

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE MENTOURI DE CONSTANTINE
FACULTE DES SCIENCES
DEPARTEMENT DES SCIENCES VETERINAIRES

N° : 12 / TE / 2005
Série : 02 Vet / 2005

Thèse

pour l'obtention du diplôme de Doctorat d'Etat

**Contribution à l'étude des infections intramammaires
de la vache laitière dans l'Est Algérien**

Option

Pathologie de la Reproduction

Présentée et soutenue publiquement le 02 mai 2005

Par
Omar BOUAZIZ

Devant le jury

Président	Ouzrout R.	Professeur	Centre Universitaire El -Tarf
Examineurs	Abdenour D.	Professeur	Faculté de Médecine Constantine
	Tlidjane M.	Professeur	Université de Batna
	Soltane M.	M. de Conférences	Centre Universitaire El -Tarf
Rapporteur	Smati F.	Professeur	Faculté de Médecine Constantine

Année 2005

REMERCIEMENTS

A Monsieur OUZROUT Rachid

Professeur au Centre Universitaire El Tarf
Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse
Remerciements respectueux.

A Madame SMATI Fatiha

Professeur à la Faculté de Médecine de Constantine
Qui dans son éternel soutien et sa disponibilité, a permis le bon déroulement rédactionnel de nos travaux.
Qu'elle reçoive ici le témoignage de notre profonde reconnaissance.

A Monsieur ABDENOUR Djamel

Professeur à la Faculté de Médecine de Constantine
Qui a aimablement accepté de faire partie de ce jury pour juger ce modeste travail.
Chaleureux remerciements

A Monsieur TLIDJANE Madjid

Professeur au Département des Sciences Vétérinaires Batna
Qui m'a fait l'honneur de participer à notre jury de thèse.
Sincères remerciements

A Monsieur SOLTANE Mahmoud

Maître de conférences au Centre Universitaire El Tarf
Qui nous a fait l'honneur de siéger à notre jury de thèse
Sincères remerciements

J'adresse mes plus vifs remerciements au **Professeur TAINURIER Daniel** chef de Service de Pathologie de la Reproduction l'Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes France pour m'avoir accueilli au sein de son service. Je le remercie pour ces précieux conseils et sa grande disponibilité malgré ses responsabilités croissantes. .

Je ne saurais remercier **Myriam** et **Sandrine** techniciennes au Laboratoire de Bactériologie du Service de Pathologie de la Reproduction pour avoir réalisé les analyses bactériologiques des échantillons de lait. Je leur serais reconnaissant.

Je tiens à remercier en particulier le Docteur **DJOU DI Moncef** vétérinaire privé ainsi que les autres vétérinaires qui ont bien voulu collaborer à la réalisation de l'enquête sur le terrain.

Aussi, nous remercions tous les responsables des fermes pilotes (Kadri, Bâaraouia, Beddai.....), ainsi que tous les éleveurs (en particulier Seraoui et Bouhadjar) pour nous avoir permis l'accès dans leur élevage afin de réaliser nos travaux de recherche.

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

A
la mémoire de mon père

A
ma mère

A
mes enfants et ma femme

Qui, me demandant régulièrement si ma thèse avançait, maintenaient la pression et l'état d'éveil nécessaire à la réalisation de cet écrit.

TABLES DES MATIERES

INTRODUCTION GENERALE.....	Pages 1
-----------------------------------	--------------------------

<p>PREMIERE PARTIE SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE</p>

CHAPITRE I
LES ESPECES BACTERIENNES A L'ORIGINE
DES INFECTIONS INTRAMAMMAIRES

1. Classification.....	3
2. Importance relative des divers germes responsables de mammites.....	5
2.1. Prévalence des bactéries responsables des mammites cliniques.....	6
2.2. Prévalence des bactéries responsables des mammites subcliniques.....	9
2.3. Rôle protecteur des pathogènes mineurs vis à vis des pathogènes majeurs.....	11

CHAPITRE II
EPIDEMIOLOGIE DES INFECTIONS INTRAMAMMAIRES

1. Epidémiologie descriptive.....	13
1.1. Description de la situation du troupeau	14
1.1.1. Concentrations cellulaires de tank	14
1.1.2. Concentrations cellulaires individuelles	14
1.1.2.1. Prévalence des infections subcliniques	14
1.1.2.2. incidence des infections subcliniques	15
1.1.2.2. Evolution tarissement / premier contrôle.....	15
1.1.3. Mammites cliniques.....	15
1.1.3.1. Incidence des formes cliniques.....	15
2. Epidémiologie analytique.....	16
2.1. Facteurs de risque liés à l'animal.....	16
2.1.1. Facteurs génétiques.....	16
2.1.2. Stade de lactation.....	17
2.1.3. Numéro de lactation	18
2.1.4. Niveau de production.....	18

2.1.5. Morphologie de la mamelle.....	19
2.1.5.1. Morphologie et implantation des trayons.....	19
2.1.5.2. Lésions des trayons.....	24
2.1.5.3. L'œdème mammaire.....	26
2.1.6. Maladies intercurrentes.....	27
2.2. Facteurs de risque liée aux conditions d'élevage.....	28
2.2.1. Conditions de logement et de traite.....	28
2.2.1.1. Conditions de traite.....	28
2.2.1.2. Les facteurs liés au logement.....	32
2.3. Facteurs liés à l'alimentation.....	34

CHAPITRE III CELLULES SOMATIQUES DU LAIT ET FACTEURS DE VARIATION DE LEUR CONCENTRATION CHEZ LA VACHE

1. Les cellules somatiques présentes dans le lait.....	36
2. Facteurs de variations de la concentration en cellules somatiques du lait.....	38
2.1. Facteurs infectieux.....	38
2.2. Facteurs physiologiques.....	41
2.2.1. Stade de lactation.....	41
2.2.2. Numéro de lactation.....	42
2.2.3. Effet de la fraction du lait prélevé.....	43
2.2.4. Variation entre deux traites.....	43
2.2.5. Fréquence de traite.....	44
2.2.6. Variations entre races.....	44
2.2.7. Effet du stress.....	45
2.2.8. Effet de la saison.....	45

CHAPITRE IV MECANISMES DE DEFENSE DE LA GLANDE MAMMAIRE BOVINE

1. Défenses anatomiques.....	46
2. Défenses à médiation humorale.....	46
2.1. Les immunoglobulines.....	48
2.2. Le système complément.....	49
2.3. Protéines et enzymes du lait.....	50
2.3.1. La lactoferrine.....	50
2.3.2. Le lysosome.....	51
2.3.3. Le système lactopéroxydase thiocyanate hydrogène peroxydase (LTHP).....	51

3. Défenses cellulaires.....	51
3.1. Les leucocytes.....	52
3.2. Les granulocytes neutrophiles.....	52
3.3. Macrophages.....	54
3.4. Les lymphocytes.....	55

CHAPITRE V METHODES DE DIAGNOSTIC DES INFECTIONS MAMMAIRES

1. Examen clinique.....	56
2. Examen bactériologique.....	57
3. Méthodes alternatives.....	57
3.1. Méthodes basées sur la réponse immunitaire de l'animal.....	59
3.1.1. La concentration cellulaire somatique du lait (CCS).....	59
3.1.2. Le CMT (California Mastitis Test).....	61
3.2. Méthodes basées sur la modification de la perméabilité capillaire.....	65
3.2.1. La conductivité électrique (CE).....	65
3.3. Méthodes basées sur la recherche d'enzymes et de protéines de la phase aiguë.....	66
3.3.1. NAGase.....	66
3.3.2. Protéines en phase aiguë.....	67
4. Autres méthodes.....	68
4.1. Méthodes basées sur l'identification bactérienne.....	68
4.2. Méthodes basées sur la détection d'anticorps spécifiques dans le lait.....	69

CHAPITRE VI PLAN DE LUTTE CONTRE LES INFECTIONS MAMMAIRES

1. Elimination des infections existantes.....	71
1.1. Traitement des mammites cliniques.....	71
1.1.1. Généralités sur l'efficacité des antibiotiques	71
1.1.1.1. Pharmacodynamie.....	71
1.1.1.2. pharmacocinétique.....	72
1.1.2. Modalité de traitement.....	73
1.1.2.1. Voie d'administration.....	73
1.1.2.2. Conduite à tenir.....	74
1.2. Traitement au tarissement.....	74
1.2.1. Différenciation des spécialités de traitement.....	74
1.2.2. Choix d'une stratégie de traitement.....	75

1.3. Politique de réforme.....	75
2. Prévention de nouvelles infections.....	76

DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE

**CHAPITRE VII
QUELQUES ASPECTS DE L'EPIDEMIOLOGIE
DES MAMMITES CLINIQUES DE LA VACHE LAITIERE**

INTRODUCTION.....	77
MATERIEL ET METHODES.....	78
MATERIEL.....	78
1. Les animaux.....	78
2. Prélèvements.....	78
3. Technique de prélèvements.....	78
4. Conservation des prélèvements.....	79
5. Recueil des commémoratifs.....	79
METHODES D'ANALYSE.....	80
1. Evaluation de l'incidence des mammites cliniques.....	80
2. Analyses bactériologiques.....	80
3. Analyses statistiques.....	85
RESULTATS.....	86
1. Incidence des mammites cliniques.....	86
1.1. Etude par vache.....	86
1.2. Etude par race.....	87
2. Analyses bactériologiques.....	88
2.1. Résultats globaux.....	88
2.2. Répartition des bactéries identifiées.....	89
2.2.1. Prévalence des différentes espèces isolées de mammites cliniques.....	89
2.2.2. Présence simultanée de deux espèces bactériennes dans un même prélèvement de lait	91
2.2.3. Fréquence de germes isolés en fonction de leur réservoir.....	92
3. Incidence mensuelle des mammites cliniques.....	93
4. Répartition des mammites cliniques en fonction du mois de lactation.....	94
5. Variation de l'incidence des mammites cliniques en fonction du rang de lactation.....	95

6. Etude clinique.....	96
6.1. Fréquence de différents types de mammites cliniques.....	96
6.2. Fréquence des mammites en fonction de la conformation de la mamelle.....	98
6.3. Fréquence des mammites clinique en fonction de leur localisation.....	99
DISCUSSION.....	101
1. Incidence des mammites clinique.....	101
2. Etude par race.....	103
3. Résultats globaux de l'isolement.....	104
4. Importance des différentes espèces bactériennes isolées.....	107
5. Incidence mensuelle des mammites cliniques.....	112
6. Répartition des mammites cliniques en fonction du stade de lactation.....	112
7. Répartition des mammites cliniques en fonction du rang de lactation.....	113
8. Observations cliniques.....	114
CONCLUSION GENERALE.....	116

CHAPITRE VIII
DEPISTAGE DES MAMMITES SUBCLINIQUES
DES VACHES LAITIERES EN FIN DE LACTATION

INTRODUCTION.....	117
I. ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE SUR CERTAINS FACTEURS DE RISQUE.....	119
1. Etat de la propreté des vaches et des stabulations.....	119
MATERIEL ET METHODES.....	120
RESULTATS ET INTERPRETATION.....	121
2. Conduite et hygiène de la traite.....	125
II. PREVALENCE ET ETIOLOGIE DES MAMMITES SUBCLINIQUES.....	129
MATERIEL ET METHODES.....	129
MATERIEL.....	129
1. Les animaux.....	129
2. Prélèvements.....	129
3. Conservation des prélèvements.....	129
4. Définition de l'infection intramammaire.....	130
METHODES D'ANALYSE.....	130
1. Dépistages des mammites subcliniques.....	130
2. Analyses bactériologiques.....	131
3. Recherche de résidus d'antibiotiques.....	131
4. Evaluation de la qualité du test CMT.....	132
5. Analyses statistiques.....	133

RESULTATS	134
1. Résultats du test CMT sur les quartiers.....	134
2. Analyses bactériologiques.....	135
2.1. Résultats globaux.....	135
2.2. Nature et répartition des espèces bactériennes isolées.....	140
3. Caractéristiques des quartiers atteints.....	143
3.1. Répartition des quartiers atteints en fonction de leur localisation sur la mamelle....	143
3.2. Répartition des quartiers atteints en fonction de la conformation de la mamelle....	144
3.3. Répartition des quartiers atteints en fonction en fonction des vaches.....	145
3.4. Répartition des quartiers atteints en fonction du rang de lactation.....	146
4. Résultats de la recherche des résidus d'antibiotiques.....	147
DISCUSSION	148
1. Prévalence des mammites subcliniques.....	148
2. Evaluation du test CMT.....	149
3. Résultats bactériologiques.....	150
3.1. Résultats globaux de l'isolement.....	150
3.2. Nature et fréquence des germes isolés.....	151
4. Caractéristiques des quartiers atteints.....	154
CONCLUSION	155

CHAPITRE IX EVALUATION IN VITRO DE L'ANTIBIOSENSIBILITE DES GERMES ISOLES DE MAMMITES

INTRODUCTION	156
	156
MATERIEL ET METHODES	
1. Souches bactériennes.....	156
2. Antibiotiques.....	157
3. Test de sensibilité.....	158
RESULTATS	161
1. <i>Staphylococcus aureus</i>	161
2. Staphylocoques coagulase négative.....	165
3. <i>Escherichia coli</i>	169
4. <i>Streptococcus agalactiae</i>	173
5. <i>Streptococcus uberis</i>	177
6. <i>Streptococcus dysgalactiae</i>	178
DISCUSSION	181
CONCLUSION	188

CHAPITRE XX
ESSAI D'UN TRAITEMENT AU TARISSEMENT
DE LA VACHE LAITIERE

INTRODUCTION	189
MATERIEL ET METHODES	190
1. Animaux.....	190
2. Traitement au tarissement.....	190
3. Prélèvements de lait.....	190
4. Analyses bactériologiques.....	190
RESULTATS	191
1. Analyse bactériologique au tarissement.....	191
1.1. Taux de contamination des vaches au tarissement.....	191
1.2. Statut bactériologique par quartier au tarissement.....	192
2. Analyses bactériologiques au vêlage.....	194
2.1. Contamination des vaches au vêlage.....	194
2.2. Statuts bactériologiques par quartier au vêlage.....	195
3. Analyse au niveau des vaches.....	197
4. Analyse de l'activité du traitement hors lactation par quartier.....	199
4.1. Activité curative.....	200
4.2. Activité préventive.....	202
4.2.1. Nouvelles infections des quartiers sains au tarissement.....	202
4.2.2. Nouvelles infections par des germes présents au vêlage différents de ceux isolés au tarissement.....	203
4.2.3 Approche globale de l'activité préventive.....	204
DISCUSSION	205
CONCLUSION	207
CONCLUSIONS GENERALES ET PERSPECTIVES	208
BIBLIOGRAPHIE	213
ANNEXES	

Liste des sigles et abréviations

AD	Antérieur Droit
AG	Antérieur Gauche
CCI	Concentration Cellulaire Individuel
CCT	Concentration Cellulaire du Tank
CCS	Concentration Cellulaire Somatique
CE	Conductivité Electrique
CMI	Concentration Minimale Inhibitrice
CMH	Complexe Majeur d'Histocompatibilité
CMT	California Mastitis Test
<i>E</i>	<i>Escherichia</i>
GN	Granulocyte Neutrophile
Hp	Haptoglobine
Ig	Immunoglobuline
IL	Interleukine
IIM	Infection Intra Mammaire
mS	milliSiemens
PD	Postérieur Droit
PD	Postérieur Gauche
PMN	Polymorphonucléaire Neutrophile
<i>S</i>	<i>Staphylococcus</i>
SAA	Sérum Amyloïd A
SCN	Staphylocoque Coagulase Négative
Se	Sélénium
<i>Str</i>	<i>Streptococcus</i>

Liste des tableaux

		Pages
Tableau I	Caractéristiques épidémiologiques et pathogéniques des principaux micro-organismes responsables d'infections mammaires.....	4
Tableau II	Principaux réservoirs de micro-organismes.....	5
Tableau III	Prévalence (%) de différents agents pathogènes impliqués dans les mammites cliniques.....	8
Tableau IV	Prévalence (%) de différents agents pathogènes impliqués dans les mammites subcliniques.....	10
Tableau V	Relation diamètre du canal du trayon – niveau d'infection.....	23
Tableau VI	Maladies identifiées comme facteurs de risque pour les mammites aiguës ou chroniques en Finlande.....	27
Tableau VII	Répartition (en %) des différentes types cellulaires dans le lait de vache en l'absence et en présence d'infection mammaire.....	38
Tableau VIII	Conséquences des infections par différents agents pathogènes sur la CCS du lait de quartier chez la vache laitière.....	40
Tableau IX	Influence du stade de lactation sur le nombre de cellules par ml sur des quartiers non infectés.....	41
Tableau X	Concentrations moyennes (mg/ml) des différents isotypes d'immunoglobulines bovines.....	48
Tableau XI	Résumé des principaux tests de diagnostic non spécifiques des mammites basés sur une modification de la composition du lait....	58
Tableau XII	Lecture du CMT et relation entre le score et la numération cellulaire.....	62
Tableau XIII	Distribution des comptages cellulaires pour chaque résultat de CMT.....	63
Tableau XIV	Répartition des comptages bactériens en fonction des résultats CMT.....	64

Tableau XV	Estimation de la valeur du dosage de l'heptaglobine (Hp) et de la sérum amyloïd A protéine SAA dans le lait de quartier de 48 pour le diagnostic des mammites.....	67
Tableau XVI	Plan de lutte contre les mammites : les principales mesures et leur action sur les infections dans le troupeau.....	76
Tableau XVII	Incidence des mammites cliniques.....	86
Tableau XVIII	Fréquence des différentes espèces bactériennes isolées à partir de 186 prélèvements de lait.....	90
Tableau XIX	Associations de deux espèces bactériennes.....	91
Tableau XX	Répartition des différents types de mammites cliniques en fonction des germes.....	96
Tableau XXI	Répartition des cas de mammites en fonction de la conformation de la mamelle.....	98
Tableau XXII	Répartition des cas de mammites en fonction de la conformation de leur localisation.....	100
Tableau XXIII	Résultats de l'évaluation de la propreté des vaches dans l'élevage E1.....	121
Tableau XXIV	Résultats de l'évaluation de la propreté des vaches dans l'élevage E2.....	122
Tableau XXV	Résultats de l'évaluation de la propreté des vaches dans l'élevage E3.....	122
Tableau XXVI	Résultats de l'évaluation de la propreté des vaches dans l'élevage E4.....	123
Tableau XXVII	Répartition par élevage du nombre d'animaux et du nombre de quartiers testés par CMT.....	134
Tableau XXVIII	Répartition et fréquence (%) des quartiers en fonction du score CMT.....	135
Tableau XXIX	Relation entre score CMT et résultats bactériologiques.....	138
Tableau XXX	Caractéristiques du test CMT.....	139

Tableau XXXI	Prévalence des mammites subcliniques chez les vaches laitières en fin de lactation.....	139
Tableau XXXII	Répartition des différentes espèces bactériennes isolées dans 187 quartiers.....	140
Tableau XXXIII	Fréquence des germes en fonction des élevages.....	143
Tableau XXXIV	Profil de sensibilité de <i>Staphylococcus aureus</i> vis à vis de 16 antibiotiques en 1998 et en 2002	161
Tableau XXXV	Profil de sensibilité de staphylocoques coagulase négative vis à vis de 16 antibiotiques en 1998 et en 2002.....	165
Tableau XXXVI	Profil de sensibilité de <i>Escherichia coli</i> vis à vis de 14 antibiotiques en 1998 et en 2002	169
Tableau XXXVII	Profil de sensibilité de <i>Streptococcus agalactiae</i> vis à vis de 11 antibiotiques.....	173
Tableau XXXVIII	Profil de sensibilité de <i>Streptococcus uberis</i> vis à vis de 11 antibiotiques en 1998	177
Tableau XXXIX	Profil de sensibilité de <i>Streptococcus dysgalactiae</i> vis à vis de 11 antibiotiques en 1998.....	179
Tableau XXXX	Contamination des vaches au tarissement.....	191
Tableau XXXXI	Nombre de quartiers contaminés au tarissement.....	192
Tableau XXXXII	Répartition des germes isolés au tarissement dans 46 quartiers.....	193
Tableau XXXXIII	Contamination des vaches au vêlage.....	194
Tableau XXXXIV	Répartition des germes pathogènes isolés au vêlage.....	196
Tableau XXXXV	Comparaison des statuts de 33 vaches entre tarissement et vêlage.....	198
Tableau XXXXVI	Guérisons bactériologiques par traitement au tarissement avec Rilexine HL®.....	201
Tableau XXXXVII	Nouvelles infections sur quartiers sains au tarissement.....	202
Tableau XXXXVIII	Nouvelles infections des quartiers à guérison partielle.....	203
Tableau XXXXIX	Synthèse de l'activité de Rilexine HL®.....	204

Liste des figures

		Pages
Figure 1	Mamelle déséquilibrée.....	20
Figure 2	Mamelle décrochée.....	21
Figure 3	Trayon conique.....	22
Figure 4	Perte de lait.....	24
Figure 5	Lésion du trayon.....	25
Figure 6	Fistule du trayon.....	26
Figure 7	Traite mécanique.....	29
Figure 8	Relations entre bâtiments et mammites.....	32
Figure 9	Etat de propreté des vaches.....	33
Figure 10	Méthode d'isolement des principaux germes rencontrés dans l'étude.....	80
Figure 11	Fréquence des cas de mammites cliniques selon la race.....	87
Figure 12	Résultats des mises en culture de 252 prélèvements de lait de mammites cliniques.....	88
Figure 13	Répartition des germes isolés en fonction du Gram.....	89
Figure 14	Fréquence des staphylocoques coagulase négative isolés.....	91
Figure 15	Fréquence des germes isolés en fonction de leur réservoir.....	.92
Figure 16	Incidence des cas de mammites cliniques de novembre 1997 à octobre 1998.....	93
Figure 17	Répartition des cas de mammites cliniques selon le mois de lactation.....	94
Figure 18	Répartition des cas de mammites cliniques selon le rang de lactation.....	95
Figure 19	Fréquence des différents types de mammites cliniques.....	97
Figure 20	Fréquence des mammites cliniques selon la conformation de la mamelle.....	.99

Figure 21	Fréquence des mammites cliniques selon leur localisation.....	100
Figure 23	Note de saleté des vaches par l'appréciation de la propreté de la mamelle et de la cuisse	120
Figure 24	Résultats des analyses bactériologiques des prélèvements de 464 quartiers.....	136
Figure 25	Répartition des germes en fonction du Gram.....	137
Figure 26	Fréquence des germes en fonction du réservoir.....	141
Figure 27	Répartition des staphylocoques coagulase négative isolés.....	142
Figure 28	La répartition de quartiers ayant un résultat bactériologique positif en fonction de leur localisation sur la mamelle (n=187).....	143
Figure 29	Fréquence des quartiers infectés en fonction de la conformation de la mamelle.....	145
Figure 30	Répartition des quartiers atteints en fonction des vaches.....	146
Figure 31	Répartition des quartiers infectés selon le rang de lactation.....	147
Figure 32	Pourcentage de sensibilité et de résistance de <i>Staphylococcus aureus</i> en 1998.....	162
Figure 33	Pourcentage de sensibilité et de résistance de <i>Staphylococcus aureus</i> en 2002.....	163
Figure 34	Evolution de la résistance de <i>Staphylococcus aureus</i> aux antibiotiques en 1998 et en 2002.....	164
Figure 35	Pourcentage de sensibilité et de résistance des staphylocoques coagulase négative en 1998	166
Figure 36	Pourcentage de sensibilité et de résistance des staphylocoques coagulase négative en 2002	167
Figure 37	Evolution de la résistance des staphylocoques coagulase négative aux antibiotiques en 1998 et en 2002	168
Figure 38	Pourcentage de sensibilité et de résistance d' <i>Escherichia coli</i> en 1998.....	170
Figure 39	Pourcentage de sensibilité et de résistance d' <i>Escherichia coli</i> en 2002.....	171

Figure 40	Evolution de la résistance d' <i>Escherichia coli</i> aux antibiotiques en 1998 et en 2002	172
Figure 41	Pourcentage de sensibilité et de résistance de <i>Streptococcus agalactiae</i> en 1998	174
Figure 42	Pourcentage de sensibilité et de résistance de <i>Streptococcus agalactiae</i> en 2002	175
Figure 43	Evolution de la résistance <i>Streptococcus agalactiae</i> aux antibiotiques en 1998 et en 2002	176
Figure 44	Pourcentage de sensibilité et de résistance de <i>Streptococcus uberis</i> en 1998	178
Figure 45	Pourcentage de sensibilité et de résistance de <i>Streptococcus dysgalactiae</i> en 1998	180

Liste des annexes

Annexe 1	Fiche clinique
Annexe 2	Fiche enquête mammite clinique
Annexe 3	Fiche mammite subclinique
Annexe 4	Fiche CMT
Annexe 5	Milieux
Annexe 6	Principales recommandations dimensionnelles, d'ambiance et d'entretien des différents types de bâtiment
Annexe 7	Tableaux / mammites cliniques
Annexe 8	Tableaux / mammites subcliniques

INTRODUCTION GENERALE

Les mammites restent au début du XXI^{ème} 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. En France, Fourichon *et al.* (1997) ont estimé les pertes économiques dues aux mammites à 500 FF par vache et par an. Ceci représente un préjudice global à la production compris entre 1,5 et 3 milliards de francs (Serieys, 1995). Aux Etats Unis, Eberhart *et al* (1987) rapportent que les pertes engendrées par les mammites dans l'industrie laitière sont estimées à 2 milliards de dollars. En Angleterre, les mammites représentent 38% du coût de l'ensemble des pathologies en élevage laitier (Kossaïbati *et al.*, 1997). Ces pertes sont dues majoritairement à la baisse de la quantité et de la qualité du lait produit. A cela il faut ajouter le coût des réformes et celui des traitements.

De part l'incidence des mammites, la santé humaine peut se trouver compromise par la présence d'agents pathogènes et ou des toxines dans le lait ainsi que les résidus d'antibiotiques résultant du traitement des mammites (Poutrel,1986).

En Algérie, comme dans la plupart des pays, les mammites bovines constituent une pathologie dominante dans les élevages bovins laitiers. Cependant malgré la fréquence des mammites subcliniques et cliniques dans les élevages bovins laitiers dans les élevages algériens (Niar *et al.*, 2000 ; Bouaziz *et al.*, 2000, Benmounah, 2002 ; Heleili, 2003), il faut signaler le manque d'études approfondies, indispensables pour cerner les facteurs de risque associés à ces infections mammaires ainsi que la connaissance des bactéries responsables. La connaissance précise de la fréquence des germes responsables de mammites chez la vache est indispensable pour la définition et l'adaptation des programmes de maîtrise des mammites aux différentes situations épidémiologiques. De ce fait, il devient nécessaire de mettre en place des enquêtes épidémiologiques.

La rareté des données sur les infections mammaires nous a incité à mener une étude globale afin de contribuer à une meilleure connaissance des mammites cliniques et subcliniques de la vache laitière. En effet, la présente étude a pour objectif de :

- § Estimer l'importance des mammites cliniques et subcliniques.
- § Déterminer la nature et la fréquence des germes responsables de ces infections
- § Mettre en évidence les différents facteurs susceptibles d'augmenter le risque d'infections intra-mammaires.
- § Etudier l'antibiorésistance in vitro des germes isolés de lait de mammites
- § Apprécier l'efficacité d'un traitement hors lactation de la vache laitière.

Ce travail comporte deux parties :

La première partie de ce travail a pour objectif de faire le point sur les progrès enregistrés dans la connaissance des infections mammaires. Ainsi seront abordés

- § Le point sur l'influence relative des principales espèces bactériennes responsables des infections intra-mammaires
- § L'actualisation des connaissances de l'épidémiologie des infections mammaires
- § L'étude des cellules somatiques et les facteurs de variation de leur concentration
- § Les mécanismes de défense de la mamelle
- § L'état actuel des connaissances des méthodes de diagnostic
- § Les méthodes actuelles de diagnostic et de dépistage des mammites
- § Le plan de lutte contre les infections mammaires

La deuxième partie comprendra les objectifs des travaux entrepris et la présentation des résultats des études réalisées sur :

- q Les aspects épidémiologiques des mammites cliniques de la vache laitière.
- q La prévalence et l'étiologie des mammites subcliniques en fin de lactation.
- q L'évaluation in vitro de l'antibiosensibilité des germes isolés de mammites et de suivre l'évolution de la sensibilité de 1998 à 2002.
- q La réalisation d'un essai de traitement au tarissement de la vache laitière

CHAPITRE I

LES ESPECES BACTERIENNES A L'ORIGINE DES INFECTIONS MAMMAIRES

L'infection intramammaire se définit par la présence et la multiplication d'une population bactérienne dans un ou plusieurs quartiers de la mamelle. Elle est suivie, le plus souvent, par une réaction inflammatoire à l'origine de lésions du tissu mammaire. Ces dernières s'accompagnent d'une augmentation de la perméabilité entre le compartiment sanguin et le lait qui a pour conséquence des modifications de la composition du lait (Rainard et Poutrel, 1993).

D'un point de vue clinique, deux types d'infection intramammaire peuvent être distingués : dans certains cas, l'inflammation peut être révélée par l'expression de signes cliniques plus ou moins marqués. Il s'agit alors de la mammite clinique au cours de laquelle des modifications de la composition du lait, des signes évidents de l'inflammation (chaleur, enfllement, douleur, rougeur) et parfois même, des signes d'atteinte de l'état général de l'animal sont observés. Un examen visuel du lait et une palpation de la mamelle suffisent donc, pour diagnostiquer cette mammite. En revanche, dans d'autres cas, le simple examen clinique du lait et de la mamelle ne suffit pas pour la diagnostiquer. Il s'agit alors de mammite subclinique dont le diagnostic passe par l'examen bactériologique du lait ou par la mesure de certains composants du lait.

1. Classification des bactéries pathogènes

Les infections mammaires sont essentiellement dues à moins de dix espèces bactériennes, que l'on classe en bactéries pathogènes majeures et mineures (Dodd et Booth, 2000). La distinction est faite par rapport à la sévérité de la réaction intramammaire à l'infection. Les bactéries pathogènes majeures sont *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus uberis*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Escherichia coli* (Tableau I).

Tableau I
Caractères épidémiologiques et pathogéniques des principaux micro-organismes responsables d'infections mammaires (Poutrel, 1985)

Micro-organismes	Période d'infection		Expression clinique		Transfert pendant la traite	Persistance des infections
	Lactation	Tarissement	Sub-clinique	Clinique		
<i>Staphylococcus aureus</i>	+++	+	+++	+	+++	+++
<i>Streptococcus agalactiae</i>	+++	+	+++	+++	+++	+++
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	++	++	+++	+	+	+++
<i>Streptococcus uberis</i>	++	+++	++	+++	+	++
<i>Enterococcus faecalis et faecium</i>	++	+	+	+++	+	+
<i>Escherichia coli</i>	++	+++	+	+++	+	+
<i>Pseudomonas</i>	++	+	+++	+	+	++
<i>Corynebacterium pyogènes</i>	+	+++	+	+++	++	+++
<i>mycoplasmes</i>	+++	+	+	+++	+++	++

Les bactéries pathogènes mineurs sont : les staphylocoques coagulase négative et *Arcanobacterium bovis* (auparavant dénommé *Corynebacterium bovis*). Il existe aussi une autre classification. Elle décrit les bactéries pathogènes majeures qui se transmettent de vaches à vaches. Ce sont des bactéries contagieuses, à réservoir mammaire : *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae* et *Streptococcus dysgalactiae*. Elles sont présentes dans les quartiers infectés et sur les trayons crevassés de certaines vaches. Elle décrit aussi des bactéries dont le réservoir est l'environnement : *Escherichia coli*, *Streptococcus uberis* et *Actinomyces pyogènes* (Tableau II). Ces bactéries se multiplient dans les litières et contaminent les animaux lors de contacts par couchage.

Tableau II
Principaux réservoirs de micro-organismes
(Poutrel, 1985)

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

Signalons enfin qu'en l'absence de pasteurisation, des germes pathogènes impliqués dans les infections intramammaires (*Staphylococcus aureus*, *Listeria monocytogenes* et certaines souches d'*Escherichia coli*) présentent un risque sanitaire pour l'homme (Brouillet, 1994 ; Prentice, 1994).

2. Importance relative de divers germes responsables de mammites

Les données relatives aux fréquences des germes identifiés dans le lait sont à considérer avec prudence. En effet, les études épidémiologiques présentent de différences à la fois dans l'échantillonnage, le stockage des échantillons et les méthodes bactériologiques. De plus, de fortes variabilités existent entre régions, entre troupeaux au sein d'une même région, et même pour un troupeau donné à différents moments (Seegers *et al.*, 1997).

Dans la mesure où les germes pathogènes responsables de mammites subcliniques peuvent également entraîner une expression clinique de la mammite au cours de la lactation, les études épidémiologiques peuvent les répertorier dans les cas cliniques. Ce type d'études répertoriant exclusivement les mammites subcliniques sont plus rares. L'importance relative des divers micro-organismes des mammites n'est pas la même à différentes époques ; c'est le cas de *Streptococcus agalactiae* qui représentait 50 à 60% des infections mammaires dans les années 1960 alors que la fréquence de cette bactérie est beaucoup plus faible aujourd'hui (tableaux III et IV).

2.1. Prévalence des bactéries responsables des mammites cliniques

A l'origine, *Streptococcus agalactiae* était considéré comme la bactérie pathogène essentielle à l'origine des mammites. Ainsi, dans la première moitié du 20^{ème} siècle, il était fréquent de rencontrer de 50 à 60 % de vaches infectées dans un troupeau laitier (Schalm *et al.*, 1971). Puis, avec l'avènement de la pénicilline, cette bactérie a progressivement disparu pour n'apparaître plus qu'épisodiquement. C'est à ce moment, qui coïncidait avec le remplacement de la traite manuelle par la traite à la machine, qu'ont augmenté les infections à *Staphylococcus aureus* (Phillipot *et al.*, 1995).

Des plans de lutte ont alors été mis en place dont le programme en cinq points issu de la recherche britannique (Bramley et Dodd, 1984) : entretien régulier de l'équipement de traite, désinfection post traite des trayons, traitements antibiotiques en lactation et au tarissement, et réforme des animaux infectés permanents.

Le but de ces plans était de faire baisser la prévalence des infections en réduisant les possibilités de transmission des bactéries. La maîtrise a donc été majoritairement destinée à lutter contre les bactéries à réservoir mammaire, les bactéries contagieuses. Elle s'est révélée moins efficace contre celles provenant de l'environnement *Escherichia coli* et les streptocoques autres que *Streptococcus agalactiae* (Erskine *et al.*, 1988 ; Hogan *et al.*, 1989).

En 1986, une étude anglaise a montré que les bactéries les plus souvent rencontrées lors de mammites cliniques étaient à part égales : *Streptococcus uberis*, *Escherichia coli*, et *Staphylococcus aureus* (Wilesmith *et al.*, 1986) (Tableau 1). En revanche, en 1993, les infections à *Streptococcus uberis*, *Escherichia coli* ont représenté 60 à 70 % des cas de mammites cliniques dans les troupeaux anglais appliquant le programme en cinq points (Hilerton *et al.*, 1993). En Angleterre, Les résultats d'une étude sur les mammites cliniques (Milne *et al.* (2002) vont dans le même sens : *Streptococcus uberis* était le principal germe responsable des mammites cliniques, devant *Escherichia coli* et *Staphylococcus aureus* (respectivement 37, 23 et 3 %). En France, les résultats ont été de 55 %, en 1995, avec 37 % de *Streptococcus uberis* et 18 % de *Escherichia coli* (Fabre *et al.*, 1997a), à partir des quartiers prélevés. *Staphylococcus aureus* a été relevé dans 17% des cas. Dix pour cent de staphylocoques à coagulase négative et 2% de *Arcanobacterium bovis* ont aussi été trouvés. Ces bactéries sont pourtant habituellement considérées comme des bactéries pathogènes mineures. L'incidence grandissante de ces bactéries a été confirmée par plusieurs auteurs. Au Canada, 40,2% de ces bactéries pathogènes ont été isolés dans les quartiers atteints de mammites cliniques (Sargeant *et al.*, 1998). De même, *Streptococcus uberis*, a été isolé à 18,9%, *Escherichia coli* à 16,5% et *Staphylococcus aureus* à 9%.

Enfin, les germes pathogènes mineurs sont de plus en plus impliqués dans les cas cliniques. *Corynebacterium bovis* est responsable de 2% des mammites cliniques en France (Fabre *et al.*, 1997a). Les staphylocoques coagulase négative peuvent être également responsables de mammites cliniques avec en France une fréquence de 10% des germes (Fabre *et al.*, 1997a) et 38,5 % au Canada (Sargeant *et al.*, 1998). Le tableau 3 donne la prévalence des germes impliqués dans les mammites cliniques rapportées dans différentes études. Quelques variations existent entre les études. Ces variations peuvent être dues, entre autres, aux conditions de conservation de prélèvements (congélation ou non, temps entre le prélèvement et l'analyse) ou encore à la période de lactation où ont été effectués ces prélèvements.

En effet, Jayaro *et al.* (1999) ont montré que la saison ou les conditions environnementales pouvaient influencer la fréquence d'apparition de *Streptococcus uberis*. De même, en fin de lactation, la prévalence de cette bactérie est plus élevée. Des remarques similaires ont été notées par Smith *et al.* (1985) et Todhunter *et al.* (1995). *Staphylococcus aureus* serait également plus fréquent en fin de lactation alors que *Escherichia coli* serait peu ou pas du tout isolé (Marignoni *et al.*, 1991). *Escherichia coli* est, en effet, plus facilement traité pendant la lactation que *Staphylococcus aureus* (Serieys, 1997) et les guérisons bactériologiques spontanées sont fréquentes. *Staphylococcus aureus* peut, en revanche, survivre à l'état quiescent dans les cellules. Il peut aussi former des micro-abcès dans le parenchyme mammaire (Serieys, 1997).

Tableau III
Prévalence (%) de différents agents pathogènes
impliqués dans les mammites cliniques

Références	Wilesmith <i>et al.</i> (1986)	Schukken <i>et al.</i> (1989)	Martel (1991)	Fabre <i>et al.</i> (1991)	Miltenburg <i>et al.</i> (1996)	Fabre <i>et al.</i> (1997a)	Sargeant <i>et al.</i> (1998)	Selem <i>et al.</i> (2002)	Milne <i>et al.</i> (2002)
Pays	Angle- terre	Pays Bas	France	France	Pays Bas	France	Canada	Egypte	Angle- Terre
Année d'étude	1983	1986	NP	1989	1993	1996	1996	2001	1999
Nombre de prélèvements	32904	114 0	5485	151	1103	293	834	376	1657
Prélèvements stériles	15,3	22,9	NP	31,8	27,4	31,4	17,6	1,9	14,0
Prélèvements contaminés	8,6	8,5	NP	0,6	2,3	3,0	8,3	NP	NP
Pathogènes majeurs	78,0	61,7	89,5	85,4	85,4	77,0	45,4	75,8	70,0
<i>Staphylococcus aureus</i>	20,5	15,4	26,8	12,5	22,6	17,0	9	31,5	3,0
<i>Streptococcus agalactiae</i>	2,0	0,3	7,0	4,2	3,0	2,0	1,0	16,4	3,0
<i>Streptococcus uberis</i>	19,3	12,7	16,5	22,9	19,0	37,0		NP	37,0
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	11,8	7,6	8,0	7,3	14,2	3,0	18,9	15,2	4,0
<i>Escherichia coli</i>	24,4	25,7	31,2	29,2	26,6	18,0	16,5	12,7	23,0
Pathogènes mineurs	22,0	38,3	10,5	14,6	14,6	23,0	54,6	24,2	30
Staphylocoques coagulase négative	NP	20,6	NP	7,3	6,6	10,0	38,5	10,3	10,0
<i>Corynebacterium bovis</i>	NP	NP	NP	NP	NP	2,0	1,7	NP	NP
Autres	22,0	17,7	10,5	16,6	8,0	11,0	9,5	13,9	20,0

NP : donnée non précisée

2.2. Prévalence des bactéries responsables des mammites subcliniques

L'infection n'est pas révélée par des signes cliniques. La glande mammaire est enflammée, mais sans signe visible. Un test de diagnostic est nécessaire (Anonyme, 1999). Ainsi, sur des vaches à concentrations en cellules avant tarissement supérieures à 200 000 cellules par ml ou ayant présenté au moins deux concentrations supérieures à 300 000 au cours de la lactation, Fabre *et al.* (1997b) ont isolé 29 % de *Staphylococcus aureus*, 12% de *Streptococcus uberis* et 2% de *Escherichia coli*. Les bactéries pathogènes majeures sont les mêmes que lors de mammites cliniques. Cependant, 41% de staphylocoques à coagulase négative et 8% de *Arcanobacterium bovis* ont aussi été isolés dans cette même étude. Ces bactéries dites mineures semblent être responsables de concentrations en cellules élevées. Des plans de lutte pourraient être envisagés comme pour les bactéries pathogènes majeures (Fabre *et al.*, 1997 a ; 1997b).

Dans une étude suisse sur des troupeaux de la filière biologique, des prélèvements de lait ont été effectués lors de California Mastitis Test (CMT) supérieur à 1+ (Busato *et al.*, 2000). En fin de lactation, la prévalence des mammites subcliniques a été de 34,5% pour 21,2% en début de lactation. Ces mammites peuvent être dues à des infections persistantes qui n'ont pas été complètement guéries au moment de leur découverte clinique. Elles peuvent être dues aussi à des bactéries pathogènes mineures non prises en considération dans les plans de lutte actuels (Busato *et al.*, 2000). *Arcanobacterium bovis* a ainsi été isolé dans 45,1% des prélèvements et les staphylocoques à coagulase négative dans 50,6%. *Staphylococcus aureus* a été isolé dans 7,4%, *Streptococcus uberis* dans 15,6% et *Escherichia coli* dans 0,4%. Les bactéries pathogènes mineures ont été plus souvent isolées que les majeures.

Les résultats d'études relatifs à la répartition des principaux germes responsables des mammites subcliniques sont présentés dans le tableau IV.

Tableau IV
Prévalence (%) de différents agents pathogènes
impliqués dans les mammites subcliniques

Références	Fabre <i>et al.</i> (1991)	Longo <i>et al.</i> (1994)	Fabre <i>et al.</i> (1997b)	Seddek <i>et al.</i> (1999)	Sargeant <i>et al.</i> (2001)	Zecconi et Piccinini (2002)
Pays	France	France	France	Egypte	Canada	Italie
Année d'étude	1989	1992	1996	1998	1999	2000
Nombre de prélèvements	326	468	2184	51	520	74561
Prélèvements stériles	18	75,6	52,7	NP	64,0	61,6
Prélèvements contaminés	3,7	NP	4,7	NP	6,3	8,3
Pathogènes majeurs	68,0	63,1	46,0	49,3	41,6	40,0
<i>Staphylococcus aureus</i>	29,0	44,7	29,0	29,1	5,3	20,0
<i>Streptococcus agalactiae</i>	13,0	NP	1,0	12,7	NP	3,0
<i>Streptococcus uberis</i>	17,0	3,5	12,0	NP	13,9	1,0
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	9,0	7,9	2,0	5,5	NP	1,0
<i>Escherichia coli</i>	0,0	7,0	2,0	2	4,8	15,0
Autres	NP	NP	NP	10,6	17,6	NP
Pathogènes mineurs	32,0	31,6	54,0	40,1	58,2	56,0
Staphylocoques coagulase négative	15,0	31,6	41,0	18,2	49,7	33,0
<i>Corynebacterium bovis</i>	NP	NP	8,0	10,9	3,2	3
Autres	17,0	5,3	6,0	11,0	5,3	20,0

NP : donnée non précisée

2.3. Rôle protecteur des pathogènes mineurs vis à vis des pathogènes majeurs

Les staphylocoques coagulase négative font partie de la flore normale de la peau. Ils sont encore considérés comme des pathogènes exceptionnellement responsables d'infections mammaires cliniques. Pour certains auteurs, leur présence dans la mamelle permettrait d'ailleurs de prévenir l'apparition d'infections par les pathogènes majeurs (Bramley, 1975 ; Rainard, 1987). Cet effet protecteur peut s'expliquer par plusieurs mécanismes.

La présence de bactéries peut stimuler certains mécanismes de défense de la mamelle. Ainsi, au niveau de la glande mammaire la leucocytose provoquée par la présence d'un pathogène mineur permettrait à la glande de réagir plus rapidement et plus fortement contre une nouvelle infection. De la même façon, dans le canal du trayon, les pathogènes mineurs pourraient induire l'accumulation de leucocytes sous épithéliaux au niveau de la rosette de Fürstenberg. Ces leucocytes pourraient alors être impliqués dans l'établissement d'une réponse immunitaire locale (Edwards et Jones, 1966).

D'autre part, certains pathogènes mineurs pourraient sécréter des substances inhibant d'autres espèces. In vitro, la croissance de *Staphylococcus aureus* est inhibée par certaines souches de staphylocoque coagulase négative (Edwards et Jones, 1966). Les études réalisées montrent un effet protecteur des infections à pathogènes mineurs contre les infections expérimentales à pathogènes majeurs. Par contre les résultats concernant l'interrelation naturelle entre pathogènes mineurs et pathogènes majeurs sont moins uniformes (Rainard et Poutrel, 1988 ; Nickerson et Boddie, 1994).

Les staphylocoques coagulase négative sont les premières bactéries impliquées dans les infections mammaires des vaches lors de leur première lactation (Ramisse *et al.*, 1980). D'après Timms et Shultz (1987), 48% des vaches sont infectées par des staphylocoque coagulase négative en début de lactation.

Ces bactéries sont à l'origine de concentrations cellulaires individuelles (CCI) élevées et de pertes de production qui sont estimées à 8,7% chez les vaches infectées par des staphylocoque coagulase négative par rapport aux vaches non infectées (Timms et Shultz, 1987). Ces bactéries sont également de plus en plus souvent isolées de lait de mammites. L'examen histologique du tissu sécrétoire contenant des staphylocoques coagulase négative a montré qu'ils peuvent engendrer des dommages dans le parenchyme mammaire (Harmon et Langlois, 1989).

Un "rôle protecteur " a été attribué aux pathogènes mineurs dans la mesure où leur existence dans un quartier pouvait empêcher ou limiter l'apparition de nouvelles infections par des pathogènes majeurs. Cependant pour *Corynebacterium bovis*, certains auteurs n'ont pas observé d'effet (Honkanen- Buzalski *et al.*, 1985) ou un effet moindre (Rainard et Poutrel, 1988), alors que d'autres concluent à un pouvoir protecteur significatif vis à vis de *Staphylococcus aureus* (Hoagan *et al.*, 1988 ; Pankey *et al.*, 1985). Au contraire, les quartiers infectés par *Corynebacterium bovis* sont plus sensibles à une infection par *Streptococcus agalactiae* (Pankey *et al.*, 1985). L'effet des staphylocoques coagulase négative est variable selon les études (Rainard et Poutrel, 1988). Cependant les pathogènes mineurs sont associés à une augmentation du dénombrement cellulaire du lait qui, bien que faible, va à l'encontre des objectifs actuels de l'amélioration de la qualité du lait (Seegers *et al.*, 1997).

CHAPITRE II

ÉPIDÉMIOLOGIE DES INFECTIONS INTRAMAMMAIRES DE LA VACHE

L'épidémiologie des infections intramammaires (IIM) correspond à l'étude de leur distribution dans une population donnée, ainsi que des facteurs pouvant influencer cette distribution. Elle se divise en deux grands secteurs :

- ◆ **L'épidémiologie descriptive** qui a pour objectif de décrire l'infection intramammaire dans l'espace et dans le temps.
- ◆ **L'épidémiologie analytique**, qui a pour objectif d'étudier les causes apparentes et les événements directement ou indirectement associés à cette maladie (étude de facteurs de risque des infections intra-mammaires).

1. ÉPIDÉMIOLOGIE DESCRIPTIVE

L'épidémiologie descriptive fournit des éléments essentiels servant de bases aux autres secteurs de l'épidémiologie. Il s'agit en l'occurrence, de la prévalence de l'infection qui décrit la situation de la population à un moment donné ou sur une période de temps, de l'incidence et la persistance des infections intramammaires qui décrivent, quant à elles, l'évolution des IIM sur une période de temps. En épidémiologie descriptive des IIM, il est indispensable de définir avant tout l'unité épidémiologique au niveau de laquelle les résultats seront exprimés.

En épidémiologie descriptive, l'examen bactériologique est à l'heure actuelle la méthode de référence dans l'évaluation de la prévalence des infections intramammaires (Faye *et al.*, 1994a, Arestrup *et al.*, 1995, Myllys *et al.*, 1998). Il permet ainsi d'évaluer la prévalence réelle des infections intramammaires.

1.1. Description de la situation du troupeau

En cas d'infection mammaire, les polynucléaires neutrophiles passent du sang vers le lait afin de s'opposer par la phagocytose aux micro-organismes pathogènes. Le nombre de cellules somatiques augmentent donc dans le lait produit par la vache infectée. Les valeurs qui nous intéressent concernent, d'une part, les numérations effectuées sur l'ensemble de la production (numérations cellulaires du tank) et, d'autre part, les numérations individuelles qui sont mesurées pour chaque vache. Il convient également de s'attacher à connaître l'historique des mammites cliniques dans l'élevage. En effet, l'enregistrement de toutes les mammites, et de leurs caractéristiques, est le complément indispensable aux numérations cellulaires pour permettre d'envisager un modèle épidémiologique de l'élevage.

1.1.1. Concentrations cellulaires de tank

La concentration cellulaire de tank (CCT) correspond au nombre de cellules somatiques dans un millilitre de lait prélevé dans le tank. L'étude des CCT permet d'apprécier la prévalence des infections subcliniques au sein du troupeau.

1.1.2. Concentrations cellulaires individuelles

La concentration cellulaire individuelle (CCI) correspond au nombre de cellules somatiques présentes dans un millilitre de lait produit par vache donnée. La concentration cellulaire individuelle est déterminée chaque mois sur les échantillons prélevés dans le cadre du contrôle laitier.

1.1.2.1. Prévalence des infections subcliniques

Les pourcentages de CCI supérieurs à un seuil donné décrivent la prévalence des infections subcliniques. Différents seuils sont proposés. La prévalence des infections subcliniques est couramment décrite à l'aide des pourcentages de CCI supérieures aux seuils de 300 000 et 800 000 cellules par millilitre (Serieys, 1985a). Mais dans les troupeaux actuels, le seuil de 200 000 cellules par millilitre est plus pertinent pour dépister l'infection par un pathogène majeur (Dohoo et Leslie, 1991).

1.1.2.2. Incidence des infections subcliniques

L'étude de plusieurs contrôles consécutifs de l'évolution des CCI permet d'apprécier l'incidence des infections subcliniques. Il est généralement proposé de calculer le pourcentage de CCI de primipares supérieurs à 200 000 cellules/ml lors du premier ou des 3 premiers contrôle(s). Il est également possible de considérer le pourcentage de l'ensemble des contrôles inférieurs à 200 000 cellules/ml et passant supérieurs à 200 000 (Dohoo et Leslie, 1991). L'examen des CCI ne permet pas de préjuger de la fréquence des mammites cliniques. Il n'y a pas de relation nette, dans les troupeaux actuels, entre la fréquence des cas cliniques et les concentrations cellulaires (Seegers *et al.*, 1999). Il est recommandé de posséder un enregistrement des cas cliniques des mammites dans l'élevage étudié.

1.1.2.3. Evolution tarissement / premier contrôle

La prise en compte de l'évolution des pourcentages de CCI au seuil de 300 000 (Serieys, 1985) ou 200 000 cellules par millilitre (Seegers *et al.*, 1999) du dernier contrôle avant tarissement au premier contrôle post-partum, permet d'apprécier la qualité du tarissement.

2.1.3. Mammites cliniques

Une mammite clinique est définie comme l'inflammation d'un ou plusieurs quartiers de la mamelle associée à des signes cliniques. Il est possible de différencier les mammites aiguës, voire suraiguës, caractérisées par des symptômes généraux très marqués (inflammation violente du quartier, hyperthermie, choc toxique) des mammites subaiguës où la seule la modification macroscopique du lait est observée (Serieys, 1995).

2.1.3.1. Incidence des formes cliniques

L'incidence des mammites cliniques par vache est définie comme le nombre de cas de mammites cliniques pour 100 vaches pendant la durée de l'étude. L'incidence des mammites cliniques par quartier est définie comme le nombre de cas de mammites cliniques pour 100 quartiers pendant la durée de l'étude.

L'étape descriptive permet de proposer un bilan technique et économique de la situation de l'élevage. L'étape suivante est une phase d'analyse qui a pour objectif d'expliquer l'apparition et la transmission des mammites au sein de l'élevage en analysant les différents facteurs de risque.

2. EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE

Les mammites présentent des facteurs de risque liés d'une part aux animaux (facteurs génétiques, stade de lactation, rang de vêlage, niveau de production, morphologie de la mamelle et santé) et d'autre part aux conditions d'élevage (logement et traite) et aux facteurs liés à l'alimentation.

2.1. FACTEURS DE RISQUE LIES A L'ANIMAL

2.1.1. Facteurs génétiques

Les paramètres génétiques des caractères de mammite clinique, numération cellulaire, facilité de traite, production et morphologie de la mamelle ont été estimés par divers auteurs (Boettcher *et al.*, 1998 ; Rupp et Boichard, 1999).

L'héritabilité des mammites cliniques est faible (0,024), celles des numérations cellulaires est modérée (0,17), indiquant qu'il est plus facile de sélectionner sur les cellules que sur les mammites cliniques. La corrélation génétique entre ces deux caractères est élevée (0,72), suggérant qu'ils sont en partie déterminés par les mêmes gènes (Rupp et Boichard, 1999).

Production laitière et résistance aux mammites sont des caractères génétiquement opposés (Rupp et Boichard, 1999). Les corrélations génétiques positives entre la production laitière d'une part et les numérations cellulaires (0,15) et les mammites cliniques (0,45) d'autre part, indiquent que les vaches à fort potentiel de production sont plus sensibles aux mammites subcliniques et plus encore, aux mammites cliniques (Rupp et Boichard, 2001).

Concernant les différents caractères de morphologie de la mamelle ; la distance plancher de la mamelle-jarret, l'attache avant et l'équilibre sont les caractères les plus corrélés aux deux caractères de la santé mamelle (de -0,46 à -0,32) indiquant que les descendances avec une mamelle haute et bien attachée à l'avant ont moins de cellules et moins de mammites cliniques (Rupp et Boichard, 1999).

Contrairement aux caractères de morphologie de la mamelle, les corrélations génétiques entre facilité de la traite et le score des cellules somatiques (0,44) d'une part, facilité de traite et mammites cliniques (0,06) d'autre part, apparaissent très différentes. La descendance avec une vitesse de traite élevée ont des numérations cellulaires élevées. Par contre aucune relation génétique n'est mise en évidence avec les mammites cliniques (Rupp et Boichard, 1999).

Les numérations cellulaires du lait sont, à l'heure actuelle, le seul critère de sélection utilisable pour améliorer la résistance génétique à la fois aux mammites cliniques et subcliniques (Colleau et Bihan-duval, 1995 ; Rupp et Boichard, 2001)

2.1.2. Stade de lactation

Pendant la lactation l'incidence des mammites est maximale pendant les deux premiers mois et la contamination se fait à partir de l'environnement (Erskine *et al.*, 1988). Parmi ces infections 80% persistent jusqu'au tarissement. Chez les génisses, la plupart des infections apparaissent dans le mois suivant le vêlage (Morse *et al.*, 1987).

Deux périodes sont critiques : tarissement avec début de la phase d'involution mammaire et période péri-partum. Le risque d'infection associé à la première période est accru environ 3 fois (Oliver et Sordillo, 1988) par rapport à la fin de lactation, en l'absence de traitement au tarissement. Il résulte de mécanismes de réduction de défenses locales du trayon et du pouvoir de phagocytose des polynucléaires (Paape *et al.*, 1996).

Le risque lié à la période péri-partum (colostrogène et début de lactation) est mal maîtrisé dans beaucoup de troupeaux. A Cette période, l'activité fonctionnelle des polynucléaires est limitée (Paape *et al.*, 1996), la protection liée à la lactoferrine s'affaiblit (Rainard et Poutrel, 1993). L'accroissement de l'incidence clinique est observé de 3-4 jours avant le vêlage à 10 jours après (Barkema *et al.*, 1997a).

Une bonne partie des contaminations de quartiers surviendrait en fait juste avant le vêlage et les signes cliniques n'apparaîtraient que quelques jours après. Au total, près de 30% des cas cliniques sont observés dans le premier mois de lactation (Lescouret *et al.*, 1995), et même, pendant les 2 premières semaines chez les primipares (Barkema *et al.*, 1997a).

2.1.3. Numéro de lactation

La fréquence d'infection augmente avec le numéro de lactation. Chez les vaches âgées, le sphincter du trayon présente une perte d'élasticité ce qui contribue à la réduction de la distance entre les trayons et le sol et à augmenter la perméabilité du sphincter ce qui favorise la contamination (Poutrel, 1983).

La fréquence des cas cliniques augmente avec la parité (Gröhn *et al.*, 1995 ; Barkema *et al.*, 1997a). L'effet est confondu avec celui du niveau de production, mais un effet propre aux premières lactations existe dans pratiquement toutes les études. La nature des germes pathogènes évolue avec la parité : Faye *et al.* (1994a) observent que la fréquence des germes pathogènes majeurs s'accroît avec le rang de lactation..

2.1.4. Niveau de production

L'accroissement de l'incidence clinique avec celui du niveau de production a été quantifié : risque relatif de 1,42 par pas de 10 kg d'écart de production au 5^e jour (Lescouret *et al.*, 1995) ; « odds ratio » de 1,7 entre les 20% supérieurs et 20% inférieurs intra-troupeau (Gröhn *et al.*, 1995).

Faye *et al.* (1998) rapportent qu'une forte production laitière des vaches primipares (> 8000kg / lactation) est fortement associée aux infections mammaires par des pathogènes majeurs. Cette relation est classiquement trouvée dans la littérature.

La sélection réalisée jusqu'à présent sur les caractères laitiers est responsable d'une dégradation de la résistance aux mammites : accroissement annuel de 0,88% de la teneur du lait en cellules (Colleau et Le Bihan-Duval, 1995) ; accroissement annuel de 0,02 unité du nombre de cas cliniques par lactation (Strandberg et Shook, 1989).

2.1.5. Morphologie de la mamelle

Le principal facteur de risque est la distance entre l'extrémité du trayon et le sol (Pluvinage *et al.*, 1991 ; Slettbakk *et al.*, 1995). La forme de l'orifice du trayon, la fermeté du sphincter, la longueur et le diamètre (et la forme) du trayon (en relation avec la vitesse de traite), et l'équilibre antéropostérieur des quartiers jouent également un rôle (Slettbakk *et al.*, 1995).

2.1.5.1. Morphologie et implantation des trayons

Tout déséquilibre de la mamelle (Figure1) prédispose aux mammites cliniques, les trayons étant plus proches du sol, ils sont davantage exposés aux souillures et aux blessures. Une bonne conformation de la mamelle réduit les risques de blessures et de contamination bactérienne des trayons. Les mamelles hautes, bien suspendues, équilibrées, sont préférables.

Dans une étude visant à rechercher l'impact de la morphologie de la mamelle, des trayons et de la rapidité de traite sur la santé de la mamelle des vaches en première et deuxième lactation, Slettbakk *et al.* (1995) rapportent qu'une diminution de la distance entre l'extrémité du trayon et le sol est significativement associée aussi bien à une élévation des concentrations en cellules somatiques qu'à la survenue de mammites cliniques. Les résultats obtenus par Bakken (1981) vont également dans ce sens. Ceci s'explique par le fait qu'une mamelle basse est davantage exposée aux souillures et aux blessures qu'une mamelle bien accrochée (Bakken, 1981).

Miller *et al.* (1991) rapportent une augmentation significative de la fréquence d'infection dans les quartiers arrière droit et gauche comparativement aux quartiers avant chez des vaches primipares en lactation, la fréquence des infections intra-mammaires impliquant des staphylocoques coagulase négative y étant plus élevée (47% contre 21%). Une explication pourrait être donnée par le fait que les quartiers arrière produisent plus de lait et les trayons tendent à être plus près du sol ce qui les expose à un risque accru de blessures, mais aussi à plus de contact avec les souillures (Miller *et al.*, 1991).

Figure 1
Mamelle déséquilibrée (Bouaziz)



Les mamelles à quartiers pendulaires ou à longs trayons sont sujettes aux mammites. Ces conformations exposent la mamelle à des traumatismes, engendrant de surcroît des lésions susceptibles d'abriter des germes. Par ailleurs, elles entraînent une diminution de la distance entre l'extrémité des trayons et le sol, source de contamination potentielle (Poutrel, 1983).

L'asymétrie mammaire est un facteur de risque de mammite clinique et d'élévation des concentrations en cellules somatiques chez ces mêmes animaux (Slettbakk *et al.*, 1995). Pluvinage *et al.* (1991) rapportent également une augmentation du nombre de mammites cliniques durant les trois premières lactation lorsque la mamelle est déséquilibrée.

En revanche, le déséquilibre mammaire n'est pas un facteur de risque de mammites subcliniques (CCS > 800 000 cellules / ml) (Pluvinage *et al.*, 1991).

La position de l'extrémité du trayon en dessous d'une ligne passant par l'angle des jarrets (Figure 2) est un facteur de risque à la fois des mammites cliniques et subcliniques (CCS > 800 000 cellules / ml) chez les vaches multipares (Pluvinage *et al.*, 1991). Une augmentation du risque de mammites cliniques par 6 est observée pour des mamelles décrochées chez les primipares (Oltenacu et Ekesbo, 1994).

Figure 2
Mamelle décrochée (Bouaziz)



L'élasticité du sphincter du canal du trayon est estimée par la facilité de traite du quartier. Or il existe une corrélation positive entre vitesse de traite et fréquence des infections mammaires (Rupp et Boichard, 1999).

Outre l'implantation des trayons, la morphologie du trayon a également une influence. Bakken (1981) en étudiant la relation entre la morphologie mammaire et la survenue de mammites cliniques chez les vaches primipares, rapporte que la forme conique du trayon (Figure 3) constitue un facteur de risque de mammites cliniques à *Staphylococcus aureus* et ce par rapport à la forme cylindrique. De plus la forme conique du trayon lors du nettoyage de celui-ci favorise le ruissellement de l'eau et des bactéries vers le sphincter (Bakken (1981).

Figure 3
Trayon conique (Bouaziz)



De même, le diamètre du canal du trayon pourrait favoriser l'apparition de mammites lorsqu'il est trop large (Tableau V). En effet, des trayons à large diamètre (supérieur à la moyenne d'élevage) ont également été identifiés comme facteurs de risque potentiel de survenue de mammites cliniques (Slettbakk *et al.*, 1995).

En revanche, aucune relation entre la concentration en cellule somatique et la forme de l'extrémité du trayon n'a été mise en évidence (Jorstad *et al.*, 1989). L'augmentation de la taille du trayon augmente en effet les risques de blessures.

Tableau V
Relation diamètre du canal du trayon - niveau d'infection
(Mc Donald, 1975)

	Diamètre du canal (en mm)		
	Distal	Médial	Proximal
Quartiers non infectés (n= 28)	0, 42	0,38	0,8
Quartiers infectés (n=20)	0,54	0,48	1,13

Le diamètre du sphincter et son état d'intégrité influe également sur l'état sanitaire de la mamelle. Slettbakk *et al.* (1995) rapportent que les quartiers dont le sphincter est éversé ont une concentration en cellules somatiques dans le lait significativement plus élevée que les quartiers dont le sphincter est intact. Les résultats de Bakken (1981) montrent la même tendance.

D'après l'étude de Roussel et Ribaud (2000) sur les facteurs de risque de mammites cliniques au vêlage ou de concentration en cellules somatiques supérieur à 300 000 cellules / ml au premier contrôle des primipares dans l'Aveyron et la région Bretagne (France), la perte de lait avant vêlage augmente significativement le risque des mammites autour du vêlage chez les vaches primipares dans les élevages sans pathologie mammaire dominante. Ceci se retrouve également chez les vaches multipares : la perte de lait (Figure 4), l'éversion du sphincter ainsi que l'augmentation du diamètre du trayon sont significativement associés à l'augmentation de la CCS et à l'infection des quartiers considérés (Jorstad *et al.*, 1989). L'éversion et l'augmentation du diamètre du sphincter diminuent son efficacité facilitant ainsi la pénétration des bactéries dans la mamelle.

Figure 4
Perte de lait (Bouaziz)



2.1.5.2. Lésions des trayons

Les études rapportant les plaies de la mamelle comme facteurs de risque de survenue de mammites cliniques sont nombreuses. Otelnacu et Ekesbo (1994), notent un risque accru de survenue de mammite clinique (RR = 2,8) chez des femelles dont les mamelles ont des plaies (Figure 5 et 6) par rapport à celles dont les mamelles n'en ont pas et six fois plus de risque lorsque les trayons ont été écrasés (RR = 6,1). En effet, dans une étude récente, Kirk *et al.* (2003) rapportent que 10 % des vaches d'un troupeau présentaient des lésions à l'extrémité des trayons. Les lésions sont représentées par 67% d'hyperkératose et 34% de verrues. Ces auteurs ont démontré que les vaches avec des lésions aux trayons avaient trois fois plus de chance que les vaches sans lésions d'avoir de la mammite clinique.

Figure 5
Lésion du trayon (Bouaziz)



En ce qui concerne le risque de mammites subcliniques, celui-ci est deux fois plus élevé lorsque le trayon présente des lésions ; il est d'autant plus élevé que les lésions se localisent à l'extrémité du trayon (RR = 1,8) (Agger et Willeberg, 1986). Les résultats de Sieber et Farnsworth (1981) montrent la même tendance : 43,8% des quartiers présentent des lésions, 60,9% des quartiers présentent des trayons blessés ou 41% des quartiers perdant leur lait développent une infection.

Mulei (1999) a montré une corrélation positive entre la prévalence des mammites subcliniques et la présence des lésions des trayons. Il rapporte que 71% des quartiers avec lésions ont une mammite subclinique contre 24,5% des quartiers sans lésions ($P < 0,01$). Les différents types de lésions observées étaient respectivement ; les gerçures (39,2%), les verrues (papillomatose) (23,7%), les éversions (27,8%), les fistules du trayon (5,1%) et les obstructions du trayon (4,2%).

L'origine des lésions du trayon est souvent multifactorielle. Ces lésions peuvent être causées par la machine à traire (Hillerton *et al.*, 2001 ; Neijenhuis *et al.*, 2001 ; Brouillet *et al.*, 2003). L'environnement peut jouer un rôle dans l'apparition des lésions du trayon (Hillerton *et al.*, 2001).

Les lésions du trayon constituent un réservoir de bactéries susceptibles de pénétrer dans la mamelle au cours de la traite ou après celle-ci expliquant ainsi l'augmentation des mammites cliniques et subcliniques répertoriées dans ces études.

Figure 6
Fistule du trayon (Bouaziz)



2.1.5.3. L'œdème mammaire

L'œdème mammaire péripartum a été identifié comme facteur de risque de survenue de mammites cliniques chez les vaches en première et deuxième lactation : difficulté de traite augmentant les risques de blessures, mauvaise circulation sanguine, sont autant de causes favorisantes (Slettbakk *et al.*, 1995).

L'étude de Roussel et Ribaud (2000) montre également qu'un œdème sévère au vêlage augmente significativement le risque de mammites au vêlage chez les vaches primipares dans les élevage sans pathologie mammaire dominante.

2.1.6. Maladies intercurrentes

Certains troubles de santé sont particulièrement associés à une élévation de la fréquence des cas cliniques : vêlage difficile, non délivrance, œdème mammaire métrite, cétose, boiterie, lésions et affections du trayon (Grôhn *et al.*, 1990 ; Peeler *et al.*, 1994 ; Oltenacu *et al.*, 1995). Des travaux expérimentaux ont quelquefois confirmé la relation. Ainsi, l'état de cétose et la lipomobilisation excessive aggravent les mammites cliniques et tout spécialement les mammites dues à *E. coli*, comme l'ont montré Kremer *et al.*, (1993).

De nombreuses maladies métaboliques et maladies de la reproduction sont considérées comme facteurs de risque pour les mammites. Une étude épidémiologique réalisée en Finlande (Grôhn *et al.*, 1990) et portant sur 41 989 vaches a mis en évidence l'influence de diverses maladies sur les mammites (Tableau V). Celle ci est mesurée par le risque relatif (RR), rapport entre l'incidence d'une maladie chez la vache à facteur de risque positif et son incidence chez des vaches à facteur de risque négatif. Lorsque la valeur est égale à 1, il n'y a aucune relation statistique entre les deux maladies.

Tableau VI
Maladies identifiées comme facteurs de risque
pour les mammites aiguës ou chroniques
en Finlande (Grôhn *et al.*, 1990)

Maladie	Mammite aiguë	Mammite chronique
	Risque relatif	
Fièvre vitulaire	1,9	-
Cétose	1,9	1,9
Parésie (autre que fièvre vitulaire)	3	2,2
Tétanie d'herbage	2,2	-
Rétention placentaire	2,1	1,6
Acidose du rumen	2,2	3,8
Réticulo-péritonite traumatique	2	2,8
Œdème de la mamelle	3,5	4,3
Mammite aiguë	-	2,3
Lésions du trayon	6,9	4
Pathologie podale	2	-

2.2. Facteurs de risque liés aux conditions d'élevage

2.2.1. Conditions de logement et de traite

L'origine principale des 4 germes les plus préoccupants est lié soit à la mamelle, avec les infections en place (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*), soit à l'environnement, en particulier les litières (*Escherichia coli* et *Streptococcus uberis*) (Poutrel, 1985). L'action sur les facteurs de risque liés aux conditions de logement et à la traite reste donc prioritaire pour la maîtrise des nouvelles infections dues à ces 4 germes.

2.2.1.1. Conditions de traite

Le canal du trayon, et en particulier la kératine et différents constituants (acides gras à longues chaînes, protéines à activité antibactérienne) s'opposent à la pénétration des micro-organismes pathogènes dans la mamelle. Des travaux récents montrent que chaque traite (réalisée avec une installation conventionnée) élimine un tiers de la kératine, ce qui permet de stimuler sa production et son renouvellement. Au delà d'effets du rang et du stade de lactation ou de la génétique, l'hyperkératose peut être considérée comme résultat de mauvaises conditions de traite (Shearn et Hilleton, 1996 cités par Seegers *et al.*, 1997), en particulier au niveau de la pulsation, des manchons trayeurs et de la surtraite. L'appréciation de l'hyperkératose sur un troupeau par notation de l'orifice des trayons est proposé (Shean et Hillerton, 1996 cités par Seegers *et al.*, 1997) et pratiquée dans certains pays, comme les Pays Bas (Brand *et al.*, 1996).

L'influence de la traite sur l'incidence des mammites a été étudiée par divers auteurs. D'après Roussel et Ribaud (2000), dans leur étude sur les mammites, l'absence de nettoyage et de désinfection des griffes après la traite d'une vache à mammite clinique est associée à une augmentation du risque de mammites des vaches primipares autour du vêlage.

Les vaches laitières sont soumises à la traite biquotidienne, en moyenne 305 jours par an. Ce rythme souligne la nécessaire qualité des conditions dans lesquelles se déroule la traite. La période de traite est la plus propice à l'installation des germes.

Trois éléments interviennent :

- ◆ Le fonctionnement de la machine à traire
- ◆ La technique de traite
- ◆ L'hygiène de la traite

Des défauts liés au réglage de la machine à traire, à son entretien, à la technique ou à l'hygiène de traite vont permettre le développement des mammites dans le cheptel (Figure 7). Ces défauts agissent en favorisant :

- l'apparition de lésions sur les trayons
- La diminution des défenses de la mamelle
- La formation de nouveaux réservoirs de germe
- La transmission des germes aux quartiers

Figure 7
Traite mécanique (Bouaziz)



- q Un niveau de vide trop important, des pulsateurs déréglés (fréquence ou rapport de pulsation), des manchons trop durs augmentent la sensibilité de la mamelle ; la soustraite, favorisée par des conditions de traite génératrices de stress ou une mauvaise préparation de la mamelle, et certaines pratiques telles que la surtraite ou l'arrachage des griffes sans coupures du vide en fin de traite, diminuent également les défenses de la mamelle. Outre ces conditions, l'agression de la peau des trayons (produits de lavage trop concentrés ou caustiques) provoque des lésions favorables à la constitution de nouveaux réservoirs de germes .

Un nettoyage ou un entretien de l'installation de traite mal assurés vont également y permettre le développement de germes ; exemple : manchons fissurés, absence de nettoyage de la canalisation à vide (Roussel et Ribaud (2000).

Par ailleurs, certaines études ont confirmé l'intérêt de traire les vaches infectées en dernier (Wilson *et al.*, 1995) et celui de la désinfection des trayons avant la traite (Serieys *et al.*, 1995).

La transmission des germes aux quartiers est assurée par un rapprochement des germes vers peau des trayons.

- **Rapprochement des germes vers les trayons**

Ce premier mécanisme est permis lors de la préparation de la mamelle par l'utilisation de lavettes mal nettoyées, par une mauvaise technique de lavage des trayons, par l'utilisation de lavettes collectives, globalement par une mauvaise hygiène. Pendant la traite proprement dite, le rapprochement des germes vers les trayons est possible lors de l'emploi de manchons contaminés ou lors de remontées de lait contaminé désignées sous le nom de "traite humide" à la suite de fluctuations du vide dans l'installation de traite, cycliques ou acycliques.

- **Variations cycliques du vide** : elles se produisent en phase avec la pulsation, révèlent une installation de traite inadaptée au débit de lait : griffes de capacité insuffisante, lactoduc coudé, de pente ou diamètre trop faible. Il se produit alors un engorgement du faisceau trayeur ralentissant l'évacuation du lait. Dans ces conditions, à l'ouverture des manchons, le vide sous les trayons peut atteindre un niveau supérieur à celui de la griffe, provoquant ainsi le reflux du lait vers les trayons (Billon *et al.*, 1998).
- **Variations acycliques du vide** : d'occurrence aléatoire, elles ont lieu à l'occasion d'entrées d'air dans l'installation (pose et dépose des gobelets, glissement des manchons, chute du faisceau trayeur).

Celles-ci sont normalement amorties par le régulateur et la pompe à vide. En cas de défaillance de ces appareils, les entrées d'air provoquent une chute du niveau de vide dans l'installation. Lorsque celle-ci a lieu à l'ouverture des manchons, la dépression peut entraîner une remontée du lait vers les trayons (Le Duc , 1991). Les entrées d'air systématique en début ou en fin de traite multiplient par 1,59 le risque de mammites sévères (Fourichon *et al.*, 1998).

- **Le phénomène d'impact**

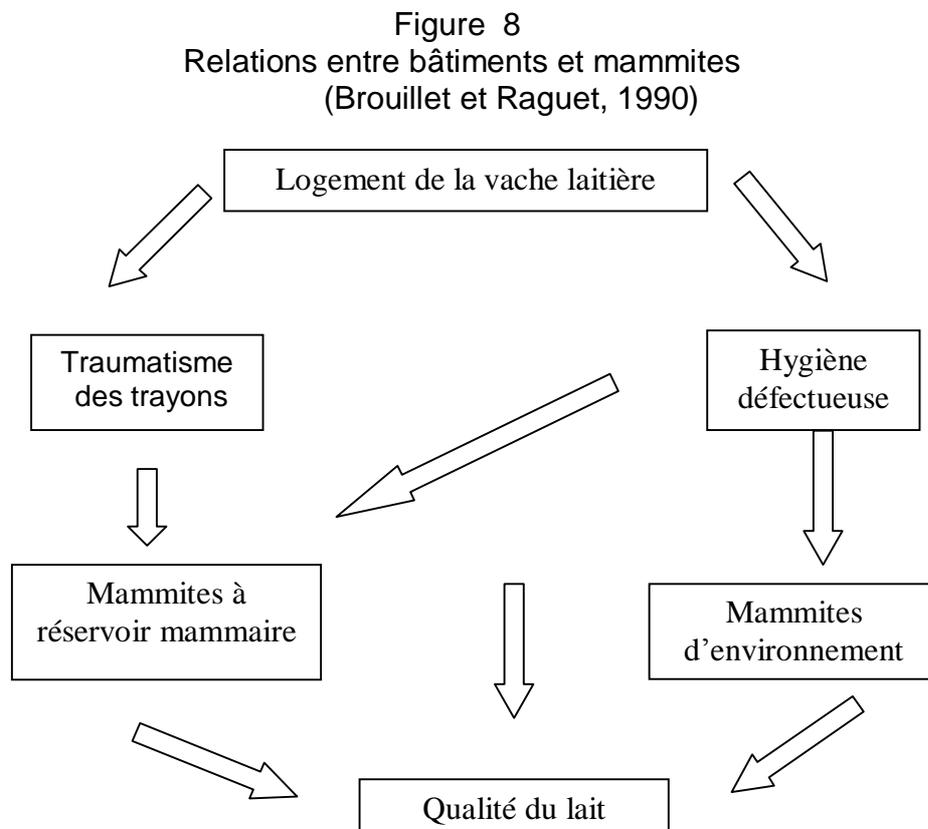
Le phénomène d'impact est responsable de la remontée rapide de gouttelettes de lait contaminées vers les autres trayons. La fin de la traite semble propice à ce phénomène : dans le quartier vidé de son lait, la pression est proche du vide ; une entrée d'air par une griffe ou un manchon voisin à l'occasion de l'égouttage par exemple, inverse donc fortement les pressions et provoque le phénomène d'impact. Par ailleurs, c'est en fin de traite que les conséquences du phénomène d'impact sont les plus néfastes, car si des germes pénètrent dans le trayon, le débit de lait est trop faible pour les chasser (Lacombe, 1995) .

2.2.1.2. Les facteurs liés au logement

Les conditions de logement des vaches laitières jouent un rôle important dans l'épidémiologie des infections mammaires en déterminant largement la fréquence des blessures de trayon et l'importance de contamination des litières par des micro-organismes dits d'environnement (Serieys, 1985b).

Le logement est un facteur très important de la qualité du lait. Il agit selon deux grades modalités qui sont (figure 8) :

- ◆ La fréquence des traumatismes des trayons qui sont en relation avec la fréquence des mammites à réservoir mammaire
- ◆ La pollution du trayon qui dépende de la qualité du couchage et de l'ambiance. La multiplication des germes dans les litières est liée aux caractéristiques des bâtiments et en relation avec des mammites d'environnement.



L'aménagement d'un bâtiment d'élevage obéit à des normes précises. Des défauts de conception ou de son utilisation favorisent l'apparition des mammites. Ils exposent les vaches à divers traumatismes de la mamelle, ou permettent une surcontamination de la litière (Serieys, 1985b).

Contrairement à *Escherichia coli*, *Streptococcus uberis* est excrété de manière irrégulière dans les bouses. D'autres sites existent chez l'animal pour *Streptococcus uberis* : cavité buccale et tractus génital, en particulier lors de métrites (Lerondelle, 1985). Ces bactéries contaminent la litière et s'y multiplient si les conditions sont favorables (humidité, chaleur, aérobiose). La paille est un substrat favorable au développement de *Streptococcus uberis* (Bramley, 1982).

Les conditions de logement ou de pâturage qui maintiennent les vaches propres sont reconnues comme des moyen de limiter les mammites (Barnouin *et al.*, 1986 ; Faye *et al.*, 1994b). La note de propreté des vaches peut alors être un indicateur pertinent (Faye et Barnouin, 1985) (Figure 9). Cependant, le niveau de contamination des litières représente le facteur d'infection par les micro- organismes de

Figure 9
Etat de propreté des vaches (Bouaziz)



de l'environnement à maîtriser, en particulier autour du vêlage pour *Escherichia coli* ou durant le tarissement et les premiers mois de lactation pour *Streptococcus uberis*. Ce niveau de contamination des litières n'est pas lié à l'état de propreté optique des litières (Serieys, 1985b) mais plutôt aux conditions d'ambiance. La maîtrise de celle-ci (humidité, chaleur) permet de limiter le développement microbien (Capdeville et Tillie, 1995).

Dans une étude sur les facteurs de risque liés à la conception et à l'utilisation du bâtiment, Bareille *et al.* (1998), rapportent que le risque de mammite clinique était nettement élevé lors de logement avec aire paillée (RR = 1,60). Alors que le risque est moins élevé en bâtiment à logettes. Ce type de bâtiment limite la souillure de la litière par les excréments et permet de maintenir les vaches propres, ce qui limiterait les survenues de mammites (Barnouin *et al.*, 1986).

2.3. Facteurs liés à l'alimentation

L'influence de l'alimentation sur les mammites semble assez limitée (Bailleux - Baudry, 1994). Elle est en tout cas, secondaire par rapport à celle des facteurs cités précédemment. C'est l'alimentation vitaminique et minérale qui pourrait jouer le rôle le plus important par le biais de la stimulation des systèmes de défenses de l'organisme et en particulier l'apport en vitamine E et sélénium. Smith *et al.*, (1984) ont montré qu'une supplémentation en vitamine E de 0,74 g / jour (en plus de l'apport de la ration estimée à 0,32 g / jour), 21 jours avant le vêlage, entraînait une diminution de 37% de l'incidence des mammites cliniques et un raccourcissement de la durée des symptômes de 44%. La même équipe a trouvé lors d'une autre étude que l'apport de vitamine E et sélénium à des génisses, pendant les 60 derniers jours de gestation, réduisait le nombre d'infections mammaires au vêlage de 42% et la durée des infections autres que celle à *Corynebacterium bovis* de 40 à 50% (Smith *et al.*, 1985).

Erskine *et al.* (1988a et 1990) se sont intéressés à la reproduction expérimentale des mammites à *Escherichia coli* et *Staphylococcus aureus* chez des vaches carencées ou supplémentées en sélénium. L'induction de mammites colibacillaires chez les primipares nourries avec une alimentation carencée en sélénium s'est accompagnée de signes cliniques plus marqués et d'une persistance plus longue des infections que chez des animaux recevant un supplément de 2 mg de Se par jour.

La supplémentation n'a pas eu d'effet sur l'intensité des signes cliniques, ni la durée de l'infection à *Staphylococcus aureus*. Les auteurs suggèrent que les différences observées entre les 2 expériences pourraient être liées à la différence de pathogénie de la glande mammaire aux infections en agissant sur les polynucléaires neutrophiles. Il a été montré en effet, que l'apport de vitamine E et Se, que ce soit par voie orale ou parentérale, augmente l'aptitude de polynucléaires neutrophiles à tuer les bactéries qu'ils ont phagocytés (Gyang *et al.*, 1984 ; Hogan *et al.*, 1990 ; Hogan *et al.*, 1992). En revanche, les travaux portant sur des supplémentation en vitamine A ou bêta-carotène ne sont pas concluants (Erskine, 1993).

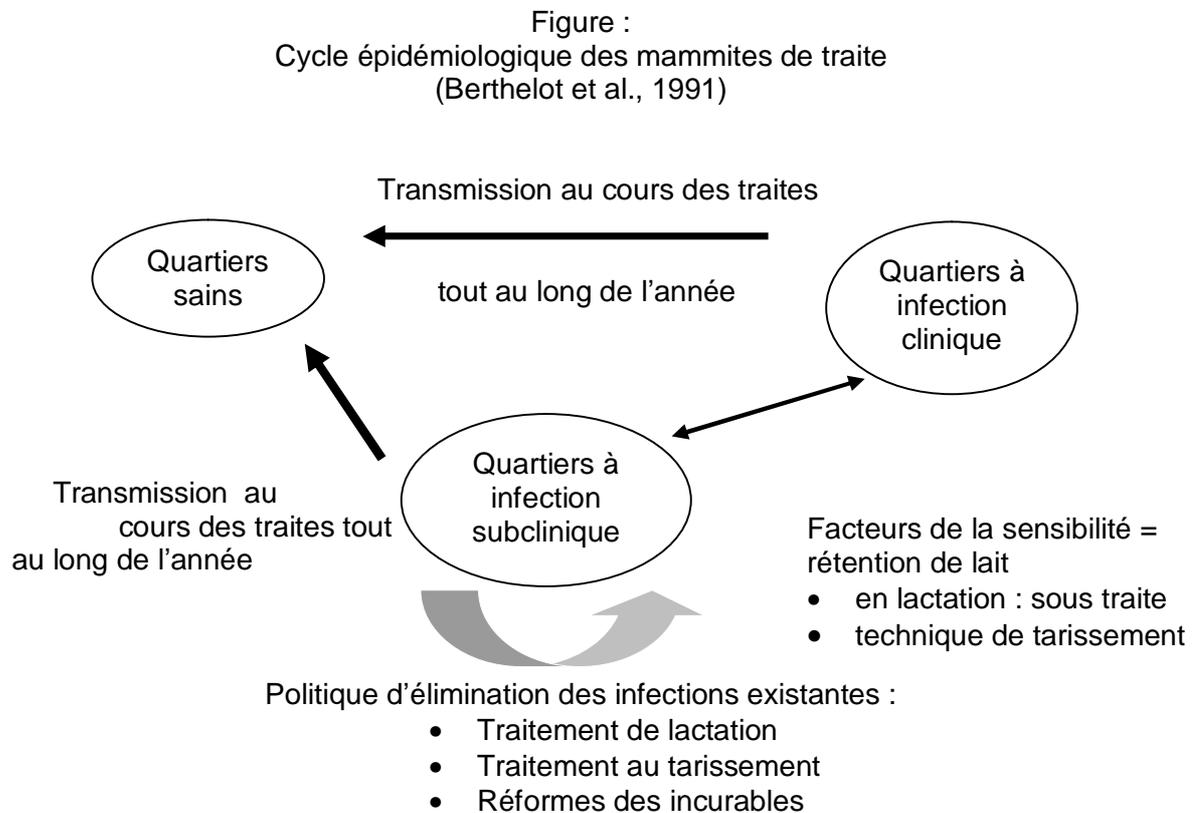
III. EPIDEMIOLOGIE SYNTHETIQUE

Différents modèles épidémiologiques combinant les nombreux facteurs de risque décrits précédemment permettent d'expliquer l'apparition ou la persistance des mammites. L'objectif est de déterminer, à l'aide des données recueillies, quel est le type d'infection dominante dans le troupeau étudié. Et de quelle façon les germes se transmettent de vache en vache

1. Le modèle mammite de traite

Les bactéries responsables sont *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae* ou *Streptococcus uberis*. Les sources majeures de ces bactéries sont essentiellement intra-mammaires. Les sources secondaires sont les lésions des trayons. Les lavettes, le matériel et les ustensiles de traite peuvent constituer des réservoirs transitoires. La

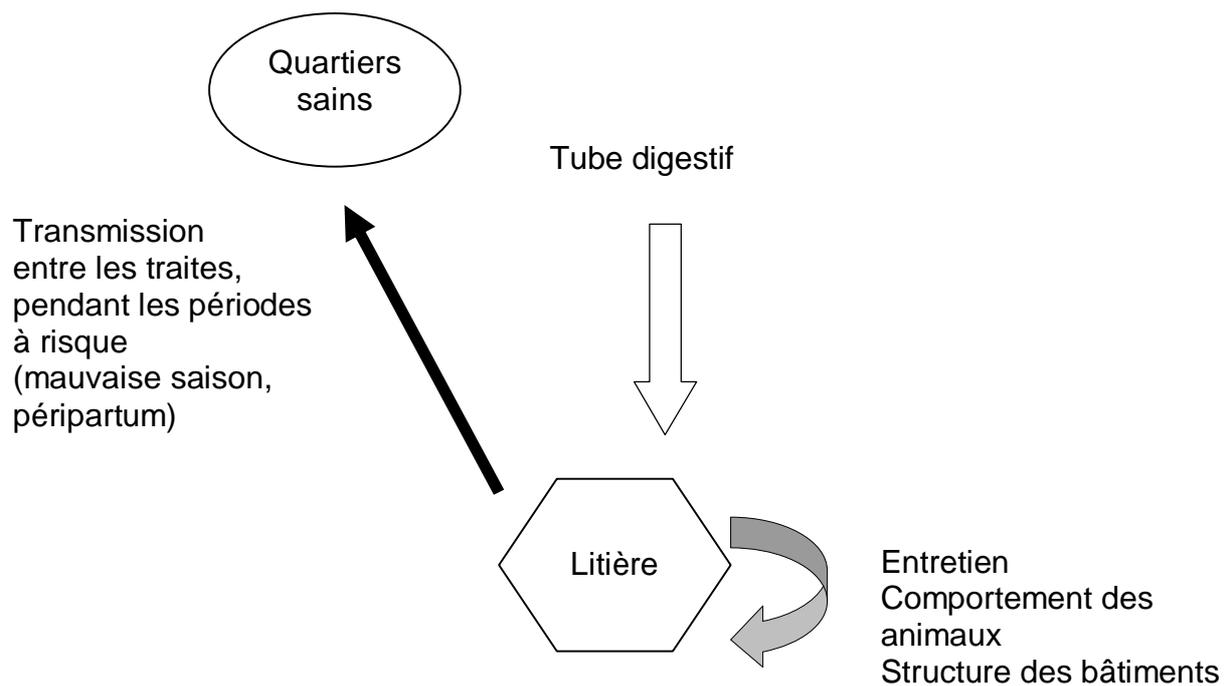
transmission se produit au cours de la traite. Le cycle épidémiologique de ces infections peut être représenté comme suit (figure)



2. Le modèle mammite d'environnement

Les mammites observées, principalement aiguës et suraiguës sont dues à des bactéries telles que : *Eschérichia coli*, *Streptococcus uberis*, présents dans l'environnement. Une mauvaise hygiène va favoriser l'importance de ce réservoir. Les animaux se contaminent à cette source, en dehors des traites, par exemple par contact direct du trayon avec la litière lors du couchage. Ce modèle est schématisé en figure .

Figure :
Cycle épidémiologique des mammites
d'environnement (Berthelot et al., 1991)



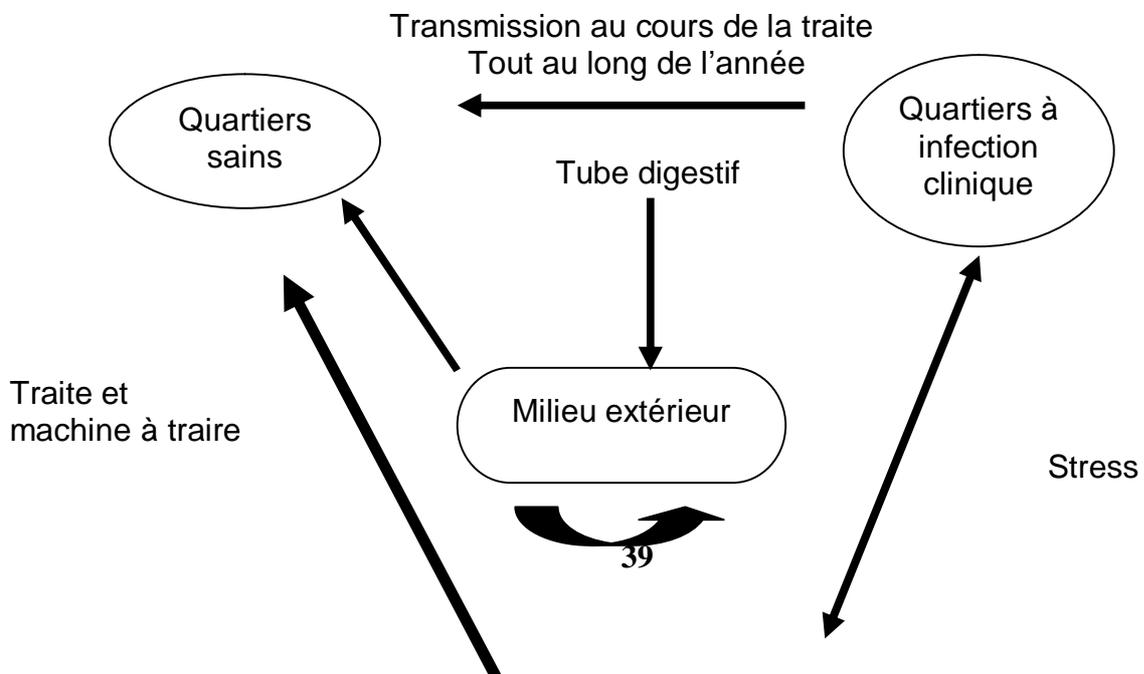
3. Les modèles d'associations

Ces modèles destinés à faciliter la compréhension des interactions au sein de l'élevage restent très théoriques. La situation d'un élevage oscille d'un modèle à l'autre suivant l'évolution de différents facteurs : la pression d'infection, les modes de transmission, la susceptibilité de la mamelle. Cette évolution est déterminée par les actions de l'éleveur soucieux d'améliorer la situation sanitaire de son exploitation.

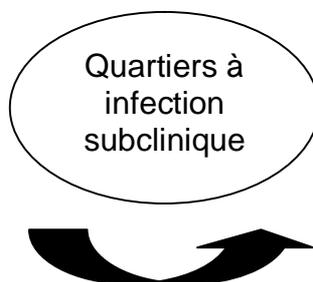
Les germes responsables des mammites se trouvent à la fois dans la litière et dans les quartiers des mamelles infectées : *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus uberis* peuvent ainsi coloniser une grande variété de localisation dans l'élevage.

La transmission des germes aux quartiers a lieu pendant et entre les traites ; nous représentons le cycle ainsi (Figure)

Figure : Cycle épidémiologique des mammites d'associations (Berthelot et al., 1991)



Conditions d'habitat



Politique d'élimination des infections existantes

Références

Faye B, Dorr N, Lescourret F, Barnouin J, Chassagne M. 1994. Les infections intramammaires chez la vache laitière dans l'enquête écopathologique Bretagne. INRA Prod. Anim. **7** : 55-65.

Aarestrup FM, Wegener HC, Rosdahl VT, Jensen NE. 1995. Staphylococcal and other bacterial species associated with intramammary infections in Danish dairy herds. Act.a. Vet. Scand. **36** : 475-487.

Myllys et 1998 (antibioresistance)

Dohoo IR, Leslie KE. 1991. Evaluation of changes in somatic cell counts as indicators of new intramammary infections . Prev. Vet. Med. **10**, 225-237.

Segeers H, Beaudeau F, Fourichon C, Bareille N, Billon D. 1999. Interprétation des données de santé de la mamelle en élevage bovin laitier : éléments de discussion . journées Nationales GTV- INRA, Nantes 26-27-28 mai : 4p

Lacombe JF. 1998. Pathologie liée à la machine à traire . in accidents et maladies du trayon. Edition France Agricole. 189-231.

Billon P, Sauvee O, Menard JL, Gaudin V. 1998. Influence de la traite et de la machine à traire sur les numérations cellulaires et les infections mammaires chez la vache laitière. Ren. Rech. Rut., Paris, 2-3 décembre, **5** : 305-312.

Le Du J. 1991. Les mammites bovines : influence de la conception et du fonctionnement de la machine à traire. In mammites des vaches laitières. Société Française de Buétriologie, Paris 18-19 décembre 1991 : 33-42.

Fourichon C, Bareille N, Seegers H, Beaudeau F. 1998. Survenue et expression des mammites cliniques et subcliniques en troupeau laitier : facteurs de risque liés aux pratiques de la traite. Ren. Rech. Rut., Paris 2 et 3 décembre , **5**, 347.

77777777

Boettcher PJ, Dekkers JCM, Kolstad BW. 1998. Development of an udder health index for sire selection based on somatic cell score udder confirmation and milking speed. *J. Dairy Sci.*, **81** : 1157-1168.

Rupp R, Boichard D. 1999. Relations génétiques entre numération, mammite clinique, production laitière et quelques caractères de morphologie. *Journées Nationales GTV-INRA*, Nantes, 26-27-28 mai 1999, 153-157.

Rupp R, Boichard D. 2001. Comment améliorer la résistance génétique aux mammites chez les bovins laitiers en France par sélection. *Bull. GTV*, 12, 47-51.

Colleau J.J., Le Bihan Duval E., 1995. A simulation study of selection methods to improve mastitis resistance of dairy cows. *J. Dairy Sci.* **78** : 659-671.

Rainard P., Poutrel B., 1993. Protection de la glande mammaire. In *Biologie de la lactation*. INSEM – INRA, Paris, 415-429.

Erskine R.J., Eberhart R.J., Scholz W. 1988. Incidence and types of clinical mastitis in dairy herds with high and low somatic cell counts. *J. Am. Vet. Assoc.*, **192** : 761-765.

Morse D., De Lorenzo M.A., Wilcox C.J., Natzke R.P., Bray D.R. 1987. Occurrence and reoccurrence of clinical mastitis. *J Dairy. Sci.*, **70** : 2168.

Oliver S.P., Sordillo L.M. 1988. Udder health in the periparturient period. *J. dairy Sci.*, **71** : 2584-2606.

Paape M.J., Lilius E.M., Wiitanen P.A., Kontio M.P., Miller R.H. 1996. Intramammary defense against infections induced by *Escherichia coli* in cows. *AM. J. Vet. Res.*, **57** (4) : 477- 482.

Barkema H.W., Shukken Y.H., Lam T.J.G.M., Beiboer M.L., Wilmink H., Benedictus G., Brand A. 1997. Incidence of clinical mastitis in dairy herds in three bulk milk somatic cell count cohorts. *Epidemiol. Santé Anim.*, **31-32** :1-3.

Lescouret F., Coulon J.B, Faye B. 1995. Predictive model of mastitis occurrence in the dairy cow. *J. Dairy Sci.*, **78** : 2167-2177.

Lescouret F., Coulon J.B. 1994. Modeling the impact of mastitis on milk production by dairy cows. *J. Dairy Sci.*, **77** : 2289-2301.

Poutrel B. 1983. La sensibilité aux mammites : revue des facteurs liés à la vache. *Ann. Rech. Vet.*, **14**, 89-104.

Gröhn Y.T., Erb H.N., McCulloch C.E., Saloniemi H.S. 1990. Epidemiology of mammary gland disorders in multiparous Finish Ayrshire cows. *Prev. Vet. Med.*, **8** : 241-252.

Faye B, Perochon L, Dorr N, Gasqui P. 1998. Relationship between individual cow udder status in early lactation and dairy cow characteristics in Brittany, France. *Act. Vet. Res.* **29**, 31-46

Faye B., Dorr N., Lescouret F., Barnouin J., Chassagne M. 1994. Farming practices associated with the udder infection complex. *Vet. Res.*, 25 : 213-218.

Strandberg E., Shook G.E. 1989. Genetic and economic responses to breeding programs that consider mastitis. *J. Dairy Sci.*, **72** : 2136-2142.

Slettbakk T., Jorstad A., Farver T.B., Holmes J.C. 1995. Impact of milking and morphology of udder and teats on clinical mastitis in first and second lactation Norwegian cattle. *Prev. Vet. Med.*, : 235-244.

Bakken G. 1981. Relationship between udder and teat morphology, mastitis and milk production in Norwegian red cattle. *Act. Agri. Scand.*, **31** : 438-444.

Miller R.H., Paape M.J., Fulton L.A. 1991. Variation in milk somatic cell count of heifers at first calving. *J. Dairy Sci.*, **74** : 3782-3790.

Jorstad A., Farver T.B., Riemann H. 1989. Teat canal diameter and other cow factors with possible influence on somatic cell counts in cow milk. *Act. Agri. Scand.*, **30** (3) : 239-245.

Roussel P.H., Ribaud D. 2000. Etude des mammites cliniques et subcliniques chez les primipares au vêlage., CR n° 2003112.

Oltenu PA, Eksebo L. 1994. Epidemiological study of clinical mastitis in dairy cattle. *Vet. Res.*, **25** : 208-212.

Agger J.F., Willeberg P. 1986. Epidemiology of teat lesions in a dairy herd. II. Associations with subclinical mastitis. *Nord. Vet. Med.*, **38** : 200-232.

Sieber R.L., Farnworth R.J. 1981. Prevalence of chorionic teat-end lesions and their relationship to intramammary infection in 22 herds of dairy cattle. *J. Am. Vet. Assoc.*, **78** (12) : 1263-1267.

Kirk J.H., Sisco W.M. 2003. Case report – An investigation of dairy cow teat lesions and clinical mastitis. *The bovine practitioner*, **37** (1) : 31-34.

Mulei C.M. 1999. Teat lesions and their relationship to intramammary infections on small scale dairy farms in Kiambu district in Kenya. *J. S. Afr. Vet. Assoc.*, **70** (4) : 156-157.

Hillerton J.E., Morgan W.F., Farnsworth R. 2001. Evaluation of bovine teat conditions in commercial dairy herds : 2. Infectious factors and infections. *Proc. 2nd International Symposium on Mastitis and Milk Quality*, Vancouver BC, Canada : 117-123.

Neijenhuis G., Mein G.A., Britt J.S. 2001. Evaluation of bovine teat condition in commercial dairy herd : 4. Relationship between teat-end callosity or hyperkeratosis and mastitis. *Proc. 2nd International Symposium on Mastitis and Milk Quality*, Vancouver BC, Canada : 336-366.

Brouillet P., Federici C., Durel L. 2003. L'examen des trayons : les lésions liées à la traite. *Journées nationales GTV*, Nantes : 333-337.

Mc Donald J.S. 1975. Radiography method for anatomic study of the teat canal : characteristics related to resistance to new intramammary infection during lactation and the early dry period. *Cornell Vet.*, **65** : 492-499.

Pluvinage P.H., Ducruet T.H., Josse J., Monicat F. 1991. Facteurs de risque des mammites des vaches laitières. Résultats d'enquête. *Rec. Med. Vet.*, **167**, (2) : 105-112.

**Slettbakk T., Jorstad A., Farver T.B., Holmes J.C.
Pre. Vet. Med., 1990 : 253-257.**

Fox L.K., Shook G.E., Schultz L.H. 1985. Factors related to milk loss in quarters with low somatic cells counts. *J. Dairy Sci.*, **68** : 2100-2107.

Oltenacu P.A., Frick A., Lindhé B. 1990. Epidemiological study of several clinical diseases, reproductive performance and culling in primiparous Swedish cattle. *Prev. Med. Vet.*, **9** : 59-74.

Peeler E.J., Otte M.J., Esslemont R.J. 1994. Inter-relationships of periparturient diseases in dairy cows. *Vet. Rec.*, **134** : 129-132.

Kremer W.D.J., Noordhuizen-Stassen E.N., Grommers F.J., Schukken Y.H., Heeringa R., Brand A. 1993. Severity of experimental *Escherichia coli* mastitis in ketonelic and nonketonemic dairy cows. *J. Dairy Sci.*, **76** : 3428-3436.

Poutrel B. 1985. Généralités sur les mammites de la vache laitière. Processus infectieux, épidémiologie, diagnostic, méthodes de contrôle. *Rec. Med. Vet.*, **161** : 497-511.

Seegers H, Menard J.L, Fourichon C. 1997. Mammites en élevage bovin laitier : importance actuelle, épidémiologie et plans de prévention. *Ren. Rec. Ruminants*, **4** : 233-242.

Brand A., Noordhuizen J.P.T.M., Schukken Y.H. Monitoring udder health and production management in dairy practice. Ed. Wageningen Pers Netherlands. 1996 : 351-426.

Wilson D.J., Gonzales R.N., Sears P.M. 1995. Segregation or use separate milking units for cows infected with *Staphylococcus aureus* : effects on prevalence of infection and bulk tank somatic cell count. *J. Dairy Sci.*, **78** : 2083-2085.

Lerondelle C. 1985. Les mammites à *Streptococcus uberis*. *Rec. Med. Vet.*, **161** : 339-544.

- Bramley A.J. 1982. Sources of *Streptococcus uberis* in the dairy herd. I- isolation from bovine faeces and from straw bedding of cattle. *J. Dairy Res.*, **49** : 369-373.
- Barnouin J. Faye J.C. Jay M. Brochart M. Faye B. 1986. Enquête éco-pathologique continue : facteurs de risque des mammites de la vache laitière. II. Analyses complémentaires sur données individuelles et d'élevage. *Can. Vet. J.*, **27** : 173-184.
- Faye B. Barnouin J. 1985. Objectivation de la propreté des vaches laitières et des stabulations- L'indice de propreté. Bull. Tech. CRZV Theix INRA, **59** : 61-67
- Serieys F. 1985. Condition de logement et infections mammaires. *Rec. Med. Vet.*, **161** : 519-528.
- Capdeville J. Tillie M. 1995., L'ambiance dans les bâtiments d'élevage, ovin, caprin. Institut de l'Élevage, Ed. Technipiel, Paris 64 p.
- Serieys F. Point sur les mammites des vaches laitières. 1995, Edit. technipiel, Paris : 64 pages.
- Smith K.L., Harisson J.H., Hancock D.D., Todhunter D.A., Conrad H.R. 1984. Effect of vitamin E and selenium supplementation on incidence of clinical mastitis and duration of clinical symptoms. *J. Dairy Sci.*, **67** : 1293-1300.
- Smith K.L., Conrad H.R., Amiet B.A., Schoenberger P.S., Todhunter D.A. 1985. Effect of vitamin E and selenium dietary supplementation on mastitis in first lactation dairy cows. *J. Dairy Sci.*, **68** (suppl.) : 190
- Gyang E.O., Stevens J.B., Olson W.G., Tsitsamis S.D., Usenik E.A. 1984. Effects of selenium vitamin E injection on bovine polymorphonuclear leukocytes phagocytosis and killing of *Staphylococcus aureus*. *Am. J. Vet. Res.*, **45** : 175-177.
- Hogan J.S., Smith K.L., Weiss W.P., Todhunter D.A., Schockey W.L. 1990. Relationships among vitamin E, selenium, and bovine blood neutrophils *J. Dairy Sci.*, **73** : 2372-2378.
- Hogan J.S., Weiss W.P., Todhunter D., Smith K.L., Schoenberger P.S. 1992. Bovin neutrophil responses to parenteral vitamin E. *J. Dairy Sci.*, **75** : 399-405.
- Erskine R.J., Eberhart R.J., Scholz R.W. 1988. Experimental *E. coli* mastitis in selenium deficient and selenium adequate dairy cows. *J. Dairy Sci.*, **71** (suppl.) : 150 (abstr.).
- Erskine R.J., Eberhart R.J., Scholz R.W. 1990. Experimental induced *Staphylococcus aureus* mastitis in selenium deficient and selenium adequate dairy cows. *Am. J. Vet. Res.*, **51** : 1107-1111.

Erskine R.J. 1993. Nutrition and mastitis. *Vet. Clin. of North Am. Food Anim. Pract.*, **9** : 551-561.

Bailleux – Baudry N. 1994. Contribution à l'étude de l'influence de l'alimentation sur les mammites des vaches laitières. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Université Paul Sabatier, Toulouse, 69p.

II. EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE

1. Les réservoirs de bactéries

on distingue des sites privilégiés ou réservoirs primaires et des sites transitoires ou réservoirs secondaires à partir desquels les bactéries contaminent la mamelle.

1.1. Les réservoirs primaires

- **La mamelle infectée et les lésions des trayons**

ils constituent un réservoir pour les bactéries à Gram positif, tels que *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae* ou *Streptococcus uberis*. Ils sont à l'origine d'infections inapparentes, subcliniques, sources de bactéries pour le reste de l'élevage. L'efficacité limitée de l'antibiothérapie, l'absence de soins de lésions des trayons et la non désinfection des trayons favorisent le maintien de ces réservoirs.

- **La litière**

Elle constitue un réservoir pour les entérobactéries et certains streptocoques (*Str. uberis*, *Str. Faecium*, *Str. feacalis*). La concentration en bactéries dépend de la nature de laitière, de la conception, de l'entretien et de l'ambiance du logement. Le confinement des vaches dans un bâtiment sous dimensionné, mal aéré mal drainé, le regroupement des vaches sur une faible partie de l'aire paillée où elles trouvent une meilleure protection contre les intempéries : toutes les circonstances sont propices à l'établissement d'un microclimat malsain dans la litière.

1.2. Les réservoirs secondaires

Ces réservoirs sont constitués transitoirement à partir des réservoirs primaires. Ils sont représentés par le matériel, les ustensiles de traite et les mains du trayeur. La persistance de cette source d'infection est favorisée par un défaut d'entretien ou de désinfection.

Tableau : réservoirs des principaux agents de mammites

Micro-organismes	Réservoirs				
	Vache			Environnement	
	Mamelles infectées	Lésions du trayon	Autres sites	Litière	Autres : eau mouches..
<i>S. aureus</i>	++	+++	+	-	-
<i>Str. Agalactiae</i>	+++	+++	+	-	-
<i>Str. Dysgalactiae</i>	++	+++	++	-	-
<i>Str. uberis</i>	++	+	+++	+++	-
<i>Str. faecalis</i>					
<i>Str. Faecium</i>	+	+	+++	+++	-
<i>E. coli</i>	+	-	+++	+++	-
<i>Pseudomonas</i>	+	-	-	-	+++
<i>A. pyogenes</i>	+	-	+	-	+++
<i>Mycoplasmes</i>	+++	-	++	-	-

2. La susceptibilité de la mamelle

Face à cette répartition des bactéries, la susceptibilité de la mamelle à s'infecter est déterminée par sa réceptivité et sa sensibilité.

Réceptivité : c'est la facilité plus ou moins grande avec laquelle l'organisme se laisse envahir par l'infection. Elle dépend principalement de la qualité des défenses s'exerçant au niveau du canal du trayon. La qualité de cette défense dépend de facteurs intrinsèques et extrinsèques :

- **Facteurs liés à l'animal** : il s'agit du diamètre du canal du trayon à relier au niveau de production ou à la vitesse de traite, de l'épaisseur de la couche de kératine du canal du trayon, etc.
- **Facteurs liés au milieu** : ce sont les lésions des trayons occasionnées par la machine à traire (niveau de vide trop élevé, fréquence et rapports de pulsation trop élevée, manchons trop durs (Mahle et al., 1982 ; Spenser, 1989) ou à la technique de traite (surtraite) ou de tarissement .

Sensibilité : elle correspond à l'incapacité de l'organisme à réagir contre l'agression. Elle dépend des mécanismes de défense s'exerçant au niveau du parenchyme mammaire, c'est à dire principalement de la rapidité de recrutement et de la capacité phagocytaire et l'activité bactéricide sont diminués durant la période sèche (Boddie *et al.*, 1987). La phagocytose est altérée lors de rétention lait pouvant survenir au cours de la lactation (traite incomplète, mauvaise stimulation de l'animal avant la traite, ambiance de traite défavorable,...) soit au moment du tarissement. La mamelle est alors plus sensible à l'infection.

3. Transmission des bactéries au quartier

Elle est assurée par deux phénomènes consécutifs : la dissémination des bactéries de leurs réservoirs au quartier et ensuite par la contamination du quartier.

3.1. La dissémination

Pendant la traite

Tout d'abord lors de la préparation des mamelles ; les linges utilisés pour le nettoyage de plusieurs vaches à la suite et les mains du trayeur, notamment lorsqu'elles reçoivent les premiers jets de lait éliminés avant la traite, véhiculent les bactéries de leurs réservoirs primaires aux quartiers. Ensuite la peau des trayons est contaminée lors de la traite à partir des faisceaux trayeurs (en particulier lors de défaut de nettoyage ou d'entretien, de rythme de renouvellement des manchons insuffisants) ou du lait (si un défaut du matériel permet un engorgement du faisceau trayeur et une montée du lait vers les trayons). Ces mécanismes interviennent surtout dans la transmission des bactéries dont le réservoir primaire est le quartier infecté ou les lésions du trayon.

Entre les traites

La dissémination se produit par contact direct entre la litière et le trayon.

3.2. La contamination

L'infection par voie endogène est exceptionnelle. La contamination du quartier se fait essentiellement par voie diathélique. Le passage du canal du trayon a lieu selon deux modalités : soit par multiplication active, soit par transport passif

- contamination par multiplication active : celle-ci s'effectue lorsque le canal du trayon est perméable dans la demi-heure qui suit la traite et durant le tarissement.
- Contamination par transport passif : il s'agit du phénomène d'impact. Les fluctuations du vide dues à une entrée d'air (à la pose ou à la dépose des gobelets, lors de glissement du manchon, lors d'égouttage) entraînent une remontée très rapide du lait vers les autres trayons susceptible de transporter les bactéries au-delà du canal du trayon.

Tableau N° : Principales recommandations dimensionnelles, d'ambiance et d'entretien des différents types de bâtiments (Serieys, 1995)

Type de logement	Dimensions	Ambiance	Entretien
Etable entravée (Bâtiment fermé)	<ul style="list-style-type: none"> • Longueur des stalles : 1,60 - 1,80 m • Largeur : 1,10 - 1,15 m 	<ul style="list-style-type: none"> • Volume : 25 à 30 m³ / vache • Entrée d'air : 0,24 m² / vache • Sortie d'air : 0,12 m² / vache 	<ul style="list-style-type: none"> • Litières : 1 fois / jour • Evacuation des déjections : 2 fois / jour
Etable avec aire de couchage paillée et aire d'exercice bétonnée (Bâtiment ouvert)	<ul style="list-style-type: none"> • Aire paillée : 5 à 6 m² / animal • Aire d'exercice : 2,5 à 3 m² / animal 	<ul style="list-style-type: none"> • Bâtiment ouvert du coté opposé aux vents dominants • Entrée d'air le long du pan fermé : 0,15 m² / vache • Sortie d'air en faitage : 0,15 m² / vache 	<ul style="list-style-type: none"> • 5 à 6 kg de paille / vache / jour • 250 g superphosphate / vache / jour • Raclage quotidien de l'aire d'exercice
Etable à logettes	<ul style="list-style-type: none"> • Longueur des logettes : - avec auge incorporée : 1,60 - 1,70 m - sans auge face à face : 2,20 - 2,30 m - sans auge face au mur : 2,40 - 2,50 m 	<ul style="list-style-type: none"> • Bâtiment fermé : - entrée d'air : 0,30 m² / vache sur les deux cotés du bâtiment - sortie d'air en faitage : 0,15 m² / vache • Bâtiment ouvert : voir étable avec 	<ul style="list-style-type: none"> • Litière : 1 fois / 2 jours minimum • Raclage biquotidien des couloirs de circulation si possible

	• Largeur :1,15-1,20 m	aire de couchage	
--	------------------------	------------------	--

Facteurs de risque associés à la traite

Hygiène et pratique du trayeur

Rôle de la machine à traire

Il est possible de classer les mécanismes de contamination des mamelles par la machine à traire de la façon suivante :

- Contamination passive des trayons par la machine.
- Diminution des moyens de défense de la mamelles par dégradation de l'état des trayons.
- Introduction de germes dans la mamelle pendant la traite par des phénomènes induits par la machine elle même.

La machine à traire, vecteur passif de transfert des micro-organismes sur les trayons

De même que les mains du trayeur ou les lavettes collectives, les manchons sont de vecteurs passifs de transmission des germes d'une vache c à une autre. Or la

décontamination des manchons entre deux vaches s'avère très difficile à réaliser. Différentes méthodes de décontamination des faisceaux trayeurs ont été proposées (désinfection du manchon à l'aide d'une solution iodée après un rinçage à l'eau claire, circulation d'eau à 74° C pendant 33 minutes ou à 85°C pendant 5 secondes à travers le faisceau trayeur), mais l'utilisation de tels procédés est difficilement applicable en pratique et doit prendre en compte le risque de résidus dans le lait collecté (Billon et al., 1998).

Il reste une certitude absolue et bien connue : des manchons usagés et craquelés sont des vecteurs très importants de transfert de germes d'une vache à l'autre . Il convient d'être vigilant sur leur état. Un changement régulier, au moins une fois par an ou toutes les 2500 traites est absolument nécessaire. Des recherches sur la fabrication de manchons en silicone pourraient prochainement apporter des améliorations, mais actuellement leur supériorité n'est pas confirmée (Billon et al., 1998).

Rôle de la machine à traire dans la diminution des défenses de la mamelle : rôle traumatisant

INFLUENCE DE LA SURTRAITE

La surtraite est très souvent considérée comme un des principaux facteurs de risque des infections mammaires. Elle peut en effet provoquer des entrées d'air par la lèvre d'embouchure et donc engendrer des phénomènes d'impacts, mais aussi provoquer des lésions du trayon . une surtraite de 20 secondes à 1 minute provoque une augmentation de 2,8% de l'incidence des lésions du trayon (Osteras *et al.*, 1990). Souvent, un décrochage automatique bien réglé permet de diminuer les infections mammaires (Lacombe, 1990). Cependant, **la surtraite n'est qu'un des facteurs en cause, et son influence spécifique sur les mammites est difficile à mettre en évidence.**

La surtraite associée à d'autres facteurs de risque tels qu'un niveau de vide trop élevé, des défauts de pulsation ou de manchons mal adaptés que la surtraite augmente le risque d'apparition de mammites (Billon *et al.*, 1998)

Vitesse de traite

Une vitesse de traite normale est associée à une diminution du risque de mammites par rapport à une vitesse lente dans les élevages à pathologie clinique dominante (OR= 0,44) chez les vaches primipares (Roussel et Ribaud, 2000). Une traite lente soumet les trayons plus longtemps à l'action du vide pouvant ainsi endommager le sphincter.

De plus l'ocytocine n'agissant que quelques minutes, la quantité résiduelle de lait après la traite est plus importante lors d'une traite lente ; la multiplication bactérienne pourrait y être favorisée.

CHAPITRE III CELLULES SOMATIQUES DU LAIT ET FACTEURS DE VARIATION DE LEUR CONCENTRATION CHEZ LA VACHE

1. Les cellules somatiques présentes dans le lait

Afin d'appliquer certaines mesures de lutte contre les mammites, il est nécessaire de connaître le statut infectieux des vaches d'un troupeau. Or, les mammites, signes d'une infection, sont parfois indécélables par simple examen clinique : ce sont les mammites subcliniques. Dans ce contexte, la recherche d'un marqueur de l'infection est indispensable. Les cellules somatiques du lait se sont révélées très bon indicateur de l'état d'inflammation de la mamelle.

Différents types cellulaires peuvent être retrouvés dans le lait. Les bactéries sont des cellules étrangères qui ont contaminé la mamelle après pénétration par le canal du trayon. Les cellules somatiques appartiennent à l'animal et sont émises avec le lait lors de traite. On peut distinguer quatre types principaux de cellules somatiques (Lee *et al.*, 1980) :

- § les cellules épithéliales
- § les polymorphonucléaires neutrophiles (PMN).
- § les macrophages
- § Les lymphocytes

- ◆ **Les cellules épithéliales** proviennent de l'érosion du tissu glandulaire et n'ont aucun rôle dans le lait. On peut les observer isolées ou en groupe. On peut distinguer deux types de cellules épithéliales : certaines présentent des vacuoles et d'autres pas. Ces deux types pourraient correspondre aux phases de sécrétion et de repos des lactocytes. Peu nombreuses, elles représentent 2 à 20% des cellules somatiques du lait (Lee *et al.*, 1980 ; Poutrel, 1986 ; Miller *et al.*, 1991).

- ◆ **Les polymorphonucléaires neutrophiles** proviennent du sang et ont migré dans le lait par diapédèse. Ils représentent le type majoritaire présent dans un quartier infecté. Leur rôle est primordial dans la phagocytose des bactéries et ainsi dans l'élimination des infections.
- ◆ **Les macrophages** interviennent non seulement dans la phagocytose des débris cellulaires dans la mamelle saine mais aussi dans l'élimination des infections en phagocytant les bactéries et en favorisant leur contact avec les lymphocytes.
- ◆ **Les lymphocytes B et T**. ils ont une morphologie similaire à celle observée dans le sang et pourraient intervenir dans la mobilisation des PMN. Ils pourraient jouer un rôle particulièrement important dans la régulation du processus inflammatoire de la mamelle en induisant ou en ralentissant les mécanismes inflammatoires (Targowski *et al.* 1983 ; Concha, 1986).
- ◆ **Les éosinophiles** proviennent du sang et sont extrêmement rares dans le lait. Ils représentent moins de 1% des cellules trouvées dans la glande mammaire (Targowski, 1983).

La répartition des différents types cellulaires a longtemps été discutée en raison d'une difficulté à les différencier. Dans les quartiers exempts d'infection les macrophages sont le type cellulaire dominant (35-79%), suivis de PMN (3-26%), les lymphocytes (10-24%) et les cellules épithéliales (2-15%) (Lee *et al.*, 1980 ; Miller *et al.*, 1993).

Au début et en fin de lactation les pourcentages de PMN tendent à augmenter tandis que les pourcentages de lymphocytes décroissent (Scheldrake *et al.*, 1983 ; Miller *et al.*, 1993). Dans les glandes mammaires infectées les neutrophiles représentent plus de 90% des cellules somatiques (Lee *et al.*, 1980) (tableau VII).

Tableau VII
Répartition (en %) des différents types cellulaires dans le lait
de vache en l'absence et en présence d'infection mammaire
(Lee *et al.*, 1980)

Type cellulaire	Mamelle	
	saine	infectée
Polynucléaires	0-11	50-90
Macrophages	66-88	0,2-2,0
Lymphocytes	10-27	2,8-5,1
Cellules épithéliales	0-7	-

2. Facteurs de variation de la concentration en cellules somatiques du lait

La concentration en cellules somatiques du lait présente des variations physiologiques, mais le principal facteur de variation est l'existence d'une infection intramammaire.

2.1. Facteurs infectieux

L'infection intra-mammaire se traduit, le plus souvent, par une élévation de la concentration en cellules somatiques (CCS) du lait. Cependant, l'amplitude de cette élévation varie en fonction de l'agent pathogène impliqué. Les micro-organismes responsables sont souvent regroupés en pathogènes majeurs ou en pathogènes mineurs.

Les pathogènes majeurs comprennent *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus uberis*, et les coliformes. Ils provoquent les plus fortes augmentations de SCC (Schepers *et al.*, 1997). Ils sont isolés de mammites cliniques ou subcliniques. Avec les coliformes, la réponse inflammatoire qui accompagne la mammite clinique peut conduire à l'élimination de l'agent causal. C'est le plus souvent le cas avec *Escherichia coli* qu'avec *Klebsiella pneumoniae* (Schepers *et al.*, 1997).

La réponse inflammatoire associée aux infections intra-mammaires par les autres pathogènes majeurs n'entraînent pas souvent l'élimination des ces organismes plus invasifs. Des infections intramammaires chroniques subcliniques s'installent plus tôt, avec une élévation de la CCS qui persistent aussi longtemps que l'infection .

Les pathogènes mineurs, *Corrynebacterium bovis* et les staphylocoques coagulase négative (SCN), provoquent généralement une augmentation plus modérée de la CCS (Laevens *et al.*, 1997), et sont moins fréquemment associés à des mammites cliniques. On a rapporté que les SCN constituent la première cause d'infection intramammaire chez les génisses en première lactation (Oliver, 1997), et leur influence sur la CCS du lait du tank ne peut plus être ignorée (Rainard *et al.*, 1990).

La CCS d'un lait de quartier non infecté est généralement inférieur à 50 000 cellules/ml en cours de lactation. En cas d'infection, la CCS peut augmenter de façon très variable selon la nature du pathogène infectieux (tableau VIII).

Si la mammite est due à une bactérie pathogène majeure, ce nombre peut être multiplié par 10 pour le quartier atteint. Dans ce cas, la concentration des cellules est en moyenne au moins supérieure à 400 000 cellules par ml (Serieys, 1985a). Si c'est une bactérie pathogène mineure, le nombre varie en moyenne de 80 000 à 200 000 cellules par ml (Serieys, 1985a).

L'incidence des infections mammaires sur la CCS du lait de troupeau dépend donc à la fois du nombre de vaches infectées, du nombre total de quartiers infectés par vache et de la proportion de chaque pathogène dans le nombre total des quartiers infectés . Ainsi les staphylocoques coagulase-négative ne sont pas à négliger puisqu'ils contribuent pour 18% à la CCS du lait de troupeau, derrière les pathogènes majeurs avec 47% (Rainard *et al.*, 1990).

Tableau VIII
Conséquences des infections par différents agents pathogènes
sur la CCS du lait de quartier chez la vache laitière

	CCS (X 10 ³ cellules / ml) moyenne et min-max	Sources
Non infecté	14	Schepers <i>et al.</i> , (1997)
<i>Escherichia coli</i>	7000 à 35000	Rainard (1983)
<i>Staphylococcus aureus</i>	1 969 398 à 4 500 396	Logan (1996) Schepers <i>et al.</i> , (1997)
<i>Str. uberis</i>	829	Schepers <i>et al.</i> , (1997)
<i>Str. agalactiae</i>	8 328	Saeman* <i>et al.</i> , (1988)
<i>Str. dysgalactiae</i>	567	Schepers <i>et al.</i> , (1997)
<i>C. bovis</i>	389 000 52 400	Rainard <i>et al.</i> , (1990) Schepers <i>et al.</i> , 1997
Staphylocoque <i>coagulase</i> Négative	490 000 68 000	Rainard <i>et al.</i> , (1990) Schepers <i>et al.</i> , (1997)

La CCS du lait du tank est un indicateur précieux de l'état sanitaire du troupeau (Poutrel, 1985 ; Serieys, 1995). Elle traduit essentiellement l'importance des mammites subcliniques et donne une indication sur le pourcentage moyen des quartiers infectés (CNERMA – Centre National d'Etudes et de Recommandations sur la Nutrition et l'Alimentation - cité par Poutrel, 1986). Ainsi, une CCS de 200 000 cellules/ml correspond à environ 5% de quartiers infectés par un pathogène majeur, une CCS de 400 000 cellules/ml à 10 % de quartiers infectés, enfin, 800 000 cellules/ml correspond à 20 % de quartiers infectés (Serieys, 1995).

Les teneurs en cellules somatiques des laits de troupeau en Europe ont nettement diminué. En France, d'après les données de 29 laboratoires interprofessionnels, 62,2 % des troupeaux avaient une CCS inférieure à 300 000 cellules/ml, mais encore 20,3 % se situaient au dessus de 400 000 cellules/ml risquant ainsi l'interdiction de collecte (CNIEL - Centre National Interprofessionnel de l'Economie Laitière 1997, cité par Seegers *et al.*, 1997).

2.2. Facteurs physiologiques

Outre l'effet de l'infection sur les valeurs de CCS, d'autres facteurs d'origine non infectieuse peuvent également les influencer. Parmi les facteurs de variation non infectieux, le numéro et le stade de lactation sont souvent rapportés. Leurs effets sont plus prononcés dans les quartiers infectés que dans les quartiers non infectés (Sheldrake *et al.*, 1983 ; Brolund, 1985 ; Holdaway *et al.*, 1996 ; Laevens *et al.*, 1997 ; Schepers *et al.*, 1997). Ainsi, il est rapporté que la CCS augmente en moyenne d'environ 40 000 pour les quartiers bactériologiquement négatifs et d'environ 200 000 cellules/ml pour les quartiers bactériologiquement positifs entre la 1^{ère} et la 4^{ème} lactation. De même, entre le début et la fin de lactation, la CCS augmente d'environ 60 000 cellules/ml pour les quartiers bactériologiquement négatifs et d'environ 300 000 cellules/ml pour les quartiers bactériologiquement positifs (Scheldrake *et al.*, 1983 ; Brolund, 1985 ; Holdaway *et al.*, 1996 ; Laevens *et al.*, 1997 ; Schepers *et al.*, 1997).

2.2.1. Stade de lactation

En ce qui concerne le stade de lactation, il faut d'abord éliminer la période colostrale et celle du tarissement au cours desquelles, physiologiquement, le nombre de cellules est élevée (Badinand, 1994). Au tout début de la lactation, les comptages cellulaires, en l'absence de toute infection, peuvent être naturellement élevés par augmentation de présence de cellules épithéliales (Scheldrake *et al.*, 1983). En fin de lactation, le dénombrement cellulaire peut également augmenter surtout dans le cadre de lactations très longues (tableau IX).

Tableau IX
Influence du stade de lactation sur le nombre de cellules par ml
sur des quartiers non infectés (Scheldrake *et al.*, 1983)

Stade de lactation	Nombre de quartiers	Comptage moyen (cellules par ml)
1 à 3 mois	473	365 000
3 à 6 mois	419	258 000
6 à 9 mois	256	325 000
9 à 12 mois	128	643 000
Au dessus de 12 mois	36	823 000

L'effet du stade de lactation sur la CCS du lait des quartiers ou de mamelles bactériologiquement négatifs a été rapporté dans plusieurs études (Serieys, 1985c ; Laevens *et al.*, 1997 ; Schepers *et al.*, 1997). L'effet du stade de lactation apparaît différents selon les auteurs. Pour certains, Brooks *et al.*, (1982) et Laevens *et al.*, (1997), les CCS ne diffèrent pas significativement en fonction du stade de lactation. Pour Serieys (1985c) et Schepers *et al.* (1997), les CCS varient significativement en fonction du stade de lactation. Schepers *et al.*, 1997 rapportent que les CCS sont élevées au début de lactation, passent par un minimum entre 40 et 80 jours après le vêlage. Serieys (1985c) rapporte une augmentation de la CCS du 15^{ème} jour post-partum jusqu'à la fin de la lactation.

2.2.2. Numéro de lactation

Les CCS peuvent varier en fonction du numéro de lactation. Un effet significatif du numéro de lactation sur la CCS des quartiers ou des mamelles bactériologiquement négatifs est rapporté dans diverses études (Serieys, 1985c ; Schepers *et al.*, 1997 ; Laevens *et al.*, 1997). En l'absence d'infection, une augmentation modérée de la CCS en fonction de l'âge a été observée. L'augmentation de la CCS du lait avec l'âge est liée à l'augmentation du nombre d'infections au cours des lactations successives et en aucun cas au seul phénomène de l'âge (Badinand, 1994).

Pour un rang de lactation donné, les valeurs rapportées sont variables suivant les auteurs. Pour des vaches en première lactation, la CCS moyenne varie de 9 400 cellules/ml (Brooks *et al.*, 1982) à 148 000 cellules/ml (Natzke *et al.*, 1972). L'effet du numéro de lactation varie, de plus, en fonction du stade de lactation. Deluyker *et al.* (1993) et Schepers *et al.* (1997) rapportent un effet significatif d'interaction entre numéro et stade de lactation. En début de lactation, la CCS du lait des quartiers des vaches primipares est plus élevée que celle des vaches multipares (43 000 vs 20 000 cellules/ml). L'augmentation de la CCS observée en fin de lactation, est nettement plus prononcée pour les quartiers des vaches multipares (55 000 vs 19 000 cellules/ml) (Schepers *et al.*, 1997).

L'origine du niveau élevé de la CCS observée au début de lactation chez les primipares serait liée à la mise en place de la lactation : chez les vaches primipares, les cellules sont diluées dans un faible volume de lait à cause de la faible production laitière (Coulon *et al.*, 1996).

2.2.3. Effet de la fraction du lait prélevé

L'effet de la fraction du lait prélevé sur la CCS est rapportée par divers auteurs (Holdaway *et al.*, 1996 ; Woolford *et al.*, 1998). La CCS est plus élevée dans le lait d'une traite entière que dans le lait des premiers jets. Elle augmente dans le lait d'égouttage et elle est plus élevée dans le lait résiduel (Östenssen *et al.*, 1988). Le fait que les premiers jets contiennent la plus faible CCS est dû à la conservation des cellules somatiques dans la lumière des alvéoles suite à l'augmentation de la pression intra-mammaire. A l'occasion de la traite, il y a diminution de la pression intra-mammaire, et les cellules sont libérées en dernier lieu dans le lait d'égouttage (Schalm et Lasmanis, 1968).

2.2.3. Variation entre deux traites

Une fluctuation cyclique de la CCS entre deux traites est rapportée par plusieurs auteurs (Dohoo et Meek, 1982 ; Leslie *et al.*, 1983 ; Reneau, 1986). La CCS est plus élevée dans le lait d'égouttage. Dohoo et Meek (1982) rapportent que la CCS est plus élevée dans la traite du soir que dans la traite du matin. La différence entre les deux peut atteindre 20%. Cette différence est attribuée à un intervalle de temps inégal entre les deux traites : plus cet intervalle est grand, plus la CCS est diluée dans un grand volume de lait plus grand, elle apparaît donc plus faible (Reneau, 1986).

2.2.4. Fréquence de traite

Sarran *et al.* (1998) ont montré que la numération cellulaire variait durant la traite. Elle est plus élevée en tout début de traite et tout à fait à la fin. Dans une étude menée sur des vaches de race Pie Rouge Suédoise en milieu de lactation et cliniquement saines, Concha *et al.* (1996) ont indiqué que le lait d'égouttage contenait $50 \pm 10\%$ de polymorphonucléaires neutrophiles, $14 \pm 2\%$ de macrophages et $36 \pm 9\%$ de lymphocytes. Il semble que la diminution du nombre de traites ait tendance à augmenter les numérations cellulaires et en particulier le pourcentage de neutrophiles (Stelwagen et Lacy-Hulbert, 1996). Cette augmentation pourrait être due à la disparition des jonctions serrées entre lactocytes facilitant le passage des leucocytes (Kitchen *et al.*, 1980). Une seule traite par jour est responsable de l'augmentation de la CCS par rapport à celle des vaches traitées deux fois par jour (Lynch *et al.*, 1991 ; Kelly *et al.*, 1998 ; Lacy-Hulbert *et al.*, 1999). L'origine de l'augmentation de la CCS à l'occasion d'une seule traite pourrait être une altération de la perméabilité des jonctions serrées situées entre les cellules épithéliales mammaires due à l'augmentation du lait d'une seule traite par jour (Stelwagen, 2001). Cette altération de la perméabilité des jonctions serrées est responsable d'un passage plus important des cellules somatiques du sang vers le lait (Kitchen *et al.*, 1980).

2.2.5. Variations entre races

Les valeurs moyennes de CCS sont différentes d'une race à une autre (Miller *et al.*, 1986 ; Shultz *et al.*, 1994). Ces différences peuvent être liées aux différences de production laitière : le lait des vaches des races les moins productives étant moins concentré en cellules que celui des races plus productives (Rupp *et al.*, 2000). Coulon *et al.* (1996) ont montré que les vaches de race Prim'Holstein ont davantage de cellules que des vaches Montbéliardes ou Tarantaises. L'écart entre ces races serait, en fin de lactation, de 120 000 cellules/ml. Les différences entre races ne seraient pas liées à des niveaux de production différents. A l'intérieur d'une même race, les numérations cellulaires seraient inversement proportionnelles au niveau de production (Coulon *et al.*, 1996).

2.2.6. Effet du stress

Le stress a tendance à augmenter le taux cellulaire dans le lait (Faroult, 1988 ; Harmon, 1994). Elvinger *et al.* (1991) (cités par Harmon, 1994) ont rapporté que les vaches ayant un lait bactériologiquement négatif et maintenues dans des bâtiments à température élevée présentent une CCS moyenne plus élevée (145 000 cellules/ml) que celles des vaches maintenues dans des bâtiments à température régulée (105 000 cellules/ml). Poelarends *et al.* (2000) rapportent que le stress thermique est associé à une élévation de la CCS moyenne (150 000 vs 130 000 cellules/ml).

L'oestrus ne semble pas avoir un effet sur les valeurs de CCS (Guidry *et al.*, 1975 ; Anderson *et al.*, 1983). L'effet du stress serait indirect car, une baisse de production du lait a été observée chez les vaches stressées : -2 à -3% selon Poelarends *et al.*, (2000). Enfin, si certains travaux suggèrent une augmentation de la CCS au moment de l'oestrus (King, 1977), la plupart des auteurs n'observent pas d'effet (Guidry *et al.*, 1975) ; Anderson *et al.*, 1983 ; Berning *et al.*, 1987).

2.2.7. Effet de la saison

Il existe des variations de la CCS en fonction du mois de prélèvement du lait. Les résultats sont cependant contradictoires. Les valeurs de concentration sont plus élevées en été (Bodoh *et al.*, 1975) , et en hiver pour Kennedy *et al.* (1982). Emanuelson et Person (1984) ne rapportent aucune tendance saisonnière. L'effet de la saison ne doit pas être considéré comme une cause majeure d'élévation de la CCS (Doho et Meek , 1982).

Un certain nombre de facteurs physiologiques peuvent avoir un effet sensible sur la concentration cellulaire. On peut conclure que les variations de la CCS due aux facteurs non infectieux ont une importance mineure en comparaison avec les variations de la CCS causées par les agents infectieux.

CHAPITRE IV

MECANISMES DE DEFENSE DE LA GLANDE MAMMAIRE

La glande mammaire se défend par un variété de mécanismes de défense divisés en deux catégories distinctes, mécanismes passifs ou mécaniques représentés essentiellement par les barrières physiologiques du canal du trayon et des mécanismes immunitaires qui peuvent être divisés en deux groupes : immunité non spécifique et immunité spécifique (Sordillo *et al.*, 1997).

Lors des premiers stades de l'infection chez les bovins, les mécanismes de défense prédominants sont les mécanismes de défense non spécifiques ; ils font intervenir la barrière physique de l'extrémité du trayon, les macrophages, les neutrophiles et les cellules NK-like (Natural Killer like), ainsi que certains facteurs solubles. La réponse spécifique ou acquise du système immunologique reconnaît les déterminants spécifiques d'un pathogène ce qui facilite son élimination. A la différence de la réponse non spécifique, la réponse immunitaire spécifique peut être augmentée par une exposition répétée à un pathogène (Sordillo *et al.*, 1997)

1. Défenses anatomiques

La morphologie de la mamelle joue un rôle dans la susceptibilité aux mammites cliniques. En effet, le principal facteur de risque est la distance entre l'extrémité du trayon et le sol. La forme de l'orifice du trayon, la fermeté du sphincter, la longueur et la diamètre du trayon (en relation avec la vitesse de traite), et l'équilibre antéropostérieur des quartiers jouent également un rôle (Pluvinage *et al.*, 1991).

Pour contrer l'entrée des pathogènes dans la glande mammaire chez les bovins, l'extrémité du trayon joue un rôle fondamental et est considérée comme la première ligne de défense contre l'invasion des germe pathogènes.

En effet, d'une part les muscles du sphincter maintiennent le canal fermé entre les traies en empêchant l'entrée des bactéries dans le canal du trayon.

D'autre part, le canal du trayon est composé d'un épithélium de plusieurs couches de cellules recouvertes de kératine (Serieys, 1997). Cette kératine, renouvelée continuellement, joue un rôle dans l'élimination des germes pathogènes. Tout d'abord, elle piège les micro-organismes, les empêchant d'aller coloniser la citerne du trayon et permet leur élimination lors de la traite (Geoffroy *et al.*, 2002). Ainsi, une grande proportion des nouvelles infections intrammaires apparaissent durant la première semaine de tarissement, ce qui correspond au temps où les bactéries ne sont plus éliminés à cause de l'absence de traite (Serieys, 1997). Après environ une semaine, un bouchon de kératine se forme à l'extrémité du trayon empêchant l'entrée de bactéries dans la glande mammaire (Goff et Horst, 1997).

Certaines substances antibactériennes sont présentes dans la kératine telles que des protéines cationiques, de longues chaînes d'acides gras et de l'oxydase xanthine (Capuco *et al.*, 1992). Les acides gras estérifiés ou non présents dans la kératine tels les acides myristique, palmitoléique et linoléique possèdent des propriétés bactériostatiques (Sordillo *et al.*, 1997).

Les protéines cationiques se lieraient de façon électrostatique aux parois des bactéries en favorisant leur lyse en les rendant plus susceptibles aux variations de pression osmotique (Sordillo *et al.*, 1997).

A chaque traite, environ un tiers de la kératine est éliminée en emportant avec elle les micro-organismes et en stimulant sa production et son renouvellement (Lacy-Hulbert *et al.*, 1996, cité par Seegers *et al.*, 1997). Il a été démontré que l'élimination de la kératine augmentait considérablement les taux d'infections expérimentales à *Streptococcus agalactiae* (Capuco *et al.*, 1992).

2. Défenses à médiation humorale

La glande mammaire contient à la fois des facteurs spécifiques du système immunitaire, les immunoglobulines, et de composés bactériostatiques non spécifiques qui agissent indépendamment et en concert avec les immunoglobulines et les facteurs cellulaires : le complément, la lactoferrine, le lysozyme, et le système lactoperoxydase-thiocyanate-hydrogène peroxyde.

2.1. Les immunoglobulines

Les immunoglobulines (Ig) sont les effecteurs spécifiques de la réponse immunitaire humorale. Ces protéines sont produites par les lymphocytes B activés par l'antigène et différenciés en cellules plasmocytes. Les anticorps des sécrétions lactées sont synthétisés localement ou sont transportés sélectivement ou viennent du sérum par exsudation. Dans le cas de mammites 4 classes d'immunoglobulines sont connues pour influencer les défenses de la glande mammaire contre les bactéries : IgG1, IgG2, IgA, IgM dont les propriétés physico-chimiques et biologiques sont différentes (Sordillo *et al.*, 1997). Le lait de vache provenant d'une glande mammaire saine est un milieu pauvre en immunoglobulines au cours de la lactation, cependant la teneur en immunoglobulines augmente lors d'un épisode inflammatoire (Sordillo *et al.*, 1997 ; Rainard et Poutrel, 1993) (Tableau X).

Tableau X
Concentrations moyennes (mg / ml)
des différents isotypes d'immunoglobulines bovines

Isotypes	Sérum ¹	Colostrum ¹	Lait de quartier sain ¹	Lait de quartier enflammé ²
IgG1	10	70	0,5	4
IgG2	9	2,3	0,05	3,9
IgM	3,8	6,5	0,06	1,5
IgA	0,37	4	0,10	-

¹ d'après Poutrel (1986)

² d'après Rainard et Caffin (1983)

Les teneurs en immunoglobulines de la glande mammaire dépendent du degré de perméabilité du tissu sécréteur ainsi que du nombre de cellules productrices d'immunoglobulines dans la glande. En l'absence d'inflammation, les IgG1 sont transférés sélectivement ; les IgG2 passent passivement par adhésion aux polynucléaires, et les IgA et IgM sont synthétisées localement en faible quantité. Dans les premières heures de l'inflammation, tous les isotypes sont transférés passivement à partir du sang (Poutrel, 1986) mais selon Sordillo *et al.* (1997), les neutrophiles peuvent transporter des IgG2 vers la glande mammaire lorsqu'ils sont recrutés vers le site de l'inflammation.

Une des fonctions des immunoglobulines est l'opsonisation qui permet aux macrophages et aux neutrophiles de reconnaître un pathogène recouvert d'immunoglobulines via leur récepteurs pour ces dernières (Paape et Capuco, 1997). Ce mécanisme d'opsonisation est assuré par les IgG (Nonnecke et Harp, 1989). Les autres fonctions des différents isotypes d'immunoglobulines retrouvés dans la glande mammaire sont le transfert de l'immunité passive au nouveau-né (IgG) et la formation de complexes immuns facilitant ainsi l'élimination des antigènes (IgG, IgA) (Nonnecke et Harp, 1989). Bien que la teneur en IgG1 soit la plus importante dans le lait, ce sont les IgG2 qui sont les plus utiles pour l'opsonisation (Rainard et Poutrel, 1993). Au contraire, les IgA ne peuvent pas se lier au complément ni opsoniser les bactéries. Elles contribueraient à l'agglutination, en empêchant la colonisation bactérienne et en neutralisant les toxines (Sordillo *et al.*, 1997).

2.2. Le système du complément

Le système du complément joue un rôle chez les vertébrés dans la défense contre la plupart des infections bactériennes en complétant l'action des anticorps, et en provoquant la lyse de ces bactéries. Il joue également un rôle dans l'attraction des cellules phagocytaires sur le site de l'infection et augmente la capacité de ces cellules à ingérer et à détruire les micro-organismes (williers, 1995). Les concentrations en complément sont élevées dans le colostrum, dans le lait des quartiers enflammés et durant l'involution.

Cependant durant la lactation, la voie classique n'est pas activée, non pas par manque d'anticorps mais parce que le composé C1q est en faible concentration dans le lait normal : 0,15 à 0,25 µg / ml (Rainard et Poutrel, 1995), contre 200 µg/ml dans le sang (Lagrange, 1987), et il constitue de ce fait le principal facteur limitant de la réaction (Rainard et Poutrel, 1995). Ces faibles concentrations font supposer que le complément joue seulement un rôle bactéricide mineur dans la glande mammaire (Sordillo *et al.*, 1997).

2.3. Protéines et enzymes du lait

2.3.1. La lactoferrine

La lactoferrine est une protéine sécrétée par les tissus mammaires ainsi que par les leucocytes (Serieys, 1997). Elle est reconnue pour son activité anti-microbienne ainsi que son rôle dans le transport du fer (Schanbacher *et al.*, 1993). La lactoferrine, en présence de bicarbonate, séquestre le fer, le rendant non disponible pour les bactéries qui en ont besoin pour leur croissance (Schanbacher *et al.*, 1993).

La destruction des bactéries par les phagocytes peut aussi être facilitée par la lactoferrine qui, en séquestrant le fer, empêche certaines bactéries de produire l'enzyme dismutase qui inactive les radicaux superoxydes toxiques de ces phagocytes (Sordillo *et al.*, 1997).

La concentration de la lactoferrine reste faible durant la lactation, elle ne semble prendre son importance qu'au tarissement (Todhunter *et al.*, 1990). Sa concentration peut doubler lors d'infections (Serieys, 1997). Toutefois, lorsque les sécrétions mammaires se font sous forme de colostrum, la concentration en lactoferrine diminue (Goff et Horst, 1997). Le rôle de cette protéine est minoritaire dans la défense contre les bactéries pathogènes (Rainard et Poutrel, 1993, Sordillo *et al.*, 1997).

2.3.2. Le lysosyme

Le lysosyme est une protéine bactéricide présente dans le lait qui clive les peptidoglycanes de la paroi cellulaire des bactéries à Gram-positif, ainsi que la membrane externe des bactéries Gram-négatif (Sordillo *et al.*, 1997). Le lysosyme peut augmenter significativement l'action bactéricide contre *Escherichia coli* in vitro quand il est associé au complément et aux IgA sécrétoires, cependant l'existence de ce mécanisme chez les ruminants n'est pas connu ; de plus, le lait des ruminants contient une faible concentration en IgA et 300 fois moins de lysosyme que le lait humain, ce qui fait que ce système est probablement de faible importance pour la glande mammaire des ruminants (Sordillo *et al.*, 1997).

2.3.3. Le système lactoperoxydase-thiocyanate-hydrogène peroxydase (LTHP)

En présence de thiocyanate et de peroxyde d'hydrogène, la lactoperoxydase est une enzyme qui est bactériostatique pour les bactéries à Gram-positif comme *Staphylococcus aureus* et les streptocoques, et qui est bactéricide pour les bactéries à Gram - négatif comme les coliformes. Le système LTHP joue un rôle à travers la production de l'hypothiocyanate, un métabolite réactif de l'oxydation du thiocyanate (Sordillo *et al.*, 1997). Cependant, plusieurs facteurs peuvent faire varier l'efficacité de ce système. En effet, la lactoperoxydase est produite en faible concentration par la glande mammaire, et de plus, la concentration en thiocyanate dans la glande mammaire dépend de l'alimentation (Serieys,1995). Enfin, la faible tension en oxygène peut limiter son efficacité (Sordillo *et al.*, 1997).

3. Défenses cellulaires

Les cellules somatiques du lait sont constituées de différents types cellulaires qui sont en très grande majorité des leucocytes, et notamment de granulocytes neutrophiles, des macrophages, et des lymphocytes. Après que les bactéries ont pénétré dans le canal du trayon, c'est l'activité des cellules résidentes et des cellules nouvellement recrutées dans la glande mammaire au cours des premiers stades de la mammite qui vont jouer un rôle pivot dans le contrôle de l'infection.

Les bactéries agissent sur le recrutement des leucocytes directement ou indirectement par l'intermédiaire des facteurs chimiotactiques attractifs comme des sous-produits de leur métabolisme, des entérotoxines ou des composés de la paroi bactérienne. Si les bactéries sont capables de résister à la première réponse leucocytaire, alors l'inflammation de la glande mammaire continue avec la migration des cellules somatiques entre les cellules épithéliales sécrétrices. Différentes études ont montré que la sévérité et la persistance d'une mammite sont liées à la rapidité de la réponse migratoire des leucocytes et à l'activité bactéricide des cellules sur le site de l'infection (Sordillo *et al.*, 1997).

3.1. Les leucocytes

Il existe trois types de leucocytes : les granulocytes (neutrophiles, basophiles et éosinophiles), les macrophages et les lymphocytes (lymphocytes T et B). Les granulocytes trouvés dans la glande mammaire sont représentés essentiellement par les granulocytes neutrophiles. Il n'existe pas de granulocytes basophiles dans la glande mammaire. Les granulocytes éosinophiles quant à eux, représentent moins de 1% des cellules trouvées dans la glande mammaire (Dulin *et al.*, 1982 ; Targowski, 1983).

3.2. Les granulocytes neutrophiles

Les granulocytes neutrophiles (GN) constituent la première ligne de défense contre les pathogènes, après leur pénétration dans la mamelle, en les ingérant et en les détruisant par phagocytose. Contrairement à l'homme, le granulocyte neutrophile n'est pas le type leucocytaire majoritaire du sang chez les bovins : le sang contient environ 600 et 4000 neutrophiles par μl (2000 / μl en moyenne), ce qui représente 15 à 45% des leucocytes sanguins (28% en moyenne) (Jain, 1993). Dans le lait d'un quartier non infecté, les granulocytes neutrophiles représentent 3 à 25% des cellules somatiques ; en cas d'infection, ils deviennent majoritaires et peuvent dépasser 90% (Paape *et al.*, 1991 ; Saad et Östenssen, 1990 ; Sordillo *et al.*, 1997).

Dans les premiers temps de l'infection, les GN passent du sang dans le lait majoritairement au niveau de la rosette de Furstenberg, en traversant d'abord la lame basale puis en s'immisçant à travers des cellules épithéliales individuelles dégénérées. Mais ils peuvent également passer entre deux cellules épithéliales intactes au niveau des jonctions serrées, ou bien à travers une zone de plusieurs cellules épithéliales lysées comme dans le cas d'infection par *Escherichia coli* (Nickerson et Pankey, 1984). Les GN ne sont pas capables de retourner dans la circulation par la lymphe, ils meurent à l'endroit où ils ont migré (Jain, 1993 ; Sordillo *et al.*, 1997). Sur le site de l'infection, leur rôle est de phagocyter et de tuer les bactéries pathogènes. Il a cependant été montré que l'ingestion par les granulocytes de globules gras diminue notablement leur activité phagocytaire (Poutrel, 1986). L'aptitude à la phagocytose des GN du sang bovin est augmentée par la mise en présence avec l'interféron- γ , le facteur α de nécrose des tumeurs (TNF α) et l'interleukine -1 α (Semnani, 1993).

Le principal mécanisme de destruction des bactéries est oxygène-dépendant. La concentration en oxygène du lait est environ 100 fois plus faible que dans le sang (0,092 vol %). Cette faible pression partielle inhibe la production de peroxyde d'hydrogène (responsable de la destruction des germes), ce qui limite l'efficacité de ce système anti-microbien du lait (Sordillo *et al.*, 1997 ; Targowski, 1983).

La phagocytose est un mécanisme consommateur d'énergie, et les granulocytes neutrophiles utilisent la voie métabolique des hexoses monophosphates pour oxyder le glucose en CO₂ et en pentose. Cependant le lait contient du glucose en trop faible concentration et les leucocytes ne sont pas capables d'utiliser le lactose comme source d'énergie : les leucocytes sont dépendants de leur réserve intracellulaire en glycogène qui est de 38% plus faible que dans les leucocytes du sang (Targowski, 1983). Les GN contiennent des défensines qui sont de petits peptides antibactériens capables de tuer certaines bactéries responsables de mammites (Jain, 1993, Sordillo *et al.*, 1997). Chez les bovins, ils contiennent également des protéines hautement cationiques appelées bacténécines ayant une activité antimicrobienne *in vitro* (Jain, 1993).

3.3. Les macrophages

En l'absence d'infection du quartier, les macrophages représentent le type cellulaire dominant du lait avec 35 à 80% des cellules somatiques (Concha, 1986 ; Nickerson, 1989 ; Paape *et al.*, 1991). Les macrophages sont des cellules capables de phagocytose, ayant pour rôle l'élimination des bactéries ainsi que des composants statiques du lait (Nickerson, 1989), tels que les globules gras lors de l'involution mammaire (Politis *et al.*, 1992). Ils participent à la réaction immunitaire spécifique en jouant un rôle dans le déclenchement et l'expression des réponses immunitaires (digestion et présentation) de l'antigène. Ce sont des cellules sécrétrices des facteurs du complément (Paape *et al.*, 1991).

Les macrophages jouent un rôle dans les défenses non spécifiques précoces par la phagocytose en ingérant des bactéries et des débris cellulaires. La destruction des micro-organismes par la libération des radicaux oxygénés libres est probablement minoritaire du fait de la faible pression en oxygène du lait. D'autres mécanismes pourraient intervenir, la simple adhésion des germes aux macrophages déclenchant la sécrétion d'un grand nombre de produits :

- ✓ des messagers intercellulaires (interleukine1, interféron) qui alertent les autres cellules de défense.
- ✓ des enzymes lytiques dirigées contre les germes (lysosyme, hydrolases acides) mais aussi contre les tissus avoisinant (collagénase, élastase) afin de faciliter le déplacement des macrophages. Cependant, certains points restent encore inexplicables (Lagrange, 1987).

La phagocytose par les macrophages sensibilisés du lait peut être augmentée par la présence d'anticorps opsonisants spécifiques des pathogènes. Comme les granulocytes neutrophiles, l'ingestion de globules gras et de caséines diminue l'aptitude à la phagocytose par rapport aux cellules du sang. Les activités phagocytaires et bactéricides sont particulièrement diminuées lors de la période entourant la mise bas (Sordillo *et al.*, 1997). Les macrophages se distinguent des granulocytes neutrophiles par le type de bactéries qu'ils sont capables de phagocyter et d'inactiver. De plus, les macrophages dans le lait jouent un rôle essentiel en phagocytant les granulocytes neutrophiles dégénérés (Jain, 1993).

Enfin, les macrophages jouent un rôle très important dans la présentation des antigènes : une fois les bactéries digérées à l'intérieur, les antigènes des bactéries apparaissent sur la membrane des macrophages en association avec les antigènes du CMH de classe II (Lagrange, 1987).

3.4. Les lymphocytes

Il existe deux principaux types de lymphocytes remplissant des fonctions différentes mais capables de reconnaître les antigènes grâce à des récepteurs membranaires spécifiques : les cellules B et les cellules T. Dans le lait des quartiers non infectés, les lymphocytes constituent 10 à 25% des cellules somatiques ; les lymphocytes B représenteraient 20% de la population lymphocytaire et les lymphocytes T, 47%. Un déficit en lymphocytes B seraient observé dans le sang des vaches avec une mammites (Paape *et al.*, 1991).

Les lymphocytes sont capables de reconnaître les agents pathogènes grâce à leur récepteurs membranaires spécifiques. L'activation des lymphocytes est induite par la reconnaissance spécifique de l'antigène. une fois stimulés, les lymphocytes T régulateurs produisent des cytokines (Interféron γ , Interleukines : IL2, IL4, IL10...). Ces cytokines jouent un rôle important dans la régulation de l'activité des lymphocytes T, des lymphocytes B, des macrophages et différentes autres cellules de l'immunité (Sordillo *et al.*, 1997). Les lymphocytes T cytotoxiques stimulés reconnaissent et éliminent des cellules altérées, vieilles ou endommagées (Sordillo *et al.*, 1997)

Le rôle des lymphocytes B est de produire des anticorps contre les pathogènes envahisseurs. Contrairement aux granulocytes neutrophiles et macrophages, les lymphocyte B utilisent leurs récepteurs de surface cellulaire pour reconnaître spécifiquement les antigènes. Ils peuvent internaliser, digérer et présenter les antigènes aux lymphocytes T-auxiliaires CD4+ dans le contexte du CMH de classe II. Sous l'effet de cette présentation, les lymphocytes T - auxiliaires sécrètent des cytokines (Interleukines : IL2, IL4, IL5) ce qui entraîne la prolifération et la différenciation des lymphocytes B en plasmocytes produisant des anticorps ou en cellules mémoires. Le pourcentage des lymphocytes B reste constant au cours de la lactation (Sordillo *et al.*, 1997).

CHAPITRE V

METHODES DE DIAGNOSTIC DES INFECTIONS MAMMAIRES

La difficulté n'est pas de reconnaître une mammite clinique dont les symptômes sont patents. L'enjeu est de reconnaître une infection mammaire aussi précocement que possible. La détermination précoce de ces infections permet la mise en place rapide de traitement augmentant notablement les chances de guérison et évitant ainsi le passage à la chronicité. Toutefois les infections mammaires peuvent s'exprimer de façon très différentes en fonction du type de germe rencontré et de l'état physiologique de l'animal. Un diagnostic étiologique peut s'avérer utile.

Il existe actuellement plusieurs méthodes de diagnostic des infections intramammaires. Nous allons passer en revue ces différentes techniques et discuter les avantages et les contraintes de chacune d'elles.

1. EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique de la mamelle et des sécrétions mammaires constitue le pilier de la démarche de diagnostic des mammites. C'est le moyen le plus simple et le moins onéreux disponible. Cet examen doit être réalisé en trois temps :

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

L'examen clinique de la mamelle et du lait permet de mettre en évidence un processus inflammatoire qui peut être induit par une infection. Ce processus inflammatoire est proportionnel au caractère pathogénique du germe en cause. Ainsi certains germes vont avoir tendance à provoquer des mammites aiguës alors que d'autre germes ne provoquent que des symptômes plus frustres (Poutrel, 2002).

La mise en évidence des modifications tant au niveau de la mamelle que du lait n'est pas toujours aisée. Dans le cas des mammites subcliniques, elle peut même être impossible (pas de modification du lait et de la mamelle). L'utilisation régulière d'un bol à fond noir peut faciliter la tâche. La détection des premiers symptômes est une des clefs de la réussite des traitements (Lepage, 2003).

2. EXAMEN BACTERIOLOGIQUE

L'examen bactériologique du lait consiste à mettre en évidence et à identifier des bactéries pathogènes présentes dans le lait. La glande mammaire est normalement stérile, l'isolement d'une bactérie dans son lait signifie qu'elle est atteinte d'infection intra-mammaire. L'examen bactériologique du lait est considéré comme la méthode de référence en matière de classification d'individus infectés et non infectés et la prévalence des infections mammaires ainsi estimée est qualifiée de prévalence réelle. Toutefois, cette méthode présente des défauts pour mener des études épidémiologiques sur de grandes populations : d'une part, son coût très élevé, et d'autre part, des exigences techniques pour sa mise en œuvre. En effet, les échantillons doivent être prélevés sous des conditions d'asepsie rigoureuse afin d'éviter les contaminations. Il y a aussi la difficulté d'interprétation de ses résultats (existence d'individus faussement déclarés négatifs ou faussement déclarés positifs). Malgré ces contraintes, l'examen bactériologique reste la méthode de référence lors d'évaluation d'autres méthodes de classification d'individus infectés et non infectés (NMC, 1999).

3. METHODES ALTERNATIVES

La colonisation de la mamelle, normalement stérile, par une espèce bactérienne conduit à des modifications plus ou moins importantes de la composition du lait, selon la sévérité de l'infection (Poutrel, 2002).

Ces changements de composition reflètent notamment la diminution des capacités sécrétoires du tissu mammaire et l'importance des dommages subis par ce dernier, ainsi que la réponse développée par l'animal pour combattre l'infection. Plusieurs constituants du lait dont la concentration est modifiée de manière importante ont été proposés pour le diagnostic des mammites (Kitchen, 1981) (Tableau XI).

Tableau XI
Résumé des principaux tests de diagnostic non spécifiques des mammites basés sur une modification de la composition du lait (Kitchen, 1981)

Causes de la modification	Tests et méthodologie	
Réponses de l'animal pour combattre l'infection	<ul style="list-style-type: none"> ◆ Comptage des cellules ◆ Protéines de phase aiguë ◆ Anticorps spécifiques 	<ul style="list-style-type: none"> • Microscopie • Comptage électronique • CMT • SAA et Hp
Capacité réduite de synthèse de la mamelle	<ul style="list-style-type: none"> ◆ Dosage de lactose 	
Dommages tissulaires et augmentation de la perméabilité capillaire	<ul style="list-style-type: none"> ◆ Dosage de la sérumalbumine ◆ Dosage de Na⁺, K⁺, Cl⁻ ◆ Conductivité du lait ◆ Dosage d'enzymes : 	<ul style="list-style-type: none"> • Catalase • NAGase

Il s'agit dans tous les cas de tests indirects destinés à établir une présomption d'infection, dont la sensibilité et la spécificité, c'est à dire la capacité d'identifier les mamelles infectées et les non infectées, est évaluée par comparaison à la méthode de référence, le diagnostic bactériologique. Cette méthode de référence est peu utilisée en routine du fait des contraintes techniques exigées, de son coût qui rendent impossible l'exploitation d'un grand nombre d'échantillons, et du fait que l'obtention du résultat est différé dans le temps (Poutrel 2002).

3.1. Méthodes basées sur la réponse immunitaire de l'animal.

L'infection intra-mammaire se traduit le plus souvent, par une élévation de la concentration en cellules somatiques (CCS). Le diagnostic est basé sur la mesure directe de la (CCS) ou indirecte (CMT) des cellules présentes dans le lait.

3.1.1. La concentration cellulaire somatique du lait (CCS)

La mesure de la CCS est utilisée comme critère indirect d'infection (Kitchen, 1981). Il s'agit d'un test basé sur les valeurs des CCS pour classer les individus en infectés ou non infectés (test-CCS) : les individus ayant une CCS supérieure à un seuil donné sont classés infectés. Ceux ayant une CCS inférieure ou égale à ce seuil sont classés non infectés.

Il existe deux types d'appareils pour mesurer la CCS : le Fossomatic et le Compteur Coulter. Le Compteur Coulter compte les particules supérieures à une taille donnée. Le principe de cet appareil est basé sur le comptage d'impulsions électriques provoquée par le passage des particules entre deux électrodes. Le Fossomatic quant à lui, compte les noyaux cellulaires rendus fluorescents grâce à une solution de bromure d'éthidium (Leray, 1999). Ces deux appareils sont étalonnés grâce au comptage microscopique sur lame (Anonyme, 1995).

L'analyse peut être pratiquée sur le lait de mélange des quatre quartiers et sur le lait du tank

♦ La concentration cellulaire individuelle (CCI) correspond au nombre de cellules somatiques présentes dans un millilitre de lait produit par une vache donnée. Elle est déterminée chaque mois sur les échantillons prélevés dans le cadre du contrôle laitier. Les pourcentages de CCI supérieurs à un seuil donné décrivent la prévalence des infections subcliniques. Différents seuils ont été proposés.

La prévalence des infections subcliniques est couramment décrite à l'aide des pourcentages de CCI supérieurs aux seuils de 300 000 et 800 000 cellules par millilitre (Serieys, 1985a).

Ainsi, on peut considérer qu'une vache est :

- non infectée durablement lorsque toutes les numérations cellulaires sont inférieures à 300 000 cellules/ml.
- suspecte ou douteuse dès qu'une de ses numérations dépasse 300 000 cellules/ml.
- Infectée durablement lorsqu'au moins 2 de ses numérations dépassent 800 000 cellules/ml.

Dans les troupeaux actuels, le seuil de 200 000 cellules/ml est plus pertinent pour dépister l'infection par un pathogène majeur (Dohoo et Leslie, 1991 ; Seegers, 1999). Etant donné que la CCI est mesurée sur le lait de mélange des quatre quartiers, il y a un phénomène de dilution qui se produit. Le statut infectieux de la vache peut être mal apprécié (Seegers, 1999).

- ◆ La concentration cellulaire du tank (CCT) correspond au nombre de cellules somatiques dans un millilitre de lait prélevé dans le tank.

L'étude des CCT permet d'apprécier la prévalence des infections subcliniques au sein du troupeau. On sait qu'il existe une corrélation forte entre la CCT et le nombre de quartiers infectés par un pathogène majeur et la perte de lait qui en résulte (Serieys, 1995).

La mesure de la CCS a été utilisée pour estimer la prévalence apparente des infections intramammaires (Pluvinage *et al.*, 1991 ; Bartlett *et al.*, 1992 ; Barnouin *et al.*, 1999a ; Bareille *et al.*, 2000). La CCS n'est pas concordante à 100% avec l'examen bactériologique. La concordance du test CCS varie entre 60% et 83% (Djabri, 2002). La sensibilité et la spécificité n'atteignent jamais les valeurs de 100%. Il existe une importante variabilité des valeurs de sensibilité et de spécificité du test CCS, lorsque celui-ci est utilisé pour classer les quartiers infectés ou non infectés par des agents pathogènes majeurs.

A une valeur seuil de 250 000 cellules/ml, la sensibilité varie de 64% (Sargeant *et al.*, 2001) à 95 % (Buelow *et al.*, 1996) et la spécificité varie de 70% (Sargeant *et al.*, 2001) à 81,2% (Buelow *et al.*, 1996). Djabri (2002) a montré que la CCS n'est pas un bon estimateur de la prévalence des infections intramammaires des vaches primipares au début de la lactation. Ce même auteur rapporte qu'à un seuil donné, la qualité intrinsèque du test CCS n'est pas parfaite : pour des seuils bas, il y a une bonne sensibilité mais une mauvaise spécificité et inversement, pour des seuils élevés. Ce fait limite l'utilisation de la CCS en recherche épidémiologique sur les infections intramammaires.

3.1. 2. Le CMT (California Mastitis Test)

Ce test développé par Schalm et Noorlander en 1957 s'adresse essentiellement à la détection des mammites subcliniques directement dans l'étable. Le California Mastitis Test encore appelé test de Schalm est le test le plus pratique et le plus répandu dans le monde. Il s'agit d'un test semi-quantitatif basé lui aussi sur la teneur du lait en cellules somatiques.

Ce test est basé sur l'emploi d'un détergent (solution de Teepol à 10%) et d'un colorant (pourpre de bromocrésol) sur le lait. Ce test est facilement réalisable après lavage et essuyage des trayons, les prélèvements de lait sont réalisés dans chaque quartier. Ils sont collectés dans de petites coupelles en matière plastique opaque ou transparente, chaque coupelle étant attribuée à un quartier bien défini.

L'opérateur élimine ensuite l'excédent de lait pour ne conserver que deux millilitres par coupelle. Il rajoute ensuite une quantité égale (2ml) de tensioactif et par un mouvement de rotation mélange les deux liquides dans les coupelles. La lecture qui doit être immédiate s'effectue par comparaison avec une échelle de couleur et de viscosité. La relation entre le nombre de cellules et le score du CMT est établie approximativement dans le tableau XII d'après les résultats de Schalm *et al.* (1957) et Schneider *et al.* (1966).

L'adjonction de tensioactif dans le lait provoque la lyse des cellules présentes par destruction des parois et la libération des constituants cellulaires et en particulier l'ADN celui ci, constitué de longs filaments, forme alors un réseau qui enrobe les globules gras et autres particules. Ce réseau va avoir pour effet d'augmenter la viscosité du lait voire de provoquer un flocculat qui sera d'autant plus important que le dénombrement cellulaire est grand. L'indicateur coloré apporte une précision supplémentaire : la modification du pH.

Le pH du lait sain est de 6,5 à 6,7 et peut passer à 7 voire plus en cas d'infection mammaire.

Tableau XII
Lecture du CMT et relation entre le score et la numération cellulaire
(Schalm , 1957 ; Schneider et al., 1966)

Lecture		Interprétation	Relation avec la numération cellulaire moyenne (x 10 ³ /ml)		
Aspect	Score CMT		Schalm	Schneider	Moyenne
Consistance normale couleur grise	0 (-)	Absente	0 - 200	0 - 200	100
Léger gel disparaissant après agitation couleur gris violacé	1 (±)	Risque d'infection par un pathogène mineur	150 - 500	200 - 600	300
Léger gel persistant, filaments grumeleux couleur gris violet	2 (+)	Mammite subclinique	400 - 1 500	500 - 2 700	900
Epaississement immédiat, amas visqueux au fond de la coupelle	3 (++)	Mammite subclinique	800 - 5 000	1 700 - 8 000	2 700
Gel épais, consistance du blanc d'œuf Couleur violet foncé	4 (+++)	Mammite subclinique à la limite de l'expression clinique	> 5 000	> 8 000	8 100

L'analyse des résultats obtenus avec le CMT et les comptages cellulaires a fait l'objet de nombreuses études tant sur le lait de vaches que celui d'autres espèces. Astermark *et al.* (1969) ont comparé le CMT avec d'autres tests analogues (whitside test, Brabant Mastitis Test) et ont montré que celui-ci présentait une corrélation plus importante avec les taux cellulaires que tous les autres tests.

Daniel *et al.* (1966) ont comparé les résultats CMT aux comptages cellulaires sur le lait. Ces résultats sont rassemblés dans le tableau XIII. Il existe bien une corrélation positive entre le résultat du CMT et la CCS celle-ci est d'autant plus fiable que le résultat est fortement positif.

Tableau XIII
Distribution des comptages cellulaires
pour chaque résultat de CMT
(Daniel *et al.*, 1966)

Résultat du CMT	Nombre d'observations	Étalement des comptages cellulaires (en milliers par ml)	Médiane des comptages cellulaires (en milliers par ml)	Pourcentages importants
-	6354	0 à 1 540	70	99% des comptages < 500 000
T	1495	70 à 1 900	500	99% des comptages < 170 000
				99% des comptages < 1 400 000
1	1193	340 à 2 850	1050	99% des comptages > 500 000
2	512	1 060 à 7 360	2080	100% des comptages < 1 060 000
3	352	2000 à 19 890	3720	100% des comptages > 2 000 000

La relation entre CMT positif et l'infection a été démontré par Poutrel et Rainard (1981). Plus récemment Casura *et al.* (1997) ont montré que le CMT fournissait une prédiction fiable de la concentration en cellules.

Des résultats observés plus ou moins favorables en matière de sensibilité ont été rapportés par d'autres auteurs (Wesen *et al.*, 1968 ; Sargeant *et al.*, 2001 ; Randy *et al.*, 2003).

Le résultat du CMT dépendant de la concentration cellulaire va être influencé par la concentration bactérienne du lait indépendamment du type de germe rencontré (Tableau XIV) car celle-ci est un facteur important de la réaction inflammatoire (Barta *et al.*, 1990)

Tableau XIV
Répartition des comptages bactériens en fonction
des résultats CMT (Barta *et al.*, 1990)

Résultat CMT	Nombre d'échantillons	Pourcentage d'échantillons infectés	Comptages bactériens
-	373	90	534
Traces	212	30	825
+	222	97	1 189
++	106	98	4 083
+++	85	100	7261

Cette méthode est moins précise que la mesure directe de la CCS car l'ampleur de la réaction est estimée de façon subjective. En revanche, le test CMT a l'avantage d'être moins coûteux, de pouvoir être réalisé par l'éleveur et de donner une réponse immédiate.

3.2. Méthodes basées sur la modification de la perméabilité capillaire

Il s'agit de la mesure de certains paramètres biochimiques tels que la sérumalbumine, l'antitrypsine et les ions Na^+ , Cl^- , K^+ .

3.2.1. La conductivité électrique du lait (CE)

Cette méthode de diagnostic plus récente s'adresse au dépistage non seulement des mammites cliniques mais également aux mammites subcliniques. Elle est basée sur la capacité du lait à conduire le courant électrique et aux variations observables lors d'infection mammaire. L'inflammation peut conduire à une altération de l'épithélium sécrétoire et une modification de la perméabilité capillaire. Une augmentation de la concentration en ions Na^+ et Cl^- dans le lait se produit, alors que la concentration de K^+ diminue en raison de la destruction des liaisons entre les cellules et de l'altération du système de pompage ionique provoquées par les germes pathogènes (Kitchen *et al.*, 1980). L'unité de mesure de la conductivité électrique est mS/cm. Pour un lait normal, les valeurs se situent entre 4,0 et 5,5 mS/cm à 25°C (Billon *et al.*, 2001).

Il n'existe pas de valeur seuil fixe pour déclarer que telle ou telle vache a une mammite clinique ou subclinique. La conductivité du lait varie considérablement entre races, entre individus de la même race, selon le régime alimentaire, le stade de lactation, la température du lait, de la teneur en matière grasse, la durée de l'intervalle entre deux traites et du troupeau (Hamann et Zecconi, 1998).

Toute la précision de l'outil réside dans le système de traitement informatique des données. Il existe sur le marché plusieurs systèmes qui mesurent la conductivité du lait et chaque fabricant de machine propose son propre système d'analyse : comparaison à la moyenne de la traite en cours, comparaison à la moyenne des quatre quartiers, différentiel entre les valeurs la plus haute et la plus basse des quartiers de la mamelle, écart par rapport à la veille.

Selon une étude récente réalisée par Hamann et Zecconi (1998), la mesure des variations de conductivité reste relativement peu performante pour le diagnostic des mammites subcliniques. La mesure de la conductivité de chaque quartier en continu pendant la traite est censée permettre une amélioration des ces performances. Lors d'une étude réalisée sur 65 vaches pendant 12 mois, toutes les mammites cliniques et seulement 50% des mammites subcliniques ont été détectées en utilisant comme seuil un écart d'au moins de 20% par rapport à la moyenne la plus faible obtenue sur l'un des quartiers de la vaches considérée (Mattila et al., 1986). Si la mesure de chaque quartier en continu pendant la traite peut s'avérer intéressante, il n'en reste pas moins que cet examen est peu performant pour le diagnostic des mammites subcliniques. La fiabilité de ce diagnostic n'est pas totale et des améliorations de la technique (capteurs et algorithme) sont attendues.

La détection des mammites par la mesure de la conductivité électrique du lait a été étudiée depuis quelques années, avec des résultats parfois contradictoires (Jensen et Knudsen, 1991 ; Hamann et Kömker, 1997). La valeur prédictive positive de ce test est faible (Hamann et Zecconi, 1998 ; Ruegg et Reimann., 2002). Ces auteurs concluent que la mesure de la conductivité du lait n'apparaît pas nettement supérieur au CMT ou à la CCS.

3.3. Méthodes basées sur la recherche d'enzymes et de protéines de la phase aiguë

3.3.1. NAGase

Un certain nombre de glycosidases et plus particulièrement la NAGase (N-acetyl- β -D-glucosamidase) sont présentes dans le lait normal. La concentration de la NAGase qui constitue un indicateur des lésions des cellules épithéliales, est augmentée dans le lait de quartiers infectés (Kitchen, 1984).

Le dosage de cette enzyme est facile à exécuter au laboratoire et ne demande que 15 minutes. Elle a fait l'objet de d'évaluation dans les Pays Scandinaves, comme test de diagnostic des mammites (Mattlila et al., 1986).

La concentration de la NAGase dans le lait concorde avec la CCS (Kitchen, 1981 ; Mattlila *et al.*, 1986). Le taux de NAGase est plus élevé dans les quartiers infectés par les pathogènes majeurs par rapport à ceux infectés par les pathogènes mineurs (Mattlila *et al.*, 1986).

3.3.2. Protéines en phase aiguë

En cas d'infection, les cytokines pro-inflammatoires déclenchent la sécrétion de plusieurs protéines de phase aiguë (Raynes, 1994).

Chez les bovins, les protéines de phase aiguë les plus étudiées sont le sérum amyloïd A (SAA) et l'haptoglobine (Hp). Elles présentent un grand intérêt à des fins de diagnostic, car considérées comme les plus sensibles dans la mesure où leur concentration peut être multipliée par un facteur 100 dans le sérum d'animaux atteints par une infection. Fondée sur l'hypothèse d'un transfert passif de la SAA et de l'Hp du sang vers la mamelle, en cas d'inflammation de celle-ci, une étude visant à évaluer la valeur diagnostique de leur dosage pour les mammites cliniques a récemment été publiée (Eckersall *et al.*, 2001). Les résultats de cette étude font apparaître des valeurs élevées concernant la sensibilité et la spécificité (Tableau XV).

Tableau XV
Estimation de la valeur du dosage de l'haptoglobine (Hp)
et de la protéine Sérum amyloïd A (SAA) dans le lait de quartier
de 48 vaches pour le diagnostic des mammites (Eckersall *et al.*, 2001)

	Sensibilité	Spécificité
Hp (> 0,02 mg/ml)	86	100
SAA (> 0,55 µg/ml)	93	100

4. AUTRES METHODES DE DIAGNOSTIC

Les tests rapides de diagnostic constituent pour l'éleveur et le vétérinaire une aide précieuse à la décision, qu'il s'agisse d'identifier les animaux infectés, de les traiter ou de les réformer, de mettre en œuvre des mesures de prévention. Ces méthodes de diagnostic sont basées sur :

- ◆ l'identification bactérienne
- ◆ la détection des anticorps

4.1. Méthodes basées sur d'identification bactérienne

Du point de vue santé animale et hygiène alimentaire, il est important, en cas de mammite, d'identifier l'espèce bactérienne en cause. Afin de présenter un avantage par rapport aux méthodes bactériologiques classiques, les nouvelles méthodes d'identification bactérienne doivent être réalisables dans l'élevage, techniquement faciles à réaliser, rapides et moins coûteuses. Trois nouvelles méthodes ont été proposées ces dernières années.

- ◆ **Le LIMAST** test (commercialisé dans les pays scandinaves) est un test réalisable au "pis" de la vache pour le diagnostic de coliformes. Le test utilise la propriété des endotoxines bactériennes de se lier et de dégranuler les amoebocytes, seules cellules circulaires de *Limulus polyphemus* (animal marin appelé limule ou « crabe fer à cheval ») en provoquant la coagulation de son hémolymphe. L'utilisation d'un substrat chromogénique permet, après 15 minutes, de visualiser directement la présence d'endotoxine qui se matérialise par une couleur jaune (Waage *et al.*, 1994). La sensibilité et la spécificité de ce test, estimées par rapport aux examens bactériologiques classiques ont été respectivement de 63% et 97% (Waage *et al.*, 1994).

- ◆ **Le HYMAST** test (commercialisé aux USA) permet en théorie d'identifier les staphylocoques, les streptocoques et les coliformes. Un essai d'évaluation a néanmoins montré que la sensibilité était tout à fait insuffisante pour le diagnostic des infections staphylococciques et à peine acceptable pour celui des infections à streptocoques et à *E. coli* (Jansen *et al.*, 1997). La sensibilité du test augmente en fonction de la durée d'incubation. La sensibilité est donc de 26-58% après 36 heures d'incubation par contre elle est de 80 à 91% après une incubation de 36 heures (Jansen *et al.*, 1999).

- ◆ Le test **Sensi-Vet Mam Color** (commercialisé en France) permet l'identification de plusieurs genres ou espèces bactériennes, streptocoques, staphylocoques, *E. coli*, entérobactéries, *Listeria*, mycoplasme, *Pseudomonas* et d'évaluer la sensibilité des germes présents dans le lait vis à vis d'un certain nombre d'antibiotiques (Manner *et al.*, 1999). La lecture se fait après 24 à 48 heures d'incubation. La seule étude publiée rapporte une sensibilité de 97% et 90% respectivement pour les staphylocoques et *E. coli*. Aucune indication n'est donnée en ce qui concerne la spécificité de ce test de diagnostic.

Dans l'état actuel des connaissances, aucune méthode spécifique d'identification bactérienne ne peut être réalisée dans l'élevage avec un résultat rapide et fiable.

4. 2. Méthodes basées sur la détection d'anticorps spécifiques dans le lait

La détection dans le lait d'anticorps spécifiques d'une espèce bactérienne par des techniques immunoenzymatiques de type ELISA présente un certain nombre d'avantages :

- elle n'impose pas la nécessité de prélèvements aseptiques
- elle peut être réalisée sur des échantillons qui ont été congelés ou qui contiennent un conservateur

- elle est automatisable au laboratoire et donc d'un coût nettement moins élevé que celui des analyses bactériologiques.
- elle donne un résultat dans un délai court, souvent inférieur à 2 heures

Cette recherche d'anticorps présente deux inconvénients majeurs

- Elle est négative si l'infection est récente (moins de 15 jours) et peut rester positive alors que l'infection n'est plus présente.
- Elle peut donner des résultats faussement positifs au tout début et en fin de lactation et en cas d'inflammation due à une espèce bactérienne autre que celle qui est recherchée.

Aux Etats Unis, pour la détection des mammites à *Staphylococcus aureus*, les tests **ProStaph** ont été commercialisés avec, selon les auteurs, des résultats très variables : sensibilité variant de 59 à 92% et la spécificité de 54 à 100% (Fox et Adams, 1999).

Si l'on fait le bilan des méthodes actuelles de diagnostic des mammites directement utilisables par l'éleveur ou le vétérinaire, on constate que celles ci existent en nombre très limitées et qu'elles ont souvent une sensibilité insuffisante.

CHAPITRE VI

LUTTE CONTRE LES INFECTIONS MAMMAIRES

Afin de lutter contre les infections mammaires il faut, d'une part, **éliminer les infections présentes**, ce qui va permettre de diminuer la persistance des infections, et d'autre part prévenir **les nouvelles infections**, ce qui va diminuer l'incidence des infections. L'association de ces deux types de mesures permet d'agir sur la prévalence des infections dans les troupeaux.

1. Elimination des infections existantes

L'analyse de la stratégie d'élimination des infections distingue le traitement des mammites cliniques en lactation, le traitement (préventif et curatif) des mammites subcliniques au tarissement et la politique de réforme.

1.1. Traitement des mammites cliniques

Les quartiers infectés représentent une source de germe importante. Il est indispensable que l'éleveur ait une stratégie de traitement qui lui permette de soigner efficacement la grande majorité des cas qu'il dépiste.

1.1.1. Généralités sur l'efficacité des antibiotiques

1.1.1.1. Pharmacodynamie

La question de l'efficacité in vitro des antibiotiques se pose à l'encontre de trois espèces pour l'essentiel : *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus uberis*, *Escherichia coli* (David *et al.*, 1988). Concernant les bactéries Gram positif c'est *Staphylococcus aureus* qui offre le plus de résistance à l'antibiothérapie (60% de souches productrices de bêta-lactamase (Perrin – Coullioud, 1992).

Selon Faroult (1998), les antibiotiques les plus actifs sur *Staphylococcus aureus* sont :

- ◆ les pénicillines M (cloxacilline, oxacilline),
- ◆ l'association amoxicilline / acide clavulanique, les céphalosporines,
- ◆ les associations pénicilline aminoside (streptomycine, néomycine, gentamicine),
- ◆ les macrolides et apparentés (lincosamines, novobiocine), la rifamicine.

Les antibiotiques les plus actifs sur les streptocoques sont les bêta-lactamines et tout particulièrement la pénicilline G. Les aminosides sont intéressants en association avec les bêta-lactamines dont ils potentialisent l'action pour obtenir une synergie (Messonnier, 1989).

Les antibiotiques actifs sur *Escherichia coli* sont les pénicillines A (ampicilline, amoxicilline), l'association amoxicilline / acide clavulanique, les céphalosporines, les aminosides, les fluoroquinolones et les polypeptides. Il faut rappeler que le pourcentage de guérison bactériologique spontanée est d'environ 70% pour les mammites à *Escherichia coli* contre 20% pour les mammites à *Streptococcus uberis* ou *Staphylococcus aureus* (Craven, 1991).

1.1.1.2. Pharmacocinétique

L'activité in vitro de l'antibiotique doit être confirmée par son action in vivo. La localisation des germes à atteindre et les conséquences de l'inflammation sur les milieux dans lesquels l'antibiotique doit diffuser modifient l'efficacité des antibiotiques étudiée in vivo. Le germe à détruire peut se trouver dans trois secteurs : la sécrétion, les phagocytes (macrophages et leucocytes) et le parenchyme mammaire (Sandholm et Louhi, 1991). *Staphylococcus aureus* s'installe dans le parenchyme et les phagocytes et prend in vivo certains caractères le rendant peu sensible aux antibiotiques et insensibles aux défenses naturelles de l'animal. Les streptocoques quant à eux se multiplient sur la paroi des canaux galactophores.

Les caractéristiques physico-chimiques de la molécule (liposolubilité, caractère acide ou basique) et la galénique de la spécialité déterminent ses potentialités pour apporter la molécule antibiotique dans les trois secteurs visés (Toutain, 1984).

Il est possible de façon schématique de considérer que les bêta-lactamines ont les meilleures potentialités pour assurer la prévention de nouvelles infections pendant la période sèche et le traitement des infections aiguës pendant la lactation, surtout si elle sont administrées par voie locale. Les macrolides sont les molécules de choix pour les traitements des infections persistantes générant une inflammation discrète du fait de leur degré d'ionisation et de leur capacité à franchir les barrières physiologiques.

Les aminosides et les polypeptides sont des bases fortes, très ionisées quel que soit le pH et n'auront donc d'action que par voie locale.

1.1.2. Modalité de traitement

1.1.2.1. voie d'administration

Lors de mammites cliniques aiguës, l'antibiothérapie doit permettre d'apporter de fortes concentrations dans la sécrétion et les canaux galactophores (Craven , 1991, Sandholm et Louhi, 1991). L'administration d'antibiotiques par voie locale est celle qui permettra d'atteindre cet objectif. En ce qui concerne l'utilisation de la voie parentérale, les données actuelles restent fragmentaires à la fois en terme d'efficacité mesurée et du coût de traitement. Il n'y a pas aujourd'hui de justification à ce que la voie parentérale soit systématiquement associée à la voie locale qui est indispensable. Cependant, le recours à la voie générale doit être réservé aux mammites avec signes généraux ou bien dans certaines situations épidémiologiques (infections nombreuses à staphylocoques) pour lesquelles on a besoin d'une diffusion dans le parenchyme faiblement ionisés (macrolides) il peut être conseillé d'avoir recours à la voie parentérale (Serieys et Faroult, 2001).

1.1.2.2. Conduite à tenir

L'infection n'est que la facteur déclenchant d'une réaction inflammatoire se traduisant par des symptômes cliniques (induration de la mamelle, aspect du lait modifié). En cas de succès du traitement antibiotique, la disparition des symptômes n'interviendra qu'après la guérison bactériologique et dans un délai variable. En pratique, l'éleveur ne dispose que de l'examen clinique dans les jours qui suivent le traitement pour juger de son efficacité

Faroult (1998) propose la stratégie suivante. La prescription faite à J₀ doit se traduire par une amélioration clinique nette obtenue dans les 48 heures. Si tel est le cas, il convient de poursuivre sans modification le traitement et d'attendre J₅ ou J₇ pour juger de la guérison clinique. S'il n'y a pas de guérison clinique à J₅ ou J₇ (retour du quartier à un aspect et une consistance normale, retour du lait à un aspect macroscopique normal) il faut parler d'échec et envisager un traitement de seconde intention. Il faut en fait évaluer la clinique 48 heures et 5 à 7 jours après le début du traitement. L'expiration du temps d'attente tout comme la fin du traitement ne sont pas les moments auxquels l'examen clinique permet de remettre en cause le schéma thérapeutique initial. Si la guérison clinique est obtenue avant la fin du traitement il ne faut pas interrompre celui-ci pour éviter la non guérison bactériologique. Inversement, si la guérison clinique n'est pas obtenue à la fin du traitement il ne faut pas préjuger de la guérison bactériologique avant J₅ ou J₇ pour les raisons évoqués précédemment (la disparition des symptômes n'intervient qu'après la guérison bactériologique).

1.2. Traitement au tarissement

1.2.1. Différentiation des spécialités de traitement

L'efficacité préventive et l'efficacité curative d'un traitement au tarissement par voie intra-mammaire requièrent des pharmacocinétiques radicalement différentes. Pour la prévention, il s'agit de maintenir au maximum l'antibiotique dans la sécrétion, idéalement à proximité du canal du trayon pour éviter la multiplication des bactéries ayant pénétré dans la mamelle et ce dès les premiers stades de l'infection.

Pour l'action curative, au contraire, une large diffusion de l'antibiotique dans l'ensemble des tissus est nécessaire pour atteindre les bactéries qui, au moment du traitement, ont déjà colonisés les cavités, les canaux galactophores, les alvéoles, les épithéliums et éventuellement le parenchyme mammaire, notamment dans le cas des infections à *Staphylococcus aureus*. La répartition de l'antibiotique dans le temps répond également à des exigences différentes. Pour la prévention, il faut une libération lente de la matière active dans la sécrétion mammaire de façon à assurer la protection la plus longue possible pendant la période sèche. Pour l'action curative, il est préférable au contraire que la dose d'antibiotique soit libérée plus rapidement dans la sécrétion pour espérer atteindre, dans les sites infectieux profonds, des concentrations d'antibiotiques supérieures au seuil thérapeutique pendant les quelques jours nécessaires à la guérison bactériologique (Serieys, 1997).

1.2.2. Choix d'une stratégie de traitement

Dans la stratégie habituelle de traitement systématique et uniforme de toutes les vaches du troupeau, il convient d'utiliser une spécialité à vocation mixte curative et préventive. Mais utiliser dans une seule seringue les deux activités se heurte à une difficulté de pharmacocinétique qui ne permet pas d'optimiser complètement chacune d'elles. Chaque spécialité est un compromis entre efficacité préventive et curative mais le compromis trouvé n'est pas identique à toutes les spécialités : certaines sont plus persistantes, d'autres diffusent mieux, marquant selon le cas une vocation plutôt préventive ou plutôt curative.

1.3. Politique de réforme

La réforme doit intéresser les vaches atteintes de mammites subcliniques de longue durée et les vaches incurables soit :

- ◆ Les vaches ayant un CCI > 800 000 cellules/ml au cours des deux lactations successives en dépit de traitement au tarissement.
- ◆ Les vaches atteintes de mammites cliniques incurables malgré plusieurs traitements antibiotiques en lactation (Serieys, 1991).

2. Prévention de nouvelles infections

Elle concerne les mesures visant à éliminer ou limiter les sources de germes dans l'élevage, les mécanismes de leur transmission ainsi que les facteurs de susceptibilité d'apparition des infections mammaires. Il s'agit de mesures concernant

La technique de traite

L'hygiène de la traite et prétrempage des trayons avant la traite

Le trempage des trayons après la traite

La conception, le fonctionnement et l'installation de la machine à traire.

L'entretien et l'ambiance de l'habitat

Le tableau suivant (Serieys, 1995) répertorie l'ensemble des principales mesures curatives et prophylactiques de lutte contre les infections mammaires en indiquant notamment leur action sur les germes d'environnement ou mammaires.

Tableau XVI
Plan de lutte contre les mammites : les principales mesures et leur action sur les infections dans le troupeau (Serieys, 1995)

Mesures de lutte	Mode d'action		Période d'action		Infections concernées	
	Prévention	Elimination	Lactation	Période sèche	Réservoirs mammaires	Réservoirs d'environnement
Contrôle et entretien de la machine à traire	Oui	non	Oui	Non	Oui	Non
Lavage essuyage des trayons	Oui	Non	Non	Non	Non	Oui
Opérations de traite	Oui	Non	Oui	Non	Oui	Oui
Désinfection des trayons après la traite	Oui	Non	Oui	Non	Oui	Non
Hygiène du logement	Oui	Non	Oui	Oui	Non	Oui
Traitement au tarissement	Oui	Oui	Non	Oui	Oui	Non
Traitement en lactation	Non	Oui	Oui	Non	Oui	Non
Reformes des incurables	Oui	Oui	Oui	Non	Oui	Non

e. Elle dirigée contre les sources de germes, leurs mécanismes de transmission et les facteurs de susceptibilité d'apparition des des infections mammaires.

La deuxième catégorie concerne les conseils visant à éliminer ou limiter les sources de germes dans l'élevage et les mécanismes de transmission.

Mise en place d'un plan de prophylaxie

Classification des mesures

Afin de lutter contre les infections mammaires il faut, d'une part, éliminer les infections présentes, ce qui va permettre de diminuer la persistance des infections, et d'autre part prévenir les nouvelles infections, ce qui va diminuer l'incidence des infections. L'association de ces deux types de mesures permet d'agir sur la prévalence des infections dans les troupeaux.

La première catégorie concerne les conseils relatifs aux soins des animaux malades, soit :

- Détection des animaux malades
- Traitement des cas cliniques en lactation
- Traitement des cas subcliniques v au tarissement
- Réforme des animaux incurables

Il faut remarquer que, si ces mesures permettent la diminution des infections au sein du troupeau, elles agissent également sur la prévention des nouvelles infections en diminuant l'importance des sources primaires.

La deuxième catégorie concerne les conseils visant à éliminer ou limiter les sources de germes dans l'élevage et les mécanismes de transmission. Il s'agit de mesures concernant

- La technique de traite
- L'hygiène de la traite
- La conception, le fonctionnement et l'installation de la machine à traire.
- L'entretien et l'ambiance de l'habitat

CHAPITRE VI

TRAITEMENT DES INFECTIONS

L'analyse de la stratégie d'élimination des infections distingue le traitement des mammites cliniques en lactation, le traitement (préventif et curatif) des mammites subcliniques au tarissement et la politique de réforme.

1. Traitement des mammites cliniques

Les quartiers infectés représentent une source de germe importante. Il est indispensable que l'éleveur ait une stratégie de traitement qui lui permette de soigner efficacement la grande majorité des cas qu'il dépiste.

1.1. Généralités sur l'efficacité des antibiotiques

1.1.1. Pharmacodynamie

La question de l'efficacité *in vitro* des antibiotiques se pose à l'encontre de trois espèces pour l'essentiel : *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus uberis*, *Escherichia coli* (David et al., 1988). Concernant les bactéries Gram + c'est *Staphylococcus aureus*

qui offre le plus de résistance à l'antibiothérapie (60% de souches productrices de bêté-lactamase (Perrin – Coullioud, 1992).

Selon Faroult (1998), les antibiotiques les plus actifs sur *Staphylococcus aureus* sont :

- ◆ les pénicillines M (cloxacilline, oxacilline),
- ◆ l'association amoxicilline / acide clavulanique, les céphalosporines,
- ◆ les associations pénicilline aminoside (streptomycine, néomycine, gentamicine),
- ◆ les macrolides et apparentés (lincosamines, novobiocine), la rifaximine.

Les antibiotiques les plus actifs sur les streptocoques sont les bêta-lactamines et tout particulièrement la pénicilline G. Les aminosides sont intéressants en association avec les bêta-lactamines dont ils disposent l'action (Messonnier, 1989).

Les antibiotiques actifs sur *Escherichia coli* sont les pénicillines A (ampicilline, amoxicilline), l'association amoxicilline / acide clavulanique, les céphalosporines, les **aminosides**, les fluoroquinolones et les polypeptides. Il faut rappeler que le pourcentage de guérison bactériologique spontanée est d'environ 70% pour les mammites à *E. coli* contre 20% pour les mammites à *S. uberis* ou *S. aureus* (Craven, 1991).

1.1.2. Pharmacocinétique

L'activité in vitro de l'antibiotique doit être confirmée par son action in vivo. La localisation des germes à atteindre et les conséquences de l'inflammation sur les milieux dans lesquels l'antibiotique doit diffuser modifient l'efficacité des antibiotiques étudiée in vivo.

Le germe à détruire peut se trouver dans trois secteurs : la sécrétion, les phagocytes (macrophages et leucocytes) et le parenchyme mammaire (Sandholm et Louhi, 1991). *S. aureus* s'installe dans le parenchyme et les phagocytes et prend in vivo certains caractères le rendant peu sensible aux antibiotiques et insensibles aux défenses naturelles de l'animal. Les streptocoques quant à eux se multiplient sur la paroi des canaux galactophores. Les caractéristiques physico-chimiques de la molécule

(liposolubilité, caractère acide ou basique) et la galénique de la spécialité déterminent ses potentialités pour apporter la molécule antibiotique dans les trois secteurs visés (Toutain, 1984).

Il est possible de façon schématique de considérer que les bêta-lactamines ont les meilleures potentialités pour assurer la prévention de nouvelles infections pendant la période sèche et le traitement des infections aiguës pendant la lactation, surtout si elle sont administrées par voie locale. Les macrolides sont les molécules de choix pour les traitements des infections persistantes générant une inflammation discrète du fait de leur degré d'ionisation et de leur capacité à franchir les barrières physiologiques. Les aminosides et les polypeptides sont de des bases fortes, très ionisées quel que soit le pH et n'auront donc d'action que par voie locale.

1.2. Modalité de traitement

12.1. voie d'administration

Lors de mammites cliniques aiguës, l'antibiothérapie doit permettre d'apporter de fortes concentration dans la sécrétion et les canaux galactophores (Craven, 1991, Sandholm et Louhi, 1991). L'administration d'antibiotiques par voie locale est celle qui permettra d'atteindre cet objectif. En ce qui concerne l'utilisation de la voie parentérale, les données actuelles restent fragmentaires à la fois en terme d'efficacité mesurée et du coût de traitement. Il n'y a pas aujourd'hui de justification à ce que la voie parentérale soit systématiquement associée à la voie locale qui est indispensable est celle qui indispensable. Cependant, le recours à la voie générale doit être réservé aux mammites avec signes généraux ou bien dans certaines situations épidémiologiques (infections nombreuses à staphylocoques) pour lesquelles on a besoin d'une diffusion dans le parenchyme faiblement ionisés (macrolides) (Serieys et Faroult, 2001).

Conduite à tenir

L'infection n'est que la facteur déclenchant d'une réaction inflammatoire se traduisant par des symptômes cliniques (induration de la mamelle, aspect du lait modifié). En cas de succès du traitement antibiotique, la disparition des symptômes

n'interviendra qu'après la guérison bactériologique et dans un délai variable. En pratique, l'éleveur ne dispose que de l'examen clinique dans les jours qui suivent le traitement pour juger de son efficacité

Faroult (1998) propose la stratégie suivante. La prescription faite à J0 doit se traduire par une amélioration clinique nette obtenue dans les 48 heures. Si tel est le cas, il convient de poursuivre sans modification le traitement et d'attendre J5 ou J7 pour juger de la guérison clinique. S'il n'a pas de guérison clinique à J5 ou J7 (retour du quartier à un aspect et une consistance normale, retour du lait à un aspect macroscopique normal) il faut parler d'échec et envisager un traitement de seconde intention. Il faut évaluer la clinique 48 heures et 5 et 7 jours après le début du traitement.

L'expiration du temps d'attente tout comme la fin du traitement ne sont pas les moments auxquels l'examen clinique permet de remettre en cause le schéma thérapeutique initial. Si la guérison clinique est obtenue avant la fin du traitement il ne faut pas interrompre celui-ci pour éviter la non guérison bactériologique. Inversement, si la guérison clinique n'est pas obtenue à la fin du traitement il ne faut préjuger de la guérison bactériologique avant J5 ou J7 pour les raisons évoquées (la disparition des symptômes n'intervient qu'après la guérison bactériologique).

2. Traitement au tarissement

Différentiation des spécialités de traitement

L'efficacité préventive et l'efficacité curative d'un traitement au tarissement par voie intra-mammaire requièrent des pharmacocinétiques radicalement différentes.

Pour la prévention, il s'agit de maintenir au maximum l'antibiotique dans la sécrétion, idéalement à proximité du canal du trayon pour éviter la multiplication des bactéries ayant pénétré dans la mamelle et ce dès les premiers stades de l'infection.

Pour l'action curative, au contraire, une large diffusion de l'antibiotique dans l'ensemble des tissus est nécessaire pour atteindre les bactéries qui, au moment du traitement, ont

déjà colonisés les cavités, les canaux galactophores, les alvéoles, les épithéliums et éventuellement le parenchyme mammaire, notamment dans le cas des infections à *Staphylococcus aureus*.

La répartition de l'antibiotique dans le temps répond également à des exigences différentes. Pour la prévention, il faut une libération lente de la matière active dans la sécrétion mammaire de façon à assurer la protection la plus longue possible pendant la période sèche.

Pour l'action curative, il est préférable au contraire que la dose d'antibiotique soit libérée plus rapidement dans la sécrétion pour espérer atteindre, dans les sites infectieux profonds, des concentrations d'antibiotiques supérieures au seuil thérapeutique pendant les quelques jours nécessaires à la guérison bactériologique (Serieys, 1997).

Choix d'une stratégie traitement

Dans la stratégie habituelle de traitement systématique et uniforme de toutes les vaches du troupeau, il convient d'utiliser une spécialité à vocation mixte curative et préventive. Mais utiliser dans une seule seringue les deux activités se heurte à une difficulté de pharmacocinétique qui ne permet pas d'optimiser complètement chacune d'elles. Chaque spécialité est un compromis entre efficacité préventive et curative mais le compromis trouvé n'est pas identique à toutes les spécialités : certaines sont plus persistantes, d'autres diffusent mieux, marquant selon le cas une vocation plutôt préventive ou plutôt curative.

Politique de réforme

La réforme doit intéresser les vaches atteintes de mammites subcliniques de longue durée et les vaches incurables soit :

- ◆ Les vaches ayant un CCI > 800 000 cellules/ml au cours des deux lactations successives en dépit de traitement au tarissement.
- ◆ Les vaches atteintes de mammites cliniques incurables malgré plusieurs traitements antibiotiques en lactation (Serieys, 1991).

CHAPITRE VII

QUELQUES ASPECTS DE L'ÉPIDÉMIOLOGIE DES MAMMITES CLINIQUES DE LA VACHE LAITIÈRE

INTRODUCTION

Les mammites cliniques sont la pathologie à laquelle sont le plus souvent confrontés les éleveurs et les vétérinaires. Elles demeurent une pathologie dominante dans les élevages bovins laitiers, avec une incidence annuelle oscillant entre 20 et 50% (Pluinage *et al.*, 1991; Barnouin *et al.*, 1993 ; Kossaibati *et al.*, 1998 ; Bareille *et al.*, 1998 ; Niar *et al.*, 2000).

En toute rigueur, l'identification et le contrôle de la sensibilité de la bactérie devraient être effectués avant tout traitement. En fait, dans la plupart des cas l'impossibilité d'attendre le résultat de l'examen bactériologique avant de mettre en œuvre le traitement, fait qu'un choix de première intention est effectué sur la base de l'expérience et des données épidémiologiques les plus récentes. La recherche et l'identification de la flore spécifique des mammites cliniques sont donc d'un intérêt déterminant pour une meilleure connaissance de l'épidémiologie de ces infections. Les résultats obtenus peuvent contribuer à alimenter les bases de données et à améliorer la fiabilité des essais thérapeutiques futurs. Ils permettent également le choix de stratégies de lutte adaptées et orientent les recherches futures.

La présente étude a pour objectif de :

1. Evaluer la prévalence des mammites cliniques dans les élevages bovins laitiers
2. Identifier la nature et estimer la fréquence des germes incriminés dans l'étiologie des mammites cliniques.
3. Etudier quelques facteurs susceptibles de favoriser l'apparition des mammites.

MATERIEL ET METHODES

MATERIEL

1. Les animaux

Notre étude a porté sur un effectif de 730 vaches laitières en lactation de races pie noire (n = 410), pie rouge (n = 215), Holstein (n = 60) et Fleckvieh (n = 45) appartenant à 35 élevages bovins laitiers situés à Constantine (n = 20) et à Skikda (n = 15). Notre étude s'est étalée sur une année de novembre 1997 à octobre 1998. Les animaux sont en stabulation entravée dans le plus grand nombre d'élevages. Les animaux se trouvent dans de mauvaises conditions d'hygiène générale. Par ailleurs, tous les aspects ayant trait au confort des animaux ne sont pas respectés (mauvaise conception de l'habitat, sol glissant, litière insuffisante, aération déficiente, humidité). Les règles d'hygiène de la traite ne sont pas appliquées. Dans ces exploitations, les principales mesures de contrôle des infections mammaires ne sont pas appliquées par les éleveurs.

2. Prélèvements

Les prélèvements ont été effectués sur tous les quartiers présentant des signes cliniques incluant au minimum ; une modification apparente du lait et / ou une modification du quartier.

3. Technique de prélèvement

La valeur de l'examen bactériologique des laits de mammites dépend en grande partie de la qualité du prélèvement. La technique de prélèvement s'est inspirée des méthodes de Bind *et al.* (1980) et Mialot (1983).

Les principales phases du prélèvement de l'échantillon de lait de quartier pour examen bactériologique sont les suivantes :

- ◆ Lavage des mains.
- ◆ Lavage et séchage des trayons.
- ◆ Désinfection de l'extrémité du trayon avec un tampon de coton imbibé d'alcool à 70°.
- ◆ Elimination des premiers jets.
- ◆ On saisit le flacon à prélèvement entre le pouce et l'index de la main gauche et on le retourne de telle sorte que le bouchon soit dirigé vers le bas.
- ◆ On dévisse le bouchon avec la main droite et on le porte entre l'index et le médium de la main gauche. Tube et bouchon ont alors leur ouverture dirigée vers le bas afin d'éviter toute contamination.
- ◆ On saisit le trayon de la main droite, on le ramène en position latérale et on trait presque horizontalement dans le flacon incliné au moment où le lait gicle
- ◆ On referme le flacon avant de le redresser.
- ◆ On identifie le flacon en inscrivant ; la date, le numéro de l'animal et le quartier prélevé.

4. Conservation des prélèvements

Les prélèvements ont été transportés dans un container isotherme (glacière) puis conservés par congélation à -18°C jusqu'au moment de l'analyse.

Un prélèvement de lait destiné à un examen bactériologique est utilisable pendant plusieurs semaines maintenu à -18°C . Cependant cette congélation détruit un certain nombre de bactéries ce qui risque de fausser les résultats (Mialot, 1983).

5. Recueil des commémoratifs

Une fiche clinique est remplie lors de la visite de l'élevage (annexe 1 et 2).

METHODES D ANALYSE

1. Evaluation de l'incidence des mammites cliniques

Les différents paramètres utilisés pour quantifier l'incidence des mammites cliniques sont ceux décrits par Kossaibati *et al.* (1998) :

- ✓ **Pourcentage de vaches atteintes** : c'est le rapport entre le nombre de vaches atteintes et le nombre de vaches en lactation x 100.

- ✓ **Incidence des cas cliniques pour 100 vaches par an** : c'est la rapport entre le nombre de cas cliniques observés pendant la période considérée (année) et le nombre moyen de vaches en lactation.

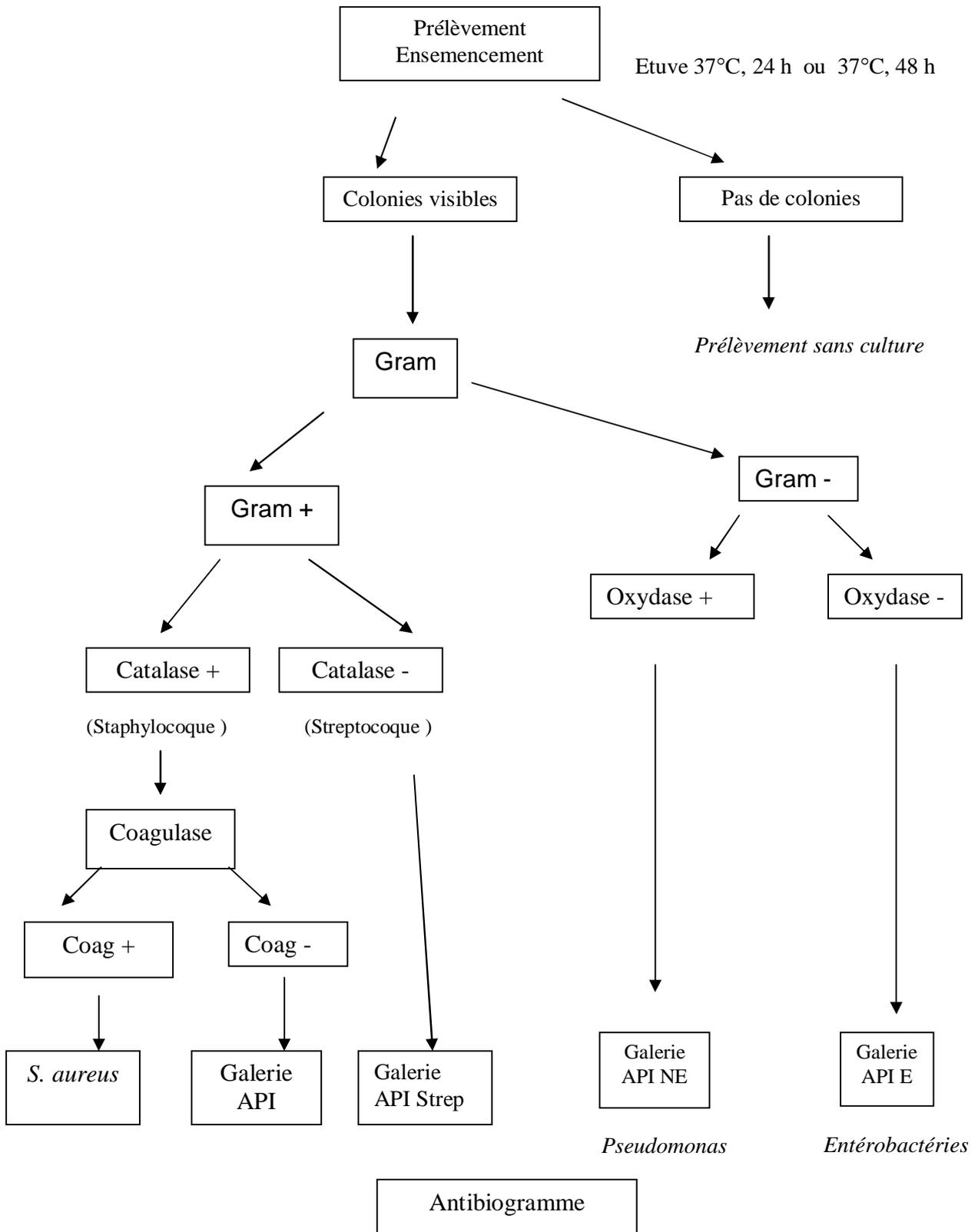
- ✓ **Nombre de cas cliniques par vache** : c'est le rapport entre le nombre total de cas cliniques et le nombre total de vaches malades.

2. Analyses bactériologiques

Les analyses bactériologiques ont été réalisées dans le laboratoire de bactériologie du service de pathologie de la reproduction de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes France. Elles ont été effectuées selon les méthodes classiques d'isolement des bactéries les plus fréquentes dans le lait de vache (Ferney *et al.*, 1966 ; Quin *et al.*, 1994).

La figure 10 illustre le cheminement qui permet d'aboutir à l'identification du germe.

Figure 10
Méthode d'isolement des principaux germes rencontrés dans l'étude



v Ensemencement

Avant ensemencement, un volume minimal d'environ 3 ml est prélevé stérilement et introduit dans un tube stérile contenant du sable de Fontainebleau lui-même stérile. Le tout est passé au vortex pendant environ 5 secondes. Cette opération vise à faire éclater les globules gras du lait et ainsi à libérer d'éventuelles bactéries emprisonnées.

Isolement direct

Les échantillons de lait sont ensemencés à raison d'une goutte de lait par boîte de Pétri sur gélose au sang de mouton (10%), gélose Chapman pour les staphylocoques et gélose EMB (gélose à l'éosine et au bleu de méthylène) pour les entérobactéries.

Incubation 24 heures à 37° C et 24 heures supplémentaires si nécessaire

Enrichissement sélectif

0,2 ml de lait dans un bouillon de Todd-Hewitt (pour les germes exigeants tels les streptocoques). Incubation de 24 h à 37°C.

ü Quand la gélose au sang est positive en culture de streptocoques réputés responsables de mammites, le milieu Todd-Hewitt n'est pas repiqué.

ü Quand la gélose au sang est positive en culture de bactéries à Gram négatif, le milieu Todd Hewitt est repiqué sur une gélose au sang additionné d'acide nalidixique, ce qui inhibe la croissance des bactéries à Gram négatif.

ü Quand la gélose au sang est négative, le milieu Todd Hewitt est repiqué sur gélose au sang.

Les colonies considérées comme pathogènes sont repiquées afin d'obtenir une culture pure.

Recherche de levures et champignons

Une goutte de lait sur une gélose Sabouraud. Incubation 24 heures à 30°C et 24 heures supplémentaires si nécessaire.

v Identification des germes

Des galeries miniaturisées d'orientation et d'identification biochimique API[®] (Bio-Mérieux) ont été utilisées pour préciser l'identification des staphylocoques (Api Staph), des streptocoques (Api Strep), des entérobactéries (Api 20E) et des non entérobactéries (Api 20NE) . Les microgaleries constituent actuellement le moyen utilisé pour mettre en œuvre les tests explorant les caractères métaboliques des bactéries. A chaque substrat de la galerie est attribué une note, qui est fonction de son utilisation par la bactérie et de sa position au sein de la galerie ; l'ensemble des notes permet d'obtenir une formule qui correspond à un profil d'identification de l'isolement étudié.

N'est précisée que la méthode d'identification des principales bactéries. Chaque type de colonie isolé en culture pure est identifié selon les techniques de bactériologie habituelles.

§ Staphylocoques

L'identification des staphylocoques est effectuée d'abord grâce à l'aspect des colonies sur gélose au sang, par croissance sur Chapman, par une coloration de Gram et par la catalase.

La recherche de la coagulase liée et de la coagulase libre permet de distinguer les staphylocoques produisant une coagulase (staphylocoques à coagulase positive) et ceux n'en produisant pas (staphylocoques à coagulase négative).

Un micro-organisme peut produire deux types de coagulase référencées «liée» et «libre». La détection de la coagulase liée ou «clumping factor» est réalisée à l'aide d'un test rapide de type «slide-test» dans lequel le test positif est obtenu quand les micro-organismes s'agglutinent sur une lame de verre lorsqu'ils sont mélangés à du plasma.

Les isollements suspectés d'être *Staphylococcus aureus* mais qui ne possèdent pas le caractère coagulase liée, peuvent être testés pour leur production de coagulase extracellulaire (ou libre). Ce test consiste à inoculer un tube contenant 0,5 ml de plasma 0,5 ml de culture en bouillon du staphylocoque et à l'incuber à 37°C. La production des enzymes permet d'obtenir un caillot une heure à quatre heures après l'inoculation.

Les staphylocoques à coagulase positive ont été identifiés *Staphylococcus aureus*. L'identification des staphylocoques à coagulase négative est réalisée par recherche des caractères cultureux complémentaires, par microméthode, grâce à la galerie Api Staph®.

§ Streptocoques

L'identification des streptocoques est effectuée d'abord grâce à l'aspect des colonies sur gélose au sang, par coloration Gram et par l'absence de la catalase. Après repiquage sur gélose par inondation, une identification biochimique des streptocoques est réalisée grâce à la microgalerie Api 20 Strep®, qui permet la standardisation de 20 tests enzymatiques ou de fermentation choisis pour leur grand pouvoir discriminant.

§ Entérobactéries

L'identification des entérobactéries est effectuée par coloration de Gram, par l'absence d'oxydase. L'identification des différentes espèces est ensuite effectuée par l'examen des caractères biochimiques en microméthode grâce à la galerie Api 20 E®.

§ Pseudomonas

Ces bactéries rares sont identifiées par la présence de pigments, par coloration de Gram, la présence d'une oxydase et l'utilisation de la galerie 20 NE®.

3. Analyses statistiques

L'étude présentée est descriptive. La comparaison des pourcentages est réalisée à l'aide du test chi deux (Toma *et al.*, 1996). Toute valeur de $p < 0,05$ est considérée comme statistiquement significative.

RESULTATS

1. Incidence des mammites cliniques

1.1. Etude par vache

Les paramètres permettant l'évaluation de l'incidence annuelle des mammites cliniques sont reportés dans le tableau XVII. En effet, sur 730 vaches laitières concernées par cette étude, 238 vaches ont présenté au moins un cas de mammite clinique. 252 cas de mammites cliniques ont été recensés pendant une année d'étude. Les 252 cas cliniques ont concerné 252 quartiers de 238 vaches. Six vaches ont présenté plus d'une mammite au cours de la même lactation. L'incidence des mammites cliniques est de 34,5 cas de mammites cliniques pour 100 vaches pour une année d'étude. Les mammites cliniques ont touché 32,6% des vaches (1/3 des vaches ont présenté un cas de mammite). Le nombre de cas cliniques par vache atteinte est en moyenne de 1,05 (252/238).

Les résultats obtenus montrent l'existence d'un réel problème de mammites cliniques.

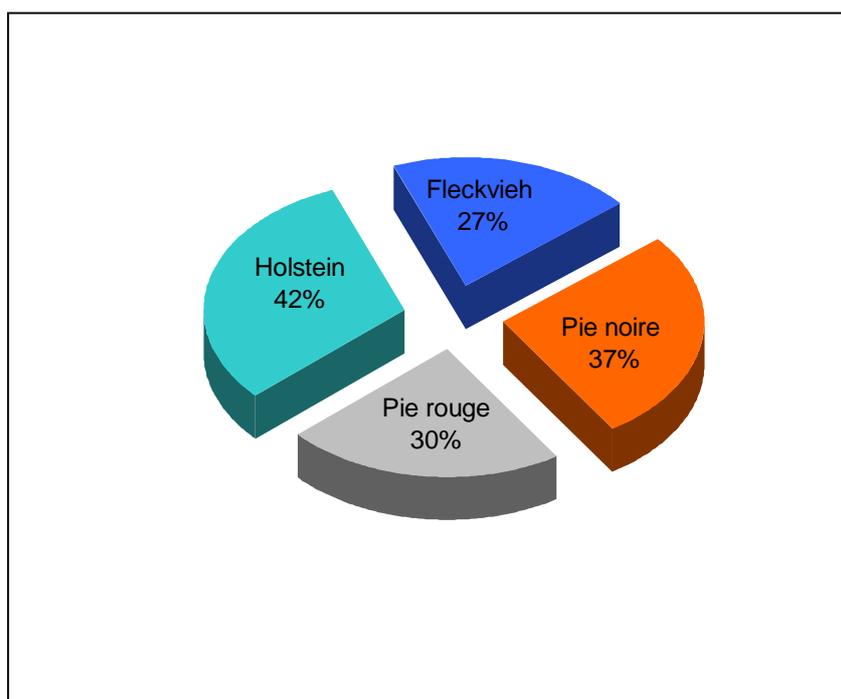
Tableau XVII
Incidence des mammites cliniques

Paramètres	1997/98
Nombre de vaches	730
Pourcentage de vaches atteintes	32,6%
Incidence des cas cliniques pour 100 vaches par an	34,5
Nombre de cas cliniques par vache	1,05

1. 2. Etude par race

La figure 11 représente la répartition des cas de mammites cliniques en fonction de la race. En effet, l'incidence des mammites cliniques est plus élevée dans la race Holstein (42%), que dans les races Pie noire (37%) et Pie rouge (30%). Les vaches de race Fleckvieh sont celles qui ont présenté le moins de mammites (27%). Mais ces différences ne pas sont significatives ($p < 0,05$).

Figure 11
Fréquence des cas de mammites cliniques selon la race

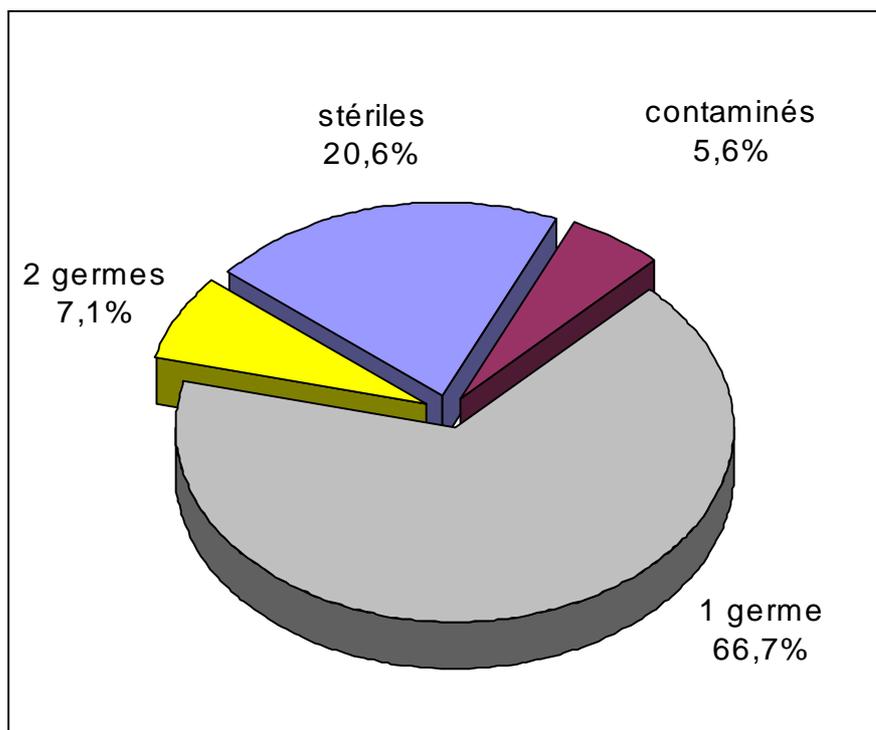


2. Analyses bactériologiques

2.1. Résultats globaux

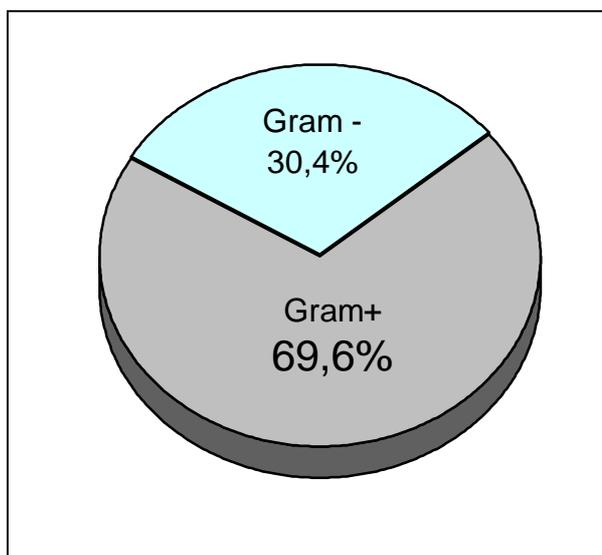
Sur 252 prélèvements recueillis, 52 (20,6%) se sont révélés stériles. Parmi les 200 prélèvements ayant cultivé (79,4%), 168 ont permis l'isolement d'une seule espèce bactérienne (66,7%), 18 (7,1%) de deux espèces bactériennes et 14 (5,6%) prélèvements se sont avérés contaminés (Figure 12). La gélose Sabouraud n'a pas révélé la présence de levures ou de champignons.

Figure 12
Résultats des mises en cultures
de 252 prélèvements de lait de mammites cliniques



A partir de 186 prélèvements de lait positifs, nous avons obtenu 204 isolats, se répartissant comme suit 142 souches à Gram positif (69,6%) et 62 souches à Gram négatif (30,4%) (Figure 13)

Figure 13
Répartition des germes isolés
en fonction du Gram



2.2. Répartition des bactéries identifiées

2.2.1. Prévalence des différentes espèces isolées de mammites cliniques

Le tableau XVIII donne la prévalence de chaque espèce bactérienne isolée non pas en fonction du nombre d'échantillons analysés, mais du nombre de germes pathogènes isolés. *Staphylococcus aureus* (28,4%), *Escherichia coli* (21,6%), *Streptococcus agalactiae* (13,7%), les staphylocoques coagulase négative (10,8%) et *Streptococcus uberis* (10,8%) ont été les germes les plus fréquents. Les autres germes isolés sont représentés par *Streptococcus dysgalactiae* (5,9%), *Klebsiella pneumoniae* (3,9%), *Enterobacter aerogenes* (2,9%) et *Pseudomonas aeruginosa* (2,0%).

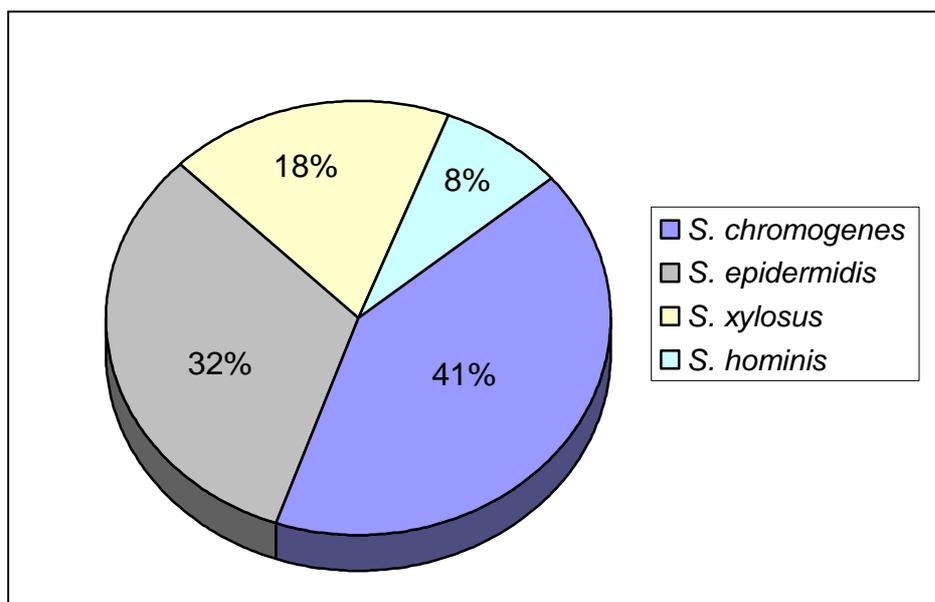
Les germes pathogènes majeurs représentent 80,4% des espèces bactériennes isolées alors que les pathogènes mineurs ne sont présents que dans 19,6% des cas.

Tableau XVIII
Fréquence des différentes espèces bactériennes
Isolées à partir de 186 prélèvements de lait

Espèce bactérienne	Nombre	Fréquence %
Germes pathogènes majeurs		80,4%
<i>Staphylococcus aureus</i>	58	28,4
<i>Escherichia coli</i>	44	21,6
<i>Streptococcus agalactiae</i>	28	13,7
<i>Streptococcus uberis</i>	22	10,8
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	12	5,9
Germes pathogènes mineurs		19,6%
Staphylocoque coagulase négative	22	10,8
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	8	3,9
<i>Enterobacter aerogenes</i>	6	2,9
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	4	2,0
Total	204	100

Les principales espèces de staphylocoques coagulase négative isolées sont par ordre décroissant *Staphylococcus chromogenes* (41%), *Staphylococcus epidermidis* (32%), *Staphylococcus xylosus* (18%) et *Staphylococcus hominis* (9%) (Figure 14)

Figure 14
Fréquence des staphylocoques coagulase négative isolés



2.2.2. Présence simultanée de deux espèces bactériennes dans un même prélèvement de lait

Le tableau XIX regroupe les associations de deux espèces bactériennes. Dix huit prélèvements de lait contiennent deux espèces bactériennes.

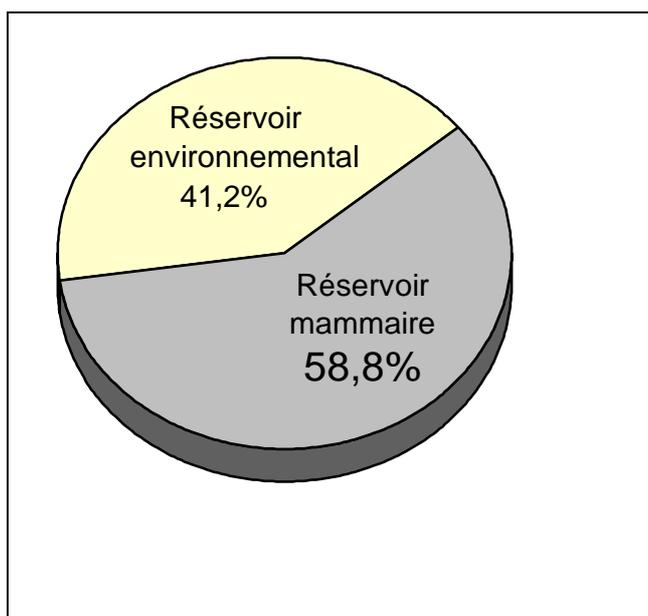
Tableau XIX
Associations de deux espèces bactériennes

	<i>E. coli</i>	<i>Str. uberis</i>	<i>Str. dysgalactiae</i>	<i>Str. Agalactiae</i>
<i>S. aureus</i>	1	2	2	2
SCN	4	2	2	3

2.2.3. Fréquence de germes isolés en fonction de leur réservoir

La figure 15 montre la fréquence des germes isolés en fonction de leur réservoir. Les germes de réservoir mammaire (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae* et Staphylocoque coagulase négative) sont isolés à un taux de 58,8%. La fréquence des germes d'environnement (*Escherichia coli*, *Streptococcus uberis* et autres) s'élève à 41,2%.

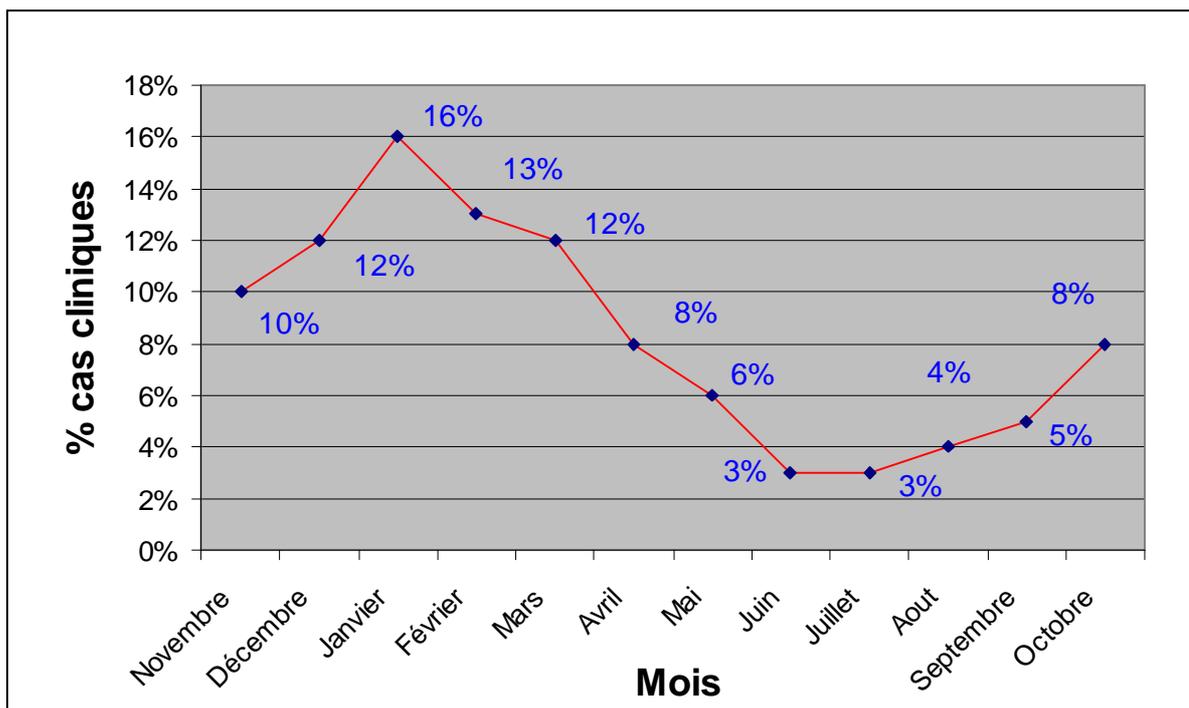
Figure 15
Fréquence des germes isolés en fonction
de leur réservoir



3. Incidence mensuelle des mammites cliniques

La figure 16 illustre la répartition des mammites cliniques en fonction du mois de l'année. L'apparition des mammites est importante du mois de novembre (10%) au mois d'avril (8%) avec un pic au mois de janvier (16%). L'incidence des mammites cliniques décroît progressivement jusqu'au mois de juin (3%) et reste faible jusqu'au mois de septembre (5%). Cette incidence commence à augmenter à partir du mois d'octobre (8%).

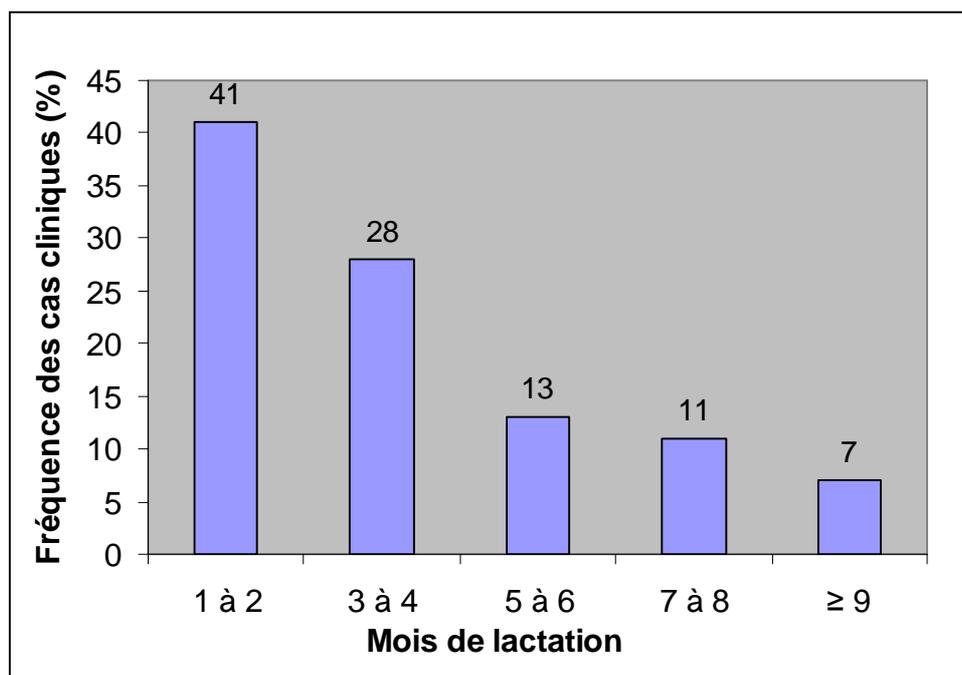
Figure 16
Incidence des cas de mammites cliniques
de novembre 1997 à octobre 1998



4. Répartition des mammites cliniques en fonction du mois de lactation

La répartition des cas de mammites cliniques en fonction du mois de lactation est illustrée dans la figure 17. Le pourcentage des mammites est donné pour chaque tranche de deux mois en fonction du nombre total des cas observés pendant l'étude. Cette répartition montre un pic de contamination dans les deux premiers mois suivant le vêlage au cours desquels on dénombre 41% du total des cas de mammites suivi d'une décroissance régulière de l'incidence.

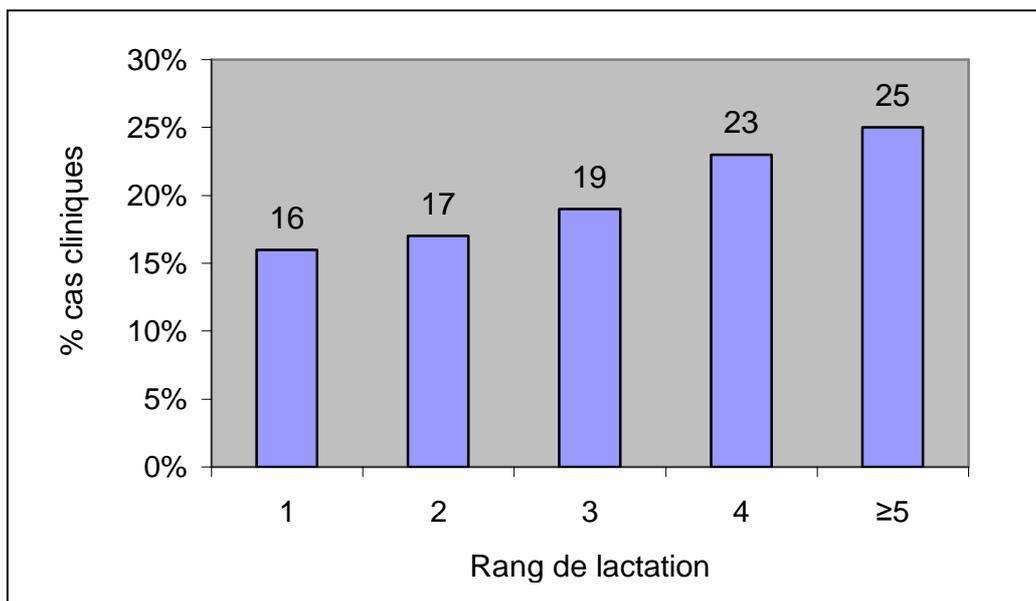
Figure 17
Répartition des cas de mammites cliniques
selon le mois de lactation



5. Variation de l'incidence des mammites cliniques en fonction du rang de lactation

La figure 18 montre la répartition des mammites cliniques en fonction du rang de lactation. L'incidence des mammites augmente avec le rang de lactation des animaux. Il y a une différence significative entre le rang 1 et le rang ≥ 5 ($p < 0,05$). Il faut signaler la fréquence élevée des mammites chez les vaches au premier vêlage.

Figure 18
Répartition des cas de mammites cliniques selon le rang de lactation



6. Etude clinique

6.1. Fréquence des différents types de mammites cliniques

La répartition et la fréquence des différents types de mammites cliniques est donnée pour 252 cas dans le tableau XX et la figure 19.

Tableau XX
Répartition des différents types de mammites cliniques
en fonction des germes

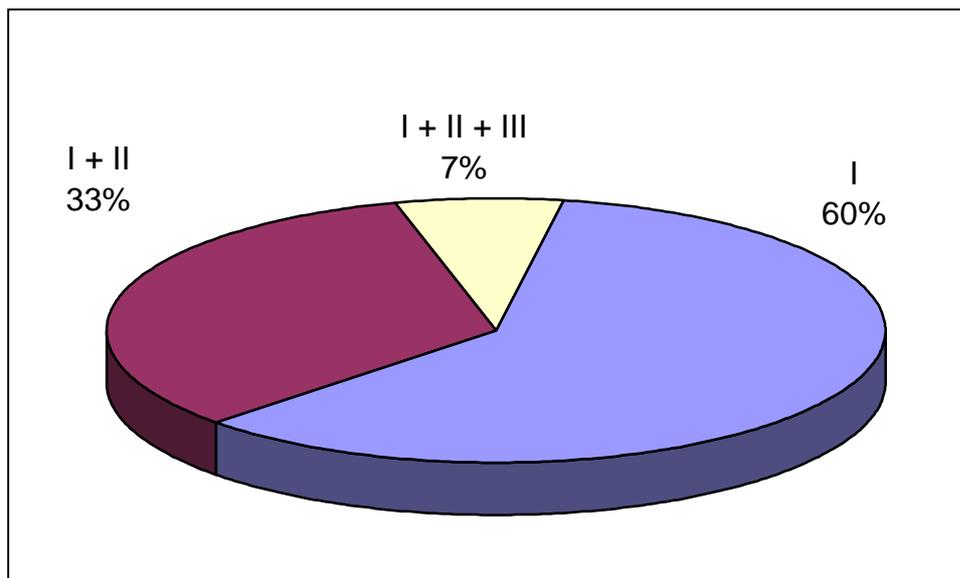
Type de mammites	Total cas		<i>S. aureus</i>		<i>E. coli</i>		<i>Str. agalactiae</i>		<i>Str. uberis</i>		SCN		Stériles	
	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%
I	151	60%	29	50%	13	30%	15	53%	16	73%	22	100%	41	82%
I+II	84	33%	23	40%	20	45%	13	47%	6	27%			9	18%
I+II+III	17	7%	6	10%	11	25%								

I : Modification apparente du lait (grumeaux, couleur ...)

II : Inflammation du quartier (rougeur, chaleur, douleur...)

III : Signes généraux (hyperthermie, abattement...)

Figure 19
Fréquence des différents types
de mammites cliniques



Le signe clinique le plus souvent observé pendant notre étude était une modification visible du lait (60% des cas). Ce type de mammites concernait toutes les espèces bactériennes isolées.

La modification du lait était associée à une inflammation clinique de la mamelle dans 33% des cas. Ce type de mammite n'était pas observé avec les staphylocoques coagulase négative.

Les mammites avec des signes généraux ont été observées dans 7% des cas. Ce type de mammites cliniques était exclusivement dû à *Escherichia coli* et *Staphylococcus aureus*.

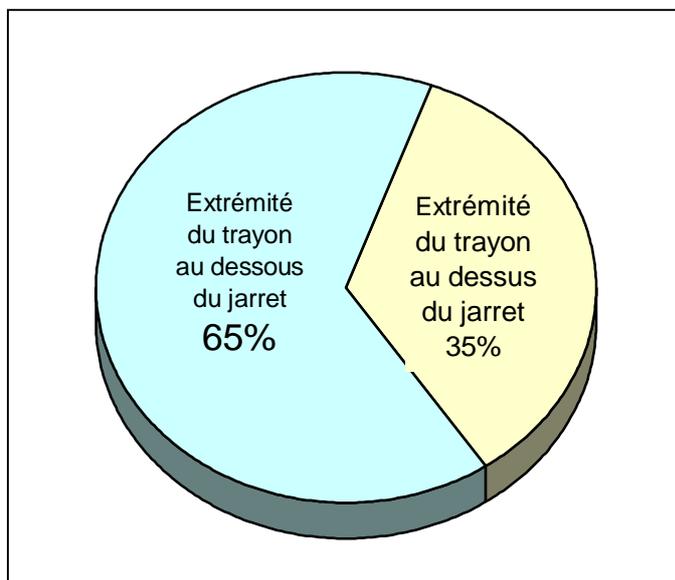
6.2. Fréquence des mammites en fonction de la conformation de la mamelle

La répartition et la fréquence des mammites cliniques en fonction de la conformation de la mamelle est donnée dans le tableau XXI et la figure 20. Les mammites cliniques concernaient plutôt les mamelles décrochées (extrémité du trayon au dessous de la ligne passant par le jarret) avec une fréquence de 65%. La fréquence des trayons dont l'extrémité est au dessus du jarret s'élève à 35%.

Tableau XXI
Répartition des mammites en fonction de la conformation de la mamelle

Type de mamelle	Total cas		<i>S. aureus</i>		<i>E. coli</i>		<i>Str. agalactiae</i>		<i>Str. uberis</i>		SCN		Stériles	
	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%
Extrémité du trayon au dessus du jarret	89	35%	21	36%	13	30%	8	29%	7	32%	6	27%	23	46%
Extrémité du trayon au dessous du jarret	163	65%	37	64%	31	70%	20	71%	15	68%	16	63%	27	54%

Figure 20
Fréquence des mammites selon
la conformation de la mamelle



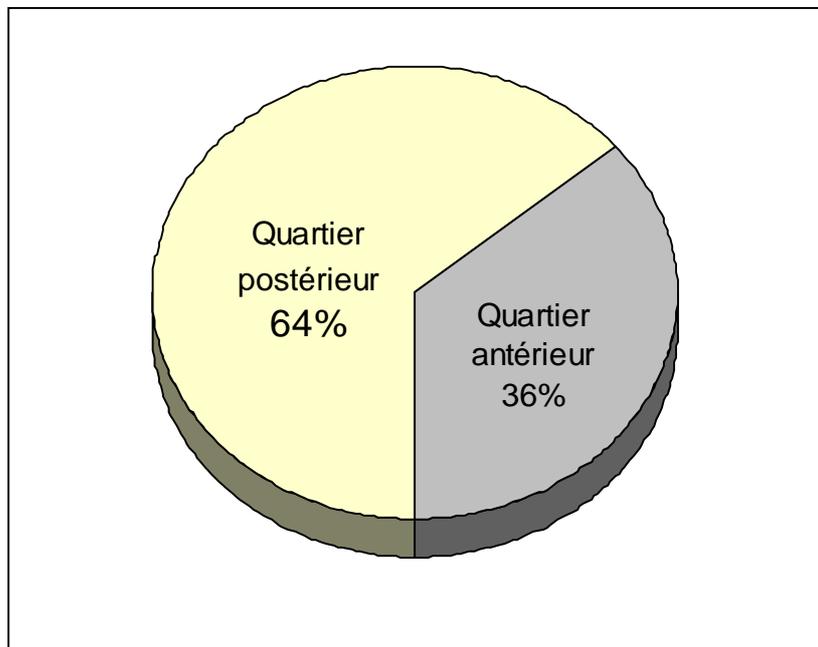
6.3. Fréquence des mammites cliniques en fonction de leur localisation

La répartition et la fréquence des mammites cliniques en fonction de la localisation du quartier concerné, sont données dans le tableau XXII et la figure 21. Les quartiers postérieurs sont aux premières lignes de la contamination, en effet 64% des cas cliniques concernent des quartiers postérieurs alors que la fréquence des quartiers antérieurs atteints est de l'ordre de 36%. Les mammites à *Escherichia coli* et *Staphylococcus aureus* ont touché préférentiellement les quartiers postérieurs avec respectivement 82 et 79%.

Tableau XXII
Répartition des mammites cliniques
en fonction de leur localisation

Localisation	Total cas		<i>S. aureus</i>		<i>E. coli</i>		<i>Str. agalactiae</i>		<i>Str. uberis</i>		SCN		Stériles	
	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%
Quartier antérieur	91	36%	12	21%	8	18%	12	43%	13	59%	9	41%	28	56%
Quartier postérieur	161	64%	46	79%	36	82%	16	57%	9	41%	13	59%	22	44%

Figure 21
Fréquence des mammites cliniques
selon leur localisation



DISCUSSION

1. Incidence des mammites cliniques

Sur 730 vaches en lactation, 252 cas de mammites ont été recensés, concernant 238 vaches. 32,6% des vaches présentes pendant l'étude ont présenté au moins un cas de mammite clinique. Cette fréquence est à rapprocher de celles rapportées par divers auteurs ; 29% pour Seegers *et al.* (1997) en France, 30% pour Rahmouni-Alami et Mazouz (2003) au Maroc, 31% pour Pitkälä *et al.* (2004) en Finlande, 31,7% pour Faye *et al.* (1994c) en France et 36,6% pour Whitaker (2002) en Angleterre. Elle est inférieure à la fréquence de 42,2% rapportée par Niar *et al.* (2000) dans la région de Tiaret. En revanche, elle est supérieure à la fréquence de 23,1% trouvée dans la région de Constantine par Koutchoukali (1980).

La fréquence obtenue dans notre étude est relativement supérieure à certaines proportions obtenues dans différentes études réalisées dans divers pays ; 21,5% pour Pluinage *et al.* (1991), 23,1 % pour Peeler *et al.* (2002), 25,5% pour Kossaibati *et al.* (1998) et 27,7% pour Bradley et Green (2001).

L'incidence des mammites cliniques est mal connue dans les élevages bovins laitiers, faute d'enregistrements standard et systématiques. L'incidence des mammites cliniques est exprimée soit sous forme d'incidence lactationnelle soit sous forme d'incidence cumulée. L'incidence lactationnelle correspond au pourcentage de lactations ayant eu au moins un cas de mammite clinique durant une année. Dans une étude récente faite sur des troupeaux bovins laitiers dans le Finistère (France), Rupp *et al.* (2000) rapportent une incidence de 20%. L'étude de Barnouin *et al.* (1999) faite sur 560 élevages laitiers situés dans 21 départements rapportent que 24,3% des lactations sont atteintes d'au moins un cas de mammite clinique.

L'incidence cumulée quant à elle, correspond au nombre de cas de mammite clinique apparus durant une année pour 100 vaches. Dans la présente étude, l'incidence des mammites cliniques est de 34,5 cas pour 100 vaches par an. Cette incidence est comparable aux valeurs de 34 et 35 cas pour 100 vaches par an rapportées respectivement par Berry (1998) et Booth (1997).

Une quantification récente par Fourichon *et al.* (2001) sur 205 troupeaux laitiers en Pays de la Loire (France), conclut à une incidence annuelle de mammites cliniques d'environ 45 cas pour 100 vaches / an. Au Pays Bas, Miltenburg *et al.* (1996) rapportent une incidence de 12,7 cas pour 100 vaches. Forshell *et al.* (1995) rapportent des incidences 21, 30 et 32 cas pour 100 vaches /an. Kossaibati *et al.* (1998) et Agger *et al.* (1997) rapportent des incidences de 43,4 et 56 cas pour 100 vaches par an en Angleterre et au Danemark respectivement.

Ces différences entre études peuvent être liées au niveau de production laitière, à la race des vaches, aux modalités de traitement des mammites ou au pourcentage des vaches primipares (Barnouin *et al.*, 1999). Par ailleurs, une autre explication pourrait consister en la possibilité de sous enregistrement des cas de mammites cliniques surtout dans le cadre d'étude rétrospective (Barnouin *et al.*, 1999).

L'incidence des mammites cliniques observée dans les différentes études est variable. Dans des troupeaux non choisis sur des critères cellulaires, Wilesmith *et al.* (1986) relate des incidences de 54,6 cas pour 100 vaches en 1980 et 41,2 en 1982. Wilson et Richard (1980), Robinson *et al.* (1983), Chamings (1983) et Blowey (1984) citent respectivement des incidences annuelles de 74, 76, 71 et 52 cas pour 100 vaches par an.

Pour ce qui est des troupeaux à faible numération cellulaire, Erskine *et al.* (1988 b) observent une incidence de 4,23 cas pour 100 vaches par mois, Schukken *et al.* (1990) 17,9 cas pour 100 vaches par an, Lam *et al.* (1993) 41,5 cas pour 100 vaches lors d'une étude d'un an sur 7 troupeaux. En Angleterre, Bradley et Green (2001) et Peeler *et al.* (2002) observent respectivement une incidence de 41,6 cas pour 100 vaches dans six élevages où la numération cellulaire est 250 000 cellules /ml et une incidence de 36,7 cas pour 100 vaches dans les élevages où la numération cellulaire est inférieure à 150 000 cellules / ml.

Il est à noter que dans la majorité de ces études, on parle de mammites cliniques dès que l'on détecte une modification de la composition du lait par dépistage systématique des grumeaux dans les premiers jets de lait avant la traite ou par dépistage d'une inflammation de la mamelle. Or cette définition stricte nous amène à des pourcentages élevés en comparaison de ce qu'observent les éleveurs, la détection ainsi réalisée étant peu pratiquée en temps normal par les éleveurs qui sous estiment alors le taux de quartiers atteints à l'intérieur de leur troupeau.

2. Etude par race

Dans notre étude on a observé une différence de l'incidence des mammites cliniques entre les races présentes dans les élevages. L'incidence des mammites cliniques était plus élevée dans la race Holstein que dans les races Pie noire et Pie rouge. Les vaches de race Flekcvieh sont celles qui ont présenté le moins de mammites. La répartition des mammites entre les différentes races peut être reliée à leur niveau de production respectif. L'effet génétique s'explique en grande partie par un effet du potentiel de production laitière (Faye *et al.*, 1994c).

3. Résultats globaux de l'isolement

Sur les 252 échantillons de lait provenant de vaches atteintes de mammites, dans 52 prélèvements, soit 20,6% des cas, nous n'avons pas pu isoler de bactérie responsable de mammite, ce qui représente un pourcentage relativement important, mais compatible avec les fréquences rapportées dans d'autres études et qui oscillent entre 15 et 30% des échantillons de mammites cliniques, 13,1% pour David *et al.* (1988), 14% pour Milne *et al.* (2002), 15,1% pour Bradley *et al.* (2001), 15,3% pour Wilesmith *et al.* (1986), 17,7% pour Sargeant *et al.* (1998), 18% pour Fabre *et al.* (1991), 21,9% pour Messadi *et al.* (1990), 22,9% pour Schukken *et al.* (1989a), 23,2% pour Bezek (1998), 27,4% pour Miltenburg *et al.* (1996), et 31,4% pour Fabre *et al.* (1997a). En revanche, la proportion des prélèvements bactériologiquement négatifs trouvée dans notre étude est inférieure à la fréquence de 48,5% rapportée par Koutchoukali (1980).

Différentes raisons peuvent expliquer l'absence de culture bactérienne.

- ü Il peut y avoir une inflammation de la mamelle sans que l'étiologie soit infectieuse. Il peut y avoir une réelle stérilité du prélèvement au moment où celui-ci est réalisé (Neave, 1975).

- ü Il peut y avoir une élimination naturelle de la bactérie dans le quartier infecté : ce phénomène s'observe dans le cas de mammites aiguës à Gram négatif. Les entérobactéries produisent des endotoxines responsables des symptômes et qui sont libérées après lyse des bactéries (Eberhart *et al.*, 1979). Malgré l'origine infectieuse de la mammite le lait peut donc être effectivement stérile au moment du prélèvement. Ce phénomène pourrait conduire à la sous estimation de l'incidence d'*Escherichia coli* dans les mammites cliniques (Eberhart *et al.*, 1979). *Escherichia coli* étant la deuxième espèce bactérienne responsable des mammites en fréquence dans notre étude, ce mécanisme pourrait expliquer une partie des résultats négatifs.

- ü Des résidus d'antibiotiques peuvent être présents dans le lait suite à un traitement. Dans leur étude Ramisse *et al.* (1982) ont montré que 15% des prélèvements de lait de mammite contenaient des anti-infectieux.
- ü Ces cultures stériles peuvent être dues à des problèmes de conservation au froid de certaines espèces dont les colibacilles.
- ü Le froid peut détruire un certain nombre de bactéries lors de la conservation des prélèvements. Storper *et al.* (1982) ont montré que la congélation à - 18° C pendant 4 semaines réduisait le nombre d'échantillons cultivant de 5 à 20 %. Schukken *et al.* (1989b) ont montré que la congélation entraînait une disparition d' *Escherichia coli* et *Arcanobacterium pyogènes* et une augmentation parallèle du nombre d'échantillons contenant des staphylocoques à coagulase négative. Par contre elle semble sans effet sur les streptocoques et *Staphylococcus aureus* (Schukken *et al.*,1989b).
- ü Lorsqu'on ne retrouve pas l'agent pathogène, cela peut être dû au fait que les techniques de bactériologie classiques sont insuffisantes pour isoler certains germes particuliers tels les mycoplasmes (Dinsmore *et al.*, 1992)

Dans cette étude, plusieurs de ces facteurs ont pu intervenir dans ce nombre élevé de résultats négatifs.

La majorité des mammites ont une origine mono microbienne. Cependant l'existence d'associations de deux espèces bactériennes lors de mammites cliniques et subcliniques a été démontrée (Bind *et al.*, 1980). Par contre la présence de trois espèces différentes ou plus révèle une contamination initiale de l'échantillon.

Dans notre étude, 66,7% des prélèvements de lait issus de mammites cliniques contenaient une seule espèce bactérienne. Ce résultat est comparable aux données rapportées dans d'autres études ; 58,6% pour Ramisse *et al.* (1982), 59,7 et 64,2% pour Fabre *et al.* (1991 et 1997) et 68% pour Schukken *et al.* (1989). En revanche, il est un peu inférieur aux résultats retrouvés par d'autres auteurs ; 73,3% pour Sargeant *et al.* (1998), 74,6% pour Bouchot *et al.* (1985) et 76,7% pour David *et al.* (1988).

L'association de deux espèces bactériennes dans 7,1% des prélèvements est un résultat proche des autres études dans lesquelles cette association est décrite ; 7,9% pour Fabre *et al.* (1991), 6,2 % pour Wilesmith *et al.* (1986), 6,5% pour Bradley *et al.* (2001) et 11,1% Ramisse *et al.*, (1982). En revanche Fabre *et al.* (1997a) rapportent un taux très faible de 1,3%.

La fréquence des échantillons contaminés est de 5,6%. Cette valeur se situe dans la moyenne d'autres études ; 3% pour Fabre *et al.* (1997a), 5,3% pour Ramisse *et al.* (1982), 8,5 % pour Schukken *et al.* (1989a), 8,6% pour Wilesmith *et al.* (1986) et 9% pour Sargeant *et al.* (1998). La difficulté d'éviter toute contamination dans des élevages où les mesures d'hygiène sont mal appliquées et où les conditions de prélèvement sont difficiles (éclairage insuffisant, mouvements d'animaux, poussières dans l'air) a été souligné par Neave (1975) et peut expliquer les pourcentages élevés d'échantillons contaminés.

4. Importance des différentes espèces bactériennes

La confrontation de nos résultats à ceux d'autres études nous permet d'approcher l'étiologie des mammites cliniques.

Les germes pathogènes majeurs ont été le plus fréquemment observés dans notre étude puisqu'ils représentaient 80,4% de l'ensemble des germes isolés. Les germes mineurs ont été isolés dans 19,6%. En effet, les espèces bactériennes les plus souvent rencontrées dans notre étude sont : *Staphylococcus aureus* (28,4%), *Escherichia coli* (21,6%), *Streptococcus agalactiae* (13,7%), *Streptococcus uberis* (10,8%) et staphylocoques coagulase négative (10,8%).

Staphylococcus aureus

Staphylococcus aureus est l'espèce bactérienne dont l'importance est variable d'une étude à l'autre. On peut néanmoins remarquer que dans les études où les troupeaux ne sont pas sélectionnés selon leur numération, *Staphylococcus aureus* fait partie des principales espèces bactériennes responsables des mammites cliniques et sa fréquence varie de 7 à 40% (Fox et Gray, 1993).

Dans notre étude, *Staphylococcus aureus* est la première espèce bactérienne fréquemment isolée lors de mammites cliniques avec une fréquence élevée de 28,4% et confirme sa place dominante parmi les germes pathogènes majeurs. Ce résultat est conforme aux proportions de 26 %, 28%, 30,4% et 31,5% rapportés respectivement en France par Martel (1991), en Tunisie par Messadi *et al.* (1990), en Algérie par Koutchoukali (1980) et en Egypte par Seleimi *et al.* (2002). Aux Etats Unis, Nikerson (1993) rapporte une fréquence comprise entre 19 et 40 %.

En revanche cette valeur est supérieure à celle observée au Canada (9%) (Sargeant *et al.*, 1998), en France (17%) (Fabre *et al.*, 1997a), en Angleterre (20,5%) (Wilesmith *et al.*, 1986), au Pays Bas (22,6%) (Miltenburg *et al.*, 1996).

Les infections à *Staphylococcus aureus* sont principalement rencontrées dans les troupeaux où les mesures d'hygiène sont peu appliquées et où les mammites subcliniques sont nombreuses (Bartlett et Miller, 1993).

Dans les études portant sur des troupeaux à taux cellulaire du tank (TCT) faible, *Staphylococcus aureus* a une incidence bien moindre qui varie de 3% (Milne *et al.*, 2002) à 5,3% (Bradley et Green, 2001). *Staphylococcus aureus* est considéré comme une bactérie importante dans les troupeaux à taux cellulaire du tank élevé puisque Giannechini *et al.* (2002) rapportent un taux de 37,5%.

Staphylococcus aureus reste un des principaux germes pathogènes majeurs, responsable de mammite clinique.

Escherichia coli

Dans cette étude, *Escherichia coli* représente 21,6% des germes isolés dans le lait issus de mammites. L'importance de cette espèce est confirmée par les autres études où elle est à l'origine de 13 à 35% des mammites cliniques. La prévalence de cette entérobactérie dans les mammites varie selon les auteurs : en Egypte 12,7% (Seleimi *et al.*, 2002), au Canada 16,5% (Sargeant *et al.*, 1998), en France 31,2% (Martel, 1991), en Angleterre 34, 7% (Bradley et Green, 2002).

Selon Anderson (1990), les coliformes sont retrouvés dans 20 à 80% des mammites cliniques aiguës aux Etats Unis. Dans une récente étude, Bradley et Green (2000), rapportent que les coliformes sont responsables de 50% des mammites durant les 100 premiers jours de la lactation.

Streptococcus agalactiae

Avec une prévalence de 13,7%, *Streptococcus agalactiae* est la troisième espèce bactérienne rencontrée. Ce résultat est en accord avec la fréquence de 16,5% rapportée en Egypte par Seleim *et al.* (2002). En Tunisie, Messadi *et al.* (1990) rapportent une prévalence de streptocoques de 19,6%, avec une prédominance de *Streptococcus agalactiae*. La fréquence de *Streptococcus agalactiae* observée dans notre étude est inférieure à celle rapportée par Koutchoukali (1980) et qui s'élève à 23,5%.

Dans les pays où des programmes de lutte contre les mammites sont mis en place, *Streptococcus agalactiae* est de plus en plus rarement isolé des mammites cliniques puisque sa fréquence varie suivant les études de 0 à 4% (Wilesmith *et al.*, 1986 ; Miltenburg *et al.*, 1996 ; Fabre *et al.*, 1997 ; Sargeant *et al.*, 1998 ; Markovec et Ruegg, 2003a).

Streptococcus agalactiae responsable de mammites de traite, a vu sa prédominance régresser en 50 ans (Aarestrup *et al.*, 1995, Fabre *et al.*, 1997a ; Myllys *et al.*, 1998), ceci grâce au traitement hors lactation mis en place systématiquement dans les élevages laitiers (Bezek , 1998). Néanmoins dans les élevages non adhérents au contrôle laitier, la prévalence de *Streptococcus agalactiae* est nettement plus importante (Martel *et al.*, 1985 ; Fabre *et al.*, 1991 ; Fabre *et al.*, 1997a).

Streptococcus uberis

La fréquence de *Streptococcus uberis* n'est que 10,8 %, ce qui apparaît comme significativement plus faible que les 29% et 37% rapportés respectivement par David *et al.* (1988), Fabre *et al.* (1997a) et Milne *et al.* (2002). Cette fréquence est en accord avec les fréquences de 7,2 %, 10,8%, 12,7% et 14,2% rapportées respectivement par Bazin (1983), Messadi *et al.* (1999), Schukken *et al.* (1989) et ramisse *et al.* (1982).

Les staphylocoques coagulase négative

Elles représentent 10,8 % des bactéries isolées dans notre enquête. Cette fréquence confirme les résultats obtenus par divers auteurs 6,6% pour Miltenburg *et al.* (1996), 7,3% pour Fabre *et al.* (1991), 10% pour Fabre *et al.* (1997a), 10,3% pour Seleim *et al.* (2002) et 10% pour Milne *et al.* (2002). En revanche, des études récentes montrent l'importance grandissante de ces bactéries : responsables de 20,6% des mammites cliniques dans l'étude de Schukken *et al.* (1989a), ils forment le groupe fréquemment isolé dans l'enquête de Sargeant *et al.* (1998) avec une fréquence de 38,5%. Les staphylocoques coagulase négative sont responsables de 21,4% des cas de mammites cliniques en Tunisie (Arfaoui, 2000).

L'incidence de ces bactéries considérées comme des pathogènes mineurs n'est donc pas à négliger et elles sont de plus en plus incriminées dans les cas de mammite clinique. Elles sont à l'origine de concentrations cellulaires individuelles élevées et de pertes de production (Timms et Shultz (1987).

S'ils sont le plus souvent associés à des processus subcliniques, les staphylocoques coagulase négative peuvent causer également un grand nombre de mammites cliniques. Il semble donc nécessaire de prendre en compte l'impact de ces bactéries. Leur contrôle est principalement basé sur le trempage des trayons après la traite et sur le traitement au tarissement (Harmon et Langlois, 1989).

Les autres germes rencontrés à de faible fréquence sont : ***Streptococcus dysgalactiae***, ***Klebsiella pneumoniae***, ***Enterobacter aerogenes*** et ***Pseudomonas aeruginosa***, signalés également dans la plupart des études déjà citées. Ils ont une faible importance dans l'étiologie des mammites cliniques.

L'incidence des mammites cliniques dépend donc des germes à réservoir mammaire (en particulier *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus agalactiae*), mais aussi des germes d'environnement (*Streptococcus uberis* et *Escherichia coli*) et opportunistes (staphylocoque coagulase négative).

Contrairement à de nombreux auteurs qui mettent en évidence la prédominance des germes d'environnement (*Streptococcus uberis*, *Escherichia coli*) (Martel, 1991 ; Fabre *et al.*, 1997 ; Milne *et al.*, 2002) , notre étude a montré que les germes à réservoir mammaire (58,8%) sont majoritaires par rapport aux germes d'environnement (41,2%).

L'importance de *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus agalactiae* comme agents de mammite clinique dans notre étude souligne les mauvaises conditions d'hygiène de la traite et l'absence de mesures de lutte (traitement au tarissement, trempage des trayons après la traite) contre les bactéries pathogènes à réservoir mammaire au niveau des élevages. Une attention particulière devrait être portée à l'égard de l'hygiène des mains des trayeurs.

L'importance des mammites à germes pathogènes d'environnement (*Escherichia coli* et *Streptococcus uberis*) observée peut sans doute être expliquée par les mauvaises conditions de logement et d'hygiène dans lesquelles se trouvent les animaux.

5. Incidence mensuelle des mammites cliniques

L'examen de l'incidence mensuelle des mammites cliniques montre que 71% des cas de mammites cliniques surviennent entre novembre et avril avec un pic au mois de janvier. La saisonnalité des mammites est observée dans la plupart des études. La majorité des mammites cliniques surviennent pendant la période de stabulation et de vêlage (Wilesmith *et al.*, 1986 ; Erskine *et al.*, 1988 ; Schukken *et al.*, 1989a ; Fabre *et al.*, 1997a ; Peeler *et al.*, 2002).

Les auteurs s'accordent pour considérer la période de stabulation comme défavorable aux mamelles (Bendixen *et al.* 1988 ; Kinsella *et al.* 1990).

Dans l'étude de Wilesmith *et al.* (1986) 65% des cas de mammites surviennent entre octobre et mars, dans l'étude de Fabre *et al.* (1997) 70% sont observés entre novembre et avril. Pearson et Mackie (1979) observent lors d'une étude de 3 ans et demi, portant sur 980 vaches que 74% des mammites cliniques surviennent entre octobre et avril, 61% entre novembre et mars. En revanche, d'autres auteurs ont observé une incidence maximale des mammites cliniques en été. Les bactéries les plus fréquemment isolées sont alors des bactéries à réservoir environnemental ; *Escherichia coli* et *Streptococcus uberis* (Erskine *et al.*, 1988 ; Schukken *et al.*, 1989).

6. Répartition des mammites cliniques en fonction du stade de lactation

Les animaux présentent une grande sensibilité à l'infection mammaire en début de lactation (Poutrel, 1983). La répartition des mammites cliniques en fonction du mois de lactation, montre une prépondérance des mammites cliniques en début de lactation ; 41% surviennent dans les deux premiers mois de lactation, ce qui est en accord avec les fréquences de 30 à 58 % obtenues par divers auteurs (Ramisse *et al.*, 1982 ; Bazin, 1983 ; Wilesmith *et al.*, 1986 ; Erskine *et al.*, 1988 ; Elbers *et al.*, 1998 ; Schukken *et al.*, 1989b ; Waage, 1998 ; Bradley et Green, 2002 ; Peeler *et al.*, 2002).

On sait que la fonction immunitaire est altérée et que la glande mammaire est plus sensible autour du part (Jasper *et al.*, 1975 ; Oliver et Sordillo, 1988). Dans les premiers jours suivant le vêlage il y a diminution de la concentration en cellules polynucléaires neutrophiles circulantes (Newbold,1976) et diminution de l'afflux de neutrophiles et de lymphocytes dans la mamelle (Jasper *et al.*, 1975 ; Kherli *et al.*, 1989). Les mécanismes de défenses humoraux, comme l'augmentation de la lactoferrine ou des immunoglobulines, sont également altérés en post partum (Nikerson, 1993).

Ces données sont en accord avec les travaux de Kingwill *et al.* (1977) qui ont montré la présence de deux périodes à risque : le début de lactation et le début de la période sèche. Ces données soulignent l'importance d'un dépistage et d'une prévention accrues des mammites cliniques durant la première partie de la lactation. Lors du post-partum, les mammites peuvent être dues : soit à des infections anciennes par des bactéries présentes au tarissement, soit à des nouvelles infections par des bactéries issues de la litière, ou infectant la mamelle lors des premières traites.

7. Répartition des mammites cliniques en fonction du rang de lactation

L'incidence des mammites cliniques est plus marquée chez les vaches âgées. Dans notre étude, la fréquence des mammites cliniques est importante chez les vaches en 4^{ème} lactation et 5^{ème} lactation. De nombreux auteurs rapportent que le taux de mammites augmente avec le nombre de lactations (Dohoo *et al.*, 1984 ; Smith *et al.*, 1985b ; Wilesmith *et al.*, 1985 ; Morse *et al.*, 1987 ; Bendixen *et al.*, 1988 ; Sargeant *et al.*, 1998).

Une prédisposition plus grande aux infections mammaires pourrait être la conséquence d'un ensemble caractérisant le vieillissement des animaux : allongement des trayons et, plus précisément, diminution de la distance par rapport au sol, lésions sur le trayon, perte d'élasticité du sphincter et augmentation de sa perméabilité ce qui favorise la contamination (Poutrel, 1983).

8. Observations cliniques

Dans notre étude le symptôme le plus souvent observé lors de mammites cliniques est une modification apparente du lait (60% des cas). Les différents résultats publiés rapportent que les mammites sont caractérisées le plus souvent par des symptômes fonctionnels et locaux. Les mammites avec signes généraux sont rares (Hogan *et al.*, 1989, Sargeant *et al.*, 1998).

L'analyse simultanée des tableaux (XX, XXI et XXII) révèle les caractéristiques des mammites en fonction du germe :

- ü Les mammites à *Staphylococcus aureus* sont caractérisées par une modification apparente du lait seule ou associée à des symptômes locaux et généraux. Elles sont survenues plutôt sur des mamelles décrochées et des quartiers postérieurs.
- ü Les mammites à *Escherichia coli* sont caractérisées par une modification apparente du lait généralement associée à des symptômes locaux ou généraux. Elles sont survenues plutôt sur des mamelles décrochées et des quartiers postérieurs.
- ü Les mammites à *Streptococcus agalactiae* sont caractérisées par une modification apparente du lait seule ou associée à des symptômes locaux. Elles sont survenues plutôt sur des mamelles décrochées et des quartiers postérieurs.

- ü Les mammites à *Streptococcus uberis* sont caractérisées par une modification apparente du lait seule ou associées à des symptômes locaux. Elles sont survenues plutôt sur des mamelles décrochées et des quartiers antérieurs.

- ü Les mammites à staphylocoques coagulase négative sont caractérisées uniquement par une modification apparente du lait. Elles sont survenues plutôt sur des mamelles décrochées et des quartiers antérieurs.

- ü Les mammites associées à des prélèvements stériles sont caractérisées par une modification apparente du lait seule ou associée à des symptômes locaux. Elles ne présentent pas de localisation préférentielle marquée.

Plus de 60% des cas cliniques concernent des quartiers postérieurs et sont survenus sur des mamelles où l'extrémité du trayon se situe au dessous du jarret. Le même résultat est observé par Bazin en 1980 et Schukken *et al.* en 1989.

Dans une étude sur les facteurs de risque, Pluvinage *et al.* (1991) montrent que le déséquilibre anatomique de la mamelle peut favoriser le développement des mammites cliniques (19% des vaches à mamelle déséquilibrée ont présenté une mammite clinique contre 12% de vaches à mamelle équilibrée) et qu'une attache trop basse des quartiers arrières (niveau des trayons au dessous des jarrets) apparaissait comme un facteur de risque des mammites cliniques (24% des vaches à trayons au dessous du jarret ont présenté une mammite clinique contre 16% des vaches à trayons au niveau du jarret et 13% des vaches à trayons au dessus du jarret).

CONCLUSION

Cette étude a permis d'évaluer l'incidence des mammites cliniques, d'estimer l'importance des différentes espèces bactériennes responsables des mammites cliniques et de mettre en évidence des faits épidémiologiques et cliniques. Les résultats obtenus montrent :

ü Une fréquence élevée (32,6%) de mammites cliniques.

Une prédominance des germes pathogènes majeurs à réservoir mammaire (*Staphylococcus aureus* et *Streptococcus agalactiae*). Les germes à réservoir environnemental (*Escherichia coli* et *Streptococcus uberis*) représentent une forte proportion dans l'étiologie des mammites cliniques. Encore considérés comme des pathogènes mineurs, les staphylocoques à coagulase négative semblent de plus en plus incriminés dans les problèmes de mammites cliniques.

ü La majorité des mammites cliniques est essentiellement caractérisée par des symptômes fonctionnels et locaux. La connaissance de l'étiologie et de l'expression clinique associée montre combien il est périlleux d'établir un diagnostic étiologique d'une mammite aux vues des symptômes cliniques.

ü L'examen systématique des premiers jets de lait à chaque traite constitue le facteur essentiel de détection des mammites. Cette mesure simple permet une découverte précoce des infections et donc une instauration, immédiate d'un traitement local, gage d'un retour rapide du lait à la normale.

ü Le moment d'apparition privilégié des mammites est représenté par les quatre premiers mois et particulièrement les deux premiers de lactation et, ceci s'explique principalement par l'altération des défenses de la mamelle autour du vêlage.

ü L'incidence des mammites cliniques est plus importante en hiver. Elle est à relier à une augmentation de l'exposition aux bactéries de l'environnement et à l'accroissement de leur concentration pendant la période de vêlage et de stabulation.

CHAPITRE VIII

DEPISTAGE DES MAMMITES SUBCLINIQUES DES VACHES LAITIERES EN FIN DE LACTATION

INTRODUCTION

Les mammites subcliniques sont plus fréquentes que les mammites cliniques (Shukken *et al.*, 1995). La prévalence des mammites subcliniques est estimée entre 17% (Pluvinage *et al.*, 1991) et 78% (Tuteja *et al.*, 1993a) de l'ensemble des mammites. Elles ne peuvent être détectées par l'éleveur et causent par conséquent beaucoup de pertes. Elles entraînent, d'une part, la baisse de la production de lait de 15 à 45% dans les élevages atteints (Doho et Meek, 1982) et, d'autre part, la baisse de la qualité hygiénique et nutritive du lait et de ses dérivés (Seriyes, 1995).

L'étude des mammites subcliniques fait appel à la recherche de témoins de l'inflammation (comptage de cellules somatiques, CMT) et / ou des agents pathogènes dans le lait. Le CMT a été utilisé par plusieurs auteurs pour détecter les quartiers atteints de mammites subcliniques (Barnum et Newbould, 1961 ; Brookbanks, 1966 ; Wesen *et al.*, 1968) ; Sargeant *et al.*, 2001 et Middleton *et al.*, 2004).

Dans cette étude, nous nous sommes plus particulièrement attachés à l'étude des mammites subcliniques avant tarissement. C'est généralement en fin de lactation que la prévalence des vaches et des quartiers infectés dans un troupeau atteint son maximum (Serieys, 2003). En cette période de fin de lactation et de diminution de la production laitière peuvent correspondre, en effet, des bactéries spécifiques. Or, c'est à ce moment qu'un traitement antibiotique doit être entrepris. Il convient de connaître les micro-organismes le plus souvent concernés afin de prescrire un traitement adapté au tarissement.

Les mammites sont des affections multifactorielles complexes qui résultent de l'interaction de plusieurs agents infectieux sur la mamelle, favorisés par certaines pratiques d'élevage appelés facteurs de risque. Certains facteurs de risque chez les vaches en lactation relatifs à la traite et au logement des vaches ont été rapportés par plusieurs auteurs (Bareille *et al.*, 1998 ; Fourichon *et al.*, 1998).

L'objectif de notre étude est de :

1. Analyser les facteurs de risque liés au logement des vaches laitières, à la conduite et à l'hygiène de la traite
2. Estimer la prévalence des mammites subcliniques des vaches laitières en fin de lactation par l'intermédiaire du CMT
3. Identifier la nature des germes responsables des mammites subcliniques et d'évaluer leur fréquence.
4. Evaluer l'aptitude du CMT à identifier les infections intramammaires en fin de lactation.

I. ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE SUR CERTAINS FACTEURS DE RISQUE

Une enquête épidémiologique est réalisée, pour les quatre élevages, par le biais d'une fiche de renseignement relative au type d'élevage, à la conduite et à l'hygiène de la traite (annexe 3). Le questionnaire est rempli en interrogeant le personnel s'occupant des élevages et en assistant à toutes les étapes de la traite. Cette enquête a donc pour objectif d'étudier les facteurs étroitement liés à l'installation des infections mammaires à savoir :

L'hygiène des vaches et de la stabulation

La conduite et l'hygiène de la traite

1. ETAT DE LA PROPRETE DE VACHES ET DE LA STABULATION

La propreté des animaux est un élément d'appréciation de l'hygiène générale de stabulation et constitue une synthèse concrète des souillures apportées par le milieu et des facteurs pathogènes qui leur sont liés. Une litière insuffisamment entretenue augmenterait les risques d'infection des mammites subcliniques (Hutton, 1991). Les vaches laitières se salissent sur une litière sale et humide. L'entretien de l'étable et plus particulièrement la propreté d'une litière peuvent être donc indirectement appréciés par l'évaluation de la propreté des vaches laitières.

Le jugement de la propreté de l'animal se réalise à partir de l'appréciation du degré de souillures des zones anatomiques particulièrement vulnérables du point de vue pathologique.

MATERIEL ET METHODES

Dans chaque élevage, on choisit 10 vaches au hasard. La propreté de l'animal est appréciée à partir de la propreté de la mamelle et de la cuisse en se référant à la grille classique de Faye et Barnouin (1985) (Figure 22). La moyenne des notes permet de classer la situation. Les notes attribuées à chaque zone varient de 0 à 2, selon le barème suivant :

0 : Pas de souillures.

0,5 : Quelques souillures peu étendues.

1 : Souillures étendues recouvrant moins de la moitié de la surface observée.

1,5 : Souillures étendues recouvrant plus de la moitié de la surface observée.

2 : Zone totalement souillée ou recouverte d'une croûte épaisse.

Figure 22
Note de saleté des vaches par l'appréciation de la propreté de la mamelle et de la cuisse Faye et Barnouin (1985)

Notes				
0	0,5	1	1,5	2
				
				

RESULTATS ET DISCUSSION

Les résultats de l'évaluation de la propreté des vaches laitières sont donnés dans les tableaux XXIII, XXIV, XXV et XXVI. L'interprétation des résultats se fait de la manière suivante :

1. Pour chaque animal, faire la somme des 2 notes attribuées.
2. Faire la moyenne de toutes les notes ainsi obtenues.
3. Diviser cette somme par le nombre d'animaux observés.
4. Comparer la note ainsi obtenue aux références ci-dessous :

Note moyenne obtenue	Appréciation de la propreté de l'étable
0 - 1	Stabulation propre
1,5 - 2,5	Stabulation sale
3 - 4	Stabulation très sale

Tableau XXIII
Résultats de l'évaluation de la propreté des vaches dans l'élevage E1

	N° d'identification de l'animal	 note	 note	Total
1	94040	1	1	2
2	96002	0	1	1
3	99006	1,5	1	2,5
4	95009	1	2	3
5	95001	2	2	4
6	96110	1,5	1	2,5
7	99008	0	2	2
8	98032	1	1	2
9	95013	0,5	1	1,5
10	98015	2	1,5	3,5
			Moyenne :	2,4

Tableau XXIV
Résultats de l'évaluation de la propreté des vaches dans l'élevage E2

	N° d'identification de l'animal	 note	 note	Total
1	96003	2	2	4
2	98012	1,5	2	3,5
3	97006	1	1,5	2,5
4	94006	1	0,5	1,5
5	95001	1	1	2
6	93008	2	2	4
7	99009	1,5	1,5	3
8	94009	1,5	2	3,5
9	95013	1	1	2
10	97015	2	2	4
Moyenne :				3

Tableau XXV
Résultats de l'évaluation de la propreté des vaches dans l'élevage E3

	N° d'identification de l'animal	 note	 note	Total
1	96011	1,5	2	3,5
2	98012	0,5	1	1,5
3	97006	2	1	3
4	94006	2	2	4
5	95001	1	1	2
6	93008	1,5	1,5	3
7	99009	2	2	4
8	94009	0,5	1,5	2
9	95013	1,5	2	3
10	95015	1	1	2
Moyenne :				2,8

Tableau XXVI
Résultats de l'évaluation de la propreté des vaches dans l'élevage E4

	N° d'identification de l'animal	 note	 note	Total
1	96003	0	1,5	1,5
2	98012	2	1	3
3	97006	1,5	2	3,5
4	94006	2	2	4
5	95001	1	1	2
6	93008	1,5	1	2,5
7	99009	2	1,5	3,5
8	94009	1	1	2
9	95013	0,5	1	1,5
10	93015	2	1	3
Moyenne :				2,6

La note moyenne de saleté dans les élevages varie de 2,4 à 3, traduisant ainsi une stabulation sale. Dans les quatre élevages, les conditions d'hygiène sont donc mauvaises.

Ce test repose sur une application visuelle et donc subjective de la propreté des animaux. Il nécessite donc d'acquérir une certaine pratique et de confronter régulièrement ses résultats à ceux d'une tierce personne.

Les animaux sont en stabulation entravée dans trois élevages et en stabulation libre paillée dans un élevage. Le logement des animaux ne répond pas aux principales recommandations dimensionnelles et d'ambiance (Annexe 6). Les principaux défauts constatés sont :

- ü Pour la stabulation entravée
- q Les stalles sont courtes. Les dimensions enregistrées pour la longueur sont de 1,4 à 1,6 mètres et pour la largeur de 1 à 1,10 mètres.
- q Quantité de paille insuffisante : 1,2 kg / vache / jour.
- q La pente de la stalle est insuffisante pour permettre l'évacuation des déjections.
- q Nettoyage insuffisant des déjections.
- q Les entrées d'air sont insuffisantes d'où la présence permanente d'une humidité résiduelle

Ü Pour la stabulation libre paillée

- q La surface totale de l'aire paillée est de 120 m² pour le couchage des vaches. Il y a une surface 3,30 m² par vache ce qui est insuffisant.
- q La quantité de paille utilisée pour le paillage est de 3 kg / vache / jour.
- q Drainage insuffisant de l'aire de couchage.
- q Raclage : 1 fois tous les 2 jours (les parties souillées seulement).
- q La désinfection de la litière est absente.

Les vaches tarées ne sont séparées des vaches en lactation donc non isolées de l'ambiance de la traite dans les quatre élevages.

Ces facteurs favorisent la multiplication des germes dans l'environnement de l'animal et augmentent les risques des mammites. Les travaux réalisés par Brouillet et Raguet (1990) et Hutton (1991) sur les normes d'hygiène de l'habitat ont montré que l'incidence des mammites est fortement associée à la qualité de la litière. Cela s'explique par le fait que lorsque la litière est défailante, elle devient de plus en plus exposée à des souillures par la matière organique des fèces notamment l'azote urinaire et fécal, ce qui favorise la pullulation des germes de l'environnement responsables de mammites.

Les fréquences des mammites subcliniques obtenues dans les quatre élevages sont comparables. Mais vu le nombre restreint des élevages, nous ne pouvons conclure. En revanche, l'analyse des pratiques d'élevage rapportée par Pluvinaud *et al.* (1991) et Mtaallah *et al.* (2002) montre que les vaches qui sont logées dans des stabulations entravées ont plus de risque d'avoir une mammite subclinique que les vaches logées dans des stabulations libres. Cela peut être expliqué par le fait que dans les stabulations entravées les vaches sont plus exposées aux divers traumatismes de la mamelle.

2. CONDUITE ET HYGIENE DE LA TRAITE

Les données relatives à la conduite et l'hygiène de la traite ont été recueillies lors de notre visite d'élevage en interrogeant le chargé d'élevage et en assistant à toutes les étapes de la traite. Nous nous sommes contentés de l'étude d'un nombre limité de facteurs. Cela nous a été dicté par la non disponibilité de certaines informations auprès des élevages. L'observation de la traite dans les quatre élevages met en évidence les points critiques suivants :

¶ **Hygiène du trayeur**

Il n'y a pas de préparation particulière du trayeur avant la traite. Le lavage des mains n'est pas systématique.

¶ **Lavage de la mamelle**

Le lavage des mamelles se fait à l'aide d'une lavette collective (un morceau d'éponge) avec de l'eau uniquement et parfois quelques gouttes de Javel. L'eau du lavage est souvent de mauvaise qualité. Les trayeurs ne procèdent jamais à l'essuyage des mamelles. Tous les auteurs insistent sur l'importance hygiénique du nettoyage des trayons avant la traite (Faroult, 1990, Hutton *et al.*, 1991).

¶ **Elimination des premiers jets**

L'élimination des premiers jets n'est pas systématique. Quand celle-ci est pratiquée, les premiers jets ne sont pas recueillis dans un bol de traite mais jetés directement sur la litière sans vérification de la présence ou non de caillots. Ainsi, il y a dissémination des germes sur le lieu du couchage des vaches. L'observation des premiers jets dans un bol de traite est pratiquée uniquement dans un élevage mais pas de manière systématique. Mtaallah *et al.* (2002) rapportent que l'absence de l'élimination des premiers jets avant la mise en place des gobelets représente un facteur de risque des mammites subcliniques. En effet, les premiers jets de lait sont les plus riches en germes et leur élimination les empêche de passer dans la machine à traire et par conséquent réduit les contaminations ultérieures des mamelles par la machine.

¶ **Pose des gobelets trayeurs**

La pose des gobelets ne se fait pas rapidement après le lavage des trayons. Il y a un manque de méthode dans la préparation des trayons. Le trayeur lave d'abord 4 ou 5 vaches et revient à la première pour poser le gobelet. Le temps écoulé entre le début de la préparation et la pose des gobelets est long. La pose des gobelets génère de très nombreuses entrées d'air. Parfois les manchons trayeurs sont mal positionnés, ils s'avèrent inconfortables pour l'animal qui cherchera à s'en débarrasser (mauvaise adéquation manchon – trayon).

¶ **La dépose des gobelets**

Elle doit impérativement se faire simultanément pour les quatre gobelets. Le fait d'en débrancher un gobelet avant les autres génère inévitablement une entrée d'air responsable d'un phénomène d'impact. Nous avons constaté que la dépose des gobelets se fait de temps en temps sans couper le vide à la griffe.

La dépose des gobelets est souvent tardive (surtraite). L'examen des trayons en fin de traite met en évidence de gerçures et crevasses.

¶ **Glissements des manchons**

Au cours de nos visites d'élevage, nous avons constaté de nombreux glissements des manchons sur le trayon. Parfois, les manchons tombent par terre. En glissant, le manchon laisse de l'air pénétrer dans le faisceau trayeur de façon brutale et provoque des variations du vide dans l'installation. Les entrées d'air pendant la traite entraînent des remontées brutales de lait à l'origine des phénomènes d'impact favorisant la pénétration de germes dans la mamelle.

Une étude récente a mis en évidence une multiplication par 1,29 du risque des mammites si les glissements des manchons intéressent plus de 10% de vaches traites (Fourichon *et al.*, 1998). L'ambiance de traite est parfois stressante (le trayeur frappe les vaches récalcitrantes). L'ambiance générale de la traite doit être calme et détendue.

¶ Temps de traite

Une traite trop lente peut provoquer une souffrance au niveau du trayon et favoriser des lésions de la peau des trayons. Afin d'estimer le temps de traite, nous avons chronométré sur 10 vaches dans chaque élevage, le temps entre la pose et la dépose des gobelets. Le temps moyen estimé était de 8 minutes. Alors que le temps est de 5 minutes pour 10 litres, plus une minute par tranche de 5 litre de lait produit (Brouillet, 1997). Le temps de traite est plutôt long.

¶ Le trempage des trayons

Le trempage des trayons après la traite n'est pratiqué par aucun élevage. L'absence de désinfection des trayons après la traite est considérée comme un facteur de risque des mammites subcliniques. En effet, Mtaallah *et al.* (2002) rapportent que les élevages qui pratiquent la désinfection des trayons ont une moyenne des taux cellulaires du tank de 387×10^3 cellules / ml et ceux qui ne la pratiquent pas ont une moyenne de 722×10^3 cellules / ml.

Le trempage est une opération fondamentale pour la santé de la mamelle. Le but de cette technique est de maîtriser l'incidence des mammites subcliniques dues principalement à des germes de réservoir mammaire (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae* et *dysgalactiae*) (Pankey , 1984). La désinfection des trayons en fin de traite limite les infections subcliniques (Fourichon *et al.*, 1998).

¶ La machine à traire

Les règles classiques de la traite mécanique ne sont pas respectées. Les points critiques qui méritent d'être soulignés sont :

- ü Les installations de traite dans les quatre fermes sont très anciennes, elles ont plus de dix ans. L'ancienneté de l'installation de traite est un facteur de risque de mammites subcliniques (Pluvinage *et al.*, 1991).

ü Les machines à traire ne sont pas nettoyées correctement (simple rinçage). En effet, un nettoyage incomplet de la machine à traire permet la survie des agents pathogènes dans les gobelets trayeurs qui contamineraient le trayon en début de traite (Fourichon *et al.*, 2004).

ü Le contrôle annuel des machines à traire n'est pas effectué. Plusieurs auteurs ont rapporté que le non contrôle annuel de la machine à traire est associé à une augmentation de la fréquence des mammites subcliniques (Lacombe, 1986 ; Faroult, 1990). Le contrôle de la machine permet de corriger les paramètres de fonctionnement de la machine à traire afin qu'ils respectent les normes et traumatisent le moins possible les trayons. Cela se traduirait par une baisse de la fréquence des mammites subcliniques et une meilleure numération cellulaire (Mtaallah *et al.*, 2002).

Il faut souligner que les manchons trayeurs présentent quelques fissures et ne sont pas changés régulièrement.

¶ **Traitement au tarissement**

Le traitement antibiotique au tarissement n'est pratiqué par aucun élevage. L'absence de traitement antibiotique au tarissement est fortement associé à des taux élevés de mammites subcliniques (Mtaallah *et al.*, 2002)..

Conclusion

Cette enquête épidémiologique constitue une première approche de la description des facteurs de risque des mammites subcliniques. Elle a permis de mettre en évidence les principaux points suivants :

- ◆ Les règles d'hygiène de la traite ne sont pas respectées
- ◆ Un manque d'entretien et de contrôle de la machine à traire
- ◆ Un mauvais entretien du logement des animaux caractérisé par une mauvaise hygiène des vaches

II. PREVALENCE ET ETIOLOGIE DES MAMMITES SUBCLINIQUES

MATERIEL ET METHODES

MATRERIEL

1. Animaux

L'étude est menée sur 121 vaches laitières de race Pie noire appartenant à 4 élevages situés dans la région de Constantine. Les vaches sont en moyenne à 10 jours avant le tarissement. Le rang de lactation moyen des animaux est de 2,9. L'étude s'est déroulée sur une période de six mois d'octobre 2001 à mars 2002.

2. Prélèvements

Deux types de prélèvements de lait ont été réalisés sur chaque quartier avant la traite de l'après-midi : l'un pour réaliser le test CMT et l'autre pour l'analyse bactériologique. Les prélèvements de lait pour l'analyse bactériologique ont été effectués selon la méthode classique (Bind *et al.*,1980 ; Mialot (1983). Ainsi, 464 prélèvements ont été effectués.

3. Conservation des prélèvements

Les prélèvements sont toujours acheminés sous régime du froid dans une glacière et sont ensuite congelés à -18°C jusqu'au moment de l'analyse.

4. Définition de l'infection intramammaire

Un quartier est défini non infecté quand aucune colonie bactérienne n'a été observée lors de l'examen bactériologique du lait de ce quartier.

Un quartier est défini comme ayant une infection intra mammaire quand au moins une à deux colonies bactériennes macroscopiquement différentes ont pu être mise en évidence. Ont été considérés comme agents pathogènes majeurs : *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae* et *Escherichia coli*. Toutes les autres bactéries ont été considérées comme agents pathogènes mineurs.

Tous les quartiers infectés par des agents pathogènes mineurs ou majeurs ont été considérés comme positifs.

METHODES D'ANALYSES

1. Dépistage des mammites subcliniques

Le test de Schalm (California Mastitis Test) a été appliqué. Son principe repose sur l'utilisation d'un corps tensio-actif (Teepol à 10%) qui provoque l'éclatement des cellules et la précipitation de leur ADN et d'une solution de pourpre de bromocrésol qui joue le rôle d'indicateur de pH.

Le test est réalisé comme suit :

- mettre 2 millilitres de lait dans une coupelle du plateau à tester
- Ajouter le même volume de réactif Leucocyttest[®] (Rhône Mérieux)
- Imprimer un mouvement circulaire au plateau une dizaine de fois pour bien mélanger réactif et lait
- La réaction est numérotée de 0 à 4 (-, ±, +, ++, +++) en fonction du niveau d'infection (Tableau XII) . Dans cette étude, les quartiers dont le score CMT est ≥ 2 sont considérés comme infectés. Les quartiers dont le score CMT 0 et 1 sont classés non infectés

2. Analyses bactériologiques

La méthode d'analyse bactériologique a été décrite dans le chapitre VII.

3. Recherche de résidus d'antibiotiques

Cette recherche a concerné les laits à CMT positif (score ≥ 2) avec un résultat bactériologique négatif.

Elle a été réalisée par la méthode de diffusion en gélose utilisant *Bacillus stearothermophilus* (méthode de référence en France) (Anonyme, 1983).

Un disque de papier filtre imprégné de lait est placé à la surface d'un milieu gélosé inoculé avec *Bacillus stearothermophilus* comme organisme test. Au cours de l'incubation, les antibiotiques éventuellement présents dans le lait diffusent dans la gélose et inhibent la croissance de l'organisme. Il en résulte la formation d'une zone transparente autour du disque. Le diamètre de la zone varie avec la nature et la concentration des antibiotiques présents dans le lait.

On dépose également un disque imbibé de lait positif dans lequel on ajoute 0,01 UI/ml de pénicilline pour vérifier que les conditions de manipulation sont correctes.

Le mode opératoire est le suivant :

- ü Faire fondre 100 ml de gélose PCA (Plate Count Agar) (Difco) stérile et la ramener à 55°C.
- ü Ajouter 1ml de suspension de *Bacillus stearothermophilus* et couler en boîte de Pétri de 100 mm de diamètre à raison de 6 ml /boîte. Laisser le milieu se solidifier sur une surface froide horizontale.
- ü Inhiber les disques de papier (Biorad) avec les laits à tester.

- ü Déposer les laits à tester ainsi que le lait témoin délicatement à la surface de la gélose avec une pince en pressant légèrement pour que les disques ne glissent.
 - ü Incuber à 55°C pendant 6 heures.
 - ü Mesurer les diamètres d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse
- A l'issue de l'incubation, le disque imprégné de lait pénicilliné témoin doit présenter une zone d'inhibition nette, d'environ 12 cm.
- On considère comme positifs c'est à dire contenant des antibiotiques, les échantillons de lait donnant des zones d'inhibition d'au moins de 10 mm de diamètre

Cette méthode permet de détecter plus particulièrement les pénicillines et les tétracyclines

4. Evaluation de la qualité du test CMT

La qualité du test CMT a été évaluée en construisant une table à double entrée (table 2X2). Grâce à ce type de table, la sensibilité (Se) et la spécificité (Sp) du test CMT, la valeur prédictive positive (VPP) et la valeur prédictive négative ((VPN) ont pu être calculées (Martin *et al.*, 1987 ; Toma *et al.*, 1996).

La sensibilité est l'aptitude du test CMT à détecter les quartiers infectés par les infections intra-mammaires. Elle s'estime par la proportion de quartiers bactériologiquement positifs fournissant une réponse positive au test CMT.

La spécificité est l'aptitude du test CMT à détecter les quartiers qui ne sont pas infectés. Elle s'estime par la proportion d'échantillons bactériologiquement négatifs fournissant une réponse négative au test CMT.

La valeur prédictive positive (VPP) est la probabilité qu'un quartier soit infecté parmi les quartiers fournissant une réponse positive au CMT.

La valeur prédictive négative (VPN) est la probabilité qu'un quartier ne soit pas infecté parmi les quartiers fournissant une réponse négative au CMT.

- ◆ Les résultats déclarés positifs par le test CMT et confirmés positifs par l'examen bactériologique sont définis comme **vrais positifs**.
- ◆ Les résultats déclarés négatifs par le test CMT et confirmés par l'examen bactériologique sont définis comme **vrais négatifs**.
- ◆ Les résultats déclarés positifs par le test CMT alors qu'ils sont reconnus bactériologiquement négatifs sont définis comme de **faux positifs**.
- ◆ Les résultats déclarés négatifs par le test CMT alors qu'ils sont reconnus bactériologiquement positifs sont définis comme de **faux négatifs**.

5. Analyses statistiques

La comparaison des pourcentages est réalisée à l'aide du test chi deux (Toma *et al.*, 1996). Toute valeur de $p < 0,05$ est considérée comme statistiquement significative.

RESULTATS

1. Résultats du test CMT sur les quartiers

Les résultats concernent 121 vaches laitières, soit un total de 464 quartiers. Vingt quartiers ne sont pas fonctionnels. La répartition du nombre de vaches et du nombre de quartiers testés par élevage est donnée dans le tableau XXVII

Tableau XXVII
Répartition par élevage du nombre d'animaux
et du nombre de quartiers testés par CMT

Elevages	Nombre de vaches	Nombre de quartiers testés par CMT
E1	36	138
E2	30	116
E3	27	103
E4	28	107
Total	121	464

Le tableau XXVIII indique la répartition des quartiers testés au CMT. Il ressort que sur 464 quartiers testés, 162 ont présenté un CMT positif (score ≥ 2) soit une fréquence de 34,9% et 302 quartiers se sont révélés négatifs (score CMT 0 et 1), soit une fréquence de 65,1%. La fréquence apparente des quartiers atteints est donc de 35,0%.

Tableau XXVIII
Répartition et fréquence (%) des quartiers
en fonction du score CMT

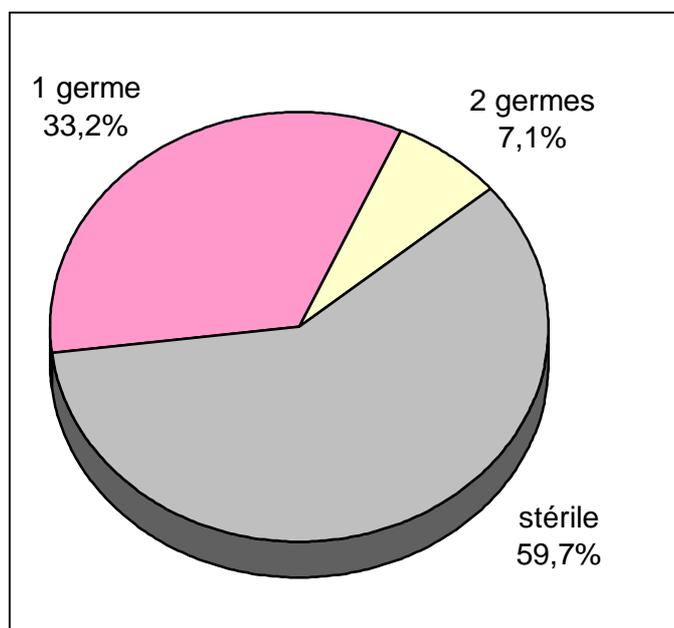
Score CMT	Nombre de quartiers	Fréquence (%)
0 (-)	197	42,5
1 (±)	105	22,6
2(+)	89	19,2
3(++)	48	10,3
4(+++)	25	5,4
Total	464	100,0

3. Résultats des analyses bactériologiques

3.1. Résultats globaux

Parmi les 464 quartiers étudiés, 277 (59,7%) se sont révélés bactériologiquement négatifs et 187 (40,3%) quartiers sont infectés. Cent cinquante quatre quartiers (33,2%) ont permis l'isolement d'un seul germe et 33 quartiers (7,1%) deux germes (Figure 24). La prévalence réelle des quartiers atteints d'infections mammaires en fin de lactation est de 40,3% (187 quartiers positifs sur 464).

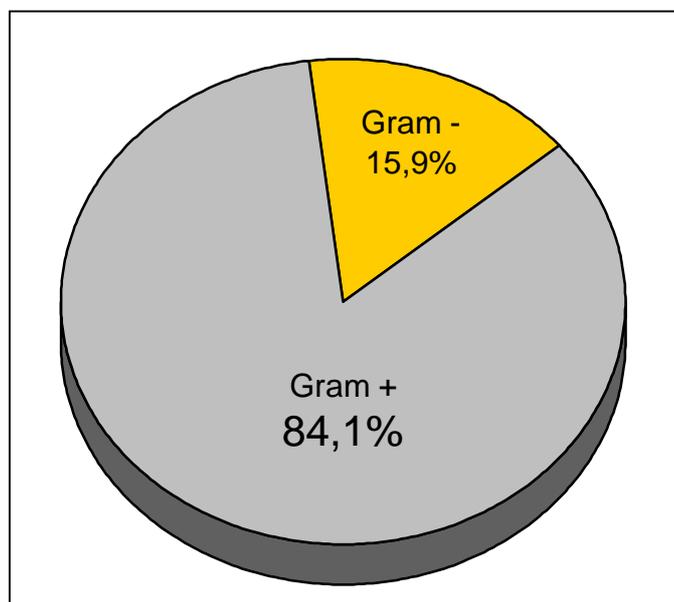
Figure 24
Résultats des analyses bactériologiques
des prélèvements de 464 quartiers



Sur les 162 quartiers ayant un CMT score ≥ 2 , trente cinq (21,6%) se sont révélés bactériolo-négatifs et 127 (78,4%) positifs.

A partir de 187 prélèvements de lait positifs, 220 souches de bactéries seules ou associées ont été isolées. Elles se répartissent comme suit : 185 souches Gram positif (84,1%) et 35 souches à Gram négatif (15,9%) (Figure 25).

Figure 25
Répartition des germes en fonction du Gram



Le tableau XXIX montre la bonne concordance entre résultats bactériologiques et les scores CMT 2, 3 et 4 (76, 79 et 84% respectivement). Il y a une différence significative entre CMT score positif (positif 2, 3, 4 vs négative 0, 1) et les résultats bactériologiques ($p < 0,05$). Plus le CMT est fortement positif plus le résultat bactériologique est important.

Il ressort aussi que les quartiers à CMT positif ne sont pas toujours associés à l'isolement de germe et que les quartiers à CMT négatifs ou douteux peuvent aussi renfermer des germes.

Tableau XXIX
Relation entre score CMT et résultats bactériologiques

Score CMT	Nombre de prélèvements testés	Bactériologie		% de concordance
		Positif	Négatif	
0 (-)	197	36	161	18,3
1(±)	105	24	81	23,0
2 (+)	89	68	21	76,4
3 (++)	48	38	10	79,2
4 (+++)	25	21	4	84,0
Total	464	187	277	

Le tableau XXX présente les valeurs de sensibilité, de spécificité et les valeurs prédictives positive (PPV) et négative (VPN) du test CMT.

Pour un score ≥ 2 , les valeurs de la sensibilité, la spécificité et les valeurs prédictives positive (PPV) et négative (VPN) sont respectivement de 75%, 89%, 84% et 82%.

Tableau XXX
Caractéristiques du test CMT

Score CMT	Nombre quartiers	Prévalence réelle (%)	Prévalence apparente (%)	Sensibilité (%)	Spécificité (%)	VPP (%)	VPN (%)
≥2	464	40,3	35,0	75,0	89,0	84,0	82,0

La prévalence des mammites subcliniques chez les vaches en fin de lactation s'élève à 73,6% (Tableau XXXI).

Tableau XXXI
Prévalence des mammites subcliniques
chez les vaches laitières en fin de lactation

Elevages	Nombre de vaches testées	Nombre de cas de mammites subcliniques	% de vaches avec mammites subcliniques
E1	36	28	73,7
E2	30	22	73,3
E3	27	19	70,3
E4	28	20	71,4
Total	121	89	73,6

3.2. Nature et prévalence des germes

Le tableau XXXII indique la répartition des différentes espèces bactériennes isolées dans 187 quartiers : *Staphylococcus aureus* (30,9%), staphylocoques coagulase négative (25,9%), *Streptococcus agalactiae* (23,2%) et *Escherichia coli* (15,9%) ont été les germes les plus isolés. Les autres germes isolés sont représentés par 5 *Micrococcus spp.* et 4 *Enterococcus faecium* soit une fréquence de 4,1%.

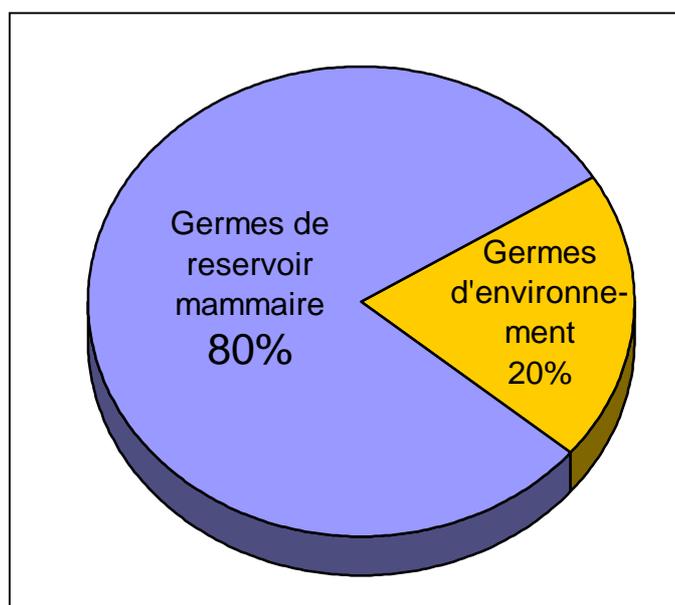
Tableau XXXII
Répartition des différentes espèces bactériennes
isolées dans 187 quartiers

Espèce bactérienne	Nombre	Fréquence (%)
Germes pathogènes majeurs		70,0
<i>Staphylococcus aureus</i>	68	30,9
<i>Streptococcus agalactiae</i>	51	23,2
<i>Escherichia coli</i>	35	15,9
Germes pathogènes mineurs		30,0
staphylocoques coagulase négative	57	25,9
Autres germes*	9	4,1
Total	220	100,0

* (5 *Micrococcus spp.* ; 4 *Enterococcus faecium*)

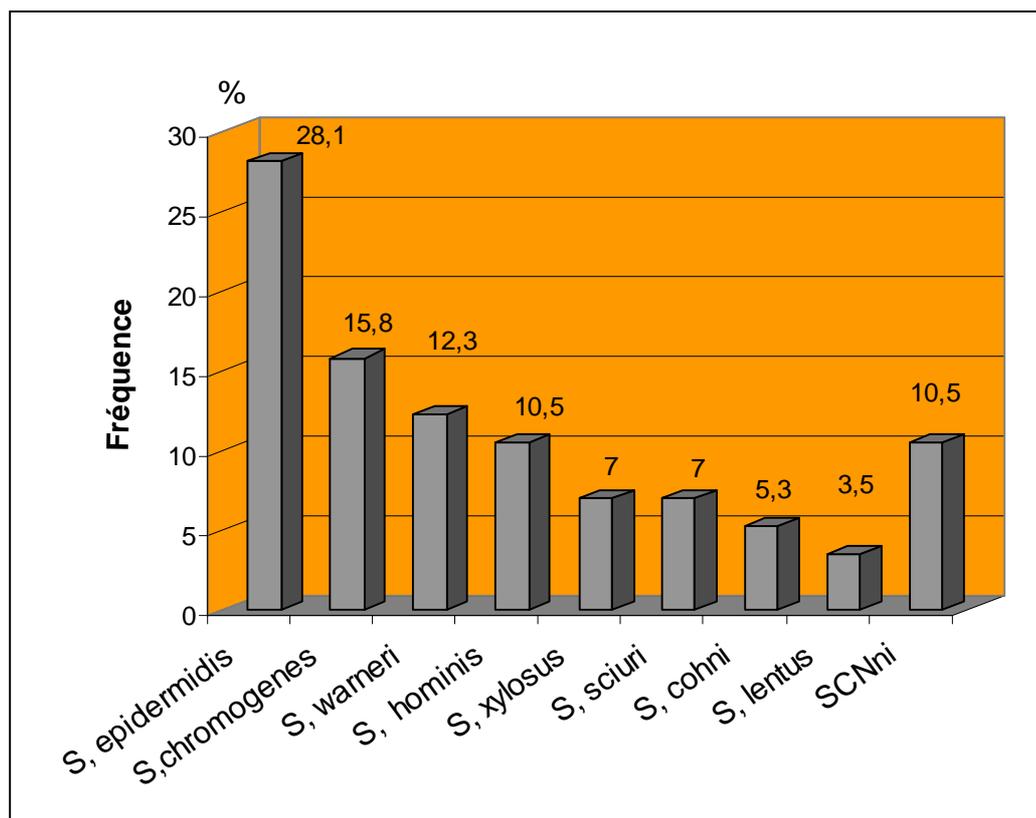
Les résultats obtenus montrent une prédominance des germes à réservoir mammaire (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, staphylocoque coagulase négative) (80%) par rapport aux germes d'environnement (*Escherichia coli* et autres germes) (20%) (Figure 26).

Figure 26
Fréquence des germes en fonction du réservoir



La répartition des différents staphylocoques à coagulase négative est représentée dans la figure 27. Les principales espèces de staphylocoques coagulase négative isolées ont été *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus chromogenes*, *Staphylococcus warneri* et *Staphylococcus hominis* avec des fréquences respectives de 28,1%, 15,8%, 12,3% et 10,5%.

Figure 27
Répartition des staphylocoques coagulase négative isolés



La fréquence des germes isolés varie en fonction des élevages (Tableau XXXIII). *Staphylococcus aureus* prédomine dans deux élevages. Les staphylocoques coagulase négative sont majoritaires dans un élevage et se trouvent à égalité avec *Streptococcus agalactiae* dans un élevage.

Tableau XXXIII
Fréquence des germes en fonction des élevages

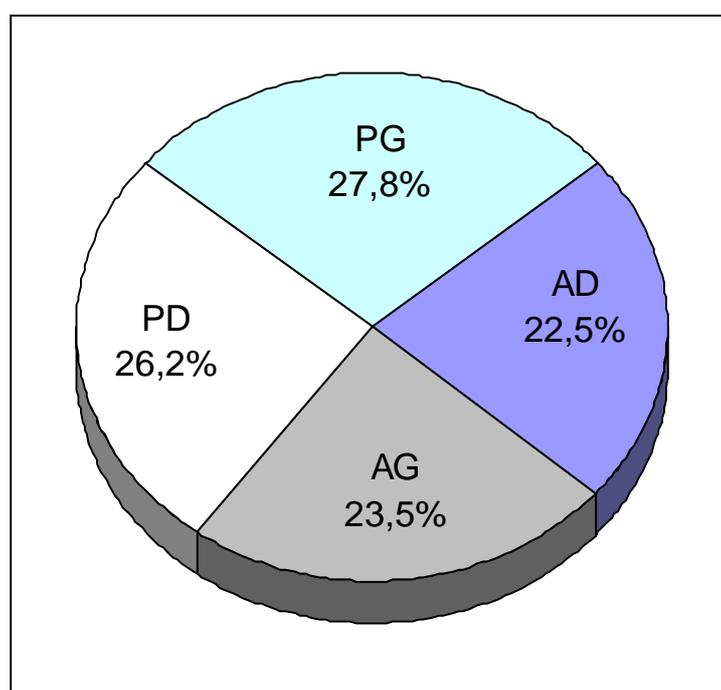
Germes	Elevages			
	1	2	3	4
<i>Staphylococcus aureus</i>	32,0	23,0	38,0	23,5
<i>Streptococcus agalactiae</i>	21,0	16,0	30,0	27,5
staphylocoques coagulase négative	22,6	33,0	20,0	27,5
<i>Escherichia coli</i>	19,4	17,5	12,0	21,1
Autres germes	5,0	10,5	0,0	0,0

4. Caractéristiques des quartiers atteints

4.1. Répartition des quartiers atteints en fonction de leur localisation sur la mamelle

La répartition de quartiers ayant un résultat bactériologique positif en fonction de leur localisation sur la mamelle est représentée dans la figure 28. Les résultats montrent que les mammites subcliniques touchent plus les quartiers postérieurs (54%) que les des quartiers antérieurs (46%). Mais ces différences ne sont pas significatives ($P > 0,05$).

Figure 28
La répartition de quartiers ayant un résultat bactériologique positif en fonction de leur localisation sur la mamelle (n=187)

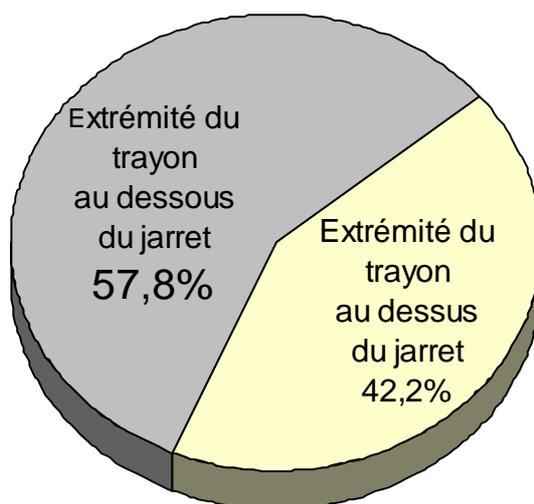


(AD : Antérieur Droit – AG : Antérieur Gauche
PD : Postérieur Droit – PG : Postérieur Gauche)

4.2. Répartition des quartiers infectés en fonction de la conformation de la mamelle

La répartition des quartiers infectés en fonction de la conformation de la mamelle est illustrée dans la figure 29. Les mamelles dont l'extrémité du quartier est au dessous du jarret sont les plus infectées (57,8%) par rapport aux mamelles dont l'extrémité est au dessus du jarret (42,2%) ($P < 0,05$).

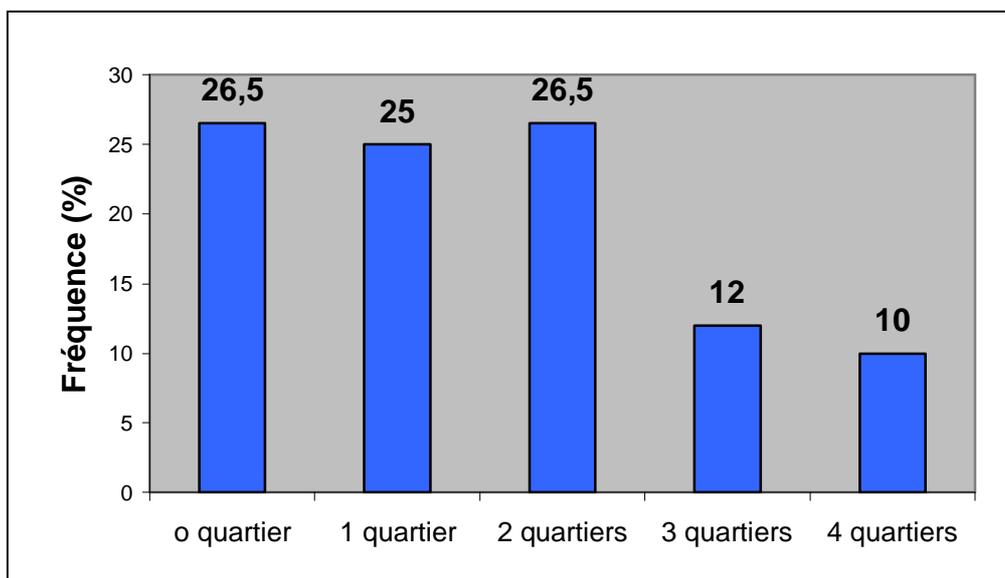
Figure 29
Fréquence des quartiers infectés en fonction de la conformation de la mamelle



4.3. Répartition des quartiers infectés en fonction des vaches

En fonction des prélèvements effectués, il est possible de décrire le nombre de quartiers infectés pour chaque vache prélevée. La figure 30 donne la répartition des quartiers atteints en fonction des vaches. Elle montre ainsi une forte prévalence de vaches avec deux quartiers (26,5%) atteints. La présence de bactéries dans les quatre quartiers concerne aussi un nombre conséquent d'animaux (10%). Il faut signaler que 48,5% des vaches ont au moins deux quartiers infectés (presque une vache sur deux).

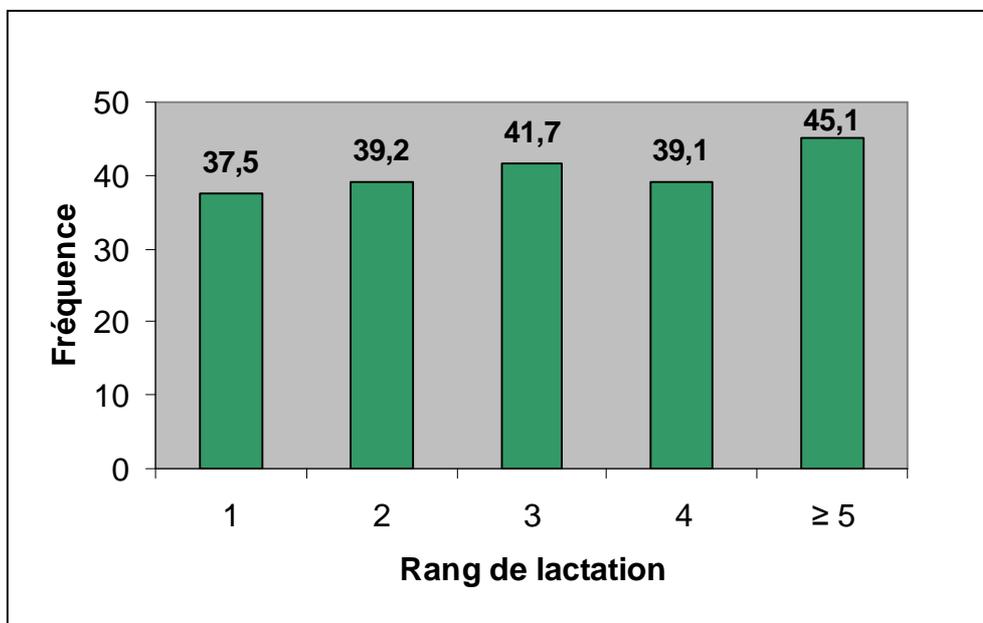
Figure 30
Répartition des quartiers atteints
en fonction des vaches



4.4. Répartition des quartiers infectés en fonction du rang de lactation

La figure 31 montre que la fréquence des quartiers infectés est peu modifiée par le rang de lactation. Il n'y a pas de différence significative entre les quartiers atteints et le rang de lactation ($P > 0,05$).

Figure 31
Répartition des quartiers infectés
selon le rang de lactation



5. Résultats de la recherche des résidus d'antibiotiques

La recherche des résidus des antibiotiques a concerné les 35 quartiers ayant un score 2, 3, 4 avec un résultat bactériologique négatif. Les résultats obtenus montrent que 6 quartiers (17,1%) contiennent des résidus d'antibiotiques.

DISCUSSION

1. Prévalence des mammites subcliniques

Dans la présente étude, la prévalence réelle des quartiers atteints de mammites subcliniques en fin de lactation était de 40,3%. Cette valeur se rapproche de celle obtenue, en Inde 44% (Barbudhe *et al.*, 2001), en Ethiopie 38,2% (Workinah *et al.*, 2002), au Canada 36% (Sargeant *et al.*, 2001), en Suisse 34,5% (Busato *et al.*, 2000). En revanche, cette fréquence est supérieure à celle rapportée en France 25% (Longo *et al.*, 1994), en Espagne 33,5% (Ares *et al.*, 1995), au Venezuela 30,18% (Ferraro *et al.*, 1999). Selon Serieys (2003), la fréquence des quartiers infectés en fin de lactation varie de 10 à 50 %.

La prévalence des vaches atteintes de mammites subcliniques en fin de lactation s'élevait à 73,6%. Des fréquences de 57%, 62% et 70% de mammites subcliniques ont été observées au début et au milieu de la lactation respectivement par Niar *et al.* (2000), Benmounah (2002) et Helaili (2002).

Dans la littérature, la prévalence des vaches atteintes de mammites subcliniques variait de 17% (Pluinage *et al.*, 1991) à 78% (Tuteja *et al.*, 1993a). Dans les autres études, la fréquence des mammites subcliniques était de 64% en Inde (Saxena *et al.*, 1993), 62% en Ethiopie (Deگو et Tareke, 2003), 56% en Jamaïque (Zingesser *et al.*, 1991), 52% en Uruguay (Giannechini *et al.*, 2002), 45% en Trinidad (Romain *et al.*, 2000) et 50% au Maroc (Hilali, 2003).

Les données relatives à la prévalence des mammites subcliniques varient d'une étude à une autre. Cette variation pourrait être attribuée à l'utilisation de différentes méthodes de diagnostic des mammites subcliniques (examen bactériologique, test de la concentration cellulaire somatique, CMT) et à la définition de l'infection qui est variable selon les auteurs (Eberhart, 1986).

2. Evaluation du test CMT

Dans notre étude la sensibilité et la spécificité du test CMT sont respectivement 75% et 89%. Ces valeurs sont comparables à celles rapportées par Randy *et al.* (2003), une sensibilité de 82,4% et une spécificité de 80,6%.

Dans notre étude, Le test CMT a classé correctement près de 80 % de quartiers infectés. Ce résultat est en accord avec celui rapporté par Ruegg et Reinemann, (2002) et qui variait de 75 à 80%.

Casura *et al.* (1997) ont montré que le CMT fournissait une prédiction fiable de la concentration en cellules. Middleton *et al.* (2004) ont trouvé une sensibilité de 61% pour le test CMT et une sensibilité de 76% pour la CCS. Ils concluent que les deux tests ne possèdent pas une sensibilité suffisante pour identifier les quartiers infectés dans un élevage bovin possédant un taux cellulaire élevé.

Le CMT permet quand il est effectué régulièrement de préciser le statut infectieux d'un animal et de déterminer le ou les quartiers infectés (Gonzalez *et al.*, 1988).

Le CMT, utilisé depuis plus de 40 ans reste le meilleur test réalisable au coté de l'animal pour détecter les mammites subcliniques (Ruegg et Reinemann, 2002).

Il donne une valeur ponctuelle sur le statut infectieux de chaque quartier de la vache et permet de sélectionner les vaches sur lesquelles seront effectuées des prélèvements lors d'enquêtes sur les mammites.

Le CMT est une méthode moins précise et l'ampleur de la réaction est estimée de façon subjective. En revanche, il a l'avantage d'être moins coûteux, de pouvoir être réalisé par l'éleveur et de donner une réponse immédiate. En effet, le CMT constitue une méthode de choix pour les éleveurs et les vétérinaires suisses pour préciser le statut infectieux des vaches (Busato *et al.*, 2000). Malheureusement en Algérie, ce test n'est pas pratiqué dans les élevages.

Le test CMT, malgré sa sensibilité moyenne rapportée par différentes études, constitue un outil de diagnostic des quartiers atteints de mammites subcliniques.

3. Résultats bactériologiques

3.1. Résultats globaux

Les résultats bactériologiques que nous avons obtenus font apparaître que les quartiers à CMT positif ne sont pas toujours associés à l'isolement de germe. En effet, Les prélèvements bactériologiques négatifs malgré un CMT positif représentent 21,6%. Cette fréquence est proche de celle rapportée par Fabre *et al.* 1991 qui est de 18%. Par contre, elle est supérieure au taux de 10% observé par Berg (2001)

Plusieurs raisons peuvent expliquer ces résultats :

- ◆ La subjectivité de lecture du test, liée à l'opérateur.
- ◆ Une lecture retardée du test peut aboutir à de faux négatifs par disparition d'un léger flocculat (Le Page, 2003)
- ◆ La possibilité d'un traitement antibiotique non signalé par l'éleveur. Des résidus d'antibiotiques consécutifs à un traitement méconnu peuvent engendrer des résultats bactériologiques faussement négatifs. En effet, la recherche des résidus d'antibiotiques a révélé leur présence dans 6 quartiers à score >2. Les 6 quartiers ont été traités à l'aide d'antibiotique pour cause de mammites cliniques quelques jours avant le prélèvement.
- ◆ La présence d'une bactérie comme *Staphylococcus aureus* à l'état quiescent dans le parenchyme mammaire sous forme de micro-abcès et enclaves de tissu cicatriciel (Serieys, 1995).

- ◆ La congélation, associée à une augmentation du temps de stockage, ayant pour conséquence une diminution du nombre de quartiers avec *Escherichia coli* (Suchukken *et al.*, 1989, Murdough, 1996).

- ◆ L'augmentation de la concentration cellulaire n'est pas toujours synchrone de l'excrétion d'un germe (Serieys, 1997).

- ◆ La persistance de la réponse cellulaire après guérison bactériologique, liée à l'étendue des lésions du tissu sécrétoire provoquées par l'infection. Une fois sur deux après la guérison bactériologique des mammites cliniques, le nombre de cellules reste élevé pendant plusieurs mois (Seireys, 1985)

3.2. Nature et fréquence des germes isolés

Les germes pathogènes majeurs ont été les plus fréquemment observés dans notre étude puisqu'ils représentent 62,7%, alors que la fréquence des germes pathogènes mineurs s'élève à 33,3%. Les germes de réservoir sont majoritaires (80%) par rapport au germes d'environnement (20 %). Les mammites de traite sont plus fréquentes que les mammites d'environnement.

Dans la présente étude, les résultats bactériologiques placent ***Staphylococcus aureus*** comme l'agent étiologique le plus fréquent en matière de mammites subcliniques. En effet, il a été isolé dans 30,9% des cas et confirme sa place dominante parmi les germes majeurs.

Ce résultat est en accord avec les fréquences rapportées dans différents pays par divers auteurs : en France 39,0% pour Bouchot *et al.* (1985), 44,7% pour Longo *et al.* (1994), 29,0% pour Fabre *et al.* (1997b), En Egypte 29,1% pour Seddek *et al.* (1999), en Zimbabwe 34,2% pour Kuddinha *et al.* (2002). En revanche, d'autres études rapportent des fréquences plus faibles, 12% pour Lafi *et al.* (1994) en Jordanie, 16% pour Busato *et al.* (2000) en Suisse.

Streptococcus agalactiae, responsable de mammite de traite, occupe une place importante avec une fréquence de 23,2%. Il est la deuxième espèce bactérienne rencontrée parmi les pathogènes majeurs. Cette fréquence se rapproche de la proportion de 25% rapportée par Radostitis *et al.* (1997) dans les élevages où les mesures de contrôle des infections mammaires sont absentes. Des fréquences de 26,5% et 37,7% ont été rapportées respectivement par Langoni *et al.* (2001) et Ferraro *et al.* (1999). En revanche, dans les pays où des programmes de lutte contre les mammites sont mis en place systématiquement, *Streptococcus agalactiae* est de plus en plus rarement isolé de laits de mammites subcliniques puisque sa fréquence varie suivant les études de 0,1% (Myllys *et al.*, 1998 ; Bussato *et al.*, 2000) à 2% (Fabre *et al.*, 1997b).

Dans les élevages concernés par notre étude, les principales mesures de contrôle des infections à réservoirs mammaires ne sont pas appliquées (traitement au tarissement et trempage des trayons après la traite), mesures efficaces contre *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus agalactiae*.

Les mauvaises conditions d'hygiène de la traite pourraient expliquer la fréquence élevée des germes de réservoir mammaire responsables de mammites de traite.

Escherichia coli a une fréquence de 15,9%, relativement plus élevée que celle rapportée dans la littérature. En effet, la fréquence de ce germe varie de 2% (Fabre *et al.*, 1997 ; Saddek *et al.*, 1998) à 7% (Longo *et al.*, 1994). Ce germe est plutôt à l'origine de mammites cliniques. Le mauvais entretien de la litière, la mauvaise hygiène de la stabulation et des animaux en général pourrait expliquer la fréquence élevée d'*Escherichia coli* isolé dans cette étude.

Les staphylocoques coagulase négative ont été fréquemment isolés dans notre étude (25,9%). La place de ces germes est variable d'une étude à une autre 14,7% pour Bouchot *et al.* (1985), 33% pour Zecconi et Piccinini (2002), 41 % pour Fabre *et al.* (1997), 51% pour Bussato *et al.* (2000). La congélation des prélèvements aurait pour conséquence d'augmenter le nombre d'échantillons avec des staphylocoques coagulase négative (Schukken *et al.*, 1989).

Notre étude révèle la prédominance de *Staphylococcus epidermidis*. Ce résultat correspond aux données de Bigerson *et al.* (1992) et de Ben Hassen *et al.* (2003). L'incidence de ces bactéries considérées comme mineures n'est donc pas à négliger. Les staphylocoques coagulase négative sont à l'origine de l'augmentation modérée de la concentration cellulaire somatique du lait, il semble donc nécessaire de prendre en compte l'impact de ces germes (Fabre *et al.*, 1997b).

Le nombre élevé de SCN isolé dans les 4 exploitations serait dû aux mauvaises conditions d'hygiène de la traite. Plusieurs travaux ont montré que l'application d'une désinfection des trayons après la traite contribue à la diminution de la prévalence de SCN (Todhunter *et al.*, 1993).

4. Caractéristiques des quartiers atteints

Les quartiers postérieurs constituent un facteur de risque des mammites subcliniques (Barkema *et al.*, 1997b). Les CCS élevées sont plus souvent trouvées dans les quartiers arrière que dans les quartiers avant (Deluyker et Laevens (1999). A ce sujet, Schepers *et al.* (1997) ont montré que les infections mammaires surviennent plus souvent dans les quartiers arrière que dans les quartiers avant. En revanche, les résultats obtenus dans notre étude ne nous montrent pas de différence significative entre les quartiers antérieurs et postérieurs. Miller *et al.* (1991) rapportent une augmentation significative de la fréquence d'infection dans les quartiers postérieurs comparativement aux quartiers antérieurs chez les vaches primipares en lactation.

La position de l'extrémité du trayon en dessous d'une ligne passant par l'angle des jarrets est un facteur de risque à la fois des mammites cliniques et subcliniques (CCS > 800 000 cellules / ml) chez les vaches multipares (Pluvinage *et al.*, 1991). Notre étude a montré que les quartiers dont l'extrémité est au dessous du jarret sont plus infectés que les quartiers dont l'extrémité est au dessus du jarret. Cela confirme les résultats obtenus par différents auteurs (Bakken, 1981 ; Slettbakk *et al.* (1995). Slettbakk *et al.* (1995) rapportent qu'une diminution de la distance entre l'extrémité du trayon et le sol est significativement associé aussi bien à une élévation des concentrations cellulaires somatiques qu'à la survenue de mammites cliniques. Bakken (1981) obtient les mêmes résultats. Cette situation est probablement à rapporter au fait que la mamelle basse est d'avantage exposée aux souillures et aux blessures qu'une mamelle bien accrochée (Bakken, 1981).

L'âge est reconnu comme facteur important d'apparition des mammites subcliniques (Brolund, 1985 ; Gröhn *et al.*, 1990 ; Doho et Meek, 1993). En revanche, les fréquences des quartiers en fonction du rang de lactation obtenues dans notre étude, ne permettent pas de confirmer l'influence du rang de lactation dans l'apparition des mammites subcliniques.

CONCLUSION

Cette étude a permis d'estimer la prévalence des mammites subcliniques, d'identifier la nature et d'évaluer l'importance des différentes espèces bactériennes responsables des infections mammaires en fin de lactation ainsi que la description des facteurs de risque des mammites subcliniques. Elle a mis en évidence les principaux points suivants :

- ü Une prévalence élevée (73,6%) de mammites subcliniques en fin de lactation.
- ü Les germes responsables de mammites subcliniques en fin de lactation sont principalement des bactéries pathogènes majeurs à réservoir mammaire : *Staphylococcus aureus* (30,9%) *Streptococcus agalactiae* (23,2%). Les staphylocoques coagulase négative ont été fréquemment isolés dans notre étude (25,9% des cas). La situation des élevages se caractérise par LA prédominance des mammites de traite. Une fréquence non négligeable (15,9%) d'*Escherichia coli* a été isolée.
- ü Les mauvaises conditions d'hygiène de la traite, le non contrôle de la machine à traire et le mauvais entretien de l'habitat ont constitué les probables facteurs de risque.
- ü L'association du CMT et d'une analyse bactériologique sur toutes les vaches renseigne de façon précise mais ponctuelle sur l'étiologie et la fréquence des mammites subcliniques en fin de lactation.
- ü La détection des résidus d'antibiotiques dans le lait constitue un problème préoccupant pour le consommateur.

CHAPITRE IX

ÉVALUATION IN VITRO DE L'ANTIBIOSENSIBILITE DES GERMES ISOLES DE MAMMITES

INTRODUCTION

La généralisation de l'antibiothérapie a produit des résultats spectaculaires sur le traitement des mammites. Mais elle a un corollaire fâcheux, l'antibiorésistance des germes.

Le but de cette étude est de déterminer la sensibilité aux antibiotiques les plus utilisés dans le traitement des mammites de la vache de souches bactériennes isolées de laits de mammites, afin de disposer de données sur l'efficacité potentielle des antibiotiques disponibles sur le marché.

L'évolution de la sensibilité des germes isolés de mammites est étudiée en 1998 et en 2002.

MATERIEL ET METHODES

1. Souches bactériennes

Différentes souches bactériennes isolées de mammites cliniques et subcliniques ont fait l'objet d'une évaluation de leur sensibilité in vitro aux antibiotiques. Ces souches ont été isolées durant l'année 1998 et l'année 2002.

Elles se répartissent comme suit : 110 souches de *Staphylococcus aureus* (50 en 1998 et 60 en 2002), 72 souches de staphylocoques coagulase négative (22 en 1998 et 50 en 2002), 70 souches d'*Escherichia coli* (40 en 1998 et 30 en 2002), 65 souches de *Streptococcus agalactiae* (20 en 1998 et 40 en 2002), 22 souches de *Streptococcus uberis* (en 1998) et 12 souches de *Streptococcus dysgalactiae* (en 1998),

2. Antibiotiques

Les dix huit antibiotiques testés sont sélectionnés parmi les molécules actives actuellement sur les staphylocoques, sur les streptocoques et sur les entérobactéries. La plupart sont employés dans le traitement des mammites en lactation et / ou hors lactation (Anonyme, 2001).

Les disques d'antibiotiques testés sont les suivants :

Famille des β lactamines

- Pénicilline G (6 μ g)
- Ampicilline (10 μ g)
- Oxacilline (1 μ g)
- Amoxicilline + Acide Clavulanique (10 μ g)

Familles des cephalosporines

- Cefalexine (30 μ g)
- Céfalotine (30 μ g)
- Ceftiofur (30 μ g)

Famille des aminoglycosides

- Streptomycine (30 μ g)
- Kanamycine (30 μ g)
- Gentamicine (15 μ g)
- Néomycine (30 μ g)

Famille des macrolides

- Erythromycine (15 μ g)
- Spiramicine (100 μ g)

Famille des lincosamides

- Lincomycine (15 μ g)

Association sulfamides diaminopyrimidines

- Triméthoprim Sulfaméthoxazole (1,25 – 23,75 μ g)

Famille des tétracyclines
Tétracycline (30µg)

Famille des Quinolones
Fluméquine (30µg)

Famille des Polypeptides
Colistine (50µg)

3. Test de sensibilité

Il est réalisé in vitro par la méthode de diffusion sur milieu gélosé selon la technique de Kirby Bauer du Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (CA-SFM) (1993). Le milieu utilisé est la gélose Muller-Hinton (Biorad).

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

Pour les germes exigeants comme les streptocoques, rajouter 5% de sang de mouton défibriné stérile (BioMérieux).

Le test est réalisé comme suit :

§ *Inoculum*

ü A partir d'une culture pure de 18 heures sur milieu d'isolement, prélever à l'aide d'un écouvillon quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques.

Pour les germes exigeants comme les streptocoques : L'inoculum se fait à partir d'une culture pure de 20 à 24 heures, sur gélose au sang de mouton.

- ü Décharger l'anse dans 10 ml d'eau physiologique stérile.
- ü Bien homogénéiser la suspension bactérienne de manière à obtenir une opacité équivalente à 0,5 unité de l'échelle de Mc Farland.
- ü L'inoculum peut être ajusté en ajoutant de la culture, s'il est trop faible ou bien de l'eau physiologique stérile s'il est trop fort.
- ü L'ensemencement doit se faire dans les 15 minutes qui suivent la préparation de l'inoculum.

§ **Ensemencement**

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

La boîte doit rester légèrement humide mais sans trace de liquide.

§ Application des disques

- ü Appliquer les disques d'antibiotiques (Biorad) à tester à l'aide d'un distributeur.

§ Incubation

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

§ Lecture et interprétation

- ü La lecture se fait en mesurant les diamètres d'inhibition exprimés en millimètre à l'aide d'un pied à coulisse.

- ü L'interprétation est effectuée conformément aux indications du fournisseur (Biorad). Les souches pour lesquelles le diamètre de la zone d'inhibition est inférieur au seuil de résistance sont considérées comme «résistantes». Les souches pour lesquelles le diamètre de la zone d'inhibition est supérieur au seuil de sensibilité sont considérées comme «sensibles» et les souches pour lesquelles le diamètre de la zone d'inhibition est compris entre le seuil de résistance et le seuil de sensibilité sont considérées comme «intermédiaires». Les «souches intermédiaires ont été regroupées avec les souches «résistantes».

RESULTATS

1. *Staphylococcus aureus*

L'antibiorésistance de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques observée durant l'année 1998 et 2002 est indiquée dans le tableau XXXIV.

Tableau XXXIV
Profil de sensibilité de *Staphylococcus aureus*
vis à vis de 16 antibiotiques en 1998 et en 2002

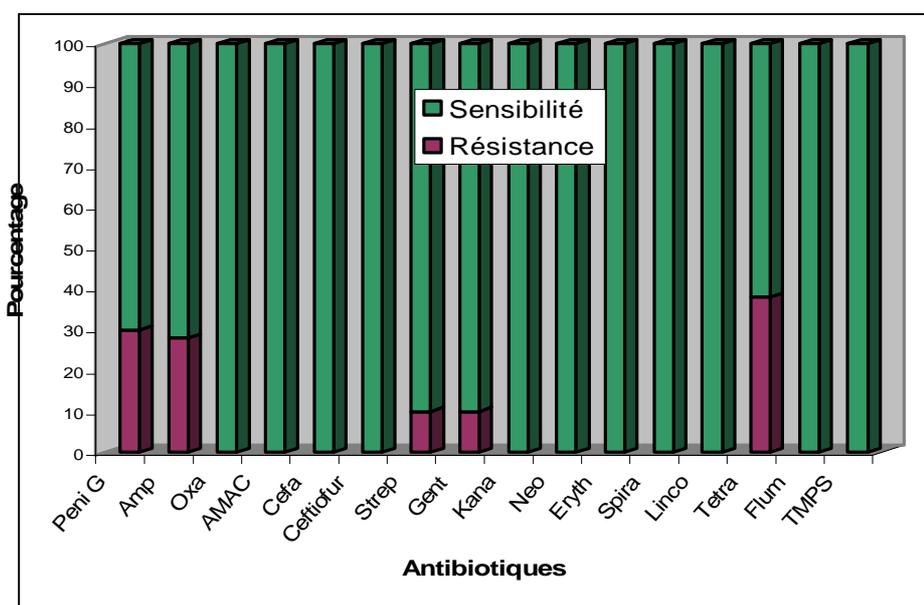
Antibiotiques	Break points	1998				2002			
		n = 50		n = 60		n = 50		n = 60	
		Sensible	Résistant	Sensible	Résistant	Sensible	Résistant	Sensible	Résistant
		Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Penicilline G	8-29	35	70	15	30	39	65	21	35
Ampicilline	11-17	36	72	14	28	42	70	18	30
Oxacilline	20	50	100	0	0	54	90	6	10
Amoxicilline + Ac Clav	14- 21	50	100	0	0	60	100	0	0
Cefalexine	12-18	50	100	0	0	60	100	0	0
Ceftiofur	17-21	50	100	0	0	60	100	0	0
Streptomycine	13-15	45	90	5	10	52	87	8	13
Gentamicine	14-16	45	90	5	10	60	100	0	0
Kanamycine	15-17	50	100	0	0	60	100	0	0
Néomycine	15-17	50	100	0	0	60	100	0	0
Erythromycine	17-22	50	100	0	0	60	100	0	0
Spiramicine	16-22	50	100	0	0	60	100	0	0
Lincomycine	17-21	50	100	0	0	60	100	0	0
Tétacycline	17-19	31	62	19	38	36	60	24	40
Fluméquine	21-24	50	100	0	0	60	100	0	0
TMP Sulfa	10-16	50	100	0	0	60	100	0	0

Ac Clav : Acide Clavulanique

TMP Sulfa : Triméthoprime Sulfaméthoxazole

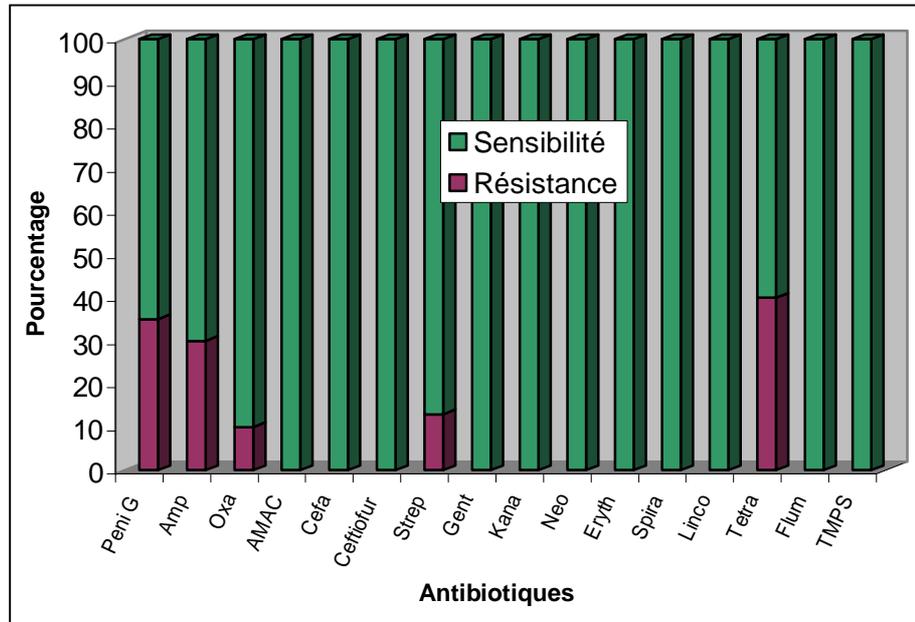
Les pourcentages de sensibilité et de résistance de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques obtenus en 1998 et en 2002 sont représentés dans les figures 32 et 33.

Figure 32
Pourcentage de sensibilité et de résistance
de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques en 1998



La résistance à la pénicilline G touche 30% en 1998 et 35% en 2002 des souches de *Staphylococcus aureus*, celle à l'ampicilline s'élève à 28% en 1998 et 30% en 2002. La fréquence de résistance à la tétracycline est respectivement de 38% en 1998 et 40% en 2002.

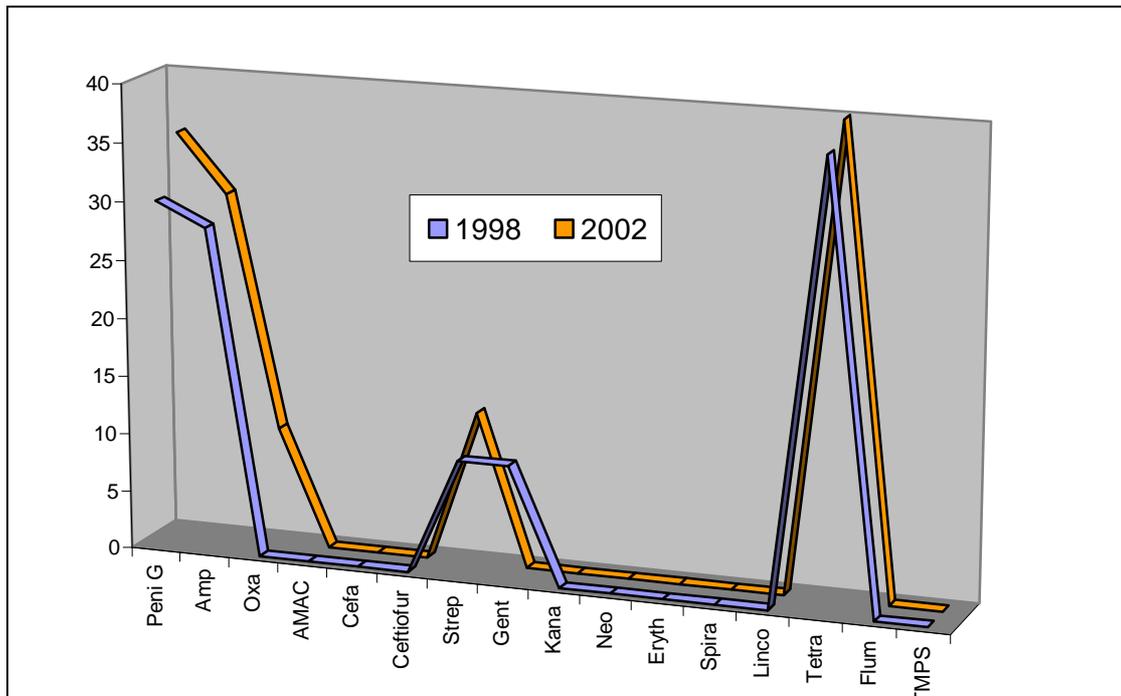
Figure 33
Pourcentage de sensibilité et de résistance
de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques en 2002



Pour l'oxacilline, la streptomycine, la gentamycine, le taux de résistance observé est compris entre 10 et 13%. Aucune résistance n'a été observée vis-à-vis des autres antibiotiques.

La figure 34 montre l'évolution de la fréquence de résistance de *Staphylococcus aureus*. Il ressort qu'il n'y a pas de différence entre les fréquences enregistrées en 1998 et celles de 2002.

Figure 34
Evolution de la résistance de *Staphylococcus aureus*
aux antibiotiques en 1998 et en 2002



2. Staphylocoques coagulase négative

Les fréquences de sensibilité et de résistance des staphylocoques coagulase négative aux antibiotiques est indiquée dans le tableau XXXV et les figures 35 et 36.

Tableau XXXV
Profil de sensibilité de staphylocoques coagulase négative
de vis à vis de 16 antibiotiques en 1998 et en 2002

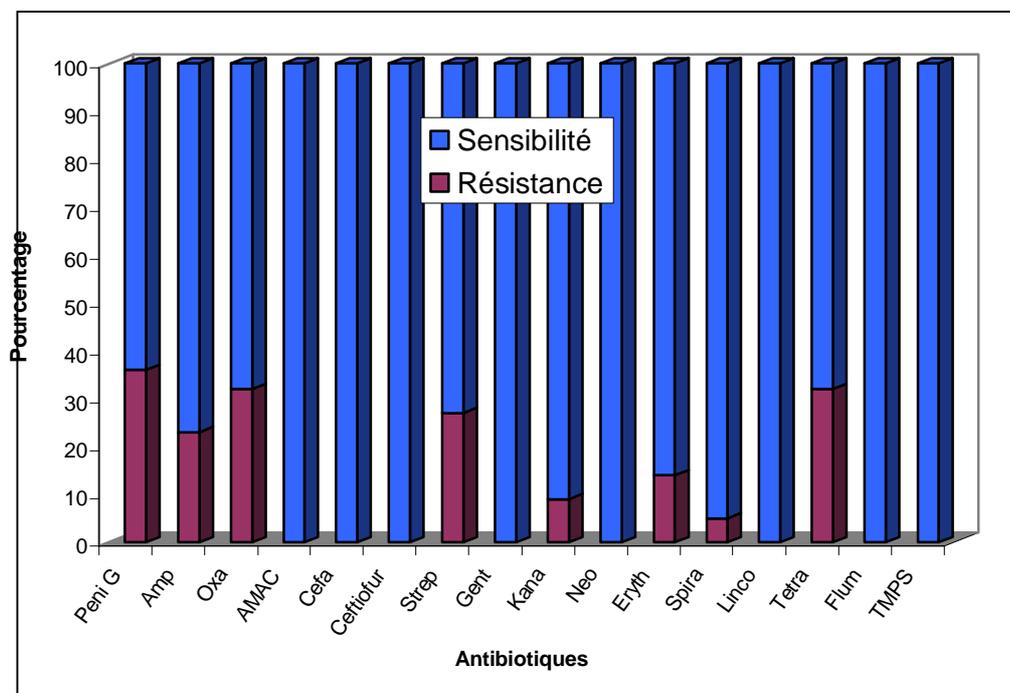
Antibiotiques	Break points	1998				2002			
		n = 22		n = 50		n = 50		n = 50	
		Sensible	Résistant	Sensible	Résistant	Sensible	Résistant	Sensible	Résistant
		Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Penicilline G	8-29	14	64	8	36	30	60	20	40
Ampicilline	11-17	17	77	5	23	36	72	14	28
Oxacilline	20	15	68	7	32	36	72	14	28
Amoxicilline + Ac Clav	14- 21	22	100	0	0	50	100	0	0
Cefalexine	12-18	22	100	0	0	50	100	0	0
Ceftiofur	17-21	22	100	0	0	50	100	0	0
Streptomycine	13-15	16	73	6	27	38	76	12	24
Gentamicine	14-16	22	100	0	0	50	100	0	0
Kanamycine	15-17	20	91	2	9	44	88	6	12
Néomycine	15-17	22	100	0	0	50	100	0	0
Erythromycine	17-22	19	86	3	14	42	84	8	16
Spiramicine	16-22	21	95	1	5	45	90	5	10
Lincomycine	17-21	22	100	0	0	50	100	0	0
Tétracycline	17-19	15	68	7	32	31	62	19	38
Fluméquine	21-24	22	100	0	0	50	100	0	0
TMP Sulfa	10-16	22	100	0	0	45	92	4	8

Ac Clav : Acide Clavulanique

TMP Sulfa : Triméthoprim Sulfaméthoxazole

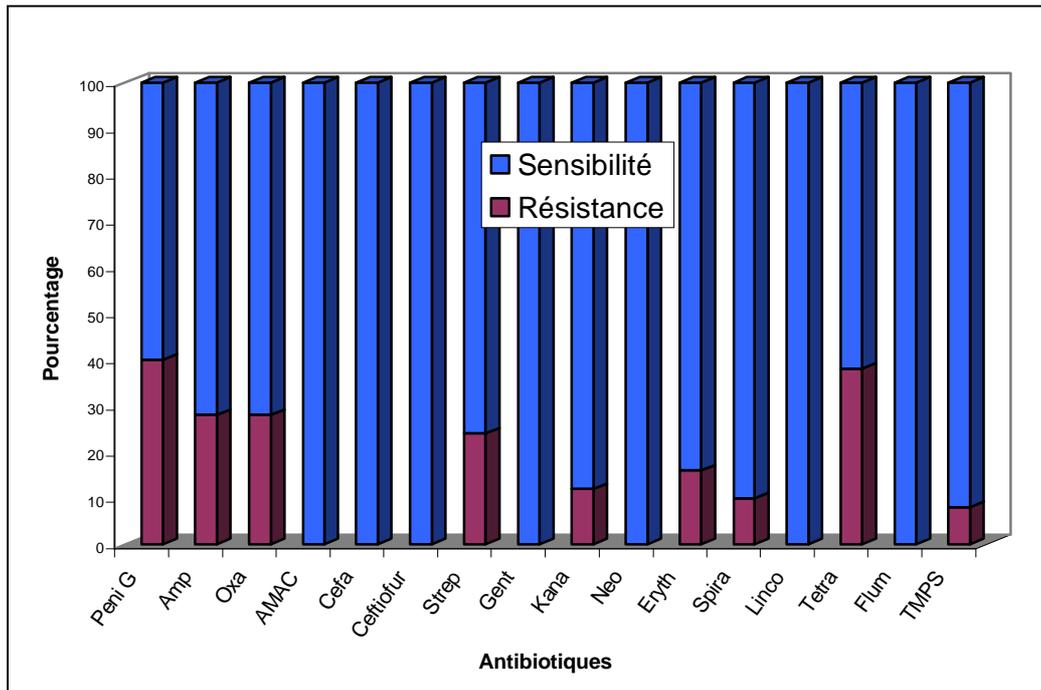
Les staphylocoques coagulase négative sont plus résistants à la pénicilline G que *Staphylococcus aureus* avec une fréquence de 36% en 1998 et 40% en 2002. La résistance est en particulier élevée pour la tétracycline (32% en 1998 et 38% en 2002), pour l'oxacilline (32% en 1998 et 28% en 2002), pour l'ampicilline (23% en 1998 et 28% en 2002) et pour la streptomycine (27% en 1998 et 24% en 2002).

Figure 35
Pourcentage de sensibilité et de résistance
des staphylocoques coagulase négative en 1998



La résistance reste faible vis à vis de la spiramycine (5% en 1998 et 10% en 2002), de la kanamycine (9% en 1998 et 12% en 2002), de l'erythromycine (14% en 1998 et 16% en 2002) et de l'association triméthoprime sulfaméthoxazole (8% en 2002).

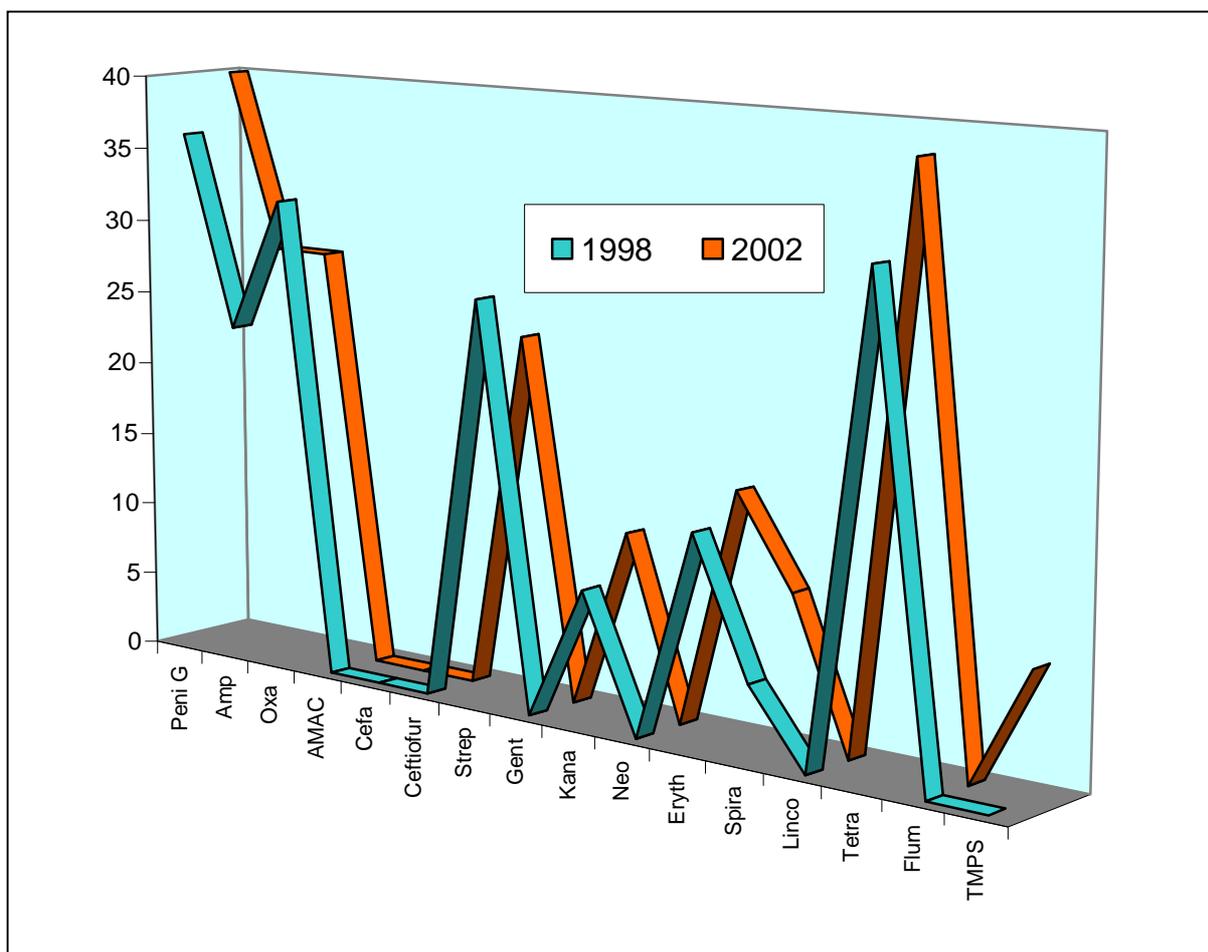
Figure 36
Pourcentage de sensibilité et de résistance
des staphylocoques coagulase négative aux antibiotiques en 2002



Aucune résistance n'a été notée vis-à-vis de l'amoxicilline + acide clavulanique, de la céfalexine, du ceftiofur, de la gentamycine, de la néomycine, de la lincomycine et de la fluméquine.

Les fréquences de résistances aux antibiotiques observées en 1998 n'ont pas évolué en 2002 (Figure 37)

Figure 37
Evolution de la résistance de staphylocoques coagulase négative
aux antibiotiques en 1998 et 2002



3. *Escherichia coli*

Le profil de sensibilité d' *Escherichia coli* vis à vis des antibiotiques testés en 1998 et en 2002 est présenté dans le tableau XXXVI.

Tableau XXXVI
Profil de sensibilité d' *Escherichia coli*
vis à vis de 14 antibiotiques en 1998 et en 2002

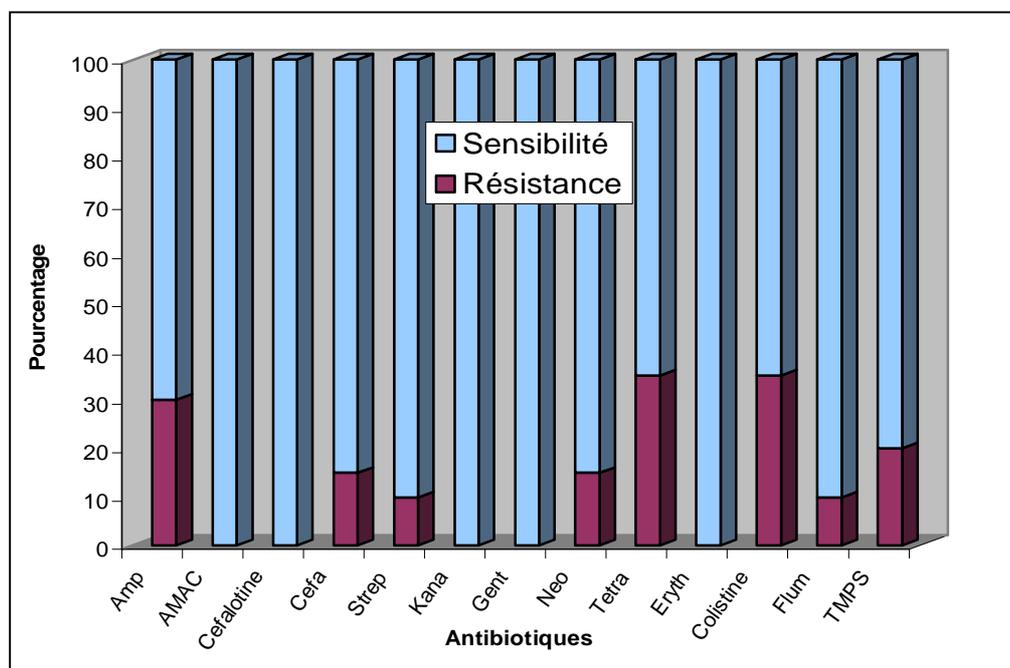
Antibiotiques	Break points	1998				2002			
		n = 40		n = 30		n = 30		n = 30	
		Sensible	Résistant	Sensible	Résistant	Sensible	Résistant	Sensible	Résistant
		Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Ampicilline	11-17	29	70	12	30	21	70	9	30
Amoxicilline + Ac Clav	14- 21	40	100	0	0	30	100	0	0
Cefalotine	12-18	40	100	0	0	30	100	0	0
Cefalexine	12-18	34	85	6	15	27	90	3	10
Streptomycine	13-15	36	90	4	10	28	93	2	7
Kanamycine	15-17	40	100	0	0	30	100	0	0
Gentamicine	14-16	40	100	0	0	30	100	0	0
Néomycine	15-17	34	85	6	15	27	90	3	10
Tétracycline	17-19	26	65	14	35	20	67	10	33
Erythromycine	17-22	40	100	0	0	30	100	0	0
Colistine	15	28	65	14	35	20	67	10	33
Fluméquine	21-24	36	90	4	10	30	100	0	0
TMP Sulfa	10-16	32	80	8	20	25	83	5	17

Ac Clav : Acide Clavulanique

TMP Sulfa : Triméthoprimé Sulfaméthoxazole

Les figures 38 et 39 donnent la distribution de la résistance et de la sensibilité aux antibiotiques observées en 1998 et en 2002. Les souches d'*Escherichia coli* sont sensibles aux antibiotiques suivants : amoxicilline + acide clavulanique, cefalotine, kanamycine et gentamycine.

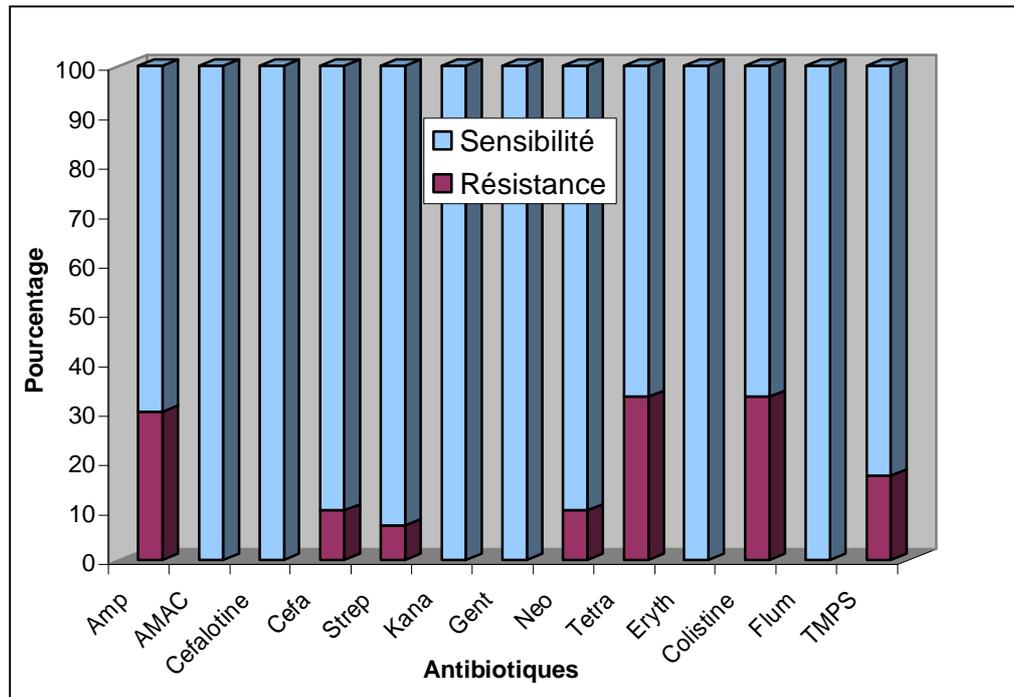
Figure 38
Pourcentage de sensibilité et de résistance
d'*Escherichia coli* en 1998



Très peu de résistance est observée vis à vis de la fluméquine (10 % en 1998), de la streptomycine (10% en 1998 et 7% en 2002), de la céfalexine (15% en 1998 et 10% en 2002) et de la néomycine (15 % en 1998 et 10% en 2002).

Cette résistance s'élève à 20% en 1998 et 17% en 2002 pour l'association triméthoprime sulfaméthoxazole.

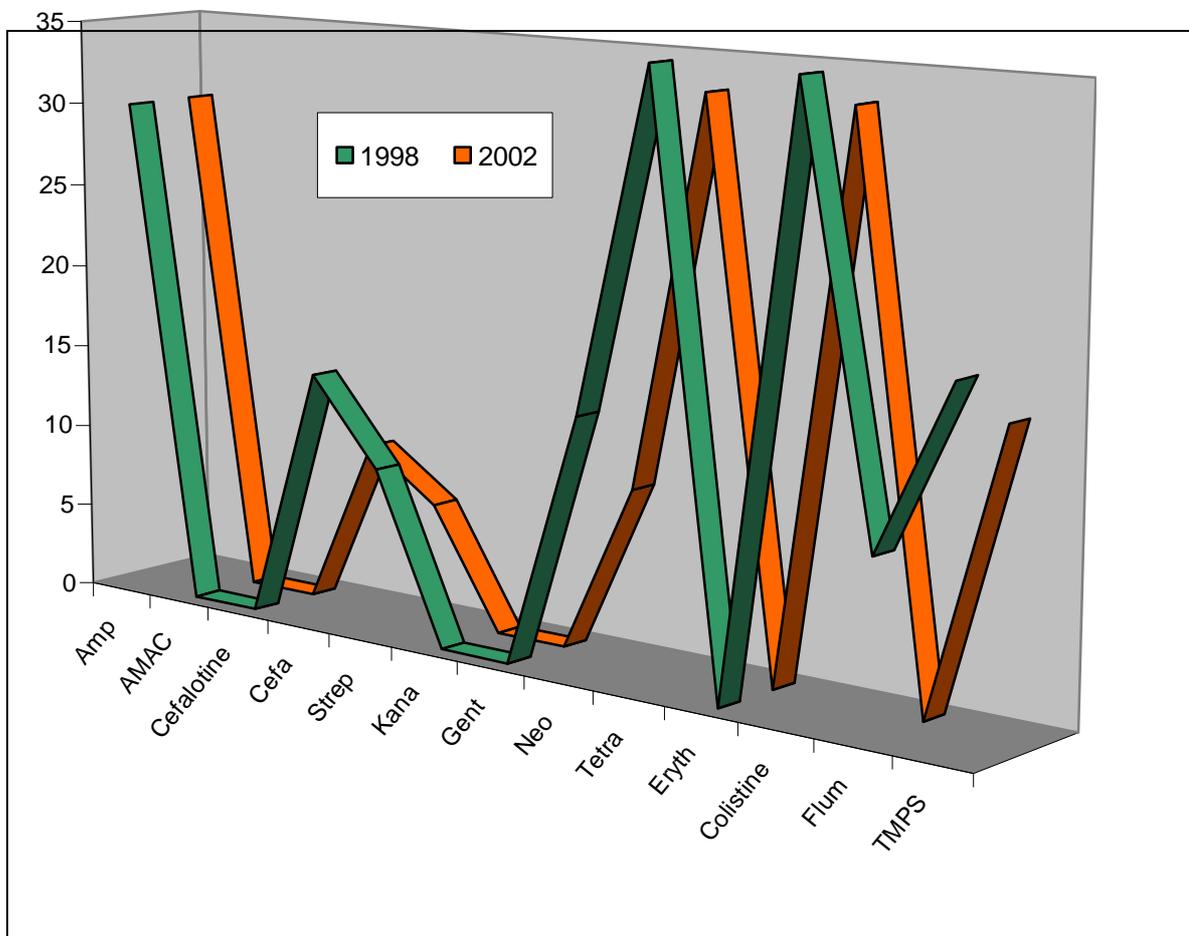
Figure 39
Pourcentage de sensibilité et de résistance
d'*Escherichia coli* en 2002



Les souches d'*Escherichia coli* présentent une résistance élevée vis à vis de la tétracycline (35% en 1998 et 33% en 2002), de la colistine (35% en 1998 et 33% en 2002) et de l'ampicilline (30% en 1998 et en 2002).

La figure 40 montre que les taux de résistances observés en 1998 demeurent presque stables en 2002.

Figure 40
Evolution de la résistance d'*Escherichia coli*
aux antibiotiques en 1998 et 2002



4. *Streptococcus agalactiae*

Le tableau XXXVII regroupe le profil de sensibilité de *Streptococcus agalactiae* vis à vis des antibiotiques en 1998 et en 2002.

Tableau XXXVII
Profil de sensibilité de *Streptococcus agalactiae*
vis à vis de 11 antibiotiques en 1998 et en 2002

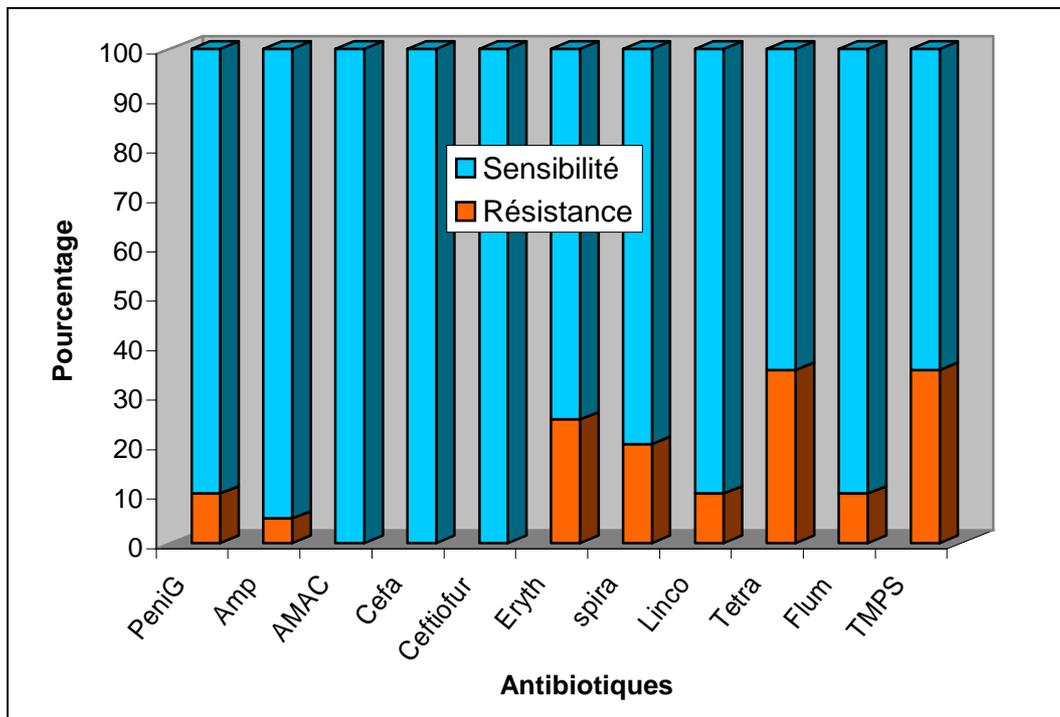
Antibiotiques	Break points	1998				2002			
		n = 20		n = 45					
		Sensible		Résistant		Sensible		Résistant	
		Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Penicilline G	8-29	18	90	2	10	39	87	6	13
Ampicilline	11-17	19	95	1	5	41	91	4	9
Amoxicilline + Ac clav	14- 21	20	100	0	0	45	100	0	0
Cefalexine	12-18	20	100	0	0	45	100	0	0
Ceftiofur	17-21	20	100	0	0	45	100	0	0
Erythromycine	17-22	15	75	5	25	32	71	13	29
Spiramicine	16-22	16	80	4	20	37	82	8	18
Lincomycine	17-21	18	90	2	10	39	87	6	13
Tétracycline	17-19	13	65	7	35	27	60	18	40
Fluméquine	21-24	18	90	2	10	38	84	7	16
TMP Sulfa	10-16	13	65	7	35	30	67	15	33

Ac Clav : Acide Clavulanique

TMP Sulfa : Triméthoprimé Sulfaméthoxazole

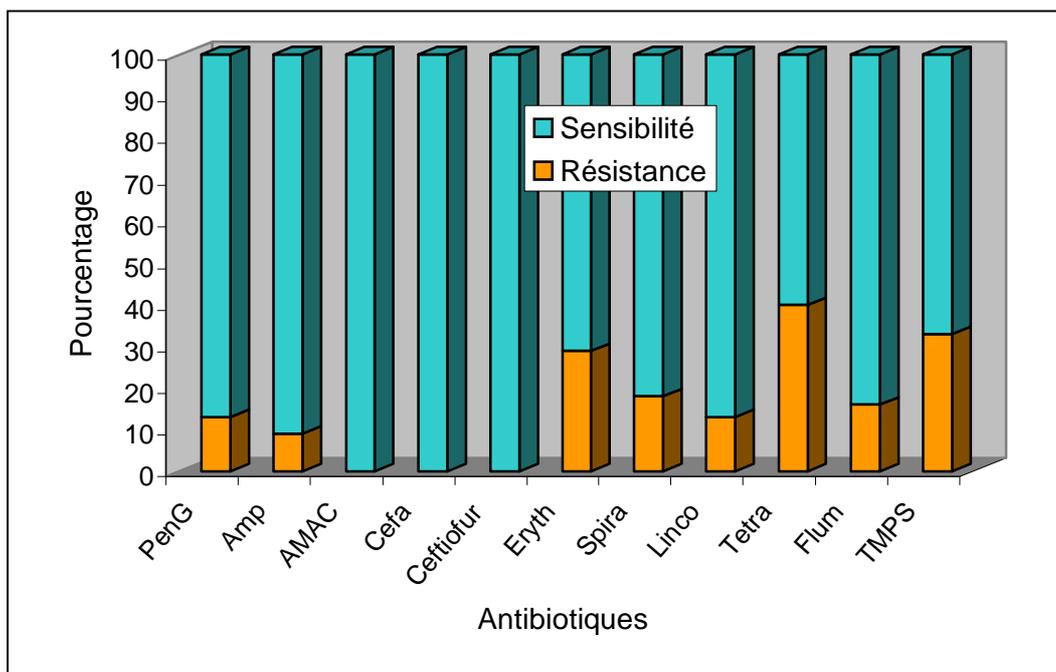
Les figures 41 et 42 indiquent le pourcentage de sensibilité et de résistance de *Streptococcus agalactiae* enregistrées en 1998 et en 2002.

Figure 41
Pourcentage de sensibilité et de résistance
de *Streptococcus agalactiae* en 1998



Une résistance relativement élevée est observée vis-à-vis de quatre antibiotiques : la tétracycline (35% en 1998 et 40% en 2002), l'association triméthoprim sulfaméthoxazole (35% en 1998 et 33% en 2002), l'érythromycine (25% en 1998 et 29% en 2002) et la spiramycine (20% en 1998 et 18% en 2002).

Figure 42
Pourcentage de sensibilité et de résistance
de *Streptococcus agalactiae* en 2002

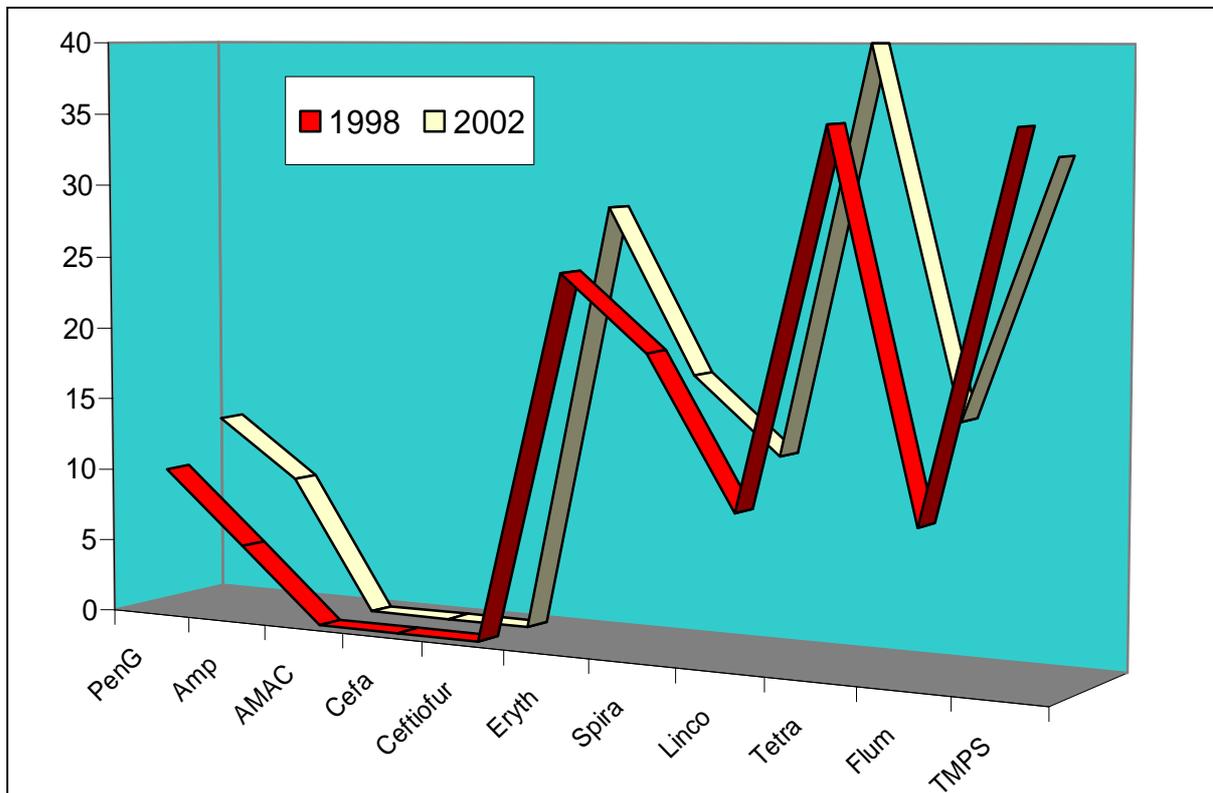


L'antibiorésistance est faible pour les antibiotiques suivants : ampicilline (5% en 1998 et 9% en 2002), pénicilline G (10% en 1998 et 13% en 2002), lincomycine (10% en 1998 et 13% en 2002) et fluméquine (10% en 1998 et 16% en 2002).

En revanche, aucune résistance n'est observée vis à vis de l'amoxicilline + acide clavulanique, de la cefalexine et de la ceftiofur

Les fréquences de résistance observées en 1998 sont restées stables en 2002 (Figure 43).

Figure 43
Evolution de la résistance de *Streptococcus agalactiae*
aux antibiotiques en 1998 et 2002



5. *Streptococcus uberis*

Le tableau XXXVIII et la figure 44 indiquent la fréquence de résistance et de sensibilité de *Streptococcus uberis* aux antibiotiques. Toutes les souches de *Streptococcus uberis* testées sont sensibles à la pénicilline G, à l'ampicilline à l'amoxicilline + Acide clavulanique, à la ceftiofur et à la cefalexine. En revanche, la résistance concerne par ordre de fréquences décroissantes : la lincomycine (36%), à l'association triméthoprimé sulfaméthoxazole (36%), la tétracycline (32%) et l'érythromycine (32%).

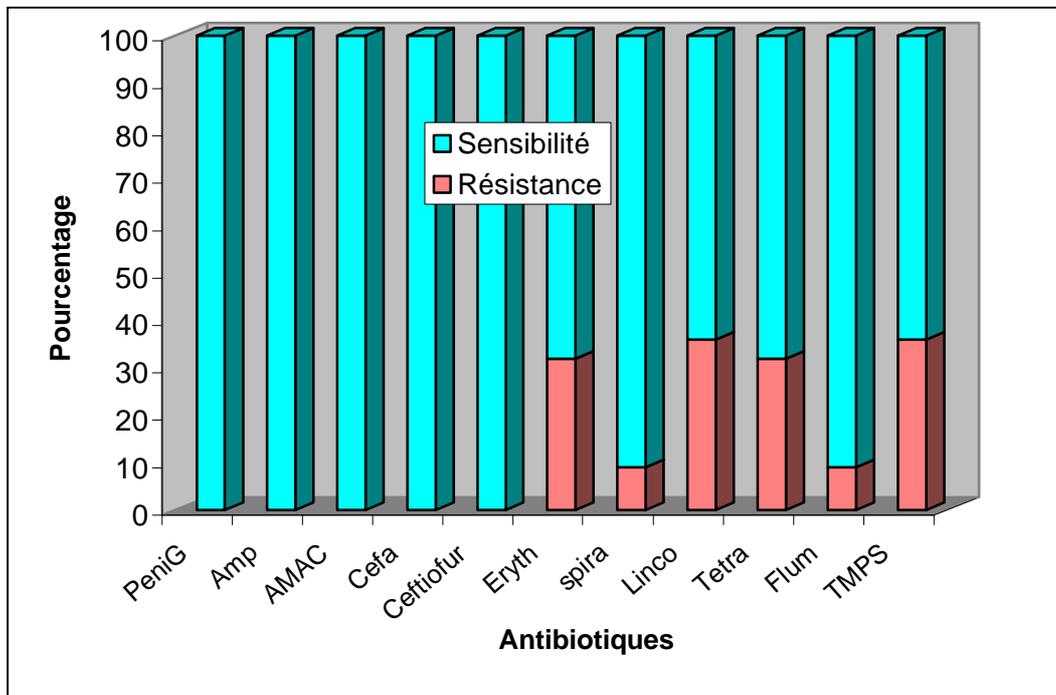
Tableau XXXVIII
Profil de sensibilité de *Streptococcus uberis*
vis à vis de 11 antibiotiques en 1998

Antibiotiques	Break points	1998 (n = 22)			
		Sensible		Résistant	
		Nbre	%	Nbre	%
Penicilline G	8-29	22	100	0	0
Ampicilline	11-17	22	100	0	0
Amoxicilline + Ac. Clav	14-21	22	100	0	0
Cefalexine	12-18	22	100	0	0
Ceftiofur	17-21	22	100	0	0
Erythromycine	17-22	15	68	7	32
spiramycine	16-22	20	91	2	9
Lincomycine	17-21	14	64	8	36
Tétracycline	17-19	15	68	7	32
Fluméquine	21-24	20	91	2	9
TMP Sulfa	10-16	14	64	8	36

Ac Clav : Acide Clavulanique

TMP Sulfa : Triméthoprimé Sulfaméthoxazole

Figure 44
Pourcentage de sensibilité et de résistance
de *Streptococcus uberis* en 1998



6. *Streptococcus dysgalactiae*

Les fréquences de résistance et de sensibilité de *Streptococcus dysgalactiae* vis à vis des antibiotiques sont données dans le tableau XXXIX et la figure 45. Sur les 12 souches testées, aucune n'était résistante : à la pénicilline G, à l'ampicilline, à la ceftiofur, à la céfalexine et à la spiramicyne .

Tableau XXXIX
Profil de sensibilité de *Streptococcus dysgalactiae*
vis à vis de 11 antibiotiques en 1998

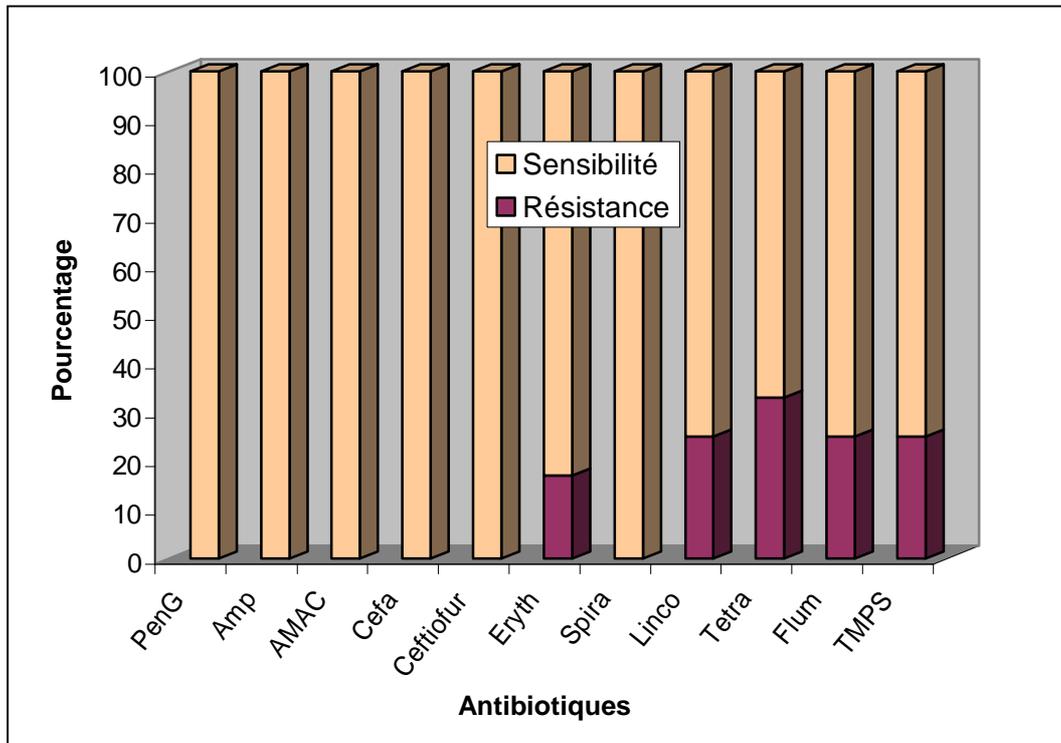
Antibiotiques	Break points	1998 (n = 12)			
		Sensible		Résistant	
		Nbre	%	Nbre	%
Penicilline G	8-29	12	100	0	0
Ampicilline	11-17	12	100	0	0
Amoxicilline + Ac Clav	14-21	12	100	0	0
Céfalexine	12-18	12	100	0	0
Ceftiofur	17-21	12	100	0	0
Erythromycine	17-22	10	83	2	17
Spiramycine	16-22	12	0	0	0
Lincomycine	17-21	75	75	3	25
Tétracycline	17-19	8	67	4	33
Fluméquine	21-24	9	75	3	25
TMP sulfa	10-16	7	75	3	25

Ac Clav : Acide Clavulanique

TMP Sulfa : Triméthoprime Sulfaméthoxazole

La résistance concerne par ordre de fréquence décroissante la tétracycline (33%), la fluméquine (25%), la lincomycine (25%), l'association triméthoprime sulfaméthoxazole (25%) et l'érythromycine (17%).

Figure 45
Pourcentage de sensibilité et de résistance
de *Streptococcus dysgalactiae* en 1998



DISCUSSION

Il est difficile de faire la comparaison avec les différents résultats obtenus par divers auteurs car les techniques de mesure de la sensibilité aux antibiotiques sont différentes (méthode d'ensemencement, technique de disques, technique de dilution en milieu gélosé, technique de micro-dilution en milieu liquide) tout comme les critères d'interprétation sont différents d'une étude à l'autre (Gentilini *et al.*, 2000 ; Erskine *et al.*, 2001).

Staphylococcus aureus

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques a fait ressortir des fréquences de résistance élevées chez *Staphylococcus aureus* notamment pour la tétracycline, où nous retrouvons presque la même fréquence 38% en 1998 et 40% en 2002. Pour la pénicilline G, une légère augmentation a été observée, 30% en 1998 contre 35% en 2002. Pour l'ampicilline, aucune variation n'a été notée puisque nous retrouvons presque la même fréquence, 28% en 1998 contre 30% en 2002. Les fréquences de résistance à l'oxacilline, la streptomycine sont restées faibles aussi bien en 1998 qu'en 2002.

Le taux de résistance observé dans notre étude pour la pénicilline G est supérieur à la fréquence de 18% de souches de *Staphylococcus aureus* isolées de laits de mammites observée par Heleili (2002). En revanche, Rahal (2001) rapporte une fréquence de résistance très élevée à la pénicilline G de 83,5% souches de *Staphylococcus aureus* d'origine animale (les types d'animaux et de prélèvements ne sont pas précisés).

Les taux de résistance observés dans notre étude pour la pénicilline G et l'ampicilline sont comparables à ceux obtenus par d'autres auteurs. En effet, Markovic et Ruegg (2003b) rapportent une fréquence de résistance à la pénicilline de 35,5% et 34,9% pour l'ampicilline. Par contre, Myllys *et al.* (1998) obtiennent un taux de résistance vis à vis de la pénicilline G de 50,7%. Des fréquences de résistance élevées vis à vis de la pénicilline G (60%), de la tétracycline (36%) et de la streptomycine (20%) ont été observées en Tunisie par Ben Hassen *et al.* (2003). Les niveaux d'antibiorésistance varient suivant les pays.

En médecine humaine la résistance de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques est très fréquente surtout en milieu hospitalier (Guerin-Faubleee et Brun, 1999). Les résistances observées chez les animaux sont cependant nettement plus faibles que celle des souches d'origine humaine.

La comparaison des résultats obtenus en 1998 et 2002 montre que les niveaux d'antibiorésistance sont restés stables.

Les staphylocoques coagulase négative

Le niveau de résistance des staphylocoques coagulase négative observé dans notre étude est presque identique à celui de *Staphylococcus aureus* vis à vis de la pénicilline, de l'ampicilline et de la tétracycline. Les staphylocoques coagulase négative sont nettement plus résistants à l'oxacilline et à la streptomycine que *Staphylococcus aureus*. Par contre, Ben Hassen *et al.* (2003) observent que les staphylocoques coagulase négative sont plus sensibles aux antibiotiques que *Staphylococcus aureus*.

Les taux de résistance des staphylocoques coagulase négative vis à vis de l'oxacilline (32% en 1998 et 28% en 2002) observés dans notre étude sont comparables à ceux rapportés par Heleili (2002) et Messadi *et al.* (2002), qui sont respectivement de 34% et 36%.

La fréquence de résistance des staphylocoques coagulase négative vis-à-vis de la pénicilline G est en accord avec le taux de résistance de 37,2 % observé par Myllys *et al.* (1998). Markovic et Ruegg (2003b) rapportent des taux de résistance de 32,6%, 30,1% et 22,6% respectivement vis à vis de la pénicilline, de l'ampicilline et de la tétracycline.

Les niveaux d'antibiorésistance vis-à-vis des antibiotiques observés en 1998 ont peu ou pas augmenté en 2002.

Escherichia coli

L'ampicilline, antibiotique considéré comme à large spectre, montre cependant un taux de résistance de 30% des souches d'*Escherichia coli*. Cette proportion est à replacer dans la fourchette très large des résistances observées dans différentes études qui varie de 13 à 95%. En effet des fréquences de résistance de 13% Lehtolainen *et al.* (2003), de 14% (Messadi *et al.* (1991), de 22% (Markovec et Ruegg, 2003b), de 25% (Bouchot *et al.*, 1985), de 56% (Davidson, 1982) et de 95% (Seleim *et al.*, 2002) ont été signalées dans différents pays. La fréquence de résistance obtenue dans notre étude est largement inférieure à celle rapportée par Rahal (2001) qui est de 85,5%. Les souches de *Escherichia coli* proviennent de prélèvements d'animaux qui ne sont pas précisés.

Le taux de résistance (35% en 1998 et 33% en 2002) d'*Escherichia coli* à la tétracycline est proche de celui (37%) rapporté par Markovec et Ruegg (2003b), mais il est supérieur à la fréquence de 15% rapportée par Lehtolainen *et al.* (2003).

La colistine est inefficace dans 35% en 1998 et 33% en 2002, alors qu'elle est connue pour être efficace sur *Escherichia coli*. La colistine diffuse mal dans le milieu de culture. Il serait intéressant de confirmer le résultat obtenu par la détermination de la CMI en milieu liquide.

Les taux de résistance d'*Escherichia coli* vis-à-vis des antibiotiques observés dans notre étude sont inférieurs à ceux rapportés en Tunisie par Messadi *et al.* (2002) où 50 % des souches isolés sont résistantes à la tétracycline et 54% à la colistine.

Certes les fréquences de résistance observées en 1998 (20%) et en 2002 (17%) des souches d'*Escherichia coli* vis à vis de l'association triméthopime sulfaméthoxazole sont comparables à celle (19%) rapportée par Messadi *et al.* (2002), mais elles restent largement supérieures aux proportions de 4% et de 3,8% trouvées par Lehtolainen *et al.* (2003) et Markovec et Ruegg (2003b).

Les résultats obtenus montrent que les céphalosporines ont une action variable selon les antibiotiques testés. En effet, les souches d'*Escherichia coli* testées présentent une bonne sensibilité pour la céfalotine (100%). En revanche, la fréquence de résistance à la cefalexine s'élève à 15% en 1998 et 10% en 2002. Ces résultats concordent avec ceux de Bouchot *et al.* (1985), de Messadi *et al.* (2002) et de Lehtolainen *et al.* (2003).

Les fréquences de résistance d'*Escherichia coli* vis-à-vis des antibiotiques obtenues en 1998 n'ont pratiquement pas augmenté en 2002.

Streptococcus agalactiae

Streptococcus agalactiae est resté sensible aux céphalosporines. En revanche, il présente une faible résistance à la pénicilline G (10% en 1998 et 13% en 2002) et à l'ampicilline (5% en 1998 et 9 % en 2002). Ces résultats se rapprochent de ceux de Seleim et al. (2002) en Egypte qui observent des fréquences de résistance de 10% et 6% respectivement vis-à-vis de la pénicilline et de l'ampicilline.

La résistance élevée vis à vis de la tétracycline (35% en 1998 et 40% en 2002) est comparable à celles obtenues par Bouchot *et al.* (1985) (30%) et par Bouveron (2001) (37%). Par contre, elle est inférieure au taux de 54% rapporté par Markovec et Ruegg (2003b). Messadi *et al.* (2002) rapportent une fréquence de résistance à la tétracycline de 64%. Brown et Scassera (1990) et Wibawan *et al.* (1991) trouvent respectivement 25 et 30% de souches de *Streptococcus agalactiae* résistantes à la tétracycline. Les pourcentages de résistance de *Streptococcus agalactiae* vis-à-vis des tétracyclines varient de 0 (Mattews *et al.* 1992) à 63% (Tuteja *et al.* 1993). Les tétracyclines sont la famille d'antibiotiques pour laquelle la fréquence de résistance est toujours la plus élevée quelle que soit la publication.

Certes la prévalence de résistance des souches de *Streptococcus agalactiae* (35% en 1998 et 33%) vis à vis de l'association triméthoprim sulfaméthoxazole obtenue dans notre étude se rapproche de la fréquence de 38% rapportée par Myllys *et al.* (1998), mais elle est nettement inférieure aux taux de 64 et 60% rapportés respectivement par Seleim *et al.* (2002) et Messadi *et al.* (2002).

Les résultats obtenus révèlent que les souches de *Streptococcus agalactiae* sont plus résistantes à l'érythromycine (25% en 1998 et 29% en 2002) qu'à la spiramycine (20% en 1998 et 18% en 2002). Messadi *et al.* (2002) et Markovec et Ruegg (2003b) rapportent respectivement des fréquences de résistance de 37% et 16% de souches de *Streptococcus spp.* vis-à-vis de l'érythromycine.

Les résultats obtenus ne montrent pas de différence significative entre les taux de résistance observés en 1998 et en 2002.

Streptococcus uberis

Streptococcus uberis s'est montré sensible aux β lactamines et aux cephalosporines. En effet, aucune souche résistante à la pénicilline G, à l'ampicilline et aux céphalosporines (céfalexine et ceftiofur) n'a été mise en évidence. Ce résultat est en accord avec ceux de Pommier *et al.* (1985), Ganière *et al.* (1988), Brown et Scassera (1990), Owens *et al.* (1997), Myllys *et al.* (1998) et Bouveron (2001).

Un pourcentage de résistance élevé (36%) de souches de *Streptococcus uberis* vis à vis de la lincomycine a été observé dans notre étude. Ce taux est proche de la proportion de 32% rapporté par Bouveron (2001). En revanche, il est supérieur aux pourcentages de 12% et 15 % rapportés respectivement par Pommier *et al.* (1985) et Brown et Scassera (1990).

Le pourcentage des souches de *Streptococcus uberis* résistantes à l'érythromycine s'élève à 32%, ce qui représente un taux élevé en comparaison avec les fréquences rapportées par d'autres auteurs qui varient de 2 à 25% des souches résistantes, 2% pour Matthews *et al.* (1992), 5% pour Owens *et al.* (1997), 15% pour Pommier *et al.* (1985), 18% pour Brown et Scassera (1990), 22% pour Bouveron (2001) et 25% pour Klarman (1997) (cité par Bouveron, 2001).

Dans notre étude, la résistance à la tétracycline est élevée puisque 32 % des souches *Streptococcus uberis* se sont révélés résistantes. Dans la littérature, la prévalence de la résistance à la tétracycline varie selon les études : 0% pour Owens *et al.* (1997), 7% pour Matthews *et al.* (1997), 12% pour Bouveron (2001), 20% pour Brown et Scassera (1990), 24% pour Owens *et al.* (1990) et 27% pour Klarman (1997) (cité par Bouveron, 2001).

Des souches résistantes à l'association triméthoprimé sulfaméthoxazole ont été mises en évidence avec une fréquence de 36%. Ce résultat concorde avec ceux obtenus par Messadi *et al.* (1991 et 2002).

Streptococcus dysgalactiae

Comme pour *Streptococcus uberis*, les souches de *Streptococcus dysgalactiae* isolés d'infections mammaires sont restées bien sensibles aux β lactamines et aux céphalosporines. Ceci va dans le sens des résultats trouvés dans différentes études (Pommier *et al.*, 1985 ; Matthews *et al.*, 1992 ; Tuteja *et al.* 1993b ; Myllys *et al.*, 1998 ; Bouveron, 2001).

La fréquence de résistance vis-à-vis de la tétracycline (33%) observée dans notre étude est comparable à celle (31%) rapportée par Bouveron *et al.* (2001). Les pourcentages de résistance varient selon les études : de 0% (Owens *et al.* 1997) à 41% (Klarman, 1997 cité par Bouveron, 2001).

Les taux de résistance à la lincomycine (25%) et à l'érythromycine (17%) concordent avec ceux rapportés par Markovec et Ruegg (2003b) qui détectent respectivement 26% et 16% de souches de *Streptococcus dysgalactiae* résistantes à la lincomycine et à l'érythromycine.

La fréquence des souches résistantes vis-à-vis de la fluméquine (25%) est comparable à celle rapportée par Seleim *et al.* (2002). Les souches de *Streptococcus dysgalactiae* se sont révélées résistantes à l'association triméthoprimé sulfaméthoxazole avec une fréquence de 25%. Cette dernière est supérieure à celle trouvée (16%) par Markovec et Ruegg (2003b), mais elle reste nettement inférieure à 40 et 63% trouvée respectivement par Myllys *et al.* (1998) et Seleim *et al.* (2002).

CONCLUSION

L'étude des profils de sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées de mammites cliniques ou subcliniques a fait ressortir les principaux points suivants :

- Des fréquences de résistance élevées chez *Staphylococcus aureus* vis-à-vis de la pénicilline G, l'ampicilline et la tétracycline.
- Les staphylocoques coagulase négative sont plus souvent résistants à la pénicilline G, à l'ampicilline, à l'oxacilline, à la tétracycline et à la streptomycine.
- La résistance d' *Escherichia coli* à l'ampicilline et à la tétracycline.
- Les streptocoques sont restés sensibles aux betalactamines mis à part *Streptococcus agalactiae* qui exprime une légère résistance. Ils se sont révélés fréquemment résistants à la tétracycline, à l'érythromycine et à la lincomycine.

Les fréquences de résistance élevées vis-à-vis de la penicilline G, l'ampicilline, l'oxacilline, la tétracycline, la streptomycine et l'érythromycine, antibiotiques largement utilisés en médecine vétérinaire, pourraient expliquer les échecs thérapeutiques rencontrés sur le terrain. Ces fréquences sont cependant nettement plus faibles que celles des souches d'origine humaine. Aussi les germes isolés de lait de mammites ne contribueraient pas à la dissémination des résistances observées en pathologie humaine.

CHAPITRE XX

ESSAI D'UN TRAITEMENT AU TARISSEMENT DE LA VACHE LAITIERE

INTRODUCTION

La mamelle est particulièrement sensible aux nouvelles infections pendant les premières et les dernières semaines du tarissement (Smith *et al.*, 1985c; Oliver et Sordillo, 1988). La sensibilité particulière de la mamelle pendant la période sèche a pour conséquence une augmentation quasi certaine du taux d'infections au tarissement et au vêlage sur les vaches qui n'ont pas reçu de traitement au tarissement (Batra, 1988)

Le traitement au tarissement a été proposé dans les années 70 par les chercheurs anglais (Kingwill *et al.*, 1970) et il constitue depuis plus de 20 ans l'un des piliers de la lutte contre les mammites (Serieys, 1997). Son objectif est double : guérir les infections persistantes de la lactation précédente ; prévenir les nouvelles infections de la période sèche. Idéalement, la thérapeutique hors lactation devait couvrir l'intégralité de la période sèche (Soback *et al.*, 1990). L'absence de la pratique du traitement au tarissement dans les élevages nous a incité à mettre en place un essai de traitement dans deux élevages afin d'apprécier l'intérêt d'un tel traitement.

Le but de cette étude est d'analyser les germes présents lors du tarissement et du vêlage de la vache et d'évaluer l'efficacité d'un produit de tarissement à longue durée à base de cefalexine Rilexine HL®.

MATERIEL ET METHODES

1. Animaux

Cette étude a porté sur les animaux de 2 exploitations. Celles-ci sont des exploitations où les mesures de prophylaxie classiques ne sont pas mises en œuvre. Elle a été menée d'octobre 2001 à juin 2002. 33 vaches laitières de race Frisonne Pie Noire ont été retenues pour cette étude. Ainsi, 132 quartiers ont fait l'objet d'une analyse bactériologique du lait avant le tarissement et après le vêlage.

2. Traitement au tarissement

Tous les animaux ont reçu le jour du tarissement, par injection intramammaire, 375 mg de cefalexine (Rilexine HL[®] Virbac) par quartier.

3. Les prélèvements de lait

Deux prélèvements de lait de chaque quartier de 33 vaches ont été effectués en vue d'une analyse bactériologique, en respectant les protocoles habituels de prélèvement. En effet, 132 quartiers ont fait l'objet d'une analyse du lait le jour du tarissement et 4 à 7 jours après le vêlage.

4. Analyses bactériologiques

Les analyses bactériologiques ont été effectuées dans le laboratoire de bactériologie du service de pathologie de la reproduction de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes. La méthode d'analyse bactériologique a été décrite dans le chapitre VII.

RESULTATS

Pour chaque animal et pour chaque bactérie, nous avons répertorié :

- ü Les quartiers infectés au tarissement
- ü Les quartiers infectés au vêlage et parmi ceux-ci
 - § Les quartiers restés contaminés
 - § Les quartiers nouvellement infectés.

1. Analyses bactériologiques au tarissement

1.1. Taux de contamination des vaches au tarissement

Le prélèvement des quartiers de 12 vaches sont indemnes de germes pathogènes (quartiers stériles) : 36,4% de vaches sont donc considérées comme ayant des quartiers stériles au tarissement. 21 vaches présentent des contaminations au niveau d'un ou plusieurs quartiers, soit une fréquence de 63,6% des animaux. Le tableau XXXX donne la répartition de la colonisation en fonction du nombre de quartiers contaminés et en fonction du type de germe.

Tableau XXXX
Contamination des vaches au tarissement

		Majeur	Mineur	Total	%
Nombre de quartiers contaminés	1 quartier	7	3	10	48
	2 quartiers	5	2	7	33
	3 quartiers	2	1	3	14
	4 quartiers	1	0	1	5
Total		15	6	21	100

- ü Presque la moitié des vaches n'ont qu'un seul quartier infecté
- ü Environ 2/3 des vaches sont contaminées par des germes pathogènes majeurs (15 vaches sur 21)

1.2. Statuts bactériologiques par quartier au tarissement

Parmi les 132 quartiers concernés par l'étude, 46 sont contaminés au tarissement, soit 34,8% (Tableau XXXXI).

Tableau XXXXI
Nombre de quartiers contaminés au tarissement

	Nombre	/ total (132)	/ contaminé (46)
Pathogène majeur	31	23,5%	67,4%
Pathogène mineur	15	11,3%	32,6%
Total	46	34,8%	100%

Il apparaît à travers le tableau que :

- ü 31 quartiers sont contaminés par un pathogène majeur (soit les 2/3)
- ü 15 le sont par un pathogène mineur
- ü plus de 67% des quartiers contaminés le sont par des pathogènes majeurs

Le tableau XXXXII donne la répartition des germes isolés au tarissement dans 46 quartiers. Les germes pathogènes majeurs les plus représentés sont *Staphylococcus aureus* (37%) suivi de *Streptococcus agalactiae* (21,7%). Les pathogènes mineurs sont les staphylocoques coagulase négative avec une fréquence de 32,6%.

Tableau XXXXII
Répartition des germes isolés au tarissement dans 46 quartiers

Germes	Nombre	%
<i>Staphylococcus aureus</i>	17	37,0
<i>Streptococcus agalactiae</i>	10	21,7
<i>Escherichia coli</i>	4	8,7
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	6	13,1
<i>Staphylococcus chromogenes</i>	3	6,5
<i>Staphylococcus warneri</i>	3	6,5
<i>Staphylococcus xylosus</i>	2	4,3
SCN ni*	1	2,2
Total	46	100

SCN ni* : staphylocoques coagulase négative non identifiés

2. Analyses bactériologiques au vêlage

2.1. Contamination des vaches au vêlage

Le prélèvement des quatre quartiers de 20 vaches parmi les 33 qui composent l'échantillon de l'étude sont stériles au vêlage, soit 60,6%.

Ces 20 vaches se répartissent de la manière suivante :

ü Parmi les 12 vaches dont les prélèvements étaient stériles au tarissement, les prélèvements de 8 d'entre elles, soit 67%, le sont toujours au vêlage.

ü 12 des 21 vaches colonisées par des germes au tarissement, soit 57%, sont complètement assainies au vêlage et n'ont pas subi de nouvelles infections.

13 vaches, soit 39,4%, présentent des colonisations au vêlage (Tableau XXXXIII)

Tableau XXXXIII
Contamination des vaches au vêlage

		Majeur	Mineur	Total	%
Nombre de quartiers contaminés	1 quartier	6	3	9	69
	2 quartiers	1	1	2	15
	3 quartiers	1	0	1	8
	4 quartiers	0	1	1	8
Total		8	5	13	100

La majorité des vaches (2/3) ne possèdent qu'un seul quartier atteint au vêlage.

2.2. Statuts bactériologiques par quartier au vêlage

Au vêlage, 20 des 132 quartiers sont contaminés, soit une fréquence de 15,2%.

- ü 4 quartiers présentent le même germe au vêlage et au tarissement. Il s'agit de 4 *Staphylococcus aureus*
- ü Tous les quartiers initialement contaminés par des pathogènes mineurs ont été assainis.

16 quartiers présentent de nouvelles infections intervenues pendant la période de tarissement :

- ü 7 ont été contaminés par des germes pathogènes majeurs (4 *Escherichia coli* et 3 *Staphylococcus aureus*).
- ü 9 l'ont été par des pathogènes mineurs (3 *Enterococcus faecium*, 2 *Enterococcus durans*, 1 *Enterococcus avium*, 1 *Staphylococcus xylosus*, 1 *Staphylococcus epidermidis*, 1 *Staphylococcus warneri*).

Le tableau XXXIV indique la répartition et la fréquence des germes pathogènes isolés au vêlage.

Tableau XXXIV
Répartition des germes pathogènes isolés au vêlage

Germes	Nombre	%
<i>Staphylococcus aureus</i>	7	35
<i>Escherichia coli</i>	4	20
<i>Total majeurs</i>	11	55
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	1	5
<i>Staphylococcus warneri</i>	1	5
<i>Staphylococcus xylosus</i>	1	5
<i>Enterococcus faecium</i>	3	15
<i>Enterococcus durans</i>	2	10
<i>Enterococcus avium</i>	1	5
<i>Total mineurs</i>	9	45
Total	20	100

3. Analyse au niveau des vaches

Après avoir examiné les résultats des bactériologies réalisées au tarissement et au vêlage, nous allons essayer d'apprécier l'efficacité d'un traitement hors lactation de longue durée à base de cefalexine.

Deux critères peuvent servir de base à cette analyse :

- Le premier consiste à comparer, au tarissement et au vêlage le nombre de vache dont les prélèvements des 4 quartiers sont indemnes de germes pathogènes.

Le nombre de vaches saines passe de 12 au tarissement à 20 au vêlage tandis que celui des vaches colonisées passe de 21 à 13.

Il y a presque 2 fois plus de vaches saines au vêlage qu'au tarissement

- Le deuxième critère prend en compte les vaches contaminées par des pathogènes majeurs.

Au tarissement, 15 vaches sont contaminées par des pathogènes majeurs, soit 45%. Elle ne sont plus que 8 (24%) dans ce cas au vêlage.

Le traitement a donc permis de protéger la mamelle pendant la période sèche de la plupart des vaches saines et d'assainir celles initialement contaminées.

Pour raisonner en terme d'activité du produit, on peut examiner le statut des vaches. Le nombre de vaches saines passe de 12 au tarissement à 20 au vêlage tandis que celui des vaches colonisées passe de 21 à 13 (Tableau XXXXV).

Tableau Tableau XXXXV
Comparaison des statuts de 33 vaches entre tarissement et vêlage

Statut des vaches		Nombre de vaches correspondantes
Au tarissement	Au vêlage	
Saine	Saine	9
Saine	Colonisée	3
Colonisée	Colonisée	10
Colonisée	Saine	11

En regardant globalement l'ensemble des vaches :

	Saines	Colonisées
Tarissement	12	21
Vêlage	20	13

Cependant, une analyse de l'état sanitaire de chaque quartier permet de mieux préciser l'intérêt d'un tel traitement

4. Analyse de l'activité du traitement hors lactation par quartier

Nous savons que deux phénomènes pouvaient avoir lieu au tarissement :

- ü Des colonisations peuvent persister jusqu'au vêlage et être à l'origine des mammites lors de la lactation suivante.
- ü De nouvelles colonisations peuvent se produire durant la période sèche.

Un produit de tarissement doit donc posséder une double activité

- ü Une activité curative sur les germes présents au tarissement
- ü Une activité préventive des nouvelles colonisations

L'activité d'un traitement antibiotique ne peut donc être appréciée avec précision qu'à partir de statut bactériologique de chaque quartier. En effet, les vaches peuvent avoir un ou plusieurs quartiers contaminés ; de plus, un quartier contaminé au tarissement peut être assaini de ce germe puis recontaminé par un autre germe différent.

Le quartier constitue donc l'unité d'analyse la plus fiable. Globalement on peut déjà noter que si au tarissement 46 quartiers (34,8%) étaient colonisés, il n'en reste plus que 20 au vêlage soit 15,2%.

L'amélioration est encore plus significative si ne sont pris en compte que les quartiers infectés par des pathogènes majeurs. Leur nombre passe de 31 au tarissement (23,5%) à 11 au vêlage (8,3%)

Une analyse plus poussée permet de différencier et de mesurer les 2 activités (curative, préventive) d'un tel traitement.

4.1. Activité curative

Celle-ci se définit par l'élimination du germe initialement présent au tarissement.

La guérison est dite complète si le quartier assaini ne subit pas de nouvelle infection pendant la période sèche et si le prélèvement au vêlage est stérile.

La guérison est dite partielle si le quartier est assaini du germe présent au tarissement mais a été contaminé pendant la période sèche par un germe différent du germe initial.

Le tableau XXXXVI rapporte les résultats obtenus des guérisons bactériologiques des différents germes par traitement au tarissement.

Les données de ce tableau montrent que le taux de guérison tous germes confondus est de 91%. En ne prenant compte que des pathogènes majeurs, ce taux est de 87% (27 quartiers sur 31). 77% des quartiers contaminés par *Staphylococcus aureus* ont été assainis. Quatre quartiers sont restés infectés par *Staphylococcus aureus*. Tous les quartiers contaminés par les germes mineurs ont été assainis.

Tableau XXXXVI
Guérisons bactériologiques par traitement au tarissement avec Rilexine HLâ

Agents infectieux	Nombre de quartiers infectés au tarissement	Guérison complète	Guérison partielle	Nombre de quartiers guéris du germe initial	Taux de guérison (%)
<i>Staphylococcus aureus</i>	17	13	0	13	77
<i>Streptococcus agalactiae</i>	10	10	0	10	100
<i>Escherichia coli</i>	4	4	0	4	100
<i>Total majeurs</i>	31	27	0	27	87
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	6	3	3	6	100
<i>Staphylococcus chromogenes</i>	3	2	1	3	100
<i>Staphylococcus warneri</i>	3	3	1	3	100
<i>Staphylococcus xylosus</i>	2	1	1	2	100
SCNni*	1	1	1	1	100
<i>Total mineurs</i>	15	9	7	15	100
Total	46	36	7	42	91

4.2. Activité préventive

Celle-ci s'apprécie par l'absence de germe dans les quartiers au vêlage. En effet, pendant la période sèche, certains germes peuvent coloniser les quartiers sains au tarissement mais aussi ceux assainis du germe présent initialement. Les germes responsables de nouvelles infections peuvent être des pathogènes majeurs ou des pathogènes mineurs.

4.2.1. Nouvelles infections des quartiers sains au tarissement

Le nombre de quartiers sains au tarissement était de 86 quartiers, soit 65,2%. Au vêlage, parmi ces 86 quartiers, 9 sont colonisés, soit 10,5%. En prenant en compte tous les germes (pathogènes majeurs et mineurs), 77 quartiers sont donc restés sains, soit 89,5%. Presque 90% des quartiers sains au tarissement le sont restés.

Tableau XXXVII
Nouvelles infections sur quartiers sains au tarissement

Germes pathogènes	Nombre de colonisations
<i>Staphylococcus aureus</i>	2
<i>Escherichia coli</i>	2
<i>Total majeurs</i>	4
<i>Enterococcus faecium</i>	2
<i>Enterococcus durans</i>	2
<i>Staphylococcus xylosus</i>	1
<i>Total mineurs</i>	5
Total	9

Les germes pathogènes majeurs à l'origine de nouvelles infections n'ont contaminé que 4 quartiers.

Les germes pathogènes à l'origine de nouvelles infections sont surtout des germes d'environnement (6 germes sur 9) (Tableau XXXXVII).

4.2.2. Nouvelles infections par des germes présents au vêlage, différents de ceux isolés au tarissement

Ces nouvelles infections concernent les quartiers assainis du germe présent au tarissement mais qui sont contaminés par un nouveau germe pendant le tarissement.

Ce sont les quartiers définis comme quartiers à guérison partielle, soit 7 quartiers (Tableau XXXXVIII). Les nouvelles infections concernant ces 7 quartiers se répartissent ainsi :

- ü 3 quartiers contaminés par des pathogènes majeurs
(2 *Escherichia coli* et 1 *Staphylococcus aureus*).
- ü 4 quartiers contaminés des pathogènes mineurs.

Tableau XXXXVIII
Nouvelles infections des quartiers à guérison partielle

Pathogène majeur	Nombre de colonisations	Pathogène mineur	Nombre de colonisations
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	1
<i>Escherichia coli</i>	2	<i>Staphylococcus warneri</i>	1
		<i>Enterococcus faecium</i>	1
		<i>Enterococcus avium</i>	1

4.2.3. Approche globale de l'activité préventive

Celle-ci peut être évaluée en comparant les nouvelles infections décrites ci-dessus au nombre de quartiers concernés par l'essai, soit 132 quartiers.

Au tarissement, 86 quartiers étaient sains et 46 étaient colonisés soit un total de 132 quartiers. Les nouvelles infections concernent au total 16 quartiers, soit 12,1%. Les pathogènes majeurs ont contaminé 7 quartiers pendant la période sèche. 4 étaient sains au tarissement, 3 ont été guéris de leur germe initial mais recontaminés par un autre germe. Le pourcentage de nouvelles infections par un germe pathogène majeur est donc de 5,3%.

L'activité préventive de la cefalexine est dans cet essai de :

- § 93,2% vis-à-vis des pathogènes mineurs (9 nouvelles infections)
- § 94,7% vis-à-vis des pathogènes majeurs (7 nouvelles infections)
- § 87,9% vis-à-vis de tous les germes pathogènes (16 nouvelles infections)

Le tableau XXXIX donne la synthèse de l'activité de Rilexine HL®

Tableau XXXIX
Synthèse de l'activité de Rilexine HL®

	Statut bactériologique au tarissement	Nombre	%	Statut bactériologique au vêlage	Nombre	%
Nombre total de quartiers 132	Stériles	86	65,2	Toujours sains	77	89,5
				Nouvelles infections	9	10,5
				Nouvelles infections par pathogènes majeurs	4	4,7
	Colonisés	46	34,8	Assainis	35	76,1
				Colonisations restantes	4	8,7
				Nouvelles infections	7	15,2

- § 76,1% des quartiers infectés au tarissement ont été assainis.
- § 89,5% des quartiers sains au tarissement l'étaient au vêlage.
- § 4,7% seulement des quartiers sains au tarissement ont été contaminés par des germes pathogènes majeurs.

DISCUSSION

Pour analyser l'activité du produit, nous pouvons comparer les résultats obtenus à ceux d'autres études utilisant la cefalexine Rilexine HL® ou une autre molécule. Il faut garder à l'esprit que dans notre étude l'effectif est faible et que toute conclusion peut être biaisée par cet état de fait.

Activité curative

Le taux de guérison bactériologique tous germes confondus est de 91%. La cefalexine dans notre étude présente une activité curative tout à fait comparable à celle d'autre produit rapportée par divers auteurs : 89 % de quartiers traités à la cefalexine (Horlacef ®) pour Leroux (1991), 93% pour Allaire (1991) avec cephalonium (Cepravin HL ®), 95% pour Lescut (1999) avec cephalonium (Cepravin HL ®), et 87% Charpiat (2003) avec rifaximine (Fatrox ®). En revanche, ce taux est supérieur à ceux obtenus par Saurel (1993) (84% avec la cefazoline), Leroux (1991) (79% avec cloxacilline (Orbenin HL®) et Charpiat (2003) (77% avec cloxacilline Orbenin ®). Les études effectuées en utilisant différentes molécules ont permis d'estimer l'efficacité curative des traitements hors lactation : en moyenne, 60 à 80% des infections mammaires au tarissement sont ainsi guéries (Lepoutre, 1992).

Le fait remarquable est que seuls 4 quartiers ont conservé le même germe entre le tarissement et le vêlage

L'analyse des résultats nous montre que le taux de guérison des infections à staphylocoques est de 77%. Ce résultat est en accord avec ceux rapportés par différents auteurs : 78% pour Laval et al. (1991), 76,9% pour Charpiat (2003). Des taux de guérison supérieurs à celui obtenu dans notre étude ont été signalés : 85% (Cummins et McCasey, 1987), 88% (Allaire, 1990) et 93% (Stephan et al., 1984). En revanche, des taux de 61% et 68% ont été obtenus respectivement par Lescut (1999) et Schultze (1983)

D'une façon générale, les différentes études rapportent des taux de guérison variables. Ceci s'explique par le fait que *Staphylococcus aureus* peut avoir une localisation intracellulaire et de ce fait s'enkyster dans le parenchyme, ce qui fait que le contact, antibiotique-germe, ne peut pas toujours se produire convenablement (Bousquet-Mélou, 2003). Certaines souches de *Staphylococcus aureus* synthétisent des pénicillinases, enzyme limitant l'action de certains antibiotiques (Guérin-Faubleé, 1999). L'ancienneté de l'infection est aussi un facteur important pour les mammites présentes au tarissement. En effet, Eberhart (1986) a rapporté que les mammites à *Staphylococcus aureus* sont plus difficiles à guérir, surtout lorsqu'elles sont anciennes.

L'effet du traitement sur les infections streptococciques est meilleur que sur les infections staphylococciques, avec un taux de 100%. Ces résultats correspondent à ceux qui sont obtenus par les autres auteurs et qui se situent d'une manière générale entre 85 et 100% (Le Louedec, 1987).

Activité préventive

L'activité préventive de la rilexine HL vis-à-vis de nouvelles infections est proche de 88%. Ces résultats sont tout à fait comparables à ceux obtenus par d'autres auteurs : 85% pour Lescut (1999), 87% pour Soback *et al.* (1990), 88% pour Allaire (1990) et 91% pour Saurel (1993). Le traitement au tarissement n'engendre pas une protection complète de la mamelle pendant toute la période sèche. La prévention de nouvelles infections à la mise bas est assurée de façon satisfaisante, avec un taux de nouvelles infections de 12,1%, dont 5,3% pour les pathogènes majeurs. La comparaison est cependant difficile, car selon les essais les auteurs prennent en compte les pathogènes majeurs seuls ou tous les germes isolés de la mamelle sans distinction. La prise en compte des pathogènes mineurs accroît considérablement le taux de nouvelles infections qui varie de 3 à 30% selon les études (Lepoutre, 1992).

Le taux de nouvelles infections varie pour un même produit en fonction des auteurs. Ceci s'explique par le fait que l'efficacité d'un traitement dépend beaucoup de l'environnement et des conditions d'entretien des vaches pendant la période sèche. Un troupeau sain et élevé dans des conditions correctes aura donc un taux de nouvelles infections plus bas qu'un troupeau élevé dans des conditions moins favorables (Lepoutre, 1992).

Il faut cependant remarquer que les nouvelles infections par les germes environnementaux posent problème. Il serait bon de renouveler les prélèvements 15 jours après le vêlage pour voir si ces pathogènes sont transitoires dans la mamelle ou s'ils se maintiennent.

CONCLUSION

Un essai a été mené pour apprécier l'efficacité, en élevage laitier, d'un traitement hors lactation de longue durée à base de cefalexine Rilexine HL®

L'activité curative vis-à-vis des germes présents au tarissement et l'activité préventive vis-à-vis de nouvelles infections ont été mesurées et sont respectivement 91 et 88%.

Les résultats obtenus sont encourageants et confirment l'intérêt du traitement systématique au tarissement de vaches laitières, qui permet de faire disparaître les infections qui se sont développées au cours de la lactation, tout en protégeant la mamelle d'une contamination pendant le tarissement et même au vêlage.

CONCLUSIONS GENERALES ET PERSPECTIVES

Le présent travail constitue une première approche dans l'étude des infections intramammaires de la vache laitière. Les mammites demeurent l'une des pathologies dominantes qui sévissent dans les élevages bovins laitiers. Les résultats obtenus montrent les principaux points suivants :

- ü La situation des élevages se caractérise par des prévalences élevées de vaches atteintes de mammites cliniques (32,6%) et subcliniques (73,6%).
- ü Les analyses bactériologiques des laits de mammites cliniques et subcliniques mettent en évidence la prédominance des germes pathogènes majeurs à réservoir mammaire (*Staphylococcus aureus* et *Streptococcus agalactiae*). Cela est dû à l'absence de l'application des règles de base de lutte contre les mammites (hygiène adéquate de la traite et trempage des trayons). C'est ainsi que ces germes contagieux continuent à circuler.
- ü *Staphylococcus aureus* est l'espèce la plus fréquemment isolée de mammite clinique et est en cause dans la plupart des mammites subcliniques en fin de lactation.
- ü *Escherichia coli* présente une importance grandissante dans l'étiologie des mammites cliniques et subcliniques. Cela est à relier aux conditions de logement des animaux.
- ü Souvent associés à des mammites subcliniques, les staphylocoques coagulase négative sont de plus en plus incriminés dans l'étiologie de mammites cliniques.
- ü L'enquête épidémiologique a permis de montrer que la mauvaise hygiène de la traite, le mauvais entretien de la litière et le non contrôle de la machine à traire ont constitué probablement des facteurs susceptibles d'augmenter le risque d'infection de la mamelle.

- ü Le CMT reste de par sa grande sensibilité et sa grande spécificité le meilleur outil de diagnostic des mammites subcliniques. Là où on ne dispose d'appareils adéquats (compteur électronique), le CMT reste indispensable pour la réalisation d'enquête de masse ou d'épidémiologie des mammites.

- ü La présence de résidus d'antibiotiques dans le lait est un critère majeur de non qualité. Son incidence est inconnue. Elle peut avoir des répercussions technologiques et commerciales coûteuses pour l'industrie laitière. Les risques pour la santé publique attribués à la présence d'antibiotiques dans le lait sont essentiellement : le risque d'allergie et le risque de sélection chez l'homme de souches de germes pathogènes résistantes à ces antibiotiques.

- ü L'étude des profils de sensibilité aux antibiotiques a révélé des résistances marquées vis-à-vis de certains antibiotiques largement utilisés en médecine vétérinaire, ce qui laisse prévoir de nombreux échecs thérapeutiques. Cette antibiorésistance reste presque stable entre 1998 et 2002.

- ü Le traitement au tarissement représente un impératif incontournable de tout programme de lutte contre les mammites. En effet, sa mise en place a permis d'avoir une activité curative de 91% et une activité préventive de 88%.

Les conclusions de notre travail ont montré que les mammites à réservoirs mammaires sont le problème majeur tant dans les infections cliniques que subcliniques. Pour en réduire l'incidence et la prévalence, la mise en place de plans de lutte contre les mammites se justifie donc pleinement. Il faut agir à deux niveaux : limiter les nouvelles infections et diminuer les taux des infections existantes.

Le plan anglais de prévention répond à ces deux objectifs à condition d'être correctement et intégralement appliqué ; il ne peut l'être qu'à trois conditions impératives :

- § Que l'éleveur ait compris toutes les motivations de chaque point et ne se limite pas à appliquer des recettes.
- § Que des objectifs à long terme soient fixés de façon à ce que l'éleveur ne soit pas déçu par un manque de résultats après quelques mois d'application
- § Que les objectifs soient réalistes et conformes à ce que l'on peut attendre du plan en n'oubliant pas qu'il s'agit d'un plan de prévention et non d'éradication

Ce plan utilisé dans plusieurs pays a ramené au plus bas les taux de mammites, d'abord cliniques puis subcliniques. Il comprend cinq points :

1. Désinfection des trayons et bonnes pratiques quotidiennes de la traite

ü Il faut assurer une bonne hygiène de la traite. Le lavage de la mamelle avant la traite a pour objectif de faire disparaître les souillures, de favoriser la descente du lait et de détruire les germes. Le lavage doit être obligatoirement suivi d'un essuyage des quartiers lavés. Laver sans essuyer est pire que de ne pas laver. L'idéal est d'utiliser une lavette individuelle.

ü La pose des gobelets doit se faire aussitôt après le lavage.

ü Malgré une hygiène rigoureuse, le transfert de quelques agents pathogènes est inévitable durant la traite. Après celle-ci, il est donc nécessaire de désinfecter les trayons. La technique la plus couramment utilisée est le trempage. Il a pour but de réduire la population microbienne se trouvant à la surface du trayon et d'obstruer le canal du trayon qui reste ouvert pendant presque une heure après la fin de la traite et ainsi empêcher la colonisation de la mamelle.

2. Couverture antibiotique systématique au cours de la période sèche

Le traitement au tarissement a pour but d'assainir tous les quartiers atteints de mammites subcliniques et d'empêcher l'installation de nouvelles infections pendant la période sèche.

3. Contrôle annuel de la machine à traire et maintenance régulière

Le contrôle et le réglage de la machine à traire une fois par an sont indispensables pour assurer une bonne traite. Les manchons doivent être changés tous les 6 à 12 mois.

4. Traitement précoce et adapté des mammites cliniques

L'objectif n'est pas seulement de faire disparaître les signes cliniques, mais surtout d'obtenir la guérison bactériologique. Le traitement des cas cliniques fait partie de la prévention du troupeau. Il a pour but bien sûr de guérir la vache malade et de limiter la gravité des lésions mais aussi de stopper l'excrétion des germes contaminants et éviter le passage à la chronicité.

Il faut traiter systématiquement les mammites cliniques en respectant les règles de base (traitement antibiotique précoce, massif et soutenu effectué après des traites complètes, nettoyage et désinfection des quartiers à traiter, et suivi d'un délai d'attente avant d'utiliser le lait pour la consommation humaine).

5. Réformes des cas incurables

La réforme des animaux incurables est nécessaire car ce sont des réservoirs permanents de germes qui augmentent le risque d'infection des vaches saines. Doivent être réformées les vaches présentant :

- ü Un quartier fibrosé
- ü Plusieurs mammites cliniques durant une lactation
- ü Un ou plusieurs quartiers restés infectés après un traitement correct au tarissement.

Dans le cas où l'éleveur ne peut réformer ces animaux, pour difficultés financières, il faut alors lui conseiller de les traire en fin de séquence.

Ces mesures de base sont peu ou pas efficaces sur les germes à réservoir environnemental. De ce fait, Il faut assurer une bonne hygiène du logement pour limiter la contamination et la multiplication des germes dans la litière. Ainsi, le respect d'une surface disponible par animal suffisante, l'évacuation régulière de la litière, pourront peut être diminuer l'importance des mammites dues à des bactéries de l'environnement

Enfin, une attention plus importante devrait être portée à l'alimentation et en particulier à l'état minéral de la ration. On pourrait en particulier envisager une supplémentation de la ration en Vit E et en Se chez les vaches tarées.

Nous proposons enfin, comme perspectives à ce travail

1. Une continuation des études se rapportant à la prévalence des mammites, à la nature et à la fréquence des germes responsables dans un but d'évaluer leur évolution dans le temps (diminution ou recrudescence).
2. Une enquête ultérieure serait intéressante afin d'étudier les corrélations entre les résistances observées *in vitro* et sur le terrain et de confirmer les résultats obtenus par la détermination de la CMI en milieu liquide.
3. Une étude de la dynamique des mammites subcliniques durant la lactation, pendant le tarissement et le vêlage.
4. Une évaluation de l'importance des résidus d'antibiotiques dans le lait du tank de chaque producteur ou sur chaque citerne de ramassage à leur arrivée à la laiterie.
5. Une diffusion des données que nous avons recueillies auprès des services vétérinaires concernés

Résumé

La maîtrise des infections intramammaires représente un enjeu primordial pour les éleveurs. Lutter contre cette pathologie passe ainsi par une connaissance des bactéries en cause et de leur épidémiologie.

La présente étude a porté d'une part, sur l'évaluation de la prévalence des germes responsables des mammites cliniques et l'étude de quelques aspects de leur épidémiologie dans 35 élevages bovins laitiers et d'autre part, sur la prévalence et l'étiologie des mammites subcliniques chez les vaches laitières en fin de lactation dans quatre élevages ainsi que l'étude de certains facteurs de risque. L'évaluation in vitro de l'antibiosensibilité des germes isolés des mammites cliniques et subcliniques a été réalisée. Un essai a été mené pour apprécier l'efficacité en élevage laitier, d'un traitement au tarissement à base de cefalexine.

Les résultats obtenus montrent :

Une forte prévalence des vaches atteintes de mammites cliniques s'élevant à 32,6%. L'analyse bactériologique de 252 prélèvements de lait de mammites a montré ce qui suit : 28,4% de *Staphylococcus aureus*, 21,6% d'*Escherichia coli*, 13,7% de *Streptococcus agalactiae*. Les staphylocoques coagulase négative avec une fréquence de 10,8% semblent de plus en plus incriminés dans les mammites cliniques.

La prévalence des vaches atteintes de mammites subcliniques en fin de lactation s'élève à 73,6% et celle des quartiers à 40,3%. La fréquence des germes responsables de mammites subcliniques a été estimée sur 121 vaches en fin de lactation. Les analyses bactériologiques montrent que sur 464 prélèvements de lait, 59,7% se sont révélés négatifs. Les germes les plus souvent isolés ont été : *Staphylococcus aureus* (30,9%), staphylocoque coagulase négative (25,9%), *Streptococcus agalactiae* (23,2%) et *Escherichia coli* (15,9%).

Staphylococcus aureus apparaît comme l'agent étiologique majeur des mammites cliniques et subcliniques ce qui montre la prédominance du réservoir mammaire. Le réservoir environnemental n'est pas à négliger dans le cas des mammites cliniques et subcliniques.

En outre, cette étude a révélé la présence de résidus d'antibiotiques dans les prélèvements de lait de 17,1% des 35 quartiers analysés.

L'étude des profils de sensibilité aux antibiotiques des bactéries a montré des fréquences de résistance élevées vis-à-vis de la pénicilline G, l'ampicilline, l'oxacilline, la tétracycline, la streptomycine et l'érythromycine.

L'activité curative vis-à-vis des germes présents au tarissement et l'activité préventive vis-à-vis de nouvelles infections ont été respectivement de 91 et 88%.

Mots clés : Vache laitière - Mammite clinique - Mammite subclinique - Bactériologie - CMT - Résidus d'antibiotiques - Antibiorésistance - Traitement au tarissement.

Summary

The control of the infections intramammaires represents a paramount stake for the dairy stockbreeders. To fight against this pathology passes by a knowledge of the bacteria in causes and their epidemiology.

The present study related on the one hand, on the evaluation of the prévalence of the germs responsible for the clinical mastitis and the study of some aspects of their epidemiology in 35 dairy herds and on the other hand, to evaluate the prévalence and the etiology of the subclincal mastitis in the cows at the end of the lactation in four dairy herds. The performance of the CMT to identify subclincal mastitis at the end of the lactation was evaluated. The in vitro antimicrobial susceptibility of bacteria isolated from cow milk samples was tested. Treatment of dairy cows at drying off has been practiced.

Results obtained showed :

A strong prévalence (32,6%) of the clinical cows with clinical mastitis. The bacteriological analysis of 252 milk samples milk showed : 28,4% of *Staphylococcus aureus*, 21,6% of *Eschérichia coli*, 13,7% of *Streptococcus agalactiae*. The coagulase negative staphylococci with a frequency of 10,8% seem increasingly accused in the clinical mastitis.

The prévalence of the cows with subclincal mastitis at the end of the lactation is 73,6% and the quarters 40,3%. The frequency of the germs responsible for subclincal mastitis was estimated on 121 cows at the end of the lactation. Out of he 464 milk samples, 59,7% were bacteriological negative. The germs observed most often are : *Staphylococcus aureus* (30,9%), coagulase negative staphylococci (25,9%), *Streptococcus agalactiae* (23,2%) and *Eschérichia coli* (15,9%).

Staphylococcus aureus is the predominant bacterial pathogen in subclincal and clinical mastitis. Environmental pathogens are not to neglect in the cause of the clinical mastits.

Moreover, this study revealed the presence of antibiotic residues in 17,1% of the 35 milk samples analyzed.

The in vitro antimicrobial susceptibility of bacteria isolated from cow milk samples showed high resistance to penicillin, ampicillin, oxacillin, tetracyclin, streptomycin and erythromycin.

During the dry period, the treatment eliminates 91% of pathogenic organism. The rate of new infections prevented is 88%.

Keys words : dairy cattle - clinical mastitis - subclincal mastitis - bacteriology - CMT- Antibiotic residues - antibiotic resistance - dry cow therapy

ملخص

التحكم في التهاب الضرع يمثل الهدف الأساسي للمربي الأبقار الحلوب. مكافحة هذا المرض يتركز على المعرفة التامة للبكتيريا المتسببة و كيفية نشرها

الأبحاث التي قمنا بها تتمحور حول عزل و تعين الأنواع المختلفة للبكتيريا التي تسبب الضرع و التي هي مسؤولة على التهاب السريري و البحت على العوامل المؤثرة على قلبية الضرع للأصابة بالالتهاب عند 35 قطع من الأبقار الحلوب من جهة.
و من جهة أخرى اردنا معرفة نسبة التهاب الضرع تحت السريري عند الأبقار في آخر فترة الحلب (في بدية فترة الجفاف) في 4 قطع من الأبقار باستعمال اختبار كالفورنيا (CMT) و الأختبار البكترولوجي.

النتائج المتحصل عليها أظهرت ما يلي :

نسبة الاصابة بالتهابات السريري الضرع ترتفع الى % 32,6 . الدراسة البكتريولوجية ل 252 عينة مصابة بالتهاب السريري بينت النسبة المؤية للبكتريا المسببة : المكورات العنقودية الذهبية *Staphylococcus aureus* (28,4%) ، الايشريشياكولاي (*Escherichia coli*) (21,6%) ، المكورات السبحية (*Streptococcus agalactiae*) (13,7%) ، المكورات العنقودية مختر سلبي (10,8%) . *staphylocoque coagulase négative* .

النسبة المؤية للأبقار المصابة بالتهاب الضرع تحت السريري تقدر ب % 73,6 ، أما نسبة الحملات المصابة يرتفع الى % 40,3.

الدراسة البكتريولوجية ل 464 عينة اظهرت أن % 59,7 منها لا يوجد فيها البكتيريا و بينت أيز وجود انواع البكتيريا التلية : المكورات العنقودية الذهبية (% 30,9) ، المكورات العنقودية مختر سلبي (*staphylocoque coagulase négative*) (25,9%) ، المكورات السبحية (*Streptococcus agalactiae*) ، الايشريشياكولاي (*Escherichia coli*) (% 15,9) .

تعتبر بكتيريا المكورات العنقودية الذهبية (*Staphylococcus aureus*) من المسببات الجرثومية الرئيسية للتهاب الضرع السريري و تحت السريري في الأبقار . وهذا يدل على أن الميكروب السبحي اللبني (منبع ضرعي) هي المسبب الأول و لكن الميكروب السبحي الغير اللبني (*Escherichia coli*) (منبع بيئي) هو يسبب نسبة عالية من التهابات .

هذه الدراسة أظهرت وجود بقايا المضادات الحيوية في الحليب بنسبة % 17,1.

اختبار الحساسية عند البكتيرية اظهر مقاومة للمضادات الحيوية التلية : بنسيلين ، أكسيلين ، أمبسيلين ، تتراسايكلين ، ستربتومايسين و ارتروميسين.
العلاج بالمضاد الحيوي أثناء فترة الجفاف أظهر أن الضرع ري أتخلص بنسبة % 91 من التهابات خير السريما نسبة الوقاية من العدة هي % 88.

الكلمات المفتاحية : بقرة حلوب- التهاب الضرع السريرس- غير السريري - بكتريولوجيا-CMT- بقايا المضادات الحيوية- مقاومة للمضادات - علاج أثناء فترة الجفاف.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Aarestrup FM, Wegener HC, Rosdahl VT, Jensen NE. 1995.** Staphylococcal and other bacterial species associated with intramammary infections in Danish dairy herds. *Acta. Vet. Scand.* **36** : 475-487.
2. **Agger JF, Bartlett PC, Woudstra I, Willeberg P, Houe H, Lawson L, Enoe C. 1997.** Evaluation of clinical mastitis and somatic cell count as a diagnostic tests for surveillance of udder health in dairy herds. *Epidemiol. Santé Anim.* 8 th ISVEE, 8-14 july : 31-32.
3. **Agger JF., Willeberg P. 1986.** Epidemiology of teat lesions in a dairy herd. II. Associations with subclinical mastitis. *Nord. Vet. Med.*, **38** : 200-232.
4. **Allaire R, Egron L, Roche JF. 1990.** traitement au tarissement de la vache laitière. *Bull. Soc. Vet. Prat. de France.* **74**, 323-339.
5. **Anderson K.L. 1990.** Traitement des mammites colibacillaires aiguës. *Point Vétérinaire*, **22** : 119-124
6. **Anderson KL, Smith AR, Spahr SL, Gustavson BK, Hixon JE, weston PG, Jaster ED, Shanks RD, Whitmore HL. 1983.**Influence of the estrus cycle on selected and cytologic characteristics of milk of cows with subclinical mastitis. *Am. J. Vet. Res.*, **44** : 677-680.
7. **Anonyme. 1983.** Arrêté Ministériel du 2 septembre 1983. Méthodes officielles d'analyses relatives à la détection des antibiotiques et des sulfamides dans les laits destinés à la consommation humaine ou animale. Journal Officiel de la République Française, 6 octobre 1983. N.C. : 9089-9093.
8. **Anonyme. 1995.** Numération des cellules somatiques du lait. Norme FIL Internationale 148 A. Fédération Internationale de Laiterie.
9. **Anonyme. 1999.** Definition of subclinical mastitis. *IDF Bull.* 338 :23.
10. Anonyme. 2001. Dictionnaire des médicaments vétérinaires et des produits de santé animale. Editions du Point Vétérinaire, 9^{ème} édition : 1548 p
11. **Ares JL, Gomez MJ, Moreno A. 1995.** Incidence of mastitis in dairy farms in Andalucia. *Avances en Alimentacion y Mejora Animal*, **35**, 6 : 21-24.
12. **Arfaoui W. 2000.** Enquête bactériologique sur les mammites à *Staphylococcus aureus* chez la vache laitière. Thèse Doctorat Vétérinaire Sidi Thabet 108 p.
13. **Astermark S, Funke H, Engan-Skei I. 1969.** The relationship between the California Mastitis Test, Whiteside, Brabarant mastitis reaction, catalase test and direct cell counting of milk. *Act. Vet. Scand.*, **10** (2) : 146-167
14. **Badinand F. 1994.** Maîtrise du taux cellulaire du lait. *Rec. Med. Vet.* Numéro spécial qualité lait, juin/juillet : 419-427.
15. **Bailleux – Baudry N. 1994.** Contribution à l'étude de l'influence de l'alimentation sur les mammites des vaches laitières. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Université Paul Sabatier Toulouse, 69p.

16. **Bakken G. 1981.** Relationship between udder and teat morphology, mastitis and milk production in Norwegian red cattle. *Act. Agri. Scand.*, **31** : 438-444.
17. **Barbuddhe SB, Chakurkar EB, Sundaram RNS. 2001.** Studies on incidence of bovine mastitis in Goa. *Indian Journal of Comparative Microbiology Immunology and Infect.*, **22** (2): 164-165.
18. **Bareille N, Seegers H, Fourichon C, Beaudeau F, Malher X. 1998.** Survenue et expression des mammites cliniques et subcliniques en troupeaux bovins laitiers : facteurs de risque liés à la conception et à l'utilisation du bâtiment. 5^{ème} *Ren. Rech. Ruminants*, 3-4 décembre 1998 : 297-300.
19. **Bareille N, Kiebre-Toe B, Beaudeau F, Seegers H. 2000.** Facteurs de risque de concentration élevée en cellules somatiques dans le lait de vaches laitières primipares en début de lactation. *Renc. Rec. Ruminants*, Paris. **7** : 99-102.
20. **Bareille N, Fourichon C, Beaudeau F, Seegers H. 2004.** Les facteurs de risque des mammites. Etat des lieux dans 267 exploitations laitières des Pays de la Loire. *Bull. GTV*, **24** : 385-389.
21. **Barkema H.W., Shukken Y.H., Lam T.J.G.M., Beiboer M.L., Wilmink H., Benedictyus G., Brand A. 1997a.** Incidence of clinical mastitis in dairy herds in three bulk milk somatic cell count cohorts. *Epidemiol. Santé Anim.*, **31-32** : 1-3.
22. **Barkema HW, Schukken YH, Lam TJGM, Galligan DT, Beibor ML, Brand A. 1977b.** Estimation of interdependence among quarters of the bovine udder with subclinical mastitis and implications for analysis. *J. Dairy Sci.* **80** : 1592-1599.
23. **Barnouin J, Faye J.C, Jay M, Brochart M, Faye B. 1986.** Enquête éco-pathologique continue : facteurs de risque des mammites de la vache laitière. II. Analyses complémentaires sur données individuelles et d'élevage. *Can. Vet. J.*, **27** : 173-184.
24. **Barnouin J, Fayet JC, Brochart M. 1993.** Enquête écopathologique continue : 1. Hiérarchisation de la pathologie observée en élevage bovin laitier. *Ann. Rech.*, **14** : 247-252.
25. **Barnouin J, Chassagne M, Dorr N, Sabatier P, Boichard D. 1999.** Approche épidémiologique des facteurs de variation des niveaux de comptage cellulaire du lait et de fréquence des mammites cliniques dans les élevages bovins laitiers français. *Renc. Rec. Ruminants*, Paris. **6** : 199-202.
26. **Barnouin J, Germegnace N, Chassagne M, Dorr N, Sabatier P. 1999.** Facteurs structurels de variation de niveaux de comptage cellulaire du lait et de fréquence des mammites cliniques dans 560 élevages bovins répartis dans 21 départements français. *INRAProd. Anim.* **12**(1) : 39-48.
27. **Barnum DA, Newbould FHS. 1961.** The use of the California Mastitis test for detection of bovine mastitis. *Can. Vet. J.*, **2** : 83-90.
28. **Batra TR. 1988.** Effect of complete dry cow treatment on mastitis control in dairy cattle. *J. can. Anim. Sci.*, **68** : 553-556.
29. **Barta O, Barta VD, Crisman mv, Akers RM. 1990.** Lymphocyt blastogenesis inhibition by milk whey as an indicator of mastitis. *J. Dairy Sci.*, **73** (8) : 2112-2120.

30. **Bartlett PC, Miller GY, Lance SE, Heider LE. 1992.** Environmental and managerial determinants of somatic cell counts and clinical mastitis incidence in Ohio dairy herds. *Prev. Vet. Med.*, **14** : 195-207.
31. **Bartlett PC, Miller GM. 1993.** Managerial risk factors for intramammary coagulase positive staphylococci in Ohio dairy herds. *Prev. Vet. Med.*, **17** : 33-40.
32. **Bazin S. 1983.** Contribution à une meilleure approche des problèmes de mammites. 2^{ème} partie : Incidence et bactériologie des cas cliniques. Argumentation du plan de prévention. *Bull. Soc. Vet. Prat. Fr.*, **67** : 159-180
33. **Ben hassen S, Messadi L, Ben hassen A. 2003.** Identification et caractérisation des espèces de Staphylococcus isolés de lait de vache atteintes ou non de mammites. *Ann. Méd. Vet.*, **147** : 41-47
34. **Bendixen PH, Wilson B, Ekesbo I, Astrand DB, 1988.** Diseases frequencies in dairy cows in Sweden. V. Mastitis. *Prev. Vet., Med.*, **5** : 263-274.
35. **Benmounah B. 2002.** Prévalence étiologique des mammites subcliniques dans la wilaya de Constantine. Thèse de Magister, Université Mentouri Constantine : 94 p
36. **Berg C. 2001.** Infections intramammaires des vaches laitières en fin de lactation : nature et sensibilité aux antibiotiques des bactéries pathogènes isolées. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Faculté de Médecine Nantes, 101p
37. **Berning LM, Paape MJ, Miller RH. 1987** effects of estradiol benzoate and estrus on N-acetyl b D glucosaminidase activity and somatic cell concentration in milk. *J. Dairy Sci.*, **10** : 1302-1306.
38. **Berry EA. 1998.** Survey of clinical mastitis incidence. In *Proceedings of the British Mastitis Conference*, Axient / Institute for Animal Health, Milk Development Council / Novartis Animal Health : 78-79.
39. **Bezek DM. 1998.** Genus identification and antibiotic susceptibility patterns of bacterial isolates from cows with acute mastitis in a practice population. *J. Am. Vet. Med. Assc.*, **212** : 404-406.
40. **Bigerson A, Jonsson P, Holmberg O. 1992.** Species identification and some characteristics of coagulase négative staphylococci isolated from bovine udders. *Vet. Microbiol.*, **31** : 181-189.
41. **Billon P, Sauvee O, MenardJL, Gaudinv. 1998.** Influence de la traite et de la machine à traire sur les numérations cellulaires et les infections mammaires chez la vache laitière. *Ren. Rech. Rut.*, Paris, 2-3 décembre, **5** : 305-312.
42. **Billon P, Menard JL, Berny, Gaudin V. 2001.** La détection des mammites par la mesure de conductivité électrique du lait. *Bull. GTV*, **12** : 35-39.
43. **Bind JL, Leplatre J, Poutrel B. 1980.** Les mammites : l'échantillon et son exploitation. *Bull. GTV.*, 80-6-B : 17-27
44. **Blowey RW. 1984.** Mastitis monitoring in general practice. *Vet. Rec.*, **114** : 259-261.

45. **Bodoh GW, Nickerson SC, Owens WE, Watts JL. 1975.** Variation in somatic cell counts indairy herd improvement milk samples. *J. Dairy Sci.*, **95** : 1127-1137.
46. **Boettcher PJ, Dekkers JCM, Kolstad BW. 1998.** Development of an udder health index forsire selection based on somatic cell score udder conformation and milking speed. *J. Dairy Sci.*, **81** : 1157-1168.
47. **Booth JM. 1997.** Progress in mastitis control – an evolving problem. In *Proceedings of the British Mastitis conference*. October 8, 1997, Stoneleigh, UK : 3-9.
48. **Bouaziz O, Aïmeur R, Kabouia R, Bererhi EH, Smati F. 2000.** Enquête sur les mammites bovines dans la région de Constantine – Résultats préliminaires. 4^{ème} Séminaire International de Médecine Vétérinaire Constantine 21-22 novembre 2000.
49. **Bouaziz O, Aïmeur R, Kabouia R, Bererhi EH, Smati F, Tainturier D. 2002.** Prévalence des différents germes responsables de mammites cliniques de la vache dans l'Est Algérien. *Sciences et Technologie*, Numéro spécial D juin 2002 : 27-32.
50. **Bouchot MC, Catel J, Chirol C, Ganière JP, Le Menec M. 1985.** L'antibiogramme et le traitement des infections mammaires des bovins. *Rec. Med. Vet.*, **161** : 587-60.
51. **Bousquet-Mélou A. 2003.** Antibiothérapie au tarissement : les spécialités disponibles curatives et /ou préventives. *Le Point Vétérinaire*, **235**, 19-23.
52. **Bouveron C. 2001.** Evaluation de la résistance aux antibiotiques de streptocoques responsables de mammites cliniques chez la vache. Thèse de Docteur Vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon : 73p.
53. **Bramley AJ. 1975.** Infection of the udder with coagulase negative micrococci and *Corynebacterium bovis*. *Bull. int. Dairy Fed.*, **85** : 377-381.
54. **Bramley A.J. 1982.** Sources of *Streptococcus uberis* in the dairy herd. I - isolation from bovine faeces and from straw bedding of cattle. *J. Dairy Res.*, **49** : 369-373.
55. **Bramley AJ, Dodd F.H. 1984.** Reviews of the progress of dairy science : mastitis control-progress and prospect. *J. Dairy Res.*, **51** : 481-512
56. **Brand A., Noordhuizen J.P.T.M., Schukken Y.H. 1996.** Monitoring udder health and production management in dairy practice. Ed. Wageningen Pers Netherlands. : 351-426.
57. **Brolund L. 1985.** Cell count in bovine milk – causes of variation and applicability for diagnosisof subclinical mastitis. *Act Vet. Scand.*, **80** (Supp 1) : 1-123
58. **Brookbanks EO. 1966.** The correlation between California Mastitis Test results and thepresence of mastitis pathogens in composite milk samples. *New Zealand Vet. J.*, **14** : 89-91.
59. **Brooks BW, Barnum DA, Meek AH. 1982.** A survey of mastitis in selected Ontario dairy herds. *Can. Vet. J.*, **23** : 156-159.
60. **Brouillet P. 1994.** Machine à traire et santé du trayon et de la mamelle. Formation leucocytes.SNGTV, 19p.

61. **Brouillet P. 1994.** Maîtrise de la présence d'inhibiteurs dans le lait. *Rec. Méd. Vét.*, **170** :443-455.
62. **Brouillet P., Raguet Y. 1990.** Logement et environnement des vaches laitières et qualité du lait. *Bull. GTV*, **4-B-357** : 13-35.
63. **Brouillet P, Federici C, Durel L. 2003.** L'examen des trayons : les lésions liées à la traite. *Journées nationales GTV*, Nantes : 333-337.
64. **Brown MB, Scassera AE. 1991.** Antimicrobial resistance in streptococcal species isolated from the bovine mammary glands. *Am. J. Vet. Res.*, **51** : 2015-2018.
65. **Buelow KL, Goodger WJ, Nordlund KV, Collins MT. 1996.** Effect of milk sample collection strategy on the sensitivity and specificity of bacteriologic culture and somatic cell count for detection of *Staphylococcus aureus* intramammary infection in dairy cattle. *Prev. Vet. Med.*, **26** : 1-8.
66. **Busato A, Trachsel P, Schallibaum M, Blum JW. 2000.** Udder health and risk factors for subclinical mastitis in organic dairy farms in Switzerland. *Prev. Vet. Med.*, **44** : 205-220.
67. **Capdeville J. Tillie M. 1995.** L'ambiance dans les bâtiments d'élevage, ovin, caprin. Institut de l'Elevage, Ed. Tchnipel, Paris : 64 p.
68. **Capuco AV, Bright SA, Pankey JW, Miller RH, Bitman J. 1992.** Increased susceptibility to intramammary infection following removal of teat canal keratin. *J. Dairy Sci.*, **75** : 2126-2130.
69. **Casura CH, Schukken YH, Rush P. 1997.** Quality assessment of California mastitis test as a diagnostic tool in quarter somatic cell count estimation. *Pro. 3rd IDF. Mastitis Seminar*, Tel-Aviv (Israël), session 3 : 57-58.
70. **Chamings RG. 1983.** Incidence of clinical mastitis in dairy herds in a mastitis control scheme. *Vet. Rec.*, **112** : 438-442.
71. **Charpiat O. 2003.** Fatrox[®] : pour un traitement raisonné au tarissement. *Le Point Vétérinaire*, **235**, 27-29.
72. **Colleau J.J., Le Bihan Duval E., 1995.** A simulation study of selection methods to improve mastitis resistance of dairy cows. *J. Dairy Sci.* **78** : 659-671.
73. **Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (CA-SFM). 1993.** Recommandation n° 3 : Antibiogramme par diffusion en milieu gélosé pour des bactéries à croissance rapide. *Bull. Soc. Fr. Microb.*, **8** : 156-166.
74. **Concha C. 1986.** Cell types and their Immunological functions in bovine mammary tissue and secretions. A review of the literature. *Nordisk Veterinary Medecine.* **38** : 257-272.
75. **Concha C, Hu S, Holmberg O. 1996.** The proliferative response of cow stripping milk and blood lymphocytes to pok eweed mitogen and ginseng in vitro. *Veterinary Research*, **27** : 107-115.
76. **Coulon JB, Dauver F, Garel JP.1996.** Facteurs de variation de la numération cellulaire du lait de vaches laitières indemnes de mammites cliniques. *INRA Prod. Anim.*, **9** : 133-139.

77. **Craven N. 1991.** Antibiotic therapy in mastitis control economics and future prospects. In Mammittes des vaches laitières. Société Française de Buiatrie, Paris 19 et 19 Decembre 1991 : 113-126.
78. **Cummins KA, Mc Caskey TA. 1987.** Multiple Infusions of cloxacillin for treatment of mastitis during during the dry period. *J. Dairy Sci.*, **70**, 2658-2665.
79. **Daniel RC, Smith GC, Barnum DA. 1966.** The relationship of California Mastitis Test (CMT) score with leukocyte counts on bucket milk samples. *Can. Vet. J.*, **7**(4) : 80-83.
80. **David RC, Legrand M, Nicolas JA, Thomasson C. 1988.** Bactériologie des mammittes bovines. Résultats d'enquête de terrain. *Bull. Soc. Vet. Prat. Fr.*, **72** : 529-539.
81. **Davidson JR, Bodine AB, Dunny GM. 1982.** Bovine mastitis antimicrobial resistance patterns. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **180** : 153-155.
82. **Dego OK, Tareke F. 2003.** Bovine mastitis in selected areas of southern Ethiopia. *Trop. Anim. Health Prod.* **35** (3) : 197-205
83. **Deluyker HA, Gay JM, Weaver LD. 1993.** Interrelationships of somatic cell count, mastitis, and milk yield in a low somatic cell count herd. *J. Dairy J.*, **76** : 3445-3452.
84. **Deluyker H, laevens H. 1999.** Prise en compte de la concentration cellulaire pour l'évaluation de l'efficacité des traitements des mammittes. In Journées GTV-INRA, Nantes, 26-28 mai 1999 : 93-98.
85. **Dinsmore RP, English PB, Gonzales RN, Sears PM. 1992.** Use of augmented cultural techniques in the diagnosis of the bacterial cause of clinical bovine mastitis. *J. Dairy Sci.* **75** : 2706-2712.
86. **Djabri B. 2002.** Valeur informative de la concentration en cellules somatiques du lait de quartier pour identifier l'infection intra-mammaire des vaches laitières. Thèse de Doctorat d'Université, Université Rennes 1, Rennes, 222 pp.
87. **Dodd FH, Booth J. 2000.** Mastitis and milk production. *In the health of dairy cattle.* Andrews A..H Edit. London : 213-255.
88. **Doho IR, Meek AH. 1982.** Somatic cell counts in bovine milk. *Can. Vet. J.*, **23** : 119-125
89. **Dohoo IR, Martin SW, Mc Millan I, Kennedy B.W. 1984.** Disease, production and culling in Holstein-Friesian cows. 2. Age, season and sire effects. *Prev. Vet. Med.*, **2**, 656-670.
90. **Dohoo IR, Leslie KE. 1991.** Evaluation of changes in somatic cell counts as indicators of new intramammary infections. *Prev. Vet. Med.*, **10** : 225-237.
91. **Dulin AM Paape MJ, Weinland B.T. 1982.** Cytospin centrifuge in differential counts of milk somatic cells. *J. Dairy Sci.*, **65** : 1247-1251.
92. **Eberhart RJ, Natzke RP, Newbould FHJ. 1979.** Coliforms mastitis. A review. *J. Dairy Sci.*, **6** : 1-22.
93. **Eberhart RJ. 1986.** Management of dry cow to reduce mastitis. *J. Dairy Sci.*, **69** : 1721-1732.

94. **Eberhart RJ, Harmon DE, Jasper RP, Natzke SC. 1987.** Current concepts of bovine mastitis. 3rd Natl. Mastitis Counc., Inc., Arlington, VA : 258-264.
95. **Eckersall PD, Young FJ, Hogarth CJ, Safi S, Weber A, McDonald T, Nolan AM, Itzpatrick JL. 2001.** Acute phase proteins in serum and milk from dairy cows with clinical mastitis. *Vet. Record*, **148** : 35-41.
96. **Edwards SJ, Jones GW. 1966.** The distribution and characters of coagulase négative staphylococci of bovine udder. *J. Dairy Sci.*, **33** : 261-270.
97. **Elbers ARW, Miltenburg JD, De Lang D, Crauwels APP, Barkema RW, Schukken YH. 1998.** Risk factors for clinical mastitis in a random samples of dairy herds from the southern part of the Netherlands. *J. Dairy Sci.*, **81** : 420-426.
98. **Emanuelson U, Person E. 1984.** Studies on somatic cell counts in milk from Swedish dairy cows. *Acta. Agri. Scand.*, **34** : 33-34.
99. **Erskine R.J., Eberhart R.J., Scholz R.W. 1988a.** Experimental *E. coli* mastitis in selenium deficient and selenium adequate dairy cows. *J. Dairy Sci.*, **71** (suppl.) : 150 (abstr.).
100. **Erskine RJ, Eberhart RJ, Hutchinson LJ, Spencer SB, Campell MA. 1988b.** Incidence and types of clinical mastitis in dairy herds with high and low somatic cell counts. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **192** : 761-765.
101. **Erskine R.J., Eberhart R.J., Scholz R.W. 1990.** Experimental induced *Staphylococcus aureus* mastitis in selenium deficient and selenium adequate dairy cows. *Am. J. Vet., Res.*, **51** : 1107-1111.
102. **Erskine R.J. 1993.** Nutrition and mastitis. *Vet. Clin. of North Am. Food Anim. Pract.*, **9** : 551-561.
103. **Erskine R, Walker R, Bolin C. 2001.** Trends in antibacterial susceptibility of mastitis pathogens during a seven year period. *J. Dairy Sci.*, **85** : 1111-1118.
104. **Fabre JM, Berthelot X, Morvan H, Lebret P, Blanc MF, Blanc MC. 1991.** Estimation de la fréquence des différents germes responsables d'infections mammaires dans le Sud Ouest de la France. *Revue Med. Vet.*, **142** : 823-829.
105. **Fabre JM, Morvan H, Lebreux B, Houffschmitt Ph, Berthelot X. 1997a.** Estimation de la fréquence des différents germes responsables des mammites en France. Partie 1 : mammites cliniques. *Bulletin GTV*, **552** : 17-23.
106. **Fabre JM, Morvan H, Lebreux B, Houffschmitt RM, Langridge S, Booth JM. 1997b.** Estimation de la fréquence des différents germes responsables de mammites en France, partie 2 : mammites subcliniques. *Bull. GTV*, **3** : 17-23.
107. **Faroult B. 1988.** Les cellules du lait. *Bull. G.T.V.* **88**, (4B) : 39-50
108. **Faroult B. 1998.** Stratégie de traitement des mammites cliniques. le nouveau peripartum. Société Française de Buiatrie, Paris 25 et 26 novembre 1998 : 290-299.
109. **Faroult B. 1990.** Assistance à la traite et qualité du lait. *Bull. G.T.V.* **3, B, 353** : 25-39

110. **Faye B, Barnouin J. 1985.** Objectivation de la propreté des vaches laitières et des stabulations- L'indice de propreté. *Bull. Tech. CRZV Theix INRA*, **59** : 61-67
111. **Faye B, Dorr N, Lescourret F, Barnouin J, Chassagne M. 1994a.** Les infections intramammaires chez la vache laitière dans l'enquête écopathologique Bretagne. *INRA Prod. Anim.* **7** : 55-65.
112. **Faye B., Dorr N., Lescourret F., Barnouin J., Chassagne M. 1994b.** Farming practices associated with the udder infection complex. *Vet. Res.*, **25** : 213-218.
113. **Faye B, Landais E, Coulon JB, Lescourret F. 1994c.** Incidence des troubles sanitaires chez la vache laitière : bilan de 20 années d'observation dans 3 troupeaux expérimentaux. *INRA Prod. Anim*, **7** (3), 191-206.
114. **Faye B, Perochon L, Dorr N, Gasqui P. 1998.** Relationship between individual cow udder status in early lactation and dairy cow characteristics in Brittany, France. *Act. Vet. Res.* **29**, 31-46
115. **Ferney J, Oudar J, De Saint Aubert G. 1966.** Diagnostic bactériologique des mammites. *Rev.Med. Vet.*, **117** : 845-858.
116. **Ferraro L, Scaramelli A, Trya H. 1999.** Prevalence of subclinical bovine mastitis in Venezuela and of the California mastitis test (CMT). *Revista científica facultad de ciencias veterinarias.* **9** (2) : 81-90.
117. **Forsell KP, Osteras O, Aaggard K, Kulkas L.1995.** Disease recording and cell count data in 1993 in Sweden, Norway, Denmark and Finland. 3 rd IDF. Int. Mastitis Seminar, Tel-Aviv, 28 mai-1 juin : 50-54.
118. **Fourichon C, Seegers H, Beaudeau F, Bareille N. 1997.** Action de maîtrise des mammites : nature, coûts, relations avec les niveaux de pertes économiques dans les exploitations bovines laitières. *4^{ème} Ren. Rech. Rut.*, 4 - 5 décembre 1997, Paris : 278.
119. **Fourichon C, Bareille N, Seegers H, Beaudeau F. 1998.** Survenue et expression des mammites cliniques et subcliniques en troupeau laitier : facteurs de risque liés aux Pratiques de la traite. *Ren. Rech. Rut.*, Paris 2 et 3 décembre , **5**, 347.
120. **Fourichon C. 2001.** Evaluation de l'impact zooteknique et économique des troubles de santé en élevage bovin laitier. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Nantes, France : 252 p.
121. **Fox LK, Gay JM. 1993.** Contagious mastitis. *Vet. Clin. North. Am.*, **9** (3) : 475-488.
122. **Fox LK, Adams DS. 1999.** Use the enzyme linked immunosorbent assay to detect antibody against *Staphylococcus aureus* in milk : where are today ? *Proceedings of the 38th Annual Meeting of the National Mastitis Council*, 58-67.
123. **Ganière JP, Andrée –Fonataine G, Quiniou MA, Fourichon C. 1988.** Sensibilité de *Streptococcus uberis* à divers antibiotiques utilisés dans le traitement des mammites bovines : I. Détermination de la concentration minimale inhibitrice. *Rev. Med. Vet.*, **139**, 301-309.
124. **Gentilini E, Denamiel G, Liorente P. 2000.** Antimicrobial susceptibility of *Staphylococcus aureus* isolated from bovine mastitis in Argentina. *J. Dairy Sci.*, **83**, 1224-1227.

-
125. **Geoffroy S, Couture Y, Archambault D. 2002.** Mécanismes de défense et activation au niveau de la glande mammaire chez les bovins. *Le Médecin Vétérinaire du Québec*, **32** (2) : 58-63.
126. **Giannechini R, Concha C, Rivéro R, Delucci I, Moreno Lopez J. 2002.** Occurrence of clinical and subclinical mastitis in dairy herds in the West Littoral Region in Uruguay. *Act. Vet. Scand.*, **43** (4) : 221-230.
127. **Goff JP, Horst RL. 1997.** Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. *J. Dairy Sci.*, **80**, 1260-1268.
128. **Gonzales RN, Jasper DE, Farver TB, Bushnell RB, Franti CE. 1988.** Prevalence of udder infections and mastitis in 50 California dairy herds. *J. Am. Med. Assoc.*, **193** (3) : 323-328
129. **Gröhn Y.T., Erb H.N., McCulloch C.E., Saloniemi H.S. 1990.** Epidemiology of mammary gland disorders in multiparous Finish Ayrshire cows. *Prev. Vet. Med.*, **8** : 241-252.
130. **Guidry AJ, Paape MJ, Person RE. 1975.** Effect of estrus and exogenous estrogen on circulating neutrophils and milk somatic cell concentration, neutrophil phagocytosis and occurrence of clinical mastitis in cows. *Am. J. Vet. Res.*, **36** : 1555-1560.
131. **Guerin –Fauble V, Brun Y. 1999.** Les résistances aux antibiotiques chez les staphylocoques d'origine animale. *Rec. Med. Vet.*, **150** : 299-312.
132. **Gyang E.O., Stevens J.B., Olson W.G., Tsitsamis S.D., Usenik E.A. 1984.** Effects of selenium vitamin E injection on bovine polymorphonuclear leukocytes phagocytosis and killing of *Staphylococcus aureus*. *Am. J. Vet. Res.*, **45** : 175-177.
133. **Hamann J, Krömker V. 1997.** Potential of specific milk composition variables for cow health management. *Livest. Prod. Sci.*, **48** : 201-208.
134. **Hamann H, Zecconi A. 1998.** Evaluation of electrical conductivity of milk as a mastitis indicator. Fédération internationale laitière. Bulletin n°34, 27 pp.
135. **Harmon RJ, Langlois BE. 1989.** Mastitis due to coagulase negative staphylococcus species. *Agr-Practice*, **10** (1) : 29-34
136. **Harmon RJ. 1994.** Physiology of mastitis and factors affecting somatic cell counts. *J. Dairy Sci.*, **77** : 2103-2112.
137. **Heleili N. 2002.** Etude de la mammite subclinique et la sensibilité in vitro des germes isolés aux antibiotiques. Thèse de Magister, Université de Batna : 202 p
138. **Hilerton JE, Schearn MFS, Teverson RM, Langridge S, Booth J.M. 1993.** Effect of premilking teat dipping on clinical mastitis on dairy farms in England. *J. Dairy Res.*, **60** : 31- 41
139. **Hilerton JE, Morgan WF, Farnsworth R. 2001.** Evaluation of bovine teat conditions in commercial dairy herds : 2. Infectious factors and infections. *Proc. 2nd International Symposium on Mastitis and Milk Quality*, Vancouver BC, Canada : 117-123.

-
140. **Hogan JS, Smith KL, Thohunter DA. 1988.** Rate of environmental mastitis in quarters infected with *Corynebacterium bovis* and *Staphylococcus* species. *J. Dairy Sci.*, **71** : 2520-2525.
141. **Hogan JS, Smith KL, Hoblet KH, Schoenbergezs PS, Todhunter DA, Hueston WD, Pritchard WD, Bowman GL, Heider LE, Brockett BL, Conrad HR. 1989.** Field of clinical mastitis in low somatic cell count herds. *J. Dairy Sci.*, **72** : 1547-1556.
142. **Hogan J.S., Smith K.L., Weiss W.P., Todhunter D.A., Schockey W.L. 1990.** Relationships among vitamin E, selenium, and bovine blood neutrophils *J. Dairy Sci.*, **73** : 2372-2378.
143. **Hogan J.S., Weiss W.P., Todhunter D., Smith K.L., Schoenberger P.S. 1992.** Bovin neutrophil responses to parennteral vitamin E. *J. Dairy Sci.*, **75** : 399-405.
144. **Holdaway RJ, Holmes CW, Steffert IJ. 1996.** A comparison of indirect methods for diagnosis of subclinical intramammary infection in lactating dairy cow. Part. 1 : the effects of bacterial infection, stage of lactation and age of cow on eight parameters in for milk from individual quarters. *Aust. J. Dairy Tech.*, **51** : 64-71.
145. **Honkanen-Bulazalski T, Griffin TTK, Dood F. 1984.** Observations on *Corynebacterium* infected with *Corynebacterium bovis* and *Staphylococcus* species. *J. Dairy Sci.*, **51** : 371-378.
146. **Hossaini-Hilali J. 2003.** Analyse de lait du grand mélange comme outil de gestion des élevages laitiers. XX^{ème} Congrès Vétérinaire Maghrébin, 8 et 9 mai 2003, Fès Maroc.
147. **Hutton CT, Fox LK, Hancock DD. 1991.** Risk factors associated with herd-group milk somatic cell count prevalence of coagulase positive staphylococci intramammary infections. *Prev. Mer. Vet.* , **11** : 25-35
148. **Jain NC. 1993.** Essentials of Veterinary Heamatology. Ed. Lea & Febiger, Philadelphia. 417 pages.
149. **Jansen JT, Kelton KF, Leslie KE, Tenhag J, Bashiri A. 1999.** Test characteristics of the Hymast test for determining growth and for the identification of specific organisms. *Proceedings of the 38th Annual Meeting of the National Mastitis Council*, 220-221.
150. **Jansen JT, Kelton DF. 1997.** Utilising and evaluating the Hymatest on dairy farms. *Proceedings of the 36th National Mastitis Council Regional Meeting*, 1-8.
151. **Jasper D.E., Dellinger J.B., Bushnell R.B. 1975.** Herds studies on coliform mastitis. *J. am. Vet. Med. Assoc.*, **166** : 778-780.
152. **Jayaro BM, Gillespie BE, Lewis MJ, Dowlen HH, Oliver SP. 1999.** Epidemiology of *Streptococcus uberis* intramammary infections in a dairy herd. *J. Vet. Med.*, **46** : 433-442.
153. **Jensen NE, Knudsen K. 1991.** Inter quarter comparison of markers of subclinical mastitis : somatic cell count, electrical conductivity, N-acetyl - β - glucosaminidase and antitrypsin. *J. Dairy Res.* **58** (4) : 389-399.
154. **Jorstad A., Farver TB., Riemann H. 1989.** Teat canal diameter and other cow factors with possible influence on somatic cell counts in cow milk. *Act. Agri. Scand.*, **30** (3) : 239-245.

155. **Kelly AL, Reid S, Joyce P, Meany WJ, Foley J. 1998.** Effect of decreased milking frequency of cows in late lactation on milk somatic cell count, polymorphonuclear leukocyte numbers, composition, and proteolytic activity. *J. Dairy Res.*, **65** : 365-373.
156. **Kennedy BW, Sethar MS, Tong AK, Moxley JE, Downey BR. 1982.** Environmental factors influencing test-day somatic cell counts in Holsteins. *J. Dairy Sci.*, **65**, 275-280.
157. **Kherli ME, Monnecke BJ, Roth J.A. 1989.** Alterations in bovine lymphocyte function during the preparturiant period. *Am. J. Vet. Res.*, **50** : 215-220.
158. **King JOL. 1977.** The effects of oestrus on milk production in cows. *Vet. Record*, **101** : 107-108.
159. **Kingwill RG, Neave FK, Dood FK, Griffin TK, Westgarth DR. 1970.** The effect of a mastitis control system on levels of subclinical and clinical mastitis in two years. *Vet. Rec.*, **87**, 94-100.
160. **Kingwill R.G., Neave F.K., Dodd F.H., 1979.** Machine milking and mastitis. In machine milking. Technical bulletin N°1. Ed. Thiel C.C. and Dodd F.H., NIRD, Reading England. 231-286.
161. **Kinsella C, Austin FH 1990.** A note on the incidence of clinical mastitis in commercial Irish dairy herds. *Irish J. Agric. Res.*, **29** : 79-82.
162. **Kirk JH, Sischo WM. 2003.** Case report – An investigation of dairy cow teat lesions and clinical mastitis. *The bovine practitioner*, **37** (1) : 31-34.
163. **Kitchen BJ, Middleton G, Durward IG. 1980.** Mastitis diagnostic tests to estimate mammary gland epithelial cell damage. *J. Dairy Sci.*, **63** : 978-983
164. **Kitchen BJ. 1981.** Review of the progress of dairy science : bovine mastitis : milk compositional changes and related diagnostic tests. *J. Dairy Res.*, **48** : 167-188.
165. **Kitchen B, Kwee WS, Middleton G, Andrews RJ. 1984.** Relationship between the level of N-acetyl - β - glucosaminidase (NAGase) in bovine milk and the presence of mastitis. *J. Dairy Res.*, **51** : 11-16.
166. **Kossaibati MA, Esslemont RJ. 1997.** The cost of production disease in dairy herds in England. *Veterinary Journal*, **154** : 41-51.
167. **Kossaibati MA, Hovi M, Esslemont RJ. 1998.** Incidence of clinical mastitis in dairy herds in England. *Vet. Rec.*, **143** : 649-653.
168. **Koutchoukali MA. 1980.** Les mammites bovines dans la daïra de Constantine. Dépistage et bactériologie. Mémoire de Doctorat Vétérinaire, Université Constantine, 41 p.
169. **Kremer W.D.J., Noordhuizen-Stassen E.N., Grommers F.J., Schukken Y.H., Heeringa R., Brand A. 1993.** Severity of experimental *Escherichia coli* mastitis in ketonelic and nonketonemic dairy cows. *J. Dairy Sci.*, **76** : 3428-3436.
170. **Kudinha T, Simango C. 2002.** Prévalence of coagulase négative staphylococci in bovine mastitis in Zimbabwe. *Journal of the South Africa Veterinary Association* **73** (2) : 62-65.
171. **Lacombe JF. 1998.** Pathologie liée à la machine à traire . in accidents et maladies du trayon. Edition France Agricole. 189-231.

-
172. **Lacy-Hulbert J, Woolford MW, Nicolas GD, Prosser CG, Stelwagen K. 1999.** Effect of milking frequency and pasture intake on milk yield composition of late lactation cows. *J. Dairy Sci.*, **83** : 1232-1239.
173. **Laevens H, Deluyker H, Schukken YH, De Meulemeester L, Vandermeersch R, DE Muelenaere E, De Kruif A. 1997.** Influence of parity and stage of lactation on the somatic cell count in bacteriologically negative dairy cows. *J. Dairy Sci.*, **80** : 3216-3226.
174. **Lafi S, Al-Rawashdeh D, Na'was T, Hailat N. 1994.** National cross-sectional study of mastitis in dairy cattle in Jordan. *Trop. Anim. Hlth. Prod.*, **26** : 168-174.
175. **Lagrange PH. 1987.** Le système phagocytaire monoclée ; les macrophages et l'infection. Ed. MK pour les Laboratoires Pharmuka, 122 p.
176. **Lehtolainen T, Shwimmer, Shpigel NY, Honkanen-Buzalski T, Pyrörälä S. 2003.** In vitro antimicrobial susceptibility of *Escherichia coli* isolates from clinical bovine mastitis in Finland and Israël. *J. Dairy Sci.*, **86**, 3927-3932.
177. **Lam TGM, Schukken YH, Grommers FJ, Smit JAH, Brand A. 1993.** Within herd and between variation in diagnostic of clinical mastitis in cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **202** : 938-942.
178. **Langoni H, Domingues PF, Molero-Filho JR. 2001.** Aetiology and bacterial susceptibility of subclinical mastitis in buffaloes (*Bubalus bubalis*). *Ars Veterinaria*, **17**, (3) : 213-217.
179. **Laval A, Puyt JD, Disenhaus C, Delaporte J, Dellac B. 1990.** Utilisation de l'oxacilline dans la prévention et le traitement des mammites bovines hors lactation. *Rev. Med. Vet.*, **141**,11, 841-850
180. **Le Du J. 1991.** Les mammites bovines : influence de la conception et du fonctionnement de la machine à traire. In mammites des vaches laitières. Société Française de Buiatrie, Paris 118-19 décembre 1991 : 33-42.
181. **Lee CS, Wooding FBP, Kemp P. 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.*, **47** :39-50.
182. **Lehtolainen T, Shwimmer, Shpigel NY, Honkanen-Buzalski T, Pyrörälä S. 2003.** In vitro antimicrobial susceptibility of *Escherichia coli* isolates from clinical bovine mastitis in Finland and Israël. *J. Dairy Sci.*, **86**, 3927-3932.
183. **Le Louedec C. 1987.** Efficacité des antibiotiques contre les mammites bovines staphylococciques et streptococciques. *Ann. Rech. Vét.*, **9**, 62-67.
184. **Lepage P. 2003.** Les moyens de diagnostic des infections mammaires en exploitation. Journées Nationales GTV-INRA , Nantes : 319-33.
185. **Lepoutre D. 1992.** Le traitement hors lactation. *Bull. GTV* , 3-B-424. 11-16.
186. **Leray C. 1999.** Méthodes de comptage des cellules du lait et qualité du lait. *Journées nationales GTV-INRA*, Nantes : 85-89.

187. **Lerondelle C. 1985.** Les mammites à *Streptococcus uberis*. *Rec. Med. Vet.*, **161** : 339-544.
188. **Leroux N. 1991.** Utilisation de la cefalexine (Horlacef[®]) dans le tarissement de la vache laitière. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Faculté de Médecine, Nantes, 83p
189. **Lescouret F., Coulon J.B. 1994.** Modelling the impact of mastitis on milk production by dairy cows. *J. Dairy Sci.*, **77** : 2289-2301.
190. **Lescouret F., Coulon J.B, Faye B. 1995.** Predictive model of mastitis occurrence in the dairy cow. *J. Dairy Sci.*, **78** : 2167-2177.
191. **Lescut C. 1999.** Le tarissement de la vache laitière : Etiologie des infections mammaires à la mise bas et au tarissement. Etude de l'efficacité d'une spécialité à longue durée d'action. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon 98p.
192. **Leslie KE, Dohoo IR, Meek AH. 1983.** Somatic cell counts in bovine milk. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.*, **5** : 601-612.
193. **Logan EF. 1996.** Low bulk milk SCC and toxic mastitis. *Vet. Record*, **27** : 424
194. **Longo F, Beguin JC, Consalvi PJ, Deltour JC. 1994.** Quelques données épidémiologiques sur les mammites Subcliniques de la vache laitière. *Rev. Med. Vet.*, **145** (1) : 43-47.
195. **Lynch GA, Hunt ME, Mackenzie DDS. 1991.** The effect of once daily milking as a management practice in late lactation. *Pro. N.Z. Soc. Anim. Prod.*, **571** : 191-195.
196. **Manner Y, Pellerin JL, Papierek G. 1999.** L'analyse bactériologiques des laits de mammite clinique : le Sensi-Vet Mam Color apporte une réponse rapide et fiable. *Journées Nationales GTV-INRA*, Nantes, 181.
197. **Markovec JA, Ruegg PL. 2003a.** Results of milk samples submitted for microbiological examination in Wisconsin from 1994 to 2001. *J. Dairy Sci.*, **86** : 3466-3472.
198. **Markovic JA, Ruegg PL. 2003b.** antimicrobial resistance of bacteria isolated from dairy cow milk samples submitted for bacterial culture : 8905 samples (1994-2001). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **222** : 1582-1589.
199. **Martel JL. 1991.** Le diagnostic bactériologique des mammites. In Les mammites de la vache laitière. Société Française de Buiatrie Edit., Paris, 18-19 décembre 1991 : 75-80.
200. **Martignoni L, Monsallier G, Steffan J, Vedeau F, 1991.** Enquête sur les infections mammaires au tarissement. Importance relative de *Streptococcus uberis*. In *mammites des vaches laitières*. Ed. Société Française de Buiatrie : 210.
201. **Martin SW, Meek AH, Wilberg P. 1987.** Veterinary Epidemiology : principles and methods. Ed. Ames, Iowa, state University Press, 62-73.
202. **Mattews KR, Oliver SP, Jayaro BM. 1992.** Susceptibility of staphylococci and streptococci isolated from bovine milk to antibiotics. *Agri -Practice*, **13**: 18-24.
203. **Mattila T, Pyörälä S, Sandholm M. 1986.** Comparison of milk antitrypsin, albumin, N-acetyl-b-D-glucosaminidase, somatic cells and bacteriological analysis as indicators of bovine subclinical mastitis. *Veterinary Research Communication* . **10**, 113-124.

-
204. **Mc Donald J.S. 1975.** Radiography method for anatomic study of the teat canal : characteristics related to resistance to new intramammary infection during lactation and the early dry period. *Cornell Vet.*, **65** : 492-499.
205. **Messadi L, Benmiled L, Haddad N. 1990.** Mammmites bovines en Tunisie : Bactéries responsables et antibiorésistance. *Rev. Med. Vet.*, **142** : 313-319.
206. **Messadi L, Chemly J, Ben Salem F, Ouali F, Mallek F, Chebil S. 2002.** Mammmites cliniques de la vache : principaux germes isolés et antibiorésistance. In *Proceedings Colloque : Lait " Qualité et Santé "*, Hammam Sousse 11-13 novembre 1999. Edit. El Baytari : 39-41.
207. **Meissonnier E. 1989.** L'association pénicilline G / néomycine dans le traitement des mammmites chez la vache laitière. *Bulletin Mensuel de la Société Vétérinaire Pratique de France*, **73** : 197-212.
208. **Mialot JP. 1983.** Technique de prélèvement de lait pour examen bactériologique. *Rec. Méd. Vét.*, numéro spécial - les prélèvements en médecine vétérinaire : 1057.
209. **Middleton JR, Hardin D, Steevens B, Randle R, Tyler JW. 2004.** Use of somatic cell counts and California mastitis test results from individual quarter milk samples to detect subclinical intramammary infection in dairy cattle from a herd with a high bulk tank somatic cell count. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **224** (3) : 419-423.
210. **Miller RH, Paape MJ, Acton JC. 1986.** Comparison of milk somatic cell counts by coulter and fossomatic counters. *J. Dairy Sci.*, **69** : 1942-1946.
211. **Miller RH, Paape MJ, Fulton LA. 1991.** Variation in milk somatic cells of heifers at first calving. *J. Dairy Sci.*, **74** : 3782-3790.
212. **Miller RH, Paape MJ, Fulton LA, Schutz MM. 1993.** The relationship of milk somatic cell count to milk yields for Holstein heifers after first calving. *J. Dairy Sci.*, **76** : 728-733.
213. **Milne MH, Barret DC, Fitzpatrick JL, Biggs AM. 2002.** Prevalence and aetiology of clinical mastitis on dairy farms in Devon. *Vet. Record.*, **151**,241-243.
214. **Miltenburg JD, De Lange D, Crauwels APP, Bongers JH, Tielens JM, Schukken YH, Elbers ARW. 1996.** Incidence of clinical mastitis in a random sample of dairy in the southern Netherlands. *Vet. Rec.*, **139** : 204- 207.
215. **Morin DE, Constable PD. 1998.** Characteristics of dairy cows during episodes of bacteriologically negative clinical mastitis or mastitis caused by *Corynebacterium* spp. *J. Am. Med. Assoc.*, **213** : 855-861.
216. **Morse D., De Lorenzo M.A., Wilcox C.J., Natzke R.P., Bray D.R. 1987.** Occurrence and reoccurrence of clinical mastitis. *J Dairy. Sci.*, **70** : 2168.
217. **Mulei CM. 1999.** Teat lesions and their relationship to intramammary infections on small scale dairy farms in Kiambu district in Kenya. *J. S. Afr. Vet. Assoc.*, **70** (4) : 156-157.
218. **Murdoch PA. 1996.** Effects of freezing on the viability of nine pathogens from quarters with subclinical mastitis. *J. Dairy Sci.*, **79** : 334 -336.

219. **Myllys V, Asplund K, Broefeldt E, Hirvelä –Koski V, Honkanen –Buzalski T, Junttila J, Kulkas L. 1998.** Bovine mastitis in Finland in 1988 and 1995- changes in prevalence and antimicrobial resistance. *Acta. Vet. Scand.*, **39** : 119-126.
220. **Narzke RP, Everett RW, Postle DS. 1972.** Normal milk somatic cell counts. *J. Milk Food Technol.*, **35** : 261-263.
221. **National Mastitis Council. 1999.** Laboratory handbook on bovine mastitis Ed. Madison, Wisconsin : 1-30
222. **Neave FK. 1975.** Diagnostic of mastitis by bacteriological methods alone. In: Seminar on mastitis control, Doc. 85, International Dairy Federation, DODD F.H., Griffin T.K., Kingwill R.G., Eds. Brussels, Belgium : 341-344.
223. **Neijenhuis G, Mein GA, Britt JS. 2001.** Evaluation of bovine teat condition in commercial dairy herd : 4. Relationship between teat-end callosity or hyperkeratosis and mastitis. *Proc. 2nd International Symposium on Mastitis and Milk Quality*, Vancouver BC, Canada : 336-366.
224. **Newbould FHS. 1976.** Phagocytic activity of bovine leukocytes during pregnancy. *Can. J. Comp. Med.*, **40** : 111-116.
225. **Niar A, Ghazy K, Dahache SY. 2000.** Incidence des mammites sur les différents élevages bovins de la wilaya de Tiaret. *4^{ème} Séminaire International de Médecine Vétérinaire Constantine* 21-22 novembre 2000.
226. **Nickerson SC. 1989.** Immunological aspects of mammary involution. *J. dairy Sci.* , **72** : 1665-1678.
227. **Nickerson SC. 1993.** Eliminating chronic *Staphylococcus aureus* mastitis. *Vet. Med.*, **90**, 375-381
228. **Nikerson SC, Pannkey JW. 1983.** Neutrophils migration through teat and tissues of bovine mammary quarters experimentally challenged with *Staphylococcus aureus*. *J. Dairy Sci.*, **67** : 826-834.
229. **Nickerson SC, Boddie RL. 1994.** Effect of naturally occurring coagulase negative staphylococci on experimental challenge with major mastitis pathogens. *J. Dairy Sci.*, **77** : 2526-2536.
230. **Nonnecke BJ, Harp JA. 1989.** Function and regulation of lymphocyte-mediated immune responses : relevance to bovine mastitis. *J. Dairy Sci.*, **72** : 1313-1327
231. **Oliver SP, Sordillo LM. 1988.** Udder health in the preparturient period. *J. Dairy Sci.*, **71** : 2584-2606.
232. **Oliver SP. 1997.** Intramammary infections in heifers at parturition and during early lactation in a herd with a high prevalence of environmental mastitis. *Tennessee Farm and Home Science*, **143** : 18-22.
233. **Oltenacu P.A., Frick A., Lindhé B. 1990.** Epidemiological study of several clinical diseases, reproductive performance and culling in primiparous Swedish cattle. *Prev. Med. Vet.*, **9** : 59-74.
234. **Oltenacu PA, Eksebo L. 1994.** Epidemiological study of clinical mastitis in dairy cattle. *Vet. Res.*, **25** : 208-212.

235. **Östenssen K, Hagelton M, Astrom G. 1988.** Differential cell counting in fraction-collected milk from dairy cows. *Acta. Vet. Scand.*, **29** : 493-500.
236. **Owens WE, Watts JL, Greene B, Ray CH. 1990.** Minimum inhibitory concentrations and disk diffusion zone diameter for selected antibiotics against streptococci isolated from bovine intramammary infections. *J. Dairy Sci.*, **73**, 1225-1231
237. **Owens WE, Ray CH, Watts JL, Yancey RJ. 1997.** Comparaison of success of antibiotic therapy during lactation and results of antimicrobial susceptibility tests for bovine mastitis. *J. Dairy Sci.*, **80**, 313 -317.
238. **Paape MJ, Guidry AJ, Jain NC, Miller RH. 1991.** Leukocyte defence mechanisms in the udder. *Flem. Vet. J.*, **62** (suppl 1) : 95-109.
239. **Paape M.J., Lilius E.M., Wiitanen P.A., Kontio M.P., Miller R.H. 1996.** Intramammary defence against infections induced by *Escherichia coli* in cows. *AM. J. Vet. Res.*, **57** (4) : 477- 482.
240. **Paape M.J., Capuco A.V. 1997.** Cellular defence mechanism in the udder and lactation of goats. *J. Anim. Sci.*, **75** : 556-565.
241. **Pankey JW. 1984.** update on post milking antispssis. *J. Dairy Sci.*, **67** : 1336 -1353
242. **Pankey JW, Nickerson RL, Boddie RL, Hoagan JS. 1985.** Effects of *Corynebacterium bovis* infection on susceptibility to major mastitis pathogens. *J. Dairy Sci.*, **68** : 2684-2693
243. **Pearson JKL, Mackie DP. 1979.** Factors associated with the occurrence, cause and outcome of clinical mastitis in dairy cattle. *Vet. Rec.*, **105** : 456 -463.
244. **Peeler E.J., Otte M.J., Esslemont R.J. 1994.** Inter–relationships of periparturient diseases in dairy cows. *Vet. Rec.*, **134** : 129-132.
245. **Peeler EJ, Green MJ, Fitzpatrick JL, Green LE. 2002.** Study of clinical mastitis in British dairy herds bulk milk somatic cell counts less than 150 000 cells/ml. *Vet. Record* **151** : 170-176.
246. **Perrin –Coullioud M. 1992.** Staphylocoques et mammites bovines : importance des espèces différentes de *Staphylococcus aureus*, problème des échecs thérapeutiques. *Bull. GTV*, **2-B-420** : 7-16.
247. **Phillipot JM, Faye B, Peretz G. 1995.** Modifications de l'épidémiologie des infections mammaires des vaches laitières, induites par les programmes de lutte. *Ren. Rech. Ruts*, **2** : 295-298.
248. **Pitkälä A, Haveri M, Pyrölä S, Millys V, Honkanen-Buzalski T. 2004.** Bovine mastitis in Finland :prevalence, distribution of bacteria and antimivrobial resistance. *J. Dairy Sci.*, **87**: 2433-2441.
249. **Pluvinage P.H., Ducruet T.H., Josse J., Monicat F. 1991.** Facteurs de risque des mammites des vaches laitières. Résultats d'enquête. *Rec. Med. Vet.*, **167**, (2) : 105-112.
250. **Poelarends JJ, Hogeveen H, Sampimon OC, Miltenburg JD. 2000.** Dairy cow characteristics related to heat stress response. *10th Intern. Congress on Anim. Hyg.*, 2-6 July Maastricht, The Netherlands, **2** : 928-932.

-
251. **Politis I, Ahaio X, McBride BW, Burton J.H. 1992.** Function of bovine mammary macrophages as antigen-presenting cells. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, **30** : 399-410.
252. **Pommier P, Lagadic M, Argente G. 1985.** Antibiorésistance in vitro des colibacilles et des streptococoques isolés de laits de mammites. *Rec. Med. Vet.*, **61** : 763-771.
253. **Poutrel B. 1983.** La sensibilité aux mammites : revue des facteurs liés à la vache. *Ann. Rech. Vet.*, **14**, 89-104.
254. **Poutrel B. 1985.** Généralités sur les mammites de la vache laitière. Processus infectieux, épidémiologie, diagnostic, méthodes de contrôle. *Rec. Med. Vet.*, **161** : 497-511.
255. **Poutrel B. 1986.** L'amélioration de la qualité du lait par la lutte contre les mammites bovines. *Médecine et Nutrition*, **22** : 318 - 324.
256. **Poutrel B. 2002.** Actualités sur les méthodes de diagnostic des mammites. *Journées nationales GTV INRA*, Tours : 157-162.
257. **Poutrel B. et Rainard P. 1981.** California mastitis test guide of selective dry cow therapy. *J. Dairy Sci.*, **64** : 241-248
258. **Prentice GA. 1994.** *Listeria monocytogenes*. The significance of pathogenic-micro-organisms in raw milk. *Proceedings IDF Seminar*. Brussels, Belgium : 101-115.
259. **Quin PJ, Carter ME, Markey BK, Carter GR. 1994.** *Clinical Veterinary Microbiology*. Wolfe Publishing, London, 648 p.
260. **Radostitis OM, Blood DC, Gay CC. 1997.** *Veterinary medicine*. London, UK : 8th Ed., WB Saunders : 563-577.
261. **Rahal B. 2001.** Surveillance de la résistance des bactéries aux antibiotiques en milieu vétérinaire. In Surveillance de la résistance des bactéries aux antibiotiques. Projet de l'OMS, 3^{ème} rapport d'évaluation : 68-91.
262. **Rahmouni-Alami I, Mazouz A. 2003.** Etudes des protocoles de traitement des mammites bovines au Maroc (enquête de terrain). XX^{ème} Congrès Vétérinaire Maghrébin, 8 et 9 mai 2003, Fès Maroc.
263. **Rainard P. 1983.** Experimental mastitis with *Escherichia coli* : sequential response of leukocytes and opsonic activity in milk of immunised cows. *Ann. Rec. Vét.*, **14** : 281-286.
264. **Rainard P. 1987.** Faut-il éliminer les infections mammaires par *Corynebacterium bovis* et les staphylocoques coagulase négative. *Ann. Rech. Vet.*, **18** : 355-364.
265. **Rainard P. Caffin JP. 1983.** Sequential changes in serum albumin, immunoglobulin (IgG1, IgG2, IgM) and lactoferrin concentrations in milk following infusion of *Escherichia coli* into udder of immunised and unimmunised cows. *Ann. Rec. Vet.*, **14** : 271-279.
266. **Rainard P, Poutrel B. 1988.** Effect of naturally occurring intramammary infection by minor pathogens on new infection by major pathogens in cattle. *Am. J. Vet. Res.*, **49** : 327-329.

-
267. **Rainard P, Ducelliez M, Poutrel B. 1990.** The contribution of mammary infections by coagulase-negative staphylococci to the herd bulk milk SCC. *Veterinary Research Communications*, **10** : 193-198.
268. **Rainard P, Poutrel B. 1993.** Protection de la glande mammaire. In : *Biologie de la lactation*. Ed. INSERM-INRA : 415-429.
269. **Rainard P, Poutrel B. 1995.** Deposition of complement components on *Streptococcus agalactiae* in bovine milk in the absence of inflammation. *Infection and Immunity*, **7**, 3422-3427.
270. **Ramisse J, Brement AM, Lamarre C, Viaud MA, Breard A. 1982.** Résultats d'une enquête sur les mammites en Vendée. *Le Point Vétérinaire*, **13** : 63-73.
271. **Randy T. ; Dingwell K.E. ; Leslie E. ; Schukken Y.H. ; Sargeant J.M. et Timms L.L., 2003.** Evaluation of the California Mastitis Test to detect an intramammary infection with a major pathogen in early lactation dairy cows. *Can. Vet. J.*, **44** : 413-416.
272. **Raynes JG. 1994.** The acute phase response. *Biochem. Soc. Trans.*, **22** : 69-74.
273. **Reneau JK. 1986.** Effective use of dairy herd improvement somatic cell counts in mastitis control. *J. Dairy Sci.*, **69** : 1708-1720.
274. **Robinson TC, Jackson ER, Marr A. 1983.** Within herd comparison of teat dipping and dry cow therapy with only defective dry cow therapy in 6 herds. *Vet. Rec.*, **112** : 315-319.
275. **Romain HT, Adesiyun AA, Webb LA, Lauckner FB. 2000.** Study on risk factors and their associations with subclinical mastitis in lactating dairy cows in Trinidad. *J. Vet. Med. B*, **47** : 257-271.
276. **Roussel PH., Ribaud D. 2000.** Etude des mammites cliniques et subcliniques chez les primipares au vêlage. CR n° 2003112.
277. **Ruegg PL, Reiman DJ. 2002.** Milk quality and mastitis tests. *The Bovine practitioner*, **36** (1) : 41-54.
278. **Rupp R, Boichard D. 1999.** Relations génétiques entre numération, mammite clinique, production laitière et quelques caractères de morphologie. *Journées Nationales GTV-INRA*, Nantes, 26-27-28 mai 1999, 153-157.
279. **Rupp R, beaudeau F, Boichard D. 2000.** Relationship between milk somatic cell counts in the first lactation and clinical mastitis occurrence in the second lactation of French Holstein cows. *Prev. Vet. Med.*, **46** : 99-111.
280. **Rupp R, Boichard D. 2001.** Comment améliorer la résistance génétique aux mammites chez les bovins laitiers en France par sélection. *Bull. GTV*, **12**, 47-51.
281. **Saad AM, Ostensson K. 1990.** Flow cytofluorometric studies on the alteration of leukocyte populations in blood and milk during endotoxin-induced mastitis in cows. *Am. J. Vet. Res.*, **51** : 1603—1607.
282. **Saeman A E, Verdi R J, Galton D.M, Barbano D M. 1988.** Effect of mastitis on proteolytic activity in bovine milk. *J. Dairy Sci.*, **71** : 505-512.

283. **Salmon SA, watts JL, Aarestrup FM, Pankey JW, Yancey JR. 1998.** Minimum inhibitory concentrations for selected antimicrobial agents against organisms isolated from the mammary glands of dairy heifers in New zeland and Danemark. *J. Dairy Sci.*, 81: 570-578.
284. **Sandholm M, Louhi M. 1991.** Bovine mastitis : why does antibiotic therapy fail ? Mammites des vaches laitières. Société Française de Buiatrie, Paris 18 et 19 décembre 1991 : 98-106.
285. **Saran A, Leitner G, Chaffer M. 1998.** Differential somatic cell counts in milk. *Bulletin of international Dairy Federation*, **330** : 19.
286. **Sargeant JM, Morgan A , Scott H, Leslie KE, Ireland MJ, Bashiri A. 1998.** Clinical mastitis in dairy cattle in Ontario : frequency of occurrence and bacteriological isolates. *Can. Vet. J.*, **39** : 33-38.
287. **Sargeant JM, Leslie KE, Shirley BJ, Pulkrabek BJ, Lim GH. 2001.** Sensitivity and specificity of somatic cell count and California Mastitis Test for identifying intramammary infection in early lactation. *J. dairy Sci.*, **84** : 2018-2024.
288. **Saurel P. 1993.** Efficacité comparée de la cefazoline et de la cloxacilline dans le traitement et la prévention des mammites chez la vache laitière au tarissement. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Université Claude Sabatier, Toulouse 67p.
289. **Saxena RK, Dutta GN, Borah R, Duragohain J. 1993.** Incidence and etiology of bovine subclinical mastitis. *Indian Vet. J.*, **70** : 1079-1080.
290. **Schalm OW, Noorlander DO. 1957.** Experiments and observations leading to the development of the California Mastitis Test . *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **130** : 199
291. **Schalm OW, Lasmanis J. 1968.** The leukocytes : origin and functions in mastitis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **153** : 1688-1694.
292. **Schalm OW, Carroll EJ, Jain NC. 1971.** Bovine mastitis. Philadelphia : Lea et Febiger : 94 – 157.
293. **Schanchaber FL, Goodman RE, Talhouk RS. 1993.** Bovine mammary lactoferrin : from messenger ribonucleic acid (mRNA) sequence and regulation contrary to other milk proteins. *J. Dairy Sci.*, **76** :3812-3831.
294. **Scheldrake RF, Hoare RJ, MCGregor GD. 1983.** Lactation stage, parity and infection affecting somatic cells, electric conductivity and serum albumin in milk. *J. dairy Sci.*, **66** (3) : 542-547.
295. **Schepers AJ, Lam TJGM, Schukken YH , Wilmink JBM, Hankamp WJA.1997.** Estimation of variance components in somatic cell count to determine threshold for uninfected quarters . *J. Dairt Sci.*, **80** : 542-547.
296. **Schneider E. ; Jasper D.E. et Eide R.N., 1966.** The relationship between bulk tank microscopic cell counts and the individual California Mastitis Test reactions. *Amer. J. Vet. Res.*, **27** : 1169 -1175.
297. **Schukken YH, Smit JAH, Grommers FJ, Vandegeer D, Brand A. 1989a.** Effect of freezing on bacteriology culturing of mastitis milk samples. *J. Dairy Sci.*, **72** : 1900-1906.

-
298. **Schukken YH, Grommers FH, Van Der Geer D, Brand A. 1989b.** Incidence of clinical mastitis on farms with low somatic cell counts in bulk milk. *Vet. Record*, **125** : 60-62.
299. **Schukken YH. 1990.** Epidemiological studies on clinical mastitis in dairy herds with a low bulk somatic cell count. Thèse de Doctorat Vétérinaire. Faculté de Médecine Utrecht : 159 pp.
300. **Schukken YH. 1990.** Epidemiological studies on clinical mastitis in dairy herds with a low bulk somatic cell count. Thèse de Doctorat Vétérinaire. Faculté de Médecine Utrecht : 159 pp.
301. **Schukken YH, Lam TJ, Nielen M, Hogeveen H, Barkema HW, Grommers FJ. 1995.** Subclinical mastitis on dairy farms in the Netherlands : epidemiological developments. *Tijdschrift V. Diergen*. **120** : 208-213.
302. **Schultz MM, Van Raden PM, Wiggans CR.1994.** Genetic variation in lactation means of somatic cell scores for six breeds of dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, **77** : 284-293.
303. **Schultz MM, Van Raden PM, Wiggans CR.1994.** Genetic variation in lactation means of somatic cell scores for six breeds of dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, **77** : 284-293
304. **Schultz MM, Van Raden PM, Wiggans CR.1994.** Genetic variation in lactation means of somatic cell scores for six breeds of dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, **77** : 284-293
305. **Schultz MM, Van Raden PM, Wiggans CR.1994.** Genetic variation in lactation means of somatic cell scores for six breeds of dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, **77** : 284-293.
306. **Seddek SR, El Kader HAA, Abd-El Hafeez MM. 1999.** Bacteriology studies of subclinical mastitis in Friesian cattle in Assiut Governorate. *Assiut Vet. Med. J.*, **42 (83)** : 77-88.
307. **Seegers H, Menard J.L, Fourichon C. 1997.** Mammites en élevage bovin laitier : importance actuelle, épidémiologie et plans de prévention. *Ren. Rec. Ruminants*, **4** : 233-242.
308. **Seegers H, Beaudeau F, Fourichon C, Bareille N, Billon D. 1999.** Interprétation des données de santé de la mamelle en élevage bovin laitier : éléments de discussion . journées Nationales GTV- INRA, Nantes 26-27-28 mai : 4p
309. **Seleim RS, Amany Y, Rashed M, Fahmy BGA. 2002.** Mastitis pathogens : attachment-related virulence features, whey protein markers and antibiotic. *Vet. Med. J. Giza*, **50 (3)** : 405-418.
310. **Semnani MJ, Kabbur MB, Jain NC. 1993.** Activation of bovine neutrophil functions by interferon-gamma, tumour necrosis factor alpha, and interleukin-1 alpha. *Comp. Haematol. Int.*, **3** : 81-88.
311. **Serieys F. 1985a.** Interprétation des concentrations cellulaires du lait individuel de la vaches pour le diagnostic de l'état d'infection mammaire. *Ann. Rech. Vet.*, **16** : 263-269.
312. **Serieys F. 1985b.** Condition de logement et infections mammaires. *Rec. Med. Vet.*, **161** : 519-528.

313. **Serieys F. 1985c.** Concentration cellulaire du lait individuel de vache : influence de l'état d'infection mammaire, du numéro de lactation, du stade de lactation et de la production laitière. *Ann. Rech. Vet.*, **16** : 255-261.
314. **Serieys F, 1991.** Dépistage systématique des inflammations de la mamelle , un outil de gestion sanitaire. Mammites des vaches laitières. Société Française de Buiatrie, Paris 18 et 19 décembre 1991 : 159-162.
315. **Serieys F. 1995.** Le point sur les mammites des vaches laitières. ITEB, Paris : 65 p.
316. **Serieys F. 1997.** Le tarissement des vaches laitières. Editions France agricole, Paris : 224 p.
317. **Serieys F. 2003.** Les infections au tarissement et pendant la période sèche. *Le Point Vétérinaire*, **235-mai 2003** : 6-10.
318. **Serieys F, Faroult B. 2001.** Plans de traitement des infections mammaires et stratégie thérapeutique. *Bull. GTV*, **12** : 41-46.
319. **Shen MN, Malole JML, Machangu R, Kurwijila LR, Fujihara T. 2001.** Incidence and causes of subclinical mastitis in dairy cows on smallholder and large scale farms in tropical areas of Tanzania. *Asian Australasian Journal of Animal Sciences* **14 (3)** : 372-377.
320. **Sieber RL., Farnworth RJ. 1981.** Prevalence of chronic teat-end lesions and their relationship to intramammary infection in 22 herds of dairy cattle. *J. Am. Vet. Assoc.*, **78 (12)** : 1263-1267.
321. **Slettbakk T., Jorstad A., Farver T.B., Holmes J.C. 1995.** impact of milking and morphology of udder and teats on clinical mastitis in first and second lactation Norwegian cattle. *Prev. Vet. Med.*, : 235-244.
322. **Smith K..L., Harisson J.H., Hancock D.D., Todhunter D.A., Conrad H.R. 1984.** Effect of vitamin E and selenium supplementation on incidence of clinical mastitis and duration of clinical symptoms. *J. Dairy Sci.*, **67** : 1293-1300.
323. **Smith K..L., Conrad H.R., Amiet B.A., Schoenberger P.S., Todhunter D.A. 1985a.** Effect of vitamin E and selenium dietary supplementation on mastitis in first lactation dairy cows. *J. Dairy Sci.*, **68 (suppl.)** : 190
324. **Smith KL, Todhunter .A, Schoenberger PS. 1985b.** Environmental mastitis : cause, prevalence, prevention. *J. Dairy Sci.* **68** : 1531-1553.
325. **Smith KL, Todhunter DA, Schoenberger PS. 1985c.** Environmental pathogens and intramammary infection during the dry period. *J. Dairy Sci.*, **68** : 402-417.
326. **Soback S, Zig G, Winkler M, Saran. 1990.** Systemic dry cow therapy. A preliminary report. *J. Dairy Sci.*, **73** : 661-670.
327. **Sordillo LM, Shafer-Weavzr K, De Rosa D. 1997.** Immunology of the mammary gland. *J. Dairy Sci.*, **80** : 1851-1865.
328. **Stefan J, Scaffaux ST, Balloy D, Prikasky M. 1984.** Prévention et guérison des infections mammaires durant la période de tarissement comparaison de traitements. *Rec. Med. Vet.*, **160 (1)**, 35-42.

329. **Stelwagen K, Lacy-Hulbert SJ. 1996.** Effect of milking frequency on milk somatic cell count characteristics and mammary secretory cell damage in cows. *Am. J. Vet. Res.*, **57** :902-905.
330. **Stelwagen K. 2001.** Effect of milking frequency on mammary functioning and shape of the lactation curve. *J. Dairy Sci.*, **84** (suppl.) : 204-211.
331. **Storper M, Saran A, Ziv G. 1982.** Effect of storing milk samples at -18°C the viability of certain udder pathogens. *Refuah Vet.*, **39** : 6-7.
332. **Strandberg E., Shook G.E. 1989.** Genetic and economic responses to breeding programs that consider mastitis. *J. Dairy Sci.*, **72** : 2136-2142.
333. **Targowski SP. 1983.** Role of immune factors in protection of mammary gland. *J. Dairy Sci.*, **66** : 1781-1789.
334. **Timms LL Shultz H. 1987.** Dynamics and significance of coagulase negative staphylococcal intramammary infectious. *J. Dairy Sc.*, **70** : 2648-2657.
335. **Todhunter OA, Deborah A, Smith KL, Hogan SJ. 1990.** Growth of Gram negative bacteria in dry cow secretion. *J. Dairy Sc.*, **78** : 2366-2374.
336. **Todhunter DA, Cantwell LL, Smith KL, Hoblet KH, Hogan JS. 1993.** Characteristics of coagulase negative staphylococci isolated from bovine intramammary. *Vet. Microbiol.*, **34** : 373-380.
337. **Toma B, Dufour B, Sanaa M, Bénet jj, Ellis P., Moutou F., Louza A. 1996.** Epidémiologie appliquée à la lutte collective contre les maladies animales transmissibles majeures. Edit. AEEMA, Paris : 551p
338. **Toutain PL. 1984.** Traitement des mammites. Biodisponibilité des médicaments au niveau de la mamelle. *Bull. GTV.* **3**, 49-73.
339. **Tuteja FF, Kapur MP, Sharma A, Vinajaka AK. 1993a.** Studies on bovine subclinical mastitis : Prevalence and microflora. *Indian Vet. J.*, **70**, 787-791.
340. **Tuteja FC, Kapur MP, Sharma A. 1993b.** Antibiogram of micro-organisms isolated from bovine intramammary infections. *Int J. Anim. Sci.*, **78** : 1637-1648.
341. **Waage S, Jonsson P, Franklin A. 1994.** Evaluation of cow-side test for detection of gram negative bacteria in milk from cows with mastitis. *Acta. Vet. Scand.*, **35** : 207-212.
342. **Waage S. 1998.** Identification of risk factors for clinical mastitis in dairy heifers. *J. Dairy Sci.*, **81** : 1275—1284.
343. **Wesen DP, Luedecke LO, Foster TL. 1968.** Relationship between California Mastitis Test reaction and bacteriological analyses of stripping samples. *J. Dairy Sci.*, **51** (5) : 679-684.
344. **Wibanan IWT, Lautrou Y, Lämmler CH. 1991.** Antibiotic resistance patterns and pigment production of streptococci of serological group Bisolated from bovines and humans. *J. Vet. Med. B*, **38**, 731-736.
345. **Whitaker DA. 2002.** Clinical mastitis in British herds. *Vet. Record*, **151** : 248.

-
346. **Wilesmith JW, Francis PG, Wilson C.D. 1986.** Incidence of clinical mastitis in a cohort of British dairy herds. *Vet. Record* , **118** : 199 -204.
347. **Williers C. 1995.** C3, protéine du complément : une molécule aux multiples capacités. *Médecine / Sciences* , **11** : 1419-1429.
348. **Wilson CD, Richards MS. 1980.** A survey of mastitis in the British dairy herd. *Vet. Rec.*, 1980, **106** : 199-204.
349. **Wilson D.J., Gonzales R.N., Sears P.M. 1995.** Segregation or use separate milking units for cows infected with *Staphylococcus aureus* : effects on prevalence of infection and bulk tank somatic cell count. *J. Dairy Sci.*, **78** : 2083-2085.
350. **Wokinah S, Bayley M, Mekonen A, Potgeter LN. 2002.** Prevalence and aetiology of mastitis in cows from two major Ethiopian dairies. *Tropical Animal Health and Production*, **34** (1) : 19-25.
351. **Wolford MW, Williamson JH, Henderson HV. 1998.** Changes in electrical conductivity and somatic cell count between milk fractions from quarters subclinically infected with particular mastitis pathogens. *J. Dairy Res.*, **65** : 187-198.
352. **Zecconi A, Piccinini R. 2002.** Intramammary infections : Epidemiology and diagnosis. *XXII World Buiatrics Congress*. 18-23 august 2002 Hannover, Germany. Ed. Martin Kaske: 346-359.
353. **Zinegesser J, Daye Y, Lopez V, Grant G, Bryan L, Kearney M, Hugh-Jones ME. 1991.** National survey of clinical and subclinical mastitis in Jamaican dairy herds. 1985-86. *Trop. Anim. Hlth. Prod.*, **23**, 2-10.

**Annexe 1
Fiche clinique**

Exploitation :

Lieu:

Vétérinaire traitant:

Vache N°:

Quartier malade :

AG AD

PG PD

Trayon :

Gerçures oui non

Blessures oui non

Hauteur du trayon par rapport au jarret au dessous au dessus

Jour de la visite	Examen du lait		Examen clinique			
			Général		Local	
	Normal	<input type="checkbox"/>	Abattement	<input type="checkbox"/>	Congestion	<input type="checkbox"/>
	Petits grumeaux	<input type="checkbox"/>	Fièvre	<input type="checkbox"/>	Douleur	<input type="checkbox"/>
	Gros grumeaux	<input type="checkbox"/>	Anorexie	<input type="checkbox"/>	Chaleur	<input type="checkbox"/>
	Séro hémorragique	<input type="checkbox"/>	Diarhhée	<input type="checkbox"/>		

Annexe 2
Fiche enquête mammite clinique

Nom et adresse de l'éleveur :

Nom et adresse du vétérinaire :

Elevage :

Nombre de vaches :

Race :

Stabulation

Libre

Entravée

Etat de propreté

Mauvais

Moyen

Bon

Traite

Salle de traite oui non

Etable oui non

Lactoduc

Pots

Machine à traire

Contrôle annuel oui non

Age des manchons :

Annexe 3
Fiche mammite subclinique

Caractéristiques des pratiques de la traite	
Nombre de postes par trayeurs	de 3 à 5 6 et plus
Contrôle annuel de la machine à traire	oui non
Nettoyage systématique de la mamelle	oui non
Utilisation d'une lavette	non individuelle collective
Utilisation d'un produit	oui non
Essuyage	oui non
Elimination des premiers jets	oui non parfois
Egouttage régulier en fin de traite	oui non
Trempage des trayons après la traite	oui non
Traite à part des vaches à mammites	non oui
Traitement au tarissement	oui non

Caractéristiques des bâtiments

Type de stabulation	libre entravée
Surface de couchage utile par vache	suffisante non suffisante
Aire d'exercice	présence absence
Fréquence de paillage de la litière	suffisante non suffisante
Fréquence de raclage de l'aire bétonnée	suffisante non suffisante

Annexe 5 Milieux

Gélose au sang

Composition : (gramme / litre d'eau distillée)

Extrait de viande de bœuf	10,0
Peptone	10,0
Chlorure de sodium	5,0
Agar	15,0
H ₂ O	1000ml
pH	7,3 ±0,2

Gélose Sabouraud

Composition : (gramme / litre d'eau distillée)

Neopeptone	10,00
Dextrose	20,00
Agar	20,00
pH	7,0 ±0,2

Milieu de Todd Hewitt

Composition : (gramme / litre d'eau distillée)

Digestion de cœur de bœuf	9,00
Digestion pancréatique	11,00
Peptone de soja	3,00
Dextrose	2,00
Carbonate de sodium	2,50
Phosphate monosodique	0,50
Chlorure de sodium	2,00
pH	7,8 ±0,2

Milieu Chapman

Composition : (gramme / litre d'eau distillée)

Extrait de viande	1,00
Chlorure de sodium	75,00
Peptone	10,00
Gélose	15,00
Mannitol	10,00
Rouge de phenol	0,025

Bouillon cœur cerveau

Composition : (gramme / litre d'eau distillée)

Infusion cerveau	12,50
Infusion de cœur de bœuf	5,0
Protéose-peptone	10,0
Glucose	2,0
Chlorure de sodium	5,0
Phosphate disodique	2,5
pH	7,0 ±0,2

Gélose de Mueller Hinton

Composition : (gramme / litre d'eau distillée)

Infusion de viande de bœuf	300,0
Hydrolysate de caséine	17,5
Amidon	1,5
Agar1	7,0
pH	7,3 ±0,1

Milieu E.M.B (gélose lactosée à l'éosine et au bleu de méthylène)

Composition : (gramme / litre d'eau distillée)

Peptone	10,0
phosphate dipotassique	2,0
Lactose	10,0
Eosine	0,4
Bleu de méthylène	0,065
Agar	0,15

Gélose PCA

Composition : (gramme / litre d'eau distillée)

Peptone	5,0
Extrait de levure	2,5
D- glucose	1,0
Agar	14,0
pH : 7,0 ±0,1	

Bacillus stearothermophilus

spore en suspension dont la concentration est ajustée à 10^8 par ml

Disques de papier

Disques non imprégnés diamètre : 6 mm

Annexe 6
Principales recommandations dimensionnelles,
d'ambiance et d'entretien des différents types de bâtiment
(Serieys , 1995)

Type de bâtiment	Dimensions	Ambiance	Entretien
Etable entravée (Bâtiment fermé)	<ul style="list-style-type: none"> • Longueur des stalles : 1,60 - 1,80 m • Largeur : 1,10 - 1,15 m 	<ul style="list-style-type: none"> • Volume : 25 à 30 m³ / vache • Entrée d'air : 0,24 m² / vache - Sortie d'air : 0,12 m² / vache 	<ul style="list-style-type: none"> • Litières : 1 fois / jour • Evacuation des déjections : 2 fois / jour
Etable avec aire de couchage paillée et aire d'exercice bétonnée	<ul style="list-style-type: none"> • Aire paillée : 5 à 6 m² / animal • Aire d'exercice : 2,5 à 3 m² / animal 	<ul style="list-style-type: none"> • Bâtiment ouvert du coté opposé aux vents dominants • Entrée d'air le long du pan fermé : 0,15 m² / vache • Sortie d'air en faitage : 0,15 m² / vache 	<ul style="list-style-type: none"> • 5 à 6 kg de paille / vache / jour • 250 g superphosphate / vache / jour • Raclage quotidien de l'aire d'exercice
Etable à logettes	<ul style="list-style-type: none"> • Longueur des logettes : - avec auge incorporée : 1,60 -1,70 m - sans auge face à face : 2,20 - 2,30 m - sans auge face au mur : 2,40 – 2,50 m • Largeur : 1,15-1,20 m 	<ul style="list-style-type: none"> • Bâtiment fermé : - entrée d'air : 0,30 m² / vache sur les deux cotés du bâtiment - sortie d'air en faitage : 0,15 m² / vache • Bâtiment ouvert : voir étable paillée avec aire de couchage 	<ul style="list-style-type: none"> • Litière : 1 fois / 2 jours minimum • Raclage biquotidien des couloirs de circulation si possible

Annexe 7
Tableaux / mammites cliniques

Evolution de l'incidence des mammites cliniques pendant
une année de novembre 1997 à octobre 1998

Mois	Nombre de cas cliniques	Incidence (%)
Novembre	26	10
Décembre	30	12
Janvier	40	16
Février	32	13
Mars	30	12
Avril	20	8
Mai	16	6
Juin	8	3
Juillet	8	3
Août	10	4
Septembre	12	5
Octobre	20	8
Total	252	100

Répartition des mammites cliniques en fonction du mois de lactation

Mois de lactation	1-2	3-4	5-6	7-8	≥ 9	Total
Nombre de mammites cliniques	104	70	32	28	18	252
% de cas cliniques	41	28	13	11	7	100

Répartition des mammites cliniques en fonction du rang de lactation

Rang de lactation	1	2	3	4	≥5	Total
Nombre de mammites cliniques	40	44	48	58	62	252
% de cas cliniques	16	17	19	23	25	100

Annexe 8
Tableaux / mammites subcliniques

Répartition des quartiers ayant un résultat bactériologique positif
en fonction de leur localisation sur la mamelle

Quartier	Nombre de quartiers	Fréquence (%)
AD	42	22,5
AG	44	23,5
PD	49	26,2
PG	52	27,8
Total	187	100

Répartition de quartiers infectés
en fonction de la conformation de la mamelle

Type de mamelle	Nombre de quartiers infectés	Fréquence (%)
Extrémité des trayons au dessus du jarret	79	42,2
Extrémité des trayons au dessous du jarret	108	57,8
Total	187	100

Répartition des quartiers atteints en fonction des vaches

Quartiers	Nombre	Fréquence (%)
0	32	26,5
1	30	25,0
2	32	26,5
3	15	12,0
4	12	10,0
Total	121	100

Répartition des quartiers infectés en fonction du rang de lactation

Rang de lactation	Nombre de quartiers testés	Nombre de quartiers infectés	Fréquence (%)
1	80	30	37,5
2	153	60	39,2
3	96	40	41,7
4	64	25	39,1
≥ 5	71	23	45,1
Total	464	187	