

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique



Institut des Sciences  
Vétérinaires- Blida



Université Saad  
Dahlab-Blida 1-

Projet de fin d'études en vue de l'obtention du  
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**Dépistage des mammites cliniques et subcliniques à travers le test  
CMT dans de petites structures laitières de la wilaya de  
TiziOuzou**

**Screening of clinical and subclinical mastitis through the CMT  
test in small-sized dairy farms from the province of  
TiziOuzou**

**Présenté par :**

ALIOUANE KACI & HAMANI OUALI

Soutenu le & Juin 2020

Devant le jury :

Président(e) :	BETTAHAR Samia	MCB	ISV-Blida1
Examineur :	MEDROUH Bachir	Doctorant	ISV-Blida1
Promoteur :	SAIDANI. Khelaf	MCA	ISV-Blida1
Co-prometteur	HAMANI Amar Ameziane	Vétérinaire Praticien Tizi Ouzou	

**Année : 2019/2020**

## DEDICACES

*A mes chers parents, pour leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leur prière tout au long de mes études*

*A mes chers sœurs Manel et Yasmine pour leurs encouragements permanents et leurs soutiens moraux*

*A mes chers grands-parents qui attendent avec impatience de me voir diplômé*

*A toutes mes familles pour leurs soutiens tout au long de mon parcours universitaire*

*A mon binôme Aliouane Kaci et sa famille*

*A tous mes amis Nadir, Lounis, Brahim, Nadjat*

*A mon promoteur Saïdani Khellaf*

*Que se travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués et le fruit de votre soutien infailible*

*Merci d'être toujours là pour moi*

**HAMANI OUALI**

## DEDICACES

*Je dédie ce travail :*

*A toute ma famille (Aliouane) ; mon père ma  
mère*

*mes sœurs, mes frères*

*mes oncles et cousins sans exception*

*Mes amis ; club ibn el baytar et tous ceux qui  
me connaissent*

*Mon binôme Hamani Ouali et toute sa  
famille*

*Mon promoteur Dr Saïdani Khelaf*

*A tous mes enseignants*

*Aux jurys*

**ALIOUANE KACI**

## REMERCIEMENTS

Nous rendons grâce à Dieu le tout puissant de nous avoir donné le savoir et la volonté surtout la patience pour réaliser ce modeste travail

Nous tenons à remercier profondément et sincèrement tous ceux qui ont participé de près ou de loin dans la réalisation de ce travail et particulièrement à :

Notre promoteur DOCTEUR : **SAIDANI Khelaf** pour avoir bien voulu diriger ce travail.

DOCTEUR : **HAMANI AMAR-AMEZIANE** notre Co-promoteur

les membres de jury Dr BETTAHAR Samia et Dr. MEDROUH Bachir, qui sont à la fois parasitologues, biostatisticiens et épidémiologistes outre leur qualité humaine et scientifique exemplaires.

Nos amis pour leurs soutiens moraux  
Tous les enseignants de département science vétérinaire Blida  
Nos sincères remerciements à toutes les personnes qui nous avons aidés, conseillés, orientés et encouragés.

## Résumés en français et en anglais

### Résumé

Afin d'avoir des données épidémiologiques sur les mammites bovines cliniques et subcliniques dans la wilaya de Tizi Ouzou, 150 vaches laitières appartenant à 22 élevages laitiers ont été dépistées par le test CMT. 82 des 150 vaches dépistées avaient au moins un quartier atteint, ce qui représente une prévalence globale de plus de 54%. En outre, les mammites subcliniques étaient de loin les plus fréquentes. L'état d'hygiène, l'âge et la race de la vache sont les facteurs les plus influents sur la survenue des mammites.

**Mots-clé : Mammites, dépistage par CMT, 150 vaches laitières, épidémiologie, Tizi Ouzou**

### Abstract

In order to obtain epidemiological data on clinical and subclinical bovine mastitis in the department of Tizi Ouzou, 150 dairy cows belonging to 22 dairy farms were screened by the CMT test. 82 cows out of the 150 cows screened had at least one affected quarter, which represents an overall prevalence of more than 54%. In addition, subclinical mastitis was by far the most common. The hygienic condition, age and breed of the cow are the most influential factors in the occurrence of mastitis.

**Keywords: Mastitis, CMT screening, 150 dairy cows, epidemiology, Tizi Ouzou**

## ملخص

من أجل الحصول على بيانات وبائية عن التهاب  
الضرع البقري السريري وتحت السريري في ولاية  
تيزي وزو، تم فحص 150 بقرة حلوب تنتمي إلى  
22 مزرعة ألبان بواسطة اختبار CMT.82 من ال  
150 بقرة التي تم فحصها لديها ربع مصاب على  
الأقل ، وهو ما يمثل انتشارا عاما بأكثر من  
54%. بالإضافة إلى ذلك ، كان التهاب الضرع  
تحت السريري هو الأكثر شيوعا. تعتبر الحالة  
الصحية والعمر وسلالة البقرة من أكثر  
العوامل المؤثرة في حدوث التهاب  
الضرع.

**الكلمات الرئيسية: التهاب الضرع ، فحص CMT  
، 150 بقرة حلوب ، علم الأوبئة ، تيزي وزو**

## Liste des tableaux

<b>Nature</b>	<b>Titre</b>	<b>Page</b>
<b>Tableau 1</b>	<b>Grille de lecture du test CMT (Notice du kit)</b>	<b>27</b>
<b>Tableau 2</b>	<b>Prévalence des mammites cliniques et subcliniques chez les 150 vaches dépistées</b>	<b>30</b>
<b>Tableau 3</b>	<b>Prévalences relatives des mammites cliniques et subcliniques</b>	<b>31</b>
<b>Tableau 4</b>	<b>Cas positifs selon le quartier, sa position et son coté</b>	<b>31</b>
<b>Tableau 5</b>	<b>Dernière étape de la régression logistique prenant en compte les cinq facteurs étudiés, tranche âge, race, système d'élevage, insertion de la mamelle et état d'hygiène</b>	<b>33</b>

## Liste des figures

Nature	Titre	Page
Figure 1 :	Conformation externe de la mamelle : pointage (Bourachot, 2017)	3
Figure 2 :	Conformation interne de la mamelle d'après Robert Barone (2001)	5
Figure 3 :	Concentration d'antibiotiques dans le plasma et le lait en relation avec l'intervalle entre les administrations (Erskine et al, 2003).	16
Figure 4 :	Situation géographique de la wilaya de Tizi Ouzou <a href="http://www.andi.dz/PDF/monographies/Tizi_ouzou.pdf">www.andi.dz/PDF/monographies/Tizi_ouzou.pdf</a>	22



## Table des matières

Titre	Page
Dédicaces	I
Remerciements	III
Résumés	IV
Listes des tableaux et figures	VI
Table des matières	VIII
<b>Introduction</b>	<b>1</b>
<b>1. Synthèse bibliographique</b>	<b>3</b>
1.1. Anatomie et physiologie de la mamelle	3
1.1.1. Anatomie	3
1.1.2. Moyens de défense de la mamelle	5
1.2. Classification des mammites	7
1.2.1. Mammites subcliniques	7
1.2.2. Mammites cliniques	8
1.2.3. Mammites chroniques	9
1.3. Etiologie des mammites	9
1.3.1. Agents pathogènes majeurs	9
1.3.2. Agents pathogènes mineurs	10
1.4. Diagnostic des mammites	10
1.4.1. Anamnèse et commémoratifs	10
1.4.2. Examen à distance	10
1.4.3. Examen rapproché	11
1.4.4. Comptage cellulaire somatique individuel	11
1.4.5. Conductivité électrique du lait	12
1.4.6. Examen CMT	13
1.4.7. Bactériologie	13
1.4.8. Autres techniques de dépistage et de diagnostic	14
1.5. Prévention des mammites	14
1.6. Traitement des mammites	15
1.6.1. Antibiotiques	15
1.6.2. Traitements adjuvants	17
1.7. Notions d'antibiorésistances	17
1.7.1. Antibiorésistance	15
1.7.2. Types d'antibiorésistances	18
1.7.3. Facteurs favorisants	20
<b>2. Matériel et méthodes</b>	<b>21</b>
2.1. Objectifs et région d'étude	21
2.2. Elevages, animaux et période	24
2.3. Examen clinique et test CMT	25
2.4. Analyse statistiques	27
<b>3. Résultats et discussion</b>	<b>30</b>
3.1. Dépistage des mammites subcliniques et cliniques	30
3.2. Comparaison des 2 types	30
3.3. Fréquences d'atteinte des quartiers	31

3.4. Evolution après traitement	32
3.5. Exploration des facteurs de risques des mammites cliniques et	33
4. Conclusion générale et perspectives	36
5. Références bibliographiques	38

## Introduction générale

La mammite signifie une inflammation du pis (**Mudaliar, 2018**) et est une maladie courante chez les vaches laitières du monde entier. Elle est souvent associée à des infections bactériennes intramammaires (IMI) et se subdivise en mammite clinique (inflammation avec signes visuels d'inflammation dans la mamelle ou le lait; CM) et mammite subclinique (inflammation sans signe visuel; SCM). La CM et la SCM influencent négativement la qualité et le rendement du lait, et la mammite est donc une préoccupation économique majeure pour l'agriculteur. La mammite clinique est également potentiellement préoccupante du point de vue du bien-être animal (**Lundberg, 2015**).

La mammite est classée comme aiguë ou chronique en fonction de la durée de l'infection et, comme mentionné ci-dessus, elle est également subdivisée en mammite clinique (abrégée en anglais CM pour clinical mastitis) et mammite subclinique (abréviation en anglais SCM pour subclinical mastitis) sur la base des symptômes observés. La mammite clinique est classée par l'intensité des symptômes: légère (coagulation du lait), modérée (altération du lait et signes visibles d'inflammation ou sévère caractérisée par l'altération du lait, l'inflammation du pis outre des signes systémiques (**Wengin, 2018**).

La mammite est l'inflammation de la glande mammaire causée par plus de 130 agents pathogènes différents isolés de prélèvements de lait de mammite, mais les bactéries *Staphylococcus aureus* (**Whist et al, 2009**), Streptococci et les coliformes sont parmi les agents étiologiques les plus courants chez les vaches et mais également chez d'autres espèces animales (**Quinn et al. 1999**).

Les mammites sont à l'origine de la réduction de la production laitière comme elles sont une cause majeure de pertes économiques pour l'industrie laitière (**Erskine, 1992**), en raison de la baisse de la quantité et de la qualité du lait, du coût des médicaments et des traitements vétérinaires, du lait jeté et de l'abattage et de la réforme précoces (**Quinn et al. 1999**).

En Algérie, le secteur laitier a une importance considérable dans l'économie agricole. Les besoins de son extension et de son développement constituent un enjeu majeur pour la politique agricole du pays. Toutefois, il est utile et nécessaire, pour la compréhension de la

problématique de l'élevage laitier de cerner les atouts et les contraintes de l'élevage bovin laitier ainsi que les solutions possibles **(Fartas et al, 2017)**.

Conscients de cette contrainte majeure tant sanitaire, médical qu'économique, maints auteurs ont mené des études épidémiologiques et bactériologiques notamment dans le nord centre et nord est algérien **(Bouazid, 2005 ; Bouzid et al, 2011 ; Akkou et al, 2016 ; Saidani et al, 2018)**. Cependant, les aspects les plus étudiés demeurent la prévalence de ces infections, l'identification des agents bactériens impliqués et leur sensibilité aux antibiotiques, plus rarement ont été identifiés et quantifiés (Odds ratio) les facteurs de risque associés aux mammites **(Saidani et al, 2018)**.

Le présent mémoire a comme objectifs d'une part d'évaluer la prévalence des mammites cliniques et surtout subcliniques dans quelques élevages laitiers de la wilaya de Tizi Ouzou à travers un examen clinique et par l'utilisation d'une méthode facile et économique de dépistage par les éleveurs (le CMT) et d'autre part identifier les facteurs de risque impliqués tant dans les mammites cliniques que subcliniques en recourant à trois outils d'analyse majeurs dérivant de la régression logistique, à savoir la régression logistique standard, la régression logistique à effets mixtes et enfin la régression logistique polynomiale. Cette dernière variante permet de tenir compte à la fois des facteurs de risque de mammites cliniques et subcliniques (plus fréquente).

Depuis le début de la production laitière biologique, l'accent a été mis sur de bonnes stratégies de gestion pour, entre autres, réduire l'utilisation d'antibiotiques, améliorer le bien-être animal et réduire la charge environnementale en polluants **(Wengin, 2018)**. C'est pourquoi l'objectif majeur de notre étude est de proposer des stratégies de lutte simples et réalistes de nature à limiter le recours abusif aux antibiotiques.

### 1.1. Anatomie et Physiologie de la mamelle

#### 1.1.1. Anatomie

##### a) Conformation externe

La vache possède deux paires de mamelles inguinales soit quatre quartiers formant le pis. Selon Barone, il mesure environ 40 cm de long sur 20 à 25 cm de large. Actuellement, il mesure environ 60 cm de long sur 35 à 40 cm de large. Au repos, il pèse 7 à 8 kg. Ce poids peut tripler en période de lactation (**Bourachot, 2017**).

Les mamelles droites et gauches sont séparées dans le plan médian par un sillon inter-mammaire profond et bien marqué. Les mamelles ipsilatérales sont séparées par un sillon transverse large et peu profond.

Chaque mamelle est composée d'un corps prolongé ventralement par le trayon (6-8 cm de long ; 2 à 4 cm de large) percé par un seul ostium papillaire.

Le corps de la mamelle est revêtu d'une peau fine, souple, peu adhérente au plan sous-jacent, recouverte par des poils fins et très courts. La peau des trayons est glabre et très adhérente au plan sous-jacent (**Baron, 2001**).

La conformation externe de la mamelle a une importance particulière car celle-ci peut prédisposer au développement de mammites. Ainsi, la conformation de la mamelle rentre dans le choix des critères de sélection et fait l'objet d'un pointage (Figure 1) permettant d'établir les index génétiques (**Bourachot, 2017**).

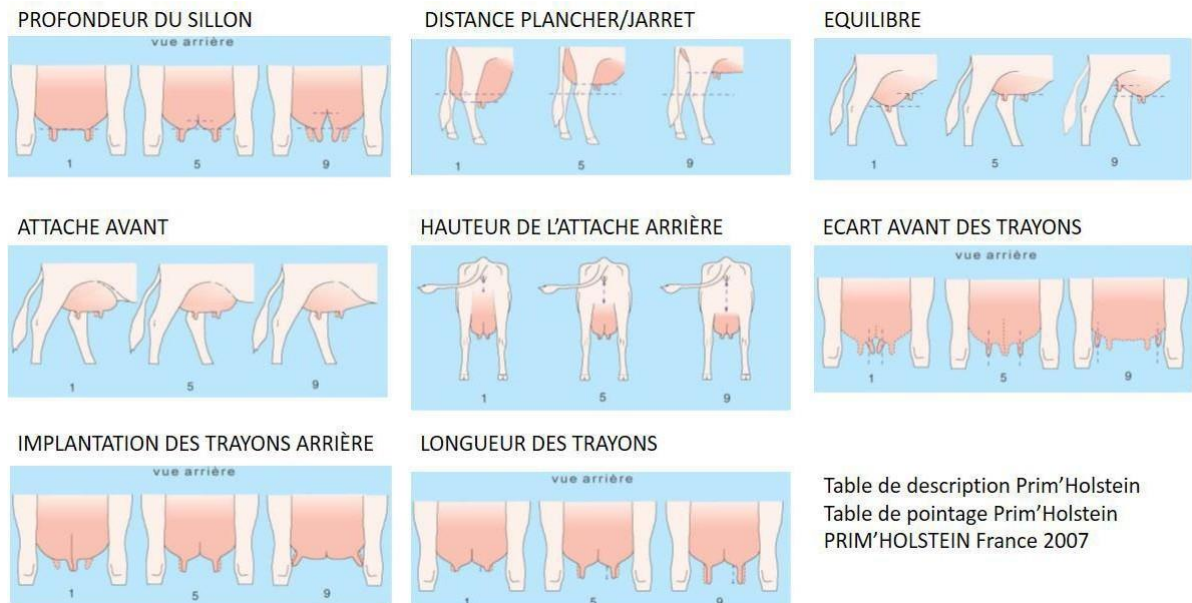


Figure 1: Conformation externe de la mamelle : pointage (**Bourachot, 2017**)

## Synthèse bibliographique

---

Pour sélectionner des animaux plus résistants aux infections mammaires, il faut des critères de sélection dont on connaît l'implication dans le développement des mammites et la possibilité de les mesurer. Ce critère de sélection doit être le plus objectivement, facilement, précisément mesurable et le moins coûteux possible.

Concernant la mamelle, plusieurs critères de sélection ont été utilisés dans les programmes d'amélioration génétiques :

- Par exemple, les critères de conformation des trayons et de la mamelle sont utilisés et sont relativement héritable (h<sup>2</sup>=0,30 à 0,40).
- La conformation du sphincter mammaire est également un critère de sélection de grand intérêt. Elle est associée à la fréquence des mammites. Son hérabilité est très bonne (h<sup>2</sup>=0,60).

Il faut noter que la corrélation génétique entre résistance aux mammites et production laitière est négative (Dettleux). Autrement dit, la corrélation génétique entre haut rendement en lait et mammite est positive (**Pyorala, 2002**).

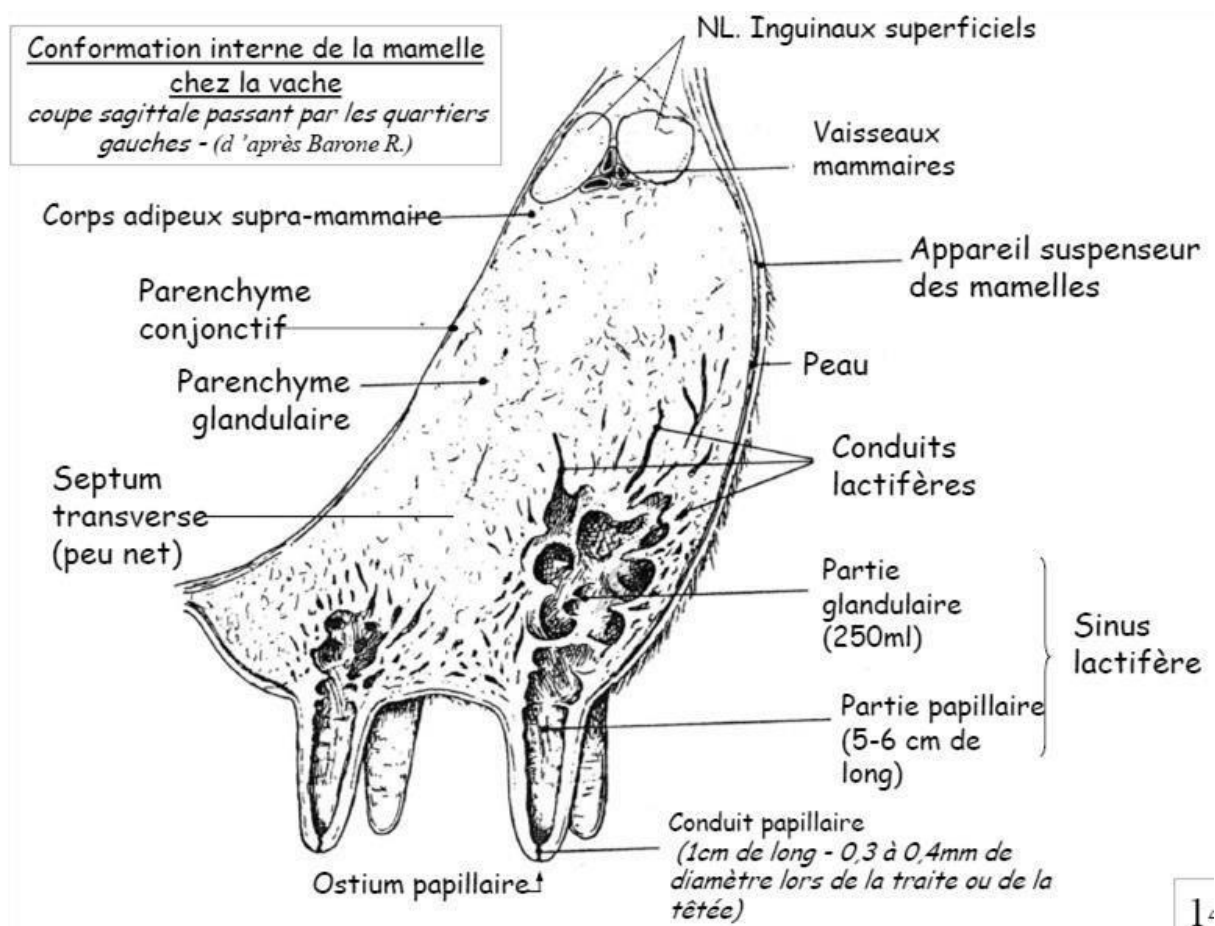
### **b) Conformation interne**

**L'appareil suspenseur** : c'est le sac fibro-élastique qui entoure le parenchyme mammaire et l'attache à la tunique abdominale. Il est particulièrement développé chez la vache. Il est formé d'une partie latérale et d'une partie médiale, partie également appelée ligament suspenseur du pis.

**Le parenchyme mammaire** : C'est le constituant principal du corps de la mamelle. Il est formé d'un parenchyme conjonctif de soutien et du parenchyme glandulaire constitué d'acini entourés de quelques cellules myo-épithéliales.

**Les voies d'excrétion du lait** : Le lait sécrété dans la lumière des alvéoles mammaires est collecté par différents degrés de conduits qui aboutissent aux conduits lactifères débouchant dans un très vaste et unique sinus lactifère. C'est dans cette cavité que s'accumule une partie du lait avant son éjection. Le sinus lactifère de la vache présente deux parties (Figure 2) :

- Une partie glandulaire vaste, située à la base du trayon (volume : 250 ml) ;
- Une partie papillaire ou « sinus » du trayon, qui occupe la plus grande partie du trayon. Elle communique avec l'extérieur par un unique et étroit conduit papillaire, le canal du trayon (**Bourachot, 2017**).



**Figure 2 : Conformation interne de la mamelle d'après Robert Barone (2001)**

### 1.1.2. Moyens de défenses de la mamelle

#### 1.1.2.1. Au niveau de la mamelle

Les mécanismes de défense cellulaire de la glande mammaire sont composés des polynucléaires neutrophiles, des macrophages et des lymphocytes. Les polynucléaires neutrophiles (PMN) de la glande mammaire constituent la première ligne de défense cellulaire contre les bactéries mammopathogènes et représentent 90% des cellules dans la sécrétion lactée lors de mammites (**Rainard, 1985**).

Les étapes conduisant à la destruction des bactéries par les PMN passent par leur recrutement à la faveur de la libération des cytokines comme le facteur  $\alpha$  de nécrose des tumeurs (TNF- $\alpha$ ), des interleukines (IL-8, IL-1) et de la prostaglandine (F2 $\alpha$ ). Ces cytokines favorisent l'afflux massif des PMN au niveau du site de l'infection. Les bactéries phagocytées sont tuées par l'action des ions superoxydes (O $_2^{\circ}$ ) et du peroxyde d'hydrogène (H $_2$ O $_2$ ) (**Paape et al., 1991**). Les macrophages représentent, eux, le type cellulaire dominant du lait provenant d'une mamelle saine (**Lee et al., 1980 ; Paape et al., 1991**). Ces cellules

## Synthèse bibliographique

---

interviennent aussi dans la phagocytose et participent à la réponse immunitaire spécifique en jouant un rôle dans le déclenchement et l'expression des réponses immunitaires, après digestion et présentation des antigènes, via l'activation des lymphocytes. Quant aux lymphocytes, une fois activés, ils produisent les anticorps.

Les mécanismes de défense moléculaire de la glande mammaire sont divisés en innés et acquis (**Bourachot, 2017**). Les mécanismes innés sont représentés par des molécules à activité antimicrobienne et par le complément. Parmi les molécules à activité microbienne, les plus importantes sont la lactoferrine et le système lactoperoxydase (LPS). La lactoferrine est capable de séquestrer le fer et le rendre indisponible aux bactéries qui en ont besoin pour leur croissance comme cofacteur enzymatique. Le système lactoperoxydase (LPS) rencontré dans le lait est composé de trois éléments, la lactoperoxydase, l'ion thiocyanate et le peroxyde d'hydrogène. C'est la réaction entre le thiocyanate et le peroxyde d'hydrogène, catalysée par la lactoperoxydase qui donne le principe actif antimicrobien de ce système (**Jacob et al., 2000**).

Le LPS est actif contre les bactéries telles que les streptocoques, *Staphylococcus aureus* et *Escherichia coli* (**Outteridge et al., 1988**).

La mamelle bénéficie également des mécanismes acquis de défense moléculaire, à savoir les immunoglobulines qui interviennent à différents stades de l'infection après activation de la réponse immune et sécrétion par les lymphocytes (**Poutrel, 1988**).

Ainsi, les immunoglobulines peuvent :

- empêcher l'adhérence des bactéries aux cellules épithéliales mammaires, ce qui facilite l'excrétion de ces bactéries lors du processus de la traite ;
- rendre plus efficace la phagocytose par les PMN (opsonisation) ;
- neutraliser les toxines bactériennes.

### 1.1.2.2. Au niveau du trayon

Le canal du trayon est la principale voie d'entrée des bactéries lors des mammites ainsi que la première ligne de défense de la glande mammaire. L'extrémité distale du canal du trayon est normalement hermétiquement fermée par les muscles du sphincter, empêchant ainsi l'entrée des germes pathogènes. La paroi interne de ce canal du trayon est tapissée par de la kératine qui empêche la migration des bactéries et qui contient des acides gras à longues chaînes qui aident dans la lutte contre l'infection. Toutefois, l'efficacité de ces



## Synthèse bibliographique

---

défenses est limitée à l'approche de la parturition, car il résulte une pression intra-mammaire accrue qui entraîne la dilatation du canal et des fuites de sécrétions mammaires (**Capuco et al., 1992**). et, lors de la traite, le canal du trayon est également distendu (**Rainard et al., 2006**). En outre, les muscles du sphincter exigent 2 heures de temps pour revenir à leur position de contraction. Une fois que les bactéries ont dépassé ces barrières anatomiques au niveau du trayon, elles doivent ensuite échapper aux composants cellulaires des mécanismes de défense de la glande mammaire (**Capuco et al., 1992**).

En fin de la traite, le sphincter reste ouvert quelques minutes et peut être une voie d'entrée des germes photogènes vers la mamelle, pour diminuer ce risque, les producteurs réalisent très souvent au moment de la dépose des faisceaux trayeurs une désinfection post-traite par trempage de l'extrémité des trayons dans une solution désinfectante. A noter que ces résultats ont été observés avec des produits iodés gras. Cette pratique ne serait donc pas une pratique limitant pour le maintien de la charge microbienne des trayons. Par leur pouvoir graissant, certaines spécialités contribueraient à un bon type staphylocoque à coagulase positive.

### 1.2. Classification des mammites

#### 1.2.1. Mammites subcliniques

Les mammites subcliniques sont caractérisées par une absence de signes cliniques. L'inflammation due à l'infection s'accompagne essentiellement d'un afflux de cellules somatiques dans le lait du quartier infecté, particulièrement les polynucléaires neutrophiles, et par une modification de la composition chimique du lait (baisse des taux de caséine et de lactose, augmentation des taux d'électrolytes). Le diagnostic des mammites subcliniques repose sur la numération des cellules somatiques du lait, la mise en évidence des modifications chimiques et la recherche de la bactérie en cause. L'augmentation des cellules somatiques peut être révélée par des méthodes de comptage, comme le California Mastitis Test (CMT), le Fossomatic, le Coulter Conter, la conductivité électrique. Lors de mammite subclinique, les bactéries peuvent persister dans le pis et l'infection devenir chronique suite à l'expression de certaines propriétés. Par exemple, la formation d'un biofilm, la survie à l'intérieur des cellules épithéliales mammaires et/ou l'absence de synthèse d'une capsule sont considérées comme trois propriétés impliquées dans la chronicité d'une infection à *S. aureus* (**Bardiau et al., 2014**).

## Synthèse bibliographique

---

L'inflammation est modérée sans signe visible au niveau de la vache, de la mamelle ou du lait. Elle s'accompagne d'un afflux de globules blancs aussi appelés cellules. Le diagnostic de ces mammites se fait, par conséquent, par

- des analyses directes de la concentration cellulaire du lait effectuées en routine dans le cadre du Contrôle laitier **(Cuchillo, 2010)** ;
- des tests indirects comme le CMT **(Fernández, 2012)**.
- par le fait qu'il n'y a pas d'inflammation macroscopique évidente, mais l'examen du lait révèle l'existence d'une infection, une augmentation du comptage cellulaire et également une altération des propriétés chimiques du lait **(Poutrel et Caffin, 1988 ; Quintero et al, 2017)**.

Enfin en dépit de l'absence de signes cliniques visibles dans cette forme de mammites, la production laitière est réduite **(Nesma et al, 2020)**.

### 1.2.2. Mammites cliniques

Un examen attentif des caractéristiques macroscopiques de la sécrétion mammaire, une inspection et une palpation de la mamelle et des nœuds lymphatiques rétro-mammaires (souvent négligés) permettent de diagnostiquer et de caractériser les différentes formes de mammites cliniques. **(Béatrice, 2007)**.

La mammite Cliniques **(Fernandez, 2019)** est une inflammation de la mamelle dont l'origine la plus fréquente est la filtration de bactéries dans un quartier par le canal de trayon. Chez la vache, la mammite se manifeste par:

- une modification non clinique de la sécrétion lactée (diminution de production et augmentation du nombre de cellules somatiques sans aucun signe clinique) ;
- une modification de la sécrétion suivie de signes cliniques fonctionnels (grumeaux, sang ou caillots sanguins, pus dans le lait), de signes cliniques locaux (gonflement, chaleur, douleur, rougeur) et de signes cliniques généraux (température plus ou moins élevée, avec ou sans appétit et, quelquefois, en décubitus, un état de choc).

Cette maladie est associée à des symptômes visibles comme l'inflammation de la mamelle (dure, enflée, chaude, douloureuse), la modification de l'aspect du lait

## Synthèse bibliographique

---

(présence de grumeaux, variations de couleur, d'odeur et d'aspect). Dans les cas suraigus, l'état général de la vache peut être atteint : forte chute de production, perte d'un quartier et dans des cas exceptionnels, mort de l'animal.

Les mammites cliniques 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, gangrène...) et parfois sont associées des signes généraux plus moins intenses (hyperthermie, trouble nerveux, amaigrissement) **(Andrade et al, 2017)**.

Ces mammites entraînent toujours d'importantes chutes de production. Quelquefois, la perte d'un quartier ou plusieurs quartiers qui conduisent à la réforme et exceptionnellement à la mort de l'animal **(Saidani et al, 2018)**. La sévérité et l'évolution de l'infection dépendent à la fois du pouvoir pathogène du microorganisme en cause et de l'efficacité des défenses immunitaires de l'hôte **(Gautier, 2018)**.

### 1.2.3. Mammites chroniques

Une mammite chronique persiste pour plusieurs mois et peut passer d'une lactation à une autre, elle prend généralement une forme subclinique avec parfois des accès aigus. Elle est souvent à l'origine de la réforme de la vache laitière **(Saidani et al, 2018)**.

## 1.3. Etiologie des mammites

### 1.3.1. Agents pathogènes majeurs

Les bactéries majeures sont les bactéries qui sont le plus souvent isolées lors d'examen bactériologique en cas de mammites **(Angoujard, 2015)**. Une étude de **Zecconi et al.**, en 2010, sur 43 285 quartiers bactériologiquement positifs dans 108 élevages entre 2002 et 2009 a montré que la majorité des bactéries isolées de mammites en Italie (40 %) étaient des staphylocoques à coagulase négative (SCN). Les streptocoques contaminant les vaches via l'environnement tel *Streptococcus uberis* étaient présents dans 30 % des quartiers infectés. Les bactéries *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus dysgalactiæ* étaient retrouvées chacune dans 14 % des quartiers infectés. Enfin, les entérobactéries ont été identifiées dans environ 9 % des quartiers positifs. Dans une enquête effectuée en France, **Bidaud et al.**, en 2010 ont isolé sur 464 prélèvements de lait positif faisant suite à une mammite subclinique ou clinique dans des élevages français entre 2005 et 2007. Ils ont

## Synthèse bibliographique

---

identifié dans 70% des cas des bactéries majeures : *Streptococcus uberis* (25% des isolats), suivi par *Escherichia coli* (18%) puis les staphylocoques spp. à coagulase négative (14%) et *Staphylococcus aureus* (13%).

### 1.3.2. Agents pathogènes mineurs

Les bactéries mineures responsables de mammites sont moins fréquemment rencontrées lors de mammites cliniques et sont plutôt retrouvées lors de mammites subcliniques. Parmi ces nombreuses bactéries, les plus fréquentes en France sont les streptocoques autres que

*S. uberis* (*S. dysgalactiae*, etc.), les enterobactéries autres que *E. coli* (*Klebsiella* spp, etc.), *Corynebacterium bovis*, et d'autres bactéries (**Bidaud et al., 2010**).

## 1.4. Diagnostic des mammites

### 1.4.1. Anamnèse et commémoratifs

Le recueil de l'anamnèse et des commémoratifs est une partie toute aussi importante que l'examen clinique en tant que tel. Par exemple connaître la parité et le stade de lactation de l'animal permet de formuler des hypothèses. Si l'animal est une génisse, la probabilité que sa mammité soit due à des SCN est plus grande. Alors que si nous avons à faire à une vache, la probabilité que sa mammité soit due à *S. aureus* est plus grande. Et il en est de même pour le stade de lactation. Un animal en début de lactation sera plus sujet à une infection issue du tarissement avec *E. coli* et *Str. uberis*. Alors que plus la lactation est avancée, plus on s'attend à retrouver du *S. aureus*. De plus, la description des signes cliniques observés dès le début de la mammité peut déjà orienter le diagnostic étiologique (**Bourachot, 2017**).

### 1.4.2. Examen à distance

L'examen à distance permet d'apprécier l'attitude de l'animal. Sa posture, le fait qu'il rumine ou non sont de bon indice pour savoir s'il y a atteinte ou non de son état général. De plus, une mammité peut se voir à distance par l'observation d'une déformation de la mamelle ou d'un changement de coloration.

### 1.4.3. Examen rapproché

#### a) Examen clinique général

L'examen clinique général est l'étape nécessaire et essentielle à l'évaluation complète de l'animal. Tous les appareils doivent être examinés (appareil cardio-respiratoire, appareil digestif, appareil urinaire et appareil reproducteur). Il permet de faire l'état des lieux et de détecter une possible maladie concomitante à la mammite. Il permet aussi d'établir un pronostic lors d'atteinte générale de l'animal.

#### b) Examen rapproché de la mamelle

Cette observation permet d'évaluer les caractéristiques physiques de la mamelle.

L'examen visuel peut mettre en évidence **(Durel et al, 2003)** :

- Des asymétries de quartiers : atrophie ou hypertrophie
- Des couleurs anormales : hématome, congestion...
- Des excroissances cutanées ou tissulaires au niveau du canal du trayon : verrues, hyperkératose, éversion...

Certains signes comme l'hyperkératose ou l'éversion du canal du trayon sont dus à un problème de traite. Ainsi, une mauvaise technique de traite peut prédisposer les vaches à l'expression de mammites cliniques car la protection mécanique du trayon est altérée **(Durel et al, 2003)**.

La palpation de la mamelle est préférablement effectuée sur une mamelle vide. A cette occasion, il est possible d'évaluer la qualité de la peau, la texture et les anomalies perceptibles dans le parenchyme mammaire, la présence de signes d'inflammation et la présence ou non d'une adénite (39). Cela permet d'orienter le diagnostic et d'établir un pronostic **(Bourachot, 2017)**.

### 1.4.4. Comptage cellulaire somatique individuel

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. Ces données sont disponibles suite au contrôle laitier et permettent un suivi mensuel des CCSI de chaque vache d'un troupeau. Ce type de mesure a un inconvénient majeur : la dilution des cellules somatiques. En effet, le comptage

## Synthèse bibliographique

---

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. Par exemple,

Si une vache a un CCSI de 50 000 cellules/mL sur trois quartiers et que le quatrième quartier a un CCSI de 450 000 cellules/mL

Alors la moyenne sera de 150 000 cellules/mL. Donc le quartier ayant probablement une mammite n'est pas détectable avec ce type de comptage. Ainsi un CCSI élevé permet de conclure à une probable infection mais un CCSI bas ne permet pas d'exclure une infection **(Durel et al, 2003)**.

Il faut tout de même noter que, malgré la guérison bactériologique, le comptage cellulaire peut rester élevé. Il est donc recommandé d'utiliser les CCSI sur plusieurs mois pour pouvoir apprécier le statut réel de l'animal **(Durel et al, 2003)**.

Actuellement le contrôle laitier classe les animaux en trois catégories (CL) :

- Les vaches saines : tous les contrôles sont inférieurs à 300 000 cellules/mL
- Les vaches infectées : au moins deux des cinq derniers contrôles sont supérieurs à 800 000 cellules/mL.
- Les vaches douteuses : tous les autres cas.

Ces données permettent de faire le bilan des CCSI au cours des mois passés. Elles sont utiles pour identifier les vaches réservoirs d'infection, pour suivre et contrôler l'évolution des infections dans le troupeau **(Bourachot, 2017)**.

### 1.4.5. Conductivité électrique du lait

Le lait pouvant être assimilé à un électrolyte, il conduit donc le courant électrique. Les équilibres électrolytiques et osmotiques des ions sont soumis à de nombreux facteurs (race, stade de lactation, alimentation...) les faisant varier. Lorsque la mamelle est infectée, la perméabilité des capillaires sanguins augmente du fait de l'inflammation. Ce phénomène fait varier la proportion des ions entre les compartiments et modifie donc la conductivité électrique (CE) du lait.

Cette technique dépiste à la fois les mammites cliniques et subcliniques. D'après Durel, l'écart de CE est supérieur de 50% par rapport à la normale lors d'une mammite clinique. Dans le cas d'une mammite subclinique, l'écart de CE est supérieur de 20% par rapport à la normale. Afin d'interpréter au mieux ces résultats, il est conseillé de connaître les

caractéristiques du système de mesure utilisé. En effet, les valeurs de sensibilité et de spécificité varient en fonction du système de mesure (**Bourachot, 2017**).

### 1.4.6. Examen CMT

Le CMT est un test réalisable au chevet de l'animal. Il permet d'évaluer semi-quantitativement les cellules somatiques présentes dans le lait.

Pour le réaliser, il faut d'abord éliminer les premiers jets. Dans un plateau possédant quatre coupelles, il faut recueillir environ 2 mL de lait de chaque quartier puis ajouter l'équivalent du réactif. Ce réactif est composé d'un détergent (solution de Teepol à 10%) et d'un colorant (le pourpre de bromocrésol). Il va réagir avec l'ADN contenu dans les cellules somatiques.

Après agitation du mélange pendant quelques secondes, la lecture du résultat est effectuée en observant l'aspect du précipité (augmentation de la viscosité) (**Bourachot, 2017**).

### 1.4.7. Bactériologie

L'examen bactériologique du lait provenant d'un quartier infecté est l'examen complémentaire permettant de connaître l'agent étiologique en cause. Cet examen est considéré comme le gold-standard. Mais l'obtention de résultats négatifs est assez courante. Ainsi, aucune bactérie n'est isolée dans 11,3% des cultures selon **Hertl (2014)**, dans 19 à 32% des cultures dans les données compilées par **Ruegg (2011)**, dans 23 à 50% des cultures dans les données bibliographiques de **Ruegg (Ruegg, 2011)** et dans 10 à 40 % des cultures issues de cas de mammites cliniques selon **Hertl (2014)**. Les explications possibles sont la diminution de prévalence des agents pathogènes facilement cultivables (par exemple *Str. agalactiae*) et l'augmentation de pathogènes dont les exigences culturales ne sont pas prises en compte dans les analyses de routine (par exemple *Mycoplasma bovis*) (**Ruegg, 2011**).

Le prélèvement de lait doit être réalisé de manière aseptique. Le trayon doit être préalablement nettoyé et séché, puis désinfecté à l'aide d'alcool à 70°. La personne réalisant le prélèvement se lave les mains puis revêt des gants. Il faut procéder à l'élimination des premiers jets. Puis les quelques jets suivants sont récoltés dans un pot stérile tenu incliné et dont le bouchon est placé au-dessus de l'ouverture pour limiter les contaminations (**Bouchot, 1985**).

Le prélèvement est acheminé au laboratoire sous couvert du froid ou congelé pour une analyse plus tardive. La congélation pour une durée de 16 semaines à -20°C n'altère pas les résultats qualitatifs concernant les streptocoques et *S. aureus*. Par contre, plus la durée de congélation est

longue, plus les chances d'identification d'*E. coli* ou de *C. bovis* diminuent et celles des SCN augmentent (**Schukken et al, 1989**).

### 1.4.8. Autres techniques de dépistage et de diagnostic

D'autres tests ont été mis au point pour détecter les mammites. Par exemple, les protéines spécifiques de l'inflammation sont des marqueurs plus sensibles et plus fiables. Les cathélicidines sont des protéines inflammatoires sécrétées dans le lait lors de mammites. Un test ELISA cathélicidines a été mis au point chez la vache. Pour la détection de mammites subcliniques, sa sensibilité (Se) est de 80,6% soit 6 points supérieur à celle d'un CCS supérieur à 200 000 cellules/mL et identique à celle d'un CCS supérieur à 100 000 cellules/mL. Sa spécificité (Sp) est estimée à 94,9% contre 96,3% pour un CCS supérieur à 200 000 cellules/mL. Les caractéristiques de ce test sont nettement supérieures à celle d'une culture bactériologique (Se=38,8% et Sp=92,8) (53). La quantité de cathélicidines varie selon l'agent pathogène en cause (**Addis et al, 2016, 2017**).

La Spectrométrie de masse de type MALDI-TOF (Matrix-assisted laser desorption/ionization time-of-flight) peut identifier les pathogènes responsables de mammites à partir des seuils minimums suivants : 106 ufc/mL pour *S. aureus*, 107 ufc/mL pour *E. coli*, et 108 ufc/mL pour *Str. agalactiae*, *dysgalactiae* et *uberis*. Cette étude a été menée avec du lait contaminé expérimentalement par les pathogènes précédents avec des concentrations allant de 103 à 109 ufc/mL (**Barreiro et al, 2017**).

La PCR (Polymerase chain reaction) multiplex est une technique intéressante. Elle permet une détection rapide et simultanée de multiples agents pathogènes. Les seuils de détection sont de 50 pg d'ADN isolé de cultures pures et de 104 ufc/mL issues d'échantillons de lait. Les caractéristiques de ce test sont de 88% de sensibilité et de 98% de spécificité. Les agents pathogènes détectables par cette méthode sont les suivants : *Str. agalactiae*, *Str. dysgalactiae*, *Str. uberis*, *S. aureus*, *E. coli*, *S. haemolyticus*, *S. chromogenes*, *M. bovis* et *S. epidermiditis* (**Ashraf et al, 2017**).

## 1.5. Prévention des mammites

L'apparition d'une mammite est la résultante d'un déséquilibre complexe entre les trois facteurs suivants : la résistance de l'animal, les bactéries responsables de mammites et



l'environnement. Les populations de vaches les plus sensibles au développement de mammites cliniques sont les vaches hautes productrices et les vaches en peri-partum **(Pyorala, 2002)**.

Le contrôle des mammites passe par la prévention des nouvelles infections et l'élimination des infections existantes. Il faut bien garder en tête que les mammites ne pourront jamais complètement disparaître d'un élevage. Les vaches laitières ayant été sélectionnées depuis de nombreuses décennies pour la production laitière, il est en effet connu que la corrélation génétique entre les mammites et l'augmentation de la production laitière est positive **(Pyorala, 2002)**.

### 1.6. Traitement des mammites

#### 1.6.1. Antibiotiques

Les antibiotiques ont été utilisés dans le cadre du traitement des mammites pour la première fois en 1946 **(Erskine et al, 2003)**.

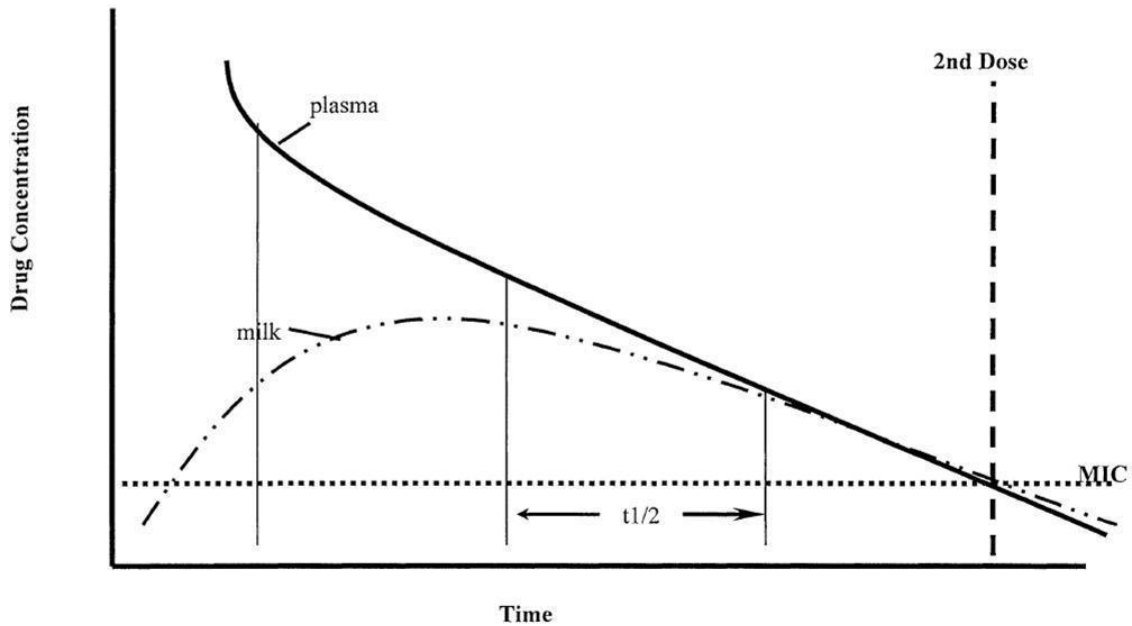
Il existe trois cibles potentielles ou compartiments pharmacologiques (Tableau IX) **(Erskine et al, 2003)** :

Le premier est constitué du lait au sein des canaux lactifères et des alvéoles mammaires. Les bactéries retrouvées dans ce compartiment sont *Str. agalactiae* et *dysgalactiae* et les SCN. Ce compartiment contient aussi *E. coli*, si les bactéries ne sont pas passées dans la circulation générale. La voie de traitement conseillée est la voie diathélique.

Le second compartiment correspond au tissu profond de la glande mammaire (parenchyme). On y retrouve en particulier *S. aureus*. Ce sont des bactéries invasives qui sont potentiellement à l'origine de création d'abcès. La voie de traitement conseillée est la voie systémique ou parentérale.

Le troisième compartiment est la vache dans son ensemble. Ce compartiment est sollicité lors du traitement de mammites sévère à *E. coli*.

Il faut garder à l'esprit la pharmacocinétique **(Figure 3)** de la molécule utilisée qui conditionne l'efficacité du traitement antibiotique. Une concentration supérieure à la CMI sera un gage de réussite du traitement au-delà d'autres considérations de pharmacodynamie.



**Figure 3 : Concentration d'antibiotiques dans le plasma et le lait en relation avec l'intervalle entre les administrations (Erskine et al, 2003).**

Ayant connaissance des particularités des différents germes responsables de mammites, il faut se poser certaines questions avant de commencer un traitement antibiotique :

- Est-ce un nouveau cas ou une rechute ?
- Est-ce un cas sévère ?
- Combien de quartiers sont affectés ?
- Quel est le stade de lactation de l'animal ?
- D'autres maladies intercurrentes sont-elles présentes ?

Le choix de mettre un traitement en place ou non peut être facilité en prenant en compte plusieurs facteurs. L'âge ou la parité, le stade de lactation, le CCS, l'historique de mammites, la sensibilité des antibiotiques sont les critères de choix majoritaires. Ils permettent de décider si le cas est éligible à un traitement et si les bénéfices sont supérieurs aux pertes **(Royster et Wagner, 2015)**.

L'augmentation de la parité, l'augmentation des CCS avant traitement, l'augmentation de la durée de l'infection, les échecs thérapeutiques et la présence de plusieurs quartiers infectés sont associés à une diminution de la probabilité de guérison **(Serieys, 2011)**.

### 1.6.2. Traitements adjuvants

Lors de mammites aiguës, la distribution de l'antibiotique est diminuée par rapport à une situation normale. L'œdème réduit le conduit des canaux lactifères et diminue la circulation sanguine. Les anti-inflammatoires stéroïdiens (AIS) aident à maintenir la micro-circulation et l'intégrité des membranes cellulaires et diminuent la formation d'histamine par les cellules endommagées. Les anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS) inhibent les cyclo-oxygénases (COX) donc la production de prostaglandines et de thromboxanes, inhibent la lipo-oxygénase et stabilisent les membranes lysosomales. Les anti-inflammatoires font donc partie intégrante du traitement des mammites cliniques (**Bourachot, 2017**).

## 1.7. Notions d'antibiorésistance, ses types et facteurs favorisants

### 1.7.1. Antibiorésistance

D'après l'Anses et le Résapath, les antibiogrammes issus de prélèvements de lait à la suite d'une mammite chez les bovins en 2015 et en 2014 représentent respectivement 35,40% et 46,62% du total des antibiogrammes et, 91% et 93% des antibiogrammes issus d'animaux adultes. *E. coli*, les streptocoques (dont le principal représentant est *Str. Uberis*) et *S. aureus* sont en particulier isolés. (**ANES, 2016**).

*E. coli* reste majoritairement très sensible aux antibiotiques. Par rapport aux souches d'origine digestive, les souches issues de mammites sont plus sensibles (**Bourachot, 2017**).

Le marqueur utilisé pour tester la résistance à la pénicilline G est l'oxacilline. Or ce marqueur est seulement indicatif et reste imparfait. Il est à noter qu'environ une souche sur cinq de *Str. uberis* isolée est résistante à l'érythromycine et de façon croisée, aux lincosamides. (**ANES, 2016**).

De nombreuses publications donnent le taux de guérison bactériologique selon l'antibiotique utilisé et/ou le type de bactérie en cause. Dans une étude, le taux de guérison bactériologique a atteint en moyenne 82% avec de la céfapirine pour les mammites dues à des SCN (84%), des *S. aureus* (81%), des streptocoques (73%) et des entérocoques (79%). Mais attention, l'absence de contrôle négatif n'a pas permis de déterminer le taux de guérison spontanée (**Apparao, 2009**). Dans une autre étude, le taux de guérison bactériologique pour le traitement à base de ceftiofur de mammites cliniques non sévères était de 73% pour *E. coli* et 44,7% pour *Klebsiella spp* (**Schukken et al, 2011**). Enfin une dernière publication annonce des taux de guérison bactériologique après traitement majoritairement à base de ceftiofur : 74,6% pour *E. coli*, 78,2%

## Synthèse bibliographique

---

pour *Klebsiella spp.*, 51,9% pour les streptocoques environnementaux, 55,9% pour les SCN et 25% pour *S. aureus* (Oliveira et Ruegg, 2014). Ainsi le taux de guérison bactériologique est très variable d'une bactérie à une autre et d'une publication à une autre. De plus, il est difficile de généraliser ce type de données d'un pays à un autre sachant que les pratiques en matière d'antibiothérapie et l'évolution de l'antibiorésistance sont différentes.

Dans une dernière étude, le taux de résistance d'*E. coli* a été mesuré entre deux types d'*E. coli*, dont ceux responsables d'infections intramammaires transitoires et ceux responsables d'infections intramammaires persistantes.

- *E. coli* persistants : Ampicilline 27,8%, Cephalothine 22,2%, Ceftiofur 11,1%, Enrofloxacin 0%, Spectinomycine 5,6 %, Tétracycline 27,8%, Triméthoprim-Sulfamides 11,1%

- *E. coli* transitoires : Ampicilline 3,8%, Cephalothine 2,8%, Ceftiofur 1,3%, Enrofloxacin 0%, Spectinomycine 1,3 %, Tétracycline 16,5%, Triméthoprim-Sulfamides 5,1%.

D'après ces résultats, on remarque qu'entre deux types de souches d'*E. coli*, le taux de résistance à plusieurs antibiotiques est différent. Ici les *E. coli* dits persistants ont des taux de résistance supérieurs aux *E. coli* dits transitoires. Il faut donc rester prudent quant à la généralisation de l'évolution de l'antibiorésistance. D'une exploitation à une autre, les résultats d'antibiogrammes peuvent être surprenants et révélateurs des bonnes ou mauvaises pratiques d'antibiothérapie au sein de l'élevage (Bourachot, 2017).

### 1.7.2. Types d'antibiorésistances

#### a) Résistance naturelle

La résistance naturelle est un caractère constant des souches des mêmes espèces bactériennes et est un mécanisme permanent, déterminé génétiquement et sans corrélation avec la dose d'antibiotique (Perez et Atzin, 2013).

Selon Sumano et Ocampo, (2006), la connaissance des résistances naturelles permet de prévoir l'activité ou l'inactivité des molécules contre les microorganismes en cas d'antibiotique ou d'antibiothérapie empirique.

#### b) Résistance par inactivation

Les bactéries produisent des enzymes qui inactivent l'antibiotique; les plus importants sont les bêta-lactamases, bien qu'il existe des enzymes modificateuses des aminosides, le chloramphénicol, les tétracyclines et les macrolides (Gomez et al, 2015).

### c) Résistance aux bêtalactamines

La résistance qu'ils provoquent à ce groupe est grave car les bêta-lactames sont parmi les plus fréquentés dans les différentes thérapeutiques.

Le principal mécanisme de résistance est l'altération des PBP (altération des enzymes cibles). Les PBP sont nécessaires pour que la bactérie forme sa paroi cellulaire et les bêta-lactames se lient à ces enzymes, lorsque la bactérie modifie ses PBP, ils ne la fixeront pas et la rendront résistante **(Pérez, 1998)**.

### d) Modification du site spécifique

La résistance bactérienne conférée par l'altération du site où agit l'antibiotique consiste en la modification de certains sites spécifiques de la cellule bactérienne tels que la paroi cellulaire, la membrane cellulaire, la sous-unité ribosomale 50S ou 30S, entre autres. Par exemple, la modification mutationnelle des gènes GyrA et GyrB codant pour les topoisomérases II et IV, respectivement, offre une résistance bactérienne à *S. aureus*, *S. epidermidis*, *Pseudomonas aeruginosa* et *E. coli* contre les quinolones. **(Vignoli et Seija, 2000 ; Perez et Atzin, 2013)**.

### e) Altération de la perméabilité

Ce mécanisme est dû à des changements qui se produisent dans les récepteurs bactériens spécifiques aux antibiotiques ou à des altérations structurelles des composants de l'enveloppe de la cellule bactérienne (membrane ou paroi cellulaire) qui influencent la perméabilité, ainsi que la perte de capacité de transport actif à travers la membrane cellulaire ou expression de pompes à efflux qui s'activent au moment de l'introduction de l'antibiotique dans la cellule bactérienne **(Kourí, 2014)**.

### f) Résistance acquise extra-chromosomique

De nombreuses bactéries ont non seulement des informations sur leur ADN chromosomique bactérien mais également sur des plasmides qui sont des répliques indépendantes du chromosome. **(Betancor et al, 2008)**.

### **g) Résistance acquise par mutation chromosomique**

Les mécanismes de l'hérédité tendent à préserver l'expression des caractéristiques chez les individus, mais ce n'est pas toujours aussi vrai et inflexible, car il existe des mutations qui sont des changements soudains du génotype et peuvent être transmises aux générations futures (**Argudo, 2017**).

#### **1.7.3. Facteurs favorisants**

Le processus de résistance bactérienne se produit naturellement au fil du temps, mais dans le cadre de l'adaptation des bactéries, l'utilisation aveugle et / ou inappropriée d'antimicrobiens en santé humaine, en santé animale et en production agroalimentaire a notamment accéléré ce processus (**Argudo, 2017**).

La pression sélective causée par l'usage d'antibiotiques favorise un environnement de sélection darwinien pour la survie des souches microbiennes avec des mécanismes de résistance qui affecteront le succès thérapeutique (**Sumano et Ocampo, 2006**).

## 2. Matériel et Méthodes

### 2.1. Objectifs et région d'étude

#### 2.1.1. Objectifs

Les principaux objectifs sont :

- Avoir une idée sur l'élevage bovin laitier dans la wilaya de Tizi Ouzou et explorer les moyens de son développement en apportant des solutions aux contraintes
- Dépistage des mammites subcliniques par le CMT
- Connaitre les prévalences des mammites cliniques et subcliniques
- Identifier et quantifier les facteurs de risques impliqués dans cette infection
- Proposer des solutions réalistes et adaptées au contexte de l'élevage bovin dans les régions montagneuses.

#### 2.1.2. Région d'étude

L'étude et le dépistage des mammites par le CMT ont eu lieu dans quelques élevages bovins laitiers de la wilaya de Tizi Ouzou (**Figure 4**).

La Wilaya de Tizi-Ouzou présente un relief montagneux fortement accidenté qui s'étale sur une superficie de 2 994 km<sup>2</sup>. Elle comprend une chaîne côtière composée des Dairas de Tigzirt, Azzeffoun, un massif central situé entre l'Oued Sebaou et la dépression de Drâa El Mizan Ouadhias.

- La wilaya de Tizi Ouzou est limitée par:
- La mer méditerranée au Nord ;
- La Wilaya de Bouira au Sud ;
- La Wilaya de Boumerdes à l'Ouest ;
- la Wilaya de Bejaia à l'Est



**Figure 4 ; Situation géographique de la wilaya de Tizi Ouzou**

([www.andi.dz/PDF/monographies/Tizi\\_ouzou.pdf](http://www.andi.dz/PDF/monographies/Tizi_ouzou.pdf))

Quant au relief, la wilaya présente trois (03) zones de relief : Chaîne côtière Elle comprend en gros le territoire situé de la rive droite de Sebaou jusqu'à la mer, soit la totalité des communes relevant des dairates de Tizirt, Makouda, Ouaguenoun, Azeffoun, et Azazga, ainsi que la commune de Sidi-Näamane rattachée à la daïra de Drâa-Ben-Khedda (21 communes au total).

### Le massif central

Il est délimité à l'ouest et situé entre l'oued Sebaou et la dépression de Drâa El-Mizan, Ouadhias. Il a des limites moins nettes à l'Est où il bute contre le Djurdjura.

Le massif central comprend presque la totalité des dairates de Drâa-Ben-Khedda, Larbâa-Nath-Irathen, et une partie des dairates de Drâa-El-Mizan, Boghni et Aïn-El-Hammam. Le massif central est ancien (1ère primaire) et se distingue par des formes tantôt larges et arrondies du fait de l'érosion et tantôt étroites et aiguës. Ces altitudes se situent en général entre 800 et 1000 mètres. De nombreux oueds provenant du Djurdjura (Oued-Aissi, Ksari, Rabta) ont entaillé le massif et les pentes sont presque toujours élevées (supérieures à 12%).



### Djurdjura

Il est souvent synonyme de Kabylie et n'occupant en fait qu'une partie restreinte de la wilaya, dans sa partie méridionale. Une quinzaine de communes se trouvent en partie ou en totalité sur les contreforts de la chaîne, toutes comprises dans les dairates d'Ain El Hammam, Béni-Yenni, Ouacifs, Boghni et Ouadhias.

La chaîne se déploie d'ouest en Est dans la partie sud de la wilaya en une véritable barrière d'altitude souvent supérieure à 2000 mètres.

Quelques cols (Tizi-N'Kouilal, Tirourda, Chelatta ) à l'importance stratégique et historique connue permettent de rejoindre aisément les régions de Bouïra et de Bedjaïa.

### Zone de Touarès

Avec collines argileuses (piémonts).

Zone de vallées, plaine et dépression

Vallée du Sébaou, la plaine côtière d'Azeffoun et la dépression de Drâa-El-Mizan qui s'arrête aux abords de Ouadhias.

Le climat de la wilaya de Tizi-Ouzou qui est une partie d'Algérie du nord se situe donc sur la zone de contact et de lutte entre les masses d'air polaire et tropical. D'Octobre- Novembre à Mars- Avril, les masses d'air arctique l'emportent généralement et déterminent une saison froide et humide. Les autres mois de l'année, les masses d'air tropical remontent et créent chaleur et sécheresse. Le temps variable, fréquent sur la wilaya est créé par des fronts discontinus, dus à la circulation zonale (d'Ouest en Est) de l'air. L'humidité dans la wilaya est due à des dépressions de front polaire qui balaient les montagnes et provoquent pluie et neige.

La surface agricole utile (SAU) de la wilaya estimée à 98 842 hectares demeure très réduite : Elle ne représente que 33, 42% de la superficie totale de la wilaya et 38, 27 % de l'ensemble des terres affectées à l'agriculture (258.252 ha).

Cette SAU se caractérise par un morcellement extrême des exploitations au nombre de 66.853 unités (au dernier recensement général agricole de 2001) et par le statut juridique privé (96 %) des propriétés qui entravent toute intensification et modernisation de l'agriculture dans la région.

Compte tenu des spécificités de la wilaya, une stratégie de développement dite « dossier agriculture de montagne » a été élaborée et s'insère directement dans le cadre du programme national de développement agricole (PNDA) qui est mis progressivement à exécution.

Les actions initiées et engagées à travers les différents programmes sectoriels décentralisés et les programmes financiers sur les différents fonds à savoir :

- La mise à niveau des exploitations agricoles dans le cadre du FNDRA ;
- La mise en valeur des terres par la concession (une grande partie des terres à mettre en valeur soit 1.100 ha est situé sur des pentes dépassant 50 % ou présentant des affleurements rocheux) ;
- Le soutien du développement rural (PPDRI).

Ces actions visent principalement :

L'augmentation du potentiel foncier agricole par les travaux de mise en valeur des terres de parcours et improductives occupées par les broussailles (défrichage, routage et épierreage)

;

- En matière d'irrigation la mobilisation des ressources hydriques superficielles et souterraines ainsi que leur utilisation optimale par des systèmes économiseurs d'eau ;
- Reconversion des cultures annuelles (céréales) sur terrains en pente en arboriculture fruitière rustique ;
- Le développement des petits élevages en zone de montagne (apiculture, cuniculture, aviculture, caprins et ovins) permettant l'amélioration des revenus des exploitants, l'occupation de la cellule familiale et la création d'autres emplois ;
- L'augmentation et l'amélioration du potentiel productif viticole et arboricole particulièrement l'oléiculture (densification, taille de régénération, débroussaillages et greffage d'oléastres).

### **2.2.Elevages, animaux et période**

L'étude d'est déroulée de mai à décembre 2019, sur 150 vaches laitières en lactation et gestantes, appartenant à 22 différents petits élevages composés de races différentes. Toutes les vaches appartenant à un élevage choisi ont été soumises au dépistage par le CMT outre

l'examen général et l'examen de la mamelle. Les informations requises, comme l'Age, la race, le numéro de lactations, le bâtiment d'élevage, le système d'élevage, l'alimentation, etc., ont été obtenues soit en demandant à l'éleveur soit directement par les auteurs du présent travail.

### **2.3. Examen clinique de la mamelle, examen du lait et test CMT**

#### **2.3.1. Examen clinique de la mamelle**

Le diagnostic clinique des mammites est certes important au niveau individuel, mais encore plus au niveau du troupeau afin d'établir le modèle épidémiologique de mammites de l'élevage. L'examen de la mamelle et du lait doit permettre un dépistage simple et efficace des mammites cliniques. Une détection précoce améliore les chances de guérison par la mise en place d'un traitement précoce adapté (**Angoujard, 2015**).

Les mammites subcliniques ne peuvent pas être détectées par la clinique puisqu'elles n'entraînent des modifications ni du lait ni de la mamelle et que les animaux atteints ne présentent pas de signes généraux associés.

Cet examen de la mamelle peut se faire lors de la traite quotidiennement ou mieux à chaque traite mais également dans d'autres occasions (au tarissement, après le vêlage, etc.). C'est évidemment moins simple à préconiser dans les élevages disposant de robots de traite. Il s'agit d'évaluer la mamelle et ses annexes (nœuds lymphatiques rétromammaires, vaisseaux). D'abord, la mamelle est observée à distance pour vérifier sa conformation. En cas de mamelle mal conformée, de décrochage ou de mamelle trop volumineuse, les trayons sont moins protégés par les membres et sont plus exposés à l'environnement, ce qui accroît le risque de mammite (**Durel et al, 2011**). Il faut observer les différents quartiers les uns par rapport aux autres afin de déceler une anomalie de symétrie (atrophie, hypertrophie), de volume, de couleur (congestion, un hématome) ou des excroissances cutanées (verrues).

L'examen des trayons permet de voir les éventuels effets délétères induits par la méthode de traite ou la machine à traire. Le type de lésion renseigne sur la durée de la contrainte. En effet, des lésions de type vasculaire : pétéchies, rougeurs, œdème de l'extrémité, gerçures, etc. indiquent un dommage récent et sont rapidement réversibles. A l'inverse, des lésions de type hyperkératosique signalent une évolution lente sur 20 à 60 jours (**Durel et al, 2011**).

L'hyperkératose correspond à une prolifération de la peau formant le plus souvent un anneau blanc centré sur l'orifice du trayon. C'est une réaction physiologique de la peau en réponse à une agression (une traite avec une machine à traire mal réglée) qui enlève une partie de la couche kératinisée de la peau de l'intérieur du canal du trayon (**Angoujard, 2015**).

### 2.3.2 Examen de sécrétion lactée

Cet examen consiste à évaluer la qualité (couleur, odeur, consistance, viscosité et homogénéité) et la quantité de la sécrétion de la mamelle : le lait. Le lait sain est blanc et homogène. Il peut se colorer en jaune durant la phase colostrale ou en fin de lactation lorsqu'il est riche en matières grasses ou que la production est faible (**Durel et al., 2004**). Une teinte rosée à rouge vif est présente en cas d'hémolactation ou d'hématome. Les mammites induisent une modification de la couleur du lait allant du jaune (associé à la présence aussi de bulles d'où un aspect de « bière » ou de « cidre » pour les mammites à entérobactéries) au rouge sombre (pour les mammites gangréneuses).

L'odeur caractéristique du lait frais est altérée lors de mammite. Elle devient aigre-douce lorsqu'elle est due à des bactéries anaérobies, acidulée et fruitée pour des mammites à entérobactéries, d'« œuf pourri » (nauséabond) en cas de mammites due à des bactéries pyogènes.

L'homogénéité disparaît en cas de mammite. Du pus ou des grumeaux (caillots, ...) sont observés dans le lait, ils sont surtout visibles en début de traite. L'observation de ces grumeaux est facilitée sur un fond sombre d'où l'utilisation d'un bol à fond noir pour l'examen des premiers jets.

La quantité de lait produite est en rapport avec la santé de la mamelle mais aussi de l'état général de l'animal. La baisse de production laitière est observable aussi bien dans les mammites subcliniques que dans les mammites cliniques, l'ampleur de la baisse dépendant de l'agent pathogène. La chute de production est plus importante lors d'infections aiguës que lors d'infections subcliniques. La reprise de la production laitière est un signe important de la guérison clinique (**Angoujard, 2015**).

### 2.3.3. Le test CMT

Le CMT est basé sur l'action d'un détergent (solution de Teepol à 10%) et d'un colorant (poupre de bromocrésol). Le détergent provoque la lyse des cellules du lait par la destruction de leur paroi. L'ADN est libéré, il forme un réseau de très longs filaments qui s'opposent aux écoulements hydrodynamiques et qui piègent les globules gras. Ce réseau augmente la viscosité du lait jusqu'à flocculer. Plus la concentration cellulaire est élevée, plus la quantité d'ADN libéré est élevée et plus le flocculat sera important (**Tableau 1**).

Le colorant change de couleur en fonction du pH. Le lait sain a un pH compris entre 6,5 et 6,7 (**Durel et al., 2004**). En cas de mammite, le pH devient plus alcalin et s'approche de 7. Le colorant est incolore à gris pour des pH allant de 5,2 à 6,8 et devient violet quand le pH est supérieur à 6,8 donc en cas de mammite.

Tableau 1: Grille de lecture du test CMT (Notice du kit)

Grade	Signification	Description de la réaction	Interprétation (cellules/mL)
0	Négatif	Le mélange est liquide, homogène et fluide.	0 – 200 000
1	Traces	Le mélange devient légèrement visqueux. La viscosité est réversible et tend à disparaître.	200 000 – 400 000
2	Faiblement positif	Le mélange devient visqueux sans formation de gel au centre et la viscosité tend à persister	400 000 – 1 500 000
3	Clairement positif	Le mélange s'épaissit immédiatement avec la formation d'un gel au centre du godet lors des mouvements de rotation. Du liquide peut persister.	800 000 – 5 000 000
4	Fortement positif	Le mélange forme un gel au centre qui adhère au fond du godet. Il n'y a plus de liquide.	> 5 000 000

### 2.4. Analyse statistique

Trois tests et techniques statistiques différents ont été utilisés pour analyser nos données : tests chi-deux, régression logistique standard (**Genin, 2015**) et régression logistiques à effets mixtes (modèle mixte).

Les tests du  $\chi^2$  (chi-deux, chi-carré) sont basés sur la statistique du  $\chi^2$  proposée par Karl Pearson, mathématicien britannique. L'objectif de ces tests est principalement de comparer

des distributions entre elles (des proportions de vaches atteintes cliniquement par la mammites ou positives au CMT). Ces tests peuvent être appliqués à des variables de nature qualitative (binaire, nominale, ordinale, quantitative regroupée en classes comme les classes d'âge de vaches).

Ce test peut être utilisé pour comparer la prévalence d'une maladie selon les différentes classes d'âges, selon les modalités d'un facteur, comme c'est le cas quand il s'agit d'étudier l'effet du numéro de lactation, de l'état d'hygiène de traite ou de la race sur la prévalence de la mammites.

Trois types de test du  $\chi^2$  peuvent être distingués :

- Le test du  $\chi^2$  d'ajustement dont l'objectif est de comparer une distribution observée sur un échantillon à une distribution théorique (binomiale, Poisson, normale) ou à une distribution connue dans la population sous-jacente.
- Le test du  $\chi^2$  d'homogénéité dont l'objectif est de comparer deux ou plusieurs distributions observées sur des échantillons.
- Le test du  $\chi^2$  d'indépendance qui est utilisé pour étudier sur un même échantillon la liaison entre deux variables qualitatives.

La régression logistique, qui est une technique permettant d'ajuster une surface de régression à des données lorsque la variable dépendante est dichotomique (présence ou absence de mammites cliniques ou subcliniques), a été appliquée pour savoir quels sont les facteurs liés à la prévalence et ensuite la force de liaison a été quantifiée par le rapport des cotes correspondant à chaque facteur. Il s'agit en fait de connaître les facteurs associés à un phénomène (ici l'occurrence de mammites) en élaborant un modèle de prédiction. La popularité de cette méthode est bien connue dans les sciences de la santé et en sciences humaines, où la variable à prédire est la présence ou l'absence d'une maladie, d'un symptôme ou d'un phénomène. Elle paraît comme la méthode de choix en épidémiologie. La régression logistique n'exige pas que les prédicteurs soient distribués normalement, linéaires ou qu'ils possèdent une variance égale entre chaque groupe.

La régression logistique à effets mixtes (modèle mixte) est préférable à la précédente lorsque les données sont liées entre elles, comme c'est le cas des vaches d'un même élevage

**(Saidani et al, 2018)** Nous avons effectué les 2 types de régression logistiques pour pouvoir comparer les résultats.

Enfin la régression logistique polynomiale a été appliquée en vue d'explorer les associations entre les facteurs connus pour agir l'occurrence des mammites et les formes cliniques de ces infections (vache saine, mammite clinique, mammite subclinique). En effet la considération de trois modalités à la fois rend impossible l'utilisation de la régression logistique standard dite aussi binaire.

Les données ont été préalablement traitées sur le tableau Microsoft Excel (2013) avant d'être analysées par le logiciel R (2019) version 3.6.0.

### 3.1. Dépistage des mammites subcliniques et cliniques

Le **tableau 2** renseigne sur la prévalence des mammites qu'elles soient cliniques ou subclinique.

**Tableau 2 : Prévalence des mammites cliniques et subcliniques chez les 150 vaches dépistées**

Santé de la glande Mammaire	Nombre	Pourcentage	P-value
Mammites	82	54,66%	= 0.4184
Indemnes	68	45,34	
Total	150	100%	

Statistiquement parlant, il y a un peu plus de vaches atteintes de mammites (plus de 54%) que de vaches indemnes (moins de 46%), parmi lesquelles une grande partie sont été atteintes par une forme subclinique, où le test CMT a prouvé son utilité diagnostique pour détecter les cas où il n'y a de symptômes visibles.

En outre, il a été constaté que la production laitière des vaches infectées par les mammites subcliniques (test positif) est toujours inférieure à celle des vaches saines (test négatif).

Le contrôle rigoureux de la production laitière et le dépistage précoce des infections quartiers mammaires par le test CMT réalisable au niveau des élevages laitiers est en mesure de limiter les pertes économiques de ces exploitations, liée à la baisse de la production laitière, à la diminution de la valeur du lait produit, aux frais du traitement et au délai d'attente du lait non commercialisé suite au traitement, ainsi qu'à la réforme des vaches. Le traitement des quartiers atteints de mammites subcliniques doit permettre de limiter l'apparition de mammites cliniques et ses conséquences.

### 3.2. Comparaison des 2 types

Dans le **tableau 3**, sont consignés le nombre de vaches atteintes selon qu'il s'agit de mammites cliniques ou subcliniques. Il convient de préciser qu'il suffit qu'il y ait un quartier atteint pour déclarer la vache atteinte de mammites. En outre, dans certains cas, la vache était à la fois de mammite clinique et subclinique.



**Tableau 3 : Prévalences relatives des mammites cliniques et subcliniques**

Type de mammite	Nombre de vaches atteintes	Pourcentage	P-value
Clinique	19	23,17	= 0.006114
Subclinique	45	54,88	
Clinique et subclinique	18	22,95	
Total	82	100	

Les mammites subcliniques sont plus fréquentes dans les élevages dépistés que les formes cliniques, qui confirme l'existence de formes subcliniques, sans symptômes ni altération visuelle du lait. Dans ces formes, seul le comptage des cellules somatiques du lait est l'élément d'appréciation de l'état sanitaire global de la mamelle.

### 3.3.Fréquences d'atteinte des quartiers

Le **tableau 4** renseigne sur la fréquence de survenue des mammites en fonction du quartier atteint, de sa position et du côté considéré (droit ou gauche).

**Tableau 4 : Cas positifs selon le quartier, sa position et son côté**

Quartier atteint	Nombre	P-value	Position	Nombre	p-value
Antérieur droit	28	0.5461	Droite	63	0.3486
Antérieur gauche	20		Gauche	49	
Postérieur droit	35	0.2838	Antérieure	48	0.2838
Postérieur gauche	29		Postérieure	64	

Par ailleurs, on note la dispersion des cas de mammites subcliniques sur l'ensemble des quartiers est très rapprochée avec une légère prédominance non significative au niveau des quartiers situés à droite.

Cependant, l'analyse statistique montre que la position des quartiers n'a pas un grand effet sur la fréquence des cas des mammites subcliniques ou cliniques seulement nous avons

enregistré une légère prédominance non significative au niveau des quartiers à droite (**tableau 4**).

Cela on peut le justifier par la position de coucher de la vache qui est principalement à droite vue que le rumen est situé à gauche alors la vache en position de couché latérale gauche est gênée par les gaz du rumen. Cette position à droite favorise plus de contact des trayons droits avec le sol et par conséquent la pénétration des germes est facile surtout après la traite là où les sphincters des trayons ne sont pas bien fermée ; la vache fatiguée par les manœuvres de la traite a tendance à se coucher. C'est pour cela qu'on recommande toujours de distribuer un peu de foin aux vaches après la traite pour qu'elles maintiennent la position debout et comme ça, on arrive à éviter le phénomène du contact des trayons avec le sol quand les sphincters sont encore ouverts (**Fartas et al, 2017**).

### **3.4.Evolution après traitement**

Généralement, les éleveurs refusent de traiter contre les mammites du moins à titre curatif, en donnant comme argument la faible efficacité du traitement, ce qui aboutit à la chronicité voire à la perte de un ou plusieurs quartiers.

Malheureusement, aucune mesure préventive n'est mise en œuvre pour limiter le fardeau des mammites bovines en Algérie en général et à Tizi Ouzou, lieu de notre dépistage en particulier. Certains éleveurs traitent simplement les vaches présentant des symptômes visibles de mammite bovine à l'aide d'antibiotiques. La grande majorité des éleveurs ignorent l'état de santé du pis de leurs troupeaux laitiers. Il est bien établi que l'apparition d'une mammite dépend de l'interaction de l'immunité de l'hôte, des agents pathogènes responsables et des facteurs environnementaux. Il est de loin préférable d'améliorer l'hygiène et les conditions environnementales des vaches laitières afin de réduire la survenue de mammites plutôt que de traiter les animaux mastitiques car le traitement antibiotique n'est jamais efficace à 100%. Des conditions de logement adéquates, un drainage correct du sol, une bonne hygiène de traite sont des étapes cruciales pour limiter la propagation des agents pathogènes contagieux. Le respect du bien-être animal ainsi qu'une alimentation qualitativement et quantitativement satisfaisante renforcent l'immunité des vaches laitières. En outre, la résistance des vaches à la mammite bovine peut être augmentée par une sélection basée sur des phénotypes, en utilisant spécialement la profondeur du pis (c'est-à-dire sa distance au sol elle-même liée à l'insertion de la mamelle),

la forme et la longueur des trayons comme critères appropriés à cette fin. En raison de sa forte héritabilité, la conformation du pis et des trayons pourrait être utilisée comme caractéristique du marché pour la sélection afin de réduire la mammites bovine (**Narkov et al, 2014**).

**3.5.Exploration des facteurs de risque des mammites cliniques et subcliniques** Dans le tableau 5 ont été indiqués les facteurs étudiés et leurs niveaux, leur degré de signification et bien entendu les odds ratio correspondant à chaque facteur, et ce à travers l'outil majeur en épidémiologie analytique, la régression logistique. Six facteurs ont été étudiés dont l'un a été éliminé par le logiciel, c'est le numéro de lactation étant donné qu'il est en forte corrélation avec la tranche d'âge.

Comme les élevages laitiers étaient de petite taille, 150 vaches faisant partie de 22 élevages, il est impossible de recourir à la régression à effets mixtes il fallait donc se contenter de la régression logistique standard qui considère les animaux comme des individus indépendants entre eux.

Les facteurs autres facteurs pris en compte par le logiciel étaient la race catégorisée en races locale, Montbeliarde, Holstein et fleckvieh, la tranche d'âge, l'état d'hygiène, le système d'élevage et l'insertion de la mamelle avec trois niveau, haute au-dessus de l'articulation du jarret, moyenne qui veut dire au niveau de cette articulation, et basse i.e. au-dessous de l'articulation du jarret

**Tableau 5 : Dernière étape de la régression logistique prenant en compte les cinq facteurs étudiés, tranche âge, race, système d'élevage, insertion de la mamelle et état d'hygiène**

	Estimateur	Erreur standard	z value	Pr(> z )
(Intercept)	1.0035	1.2902	0.778	0.436723
Race Fleckvieh	-0.8511	1.0479	-0.812	0.416676
Race p Holstein	0.6668	1.6486	0.404	0.685857
Race Montbéliarde	-3.7476	1.0738	-3.490	0.000483 ***
Race locale	-2.1406	1.2740	-1.680	0.092904 .
System semi-intensive	-1.1271	0.9816	-1.148	0.250913

## Résultats et discussion

Tranche âge (≤2ans)	-19.1319	2310.3662	-0.008	0.993393
Tranche âge plus de 5ans	4.3755	1.0565	4.142	0.0000345 ***
Insertion haute	-1.4009	1.0884	-1.287	0.198048
Insertion moyenne	0.3392	0.8961	0.379	0.705008
Hygiène défectueuse	3.3808	1.4129	2.393	0.016716 *
Hygiène moyenne	0.9660	1.0906	0.886	0.375760
Hygiène bonne	1.0903	10999.3903	0.000	0.999921

**Codes de signification : 0 \*\*\*\* 0.001 \*\*\* 0.01 \*\* 0.05 ' 0.1 ' ' 1**

Pour calculer les odds ratio, il suffit d'élever l'estimateur du facteur considéré à l'exponentiel ; un rapport de cotes inférieur à l'unité constitue un facteur protecteur et un supérieur à un facteur de risque.

Le risque relatif de mammites était plus faible chez les vaches en première lactation, ce qui est en total accord avec les travaux antérieurs (**Narcov et al, 2014 ; Saidani et al, 2018**). Cela peut s'expliquer par l'activité plus élevée des leucocytes polynucléaires observée chez les primipares.

Une insertion haute de la mammité constitue un facteur protecteur contre la survenue des mammites bovines, qu'elles soient cliniques ou subcliniques comme une insertion basse, plus proche du sol représente un facteur de risque très important, au même titre que la conformation de la mamelle et surtout des trayons. En effet, les trayons de mauvaise forme, par exemple les extrémités des trayons moins pointues et inversées, étaient associées à une plus grande sensibilité aux infections intramammaires, car ils favorisent la croissance des agents pathogènes en retenant le lait.

En effet, Chrystal et al (1999) pensaient que les trayons de mauvaise forme étaient un facteur de risque important et ont suggéré de l'utiliser comme critère d'élimination par sélection des vaches présentant cette morphologie des trayons. Sans aucun doute, le trayon constitue la première barrière contre les agents pathogènes. Les vaches laitières ayant un plancher de pis au-dessous niveau d'articulation du jarret, on parle d'insertion basse, étaient plus fréquemment infectées. Uzmay et al (2003), en Turquie, ont rapporté l'effet de la

morphologie du pis sur la mammite bovine et ont déclaré que les vaches avec un plancher de pis près du niveau du sol présentaient le risque le plus élevé.

La prévalence des mammites dans ses deux types, clinique et subcliniques, était plus élevée chez la race Holstein que chez les autres. Des différences entre les races ont été identifiées dans des études récentes (**Oliveira et al., 2015**). Selon Rupp et Boichard (2003), les races Montbéliarde, Abondance et Fleckvieh ont une fréquence de mammite inférieure à Holstein.

La mammite bovine était moins répandue chez les vaches sous système d'élevage semi-intensif par rapport à un système intensif. Garder les vaches laitières à l'intérieur augmente l'incidence de la mammite, peut-être en concentrant les agents pathogènes et en augmentant les blessures au pis. On pourrait penser que la mammite est plus fréquente en système intensif car les microbes se transmettent facilement entre les animaux. De plus, les animaux vivant à l'extérieur sont moins stressés, ce qui est en accord avec des recherches antérieures (**Saidani et al, 2018**).

L'état d'hygiène en général, surtout du bâtiment et de la traite exerce un effet très influent sur la survenue des mammites bovines.

Les vaches élevées dans de mauvaises conditions de logement, à savoir avec un sol sans pente adéquate pour un meilleur drainage et une élimination limitée du fumier, étaient plus susceptibles d'être infectées. En fait, le mauvais logement a multiplié le risque de mammite par 29,37 au moins selon notre enquête. Dans de bonnes conditions d'hygiène, l'élimination du fumier devient plus facile et fréquente, ce qui réduit l'incidence de la mammite en réduisant la croissance des micro-organismes au sol (**Mahlau et Hyera, 1984**). De plus, un mauvais bâtiment rend les pratiques de traite correctes presque impossibles et augmente indirectement l'incidence des infections du pis. En revanche, la litière ou le type de sol et l'hygiène du sol étaient fortement associés à la prévalence de la mammite (O.R = 5,7). Cette conclusion concordait avec celle d'Oliveira et al. (2015).

### **4. Conclusion générale et perspectives**

Les mammites restent au début du XXI<sup>ème</sup> siècle un des fléaux majeurs de l'élevage laitier. Elles constituent une pathologie majeure de l'élevage laitier aussi bien par leur fréquence que par les pertes qu'elles entraînent. Malheureusement, depuis, la situation ne s'est point améliorée, elle demeure telle quelle en dépit du fait qu'une vingtaine d'années s'est écoulée depuis l'avènement du 21<sup>ème</sup> siècle, sinon elle s'est aggravée avec l'industrialisation de l'élevage bovin en premier lieu de type laitier.

La présente étude avait donc pour objectifs d'une part d'évaluer la prévalence des mammites subcliniques et cliniques dans quelques élevages laitiers de la wilaya de Tizi-Ouzou par l'utilisation d'une méthode facile et économique de dépistage par les éleveurs (le CMT) mais également par l'examen clinique de loin et approché, et d'autre part d'évaluer l'impact des différents facteurs de risques intrinsèques (liés à l'animal) et extrinsèques (liés à l'environnement et l'hygiène).

Ceci faisant, l'étude s'est focalisée également sur la conduite à tenir des éleveurs vis-à-vis des cas de mammites.

Dans le présent travail, il a été constaté que les mammites cliniques, mais également les mammites subcliniques, constituent une dominante pathologique vraiment inquiétante pour la production bovine en général et l'élevage laitier en particulier. Par ailleurs, la forme subclinique est de loin plus fréquente que la mammite clinique, ce qui nécessite un moyen diagnostique précoce en mesure de détecter les mammites subcliniques qui passent inaperçues lors d'un examen clinique.

Ainsi, notre étude confirme l'existence de nombreuses formes subcliniques, sans symptômes ni altération visuelle du lait. Dans ces formes, seul le comptage des cellules somatiques du lait, ou bien le test CMT, est l'élément d'appréciation de l'état sanitaire global de la glande mammaire.

Le contrôle rigoureux de la production laitière et le dépistage précoce des infections intra mammaires par le test CMT réalisable au niveau des exploitations va permettre de réduire les pertes économiques de ces exploitations, liée à la baisse de la production laitière, à la diminution de la valeur du lait produit, aux frais du traitement et au délai d'attente du lait non commercialisé suite au traitement, ainsi qu'à la réforme des vaches. Le traitement des

#### **4. Conclusion générale et perspectives**

quartiers atteints de mammites subcliniques doit permettre de limiter l'apparition de mammites cliniques et ses conséquences.

## Références bibliographiques

- 1) Addis M F, Tedde V, Dore S, Pisanu S, Puggioni GMG, Roggio AM, Pagnozzi D, Lollai S, Cannas EA, Uzzau S. 2016. Evaluation of milk cathelicidin for detection of dairy sheep mastitis. *J Dairy Sci.* 99(8):6446–6456
- 2) Addis M F. et al. 2017. Relationship between milk cathelicidin abundance and microbiologic culture in clinical mastitis. *Journal of Dairy Science*, 100, pp. 2944-2953.
- 3) Akkou M, Antri K, Bachtarzi M A, Bes M, Tristan A, Dauwalder O, Kaidi R, Meugnier H, Tazir M, Etienne J, Laurent F and Ramdani-Bouguessa N. 2016. Phenotypic and genotypic characterization of *Staphylococcus aureus* strains associated with bovine mastitis and nasal carriage of workers in contact to animals in Algeria. *Pakistan Veterinary Journal*, 36(2): 184-188.
- 4) Andrade, R., Espinoza, M., Rojas, J., Tirado, P., Salas, R., & Falcón, V. 2017. Mastitis bovina y su repercusión en la calidad de la leche. *REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria*, 18(11), 1-16.
- 5) Angoujard Pauline Louise, 2015. Enquête sur le diagnostic et le traitement des mammites par les vétérinaires praticiens en France en 2015. Thèse pour le doctorat vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire d'Alfort.
- 6) ANSES (2011 à 2016). Résapath : Réseau d'épidémiosurveillance de l'antibiorésistance des bactéries pathogènes animales, Bilan 2010 à 2015 Edition scientifique. Anses édition, 159 p.
- 7) Apparao M.D. et al. 2009. Relationship between in vitro susceptibility test results and treatment outcomes for gram-positive mastitis pathogens following treatment with cephapirin sodium. *Journal of Dairy Science*, 92(6), pp. 2589-2597.
- 8) Argudo Suin Diego Efraín. 2017. Factores que afectan la susceptibilidad antibiótica de *staphylococcus aureus* aislado de mastitis bovina. Tesis de Grado, previo a la obtención del título de Médico Veterinario Zootecnista. Universidad de Cuenca. Ecuador. <http://dspace.ucuenca.edu.ec/handle/123456789/28471>
- 9) Ashraf A. et al. 2017. A novel multiplex PCR assay for simultaneous detection of nine clinically significant bacterial pathogens associated with bovine mastitis. *Molecular and Cellular Probes*, 33, pp. 57-64.
- 10) Bardiau M., Detilleux J., Farnier F., Maine J.G., Ote I 2014. Associations between properties linked with persistence in a collection of *Staphylococcus aureus* isolates from bovine mastitis. *Vet. Microbiol.* pp: 169, 74-79
- 11) Barone R. 2001. *Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 4, Splanchnologie II.* Paris : Vigot, 896 p.
- 12) Barreiro J.R. et al. 2017. Non-culture-based identification of mastitis-causing bacteria by MALDI-TOF mass spectrometry. *Journal of Dairy Science*, 100, pp. 2928-2934.
- 13) Betancor, L., Gadea, P., & Flores, K. 2008. *Genética Bacteriana*. Montevideo (Uruguay): Instituto de Higiene, Facultad de Medicina.



- 14) Béatrice V. M. D, 2007. Reproduction expérimentale de mammites A *Staphylococcus aureus* chez la brebis : comparaison de lignées génétiques divergentes pour les comptages cellulaires, thèse d'Etat pour obtenir le grade de docteur vétérinaire, A L'école Nationale Vétérinaire De Toulouse, p32
- 15) Bidaud O, Houffschmitt P, Viguerie Y. 2010. Etiologie des mammites bovines en France entre 2005 et 2007. *Intervet*
- 16) Bouaziz O. 2005. Contribution à l'étude des infections intra-mammaires de la vache laitière dans l'Est algérien. Thèse Doct., Université Mentouri, faculté des Sciences, Constantine, Algérie, 235 p.
- 17) Bouchot M-C. et al. 1985. Diagnostic bactériologique des infections mammaires des bovins. *Recueil de médecine vétérinaire : Les mammites bovines*, 161, (6-7), pp. 567-577.
- 18) Bourachot, 2017. Traitement des mammites de la vache laitière: Aromathérapie, état des lieux et perspectives. Thèse de doctorat. Université de Claude-Bernard Lyon-1. [http://www2.vetagro-sup.fr/bib/fondoc/th\\_sout/dl.php?file=2017lyon083.pdf](http://www2.vetagro-sup.fr/bib/fondoc/th_sout/dl.php?file=2017lyon083.pdf)
- 19) Bouzid R, Hocine A, Maifia F, Rezig F, Ouzrout R et Touati K. 2011. Prévalence des mammites en élevage bovin laitier dans le Nord-Est algérien. *Livestock Research for Rural Development* 23 (4) 2011.
- 20) Capuco A.V., Bright S.A., Pankey J.W., Wood D.L., Miller R.H., Bitman A J 1992, Increased susceptibility to intramammary infection following removal of teat canal keratin j. *dairy Sci*, p: 75- 2126– 2130.
- 21) Chrystal M.A, Seykora A.J, Hansen L.B. 1999. Heritabilities of teat end shape and teat diameter and their relationships with somatic cell score. *J. Dairy Sci.*1999; 82, 9, 2017–2022
- 22) Cuchillo, Z., Dauqui, V., & Campos, G. 2010. Factores que inciden en el recuento de células somáticas (RCS) y calidad de la leche. *Universidad Nacional de Colombia. (Palmira)*. (1), 22-33.
- 23) Detilleux J.C. 2002. Genetic factors affecting susceptibility of dairy cows to udder pathogens. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 88(3-4), pp. 103-110.
- 24) Detilleux J.C. 2009. Genetic factors affecting susceptibility to udder pathogens. *Veterinary Microbiology*, 134(1-2), pp. 157-164.
- 25) Durel L. et al. 2003. Mammites des bovins (cliniques et subcliniques) : démarches diagnostiques et thérapeutiques. *La dépêche technique*, 87, pp. 39.
- 26) Druel L, Faoult B, Leoutre D, Brouillet P, Le Page P.2004 Mammites des bovins (cliniques et subcliniques). Demarches diagnostiques et therapeutiques. *Supplément technique, Dépêche Vétérinaire*. 2004, **87**, 42 p.
- 27) Erskine, R.J. 1992. Mastitis control in dairy herds with high prevalence of subclinical mastitis. *Compend Contin Educ PractVet*. **14**:969–97.
- 28) Fartas H, Bouzebda Z, Afri F et Khamassi S. 2017. Prévalence et impact des mammites subcliniques sur la rentabilité de bovins laitiers dans l'extrême Est algérien. *Livestock*

*Research for Rural Development. Volume 29, Article #182.* Retrieved March 13, 2020, from <http://www.lrrd.org/lrrd29/9/fart29182.html>

- 29) Fernández, O., Trujillo, J., Peña, J., Cerquera, J., & Granja, Y. (2012). Mastitis bovina: generalidades y métodos de diagnóstico. *Revista Electrónica de Veterinaria*, 13(11), 1-20.
- 30) Fernández Enira Paola Rincón, 2019. Detección de mastitis bovina e identificación de microorganismos patógenos en vacas lecheras del sur de la Guajira. Trabajo de grado presentado para optar por el título de Bacteriología y Laboratorio Clínico. Universidad de Santiago. Colombia.
- 31) Gautier Thomas, 2018. Evaluation du coût de la mammite clinique: une méta-analyse. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2018, 56 p.
- 32) Genin Michael, 2015. Régression logistique. Epidémiologie et qualité des soins ; université de Lille 2. [http://cerim.univlille2.fr/fileadmin/user\\_upload/statistiques/michael\\_genin/Cours/Modalisation/Regression\\_logistique.pdf](http://cerim.univlille2.fr/fileadmin/user_upload/statistiques/michael_genin/Cours/Modalisation/Regression_logistique.pdf)
- 33) Gomez, R. G. (2008). Mastitis bovina. En R. G. Gomez, *Enciclopedia Bovina*. Mexico. <https://fr.slideshare.net/mushufasaa/enciclopedia-bovina-mvz-ramn-gasque-gomez>
- 34) Hertl J.A. et al. 2014. Effects of pathogen-specific clinical mastitis on probability of conception in Holstein dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 97(11), pp. 6942-6954.
- 35) International Dairy Federation (IDF), 2011. Suggested interpretation of mastitis terminology (revision of Bulletin of IDF N° 338/1999). (Bulletin of the IDF No. 448/2011).
- 36) Jacob E., Winkler H. et Haldemann J. 2009. Critères microbiologiques pour la fabrication du fromage. edition, agroscope liebfeld-posieux. groupe de discussions N° 77. F. pp :5-31.
- 37) Jacobs, J.A. & Siegford, J.M. 2012. Invited review: The impact of automatic milking systems on dairy cow management, behavior, health, and welfare. *Journal of Dairy Science*, 95(5), pp. 2227–2247.
- 38) Kourí, P. (2014). Mecanismos de resistencia a betalactámicos. *Scielo*. [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-34662014000100013](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-34662014000100013)
- 39) Lee C.S., Wooding F.B., Kemp 1980. Identification, properties, and differential counts of cell populations using electron microscopy of dry cows secretions, colostrum and milk from normal cows. *J. Dairy. Res*, p :47-39-50
- 40) Lundberg Åsa, 2015. Mastitis in Dairy Cows Genotypes, Spread, and Infection Outcome of Three Important Udder Pathogens. Doctoral Thesis .Swedish University of Agricultural Sciences.Uppsala 2015. [https://www.sva.se/media/cd3pg0fz/lundberg\\_a\\_150306.pdf](https://www.sva.se/media/cd3pg0fz/lundberg_a_150306.pdf)
- 41) Mahlau, E. A. and Hyera J. M. K 1984 . Mastitis in dairy cattle in Tanzania. *Bulletin of Animal Health and Production in Africa*, 32:39-52.
- 42) Mudaliar Manikhandan A.V. 2018. An integrative polyomics investigation of bovine mastitis. PhD thesis. Institute of Biodiversity, Animal Health and Comparative Medicine College of Medical, Veterinary and Life Sciences University of Glasgow.

- 43) Nakov D, Hristov S, Andonov S, Trajchev M. 2014. Udder-related risk factors for clinical mastitis in dairy cows. *Vet. Arch.* 2014, 8, 2, 111–127.
- 44) Nesma Helmy Youssif, Nagah Moustafa Hafiz, Mohamady Ahmed Halawa and Mena Fouad Saad. 2020. Influence of Some Hygienic Measures on the Prevalence of Subclinical Mastitis in a Dairy Farm. *International journal of dairy science.* 15, 1, 38-47.
- 45) Oliveira L. et Ruegg P.L. 2014. Treatments of clinical mastitis occurring in cows on 51 large dairy herds in Wisconsin. *Journal of Dairy Science*, 97, pp. 5426-5436.
- 46) Oliveira, C.S., Hogeveen, H., Botelho, A.M., Maia., P.V., Coelho, S.G. & Haddad, J.P. 2015 Cow-specific risk factors for clinical mastitis in Brazilian dairy cattle. *Preventive Veterinary Medicine*, 121(3-4), 297–305.
- 47) Outteridge P.M., Lee C.S 1988. The defense mechanisms of the mammary gland of domestic ruminants. *prog. vet. microbiol. immun.*, p:165-196
- 48) Paape M.J., Miller R.H., Ziv G. 1991. Pharmacologic enhancement or suppression of phagocytosis by bovine neutrophils. *Am. J. Vet. Res.*, p:52, 363-366.
- 49) Pérez, D. 1998. Resistencia bacteriana a antimicrobianos: su importancia en la toma de decisiones en la práctica diaria. *Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud*, 22(3), 57-67. <http://www.msssi.gob.es/biblioPublic/publicaciones/docs/bacterias.pdf>
- 50) Perez, H., & Atzin, R. 2013. aspectos basicos de resistencia bacteriana. *revista médica.*
- 51) Pyorala S, 2002. New strategies to prevent mastitis. *Reproduction Domestic Animal*, 37(4), pp. 211–216.
- 52) Poutrel B., Caffin J-P, 1988. Physiological and pathological factors influencing bovine immunoglobulin g2 concentration in milk. *j. dairy Sci*, p: 71- 20-35-43.
- 53) Quinn, O.K., Carter, M.E., Markey, B., Carter, G.R. (1999): *Clinical Veterinary Microbiology*. USA, Elsevier Limited.
- 54) Quintero, E., Ávila, E., & Nobles, L. 2017. Detección de mastitis subclínica por método automatizado mediante el recuento de células somáticas en tres categorías de hatos lecheros, en Valledupar – cesar. Tesis posgrado. Universidad de Santander. Valledupar.
- 55) R Core Team 2019. R. A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing. Vienna, Austria. <https://www.R-project.org/>
- 56) Rainard P. 1985. Les Mammmites Colibacillaires. *Rec. Méd. Vét.*, P 161, 529-537
- 57) Rainard P., Riollet C, 2006. Innate immunity of the bovine mammary gland. *Vet. Res*, p : 37, 369-400.
- 58) Ricco Rakotomalala, 2017. Pratique de la Régression Logistique. Régression Logistique Binaire et Polytomique. Université Lumière Lyon 2. [http://eric.univ-lyon2.fr/~ricco/cours/slides/regression\\_logistique.pdf](http://eric.univ-lyon2.fr/~ricco/cours/slides/regression_logistique.pdf)
- 59) Royster E., Wagner S. 2015. Treatment of mastitis in cattle. *The Veterinary Clinics Food Animal Practice.*, 31, pp.17–46.
- 60) Ruegg P. 2011. Managing mastitis and producing quality milk. In Risco C., Melendez Retamal P. (2011). *Dairy production medicine*. Blackwell Publishing Ltd., pp. 207-232

- 61) Rupp, R. et Boichard, D. 2003. Genetics of resistance to mastitis in dairy cattle. *Vet Res*, 34, 5, 671–688, 2003. doi: 10.1051/vetres:2003020
- 62) Saidani K, López-Sández C, Ziam H, Hamiroune M, Righi S, Díez-Baños P, Panadero-Fontán R y Fernández-Rodríguez G. 2018. La mastitis bovina clínica en el norte de Argelia: factores de riesgo y plan de control. *Livestock Research for Rural Development*. Volume 30, Article #139. Retrieved March 14, 2020, from <http://www.lrrd.org/lrrd30/8/kamel30139.html>
- 63) Schukken Y.N. et al. 1989. Effect of freezing on bacteriologic culturing of mastitis milk samples. *Journal of Dairy Science*, 72(7), pp. 1900-1906.
- 64) Schukken Y.H. et al. 2011. Randomized clinical trial to evaluate the efficacy of a 5-day ceftiofur hydrochloride intramammary treatment on nonsevere gram-negative clinical mastitis. *Journal of Dairy Science*, 64(12), pp. 6203-6215.
- 65) Serieys F. 2011. Le traitement ciblé des mammites. In : JNGTV (2011). *Proceedings les visites d'élevage : gestes, outils, réalisation et développement*, 11-13 mai 2011, Nantes. SNGTV, 949 p.
- 66) Sumano H., & Ocampo, L. 2006. *Farmacología Veterinaria* (Tercera edición ed.). México, D.F.: McGraw-Hill Interamericana. Obtenido de Farmacología Veterinaria.
- 67) Uzmay C, Kaya Y, Akbas Y, Kaya A. 2003. Effects of udder and teat morphology, parity and lactation stage on subclinical mastitis in Holstein cows. *Turk. J. Vet. Anim. Sci.* 2003, 27, 695–701
- 68) Wingren Josefin. 2018. Management practices' effect on milk production, somatic cell count and mastitis in Swedish organic dairy farms. Master's thesis. Department of Animal Breeding and Genetics. Uppsala Swedden.
- 69) Vignoli, L., & Seija, V. 2000. Principales mecanismos de resistencia antibiotica. *higiene.edu*.
- 70) Whist, A. C., Osterås, O. & Sølvørød, L. 2009. Association between isolation of *Staphylococcus aureus* one week after calving and milk yield, somatic cell count, clinical mastitis, and culling through the remaining lactation. *The Journal of Dairy Research*, 76(1), pp 24–35.
- 71) Yakhlef H, Madani T, Ghozlane F et Bir A. 2010. Rôle du matériel animal et de l'environnement dans l'orientation des systèmes d'élevages bovins en Algérie. 8èmes journées des sciences vétérinaires, Dimanche 18 avril 2010, Elharrach, from [http://193.194.80.131/IMG/pdf/8JSV\\_resumes\\_final.pdf](http://193.194.80.131/IMG/pdf/8JSV_resumes_final.pdf)
- 72) Zecconi A. 2010. Présentation d'un programme de contrôle des mammites. *Le Point Vétérinaire*. 305, 67-71.