lait ne suffit pas dans tous les cas pour les diagnostiquer. C'est pourquoi on a alors recours aux méthodes de dépistage plus fines, praticables en routine à grande échelle et peu onéreuses. C'est le cas des méthodes de numération des cellules du lait, qui peuvent s'appliquer indifféremment à des échantillons de lait de quartier, de lait de mélange individuel (des quatre quartiers) ou de lait de tank (Serieys, 1985). Il convient d'ajouter à ces tests, le Californian Mastitis Test (CMT) qui est un test fiable et facile d'utilisation à l'étable.

#### **III. 2.1. Taux cellulaire du tank**

Le Taux Cellulaire du Tank donne une idée de la situation sanitaire du troupeau laitier. Il correspond en quelque sorte à une moyenne des Concentrations Cellulaires Somatiques Individuelles (CCSI) des vaches du troupeau. Il se détermine à partir d'un échantillon de lait prélevé directement à la sortie du tank, et est réalisé au minimum d'une fois par mois ; une détermination hebdomadaire est souvent privilégiée par les laiteries. L'analyse des cellules somatiques donne à l'éleveur une idée du nombre de quartiers infectés dans son troupeau. (Noireterre, 2006).

Ainsi, au seuil de 200 000 cellules/mL de lait on considère que 3 à 7% des quartiers sont infectés ; à 400 000 cellules/mL, 8 à 12%, et au-delà de 800 000 cellules/mL, 20 à 25%. Suite à ces résultats, l'éleveur peut décider d'une recherche plus approfondie par l'intermédiaire des CCSI, qui lui permettront de repérer les vaches en situation de mammites subcliniques et d'envisager des mesures correctives (Noireterre, 2006 ; Remy, 2010).

#### **III. 2.2. Comptage cellulaire somatique individuelle**

Le comptage cellulaire somatique individuel (CCSI) correspond au nombre de cellules somatiques (cellules épithéliales mammaires, macrophages, PNN et lymphocytes) présentes dans le lait de mélange des quatre quartiers.

Ce type de mesure a un inconvénient majeur : la dilution des cellules somatiques. En effet, le comptage s'effectue sur un lait de mélange des 4 quartiers. Ainsi, la présence d'un comptage élevé sur un quartier peut être masquée si les trois autres quartiers ont un comptage bas. Donc

le quartier ayant probablement une mammite n'est pas détectable avec ce type de comptage. (Serieys ,1985; Durel et al.,2003)

Ainsi, une vache est considérée comme « saine » lorsque l'ensemble de ses CCSI est inférieur à 300 000 cellules/mL. A l'inverse, il suffit de deux résultats annuels supérieurs à 800 000 cellules/mL pour considérer la vache comme « infectée chronique ». Les vaches présentant au moins une fois dans l'année un CCSI supérieur à 300 000 cellules/mL sont quant à elles considérées comme « douteuses » (Institut de l'élevage, 2008)..

### **III. 2. 3. Le Californian Mastitis test (CMT)**

Le CMT constitue un test peu onéreux et facile à réaliser en élevage. Son principe est basé sur l'action d'un détergent tensioactif (solution de Teepol à 10%) mélangé avec un colorant (généralement le pourpre de bromocrésol) dans le lait. Après élimination des premiers jets, une petite quantité de lait (environ 2 ml) est recueillie dans une coupelle transparente. On ajoute au lait prélevé une quantité égale du tensioactif et par un mouvement rotatoire, on mélange les deux liquides dans les coupelles. Au bout de quelques secondes, il se forme un précipité dont l'importance et la consistance sont fonction de la teneur en cellules somatiques du lait prélevé. (Durel et *al.*, 2003).

L'interprétation de ce test dépend beaucoup de l'opérateur et des circonstances de réalisation (Hanzen, 2000). Le test CMT n'a pas pour vocation de remplacer les CCSI qui sont la base de toute surveillance, mais il permet d'apporter une aide précieuse dans différentes situations (Dudouet , 2004 ; Salat, 2014).

- Il permet de repérer le ou les quartiers infectés chez une vache présentant une CCSI élevée.
- Il permet d'évaluer les chances de guérison de la vache en cas d'atteinte subclinique, puisque si un seul quartier est touché, la vache guérira dans 79% des cas, contre 44,4% et 14,3% si deux ou trois quartiers sont atteints.
- Il permet de confirmer la présence d'une mammite clinique en cas d'alerte de conductivité.
- Il permet de vérifier l'efficacité d'un traitement 15 jours après la fin de ce dernier

### **III. 2.4. Mesure de conductivité électrique du lait**

Cette méthode de diagnostic, plus récente, s'adresse beaucoup plus au dépistage des mammites subcliniques. Elle utilise un appareil qui permet de reconnaître le lait des quartiers

atteints de mammites. Son principe est basé sur la mise en évidence de l'augmentation de la conductibilité électrique du lait mammitique due à la concentration élevée en ions sodium (Na.) et Chlore (Cl) au détriment du lactose et du potassium. Il existe de petits appareils portables permettant la mesure de la conductivité électrique du lait au niveau de l'étable (Billon *et al.*, 2001).

### **III. 2.5. Diagnostic bactériologique**

Seul l'examen bactériologique autorise l'isolement et l'identification de la bactérie responsable de la mammitite et fournit l'échelle de sensibilité de celle-ci aux divers antibiotiques (antibiogramme). Malheureusement, les analyses bactériologiques reviennent assez chères, elles ne sont donc pas réalisées systématiquement. Il convient de les réserver (Berthelot *et al.*, 2001) :

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

#### **III. 2. 5.1. Acheminement et conservation des échantillons**

Les prélèvements doivent s'effectuer dans des conditions aseptiques. Les échantillons ainsi prélevés sont utilisables (Hanzen, 2000) :

- Une heure sans précaution particulière.
- 24 à 48 heures s'ils sont maintenus à +4°C.
- Plusieurs semaines s'ils sont maintenus à une température de -20°C (à condition que la congélation ait été rapide).

La congélation est un excellent moyen de conservation des germes responsables de mammites contagieuses tels que les staphylocoques, streptococcus agalactiae et les mycoplasmes. Cependant, elle peut entraîner la disparition des entérobactéries et, par conséquent un résultat faussement négatif. Par ailleurs, elle exclut la possibilité d'un dénombrement des cellules somatiques. (Storper *et al.*, 1982 ; Schukken *et al.*, 1998)

### III. 2.5.2. Interprétation des résultats

Il n'existe pas de « flore normale » de la mamelle. (Poutrel, 1985), par conséquent, à condition que les prélèvements aient été effectués dans de bonnes conditions, tout isolement mérite d'être pris en compte. (Hanzen, 2000):

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

Des résultats de type « streptocoque hémolytique », « streptocoques du groupe D » ou encore « staphylocoques non pathogènes » sont insuffisants voire non interprétables dans le diagnostic des mammites (Berthelot et *al.*, 2001). Certains auteurs préconisent de répéter les prélèvements à 24 ou 48 heures d'intervalle afin de limiter le risque d'obtenir des résultats faussement négatifs, puisque 70% des prélèvements seulement donnent lieu à un résultat positif, (Erskine et *al.*, 1988 ; Sears et *al.*, 1993).

## CHAPITRE IV : MESURES THERAPEUTIQUES ET PROPHYLACTIQUES

### IV.1. Mesures thérapeutiques des mammites sub cliniques

#### IV.1. 1. Antibiothérapie des mammites subcliniques

##### a. Traitement des mammites subcliniques en lactation

Les mammites subcliniques ne présentent pas de danger pour la vie de la vache ni une potentielle perte de fonction de la glande mammaire. Ainsi, l'administration d'un antibiotique en lactation peut attendre les résultats d'une bactériologie. Cependant, de nombreux cas de mammites subcliniques sont dus à des infections chroniques, la plupart du temps à *S. aureus*. L'administration d'un traitement intramammaire n'est donc pas forcément judicieuse au vu de la potentielle fibrose étendue et des micro abcès potentiellement formés dans le parenchyme mammaire (Erskine.et al., 2003).

Les agents pathogènes particulièrement responsables de mammites subcliniques sont les streptocoques et les staphylocoques. L'utilisation de macrolides par voie générale et de  $\beta$ -lactamines par voie intra-mammaire donnent de bons résultats. Selon une étude, les taux de guérison atteignent 70 à 90%. Une baisse progressive des CCS doit ainsi être observée durant les mois suivants le traitement. Les animaux ne répondant pas au traitement doivent être séparés ou alors être réformés (Durel et al., 2003).

##### b. Traitement des mammites subcliniques au tarissement

Pendant longtemps, le tarissement a été considéré comme une période sans importance particulière. Actuellement, c'est la période clé pour la gestion des infections mammaires. Le traitement hors lactation permet d'éliminer efficacement les infections présentes au tarissement et de réduire la fréquence des nouvelles infections apparaissant pendant les trois premières semaines de tarissement qui constituent la période la plus favorable aux infections (Lerondelle, 1985 ; Chaffaux et Steffan, 1985). Le tarissement est la période idéale pour associer un traitement antibiotique et la fonction immunitaire de la mamelle. Le traitement des mammites subcliniques et chroniques est ainsi à privilégier lors du tarissement (Giguere, 2013).

Le traitement au tarissement a plusieurs avantages par rapport au traitement en lactation. La dose d'antibiotique est plus élevée et la concentration est maintenue dans la mamelle (absence de traite) (Royster et Wagner, 2015). L'antibiothérapie au tarissement a deux objectifs : d'une part un objectif curatif et d'autre part un objectif préventif. L'absence de lait dans la mamelle favorise en effet la diffusion de l'antibiotique dans les tissus mammaires. On observe un taux de guérison proche de 90% pour les vaches infectées par un streptocoque, contre un taux de guérison inférieur à 70% pour les vaches infectées par un staphylocoque doré, puisque ce dernier s'internalise très profondément dans le tissu mammaire, ce qui le rend difficile d'accès pour l'antibiotique. En cas d'absence de guérison de la mammite subclinique à la fin du tarissement, la vache sera à considérer comme incurable et devra être réformée (Durel et al.,2003).

Certains éleveurs administrent un obturateur de trayon juste après l'intra mammaire d'antibiotique ; l'idée étant de traiter la mammite subclinique grâce à une antibiothérapie ciblée, puis de prévenir les risques de nouvelles infections par l'obturateur. Avec ce protocole on obtient, un pourcentage de nouvelles infections à la fin de la période sèche inférieur à celui obtenu avec le protocole classique (intra mammaire antibiotique seule) (Remy, 2010).

## **IV.2. Mesures prophylactiques des mammites sub cliniques**

La prophylaxie des infections mammaires est basée sur l'ensemble des moyens permettant, d'une part, de diminuer la fréquence des nouvelles infections et, d'autre part, de réduire la durée des infections existantes. Ainsi, tout principe de prévention sera axé sur le diagnostic continu à l'échelle du troupeau, une hygiène de la traite, le traitement des animaux au tarissement et la réforme des animaux incurables (Durel et al.,2003)..

### **IV.2.1. Diagnostic continu à l'échelle du troupeau**

Cette mesure trouve son importance lorsqu'elle est effectuée régulièrement permettant, d'une part, une détection précoce des vaches atteintes, et, d'autre part, justifiant une élimination précoce des infectées incurables. Ce diagnostic visera notamment l'identification et l'élimination des facteurs de risques des mammites dans l'élevage, au comptage des cellules somatiques du troupeau, et à la protection de la santé du pis (contre les traumatismes et blessures).

### **IV.2. 2. Hygiène de la traite**

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

- **Hygiène du trayeur** : le trayeur doit se laver les mains et les avant-bras à l'eau et au savon désinfectant, et passer ses bottes au lave-botte, avant de toucher et d'installer son matériel de traite puis revêt une tenue réservée à la traite : des vêtements propres recouverts par un tablier et des manchettes ou par une combinaison, et peut éventuellement porter des gants ou mettre un pansement étanche s'il possède des blessures.
- **Hygiène de la mamelle avant la traite et préparation de la mamelle**: cette préparation hygiénique de la mamelle avant la traite a une double action. Elle permet non seulement de réduire la contamination du lait par les micro-organismes de l'environnement mais également de diminuer les risques de pénétration des germes des trayons dans la mamelle. On peut utiliser des lavettes individuelles, une douchette associée à un essuyage papier, un pré-trempe ou pré-moussage associé à un essuyage papier, une serviette désinfectante pré-imprégnée.
- **Trempe des trayons** : Le trempage des trayons en fin de traite est une mesure qui permette de réduire considérablement l'infection après la traite, alors que le sphincter du trayon est encore ouvert. Elle doit être réalisée le plus tôt possible après le décrochage de la griffe. Cette désinfection peut être effectuée par trempage ou nébulisation, avec des produits désinfectants. Avec le trempage des trayons, l'incidence des infections peut être réduite de plus de 50 % (Wattiaux, 2003).
- **Hygiène du faisceau-trayeur après chaque traite individuelle** : le rôle de la machine à traire dans la transmission de l'infection étant bien établi et du fait de la fréquence de son utilisation, cette mécanique est sujette à de nombreux dérèglements. Le réglage et le contrôle réguliers de la machine à traire permettraient de réduire, en grande partie, les infections mammaires.

#### **IV.2. 3. Réforme des vaches incurables**

La persistance de mammites cliniques à répétition ou de comptages cellulaires constamment élevés après le vèlage, malgré un traitement hors lactation adéquat, laisse supposer que les traitements ultérieurs resteront inefficaces et doit amener à décider la réforme des animaux en question. La réforme de ces vaches réduit très rapidement le comptage cellulaire du lait de mélange. Elle permet également une diminution rapide et importante du nombre de cas de mammites dans l'élevage (Faroult et Arzul, 2005).

**PARTIE**  
**EXPERIMENTALE**

## **I. Objectifs de l'étude:**

Les objectifs de cette étude étaient d'évaluer en conditions d'élevage:

- La fréquence des mammites subcliniques et des germes dominants impliqués dans leur apparition.
- L'efficacité de l'utilisation d'un traitement antibiotique systématique en hors lactation sur l'incidence des mammites subcliniques.

## **II. Période et lieu de l'étude :**

L'étude a été conduite sur une période de 05 mois (mai à septembre 2020) dans trois élevages de bovin laitier situés dans deux wilayas [deux à Blida (EB1 et EB2) et un à Tipaza (ET1)]. Les analyses bactériologiques ont été réalisées au sein du laboratoire d'analyse médicale à Blida.

## **III. Matériel et méthodes :**

### **III.1. Matériel :**

Sur le terrain, le matériel se résume au matériel biologique (animal) et autre non biologique permettant d'effectuer le diagnostic des mammites subcliniques.

#### **III.1.1. Matériel animal**

L'étude a porté sur 173 vaches laitières en lactation (ET1 : n=114 ; EB1 : n =47, EB2 : n =12). Les vaches étaient de différentes races et à différents stades et rangs de lactation.

#### **III.1.2. Matériel non biologique :**

Le matériel utilisé peut être subdivisé en trois groupes :

- Matériel pour le nettoyage et la désinfection : eau ordinaire ; eau de javel 8° Chlorométrique, alcool 70°C, coton et papier à usage unique.
- Le matériel de détection des mammites subcliniques, qui comprend:
  - Le matériel pour la réalisation du Californian Mastitis Test (CMT) : flacon de Teepol® à 10 % avec pourpre de bromocrésol, coupelles alvéolées, et une seringue pour le prélèvement d'une dose précise (2ml) de Teepol®
  - Matériel de prélèvement et de conservation de lait : tubes stériles de capacité de 60 ml, glacière, réfrigérateur et congélateur.
- Le matériel courant de bactériologie a été utilisés pour la caractérisation des germes à savoir : matériel de stérilisation (autoclave, four pasteur), du matériel d'incubation

(étuve), des milieux d'ensemencement, d'isolement et d'identification des différents agents bactériens impliqués dans les mammites et des boîtes de pétri et des tubes courants de tout laboratoire de bactériologie.

## **III.2. Méthodes d'étude**

### **III.2.1. Protocole expérimental (à l'élevage) :**

#### **III.2.1.1. Echantillonnage et collecte des informations**

L'étude a concerné trois (03) élevages laitiers. Les critères de choix des élevages ont été la facilité d'accès, la disponibilité des éleveurs et de toutes les informations nécessaires pour l'étude.

Les informations relatives aux élevages sélectionnés ont été recueillies sur des fiches de renseignements sous forme de questionnaires qui ont été élaborés sous trois volets :

- Le premier volet porte sur l'identification de la ferme, troupeau, le bâtiment, la structure et la conduite du troupeau, et l'alimentation (Annexe n°1).
- Le second, volet porte sur la gestion des mammites pendant la lactation et le tarissement.
- Enfin, le troisième volet a été consacré aux animaux prélevés, à savoir : la race, le stade, le rang de lactation, les antécédents pathologiques et thérapeutiques (Annexe n°2).
- Aussi, des entretiens ont été menés avec les différents acteurs de l'élevage pour la collecte d'autres informations non prises en compte par les questionnaires.

L'analyse des données récoltées par les fiches de renseignements a permis de constituer deux groupes d'élevages :

- Le premier groupe composé de 114 vaches en lactation, pratique un traitement d'antibiotique systématique intra mammaire au tarissement (ET1 avec THL).
- Le deuxième groupe formé de 59 vaches (EB1 : n =47, EB2 : n =12, sans THL) ne pratique aucun traitement d'antibiotique systématique intra mammaire au tarissement.

#### **III.2.1.2. Dépistage des mammites subcliniques**

A chaque visite d'élevage (une seule visite ponctuelle pour chaque vache), les examens suivants ont été réalisés juste avant la traite du soir:

- Examen clinique du pis afin de détecter les mammites cliniques;

- Examen des sécrétions mammaires;
- CMT des quatre quartiers

### III.2.1.3. Examen clinique du pis et des sécrétions mammaires:

Cet examen a été réalisé en trois temps :

- Examen visuel de la mamelle (inspection) : permet d’apprécier la couleur et le volume relatif des différents quartiers et l’existence d’éventuelles déformations (œdèmes, nodules, abcès) ou asymétries (figure7).
- Palpation de la mamelle (figure 8) : le trayon est palpé entre le pouce et l’index. Le sinus galactophore et le parenchyme de chaque quartier sont palpés à deux mains. Enfin, l’examen se termine par la palpation des ganglions lymphatiques rétromammaires. En effet, la palpation permet de mettre en évidence des modifications de consistance du trayon, de la glande et la présence d’une douleur vive lors d’inflammation aiguë..



**Figure 7** : Mammites clinique Une (mamelle oedemateuse)



**Figure 8** : Palpation de la mamelle

- Examen des sécrétions mammaires : consiste à recueillir, avant la traite, les premiers jets de lait de chaque quartier dans des coupelles à fond noir, et à examiner l’aspect des sécrétions mammaires (mise en évidence des grumeaux).

### III.2.1.4. Epreuve du CMT :

#### a. Principe

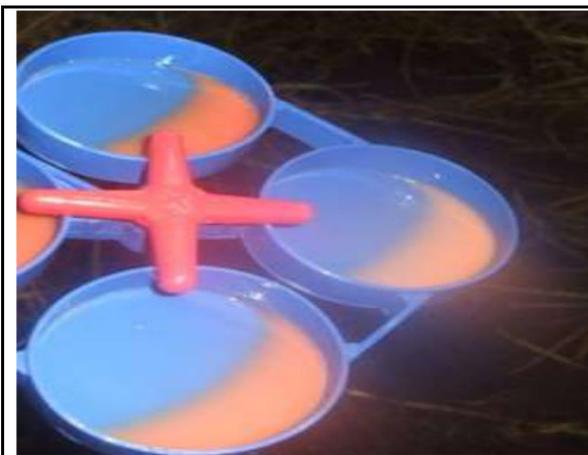
Il permet de déterminer le ou les quartiers atteints de mammites subcliniques. Le CMT est basé sur l’emploi d’un détergent tensioactif qu’est la solution de Teepol à 10 % et d’un indicateur coloré (pourpre de bromocrésol) sur le lait. Ce détergent tensioactif agit en

provoquant la lyse des cellules présentes dans le lait. La destruction des parois cellulaires libère l'ADN cellulaire qui forme ainsi un réseau emprisonnant les globules gras et autres particules. Cette réaction a pour effet d'augmenter la viscosité du lait, voire de provoquer un flocculat dont l'importance et la consistance sont fonction de la teneur en cellules de l'échantillon de lait.

### **b. Technique**

Le test CMT a été utilisé selon la technique décrite par (Schalm et *al*, 1957) pour détecter les vaches présentant une mammite subclinique à savoir :

- Les mains sont lavées.
- La mamelle est lavée puis séchée.
- 2 ml de lait de chaque quartier sont recueillis dans chacune des coupelles.
- 2 ml de Teepol sont additionnés on effectuant un mouvement circulaire.



**Figure 9** : CMT négatif



**Figure10** : CMT positif

### **c. Lecture et interprétation :**

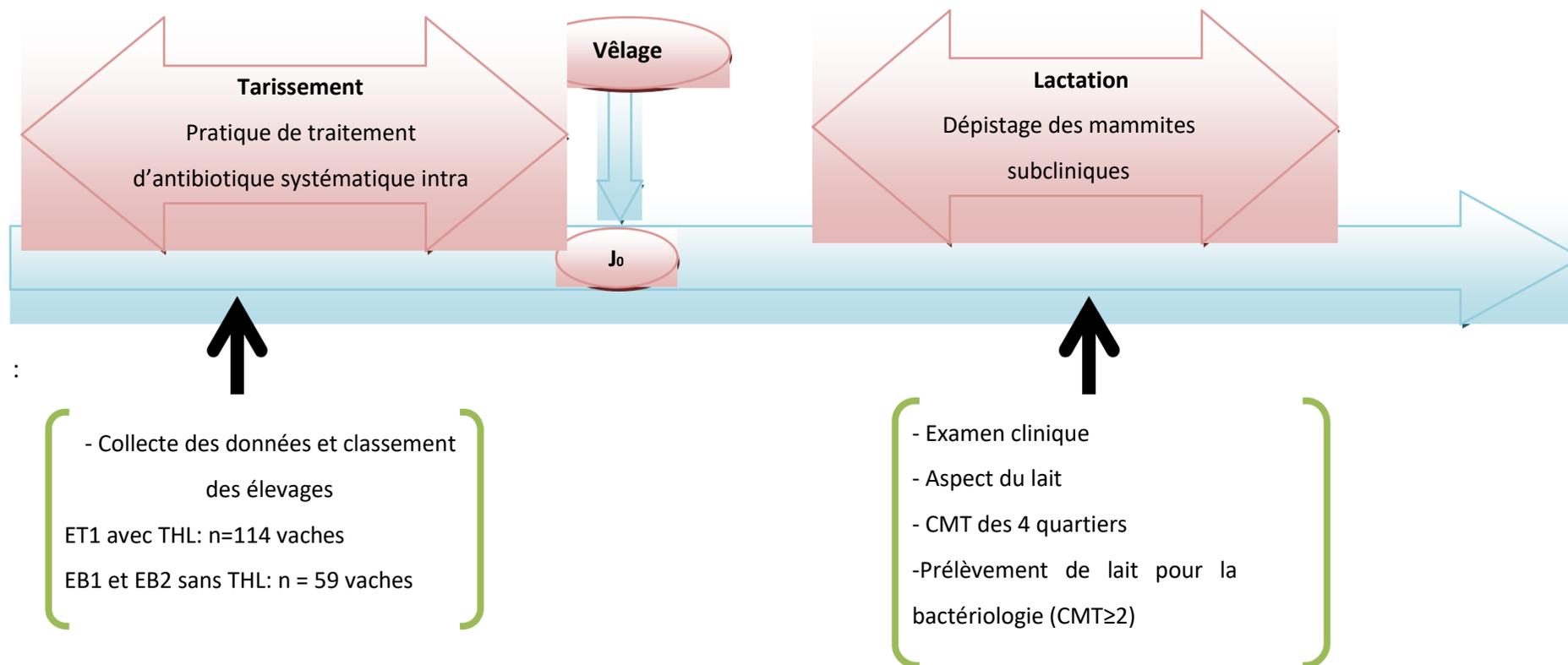
La lecture et l'interprétation du CMT se font en référence au tableau de lecture ci-dessous (4). Le score du CMT va de 0 à 4 en fonction de l'aspect du mélange. Une réaction est considérée positive à partir d'un score  $\geq 2$ .

**Tableau 4:** Interprétation du Leucocyttest® (indication figurant sur le flacon de réactif)

(Durel, et al., 2003)

Lecture			Interprétation	CCI	CCI
Aspect	Score			(cellules x 1000 /ml)	moyenne
	Valeur	Croix		Schalm et Noorlander (1957)	(cellules x 1000/ml)
Mélange liquide sans précipitation	0	(0)	Absente ou infection latente	0-200	100
Floculat léger visible par transparence disparaissant après une dizaine de secondes	1	(±)	Risque d'infection pathogène mineur (douteux)	150-500	300
Floculat visible par transparence, persistant	2	(+)	Mammite subclinique	400-1000	800
Epaississement immédiat avec début de gélification et adhérence au fond en filaments visqueux	3	(++)	Mammite subclinique	800-5000	2100
Formation d'un gel épais (blanc d'œuf)	4	(+++)	Mammite subclinique à la limite de l'expression clinique	>5000	8100

La figure ci-dessous montre le protocole établi :



**Figure 11** : Protocole expérimental suivi dans les élevages.

### **III.2.1.5. Prélèvement de lait (pour l'examen bactériologique):**

Les animaux sans signes de mammites apparents ont été soumis à un CMT individuel par quartier en début de traite. Tous les quartiers d'une même vache présentant un score au CMT supérieur ou égal à 2 a fait l'objet d'un prélèvement dans un tube de 60 ml .

#### **III.2.1.5.1. Technique :**

Afin d'obtenir un échantillon aseptique les étapes du prélèvement sur chaque quartier sont les suivantes:

- Nettoyage, lavage et désinfection des mains
- Nettoyage et lavage des trayons à l'aide de lavettes individuelles;
- Séchage avec une serviette en papier jetable ;
  - Elimination des premiers jets de lait ;
  - Désinfection de l'extrémité du trayon avec du coton hydrophile imbibé d'alcool à 70° pendant une quinzaine de secondes; lorsque la vache est abordée à droite, la désinfection des trayons est réalisée dans l'ordre suivant : quartier postérieur gauche (QPG), quartier antérieur gauche (QAG), quartier postérieur droit (QPD) et quartier antérieur droit (QAD).
- Récolte de plusieurs jets de lait dans un flacon stérile de 60ml.
- Identification du flacon : numéro de l'élevage, numéro et date de prélèvement, numéro de la vache, quartier prélevé (figure 12,13,14 et15).

#### **III.2.1.5.2. Conservation et acheminement :**

Les prélèvements ont été déposés dans une glacière à +4°C, et acheminés au laboratoire de la "Qualité sanitaire et hygiénique du lait", IS-vétérinaires de l'université Saad Dahleb-Blida où ils ont été stockés à -18°C (congélateur) jusqu'à leur analyse.



Figure 12 : Lavage de la mamelle



Figure 13 : Désinfection des trayons



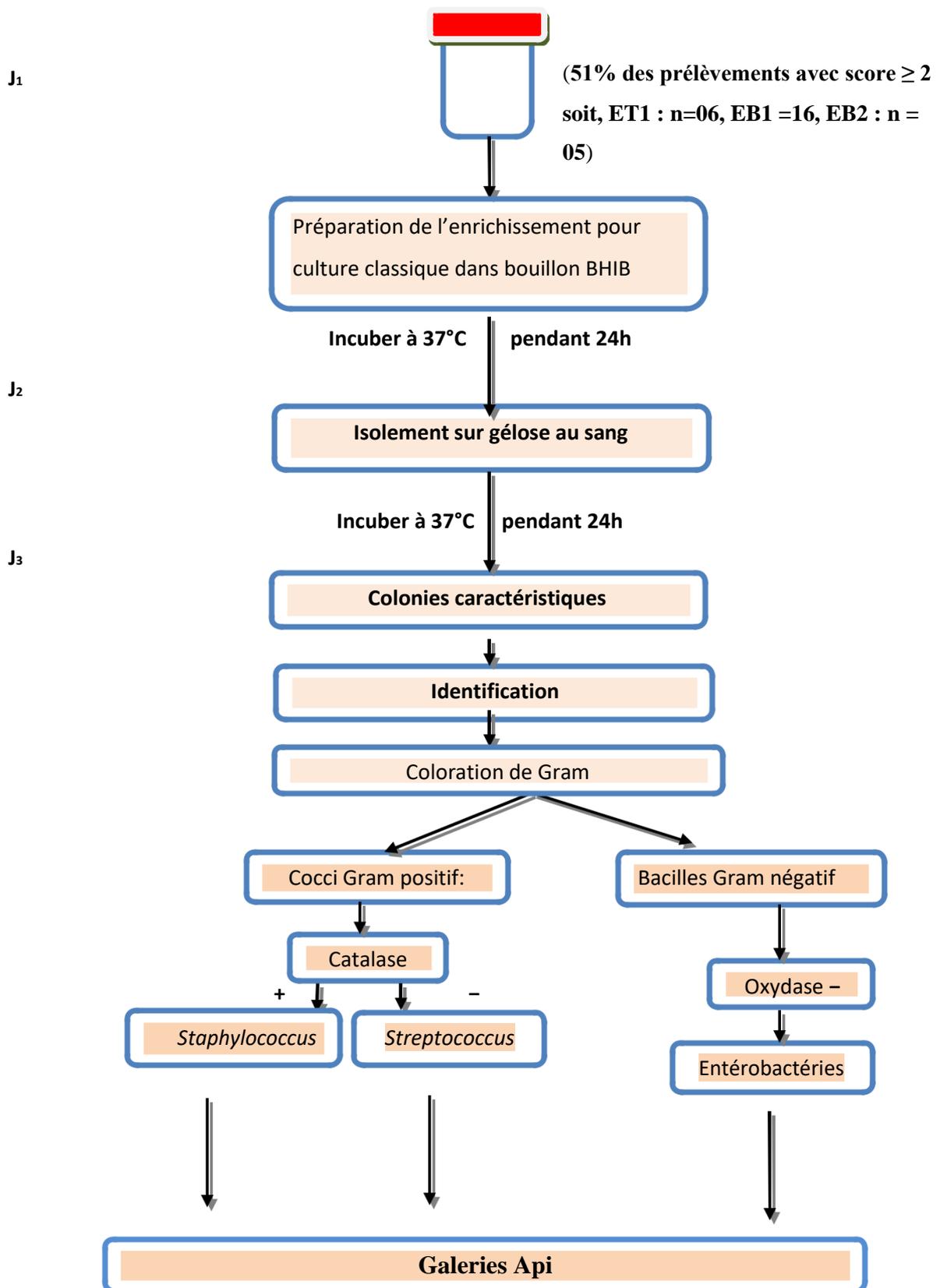
Figure 14 : Prélèvement de quelques jets  
de lait



Figure 15 : Les prélèvements de lait

### III. 2.1.5 .3. Examen bactériologique du lait prélevé (au laboratoire) :

L'examen bactériologique a concerné 51% des laits prélevés dans chaque élevage soit un total de 27/53 échantillons présentant un CMT $\geq$ 2. Les milieux nécessaires sont préalablement préparés (la gélose au sang de mouton frais, la gélose nutritif) et coulés sur des boîtes de pétri. Les échantillons de lait sont décongelés à température ambiante homogénéisés puisensemencés. Les différentes étapes du protocole d'expérimentation sont regroupées dans la figure suivante :



**Figure 16 :** Protocole expérimental utilisé pour l'examen bactériologique du lait.

**a. Préparation de l'enrichissement (J<sub>1</sub>):** elle consiste à

- Prélever 1ml de l'échantillon, l'introduire dans un tube de bouillon cœur-cervelle (BHIB) et incubé à 37 °C pendant 24h (figure 17).
- Au même temps prendre une goutte du même échantillon et faire un ensemencement en étalage sur la gélose au sang et incubé à 37 °C pendant 24h.



**Figure 17 :** Enrichissement de prélèvement

**b. Isolement sur gélose au sang (J<sub>2</sub>):**

- S'il y a des colonies sur la gélose au sang, on procède alors à la purification (figure 18).
- Si l'ensemencement sur gélose au sang est négatif, dans ce cas, on prélève une goutte à partir du bouillon d'enrichissement, pour faire un isolement sur une gélose au sang et incubation à 37 °C pendant 24-48h.



**Figure 18 :** Isolement sur gélose au sang

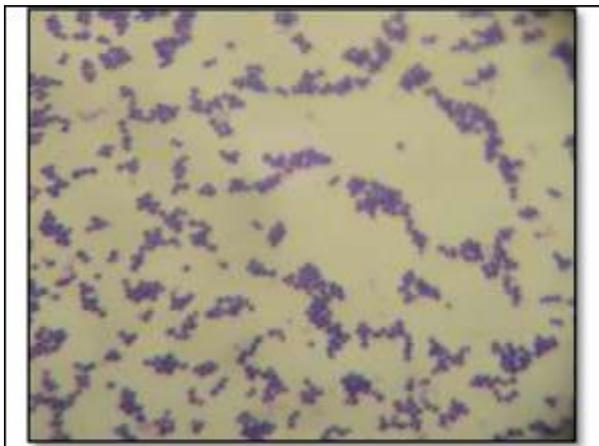
### c. Purification des souches (J3) :

L'ensemble des souches isolées ont été purifiées sur une gélose nutritive ou gélose triptycase soja, incubées à 37°C pendant 24h.

### d. Identification biochimique (J4)

Sur la base de l'aspect des colonies caractéristiques sur la gélose au sang des germes les plus fréquemment rencontrés (Staphylocoques, streptocoques et *Entérobactérie*) il a été pratiqué :

- Une coloration de Gram,
  - Genre *Staphylococcus* : Cocci Gram positif; souvent agencés en grappe de raisin (**figure 19**)



**Figure 19** : Aspect des colonies de staphylocoques par coloration de Gram (GR x 100)(Photo personnel)

- Genre Streptococcus : Cocci Gram positif; souvent agencés en chaînettes (**figure 20**).



**Figure 20** : Aspect des colonies de streptocoques par coloration de Gram (GR x 100) (Photo personnel).

- Genre *Escherichia*. : Bacille Gram négatif (**figure 21**).



**Figure 21:** Aspect des colonies d'*Escherichia* par coloration de Gram (GR x 100) (Photo personnel).

- La recherche de la catalase pour les cocci Gram positif (genres *Staphylococcus* et
- La recherche d'oxydase pour les bacilles Gram négatif.

Les souches ainsi confirmées (identifiées par les méthodes classiques) sont conservées pour une identification spécifique par galeries API.

#### **e. Identification spécifique par galeries API**

- Préparation de la galerie : identification
- Préparation de l'inoculum et ensemencement : réalisation d'une suspension bactérienne dans de l'eau distillée selon la densité correspondante ; procéder ensuite à l'ensemencement et suivre les étapes prescrites dans la notice accompagnant les galeries utilisées à savoir : Api 20<sup>E</sup> pour entérobactéries, Api staph et api strept (**figure 22**).
- Incubation à 37 °C pendant 24h



**Figure 23** : Inoculation de la galerie Api 20 Strept (Photo personnel)

- Lecture de la galerie (J5):
  - Lecture macroscopique des puits de la galerie.
  - Lecture numérique à l'aide du livre d'identification. ○
  - Lecture numérique à l'aide du logiciel API web.



**Figure 24** : Lecture macroscopique de la galerie API (Photo personnel).

### III. 3. Analyses statistiques et interprétation des données :

L'ensemble des données ont été saisies informatiquement sur fichier Excel, puis analysées à l'aide du logiciel Systat 2010. Les résultats ont été exprimés par les pourcentages.

Il est considéré que la vache est atteinte de mammites subclinique : si au moins un quartier est positif (présentant un score de CMT $\geq$ 2). Le test  $\chi^2$  a été utilisé pour rechercher les différences entre les races, les différents stades et rang de lactations, et les deux groupes de vaches avec et sans THL. Les différences ont été considérées significatives pour  $P < 0,05$ .

## **IV. RESULTATS**

#### IV.1. Caractéristiques de l'échantillon

Sur un nombre total de 205 vaches présent dans les élevages, 173 vaches en lactation ont été sélectionnés. Les informations recueillies sur le terrain nous ont permis de faire la répartition des vaches examinées en fonction de leurs races, du rang et stade de lactation.

##### IV.1. 1. Race :

Les races des vaches prédominantes dans les élevages sont reportées dans le tableau (5).

**Tableau 5:** Répartition de l'échantillon en fonction des races

Races	Vaches			Total	
	ET1	EB1	EB2	Nombre	%
Fleckvieh	114	03	00	117	67.63
Prim-holstein	00	36	02	38	21.97
Montbéliarde	00	08	10	18	10.40
Total	114	47	12	173	100

Il ressort de cette répartition qu'une race prédomine au sein de l'échantillon investigué: Fleckvieh (67.63 %), suivi des Prim-Holsteins (21.97%) et Montbéliardes (10.40%).

##### IV.1. 2. Rang de lactation

Le nombre échantillonné des vaches en première, 2<sup>ème</sup> et 03 lactation et plus a été respectivement de 26 (15,02%) vaches, 43 (24,86%) vaches, et 104 (60,12) vaches (Tableau 6).

**Tableau 6 :** Répartition de l'échantillon en fonction du rang de lactation.

Parité	Vaches						Total		
	ET1		EB1		EB2		Eff	Ech	
	Eff	Ech	Eff	Ech	Eff	Ech		Nombre	%
Primipares	21	21	06	03	02	02	29	26	15,02
2 <sup>ème</sup> lactation	31	31	13	09	03	03	47	43	24,86
≥3 lactations	73	62	46	35	10	07	129	104	60,12
Total	125	114	65	47	15	12	205	173	100

Eff : Effectif, Ech : Echantillon

### IV.1. 3. Stade de lactation

L'échantillon est constitué de 41.62 % de vaches en début de lactation (1 à 3 mois), 27.74% en mi-lactation (4-6 mois) et 30.64% de vaches en fin de lactation (7 mois et plus) (Tableau 7)

**Tableau 7:** Répartition de l'échantillon en fonction du stade de lactation.

Races	Vaches			Total	
	ET1	EB1	EB2	Nombre	%
Début de lactation (1 à 3 mois)	54	17	01	72	41.62
Mi-lactation (4-6 mois)	23	18	07	48	27.74
Fin de lactation (7 mois et plus)	37	12	04	53	30.64
Total	114	47	12	173	100

## IV.2. Fréquence des mammites subcliniques

### IV.2.1. Résultats des tests de dépistage des mammites subcliniques

L'examen clinique du pis, des sécrétions mammaires et le CMT, nous ont permis de distinguer trois catégories de vaches à savoir, les vaches sans mammites (supposées saines) et les vaches à mammites subcliniques et les vaches à mammites cliniques (avec un taux de 20%) ces dernières n'ont pas été traitées dans cette étude.

#### IV.2.1.1. Résultats du test CMT

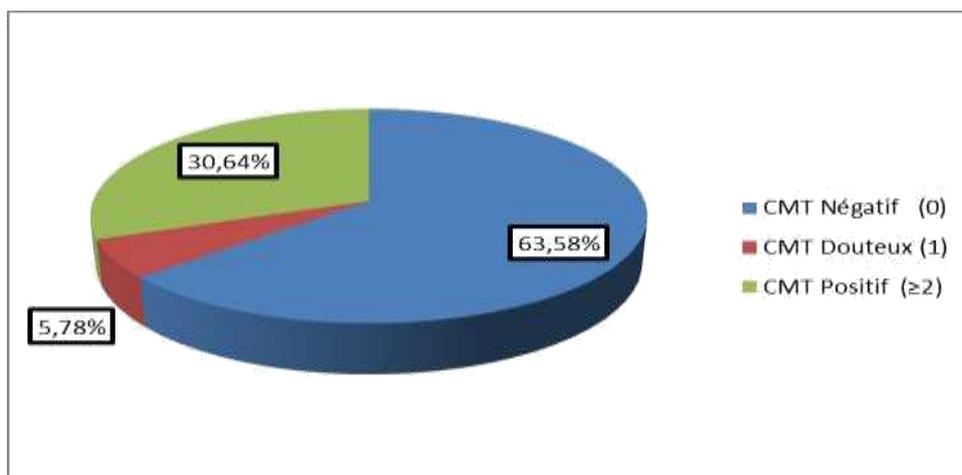
##### IV.2.1.1.1. Résultats du CMT des vaches examinées

Sur un total de 173 vaches examinées ; 110 vaches (63,58%) ont donné des résultats négatifs ; 53 vaches (30,64%) positifs et 10 vaches (05,78%) des cas douteux (Tableau 8).

**Tableau 8:** Résultats du CMT par rapport aux vaches examinées.

CMT	Vaches examinées	
	Nombre	Fréquence (%)
Négatif (0)	110	63,58
Douteux (1)	10	05,78
Positif ( $\geq 2$ )	53	30,64
Total	173	100

**La figure 25** illustre la proportion des résultats de CMT par rapport aux vaches examinées.



**Figure 25:** Proportion des résultats de CMT par rapport aux vaches examinées.

#### IV.2.1.1.2. Résultats du CMT des quartiers examinés

En exprimant les résultats par rapport au nombre de quartiers, sur un total de 692 quartiers examinés, 09 (soit 1,30%) quartiers, n'ont pas été pris en compte lors de l'étude en raison de leur non fonctionnalité liée à l'atrophie (Tableau 9).

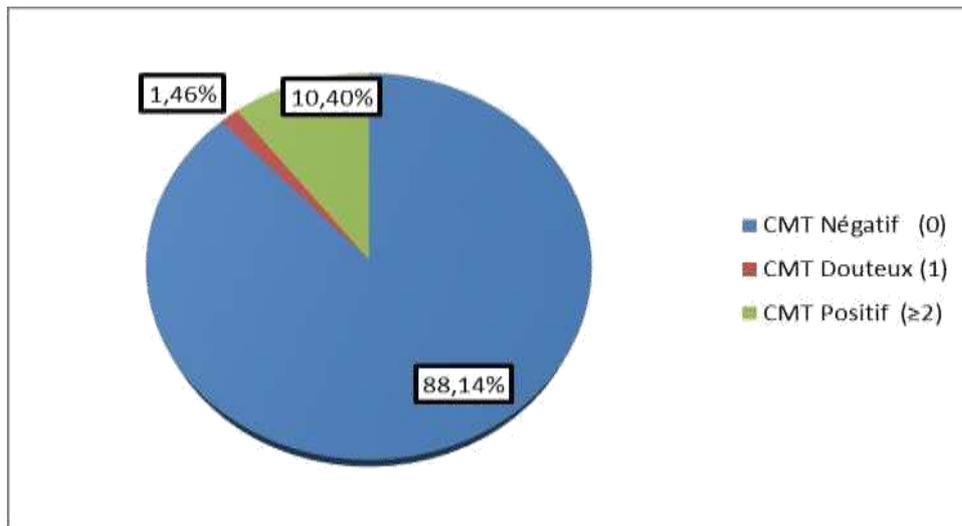
**Tableau 9 :** Résultats des quartiers examinés

CMT	Quartiers examinés	
	Nombre	Fréquence (%)
Négatif (0)	602	88,14
Douteux (1)	10	01,46
Positif (≥2)	71	10,40
Total	683	100

Sur les 683 quartiers testés, les résultats suivants ont été obtenus:

- 88.14% de quartiers négatifs (un score de 0) au CMT ;
- 01.46% de quartiers douteux (score = 1) au CMT.
- 10.40% de quartiers positifs (un score  $\geq 2$ ) au CMT ;

La figure 25 illustre la proportion des résultats de CMT par rapport aux quartiers examinés.



**Figure 26:** Proportion des résultats de CMT par rapport aux quartiers examinés

Par rapport au nombre de quartiers testés, les résultats du CMT (Tableau 10) montrent que : le score zéro (0) présente un pourcentage de 88.14%, suivi du score deux (2), trois (3), un (1) et quatre (4), avec des pourcentages respectifs de 05.42%, 04.39%, 01.46%, et 0.59%.

**Tableau 10:** Répartition des quartiers « sains » et ceux atteints de mammites subcliniques

CMT	Quartiers	
	Nombre	Fréquence(%)
0	602	88.14
1	10	01.46
2	37	05.42
3	30	04.39
4	04	00.59
Total	683	100

La répartition des quartiers positifs en fonction de la position des quartiers de la mamelle (antérieur ou postérieur), sont rapporté dans le tableau 11.

**Tableau 11 :** Position et fréquence des quartiers testés

Position des Quartiers	Nombre de cas positifs $\geq 2$	Fréquence (%)	Nombre de cas négatifs	Fréquence (%)
Antérieurs	37	52,11	299	49.69
Postérieurs	34	47.89	303	50.34
Total	71	100	602	100

Il ressort que le taux d'atteinte des quartiers antérieurs est comparable à celui des postérieurs ( $p>0,05$ ).

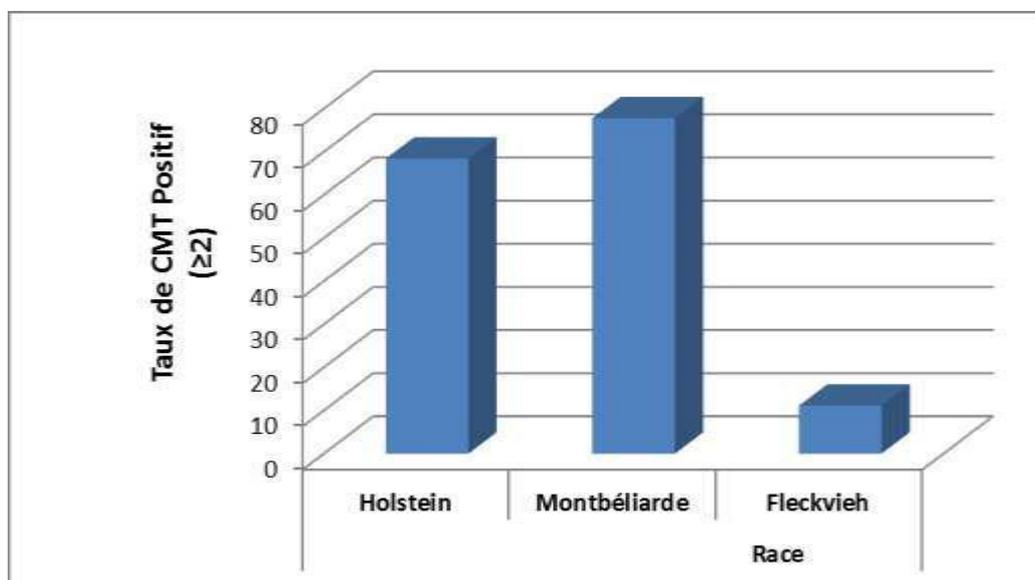
#### IV.2.1.1.3. Résultat du CMT par rapports aux races.

Les races montbéliarde et Holstein ont montré une sensibilité aux mammites subcliniques significativement plus élevée par rapport à la race fleckvieh (77.78% et 68.42 % vs 11.11%,  $p<0,001$ , respectivement) (Tableau12).

**Tableau 12:** Résultats du CMT en fonction de la Race

CMT	Race					
	Holstein		Montbéliarde		Fleckvieh	
	Nombre	(%)	Nombre	(%)	Nombre	(%)
Négatif ( $\leq 1$ )	12	31.58	04	22.22	104	88.89
Positif ( $\geq 2$ )	26	68.42	14	77.78	13	11.11
Total	38	100	18	100	117	100

La figure ci-dessous montre la distribution des taux de mammites subcliniques en fonction de la race



**Figure 27:** Histogramme des taux de mammites subcliniques en fonction de la race

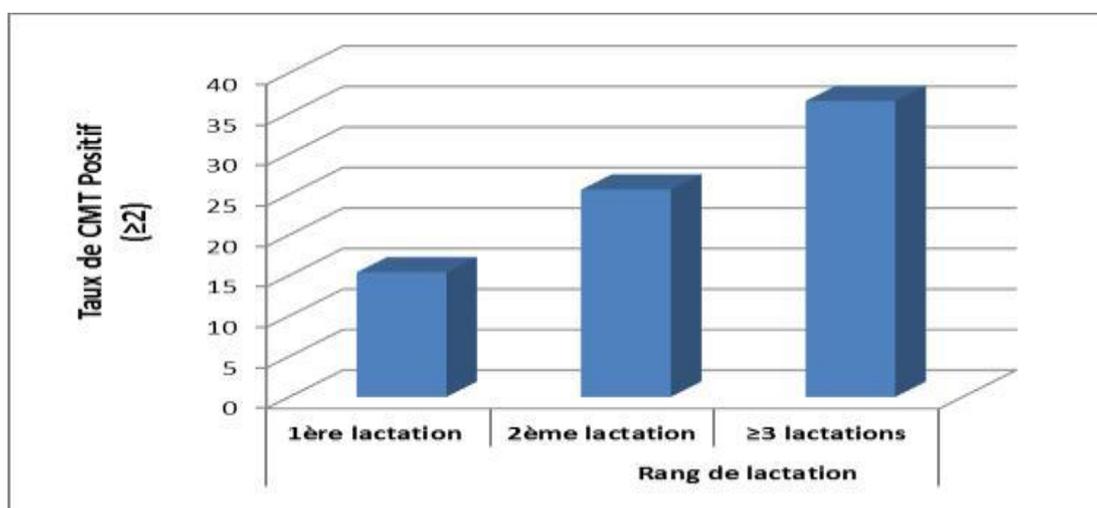
#### IV.2.1.1.4. Résultat du CMT par rapport au rang de lactation

Le nombre de cas positifs augmente en fonction du rang de lactation. En effet, 36,53% des vaches à trois lactations et plus sont positives au CMT contre respectivement 25,58% et 15,38% pour les vaches à 2 lactations et 01 lactation (Tableau 13).

**Tableau 13** : Résultats du CMT en fonction du rang de lactation

CMT	Rang de lactation					
	1 <sup>ère</sup> lactation		2 <sup>ème</sup> lactation		≥3 lactations	
	Nombre	(%)	Nombre	(%)	Nombre	(%)
Négatif (≤1)	22	84,62	32	74,42	66	63,46
Positif (≥2)	04	15,38	11	25,58	38	36,53
Total	26	100	43	100	104	100

Nos résultats montrent que la fréquence des mammites subcliniques a été significativement plus élevée chez les vaches ≥3 lactations par rapport à celle des primipares (36,53% vs 15,38%,  $p < 0,03$ ) (Figure 28).



**Figure 28**: Histogramme des taux de mammites subcliniques en fonction du rang de lactation

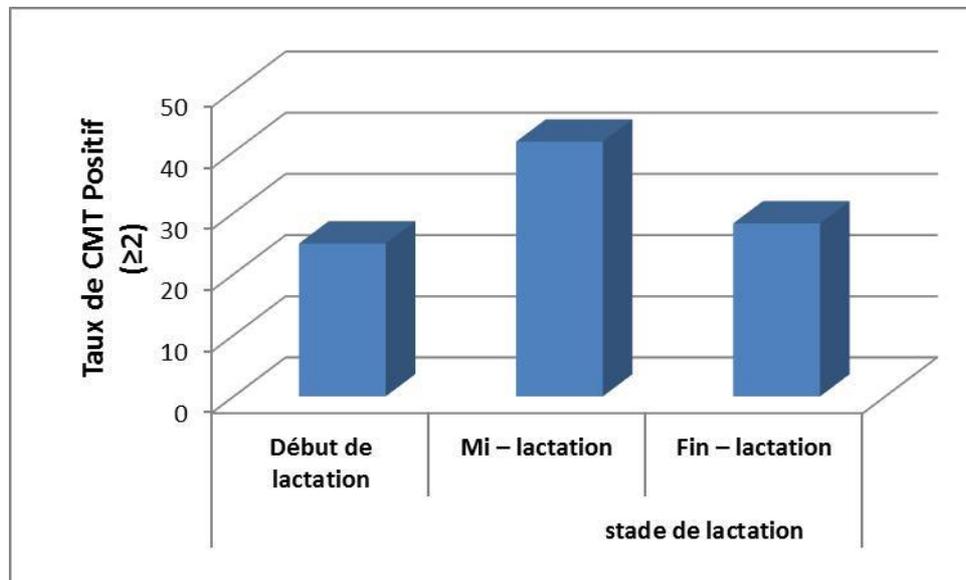
#### IV.2.1.1.5. Résultats du CMT par rapport au stade de lactation

Les résultats obtenus montrent qu'en début de lactation le pourcentage de vaches positives au CMT est de 25%. Ce pourcentage augmente progressivement pour atteindre 41.67% à la Mi – lactation et chuter progressivement au tarissement avec 28.30 % de cas (Tableau 14 et figure 29).

**Tableau 14:** Relation entre le stade de lactation et le CMT

CMT	Début de lactation		Mi – lactation		Fin – lactation	
	Nombre	(%)	Nombre	(%)	Nombre	(%)
Négatif ( $\leq 1$ )	54	75	28	58.33	38	71.70
Positif ( $\geq 2$ )	18	25	20	41.67	15	28.30
Total	72	100	48	100	53	100

La fréquence mammites subcliniques a été significativement plus élevée chez les vaches au stade Mi – lactation par rapport à celle des vaches en début de lactation (41.67% vs 25%,  $p \leq 0,01$ )



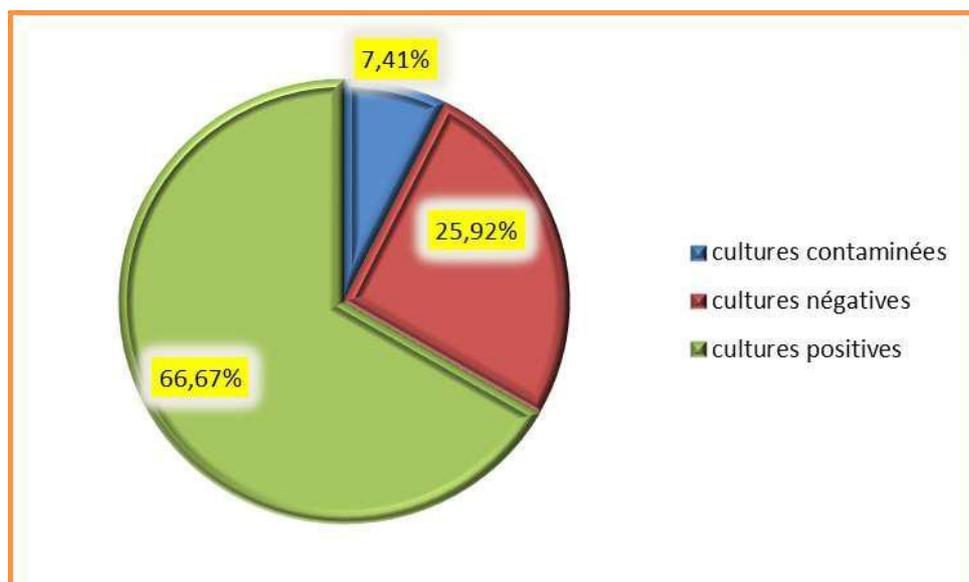
**Figure 29:** Histogramme des taux de mammites subcliniques en fonction du stade de lactation

#### IV.3. Fréquence des germes responsable des mammites subcliniques (Résultats bactériologiques)

Les analyses bactériologiques effectuées par les méthodes classiques (méthode de référence) à partir des 27 échantillons de lait des quartiers à mammites subcliniques (ET1, n=16 ; EB1 n= 06 et EB2= 05) ont permis d'obtenir (Figure 30):

- 07 cultures négatives, soit 25,92%.
- 18 cultures positives, soit 66,67% qui se distribuent comme suit :
  - 10 cultures pures, soit 55,55%.

- 08 cultures mixtes (avec 2 germes), soit 44,44%.
- 02 cultures contaminées ( $\geq 3$  germes), soit 07,41%.



**Figure 30:** Représentation graphique des résultats des analyses bactériologiques

- L'identification spécifique des souches par galeries API a révélé les résultats rapportés dans le tableau 15.

**Tableau 15:** Groupes de bactéries isolés des mammites subcliniques

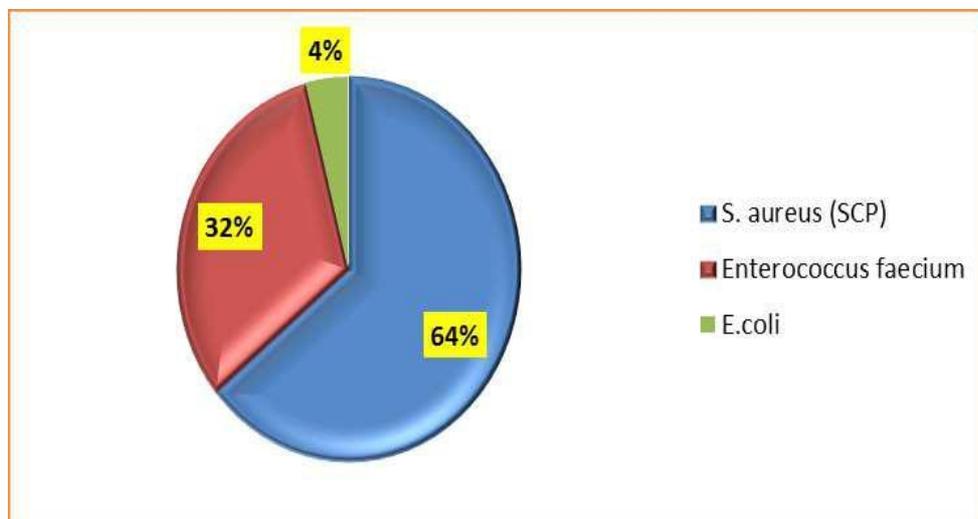
Bactéri	Genres et familles	Souches	Nombre	Fréquence (%)
Gram positif	Genre <i>Staphylococcus</i>	<i>S. aureus (SCP)</i>	16	64
	Famille <i>Enterococcaceae</i>	<i>Enterococcus faecium</i>	08	32
Gram négatif	Famille <i>Enterobacteriaceae</i>	<i>E.coli</i>	01	04
<i>Total</i>			25	100

Le traitement des résultats fait ressortir que :

- Les *Staphylocoques* à coagulase positive (*S. aureus*) a été isolé avec un taux de 64 % ,
- Les *Enterococcaceae* représenté par *Enterococcus faecium* a été isolé avec un taux de 32%
- Les Entérobactéries représenté par *Escherichia coli* a été isolée avec un taux de 04% :

- Les cultures mixtes (08 cultures mixtes) se caractérisent par l'association de deux germes (*S. aureus* + *Enterococcus faecium*).

Une représentation graphique des résultats de l'identification spécifique des souches par galeries API est rapportée dans la figure suivante



**Figure 31:** Représentation graphique des résultats de l'identification spécifique des souches

#### IV.4. Efficacité de l'utilisation d'un traitement antibiotique systématique sur l'incidence des mammites subcliniques

##### IV.4.1. Résultat de l'examen de CMT en fonction du groupe d'élevages

De l'analyse et comparaison des deux groupes d'élevages, il ressort que l'incidence des mammites a été significativement plus faible dans le groupe Groupe1 avec THL par rapport à celle du groupe Groupe 2 sans THL (10,53 vs 52,54,  $p < 0,001$ ) (Tableau 16).

**Tableau 16:** Résultats de comparaison des deux groupes d'élevages avec et sans THL

.CMT	Groupe1 avec THL (ET1)		Groupe2 sans THL (EB1 et EB2)		<i>p</i>
	Nombre	Fréquence (%)	Nombre	Fréquence (%)	
Négatif (0)	102	89,47	18	30,51	<0,001
Douteux (1)	00	00	10	16,95	
Positif ( $\geq 2$ )	12	10,53	31	52,54	
Total	114	100	59	100	-

#### IV.4.2. Résultat de l'examen de bactériologie en fonction du groupe d'élevages:

La répartition des germes isolés en fonction du groupe d'élevages est rapportée dans le tableau (17)

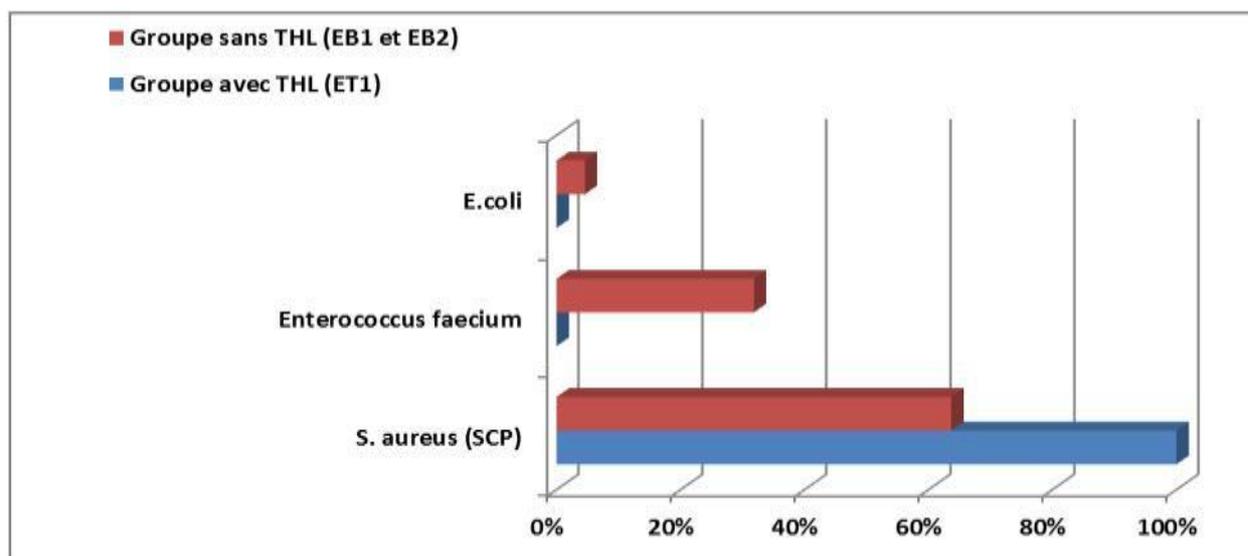
**Tableau 17** : Germes isolés en fonction du groupe d'élevages

Germes isolés	Groupe avec THL (ET1)		Groupe sans THL (EB1 et EB2)	
	Nombre	%	Nombre	%
<i>S. aureus</i>	03	100	14	63,64
<i>Enterococcus faecium</i>	00	00	07	31,82
<i>E.coli</i>	00	00	01	04,54
Total	03	100	22	100

Les résultats obtenus ont révélés ce qui suit :

- *S. aureus* a été isolé avec un taux de 100 % et 63,64%, dans le groupe avec THL et sans THL, respectivement.
- *Enterococcus faecium* n'a été isolée que dans le groupe sans THL avec un taux de 31,82%
- *E.coli* n'a été isolée que dans le groupe sans THL avec un taux de. 04,54%

Une représentation graphique des résultats de l'identification en fonction du groupe d'élevages est rapportée dans la figure suivante :



**Figure 32:** Représentation graphique des résultats de l'identification des germes en fonction du groupe d'élevages

## **IV. Discussion**

## 1. Diagnostic et fréquence des mammites subcliniques (par le CMT)

Dans la pratique, le CMT constitue la méthode de choix pour la détection des mammites subcliniques. Le CMT permet de fournir une image plus précise des infections en donnant des résultats quartier par quartier (Hanzen, 2009), et de diagnostiquer les vaches infectées subcliniquement avec une sensibilité et une spécificité respectives de 82.4% et 80.6% (Dingwell et al., 2003 ; Lepage, 2003),

Dans la présente étude, chez l'ensemble des vaches, l'utilisation du CMT a permis de détecter une fréquence de mammites subcliniques de 30,64%, ce qui est légèrement supérieur au 25 % obtenue par Saidi et al.(2012) au centre d'Algérie. Par contre, comparativement aux travaux de Aggad et al.(2009) et Boufaïda et al. (2012), une fréquence d'infection plus importante de 47% et 79% a été rapportée respectivement dans les élevages de l'Ouest et le nord-est de l'Algérie. Dans la littérature, la prévalence des mammites subcliniques variait de 17% (Pluvinage et al., 1991) à 78% (Tutej a et al., 1993). Des fréquences de 62%, 56%, 52%, ont été rapportées respectivement dans les pays suivants : Ethiopie (Dego et Tareke, 2003), Jamaïque (Zingesser et al., 1991), Uruguay (Giannechini et al., 2002). Cette variation pourrait être attribuée à l'utilisation de différentes méthodes de diagnostic des mammites subcliniques (bactériologie, comptage cellulaire somatique, C.M.T), au contexte épidémiologique et à la définition de l'infection qui est variable selon les auteurs.

Parmi les 692 quartiers dépistés, 71 quartiers étaient infectés (test positif) soit une fréquence d'atteinte de 10,40%. Ce taux appartient à la fourchette de fréquence décrite par Serieys (2003) qui varie de 10 à 50%. Un taux d'infection comparable a été constaté pour les quartiers antérieurs et postérieurs (52,11% et 47,89%,  $p > 0,05$ ). Les mêmes constatations ont été rapportées dans la même région d'étude par Gharbi (2002). De plus, nos résultats se rapprochent de ceux trouvés par Bouaziz, (2005) et Hamlaoui et al. (2019) qui sont de 54% et 51,75% pour les postérieurs, et 46% et 48,23% pour les antérieurs, respectivement, ceci peut être expliqué par la présence au sein des élevages d'un nombre non négligeable de vaches ayant des trayons au-dessous de la ligne du jarret (Hamlaoui et al., 2019).

La fréquence élevée de mammites subcliniques observée dans la présente étude pourrait être attribuée aux mauvaises conditions d'hygiène de traite qui favorise la transmission de l'infection d'un quartier à un autre ou d'une vache à une autre (Gambo et Agnem Etchike, 2001). L'hygiène de la traite a été jugée insuffisante dans la plupart des élevages visités. Le lavage des trayons était pratiqué à l'aide d'une lavette collective avec de l'eau uniquement.

L'élimination des premiers jets avant la traite se faisait sur le sol sous la vache, présentant ainsi un facteur de risque de contamination de la surface de couchage de la vache. En effet, ces carences constituent des facteurs de risques des mammites subcliniques (Mtallalh et al., 2002 ; Ben Hassen, 2003 ; Delfosse et *al.*, 2006).

#### **a. Relation entre le stade de lactation des vaches et les mammites subcliniques**

La fréquence de mammites subcliniques a été plus élevée chez les vaches au stade Mi – lactation par rapport à celle des vaches en début et fin de lactation (41.67% vs 25%, 28.30 %, respectivement). Des taux d'infection plus élevés : 57%, 62%, 70%, 73,6% et de 53,33% ont été signalés au début et au milieu de la lactation respectivement par Niar et al. (2000), Benmounah (2002) et Helaili (2002), Bouaziz (2005) , et Saidi et al., 2010). Nos résultats diffèrent de ceux obtenus en Algérie par Hamlaoui et al., (2019) et Bouchoucha (2007) qui rapportent des fréquences plus élevée au 1er tiers et au 3ème tiers de lactation (39% et 47% ; 49% et 88% respectivement ). En effet, selon Bareille et *al.* (2003) parmi les facteurs de risque qui favorisent la survenue des mammites en début de lactation, il y a le stress, l'œdème mammaire persistant et le niveau de production élevé et les conditions de vêlage dégradées (dystocie, naissance d'un veau mort-né, durée d'isolement au vêlage de plus de 10 heures, mamelle sale). En revanche, parmi les facteurs de risque qui favorisent la survenue des mammites en fin de lactation et tarissement : l'augmentation de la sensibilité de la glande mammaire, l'augmentation de la pression pathogène liée aux germes d'environnement (mauvaises conditions hygiéniques du vêlage (Hanzen, 2010)

#### **b. Relation entre la race des vaches et les mammites subcliniques**

Les races Montbéliarde et Holstein ont montré une sensibilité aux mammites subcliniques significativement plus élevée par rapport à la race Fleckvieh (77.78% et 68.42 % vs 11.11%,  $p < 0,001$ , respectivement). Les mêmes constatations ont été rapportées pour la Montbéliarde (fréquence d'atteinte élevée de 50%) par Hamlaoui et al.(2019). Cela peut être expliqué par le fait que la race fleckvieh est plus résistante (Bouaziz, 2005) et mieux adaptée aux conditions d'élevage algériennes que les autres races. Selon Rupp et Boichard (2001), les vaches de races améliorées hautement productrices de lait sont plus sensibles aux mammites que les races rustiques. De même, Radostits (1997), rapporte que l'incidence des mammites est plus élevée chez les vaches de race " Holstein" et " Frisonne " par rapport à celles de la race " Jersey ". Toutefois, ces observations s'expliquent plutôt par une différence dans la gestion de l'élevage que par une réelle différence génétique (Kebbal, 2010).

### **c. Relation entre le rang de lactation des vaches et les mammites subcliniques**

Nos résultats montrent que la fréquence des mammites subcliniques a été significativement plus élevée chez les multipares (rang de lactations  $\geq 3$ ) par rapport à celle des primipares (36,53 % vs 15,38 %,  $p < 0,03$ ). De semblables observations ont été signalées en Algérie par Bouaziz (2005) qui rapporte que l'incidence des mammites augmente avec le rang de lactation des animaux et qu'il existe une différence significative entre le rang 1 et le rang  $\geq 5$ . L'âge est reconnu comme facteur important d'apparition des mammites subcliniques (Gröhn et al., 1990; Doho et Meek, 1993, Gambo et Agnem Etchike, (2001), la fréquences en fonction du rang de lactation obtenue dans notre étude, permettent de confirmer leur influence dans l'apparition des mammites subcliniques.

Selon Baillet (2009) et Hanzen (2015), l'augmentation de la fréquence des taux d'infections mammaires avec le numéro de lactation et l'âge de l'animal, est imputable d'une part, aux modifications morphologiques de la glande mammaire ; le canal du trayon devient plus dilaté après chaque lactation prédisposant davantage la vache aux infections mammaires, et d'autre part à la diminution de la mobilisation des polymorphonucléaires (PNN) au niveau de la glande mammaire des vaches âgées (incapacité de développer une immunité locale efficace).

## **2. Diagnostic bactériologique (germes dominants impliqués dans les mammites subcliniques )**

### **a. Résultats de l'isolement bactériologique**

Sur les 27 échantillons de lait provenant de vaches à CMT positif, les analyses bactériologiques ont permis d'obtenir :

- 25,92% de cultures négatives, ce qui représente un pourcentage relativement important, mais appartient à la fourchette des fréquences rapportées dans la littérature et qui varient entre 14 et 27% des échantillons de mammites : 14% pour Milne et al. (2002), 23,2% pour Bezek (1998), 27,4% pour Miltenburg et al. (1996). En revanche, la proportion des prélèvements négatifs obtenue est inférieure à la fréquence de 38 %, 44%, 53 % rapportée respectivement par Allain (2011), Fabre et al.(1997), Sultra et Poutrel (1994). Les cultures négatives peuvent s'expliquer par l'absence de croissance bactérienne selon les hypothèses suivantes : (1) La présence éventuelle de résidus d'antibiotiques dans le lait, (2) la mammite peut être d'origine virale, mycosique ou traumatique, (3) une élimination naturelle de la bactérie dans le quartier infecté

, cas de mammites à Gram négatif (entérobactéries)(4) le germe était enkysté dans le parenchyme mammaire, cas de *S. aureus* (6) les techniques d'isolements employées en routine dans les laboratoires sont insuffisantes pour isoler certains germes particuliers tels les mycoplasmes (Dinsmore et al., 1992 ; Alexandre, 2005).

➤ 07,4%.cultures contaminées, non prise en considération, qui correspondent aux cultures mixtes où au minimum trois espèces bactériennes sont isolées comme rapporté dans la littérature (Hanzen, 2016). Le faible pourcentage de prélèvements contaminés signe une bonne maîtrise du geste du prélèvement. La valeur obtenue dans cette étude se situe dans la moyenne d'autres études ; 5,6% pour Bouzziz. (2005), 8,5 % pour Schukken et al. (2003) et 9% pour Sargeant et al. (1998). La difficulté d'éviter toute contamination dans des élevages où les mesures d'hygiène sont mal appliquées et où les conditions de prélèvement sont difficiles (éclairage insuffisant, mouvements d'animaux, poussières dans l'air) a été souligné par Neave (1975) ; Bouaziz (2005) et peut expliquer les pourcentages élevés d'échantillons contaminés.

➤ 66,67% de cultures positives. ce taux semble exprimer la bonne qualité des prélèvements lorsqu'il est comparé avec les taux de 66,6%, 69,7% et 55,3% rapportés respectivement par Noireterre (2006), Flache (2002) et Manner (2001). Les cas de mammites subcliniques pour lesquelles une seule espèce a été isolée ont représenté 55,55% des échantillons positifs. Notre résultat est comparable à celui de 58,1, 58,6% et 59,7 rapporté par Boufaida et al.(2012), Ramisse et al. (1982), et Fabre et al. (1997), respectivement. En revanche, il est inférieur à celui de 73,3% décrit par Sargeant et al. (1998). Les cas d'infections multiples représentés par l'association de deux espèces ont concerné 44,44%, ce qui est comparable à celui de 41,9 % rapporté par Boufaida et al.(2012) .En effet, la majorité des mammites ont une origine mono microbienne, cependant, l'existence d'associations de deux espèces bactériennes lors de mammites subcliniques a été démontrée (Durel et Poutrel, 2006)

## **b. Résultats de l'identification des souches**

Dans un premier temps, on peut noter que nos résultats mettent en évidence l'isolement très majoritaire de bactéries à Gram + (*S. aureus* : 64%, *Enterococcus faecium* :32%). Ces résultats sont retrouvés dans les différentes études, et confirment la bibliographie suggérant le

rôle majeur des bactéries Gram+ et en particulier de *S. aureus*, dans les cas de mammites subcliniques (Makovec et Ruegg, 2003 ; Pitkälä et al., 2005 ; Karadjole et al., 2011).

*S. aureus* possède plusieurs facteurs de virulence qui permettent à l'agent pathogène de survivre à l'intérieur des cellules, de se répandre dans les tissus de la mamelle, voire de produire des biofilms.

La haute prévalence des *S. aureus* dans les cas de mammites bovines subcliniques, peut s'expliquer par deux phénomènes :

(1) *S. aureus* est résistant dans le milieu extérieur. Il peut, s'il y a un défaut d'hygiène au moment de la traite ou un dysfonctionnement de la machine à traire, se retrouver dans les gobelets trayeurs ; sur le caoutchouc et ses fissures et dans le lait résiduel restant dans les manchons après la traite. Après sa pénétration colonise le parenchyme mammaire et forme de micro-abcès qui le protègent des défenses immunitaires et des traitements antibiotiques. Cela se traduit par des infections de longue durée qui peuvent persister à travers la lactation et pendant les lactations ultérieures (Salat et al, 2007)

(2) L'émergence de souches résistantes à plusieurs antibiotiques couramment utilisés explique en grande partie sa prévalence élevée et la difficulté à traiter ces cas de mammites (Erskine *et al.*, 2003).

Les bactéries entérocoques sont également des germes importants qui peuvent provoquer des mammites cliniques ou subcliniques (Hillerton et Berry, 2003 ; Dogan et al., 2006). En effet, les espèces les plus couramment isolées de cas de mammites bovines sont *Enterococcus faecalis* et *Enterococcus faecium* (Devriese et al., 1999; Tenhagen et al, 2006, Argente et al., 2005). Dans la présente étude, une prévalence élevée d'*Enterococcus faecium* de 32%, a été observée. Nos résultats sont légèrement supérieurs à ceux de 21,3% et 19,5% rapportés par (Róžańska et al., 2019) et Kateete et al. (2013), respectivement. Par contre, ils sont plus faibles à ceux de Hamzah et al. (2018) qui rapportent un taux d'isolement de 60,0% dans des échantillons de lait de mammites bovines. *Enterococcus faecium* sont des germes pathogènes de l'environnement retrouvés au niveau de la litière, de l'intestin et sur la peau des vaches (Bradley, 2002). Ces bactéries opportunistes font partie de la flore intestinale physiologique normale chez l'homme et l'animal, mais au cours des dernières années, elles sont devenues l'un des principaux agents pathogènes à l'origine de nombreuses infections chez l'homme, principalement celles nosocomiales, telles que la bactériémie et les infections des voies urinaires, peau, tissus mous, abdomen et bassin et système nerveux central. Ces infections à

entérocoques se caractérisent par un niveau élevé de résistance à de nombreuses substances antibactériennes (Róžańska et al., 2019)

Dans notre étude, *Escherichia coli* a été isolée dans 4% des échantillons, une fréquence comparable à celle rapportée dans la littérature. En effet, la fréquence de ce germe varie de 2% (Fabre et al., 1997 ; Saddek et al., 1998) à 7% (Longo et al., 1994). Ce germe est plutôt à l'origine de mammites cliniques. Le mauvais entretien de la litière, la mauvaise hygiène de la stabulation et des animaux en général pourrait expliquer la fréquence d'*Escherichia coli* isolé dans cette étude.

### **3. Efficacité de l'utilisation du traitement antibiotique au tarissement sur l'incidence des mammites subcliniques**

L'incidence des mammites a été significativement plus faible dans le groupe Groupe1 qui a reçu un traitement d'antibiotique au tarissement (avec THL : 10,53 vs sans THL : 52,54,  $p < 0,001$ ). Nos constatations confirment celles rapportées dans la littérature. En effet, le traitement systématique au tarissement est largement utilisé dans de nombreux pays développés et a fait la preuve de son efficacité pour réduire les infections mammaires dans les cheptels laitiers (Roussel, Seegers, 2014). Il permet de réduire de moitié le risque de nouvelles infections qui pourraient être contractées au cours de la période sèche et de guérir en moyenne 70 à 80 % des infections contractées pendant la lactation (Bosquet et al., 2013, Hanzen, 2016). Selon, Robert et al. (2006) l'antibiothérapie est la principale source d'élimination et de contrôle des infections causées par des micro-organismes contagieux à ce stade. En fait, les taux de guérison attendus sont de 80 % pour le *Streptococcus uberis* et de l'ordre de 65 % contre *Staphylococcus aureus*.

Le traitement de la mammite subclinique est conseillé en période sèche car le traitement puis la guérison sont plus efficaces chez les vaches tariées (Gruet et al., 2001 ; Erskine et al., 2003 ; Bexiga et al., 2011). Néanmoins, il est à signaler que malgré une antibiothérapie raisonnée et appropriée comme c'est le cas de la présente étude, des échecs thérapeutiques ou la non guérison bactériologique ne sont pas rares (Hanzen et al., 2006). De plus, il semble que l'injection d'antibiotiques pour traiter la mamelle en fin de lactation n'a pas d'impact sur l'incidence des mammites coliformes au vêlage suivant. En effet, Berry et al n'ont pas montré de différence significative de prévalence entre les vaches traitées avec un antibiotique au tarissement par rapport à celles qui ne l'étaient pas. Le taux d'infection par les coliformes au vêlage était de 54,5% dans le groupe traité et de 58,3% dans le groupe non traité (Berry et al, 2002).

## **V. CONCLUSION**

La rentabilité des élevages est influencée par certains risques sanitaires dont les mammites qui compromettent fortement la productivité des bovins laitiers. La mammite subclinique est la plus répandue et pose beaucoup de problèmes, car la difficulté de sa détection la rend difficile à traiter. Elle est à l'origine de pertes économiques considérables en raison de son évolution subclinique, non soupçonnée souvent par l'éleveur et de son impact néfaste sur la quantité et la qualité du lait et des produits laitiers.

La présente étude avait pour objectifs de déterminer la fréquence des mammites subcliniques dans les fermes de Blida et Tipaza, d'identifier les germes dominants qui en sont responsables, et d'évaluer l'efficacité de l'utilisation d'antibiotique systématique au tarissement comme moyen de prévention.

Le dépistage des mammites sub-cliniques au moyen du CMT a permis de détecter chez 173 vaches laitières, une fréquence globale de 30,64%. Ce taux est un indicateur d'une prévalence élevée de mammite subclinique dont l'impact sur la production quantitative et qualitative du lait n'est pas à négliger. Les résultats relevés au niveau des élevages visités semblent indiquer que les mauvaises conditions d'hygiène de traite et la mauvaise conduite du troupeau ont constitué les probables facteurs de risque extrinsèques. Cependant, les comparaisons statistiques montrent que la race, le rang et le stade de lactation, constituent des facteurs de risque intrinsèques importants.

L'incidence des mammites sub-cliniques a été significativement plus faible dans l'élevage qui pratique le traitement d'antibiotique systématique au tarissement. Ce constat confirme que le tarissement reste une période de choix pour le traitement et la prévention des infections mammaires chroniques et subcliniques.

Les analyses bactériologiques des laits suspectés de mammites subcliniques par le test de CMT ont révélé la présence de 66,67% de cultures positives parmi lesquelles prédomine le genre *Staphylococcus*. Cependant, sur l'ensemble des germes identifiés, les *Staphylococcus aureus*, dominant avec une prévalence de 64% %, suivi d'*Enterococcus faecium* (32 %). La présence d'un nombre élevé de ces germes serait dû en général à la mauvaise hygiène des vaches, de la traite, la litière, et de la stabulation.

## **VI. RECOMMENDATIONS**

Pour promouvoir notre élevage bovin laitier, la lutte et ou la prophylaxie des mammites sub-cliniques doit faire l'objet d'un impératif qui se traduit par la mise au point d'un programme régional et ou national de lutte contre ces dernières comportant dans un premier temps :

- De vulgariser l'utilisation régulière du CMT au niveau de chaque exploitation sur les quartiers de toutes les vaches en lactation tous les trois mois (ou, mieux, tous les mois)
- La mise au point de méthode de comptage cellulaire dans les laiteries.
- Une surveillance systématique de l'état sanitaire des troupeaux par une mesure mensuels de la concentration cellulaire individuelle.
- Caractériser les troupeaux, ayant les concentrations cellulaires les plus élevées et proposer les mesures indispensables de lutte et de prévention contre les mammites, dans les grands axes visent :
  - A minorer la pression microbienne en réduisant le nombre des mamelles infectées sub-cliniquement par un suivie des résultats du traitement hors lactation et des décisions de réforme.
  - Restaurer ou conforter la défense des mamelles ou des trayons par des méthodes d'hygiène ciblés (trempage)
  - Détection et traitement des mammites cliniques pendant la lactation en vue d'obtenir la guérison bactériologique.
  - Mise en œuvre systématique d'un traitement hors lactation en vue de guérir les infections sub-cliniques contractées pendant la lactation.

Compte tenu du faible nombre d'exploitations échantillonnées, une étude portant sur un plus grand nombre d'exploitations est suggérée pour confirmer les résultats présentés ainsi qu'une caractérisation plus poussée des germes isolés.

**REFERENCES**  
**BIBLIOGRAPHIQUES**

**AGGAD H., MAHOUI F., AHMED AMMAR Y., KIHAL M. (2009).** Evaluation de la qualité hygiénique du lait dans l'ouest algérien. *Revue Méd. Vét.*, 160, 12, 590-595

**ALEXANDRE A., (2005).** Utilisation des comptages cellulaires dans la comparaison de deux préparations hors lactation. Thèse Doct. vét., Université Claude Bernard, Lyon I, France, p. 73-74.

**ALLAIN M. (2011).** Etude descriptive de l'identification des bactéries du lait dans un élevage à l'aide de la bactériologie, des comptages cellulaires de tank (CCT) et des comptages cellulaires individuels (CCI). Thèse pour le doctorat vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire D'Alfort. 92 p.

**ANONYME 1, (2012)** .*www.bacteriainphotos.com*.

**ANONYME 2. (2012)** Escherichia coli. Microbiologie médicale. <http://microbiologiemedical.blogspot.fr/2012/08/escherichia-coli.html>.

**ARGENTE G. ; LARDOUX S. ; LE BERRE K. et LABBE J-F., (2005).** Valeur de l'observation clinique de symptômes simples de mammite pour prédire les bactéries en cause. *Bull. Group. Tech. Vét.*, 32, 39-46

**BAILLET M. (2009).** Les principales urgences médicales chez les bovins. Thèse pour le Doctorat Vétérinaire. ENV D'Alfort. 222 p.

**BAREILLE N., DJABRI B., BEAUDEAU F., SEEGERS H. (2003).** Facteurs de risque de mammite clinique et de nouvelle infection des vaches laitières primipares autour du vêlage. *Renc. Rech. Ruminants*, 10: 285-288.

**BEN HASSEN S., MESSADI L., BEN HASSEN A. (2003).** Identification et caractérisation des espèces de Staphylococcus isolées de lait de vaches atteintes ou non de mammite. *Ann. Méd. vét.*, 147 : 41-47.

**BENMOUNAH B. (2002).** Prévalence étiologique des mammites subcliniques dans la wilaya de Constantine. Thèse Magister, Université Mentouri, Constantine, Algérie, 94 p.

**BEROUEL, K. (2003).** Characterization of bacterial organisms responsible for mastitis in cattle Mitidja region. Master Memory in Hygiene and Milk Quality. Blida University, Algeria.

**BERRY E.A and HILLERTON J.E. (2002)..** The management and treatment of environmental streptococcal mastitis. *Vet.Clin. North Am.: Food Anim. Pract.*, 19, 157-169.

**BERTHELOT X., BERGONIER D. (2001)** « fiche diagnostic bactériologique des mammites : pourquoi comment et qu'en attendre ? » bulletin des GTV num 12 (sept/oct 2001) 31-33

**BEXIGA R., ELLIS K.A., VILELA C.L., MELLOR D.J. (2011.)** Deterministic model to evaluate the impact of lactational treatment of subclinical mastitis due to coagulase-negative staphylococci. *J. Dairy Res.*, , 78, 318-325.

**BEZEK, D. M. (1998).** Genus identification and antibiotic susceptibility patterns of bacterial isolates from cows with acute mastitis in a practice population. *Journal of the American Veterinary Association*, v.212, n.3, p.404-12,.

**BILLON P., MENARD J.L., BERNY F., GAUDIN V. (2001)** «La détection des mammites par mesure de conductivité électrique du lait » bulletin des GTV numéro12 (sept/nov 2001) 35-39

- BIND, J.L., J. LEPLATRE AND B. POUTREL. (1980).** Mastitis: The sample. Sample and its operations: Developed technical role of the practitioner and the laboratory. Bull. GTV., 6: 17-27.
- BOUAZIZ O. (2005).** Contribution à l'étude des infections intramammaires de la vache laitière dans l'Est Algérien. Thèse de doctorat d'état. Université Mentouri de Constantine, 235 p.
- BOUCHOUCHA B. (2007).** Les mammites subcliniques des vaches laitières dans les régions de Mila et Constantine. Thèse de Magister. Centre universitaire d'El-Tarf, Algérie. 113 p
- BOUFAIDA A. Z., BUTELM J., OUZROUT R. (2012).** Prévalence des principales bactéries responsables de mammites subcliniques des vaches laitières au nord-est de l'Algérie. Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux, 65: 5-9.
- BRADLEY, A. (2002).** Bovine mastitis: an evolving disease. Vet.J. 164(2):116-128.
- CHARTON C. (2017).** Caractérisation de l'adaptation de la glande mammaire des vaches laitières à l'allongement de l'intervalle entre traites. Thèse / Agrocampus Ouest, sous le label de l'Université Européenne de Bretagne pour obtenir le diplôme de : Docteur de l'institut supérieur des sciences agronomiques, agroalimentaires, horticoles et du paysage.220p
- DEGO O K AND TAREKE F. (2003).** Bovine Mastitis in selected areas of southern Ethiopia, Tropical Animal Health Production, (3) 197-205.
- DELFOSE C., FOIDMONT E., CURNEL Y., HUMBLET M.F., HANZEN C., BEROTOZZI C., BARTIAUX-THILL N. (2006).** Etude éco pathologique des facteurs de risque des mammites dans les élevages laitiers en Wallonie. Renc. Rech. Ruminants, 13 : 440.
- DEVRIESE L.A., HOMMEZ J., LAEVENS H., POT B., VANDAMME P.,HAESEBROUCK F. (1999).**Identification of aesculin-hydrolyzing streptococci, lactococci, aerococci and enterococci from subclinical intramammary infections in dairy cows.Vet. Microbiol., 70, 87-94
- DINGWELL R T, LESLIE K E, SCHUKENN Y H, SARGEANT J M AND TIMMS L L. (2003).** Evaluation of the California Mastitis Test to detect an intramammary infection with a major pathogen in early lactation dairy cows , Journal Canadian Veterinary, 44, 413-416.
- DINSMORE RP, ENGLISH PB, GONZALEZ RN et al. (1992).** Use of augmented cultural techniques in the diagnosis of the bacterial cause of clinical bovine mastitis. Journal of Dairy Science 75, 2706-2712.
- DOGAN B., KLAESSIG S.,RISHNIW M., ALMEIDA R.A.,OLIVER S.P., SIMPSON K., SCHUKKEN Y.H. (2006).**Adherent and invasive Escherichia coli are associated with persistent bovine mastitis. Vet. Microbiol., 116, 270-282.
- DOHO ET MEEK. (1993).** Somatic Cell Counts in Bovine milk. Canadian Veterinary Journal 23, 119-125.
- DOSOGNE H., ARENDT J., GABRIEL A., BURVENICH C. (2000)** «Aspects physiologiques de la sécrétion laitière par la mamelle bovine » an. Méd. Vét. 144, 357-382.
- DUDOUET C. (2004).**La production des bovins allaitants. 2ème éd. Editions France Agricole,.
- DUREL L, GUYOT H, THERON L. (2011).** Vade-mecum des mammites bovines. Editions Med'com. Paris.

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

**ERSKINE R.J., BBERHART R.J. (1988)** «Comparaison of duplicate and single quarter milk samples for the identification of intramammary infections » J. dairy sci., 854-856.

**ERSKINE.J. WAGNER. S. ET DEGRAVES F.J. (2003)** Mastitis therapy and pharmacology. The Veterinary Clinics Food Animal Practice, 19(1), pp. 109–138.

**FABRE, BERTHELOT, HOUFFSCHMITT, LEBREUX, MORVAN. (1997).** Estimation de la fréquence des différents germes responsables de mammites en France. Partie 2 – , 9-1 Mammites subcliniques. *Bulletin des GTV*, ; 5B5.

**FAROULT B, POUTREL B, BROUILLET P, LE PAGE P. (2003)** Mammite des bovins (cliniques et subcliniques)

**FAROULT B. ET ARZUL P. (2005).** Tarsissement des vaches laitières : approche

**FLACHE, H. (2002)** Cinétique des comptages cellulaires de quartiers après mammites cliniques chez la vache laitière. Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 72p.

**GAMBO H., AGNEM ETCHIKE C. (2001).** Dépistage de mammites subcliniques chez des vaches Goudali en lactation au Nord Cameroun. Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 54 : 5-10.

**GHARBI, I. (2002).** Mastitis screening test using a coulter counter: Preliminary study in the region of Mitidja. Master Memory in Hygiene and Milk Quality. Blida University, Algeria.

**GIANNEECHINI, R; CONCHA, C; RIVERO, R; DELUCCI, I AND MORENO LOPEZ, J.(2002).** Occurrence of clinical and sub-clinical mastitis in dairy herds in the west littoral region in Uruguay. Acta Vet. Scand., 43: 221-230.

**GIGUERE. SPRESCOTT J.F. ET DOWLING P.M. (2013).** Antimicrobial Therapy in Veterinary Medicine, 5 th Edition. Wiley-Blackwell, pp. 519-334

**GOLDAMMER, T., H. ZERBE, A. MOLENAAR, H. J. SCHUBERTH, R. M. BRUNNER, S. R. KATA, AND H. M. SEYFERT. (2004).** Mastitis increases mammary mRNA abundance of beta-defensin 5, toll-like-receptor 2 (TLR2), and TLR4 but not TLR9 in cattle. Clin. Diagn. Lab Immunol. 11(1):174-185.

**GRÖHN Y.T., EICKER S.W., DUCROCQ V., HERTL J.A. (1998).** Effect of diseases on the culling of Holstein dairy cows, J. Dairy Sci. 81 966– 97

**GROSMOND G.( 2012).** Santé animale et solutions alternatives. Editions France Agricole,

**GRUET P, MAINCENT P, BERTHELOT X, KALTSATOS V. (2001).** Bovine mastitis and intramammary drug delivery: review and perspectives. Adv Drug Deliv Rev 50, 245-59

**HAMLAOUI M.W., KAYOUECHE F.Z., BENMAKHLOUF A., BADACHE A., HAOUAR L. (2019)** . Influence de quelques paramètres intrinsèques liés à l'animal sur la fréquence des mammites subcliniques des vaches laitières Rev. Mar. Sci. Agron. Vét. 7(3): 433-436

**HAMZAH A.M., KADIM H.K. (2018).** Isolation and identification of Enterococcus faecalis from cow milk samples and vaginal swab from human. Entomol Zool Sci.;6:218–222.

**HANSEN, P.J., SOTO, P., NATZKE, R.P. (2004).** Mastitis and fertility in cattle - possible involvement of inflammation or immune activation in embryonic mortality. Am. J. Reprod. Immunol. 51:294-301.

**HANZEN CH. (2000)** «Propédeutique et pathologie de la reproduction mâle et femelle biotechnologie de la reproduction et pathologie de la glande mammaire » 4<sup>ém</sup> édition 2000 université de liège.

**HANZEN CH. (2005).** L'infertilité bovine : approche individuelle ou de troupeau. Le Point Vétérinaire / Reproduction des ruminants : maîtrise des cycles et pathologie. 84-88 p

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

**HANZEN CH. (2009).** Propédeutique de la glande mammaire : sémiologie, diagnostic individuel et de troupeau. Liège, Belgique, Université de Liège, p. 11.

**HANZEN CH. (2016).** Physio-anatomie et propédeutique de la glande mammaire. Symptomatologie, étiologie et thérapeutiques. Approches individuelles et de troupeau des mammites. Université de Liège. Faculté de médecine vétérinaire. 170 p

**HELEILI N. (2002).** Etude de la mammite subclinique et la sensibilité in vitro des germes isolés aux antibiotiques. Thèse Magister, Université de Batna, Algérie, 202 p.

Hillerton et Berry, 2003 ;

INSTITUT DE L'ELEVAGE. (2008). Maladies des bovins. 4<sup>ème</sup> édition. Editions France Agricole, *Journée nationale GTV*, pages 319-332.

**KARADJOLE M., KNEZEVIC M., BENIC M., MACESIC N., BACIC G., KARADJOLE T., GETZ I., DJURICIC D., SAMARDZIJA M. (2011)** The frequency of individual mastitis-causing microorganisms. in the Republic of Croatia in 2008 and 2009. *Vet. Stanica*, 2011, 42, 511-516

**KATEETE D.P., KABUGO U., BALUKU H., NYAKARAHUKA L., KYOBE S., OKEE M., NAJJUKA CH.F., JALOKA M.L. (2013).** Prevalence of antimicrobial susceptibility patterns of bacteria from milkmen and cows with clinical mastitis in and around Kampala, Uganda. *PLOS ONE*;8:5.

**KEBBAL S. (2010).** Etude des facteurs de risques et conséquences économiques de la santé mammaire dans les élevages laitiers de la wilaya de Blida (Algérie). Thèse de doctorat. – **Sciences.** Université D'El Tarf.

**KROMKER, V., AND J. FRIEDRICH. (2009).** Teat canal closure in non-lactating heifers and its association with udder health in the consecutive lactation. *Vet. Microbiol.* 134(1-2):100-105.

**LE LOIR Y. AND M. GAUTIER. (2010).** Monographie de microbiologie: Staphylococcus aureus. Lavoisier. Tec&Doc.

**LE PAGE. P. (2003),** Les moyens de diagnostic des infections mammaires en exploitation.

**LONGO F., BEGUIN J.C., CONSALVI P.J., DELTOUR J.C. (1994).** Quelques données épidémiologiques sur les mammites subcliniques de la vache laitière. *Rev. Med. Vet.*, 145, 43-47.

**MAKOVEC J.A., RUEGG P.L. (2003).** Results of milk samples submitted for microbiological examination in Wisconsin from 1994 to 2001. *J. Dairy Sci.*, 86, 3466-3472

**MANNER Y. (2001).** Méthodes de bactériologie des mammites cliniques ,bibliographie, Etude expérimentale d'un test bactériologique rapide : Le Sensi vet Mam color. *Thèse: Méd. Vét* : Lyon. mastitis :

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

**MILTENBURG JD, DE LANGE D, CRAUWELS APP, BONGERS JH, TIELENM JM, SCHUKKEN YH, ELBERS ARW. (1996).** Incidence of clinical mastitis in a random sample of dairy in the southern Netherlands. *Vet. Rec.*, **139** : 204- 207.

**MTAALLAH B., OUBEY Z., HAMMAMI H.(2002).** Estimation des pertes de production en lait et des facteurs de risques des mammites subcliniques à partir des numérations cellulaires de lait de tank en élevage bovin laitier. *Rev. Méd. vét.*, **153** : 251-260.

**NEAVE FK. (1975).** Diagnostic of mastitis by bacteriological methods alone. In: Seminar on

**NIAR A, GHAZY K, DAHACHE SY.( 2000).** Incidence des mammites sur les différents élevages bovins de la wilaya de Tiaret. *4ème Séminaire International de Médecine Vétérinaire* Constantine 21-22 novembre 2000.

**NOIRETERRE P. (2006).** Suivis de comptages cellulaires et d'examens bactériologiques lors de mammites cliniques chez la vache laitière. Etude expérimentale au centre d'élevage Lucien bizet de poisy. Thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire. ENV Lyon, 98 p. 36-37.

**NOIRETERRE P. (2006).**Suivi des comptages cellulaires et d'examens bactériologiques lors de mammites cliniques chez la vache laitière. Etude expérimentale au centre d'élevage Lucien Bizet de Poisy. Th D Vétérinaire, Lyon 1,

**OVIEDO-BOYSO J, JJ. VALDEZ-ALARCÓN, M. CAJERO-JUÁREZ, A. OCHOA-ZARZOSA, JE. LÓPEZ-MEZA, A. BRAVO-PATIÑO, VM. BAIZABAL-AGUIRRE. (2007).** Innate immune response of bovine mammary gland to pathogenic bacteria responsible for mastitis. *J. Infect.* **54**(4):399-409.

**PAAPE, M. J., D. D. BANNERMAN, X. ZHAO, AND J. W. LEE. (2003).** The bovine neutrophil: Structure and function in blood and milk. *Vet. Res.* **34**(5):597-627.

**PAAPE, M. J., K. SHAFER-WEAVER, A. V. CAPUCO, O. K. VAN, AND C. BURVENICH. (2000).** Immune surveillance of mammary tissue by phagocytic cells. *Adv. Exp. Med. Biol.* **480**:259-277.

**PAAPE, M., J. MEHRZAD, X. ZHAO, J. DETILLEUX, AND C. BURVENICH. (2002).** Defense of the bovine mammary gland by polymorphonuclear neutrophil leukocytes. *J. Mammary. Gland. Biol. Neoplasia.* **7**(2):109-121.

**PAULRUD, C. O. (2005).** Basic concepts of the bovine teat canal. *Vet. Res. Commun.* **29**(3):215-245.

**PITKÄLÄ A., GINDONIS V., WALLIN H., HONKANEN-BUZALSKI T. (2005).** Interlaboratory proficiency testing as a tool for improving performance in laboratories diagnosing bovine mastitis. *J. Dairy Sci.*, **88**, 553-559.

**PLUVINAGE P.H., DUCRUET T.H., JOSSE J., MONICAT F. (1991).** Facteurs de risque des mammites des vaches laitières. Résultats d'enquête. *Rec. Med. Vet.*, **167**, (2) : 105-112.

**POUTREL B. (1985).** Généralités sur les mammites de la vache laitière : Processus infectieux, épidémiologie, diagnostic et méthode de contrôle. *Bull. Soc. Vét. Prat. De France*, **161**(6-7) : 497 – 511.

**RADOSTITIS OM, BLOOD DC, GAY CC. (1997).** Veterinary medicine. London, UK : 8th Ed.,WB

**RAINARD, P., AND C. RIOLLET. (2006).** Innate immunity of the bovine mammary gland. *Vet. Res.* 37(3):369-400. sears PM gonzalez RN wilson DJ han HR 1993producteur for mastitis diagnosis and control. *Vet clin north am. Food anim pract* 9, 445.

**RAMISSE J, BREMENT AM, LAMARRE C, VIAUD MA, BREARD A. (1982).** Résultats d'une enquête sur les mammites en Vendée. *Le Point Vétérinaire*, **13** : 63-73.

**RATTEZ C. (2017).** Les mammites subcliniques en élevage bovin laitier : antibiothérapie et alternatives. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie. Université de Rouen UFR de médecine et de pharmacie.218p

**REMY D. (2010).** Les mammites : hygiène, prévention, environnement, 1re éd. Paris, France, La France agricole, 260 p.

**ROBERT, A., H. SEEGER, AND N. BAREILLE. ( 2006).** Incidence of intramammary infections during the dry period without or with antibiotic treatment in dairy cows - a quantitative analysis of published data. *Vet Res.* 37:25-48.

**ROMAIN HT, ADESIYUN AA, WEBB LA , LAUCKNER FB. (2000).** Study on risk factors and their associations with subclinical mastitis in lactating dairy cows in Trinidad. *J. Vet. Med. B*, **47** :257-271.

**ROUSSEL P., SEEGER, BALLOT N. (2014).** Evolution des indicateurs de santé mammaire dans les élevages bovins laitiers français depuis 14 ans. *Rencontres Recherches Ruminants* 21, 309-312

**ROYSTER E., WAGNER S. (2015).** Treatment of mastitis in cattle. *The Veterinary Clinics Food Animal Practice.*, 31, pp.17-46.

**ROZANSKA H, A LEWTAK-PILAT, M KUBAJKA, AND M WEINER (2019)** Occurrence of Enterococci in Mastitic Cow's Milk and their Antimicrobial Resistance. *J Vet Res.* 2019 Mar; 63(1): 93-97.

**RUPP R, BEAUDEAU F, BOICHARD D. (2000).** Relationship between milk somatic cell counts in the first lactation and clinical mastitis occurrence in the second lactation of French Holstein cows. *Prev. Vet. Med.*, **46** : 99-111.

**SADDEK, S.R., ABD-ELKADER, H.A. & ABD-ELHAFEEZ, M.M., (1996),** 'Bacteriological studies of subclinical mastitis in Friesian cattle in Assiut Governorate', *Assiut Veterinary Medicine Journal* 42, 77-88.

**SAIDI R., KHELEF D., KAIDI R. (2012).** Évaluation d'un test de dépistage précoce des mammites subcliniques des vaches. *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux*, 63: 57-61.

**SALAT O, F.SERIEYS, B.POUTREL, L.DUREL § L.GOBY ,(2007).** Systemic Treatment of Subclinical Mastitis in Lactating Cows with Penethamate Hydriodide *Journal of Dairy Science* Volume 91, Issue 2, February Pages 632-640

**SALAT O. (2014).** Test CMT : toujours d'actualité pour le trayeur et le manager du troupeau. *PLM*, n°460, 58-59. sanitaire et zootechnique. *La Dépêche vétérinaire (supplément technique n°95)*: 1-35.

**SARGEANT JM, MORGAN A , SCOTT H, LESLIE KE, IRELAND MJ, BASHIRI A. (1998).** Clinical mastitis in dairy cattle in Ontario : frequency of occurrence and bacteriological isolates. *Can. Vet. J.*, **39** :33-38.. Saunders : 563-577.

**SCHUKKEN Y H, WILSON D J., WELCOME F, GARRISON-TIKOFSKY L , R N GONZALEZ . (2003).** Monitoring udder health and milk quality using somatic cell counts. *Vet. Res.* 34 579–596.

**SCHUKKEN Y.H., ERB H.N., SCARLETT J.M. (1998).** «A hospital-based study of the relationship between placenta and mastitis in dairy cows » *cornell veterinarian* 79 (4) : 319-326

**SEARS PM, GONZALEZ RN, WILSON DJ, HAN HR. (1993).** Producteur for mastitis diagnosis and control. *Vet clin north am. Food anim pract* 9, 445.

**SERIEYS F. (1985).** La numération des cellules du lait : interprétation pour le diagnostic et le suivi des infections mammaires. *Recueil de médecine vétérinaire : Les mammites bovines*, 161, (6-7), pp. 553-566.

**SERIEYS. F. (1995).** Les mammites des vaches laitières, Collection "le point sur", Institut de l'Élevage (Ed.), , 64 p.

**SORDILLO, L. M., K. SHAFER-WEAVER, AND D. DEROSA. (1997).** Immunobiology of the mammary gland. *J. Dairy Sci.* 80(8):1851-1865.

**STRANDBERG, Y., C. GRAY, T. VUOCOLO, L. DONALDSON, M. BROADWAY, AND R. STORPER M., ZIV G., SAVAN A. (1982).** «Effects of starting milk simple at 18c on the variability of certain udder pathogens » *refunt. Vet* 31 (1/2) 6-7

**SULTRA.L et POUTREL.B. (1994).**Virulence factors involved in the pathogenesis of bovine intramammary infections due to *Staphylococcus aureus*. *Journal Medical Microbiology.*, ; **40**, 79-89.

**TELLAM. (2005).** Lipopolysaccharide and lipoteichoic acid induce different innate immune responses in bovine mammary epithelial cells. *Cytokine* 31(1):72-86.

**TENHAGEN B.A., KOSTER G., WALLMANN J., HEUWIESER W. (2006).** Prevalence of mastitis pathogens and their resistance against antimicrobial agents in dairy cows in Brandenburg, Germany. *J. Dairy Sci.*, 89, 2542-2551.

**TUTEJA FF, KAPUR MP, SHARMA A, VINAJAKA AK. (1993).** Studies on bovine subclinical Prevalence and microflora. *Indian Vet J.* 70: 787-791

**VILLARD. (2017).** Les infections mammaires chez la vaches laitiere. Demarchedans le cadre du diagnostic collectif . These de Docteur Vétérinaire. L'université claudebernard- lyon I (Médecine - Pharmacie) .

**YI-WEI T, SUSSMAN M, POXTON I, SCHWARTZMAN J. (2015).** Chapter 99 - *Streptococcus agalactiae* (Group B Streptococci) in *Molecular Medical Microbiology* (Second Edition) Volume 3, Pages 1751-1767

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

# **ANNEXES**

**(1 et 2)**

## QUESTIONNAIRE MAMMITE

### Information général

Subdivision :

Tél :

Date de l'enquête : \_\_\_\_\_ Éleveur : \_\_\_\_\_ Niveau de production/exploitation : \_\_\_\_\_ litres / jour

Effectif :  Plus de 10 têtes  Moins de 10 têtes :

Race:  BLM  BLA (croisée)

Age moyen du cheptel : \_\_\_\_\_ (Ans)  Primipares (nbr) : \_\_\_\_\_  Multipares (nbr) : \_\_\_\_\_  Génisses (nbr) : \_\_\_\_\_

### Description du bâtiment :

Type de stabulation :  libre  semientravé  entravée Aire d'exercice :  Présence  Absence

Orientation :

Bâtiment d'élevage :  Nord / Sud  Nord Ouest / Sud Est  Ouest / Est  Sud Ouest / Nord Est

Entrée principale :  Nord  Sud  Nord Ouest  Sud Est  Ouest  Est  Sud Ouest  Nord Est

Aération :  Pas d'ouverture  Ouvertures uni latérale  Ouvertures bi latérales  Ouvertures latérales et faîtières

Luminosité :  suffisante  non suffisante

Surface de couchage utile par vache (3m<sup>2</sup>/UGB) :  Suffisante  non suffisante

Nature de la litière :  Paille  Sciure  Copeaux de bois

Quantité :  Suffisante  Non suffisante  absente

Nature du sol :  Terre battue  Béton

Box de vêlage :  Présence  Absence

**CONDUITE DU TROUPEAU :**

Type d'alimentation :  Fourrages verts  Herbe de prairie  Fourrages secs  Paille  Concentré  pain rassie  
Quantité : remorques / têtes \_\_\_\_\_ bottes / têtes \_\_\_\_\_ kg ou sac / têtes \_\_\_\_\_ sac / têtes \_\_\_\_\_

Même alimentation pour tous les animaux (vache en lactation, tarées et génisses pleines) :  Non  Oui

Même alimentation pour tous les stades de lactation :  Non  Oui

Séparation du veau après vêlage :  Non  Oui

Séparation des vaches malades :  Oui  Non

Séparation des vaches tarées :  oui  Non

**GESTION DES MAMMITES CLINIQUES :**

Enregistrement des mammites :  Non  Oui Traitement dès l'apparition des premiers signes :  Non  Oui

Détection des cas cliniques

- |   |  |
|---|--|
| <input type="radio"/> Examen visuel                 | <input type="radio"/> Tuméfaction du pis                 |
| <input type="radio"/> Pis douloureux                | <input type="radio"/> Pis rouge et dure                  |
| <input type="radio"/> Changement de couleur de lait | <input type="radio"/> Changement de consistance du lait  |
| <input type="radio"/> CMT                           | <input type="radio"/> Quand est ce que vous l'utilisez ? |

Traitement des mammites

Critères de décision

- |                              |                                     |                              |
|------------------------------|-------------------------------------|------------------------------|
| Altération de la sécrétion   | <input type="radio"/> Ne soigne pas | <input type="radio"/> Soigne |
| Altération du pis            | <input type="radio"/> Ne soigne pas | <input type="radio"/> Soigne |
| Altération de l'état général | <input type="radio"/> Ne soigne pas | <input type="radio"/> Soigne |

Durée moyenne du traitement : \_\_\_\_\_ /j nombre d'injection intra mammaires : \_\_\_\_\_ / cas clinique

Récidives après traitement :  Non Mammite  Oui Réforme des vaches chroniques ?  Non  Oui

fréquente

Juste après mise bas  Début de lactation  Période sèche

Saison :  été  hiver  printemps  automne  Autre