



N. d'ordre :15/DS/2024
Série :01/VS/2024

THESE
Pour obtenir le diplôme de Doctorat
ès sciences vétérinaires

Option : Microbiologie et épidémiologie vétérinaire

Thème

**COMPARAISON DE TROIS METHODES NON SPECIFIQUES DE
DIAGNOSTIC DE LA MAMMITE SUBCLINIQUE CHEZ LA VACHE**

Par :
BOUCHOUCHA Brahim

Devant le Jury

Président	BERERHI E.H.	Pr.	Université Frères Mentouri Constantine 1
Examineurs	AYACHI A.	Pr.	Université Hadj Lakhdar Batna 1
	BENNOUNE O.	Pr.	Université Hadj Lakhdar Batna 1
	BOUSSENA S.	Pr.	Université Frères Mentouri Constantine 1
	KHALED H.	MCA	Université Saad Dahlab Blida 1
Directeur de thèse	BOUAZIZ O.	Pr.	Université Frères Mentouri Constantine 1

16/04/2024
Année universitaire : 2023-2024

REMERCIEMENTS

A Monsieur BERERHI El Hacène

Professeur à l'Institut des Sciences Vétérinaires, Université Frères Mentouri Constantine 1 Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse. Remerciements respectueux.

A Monsieur BOUAZIZ Omar

Professeur à l'Institut des Sciences Vétérinaires, Université Frères Mentouri Constantine 1 Qui dans son éternel soutien et sa disponibilité, a permis le bon déroulement rédactionnel de nos travaux. Qu'il reçoive ici le témoignage de notre profonde reconnaissance.

Madame BOUSSENA Sabrina

Professeur à l'Institut des Sciences Vétérinaires, Université Frères Mentouri Constantine 1 Qui a aimablement accepté de faire partie de ce jury pour juger ce modeste travail. Chaleureux remerciements

A Monsieur AYACHI Ammar

Professeur à l'Université Hadj Lakhdar Batna 1
Qui m'a fait l'honneur de participer à notre jury de thèse. Sincères remerciements

A Monsieur BENNOUNE Omar

Professeur à l'Université Hadj Lakhdar Batna 1
Qui nous a fait l'honneur de siéger à notre jury de thèse Sincères remerciements

A Monsieur KHALED Hamza

Maitre de conférences A à l'Université Saad DAHLAB Blida 1
Qui m'a fait l'honneur de participer à notre jury de thèse. Remerciements respectueux.

Dédicaces

Je dédie ce travail à :

La mémoire de mon **très cher** et **brave père** qui a été toujours de mon côté jusqu'au dernier souffle

A ma très **chère mère** pour ses prières et de pour ses encouragements

À mes frères qui ont été toujours derrière moi

À notre cher directeur **Pr. Bererhi El-Hacène** qui nous a appris à être discipliné, engagé et en même temps serviable

À ma petite famille qui me donne toujours de l'énergie et de la raison pour continuer

À tous les membres du laboratoire **Hiba** et le laboratoire de l'institut vétérinaire d'El-Khroub

À tous les membres et directeur de l'hôpital de Taher à Jijel pour leur disponibilité et spontanéité

À tous mes collègues et à toutes mes consœurs qui ont toujours été de mon côté en me demandant des nouvelles sur les avancements de mon travail.

Table des matières

	Pages
<i>Liste des tableaux</i>	I
<i>Liste des figures</i>	III
<i>Liste des abréviations</i>	V
<i>Liste des annexes</i>	VI
Introduction générale	1

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

Définition	4
1. Etiologie.....	4
1.1. Classification des bactéries pathogènes.....	4
1.2. Les réservoirs.....	5
1.3. Transmission	8
2. Diagnostic des mammites	9
2.1. Mammite clinique.....	9
2.1.1. Symptômes fonctionnelles.....	9
2.1.2. symptômes locaux	9
2.1.3. Symptômes généraux.....	9
2.2. Types des mammites	10
2.2.1. Mammite clinique.....	10
2.2.2. Mammite suraiguë.....	10
2.2.3. Mammite aiguë.....	10
2.2.4 Mammite chronique.....	11
2.2.5. Mammite subclinique.....	11
2.3. Diagnostic des mammites subcliniques.....	12
2.3.1 Diagnostic épidémiologique.....	12
2.3.2 Diagnostic expérimental.....	13
2.3.2.1. Californian Mastitis Test (CMT).....	13
2.3.2.2. Conductivité électrique.....	14
2.3.2.3. Le papier indicateur de pH.....	15
2.3.2.4. L'épreuve du bol de traite.....	15
2.4. Examen Bactériologique.....	16
2.5. Antibiogramme.....	18
2.5.1. Définition.....	18

2.5.2. Le principe	18
2.5.3. Matériel.....	19
2.5.4. Étapes.....	19
2.5.4.1. Réalisation d'une suspension.....	19
2.5.4.2. Préparation de la gélose.....	20
2.5.4.3. Lecture critique de l'antibiogramme.....	21
2.5.5. L'utilisation de l'antibiogramme au quotidien.....	21
2.5.6. Du prélèvement à l'antibiogramme.....	21
2.5.7. La réalisation pratique de l'antibiogramme.....	22
3. Notions de sensibilité, spécificité et prédictivité.....	23
3. Notion de sensibilité et spécificité.....	23
3.1. Terminologie essentielle.....	23
3.1.2. La sensibilité.....	23
3.1.3. La spécificité.....	14
3.1.4. Valeurs prédictives	24
3.1.5. Rapports de vraisemblance	25
3.2. Évaluation de sensibilité et spécificité (validité intrinsèque)	27
4. Epidémiologie des mammites.....	30
4.1. Modèle environnemental.....	32
4.2. Modèle contagieux (de traite)	32
4.3. Modèle mixte.....	32
5. Facteurs de risque.....	34
5.1. Facteurs de risque liés à l'animal	34
5.1.1. Facteurs génétiques.....	34
5.1.2. Stade de lactation	35
5.1.3. Numéro de lactation.....	35
5.1.4. Niveau de production.....	35
5.1.5. Morphologie de la mamelle.....	36
5.2. Facteurs de risque liés aux conditions d'élevage.....	40
5.2.1. Conditions de logement	42
5.3. Facteurs liés à l'alimentation.....	43
6. Mesures prophylactiques et prévention.....	47
6.1. Diagnostic continu à l'échelle du troupeau.....	47
6.2. Hygiène de la traite.....	47
6.3. Élimination systématique des infections existantes.....	48
6.3.1. Traitement en lactation.....	48
6.3.2. Traitement au tarissement	48
6.3.3. Réforme des vaches incurables	50
6.4. Mesures de prévention permanentes des nouvelles infections	50
6.4.1. Supplémentation en oligo-éléments.....	50
6.4.2. Sélection des vaches résistantes aux infections mammaires.....	51

6.4.3. Agir sur les sources.....	52
6.4.4. Trempage des trayons.....	52
6.4.5. Utilisation des obturateurs de trayons.....	52
7. Traitement.....	53
7.1. Les traitements antibiotiques.....	53
7.2. Les traitements symptomatiques.....	56
7.3. Mesures vaccinales	57

ETUDE PRATIQUE

Enquête sur le diagnostic, les facteurs de risque et le traitement des mammites auprès des vétérinaires	58
Introduction	58
1. Matériel et méthodes.....	58
1.1. Questionnaire	58
1.2. Choix de l'échantillon	58
1.2.1. Choix de la population cible	58
1.2.2. Choix de la population source	59
1.2.3. l'échantillon	59
1.3. Sujets du questionnaire	59
1.4. Modalité de diffusion	60
1.4.1. Préparation de l'enquête	60
1.4.2. Distribution	60
1.5. Méthodes d'analyse	60
1.5.1. Recueil des données	60
1.5.2. Mise en forme des résultats	61
2. Résultats	61
2.1. Taux de réponses.....	61
2.2. Les réponses	61
2.2.1. Informations personnelles et professionnelles des vétérinaires de l'échantillon...	61
2.2.2. Informations générales sur le part d'espèces dans la clientèle.....	62
2.2.3. Pathologies génitales fréquentes de la vache laitière.....	64
2.2.4. Définitions des mammites, modalité de diagnostic, prévalence et fiabilité des tests	66
2.2.5. Fiabilité des tests utilisés par les vétérinaires.....	71
2.2.6. Traitement et antibiorésistance.....	73
2.2.7. Facteurs de risque impactant les mammites cliniques et subcliniques.....	76
2.2.8. Question générale.....	79
3. Discussion	80
3.1. Limites des méthodes	80
3.2. Résultats de l'enquête	81
4. Conclusion.....	84

Matériels et méthodes

1. Visite d'élevages.....	85
2. Description des fermes et animaux.....	85
3. Prélèvements.....	87
4. Méthodes de dépistage des mammites subcliniques.....	87
4.1. California Mastitis Test (CMT).....	87
4.2. Conductivité électrique (CE).....	89
4.3. Papier indicateur de pH.....	90
4.4. Analyses bactériologiques.....	90
5. Evaluation de la qualité des tests CMT, CE et papier indicateur de pH.....	91
6. Etude de l'antibiosensibilité des germes de mammites subcliniques.....	92
7. Enquête épidémiologique sur certains facteurs de risque.....	95
8. Analyses statistiques.....	95

Prévalence des mammites subcliniques et antibiosensibilité

Résultats et discussion	96
1. Prévalence des mammites subcliniques selon les différents tests.....	96
1.1. Résultats du test CMT.....	96
1.2. Résultats du test de la conductivité électrique.....	98
1.3. Résultats du test du papier indicateur de pH.....	98
1.4. Résultats des analyses bactériologiques.....	99
1.4.1. Description des germes.....	100
1.4.2. Corrélacion avec la culture bactériologique.....	104
2. Résultats et discussion du test de l'antibiosensibilité des germes isolés	106
2.1. <i>Staphylococcus aureus</i>	106
2.2. Staphylocoques coagulase négative.....	107
2.3. Entérobactéries.....	110
2.4. Streptocoques.....	112
Conclusion	115

Etude des facteurs de risque sur la survenue des mammites subcliniques

1. Analyse des facteurs de risque	116
1.1. Analyse des facteurs de risque liés à l'animal.....	116
1.2. Appréciation de la propreté des élevages et vaches laitières.....	117
1.3. Analyse des conditions d'habitat.....	118
1.4. Analyse des conditions de traite.....	119
1.4.1. Préparation de la mamelle avant la traite.....	119
1.4.2. Evaluation hygiénique et techniques des machines à traire.....	121
2. Impact des facteurs de risque sur la survenue des mammites subcliniques	122
2.1. Impact facteurs de risque liés à l'animal sur la survenue de la mammité subclinique.....	122
2.1.1. Race.....	123
2.1.2. Age.....	123
2.1.3. Stade de lactation.....	124
2.1.4. Localisation des quartiers.....	124
2.1.5. Position des quartiers.....	124
2.1.6. Conformation de la mamelle.....	125
2.1.7. Production laitière.....	125

2.2. Impact de l'état de propreté des élevages et des vaches sur la survenue de la mammite subclinique.....	125
2.3. Impact des conditions sur la survenue de la mammite subclinique	127
2.3.1. Type de stabulation.....	128
2.3.2. Matériaux de construction.....	128
2.3.3. La litière et le raclage de l'aire bétonnée.....	128
2.3.4. Saison.....	129
2.4. Impact des conditions de la traite sur la survenue des mammites subcliniques.....	131
2.4.1. Préparation de la mamelle avant la traite.....	132
2.4.2. Désinfection des trayons après la traite.....	134
2.4.3. Traitement au tarissement.....	135
2.4.4. Evaluation des caractéristiques de la traite des vaches.....	

Evaluation de la qualité des tests

3. Résultats et discussion	138
3.1. Evaluation de la qualité du test CMT	138
3.2. Evaluation de la qualité du test de la conductivité électrique.....	140
3.3. Evaluation de la qualité du test du test du papier indicateur de pH.....	142
3.4. Résultats globaux.....	143
Conclusion.....	145
Conclusion générale et perspectives.....	146
Références bibliographiques.....	149
Annexes	

Liste des tableaux

		Pages
Tableau 1	Caractères épidémiologiques et pathogéniques des principaux microorganismes responsables d'infections mammaires	5
Tableau 2	Principaux réservoirs de micro-organismes	7
Tableau 3	Prévalence (%) de différents agents pathogènes impliqués dans les mammites subcliniques	8
Tableau 4	Principales modifications physiopathologiques résultant d'une mammite et donnant lieu à un type de tests de détection	14
Tableau 5	Les résultats possibles lors de la mesure de la validité intrinsèque d'un test	29
Tableau 6	Relation diamètre du canal du trayon - niveau d'infection	35
Tableau 7	Maladies identifiées comme facteurs de risque des mammites aiguës ou Chroniques	38
Tableau 8	Critères associés aux modèles contagieux et environnemental	43
Tableau 9	Critères associés aux sous-modèles environnementaux à streptocoques et Entérobactéries	44
Tableau 10	Critères associés aux sous-modèles contagieux à staphylocoques et à Streptocoques	46
Tableau 11	Moyens de lutte contre les différentes sources d'infection	52
Tableau 12	Antibiotiques actifs contre les trois germes les plus rencontrés lors de Mammites	55
Tableau 13	Répartition des vétérinaires de l'échantillon selon la wilaya	61
Tableau 14	Pratique et respect des mesures pour limiter l'antibiorésistance sur terrain	75
Tableau 15	Contraintes rencontrées par les vétérinaires sur terrain	79
Tableau 16	Quelques notions de prévention sur terrain	80
Tableau 17	Répartition des fermes et des vaches selon le type d'élevage et la région	85
Tableau 18	Répartition des vaches selon leur rang de lactation et leur stade de lactation	86
Tableau 19	Répartition des vaches selon la production laitière et l'âge	86
Tableau 20	Les critères et Règle d'interprétation des résultats du CMT	88
Tableau 21	Interprétation des résultats de l'appareil Détecteur de mammite 1Q Draminski	89
Tableau 22	Répartition des résultats du test CMT selon les quartiers, les vaches et la région	96
Tableau 23	Répartition et fréquence (%) des quartiers en fonction du score CMT	97
Tableau 24	Répartition des résultats du test CE selon les quartiers, les vaches et la région	98
Tableau 25	Répartition des résultats du test du papier indicateur de Ph selon les quartiers, les vaches et la région	99
Tableau 26	Répartition des résultats de la bactériologie selon les quartiers, les vaches et la région	99
Tableau 27	Prévalence des différentes espèces bactériennes isolées	100
Tableau 28	Résultats comparés du test au CMT, du test au papier pH, du test CE et de la culture bactériologique	104

Tableau 29	<i>Staphylococcus aureus</i> (n=9)	106
Tableau 30	Pourcentage de sensibilité et de résistance de <i>Staphylococcus saprophyticus</i> (n = 6)	108
Tableau 31	Pourcentage de sensibilité et de résistance <i>Staphylococcus epidermidis</i> (n= 6)	108
Tableau 32	Pourcentage de sensibilité et de résistance <i>Staphylococcus cohnii</i> (n = 4)	109
Tableau 33	Pourcentage de sensibilité et de résistance de <i>Streptococcus uberis</i> (n = 2)	110
Tableau 34	Pourcentage de sensibilité et de résistance <i>Streptococcus spp</i> : n = 1	111
Tableau 35	Pourcentage de sensibilité et de résistance de <i>Micrococcus spp.</i> (n=2)	111
Tableau 36	Pourcentage de sensibilité et de résistance <i>Escherichia coli</i> (n=4)	112
Tableau 37	Pourcentage de sensibilité et de résistance de <i>Proteus vulgaris</i> (n =2)	112
Tableau 38	Pourcentage de sensibilité et de résistance <i>Klebsiella spp</i> (n =2)	113
Tableau 39	Pourcentage de sensibilité et de résistance de <i>Citrobacter freundii</i> (n =2)	114
Tableau 40	Caractéristiques des vaches selon différents facteurs liés à l'animal	116
Tableau 41	Etat de la propreté des élevages et des vaches	117
Tableau 42	Distribution des fermes et des vaches pour des caractéristiques relatives aux conditions d'habitat à l'environnement	118
Tableau 43	Distribution des fermes et des vaches pour des caractéristiques relatives aux conditions de traite	120
Tableau 44	Effet de différents facteurs liés à l'animal sur la survenue de la mammite subclinique	122
Tableau 45	Impact de la propreté des élevages et des vaches	126
Tableau 46	Impact des conditions d'habitat sur la survenue de la mammite Subclinique	127
Tableau 47	Impact des conditions de traite sur la survenue de la mammite subclinique	131
Tableau 48	Caractéristiques du test CMT	138
Tableau 49	Caractéristiques du test de la conductivité électrique	140
Tableau 50	Caractéristiques du test du papier indicateur de pH	142
Tableau 51	Récapitulatifs des caractéristiques des différents tests pour la détection des mammites subcliniques	143

Listes des figures

Pages

Figure 1	L'aménagement d'un bâtiment d'élevage obéit à des normes précises	9
Figure 2	Cycle épidémiologique des mammites d'environnement	41
Figure 3	Cycle épidémiologique des mammites de traite	45
Figure 4	Epreuve de bol à fond noir	46
Figure 5	Répartition des vétérinaires selon l'année de l'obtention du diplôme	62
Figure 6	Part d'espèces d'animaux de la clientèle des vétérinaires de l'échantillon	62
Figure 7	Part du temps consacré à l'activité bovine des vétérinaires de l'échantillon	63
Figure 8	Part d'élevage laitier de la clientèle des vétérinaires de l'échantillon	63
Figure 9	Races bovines dans la clientèle des vétérinaires de l'échantillon	64
Figure 10	Fréquence des pathologies génitales rencontrées	65
Figure 11	Maladies associées aux mammites	65
Figure 12	Définition d'une mammite clinique selon les vétérinaires de l'échantillon	66
Figure 13	Types de mammite clinique	66
Figure 14	Définition d'une mammite subclinique selon les vétérinaires de l'échantillon	67
Figure 15	Différents tests de dépistage des mammites subcliniques	68
Figure 16	Moment du dépistage des mammites subcliniques	68
Figure 17	Dépistage systématique des mammites subcliniques sur les quartiers sains après la guérison d'un cas de mammite clinique	69
Figure 18	Prévalence des mammites subcliniques dans les élevages laitiers de la Clientèle	69
Figure 19	Prévalence des mammites cliniques dans les élevages laitiers de la Clientèle	70
Figure 20	Taux de vétérinaires ayant recours à l'examen bactériologique	70
Figure 21	Fréquence de germes isolés lors de la mammite clinique	71
Figure 22	Fréquences des vétérinaires répondants sur les notions de fiabilité des méthodes de diagnostic des mammites subcliniques	71
Figure 23	Connaissances sur les paramètres sensibilité et spécificité des méthodes	72
Figure 24	Connaissances sur les paramètres prédictivité positives et négatives des méthodes de diagnostic des mammites subcliniques	72
Figure 25	Thérapie en cas de mammites subcliniques	73
Figure 26	La thérapie en cas de mammites subcliniques	74
Figure 27	Observations de la diminution de l'efficacité de certains principes actifs	74
Figure 28	Les principales molécules qui connaissent une diminution de l'efficacité	75
Figure 29	Les principales mesures pour limiter l'antibiorésistance sur terrain	76
Figure 30	Facteurs liés à l'apparition des mammites subcliniques	77
Figure 31	Fréquence de mammite subclinique selon mode de traite	77
Figure 32	Traite mécanique et ses contraintes	78
Figure 33	Fréquence de la mammite subclinique selon le mode d'élevage	78

Figure 34	Fréquence de la mammite subclinique selon le stade de lactation	79
Figure 35	Valeurs de : Sensibilité, Spécificité, Prédicativité Positive (VPP), Prédicativité Négative (VPN) et Pourcentage de précision (Efficience) du test de CMT en prenant la bactériologie comme test standard	139
Figure 36	Valeurs de : Sensibilité, Spécificité, Prédicativité Positive (VPP), Prédicativité Négative (VPN) et Pourcentage de précision (Efficience) du test de CE en prenant la bactériologie comme test standard	141
Figure 37	Valeurs de : Sensibilité, Spécificité, Prédicativité Positive (VPP), Prédicativité Négative (VPN) et Pourcentage de précision (Efficience) des papiers indicateurs de pH en prenant la bactériologie comme test standard	142
Figure 38	Valeurs de : Sensibilité, Spécificité, Prédicativité et Pourcentage de précision de chaque test en prenant la bactériologie comme test standard	144

Liste des abréviations

AD : Antérieur droit / AG : Antérieur gauche AG : Antérieur gauche / PG : Postérieur gauche
Amo : Amoxicilline
ATB : antibiotique
Ca: Calcium
CCSI : Comptage cellulaire somatique individuel
CCT : Comptage cellulaire du tank
CMT : Californian Mastitis Test
CE : Conductivité électrique
E : Efficience
E. col: *Escherichia coli*
E : Efficience
Ex : Exploitation
Erythro : érythromycine
Ext : Extensif
Inten : Intensif
K : Potassium
Kana : Kanamycine
Man : Manuelle
M : Mécanique
MC : Mammite clinique
MSC : Mammite subclinique
Mo : Molybdène
Néo : Néomycine
< : Inferieur
> : Supérieur
Oléando : Oléandomycine
OXY : oxytétracycline
P : Phosphore
Péni : Pénicilline
S. aureus : *Staphylococcus aureus*
Se : Sensibilité
Sp : Spécificité
STR : Sulfamide et triméthoprime
VPP : Valeur Prédictive Positive
VPN : Valeur Prédictive Négative
% : Pourcentage

Liste des annexes

Annexe 1 : Questionnaire destiné aux vétérinaires

Annexe 2 : Questionnaire destiné aux éleveurs

Annexe. 3 : Tableau des réponses des vétérinaires

Introduction générale

Les mammites bovines sont des maladies multifactorielles majeures des élevages bovins laitiers. Elles sont considérées comme l'une des maladies les plus courantes et économiquement importante affectant les troupeaux laitiers à travers le monde. En plus de leur impact sanitaire, elles entraînent de pertes économiques considérables (Seegers et al, 2003). Elles sont l'une des maladies les plus coûteuses pour l'industrie laitière dans les pays industrialisés (Dufour, 2011).

En Algérie, elles demeurent l'une des pathologies dominantes qui sévissent dans les élevages bovins laitiers algériens et ce, avec une prévalence de mammites subcliniques estimée entre 25% - 74% (Bouaziz, 2005 ; Saidi *et al*, 2012 ; Boufaïda Asnougne *et al*, 2012 ; Belmamoun, 2017 ; Belkhir *et al*, 2016).

Cependant, il faut noter le manque d'études approfondies, indispensables pour cerner les facteurs de risque associés à ces infections mammaires. De ce fait, il devient nécessaire de mettre en place des enquêtes épidémiologiques, car il est important de connaître l'épidémiologie de la maladie, une nécessité absolue pour la combattre efficacement.

Le diagnostic de la mammité et l'identification de l'agent causal sont importants lors du choix du traitement. Il est reconnu que la précocité de détection des infections intra-mammaires est un facteur qui favorise une guérison rapide du fait d'une antibiothérapie plus précoce. En effet, plus on traite tôt, plus on limite l'apparition de complications. Plus un animal infecté sera détecté précocement, plus vite il pourra être isolé, limitant ainsi les risques de transmission et de dissémination de germes (Milner *et al*, 1996 ; Jackinet, 2009).

La connaissance précise de la nature et 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.

L'infection mammaire peut prendre diverses formes suivantes qu'elle soit associée ou non à des signes cliniques. On peut distinguer des mammites cliniques associées à des symptômes inflammatoires et des infections subcliniques. Les mammites cliniques posent un problème sérieux dans les élevages laitiers, mais leur dépistage est facile, alors que le dépistage des infections mammaires subcliniques nécessite le recours à de nombreuses méthodes de dépistage.

Etant donné que les mammites subcliniques sont des affections insidieuses, ne peuvent être détectées par l'éleveur et causent par conséquent impactent négativement la production la vache laitière (Pluvinage *et al.*, 1991 ; Boufeida *et al.*, 2003 ; Durel *et al.*, 2012).

Elles se traduisent par des modifications biochimiques du lait caractérisées par une augmentation des cellules somatiques (Harmon, 1991 ; M'sadak *et al.*, 2014), une augmentation de la concentration des ions Na⁺ et Cl⁻ (Hamman et Zeconi, 1998 ; Billon *et al.*, 2003 ; Baljinder *et al.*, 2005) et une augmentation du pH (Waes et Van Belleghem, 1969 ; Kumar *et al.*, 2020). Afin de pouvoir les contrôler, il est nécessaire de faire un diagnostic précoce. Pour cela plusieurs méthodes existent : le test CMT, la conductivité électrique du lait (CE), le papier indicateur du pH et l'analyse bactériologique du lait de quartier pour déterminer l'agent causal. Il existe peu de données sur l'efficacité réelle de ces méthodes pour la détection des mammites subcliniques et surtout pour les tests de la conductivité électrique du lait et du papier indicateur de pH. C'est dans ce contexte que cette étude a été mise en œuvre dans les élevages bovins laitiers de l'est algérien afin de comparer les résultats de ces trois méthodes tout en se référant à l'examen bactériologique.

Les objectifs de cette étude sont fixés comme suit :

- 1) déterminer la prévalence des mammites subcliniques dans les élevages bovins laitiers de l'est algérien en utilisant trois tests de dépistage disponibles sur le marché à savoir le CMT, la conductivité électrique et le papier indicateur de pH.
- 2) faire un examen bactériologique afin de déterminer la nature et la fréquence des germes responsables de ces mammites
- 3) déterminer la sensibilité aux antibiotiques les plus utilisés dans le traitement des mammites de la vache de souches bactériennes isolées de laits de mammites.
- 4) évaluer la qualité des différents tests de dépistage des mammites subcliniques par rapport à la méthode de référence qu'est l'analyse bactériologique.
- 5) étudier l'influence de certains facteurs liés à l'animal, aux conditions d'habitat et aux conditions de la traite sur la survenue des mammites subcliniques

Ce travail comporte deux parties :

- Une première consacrée à une synthèse bibliographique sur les connaissances des mammites bovines, de leur diagnostic, de leur traitement et des facteurs de risque,

- La deuxième partie présente les travaux entrepris et la présentation des résultats des études réalisées sur :
 - Une enquête sur les mammites auprès des vétérinaires praticiens via l'envoi d'un questionnaire
 - Une étude sur la prévalence des mammites subcliniques en utilisant trois outils de diagnostic non spécifiques (California Mastitis Test, Conductimétrie du lait et papiers indicateur de pH) et la bactériologie ainsi que l'étude de l'antibiosensibilité des germes responsables de mammites.
 - Une étude sur l'évaluation de la qualité des tests utilisés dans le dépistage des mammites
 - Une étude des facteurs de risque sur la survenue des mammites subcliniques

Etude générale sur les mammites de la vache laitière

Définition

La mammite bovine se définit encore comme une inflammation d'un ou plusieurs quartiers de la mamelle de la vache. Elle est généralement septique et provoquée la plupart du temps par une infection bactérienne. Des mammites aseptiques existent cependant, elles sont rares et provoquées par des traumatismes locaux, des toxiques ou des désordres physiologiques (Remy, 2010). On distingue classiquement les mammites sans signes cliniques associées appelées mammites subcliniques et les mammites avec signes cliniques associées qualifiées de mammites cliniques (Angoujard, 2015).

Mammite clinique

Les mammites cliniques sont définies par la présence de symptômes fonctionnels, elles entraînent systématiquement une modification du lait dans son aspect, sa texture et dans la quantité produite (grumeaux, pus, caillots sanguins, etc.). Les mammites cliniques peuvent être associées à des signes locaux (douleur, chaleur, œdème, rougeur, etc.) et/ou généraux (hyperthermie, abattement, anorexie, etc.) (Rémy, 2010). Les mammites sans signes généraux sont plutôt d'évolution subaiguë, alors que les mammites avec signes généraux sont plutôt d'évolution aiguë à suraiguë.

Mammite subclinique

Par définition, les mammites subcliniques sont asymptomatiques. Les animaux atteints ne présentent ni symptômes fonctionnels (pas de modification du lait), ni symptômes locaux (pas de signes externes d'inflammation), ni symptômes généraux. Ces mammites se traduisent uniquement par une réaction immunitaire mise en évidence indirectement par une augmentation de la concentration en cellules somatiques du lait (Rémy, 2010 ; Bosquet *et al.*, 2013).

1. Etiologies

1.1. Classification des bactéries pathogènes

Il est convenu que 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 intra-mammaire à l'infection. Les bactéries pathogènes majeures sont *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus uberis*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Escherichia coli*. Le tableau 1 donne les caractères épidémiologiques et pathogéniques des principaux microorganismes responsables d'infections mammaires.

Tableau 1 : Caractères épidémiologiques et pathogéniques des principaux microorganismes responsables d'infections mammaires (Poutrel, 1985)

Micro-organismes	Période d'infection		Expression clinique		Transfert pendant la traite	Persistance des infections
	Lactation	Tarissement	Subclinique	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>	+++	+	+	+++	+++	++

1.2. Réservoirs

1.2.1. Pour chaque germe

On reconnaît des sites privilégiés (primaires) et des sites annexes (secondaires), à partir desquels se fera la transmission vers la mamelle (Lebret *et al.*, 1990).

12.1.1 Les réservoirs primaires

Ces réservoirs sont :

- La glande mammaire et surtout le lait qu'elle renferme dans ses canaux galactophores sont favorables à l'hébergement de germes dits de traite. Les streptocoques et les staphylocoques sont de ceux-là et se multiplient dans la glande infectée ou à sa surface, sur les lésions du trayon. Etant donné cette localisation, leur transmission se fait préférentiellement au cours de la traite par l'intermédiaire de la machine ou du trayeur (Bruyas, 1997).

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

Un germe parvenu à proliférer dans les deux milieux est dit ubiquiste : *Streptococcus uberis*. Il persiste aussi bien dans l'environnement contaminé par les suppurations que dans les mamelles infectées ou sur les muqueuses et la peau des animaux. Cette adaptation à tous les supports explique sa capacité à infecter des quartiers taris (Bruyas, 1997).

1.2.1.2. Les réservoirs secondaires

Ce sont des sources transitoires. Ils accueillent et transmettent passivement ou activement tous les germes. Ils regroupent tous les supports amenés au contact de la mamelle au moment où elle est le plus sensible, lors de la traite, ou venant forcer la barrière que matérialise le trayon. Tout le matériel utilisé lors de la préparation, lors de la traite, à la fin de la traite (post-trempage) et lors du traitement, viendra tour à tour se charger du germe puis le déposer au voisinage du sphincter ou dans le quartier (Bruyas, 1997).

1.2.2. Pour chaque site

Concernant la hiérarchie épidémiologique de réservoirs de germes, il est généralement admis que :

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

- Les entérobactéries et certains streptocoques (*Streptococcus uberis*, *Streptococcus faecium*, *Streptococcus faecalis*) ont pour réservoir primaire la litière ; les formes subcliniques sont habituellement plus rares que pour les précédents et le portage inapparent réduit. *S. uberis*, cependant paraît être un germe répandu dans l'élevage puisqu'on le retrouve en de nombreux sites, notamment dans les mamelles où il peut provoquer des infections subcliniques et chroniques et donc entraîner un portage inapparent (Lebret *et al.*, 1990). Le tableau 2 donne les principaux réservoirs de micro-organismes.

Tableau 2 : 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>	+++	-	++	-	-

1.2.3. Prévalence des bactéries responsables des mammites subcliniques :

Lors de la mammite subclinique 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 ; 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% d'*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.*, 1997a ; Fabre *et al.*, 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 3.

Tableau 3 : Prévalence (%) de différents agents pathogènes impliqués dans les mammites subcliniques

Références	Fabre et al. (1991)	Longo et al. (1994)	Fabre et al. (1997b)	Seddek et al. (1999)	Sargeant et al. (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	61,6
Prélèvements contaminés	3,7	NP	4,7	NP	6,3	8,3
Pathogènes majeurs	68	63,1	46	49,3	41,6	40
<i>Staphylococcus aureus</i>	29	44,7	29	29,1	5,3	20
<i>Streptococcus agalactiae</i>	13	NP	1	12,7	NP	3
<i>Streptococcus uberis</i>	17	3,5	12	NP	13,9	1
<i>Streptococcus Dysgalactiae</i>	9	7,9	2	5,5	NP	1
<i>Escherichia coli</i>	0	7	2	2	4,8	15
Autres	NP	NP	NP	10,6	17,6	NP
Pathogènes mineurs	32	31,6	54	40,1	58,2	56
Staphylocoques coagulase Négative	15	31,6	41	18,2	49,7	33
<i>Corynebacterium bovis</i>	NP	NP	8	10,9	3,2	3
Autres	17	5,3	6	11	5,3	20

NP : donnée non précisée

1.3. Transmission

La transmission se fait essentiellement entre les traites par simple contact direct entre les trayons et la litière lors de la période de couchage de l'animal. Les risques de transmission à l'occasion de traitements intra-mammaires en lactation ou au tarissement sont également à prendre en considération. La majorité des infections dues aux germes d'environnement se contractent pendant la période de tarissement et plus particulièrement au cours des deux

premières et deux dernières semaines. La majorité des infections par *E. coli* apparaissent au cours des 7 à 10 jours précédant le vêlage. La prévalence des infections par les germes d'environnement est surtout élevée aux cours des premières semaines suivant le vêlage. Elles diminuent par la suite. Ce fait est davantage observé pour *E. coli* que pour les autres germes d'environnement (Hanzen, 2005).

2. Diagnostic des mammites

Selon l'apparition ou non des signes cliniques on distingue deux types de mammites ; clinique et subclinique, dans les mammites cliniques elles-mêmes, on peut distinguer différentes formes ; les mammites suraigües, aiguës et chroniques.

2.1. Mammites cliniques

2.1.1. Symptômes fonctionnels

Les signes remarquables dans le lait sur le plan qualitatif par les grumeaux (dépôt de fibrines) qui sont les premiers symptômes détectés par l'éleveur. Soit sur le plan quantitatif par la baisse de la production laitière.

2.1.1.1. L'épreuve du bol de traite

Mis en évidence par l'épreuve du bol de traite, réalisée lors de la préparation de la mamelle à la traite et de manière systématique sur tous les quartiers de toutes les vaches. Recueillir dans un bol à fond noir et rugueux le ou les deux premiers jets de lait après avoir nettoyé les trayons et avant de mettre en place les gobelets trayeurs (Hanzen, 2015) (Figure 1).



Figure 1: Epreuve du bol de traite (<https://www.delaval.com/fr>)

Interprétation.

- Si quelques grumeaux même de très petite taille sont mis en évidence, il faut traiter le quartier immédiatement après la traite (en pot trayeur).
- Si un seul grumeau est observé faut-il traiter : non, observer attentivement le lait lors de la traite suivante (épreuve du bol de traite).

2.1.2. Symptômes locaux

Ils sont perceptibles à l'inspection et à la palpation du quartier atteint.

- Lors de mammite aiguë : le quartier est tuméfié (Tumor), chaud (Calor), douloureux (Dolor) et parfois rouge (Rubor). Ce sont les signes de l'inflammation.
- Lors de mammite chronique le quartier est atrophié, voire sclérosé avec présence de noyaux indurés (on parle de mamelle noueuse).

2.1.3. Symptômes généraux

Ils ne sont présents que lors de mammite aiguë et surtout lors de mammite suraiguë. Il s'agit le plus souvent d'un syndrome fébrile avec hyperthermie, perte d'appétit, arrêt de la rumination. Des troubles locomoteurs sont parfois présents avec parésie voire paraplégie.

Ce sont les signes d'une intoxication. Lors de mammite suraiguë l'altération de l'état général est sévère et constante. Lors de mammite aiguë elle est inconstante et peu importante (Hanzen, 2016)

2.2. Types des mammites cliniques

Une mammite clinique est caractérisée par la présence de symptômes fonctionnels et locaux c'est-à-dire une modification de la sécrétion de la glande. La quantité et l'aspect du lait changent (Bosquet *et al.*, 2005), reflétant une perturbation des fonctions de sécrétion et filtration. En plus de ces symptômes fonctionnels, on peut observer des symptômes locaux classiques de l'inflammation (rougeur, œdème, tuméfaction, chaleur et douleur de la mamelle ou du quartier atteint) On parle alors de mammite aiguë. Lors de mammite chronique, le quartier s'atrophie et se sclérose, en fin parfois on observe des symptômes généraux liés à une intoxication. Ils se traduisent par une altération de l'état général (abattement, anorexie, hyperthermie, inrumination, déshydratation, troubles neuro- locomoteurs, amaigrissement...) (Faroult *et al.*, 2003), on parle alors de mammite suraiguë. Leur fréquence est nettement plus faible que celle de la mammite subclinique : pour chaque mammite clinique, il y en a 20 à 40

cas de mammites subclinique, c'est-à-dire qu'elle ne représente que 2 à 4 % des infections mammaires alors qu'elles sont les plus évidentes à détecter (Faroult *et al.*, 2003). Selon l'association de signes locaux aux signes généraux, l'intensité et la rapidité d'apparition des symptômes, la distinction est faite entre :

a. Mammite suraiguë

Elle est d'apparition brutale et d'évolution rapide, elle se caractérise par une sécrétion lactée très modifiée (aspect séreux, aqueux, hémorragique, sanieux ou purulent) voire interrompue par la douleur. Les signes locaux sont très violents, la mamelle très congestionnée. L'état général est fortement altéré et l'évolution vers la mort est fréquente en l'absence de traitement précoce (Débreil, 2008).

On distingue deux formes caractéristiques :

a.1. Mammite paraplégique

L'animal est en décubitus, en syndrome fébrile (tachycardie, tachypnée, hyperthermie), parfois une diarrhée. Les signes locaux peuvent être inaperçus, il convient alors de faire le diagnostic différentiel avec une fièvre vitulaire en observant la sécrétion qui est rare et séreuse. Le lait peut être blanc avec une consistance aqueuse ou devenir jaune et séreux avec des caillots observables à l'épreuve du bol à fond noir. Des entérobactéries sont le plus souvent associées à ce type de mammite, le choc toxique provoque ensuite un syndrome (hypo) (Hypothermie, bradycardie, bradypnée, abattement, hyporéflexivité) (Argente *et al.*, 2005). Elles surviennent généralement quelques jours après le vêlage (Green *et al.*, 1998). Leur évolution peut être fatale (Wenz *et al.*, 2001). Le diagnostic nécrosique montre des lésions localisées au niveau des canaux et des alvéoles (Remy, 2004).

a.2. Mammite gangreneuse

Dans ce type l'inflammation du quartier atteint est très violente, puis suivie d'une nécrose avec apparition d'un sillon disjoncteur séparant les tissus sains des tissus nécrosés froids, noirâtres à gris plombé. La sécrétion est rare et nauséabonde. L'évolution rapide conduit à la mort en l'absence de traitement. *Staphylococcus aureus*, *Clostridium perfringens* et *Escherichia coli* sont les bactéries prédominantes responsables de mammites gangréneuses chez les ruminants (Bradley et Green 2007 ; Atyabi *et al.*, 2006).

b. Mammite aiguë

Dans les mammites aiguës, l'inflammation du quartier atteint est évidente (rougeur, gonflement, douleur, chaleur) et la production laitière est affectée tant dans la qualité que dans la quantité, alors que l'état général de l'animal n'est pas ou peu altéré. Cette symptomatologie n'est pas spécifique à une espèce bactérienne particulière et peut apparaître à tous les stades de la lactation (Issa Ibrahim, 2015).

c. Mammite chronique

Elle est le plus souvent secondaire à une mammite aiguë. Les symptômes locaux sont discrets, lentement le quartier évolue vers l'atrophie du fait de l'installation de zones de fibrose cicatricielle. La mamelle devient noueuse à la palpation (surtout après la traite). La sécrétion n'est souvent modifiée qu'en début de traite (on observe les grumeaux). L'évolution est lente vers le tarissement de la sécrétion au bout de plusieurs mois. Tous les germes donnant des mammites peuvent être isolés (Débreil, 2008)

2.2. Mammite subclinique

La mammite subclinique est définie comme un pis infecté et qui commence à réagir. Il n'y a aucun signe précédemment évoqué ; l'état général est parfaitement normal, la mamelle ne présente aucun signe clinique et le lait ne présente aucune modification macroscopique. Par contre, il y a des changements importants dans la composition du lait et un examen cytologique de ce dernier met en évidence une augmentation du nombre de polynucléaire. Ce type de mammite est beaucoup plus fréquent que les autres et peut parfois évoluer pendant plusieurs lactations et aboutir à une fibrose plus ou moins importante des quartiers atteints (mammite clinique chronique). C'est l'évolution de foyers infectieux au sein du parenchyme, créés par des germes que l'organisme n'arrive pas à éliminer qui donne naissance à ce type de mammite. Les mammites subcliniques, beaucoup plus fréquentes que les mammites cliniques, sont insidieuses et responsables de pertes économiques importantes par une baisse de la production laitière et une augmentation des comptages cellulaires du troupeau (Hanzen, 2016 ; Kumar *et al.*, 2020).

2.2.1 Diagnostic des mammites subcliniques

Le diagnostic des mammites subcliniques repose sur la numération des cellules somatiques du lait, la mise en évidence des modifications chimiques et la recherche de la bactérie en cause. L'augmentation des cellules somatiques peut être révélée par des méthodes de comptage, comme le California Mastitis Test (CMT), le Fossomatic®, le Coulter Conter®,

la conductivité électrique. Lors de mammite subclinique, les bactéries peuvent persister dans le pis et l'infection devenir chronique suite à l'expression de certaines propriétés. Par exemple, la formation d'un biofilm, la survie à l'intérieur des cellules épithéliales mammaires et/ou l'absence de synthèse d'une capsule sont considérées comme trois propriétés impliquées dans la chronicité d'une infection à *S. aureus* (Bardiau *et al.*, 2014).

2.2.1.1. Diagnostic épidémiologique

L'approche des infections mammaires à l'échelle du troupeau est un compromis entre l'approche où on se contenterait de traiter toutes les formes de mammites de la même façon et celle où on adapterait le traitement au cas par cas. Certes, dans le premier cas, les besoins de diagnostic seraient réduits au minimum mais impliquerait l'existence de spécialités permettant de faire face à toutes les situations ; ce qui n'est pas réaliste. Dans le deuxième cas, il faudrait disposer de tests fiables de diagnostic au pied de la vache, lesquels tests n'existent pas actuellement. Ainsi, pour être opérationnelle, cette démarche de diagnostic à l'échelle du troupeau ne peut être que partielle et probabiliste compte tenu des limites des moyens de diagnostic et de traitement. L'objectif est de caractériser la situation épidémiologique et les grands types d'infections présentes à partir de données accessibles dans l'élevage. Il est connu sur le plan épidémiologique qu'en général, une ou deux espèces bactériennes sont responsables de la grande majorité des infections du troupeau. Pour parvenir à ce diagnostic de suspicion épidémiologique, il convient de confronter les différents indicateurs épidémiologiques accessibles dans l'élevage afin d'élaborer un faisceau de présomptions destiné à cerner le profil épidémiologique de l'exploitation et de l'orienter ainsi vers un modèle contagieux ou plutôt un modèle environnemental (Serieys, 2005 ; Lepage *et al.*, 2003).

2.2.1.2. Diagnostic expérimental

Plusieurs outils de détection des mammites sont mis à disposition des éleveurs, en effet lorsqu'une mamelle ou plus précisément un quartier est infecté, de nombreuses modifications physiopathologiques surviennent, ce qui rend possible divers dosages ou dénombrements qui cependant doivent être évalués du point de vue de leurs performances pour la détection indirecte des mammites.

Tableau 4 : Principales modifications physiopathologiques résultant d'une mammite et donnant lieu à un type de tests de détection (Kitchen, 1981 ; Hamman et Zecconi, 1989)

Modifications de composition du lait causées par	Tests et méthodologie
Le système immunitaire de l'animal	Comptage Cellulaire Somatique : - Observation directe au microscope - Analyse automatique de la taille des particules cellulaires - Coloration fluorescente des noyaux cellulaires - Tests d'augmentation de viscosité - Dosage chimique de l'ADN - Dosage de métabolite cellulaire (ATP)
La réduction des capacités de synthèse de la glande mammaire	Dosage du lactose : - Colorimétrie - Méthode infrarouge
Les dommages cellulaires et la perméabilité des capillaires sanguins	Sérum Albumine Bovine : - Immun diffusion - Immunoélectrophorèse Na, K, Cl : + + Photométrie de flamme (Na, K) + - Chimie (Cl) - Electrodes spécifiques des ions - Mesure de conductivité Enzymes : - Catalase - N-acetyl-β-D-glucosaminidase - LDH

Au fur et à mesure des années et de l'avancée des connaissances scientifiques dans le domaine, une grande variété de tests a ainsi été proposés qui diffèrent de par leur sensibilité, spécificité, valeurs prédictives, simplicité, rapidité et coût (Kitchen, 1981).

2.2.1.2.1. Californian Mastitis Test (CMT)

Ce test constitue un test peu onéreux et facile à réaliser en élevage. Connue depuis 1957, son principe est basé sur l'action d'un détergent tensioactif (solution de Teepol à 10%) mélangé avec un colorant (généralement le pourpre de bromocrésol) dans le lait. Après élimination des premiers jets, une petite quantité de lait (environ 2 ml) est recueillie dans une coupelle transparente. On ajoute au lait prélevé une quantité égale du tensioactif et par un

mouvement rotatoire, on mélange les deux liquides dans les coupelles. Au bout de quelques secondes, il se forme un précipité dont l'importance et la consistance sont fonction de la teneur en cellules somatiques du lait prélevé, ce test peut permettre, quand il est effectué régulièrement, de préciser le statut infectieux d'un animal et de déterminer le ou les quartiers infectés (Durel *et al.*, 2012). L'utilisation du CMT présente de nombreux avantages. En effet, il s'agit d'un test rapide, donnant le résultat de manière instantanée, très simple d'utilisation, très bon marché (coût évalué à quelques centimes par test réalisé), et pouvant être fait directement par l'éleveur au pied de l'animal sur un grand nombre d'animaux. On peut utiliser ce test aussi bien sur du lait frais (jusqu'à 12 heures après le moment de prélèvement), que sur du lait réfrigéré (jusqu'à 36h après le prélèvement). Le seul inconvénient expliquant la non utilisation par certains éleveurs serait le caractère subjectif de la lecture et donc du résultat obtenu puisque l'opérateur doit apprécier l'intensité du gel formé (Ruegg et Reimann, 2002)

2.2.1.2.2. Conductimétrie du lait

Cette technique de diagnostic, plus récente, s'adresse beaucoup plus au dépistage des mammites subcliniques. Elle utilise des outils qui permettent de reconnaître le lait des quartiers atteints de mammites.

a. Définition :

La conductivité électrique est la propriété d'un corps ou d'une substance à transmettre le courant électrique. Elle se mesure en milli siemens par centimètre (mS/cm). Cette propriété est majoritairement due aux ions (essentiellement chlorures, phosphates, citrates, carbonates et bicarbonates de potassium, Sodium, calcium et magnésium) (Mabrook et Petty, 2003). Une relation linéaire entre la conductivité électrique (en mS/cm) et la concentration en ion chlorure (mg /100 mL de lait) a été mise en évidence. L'équation est la suivante : $\text{Conductivité} = 0,685 + 0,1039 (\text{Cl}^-)$ (Puri et Parkash, 1963). Ainsi, tout changement de concentration en ions dans le lait se reflètera par une modification de la conductivité du lait (Mabrook et Petty, 2003).

b. Principe :

Le principe est basé sur la mise en évidence de l'augmentation de la conductibilité électrique du lait mammitique due à la concentration élevée en ions sodium (Na⁺) et Chlore (Cl⁻) au détriment du lactose et du potassium. Il en existe de petits appareils portables permettant la mesure de la conductivité électrique du lait au niveau de l'étable. La base de ce

test est la modification de la teneur du lait en chlorures et d'autres minéraux (Billon *et al.*, 2003). Concernant les constituants minéraux du lait, l'augmentation de la teneur en chlorure est particulièrement remarquable lors des inflammations du pis, il y a un rapport direct entre la réaction California Mastitis Test et la teneur en chlorure des échantillons prélevés au quartier. Kiszka *et al.* (1967) estiment que, pour ce qui concerne l'inflammation du pis, l'indice chlore-sucre (chlore / lactose X 100) est un paramètre d'appréciation de l'état de santé des animaux. Cet indice est normalement d'environ 2. Les auteurs suscités ont trouvé des valeurs oscillantes de 3 à 6 chez des animaux atteints de mammite chronique, mais non clinique, et ont enregistré des indices chlore-sucre supérieurs à 10 dans l'inflammation aiguë. Kâstli (1963) fait lui aussi, état d'une hausse de l'indice chlore-sucre en cas de mammite. Selon Baumgartner et Walser (1959), l'élévation de la conductivité du lait de mammite par augmentation de la teneur en sel (Na^+Cl^-) peut se mesurer dans les échantillons prélevés aux quartiers, mais pas dans ceux prélevés aux bidons. Filipovitch et Filipovitch (1956) estiment qu'une forte teneur en Cl n'est pas nécessairement révélatrice de mammite. Ils ont trouvé fréquemment une teneur en chlorure normale (0,07 - 0,14p. 100) dans du lait provenant d'animaux atteints de mammite aiguë. La teneur du lait en sel peut concerner également d'autres substances minérales. Redaelli et Nani, (1958) ont analysé le lait des quartiers infectés et celui des quartiers sains provenant des mêmes vaches. La teneur en sodium du lait des quartiers infectés avait augmenté et les teneurs en K et en Ca avaient diminué. Quant à la teneur en Mg, ils ne relevèrent aucun écart significatif entre les quartiers infectés et les quartiers sains. Imamura *et al.* (1964) ont, eux également, constaté une diminution des teneurs en calcium et en potassium de 8 échantillons de lait de mammite provenant des vaches prises individuellement, les teneurs en P et en Mo avaient aussi baissé et la teneur en Na augmenté. Kiszka *et al.* (1967) ont remarqué les baisses suivantes dans le lait d'animaux très malades : Ca^{++} : - 36 %, P : - 32 %, Mg^{++} : - 20 %, K : - 44 %. La teneur en Na serait toutefois de 5,5 à 7 fois plus élevée que dans le lait normal. Oberosler *et al.* (1961) ont examiné l'ultrafiltrat d'échantillons de lait provenant de quartiers sains et de quartiers infectés de *Streptococcus agalactiae*.

La teneur en P total et en P anorganique du lait issu de quartiers malades était plus élevée que celle du lait sain tandis que la teneur en P soluble dans l'acide était plus élevée. Kiszka et Sobina (1963) mentionnent, surtout, une diminution du phosphore minéral et lipide (Waes et Van Belleghem, 1969).

c. Evaluation de cette technique :

La conductivité électrique est une technique très pratique, rapide ; mais possède un potentiel incontestable dans la détection des mammites, notamment subcliniques beaucoup de facteurs non infectieux (la température ; le stade de lactation ; fraction de traite ; la race l'alimentation) peuvent intervenir et fausser les résultats, ainsi il est impossible de fixer un seuil de conductivité définitif.

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 Komker, 1997). La valeur prédictive positive de ce test est faible (Hamann et Zeconi, 1998 ; Ruegg et Reimann., 2002). Ces auteurs concluent que la mesure de la conductivité du lait n'apparaît pas nettement supérieure au CMT ou à la CCS.

d. La conductivité « en ligne »

d.1. Contexte et besoins des éleveurs

La Directive Européenne sur l'hygiène préconise ceci : « avant la traite, le lait doit être inspecté » (observation des premiers jets de lait par exemple). Si aucune anomalie physique n'est détectée, le lait peut alors être commercialisé. Ceci est réalisable dans les systèmes de traite traditionnels et lorsque le nombre d'animaux n'est pas trop important, mais l'évolution actuelle des systèmes d'élevages tend à augmenter la taille des troupeaux et à s'orienter vers des systèmes de traite automatiques (robots de traite). Ceci rend alors l'observation individuelle des premiers jets de tous les animaux impossible. Ainsi, de nouveaux systèmes ont été développés afin de remplacer cette mesure contraignante, permettant une détection avec une capacité de discrimination mesures en ligne indispensables pour les systèmes de traite automatiques. L'un des seuls éléments pouvant remplir ces objectifs est la mesure de la conductivité électrique du lait.

d.2. Principe des conductimètres en ligne

L'avantage des systèmes en ligne est qu'on a une collecte d'informations après chaque traite permettant une analyse immédiate et un stockage des informations issues des traites précédentes. L'appareil est connecté à un programme informatique muni d'un algorithme de calcul plus ou moins puissant capable d'informer l'utilisateur en temps réel sur la détection d'anomalies. L'algorithme permet de calculer et d'interpréter constamment la moyenne de la

conductivité électrique et de la comparer soit à un seuil (le plus souvent un pourcentage d'augmentation pour le lait de la mamelle entière), soit à la conductivité la plus basse de l'un des 4 quartiers, soit les deux. Cela a permis une amélioration de la sensibilité et de la spécificité des mesures de conductivité (Maatej *et al.*, 1992). Le fait de pouvoir stocker les informations permet d'avoir un suivi de la conductivité dans le temps pour chaque quartier ce qui permet d'augmenter l'efficacité du diagnostic (Neilen *et al.*, 1992).

La détection automatique des mammites par ce genre d'appareil est basée sur des mesures de conductivité mais, de plus en plus souvent, elles sont combinées à d'autres paramètres tels que la mesure de la production laitière, de la température du lait, les comptages cellulaires, la couleur du lait (De Mol *et al.*, 1997 ; De Mol *et al.*, 1999). Couramment, les capteurs commercialisés donnent des « alertes » lorsqu'un critère ou une combinaison de critères varient ou dépassent une valeur seuil. L'éleveur combine alors cette alerte avec ses propres observations et décide ensuite de la marche à suivre. Ces systèmes, qui font partie intégrante de la machine à traire, mesurent soit la conductivité du lait de mélange de la vache, soit celle de chaque quartier, ce dernier présentant l'avantage d'éviter le phénomène de dilution lorsque, par exemple, un seul des quatre quartiers d'une vache est atteint (Jackinet, 2009).

e. La conductivité avec appareils de mesure portatif

e.1. Besoins des éleveurs

Les systèmes de mesure de la conductivité en ligne vus précédemment ne permettent pas de répondre à la totalité de la demande des éleveurs. Beaucoup recherchent des outils de détection efficaces, simples d'utilisation, peu onéreux, avec un résultat rapide, disponibles au pied de l'animal, voire un outil de remplacement des CCS ou du CMT.

Les conductimètres portables présents sur le marché semblent répondre parfaitement à ces attentes à en croire leurs fabricants et les publicités mises à la disposition des éleveurs.

2.2.1.2.3. Papier indicateur de pH

Le seul disponible actuellement en France est distribué par Krusse, le Bovivet Indicator Paper®. C'est un papier buvard présentant 4 zones pour les 4 quartiers. Chaque zone est traitée avec deux indicateurs colorés : le bleu de bromotymol et la nitrazine. Le premier vire du jaune au bleu dans une plage de pH de 6 à 7,6 et le second du jaune au vert de 6,4 à 6,8. Ce test consiste à déposer un peu de lait sur chaque zone et d'attendre deux minutes. La coloration normale des zones, lorsqu'elles sont imbibées de lait issu d'une mamelle saine, est jaune verdâtre, ce qui correspond au pH du lait entre 6,5 et 6,7. Lorsqu'on approche d'un pH 7,

observé en cas de mammite, la zone du buvard imprégnée de lait mammitique, prendra une coloration de vert franc à vert bleuté. Cette indication est peu précise : on observe des variations physiologiques du pH du lait des valeurs avoisinant le 7 (Lepage, 2003 ; Rakotozandrainy *et al.*, 2007).

2.2.1.2.4. NAGase

Un certain nombre de glycosidases et plus particulièrement la NAGase (N-acetyl-b-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).

2.2.1.2.5. 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 (Eckersall *et al.*, 2001).

2.4. Examen Bactériologique

L'examen bactériologique est un outil précieux dans la stratégie de lutte contre les mammites bovines mais pour des raisons de coût, de délais et de difficultés liées aussi bien au prélèvement de l'échantillon qu'à son exploitation, cet examen doit être mis en œuvre dans des conditions précises. En effet, l'analyse bactériologique d'un échantillon de lait, provenant d'une vache atteinte de mammite, passe par quatre grandes étapes successives. La première concerne la réalisation du prélèvement, sa conservation et son transport. Les autres étapes, réalisées au laboratoire, sont l'isolement, l'identification des germes isolés et la réalisation de l'antibiogramme (Bouchot *et al.*, 1985 ; Mialot, 1983). Les germes responsables de mammites

se répartissent en cinq groupes : les coques à Gram +, les coliformes, les Actinomyces, les Mycoplasmes et les autres (*Nocardia Prototheca*). Leur isolement est effectué par étalement de 0,01 à 0,05 ml de lait sur de la gélose au sang. Des milieux spécifiques sont ensuite utilisés pour l'identification notamment :

- **Le milieu d'Edwards modifié** (gélose agar, esculine, cristal violet) est utilisé pour isoler les différentes espèces de streptocoques de mammites.
- **Le milieu de Chapman** (gélose agar, Mannitol, Rouge de phénol) est spécifique aux Staphylocoques.

La recherche des mycoplasmes suppose l'emploi de milieux plus spécifiques. Une première lecture peut être réalisée au bout de 18 à 24 heures. L'identification est basée sur les différentes caractéristiques métaboliques spécifiques des souches bactériennes et leur capacité de résister et de croître dans différentes conditions de culture, notamment la présence de substances sélectives permettant de révéler surtout les propriétés biochimiques de ces germes. Les staphylocoques comportent une vingtaine d'espèces pathogènes réparties en deux groupes ; les staphylocoques coagulase positive et les staphylocoques coagulase négative.

Les *S. aureus*, *S. intermedius* et *S. hyicus* appartiennent au premier groupe. Les galeries API 20 STAPH permettent l'identification des différentes espèces de staphylocoques. Aussi, l'identification des *S. aureus* se fait actuellement de façon plus précise par un test d'agglutination au latex (**PASTOREXTM STAPH plus de BIORAD**). Pour identifier les différentes espèces de streptocoques, on a recours à des méthodes biochimiques (galerie API 20 STREP) et sérologiques (extraction enzymatique de l'antigène et agglutination sur particules de latex recouvertes d'anticorps (**Kit PASTOREXTM STREPT de BIORAD**))

2.5. Antibiogramme

2.5.1. Définition

Pour choisir un meilleur antibiotique et cibler le germe en cause, il faut faire une étude de la sensibilité de ce germe vers les différents antibiotiques c'est ça ce que l'on appelle antibiogramme. Un antibiogramme est une technique de laboratoire visant à tester la sensibilité d'une souche bactérienne vis-à-vis d'un ou plusieurs antibiotiques supposés ou connus.

2.5.2. Le principe

Consiste à placer la culture de bactéries en présence d'un ou des antibiotiques et à observer les conséquences sur le développement et la survie de celle-ci. On peut par exemple placer plusieurs pastilles imbibées d'antibiotiques sur une souche bactérienne déposée dans

une boîte de Pétri. Il existe trois types d'interprétation selon le diamètre du cercle qui entoure le disque d'antibiotique : souche ou bactérie sensible, intermédiaire ou résistante.

2.5.3. Matériel pour réaliser l'antibiogramme

Le matériel qui est nécessaire pour réaliser ces techniques comportent ces éléments :

- Une gélose Mueller-Hinton en boîte de Pétri
- disques d'antibiotique, ou un distributeur permettant le dépôt standardisé des disques.
- une souche pure de la bactérie à étudier.
- un râteau ou un écouvillon
- une pipette de 1 ml
- tube à hémolyse
- pipette pasteur
- étalon de Mac Farland n° 0.5 ($1.5 \cdot 10^8$ UFC/mL)
- Eau physiologique stérile.

2.5.4. Étapes ; du prélèvement à l'antibiogramme

On recueille les bactéries ; dans le lait comme dans d'autres milieux biologiques tels que le sang. Elles sont ensuite mises en culture ; Les bactéries sont mises en culture et ensuite identifiées : on détermine si c'est un staphylocoque, un streptocoque, etc. Ensuite, c'est le biologiste qui décide s'il est nécessaire de réaliser un antibiogramme.

2.5.4.1. Réalisation d'une suspension

Il y a deux solutions possibles :

- Soit vous disposez d'un bouillon de culture vieux de 24 h (phase stationnaire) vous pouvez l'utiliser de la manière suivante ; pour les gram-positif, effectuer une dilution au 1/500 ; pour les gram-négatif, effectuer une dilution au 1/5000.
- Soit vous disposez de colonies pures sur un milieu de culture, dans ce cas ; mettre stérilement de l'eau physiologique dans un tube à hémolyse ; prélever les colonies pures et les mettre en suspension jusqu'à obtenir la même opacité que l'étalon Mac Farland 0,5 ; si la suspension est trop trouble, ajuster l'opacité en ajoutant de l'eau physiologique.

2.5.4.2. Préparation de la gélose

Prendre la gélose de Mueller-Hinton, vérifier l'absence d'eau à la surface ; s'il y en a, laisser sécher; annoter où seront positionnés les disques d'antibiotiques sur le fond de la boîte (Il faut les éloigner de 1 cm du bord minimum) (conseil : diviser la boîte autant de fois (maximum 5 pour une boîte de 10 cm, ou 12 pour une boîte de 15 cm) que vous avez d'antibiotiques, ou utiliser un patron); ensemencer la gélose par 1 ml de suspension; étaler le volume avec le râteau du centre vers les bords; ou tremper l'écouvillon dans la suspension, enlever l'excès d'inoculum par pression sur les bords du tube, écouvillonner régulièrement la gélose en tournant la plaque de 60° jusqu'à ensemencement de la totalité de la surface, laisser sécher de 3 à 5 minutes , déposer les disques d'antibiotiques; incuber 24 h.

2.5.4.3. Interprétation de l'antibiogramme

L'antibiogramme constitue la suite logique de l'examen bactériologique (Durel *et al.*, 2004). Ainsi, sa réalisation n'est envisageable que lorsque la culture sur gélose est mono bactérienne, sinon l'interprétation est impossible. Les diamètres d'inhibition sont donnés par le Comité de l'antibiogramme de la Société Française de microbiologie (CASFM) et par les laboratoires producteurs pour les molécules récentes vétérinaires. Mais seuls, la pirlimycine en pathologie mammaire, le ceftiofur, l'enrofloxacin et la tilmycosine en pathologie respiratoire a *Pasteurella multocida* ont des valeurs critiques validées. Les antibiotiques aussi utilisés en humaine, ont des diamètres d'inhibition calculés pour l'homme aux posologies recommandées par voie systémique. Cela ne correspond pas forcément à ce qui se passe chez les bovins et surtout lorsqu'il s'agit de la voie diathélique. Aucune concentration critique n'est déterminée dans le lait. Il faut donc avoir à l'esprit que cet examen complémentaire n'est qu'une indication sur la sensibilité ou la résistance de la souche testée vis-à-vis des antibiotiques et ne garantit absolument pas une efficacité *in vivo* (Guerin, 2006). Pour certains (Durel, 2004 ; Bousquet, 2005), l'antibiogramme est inutile pour le vétérinaire en raison de son manque de fiabilité et sa difficulté. Poutrel (2004) considère que l'antibiogramme est difficile à réaliser par le praticien car beaucoup de facteurs entrent en jeu dans la qualité de celui-ci (taille de l'inoculum, conservation des disques, milieu).

Blain (2004) pense que l'antibiogramme ne se justifie pas souvent, reste discutable et le vétérinaire praticien connaît déjà par ses études et son expérience sur le terrain, la sensibilité des principaux germes aux différents antibiotiques. Pour Serieys (1997), la transposition d'une épreuve *in vitro* à la voie locale intra-mammaire est sujette à caution. Guerin- et Vialard, (2003) précisent que la mesure des C.M.I. ne permet pas la détection de certains phénomènes

de résistance (induction de la production de β -lactamase) et que pour certaines grosses molécules comme la colistine, la diffusion en gélose est mauvaise et des résultats faussement résistants peuvent apparaître. Schmitt-Van de Leemput et Zadocks (2005) ne le contestent pas mais considèrent que cette technique par les disques n'est pas à abandonner. Il faut revoir les critères d'interprétation (Guerin- et Vialard, 2003 ; Schmitt-Van de Leemput et Zadocks, 2005). On observe parfois des résistances de certaines souches de streptocoques *in vitro* aux pénicillines, alors que celles-ci sont efficaces *in vivo*, car les concentrations mammaires sont supérieures à celles préconisées dans les disques pour le diamètre d'inhibition. De même, une étude menée en Mayenne sur 56 isolats de *Streptococcus uberis* montre que le diamètre d'inhibition pour la spiramycine de 18 à 24 mm (recommande par le Comité de l'antibiogramme) est surévalué (Schmitt-Van de Leemput et Zadocks 2005). Ainsi des souches avec un diamètre compris entre 12 et 18 mm n'hébergeaient aucun gène de résistance identifiable par des techniques d'hybridation moléculaire. Il convient d'interpréter l'antibiogramme sur la base de nos connaissances sur la cinétique, la répartition et les concentrations dans les différents tissus de la molécule (Guérin, 2006 ; Van de Leemput, 2007). En pratique, l'antibiogramme est surtout intéressant lors de mammites contagieuses car dans ce modèle, seulement peu de souches sévissent, et le caractère sensible ou résistant peut être considéré comme constant. Il est aussi utile lors de l'échec aux traitements préconisés ou lors d'une stratégie de tarissement afin de cibler l'antibiotique ayant le plus de chance d'être efficace (Débreil , 2008).

2.5.4.4. Lecture critique de l'antibiogramme

Un antibiogramme doit s'interpréter dans la mesure où les résultats *in vitro* ne sont pas toujours reproductibles *in vivo*. Par exemple, si un *Staphylococcus* est résistant à l'oxacilline, il faut le considérer résistant à toutes les bêta-lactamines (toutes les pénicillines et toutes les céphalosporines deviennent inutilisables). On appelle une telle bactérie un SARM (*Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline, MRSA en anglais).

2.5.5. L'utilisation de l'antibiogramme au quotidien

L'antibiogramme est un outil validé par un biologiste médical qui permet au médecin de choisir le bon antibiotique, ou l'association d'antibiotiques permettant de traiter efficacement un patient. Cependant, la plupart du temps, il n'est pas nécessaire car beaucoup d'infections sont traitées efficacement de façon probabiliste. On fait une hypothèse sur l'antibiotique et la bactérie à traiter en fonction du lieu de l'infection (amygdales, abdomen,

poumon...) car ce sont souvent les mêmes espèces qu'on trouve aux mêmes endroits. Un antibiogramme est fait dans les cas d'infections graves (choc septique, infections nosocomiales...) ou lorsque les antibiotiques choisis en probabilité ne fonctionnent pas. Cette attitude aboutit à l'utilisation répétée des mêmes antibiotiques et contribue à l'émergence de souches résistantes (Hanzen, 2016).

2.5.6. L'antibiogramme et le choix de l'antibiotique

La détermination de la Concentration Minimale Inhibitrice (CMI) ou méthode de dilution d'une part et par la méthode des disques d'autre part. La méthode de dilution est moins pratique que la méthode des disques. Elle suppose en effet la préparation en dilution progressive des agents antimicrobiens. Elle a pour avantage d'être une méthode quantitative et permet donc d'extrapoler les concentrations d'antibiotiques à utiliser *in vivo*. La CMI se définit par la plus faible concentration d'antibiotique capable d'inhiber toute croissance visible de la culture bactérienne réalisée dans des conditions expérimentales rigoureusement standardisées. Elle est habituellement supérieure à la concentration minimale bactéricide (CMB). La CMI est interprétée au moyen d'une table mise au point par Ericsson et Sherris (1971) qui distinguent 4 catégories de germes : sensible si la bactérie responsable de l'infection est inhibée par un antibiotique dont les concentrations tissulaires sont obtenues à une dose habituellement utilisée ; modérément sensible si la croissance est inhibée si les concentrations tissulaires sont obtenues à une dose d'utilisation maximale ; résistante si le germe est résistant à une concentration d'antibiotique normalement atteinte ou tolérée par l'animal ; conditionnellement sensible si le germe induit une infection dans des tissus pour lesquels les concentrations d'antibiotique excèdent fortement celles habituellement présentes *in vivo*. En pratique, l'antibiosensibilité d'une bactérie est plus habituellement étudiée de manière indirecte en réalisant la méthode de diffusion à partir de disques d'antibiotiques déposés à la surface d'un milieu de gélose (gélose nutritive : bouillon Liebig et agar ; géloseau sang pour dépister les hémolysines, gélose au sang cuit pour favoriser le développement des bactéries plus exigeantes). La Concentration Minimale Inhibitrice est déduite selon le diamètre de la zone d'inhibition obtenue après incubation pendant plusieurs heures à 35°C. Il convient de se rappeler que les résultats obtenus *in vitro* ne tiennent pas compte des défenses immunitaires de l'organisme et de la glande, ni des propriétés pharmacocinétiques de l'antibiotique. Il importe de tester des antibiotiques actifs sur les Gram - soit des bêta-lactamines (pénicilline) et des céphalosporines actives contre les entérobactéries et des antibiotiques actifs contre les Gram + soit les aminosides (streptomycine, néomycine,

kanamycine) actifs contre les staphylocoques et streptocoques. Les souches mammaires de *Staphylococcus aureus* (coagulase +) sont sensibles à la plupart des antibiotiques. Cependant 60 % d'entre elles produisent des bêtalactamases inactivant les pénicillines G et A.

A l'inverse, les pénicillines M (oxacilline, cloxacilline et méticilline) sont protégées. Certaines souches coagulase – sont résistantes aux pénicillines M, aux céphalosporines et à la lincomycine (Hanzen, 2016)

L'antibiogramme n'est pas rendu tel quel. Une interprétation des données brutes est nécessaire.

- Les résistances des bactéries ne s'expriment pas toujours. Il est donc important de connaître les résistances naturelles ; Certaines résistances sont hétérogènes et ne vont toucher qu'une partie des souches. Dans ce cas, il est parfois nécessaire de travailler dans des conditions qui favorisent l'expression de la résistance ; l'étude des mécanismes de résistance permet d'établir des profils de résistance ; l'antibiogramme est également un bon outil d'orientation pour certaines souches difficiles à identifier.

3. Sensibilité, spécificité, valeurs prédictives

3.1. Terminologie essentielle.

Il y a toujours une variabilité biologique entre les personnes, et cela comprend les signes et symptômes que présentent les sujets quand elles sont malades. Ainsi, aucun test diagnostique n'est parfaitement précis : les sujets peuvent varier dans leur degré d'atteinte par une maladie, même si elles ont les mêmes résultats au test. Un médecin doit traiter la maladie, pas les résultats de tests. Vous devez donc comprendre le degré de précision de tests diagnostiques et de dépistage, tout comme vous devez comprendre quand ces tests peuvent vous fournir des renseignements utiles au sujet de votre patient. Il est évident que nous voulons que les tests diagnostiques et de dépistage soient précis : ils ne devraient ni manquer des cas (ce qui donnerait une fausse assurance), ni classifier des personnes en santé comme des personnes malades. On appelle normalement ces aspects de la précision validité. Il existe deux erreurs évidentes : un test diagnostique ou de dépistage pourrait ne pas identifier une personne qui est effectivement atteinte de la maladie, ou il pourrait par erreur classifier une personne comme étant atteinte de la maladie quand en réalité elle ne l'est pas. (Parfois, un type d'erreur est plus important qu'un autre ; vous pouvez réfléchir à leur importance relative dans diverses circonstances...). Et, comme c'est toujours le cas dans la vie, si vous modifiez

la valeur de seuil du test pour réduire un type d'erreur, vous découvrirez que l'autre type d'erreur augmente. Pour illustrer ces idées, imaginez un test pour lequel un résultat élevé (supérieur à un seuil déterminé par d'autres travaux) indique que la personne est atteinte de la maladie, tandis qu'un résultat inférieur au seuil indique que la personne n'est pas atteinte de la maladie (Anonyme 1, 2018).

3.1.1. La sensibilité

Représente la proportion de sujets vraiment atteintes de la maladie, dans la population ciblée, qui sont identifiées par le test de dépistage comme étant atteintes de la maladie (c'est-à-dire qu'elles ont des résultats élevés). La sensibilité indique la probabilité que le test diagnostiquera correctement un cas, ou la probabilité qu'un cas donné sera identifié, Pour vous aider à vous rappeler ce terme, être sensible veut dire pouvoir réagir à quelque chose.

3.1.2. La spécificité

Représente la proportion de personnes *sans* la maladie qui a des résultats peu élevés sur le test de dépistage : la probabilité que le test identifiera correctement un individu n'étant pas atteint de la maladie. Pour vous aider à vous rappeler ce terme, un test spécifique en est un qui ne détecte que la maladie en cause, ainsi il a une portée restreinte, ce qui explique le terme : spécifique.

3.1.3. Valeurs prédictives

Dans la pratique ; la sensibilité et la spécificité sont calculées à partir du diagnostic même (Combien de sujets vraiment atteints de la maladie le test identifie-t-il ?), mais évidemment, à titre de praticiens qui utilise le test, vous ne savez pas qui est vraiment atteint de la maladie ; vous n'avez que le résultat du test. Si vous vous reportez au diagramme ci-dessous, vous regarderez les rangées (un résultat positif ou négatif sur le test). Ainsi, la sensibilité et la spécificité ne s'appliquent vraiment pas : nous devons connaître la probabilité qu'un sujet ayant un résultat positif soit effectivement atteint de la maladie. C'est la valeur prédictive d'un résultat positif du test ou valeur prédictive positive tout court. (Nandez et Perrier, 2014 ; Anonyme 1).

Maintenant il faut bien comprendre un fait essentiel : une valeur prédictive positive varie en fonction de la prévalence de la maladie dans la population dont votre patient est issu. Si vous y tenez vraiment, vous pouvez faire le calcul vous-même. Les notes du cours sur l'évaluation critique expliquent comment le faire. Ou encore, vous pouvez vous servir de votre intuition...

En effet ; et ainsi que l'on l'a fait avant, supposons qu'un résultat positif sur le test laisse croire que le patient est atteint de la maladie ; imaginons aussi un test dont la spécificité est de 95 %. Cela semble bon, mais 5 % (c'est-à-dire 1-spécificité) des individus qui ne sont pas atteints de la maladie auront un résultat positif (« faux positifs »). Or, si la prévalence de la maladie est très faible, la plupart des sujets ne seront pas atteints, et 5 % de la plupart des sujets dans la population peuvent représenter un nombre important. En même temps, le test réussira à détecter presque toutes les personnes effectivement atteintes de la maladie (sensibilité de 95 %), mais il ne s'agit vraiment pas d'un nombre important de sujets si la maladie est rare. Ainsi, vous aurez un résultat positif du test, mais si la prévalence dans la population est très faible, étant donné le faible nombre de vrais cas et tous les faux positifs, le résultat du test peut avoir peu de valeur. Ainsi, à mesure que la prévalence s'abaisse, la valeur prédictive d'un résultat positif sur le test baisse aussi – une donnée importante pour vous, le clinicien. Imaginez que vous êtes un médecin de famille et que la maladie est relativement rare chez vos patients. La probabilité pré-test que votre patient soit atteint de la maladie est faible, ce qui diminuera la valeur prédictive d'un résultat positif, même si le test en soi est relativement bon. Cependant, quand le même patient consulte à une clinique, où il y a déjà eu un triage important et qu'une proportion plus grande de tous les patients est atteinte de la maladie, la valeur prédictive du même test sera de beaucoup ~~supérieure~~ Plus d'information sur la sensibilité, la prévalence et les valeurs prédictives. Il nous faut une façon de tenir compte de la sensibilité, de la spécificité *et* de la prévalence dans l'interprétation des résultats de tests (Nezzal, 2012 ; Anonyme 1).

3.1.4. Rapports de vraisemblance (Efficience)

Les rapports de vraisemblance illustrent l'amélioration que la connaissance du résultat d'un test apporte par rapport à une opinion diagnostique simplement en fonction de la probabilité pré-test : Quel est l'accroissement de la probabilité qu'une personne soit atteinte d'une maladie à la suite d'un test positif ? La formule pour le rapport de vraisemblance positif (RV+) tient compte à la fois de la sensibilité et de la spécificité : on divise la sensibilité par (1-spécificité), ou le taux de vrais positifs par les faux positifs. Le rapport de vraisemblance indique le degré de probabilité plus élevé qu'une personne atteinte de la maladie ait un résultat positif, comparativement à une personne sans la maladie (Nandez et Perrier, 2004). Un petit nomogramme (diagramme plus loin) permet de tenir compte de la prévalence. Il faut connaître le rapport de vraisemblance pour ce test particulier, ainsi que la probabilité pré-test (ou la prévalence).

À titre d'exemple, avec un RV de 5 et une probabilité initiale estimée de 20 %, un test positif permettrait de supposer que la probabilité qu'un patient soit atteint de la maladie est de 60 %. Les RV supérieurs à 5 peuvent être utiles pour déterminer qu'un sujet est atteint d'une maladie. Il existe aussi un rapport de vraisemblance pour un résultat négatif à un test (RV-).

La formule : $(1 - \text{sensibilité}) / \text{spécificité}$, ou faux négatifs divisés par les vrais négatifs. Cela donne un résultat inférieur à 1 ; les valeurs inférieures à 0,2 environ sont utiles pour déterminer qu'un sujet n'est pas atteint d'une maladie. La sensibilité et la spécificité peuvent être considérées comme étant des propriétés fixes d'un test diagnostique. Cependant, les cliniciens s'intéressent principalement à la valeur prédictive positive (VPP) du test, plutôt qu'à sa sensibilité – c'est-à-dire, quelles sont les probabilités qu'un patient ayant un score positif soit vraiment atteint de la maladie ? On peut également vous intéresser à la valeur prédictive négative, mais utilisons pour le moment la VPP comme exemple). Point critique : la prévalence influe sur la VPP de tout test parce qu'un même test diagnostique donnera de l'information différente selon le type de milieu clinique où vous l'appliquez. La sensibilité et la spécificité demeurent constantes, à 99 % et 95 % (c'est un très bon test). Ainsi, l'interprétation du résultat d'un test dépend de la sensibilité et de la spécificité, mais aussi de la prévalence de référence de la maladie dans la population visée. À moins que la spécificité ne soit parfaite, une prévalence qui diminue entraîne des résultats faux positifs. Ainsi, vous devez connaître au moins en général la prévalence de la maladie dans la population que vous traitez. Cela illustre une perspective de santé des populations dans le travail clinique courant. En statistique, la sensibilité (ou sélectivité) d'un test mesure sa capacité à donner un résultat positif lorsqu'une hypothèse est vérifiée. Elle s'oppose à la spécificité, qui mesure la capacité d'un test à donner un résultat négatif lorsque l'hypothèse n'est pas vérifiée. Ces notions sont d'une importance majeure en épidémiologie et en théorie de la détection du signal, notamment au travers des courbes ROC. Cet article présente ces notions dans le cadre de l'application en épidémiologie. En médecine, la sensibilité d'un test diagnostique est ainsi sa capacité à détecter tous les malades (avoir le moins de faux négatifs), tandis que la spécificité de ce test est sa capacité à ne détecter que les malades (avoir le moins de faux positifs) (Nezzal, 2012).

3.2. Évaluation de sensibilité et spécificité

Lorsqu'un nouveau test ou un nouvel examen est en développement, il est impératif de mesurer sa validité intrinsèque (sa sensibilité et sa spécificité). À l'aide d'un groupe d'individus dont on sait déjà s'ils ont la maladie ou pas (la présence ou l'absence de la maladie ayant été établie par le test gold-standard), on mesure la capacité du test ou de l'examen à prédire si la maladie est présente. Le tableau 5 montre les résultats possibles lors de la mesure de la validité intrinsèque d'un test

Tableau 5 : Les résultats possibles lors de la mesure de la validité intrinsèque d'un test

	Malade	Non malade
Test +	VP	FP
Test-	FN	VN

Dans ce tableau, on observe que :

- VP (vrais positifs) représente le nombre d'individus malades avec un test positif,
- FP (faux positifs) représente le nombre d'individus non malades avec un test positif,
- FN (faux négatifs) représente le nombre d'individus malades avec un test négatif,
- VN (vrais négatifs) représente le nombre d'individus non malades avec un test négatif.

La sensibilité, ou la probabilité que le test soit positif si la maladie est présente, se mesure chez les malades seulement. Elle est donnée par une mesure de la sensibilité s'accompagne toujours d'une mesure de la spécificité. Cette dernière se mesure chez les non-malades seulement. Ainsi, la spécificité, ou la probabilité d'obtenir un test négatif chez les non malades.

Interprétation

Dans l'ensemble, la sensibilité et la spécificité d'un test donnent une appréciation de sa validité intrinsèque. Prises séparément, elles ne veulent rien dire. Par exemple, un test avec une sensibilité 95 % n'a aucune valeur si sa spécificité n'est que de 5 %. Dans cet exemple, le test est simplement positif chez 95 % des individus sans aucune corrélation avec la maladie. En effet, si la somme de la sensibilité et de la spécificité est égale à 100 % le test est sans aucune association avec la maladie. Le concept de sensibilité et de spécificité est utilisé pour les tests dichotomiques (oui/ non, positif / négatif) alors que le beaucoup de mesures de

laboratoire donnent une valeur continue. Le seuil d'un test (la valeur à laquelle on décide qu'il devient positif) influence sa sensibilité et sa spécificité. Ainsi, si on abaisse ce seuil, le test sera plus sensible mais moins spécifique. La valeur de ce seuil dépend grandement de l'utilisation que l'on veut faire du test. Les tests très sensibles sont surtout utiles pour s'assurer qu'une maladie n'est pas présente (peu de faux négatifs) alors que ceux qui sont très spécifiques sont utiles pour s'assurer qu'une maladie est bien présente (peu de faux positifs).

3.3. Évaluation de validité prédictive (ou valeur prédictive, ou valeur diagnostique)

- **La valeur prédictive positive** : c'est la probabilité que la maladie soit présente lorsque le test est positif.
- **La valeur prédictive négative** : C'est la probabilité que la maladie ne soit pas présente lorsque le test est négatif.

Dans le tableau 6, la valeur prédictive positive est $VP / (VP + FP)$ et la valeur prédictive négative est $VN / (VN + FN)$. Un tel mode de calcul n'est valide que lorsque l'échantillon sur lequel on étudie le test ou l'examen est représentatif de la population dont il est extrait (Lega, 2017).

Interprétation

La notion et concept de validité prédictive est crucial puisqu'en situation clinique, c'est le résultat du test qui est disponible et c'est à partir de celui-ci que le médecin doit évaluer si la maladie est présente ou pas. Les valeurs prédictives dépendent de la prévalence de la maladie dans la population. Ainsi, pour une même sensibilité et spécificité, la valeur prédictive négative d'un test donné va s'améliorer d'autant que la maladie est rare (peu prévalente) et la valeur prédictive positive du même test va s'améliorer d'autant que la maladie est fréquente. Pour calculer les valeurs prédictives d'un test lorsque la représentativité de l'échantillon n'est pas certaine, on utilise des formulations reposant sur le théorème de Bayes, en utilisant la sensibilité et la spécificité calculées sur l'échantillon et la prévalence de l'affection à diagnostiquer. Lorsqu'un test a une bonne valeur prédictive positive, c'est surtout quand son résultat est positif qu'il est fiable. De la même manière, un test avec une bonne valeur prédictive négative est fiable lorsque son résultat est négatif. Par exemple, un test avec une bonne valeur prédictive négative et une mauvaise valeur prédictive positive donne une information valable s'il est négatif mais est difficile à interpréter si son résultat est positif. (Nezzal, 2012).

4. Epidémiologie des mammites

L'étude du contexte épidémiologique des mammites d'un troupeau permet de s'adapter à la situation de l'élevage et d'orienter les mesures préventives et curatives vers les agents pathogènes identifiés, ainsi que des facteurs pouvant influencer cette maladie. Elle se divise en deux grands secteurs :

- **L'épidémiologie descriptive** qui a pour objectif de décrire l'infection intra-mammaire 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).

- **L'épidémiologie synthétique**. Pour expliquer l'apparition ou la persistance des mammites, différents modèles épidémiologiques combinant les nombreux facteurs de risque décrits précédemment sont utilisés. A l'aide des données recueillies, nous pouvons déterminer le type d'infection dominante dans le troupeau étudié et la façon avec laquelle les germes se transmettent de vache en vache (Remy , 2004).

4.1. Epidémiologie 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 intra-mammaires qui décrivent, quant à elles, l'évolution des IIM sur une période de temps. En épidémiologie descriptive des infections intra-mammaires, 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 intra-mammaires (Faye *et al.*, 1994, Arestrup *et al.*, 1995, Myllys *et al.*, 1998). Il permet ainsi d'évaluer la prévalence réelle des infections intra-mammaires.

4.2. Epidémiologie analytique (Etude de différents facteurs de risque)

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.

4.2.1. Facteurs de risque liés à l'animal

4.2.1.1 Facteurs génétiques

Les paramètres génétiques des caractères de mammite, 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, celles des numérations cellulaires est modérée, 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, suggérant qu'ils sont en partie déterminés par les mêmes gènes, production laitière et résistance aux mammites sont des caractères génétiquement opposés. Les corrélations génétiques positives entre la production laitière d'une part et les numérations cellulaires et les mammites cliniques 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 indiquant que les descendances avec une mamelle haute et bien attachée à l'avant ont moins de cellules et moins de mammites cliniques. Contrairement aux caractères de morphologie de la mamelle, les corrélations génétiques entre facilité de la traite et le score des cellules somatiques d'une part, facilité de traite et mammites cliniques d'autre part, apparaissent très différentes. La descendance avec une vitesse de traite élevée a des numérations cellulaires élevées. Par contre aucune relation génétique n'est mise en évidence avec les mammites cliniques. 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).

4.2.1.2. Stade de lactation

Il est convenu que l'incidence des mammites est maximale pendant les deux premiers mois et la contamination se fait à partir de l'environnement. Parmi ces infections 80% persistent jusqu'au tarissement. Chez les génisses, la plupart des infections apparaissent dans le mois suivant le vêlage. Deux périodes sont critiques ; le tarissement avec début de la phase d'involution mammaire et phase péri-partum. Le risque d'infection associé à la première période est accru environ 3 fois 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. 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, la protection liée à la lactoferrine s'affaiblit. L'accroissement de l'incidence clinique est observé de 3-4 jours avant le vêlage à 10 jours après. 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, et même, pendant les 2 premières semaines chez les primipares (Poutrel, 1983 ; Paape *et al.*, 1996 ; Barkema *et al.*, 1997 ; Bareille, 2000).

4.2.1.3. Numéro de lactation

C'est convenu que 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). La fréquence des cas cliniques augmente avec la parité. 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, on observe que la fréquence des germes pathogènes majeurs s'accroît avec le rang de lactation (Poutrel, 1983 ; Faye *et al.*, 1994)

4.2.1.4. Niveau de production

Faye *et al.*, (1998) rapportent qu'une forte production laitière des vaches (> 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 ; accroissement annuel de 0,02 unité du nombre de cas cliniques par lactation (Faye *et al.*, 1994 ; Colleau et Le Bihan Duval, 1995).

4.2.1.5. Conformation et structure de la mamelle

Facteur de risque principal 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 le diamètre (et la forme) du trayon (en relation avec la vitesse de traite), et l'équilibre antéropostérieur des quartiers jouent également un rôle (Pluvinage *et al.*, 1991 ; Slettbakk *et al.*, 1995).

4.2.1.6. Morphologie et implantation des trayons

Il est admis que tout déséquilibre de la mamelle 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). 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. Pluvinage *et al.* (1991) rapportent également une augmentation du nombre de mammites cliniques durant les trois premières lactations 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). 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). Une augmentation du risque de mammites cliniques par 6 est observée pour des mamelles décrochées chez les primipares (Pluvinage *et al.*, 1991 ; Bareille *et al.*, 2000).

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 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). De même, le diamètre du canal du trayon pourrait favoriser l'apparition de mammites lorsqu'il est trop large (Tableau 6). 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 6 : 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 des études sur les facteurs de risque de mammites cliniques au vêlage ou de concentration en cellules somatiques supérieure à 300 000 cellules / ml au premier contrôle des primipares dans l'Aveyron Le pays de La Loire et la région Bretagne en 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 (Bareille, 2000; Roussel et Ribaud, 2000). Ceci se retrouve également chez les vaches multipares : la perte de lait, 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.

4.2.1.5. 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 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. 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 (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 (Brouillet *et al.*, 2003).

4.2.1.5. L'œdème mammaire

Il survient en phase est péripartum, a été identifié comme facteur de risque de survenue de mammites cliniques chez les vaches en première et deuxième lactation tout ne engendrant une difficulté de traite, une augmentation des risques de blessures, mauvaise circulation sanguine, sont autant de causes favorisantes, également l'œdème mammaire sévère au vêlage augmente significativement le risque de mammites au vêlage chez les vaches primipares dans les élevages sans pathologie mammaire dominante (Basin *et al.*, 1991; Slettbakk *et al.*, 1995; Roussel et Ribaud, 2000).

4.2.1.6. 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. 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* (Kremer *et al.*, 1993 ; Grôhn *et al.*, 1990; Peeler *et al.*, 1994; Oltenacu *et al.*, 1995 ; Hanzen, 2016). 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) portant sur 41 989 vaches a mis en évidence l'influence de diverses maladies sur les mammites. 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 7).

Tableau 7 : Maladies identifiées comme facteurs de risque des mammites aiguës ou chroniques (Gröhn *et al.*, 1990)

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

4.2.2. Facteurs liés aux conditions d'élevage

4.2.2.1. 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, 1983). 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.

4.2.2.1. 1. La 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. 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 en

particulier au niveau de la pulsation, des manchons trayeurs et de la surtraite. L'influence de la traite sur l'incidence des mammites a été étudiée par divers auteurs, 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 (Seegers *et al.*, 1989 ; Busato *et al.*, 2000 ; Haj Msaddek *et al.*, 2013 ; Kumar *et al.*, 2020)

Trois facteurs interviennent ; en premier lieu le fonctionnement de la machine à traire, la technique de traite et en fin 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. 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 et la transmission des germes aux quartiers. 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. Par contre, certaines études ont confirmé l'intérêt de traire les vaches infectées en dernier et celui de la désinfection des trayons avant la traite. La transmission des germes aux quartiers est assurée par un rapprochement des germes vers la peau des trayons (Brouillet *et al.*, 1990 ; Pluinage *et al.*, 1991 ; Wilson *et al.*, 1995 ; Serieys *et al.*, 1995,)

Rapprochement des germes vers les trayons

Il est favorisé par la mauvaise préparation de la mamelle à la traite soit 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 (Pluvinage *et al.*, 1991 ; Plozza *et al.*, 2011).

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; M’sadak *et al.*, 2010; Plozza *et al.*, 2011).

Variations acycliques du vide.

Elles ont lieu à l’occasion d’entrée 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. Les entrées d’air systématique en début ou en fin de traite multiplient par 1,59 le risque de mammites sévères (Pluvinage *et al.*, 1991; Le Du, 1991 ; Fourichon *et al.*, 1998).

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 ; Hanzen, 2009 ; Haj-Mbarek *et al.*, 2013).

4.2.2.1.2. Les facteurs liés au logement

Il est convenu que 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

microorganismes dits d'environnement. Le logement est un facteur très important de la qualité du lait. Il agit selon deux grandes modalités qui sont ; la fréquence des traumatismes des trayons qui sont en relation avec la fréquence des mammites à réservoir mammaire et la pollution du trayon qui dépend 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 (Poutrel, 1983 ; Pluvinage *et al.*, 1991 ; Faye *et al.*, 1994 ; Hanzen, 2009 ; Haj-Mbarek *et al.*, 2013). La figure 2 illustre la relation entre le logement de l'animal ses impacts sur la mammité et la qualité du lait.

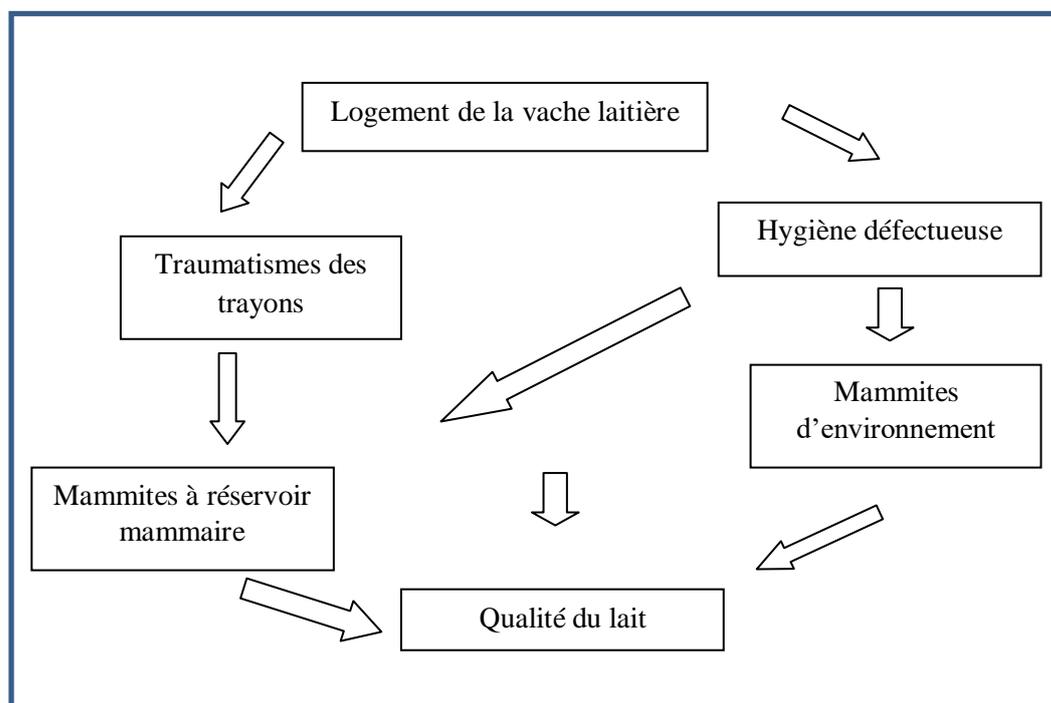


Figure 2 : L'aménagement d'un bâtiment d'élevage obéit à des normes précises. (Serieys, 1985).

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 moyens de limiter les mammites (Barnouin *et al.*, 1986; Faye *et al.*, 1995). La note de propreté des vaches peut alors être un indicateur pertinent (Faye et Barnouin, 1985).

Cependant, le niveau de contamination des litières représente le facteur d'infection par les micro-organismes 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, 1985) mais plutôt aux conditions d'ambiance. La maîtrise de celle-ci (humidité, chaleur) permet de limiter le développement microbien. 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 était nettement élevé lors de logement avec aire paillée. 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).

4.2.3. Facteurs liés à l'alimentation

L'influence de l'alimentation sur les mammites semble assez limitée (Agabriel *et al.*, 1997). 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 A, E et sélénium (Harmon, 1994 ; Smith *et al.*, 1984 ; Le Scouarnec *et al.*, 2002) Plozza *et al.*, 2011) 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.*, (1988 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.*, 1992).

4.3. L'épidémiologie synthétique

L'étude du contexte épidémiologique des mammites d'un troupeau permet de s'adapter à la situation de l'élevage et d'orienter les mesures préventives et curatives vers les agents pathogènes identifiés, Dans cette approche, il existe trois volets :

- 1- le modèle contagieux où la transmission se fait de vache à vache,
- 2- le modèle environnemental où la transmission se fait entre l'environnement et la vache,
- 3- le modèle mixte qui comprend les deux modes de transmission.

Ces modèles orientent le diagnostic vers une suspicion d'un type de bactéries probablement impliquées, alors que la bactérie réellement en cause n'a pas encore été et ou ne sera pas identifiée. Ils se basent sur la prévalence, l'incidence, les concentrations cellulaires somatiques individuels (CCSI), habituellement rencontrés lors de mammites déclenchées par des agents pathogènes « répondant » à ces modèles (Tableau 8).

Tableau 8: Critères associés aux modèles contagieux et environnemental
(Bosquet *et al.*, 2003)

Période	Critères	Type environnement	Type contagieux
Lactation	Prévalence globale % de CCSI > 300 000 cell / ml	<15	>25
	Incidence clinique global Nombre de cas cliniques / 100 vaches présentes à l'année	>50	<25
	Gravité clinique % des vaches avec des signes généraux	>15	<5
	CCSI avant la phase clinique % de cas avec CCSI avant > 300 000 cell / ml	<30	>65
	Nombre de cas cliniques par vache atteinte Nombre de cas / nombre de vaches avec au moins un cas	<1.2	>1.5
	Indice de guérison des cas cliniques en lactation % de cas ayant CCSI < 300 000 cell / ml entre 30 et 60 jours de lactation	>75	<75
Période sèche	Indice de guérison en période sèche % de vaches avec CCSI > 300 000 cell / ml puis < 300 000 cell / ml	>50	<50
	Indice de nouvelles infections en période sèche (et péripartum) % de vaches avec CCSI < 300 000 cell / ml puis > 300 000 cell / ml	>20	<10

Ils nécessitent donc une étude des documents d'élevage afin de déterminer le contexte épidémiologique dominant de l'élevage. Le but est d'adapter les traitements et les mesures préventives à la situation vécue par le troupeau concerné.

4.3.1. Modèle environnemental

Ce modèle environnemental est caractérisé le plus souvent par la survenue de mammites de courte durée d'évolution aiguë à suraiguë avec des signes cliniques plus sévères et une atteinte de l'état général (Bosquet *et al.*, 2013). Les mammites rencontrées dans ce modèle s'installent au cours de la lactation et / ou pendant le tarissement. D'autres profils sont toutefois possibles, notamment une flambée de mammites avec forte atteinte de l'état général. Les agents pathogènes responsables dans ce modèle sont issus de l'environnement des bovins et surtout de la litière. D'autres sources existent telles que l'aire de déplacement, les aérosols et les biofilms sur les différentes surfaces du logement des vaches. Les bactéries concernées proviennent du tube digestif des vaches et contaminent la litière *via* les bouses de celles-ci. La chaleur et l'humidité de la litière en font un milieu très favorable à leur développement. La contamination du trayon se fait par contact lors du couchage des animaux. Dans ce modèle épidémiologique, on peut retrouver des mammites provoquées par des entérobactéries, par *Streptococcus. uberis*, et par des entérocoques (Poutrel, 1985). Le modèle environnemental est subdivisé en deux sous-modèles orientant la suspicion vers un type de bactérie ou un autre en fonction des caractéristiques des mammites et de leur prévalence (Tableau 9 et Figure 3).

Tableau 9: Critères associés aux sous-modèles environnementaux à streptocoques et entérobactéries (Bosquet *et al.*, 2013)

Critères	Sous modèle à Streptocoques dominants	Sous modèle à entérobactéries dominants
Nombre de mois avec CCSI > 300 000 cell / ml pour les vaches infectées	2-3 mois	0-1 mois
CCSI avant la mammité clinique	En augmentation	Généralement CCSI > 300 000 cell / ml
CCSI après la mammité clinique	Souvent CCSI > 300 000 cell / ml	Généralement CCSI > 300 000 cell / ml
Nombre de rechutes cliniques après traitement	< 20%	> 20%
Fréquence de rechutes cliniques	> 10%	< 10%

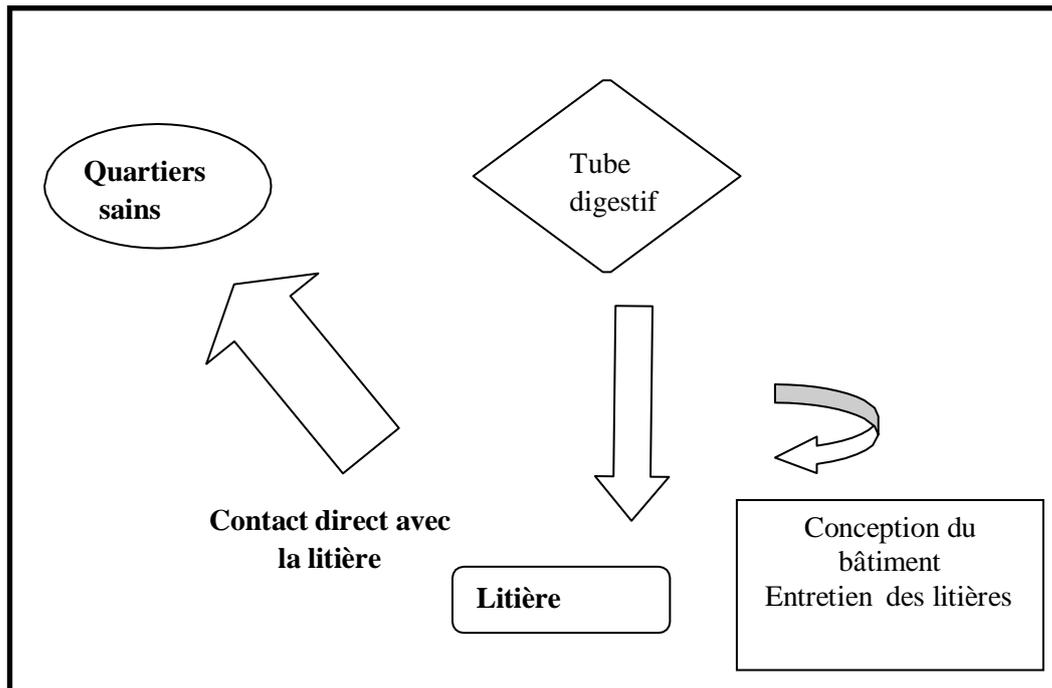


Figure 3 : Cycle épidémiologique des mammites d'environnement (Berthelot *et al.*, 1987)

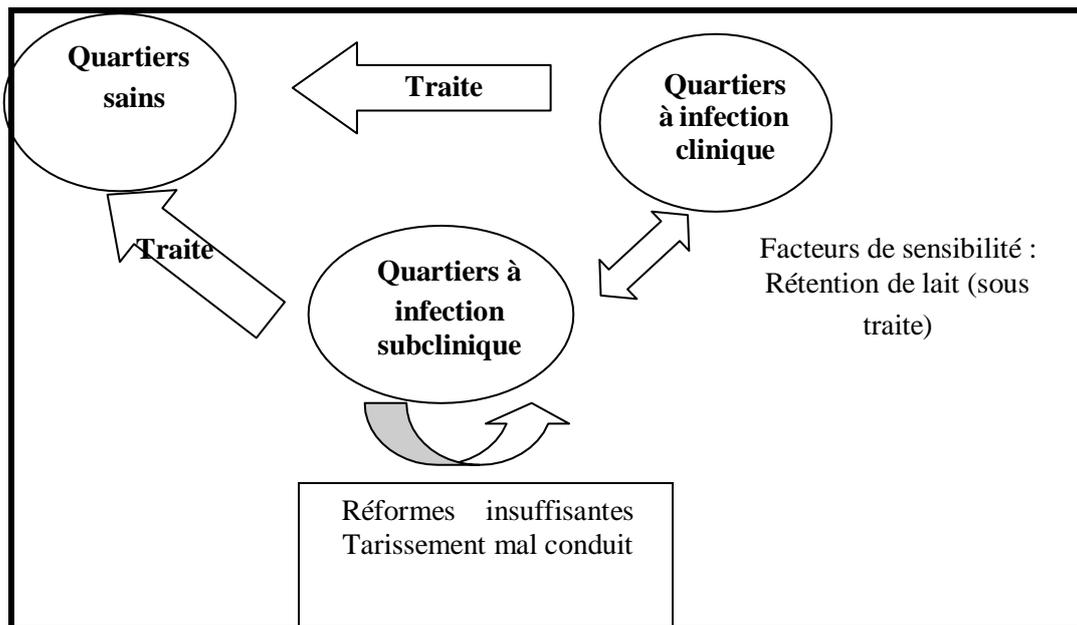
4.3.2. Modèle contagieux (de traite)

Dans le modèle contagieux, les mammites sont majoritairement subcliniques et chroniques (Bosquet *et al.*, 2013). Les agents pathogènes retrouvés dans ce modèle sont les staphylocoques à coagulase positive dont *Staphylococcus aureus*, les staphylocoques à coagulase négative, les streptocoques (*Streptococcus dysgalactiae* et *Streptococcus agalactiae*), et des pathogènes mineurs comme *Corynebacterium bovis*.

Le réservoir de ces bactéries est constitué par le lait des quartiers infectés et la peau des trayons, surtout si ces derniers sont lésés (crevasses). La transmission se fait lors de la traite par contagion quand la peau des trayons sains est contaminée par le lait et/ou du matériel contaminé. Le modèle contagieux est subdivisé lui aussi en deux sous-modèles permettant d'orienter la suspicion vers un type de bactérie ou un autre en fonction des caractéristiques des mammites et de leur prévalence (Poutrel, 1983) (Tableau 10 et Figure 4).

Tableau 10 : Critères associés aux sous-modèles contagieux à staphylocoques et à streptocoques (Bosquet *et al.*, 2013).

Critères	Sous modèle à Staphylocoques dominants	Sous modèle à Streptocoques dominants
Nombre de CCSI > 300 000 cell / ml des vaches infectées	Le plus souvent > 4mois	Le plus souvent < 4mois
CCSI avant la mammite clinique	Généralement > 300 000cell /ml	En augmentation
Indice de guérison au tarissement	Faible à modéré (< 60%)	Modéré à élevé (> 60%)
Nombre de mammites cliniques sévères	Rare (< 10%)	Pas rare (> 10%)
Nombre de rechute cliniques après traitement	Fréquente (> 30%)	Peu fréquent (< 30%)
Nombre de vaches avec lésions de parenchyme	Assez fréquent (>10%)	Rare (< 10%)

Figure 4 : Cycle épidémiologique des mammites de traite (Berthelot *et al.*, 1987)

4.3.3. Modèle mixte

Le modèle mixte regroupe en fait deux situations : soit coexistent dans le même élevage les deux modèles, environnemental et contagieux avec des agents pathogènes différents, soit l'agent pathogène responsable de mammites dans l'élevage peut être rattaché aux deux modèles. Par exemple, *Streptococcus uberis* est une bactérie d'origine

environnementale pour les mammites qui s'installent pendant le tarissement. Il peut également se transmettre par contagion pendant la lactation quand sa prévalence est élevée, en cas de mammites subcliniques persistantes et quand les autres bactéries identifiées dans le troupeau sont du type contagieux (Bosquet *et al.*, 2013).

5. Mesures prophylactiques et prévention

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

5.1. Diagnostic continu à l'échelle du troupeau

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

5.2. Hygiène de la traite

L'hygiène de la traite peut se décomposer, en trois phases ; hygiène de la mamelle avant la traite, hygiène du faisceau-trayeur après chaque traite individuelle et le trempage des trayons. Elle doit être réalisée par trempage ou nébulisation (dite pulvérisation), avec des produits désinfectants (à base d'iode ou de chlorhexidine) alliés à des adoucissants surgraissants. Ils ont également un effet barrière empêchant la pénétration des bactéries entre deux traites. Il faut en effet éviter de laisser le trayon humide car ceci favorise la formation de crevasses. Avec le trempage des trayons, l'incidence des infections peut être réduite de plus de 50 % (Chaffaux et Steffan, 1985; Lacombe, 1995 ; Wattiaux, 2003).

De nombreuses mesures plus ou moins faciles et rapides à appliquer peuvent aider à la prévention des mammites cliniques. Elles consistent en l'élimination des infections déjà existantes et en la prévention de nouvelles infections.

5.3. Elimination systématique des infections existantes

5.3.1. Traitement en lactation

Il s'agit du traitement des mammites cliniques évoqué ci-dessus. Il sera d'autant plus efficace qu'il aura été mis en place tôt (détection précoce en utilisant de façon systématique un bol à fond noir) (Bradley, 2002). Le traitement systématique des mammites permet d'une part d'éviter une dégradation de l'état de l'animal et d'autre part une contamination de l'environnement et/ou des congénères.

5.3.2. Traitement au tarissement

Pendant longtemps, le tarissement a été considéré comme une période sans importance particulière. Actuellement, c'est la période clé pour la gestion des infections mammaires. Le traitement hors lactation permet d'éliminer efficacement les infections présentes au tarissement (Chaffaux et *al.*, 1985) et de réduire la fréquence des nouvelles infections apparaissant pendant les trois premières semaines de tarissement qui constituent la période la plus favorable aux infections (Lerondelle, 1985 ; Chaffaux et Steffan, 1985). D'après Wattiaux (2003), un quartier infecté mais guéri au tarissement produira probablement 90% de son potentiel pendant la lactation suivante, et si le même quartier reste infecté sa production lors de la lactation suivante chutera à 60 à 70 % de son potentiel. Le traitement des mammites subcliniques semble être plus efficace au tarissement que pendant la période de lactation. En effet, lorsque le traitement est fait pendant la lactation, la traite élimine une grande partie de administré au moment du tarissement, l'involution de la glande pourrait, au contraire, avoir un effet de concentration (Milhaud, 1985). Toutefois, l'hygiène de l'administration par le canal du trayon, après la dernière traite, doit être rigoureuse en appliquant un lavage/séchage des trayons avant la traite, désinfection de l'extrémité du trayon avec l'alcool 70° avant l'administration du trayon (Faroult et Arzul, 2005). Le traitement des vaches tarées comporte les avantages suivants:

- Une fréquence réduite de nouvelles infections au cours des trois à quatre premières semaines de la période de tarissement;
- Un taux de rétablissement des vaches beaucoup plus élevé qu'en période de lactation en ce qui concerne certains organismes infectieux;
- Une meilleure régénération des tissus sécréteurs endommagés;
- Une chute du nombre de cas de mammite au cours de la prochaine lactation;
- Aucune perte de lait due au traitement en cours de lactation;

- Une hausse des revenus, car des taux de mammites réduits se traduisent par une qualité et une quantité supérieures de lait.

Les médicaments pour le traitement intra-mammaire se divisent en deux catégories générales ; les médicaments à libération rapide et à action de courte durée conçus spécialement pour le traitement en cours de lactation; les médicaments à libération lente et à action prolongée conçus spécifiquement pour le traitement des vaches tarées contre la mammité subclinique et pour la prévention des nouvelles infections. À partir du moment où la vache tarée est traitée avec un médicament à libération lente, les antibiotiques demeurent actifs dans le pis durant au moins 21 jours. La persistance de l'antibiotique entraîne un taux de rétablissement beaucoup plus élevé en période de tarissement que pendant la lactation, surtout dans le cas des infections résistantes dont celles causées par les bactéries staphylocoques. Les cultures en laboratoire et les tests de sensibilité constituent d'excellents guides pour la sélection du type d'infusion intra-mammaire puisqu'ils permettent d'identifier les organismes en cause et les antibiotiques auxquels ils sont sensibles. Il ne faut pas hésiter à demander conseil au vétérinaire quant à l'utilisation des préparations d'antibiotiques.

Une étude a montré que l'on peut réduire de 50% l'incidence des mammites cliniques pendant les 100 premiers jours de lactation en traitant au tarissement avec un antibiotique rémanent contre les bactéries Gram- (Bradley, 2002). L'efficacité clinique des antibiotiques vis-à-vis des bactéries coliformes dépend de leurs propriétés pharmacodynamiques par exemple : céphalosporines, aminosides et polypeptides ont des concentrations bactériostatiques in vitro de l'ordre de 1 à 10 mg/L vis-à-vis des principales entérobactéries pathogènes) et pharmacocinétiques (Meissonier, 1995). La voie intra mammaire est recommandée car elle permet de maintenir des concentrations thérapeutiques ou subthérapeutiques d'antibiotiques pendant une période prolongée (3 à 6 semaines). Les variations individuelles sont cependant très importantes. Quelques heures après l'injection intra mammaires les concentrations sont d'environ 30 à 150 mg/L ce qui est très supérieur aux CMI des différentes bactéries concernées. La voie parentérale ne permet pas d'atteindre de telles concentrations. Les concentrations résiduelles d'antibiotiques ne sont plus suffisantes pour avoir un effet bactéricide environ deux semaines avant le vêlage. L'intervalle entre le traitement hors lactation et le vêlage doit être suffisant de manière à ne pas avoir de résidus antibiotiques dans le lait.

Les modalités pratiques du traitement au tarissement, outre le choix de l'antibiotique en fonction des critères épidémiologiques de l'élevage et de l'animal sont (Meissonier, 1995 ; Guérin, 1997) :

- réaliser l'épreuve du bol de traite, si il y a présence de grumeaux il faut traiter la mammite clinique avant de tarir,
- procéder à une dernière traite complète en évitant l'égouttage qui sera remplacé par l'élimination manuelle du lait résiduel,
- laver et essuyer les trayons,
- désinfecter l'orifice des quatre trayons pendant au moins 20 secondes (tampon avec alcool à 70 ° ou bien lingettes fournies avec le traitement hors lactation),
- injecter le traitement dans chaque trayon puis pincer le trayon en remontant et masser la base du pis pour faciliter la diffusion du produit,
- procéder à un dernier trempage afin d'éviter une contamination ascendante pendant les 30 minutes qui suivent la traite,
- identifier l'animal comme étant tari (brassard sur le canon postérieur),
- ne plus traire et maintenir la vache sur une litière propre.

5.4. Mesures de prévention permanentes des nouvelles infections

5.4.1. Supplémentation en oligo-éléments

La **vitamine E** est un lipide soluble antioxydant. Elle protège les cellules des radicaux libres (Sanchez *et al.*, 2007). Le sélénium est un composant de l'enzyme glutathion peroxydase. Cette enzyme protège les polynucléaires neutrophiles contre certaines réactions d'oxydation, elle augmente la survie des leucocytes impliqués dans les défenses cellulaires et augmente l'activité de ces cellules dans la glande mammaire (Sanchez *et al.*, 2007). Le sélénium permet d'améliorer le fonctionnement des macrophages de la glande mammaire et inhibe la croissance des pathogènes dans la sécrétion lactée. Le zinc est un composant essentiel de nombreuses enzymes dont les ADN et ARN polymérase et certaines enzymes anti-oxydantes (Spears et Weiss, 2008 ; Sanchez *et al.*, 2007). Les ensilages et foins sont très souvent pauvres en vitamine E. On trouve un déficit en sélénium dans certaines régions : sol au pH acide, riche en sulfates et en phosphore qui inhibent l'absorption de cet élément. Les fourrages et céréales de ces régions sont donc pauvres en sélénium ce qui a alors des répercussions sur la fréquence des mammites cliniques dans le troupeau (Sanchez *et al.*, 2007). Les ensilages sont en général peu riches en sélénium. L'utilisation de 4 000 U.I. de

vitamine E par jour par animal les 14 jours précédents le vêlage permet de réduire les nouvelles infections mammaires de 63 % et l'incidence des mammites cliniques en lactation de 89% (cela permet également de réduire l'incidence des rétentions placentaires) L'administration peut être faite par voie orale ou parentérale, l'administration seule de 0,1 mg/kg PV IM de sélénium 21 jours avant le vêlage ne permet pas de diminuer l'incidence des mammites cliniques mais diminue la durée des symptômes de 46 %. L'administration combinée de vitamine E et de sélénium permet de diminuer l'incidence des mammites cliniques et la durée des symptômes (Meissonier, 1995 ; Spears et Weiss, 2008). Les animaux supplémentés en **zinc** au tarissement ont un taux plus faible de nouvelles infections mammaires. Pour ce faire le zinc doit être administré sous forme protéinée (produit de la chélation du zinc par des amino-acides ou des protéines partiellement hydrolysées. Cette formule permettrait d'augmenter la résistance aux nouvelles infections en augmentant la synthèse de kératine dans le canal du trayon (Meissonier, 1995 ; Spears et Weiss, 2008). La supplémentation en vitamine E, sélénium et zinc permet donc de prévenir les nouvelles infections mammaires lors du tarissement ou bien d'en diminuer la durée des signes cliniques.

5.4.2. Sélection des vaches résistantes aux infections mammaires

Trois critères peuvent être utilisés dans la sélection génétique d'animaux résistants aux infections mammaires (Rupp et Boichard, 2003 ; Guerin, 1997) : la distance mamelle-sol dont l'héritabilité est de 0,4, deuxièmement, le comptage cellulaire individuel dont l'héritabilité est faible (< 0,2) mais qu'il est facile d'obtenir (documents du contrôle laitier parcampagne) et en troisième lieu la sélection directe contre l'apparition de mammites cliniques, son héritabilité est très faible et c'est un critère difficile à modéliser. Plus la distance mamelle-sol est importante plus le risque de lésions traumatiques du trayon est faible et plus la mamelle restera propre. De plus son héritabilité est moyenne ce qui permet d'en faire un bon critère de sélection. La corrélation génétique entre un faible taux cellulaire et une résistance aux mammites cliniques est largement positive. Ainsi sélectionner sur le critère « faible taux de cellules » (< 300 000 cellules/mL) permettrait également d'augmenter la résistance aux mammites cliniques (Rupp et Boichard, 2003 ; Guerin, 1997). Cependant, il a également été mis en évidence qu'un trop faible taux de cellules pourrait diminuer la capacité de recrutement des leucocytes de l'animal et ainsi le rendre plus susceptible à l'apparition de mammites cliniques. Il est donc important de sélectionner sur des taux cellulaires moyens et non pas trop faibles afin de lutter activement contre les mammites cliniques (Rupp et Boichard, 2003 ; Guerin, 1997).

5.4.3. Agir sur les sources

Il existe différentes sources : - primaires intra-mammaires, primaires dans l'habitat, secondaires : lésions des trayons. Les moyens de lutte sont listés dans le tableau 11

Tableau 11: Moyens de lutte contre les différentes sources d'infection (Guérin, 1997)

Sources	Moyens de lutte
Primaires intra-mammaires	-Réformes des vaches incurables - Traiter précocement les infections cliniques
Primaires dans l'habitat	- Respecter les recommandations : aire de couchage, d'exercice, paillage, locaux de vèlage, vaches tarées, raclage quotidien, désinfection au moins une fois /an, vide sanitaire au moins de 1 mois en été, épandage de superphosphate de chaux (250 g /vache /jour) - Maitriser l'ambiance (orientation des bâtiments, vents dominants, Surpopulation)
	- Eviter des produits de trempage concentrés, manchons durs, machines à traire mal réglées (niveau de vide, rapport de pulsation)

5.4.4. Trempage des trayons

Le post-trempage permet d'éviter la contamination ascendante post-traite et celle des lésions des trayons, de plus il favorise leur cicatrisation. L'utilisation de produits de post-trempage permettant d'établir une barrière physique entre le canal du trayon et l'environnement sont moyennement efficaces dans la prévention des nouvelles infections par les coliformes (Hogan et Smith, 2003).

Il faut immerger l'ensemble du trayon afin de le protéger. Le produit va couler un peu et permettre la formation d'une goutte à l'extrémité du trayon qui va protéger l'entrée du canal. Le trempage peut être remplacé par la pulvérisation. Cette dernière consomme plus de produit mais est tout aussi efficace (Guerin, 1997).

5.4.5. Utilisation d'obturateurs de trayons

Aujourd'hui il y a des obturateurs de trayon sous forme de nitrate de bismuth. Il est mis en place lors du tarissement et retiré lors de la première traite. Il permet de prévenir l'apparition de nouvelles infections et de diminuer l'incidence des mammites cliniques en début de lactation.

La meilleure activité est obtenue par ordre décroissant pour :
- *Streptococcus uberis*, - *Staphylococcus aureus* et *Corynebacterium bovis*, - bactéries gram-staphylocoques coagulase négatifs. Il peut être utilisé seul chez les vaches saines au dernier contrôle ou bien en association avec un antibiotique intra-mammaire hors lactation (guérison de l'infection présente et prévention d'une nouvelle infection). En France, son utilisation est encore limitée en comparaison avec la Grande-Bretagne ou les Etats-Unis. La crainte d'arrêter les antibiotiques est en effet manifeste (Bareille, 2008).

5.4.6. Agir sur les mécanismes de transmission

La contamination peut se faire lors de la traite ou par le biais de l'environnement. Quelques règles simples permettent de diminuer la transmission des germes pathogène: respecter un ordre de traite : les vaches infectées sont traitées en dernier ou avec un matériel réservé (pot trayeur), remplacer les lavettes par une douchette si les lavettes sont un facteur de risque dans l'élevage considéré (mauvais utilisation ou mauvaise désinfection), désinfecter les faisceaux trayeurs entre deux vaches (il s'agit d'un idéal trop coûteux pour l'instant : les faisceaux sont désinfectés en fin de traite ou après une vache infectée) et en fin éviter que la vache se couche tout de suite après la traite : distribuer la ration au cornadis.

6. Traitement

6.1. Les traitements antibiotiques

Les mammites sont responsables de la majorité de la consommation des antibiotiques en élevage laitier (Schmitt Van de Leemput et Zadoks, 2005). Le traitement des mammites par les antibiotiques a pour but d'obtenir une guérison bactériologique rapide, permettant de limiter l'étendue des lésions définitives (fibrose de la glande mammaire). Depuis les années 70, des plans nationaux de traitement des mammites cliniques et subcliniques ont été mis en place. Ces plans prônent entre autres l'utilisation d'antibiotiques à large spectre pour le traitement des mammites cliniques en lactation et celui des mammites subcliniques au début du tarissement (Edmondson et Bramle, 2004). Ces méthodes ont été très efficaces puisqu'elles ont permis de faire chuter de façon significative l'incidence des mammites cliniques au niveau mondial. Cependant les problèmes d'apparition de résistances aux antibiotiques en médecine humaines et vétérinaires et la volonté du développement d'une agriculture raisonnée (aussi bien de la part des consommateurs que de la part des éleveurs) sont à l'origine de la mise en place d'une utilisation plus ciblée des antibiotiques. Cette utilisation raisonnée passe par l'application d'une démarche thérapeutique regroupant trois étapes : rechercher les vaches à

traiter puis choisir l'antibiotique adapté (spectre et résistance), et enfin choisir la voie d'administration. Dans un premier temps, il est à rappeler qu'un taux non négligeable de mammites cliniques présente une guérison spontanée. Ces taux sont variables en fonction de la nature de l'agent pathogène responsable de l'affection. Ainsi il atteint 70% lors de mammites dues à *E. coli* mais il est inférieur à 20% lors de mammites dues à *S. aureus* et à *Streptococcus uberis*. En moyenne le taux de guérison bactériologique spontanée (tous germes confondus) atteint les 45% (Berthelot et Bergonier, 1998). De plus certaines études comme ont montré qu'une proportion importante (entre 25 et 50%) des animaux traités n'a pas été guérie ou s'est réinfectée très rapidement après la guérison, ce qui remet en cause le traitement systématique avec un antibiotique à spectre large (Serieys, 2004). Ainsi pour certains animaux l'inefficacité du traitement est prévisible et la réforme semble être la meilleure solution. Les animaux types concernés par ces mesures sont regroupés dans la figure suivante. Grâce à ce premier tri une économie de près de 10% des traitements antibiotiques peut être réalisée. Dans le cas des animaux en lactation atteints par une mammitesubclinique, la rentabilité de la mise en place d'un traitement pendant la lactation dépend de la nature de la bactérie mise en cause. Pour la déterminer l'utilisation de critères épidémiologiques ou la réalisation d'examens bactériologiques peuvent être de bons outils. Il serait donc rentable de traiter pendant la lactation, les mammites subcliniques à Streptocoquesatteignant les vaches jeunes infectées en début de lactation.

Dans un second temps, il s'agit de choisir l'antibiotique. Ce choix repose tout d'abord sur le spectre d'activité de celui-ci. En matière de traitement contre les mammites, la méthode la plus utilisée de nos jours est celle mettant en place en première intention un antibiotique à large spectre actif aussi bien contre *St. aureus* et les streptocoques que contre *E. coli*. Grâce à cette méthode, la plupart des situations doivent normalement être couvertes tout en s'affranchissant de toute recherche étiologique. Dans ce cas les examens complémentaires (bactériologie) ne sont mises en place qu'en cas d'inefficacité ou de rechute. Ces examens seront à l'origine du choix raisonné d'un traitement de seconde intention (Serieys, 2004 ; Schmitt Van de Leemp et Salat, 2005 ; Schmitt Van de Leemp et Zadoks, 2005). L'avantage de cette organisation est donc de « couvrir » la plupart des situations en évitant les contraintes du diagnostic étiologique dans un premier temps. Cependant un meilleur ciblage des antibiotiques au niveau du troupeau permet d'obtenir un meilleur taux de guérison moyen. En effet l'élargissement du spectre d'activité des antibiotiques passe par l'augmentation de la concentration moyenne inhibitrice vis-à-vis des espèces ciblées. Prenons l'exemple des

céphalosporines de troisième génération qui ont un spectre élargi au Gram – : elles ont des CMI plus élevées vis-à-vis des Gram + que celles de la génération précédente. C’est pourquoi les spécialités à spectre plus étroit ont généralement une meilleure activité vis-à-vis des espèces qu’elles ciblent que les spécialités à spectre plus large. Le ciblage de l’antibiothérapie est donc plus avantageux que l’antibiothérapie à large spectre (Serieys, 2004). Le tableau 12 résume les antibiotiques utilisables de façon ciblée contre les trois espèces bactériennes.

Tableau 12 : Antibiotiques actifs contre les trois germes les plus rencontrés lors de mammites (Faroult, 1998 ; Serieys, 2004).

Bactéries dominantes	Antibiotiques les plus actifs
<i>S. aureus</i>	Céphalosporines, Pénicilline M (cloxacilline, oxacilline), Amoxicilline/acide clavulanique, Gentamycine, Rifamycine, Macrolides, Novobiocines, Lincosamides Fluoroquinolones, Pénicilline G (contre les souches ne produisant pas de bêta lactamases) en première intention
Streptocoques	Pénicilline G, Aminocyclitolides en association avec les bêta lactamine ; Amoxicilline/acide clavulanique, Certains Céphalosporines (Céphapirine, céphquinome, céphalonium).
<i>E. coli</i>	Pénicilline A (Ampicilline, Amoxicilline), Fluoroquinolones, Aminocyclitolides Amoxicilline / acide clavulanique, Céphalosporines de dernière génération Polypeptides

La résistance des espèces bactériennes aux antibiotiques utilisés couramment contre les mammites reste marginale. Toutes les études réalisées sur le sujet montre qu’aucune souche de *Staphylococcus aureus* n’a présenté de résistance contre les antibiotiques utilisés fréquemment contre les mammites clinique comme la cloxacilline (Faroult, 1998; Serieys, 2004 ; Hillerton et Berry, 2005). Ce constat pourrait être expliqué par l’absence de flore commensale dans la mamelle (contrairement au tube digestif) permettant classiquement la genèse et l’échange des caractères de résistance. La réalisation d’antibiogrammes semble donc n’avoir un intérêt que dans de rares cas (Faroult, 1998 ; Hoes et Ruegg, 2005). L’antibiogramme doit donc uniquement être utilisé pour éliminer de l’arsenal thérapeutique utilisable les molécules ayant très peu d’activité in vitro vis-à-vis du germe en cause (Serieys, 2004). Enfin il est important de préciser que l’extrapolation à tout le troupeau des résultats obtenus à partir de prélèvements réalisés sur quelques animaux n’est pas toujours possible. En effet, en cas de mammite d’environnement, les souches atteignant le troupeau peuvent être

différentes d'un animal à l'autre (souches polyclonales). Les résultats de l'antibiogramme ne sont alors pas applicables à tout le troupeau. Au contraire, dans le cas d'une mammite contagieuse ou dite de traite, les souches bactériennes impliquées sont les plus souvent identiques pour tous les animaux atteints (souches oligoclonales) : dans ce cas les résultats sont extrapolables à tout le troupeau. Si ces tests sont réalisés à plusieurs reprises dans l'année, on obtient ainsi le profil bactériologique des mamelles du troupeau (Serieys, 2004). Enfin, la dernière étape de la mise en place du traitement est le choix de la voie d'administration. Les études réalisées sont très nombreuses et les résultats varient souvent d'une étude à l'autre. Deux méthodes semblent s'opposer : les pays anglophones (Royaume Uni, USA, et l'Australie) qui prônent l'utilisation d'un traitement administré par voie locale par l'intermédiaire de seringues déposant le principe actif en intra-mammaire. Dans ce cas, l'application se fait le plus souvent à toutes les traites pendant 3 jours de suite. A l'opposé les pays du nord de l'Europe (Danemark, Finlande etc..) quant à eux préfèrent le traitement des mammites par voie générale grâce à des injections d'antibiotiques en intra-musculaire au rythme d'une fois par jour pendant 3 jours (Hillerton et Berry, 2005). En France, les deux méthodes semblent être utilisées. Et le choix du mode d'administration doit reposer sur la localisation et la nature des bactéries responsables des mammites, le modèle épidémiologique prédominant dans le troupeau, le nombre de quartiers atteints (Serieys *et al.*, 2004).

Lorsque tous ces critères sont passés en revue, le choix de l'antibiotique adéquat peut se faire de façon raisonnée. Un critère supplémentaire peut aussi être examiné : c'est le temps d'attente des différentes préparations qui est le plus souvent responsable d'une augmentation du coût du traitement pour l'éleveur. Voyons maintenant les traitements symptomatiques pouvant être mis en place en plus des antibiotiques.

6.2 Les traitements symptomatiques

Les thérapeutiques adjuvantes aux antibiotiques semblent faire partie intégrante du traitement de certaines mammites. En effet dans le cas des mammites suraiguës toxigènes (souvent dues aux *E. coli*), le traitement symptomatique doit faire partie du traitement d'attaque qui est mis en œuvre très rapidement. Dans ce cas, le traitement antibiotique n'est que secondaire. Ce traitement est constitué d'une fluidothérapie pour lutter contre l'état de choc et d'anti-inflammatoires non stéroïdiens permettant de limiter l'emballement de la réaction inflammatoire et lutter contre la toxémie (par exemple flunixin méglumine à 1mg/kg toutes les 12h). La fluidothérapie envisagée est le plus souvent constituée de solutions de chlorure de sodium supplémentée avec des sels de potassium et de calcium. Les solutions

hypertoniques à base de dextrose ou de glucose sont à éviter car elles aggravent la déshydratation de l'animal. Elles sont de plus inutiles car la plupart des vaches présentant une mammite sont en hyperglycémie. En dehors de ce cas de mammite clinique aiguë, l'utilisation des anti-inflammatoires semble controversée. En effet la réaction inflammatoire ne semble pas toujours être une mauvaise chose, car elle peut apparaître comme un moyen de défense de l'animal qu'il serait bon de ne pas combattre systématiquement. Cependant lorsque ce phénomène inflammatoire prend une ampleur trop importante et qu'elle apparaît génératrice de lésions inflammatoires (fibrose) diminuant les futures capacités de production de la glande mammaire, l'usage des anti-inflammatoires semble indiquée. D'autre part l'usage d'ocytocine (20UI à chaque traite) pour favoriser la vidange de la glande mammaire (et des bactéries qu'elle contient) associé à l'augmentation du nombre de traites donnent des résultats intéressants dans certains cas de mammites (Faroult, 1998; Tyler et Cillor, 2002; Houffschmitt, 2006).

6.3. Mesures vaccinales

Selon Anderson (1978), il y a deux difficultés majeures ; la multiplicité des espèces bactériennes et des souches responsables des infections mammaires et la difficulté d'obtenir une immunité efficace et persistante dans la mamelle. Actuellement, des vaccins inactivés (*S. aureus*, *E. coli*) sont testés et utilisés dans certains pays. C'est le cas du vaccin J5 utilisé au Canada contre les coliformes. En effet ce vaccin atténue la sévérité, la durée d'un épisode de mammite clinique, diminuant du même coup la perte de production, le taux de mise à la réforme et de la mortalité ainsi que les coûts de remplacements. Cependant, ce vaccin ne prévient pas contre les mammites à coliformes et finalement ne peut pas remplacer un programme de contrôle de cette maladie. Une bonne nutrition pour maintenir la capacité à combattre les infections. Un traitement immédiat et adéquat des cas de mammites cliniques. Toujours traire les vaches infectées en dernière position. Enfin, il existe actuellement des obturateurs interne et externe des trayons dont le rôle est d'assurer une prévention des nouvelles infections par une obstruction physique du canal du trayon (Grant et Ken, 2006).

ENQUETE SUR LE DIAGNOSTIC, LES FACTEURS DE RISQUE ET LE TRAITEMENT DES MAMMITES AUPRES DES VETERINAIRES

Introduction

Cette partie est consacrée à l'étude des modalités réelles et concrètes de mise en œuvre du diagnostic, de prévention et de la thérapeutique des infections mammaires de la vache laitière par les vétérinaires dans l'est algérien. L'enquête a été menée durant une année de janvier à décembre 2017 auprès des vétérinaires via un questionnaire portant sur des critères diagnostiques et à l'approche thérapeutique et préventive actuels des mammites de la vache laitière.

L'objectif de cette étude est de :

- estimer le degré de connaissances sur les mammites auprès des vétérinaires
- mettre en évidence le critère de choix de diagnostic et de thérapie des mammites
- étudier quelques facteurs susceptibles de favoriser l'apparition des mammites.

1. Matériel et méthodes

1.1. Le questionnaire

Un questionnaire a été établi et élaboré en relation avec les sujets abordés de l'enquête. Le questionnaire comprend 31 questions, ouvertes, fermées, à réponse unique et à choix multiples. Le questionnaire a été conçu d'une méthode simple et explicite pour ne nécessiter un temps de réponse que de l'ordre quelques minutes.

1.2. Choix de l'échantillon

1.2.1. La population source

La population choisie était l'ensemble des vétérinaires praticiens exerçant dans différentes régions de l'est algérien. La population source, d'où l'on a extrait notre échantillon, a dû être choisie en prenant en compte la voie utilisée pour transmettre le questionnaire, c'est-à-dire par déplacement au niveau des cabinets des vétérinaires.

1.2.2. La population cible

La population cible était l'ensemble des vétérinaires praticiens exerçant le suivi des vaches laitières dans leur clientèle dans les régions concernées par l'étude.

1.2.3. L'échantillon

L'échantillon de notre étude est l'ensemble des vétérinaires qui ont participé et répondu au questionnaire pendant la période de l'étude. En effet, 100 vétérinaires ont répondu et constituent donc notre échantillon.

1.3. Sujets du questionnaire

Le questionnaire comprend 31 questions regroupées dans 7 sujets. L'ensemble du questionnaire est visible en annexe 1.

1.3.1. Informations personnelles

Des questions plus personnelles concernaient l'année de sortie de l'université (instituts vétérinaires) et la région d'exercice de leur activité.

1.3.2. Informations générales sur les élevages (Questions de 1 à 5)

Ces questions ont abordé les informations concernant les caractéristiques des élevages de la clientèle du vétérinaire.

1.3.3. Pathologies génitales (Questions de 6 à 7)

Ces questions sont conçues pour mettre en évidence la présence de pathologies génitales dans les élevages.

1.3.4. Définition, prévalence des mammites dans les élevages, différentes méthodes du diagnostic (Questions 8 à 20).

Ces questions concernent : la définition des mammites, les prévalences des mammites subcliniques et des mammites cliniques, les modalités de diagnostic et les connaissances des vétérinaires réalisant les tests de dépistage de la mammite subclinique.

En outre, cette partie abordait les questions sur les termes utilisés par les vétérinaires pour définir les mammites subcliniques et cliniques. Le but était de comparer les définitions utilisées sur le terrain avec celles de la littérature.

1.3.5. Modalités des interventions des vétérinaires en cas de mammite

(Questions 21 à 25)

Cette partie traitait des possibilités de traitement mis en place dans le cadre de mammites subcliniques, cliniques ainsi que les traitements au tarissement choisis.

1.3.6. Facteurs de risques et impact des mammites sur les autres maladies

(Questions 26 à 30).

Pour ce sujet, 3 questions ont été conçues avec des sous titres relatifs aux facteurs de risque.

1.3.7. Information générale (Question 31)

Cette question traite les difficultés rencontrées par les vétérinaires durant l'exercice de leur activité.

1.4. Modalité de diffusion du questionnaire

1.4.1. Préparation de l'enquête

Le questionnaire a d'abord été rédigé par logiciel office Word 2010 et imprimé en feuilles (chaque exemplaire contient sept pages).

1.4.2. Distribution du questionnaire

200 exemplaires ont été imprimés et diffusés par déplacement au niveau des cabinets des vétérinaires.

1.5. Modalités d'analyse

1.5.1. Recueil des données

Le recueil des données été fait à partir des questionnaires remplis par les vétérinaires ; soit sur place soit après un délai de 2 à 3 jours.

1.5.2. Mise en forme des résultats

Pour chaque question à choix, les résultats ont été classés puis représentés sous forme de tableaux ou des diagrammes à barres ou circulaire grâce à un logiciel de tableur Microsoft office Excel 2010, ce qui permet une visualisation rapide des données.

Pour les questions ouvertes, les réponses ont été classées dans des catégories fixes pour rendre l'analyse objective.

2. Résultats

2.1. Taux de réponse

Sur 200 questionnaires déposés auprès de 200 vétérinaires, on dénombre 100 répondants ce qui représente un taux global de réponses de 50% (1 vétérinaire sur 2 a répondu au questionnaire).

2.2. Les réponses

2.2.1. Informations personnelles et professionnelles des vétérinaires de l'échantillon

La population des vétérinaires ayant répondu au questionnaire est majoritairement masculine avec la participation de 90 % d'hommes et de 10% de femmes. La répartition des vétérinaires de l'échantillon selon la wilaya est présentée dans le tableau 13.

Tableau 13 : Répartition des vétérinaires de l'échantillon selon la wilaya

Wilayas	Vétérinaires		Total
	Hommes	Femmes	
Mila	28	2	30
Constantine	26	4	30
Sétif	23	2	25
Guelma	9	1	10
Skikda	4	1	5
Total (%)	90 (90%)	10 (10 %)	100 (%)

La répartition des vétérinaires selon l'année de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire est représentée dans la figure 5. Les vétérinaires de l'échantillon sont sortis entre 1995 et 2017. La catégorie la plus représentée est celle des vétérinaires sortants entre 2006-2012 (40%), suivi par les vétérinaires sortants entre 2012-2017 (30%), alors que la classe des vétérinaires sortants entre 1995-2000 est la moins représentée (11%) (Figure 5).

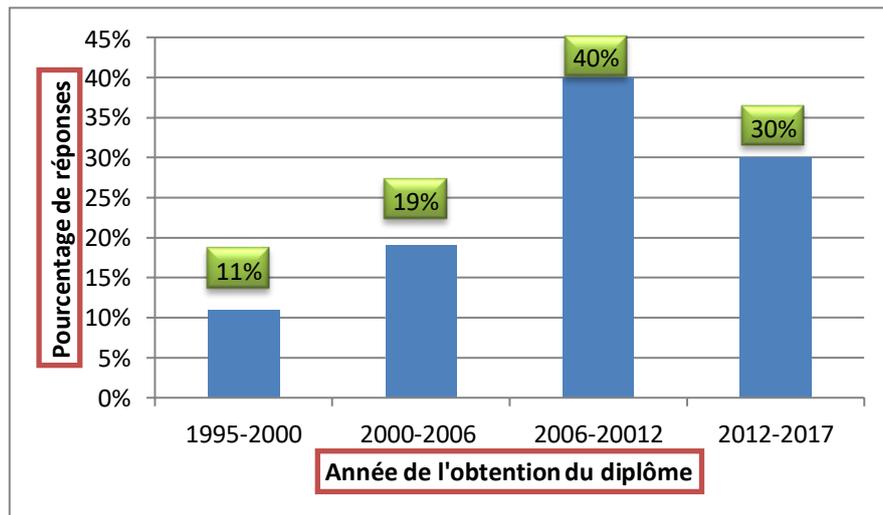


Figure 5 : Répartition des vétérinaires selon l'année de l'obtention du diplôme

2.2.2. Informations générales sur la part d'espèces dans la clientèle

90 % des répondants consacrent leur temps pour l'espèce bovine, 60% traitent l'espèce ovine, 35 % consacrent leur temps pour l'espèce équine, 15 % des vétérinaires s'occupent des volailles et 5 % traitent les carnivores (Figure 6).

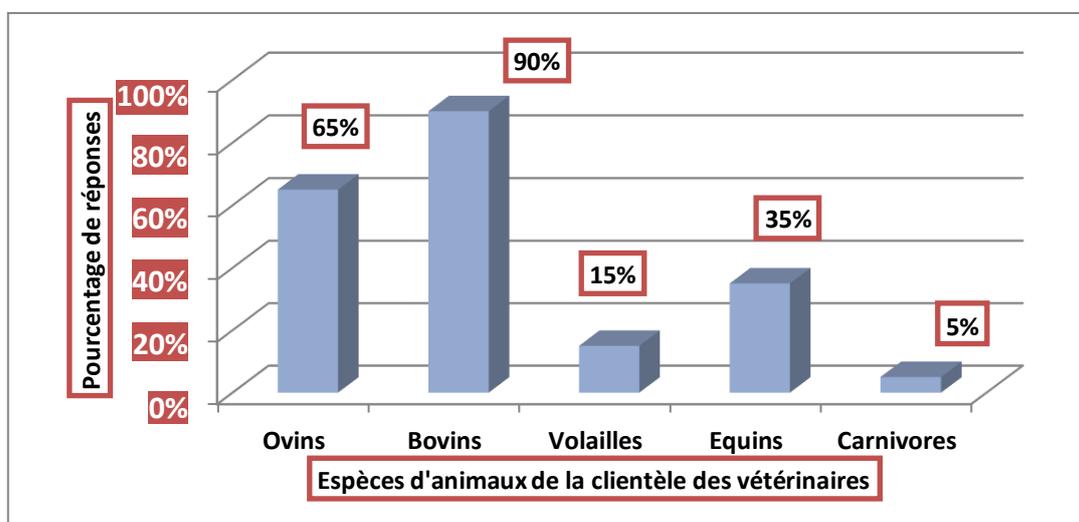


Figure 6: Part d'espèces d'animaux de la clientèle des vétérinaires de l'échantillon

Concernant la part du temps consacré à l'activité bovine des vétérinaires de l'échantillon, 75 % des répondants consacrent au minimum 40% de leur temps à l'activité bovine, 30 % des répondants des vétérinaires l'exercent avec plus de 70 % de leur clientèle. Pour 50% des vétérinaires, 60% de leur temps est consacré à l'activité bovine. 20% des vétérinaires consacrent plus de 80 % de leur activité pour cet élevage, 10 % de répondants exercent une activité bovine entre 20-40 % de leur temps et 15% des vétérinaires emploient 20 % de leur activité à la médecine bovine (Figure 7).

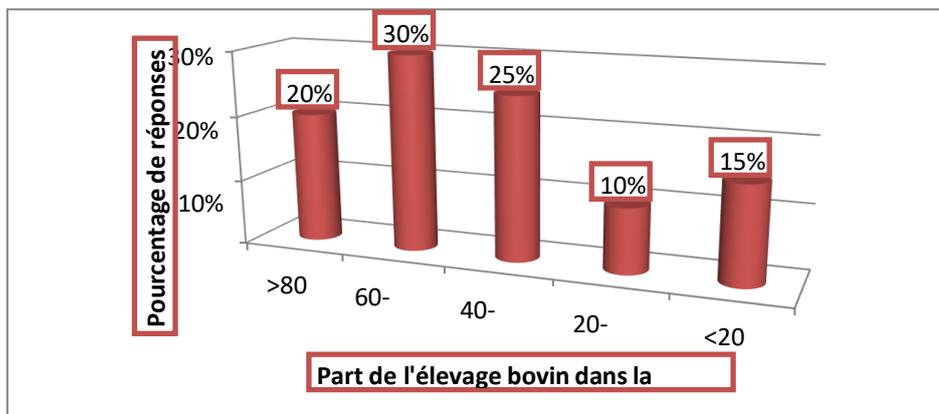


Figure 7 : Part du temps consacré à l'activité bovine des vétérinaires de l'échantillon

La figure 8 représente la part de l'élevage laitier dans la clientèle des répondants. En effet, 65% des clientèles des vétérinaires ayant répondu sont composées d'une majorité d'élevages laitiers, avec 25 % de clientèle comprenant plus de 60 % d'élevages laitiers.

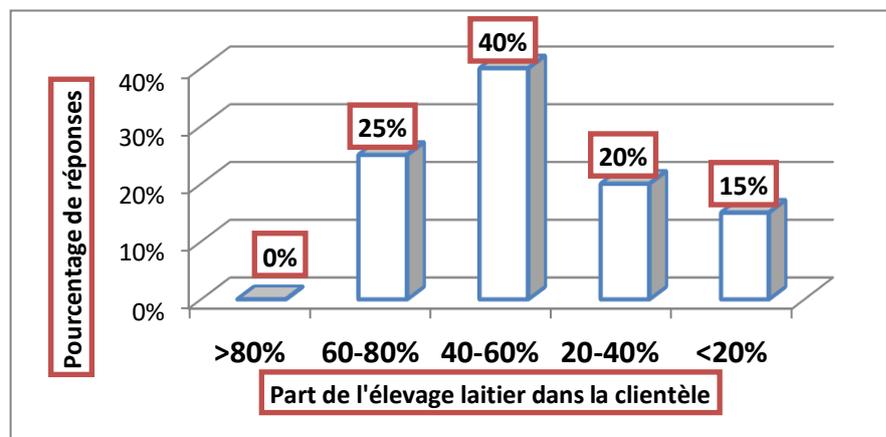


Figure 8: Part d'élevage laitier de la clientèle des vétérinaires de l'échantillon

La répartition des races bovines des élevages laitiers de la clientèle des vétérinaires répondants est la suivante : croisée 75%, Holstein 50%, race locale 25%, Normande 15% et 5% pour la Montbéliarde (Figure 9).

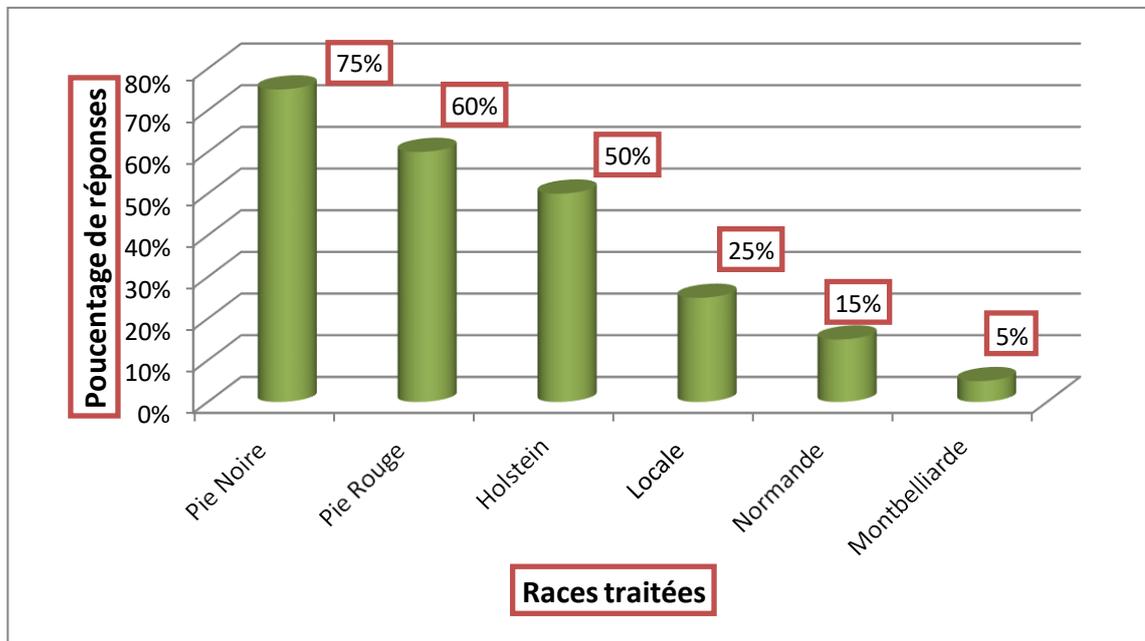


Figure 9: Races bovines dans la clientèle des vétérinaires de l'échantillon

2.2.3. Pathologies génitales fréquentes de la vache laitière

La figure 10 présente la fréquence des pathologies génitales rencontrées par les vétérinaires de l'échantillon. Pour 85% des vétérinaires répondants, les mammites représentent la pathologie majoritaire suivie par les métrites (80%) et les vaginites avec une fréquence de 10% et enfin 5% pour les kystes ovariens.

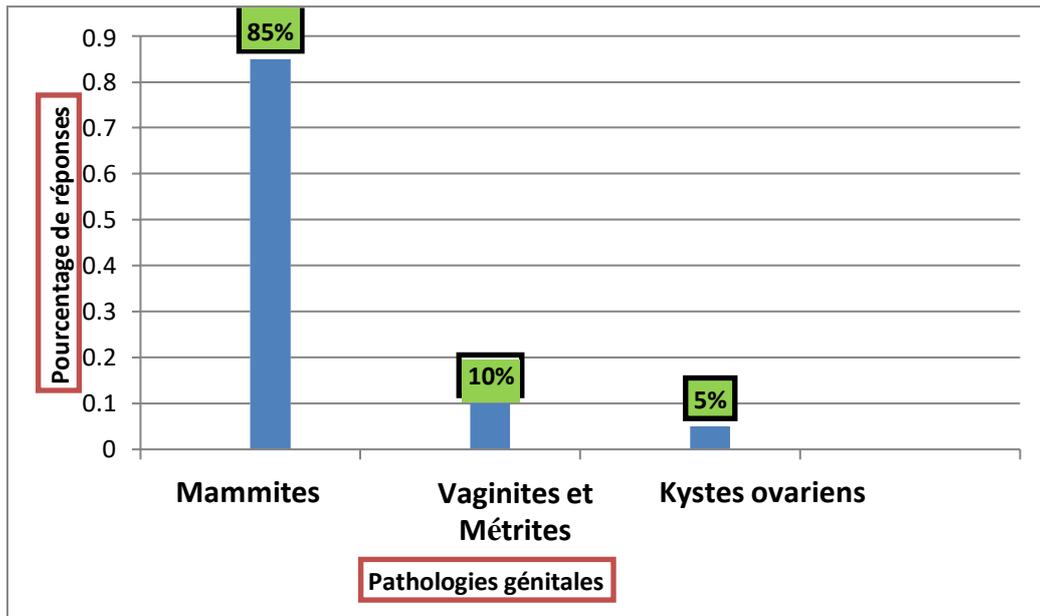


Figure 10 : Fréquence des pathologies génitales rencontrées

Concernant les pathologies génitales les plus fréquemment associées aux mammites cliniques et subcliniques, 90 % des vétérinaires les associent aux endométrites et 65% à la rétention placentaire suivie par les pyomètre (20%), les vaginites (15%) et le prolapsus vaginal (10%) (Figure 11).

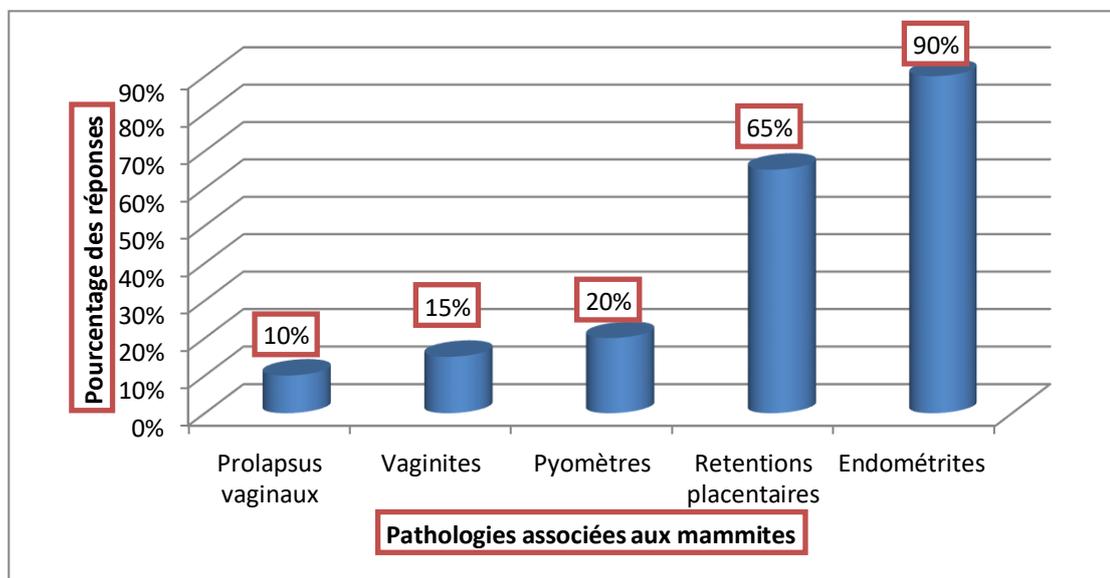


Figure 11: Maladies associées aux mammites

2.2.4. Définitions des mammites, modalité de diagnostic, prévalence et fiabilité des tests

La définition d'une mammite clinique repose sur une modification de l'aspect du lait (grumeaux, ...), sur les signes de l'inflammation locale, sur les modifications de la mamelle et de l'atteinte de l'état général pour 100% des réponses (Figure 12).

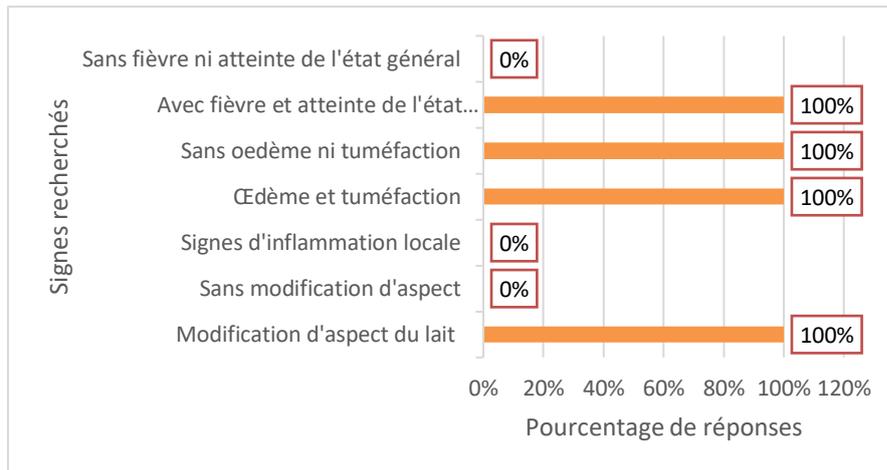


Figure 12 : Définition d'une mammite clinique selon les vétérinaires de l'échantillon (100 réponses)

Les différents types de mammites cliniques rencontrées dans les élevages de l'échantillon des vétérinaires répondants sont présentés dans la figure 13. 50 % des réponses des vétérinaires sont pour la mammite paraplégique, 25 % pour la mammite gangréneuse et 20% pour la mammite chronique.

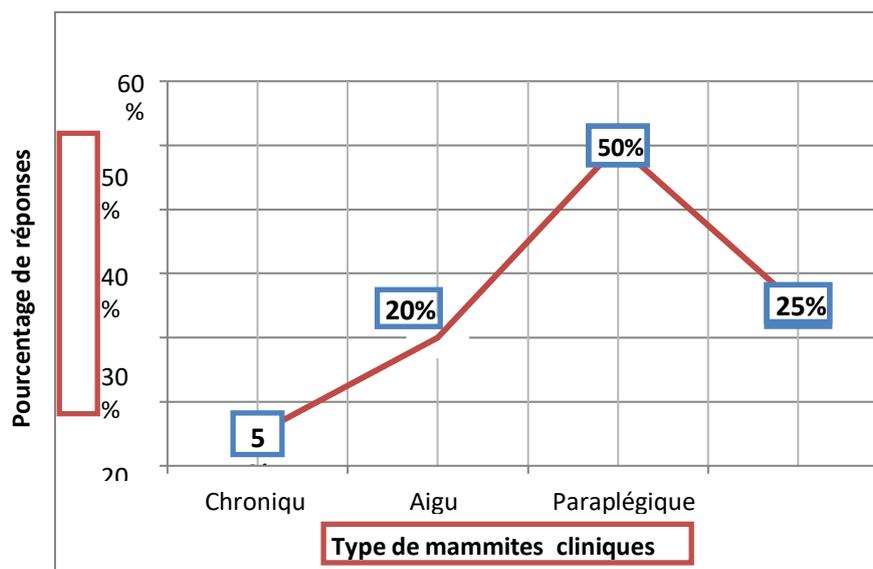


Figure 13: Type de mammites cliniques (100 réponses)

La définition des mammites subcliniques comprend les notions d'absence d'atteinte de l'état général et de modification du lait pour respectivement 70 % et 48 % de vétérinaires. Pour 100% des vétérinaires de l'échantillon utilisent le critère de l'augmentation de la concentration en cellules somatiques du lait. Pour 46% des vétérinaires de l'échantillon, lors de mammite subclinique, il y a des problèmes de fermentation. La présence de grumeaux passagers est un critère pour 12% des réponses (Figure 14).

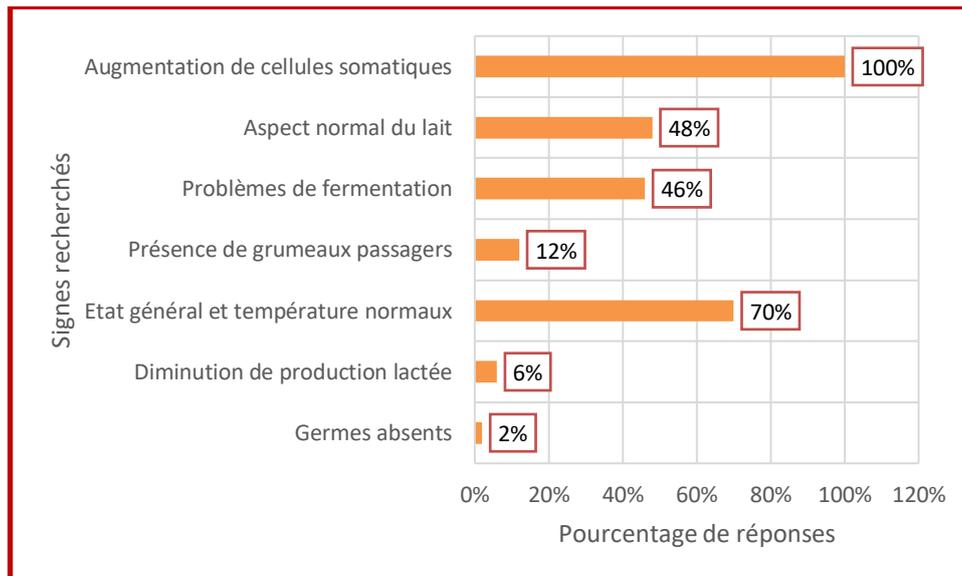


Figure 14 : Définition d'une mammite subclinique selon les vétérinaires de l'échantillon (50 réponses)

Pour la question sur l'utilisation des différents tests de dépistage des mammites subcliniques, 50% (25/50) des vétérinaires répondants réalisent ces tests. Le test CMT a été signalé dans 60% des réponses (15/25) et 40% (10/25) pour le test utilisant le papier indicateur du pH (Figure 15). Les tests de la conductivité électrique et le comptage cellulaire sont ignorés par les vétérinaires.

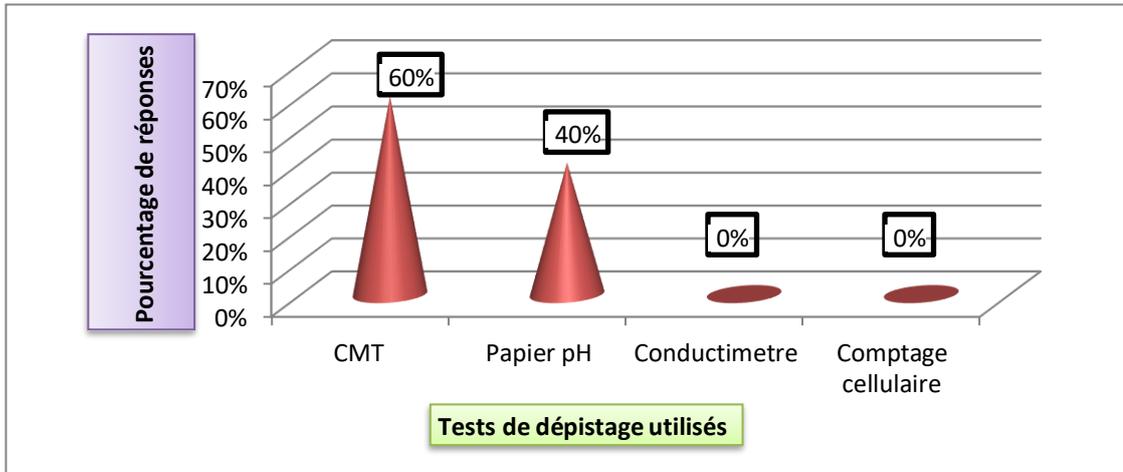


Figure 15: Différents tests de dépistage des mammites subcliniques (50 réponses)

Concernant le moment de la réalisation du test de dépistage des mammites subcliniques, il ressort qu'il est utilisé par 68% des vétérinaires (17 sur 25 réponses) après le traitement d'une mammite clinique et 20 % (5 sur 25 réponses) après diminution de la quantité du lait produit (Figure 16).

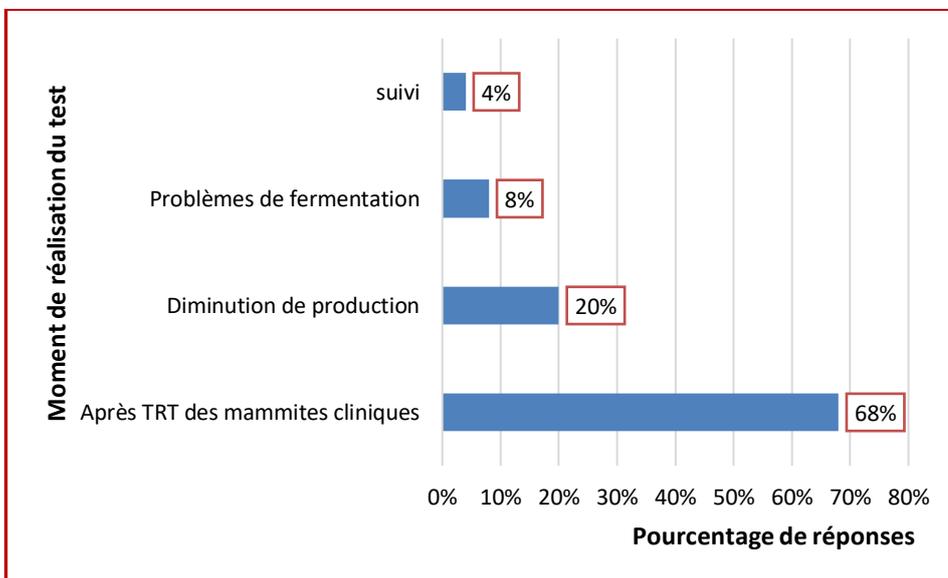


Figure 16 : Moment du dépistage des mammites subcliniques (25 réponses)

60 % (15/25) de vétérinaires pratiquent le dépistage systématique des mammites subcliniques après la guérison d'un cas de mammite clinique (Figure 17).

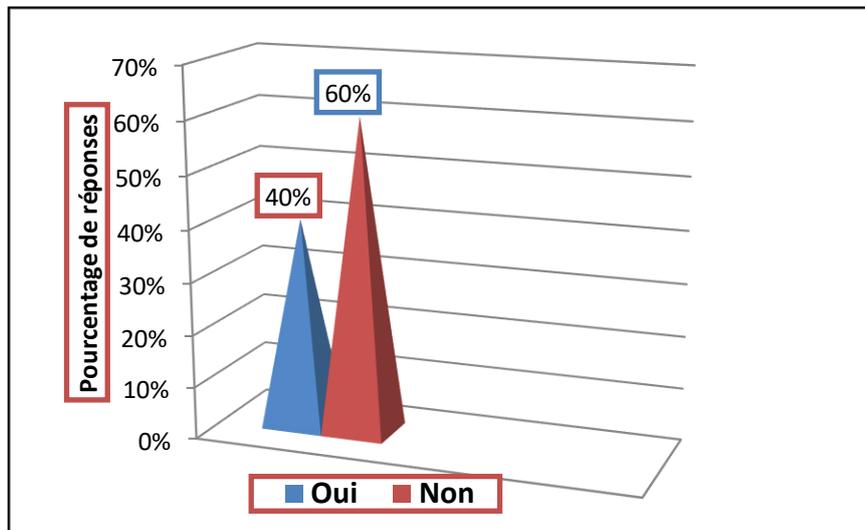


Figure 17: Dépistage systématique des mammites subcliniques sur les quartiers sains après la guérison d'un cas de mammite clinique (25 réponses)

Pour 80 % des vétérinaires répondants (20/25), la prévalence des mammites subcliniques ne dépasse pas les 25 %. Pour 16 % (4/25) des vétérinaires interrogés, la prévalence varie entre 25-50 % et 4 % (1/25) entre 50-75% (Figure 18).

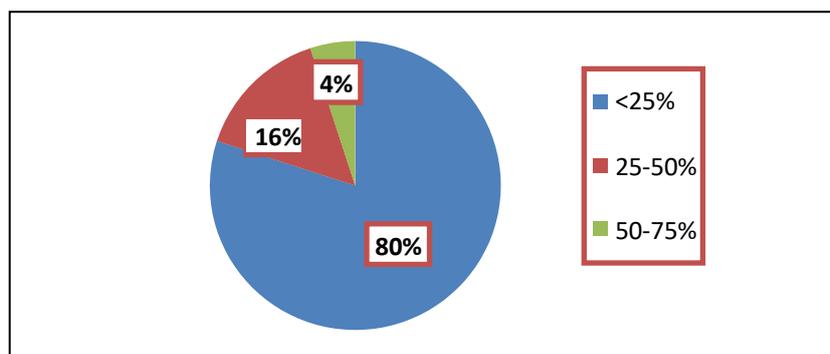


Figure 18: Prévalence des mammites subcliniques dans les élevages laitiers de la clientèle (25 réponses)

La prévalence des mammites cliniques dans les élevages laitiers est estimée entre 25-50 % pour 65 % des vétérinaires interrogés. Pour 35% d'entre eux, la prévalence de ces mammites est comprise entre 50-75% (Figure 19).

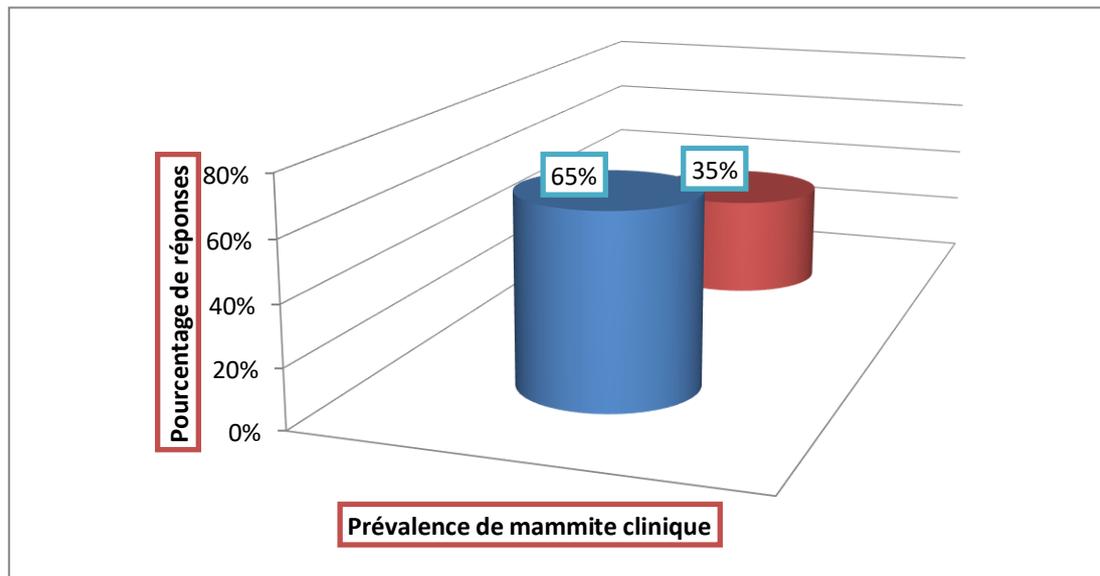


Figure 19: Prévalence des mammites cliniques dans les élevages laitiers de la clientèle (100 réponses)

88% de vétérinaires répondants ne demandent pas l'analyse bactériologique afin de déterminer le germe responsable de mammite contre 12% qui sollicitent cette analyse (Figure 20).

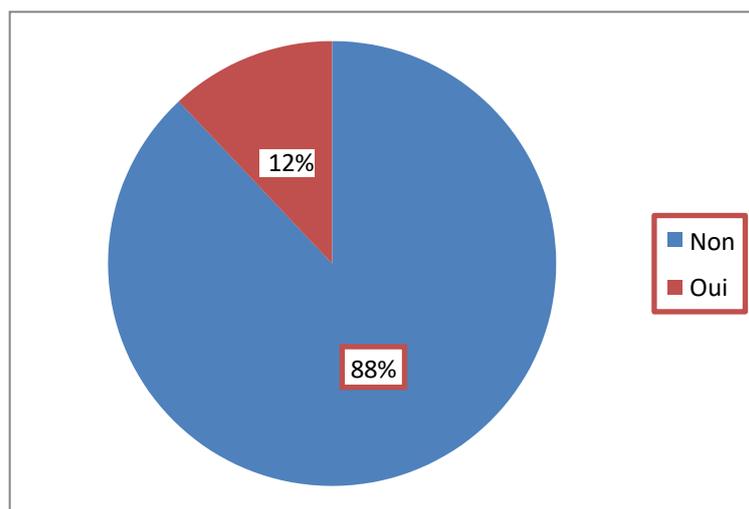


Figure 20 : Vétérinaires ayant recours à l'examen bactériologique (100 réponses)

D'après les vétérinaires ayant recours à l'analyse bactériologique, les germes fréquemment isolés sont *Staphylococcus aureus* pour 75% (9/12) des réponses, 50 % (6/12) pour les coliformes et 17% (2/12) pour les autres germes (Figure 21).

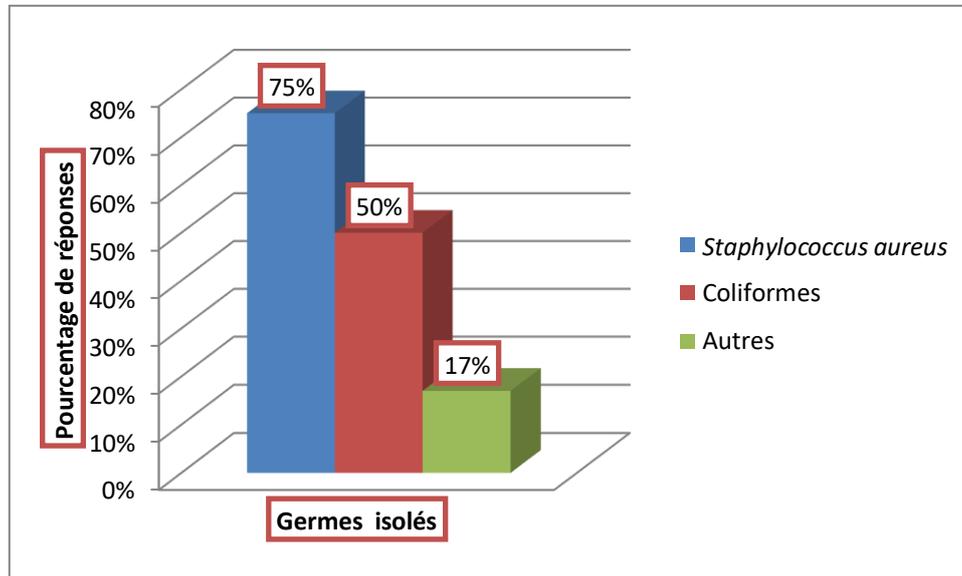


Figure 21 : Fréquence de germes isolés lors de la mammité clinique (12 réponses)

2.2.5. Fiabilités des tests utilisés par les vétérinaires

En ce qui concerne leur connaissance sur la fiabilité des tests non spécifiques (CMT et papiers pH) ; 60% des vétérinaires (15/25) ont répondu par oui, 32 % (8/25) par non et 8 % (2/25) par une réponse plus ou moins (Figure 22).

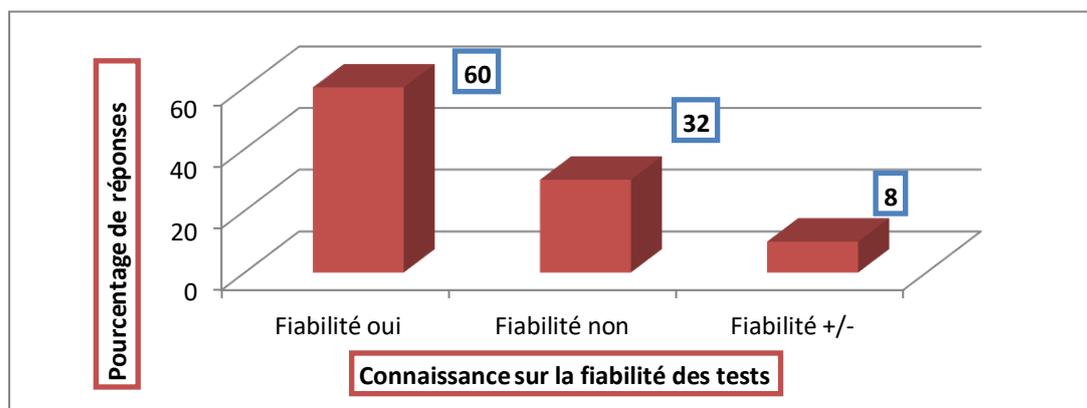


Figure 22: Pourcentage des vétérinaires répondants sur les notions de fiabilité des méthodes de diagnostic des mammites subcliniques (25 réponses)

80 % (20/25) des vétérinaires utilisant les tests ne connaissent pas la définition de la sensibilité ni de la spécificité, ni de la prédictivité, ni de la vraisemblance des tests, 20 % (5/25) répondaient par la même réponse sur la fiabilité (Figure 23).

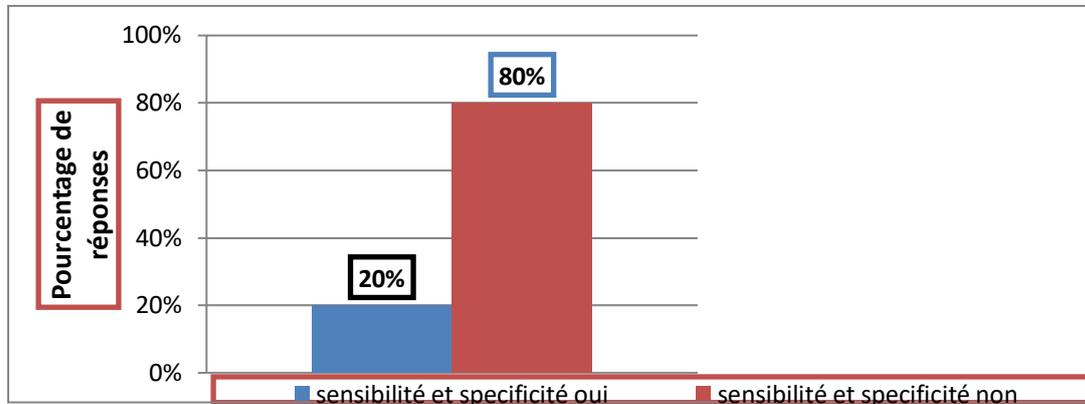


Figure 23 : Connaissances sur les paramètres sensibilité et spécificité des méthodes de diagnostic des mammites subcliniques (25 réponses)

Concernant leurs connaissances sur les notions de prédictivité positive et négative, 20 vétérinaires (80%) ne la connaissent pas et 5 (20%) font confusion avec la fiabilité (Figure 24)

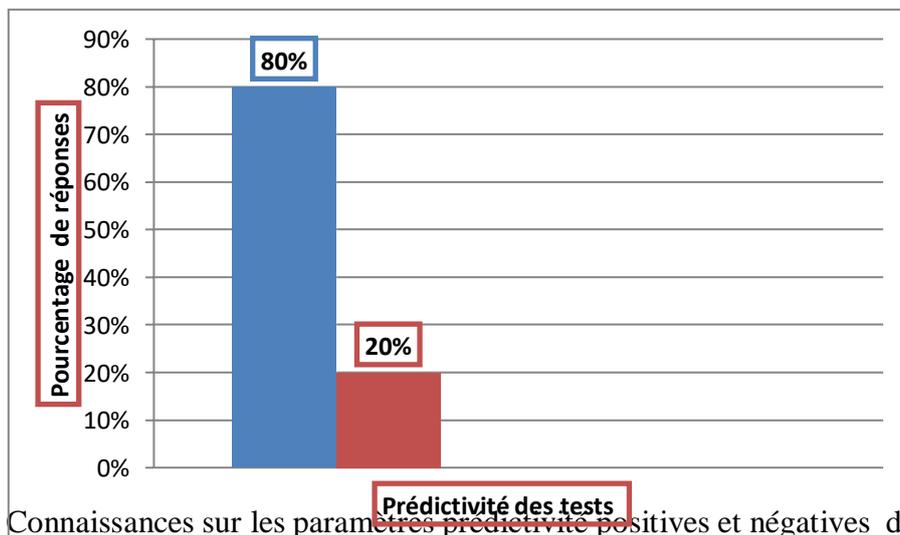


Figure 24: Connaissances sur les paramètres prédictivité positives et négatives des méthodes de diagnostic des mammites subcliniques (25 réponses)

2.2.6. Traitement et antibiorésistance

Le traitement médical prescrit ou administré le plus souvent en cas de mammite subclinique par les vétérinaires est à 60% (15/25) un traitement antibiotique à large spectre en lactation contre 44 % d'antibiothérapie large spectre au tarissement (Figure 25).

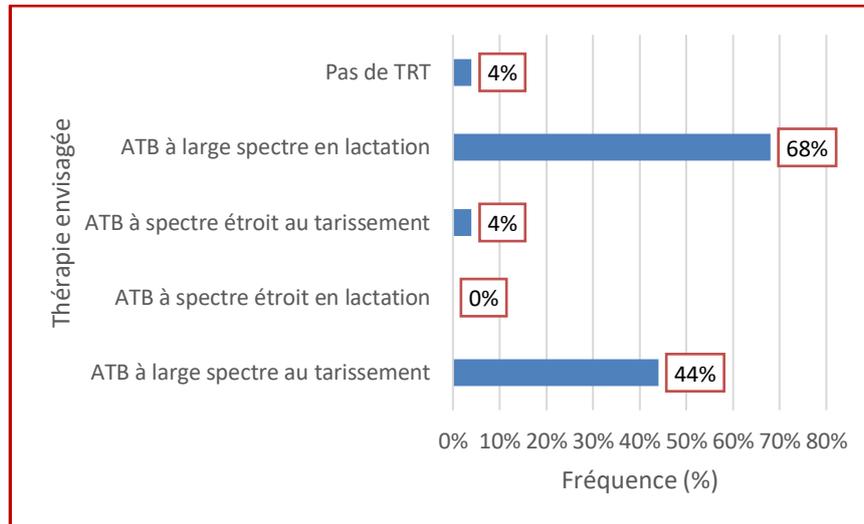


Figure 25: Traitement mammites subcliniques selon les vétérinaires (25 réponses)

En cas de mammites clinique chez une vache laitière, 100 % des vétérinaires optent pour une antibiothérapie à large spectre par voie intra-mammaire, 50% pour une antibiothérapie à large spectre au tarissement et 50% pour une antibiothérapie à spectre étroit au tarissement (Figure 26).

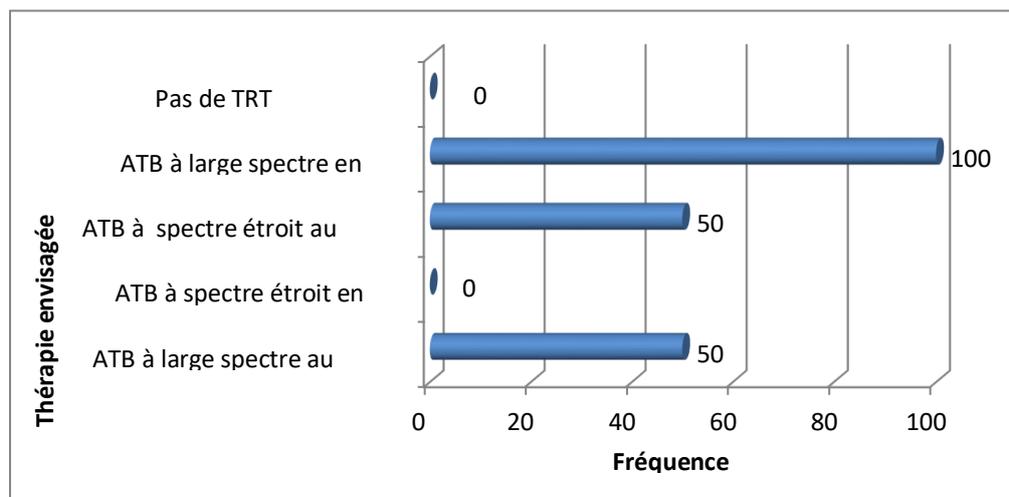
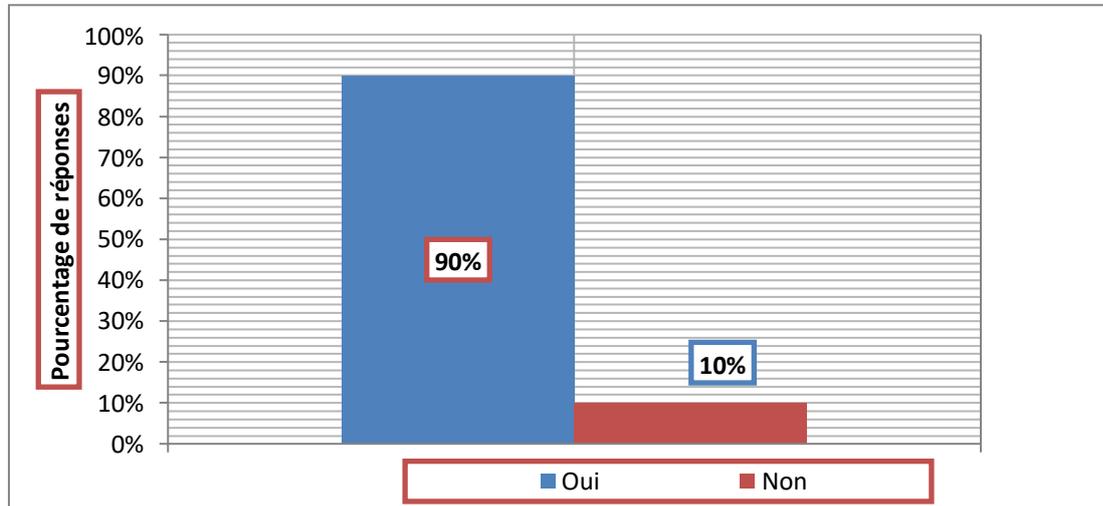


Figure 26: Traitement mammites cliniques selon les vétérinaires interrogés (100 réponses)

90% des vétérinaires répondants ont remarqué une diminution de l'efficacité de certains principes actifs contre les mammites tout type confondu et cela bien sûr après avoir prescrit une médication à base d'antibiotique (Figure 27).



1

Figure 27: Constat de la diminution de l'efficacité de certains principes actifs (100 réponses)

Dans le cas où la réponse est oui, on a cherché à savoir quels sont les médicaments incriminés. Les réponses sont présentées dans la figure 28.

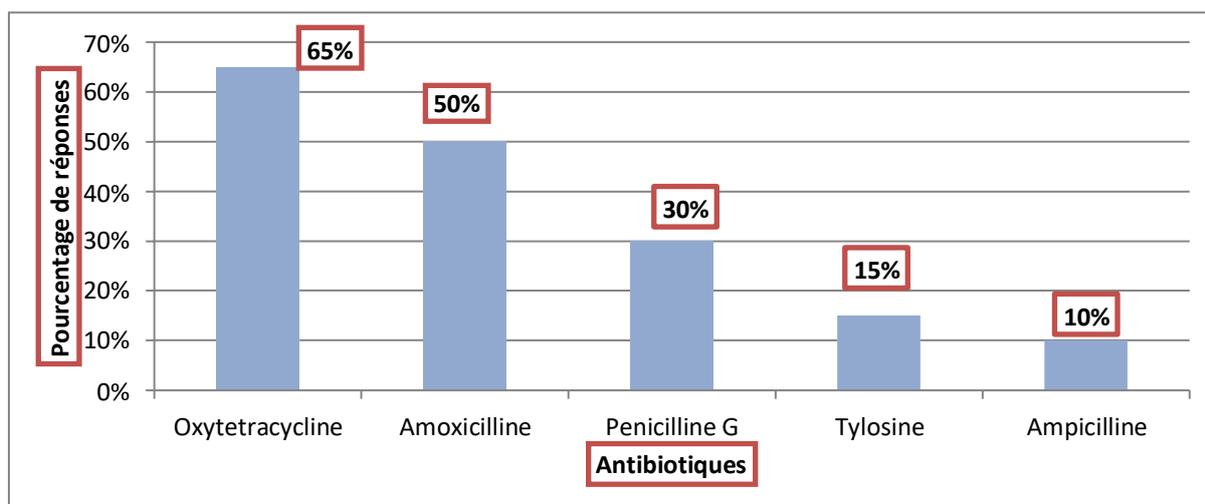


Figure 28: Les principales molécules qui connaissent une diminution de l'efficacité (100 réponses)

Concernant les mesures prises par les vétérinaires pour limiter l'apparition d'antibiorésistance, les réponses des vétérinaires sont présentées dans le tableau 14 et la figure 29.

Tableau 14: Pratique et respect des mesures pour limiter l'antibiorésistance sur terrain

Mesures	Déjà fait	En cours	A l'avenir	Non
Limiter l'usage d'ATB (comme péni)	25%	5%	20%	50%
Limiter l'usage d'ATB par voix générale	10%	20%	20%	50%
Limiter l'usage d'ATB large spectre en première intention	40%	15%	10%	35%
Sensibiliser l'éleveur	60%	20%	20%	0%

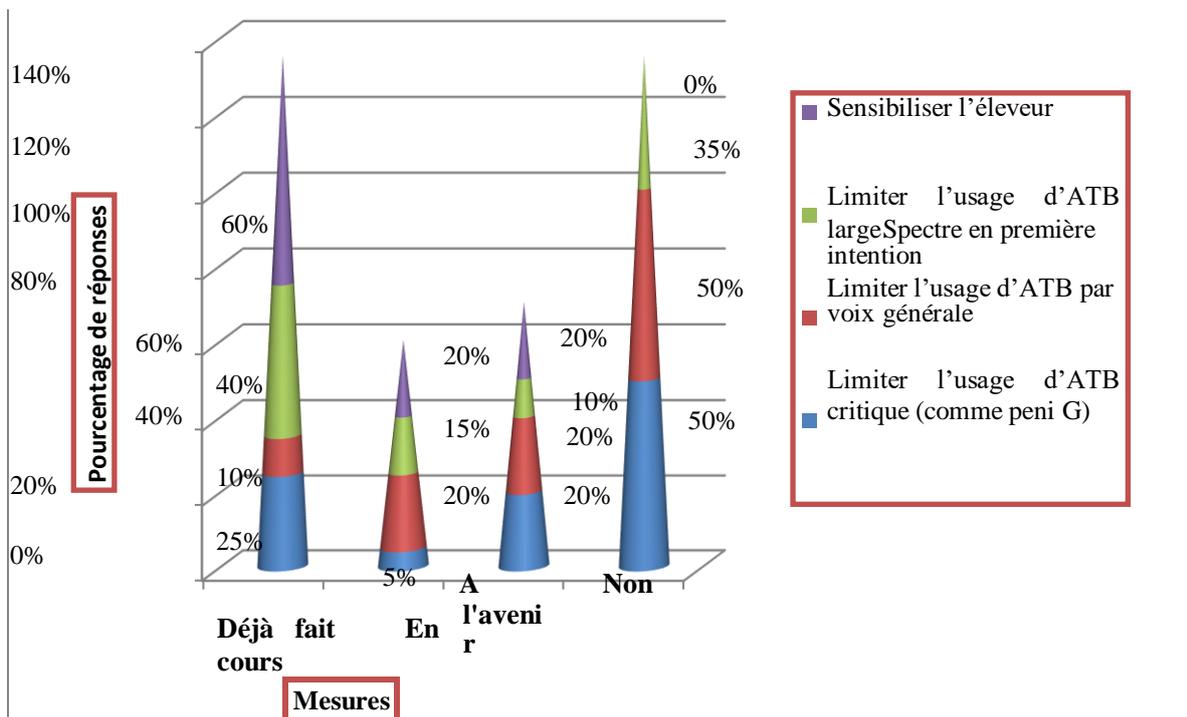


Figure 29: Les principales mesures pour limiter l'antibiorésistance sur terrain (100 réponses)

2.2.7. Facteurs de risque impactant les mammites cliniques et subcliniques

60% des vétérinaires (15 /25) lient l'apparition des mammites subcliniques à la machine à traire, 20 % (5/25) à l'hygiène des stabulations (3/25) 12 % au type de la litière et uniquement (2/25) 8% à l'alimentation (Figure 30).

:

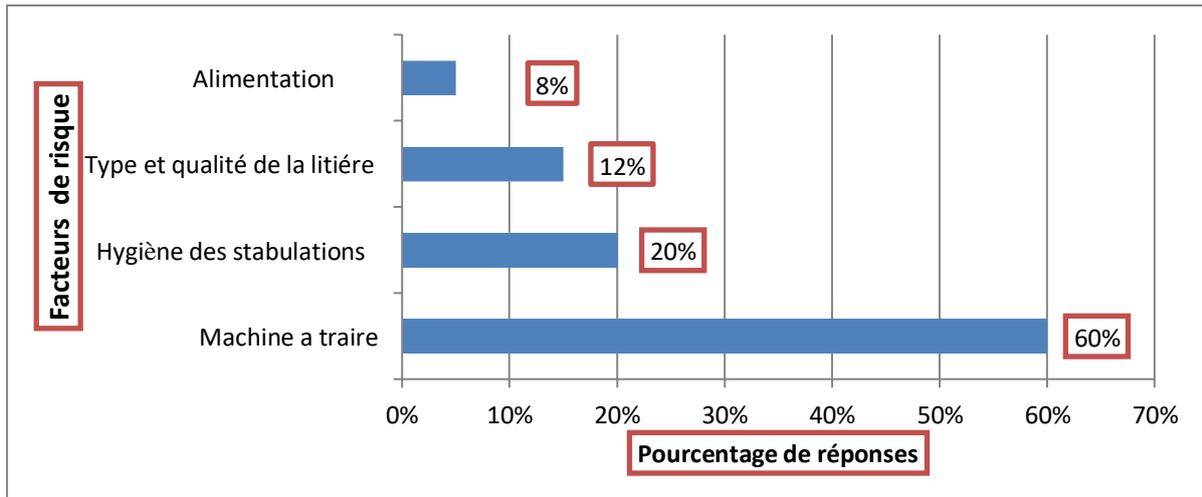


Figure 30: Facteurs liés à l'apparition des mammites subcliniques (25 réponses)

Pour la question sur l'effet du mode de traite sur les mammites, 92 % (23/25) des vétérinaires estiment que le mode de traite mécanique est important (Figure 31).

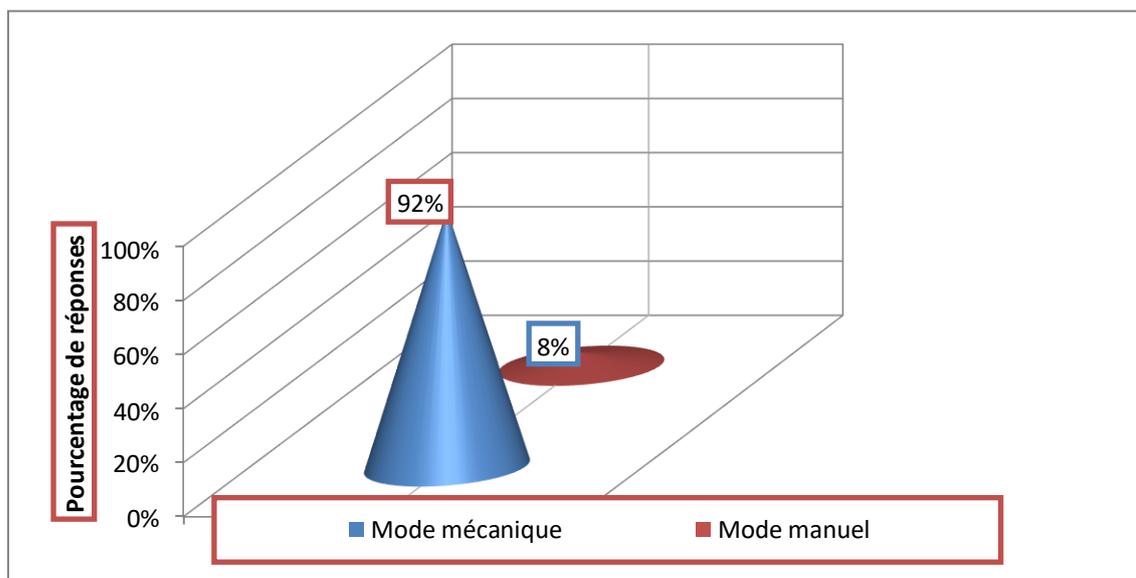


Figure 11 : Impact du mode de traite sur les mammites (25 réponses)

Pour la question pourquoi le mode de traite mécanique est-il incriminé, 72% des (72/100) vétérinaires l'attribue au défaut d'hygiène de la machine à traire, 20% (20/100) au défaut de vide et 8% (8/100) pour d'autres raisons (manchons fissurés, traumatismes) (figure 32).

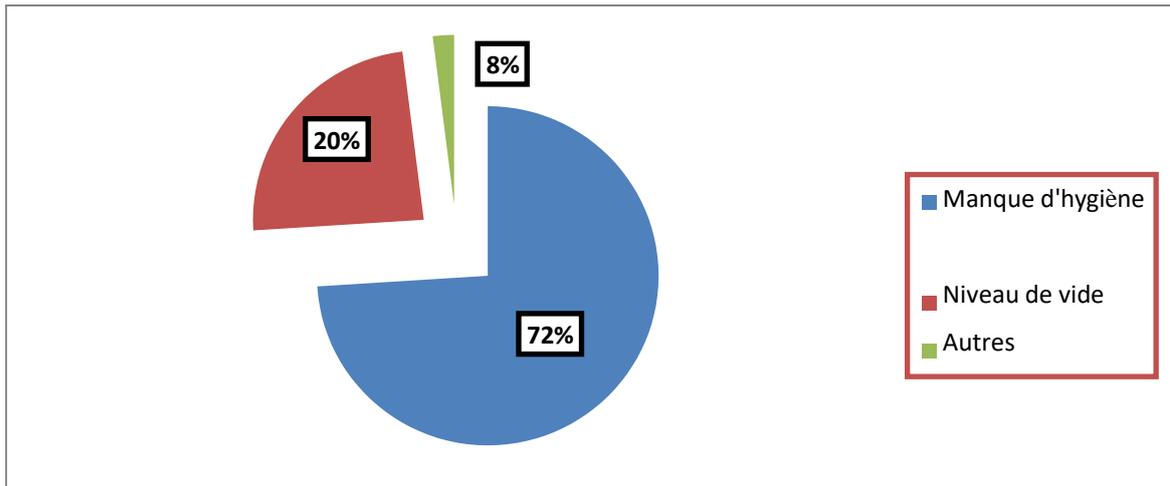


Figure 32 : Traite mécanique et ses contraintes (100 réponses)

Selon les vétérinaires répondants, les mammites subcliniques sont plus importantes dans les élevages intensifs (72%) que dans les élevages extensifs (28%) (Figure 33).

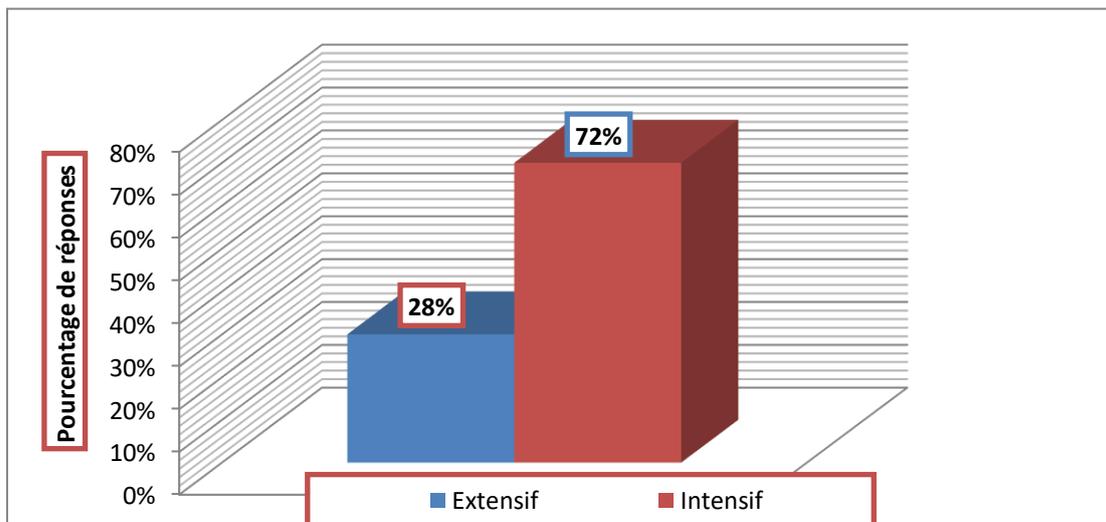


Figure 33 : Fréquence des mammites subcliniques selon le mode d'élevage (25 réponses)

Concernant le moment d'apparition des mammites, les vétérinaires considèrent que le début de lactation est le moment propice pour 80% (20/25) contre 20% (5/25) à n'importe quel moment (Figure 34)

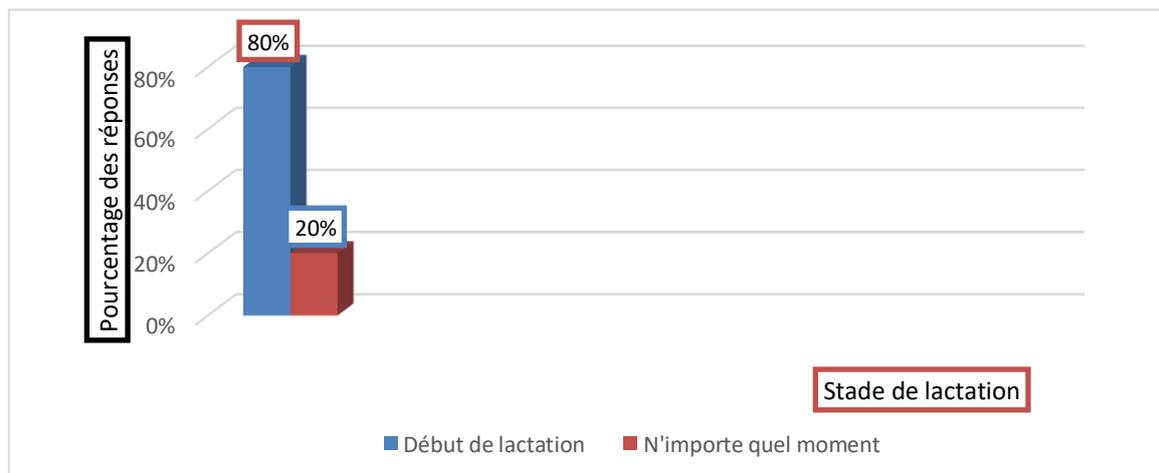


Figure 34 : Moment d'apparition des mammites subcliniques (100 réponses)

2.2.8. Question générale

Concernant les contraintes rencontrées et l'application des mesures de prévention par les vétérinaires de l'échantillon, les réponses sont données dans les tableaux 18 et 19

Tableau 15 : Contraintes rencontrées par les vétérinaires sur terrain (100 réponses)

Antibiorésistance	90%
Automédication par les éleveurs	80%
Examens complémentaires chers et absence manque des laboratoires	70%
Rupture des médicaments surtout les produits anesthésiques	60%
Manque d'hygiène dans la majorité des exploitations	50%
Vente des grossistes des médicaments aux éleveurs	40%
Non sensibilisation des éleveurs sur la MSC	35%

Tableau 16 : Quelques notions de prévention sur terrain

Mesures	Oui %	Non %
L'éleveur fait-il le trempage post traite	45	55
L'éleveur connaît ce type de maladie (mammites subcliniques)	32	68
L'état d'hygiène de l'étable, litière, animal et traite est pratiqué	25	75
Pratique de test de dépistage de mammites subcliniques systématiquement	25	75
Le traitement au tarissement est-il fait par l'éleveur	8	92
Ne pas utiliser ce traitement à cause des frais supplémentaires	60	40
Ne pas utiliser par méconnaissance	80	20

3. Discussion

3.1. Limites de la méthode

3.1.1. Questionnaire

Dans le but d'obtenir le maximum de réponses, il était primordial que le nombre de questions ne soit pas trop élevées ni longues et que le temps de remplissage du questionnaire ne dépasse pas plus d'une dizaine de minutes. Le temps est précieux dans de telles activités.

Un faible nombre de questions garantissait un temps de remplissage court et donc la possibilité pour un maximum de praticiens de le compléter intégralement. Le choix du type de réponses a également été motivé par la même volonté. Ainsi, nous avons privilégié des questions fermées, soit à choix unique ou multiple aux dépens de questions ouvertes qui nécessitent une réflexion supplémentaire et rallongent le temps de remplissage.

La volonté de faciliter le remplissage du questionnaire par le vétérinaire a abouti à une enquête composée de 33 questions, majoritairement fermées (à choix unique, multiple ou ordonné).

Le questionnaire a été notamment testé initialement par des confrères afin de vérifier le temps nécessaire pour le remplir. Nous n'avons pas pu aborder l'ensemble du vaste domaine des mammites et nous nous sommes concentrés sur quelques critères de diagnostic et de traitement afin de savoir quels étaient leur utilisation sur le terrain.

Ce choix d'un questionnaire bien étudié a permis d'avoir une bonne précision sur les choix des vétérinaires de terrain ou de leur avis. Plusieurs relectures du questionnaire par des confrères ont été effectuées pour s'assurer de la compréhension et de la clarté des questions. En fonction de leurs remarques, des précisions ont été rajoutées, les questions reformulées ou simplifiées, et le type de question changé afin de faciliter le remplissage du questionnaire.

3.1.2. Méthode et période de diffusion

Concernant la diffusion du questionnaire, nous nous sommes déplacés personnellement vers les cabinets des vétérinaires pour donner une copie et assister aux réponses du questionnaire. Les inconvénients sont :

- le déplacement difficile au niveau des cabinets vétérinaires car ils sont éloignés dans les zones rurales. Pour certains cabinets, les moyens de transport sont carrément absents.
- son coût d'opération (impression et tirage des questionnaires).

3.1.3. Méthode de recueil et traitement des données

Nous avons compilé les résultats soit sur place soit après une durée de 3 jours. Grâce à un logiciel informatique de tableur Microsoft office EXCEL, nous avons pu facilement traiter les réponses des questions fermées, les exprimer dans des tableaux et les mettre en valeur dans des graphiques afin d'apporter une meilleure visualisation des résultats. En ce qui concernait les quelques questions ouvertes qui composaient le questionnaire, l'ensemble des réponses a été traité manuellement et des catégories fixes ont été créées pour améliorer la représentation graphique, la clarté et l'interprétation des données.

En effet, toutes les réponses auraient été traitées manuellement multipliant les risques d'erreur (mauvaise lisibilité des réponses, fautes d'inattention...etc.).

3.2. Résultats de l'enquête

Lieu de l'enquête

Au cours de distribution des questionnaires de l'enquête nous avons assuré qu'il faut toucher plusieurs wilayas de l'est algérien pour que l'étude soit le plus possible représentative. L'enquête a été réalisée dans 5 wilayas : Mila, Constantine, Guelma, Skikda et Sétif.

Année d'obtention de diplôme et durée d'exercices en médecine bovine

Nous avons reçu un mélange des années d'obtention de diplôme entre 1995 et 2017 avec une expérience espacée de 5 mois à 22 ans, donc le questionnaire a touché une bonne tranche donc d'analyser des différentes catégories de connaissances.

Définition des mammites

La très grande majorité des vétérinaires ayant répondu à cette enquête ont une définition des mammites cliniques et subcliniques en accord avec la littérature. Ils définissent les mammites subcliniques comme l'augmentation de la concentration cellulaire somatique individuelle sans atteinte de l'état général et sans modification de l'aspect du lait et de la mamelle.

La définition des mammites cliniques par les vétérinaires ayant répondu comprend une modification de l'aspect du lait et de la mamelle avec une atteinte de l'état général.

Prévalence des mammites

Pour 80 % des vétérinaires répondants, la prévalence des mammites subcliniques dans les élevages laitiers ne dépasse pas les 25. Pour 16 % des vétérinaires interrogés, la prévalence varie entre 25-50 % et 4 % entre 50-75%. La prévalence des mammites subcliniques en Algérie est difficile à estimer et les données disponibles dans la littérature sont disparates. Elle varie en fonction de la méthode de dépistage (CMT, CCI, Papier indicateur de pH, CE). Les prévalences des mammites subcliniques rapportées par divers auteurs utilisant la méthode CMT sont variées et se situent entre 24 % et 47% (Saidi *et al.*, 2010 ; Boufeïda *et al.*, 2012 ; Belkheir *et al.*, 2016).

La prévalence des mammites cliniques dans les élevages laitiers est estimée entre 25 et 50 % pour 65% des vétérinaires interrogés. En Algérie, il y a très peu de données dans la littérature concernant la prévalence des mammites cliniques dans les élevages laitiers. Dans une étude sur un effectif de 730 vaches laitières en lactation, une fréquence 32,6% a été rapportée par Bouaziz (2005). La prévalence des mammites cliniques est très variable d'un élevage à l'autre. Pour 35% des vétérinaires répondants, la prévalence de ces mammites est comprise entre 50-75%.

Diagnostic des mammites

Parmi les vétérinaires qui dépistent les mammites subcliniques, 60% utilisent le CMT et 40% le papier indicateur du pH. Le test CMT reste la méthode la plus utilisée. Les tests de la conductivité électrique et le comptage cellulaire sont ignorés par les vétérinaires

Pour les mammites cliniques, les vétérinaires se basent sur l'examen clinique pour faire le diagnostic des mammites cliniques mais 88% de vétérinaires répondants ne demandent pas l'analyse bactériologique afin de déterminer le germe responsable de mammité.

Traitement des mammites

Le traitement médical prescrit ou administré le plus souvent en cas de mammité subclinique par les vétérinaires est paradoxalement à 44% un traitement antibiotique à large spectre au tarissement et à 68 % d'antibiothérapie large spectre en lactation.

L'intervention en première intention en cas de mammites cliniques, En cas de mammites clinique chez une vache laitière, 100 % des vétérinaires optent pour une antibiothérapie à large spectre par voie intra-mammaire en lactation.

Conclusion

Les examens complémentaires tels que le California Mastitis Test, (CMT), la conductivité électrique (CE) du lait, le papier indicateur du pH indiquent la présence éventuel d'une inflammation intra-mammaire. L'identification de ou des germes responsables de la mammité repose sur une identification bactériologique du laboratoire permettrait d'adapter le traitement antibiotique aux souches isolées.

L'étude des conditions et pratiques de l'élevage et les caractéristiques épidémiologiques des mammites et de leurs facteurs oriente vers un modèle approprié d'intervention à l'échelle du troupeau. La connaissance et l'identification du modèle épidémiologique sévissant et des facteurs de risques spécifiques de l'élevage permet de choisir et d'opter pour les plans de traitement et les mesures préventives appropriés.

L'antibiothérapie non étudiée peut faire créer un problème très redoutable qui est l'acquisition d'une résistance par les germes en cause et qui leur permettra une adaptation et une pérennité très redoutables pour l'animal, l'éleveur et conséquente même pour la stratégie de lutte nationale contre ces infections.

Notre enquête sur les vétérinaires de terrain dans l'est algérien a permis d'approcher la réalité du terrain. Le vétérinaire doit s'adapter aux nouvelles pratiques instaurées suite à une meilleure connaissance des mammites moyens de dépistage rapide et leurs fiabilités et des agents pathogènes responsables.

Matériels et méthodes

1. Visite d'élevage

Cette étude a été effectuée sur une période allant de janvier 2018 à septembre 2019. Au moins deux visites ont été réalisées par élevage laitier pour collecter les informations concernant les conditions de traite (matériel, technique et hygiène) en assistant à une séance de traite. Nous portons une attention particulière sur les conditions d'habitat (conception des bâtiments, entretien, état de propreté des vaches). Ensuite nous réalisons les différents tests de dépistage des mammites subcliniques suivants : le California Mastitis Test (CMT), le test de la conductivité électrique (CE), le test au papier indicateur de pH et l'examen bactériologique des laits de quartiers.

2. Description des fermes et des animaux

Notre étude a porté sur un effectif de 104 vaches laitières en lactation, dont 62 de race Holstein (60%) et 42 de race Montbéliarde (42%), appartenant à 18 élevages situés à Mila (n=7), Constantine (n=6) et Guelma (n=5). La taille des troupeaux est faible. Le nombre des vaches par troupeau varie entre deux à neuf vaches par ferme avec une moyenne de 5,77 vaches laitières. Le système d'élevage est de type extensif dans 14 fermes et semi intensif dans 4 fermes. Le tableau 17 présente la répartition des fermes et des vaches selon le type d'élevage et la région.

Tableau 17 : Répartition des fermes et des vaches selon le type d'élevage et la région

Régions	Mila		Constantine		Guelma		Total (%)
Type d'élevage	Semi-Intensif	Extensif	Semi-intensif	Extensif	Semi-intensif	Extensif	
Elevages	1	6	2	4	1	4	18
Total (%)	7 (39%)		6 (33%)		5 (28%)		(100%)
Effectif vaches	10	20	35	15	12	12	104
Total (%)	30 (29%)		50 (48%)		24 (23%)		(100%)
Quartiers	40	80	140	60	48	48	416
Total (%)	120 (25,8%)		200 (48,1%)		96 (23,1%)		(100%)

Le rang de lactation des vaches ainsi que le stade de lactation sont détaillés dans le tableau 21. Le rang moyen de lactation est de 2,66. Les primipares représentent 12,5 % des vaches étudiées. 53,8 % des vaches sont en 2^{ème} et en 3^{ème} lactation alors que 33,7 % ont plus de 3 lactations. 34% des vaches sont au 1^{er}- 2^{ème} mois de lactation et 50 % sont au 3 et 4^{ème} mois de lactation (Tableau 18).

Tableau 18 : Répartition des vaches selon leur rang de lactation et leur stade de lactation

Région	Stade de lactation (mois)			Total	Rang de lactation				Total
	1 ^{er} -2 ^{ème}	3-4 ^{ème}	>4 ^{ème}		1 ^{er}	2 ^{ème}	3 ^{ème}	>3 ^{ème}	
Mila	14	7	7	30	1	3	13	13	30
Constantine	33	12	5	50	12	7	15	16	50
Guelma	14	7	3	24	0	5	13	6	24
Total	61	26	17	104	13	15	41	35	104
%	34%	50%	16%	100%	12,5%	14,4%	39,4%	33,7%	100%

L'âge des vaches varient entre 2 et 9 ans avec une moyenne de 5 ans. 61% des vaches produisent plus de 12 litres de lait par jour et par vache (Tableau 19).

Tableau 19 : Répartition des vaches selon la production laitière et l'âge

Région	Production laitière (L/J)				Age (ans)			Total
	≤ 7	8-11	≥ 12	Total	2-3 ans	4-6 ans	≥ 7ans	
Mila	4	8	18	30	1	29	0	30
Constantine	9	12	29	50	17	27	6	50
Guelma	1	7	16	24	0	23	1	24
Total	14	27	63	104	18	79	7	104
%	13 %	26 %	61 %	100 %	17 %	76 %	7 %	100 %

3. Prélèvements

Au total, 104 vaches laitières ont été suivies, soit 416 quartiers. Quatre prélèvements ont été effectués sur chaque quartier avant la traite du soir, après avoir examiné l'état de la mamelle (rougeur, douleur, couleur, tuméfaction) et d'éventuelles modifications d'aspect de consistance du lait (grumeaux). Après élimination des premiers jets de lait, trois prélèvements ont été effectués pour réaliser les tests non spécifiques CMT, CE et papier indicateur de pH aupied de l'animal et le quatrième prélèvement pour l'analyse bactériologique.

Les prélèvements de lait pour l'analyse bactériologique ont été effectués selon la méthode de Mialot (1983). Ainsi, 416 prélèvements ont été effectués et acheminés sous régime du froid dans une glacière soit vers le laboratoire de microbiologie de l'Institut des Sciences Vétérinaires, soit vers le laboratoire d'analyses privé Hiba à El-Khroub.

4. Méthodes de dépistage des mammites subcliniques

Le but de cette étude était de comparer différents tests rapides au pied de l'animal pour détecter les mammites subcliniques chez les vaches laitières par rapport à la méthode de référence : l'analyse bactériologique. Les différentes méthodes ont été : le California Mastitis Test (CMT), la mesure de la conductivité électrique du lait (CE) par un conductimètre portable (DéTECTEUR de mammite 1Q Dramisnki) et le papier indicateur de pH.

4.1. Le California Mastitis Test (CMT)

Description

Il s'agit là d'une méthode semi-quantitative d'évaluation de la concentration en cellules somatiques du lait. On utilise le CMT sur le lait de chaque quartier en le mélangeant à volume égal avec un tensio-actif (le Na-Teepol). Ce dernier agit avec l'A.D.N. contenu dans les cellules en provoquant leur lyse et la formation d'un flocculat plus ou moins marqué. L'importance et la consistance du précipité formé est alors fonction de la teneur en cellules de l'échantillon de lait. Dans notre cas, le réactif utilisé était le RAIDEX[®] GmbH. Les plateaux utilisés ont été ceux fournis avec les réactifs. Ils sont constitués de quatre coupelles, A, B, C, et D correspondant respectivement aux quartiers avant droit, arrière droit avant gauche et arrière gauche.

Principe d'utilisation

On prélève les premiers jets de lait de chaque quartier dans chacune des coupelles correspondantes du plateau, puis on incline le plateau pour éliminer l'excès de lait et ainsi en garder une quantité d'environ 2 ml (jusqu' à ce que le trait horizontal soit visible). On ajoute ensuite dans chaque coupelle une quantité équivalente de réactif, on mélange en effectuant des mouvements circulaires du plateau. Enfin, on apprécie la présence ou non du flocculat et son intensité. Il faut incliner le plateau d'un côté à l'autre puis verser le mélange pour voir comment le lait s'écoule. Après utilisation, vider le plateau et rincer l'ensemble à l'eau.

Interprétation des résultats

Le tableau 23 résume l'interprétation des résultats du CMT. La réaction est numérotée de 0 à 4 (-, ±, +, ++, +++) en fonction du niveau d'infection (Tableau 20). 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. Si au moins un quartier est positif, la vache est déclarée positive et si tous les quartiers sont négatifs ou douteux la vache est déclarée saine.

Tableau 20: Les critères et règle d'interprétation des résultats du CMT (Berthelot *et al.*, 1987)

Aspect	Taux cellulaire $\times 10^3$ cellules/ml	Notation	Réaction	Interprétation
Mélange fluide- Aucun flocculat	30 à 250	0	Négative (-)	Pas d'infection subclinique
Léger flocculat qui disparaît après agitation du plateau	250 à 500	1	Douteuse état de trace (-/+)	Risque d'infection.
Flocculat très net Sans tendance à la gélification	500 à 1000	2	Positive (+)	Infection subclinique légère
Flocculat épais adhérent au centre de la coupelle	1000 à 5000	3	Positive (++)	Infection subclinique nette
Flocculat type "blanc d'œuf" adhérent au fond de la coupelle	>5000	4	Positive (+++)	Mammite subclinique à clinique.

4.2. Conductivité électrique du lait

La résistance électrique des échantillons de lait a été détectée l'aide d'un conductimètre portable (Détecteur de mammites 1Q Draminski, Pologne).

Description

Il s'agit d'un appareil électronique portable constitué d'un récipient jaugé, d'un écran de lecture à cristaux liquides et d'une poignée avec un interrupteur marche/arrêt. Le mode d'emploi préconise de faire l'analyse sur les premiers jets de lait. Au fond du récipient se trouvent deux électrodes permettant l'analyse. Cet appareil ne mesure pas directement la conductivité du lait, mais sa résistivité qui est l'inverse de la conductivité. Les mesures se font sur chacun des quartiers, les valeurs chiffrées sont lisibles sur l'écran.

Principe d'utilisation

Son principe est basé sur la mise en évidence de l'augmentation de la conductibilité électrique du lait mammitique due à la concentration élevée en ions sodium (Na^+) et Chlore (Cl^-) au détriment du lactose et du potassium. L'appareil mesure les changements de la résistance électrique du lait, parce que le développement d'un état inflammatoire subclinique de mamelle (phase asymptomatique) est accompagné de l'augmentation de la quantité de sel dans le lait ce qui en conséquence provoque le changement de sa résistance électrique.

L'utilisation de ce petit appareil est très simple: il suffit de remplir un récipient test avec le premier jet de lait d'un quartier examiné, appuyer sur le dispositif et lire le résultat et verser le lait et répéter les mesures pour chaque quartier.

Résultats et interprétation

L'interprétation des résultats de l'appareil se fait selon les recommandations du fabricant (Tableau 21).

Tableau 21 : Interprétation des résultats de l'appareil Détecteur de mammites 1Q Draminski

Valeurs chiffrées	Interprétation
Inférieure à 250 unités	Quartier infecté (mammites subclinique)
Entre 250 et 300 unités	Etat intermédiaire (douteux)
Supérieure à 300 unités	Quartier sain

4.3. Papier indicateur de pH

La détermination du pH du lait a été réalisée avec du papier indicateur de pH.

Description

BOVIVET Indicator Paper® (KRUSSE) commercialisé en Algérie, est une petite feuille de papier buvard où sont délimitées quatre zones colorées réactives, correspondant aux quatre quartiers. Les zones réactives ont été traitées par deux indicateurs colorés le bleu de bromotymol et nitrazine qui changent de couleur avec la variation du pH. Le premier vire du jaune au bleu dans une plage de pH de 6 à 7,6, le second du jaune au vert de 6,4 à 6,8 proche au pH laitier.

Principe

Le test consiste à déposer quelques gouttes de lait sur chacune des zones et d'attendre 120 secondes. En l'absence de mammite, les zones présenteront alors une teinte jaune verdâtre car le lait sain a un pH de 6,5 à 6,7. Si le pH approche les 7, ce qui peut être observé lors de mammite, la zone colorée passera du jaune au vert franc à bleu verdâtre.

4. 4. Analyses bactériologiques

Les analyses bactériologiques ont été réalisées dans le laboratoire de bactériologie du Laboratoire privé (Hiba) à El-Khroub Wilaya de Constantine et au niveau de l'institut des sciences vétérinaires d'El-Khroub Wilaya de Constantine. 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).

Culture et isolation

Tous les laits des quartiers ont fait l'objet d'un prélèvement réalisé de façon aseptique. L'isolement bactériologique sur milieu de Chapman, de gélose au sang et de gélose Hektoen ou gélose Mac Conky a été réalisé en déposant 50 µl de lait. L'incubation à 37 °C, deux lectures ont été effectuées après une durée 24–48 h.

Identification des espèces

L'identification des bactéries s'est faite par examen d'aspect macroscopique des colonies, hémolyse et par caractères microscopiques après coloration de Gram, oxydase et catalase associé avec un test de coagulase au sérum de lapin, l'identification des espèces de germes de mammite s'est faite par l'utilisation des galeries Api 20 Staph, Api 20 Strep, Api 20 E et Api 20 NE.

5. Evaluation de la qualité des tests CMT, CE et papier pH

La qualité des tests utilisés 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 ; Nandez et Perrier, 2004).

La sensibilité est l'aptitude du test utilisé 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 utilisé 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 un test et confirmés positifs par l'examen bactériologique sont définis comme vrais positifs.
- Les résultats déclarés négatifs par un test et confirmés par l'examen bactériologique sont définis comme vrais négatifs.
- Les résultats déclarés positifs par un test alors qu'ils sont reconnus bactériologiquement négatifs sont définis comme de faux positifs.
- Les résultats déclarés négatifs par un test alors qu'ils sont reconnus bactériologiquement positifs sont définis comme de faux négatifs.

En prenant l'examen bactériologique comme référence, la sensibilité, la spécificité et la prédictivité sont calculées comme suit : Sensibilité = $VP / (VP+FN) \times 100$; Spécificité = $VN / (VN+FP) \times 100$; Valeur prédictive positive = $VP / (VP+FP) \times 100$; Valeur prédictive négative = $VN / (VN+FN) \times 100$; l'efficacité pourcentage de précision = $(VN+VP) / (VP+FP+VN+FN) \times 100$

6. Etude de l'antibiosensibilité des germes isolés de mammites subcliniques

Souches bactériennes

40 souches bactériennes isolées de mammites subcliniques ont fait l'objet d'une évaluation de leur sensibilité in vitro aux antibiotiques. Elles se répartissent comme suit : 16 souches de staphylocoques à coagulase négative dont 6 souches de *S. saprophyticus*, 6 souches de *S. epidermidis*, 4 souches de *S. cohnii*, 9 souches de *S. aureus*, 2 souches de *Micrococcus Spp.*, 1 souche de *Streptococcus spp.*, 2 souches de *Streptococcus uberis*, 4 souches de *E. coli*, 2 souches de *Proteus. vulgaris*, 2 souches de *Citrobacter freundii*, 2 souches de *Klebsiella spp.*

Antibiotiques

Neuf antibiotiques utilisés dans le traitement des mammites de la vache ont été testés. Les disques d'antibiotiques testés ainsi que leurs charges sont les suivants:

Famille des tétracyclines

- Tétracycline (30µg)

Famille des bêtalactamines

- Amoxicilline (30µg)
- Pénicilline G (6µg)

Famille des céphalosporines

- Céfalexine (30µg)

Famille des aminoglycosides

- Streptomycine (30µg)
- Néomycine (30µg)
- Kanamycine (30µg)

Famille des macrolides

- Erythromycine (15µg)

Association sulfamides

- Triméthoprime Sulfaméthoxazole (1,25 – 23,75 µg)

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques a été réalisée par la méthode de l'antibiogramme standard par diffusion sur gélose Mueller Hinton selon les recommandations de l'EUCAST (2017). Les disques d'antibiotiques ont été déposés à la surface de la gélose. Après incubation à 37°C, les diamètres des zones d'inhibition ont été mesurés et interprétés selon les recommandations de l'EUCAST (2017)

Réalisation du test

Le test de sensibilité aux antibiotiques est réalisé in vitro par la méthode de diffusion sur milieu gélosé selon les recommandations de l'EUCAST (2017). Le milieu utilisé est la gélose Muller-Hinton (Biorad). La gélose de Mueller-Hinton est coulée en boîte de Pétri bien uniformément de manière à ce que l'épaisseur soit de 4 mm (25 ml pour les boîtes de 9 cm de diamètre). Les boîtes doivent être pré-séchées 30 minutes à 37°C avant l'emploi.

Pour les germes exigeants comme les streptocoques, rajouter 5% de sang de mouton défibriné stérile (Bio Mérieux). Le test est réalisé comme suit :

✓ Inoculum

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

- Décharger l'anse dans 10 ml d'eau physiologique stérile.
- Bien homogénéiser la suspension bactérienne de manière à obtenir une opacité équivalente à 0,5 unité de l'échelle de Mc Farland.
- 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.

- L'ensemencement doit se faire dans les 15 minutes qui suivent la préparation de l'inoculum.

✓ **Ensemencement**

- Tremper un écouvillon stérile dans la suspension bactérienne.

- Le sortir du tube en l'essorant doucement sur les parois du tube, afin d'éliminer l'excès de l'inoculum.

- Ensemencer la boîte de gélose en frottant l'écouvillon à la surface, de haut en bas, en stries serrées.

- Répéter l'opération deux fois en tournant la boîte de 60° à chaque fois afin d'entrecroiser le dépôt. La boîte doit rester légèrement humide mais sans trace de liquide.

✓ **Application des disques**

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

✓ **Incubation**

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

✓ **Lecture et interprétation**

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

7. Enquête épidémiologique sur certains facteurs de risque

Une enquête épidémiologique sur l'influence de certains facteurs de risque sur la survenue des mammites subcliniques a été réalisée dans tous les élevages, par le biais d'une fiche de renseignement relative au type d'élevage, à la conduite et à l'hygiène de la traite. Le questionnaire est rempli en interrogeant le personnel s'occupant des élevages et en assistant à toutes les étapes de la traite (Annexe 2). Cette enquête a donc pour objectif d'étudier les facteurs étroitement liés à l'installation des infections mammaires. Elle a porté sur des caractéristiques liées à l'animal, sur des caractéristiques relatives à la conduite et l'hygiène de la traite, sur l'évaluation hygiénique et technique des machines à traire et sur des caractéristiques relatives à l'environnement (conditions d'habitat).

L'appréciation de la conformation du système mammaire et de l'état de la propreté des vaches et de la stabulation a été basée sur les normes données par Simon et Jean Philippe (2005).

8. Analyse statistique

Le test de Chi 2 a été utilisé pour chercher statistiquement la signification des différentes variances des facteurs étudiés, en calculant la valeur Chi 2 pour chaque variable et on le comparant avec la valeur Chi2 du tableau à des degrés de liberté (ddl) correspondant et seuil d'erreur de 5%,1% ou 0,1%.

PREVALENCE DES MAMMITES SUBCLINIQUES ET ANTIBIOSENSIBILITE

L'objectif de cette étude d'évaluer la prévalence des mammites subcliniques dans les élevages bovins laitiers de l'est algérien en utilisant trois tests de dépistage disponibles sur le marché à savoir le CMT, la conductivité électrique, le papier indicateur de pH, et la bactériologie, de déterminer la nature et la fréquence des germes responsables de ces mammites et déterminer la sensibilité aux antibiotiques les plus utilisés dans le traitement des mammites de la vache de souches bactériennes isolées de laits de mammites.

Résultats et discussion

1. Prévalence des mammites subcliniques selon les différents tests

1.1. Résultats du test CMT

Les résultats concernent 104 vaches laitières, soit un total de 416 quartiers. Parmi les 416 quartiers testés, 40 se sont révélés positifs, soit une fréquence de 9,6%. Concernant les vaches, il ressort que sur 104 vaches testées, 25 ont présenté un CMT positif, soit une fréquence de 24,04 %. La répartition de la prévalence des mammites subcliniques selon les quartiers, les vaches et la région est donnée dans le tableau 22. La présence des mammites subcliniques a été observée dans 83% (15/18) des élevages étudiés. La répartition et la fréquence des quartiers en fonction du score CMT est consigné dans le tableau 23.

Tableau 22 : Répartition des résultats du test CMT selon les quartiers, les vaches et la région

	Régions	Quartiers			Vaches		
		Testés	Positifs	%	Testées	Positives	%
CMT	Constantine	200	19	9,5	50	9	18
	Mila	120	14	11,6	30	10	33,3
	Guelma	96	7	7,2	24	6	25
	Total	416	40	9,6	104	25	24,04

Tableau 23 : Répartition et fréquence (%) des quartiers en fonction du score CMT

Régions	Quartiers		Score CMT				
	Testés	Positifs (%)	+	++	+++	+/-	-
			(%)	(%)	(%)	(%)	(%)
Constantine	200	19 (9,5)	12 (6)	5 (2,5)	2 (1)	18 (9)	163 (81,5)
Mila	120	14 (11,6)	7 (5,8)	4 (3,3)	3 (2,5)	11 (9,1)	95 (79,1)
Guelma	96	7 (7,2)	1 (1,04)	4 (4,1)	2 (2,08)	8 (8,3)	81 (84,3)
Total	416	40 (9,6)	20 (4,8)	13 (3,1)	7 (1,6)	37 (8,8)	339 (81,4)

Dans cette étude, **la prévalence des quartiers atteints de mammites subcliniques détectées par le test CMT est de 9,6%**. Cette proportion des mammites se situe dans la fourchette de 8% pour Bouzid *et al.* (2012), 16, 2% pour Birhanu *et al.* (2017), de 23,6% pour Boufeïda *et al.* (2012) et de 33% pour Belkheir *et al.* (2016). Ce résultat est en accord avec la fréquence de 12% rapportée au Sénégal par Kalandi *et al.* (2017).

En Algérie, d'autres études rapportent des fréquences très élevées par rapport à notre résultat : 25% pour Saïdi *et al.* (2010), 28,57% pour Saïdi *et al.* (2016), 34,9 % pour Bouaziz (2005), 49% pour Mamache *et al.* (2014) et 62 % pour Fartas *et al.* (2017). Dans d'autres pays africains, la fréquence des quartiers atteints est variable : 20 % pour Rakotozandrindrainy *et al.* (2007) à Madagascar et 25% pour Mekonnen et Tesfaye (2010) en Ethiopie. En Suisse, Busato *et al.* (2000) rapportent une prévalence de 34,5 %.

La prévalence des vaches atteintes de mammites subcliniques détectées par le test CMT s'élève à 24,04 %. Ce résultat est en accord avec la fréquence de 25% rapportée par Saïdi *et al.*, (2010). En revanche, il est inférieur aux fréquences mentionnées dans d'autres études chez les vaches laitières : 30 % pour Bouzid *et al.* (2012), 39% pour Boufeïda *et al.* (2012), 47% pour Belkheir *et al.* (2016). Bouaziz (2005) rapporte une fréquence de 73,6% chez les vaches en fin de lactation. Les prévalences des mammites subcliniques observées dans différents pays africains sont variées : 24% pour Mekonnen et Tesfaye (2010) en Ethiopie, 25% pour Kalandi *et al.* (2017) au Sénégal, 42,8% pour Rakotozandrindrainy *et al.* (2007) à Madagascar et 44% pour Bada-Alamedji *et al.* (2005) au Niger.

1.2. Résultats du test de la conductivité électrique

42 quartiers sur 416 se sont révélés positifs au test de la conductivité électrique soit une prévalence de 10 %. Parmi les 104 vaches testées 26 ont été positives avec un taux de 25%. La répartition de la prévalence des mammites subcliniques selon les quartiers, les vaches et la région est donnée dans le tableau 24.

Tableau 24 : Répartition des résultats du test CE selon les quartiers, les vaches et la région

CE	Régions	Quartiers			Vaches		
		Testés	Positifs	%	Testées	Positives	%
	Constantine	200	17	8,5	50	11	22
	Mila	120	13	10,8	30	9	30
	Guelma	96	6	6,2	24	3	12,5
	Total	416	36	8,6	104	23	22,1

La prévalence quartiers atteints de mammites subcliniques détectées par la mesure de la conductivité électrique s'élève à 8,6%. Cette prévalence se rapproche de celle rapportée par Mir et Sadki (2018) qui est de 13% dans les élevages du sud marocains. Billon *et al.* (2003) notent un taux de 15%, alors Biggadike *et al.* (2000) rapportent un taux de 20%, soit le double de celui obtenu dans notre étude.

En ce qui concerne les vaches, **la prévalence des mammites subcliniques obtenue dans notre étude s'élève à 22,1%.** Belkheir *et al.* (2016) utilisant le MAST-O-TEST 2, rapportent un taux de 35% chez les vaches en zone montagneuse de Tizi-Ouzou. Juozaitienė *et al.* (2017) rapportent un taux de mammites subcliniques de 29,6%. Des taux de 40% et 74% ont été rapportés respectivement par Biggadike *et al.* (2000) et Galfi *et al.* (2015).

1.3. Résultats du test du papier indicateur de pH

Dans la présente étude, la prévalence des quartiers atteints de mammites subcliniques était de 6,7% représentant 28 trayons positifs au test du papier indicateur de pH sur 416 testés. En revanche, la prévalence des vaches s'élève à 17,3 % (18 cas sur 104). La répartition de la prévalence des mammites subcliniques selon les quartiers, les vaches et la région est donnée dans le tableau 25

Tableau 25 : Répartition des résultats du test du papier indicateur de pH selon les quartiers, les vaches et la région

Papier indicateur pH	Régions	Quartiers			Vaches		
		Testés	Positifs	%	Testées	Positives	%
	Constantine	200	14	7	50	8	16
	Mila	120	10	8,3	30	6	20
	Guelma	96	4	4,1	24	4	16,6
	Total	416	28	6,7	104	18	17,3

La prévalence des mammites subcliniques obtenue en utilisant le papier indicateur de pH est respectivement de 6,7% pour les quartiers et 17,3% pour les vaches. Ces résultats sont inférieurs à ceux rapportés par Rakotozandrindrainy *et al.* (2007) qui ont observé 19,4% pour les quartiers et 29,4% pour les vaches.

1.4. Résultats des analyses bactériologiques

Sur 416 prélèvements recueillis, 380 (91,3%) se sont révélés stériles. 36 prélèvements ayant cultivé, soit une fréquence de 8,7% (Tableau 26).

Tableau 26 : Répartition des résultats de la bactériologie selon les quartiers, les vaches et la région

Régions	Quartiers			Vaches		
	Testés	Positifs	%	Testées	Positives	%
Constantine	200	15	7.5	50	9	18
Mila	120	14	12	30	6	20
Guelma	96	7	7	24	3	12,5
Total	416	36	8,7	104	18	17,3

32 prélèvements ont permis l'isolement d'une seule espèce bactérienne (89%) et 4 (11%) de deux espèces bactériennes. A partir de 36 prélèvements de lait positifs, nous avons obtenu 40 isolats. 18 vaches sur 104 ont présenté au moins un trayon avec une culture positive (17%). La répartition des vaches selon le nombre de quartiers atteints est la suivante : 4 avec 3 trayons (n=12), 10 avec 2 trayons (n=20) et 4 avec 1 quartier (n= 4).

Sur les 40 quartiers ayant un CMT score ≤ 11 (27,5%) se sont révélés bactéri- négatifs et 29 positifs (72,5%). Sur les 36 quartiers positifs à la mesure de la conductivité électrique 23 sont associés à l'isolement d'un germe (64%) et 11 sont bactéri-négatifs (36%). Sur les 28 quartiers positifs au test du papier indicateur de pH 17 sont positifs à la bactériologie (61%) et 11 négatifs (39%).

1.4. 1. Description des germes isolés

Le tableau 27 donne la prévalence de chaque espèce bactérienne isolée non pas en fonction du nombre d'échantillons analysés, mais du nombre de germes pathogènes isolés. Les staphylocoques coagulase négative (40%), *Staphylococcus aureus* (22,5%) et *Escherichiacoli* (10%). Les germes mineurs (staphylocoques coagulase négative, *Citrobacter freundei*, *Klebsiella spp*, *Protéus vulgaris*, *Micrococcus spp* avec une fréquence de 62,5% sont dominants par rapport aux pathogènes majeurs (*S. aureus*, *Streptococcus uberis*, *Escherichia coli*) (37,5%).

Les résultats obtenus montrent une prédominance des germes à réservoir mammaire (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus spp*, staphylocoques à coagulase négative et *Micrococcus spp.*) (70%) par rapport aux germes d'environnement (*Escherichia coli*, *Proteus vulgaris*, *Klebsiella spp.*, *Citrobacter freundei* et *Streptococcus uberis*) (30 %).

Tableau 27 : Prévalence des différentes espèces bactériennes isolées

Germes	Nombre	%
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	6	15
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	6	15
<i>Staphylococcus cohnii</i>	4	10
<i>Staphylococcus aureus</i>	9	22,5
<i>Micrococcus spp.</i>	2	5
<i>Streptococcus spp</i>	1	2,5
<i>Streptococcus uberis</i>	2	5
<i>Escherichia coli</i>	4	10
<i>Proteus vulgaris</i>	2	5
<i>Citrobacter freundei</i>	2	5
<i>Klebsiella spp.</i>	2	5
Total	40	100

- **Résultats globaux**

Sur les 416 quartiers testés, 36 (8,7%) se sont révélés positifs à l'examen bactériologique et 380 sont stériles (91%). Ce résultat est légèrement supérieur de celui rapporté par Kaidi *et al.* (2012) qui est de 6%. En revanche, cette proportion de prélèvements positifs trouvée dans notre étude est nettement inférieure à la fréquence de 40% rapporté par Bouaziz (2005). Rakotozandrindrainy *et al.* (2007) et Longo *et al.* (1991) rapportent chacun un taux de 25%.

Parmi les 36 échantillons qui ont cultivé, 32 (89%) ont permis l'isolement d'un seul germe. Ce résultat est comparable aux données rapportées dans d'autres études ; 82,7% pour Saïdi (2014) et 82,2% pour Bouaziz (2005). Des taux de 58%, 60 % et 67 % ont été rapportés respectivement par Boufaïda *et al.*, (2012), Kaïdi *et al.*, (2012) et Bouzid *et al.* (2002). Par contre Mamache *et al.* (2014) mentionnent un taux de 28% largement inférieur à celui de notre étude. En outre, il est inférieur aux résultats retrouvés par divers auteurs dans différents pays ; 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 11% des prélèvements se trouve dans la fourchette de 7% à 12% rapportée respectivement par Bouaziz, (2005) et Bouzid *et al.* (2002). En revanche, cette fréquence est largement inférieure à celle rapportées dans d'autres études en Algérie ; 32% pour Saïdi *et al.* (2012), 41% pour Boufaïda *et al.* (2012) et 58% pour Mamache *et al.* (2014). Cette association est décrite dans différentes études de divers pays : 1,3% pour Fabre *et al.* (1997a), 6,2 % pour Wilesmith *et al.* (1986), 6,5% pour Bradley *et al.* (2001), 7,9% pour Fabre *et al.* (1991), 11,1% Ramisse *et al.* (1982) et 16,1% pour Zeinhom *et al.* (2013)

- **Description des germes isolés**

Les germes pathogènes mineurs (staphylocoques coagulase négative, *Citrobacter freundei*, *Klebsiella spp.*, *Protéus vulgaris*, *Micrococcus spp.* avec une fréquence de 62,5% sont dominants par rapport aux pathogènes majeurs (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus uberis*, *Escherichia coli*) (37,5%). Mamache *et al.* (2014) rapportent une fréquence de 50,62% pour les germes majeurs et 49,38 pour les germes mineurs.

Les résultats obtenus montrent une prédominance des germes à réservoir mammaire (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus spp*, staphylocoques à coagulase négative et *Micrococcus spp.*) (70%) par rapport aux germes d'environnement (*Escherichia coli*, *Proteus vulgaris*, *Klebsiella spp.*, *Citrobacter freundei* et *Streptococcus uberis*) (30 %). Les mammites de traite subcliniques sont plus fréquentes que les mammites d'environnement. La même constatation a été observée par Bouaziz (2005) et Boufaïda *et al.* (2012).

Dans notre étude, **les staphylocoques à coagulase négative** avec une prévalence de 40% occupent la première place parmi les germes isolés. Cette fréquence confirme les résultats obtenus par d'autres auteurs en Algérie ; 26% pour Bouaziz (2005), 33,6% pour Saïdi (2014), 43% pour Boufaïda *et al.* (2012) et 49% pour Beroual (2003). En revanche, Gabli *et al.* (2005) rapportent un faible taux de 7,4%.

La place de ces germes est variable d'une étude à une autre ; 10% pour Berthelot *et al.* (1997) et 15% pour Fabre *et al.* (1991) en France, 21 % pour Mekonnen et Tesfaye (2010) en Ethiopie, 27 % pour Shyaka *et al.* (2010) au Sénégal, 28,6% pour Etifu et Tilahun (2019) en Ethiopie, 34% pour Rakotozandrindrainy *et al.* (2007) à Madagascar, 40,2% pour Ndahetuye *et al.* (2019) au Rwanda et 41 % pour Fabre *et al.* (1997a) en France.

L'incidence de ces bactéries considérées comme mineures n'est donc pas à négliger. Les staphylocoques à 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 staphylocoques à coagulase négative isolé dans les 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 staphylocoques à coagulase négative (Todhunter *et al.* 1993). Notre étude révèle la prédominance de *Staphylococcus epidermidis* et *Staphylococcus saprophyticus* comme agent responsable de mammite subclinique. *Staphylococcus epidermidis* est souvent rencontré dans d'autres études avec des fréquences qui varient entre 20 et 40% (Hogan *et al.* 1987 ; Bigerson *et al.* 1992 ; Ben hassen *et al.* 2003 ; Ndahetuye *et al.* 2019).

Staphylococcus aureus, responsable de mammite de traite, avec une fréquence de 22,5% confirme sa place dominante parmi les germes majeurs en matière de mammites subcliniques. Cette valeur est inférieure aux fréquences de 27%, 30% et 30,3% observées

respectivement par Beroual (2003) dans la Mitidja, Bouaziz (2005) dans la région de Constantine et Boufaïda *et al.* (2012) dans le nord-est algérien. Saïdi (2014) rapporte un faible taux de 9,6% dans les élevages du centre algérien. La valeur obtenue dans notre étude est la moitié de celles rapportées respectivement par Ndahetuye *et al.* (2019) 40,2% au Rwanda, Birhanu *et al.* (2017) 44,9% en Ethiopie et Longo *et al.* (1994) 44,7% en France. Au Niger, Bada-Alambedji *et al.* (2005) rapportent un taux de 36,6%.

Escherichia coli est considéré comme un germe de l'environnement. Dans cette étude, il représente 10% des germes isolés dans le lait. Ce résultat est conforme aux proportions de 8% et 9% rapportées respectivement par Etifu et Tilahun (2019) et Birhanu *et al.* (2017). En revanche, cette prévalence est inférieure à celles observées par d'autres auteurs en Algérie, 14,5% pour Boufaïda *et al.* (2012), 15,9% pour Bouaziz (2005), 17,97% pour Mamache *et al.* (2014) et 21% pour Beroual (2003). Une étude effectuée à Madagascar rapporte qu'*Escherichia coli* est isolé dans 20% des laits de mammites (Rakotozandrindrainy *et al.* (2007b). Ce germe est plutôt à l'origine de mammites cliniques. Le mauvais entretien de l'étable, la mauvaise hygiène de la stabulation et des animaux en général pourrait expliquer la fréquence élevée d'*Escherichia coli* isolé dans cette étude. Les résultats de l'enquête épidémiologique ont montré que la propreté des étables est mauvaise dans 50 % des cas.

Les autres germes rencontrés à de faible fréquence sont : *Streptococcus uberis* (2,5%), *Klebsiella spp.* (5%), *Micrococcus spp.* (5%), *Citrobacter freundei* (5%), *Streptococcus spp.* (2,5 %) et *Proteus vulgaris* (2,5%), signalés également dans quelques études. Ils ont une faible importance dans l'étiologie des mammites subcliniques.

Klebsiella spp. avec un taux de 5 %, s'accorde avec les fréquences de 3,2%, 5 % et 6,8% rapportées respectivement par Amer *et al.* (2018), Bidaut *et al.* (2007) et Jill *et al.* (2003).

La fréquence de *Micrococcus spp* est de 5%. Cette valeur est conforme à celle observée par Gabli *et al.* (2005) (7,5 %). De faibles taux ont été rapportés par Fabre *et al.* (1991) (1%) et Medreios *et al.* (2008) (0,4%). En revanche, Mekonen *et al.* rapportent une fréquence de 16%.

La fréquence de *Streptococcus uberis* n'est que de 2,5 %, ce qui est en accord avec les fréquences rapportées par Gabli *et al.* (2005) et Boufaïda *et al.* respectivement de 3,7% et 3,9%. D'autres auteurs rapportent des taux similaires ; 3,3% pour Mekkonen et Tesfaye

(2010) et 3,5 pour Longo *et al.* (1994). *Streptococcus uberis* est un germe d'environnement responsable souvent de mammite clinique.

La fréquence de *Streptococcus spp.* obtenue dans notre étude (2,5%) est comparable à celle obtenue par Saidi (2014) (2,9%). Le taux de *Proteus vulgaris* est de 2,5%. Cette proportion est similaire à celles observées par Boufaïda *et al.* (2012) (2,2 %) et Mamache *et al.* (2014) (2,25%). En revanche, cette valeur est inférieure à celle observée par Gabli *et al.* (2005) (7%).

1.4. 2. Corrélation avec la culture bactériologique

Le tableau 28 synthétise les résultats des tests du lait à la ferme en les comparant à ceux de l'isolement bactériologique pour les laits ayant réagi.

Pour le test au papier pH, la prévalence des mammites est évaluée à 17 % pour les vaches, et à 7 % pour les quartiers. Le taux d'isollements positifs se situe à 56 % et 57% respectivement, au nombre de vaches ou bien au nombre de trayons dont le lait à un pH anormal.

Tableau 28 : Résultats comparés du test au CMT, du test au papier pH, du test CE, et de la culture bactériologique

Tests	Régions	Fermes	Vaches			Quartiers		
			Testées	Positive n (%)	Bact+ n (%)	Testés	Positifs n (%)	Bact+ n (%)
CMT	Constantine	6	50	9 (18)	9 (100)	200	19 (9,5)	15 (83)
	Mila	7	30	10 (33)	6 (55)	120	14 (12)	12 (80)
	Guelma	5	24	6 (25)	3 (50)	96	7 (7)	5 (71)
Total		18	104	25 (24)	18 (72)	416	40 (10)	29 (72.5)
CE	Constantine	6	50	11 (24)	5 (45)	200	17 (10)	11 (65)
	Mila	7	30	9 (33)	4 (44)	120	13 (12,5)	9 (69)
	Guelma	5	24	3 (17)	2 (67)	96	6 (6)	3 (50)
Total		18	104	23 (22)	11 (48)	416	36 (9)	23 (67)
Papier indicateur de pH	Constantine	6	50	8 (16)	5 (62,5)	200	14 (7)	9 (64)
	Mila	7	30	6 (20)	3 (50)	120	10 (8)	5 (50)
	Guelma	5	24	4 (17)	2 (50)	96	4 (4)	2 (50)
Total		18	104	18 (17)	10 (56)	416	28 (7)	16 (57)

Avec le test de conductimétrie électrique du lait, la prévalence des mammites est évaluée à 22 % pour les vaches, et à 9 % pour les quartiers. Le taux d'isolements positifs se situe à 48 % et 67% respectivement. Avec le CMT, le taux de prévalence avoisine 24% pour les vaches étudiées, et 10% pour leurs quartiers. La culture bactériologique est positive chez 72 % des vaches ayant du lait réagissant, contre 72,5 % pour leurs quartiers. Ce résultat montre la bonne corrélation entre les résultats du CMT et l'isolement pour l'identification des infections intramammaires chez les vaches laitières.

La comparaison des résultats deux à deux montre une différence significative entre les résultats du test CMT et les résultats des autres tests : CMT et conductimétrie ($\chi^2 : 0.058p < 0.05$), CMT et papier indicateur de pH ($\chi^2 : 3.71 p < 0.05$), CMT et bactériologie ($\chi^2 : 0.056 p < 0.05$).

2. Résultats et discussion du test de l'antibiosensibilité des germes isolés

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. Il faut souligner le nombre réduit de souches testées dans notre étude.

2.1. *Staphylococcus aureus* (n = 9)

Le tableau 29 regroupe le profil de sensibilité et de résistance de *Staphylococcus aureus* vis à vis des antibiotiques testés. Les souches de *Staphylococcus aureus* sont sensibles à 100% à la pénicilline G, à la streptomycine et à la céfalexine et à 89% à la tétracycline, à la kanamycine, à la néomycine, à l'association Triméthoprimé et Sulfaméthoxazole. L'amoxicilline et l'érythromycine ont une sensibilité de 78% et 67% respectivement. La résistance à l'érythromycine et l'amoxicilline touche 22 % des souches de *Staphylococcus aureus*, celle à la kanamycine et à l'association triméthoprimé et sulfaméthoxazole est de 11% chacune.

Tableau 29 : Pourcentage de sensibilité et de résistance de *Staphylococcus aureus* (n = 9)

Antibiotiques	Résistance n (%)	Intermédiaire n (%)	Sensibilité n (%)
Tétracycline	0 (0)	1 (11)	8 (89)
Amoxicilline	2 (22)	0 (0)	7(78)
Pénicilline G	0 (0)	0 (0)	9 (100)
Kanamycine	1 (11)	0 (0)	8 (89)
Néomycine	0 (0)	1 (11)	8 (89)
Streptomycine	0 (0)	0 (0)	9 (100)
Céfalexine	0 (0)	0 (0)	9 (100)
Erythromycine	2 (22)	1 (11)	6 (67)
Sulfaméthoxazole+Triméthoprimé	1 (11)	0 (0)	8 (89)

Les souches de *Staphylococcus aureus* ont présenté une très bonne sensibilité vis-à-vis de la streptomycine (100%) de la céfalexine (100%), de la tétracycline (89%), de la kanamycine (89%), à la néomycine (89%) et à l'association triméthoprimé et sulfaméthoxazole (89%). L'amoxicilline et l'érythromycine ont une sensibilité de 78% et 67%. Ces résultats confirment ceux rapportés par Bouaziz (2005) qui note des fréquences de sensibilité de 100% pour l'amoxicilline, pour l'érythromycine, la néomycine et pour

l'association triméthoprine et sulfaméthoxazole, 87% pour la streptomycine et 60% pour la tétracycline. Ces résultats sont aussi comparables à ceux obtenus par Mamache *et al.* (2011). En Ethiopie, Etifu et Tilahum (2019) rapportent que les souches de *Staphylococcus aureus* sont très sensibles à 100% vis-à-vis de l'érythromycine et de l'association triméthoprine et sulfaméthoxazole et à 80% vis-à-vis de la tétracycline.

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques a fait ressortir des fréquences de résistance faibles chez *Staphylococcus aureus* notamment pour les antibiotiques suivants : l'érythromycine (22%), l'amoxicilline (22 %), la kanamycine (11%) et à l'association triméthoprine et sulfaméthoxazole (11%). Bouaziz (2005) rapporte une faible résistance à la streptomycine (13 %), alors qu'une grande résistance a été notée à la tétracycline (40%). Belmamoun (2017) rapportent des taux de résistance de 28,5% pour l'érythromycine, 14,28% pour l'amoxicilline et 14,28% pour la néomycine. En revanche, Chawicha *et al.* (2021) rapportent une grande résistance à l'amoxicilline (53,3%), à la kanamycine (54%) et à l'érythromycine (62%). Contrairement aux autres études, aucune résistance de *Staphylococcus aureus* n'a été observée vis-à-vis de la pénicilline G. En revanche, des fréquences de résistance de 100%, 95,8%, 81%, 35% et 18% ont été rapportées respectivement par Saïdi (2014), Chawicha *et al.* (2021), Belmamoun (2017), Bouaziz (2005) et Heleïli (2002).

2.2. Staphylocoques coagulase négative (n = 16)

La sensibilité des staphylocoques coagulase négative est de 100% pour les antibiotiques suivants : amoxicilline, l'association triméthoprine et sulfaméthoxazole, la néomycine et la céfalexine. Elle est de 93,75% pour la pénicilline et la kanamycine, 87,5% pour la tétracycline et la streptomycine et 81,25% pour l'érythromycine.

Le pourcentage de résistance des staphylocoques coagulase négative à la pénicilline G et à la kanamycine est de l'ordre de 6,25% chacune et 12,5% à la tétracycline.

- *Staphylococcus saprophyticus*

Les pourcentages de sensibilité et de résistance de *Staphylococcus saprophyticus* aux antibiotiques sont représentés dans le tableau 30. Les souches de *Staphylococcus saprophyticus* sont sensibles aux antibiotiques suivants : la tétracycline (100%), l'amoxicilline (100%), kanamycine (100%), néomycine (100%), sulfaméthoxazole +

triméthoprim (100%), céfalexine (100%), pénicilline G (83%), érythromycine (83%) et streptomycine (67%). Une seule souche de *Staphylococcus saprophyticus* s'est avérée résistante à la pénicilline G (17%).

Tableau 30 : Pourcentage de sensibilité et de résistance de *Staphylococcus saprophyticus* (n = 6)

Antibiotiques	Résistance n (%)	Intermédiaire n (%)	Sensibilité n (%)
Tétracycline	0 (0)	0 (0)	6 (100)
Amoxicilline	0 (0)	0 (0)	6 (100)
Pénicilline G	1 (17)	0 (0)	5 (83)
Kanamycine	0 (0)	0 (0)	6 (100)
Néomycine	0 (0)	0 (0)	6 (100)
Streptomycine	0 (0)	2 (36)	4 (67)
Céfalexine	0 (0)	0 (0)	6 (100)
Erythromycine	0 (0)	1 (17)	5 (83)
Sulfaméthoxazole+Triméthoprim	0 (0)	0 (0)	6 (100)

- *Staphylococcus epidermidis*

Les souches *Staphylococcus epidermidis* présentent une sensibilité vis-à-vis de l'amoxicilline, de la pénicilline G, de la néomycine, de la streptomycine, de la céfalexine et de l'association sulfaméthoxazole + triméthoprim à 100%. Pour la tétracycline et l'érythromycine. Une faible résistance de 17% est observée vis-à-vis de deux antibiotiques : la tétracycline et la kanamycine (Tableau 31).

Tableau 31 : Pourcentage de sensibilité et de résistance *Staphylococcus epidermidis* (n= 6)

Antibiotiques	Résistance (%)n	Intermédiaire n (%)	Sensibilité n (%)
Tétracycline	1 (17)	0 (0)	5 (83)
Amoxicilline	0 (0)	0 (0)	6 (100)
Pénicilline G	0 (0)	0 (0)	6 (100)
Kanamycine	1 (17)	0 (0)	5 (83)
Néomycine	0 (0)	0 (0)	6 (100)
Streptomycine	0 (0)	0 (0)	6 (100)
Céfalexine	0 (0)	0 (0)	6 (100)
Erythromycine	0 (0)	1 (17)	5 (83)
Sulfaméthoxazole+Triméthoprim	0 (0)	0 (0)	6 (100)

- *Staphylococcus cohnii*

Les souches de *Staphylococcus cohnii* présentent une sensibilité à 100% vis-à-vis de la plupart des antibiotiques testés à l'exception de la tétracycline (75%) et de l'érythromycine (75%) (Tableau 32).

Tableau 32 : Pourcentage de sensibilité et de résistance *Staphylococcus cohnii* (n = 4)

Antibiotiques	Résistance n (%)	Intermédiaire n (%)	Sensibilité n (%)
Tétracycline	1 (25)	0 (0)	3 (75)
Amoxicilline	0 (0)	0 (0)	4 (100)
Pénicilline G	0 (0)	0 (0)	4 (100)
Kanamycine	0 (0)	0 (0)	4 (100)
Néomycine	0 (0)	0 (0)	4 (100)
Streptomycine	0 (0)	0 (0)	4 (100)
Céfalexine	0 (0)	0 (0)	4 (100)
Erythromycine	0 (0)	1 (25)	3 (75)
Sulfaméthoxazole+Triméthoprim	0 (0)	0 (0)	4 (100)

Il est intéressant de noter que la présente étude a révélé que les souches de staphylocoques à coagulase négative sont sensibles à tous les antibiotiques testés. Les taux de sensibilité varient de 81,25% à 100%. En effet, la sensibilité est de 100% pour les antibiotiques suivants : amoxicilline, l'association triméthoprim et sulfaméthoxazole, la néomycine et la céfalexine. Elle est de 93,75% pour la pénicilline et la kanamycine, 87,5% pour la tétracycline et la streptomycine et 81,25% pour l'érythromycine. Ces résultats corroborent ceux observés par Mamache *et al.* (2011) dans l'est algérien et par Saïdi (2014) dans les élevages du centre algérien. Dans une étude réalisée sur la sensibilité des germes isolés lors des mammites, Etifu et Tilahum (2019) ont obtenu une excellente sensibilité des staphylocoques à coagulase négative à la tétracycline (100%), l'association triméthoprim et sulfaméthoxazole (95%) et à l'érythromycine (87%).

Notre étude a fait ressortir des fréquences de résistance faibles chez les staphylocoques coagulase négative à la pénicilline G (6,25%), à la kanamycine (6,25%) et à la tétracycline (12,5%). Dans la présente étude, le pourcentage de résistance des staphylocoques coagulase négative à la pénicilline G est nettement inférieur à ceux rapportés par Saïdi (2014), Bouaziz (2005) et Bakir *et al.* (2011) qui sont respectivement de 71%, 40% et 26%. Le taux de résistance à la kanamycine (6,25%) est inférieur à celui rapporté par Mamache *et al.* (2011), qui est de 13%. La faible résistance observée pour la tétracycline (12,5%) est largement inférieure à celle observée (74,5%) par Belmamoun (2017). En revanche, Etifu et Tilahum (2019) ont rapporté une sensibilité complète de 100% pour la tétracycline.

2.3. Entérobactéries (n = 10)

La fréquence cumulée de sensibilité et de résistance des entérobactéries (*E. coli*, *Proteus*, *Citrobacter* et *Klebsiella*) est comme suit : Les entérobactéries sont sensibles à 100% à la néomycine et à la streptomycine. La résistance s'élève à 10% pour les antibiotiques suivants : la pénicilline G, l'amoxicilline, la kanamycine, la céfalexine et à l'érythromycine.

- *Escherichia coli*

Les souches d'*Escherichia coli* sont sensibles à tous les antibiotiques testés, 100% pour la pénicilline G, la néomycine, la streptomycine et l'association triméthoprim et sulfaméthoxazole ; 75% pour la tétracycline, la céfalexine, la kanamycine et l'érythromycine ; 50% pour l'amoxicilline. La résistance à l'amoxicilline, la kanamycine, et à l'érythromycine touche 25 % des souches (Tableau 33).

Tableau 33 : Pourcentage de sensibilité et de résistance *Escherichia coli* (n=4)

Antibiotiques	Résistance n (%)	Intermédiaire n (%)	Sensibilité n (%)
Tétracycline	0 (0)	1 (25)	3 (75)
Amoxicilline	1 (25)	1 (25)	2 (50)
Pénicilline G	0 (0)	0 (0)	4 (100)
Kanamycine	1 (25)	0 (0)	3 (75)
Néomycine	0 (0)	0 (0)	4 (100)
Streptomycine	0 (0)	0 (0)	4 (100)
Céfalexine	0 (0)	1 (25)	3 (75)
Erythromycine	1 (25)	1 (25)	3 (75)
Sulfaméthoxazole+Triméthoprim	0 (0)	0 (0)	4 (100)

- *Proteus vulgaris*

Les deux souches sont sensibles à tous les antibiotiques testés à l'exception de la pénicilline G qui présente une résistance de 50% (Tableau 34).

Tableau 34 : Pourcentage de sensibilité et de résistance de *Proteus vulgaris* (n =2)

Antibiotiques	Résistance n (%)	Intermédiaire n (%)	Sensibilité n (%)
Tétracycline	0 (0)	0 (0)	2 (100)
Amoxicilline	0 (0)	0 (0)	2 (100)
Pénicilline G	1 (50)	0 (0)	1 (50)
Kanamycine	0 (0)	0 (0)	2 (100)
Néomycine	0 (0)	0 (0)	2 (100)
Streptomycine	0 (0)	0 (0)	2 (100)
Céfalexine	0 (0)	0 (0)	2 (100)
Erythromycine	0 (0)	0 (0)	2 (100)
Sulfaméthoxazole+Triméthoprim	0 (0)	0 (0)	2 (100)

- *Klebsiella spp.*

Aucune résistance n'a été observée vis-à-vis des antibiotiques testés (Tableau 35).

Tableau 35 : Pourcentage de sensibilité et de résistance *Klebsiella spp* (n =2)

Antibiotiques	Résistance n (%)	Intermédiaire n (%)	Sensibilité n (%)
Tétracycline	0 (0)	0 (0)	2 (100)
Amoxicilline	0 (0)	0 (0)	2 (100)
Pénicilline G	0 (0)	0 (0)	2 (100)
Kanamycine	0 (0)	0 (0)	2 (100)
Néomycine	0 (0)	0 (0)	2 (100)
Streptomycine	0 (0)	0 (0)	2 (100)
Céfalexine	0 (0)	0 (0)	2 (100)
Erythromycine	0 (0)	0 (0)	2 (100)
Sulfaméthoxazole+Triméthoprim	0 (0)	0 (0)	2 (100)

Escherichia coli a montré une bonne sensibilité à la pénicilline G (100%), à la néomycine (100%), à la streptomycine (100%), à l'association triméthoprim et sulfaméthoxazole (100%), à la tétracycline (75%), à la céfalexine (75%), à la kanamycine (75%) et à l'érythromycine (75%), et une sensibilité moyenne à l'amoxicilline (50%). Ces résultats sont comparables à ceux obtenus par Mekonnen *et al* (2005). En revanche, une très forte résistance vis-à-vis de la pénicilline G (100%) a été notée par Chawicha *et al.* (2021). La proportion de résistance chez *Escherichia coli* est de 25 % vis-à-vis de l'amoxicilline, de la kanamycine et de l'érythromycine.

La fréquence de résistance d'*Escherichia coli* vis-à-vis de l'amoxicilline observée dans notre étude est nettement inférieure à celles rapportées par Mamache *et al.* (2011) et Chawicha *et al.* (2021), qui sont respectivement de 37,5% et de 100%.

Le taux de résistance (25%) d'*Escherichia coli* à la tétracycline est comparable à celui (20%) rapporté par Saïdi (2014) pour les entérobactéries, mais il est inférieur aux fréquences de 35%, 40% et 45% rapportées par Bouaziz (2005), Nibet *et al.* (2011) et Etifu *et al.* (2014). La céfalexine présente 60% de sensibilité face à *E. coli*. Ce résultat est proche de la fréquence de 75% rapportée par Bidaut *et al.* (2007) en France.

2.4. Streptocoques (n = 3)

La fréquence cumulée de sensibilité et résistance des streptocoques (*Streptococcus uberis* et *Streptococcus spp.*) est la suivante : les trois souches de streptocoques testées sont sensibles à l'amoxicilline, à la streptomycine, à la céfalexine et à l'association triméthoprimine et sulfaméthoxazole. En revanche, la résistance concerne une souche de *Streptococcus uberis* vis-à-vis de la tétracycline et une souche de *Streptococcus spp.* vis-à-vis de l'amoxicilline.

- ***Streptococcus uberis***

Le tableau 38 indique la fréquence de résistance et de sensibilité de *Streptococcus uberis* aux antibiotiques. Les deux souches de *Streptococcus uberis* sont sensibles à l'amoxicilline (100%), à la pénicilline G (100%), à la streptomycine (100%), à la céfalexine (100%) et à l'association sulfaméthoxazole + triméthoprimine (100%). La sensibilité est de 50% pour la kanamycine, la tétracycline et l'érythromycine. En revanche, une souche a présenté une résistance à la tétracycline (50%).

Tableau 36: Pourcentage de sensibilité et de résistance de *Streptococcus uberis* (n = 2)

Antibiotiques	Résistance n (%)	Intermédiaire n (%)	Sensibilité n (%)
Tétracycline	1 (50)	0 (0)	1 (50)
Amoxicilline	0 (0)	0 (0)	2 (100)
Pénicilline G	0 (0)	0 (0)	2 (100)
Kanamycine	0 (0)	1 (50)	1 (50)
Néomycine	0 (0)	1 (50)	1 (50)
Streptomycine	0 (0)	0 (0)	2 (100)
Céfalexine	0 (0)	0 (0)	2 (100)
Erythromycine	0 (0)	1 (50)	1 (50)
Sulfaméthoxazole+Triméthoprimine	0 (0)	0 (0)	2 (100)

- ***Streptococcus spp.***

La souche de *Streptococcus spp.* est sensible à tous les antibiotiques à l'exception de l'amoxicilline (Tableau 37).

Tableau 37 : Pourcentage de sensibilité et de résistance *Streptococcus spp.* : n = 1

Antibiotiques	Résistance n (%)	Intermédiaire n (%)	Sensibilité n (%)
Tétracycline	0 (0)	0 (0)	1 (100)
Amoxicilline	1 (100)	0 (0)	0 (0)
Pénicilline G	0 (0)	0 (0)	1 (100)
Kanamycine	0 (0)	1 (100)	00 (0)
Néomycine	0 (0)	0 (0)	1 (100)
Streptomycine	0 (0)	0 (0)	1 (100)
Céfalexine	0 (0)	0 (0)	1 (100)
Erythromycine	0 (0)	0 (0)	1 (100)
Sulfaméthoxazole+Triméthopri	0 (0)	0 (0)	1 (100)

- ***Micrococcus spp.***

Les souches de *Micrococcus spp.* sont sensibles à l'amoxicilline, la pénicilline G, à la tétracycline, à la streptomycine, à la céfalexine et à l'érythromycine. En revanche, la résistance concerne 50 % des souches vis-à-vis de la néomycine (Tableau 38).

Tableau 38 : Pourcentage de sensibilité et de résistance de *Micrococcus spp.* (n=2)

Antibiotiques	Résistance n (%)	Intermédiaire n (%)	Sensibilité n (%)
Tétracycline	0 (0)	0 (0)	2 (100)
Amoxicilline	0 (0)	0 (0)	2 (100)
Pénicilline G	0 (0)	0 (0)	2 (100)
Kanamycine	0 (0)	1 (50)	1 (50)
Néomycine	1 (50)	0 (0)	1 (50)
Streptomycine	0 (0)	0 (0)	2 (100)
Céfalexine	0 (0)	0 (0)	2 (100)
Erythromycine	0 (0)	0 (0)	2 (100)
Sulfaméthoxazole+Triméthopri	0 (0)	1 (50)	1 (50)

- ***Citrobacter freundii***

Aucune résistance n'a été observée vis-à-vis des antibiotiques testés (Tableau 39).

Tableau 39 : Pourcentage de sensibilité et de résistance de *Citrobacter freundii* (n =2)

Antibiotiques	Résistance n (%)	Intermédiaire n (%)	Sensibilité n (%)
Tétracycline	0 (0)	0 (0)	2 (100)
Amoxicilline	0 (0)	0 (0)	2 (100)
Pénicilline G	0 (0)	1 (50)	1 (50)
Kanamycine	0 (0)	0 (0)	2 (100)
Néomycine	0 (0)	0 (0)	2 (100)
Streptomycine	0 (0)	0 (0)	2 (100)
Céfalexine	0 (0)	0 (0)	2 (100)
Erythromycine	0 (0)	0 (0)	2 (100)
Sulfaméthoxazole+Triméthopri	0 (0)	1 (50)	1 (50)

Les deux souches de *Streptococcus uberis* sont sensibles à l'amoxicilline (100%), à la pénicilline G (100%), à la streptomycine (100%), à la céfalexine (100%) et à l'association sulfaméthoxazole + triméthopri (100%). La sensibilité est de 50% pour la kanamycine, la tétracycline et l'érythromycine. En revanche, une souche a présenté une résistance à la tétracycline (50%). Les taux de sensibilité de *Streptococcus uberis* observé dans notre étude sont supérieurs à ceux rapportés par Mekonen *et al.* (2005) 40% pour l'érythromycine 60% pour la streptomycine et 80% pour la kanamycine.

La seule souche de *Streptococcus spp.* est sensible à 100% vis-à-vis de tous les antibiotiques à l'exception de l'amoxicilline (50%). Ce résultat confirme ceux rapportés par Etifu *et al.* (2019) concernant la tétracycline (100%), l'érythromycine (90%) et l'association sulfaméthoxazole + triméthopri (95%).

Les souches de *Micrococcus spp.* sont sensibles à l'amoxicilline, la pénicilline G, à la tétracycline, à la streptomycine, à la céfalexine et à l'érythromycine. En revanche, la résistance concerne 50 % des souches vis-à-vis de la néomycine. Mekonnen *et al.* (2005) rapportent une résistance vis à vis de la streptomycine de 62,5% et 12,5 vis-à-vis de la tétracycline.

Conclusion

Cette étude a permis d'estimer la prévalence des mammites subcliniques des mammites subcliniques en utilisant trois méthodes de dépistage non spécifiques CMT, CE, papier indicateur de pH ainsi que la bactériologie et d'étudier les profils de sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées de mammites subcliniques. Elle a mis en évidence les principaux points suivants :

- Les prévalences de la mammite subclinique varient selon la technique utilisée. En effet, les résultats bactériologiques obtenus montrent que la prévalence réelle des mammites subcliniques est de 17 % et 8,7 % respectivement pour les vaches et les quartiers. Concernant les vaches, les résultats des trois tests sont comme suit : 24% pour le CMT, 22% pour la CE et 17% pour le papier indicateur de pH).
- Cette étude a montré une bonne corrélation entre les résultats du CMT et la bactériologie pour l'identification des infections intra-mammaires chez les vaches laitières.
- Les germes pathogènes mineurs (staphylocoques coagulase négative, *Citrobacter freundei*, *Klebsiella spp.*, *Protéus vulgaris*, *Micrococcus spp.* avec une fréquence de 62,5% sont dominants par rapport aux pathogènes majeurs (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus uberis*, *Escherichia coli*) (37,5%).
 - En revanche, il y a une prédominance des germes à réservoir mammaire *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus spp*, staphylocoques à coagulase négative et *Micrococcus spp*) (70%) par rapport aux germes d'environnement (*Escherichia coli*, *Proteus vulgaris*, *Klebsiella spp*, *Citrobacter freundei* et *Streptococcus uberis*) (30 %). Les mammites de traite subcliniques sont plus fréquentes que les mammites d'environnement
 - L'étude de la sensibilité aux antibiotiques a fait ressortir des fréquences de résistance faibles chez *Staphylococcus aureus* et les staphylocoques coagulase négative. Les souches d'*Escherichia colis* sont sensibles à tous les antibiotiques testés.

**ETUDE DES FACTEURS DE RISQUE SUR LA SURVENUE
DES MAMMITES SUBCLINIQUES**

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 (Pluinage *et al.*, 1991 ; Bouaziz, 2005 ; Saidi, 2010 ; M’sadak *et al.*, 2013 ; Kalandi *et al.*, 2017).

L’objectif de notre étude est d’analyser l’impact des facteurs de risque liés à l’animal, au logement des vaches laitières et à la conduite et à l’hygiène de la traite sur la survenue de la mammite.

1. Analyse des facteurs de risque

1.1. Analyse des facteurs de risque liés à l’animal

Les facteurs de risque liés à l’animal sont consignés dans le tableau 40.

Tableau 40 : Caractéristiques des vaches selon différents facteurs liés à l’animal

Caractéristiques	Classes	Vaches
		n (%)
Race	Holstein	62 (60)
	Montbéliarde	42 (40)
Age (ans)	< 3ans	18 (17)
	4-6ans	79 (76)
	>7 ans	7 (7)
Stade de lactation (mois)	1-2	61 (59)
	3-4	26 (25)
	>4	17 (16)
Côté des trayons	Gauche	208 (50)
	Droit	208 (50)
Position des trayons	Postérieur	208 (50)
	Antérieur	208 (50)
Conformation de la mamelle	Haute	89 (86)
	Basse	15 (14)
Quantité de lait (l/j)	≤ 7l	14 (13)
	8 -11	27 (26)
	>11	63 (61)

L'analyse des informations collectées, relatives aux caractéristiques du cheptel, montre qu'il est composé de bovins laitiers importés de race Holstein (60%) et Montbéliarde (42%). Les mêmes constatations ont été rapportées par Boukhechem *et al.* (2019) qui ont noté que la composition du cheptel bovin du nord de l'Algérie était dominée par les races laitières Holstein et Montbéliarde, qui représentaient respectivement 45,9% et 28,9%. Selon Kaouche- Adjlane *et al.* (2015) dans la région centre nord de l'Algérie, le cheptel bovin est dominé par les races importées (Holstein et Montbéliarde).

La production laitière moyenne constatée dans notre étude était de plus de 12 litres de lait par jour et par vache pour 61% des vaches. Ce résultat est comparable aux données de 14,3±4,77 kg, 14 litres et 12,13 kg / vache / jour rapportées respectivement par Boukhechem *et al.* (2019), Kebbal *et al.* (2020) et Belhadia *et al.* (2009).

1.2. Appréciation de la propreté des élevages et des vaches laitières

L'étude des caractéristiques individuelles des vaches a montré particulièrement que la propreté des mamelles est mauvaise chez 19% des vaches. Presque un tiers des élevages (28%) et des animaux (26%) sont de mauvaise hygiène (Tableau 41). En algérie, divers auteurs ont mentionné que le niveau de propreté des élevages est mauvais (Bousbia *et al.*, 2016 ; Kebbal *et al.*, 2020).

Tableau 41 : Etat de la propreté des élevages et de s vaches

Caractéristiques		Fermes n (%)	Vaches n (%)
Hygiène étable	Bonne	5 (28)	50 (48)
	Moyenne	4 (22)	25 (24)
	Mauvaise	9 (50)	29 (28)
Hygiène de l'animal	Bonne	/	28 (27)
	Moyenne	/	49 (47)
	Mauvaise	/	27 (26)
Hygiène mamelle	Bonne	/	54 (52)
	Moyenne	/	30 (29)
	mauvaise	/	20 (19)
Hygiène, flancs et cuisses	Bonne	/	40 (38)
	Moyenne	/	35 (34)
	Mauvaise	/	29 (28)

1.3. Analyse des conditions d’habitat

Le tableau 42 présente la distribution des fermes et des vaches pour des caractéristiques relatives aux conditions d’habitat et à l’environnement. La majorité des élevages sont de type extensif (78%). La stabulation entravée est le mode le plus fréquemment observé (66%). Plus du tiers des élevages pratique la stabulation libre (33%). Les bâtiments d’élevage observés ne sont pas conformes aux normes zootechniques. En effet, onze (60,5%) étables sont construites en parpaing, 3 en bois et en pierre et 3 en bois, canes et ternîtes et un élevage sous serre. Selon Kaouche *et al.* (2015) dans la wilaya de Médéa, la majorité des éleveurs possédait des bâtiments en dur pour abriter leurs troupeaux et dans 93% des élevages, les animaux se trouvaient en stabulation entravée. La stabulation entravée est le mode le plus fréquemment observé dans les élevages de la wilaya de Blida (Kebbal *et al.*, 2020).

Tableau 42 : Distribution des fermes et des vaches pour des caractéristiques relatives aux conditions d’habitat à l’environnement

Caractéristiques		Fermes n (%)	Vaches n (%)
Région	Mila	7 (38)	30 (29)
	Constantine	5 (28)	50 (48)
	Guelma	6 (34)	24 (23)
Type d’élevage	Semi- intensif	4 (22)	57 (55)
	Extensif	14 (78)	47 (45)
Type de stabulation	Entravée	12 (66)	45 (10)
	Libre	6 (33)	59 (8)
Nature du sol	Béton	10 (55)	32 (5)
	Tapis Gerflex	2 (11)	35 (6)
Matériaux de construction	Parpaing	11 (60,5)	57 (55)
	Pierre + bois	3 (16,5)	22 (3)
	Bois + canes	3 (16,5)	15 (14)
	Serre	1 (5,5)	10 (10)
Nature de la litière	Paille	6 (33)	37 (7)
Quantité de la litière	Insuffisante	4 (67)	15 (40,5)
	Suffisante	2 (33)	22 (59,5)
Raclage de l’aire bétonnée (fois / jour)	1	4 (22)	14 (13)
	2	10 (55)	33 (32)
	3	2 (11)	22 (21)
	>3	2 (11)	35 (34)
Saison	Eté	6 (33)	20 (20)
	Hiver	6 (33)	25 (20)
	Automne	5 (28)	35 (17)
	Printemps	1 (6)	24 (12,5)

Le sol bétonné est utilisé dans 55% des élevages. Plus d'un tiers (33%) des fermes utilisent la paille comme litière mais en quantité insuffisante dans quatre élevages sur 6 (67%). Le raclage mécanique de l'aire bétonnée est pratiqué plus de 3 fois par jour dans deux élevages (11%). Plus de la moitié des élevages (55%) réalisent le raclage manuel deux fois par jour. La même observation a été faite par Hamlaoui *et al.* (2019) dans la région de Constantine où 65% des élevages pratiquaient le raclage de l'aire de stabulation deux fois par jour.

1.4. Analyse des conditions de traite

Le suivi des principales opérations de traite et l'appréciation mise en œuvre ont permis de relever les résultats exprimés dans le tableau 46. La traite est mécanique dans 13 élevages (11 élevages au moyen de chariots trayeurs) et manuelle dans 5 élevages. La traite se fait au niveau du bâtiment d'élevage dans 11 élevages et dans la salle de traite pour deux élevages. Elle est réalisée deux fois par jour, le matin et le soir.

1.4.1. Préparation de la mamelle avant la traite

L'évaluation des conditions de traite dans les élevages montrent les résultats suivants. Le lavage des trayons est pratiqué par 83% des éleveurs avec de l'eau additionnée de javel mais toujours avec une lavette collective (Tableau 43). Ce résultat est nettement supérieur aux données de 60% et 16 % rapportées respectivement par Hamlaoui *et al.* (2019) et Kebbal *et al.* (2020). Dans une étude réalisée en Tunisie, M'sadak *et al.* (2014a) rapportent que la préparation de la mamelle, faite par 90 % des éleveurs, se limite à un prélavage avec une lavette collective utilisée pour toutes les vaches. Cette situation favorise les risques de contamination du lait et la transmission des germes pathogènes des quartiers éventuellement infectés aux quartiers sains (Noireterre, 2006), et par suite, la diffusion des mammites d'un animal malade à un animal sain. Seulement un seul éleveur utilise une lavette individuelle.

L'essuyage des trayons est pratiqué par 78 % des éleveurs avec une lavette collective. Hamlaoui *et al.* (2019) rapporte que l'essuyage des trayons après lavage n'est réalisé que par 50% des éleveurs de la région de Constantine. En Tunisie, l'essuyage des trayons est pratiqué par 67% des éleveurs, tout en utilisant la même lavette (M'sadak et Mighri, 2015).

Tableau 43: Distribution des fermes et des vaches pour des caractéristiques relatives aux conditions de traite

Caractéristiques		Fermes n (%)	Vaches n (%)
Hygiène de la machine à traire	Bonne	4 (31)	41 (45)
	Moyenne	6 (46)	31 (34)
	Mauvaise	3 (23)	19 (21)
Etat de la tuyauterie	Bon	5 (38)	46 (51)
	Moyen	6 (46)	31 (34)
	Mauvais	2 (15,5)	14 (15)
Niveau de vide kPa	< 42	2 (15)	11 (12)
	42-45	3 (23)	20 (22)
	> 45	8 (62)	60 (66)
Fréquence de pulsation (Pulsations / minute)	< 55	1 (8)	6 (7)
	55 - 60	5 (38)	28 (31)
	> 60	7 (54)	57 (63)
Nettoyage de mamelle	Désinfection + essuyage lavette collective	15 (83,3)	78 (75)
	Désinfection + essuyage lavette individuelle	1 (5,6)	19 (18)
	Eau seule sans essuyage	2 (11,1)	7 (7)
Elimination des premiers jets	Oui	14 (78)	84 (82)
	Non	4 (22)	20 (18)
	Sur sol	12 (86)	49 (58)
	Dans un récipient	2 (14)	35 (42)
Egouttage	Oui	10 (55)	80 (78)
	Non	2 (11)	9 (8)
	Parfois	6 (33)	15 (14)
Trempage post traite	Oui	2 (11)	28 (27)
	Non	16 (89)	76 (73)
Traitement au tarissement	Oui	3 (17)	41 (39)
	Non	15 (83)	63 (61)

L'élimination des premiers jets avant la traite est pratiquée par 78 % des éleveurs. 86% (12/14) des éleveurs font cette élimination directement sur le sol. D'autres (14%) éliminent les premiers jets dans un récipient et 22 % des éleveurs négligent cette étape. Ce résultat est largement supérieur à celui observé par Kebbal *et al.* (2020), dans la wilaya de Blida, où l'on a relevé que 82% des éleveurs ne pratiquent pas l'élimination des premiers jets de lait et 16% le font dans la main ou sur le sol. Cette pratique doit être effectuée dans

un bol à fond noir. Les premiers jets de lait portent une charge microbienne importante qui peut constituer un des principaux polluants du lait de mélange, il est donc indispensable de les éliminer (Boudry, 2005). L'élimination des premiers jets avant la traite dans les élevages se faisait généralement sur sol sous la vache, présentant ainsi un facteur de risque de contamination de la surface de couchage de la vache (Levesque, 2004a).

L'égouttage manuel est pratiqué par plus de la moitié des exploitations (55%). Alors que **le trempage des trayons** après la traite n'est pratiqué que dans deux élevages (11%). Ce résultat va dans le même sens que celui rapporté par Kebbal *et al.* (2020) qui ont constaté que la totalité des éleveurs ne pratiquent pas le trempage des trayons dans 92 élevages bovins laitiers de la wilaya de Blida. En revanche, il est contradictoire avec celui élaboré par Saidi (2014), qui a trouvé que 87% des élevages de la Mitidja pratiquent le trempage des trayons après la traite (13/15). Malgré l'importance de cette pratique, le trempage dans une solution désinfectante n'est pas pratiqué dans 89 % des élevages.

Seulement 3 élevages (17%) sur 18 pratiquent **le traitement au tarissement**. Ce résultat est de loin non satisfaisant comparativement avec les données trouvées respectivement par Saidi (2014) et Kebbal *et al.* (2020) dans les régions de Mitidja et de la wilaya de Blida, où l'on a relevé que 87% et 100% des éleveurs pratiquaient le traitement au tarissement.

1.4.2. Evaluation hygiénique et technique des machines à traire

L'évaluation hygiénique et technique des machines à traire s'est intéressée au contrôle visuel de l'état de nettoyage et du contrôle des paramètres de vide et pulsation des machines à traire. L'examen visuel des machines à traire a montré que 23% des machines à traire sont mal nettoyées et 15,5% présentent un mauvais état de la tuyauterie.

Il a été constaté que 23% des machines à traire ont un vide de traite compris entre 42 et 45 kPa alors que 15% présentent un vide de traite trop faible (< 42 kPa) et 62% ont un vide trop élevé ($\square 45$ kPa). Il convient de noter, à ce niveau, que la majorité des éleveurs possède des machines à traire avec un niveau de vide dépassant le seuil recommandé, sous prétexte d'accroître la vitesse de traite. Or, un niveau de vide trop élevé entraîne un effet néfaste pour la santé mammaire des vaches (Capon, 2010). La fréquence de pulsation (nombre de contraction et de relâchement du manchon trayeur) devrait être comprise entre 55 et 60

pulsations / minute (Enault, 2008). Or, nous avons trouvé une fréquence de pulsation conforme à la norme chez 38% des machines à traire, ce qui est loin d'être convenable. Alors que 54% des machines aient une fréquence de pulsation supérieure à 60 pulsations / minute. Cette fréquence élevée pourrait avoir un effet néfaste sur l'état sanitaire de la mamelle, et par la suite, il y a risque de mammites, ce que l'on appelle les mammites de traite (Billon & Gaudin, 2008). Une pulsation défectueuse (>60 pulsations /minute) était en relation avec l'apparition de nouvelles infections et aussi à l'origine de l'apparition des lésions des trayons (Mezine, 2006). Par ailleurs, une fréquence de pulsation trop élevée ne permet pas un bon remplissage du trayon d'autant plus qu'elle contribue largement aux infections mammaires (Hanzen, 2010).

2. Impact des facteurs de risque sur la survenue des mammites subcliniques

2.1. Impact des facteurs liés à l'animal sur la survenue de la mammite subclinique

Le tableau 44 rapporte les résultats des facteurs de risque liés à l'animal sur la survenue de la mammite subclinique.

Tableau 44: Effet de différents facteurs liés à l'animal sur la survenue de la mammite subclinique

Facteurs	Caractéristiques	Vaches	Vaches avec mammite n (%)	P ddl
Race	Holstein	62	12 (19)	0,46* 1
	Montbéliarde	42	6 (14)	
Age	≤ 3ans	18	5 (29)	2,15* 2
	4-6ans	79	11 (14)	
	>7 ans	7	2 (33)	
Stade de lactation	1-2 mois	61	9 (15)	3,54* 2
	3-4 mois	26	3 (11,5)	
	> 4 mois	17	6 (35)	
Côté des trayons	Gauche	208	13 (6)	3,25* 1
	Droit	208	23 (11)	
Position des trayons	Postérieure	208	23 (11)	3,25* 1
	Antérieure	208	13 (6)	
Conformation de la mamelle	Haute	89	14 (16)	0,83* 1
	Basse	15	4 (27)	
Quantité de lait kg/j	≤7	14	2 (14)	0,35* 2
	8-11	27	4 (16)	
	>11	63	12 (19)	

*, **, ***/ Différence entre moyennes significatives statistiquement à (* : p < 5%, ** : p < 1%, *** : p < 0.1%)

2.1.1. Race

Les vaches de race Holstein (19%) ont été plus sensibles à la mammite subclinique que les vaches de race Montbéliarde (11%) ($P < 0,05$). Notre étude a ainsi montré que les vaches de race Holstein étaient plus sensibles aux mammites, corroborant ainsi d'autres études antérieures (Barnouin *et al.*, 1999 ; Busato *et al.*, 2000 ; Bouchoucha, 2007 ; Hamlaoui *et al.*, 2019).

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.*, 1994).

2.1.2. Age

La fréquence des mammites a varié de manière significative selon l'âge. Il y a une différence significative entre les différents groupes d'âge ($P < 0,05$). En effet, les vaches âgées plus de 7 ans avaient plus de risque de faire une mammite subclinique (33 % par rapport aux vaches âgées entre 4-6 ans (14 %) et aux vaches âgées moins de 3 ans (29 %)). La prévalence des mammites subcliniques augmente avec l'âge. L'effet de l'âge a été signalé par divers auteurs (Bouchoucha, 2007 ; Busato *et al.*, 2000 ; Saidi, 2014 ; Belmamoun 2017, Etifu et Tilahun, 2019). Au contraire, la prévalence des mammites subcliniques détectées par test CMT ne varie pas selon le rang de lactation (Bouaziz, 2005) ; Rakotozandrindrainy *et al.*, (2007) ; Kalandi *et al.*, (2017). D'autres auteurs ont rapporté que l'incidence des mammites subcliniques augmente progressivement avec le rang de lactation (Longo *et al.*, 1994). En effet, les multipares en quatrième lactation et plus ont été rapportées être trois fois plus affectées que les primipares (Sargeant *et al.*, 2001 ; Mungube *et al.*, 2005 ; Saidi *et al.*, 2010 ; M'Sadak *et al.*, 2013). La grande prédisposition aux infections mammaires chez les vaches âgées 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).

2.1.3. Stade de lactation

La répartition des mammites subcliniques en fonction du stade de lactation montre une fréquence de 15% au début de lactation suivie d'une décroissance au milieu (11,5%) et un pic en fin de lactation (35%). Une différence significative est notée entre les vaches au début et au milieu de lactation et celles de fin de lactation ($P < 0,05$). Nos résultats sont comparables à ceux rapportés par d'autres études réalisées en Algérie (Niar *et al.*, 2000 ; Benmounah, 2002 ; Heleili 2002 ; Hamlaoui *et al.*, 2019). En revanche, Saidi *et al.* (2010) rapportent que la prévalence des mammites subcliniques est plus élevée au début de lactation (37%) qu'en fin de lactation (11%).

2.1.4. Localisation des quartiers

La répartition de quartiers en fonction de leur localisation sur la mamelle montre que les quartiers postérieurs sont aux premières lignes de la contamination, en effet 11% des cas de mammites subcliniques concernent des quartiers postérieurs alors que la fréquence des quartiers antérieurs atteints est de l'ordre de 6% ($P < 0,05$). M'sadak *et al.* (2014b) ont constaté que le taux d'infection des quartiers postérieurs était plus élevé (60%) que celui des quartiers antérieurs. Les quartiers postérieurs constituent un facteur de risque des mammites subcliniques (Barkema *et al.*, 1997). 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. 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). Au contraire, Kemp *et al.* (2008) ne notent pas de différence significative entre le risque d'infection des quartiers postérieurs et antérieurs.

2.1.5. Position des quartiers

Les trayons du côté droit avec un taux de 11% ont été plus sensibles par rapport aux trayons du côté gauche avec un taux de 6% ($P < 0,05$). Longo *et al.* (1994) rapportent que la fréquence des quartiers du côté droit ayant un résultat bactériologique positif est élevée par rapport à celle des quartiers du côté gauche (25,6% vs 47,4%). En revanche, M'sadak et Mighri (2015) ne trouvent pas de différence significative entre les infections des quartiers droits (C et D) et celles des quartiers gauches (A et B).

2.1.6. Conformation de la mamelle

La répartition des quartiers infectés en fonction de la conformation de la mamelle montre que les mamelles dont l'extrémité du quartier est au-dessous du jarret sont les plus infectées (27%) par rapport aux mamelles dont l'extrémité est au-dessus du jarret (16%) ($P < 0,05$). Tout déséquilibre de la mamelle prédispose aux mammites. 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). 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)

2.1.7. Production laitière

La prévalence des mammites augmente donc en fonction de la production journalière de lait. Une différence significative a été observée chez les vaches produisant plus de 11 litres de lait (19%) par jour par rapport à celles produisant moins de 7 litres (14%) ($P < 0,05$). Les mêmes résultats ont été rapportés par Rakotozandrindrainy *et al.* (2007) et Saidi *et al.* (2010). Faye *et al.* (1998) rapportent qu'une forte production laitière des vaches primipares ($> 8000\text{kg}$ / lactation) est fortement associée aux infections mammaires par des pathogènes majeurs.

2.2. Impact de l'état de propreté des élevages et des vaches sur la survenue de la mammite subclinique.

Les résultats de l'étude de l'impact de l'état de propreté des élevages et des vaches sur la survenue de la mammite subclinique sont consignés dans le tableau 45. L'étude d'effet de la propreté de la vache a montré une différence significative entre la fréquence des mammites chez les vaches à propreté mauvaise (37%) et celle enregistrée chez les vaches à propreté bonne (7%) à moyenne (12%) ($P < 0,05$).

Concernant la propreté de la mamelle, les résultats montrent une différence très significative entre la fréquence des mammites chez les vaches à propreté mauvaise (55,5%) et celle enregistrée chez les vaches à propreté bonne (5,5%) à moyenne (13%) ($P < 0,001$).

Ces résultats vont dans le même sens que ceux rapportés par M'Sadak *et al.* (2014 c) montrant que les vaches à propreté mauvaise ont enregistré un CCI (Concentration Cellulaire Individuelle) moyen plus élevé que celui des vaches à propreté bonne à moyenne ($P < 0,05$).

La propreté de la vache est un élément d'appréciation de l'hygiène générale et constitue une synthèse concrète des souillures apportées par le milieu et des facteurs pathogènes qui leur sont liés (Faye et Barnouin, 1985). La propreté de la vache a un impact important sur sa santé mammaire. En effet, toute diminution de la propreté augmente la numérotation cellulaire du lait et le risque de mammite augmente (Levesque, 2006).

Les conditions d'hygiène de l'étable ont également un effet sur la survenue de la mammite subclinique, l'analyse statistique montre une différence significative entre les taux de mammites dans les élevages en mauvaise hygiène (31%) et les élevages en bonne (8%) et moyenne (20%) ($P < 0,01$). La propreté de l'état général est un indice de l'hygiène de la litière.

Tableau 45 : Impact de la propreté des élevages et des vaches sur la survenue de la mammite subclinique

Facteurs	Caractéristiques	Vaches	Vaches avec mammite n (%)	P ddl
Propreté de l'étable	Bonne	50	4 (8)	8,54** 2
	Moyenne	25	5 (20)	
	Mauvaise	29	9 (31)	
Propreté de la vache	Bonne	28	2 (7)	3,51* 2
	Moyenne	49	6 (12)	
	Mauvaise	27	10 (37)	
Propreté de la mamelle	Bonne	54	3 (5,5)	13,39*** 2
	Moyenne	30	4 (13)	
	mauvaise	20	11 (55,5)	
Propreté cuisses et flancs	Bonne	40	4 (10)	9,29*** 2

*, **, ***/ Différence entre moyennes significatives statistiquement à (* : $p < 5\%$, ** : $p < 1\%$, *** : $p < 0,1\%$)

2.3. Impact des conditions d’habitat sur la survenue de la mammite subclinique

Les résultats de l’effet des conditions d’habitat sur la survenue de la mammite subclinique sont présentés dans le tableau 46. Les résultats obtenus montrent une différence significative entre le taux de mammites subcliniques en élevage semi intensif et celui observé en élevage extensif (18% vs 17%) (P<0,001). L’analyse statistique montre que pour les conditions du logement, la litière et le raclage ont un effet significatif sur l’état sanitaire de la mamelle.

Tableau 46 : Impact des conditions d’habitat sur la survenue de la mammite subclinique

Facteurs	Caractéristiques	Fermes n (%)	Vaches	Vaches avec mammite n (%)	P ddl
Région	Mila	7 (38)	30	6 (20)	2,86* 2
	Constantine	5 (28)	50	10 (20)	
	Guelma	6 (34)	24	2 (8)	
Type d’élevage	Semi-intensif	4 (22)	57	10 (18)	8,84*** 2
	Extensif	14 (78)	47	8 (17)	
Type de stabulation	Entravée	12 (66)	45	10 (22)	1,32* 1
	Libre	6 (33)	59	8 (14)	
Matériaux de construction	Parpaing	11 (60,5)	57	5 (9)	11,35*** 3
	Pierre + bois	3 (16,5)	22	3 (14)	
	Bois + canes + ternîtes	3 (16,5)	15	7 (47)	
	Serre	1 (5,5)	10	3 (33)	
Nature du sol	Béton	10 (55)	32	5 (16)	0,24* 2
	Paillé	6 (33)	37	7 (19)	
	Gerflex	2 (11)	35	6 (17)	
Nature de la litière	Paille	6 (33)	37	7 (19)	
Quantité de la paille	Suffisante	2 (11) 67	22	4 (18)	0,01* 1
	Insuffisante	4 (22) 33	15	3 (20)	
	Serre	1 (5,5)	10	3 (33)	
Raclage de la litière (fois / jour)	1	4 (22)	14	5 (36)	3,5* 3
	2	10 (55)	33	6 (18)	
	3	2 (11)	22	3 (14)	
	>3	2 (11)	35	4 (11)	
Saison	Eté	6 (33)	20	4 (20)	0,86* 3
	Hiver	6 (33)	25	5 (20)	
	Automne	5 (28)	35	6 (17)	
	Printemps	1 (6)	24	3 (12,5)	

*, **, ***/ Différence entre moyennes significatives statistiquement à (* : p < 5%, ** : p < 1%, *** : p < 0,1%)

2.3.1. Type de stabulation

Pour le type de stabulation, les mammites subcliniques sont plus fréquentes en stabulation entravée (22%) qu'en stabulation libre (14%) ($P < 0,05$). Ces résultats vont dans le même sens que ceux trouvés par Pluvinage *et al.* (1991) qui ont montré que dans les stabulations entravées les mammites subcliniques sont les plus fréquentes. Bouraoui *et al.* (2014) ont trouvé que la numérotation cellulaire la plus élevée est associée à la stabulation entravée : $691 \pm 305 \cdot 10^3$ cellules/ml pour le TCT (Taux Cellulaire du Tank) et $5,29 \pm 0,49$ pour le SCS (Score de Cellules Somatiques), contre un TCT égale à $550 \pm 258 \cdot 10^3$ cellules/ml et un SCS égal à $4,78 \pm 0,97$ pour la stabulation libre.

En revanche, M'taallah *et al.* (2002) ont constaté que les troupeaux logés en stabulations entravées ont des TCT plus faibles que les troupeaux logés en stabulations libres ($521 \cdot 10^3 \pm 298 \cdot 10^3$ cell/ml contre $643 \cdot 10^3 \pm 448 \cdot 10^3$ cell/ml). Toutefois la différence entre les deux moyennes est statistiquement non significative. Selon Haj M'barek *et al.* (2013), les résultats de l'analyse de la variance des CCI (Comptage cellulaire Individuelle) ont montré que l'élevage en stabulation libre ne diffère pas beaucoup de celui en stabulation entravée.

2.3.2. Matériaux de construction

Les caractéristiques des matériaux de construction ont une influence significative sur la survenue des mammites subcliniques ($P < 0,001$). En effet, des taux de mammites de 47% et 33% ont été notés respectivement chez les vaches se trouvant dans les bâtiments construits en bois et en ternîtes, en serre par rapport à celles se trouvant dans des étables construites en parpaing (9%) ou en pierre et bois (14%). Saidi *et al.* (2010) rapportent des prévalences de mammites détectées par CMT de 67%, 50% et 40% respectivement dans les bâtiments construits en parpaing, en bois et en briques.

2.3.3. La litière et le raclage de l'aire bétonnée

La litière et le raclage ont un impact significatif sur la santé de la mamelle. En effet, le taux des mammites est élevé sur la litière en paille (19%) que sur le tapis en Gerflex (17%) et sur le sol bétonné (16%) ($P < 0,05$). Dans les élevages où la litière n'est pas suffisante, le taux de mammite subclinique s'élève à 20% comparativement aux élevages où la litière est suffisante (18%) ($P < 0,05$). Ceci est justifié par le fait que la litière, par sa qualité (humidité) et son entretien représente un facteur majeur de risque des mammites. En effet, si la litière est défaillante, elle entraîne la multiplication des germes de l'environnement responsables de

mammites (Brouillet, 1990). Une litière insuffisamment entretenue augmenterait les risques d'infection des mammites subcliniques (Hutton *et al.* 1991). Le paillage de la litière est considéré comme satisfaisant lorsqu'il est réalisé tous les jours à raison de 4 à 5 kg par vache en stabulations libres ; 3 kg par vache en stabulations entravées. En effet, le paillage doit être journalier et en quantité suffisante pour une meilleure hygiène des vaches (Bareille *et al.*, 2003).

Par ailleurs, la différence entre le taux des mammites dans les fermes qui respectent une fréquence de raclage suffisante (c'est-à-dire deux fois par jour et plus) et celles qui ne respectent pas est significative. L'analyse statistique a montré que la fréquence de raclage entraîne une diminution significative du taux de mammites dans les élevages qui pratiquent trois raclages et plus par jour (11%, 14%) comparativement aux élevages pratiquant deux raclages (18%) ou un seul raclage (36%) ($P < 0,05$). D'autres auteurs ont rapporté des taux cellulaires élevés dans les exploitations qui ne respectent pas la fréquence de raclage comparativement à celles qui respectent les normes (M'taallah *et al.*, 2002 ; Bouraoui *et al.*, 2014). Selon Lévesque (2004b), le taux cellulaire élevé des exploitations qui ne respectent pas les normes de la fréquence du raclage est expliqué par l'accumulation des déjections qui provoque la production de la chaleur et de l'humidité favorisant la multiplication des germes.

2.3.3. Saison

Pour la saison, les pourcentages des mammites subcliniques observés sont respectivement 20% pour l'hiver et l'été, 17% pour l'automne et 12,5% pour le printemps. Les différences entre les trois prévalences sont statistiquement significatives ($P < 0,05$).

La fréquence élevée de mammites en été et en hiver s'expliquerait par les taux d'humidité et de température élevés pendant l'été pour Harmon (1994) et Agabriel *et al.* (1997), en hiver par le taux de pluviométrie élevé en plus des courants d'air stressant les animaux tout en diminuant leur immunité pour Bareille *et al.* (2000). D'autres études réalisées en Europe du Nord ont mis en évidence des variations de fréquence de mammites cliniques selon la saison, sans qu'une tendance générale de saison à risque puisse être dégagée. Des risques accrus ont été signalés en été par Waage *et al.* (1988) ou en automne par Oltenacu et Ekesbo (1994). M'sadak *et al.* (2014a), dans leur étude, ont trouvé un pourcentage des mammites subcliniques et cliniques important en saison printanière.

Une différence significative a été constaté entre les régions de Constantine et Mila qui enregistrent chacune un taux de mammites de 20% contre 8% pour la région de Guelma ($P<0.05$).

2.4. Impact des conditions de la traite sur la survenue des mammites subcliniques

Les résultats de l'impact des conditions de traite sur la survenue de la mammite subclinique sont présentés dans le tableau 47. L'étude de l'effet du mode de la traite a révélé que le taux de mammite subclinique chez les vaches est plus élevé (23%) lors de la traite manuelle que lors de traite mécanique (16%) (P<0,05).

Tableau 47 : Impact des conditions de traite sur la survenue de la mammite subclinique

Facteurs	Caractéristiques	Fermes n (%)	Vaches	Vaches avec mammité n (%)	P ddl
Mode de traite	Mécanique	13 (72)	91	15 (16)	2,64* 1
	Manuelle	5 (28)	13	3 (23)	
Hygiène de la machine à traire	Bonne	6 (46)	31	2 (6)	15,02*** 2
	Moyenne	4 (31)	41	3 (7)	
	Mauvaise	3 (23)	19	10 (53)	
Etat de la tuyauterie	Bon	5 (38)	46	5 (11)	9,4*** 2
	Moyen	6 (46)	31	3 (10)	
	Mauvais	2 (15,5)	14	7 (50)	
Niveau de vide KPa	< 42	2 (15)	20	4 (20)	0,86* 2
	42-45	3 (23)	11	1 (8)	
	>45	8 (62)	60	10 (17)	
Fréquence de pulsation (Pulsations / minute)	< 55	1 (8)	6	1 (17)	1,24* 2
	55 - 60	5 (38)	28	3 (12)	
	> 60	7 (54)	57	11 (19)	
Nettoyage de la mamelle	Désinfection + essuyage lavette collective	15(83)	78	14 (18)	8,19** 3
	Désinfection + essuyage lavette individuelle	1 (5,5)	19	1 (5)	
	Eau seule sans essuyage	2 (11)	7	3 (43)	
Elimination des premiers jets	Oui	14 (78)	84	12 (14)	2,13* 1
	Non	4 (22)	20	6 (30)	
	Sur le sol	12 (86)	49	8 (16)	0,42* 1
	Dans un récipient	2 (14)	35	4 (11)	
Egouttage	Oui	10 (55)	80	9 (11)	11,31*** 2
	Non	2 (11)	9	5 (56)	
	Parfois	6 (33)	15	4 (27)	
Trempage	Oui	2 (11%)	28	2 (7)	4,96** 1
	Non	16(89%)	76	16 (21)	
Traitement au tarissement	Oui	3 (17)	41	3 (7)	7,65*** 1
	Non	15 (83)	63	15 (12)	

*, **, ***/ Différence entre moyennes significatives statistiquement à (* : p < 5%, ** : p < 1%, *** : p < 0,1%)

Ces résultats sont contradictoires avec ceux rapportés par Saidi *et al.* (2010) qui ont trouvé que les mammites subcliniques sont plus fréquentes chez les vaches traitées mécaniquement que chez celles traitées manuellement.

2.4.1. Préparation de la mamelle avant la traite

➤ *Le nettoyage de la mamelle*

Le nettoyage de la mamelle avec de l'eau seule sans essuyage est associé à une augmentation de l'incidence des mammites subcliniques de l'ordre de 43%. Dans les élevages qui utilisent une lavette individuelle, le taux de mammites est de 5% alors que pour les élevages qui utilisent une lavette collective, le taux de mammites est de l'ordre de 18%. Les différences entre les trois taux sont statistiquement significatives ($P < 0,01$).

Ces résultats vont dans le même sens que ceux proposés par M'taalah *et al.* (2002), qui ont trouvé que les élevages qui utilisent une lavette individuelle ont une moyenne de $272 \cdot 10^3 \pm 104 \cdot 10^3$ cell/ml. Par contre ceux qui n'utilisent pas de lavette ont une moyenne de TCT de $788 \cdot 10^3 \pm 539 \cdot 10^3$ cell/ml. L'utilisation d'une lavette collective occupe une position intermédiaire avec une moyenne de $555 \cdot 10^3 \pm 197 \cdot 10^3$ cell/ml. Les différences entre les trois moyennes sont statistiquement significatives.

D'après Roussel et Ribaud (2000), dans leur étude sur les mammites, l'absence de nettoyage et de désinfection après la traite d'une vache est associée à une augmentation de la prévalence des mammites subcliniques. L'essuyage minutieux des trayons élimine l'eau contaminée par les bactéries. L'absence d'essuyage des trayons après nettoyage implique le ruissellement des souillures vers les manchons trayeurs qui seront aspirées lors de la traite, constituant ainsi un facteur favorisant la contamination de la mamelle à travers les trayons (Lévesque, 2003). Selon, Bouraoui *et al.* (2014), la pratique de l'essuyage est liée aux numérations cellulaires les plus faibles à savoir un TCT de l'ordre de $335 \cdot 10^3 \pm 128,3 \cdot 10^3$ cellules / ml. Alors que pour les exploitations où l'essuyage n'est pas pratiqué leur TCT est de l'ordre $704 \cdot 10^3 \pm 354,3 \cdot 10^3$ cellules / ml. L'utilisation d'une lavette collective pour toutes les

vaches favorise les risques de contamination du lait et la transmission des germes pathogènes des quartiers éventuellement infectés aux quartiers sains (Noireterre, 2006), et par suite, la diffusion des mammites d'un animal malade à un animal sain. En Tunisie M'taallah *et al.* (2002), et en France Pluinage *et al.* (1991) ont montré l'influence du nettoyage et de l'essuyage des trayons sur les TCT.

➤ ***L'observation des premiers jets***

L'observation des premiers jets de lait présente plusieurs avantages notamment la détection des mammites cliniques et l'amélioration du comptage cellulaire, par diminution des cellules du lait de troupeau, car les premiers jets sont les plus chargés en germes (Lévesque, 2003).

L'élimination des premiers jets de lait avant la traite représente une pratique liée à une faible fréquence de mammites (14%). Alors que pour les vaches dans les fermes qui négligent cette pratique, la prévalence des mammites subcliniques est le double (30%) ($P < 0,05$). Ces résultats sont en accord avec ceux trouvés par M'taalah *et al.* (2002) et Bouraoui *et al.* (2014), qui ont rapporté une différence significative entre la moyenne des taux cellulaires de troupeau et celle des comptages cellulaires individuels dans les élevages où le contrôle des premiers jets de lait est pratiqué que dans ceux qui négligent cette pratique. Cette différence, étant statistiquement significative, est expliquée par le fait que les premiers jets contiennent un taux de germes énormément élevé et leur élimination les empêche de passer dans la machine à traire et donc réduit les contaminations ultérieures des mamelles par la machine. La non élimination des premiers jets a montré une influence significative ($P < 0,05$) sur les CCI moyens (M'sadak *et al.*, 2013).

Le taux de mammites subcliniques est plus élevé dans les élevages où l'élimination des premiers jets se fait sur le sol que dans les élevages où cette pratique se fait dans un récipient (16%) vs 11%) ($P < 0,05$). Cette pratique est faite couramment sur le sol sous la vache (89%), ce qui engendre la contamination du milieu. Présentant ainsi un facteur de risque de contamination de la surface de couchage de la vache. Les premiers jets de lait portent une charge microbienne importante qui peut constituer un des principaux polluants du lait de mélange, il est donc indispensable de les éliminer (Boudry, 2005). L'élimination doit se faire dans un bol à fond noir. Par ailleurs, les élevages qui pratiquent l'élimination des

premiers jets de lait avant la pose des gobelets ont une moyenne des TCT de $298 \cdot 10^3 \pm 117 \cdot 10^3$ cell/ml. La moyenne de ceux qui ne l'utilisent pas est de $703 \cdot 10^3 \pm 442 \cdot 10^3$ cell/ml. La différence entre les deux moyennes est statistiquement significative.

➤ *L'égouttage*

Il y a une différence très significative pour l'égouttage. En effet, la pratique de l'égouttage a permis d'avoir un taux de mammites égal à 11% contre un taux de l'ordre de 56% (cinq fois plus) pour les vaches chez lesquelles l'égouttage n'est pas pratiqué ($p < 0,001$). D'autres auteurs ont remarqué que les élevages où on pratique l'égouttage ont un lait de meilleure qualité cellulaire que ceux qui ne le pratiquent pas. Toutefois la différence entre les deux moyennes cellulaires est statistiquement non significative (M'taalah *et al.*, 2002 Bouraoui *et al.*, 2014).

2.4.2. Désinfection des trayons après la traite

L'analyse statistique a montré que l'absence du trempage des trayons après la traite est associée à une prévalence de mammites subcliniques élevée (21% vs 7%) ($P < 0,01$). Ce résultat va dans le même sens que celui rapporté par Saidi (2014) qui trouve que la fréquence des mammites subcliniques détectés par le test CMT est moins élevé dans les élevages pratiquant le trempage que dans les élevages où cette pratique est négligée (46% vs 100%). M'taallah *et al.* (2002) trouvent que les élevages qui pratiquent le trempage des trayons ont une moyenne des TCT (Taux Cellulaire du Tank) de $387 \cdot 10^3 \pm 185 \cdot 10^3$ cell/ml. Ceux qui ne le pratiquent pas ont une moyenne de $722 \cdot 10^3 \pm 464 \cdot 10^3$ cell/ml. La différence entre les deux moyennes est statistiquement significative. Ceci est dû selon Noireterre (2006) au rôle important du trempage dans la désinfection des trayons après la traite. La désinfection des trayons après la traite a une action antiseptique contre les germes existants sur la peau du trayon, une action dermatologique pour limiter les agressions physiques et un effet barrière physique contre la pénétration des germes (Capon, 2010).

2.4.3. Traitement au tarissement

L'analyse statistique a montré que le traitement au tarissement entraîne une diminution très significative du taux de mammites chez les vaches traitées comparativement

aux vaches non traitées (7% vs 12%) ($P < 0,001$). L'absence de traitement antibiotique au tarissement est fortement associée à des taux élevés de mammites subcliniques (M'taallah et al., 2002).

2.4.4. Evaluation des caractéristiques de la traite des vaches

➤ *Nettoyage des machines à traire*

Les machines mal nettoyées ont un effet très significatif et sont responsables de 53% de mammites subcliniques ($P < 0,001$). Le mauvais état de la tuyauterie a une incidence sur le pourcentage des mammites qui est de l'ordre de 50% ($P < 0,001$). Ces résultats vont dans le même sens de ceux élaborés par M'sadak *et al.* (2013) qui ont trouvé que les machines nettoyées par l'eau seulement ont le CCI le plus élevé ($P < 0,01$) de même que pour le mauvais état des tuyauteries ($P < 0,05$). Kebbal *et al.* (2020) ont relevé que les éleveurs ne donnent pas une grande importance à l'hygiène du dispositif de traite. En effet, le nettoyage du dispositif de traite est réalisé par rinçage à l'eau sans détergent et produit de désinfection. Une étude réalisée par Billon *et al.* (1998) a montré qu'un simple rinçage à l'eau froide pendant 3 minutes n'entraînait pas de diminution sensible du nombre des bactéries présentes dans les faisceaux-trayeurs, alors qu'une circulation d'eau à 74°C pendant 3 minutes ou à 85°C pendant 5 secondes à travers les faisceaux-trayeurs réduisait la charge bactérienne de 97 à 100%.

➤ *Débit de la pompe à vide*

Concernant le fonctionnement de la machine à traire, le niveau de vide inadéquat des machines a été associé à des prévalences élevées de mammites subcliniques qui sont respectivement de 20% pour un vide de traite trop faible (< 42 kPa) et de 17% pour un vide élevé ($\square 45$ kPa) contre 8% pour un vide dans les normes (compris entre 42 et 45 kPa). La différence entre les prévalences est statistiquement significative ($P < 0,05$). Ces résultats sont en accord avec ceux élaborés par M'Sadak *et al.* (2012) qui ont trouvé qu'un niveau de vide faible est à l'origine de la numérotation cellulaire la plus élevée. En revanche, ce résultat est contradictoire avec celui rapporté par Bouraoui *et al.* (2014) qui ont trouvé que le niveau de vide élevé dépassant 45 kPa est associé à la numérotation cellulaire la plus élevée. Un vide de traite faible augmente la durée de traite et peut être à l'origine d'une mauvaise traite ou de traite traumatisante (Mezine, 2006).

Selon, Lévesque (2004b), un niveau de vide élevé est à l'origine d'une surtraite. Kebbal *et al.* (2020) ont observé une sur- traite de plus de 6 minutes a été observée dans la moitié des exploitations laitières de la wilayade Blida.

Fréquence de pulsation

La fréquence de pulsations a révélé une influence significative sur les taux des mammites ($P < 0,05$). En effet, les taux de mammites les plus élevés sont ceux dont la fréquence de pulsations est la plus élevée (> 60 pulsations / minutes) ou la plus faible (< 55 pulsations / minutes) (19 et 17%). Pour une fréquence de pulsations entre 55 et 60 / minute, le taux de mammites s'élève à 12%. La fréquence de pulsations a été élevée dans 54% des machines, les éleveurs cherchant à l'augmenter pour diminuer la durée de la traite. Une pulsation défectueuse (> 60 pulsations/min) est en relation avec l'apparition de nouvelles infections et de lésions des trayons (Mezine, 2006). Bouraoui *et al.* (2014) rapportent que les numérotations cellulaires les plus élevées sont celles dont la fréquence de pulsations est la plus faible (< 55 /min) ou la plus élevée (> 60 /min). En effet, les fréquences des pulsations inadéquates sont associées à des TCT moyens respectivement de $986 \cdot 10^3$ cellules/ml pour une fréquence de pulsations < 55 /min et $816 \pm 264 \cdot 10^3$ cellules/ml pour une une fréquence de pulsations > 60 /min contre un TCT égal à $433,5 \pm 135 \cdot 10^3$ cellules/ml pour une fréquence de pulsations entre 55 et 60 /min. Selon M'sadak *et al.*, (2010), les moyennes des TCT et des CCI associées à une fréquence de pulsations supérieure à 60./min ont été plus élevées que les deux autres moyennes ($P < 0,05$). Ces résultats sont semblables à ceux rapportés par Billon et al. (1998).

Conclusion

Cette enquête épidémiologique constitue une approche de la description des facteurs de risque des mammites subcliniques. Elle a permis de mettre en évidence l'impact de certains facteurs sur la survenue des mammites subclinique à savoir :

- Les mauvaises conditions d'hygiène de la traite
- Le non contrôle de la machine à traire
- Le mauvais entretien de l'habitat caractérisé par une mauvaise hygiène des vaches
- Les conditions du logement, la litière et le raclage

Tous ces facteurs ont eu un effet significatif sur l'état sanitaire de la mamelle.

EVALUATION DE LA QUALITE DES TESTS

Les résultats obtenus par les différents tests ont été jugés à travers les 5 critères habituels : la sensibilité (Se), la spécificité (Sp), la valeur prédictive positive (VPP), la valeur prédictive négative (VPN) et l'efficacité (pourcentage de précision). Ces critères sont calculés en référence aux résultats de l'examen bactériologique.

3. Résultats et discussion

3.1. Evaluation de la qualité du test CMT

Le tableau 48 et la figure 35 présentent les valeurs de sensibilité, de spécificité et les valeurs prédictives positive (PPV) et négative (VPN) du test CMT. On a donc VP = 29 ; VN = 369 ; FP = 11 ; FN = 7. Pour un score > 2, les valeurs de la sensibilité, la spécificité et les valeurs prédictives positive (PPV) et négative (VPN) et d'efficacité sont respectivement de 80,55%, 97,10%, 72,5%, 98,13% et 95,67%.

Tableau 48 : Caractéristiques du test CMT (IC=95%)

	Bactériologie + (n)	Bactériologie - (n)
CMT +	29	11
CMT -	7	369
Fiabilité du test (%)		
Sensibilité	80,55%	
Spécificité	97,10%	
VPP	72,5%	
VPN	98,13%	
Efficacité	95,67%	

Dans notre étude la sensibilité du CMT atteint presque les 81%. Cela signifie que parmi les quartiers infectés mis en évidence par la bactériologie, 81% (8 quartiers sur 10), sont également détectés comme tel par le CMT. La spécificité est meilleure, puisque presque 97% (soit plus de 9 quartiers sur 10) des quartiers jugés sains par la bactériologie le sont aussi par le CMT. Ces valeurs sont comparables à celles rapportées par Randy *et al.* (2003), une sensibilité de 82,4% et une spécificité de 80,6%, par Iraguha *et al.* (2017), une sensibilité du test CMT de 88,46% et une spécificité de 86,17%. Ces études ont utilisé la bactériologie comme test de référence comme dans notre étude. Jackinet (2009) rapporte avec une sensibilité de 86,67% et une spécificité de 96,43% en utilisant la concentration cellulaire comme te

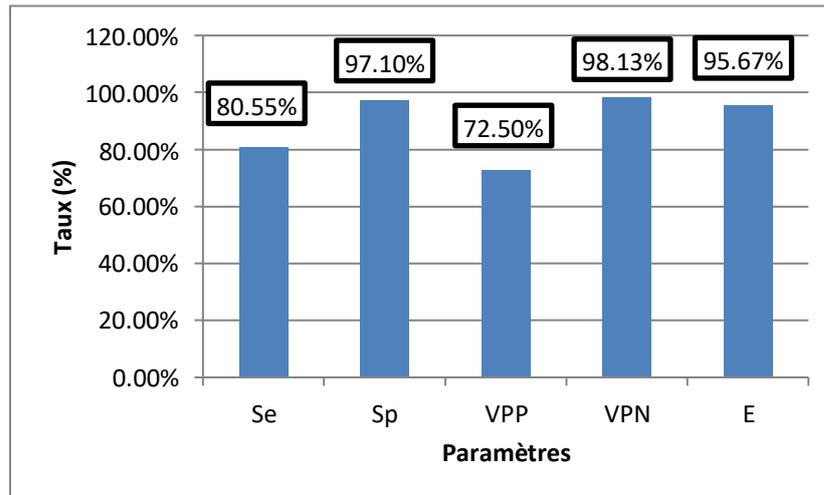


Figure 35 : Valeurs de sensibilité, spécificité, prédictivité et efficacité du test CMT (IC=95%)

Par contre, les résultats obtenus dans cette étude sont légèrement supérieurs à ceux rapportés par Bouaziz (2005), une sensibilité de 75% et une spécificité de 89% et par Galfi *et al.* (2017) avec une sensibilité de 78,4% et une spécificité de 82,6%. Sharma *et al.* (2010) ont signalé une sensibilité élevée du test CMT (86,07%) et une faible spécificité (59,7%). En revanche, Kumar *et al.* (2020) chez les buffles ont signalé une faible sensibilité de 55,5% et une spécificité plus élevée de l'ordre de 91,79%. Dans notre étude, le test CMT a classé correctement plus 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%. La sensibilité du test CMT varie selon le germe en cause. En effet, Sargaent *et al.* (2001) rapportent des valeurs de sensibilité du test de CMT de 49,5% pour le germe majeur et de 66,7 % pour le germe mineur.

La valeur prédictive positive enregistrée dans notre étude est de 72,5%, ce qui signifie qu'un peu plus de 7 quartiers sur 10 détectés par la bactériologie le sont aussi par le CMT. Ce résultat est comparable à celui rapporté par Sharma *et al.* (2010) qui est de 76,21%. En revanche, elle est inférieure aux valeurs de 94,53%, 86,67% et 84% rapportées respectivement par Rupa Kala *et al.* (2021), Jackinet (2009) et Bouaziz (2005).

La VPN est plus élevée (98,13%), ce qui revient à dire qu'un peu plus de 9 quartiers sur 10 non jugés infectés par la bactériologie sont déclarés sains par le CMT. Ce résultat est

comparable à celui rapporté par Jackinet (2009), qui est de 96,43%. En outre, cette valeur est nettement supérieure à celles enregistrées par Sharma *et al.* (2010) et Rupa Kala *et al.* (2021) qui sont respectivement de 74,07% et 88,62%.

L'efficacité du test CMT par rapport à la bactériologie est bonne, puisque pratiquement 95,67% des résultats obtenus par le CMT concordent avec ceux obtenus par la bactériologie. Ce résultat est supérieur aux données de 75,52%, 80%, 82,84% et 89,83% rapportées respectivement par Sharma *et al.* (2010), Galfi *et al.* (2017), Jaquinet (2009) et Rupa Kala *et al.* (2021).

3.2. Evaluation de la qualité du test de la conductivité électrique

Les valeurs de sensibilité, de spécificité et les valeurs prédictives positives (PPV) et négative (VPN) et d'efficacité du test de la conductivité électrique sont consignés dans le tableau 49 et la figure 36. Ces valeurs sont respectivement de 63,88%, 96,5%, 63,88%, 96,5% et 93,75%. On a donc VP = 23 ; VN = 367 ; FP = 13 ; FN =13.

Tableau 49 : Caractéristiques du test de la conductivité électrique (IC=95%)

	Bactériologie + (n)	Bactériologie - (n)
CE +	23	13
CE -	13	367
Fiabilité du test (%)		
Sensibilité	63,88%	
Spécificité	96,5%	
VPP	63,88%	
VPN	96,5%	
Efficacité	93,75%	

La sensibilité de l'appareil Draminski est moyenne 63,88%. Parmi quartiers infectés mis en évidence par la bactériologie, 63,88% (à peine plus que 6 quartiers sur 10) sont également détectés comme tels par l'appareil Draminski. Ce résultat est en accord avec l'étude Baggadik *et al.* (2000) (63%). Cette valeur est inférieure à celles rapportées par divers auteurs : 74,32% pour Galfi *et al.* (2017) et 78,5% pour Iraguha *et al.* (2017).

En revanche, elle est supérieure aux sensibilités de 52,20% et 43% enregistrées respectivement par Kumar *et al.* (2018) et Jackinet (2009).

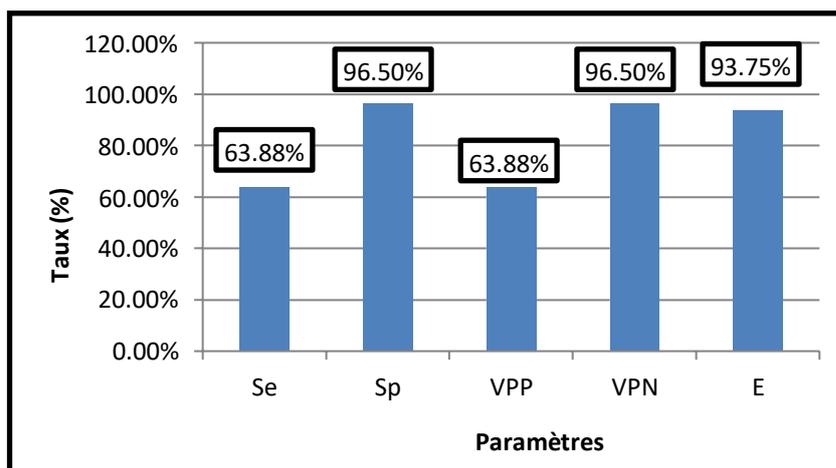


Figure 36 : Valeurs de sensibilité, spécificité, prédictivité et efficacité du test CE(IC=95%)

En revanche la spécificité de cet appareil est élevée puisqu'elle atteint 96,5%. Plus de 9 quartiers sur 10 jugés sains par la bactériologie le sont aussi par l'appareil Draminski. Ce résultat est en accord avec celui rapporté par Jackinet (2009) (91,23% ou 100%). Des spécificités de 80%, 81,4% et de 90,76% ont été rapportées respectivement par Baggadik *et al.*, (2000), Iraguha *et al.* (2017) et Kumar *et al.* (2020). En revanche, Galfi *et al.* (2017) rapportent une faible spécificité de 30,26%.

La VPP est 63,88%. Ce qui signifie qu'un peu plus de 6 quartiers sur 10 détectés par la bactériologie le sont aussi par l'appareil Draminski. Des VPP de 48%, 54% et 58% ont été rapportés respectivement par Baggadik *et al.* (2000), Kumar *et al.* (2020) et Jackinet (2009). En revanche, Rupa Kala *et al.* (2021) rapportent une VPP très élevée de 98%.

La VPN est élevée puisqu'elle atteint presque les 96,5% ; ceci revient à dire que plus de 9 quartiers sur 10 non jugés infectés par l'appareil Draminski sont aussi déclarés sains par la bactériologie. Cette valeur est supérieure à celles mentionnées par divers auteurs 88% Baggadik *et al.* (2000), 84,55% pour Jackinet (2009), 76,10 pour Rupa Kala *et al.* (2021) 90,30% pour Kumar *et al.* (2020).

L'efficacité de ce test est bonne, puisqu'elle est presque 94%. Elle est supérieure aux valeurs de 71,51%, 77,51% et 85% rapportées respectivement par Jackinet, (2009), Rupa Kala *et al.* (2021) et Kumar *et al.* (2020). De nombreux auteurs ont conclu d'après leurs travaux que la conductivité électrique du lait avait un potentiel pour détecter les mammites chez la vache. Mais les résultats de ces nombreuses études sur le sujet sont parfois contradictoires.

3.3. Evaluation de la qualité du test du papier indicateur de pH

Les résultats concernant la comparaison entre la méthode de référence (bactériologie) et le test du papier indicateur de pH figurent au tableau 50 et la figure 37. On a donc VP = 16 ; VN = 368 ; FP = 12 ; FN = 20. Les valeurs de la sensibilité, de la spécificité, de la VPP, de la VPN et de l'efficacité sont respectivement de 44,44% 96,84%, 57,14%, 94,84% et 92,30%.

Tableau 50 : Caractéristiques du test du papier indicateur de pH (IC=95%)

	Bactériologie + (n)	Bactériologie - (n)
Papiers pH+	16	12
Papiers pH-	20	368
Fiabilité du test (%)		
Sensibilité	44,44%	
Spécificité	96,84%	
VPP	57,14%	
VPN	94,84%	
Efficacité	92,30%	

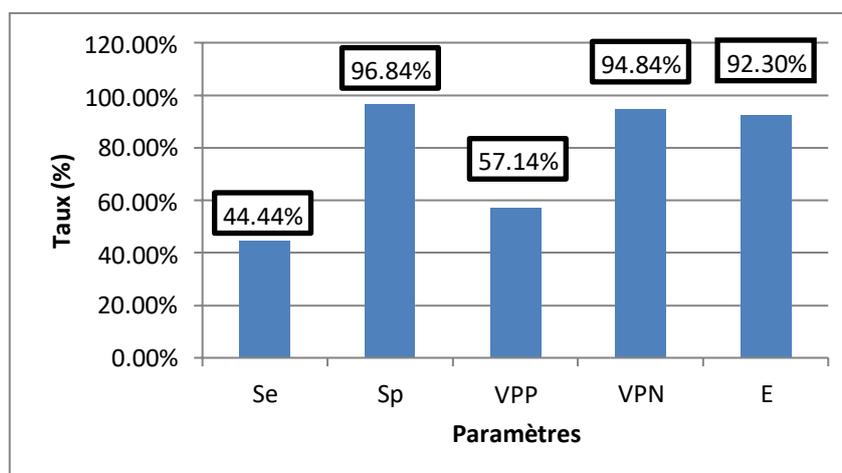


Figure 37 : Valeurs de sensibilité, spécificité, prédictivité et efficacité du test du papier indicateur de pH (IC=95%)

La sensibilité du test du papier indicateur de pH est de 44%. Parmi quartiers infectés mis en évidence par la bactériologie, 44% (environ 4 quartiers sur 10) sont également détectés comme tels par le papier indicateur de pH. Cette valeur est inférieure à celles rapportés par d'autres auteurs ; 52,2% pour Kumar *et al.* (2020), 51-56% pour Tabidi *et al.* (2013). En revanche, elle est largement supérieure à la sensibilité obtenue par Rupa Kala *et al.* (2021) qui est de 29%.

La spécificité quant à elle est meilleure avec 97%. Plus de 9 quartiers sur 10 jugés sains par la bactériologie le sont aussi par le papier indicateur de pH. Cette valeur est en accord avec les résultats rapportés par divers auteurs et qui varient entre 90% pour Tabidi *et al.* (2013) et Kumar *et al.* (2020) et 99% pour Rupa Kala *et al.* (2021).

La VPP est moyenne avec 57,14%, en accord avec la VPP de 52 % rapportée par Marschke et Kitchen 1985 et Kumar *et al.* (2020). Mais, elle reste largement inférieure à la VPP 98,08% mentionnée par Rupa Kala *et al.* 2021.

La VPN est plus élevée (95%), ce qui revient à dire qu'un peu plus de 9 quartiers sur 10 non jugés non infectés par la bactériologie sont déclarés sains par le pH. Cette valeur est en accord avec celles rapportées par Marschke et Kitchen (1985) (entre 90 et 97%) et Kumar *et al.* (2020) (90%). Rupa Kala *et al.* (2021) trouvent une VPN plus faible de 77,98%.

L'efficacité du test au papier indicateur de pH par rapport à la bactériologie est bonne, puisque 92% des résultats obtenus par le papier indicateur de pH concordent avec ceux obtenus par la bactériologie. Des valeurs de 83,40% et 80% ont été rapportées respectivement par Kumar *et al.* (2020) et Rupa Kala *et al.* (2021).

3.4. Résultats globaux

Le tableau 51 et la figure 38 résument les principaux résultats relatifs aux différents tests utilisés pour la détection des mammites subcliniques.

Tableau 51 : Récapitulatifs des caractéristiques des différents tests pour la détection des mammites subcliniques (IC=95%)

Tests	Se	Sp	VPP	VPN	E
CMT	80,55%	97,10%	72,50%	98,13%	95,67%
CE	63,88%	96,50%	63,88%	96,50%	93,75%
Papier Indicateur de pH	44,44%	96,84%	57,14%	94,84%	92,3%

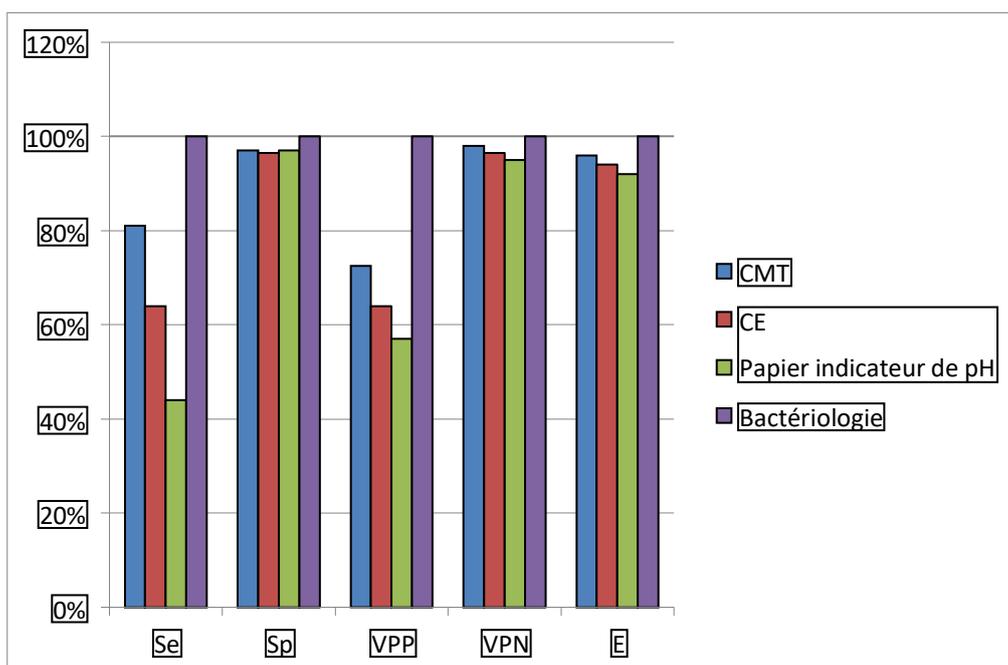


Figure 38 : Représentation graphique des valeurs de sensibilité, spécificité, prédictivité et efficacité des tests CMT, CE et du papier indicateur de pH (IC=95%)

C'est le CMT qui a la meilleure sensibilité (80,55%) parmi l'ensemble des tests utilisés et comparés à la bactériologie. Ensuite il s'agit du test de la CE avec une valeur de sensibilité de 63,88%. Le test au papier indicateur de pH présente la valeur la plus faible (44,44%). Les spécificités des différents tests sont toutes très élevées. Ainsi d'une manière générale, tous ces tests permettent une bonne détection des quartiers effectivement sains. Ces résultats vont dans le même sens que ceux de Galfi *et al.* (2016) et de Rupa Kala *et al.* (2021).

La valeur prédictive positive maximale est obtenue avec le CMT (72,5%). Vient ensuite la CE avec une valeur de 63,88%. Puis une faible valeur pour le test du papier indicateur de pH (57,14%). Concernant les valeurs prédictives négatives, ces dernières sont moins dispersées. Les trois tests ont des valeurs élevées et proches : 98,13% pour le CMT, 96,50% pour la CE et 94,84% pour le papier indicateur de pH.

L'étude de l'efficacité des tests montre que le test le plus conforme à la bactériologie est le CMT, puisque 95,67% des résultats correspondent. Viennent ensuite le test de la CE et le test du papier indicateur de pH (respectivement 93,75% et 92,3%).

Des études comparatives ont mis en évidence la plus grande fiabilité du CMT en comparaison du test de la CE et du papier indicateur de pH (Sharma *et al.*, 2010 ; Galfi *et al.*, 2016 ; Kumar *et al.*, 2020 ; Rupa Kala *et al.*, 2021). Les méthodes de références utilisées par divers auteurs varient en fonction des études (CMT, bactériologie et/ou comptages cellulaires).

On peut se dire que nos propres résultats se trouvent dans la gamme des valeurs rapportées par d'autres auteurs. En outre, il est important de préciser que nos propres résultats sont comparés à ceux d'autres auteurs qui ont utilisé la même méthode de référence, à savoir la culture bactériologique.

Donc, le CMT est utilisé depuis longtemps et est reconnu comme un bon moyen de détection des mammites subcliniques en reflétant de manière indirecte les comptages cellulaires. En effet, Casura *et al.* (1997) ont montré que le CMT fournissait une prédiction fiable de la concentration en cellules.

Conclusion

Le CMT par des taux de sensibilité et de spécificité estimées à 80,55 % et 97,1 % respectivement reste le plus fiable test devant la CE et le papier indicateur de pH avec des valeurs de sensibilité et de spécificité respectivement de 63,88 % - 44,44% et 96.5% - 96,84 %. Le CMT avec une meilleure sensibilité par rapport aux autres tests utilisés dans cette étude, constitue un outil de diagnostic des quartiers atteints de mammites subcliniques. Le CMT reste le meilleur test réalisable au côté de l'animal pour détecter les mammites subcliniques.

Conclusion générale et perspectives

Les mammites demeurent l'une des pathologies dominantes qui sévissent dans les élevages bovins laitiers, ce sont des pathologies multifactorielles majeures des vaches laitières en Algérie et dans le monde. L'éleveur peut s'appuyer sur les connaissances zootechniques et médicales du vétérinaire pour l'accompagner dans la prévention, le diagnostic et le traitement des mammites. Ce dernier doit avoir des informations et des formations appropriés et adaptés selon la réalité du terrain et les attentes des éleveurs ainsi que l'économie du pays. Le présent travail constitue une approche dans l'étude des mammites subcliniques de la vache laitière toute en descendant sur terrain à côté des vétérinaires praticiens premier et l'éleveur qui sont les premiers acteurs impactés et concernés par cette maladie asymptomatique et redoutable qui sévit dans les troupeaux des vaches laitières tout en engendrant des pertes énormes.

Les résultats obtenus montrent les principaux points suivants :

o Dans le premier volet (Enquête)

- les résultats obtenus lors de cette enquête, nous permettent de tirer quelques renseignements quant aux connaissances de vétérinaires praticien sur les mammites en générale et les mammites subcliniques en particulier ainsi que leurs démarches diagnostic et thérapeutique.
- Notre enquête sur les vétérinaires de terrain en Algérie en 2018 a permis d'approcher la réalité du terrain et les actions de 100 vétérinaires de terrain dont les caractéristiques professionnelles sont proches de la population vétérinaire générale.
- L'analyse des résultats de l'enquête effectué auprès des vétérinaire praticien montre que la majorité (75%) néglige les tests de cette maladie ainsi ils ratent un taux important de vaches atteintes ce qui engendre une perte assez élevée en quantité de laits et de sa qualité.

o Dans le deuxième volet de notre étude

- Le dépistage de la mammite subclinique par différents tests en l'occurrence CMT, CE, Papiers indicateurs de pH et la bactériologie montre que la situation des élevages se caractérise par des prévalences importantes et inquiétantes de vaches atteintes de mammite subclinique (24%, 22%, 17% et 18%) respectivement selon le test utilisé.

- L'analyse bactériologique des laits de mammites subcliniques met en évidence la prédominance des germes pathogènes majeurs à réservoir mammaire (*Staphylococcus aureus* et streptocoques). Cela est expliqué par l'absence de l'application des règles de base de lutte contre les mammites (hygiène adéquate de la traite et trempage des trayons). Ce qui fait que ces germes contagieux continuent à circuler. Ainsi que des germes environnementaux tels que *Escherichia coli* cela est à relier aux conditions de logement des animaux.
 - L'étude des profils de sensibilité aux antibiotiques a révélé des résistances marquées vis-à-vis de certains antibiotiques largement utilisés en médecine vétérinaire (Tétracycline, Pénicilline G, Amoxicilline...), ce qui laisse prévoir de nombreux échecs thérapeutiques.
 - 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.
 - L'étude de la qualité de différents tests montre que le test de CMT reste de par sa grande sensibilité (80,55%) et sa grande spécificité (97,1%) le meilleur outil de diagnostic des mammites subcliniques par rapport aux tests de la conductivité électrique et au papier indicateur de pH du lait. Le CMT reste indispensable pour la réalisation d'enquête de masse ou d'épidémiologie des mammites.
 - Nous proposons enfin, comme perspectives à ce travail
- 1- Mener plus d'études et recherches sur le terrain pour répondre aux attentes des éleveurs en matière de protection de leurs troupeaux de vaches laitières contre cette pathologie, ainsi que de travailler pour diminution de l'incidence de cette maladie qui reste redoutable pour la santé de la mamelle, la qualité du lait, quantité du lait et pour la santé du consommateur, tout en menant des études épidémiologiques sur les causes et les facteurs de risque de cette pathologie
 - 2- Continuer à étudier les connaissances et approches diagnostique, préventive et thérapeutique des mammites auprès des vétérinaires praticiens.
 - 3- Travailler pour que le vétérinaire doive s'adapter aux nouvelles pratiques et mesures instaurées suite à une meilleure connaissance des mammites et des germes responsables. Le diagnostic la prévention et le traitement des mammites.

- 4- Continuer à étudier la prévalence des mammites, la nature et à la fréquence des germes responsables à fin d'évaluer leur dynamique dans le temps (diminution ou recrudescence).
- 5- D'autres enquêtes sur terrain seraient importantes pour chercher la corrélation entre l'étude de l'antibiosensibilité dans les laboratoires et l'efficacité de différents antibiotiques utilisés sur terrain pour chercher d'éventuelles apparition de résistances et de les contrôler.
- 6- Mener d'autres enquêtes épidémiologiques sur les facteurs de risque qui peuvent impacter la prévalence de la mammite subclinique pour envisager un meilleur plan de prophylaxie.
- 7- Une campagne de vulgarisation auprès des vétérinaires et éleveurs sur l'importance de cette maladie, sa prévalence, son traitement et ses facteurs de risque.
- 8- Diffusion des résultats obtenus auprès des services vétérinaires concernés.

Références bibliographiques

1. **Anonyme 1. 2016.** Cours de statistiques. Chapitre : sensibilité, prédictivité et spécificité. Université d'Ottawa. Canada. consulté le 15/06/2016
2. **Agaberil C., Coulon JB., Sibra C., Journal C., Hauwuy A. 1996.** Facteurs de variation de la numération cellulaire du lait en exploitation. *Ann. Zootech.* (1997) (46):13-19.
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. **Albouyllaty M. 2009.** Indicateurs de santé. Université de Montpellier. IFCI. Fac de médecine et pharmacie. 29/10/2009.
5. **Amer S., Galvez FLA., Fukuda Y., Tada C., Jimenez IL., Valle WF.M., Nakai Y. 2017.** Prevalence and etiology of mastitis in dairy cattle's in El Oro Province. *Ecuador. J. Vet. Med. Sci.*80. (6): 861-868.2018. doi: 10. 1292/ Journal of veterinary medicine sciences.17-0504.
6. **Angoujard.P.L. 2015.** Enquête sur le diagnostic et le traitement des mammites de la vache laitière par les vétérinaires de terrain en France en 2015.Thèse de doctorat vétérinaire. Faculté de Médecine de Créteil. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.113p.
7. **Atyabi N., Vodjgani M., Gharagozloo F., Bahonar A. 2006.** Prevalence of bacterial mastitis in cattle from the farms around Tehran. *IJVR.*, 2006, 7, 1-4 (Cité par Issa Ibrahim, 2015)
8. **Argente G., Lardoux S., Le Berre K., Labbe J-F., 2005.** Valeur de l'observation clinique de symptômes simples de mammite pour prédire les bactéries en cause. *Bull. Group. Tech. Vét.*, 32, 39-46.
9. **Aarestrup F.M., Jensen N.E. 1997.** Prevalence and duration of intramammary infection in Danish heifers during the peripartum period. *J. Dairy Sci.*, 1997, 80, 307-312.
10. **Bachaya H A., Raza MA., Murtaza S., Akbar I U R. 2011.** Subclinical bovine mastitis in Muzaffar Garh district of Punjab (Pakistan). *Journal of Animal and Plant Sciences*, 21, 16–19.347–360.
11. **Bada. Alambidji R., Kane Y., Issa Ibrahim A., Vias F J., Akakpo AJ. 2005.** Bactéries associées aux mammites subcliniques dans les élevages bovins laitiers urbains et périurbains de Niamey (Niger). *Rev. Africaine Sante Prod. Animal.* RASPA.Vol.3. N2. 119-126.
12. **Baillargeon P. 2002** La biosécurité à la ferme : une conscience à développer. 26^{ème} Symposium sur les bovins laitiers. Université Sherbrooke. Canada, 24 Octobre 2002
13. **Baillargeon P., Wallace J. 2002.** La CMT au vèlage le retour aux sources. *Revue Le producteur de Lait Québécois.* 35-36. Decembre 2001 / Janvier 2002.

- 14. 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.
- 15. Bakken G. 1981.**
Relationship between udder and teat morphology, mastitis and milk production in Norwegian red cattle. *Act. Agri. Scand.*, (31) : 438-444.
- 16. Baljinder K., Bansal ., Hamann J., Grabowski NT ., Singh B R. 2005**
Variation in the composition of selected milk fraction samples from healthy and mastitis quarters, and its significance for mastitis diagnosis. *Journal of Dairy Research*, Volume 72 , Issue 2, pp. 144 – 152.
- 17. Bardiau M., Detilleux J., Farnir F., Mainil J.G., ote, I.2014.**
Associations between properties linked with persistence in a collection of Staphylococcus aureus isolates from bovine mastitis. *Vet. Microbiol.*, 2014, (169): 74-79.
- 18. Bareille N., Seegers H., Fourichon C, Beaudreau 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., Kiebert-Toe MB., Beaudreau F., Seegers H. 2000.**
Risk factors for elevated milk somatic cell count during early lactation in dairy heifers. 7^{ème} *Ren. Rech. Ruminants*. 2000: 99-102
- 20. Barkema HW., Shukken YH., Lam TJGM., Beiboer ML., Wilmink H., Benedicyus 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.
- 21. Barnouin J., Faye JC., 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.
- 22. Barrot Debril E F J. 2008.**
Analyses bactériologiques des laits des infections mammaires bovines applicables au cabinet vétérinaire en pratiques courante et leurs intérêts dans le traitement des mammites. Thèse de Doctorat. Fac de Med de Creteil. E.N.V. d'Alfort. 103p.
- 23. Bassa A., Bonfoh B., Dadie K., Dje M., Grace D., Kouame sina S M. 2010.**
Analyse des risques microbiens du lait cru local à Abidjan. Cote d'Ivoire. *Rev. Afr. Santé Prod. Anim. E.I.S.M.V.* Dakar. 35-42.
- 24. Bastien, D., Cartier, P. et Luchert, J., 2006a.**
Grille de notation de propreté des animaux. Institut de l'Elevage, service qualité des viandes. Février 2006, 8p.
- 25. Bauer A W., Kirby W M., Sherris J., Turk M. 1966.**
Antibiotic sensitivity testing by standardized method. *Am. J. Clinic. Pathol.* (45) : 493-497.
- 26. Baumgartner H., Walsler R. 1959.**
Schweiz; Milchztg, 85, 1959; Wiss. Bei/. Nr 63. Cité par G. Waes et M. Van Belleghem. Influence de la mammité sur les propriétés technologiques du lait et sur la qualité des produits laitiers *Le Lait* / mai-juin 1969 / N° 485-486 : 266-290.

- 27. Belhadia M., Saadoud M., Yakhlef H., Bourbouze A. 2009.**
La production laitière bovine en Algérie : Capacité de production et typologie des exploitations des plaines du Moyen Cheliff. *Revue Nature et Technologie*, (01) : 54-62.
- 28. Belmamoun A R. 2017.**
Etude microbiologie, épidémiologique et antibiorésistance du *Staphylococcus aureus* dans le lait de vache atteinte de mammites. Thèse de Doctorat en sciences. Sciences biologiques. Université Djilali Yabes. Sidi Bel-Abbes. 160p.
- 29. Belkheir B., Ghozlane F., Benidir M., Benhmed N., Bousbia A. 2016.**
Dépistage de mammites subcliniques des vaches laitières en zones montagneuses de Tizi-Ouzou (Algérie). *Renc. Rech. Ruminants*. 2016. (23) :314.
- 30. Bendhiab H. 2002.**
Etude des mammites dans les petits élevages bovins dans la région de Monastir. PFE. INA Tunisie. 2002 : 54-57.
- 31. Benhassen. S., Messadi. L., Ben hassen A. 2003.**
Identification et caractérisation des espèces de *Staphylococcus* isolées de lait de vaches atteintes ou non de mammites. *Ann. Med. Vet.* (147), 41-47.
- 32. Benmounah B.2002.**
Prévalence étiologique des mammites subcliniques dans la wilaya de Constantine. Mémoire de magister. Université Mentouri de Constantine, 94 p.
- 33. Beroual K. 2003.**
Caractérisation des germes d'origine bactérienne responsables des mammites bovines dans la région de la Mitidja, Mémoire de magister Département des sciences Vétérinaires. Université de Blida., 134p.
- 34. Berthelot X., Lebret P., Petit C. 1987.**
Les infections mammaires de la vache laitière. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 192p.
- 35. Bessaoud O., Pellissier J P., Rolland JPW., Khechimi K.2019.**
Rapport de synthèse sur l'agriculture en Algérie. [Rapport de recherche] CIHEAM-IAMM. 2019, pp.82. hal-0213763.
- 36. Besognet B., Durnford N. 2007.**
Nouvelles approches de l'utilisation d'un obturateur interne du trayon au tarissement. *Journées Nationales G.T.V.*, Nantes 2007 : 773- 776.
- 37. Bhutto A L., Murray R D., Woldehiwet Z. 2011**
California mastitis test scores as indicators of subclinical intra-mammary infections at the end of lactation in dairy cows. *Research in Veterinary Science*, 92 (1): 13-7.
- 38. Bidaut.O., Hauffschmitt. P., Viguerie Y., 2007**
Etiologie des mammites bovines en France. Service technique. Intervet.4907. Beaucouzé. *Rec.* 2007.
- 39. Bigerson A., Jonson PH O. 1992.**
Species identification and some characteristics of coagulases negative *Staphylococci* isolated from bovine udders. *Vet. Microbiol.* (31) : 181-189.
- 40. Biggadike HJ., Ohnstad I., Laven J.E., Hillerton RA. 2002.**
Detecting Mastitis Automatically. *Proceedings of the British Mastitis Conference 2002*, pp. 58–

- 41. Birhano M., Leta S., Mamo G., Tesfaye S. 2017.**
Prevalence of bovine SCM and isolation of its major causes in Bishoftu Town. Ethiopia. *Bio. Med. Centram. BMC.Res. Not* 2017. (10): 3-6.
- 42. 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. 5^{ème} *Ren. Rech. Ruminants.*, Paris, 2-3 décembre, (5) : 305-312.
- 43. Billon P., Gaudin V., Mouchy F. 2003.**
Comparaison de la mesure de la conductivité du lait par quatre appareils portatifs avec le test CMT. Institut de l'Elevage, Février 2003,
- 44. Billon P., Gaudin V. 2008.**
Quels réglages pour quelle machine à traire ? Institut de l'Elevage et Chambre d'Agriculture de Loire Atlantique, 7p.
- 45. Baljinder K Bansal , Joern Hamann , Nils Th Grabowski , Krishan B Singh C., 2005.**
Variation in the composition of selected milk fraction samples from healthy and mastitic quarters, and its significance for mastitis diagnosis. *J. Dairy. Sci.*, 2 72. (2): 144-1
- 46. Blind JL., Leplatre J., Poutrel B. 1980.**
Les mammites : l'échantillon et son exploitation. Mise au point technique. Rôle du praticien et du laboratoire. *Bulletin des G.T.V.*, 1980, B206 : 17-27.
- 47. Blains S. 2004.**
Intérêts et techniques de l'identification bactérienne des germes de mammites au cabinet vétérinaire. *Journées Nationales des G.T.V.*, Tours 2004 : 811-820.
- 48. Boettcher PJ, Dekkers JCM, Kolstad BW. 1998.**
Development of an udder health index for sire selection based on somatic cell score udder conformation and milking speed. *J. Dairy Sci.*, (81) :1157-1168.
- 49. Bonnyfoy. C., Guillet. F., Layral. G., Bourdis. E.V. 2002.**
Microbiologie et hygiène dans les industries agroalimentaires. Edition Rueil Malmaison : Doin Bordeaux : centre régional de documentation pédagogique d'Aquitaine. 245p.
- 50. Boot J., Dodd. F.H. 2000.**
Mastitis and milk production. the health of dairy cattle. Edition Andrews. London. pp.213-255.
- 51. Bosquet G., Ennuyer M., Goby L., Leiseing E., Martin S., Salat O., Sanders P., Seegers H., Sérieys F. 2005.**
Le praticien face au ciblage du traitement en lactation des mammites. « Ouvrons le dossier », Conférence de Consensus organisée par le Laboratoire Boehringer Ingelheim, 45 p.
- 52. Bosquet G., Faroult B, Labbe JF., Le page P., Serieys F. 2013.**
Référentiel Vétérinaire 2013.pour le traitement des mammites bovines. 2013. SNGTV, Paris, France. 100 p.
- 53. Bouaziz O., Aimeur R., Kabouia R., Bererhi EH., Smati F., Tainturier D. 2001**
Prévalence des différents germes responsables de mammites cliniques de la vache dans l'est algérien. *Sci, Tec*, Numéro spécial-D.11 juin, 2002, pp. 27-33.

- 54. Bouaziz O. 2002.**
Pathologie de la mamelle. Publication de l'Université Mentouri de Constantine, 100P.
- 55. Bouaziz O. 2005.**
Contribution à l'étude des infections intramammaires de la vache laitière dans l'Est algérien. Thèse de Doctorat., Université Mentouri, faculté des Sciences, Constantine, Algérie, 235 p.
- 56. Bouchot M.C., Catel J., Chirol L., Ganiere J.P., Lemeneç M. 1985.**
1212 Diagnostics bactériologiques des infections mammaires des bovins. *Rev. Méd.Vét.*, 1985,161, 567-577.
- 57. Bouchoucha B. 2007.**
Les mammites subcliniques des vaches laitières dans les régions de Mila et Constantine. Mémoire de Magister. Centre universitaire d'El-Taref. 113p
- 58. Boudry B. 2005.**
Traire un lait de qualité : une attention de tous les jours, Qualité du lait et gestion du troupeau, Journée d'étude des AREDB d'Aubel, de Herve-Fléron-Visé et de Montzen et de la Région Wallonne, Direction du Développement et de la Vulgarisation, 13. http://agriculture.wallonie.be/apps/spip_wolwin/IMG/pdf/Boudry-henri-chap05.pdf
- 59. Boufaïda A., Asnoun Z., Butel M J., Ouzrout R. 2012.**
Prévalence des germes responsables de mammites subcliniques des vaches laitières au nord-est de l'Algérie. *Rev. Elevage. Med. Vet. des pays tropicaux.* (65) (1-2): 5-9.
- 60. Bouguettaya M., Elhoudi Djoudi. 2003.**
Epidémiologie des mammites subcliniques dans un élevage bovin laitier.2003. Mémoire de Docteur vétérinaire. Université Mentouri. Constantine. Institut vétérinaire d'El-Khroub. 92p.
- 61. Boukhechem S., Mimoune N., Ghozlane M.K., Moula N., Kaidi R. 2019.**
Status, characterization and typology of dairy cattle farms in northern Algeria. *Bulletin UASVM Veterinary Medicine*, 76 (2): 191-200.
- 62. Bouraoui R., H. Selmi, A. Mekni, I. Chebbi and H. Rouissi. 2014**
Impact des conditions de logement et des pratiques de traite sur la santé mammaire et la qualité du lait de la vache laitière en Tunisie. *Livestock. Res for Rural Développement* 26 (3). (2014).
- 63. Bourgeois CM., Larpent JP. 1996.**
Microbiologie alimentaire. Aliments fermentés et fermentations alimentaires. Editeur Doc et tech. Lavoisier. 2^{ème} édition. Tome (2). Paris.523p.
- 64. Bousbi A., Boudalia S., Ghozlane F., Benidir M., Belkheir B.2016.**
Place de l'élevage bovin laitier hors-sol dans le Nord est algérien. *Renc. Rech. Ruminants*, 23 :p 275.
- 65. Boutayeb R. 2009.**
Technologie du lait et dérivée. <http://azaquer.com>.
- 66. Boutet P., Detilleux J., Motkin M., Deliege. M., Piraux. E., Depinois. A., Debliquy. P., Mainil. J., Czaplicki G., Lekeux P. 2005**
Comparaison du taux cellulaire et de la sensibilité antimicrobienne des germes responsables de mammites subcliniques bovines entre les filières conventionnelle et biologique. *Ann. Méd. Vét.*, 2005, (149) : 173-182.

- 67. Bouzid R., Hocine A., Maifia F., Rezig F., Ouzrout R., Touati K. 2011.**
Prévalence des mammites en élevage bovin laitier dans le Nord-Est algérien. *Livestock Research for Rural Development* 23, (4) 2011.
- 68. Bradley A. 2002.**
Bovine mastitis: an evolving disease. *Vet. J.*, 2002, 164, 116-128
- 69. Bradley JK., Leach KA., Breen JE., Green LE., Green MJ. 2007.**
Survey of the incidence and etiology of mastitis on dairy farms in England and Wales. *Vet. Record.* (160): 253-258.
- 70. Bramley AJ. 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.
- 71. Brand A., Noordhuizen JPTM., Schukken YH. 1996.**
Monitoring udder health and production management in dairy practice. Ed. Wageningen Pers Netherlands. : 351-426.
- 72. Brisabois A., Lafarge V., Brouillard A., DeBuyser ML., Collet C., Garin, Bastuji.B., Thorel M.F. 1997**
Les germes pathogènes dans le lait et les produits laitiers : situation en France et en Europe. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.*, 16 (1) : 452-471.
- 73. Brouillet P., Raguet Y. 1990.**
Logement et environnement des vaches laitières et qualité du lait. G.T.V 90.4. B.357.13-35.
- 74. Brouillet P. 1994.**
Machine à traire et santé du trayon et de la mamelle. Formation leucocytes. G.T.V, 19 p.
- 75. Brouillet P., Durel L., Federici C. 2003.**
L'examen des trayons : les lésions liées à la traite. *Journées nationales G.T.V. Nantes* 2003 : 333-337.
2004
- 76. Bruyas, J.F. 1997.**
Généralités sur les mammites bovines, Cours de gynécologie, Polycopié d'enseignement, ENVN, (1997).
- 77. Busato A., Trachsel P., Schallibaum M., Blum J W. 2000.**
Udder health and risk factors for subclinical mastitis in organic dairy farms in Switzerland. *Preventive Veterinary Medicine.* (44): 205-220.
- 78. Capdeville J., Tillie M. 1995.**
L'ambiance dans les bâtiments d'élevage, ovin, caprin. Institut de l'élevage, Ed. Technipiel, Paris : 64 p.
- 79. Capon S. 2010.**
Contribution à l'étude des lésions du trayon chez la vache laitière, Thèse Vétérinaire Lyon, France, 2010, 124. http://www2.vetagro-sup.fr/bib/fondoc/th_sout/dl.php?file=2010_Lyon
- 80. Casura C H., Schukken Y H., Rush P. 1997.**
Quality assessment of California Mastitis Tests as a diagnostic tool in quarter somatic cell count estimation. *Pro. 3rd IDF. Mastitis Seminar, Session.* (3): 57-58.

- 81. Caverro D., Tollero K H., Boxed C., Krieter J.2008.**
Mastitis detection in dairy cows by application of neutral network livestock science .2008.114.280-286.
- 82. Chawicha T G., Yunus H A., Som M. 2019**
Antimicrobial susceptibility of major bacterial pathogens isolated from bovine mastitis in Bench Maji zone, Southwest Ethiopia. *Multidisciplinary SCI. J.* ISSN 2675-1240 <https://doi.org/10.29327/multiscience.2021010> _
- 83. Colleau J., Le Bihan Duval E. 1995.**
A simulation study of selection methods to improve mastitis resistance of dairy cows. *J. DairySci. (78)* : 659-671.
- 84. Concannon P W., Bulter W R., Hansel W., Knight P J., Hamilton J M. 1978.**
Parturition and lactating in the bitch: Serum progesterone, cortisol and prolactin. *Biol. Reprod.* -19. (5) : 1113-8.
- 85. Dhakal I P., Dhakal P., Koshihara T., Nagahata H.2007.**
Epidemiological and bacteriological Surveny of Buffalo Mastitis in Nepal. *J. Vet. Medical Sci.* Vol.69. (12): 1241-1244.Dec .2007.
- 86. David C., Legrand M., Niclas J A., Thomasson C. 1988.**
Bactériologie des mammites bovines. Résultats d'enquête de terrain. *Bull. Vet. Prat. Fr., (72)*: 529-539.
- 87. Debreil E F J B. 2008.**
Les analyses bactériologiques du lait des infections mammaires bovines applicables au cabinet vétérinaire en pratique courante et leurs intérêts dans le traitement des mammites, Thèse de Doctorat Vétérinaire, Alfort, p103.
- 88. De Mol R.M., Kroeze G.H., Achten J.M.F.H., Maatje K., Rossing W.1997.**
Results of a multivariate approach to automated oestrus and mastitis detection. *Livestock Production Science*, (48): 219-227 .
- 89. De Mol R.M., Keen A., Kroeze G.H., Achten J.M.F.H.1999.**
Description of a detection model for oestrus and diseases in dairy cattle based on time series analysis combined with a Kalman filter. *Computers and Electronics in Agriculture*, 1999, (22): 171-185.
- 90. Dergini A., Idir H. 2017.**
Prévalence et sensibilité des souches de *Staphylococcus aureus* isolées de mammites subcliniques et chez les animaux d'élevages. Master. Fac. Sci. Nat Vie. Dep. Microbio. Filière. Sci. Biol. Option. Microbio en secteur Biomédicale et vétérinaire. Université A. Mira. Bejaia. 85p
- 91. Desquilbet L. 2017.**
Les données d'une enquête épidémiologique. Cours. Département des Sciences Biologiques et Pharmaceutiques Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort –Master SEMHA –Septembre 2017; 1- 27.
- 92. Diaz J R., Romero G., Muelas R., Sendra E., Pantoja J C F., Paredes C. 2011**
Analysis of the influence of variation factors on electrical conductivity of milk in Murciano-Granadina goats. *J. Dairy. Sci. (94)* : 3885-3894.

- 93. Dieser S A., Vissio V., Lasagno M C Bogni, C I., Larriestra A J., Odierno L M. 2014.**
Prevalence of Pathogens Causing Subclinical Mastitis in Argentinean Dairy Herds.
Pak. Vet. J. 3, 4 (1) :124-126.
- 94. Dodd FH, Booth J. 2000.**
Mastitis and milk production. In the healyh of dairy cattle. Andrews A..H Edit. London:
213-255.
- 95. Dufour S. 2011.**
Guide vétérinaire d'investigation sur la santé de la glande mammaire. Thèse de
Doctorat. Faculté de médecine vétérinaire, Université de Montréal, Canada,221p.
- 96. Durel L., Faroult B., Lepoutre D., Brouillet P., Le page P. 2004.**
Mammites des bovins (cliniques et subcliniques). Démarches diagnostiques et thérapeutiques.
Supplément technique. *La Dépêche Vétérinaire*, 87, 42 p.
- 97. Durel L ., Guyote Theran L .2012**
Mammites bovine. Editeur; Medcom. Collection Vade Mecum. 270p.Date parution 02/2012.
[http : www.unitheque.com/mammites-bovines/vade-mecum/med-com/Livre/48896](http://www.unitheque.com/mammites-bovines/vade-mecum/med-com/Livre/48896)
- 98. Duval J. 1995**
Soigner la mammite sans antibiotiques, *Agro-Bio*. EAP Publications, Virtual Library Magazine
Rack, Search, What's new Ecological Solutions Roundtable. *Agro. Bio* - 370 – 11, 33 p.
- 99. 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
- 100. Enault C. 2008.**
La machine à traire : Recherches et innovations depuis les années 1980 en vue d'améliorer la
qualité du lait et la santé de la mamelle chez les vaches laitières, Thèse de doctorat vétérinaire
Lyon, France, 2008, 228p
- 101.Ericsson HM., Sherris JC. 1971.**
Antibiotic sensitivity testing. Report of an international collaborative study. *Acta.*
Pathol. Microbiol. Scand B Microbiol. Immuno., 1971 :217 : Suppl 217 : 1+
- 102. Erskine RJ., Eberhart RJ., Scholz RW. 1988.**
Experimental *E. coli mastitis* in selenium deficient and selenium adequate dairy cows.
J. Dairy Sci., (71) (suppl.): 150
- 103. Etifu M., Tilahun M. 2019.**
Prevalence of bovine mastitis, risk factors, isolation and anti-bio gram of major pathogens in
Mid Rift valley, Ethiopia. *Int. J. Livest. Prod.* Vol. 10 (1), pp14-23 January. DOI:
10.5897/IJLP2018.0517/ 52CE57759619 ETIFU.pdf.
- 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 J M., Morven H., Lebreux B., Langridj S., Houffschmitt P., Booth J M. 1997a.**
Estimation la fréquence des différentes espèces responsables de mammites en France. Partie 2 :
mammites subcliniques. *Bull GTV. (3)* : 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. Fallet D. 1999.**
Quelques aspects de l'épidémiologie des mammites clinique de la vache laitière. Etude
bibliographique et résultats d'enquête. Thèse doctorat vétérinaire. Université Claude Bernard.
Lyon .139p
- 108. Faroult B., Serieys F. 2001.**
Bonnes pratiques pour la définition du plan de traitement de mammite de troupeau.
Référentiel vétérinaire, pratique, *GTV*, 19, 28 p.
- 109. Faroult, B., Poutrel, B., Brouillet, P. et Le page, P.2003.**
Mammite des bovins (cliniques et subcliniques) : démarche diagnostique et
thérapeutique , *La Dépêche Vétérinaire*, (suppl.), 87.
- 110. Faroult B., Lepage P. 2006.**
Quels prélèvements de lait pour le diagnostic bactériologique des mammites bovines.
Bulletin des G.T.V., 2006, **33** : 24-30.
- 111. Fartas H., Bouzebda Z., Afri F., Khemassi S.2017.**
Prévalence et impact des mammites subcliniques sur la rentabilité de bovin laitier dans l'extrême
Est algérien. [Livestock Research for Rural Development 29 \(9\) 2017](#)
- 112. Faye B., Dorr N., Lescourret F., Barnouin. J., Chassagne. M., 1994.**
Les infections intra - mammaires chez la vache laitière dans l'enquête écopathologique-
Bretagne. *INRA Prod. Anim.*, (7) : 55-65.
- 113. Faye B., Lescourret F., Dorr N. 1995.**
Facteurs de risque de la qualité bactériologique du lait de traite et de l'infection mammaire
chez la vache laitière. *Annales de zootechnie, INRA/EDP Sciences*, 1995, 44 (Suppl1),
pp.312-312.
- 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. Fairbrohter JH. 2014.**
Mammites à *E. coli* ; identification et caractères de la persistance. Mémoire présenté à la
Faculté de médecine vétérinaire en vue de l'obtention du grade de maître ès sciences
vétérinaires (M.Sc.) en sciences vétérinaires option microbiologie. Université Montréal.
Canada.
- 116. Ferney J., Oudar J., De Saint Aubert G. 1966.**
Diagnostic bactériologique des mammites. *Rev. Med. Vet.*, 117 : 845-858.
- 117. Ferrouiller C., Bouchard E., Carrier J. 2004.**

Diagnostic indirect des mammites subcliniques. *Le Point Vétérinaire*, 2004, (34) : 248 : 42-46.

118. Fingold J. 1998.

À propos de l'estimation de la prévalence et de l'incidence des maladies héréditaires. Dossier technique. *Mec et Sci.* (14) : 1402.5. 1998.

119. Ficher J M. 1991.

Conséquences des mammites subcliniques bovines sur la quantité du lait dans un grand troupeau. Thèse de Doctorat vétérinaire. ENV Alfort.1991. 52p.

120. Filipovith D., Filipovitch D. 1956.

Recherches sur la teneur en chlorures du lait et sa valeur dans le diagnostic des diverses mammites bovines et celui du lait pathologique. DOI: 10.1051/lait:1956359-36027. *Lait*, (36) : 608-613.

121. 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. Ruminant*, Paris 2 et 3 décembre, (5), 347.

103. Fox L K. 2008.

Prevalence, incidence and risk factors of heifer mastitis. *Veterinary Microbiology* Volume 134, Issues 1–2, 16 February 2009, Pages 82-88.

104.Fox L.K. 2009.

Prevalence, incidence and risk factors of heifer mastitis. *Veterinary Microbiology*, 134, I(1–2): 82-88, <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2008.09.005>Get rights and content

104. Frost A J., Wanasingne D D., Wolcook J B. 1977.

Some factors affecting selective adherence of microorganisms in the bovine mammary gland. *Infect. Immun.*, 1977, (15): 245-253.

105. Gabli A., Boulouis H J., Remy D., Bouzziz. O., Ouzrout R. 2005.

Etude cinétique des cellules somatiques et analyses bactériologiques du lait de vache. *Rev. Afr. de santé et de productions animales. RAPSA*. Dakar. Vol 3. No (1) :7-13. .2005.

106. Galfi A., Radinovic M., Milanov D., Bobos S., Pajic.M., Dadidov I. 2015.

Electrical conductivity of milk and bacteriological finding in cows with subclinical mastitis Bitec. *Anim. Husbandry* 31. (4): 533-541. DOI: 10.2298/ BAH1504533G.

107. Gaudin V., Billon P. 2003.

Comparaison de la mesure de conductivité du lait de 4 appareils portatif avec le CMT. *Journée bovin nantaise* : 09 octobre.2003-Session-c, 51-54.

108. Gay E., Haenni M., Jarrige N., Jouy E., Lupo A., Madec JY. 2017

Réseau d'épidémiosurveillance de l'antibiorésistance des bactéries pathogènes animales. Anses. Novembre 2017. Editions scientifiques. Lyon et Ploufragan-Plouzané, France, novembre 2017, rapport, 147p.

109. Gentillini E., Denamiel G., Liorent P., Godaly S., Rebuelto S., De Gregoriot O, 2000.

Antimicrobiol Susceptibility of Staphylococcus aureus Isolated from Bovine Mastitis in Argentina. *J. Dairy. Sci.*(83): 1224-1227.

110. Ghaoues S. 2011.

- Evaluation de la qualité physico chimique et organoleptiques d'un lai partiellement écrémé. Constantine provenant de cinq marques dans l'est algérien. Mémoire de magister. INATA, Université des frères Mentouri Constantine 1, 130P.
- 111. Girard S. 2001.**
Maitrise des infections intramammaires dans les troupeaux bovins laitiers. Méthodes pour l'élaboration d'un plan de lutte. Thèse de docteur vétérinaire. Fac. Med. Nantes. 2001.106p.
- 112. Goussi G. 1990.**
L'hygiène après la traite Trempage ou pulvérisation méthodologie approche.
Bull. Group. tech. vét., 90-4-B-358, 37-42.
- 113. Grôhn YT., Erb H N., McCulloch C E., Saloniemi H S. 1990.**
Epidemiology of mammary gland disorders in multifarious Finish Ayrshire cows.
Prev. Vet.Med., (8): 241-252.
- 114. Guendouzi F., Boulmehli N. 2013.**
Les mammites subcliniques de la vache : germes responsables et antibiosensibilité. Mémoire de Master. Faculté des sciences de la nature et de la vie. Université des frères Mentouri Constantine 1, 50 p.
- 115. Guerin-fauble V. 2006.**
Antibiothérapie en élevage : la réponse a l'antibiogramme est-elle fiable ? *Le Point Vétérinaire* 2006, 37(262) : 8-9.
- 116. Guerin-fauble V, Vialard J. 2003.**
L'antibiogramme : méthodologie, intérêt et limite comme aide au choix de l'antibiotique dans le traitement des mammites. *Journées Nationales des G.T.V.*, Nantes 2003 : 303-313.
- 117. Gyang EO., 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.
- 118. Hamann J., Zecconi A. 1998.**
Evaluation of the electrical conductivity of milk as a mastitis indicator.
Bulletin of the IDF, 1998, 334 : 26 p
- 119. Hamlaoui M.W., 2017.**
Epidémiologie des mammites subcliniques des vaches laitières dans la wilaya de Constantine. Mémoire de Magister. Institut des sciences vétérinaires. Université des frères Mentouri Constantine 1 Algérie, 101p.
- 120. Hamlaoui M W., Kayoueche F Z., Benmakhlof A., Badache A., Haouar L. 2019.**
Influence de quelques paramètres intrinsèques liés à l'animal sur la fréquence des mammites subcliniques des vaches laitières. *Rev. Mar. Sci. Agron. Vét.* (2019). 7(3) : 433-436.
- 121. Hanzen C H. 2005**
Effets potentiels du stress sur les performances de reproduction en élevage bovin. *Ann. Fac. Méd. Vét.*, UNILU, XVII (1). 26-31.
- 122. Hanzen C H. 2009.**
Propédeutique de la glande mammaire, sémiologie et diagnostic individuel de troupeau, liège, Belgique, Université de Liège, 5–28 P.
- 123. Hanzen CH. 2010.**
La pathologie infectieuse de la glande mammaire : Etiopathogénie et traitements : Approche

individuelle et de troupeau. Université de Liège, Belgique, R22, 63 p.
www.therioruminant.ulg.ac.be/.../R22_Mammites_etiopathogenie_traite.

124. Hanzen C. 2015.

Physio-anatomie et propédeutique de la glande mammaire. Symptomatologie, étiologie et thérapeutiques. Approches individuelles et de troupeau des mammites.

125. Hanzen C H. 2016.

Physio-anatomie et propédeutique de la glande mammaire Symptomatologie, étiologie et thérapeutiques. Approches individuelles et de troupeau des mammites. Prof. Ch. Hanzen. Année 2015-2016. Université de Liège. Faculté de Médecine Vétérinaire. 170p.

126. Harmon R J. 1994.

Physiology of mastitis and factors affecting somatic cell count. *J. Dairy. Sci.* (77): 2103-2112.

127. Hassen B S., Messadi L., Hassen A. 2003.

Identification et caractérisation des *Staphylococcus* isolées de vaches atteintes ou pas de mammites. *Ann. Med. Vet.* (147): 41-47.

128. Heleili N. 2002.

Etude de la mammite subclinique et la sensibilité in vitro des germes isolés aux antibiotiques. Mémoire de magister, Université Hadj Lakhdar Batna, Algérie, 202 p.

129. Hillerton J., Eric J, Joanne E., Semmens. 1982.

Comparison of Treatment of Mastitis by Oxytocin or Antibiotics Following Detection According to Changes in Milk Electrical Conductivity Prior to Visible Signs. *Journal of Dairy Science.* (82): 93-98.

130. Hillerton 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.

131. Hillerton JE., Berry EA. 2005.

Treating mastitis in the cow – a tradition or an archaism. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2672.2005.02649.x>: 23 May 2005. *J. Appl. Micro.* 98, (6) :1250-1255.

132. Houffschmitt P. 2004.

Lait de mammite : recul sur les analyses bactériologiques après congélation en élevage. *Journées Nationales des G.T.V.*, Tours 2004 : 823-825.

133. Hogan JS., White DG., Pankey JW. 1987.

Effect of the teat dipping on intramammary infections by Staphylococci other than *S. aureus*, *J. Dairy. Science*, vol. 7, (4): 869-873.

134. Hogan JS., Weiss WP., Todhunter D., Smith K.L., Schoenberger P.S. 1992. Bovin neutrophil responses to parenteral vitamin E. *J. Dairy Sci.*, (75): 399-405.

135. Hogan J., Smith K L. 2003.

Coliform mastitis, *Veterinary Research*, (34) : 507-519.

136. Houffschmitt P H. 2006.

Traites par jour impact sur le traitement intramammaire. In : Le pré troupeau, Compte rendu des

journées nationales des groupements techniques vétérinaires. Dijon, France, 17-18-19 Mai 2006.
Paris : SNGTV, 785-802.

137. Hugiuer M., Boelle P Y.2013

Biostatistique pour le clinicien. ISBN 978-2-8178-0463-7 Springer Paris Berlin Heidelberg New York.c Springer-Verlag France, Paris, 2013.251p.

138. Hutton CT., Fox LK., Hancock D. 1991.

Risk factors associated with herd-group milk somatic count prevalence of coagulase .

139.Imamura T., Kadaoka K., Ishii R. 1964.

I ap, J. zooteeh. Sci., 35, 1964, 117 réf. D. Sei. Abstr., 26, 1964, 601.

140. Iraguha B., Hamudikuwanda H., Musshonga B., Kandiwa E., Mpatswenumuguabo J.P. 2017.

Comparison of cow side diagnostic tests for subclinical mastitis of dairy cows Musanze district, Rwanda. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* 2017. juin. 21. 88(0) : e1-e6.doi :10. 4120/jsava.88i0.1464.

141.Issa Ibrahim A 2015.

Bilan bactériologique des mammites dans les troupeaux Zébu Azawak à la station expérimentale sahélienne de Toukounous (Niger) et épidémiologie moléculaire.160p.

142. Jackinet S A. 2009.

Evaluation du dépistage de la mammite subclinique par conductivité électrique. Thèse de docteur vétérinaire., Ecole vétérinaire de Toulouse.134p.

143. Jausset I L. 2014.

Elaboration d'un questionnaire. INSERM.U10615 Neuropsychiatrie recherche épidémiologique et clinique. Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale. Consulté le 01/06/2016. cours.infirmiere.free.fr/styled-6/styled-38/.../elaboration-d0027un-questionnaire.pdf.

144.Jensen NE, Knudsen K.. 1991.

Inter quarter comparison of markers of subclinical mastitis : somatic cell count, electrical conductivity, N-acetyl -b- glucosaminidase and antitrypsin. *J. Dairy Res.* 58 (4) : 389-399

145. Jill A., Makovec M S., Pamela L. 2003.

Antimicrobial resistance of bacteria isolated from dairy cow milk samples submitted for bacterial culture: 8905 samples (1994-2001). Scientific reports. retrospective study. *JAVMA* Vol.222.No.11. June 1.2003.1582-1589

146. 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.

147. Juozaitienė V., Anskienė L., Čereškienė E., Juozaitis A., Žymantienė J., Ileitis V., Bobinienė V. 2017

Electrical conductivity of milk in different milking phases and relationship with subclinical mastitis and mastitis pathogens of cows. *The Journal of Animal & Plant Sciences*, 27(6): 1829-1835

148. Kaidi R., Saidi R., Khelef D. 2010.

Evaluation d'un test de dépistage précoce des mammites subcliniques des vaches. *RevElev. Med. Vet. Pays Trop.*2010, 63, (3-4) :57-61.

149. Kamel R., Bayoumi M A., Abdel Aal SFA. 2014.

- Correlation between some direct and indirect tests for screen detection of subclinical mastitis. *Int, Food, Research J*, 21, (3) : 1249-1254.
- 150. Kalandi M., Sow A., Millogo V., Faye S., Ouedraogo A G., Sawadogo G J. 2017**
Prévalences et facteurs de risque des mammites subcliniques dans les élevages traditionnels de Kaolack au Sénégal. *Journal of Appl. Biosciences* (112) :10978-10984..
- 151. Kaouche-Adjalane S., Ghozlane F., Mati A. 2015.**
Typology of dairy farming systems in the Mediterranean basin (case of Algeria). *Biotechnology in Animal Husbandry*, 31, (3) : 385-396
- 152. Karlsmose S., Kunstmann L., Rundsten C. F., Krogh K., Larsen H., Jensen A. B., Aarestrup F. M., Hendriksen R. S. 2013.**
External quality assurance system (EQAS) for identification of mastitis pathogens in Denmark from 2006 to 2011. *Preventive Veterinary Medicine*, 109, (3): 271-27
- 153. Karumiribo E D., Fitzpatrick J L., Beli C E., Swai CE., Karumbrage D M., Ogden MJ., French N P. 2006.**
Clinical and subclinical mastitis in smallholder dairy farm in Tanzania: Risk, intervention and knowledge transfert. *Prev. Vet. Med.*, 2006, Apr 17; 74(1):84-98.
- 154. Karumiribo ED., Fitzpatrick J L., Bell C., Swai ES., Brayant MJ., Karumbrage D M., Ogden M J., French N P. 2008.**
Prevalence of subclinical mastitis and associated risk factors in in smallholder dairy farm in Tanzania. *Vet. Rec.* 2008 Jul 5; 163(1):16-21. doi: 10.1136/vr.163.1.16.
- 155. Kastli P. 1963.**
Milehkunde II. Buchverlag Verbandsdrukerie A.G., Bern 1963.
- 156. Katiba S., Medjoudi K. 2013.**
Analyse physicochimique et microbiologiques du lait cru collecté au niveau de la laiterie d'Amizour. Mémoire de Master. Option industrie laitière. Département des sciences alimentaires. Université d'Abderrahmane Mira. Bejaia. Algérie. 44p.
- 157. Kebbal S., Gharbi I., Guemra S., Hanzen Ch., Guetarni D. 2008.**
Validation d'une méthode de dénombrement de la concentration en cellules somatiques du lait devache au moyen du Coulter Counter® modèle Z2. *Ann. Méd. Vét.* : 221-226.
- 158. Kebbal S., Baazize-Ammi D., Gharbi I., Hanzen C., Guetarni D. 2020**
Étude descriptive des facteurs de risque des mammites et caractéristiques managériales des exploitations laitières de la wilaya de Blida. *Revue Agrobiologia*, 10, (1) : 1975 -85.
- 159. Khelifa Z. 2014.**
Diagnostic des mammites subcliniques par le CMT et électro conductivité chez la chamelle. Mémoire de fin de cycle. Ecole National Supérieure Vétérinaire Alger. Algérie, 96p.
- 160. Kirk J H., Sicho WM. 2003.**
Case report – An investigation of dairy cow teat lesions and clinical mastitis. *The bovine practitioner*, 37 (1): 31-34.
- 161. Kiswa J., Sobina A. 1963**
Milehwissenschaft, 18, 1963, 1715

- 162. Kisza J., Kruk A., Rotkiewicz W. 1967.**
Predisposition of milk to lactic acid fermentation. Published 3 December, Agr and Food Sci Milchwissenschaft-milk Science International? Corpus ID 88977647, Milchwissenschaft 22, 558.
- 163. Kitchen B.J. 1981.**
Review of the progress of Dairy Science: Bovine mastitis: milk compositional changes and related diagnostic tests. *J. Dairy Res.*, 1981, 48 : 167-188.
- 164. Kitchen, B., Kwee, WS., Middleton, J., Andrews, R.J., 1984.**
Relationship between level of N-acetyl- β -glucosaminidase (NAGase) in bovine milk and the presence of mastitis, *Journal of Dairy Research*, (51): 11-16.
- 165. Kivaria F M., Noordhizen J P., Kapage AM. 2004**
Risk indicators associated with SCM in smallholder dairy cows in Tanzania. *Trop. Anim. Health Prod.*, 2004. Aug.36. (6) : 581-592.
- 159. Kolb E. 1975.**
Physiologie des animaux domestiques. Edition Vigot Frères. 1975, p 680-689.
- 160. Kottek M., Grieser J., Beck C., Rudolf B., Rubel F. 2006.**
World Map of the Köppen-Geiger climate classification updated. *Meteorologische Zeitschrift*, Vol. 15, No. 3, 259-263 (June 2006) DOI : 10.1127/0941-2948/2006/0130.
- 161. Kourilsky P. 2004.**
Immunologie moléculaire. Collège de France. Cours numéro 3.
- 162. 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.
- 163. Kumar P., Deora DA, Himanshu S., Sharma S., Mittal m., Bhanot V., Prakash A., Yadav R., Diwakar RP. 2020**
Bovine Mastitis. *A Review Middle-East Journal of Scientific Research* 28 (6): 497-507
- 164. Kvaria FM., Noordhuizen JP., Kapaga A M. 2004.** Risk indicators associated with subclinical mastitis in smallholders dairy cows in Tanzania. *Trop. Anim. Health. Prod.*, 2004, (36): 581-592.
- 165. Lacombe JF. 1998.**
Pathologie liée à la machine à traire. In accidents et maladies du trayon. Edition France Agricole. 189-231.
- 166. Lakew M., Tolosa T., Tigre W. 2009.**
Prevalence and major bacterial causes of bovine mastitis in Asella. *South Eastern Ethiopia Trop. Anim. Health. Prod.* 2009. Oct. 41, (7). 1525-30.
- 167. Laumonier G. 2006.**
L'alimentation de la vache laitière au tarissement, *Le Point Vétérinaire*, 267, (37) : 46-51.
- 168. Las Heras.A., Dominguez. L., Lopez I., Paya MJ., Pen J., Mazzucchelli F., Garcia IA., Fernandez-garayzaba F. 2000.**
Intramammary *Aspergillus fumigatus* infection in dairy ewes associated with antibiotic dry therapy. *Vet. Record.* 147, (20): 578-580. <https://doi.org/10.1136/vr.147.20.578>.

- 169. Lebret P., Berthelot X., Petit C. 1990.**
Les infections mammaires de la vache laitière, vol. II : Applications opérationnelles.
Département des productions animales, ENVT.
- 170. 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.
- 171. Lega J C. 2017.**
Interprétation des tests diagnostiques mcu, Thérapeu@que - PH médecine interne et vasculaire
PRINTEMPS 2017 de la médecine d'urgence. 16 MAI 2017. Université Claude Bernard.
Lyon. 41p.
- 172. Lepage, P. 2003.**
Les moyens de diagnostic des infections mammaires en exploitation, Journées Nationales
des G.T.V., Nantes, 319-330.
- 173. Lepoutre D. 1992.**
Le traitement hors lactation. *Bull. GTV*, 3-B-424. 11-16.
- 174. Lescouret F., Coulon J.B, Faye B. 1995.**
Predictive model of mastitis occurrence in the dairy cow. *J. Dairy Sci.*, **78**: 2167-2177.
- 175. Lescouarnec S., Fablet S. 2002.**
Predictive model of mastitis occurrence in the dairy cow. *J. Dairy Sci.*, 1995 Oct; 78(10):2167- 77.
. doi 10.3168/jds.S0022-0302(95)76844-8.
- 176. Lévesque P. 2003.**
La méthode de traite passée en revue : Le nettoyage des trayons 1ère partie. *Le Producteur
du Lait Québécois*, Canada, 28-29.
http://www.medvet.umontreal.ca/rcrmb/dynamiques/PDF_FR/Methodes/Nettoyage1.pdf.
- 177. Levesque P. 2004a.**
L'observation des premiers jets. *Le producteur de lait Québécois* 43-44.
https://www.agrireseau.net/bovinslaitiers/documents/premiers_jets.pdf.
- 178. Lévesque P. 2004b.**
Symposium sur les bovins laitiers : Comment les bâtiments et l'équipement influencent-ils la
qualité du lait ? Conférence Centre de Référence en Agriculture et Agroalimentaire du Québec
(CRAAQ), Octobre, 18p.
http://www.agrireseau.qc.ca/bovinslaitiers/documents/Levesque_Pierre.pdf
- 179. Levesque P. 2006.**
Les vaches sont-elles propres ? *Le producteur de lait québécois* : 33-35.
- 180. Longo F., Beguin JC., Consalvi PJ., Detor JC. 1994.**
Quelques données épidémiologiques sur les mammites subcliniques. *Rev. Med. Vet.* (**145**)
:43-47.
- 181. Maatje K., Huijsmans P.J.M., Rossing W., Hogewerf P.H. 1992.**
The efficacy of in-line measurement of quarter milk electrical conductivity, milk yield and
milk temperature for the detection of clinical and subclinical mastitis. *Livestock Production
Science*, 1992, (**30**) : 239-249.

- 182. Mabrook M.F., Petty M.C. 2003.**
Effect of composition on the electrical conductance of milk. *Journal of food engineering*, 2003, (60) : 321-325.
- 183. Mamache B., Rabhi S., Meziane T. 2011.**
Antibiosensibilité des germes isolés des mammites subcliniques chez la vache laitière région de Sétif et Batna. *Vet. World*. Vol 4, (12) : 537-541.
- 184. Mamache B., Rabhi S., Meziane T. 2014.**
Bacteriological study of subclinical mastitis in Sétif and Batna Governorates Algeria. *J Vet Adv* , 4(2): 364-373. ISSN. 2251-7685
- 185. Marchal N. 1976.**
Notion d'hématologie. Initiation à la microbiologie. Paris. *Rev. Tec et Vulgarisation.*, 151-164.
- 186. Markos A., Mathewos M, Fesseha H, Yirgalem M. 2020.**
Study on Bovine Mastitis with Isolation, Identification and Antimicrobial Resistance. *SM Trop Med J* 5: 5. doi: <https://dx.doi.org/10.36876/smtmj886871>
- 187. Marschke RJ., Barry Kitchen. 1985.**
Detection of Bovine Mastitis by Bromothymol Blue pH Indicator Test. *Journal of Dairy Science* 68 (5):1263-9. DOI:10.3168/jds.S0022-0302 (85)80955-3. PubMed.
- 188. Mattila, T., Pyörälä, S. and 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.
- 189. Meissonnier E. 1989.**
L'association pénicilline G / néomycine dans le traitement des mammites chez la vache laitière. *Bulletin Mensuel de la Société Vétérinaire Pratique de France*, 73 : 197-212
- 190. Mezine M. 2006.**
Analyse descriptive des facteurs de risque liés aux mammites dans des élevages d'une clientèle des Ardennes appliquant la démarche GTV Partenaire, Thèse vétérinaire ALFORT, 146p
- 191. Haj Mbarek H., Msadak Y., Kraiem K. 2013.**
Analyse descriptive des facteurs de risque des mammites chez des troupeaux bovins laitiers hors sol en milieu semi-aride (Tunisie). *Rev. Mar. Sci. Agro. Vet.*, 2013. (3) : 26-31.
- 192. Mc Donald JS. 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.
- 193. Medeiros ES., Pinheiro Junior JW., Peixoto RM., Silva Filho AP., Faria EB., Mota RA. 2008.**
Microbiological examination, California Mastitis Test and Somaticcell® evaluation of subclinical mastitis diagnosis in dairy cows). *Medicina Veterinaria Recief* .v.2 n.2. p16-22.
- 194. Mehnoun S., Ferhoul K. 2015.**
Contrôle de la propreté hygiénique de lait de vache cru avec application de la préparation du fromage frais, petit suisse. Mémoire de Master. Analyse biologique et biochimique. Université Khemis-Miliana. Algérie, 60p

- 195. Meissonier E. 1995.**
Infections par les bactéries coliformes en période tarissement chez les vaches laitières, *Bulletin des GTV*, (4) :9-16.
- 196. Mekkounen H., Teshaye A. 2010.**
Prevalence and etiology of mastitis and related management factors in market oriented smallholder dairy farms in Adama, Ethiopia. *Rev. Med. Vet.* 2010. (161).12. 574-579.
- 197. Mialot JP. 1983.**
Technique de prélèvement de lait pour examen bactériologique, Numéro spécial : Les prélèvements en médecine vétérinaire. *Rec. Méd. Vét.* 11: 1057-1058
- 198. Miller RH, Paape MJ, Fulton LA. 1991.**
Variation in milk somatic cells of heifers at first calving. *J. Dairy Sci.*, (74): 3782-3790.
- 199. Milner P., Page k.L., Walton A.W., Hillerton J.E. 1996.**
Detection of clinical mastitis by changes in electrical conductivity of foremilk before visible changes in milk. *J. Dairy Sci.*, (79): 83-86.
- 200. Mir Y., Sadki I. 2018.**
Évaluation de la conductivité électrique du lait comme moyen de détection précoce des mammites bovines dans différentes fermes au sud du Maroc. *Rev. Mar. Sci. Agr. Vet.* Vol. 6 No (3) : (Septembre 2018).
- 201. Mocquot G., Guittonneau G. 1939.**
Recherches sur la pasteurisation des laits de consommation sur la colimétrie appliquée aux contrôles de la pasteurisation des laits et des laits pasteurisés. *Le Lait*. (19) :113-139.
- 202. Morse D., De Lorenzo MA., Wilcox C.J., Natzke R.P., Bray D.R. 1987.**
Occurrence and reoccurrence of clinical mastitis. *J. Dairy. Sci.*, (70) : 2168.
- 203. M'Sadak Y., Mighri L., Kraiem K. 2010.**
Effet des conditions de traite sur la santé mammaire des vaches laitières et estimation des pertes en lait consécutives dans la région de Mahdia en Tunisie. *Rev. Elev. Med. des pays Trop*, 63 (1-2): 35-39.
- 204. M'Sadak Y., Mighri L., Kraiem K. 2013.**
Etude des facteurs de variation des niveaux de comptage cellulaire individuel du lait chez des petits troupeaux bovins hors sol en Tunisie, Revue « Nature & Technologie », B- Sciences Agronomiques et Biologiques, N° 08, Janvier 2013, 48-52.
- 205. M'Sadak Y., Mighri L., Kraiem K. 2014a.**
Etude des numérations cellulaires du lait et analyses descriptives des facteurs de risque des mammites en élevage bovin en hors sol dans la région de Monastir (Tunisie). *Rev. Nat. Tec. B. Sciences Agronomiques et Biologiques* n°10. Janvier 2014, 56-61.
- 206. M'Sadak Y., Mighri L., Kraiem K. 2014b.**
Situation sanitaire mammaire et facteurs de risque des mammites en élevages bovin hors sol en Tunisie. *Rev. Agri.* (06) : 47-53.
- 207. M'Sadak Y., Mighri L., Kraiem K. 2014c.**
Evaluation des conditions de traite des vaches dans le berceau laitier de Sousse (Tunisie). *Rev. Mar. Sci. Agron. Vet.*, 2014.2. (1) :29-36.

- 208. M'Sadak Y., Mighri L. 2015.**
Étude des paramètres d'élevage bovin hors sol et de l'état sanitaire mammaire en milieu littoral semi-aride (Tunisie). *Revue Agriculture*. 09 : 32 – 41.
- 209. Myllys V., Rautala H. 1995.**
Characterisation of clinical mastitis. *J. Dairy Sci.*, (78) :538-545.
- 210. Miller RH, Paape MJ, Fulton LA. 1991.**
Variation in milk somatic cells of heifers at first calving. *Dairy Sci.*, (74): 3782-3790.
- 211. 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- 2178.
- 212. M'taallah B., Oubey Z., Hammami H. 2002.**
Estimation des pertes de production en lait et des facteurs de risque des mammites subcliniques à partir des numérations cellulaires de lait de tank en élevage bovin laitier. *Revue Méd. Vét.*, 2002, 153, 4, 251-260. http://www.revmedvet.com/2002/RMV153_251_260.pdf
- 213. 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.
- 214. Mungube E.O., Tenhagen B.A., Kassa T., Regassa F., Kyuh M.N., Greiner M., Baumann M.P., (2004).**
Risk factors for dairy cow mastitis in the central highlands of Ethiopia, *Trop. Anim. Health Prod.*, 36, 462- 47.
- 215. Nandez M R., Perrier A. 2004.**
Sensibilité, spécificité, valeur prédictive positive et valeur prédictive négative d'un test diagnostique. *Revue des Maladies Respiratoires*. 2004 ; 21 (2): 390-393. Doi : RMR-04-2004-21-2-0761-8425-101019-ART22.
- 216. 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.
- 217. Nezzal L.2012.**
Performances d'un test diagnostique. Professeur en Epidémiologie – Septembre 2012 – UM Constantine 1. 6p
- 218. Niar A., Ghazi K., Dahache SY. 2000.**
Incidence des mammites sur les élevages bovins de la wilaya de Tiaret, 4^{ème} Séminaire International de Médecine Vétérinaire, Constantine, 21-22 Novembre 2000.
- 219. Nielen M., Deluyker H., Schukken Y.H., Brand A. 1992.**
Electrical conductivity of milk: measurement, modifiers, and meta-analysis of mastitis detection performance. *J. Dairy Sci.*, (75) : 606-614
Raynes, 1994.
- 220. Noireterre NH. 2006.**
Suivi de comptages cellulaires et d'examens bactériologiques lors de mammites cliniques chez la vache laitière, Thèse Vétérinaire. Lyon, 2006, 98p

- 221. Nielen M., Deluyker H., Schukken Y.H., Brand A.1992.**
Electrical conductivity of milk: measurement, modifiers, and meta-analysis of mastitis detection performance. *J. Dairy Sci.*, 1992, **75** : 606-614.
- 222. Oberosler R., Aguggini G., Bergamaschi M., Chiesa F., Perini G.1961.**
Areho veto ital., 12, 1961, 145, réf. D. Sei. Abstr., 23, 1961, 389.
- 223. Oliver SP, Sordillo LM. 1988.**
Udder health in the periparturient period. *J. Dairy Sci.*, (71) : 2584-2606.
- 224. Oltenacu PA, Eksebo L. 1994.**
Epidemiological study of clinical mastitis in dairy cattle. *Vet. Res.*, (25) : 208-212.
- 225. 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.
- 226. Peeler E.J., Otte MJ., Esslemont RJ. 1994.**
Inter-relationships of periparturient diseases in dairy cows. *Vet. Rec.*, (134): 129-132.
- 227. Persson Y., Nyman AK., Gronlund Anderson U. 2011.**
Etiology and antimicrobial susceptibility of udder pathogen from cases of SCM in dairy cows in sweden. *Acta. Vet. Scandinavia*.2011, **53** (1): 36.
- 228. Perrin-Coullioud I., Martel JL., Brouillet P., Fedida M. 1991.**
Identification et sensibilité aux antibiotiques des diverses espèces de Staphylocoques associées à des mammites bovines inapparentes et subcliniques. *Rev. Med. Vet.* 1991,142. (1) :39-47.
- 229. Petit S., Devos N., Gogny M. 2007.**
Dictionnaire des médicaments vétérinaires 2008, Editions du point vétérinaire, Maisons-Alfort, 1807 pages.
- 230. Piepers S., De meulemeester L., De kruif. A., Opsomer.G., W barkema., H., De vlieghe.S. 2007.**
Prevalence and distribution of mastitis pathogens in subclinically infected dairy cows in Flanders, Belgium. *J. Dairy Res*, 2007, (74): 478-483.
- 231. Plozza K., Lievvart JJ., Potts G., Barkema HW. 2011.**
Subclinical mastitis and associated risk factors on dairy farms in New South Walles.*Australian Vet. J.* Vol 89, Issue (1-2): 41-46.2011.
- 232. Pluvinage PH., Ducruet TH., Josse J., Monicat F. 1991.**
Facteurs de risque des mammites des vaches laitières. Résultats d'enquête. *Rec. Med. Vet.*,167, (2) : 105-112.
- 233. Pluvinage P., Hanzen CH. 2007.**
Le rôle de la machine à traire dans l'apparition des mammites. *L'hebdo vétérinaire*, (205) : 22-24.
- 234. Pommier P., Lagadic M., Argente G.1985.**
Antibiorésistance in vitro des colibacilles et des streptocoques isolés de laits de mammites.*Rec. Med. Vet.*, 161 (10) :763-771.
- 235. Pougheon S., Goursaud J.2001.**
Le lait caractéristique physicochimiques In DEBRY G., Lait, nutrition et santé, Tec etDoc, Paris : (6) : 566 p.

- 236. Poutrel B., Bind J L., Leplatre J. 1980.**
Les mammites, l'échantillon et son exploitation, mises au point techniques, rôles du praticien et du laboratoire. *Bulletin des Groupements Techniques Vétérinaires*, 6-B- 206 : 17- 25.
- 237. Poutrel B. 1983.**
La sensibilité aux mammites : revue des facteurs liés à la vache. *Ann. Rech. Vet.*, (14) :89-104.
- 238. Poutrel B. 1985.**
Généralités sur les mammites de la vache laitière. Processus infectieux, épidémiologie, diagnostic, méthodes de contrôle. *Rec. Med. Vet.*, (161) : 497-511.
- 239. Puri B.R., Parkash S. 1963.**
Electrical conductivity of milk. *Indian J. Dairy Sci.*, 1963, 16: 47-50.
- 240. Quentin Noury C. 2016.**
Automatisation de l'antibiogramme au laboratoire de bactériologie.
Rev. Francophone des Laboratoires. 2016. (482) : 49-59. Doi : 10.1016/S1773-035X(16)30172-1.
- 241. Quin PJ, Carter ME, Markey BK, Carter GR. 1994.** Clinical Veterinary Microbiology. Wolfe Publishing, London, 648 p.
- 242. Rakesh K., Yudhbir SR., Sharma A. 2018.**
Comparative study of different test for diagnosis of Sub Clinical Mastitis in Buffaloes.
Inte,J, Curr, Microbio, App, Sci. (2018,7 (10) :520-528.
- 243. Rakotozandrindrainy R., Razafindrajaona J M., Foucras G. 2007.**
Diagnostic rapide à la ferme des mammites subcliniques des vaches laitières du triangle des hautes terres de Madagascar, *Revue Med. Vet.*, 158, (02) : 105-108).
- 244. Rainard P, Poutrel B. 1993.**
Protection de la glande mammaire. In : *Biologie de la lactation*. Ed. INSERM-INRA : 415-429.
- 245. Ramisse. J., Brement AM., Lammar C., Viaud MA., Bread MA. 1982.**
Résultats d'une enquête sur les mammites en Vendée. *Le point Vétérinaire.*, (13), 63-73.
- 246. Raynes, J.G., 1994.**
The acute phase response. *Biochem, Soc. Trans*, (22): 69-74.
- 247. Redaelli G., Nani S. 1958.**
Atti Soc. ital. Sei. vet., 11, 1957, 801, réf. D. Sei. Abstr., (20) : 1958, 779.
- 248. Rémy D. 2010.**
Les mammites. France Agricole Éditions, Paris, France. 262p.
- 249. Riaz H., Khan A., Tarik Javed J., Risvi F. 2012.**
Possible risk factors with mastitis in indigenous cattle in Punjab, Pakistan. *Pakistan Vet. J.* 32 (4): 605-608.
- 250. Rivas AL., Tadevosyan R., Quimby FW., Coksaygan T., Lein D H. 2002.**
Identification of subpopulations of bovine mammary-gland phagocytes and evaluation of sensitivity and specificity of morphologic and functional indicators of bovine mastitis, *Canadian Journal of Veterinary Research*, 66 (3): 165-172.

- 251. Roesch M, Doherr MG., Schären W., Schällibaum M., Blum JW. 2007.**
Subclinical mastitis in dairy cows in Swiss organic and conventional production systems
Epub 2006 Sep 18. 2007 Feb;74(1):86-92. *J Dairy Res*, PMID: **16978453**,
DOI: 1 doi: 10.1017/S002202990600210X.
- 252. Roussel PH., Ribaud D. 2000.**
Etude des mammites cliniques et subcliniques chez les primipares au vêlage. CR n° 2003112.
- 253. Rubel F., Kottek M. 2010.**
Observed and projected climate shifts 1901-2100 depicted by world maps of the Köppen- Geiger climate classification. *Meteorol. Z.*, (19) : 135-141. DOI : 10.1127/0941- 2948/2010/0430.
- 254. Rubel F., Brugger K., Haslinger K., Auer I. 2017.**
The climate of the European Alps: Shift of very high resolution Köppen-Geiger climate zones 1800-2100. *Meteorol. Z.*, (26): 115-125.
- 255. Ruegg P L., Reinemann D J. 2002.**
Milk quality and mastitis tests. *The Bovine Practitioner*, 36 (1) :41-54.
- 256. 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.
- 257. 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.
- 258. Rupp R., Boichard D. 2003**
Genetics of resistance to mastitis in dairy cattle. *Vet Res*, 34(5) :671-88. doi :10.1051/vetres : 2003020. PMID : 14556700.
- 259. Saidi R., Khelef D., Kaidi R. 2010.**
Evaluation d'un test de dépistage précoce des mammites subcliniques des vaches. *Rev. Med. Vet. Trop.* 63 (3-4) : 75-61.
- 260. Saidi R. 2014.**
Enquête sur les mammites bovines dans certains élevages du centre (Algérie). Thèse de doctorat. Université de Blida. 230 p.
- 261. Saidi R., Khaled D., Kaidi R. 2016.**
Mammites subcliniques dans les troupeaux bovins laitiers de la région centre de l'Algérie . *Rec. Rech. Ruinants* (23).2016.396.
- 262. Sahoo NR., Kumar P., Bhusan B., Bhattacharya TK., Dayal S., Sahoo M. 2012.**
Lysozyme in livestock: a guide to selection for disease resistance: a review. *Journal of Animal Science Advances*, 2, 347-360.
- 263. Sanchez J., Montes P., Jimenez. A., Andres S. 2007.**
Prevention of clinical mastitis with barium selenate in dairy goats from a selenium-deficient area. *Journal of Dairy science*, (90): 2350-2354.
- 264. Sargeant JM., Morgan A., Scott H., Leslie K., Ireland M.J., Bashiri A. 1998.**
Clinical mastitis in dairy cattle in Ontario: frequency of occurrence and bacteriological isolates. *Can. Vet. J.*, (3) : 33-38.

- 265. Sargeant JM., Leslie KE., Shiley JE., Pulkrabek BJ., Lim JH. 2001.**
Sensitivity and specificity of somatic cell count and CMT for identifying intramammary infections in early lactation. *J. Dairy Sci.* (84) : 2018.-2024.
- 266. Schmitt van de Lempu TE., Zadoks R. 2005.a**
Mammites à *Streptococcus uberis* : reconsidérer la résistance aux macrolides. *Le Point Vétérinaire.*, 2005, (261) : 10-11.
- 267. Schmitt van de Lempu T E., Salat O. 2005.b**
Antibiothérapie raisonnée lors de mammites aiguës chez les vaches. *Le Point Vétérinaire*, 36 (252) : 34-36.
- 268. Schneider E., Jasper DE., Eide RN. 1966.**
The relationship between bulk tank microscopic cell counts and the individual California Mastitis Test reactions. *Amer. J. Vet. Res.*, (27) :1170 -1175.
- 269. Schol D., Tomita G., L'Esperance A., Baillargeon J., Poirier H. 2008.**
Cultiver les connaissances pour du lait de qualité. Réseau Canadien de recherche sur les mammites. Numéro 14, 2008.
- 270. Seegers H, Menard JL., Fourichon C. 1997.**
Mammites en élevage bovin laitier : importance actuelle, épidémiologie et plans de prévention. *Ren. Rec. Ruminants*, (4) :233-242.
- 271. Seegers H, Fourichon C., Beaudeau F.2003.**
Production effects related to mastitis and mastitis economics in dairy cattle herds, *Vet Res* :34(5) :475-91. doi : 10.1051/vetres :2003027.34, (5) :475-91. PMID : 14556691.DOI: 10.1051/vetres:2003027
- 272. Serieys F. 1985.**
Condition de logement et infections mammaires. *Rec. Med. Vet.*, (161) : 519-528.
- 273. Serieys F. 1995a.**
Le point sur les mammites des vaches laitières. ITEB, Paris : 65 p.
- 274. Serieys F. 1995b.**
Le point sur les mammites subcliniques des vaches laitières. Edition ITEB, Paris, 3^{ème} Edition. 48-49.
- 275. Serieys F. 1997.**
Le tarissement des vaches laitières. 1^{ère} édition France Agricole, 1997, 109p.
- 276. Serieys F. 2004.**
Le traitement ciblé des mammites : enjeux et faisabilité. *Le Point Vétérinaire*, 35, (246) : 54-59.
- 277. Serieys F., Raguét Y., Goby L., Schmid T H., Friton G. 2005.**
Efficacy of local and systemic antibiotic treatment in lactating cows with clinical Mastitis. *J. Dairy Sci.*, 2005, 88 (1): 93-99.
- 278. Sharma F., Pandey V., Sudhan NA.2010.**
Comparison of some indirect screening tests for detection of subclinical mastitis in dairy cows. *Bulgarian Journal of Veterinary Medicine* (2010), 13, (2): 98–103.

- 279. Shyaka A., Kadja MC., Kane Y., Kaboret Y., Bada alamedji R. 2010.**
Diagnostic des mammites cliniques et subcliniques en élevage bovin laitier intensif. Cas de la ferme de Wayembam (Sénégal). *Rev. Afr. Sant. Prod. Anim. RASPA* Vol.8 N° (3-4): 155-160.
- 280. Sheldrake R. McGregor GD. Hoare R. J. T. 1983.**
Somatic cell count, electrical conductivity, and serum albumin concentration for detecting bovine mastitis. *J. Dairy Sci.* (66): 548-555.
- 281. Singh P K. 2002.**
A component of innate immunity prevents bacterial biofilm development. *Nature* 30; 417 (6888): 552-5. doi : 10.1038/417552a
- 282. Slettbakk T., Jorstad A., Farver TB., Holmes JC. 1995.**
Impact of milking and morphology of udder and teats on clinical mastitis in first and second lactation Norwegian cattle. *Prev. Vet. Med.*, (4) : 235-244.
- 283. Sloth HMN., Friggens NC., Lovendahl PH., Anderson P., Jensen KL. 1986.**
Potential for Improving Description of Bovine Udder Health Status by Combined Analysis of Milk Parameters. *Journal of Dairy Science.* (86) :1221–32.
- 284. Smith KL., Harisson JH., Hancock DD., Todhunter DA., Conrad HR. 1984.**
Effect of vitamin E and selenium supplementation on incidence of clinical mastitis and duration of clinical symptoms. *J. Dairy Sci.*, (67) : 1293-1300.
- 285. Smith KL., Todhunter A., Schoenberger PS. 1985.**
Environnemental mastitis : cause, prévalence, prévention. *J. Dairy Sci.*, (68) :1531-1553.
- 286. Smith KL., Conrad HR., Amiet BA., Schoenberger PS., Todhunter DA. 1985.**
Effect of vitamin E and selenium dietary supplementation on mastitis in first lactation dairy cows. *J. Dairy. Sci.*, (68) (suppl.) : 190.
- 287. Spears J W., Weiss WP. 2008.**
Role of antioxidants and trace elements in health and immunity of transition dairy cows. *The Veterinary Journal*, (176): 70-76.
- 288. Strandberg E., Shook GE. 1989.**
Genetic and economic responses to breeding programs mastitis. *J. Dairy Sci.*, (72):2136-2142.
- 289. Suleiman T D., Karumiribo E D., Mdegela R H. 2018.**
Prevalence of subclinical mastitis and antibiotic susceptibility patterns of major mastitis pathogens isolated in Unguja island of Zanzibar, Tanzania. *Trop.Anim. Health. Prod.* feb.50 (2): 259-266.doi: 10.1007/s11250-1424.Epub2017.Oct4.
- 290. Tabidi MH., Musa HH., Mukhtar MA. 2013.**
Detection of pH. indicator paper of bovine mastitis in comparison with California mastitis.LUCRĂRI ȘTIINȚIFICE MEDICINĂ VETERINARĂ VOL. XLVI(3), 2013, TIMIȘOARA
- 291. Taylor V. 2006.**
L'avance de programme d'assurance de qualité de lait/MAAARO., Fiche Technique issn-1189-9137.,414/626., Mai 2006.
- 292. Tchasso TK. 2009.**
Enquête épidémiologique sur les mammites subcliniques dans les élevages bovins périurbains à Dakar. Thèse pour obtenir le diplôme de Docteur Vétérinaire. Université Chikh Anta Diop de Dakar. E.I.S.M.V. 143P.

- 293. Todhunter DA., Cantwell L., Smith KL., Hoblet KH., HOGANJ S. 1993.**
Characterization of coagulase negative staphylococci isolated from bovine intramammary. *VetMicrobiol.* (34) : 373-380.
- 294. Tyler JW., Cullor JS. 2002.**
Mammary gland health and disorders, bovine mastitis. In: SMITH BP, editor. Large animal internal medicine. 3rd Ed., St louis : Mosby, 1019-1032.
- 295. Van de leemput E.2007.**
Analyse bactériologique du lait. Conférence organisée par le laboratoire Pfizer pour les vétérinaires en exercice, Nantes, Mai 2007
- 296. Villard S. 2017.**
Les infections mammaires chez la vache laitière. Démarche dans le cadre du diagnostic collectif. Thèse de docteur vétérinaire. Université de Lyon.110p.
- 297. Waage S., Sviland S., Odegaard S.A. 1988.**
Identification of risk factors for clinical mastitis in dairy heifers. *J. Dairy Sci.*, 81, 1275-1284.
- 298. Waes G. 1973.**
Les streptocoques D dans le lait cru réfrigérer. *Le Lait*, 520-528.
- 299. Waes G., Van Bellegheme M. 1969.**
Influence de la mammite sur les propriétés technologiques du lait et sur la qualité des produits laitiers. *Le lait*. INRA.Editions.1969. (49) :485-586. pp266-295.Hal.00928493
- 300. Wattiaux MA. 2003.**
Les mammites - Guide technique laitier : Lactation et récolte du lait ; Institut Babcock pour la Recherche et le Développement International du Secteur Laitier, Université du Wisconsin, 2005, 66-76. fr.scribd.com/doc/119163205/lactation-et-recolte-du-lait-de-vache.
- 301. Weisen JP. 1974.**
La Prophylaxie des mammites. La stratégie de lutte contre la mammite (anti mammites. Paris.Edition Vigot, (136) : 12-35.
- 302. Wenz J.R., Barrington G.M., Garry F.B., Mcsweeney K.D., Dinsmore R.P., Goodell G., Callanr.J. 2001.**
Bacteremia associated with naturally occurring acute coliform mastitis in dairy cows. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, (219): 976-981.
- 303. Wilesmith JW., Francisp G., Wilson. C.D. 1986.**
Incidence of clinical mastitis in a cohort of British dairy herds. *Vet. Record*, (118): 199-204.
- 304. Wilson D J., Gonzales RN., Sears PM. 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.
- 305. Wilson D J., Gonzalez R N. 2003.**
Vaccination strategies for reducing clinical severity of coliform mastitis. *Veterinary of North America Food Animal practice*, (19): 187-197.
- 306. 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.

307. Zeinhom MMA., Abed AH., Hashem KS. 2013.

A contribution towards milk enzymes, somatic cell counts and bacterial pathogens associated with subclinical mastitis cow's milk. *Assiut Vet. Med. J.* No. 138 July 2013. Vol. (59) :38-48.

308. Zouaghi Z., Alali S., Ukili A. 2008.

Résultats de la bactériologie et utilisation de la conductibilité électrique dans le dépistage de la mammite subclinique dans l'élevage bovin laitier au Maroc. XX^{vème} Congrès Maghrébin Vétérinaire. Alger.15-16 Mai. Maghreb Vétérinaire. Num. Spécial. Vol (1). No (1) :2008-62p.

Résumé

Les mammites sont des maladies multifactorielles majeures des élevages bovins laitiers en Algérie. Elles constituent la première dominante pathologique de ces élevages.

Afin d'étudier la prévalence de la mammite subclinique, ses étiologies, la résistance des germes en cause aux antibiotiques fréquemment utilisés sur le terrain dans le traitement des mammites et ses facteurs de risque que cette étude a été mise œuvre. Dans un premier volet, nous avons réalisé une enquête auprès des vétérinaires praticiens pour collecter des données sur les modalités réelles et concrètes de diagnostic, traitements et préventions des mammites de la vache laitière ainsi que des facteurs de risque qui l'impactent. Dans le deuxième volet de notre étude pratique nous avons étudié la prévalence de la mammite subclinique chez 104 vaches laitières (416 trayons) provenant de 18 exploitations dans l'est algérien en utilisant trois tests de dépistage en l'occurrence le californian mastitis test (CMT), la conductivité électrique (CE) et le papier indicateur de pH par rapport à la méthode de référence qui est l'analyse bactériologique, ainsi que l'étude de l'antibiosensibilité des germes isolés. Nous avons analysé l'impact des facteurs de risque liés à l'animal, au logement des vaches laitières et à la conduite et à l'hygiène de la traite sur la survenue de la mammite subclinique. Aussi, nous avons évalué la qualité des tests utilisés dans le dépistage de la mammite subclinique

Il ressort que la prévalence de la mammite subclinique varie selon la technique utilisée. En effet, les résultats bactériologiques obtenus montrent que la prévalence réelle des mammites subcliniques est de 17 % et 8,7 % respectivement pour les vaches et les quartiers. Concernant les vaches, les résultats des trois tests sont comme suit : 24% pour le CMT, 22% pour la CE et 17% pour le papier indicateur de pH). Cette étude a montré une bonne corrélation entre les résultats du CMT et la bactériologie pour l'identification des infections intra-mammaires chez les vaches laitières.

La prévalence des principaux germes isolés était comme suit : 40% pour les staphylocoques coagulase négative, 22,5% pour *Staphylococcus aureus* et 10% pour *Escherichia coli*. Les germes mineurs (staphylocoques coagulase négative, *Citrobacter freundii*, *Klebsiella spp*, *Protéus vulgaris*, *Micrococcus spp*. avec une fréquence de 62,5% sont dominants par rapport aux pathogènes majeurs (*S. aureus*, *Streptococcus uberis*, *Escherichia coli*) (37,5%).

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques a fait ressortir des fréquences de résistance faibles chez *Staphylococcus aureus* et les staphylocoques coagulase négative. Les souches d'*E. coli* sont sensibles à tous les antibiotiques testés.

Le test CMT par des taux de sensibilité et de spécificité estimés à 81% et à 97% respectivement reste le plus fiable test devant le test de la conductivité électrique et le papier indicateur de pH avec des valeurs de sensibilité et de spécificité respectivement de 64% - 44% et 96,5% - 97%.

L'analyse des données relatives aux facteurs de risque liés à l'animal, aux conditions d'élevage et de traite a permis de mettre en évidence l'influence de certains facteurs sur la survenue de la mammite subclinique. En effet, la race, l'âge, le stade de lactation, la conformation de la mamelle et la quantité de lait produite peuvent être considérés comme facteurs causals de mammites.

Il ressort que les conditions de l'habitat, l'hygiène de la vache, le type de stabulation, la nature du sol, la quantité de la paille et le raclage de la litière ont un impact significatif sur l'état sanitaire de la mamelle. Et pour les conditions de traite, le mode de traite, le niveau de vide et le non élimination des premiers jets impactent significativement sur la survenue de la mammite subclinique.

Mots clés : bovins laitiers, mammite subclinique, CMT, CE, papier indicateur de pH, analyse bactériologique, facteurs de risque.

Abstract

Mastitis is a major multifactorial disease of dairy cattle farms in Algeria. They constitute the first pathological dominant of these breedings.

In order to study the prevalence of subclinical mastitis, its etiologies, the resistance of the germs in question to antibiotics frequently used in the field in the treatment of mastitis and its risk factors, this study was implemented. In a first part, we carried out a survey among practicing veterinarians to collect data on the real and concrete methods of diagnosis, treatment and prevention of mastitis in dairy cows as well as the risk factors which impact it. In a first part, we carried out a survey among practicing veterinarians to collect data on the real and concrete methods of diagnosis, treatment and prevention of mastitis in dairy cows as well as the risk factors which impact it. In the second part of our practical study we studied the prevalence of subclinical mastitis in 104 dairy cows (416 teats) from 18 farms in eastern Algeria using three screening tests, namely the California Mastitis Test (CMT), electrical conductivity (EC) and pH indicator paper compared to the reference method which is bacteriological analysis, as well as the study of the antibio-sensitivity of isolated germs. We analyzed the impact of risk factors linked to the animal, the housing of dairy cows and milking management and hygiene on the occurrence of subclinical mastitis. Also, we evaluated the quality of the tests used in the screening of subclinical mastitis.

It appears that the prevalence of subclinical mastitis varies depending on the technique used. Indeed, the bacteriological results obtained show that the actual prevalence of subclinical mastitis is 17% and 8.7% respectively for cows and quarters. Regarding cows, the results of the three tests are as follows: 24% for CMT, 22% for EC and 17% for pH indicator paper). This study showed a good correlation between CMT results and bacteriology for the identification of intra-mammary infections in dairy cows.

The prevalence of the main germs isolated was as follows: 40% for coagulase negative staphylococci, 22.5% for *Staphylococcus aureus* and 10% for *Escherichia coli*. Minor germs (coagulase negative staphylococci, *Citrobacter freundei*, *Klebsiella spp*, *Proteus vulgaris*, *Micrococcus spp*. with a frequency of 62.5% are dominant compared to major pathogens (*S. aureus*, *Streptococcus uberis*, *Escherichia coli*) (37.5 %).

The study of antibiotic sensitivity revealed low frequencies of resistance in *Staphylococcus aureus* and coagulase-negative staphylococci. *Escherichia coli* strains are sensitive to all antibiotics tested.

The CMT test with sensitivity and specificity rates estimated at 81% and 97% respectively remains the most reliable test ahead of the electrical conductivity test and the pH indicator paper with sensitivity and specificity values respectively of 64% - 44% and 96.5% - 97%.

The analysis of data relating to risk factors linked to the animal, breeding and milking conditions made it possible to highlight the influence of certain factors on the occurrence of subclinical mastitis. Indeed, the breed, age, stage of lactation, conformation of the udder and the quantity of milk produced can be considered as causal factors of mastitis.

It appears that the housing conditions, the hygiene of the cow, the type of stabling, the nature of the soil, the quantity of straw and the scraping of the litter have a significant impact on the health state of the udder. And for the milking conditions, the milking mode, the vacuum level and the non-elimination of the first jets have a significant impact on the occurrence of subclinical mastitis.

Key words: dairy cattle, subclinical mastitis, CMT, EC, Indicator paper, bacteriological analysis, risk factors

المخلص

يعتبر التهاب الضرع من بين الأمراض متعددة العوامل الرئيسية التي تصيب مزارع تربية الأبقار الحلوب بالجزائر و تشكل أول و أهم الأمراض المنتشرة بهذه المزارع.

من أجل دراسة معدل الإصابة بمرض التهاب الضرع التحت السريري ,مسبباته ,مقاومة الجراثيم المسببة له وكذا عوامل الخطورة المرتبطة به وحساسية طرق الكشف المبكر عنه , قمنا بالمقام الأول من الدراسة بإجراء تحقيق الى جانب البيطرة حول هذا المرض وطرق الكشف عنه ومسبباته وعلاجاته وطرق الوقاية منه وفي الشق الثاني من هذا البحث أجرينا دراسة لمعدلات الإصابة بالمرض على 104 بقرة حلوب (416 حلمة) على مستوى 18 مزرعة لتربية الأبقار الحلوب بالشرق الجزائري وهذا باستعمال ثلاث اختبارات للكشف وهي الناقلية الكهربائية CE اختبار كالفورنيا لالتهاب الضرع CMT و أوراق كشف الحموضة pH ومقارنتها بالفحص المرجعي لدراستنا والذي هو الفحص البكتريولوجي وكذا حساسية الجراثيم نحو المضادات الحيوية الأكثر استعمالا في الميدان. كما قمنا بدراسة مدى تأثير عوامل الخطورة المتعلقة بالحيوان , مرقد الأبقار الحلوب وكذا ظروف ونظافة عملية الحلب على معدلات الإصابة بالتهاب الضرع تحت السريري. أيضا قمنا بتقييم مدى كفاءة اختبارات الكشف المبكر المستعملة في تشخيص مرض التهاب الضرع تحت السريري.

بالنسبة لنتائج البحث فقد خلصنا الى أن معدلات الإصابة تختلف بحسب نوع الاختبار المستعمل : في الواقع نتائج الفحص البكتريولوجي المتحصل عليها تبين أن معدل الإصابة الفعلي للأبقار وللحلمات بمرض التهاب الضرع التحت السريري هي بالترتيب 17% و 8,7%.

فيما يخص الأبقار كانت نتائج اختبارات الكشف كالتالي : : اختبار CMT 24% باختبار CE 22% اختبار أوراق الكشف عن pH 17% أظهرت هذه الدراسة وجود علاقة جيدة بين نتائج CMT وتحاليل البكتريولوجيا لأجل الكشف والتعرف على التهابات الثدي عند الأبقار الحلوب.

أما عن نسب توزيع الجراثيم المسببة للأمراض المعزولة : المكورات العنقودية سلبية التخثر (40%) والمكورات العنقودية الذهبية (22.5%) والإشريكية القولونية (10%). الجراثيم الطفيفة (المكورات العنقودية سلبية التخثر ، *Citrobacter freundei* ، *Klebsiella spp* ، *Proteus vulgaris* ، *Micrococcus spp* بنسبة 62.5% هي السائدة مقارنة بمسببات الأمراض الرئيسية (*Streptococcus uberis* , *Escherichia coli* , *S. aureus*) بنسبة 37.5%.

فيما يخص حساسية الجراثيم نحو المضادات الحيوية الأكثر استعمالا في الميدان فقد بينت الدراسة نسب مقاومة ضعيفة للمكورات العنقودية و المكورات العنقودية سلبية التخثر وكشفت الدراسة عن نسب حساسية 100% للإشريكية القولونية تجاه البنسلين ,الستربتوميسين , النيوميسين وكذا المزيج السيلفاميدثوكسازول مع التريميثوبريم .

فيما يتعلق بحساسية طرق اختبارات الكشف المبكر أظهرت الدراسة أن اختبار الكاليفورنيا لالتهاب الضرع بنسب حساسية و خصوصية المقدر بالترتيب ب 81% و 97% هو الأكثر كفاءة امام طريقتي الاختبار الأخرى للناقلية الكهربائية و أوراق كشف الحموضة والتي قدرت نسب حساسيتها و خصوصيتها بالترتيب ب : 64% - 44% و 96.5% - 97%.

تحليل المعطيات الخاصة بعوامل الخطر المتعلقة بالحيوان ,ظروف تربيته و كذا ظروف عملية الحلب أظهرت بوضوح مدى تأثير بعض العوامل على معدل الإصابة بالتهاب الضرع تحت السريري . في الحقيقة فأن عوامل السلالة , العمر , عدد الرضاعات , مراحل أشهر الرضاعة , كمية الحليب المنتجة في اليوم , شكل الضرع , جهة الحلمات ونظافة الحيوان وضرعه كانت عوامل مسببة للإصابة بالتهاب الضرع.

كما تبين أن ظروف عيش ونظافة الأبقار ,نوع مبانى تربية الأبقار , الفصل ,نوعية الأرضية ,كمية العشب المستعمل كغراش للأبقار ,نظافة الأسطبلات وكذا عدد مرات رفع الفضلات كان لها تأثير ملموس وواضح .

وفيما تعلق بظروف عملية الحلب فأن نوع عملية الحلب ,مستوى الضغط لالات الحلب , عدد ترددات نبضات الحلب وكذا التخلص من الحلبات الأولى فقد كان لها الأثر الواضح على حدوث الإصابة بمرض التهاب الضرع تحت السريري.

الكلمات المفاتيح: الأبقار الحلوب, التهاب الضرع التحت سريري , اختبار كالفورنيا لكشف التهاب الضرع CMT , اختبار الناقلية الكهربائية CE , اختبار أوراق كشف الحموضة pH, عوامل الخطورة.

ANNEXE 1 : Questionnaire destiné aux vétérinaires

- Nom :
- Adresse :
-E-mail :
- Année d'obtention du diplôme de Dr vétérinaire :
- Durée d'exercice :

-Cachet :

1-Les espèces les plus traitées ou suivis :

.....
.....

2-Quel est la part d'élevage bovin dans votre clientèle :

- <20%
20-40%
40-60%
60-80%
>80%

3-Quel est la part d'élevage laitier dans votre clientèle :

- <20%
20-40%
40-60%
60-80%
>80%

4-Quel est la part d'élevage d'engraissement dans votre clientèle :

- <20%
20-40%
40-60%
60-80%
>80%

5- les races bovines les plus traités ou suivis :

- La pie noire
- la Holstein
- montbéliarde
- La pie rouge
- La race locale
- croisée

- Autres races :

6- A quel rang de lactation les vaches sont-elles le plus sensibles aux pathologies génitales :

- Avant la 1^{ère} lactation
- Entre 1^{ère} - 3^e lactation
- > de 3^e lactation

7- Quels sont les saisons dans lesquels vous êtes sollicités pour les problèmes de reproductions ?

- A Été
- B- Hiver
- C-Printemps
- D-Automne

8-Citez par ordre, les pathologies les plus fréquentes de l'appareil génital

.....
.....

9- Quel est selon vous, le mois de lactation qui rend la vache plus sujet aux mammites ?

- 1^{er} tiers (début)
- 2^{ème} tiers (milieu)
- 3^{ème} tiers (fin)

10- Définition et votre méthode de diagnostic des mammites subcliniques

.....
.....

*** votre définition de :**

Sensibilité :

Spécificité.....

Prédictivité.....

RV(Vraisemblance) :

-Si on choisit à définir la mammites subclinique ; c'est une :

- 1-inflammation de la mamelle sans signes apparents ni généraux
- 2-inflammation de la mamelle avec augmentation de sels minéraux
- 3- élévation du nombre de cellules somatiques (LEUCOCYTES)
- 4- sans élévation du nombre de cellules somatiques (LEUCOCYTES)
- 5- problèmes de fermentation

11- Le diagnostic donné est essentiellement :

Clinique

Para clinique

- Si clinique : comment.....

- Si para clinique : comment :

-moment de réalisation de test :

12- pour les vétérinaires utilisant le CMT, Conductimètre ou les papiers indicateurs de pH selon vous :

- Le taux de prévalence des mammites subcliniques est de :

<25%

25-50%

50-75%

>75%

13- Le taux de prévalence des mammites clinique est de :

<25%

25-50%

50-75%

> 75%

15- Pour les mammites cliniques, mettez par ordre de fréquence et gravité les types les plus répandus :

Aigue

Chronique

Paraplégique

Gangréneuse

16- Votre méthode de diagnostic des mammites clinique :

-cliniquement :

-para clinique :

17- Après guérison clinique, est-ce que vous cherchez les mammites subcliniques sur le/ou les trayons malades :

Oui non

Et les autres trayons ?

18-Après une maladie de reproduction (métrites, les retentions...) quel est la possibilité de rencontrer des mammites ?

<25%

25-50%

50-75%

>75%

19- Ces mammites sont :

subcliniques

cliniques

20- Les examens complémentaires que vous employez en cas de suspicion de mammites ?

.....

*Utilisation de la bactériologie voir le germe en cause :

Oui

Non

*Si oui ; quel sont les germes incriminés :

.....

21- En cas de mammites subcliniques chez une vache laitière, votre thérapie en premier intention est :

*ATB en lactation

*ATB large spectre au tarissement

*ATB étroit au tarissement

*pas de traitement

Autres médicaments :

*** votre thérapie en deuxième intention en cas d'échec est :**

*ATB en lactation

*ATB large spectre au tarissement

*ATB étroit au tarissement

*pas de traitement

Autres médicaments :

*** votre thérapie en troisième intention en cas d'échec est :**

- *ATB en lactation
- *ATB large spectre au tarissement
- *ATB étroit au tarissement
- *pas de traitement

Autres médicaments :

-En cas de mammites cliniques chez une vache laitière, votre thérapie en premier intention est :

- *ATB en lactation
- *ATB large spectre au tarissement
- *ATB étroit au tarissement
- *pas de traitement

Autres médicaments :

*** votre thérapie en deuxième intention en cas d'échec est :**

- *ATB en lactation
- *ATB large spectre au tarissement
- *ATB étroit au tarissement
- *pas de traitement

Autres médicaments :

*** votre thérapie en troisième intention en cas d'échec est :**

- *ATB en lactation
- *ATB large spectre au tarissement
- *ATB étroit au tarissement
- *pas de traitement

Autres médicaments

22- Quelles sont les mesures pour limiter l'apparition d'antibiorésistance

	Déjà fait	en cours	A L'avenir	non
Limiter l'usage d'ATB critique				
Limiter l'usage d'ATB par voix général				
Limiter l'usage d'ATB large Spectre en première intention				
sensibiliser l'éleveur				

23- Est-ce que vous avez observé la diminution de l'efficacité de certains principes actifs ?

-Oui

-Non

-Dans le cas où la réponse est oui, citez ces principes actifs :

.....

24- quel est l'impact des mammites sur les points suivants

paramètre	retard	raccourci	nul
premier retour en chaleur			
premier retour fécondant			
intervalle vêlage -vêlage			
maladies métaboliques		
d'autres types de pathologies et troubles ex : indigestion, péritonite boiteries, diarrhées des veaux, omphalites des veaux	Autres :		

25- L'apparition des mammites liées à :

- l'alimentation -l'hygiène des stabulations

- machine à traire -qualité et type de la litière

-autres

***Vous connaissez l'indice d'hygiène ?**

-oui

-non

***Comment le calculer :**

***A-t-il un effet sur le venu de la MSC ?**

-oui

-non

***Quel est la tranche d'âge la plus touché :**

- adulte

-jeune

***Le niveau de production de vache ; a-t-elle un impact ?**

-Oui

-Non

*** La traite mécanique ou manuelle ; laquelle prédispose la femelle à contracter cette maladie :**

-mécanique

-manuelle

***Le lavage des trayons, essayage, control de système de vide et élimination des premiers jets sont-ils réalisés :**

-Oui

-Non

***La prévalence de cette maladie a-t-elle un rapport avec ces pratiques :**

-oui

-non

***Age**

-Oui

-non

***Le type d'élevage qui compte le plus de cas :**

- intensif

- extensif

*** L'éleveur fait- il le trempage post traite :**

- oui

- non.

***La prévalence de cette maladie a-t-elle un rapport avec le trempage :**

-oui

-non

***Le traitement au tarissement est-il fait par l'éleveur :**

- oui

-non

- Si non pourquoi

-Si oui quel produit

***Son effet sur la prévalence ; est-il :**

- négatif

- positif

27- Eu tant que vétérinaire praticien :

Examens complémentaires utilisés :

.....
.....

Et quelles sont les difficultés que vous rencontrez sur terrain ?

.....
.....

Merci pour votre coopération et disponibilité

ANNEXE 2 : Questionnaire destiné aux éleveurs

*Nom d'éleveur :

*Nom d'exploitation :

*Localisation :

*Wilaya :

*Daïra :

* Commune :

*Expérience :

o Bâtiment d'élevage

1- Quel est l'effectif total :

2- Quel est le type d'élevage :

- extensif

- semi intensif

- intensif

- bovin

3- Quel sont les autres espèces dans l'exploitation :

- ovin

- caprins

- aviaires

- autres :

4- Quel est le type de stabulation :

- libre

- entravé

5- Quel est le type de litière :

- sol bétonné

- paille

- tapis

- autres :

6- Est ce que le paillage est :

- suffisant
- insuffisant

7-Aire de couchage :

- suffisant
- insuffisant

8-Contact entre animaux espèces :

- oui
- non

9-Aération :

- bonne
- mauvaise
- moyenne

10-Température ambiante :

11-Hygiène :

- bonne
- mauvaise
- moyenne

12-Nbre de désinfection / an :

13-Élimination des excréments sous forme de :

- lisiers (Liquide)
- fumiers (sec)

14- Quel est la Fréquence / Jour :

- 1
- 2
- 3
- >3

15-Est-ce qu'il y a l'odeur d'ammoniac :

- oui
- non

16-Nettoyage : salle de traite :

- tous les jours
- autres :

17-Nettoyage de l'étable :

- tous les jours
- autres :

o **Le rationnement**

1- Quel est le type d'alimentation :

- orge
- avoine
- blé
- ensilage
- luzerne
- trèfle vert
- foin
- paille
- mas

- autres :

2- Quel est le mode de distribution :

- seau personnel
- mangeoire
- tracteurs

-autres :

3- Nombre de repas par jour :

o **Traite**

1- Quantité de lait produit (L/J/V) :

2- Quel est le mode de traite :

- manuel
- mécanique

3-En cas de traite mécanique est-ce que se fait par :

- pots
- salle de traite
- lactoduc

- autres :

4- Quel est le type de la salle de traite :

- rotatoire
- en épi
- parallèle

5- Est-ce que vous utilisez un bain de trayon prétraite :

- oui
- non

6- par :

- eau
- eau + javel
- autres :

7-Désinfections de pis :

- oui
- non

8- Nom du produit :

9-Essayage :

- oui
- non

10-lingette individuelle ou collective :

- individuelle
- collective

11-Les premiers jets sont éliminés :

- non
- oui :
- où :

12-Égouttage de la mamelle après traite :

- oui
- non

13-Temps de traite par vache :

14-Mode de stockage de lait :

- tanks
- citerne
- bidon
- autres :

15-Les vaches sous traitement sont identifiées :

- oui
- non

16-Les vaches traitées pour les mammites sont traitées en dernier :

- oui
- non

17-Post trempage des trayons :

- oui
- * produit :
- non

18-Traitement au tarissement :

- oui
- *produit :
- non

19-Dépistage de mammite subclinique :

- oui
- non

20- par quelles techniques :

- Comptage Cellulaire Individuel
- Comptage Cellulaire de Tank
- Coulter counter
- Conductimètre
- CMT
- Papier pH

21- Bactériologie : vous la demandez :

- oui
- non

21-En cas de réponse oui : germes isolés :

- Staphylocoques
- Streptocoques
- *E. Coli*
- Salmonelle
- autres :

o Le personnel

1-Niveau d'instruction du chef d'étable :

2-Nombre de personne dans l'élevage :

- saisonniers :
- permanents :

3-Nombre de trayeurs/ étable :

4-Vétérinaire traitant :

- oui
- non

5-Technicien en agronomie :

- oui
- non

6-Stage et formation continu :

- oui
- non

Merci pour votre coopération

ANNEXE 3 : Résultats de l'enquête épidémiologique

Cette annexe comporte les résultats et les tableaux à l'origine des figures présentées dans cette thèse.

Tableau 1 : Nombre de réponses à la question 1 : Année de de l'obtention du diplôme (100 vétérinaires répondants)

Année	Nombre de réponses
1995-2000	11
2000-2006	19
2006-2012	40
2012-2017	30
Total	100

Tableau 2 : Nombre de réponses à la question 2 : Quel est, selon vous, la part d'espèces d'animaux dans votre clientèle ? Plusieurs réponses possibles. (100 vétérinaires répondants)

Espèces	Nombre de réponses
Bovine	90
Ovins	65
Volailles	15
Equins	35
Carnivores	5

Tableau 3 : Nombre de réponses à la question 3 : Quel est, selon vous, la part d'élevages bovins dans votre clientèle ? Une seule réponse possible. (100 vétérinaires répondants)

Taux	Nombre de réponses
<20%	15
40% - 20%	10
40% -60 %	25
60 % - 80%	30
>80%	20
Total	100

Tableau 4 : Nombre de réponses à la question 4 : Quel est, selon vous, la part d'élevages laitiers dans votre clientèle ? Une seule réponse possible. 100 vétérinaires répondants)

Taux	Nombre de réponses
<20%	15
40% - 20%	20
40% -60 %	40
60 % - 80%	25
>80%	0
Total	100

Tableau 5 : Nombre de réponses à la question 5 : Quel est, selon vous, les races les plus traitées de votre clientèle ? Plusieurs réponses possibles. 100 vétérinaires répondants)

Races	Nombre de réponses
Pie noire	75
Pie rouge	60
Holstein	50
Montbéliarde	5
Locale	25
Normande	15

Tableau 6 : Nombre de réponses à la question 6 : Selon vous quelles sont les pathologies génitales fréquentes ? Une seule réponse possible. (100 vétérinaires répondants)

Pathologies	Nombre de réponses
Mammites	85
Métrites	10
Kystes	15
Total	100

Tableau 7 : Nombre de réponses à la question 7 : Selon vous quelles sont les maladies associées aux mammites ? Plusieurs réponses possibles. 100 vétérinaires répondants)

Maladies	Nombre de réponses
Endométrites	90
Rétention placentaire	65
Pyomètre	20
Vaginites	15
Prolapsus	10

Tableau 8: Nombre de réponses à la question 8 : Selon vous quelles est la définition de la mammites clinique ? Plusieurs r réponses possibles (100 vétérinaires répondants)

Modalité	Nombre de réponses
Sans modification d'aspect	0
Sans œdème ni tuméfaction	0
Signes d'inflammation de la mamelle	100
Modification d'aspect (grumeaux...)	100
Œdème et tuméfaction	100
Fièvre et atteinte générale	100
Sans fièvre	0

Tableau 9 : Nombre de réponses à la question 9 : Selon vous quelles est le type de mammites cliniques le plus fréquent ? Une seule réponse possible (100 vétérinaires répondants)

Type de mammites cliniques	Nombre de réponses
Chronique	5
Aigue	20
Paraplégique	50
Gangréneuse	25
Total	100

Tableau 10 : Nombre de réponses à la question 10 : Selon vous quelle est la définition de la mammite subclinique ? Plusieurs réponses possibles (50 vétérinaires répondants)

Critères	Réponses
Mammite avec état général et température normale	35
Problèmes de fermentation	23
Aspect normal du lait	24
Augmentation de cellules somatiques	50
Quelques grumeaux	6
Diminution de production de lait	3
Germes absents	1

Tableau 11 : Nombre de réponses à la question 11 : Selon vous quelle sont les méthodes de diagnostic utilisées ? Une seule réponse possible (25 vétérinaires répondants)

Tests de diagnostic	Nombre de réponses
CMT	15
CE	0
Papier indicateur de pH	10
CCI ou CCT	0
Total	25

Tableau 12 : Nombre de réponses à la question 12 : Selon vous quel est le moment du dépistage des mammites subcliniques ? Une seule réponse possible (25 vétérinaires répondants)

Moment	Nombre de réponses
Après TRT des mammites cliniques	17
Diminution de production	5
Problèmes de fermentation	2
Suivi	1
Total	25

Tableau 13 : Nombre de réponses à la question 13 : Selon vous est-ce que vous dépistez les mammites subcliniques sur quartiers sains après guérison de cas de mammite clinique ? Une seule réponse possible (25 vétérinaires répondants)

Dépistage	Nombre de réponses
Oui	15
Non	10
Total	25

Tableau 14 : Nombre de réponses à la question 14 : Selon vous quelle est la fréquence des mammites subcliniques dans les élevages laitiers ? Une seule réponse possible (25 vétérinaires répondants)

Fréquence	Nombre de réponses
<25	20
25-50	4
50-75	1
Total	25

Tableau 15 : Nombre de réponses à la question 15 : Selon vous quelle est la fréquence des mammites cliniques dans les élevages laitiers ? Une seule réponse possible (100 vétérinaires répondants)

Fréquence	Nombre de réponses
<25%	0
25%-50	65
50-75	35
>75%	0
Total	100

Tableau 16 : Nombre de réponses à la question 16 : Est-ce que vous demandez des analyses bactériologiques ? Une seule réponse possible. (100 vétérinaires répondants)

Recherche de germes	Nombre de réponses
Oui	12
Non	88
Total	100

Tableau 17 : Nombre de réponses à la question 17 : Selon vous quelle est la fréquence de germes en cause ? Plusieurs réponses possibles (12 vétérinaires répondants)

Germes	Nombre de réponses
<i>Staphylococcus aureus</i>	9
<i>E. coli</i>	6
Autres (Mycoplasmes)	1

Tableau 18 : Nombre de réponses à la question 18 : Est-ce que vous connaissez la notion de fiabilité d'un test ? Une seule réponse possible (25 vétérinaires répondants)

Connaissance des Notions	Nombre de réponses
Oui	15
Non	8
+ /-	2
Total	25

Tableau 19 : Nombre de réponses à la question 19 : Est-ce que vous connaissez la sensibilité, la spécificité, la prédictivité et la vraisemblance d'un test ? Une seule réponse possible (25 vétérinaires répondants)

Connaissance des Notions	Nombre de réponses
Oui	5
Non	20
Total	25

Tableau 20 : Nombre de réponses à la question 20 : Est-ce que vous connaissez la prédictivité d'un test ? Une seule réponse possible (25 vétérinaires répondants)

Connaissance des Notions	Nombre de réponses
Oui	5
Non	20
Total	25

Tableau 21 : Nombre de réponses à la question 21 : Quelle est votre thérapie en cas de mammites subcliniques ? Plusieurs réponses possibles (25 vétérinaires répondants)

Thérapie	Réponses
ATB à large spectre au tarissement	11
ATB à spectre étroit en lactation	0
ATB à spectre étroit au tarissement	1
ATB à large spectre en lactation	17
Pas de TRT	1

Tableau 22 : Nombre de réponses à la question 22 : Quelle est votre thérapie en cas de mammites cliniques ? Plusieurs réponses possibles (100 vétérinaires répondants)

Thérapie	Nombre de réponses
ATB à large spectre au tarissement	50
ATB à spectre étroit en lactation	0
ATB à spectre étroit au tarissement	50
ATB à large spectre en lactation	100
Pas de TRT	0

Tableau 23 : Nombre de réponses à la question 33 : Selon vous est ce qu'il y a une diminution de l'efficacité de certains médicaments ? Une seule réponse possible (100 vétérinaires répondants)

Diminution de l'efficacité	Réponses
Oui	90
Non	10
Total	100

Tableau 24 : Nombre de réponses à la question 24 : Selon vous quels sont les principales molécules ? (question ouverte) (100 vétérinaires répondants)

Molécules	Réponses
Oxytétracycline	65
Pénicilline A (Amoxicilline)	50
Pénicilline G	30
Tylosine	15
Pénicilline A (Ampicilline)	10

Tableau 25 : Nombre de réponses à la question 25 : Selon vous quelles sont les mesures pour limiter l'antibiorésistance ? Plusieurs réponses possibles (100 vétérinaires répondants)

Mesures déjà faites	Réponses
Limiter l'usage d'ATB critique en première intention (péni G)	25
Limiter l'usage d'ATB par voix générale	10
Limiter l'usage d'ATB large Spectre en première intention	40
Sensibiliser l'éleveur	60

Tableau 26 : Nombre de réponses à la question 26 : Selon vous quels sont les facteurs liés à l'apparition des mammites subcliniques ? Une seule réponse possible (100 vétérinaires répondants)

Facteurs de risque	Nombre de réponses
Alimentation	8
Machine à traire	60
Hygiène de stabulation	20
Litière (type et hygiène)	12
Total	100

Tableau 27 : Nombre de réponses à la question 27 : Selon vous quel mode de la traite prédispose l'apparition des mammites cliniques et subcliniques ? Une seule réponse possible. (100 vétérinaires répondants)

Mode de traite	Nombre de réponses
Mécanique	92
Manuelle	8
Total	100

Tableau 28 : Nombre de réponses à la question 28 : Selon vous quel est le rôle de la traite mécanique dans l'apparition des mammites ? Une seule réponse possible (100 vétérinaires répondants)

Contraintes	Nombre de réponses
Manque d'hygiène	72
Niveau de vide	20
Autres	8
Total	100

Tableau 29 : Nombre de réponses à la question 29 : Selon vous quelle est la fréquence de la mammite subclinique selon le mode d'élevage ? Une seule réponse possible (25 vétérinaires répondants)

Mode d'élevage	Nombre de réponses
Intensif	18
Extensif	7
Total	25

Tableau 30 : Nombre de réponses à la question 31 : Selon vous quelle est la fréquence de la mammite subclinique selon le mois de lactation ? Une seule réponse possible (25 vétérinaires répondants)

Mois de lactation	Nombre de réponses
Début	20
N'importe quel moment	5
Total	25

Tableau 31 : Nombre de réponses à la question 31 : Selon vous quelles sont les contraintes rencontrées sur terrain sur ? Questions ouverte (100 vétérinaires (répondants)

Contraintes	Réponses %
Antibiorésistance	90
Automédication par les éleveurs	80
Examens complémentaires chers et manque des laboratoires	70
Rupture des médicaments	60
Manque d'hygiène	50
Vente des grossistes aux éleveurs	40
Non sensibilisation des éleveurs sur la MSC	35

