REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE – ALGER
المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر

PROJET DE FIN D'ETUDES
EN VUE DE L'OBTENTION
DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

*UTILISATION DU CONTROLE LAITIER
DANS LE DIAGNOSTIC DES MAMMITES
SUBCLINIQUES CHEZ LES VACHES
LAITIERES*

Présenté par : MOHAMED CHERIF Med Amine
MOUDER Djamel

Soutenu le :30/06/2012

Jury :

Président	Dr ADJRAD .O	Maître assistant
Promoteur	Dr KHELAF .DJ	Maître de conférences
Examineur	Dr BAROUDI DJ	Maître assistant
Examineur	Dr YAKOUBI.N	Maître assistant

Année universitaire : 2011/2012

Remerciements

A monsieur KHELEF DJAMEL, maitre de conférences classe A de L'école nationale vétérinaire, qui nous a encadré et conseillé tout au long de notre travail, et sans qui nous aurions tourné en rond sans résultat aucun et grâce à qui ce mémoire a vu le jour, nous témoignons la plus profonde de toutes les reconnaissances.

A Dr. ADJRAD OMAR, maitre assistant classe A à l'école vétérinaire d'Alger, qui nous fait l'honneur de présider le jury de notre thèse, hommages respectueux. Sa modestie remarquable et son dévouement pour le savoir sont dignes d'égards. il est toujours prêt à aider, à orienter. Nous serions donc un monstre d'ingratitude si nous omettions de le remercier vivement pour tout cela.

A Dr. BAROUDI DJAMEL, maître assistant classe A à l'école nationale vétérinaires d'Alger, et qui a accepté d'être le membre du jury qui en jugeant et en discutant notre travail améliorent grandement le présent mémoire, nous exprime la plus sincère des gratitudes.

A Dr. YAKOUBI NOURDDINE, maître assistant classe A à l'école nationale vétérinaires d'Alger, et qui a accepté d'être membre de notre jury qui en jugeant et en discutant notre travail améliore grandement le présent mémoire, nous lui exprimons la plus sincère des gratitudes.

Nous remercions également toute les personnes qui nous ont aidé que ce soit à Tizi-Ouzou ou Bouira, ainsi que les responsables de l'institut technique d'élevage de BABA-ALI pour nous avoir permis l'accès à leur ferme pilote.

Dédicaces

Je dédie mon modeste travail :

A mes parents, AICHA et ABDEL AZIZ, à mes frères HOUSSEM et ZIN EDDIN surtout ma petite sœur MANEL

en remerciement de votre soutien de chaque instant et de vos conseils toujours éclairés, et pour votre amour. Que vous puissiez trouver ici mon entière reconnaissance et mon extrême affection. A ma grand mère FATIMA, partie beaucoup trop tôt. Chaque jour, ton absence se fait plus grande. J'espère que tu es fier

A mes amis, mes proches

NOUREDDIN, YACIN, HOUCIN, MANEL, RABIA et tous mes amis dont je n'ai pas cité le nom

Qui par leur présence chaleureuse et leur réconfort ont su m'entourer dans les moments de doute, et Pour ces années passées inoubliables et celles à venir, je vous témoigne ma reconnaissance en vous dédiant le fruit de mes efforts. Que notre amitié soit aussi forte qu'elle a été jusque là. Vous avez aplani devant moi les difficultés de la vie et des études.

A mes enseignants

Sachant que l'ingratitude est le pire de tous les défauts qui soient, je ne vous ai pas oublié et j'ai pensé à vous à l'issue de mon travail en vous le dédiant, quoique vous méritiez beaucoup plus qu'une dédicace.

MOHAMEHD CHERIF MOHAMED AMINE

Dédicaces

Je dédie mon modeste travail :

A mes parents, SADIA et Tahar, A MES FRÈRES et SŒURS et leurs famille en remerciement de votre soutien de chaque instant et de vos conseils toujours éclairés, et pour votre amour. Que vous puissiez trouver ici mon entière reconnaissance et mon extrême affection. A ma sœur FATIMA, partie beaucoup trop tôt. Chaque jour, ton absence se fait plus grande. J'espère que tu es fier de ton frère.

A mes amis, mes proches

Qui par leur présence chaleureuse et leur réconfort ont su m'entourer dans les moments de doute, et Pour ces années passées inoubliables et celles à venir, je vous témoigne ma reconnaissance en vous dédiant le fruit de mes efforts. Que notre amitié soit aussi forte qu'elle a été jusque là. Vous avez aplani devant moi les difficultés de la vie et des études.

A mes enseignants

Sachant que l'ingratitude est le pire de tous les défauts qui soient, je ne vous ai pas oublié et j'ai pensé à vous à l'issue de mon travail en vous le dédiant, quoique vous méritiez beaucoup plus qu'une dédicace.

MOUDER DJAMEL

I-Introduction

CHAPITRE I : Anatomophysiologie de la mamelle

1.1-ANATOMIE DE LA MAMELLE.....	3
1.1.1-La conformation extérieure:.....	3
1.1.1.1-Le quartier :.....	4
1.1.1.2-Le trayon.....	4
1.1.1.3-La peau de la mamelle :.....	4
1.1.2- la conformation intérieure de la mamelle	5
1.2.1.1-La citerne du pis.....	5
1.1.2.2-Vaisseaux Sanguins.....	6
I. 2-La physiologie de la mamelle.....	6
I. 2.1-Activité du système nerveux :.....	6
I.2.2-L'excrétion du lait :.....	7
I.2.3-Le tarissement :.....	8
I.2.4-Santé de la mamelle lors du tarissement:.....	8
I.2.5-La méthode de tarissement	8

CHAPITRE II : ETUDE DES MAMMITES

II.1-définition	10
II.2-Classification	10
II.2.1-les mammites cliniques	10
II.2.2-les mammites subcliniques.	11
II.3-Importance des mammites subcliniques :.....	11

II.3.1-Importance sanitaire:.....	11
II.3.2-Importance médicale	12
II.3.3-Importance économique.....	12
CH APITRE III : ETIOLOGIE DES MAMMITES	
- III.1Facteurs liées à l’animal	13
III.1.1- Age ou nombre de lactations.....	13
III.1.2- Stade de lactation	13
III.1. 3-conformation génétique.	14
III.1.4-Niveau de la production laitière.....	14
III.2-Les facteurs liés à l’environnement	14
III.2.1-l’alimentation	14
III.2.2-facteur liés aux conditions d’élevage.....	14
III.3-Facteurs déterminants	15
III.3.1-Germes	15
III.3.1.1-Staphylococcus aureus.....	17
III.3.1. 2-Streptococcus agalactiae.....	17
III.3.1.3-Le streptococcus uberis	18
III.3.1.4-Les entérobactéries	18
III.4-MECANISMES DE DEFENSE CONTRE LES MAMMITES	18
III.4.1-Première ligne de défenses : *le canal du trayon*.....	19
III.4 .2-Deuxième ligne de défenses : *les cellules du lait*.....	20
III.4.2 .1-Les macrophages	20
III.4.2 .2-Les polynucléaires neutrophiles (PNN).....	20
III.4.2 .3-Les lymphocytes.....	21

III .4.2 .4-Les cellules épithéliales.....	21
III.4.3- Autres systèmes de défense de la mamelle.....	21
III.4.3.1- Le complément.....	21
III.4.3.2-Lactoferrine	21
III.5- Le déroulement du processus infectieux	21
III.5.1- Colonisation de la mamelle.....	21
III.5.2- La phase d'invasion	22
III.5.3- Inflammation de la glande mammaire	23

CHAPITRE IV : DIAGNOSTIC DES MAMMITES

IV.1-La mesure de comptages cellulaires (CC):.....	24
IV.2-Techniques	24
IV .2.1-Soit par une technique directe.	24
IV.2.1.1-l'appareil FOSSOMATIC.....	24
IV.2.1.2-l'appareil COULTER COUNTER	25
IV.2.2-Soit par une technique indirecte	25
IV.3-Diagnostique bactériologie	26
IV.3.1-culture bactériologique	26
IV.3.2-Polymérase Chain Réaction (PCR)	26

CHAPITRE V : TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

V.1-Traitement hygiénique	28
V.2-Traitement médical	28
V.2.1-Pratique de l'antibiothérapie	28
V.2.2-L'antibiorésistance.....	31
V.2.3-CMI et l'intérêt de l'antibiogramme	31
V.2.4-Moment du traitement	31
V.2.5-Voie du traitement	32

V.2.5.1-La voie générale	32
V.2.5.2-La voie galactophore.....	32
V.3-Traitement médical	32
V.3.1-La Fluidothérapie	33
V.3.1.1 -Fluidothérapie par voie orale ou intraruminale.....	33
V. 3.1.2 -Fluidothérapie par voie veineuse	33
V.3.2-Corticothérapie	33
V.3.3-les anti-inflammatoire non stéroïdiens:	33
V.4-Prophylaxie	33
V .4.1-Contrôle hygiénique	33
V.4.1.1-Fixer des objectifs pour la santé du pis	34
V.4.1.2-Un environnement propre, sec et confortable.....	34
V.4.1.3-Méthodes des traites adéquates.....	34
V.4.1.4-Nettoyage des trayons de la mamelle :.....	35
V.4.1.5-Soins apportés après la traite Trempage des trayons.....	:35
V.4.1.6-Tarissement des vaches :	35
V.4.2-Prophylaxie médical	36
CHAPITRE VI : PARTIE EXPERIMENTALE	
VI- PARTIE EXPERIMENTALE.....	37
VI.2-LES CARACTERISTIQUES DES REGIONS D'ETUDES	38
VI.3-MATERIEL ET METHODE	39
VI.3.1-MATERIEL	39
VI.3.1.1-Les données.....	39
VI.3.1.1.1Discrétions des exploitations.....	39
VI. 3.1.2-Fiche de suivié	41
VI.3.1.3.-Le test de CMT (California Matitis Test).....	41
VI.3.2-METHODE.....	42
VI.4-Résultats et interprétations	48

VI.4.1-L'atteinte du pis	48
VI.4.2-Rapport entre mammite clinique et mammite subclinique...	49
VI.4.3-Nombre de vêlage.....	50
VI.4.4-stade de lactation.....	51
VI.4.5-la race	53
VI.4.6-Type de la traite	54
VI.4.7- La production laitière.....	55
VI.4.8- Age	56
VI.4.9-Hygiène	56
VI.4.9.1-Hygiène de la traite	56
VI.4.9.2-Hygiène de l'élevage.....	61
VI.4.10-Prévalence	57
VI.4.12-Résultats et discussion	59

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Germes responsables des mammites et leurs réservoirs primaires, (QUINN P, 1994)

Tableau 02: Répartition (en %) des différents types cellulaires dans le lait de vache en l'absence et en présence d'infection mammaire (LEE *et al.*, 1980), (BOUAZIZ, 2005).

Tableau03 : Evaluation de la qualité du prélèvement en fonction du nombre de types de colonies isolées (modifié d'après GUERIN-FAUBLEE, 2007)

Tableau04 : Famille d'antibiotique, Principaux antibiotiques présents dans les s

Tableau05 : description des exploitations

Tableau 06 : lecture et notation de CMT et relation entre notation, comptage cellulaire et les lésions mammaires sur lait individuel

Tableau 0 7: représentatif du nombre de vaches atteintes.

Tableau 08: Evaluation du nombre de mammites subcliniques par rapport aux mammites cliniques

Tableau 09 : Evaluation du nombre de vaches atteintes en fonction du nombre de vêlages

Tableau 10 : Evaluation du nombre des vaches atteintes en fonction du stade de lactation.

Tableau 11 : Evaluation du nombre de vaches atteintes en fonction de la race.

Tableau 12 : Evaluation du nombre de vaches atteintes en fonction de l'hygiène de la traite

Tableau 13: Evaluation du nombre de vaches atteintes en fonction de l'hygiène de l'élevage.

Liste des figures :

Figure 01 : coupe transversale des quartiers postérieurs d'une mamelle de vache

(MONTANE et COLL., 1978)

Figure02 : courbes de lactation réelle et prédite des vaches de race frisonne-Holstein au maroc (2010).BOUJENANE.

Figure 03: Les mammites proviennent de l'interaction entre plusieurs facteurs de prédispositions.

Figure 04 : Interaction entre les défenses et les bactéries dans la mamelle de la vache laitière (KREMER et al.,1999)

Figure05 : Méthodes de traite adéquates (NMC, 2010)

Figure 06 : carte géographique de la willaya de Bouira

Figure 07 : carte géographique de la willaya de tizi-ouzou

Figure08: Nombre de vaches testées par rapport aux nombre de vaches atteintes

Figure09: Nombre de trayons atteints par rapport aux nombre de trayons testés.

Figure 10 : Comparaison entre le nombre de vaches atteintes de mammites cliniques et subcliniques

Figure 11: Variation du taux cellulaire en fonction du nombre de vêlage

Figure12: Variation du taux cellulaire en fonction du stade de lactation.

Figure13: Variation du taux cellulaire en fonction de la race.

Figure 14 : Evaluation du Nombre de vaches atteintes de mammites subcliniques en fonction du type de traite

Figure 15 : Pourcentage de vaches atteintes en fonction de la production laitière.

Figure 16. Nombre de vaches atteintes en fonction de l'Age de la vache.

Figure17: Evolution du taux de l'infection au cours des années précédentes

Liste des abréviations

CC : Concentrations Cellulaires

CMT : California Mastitis Test

TIAC : .toxi-infections alimentaires collectives

CCS : comptage des cellules somatiques

CCI : concentration cellules individuelles

PNN : Les polynucléaires neutrophiles

PCR : Polymérase Chain Réaction

C.N.S : Coagulase Négatives Staphylococcus .

Ig,A : Immunoglobuline A .

Ig.M : Immunoglobuline M.

I.M : Intra musculaire

I.V : Intra veineuse .

S.C : Sous cutanée .

Introduction

L'incidence des mammites reste toujours un handicap pour le développement de la filière lait dans le monde entier. Un sondage réalisé dans l'ensemble des principaux pays producteurs de lait indique que la mammité de type clinique touche chaque année 15 à 20% des vaches (**Duval, 2012**). Au Canada et aux USA, on considère que la moitié des vaches sont infectées dans un quartier ou plus. Au Danemark, on évalue que la mammité justifie 30 à 40% des interventions vétérinaires, en France les mammites sont considérées comme l'une des maladies les plus coûteuses dans les élevages laitiers français. Des études françaises estiment l'impact total pour l'année 2000 à plus de 76 € par vache présente-année, soit environ 1 € pour 100 litres de lait; dans d'autres pays producteurs de lait, les estimations par vache et par an sont d'environ 98,5 € en Norvège, 49 € en Finlande et 79 € aux Etats-Unis (**JACQUINET, 2009**).

En Algérie, le lait est considéré comme produit stratégique auquel l'Etat accorde une grande importance au même titre que les céréales, la pomme de terre, les viandes, les dattes et l'huile d'olive. L'Etat donne une priorité à la filière lait à travers des mesures incitatives importantes au profit des éleveurs, des collecteurs, des transformateurs et récemment même des producteurs de certains aliments de bétail comme le maïs et la luzerne (**filère-lait, 2012**).

Bien que la filière lait connait une amélioration, à cause des mesures stratégiques prises par l'état, comme l'importation des génisses de haute performances de production laitière, 2600 génisses importées en janvier 2012. L'Algérie n'a pas encore atteint le niveau souhaité en matière de production de lait local, en raison de plusieurs facteurs qui entraînent la diminution de la production laitière que ce soit alimentaire, hygiénique et pathologique dont lesquels les mammites constituent la principale cause (**Algérie presse service, 2012**).

Les mammites en Algérie constituent le problème majeur dans nos étables, car elles entraînent une baisse de la production laitière, la réforme et même parfois la mort de la vache, et aussi dans les industries transformatrices sont pénalisées de fait des modifications de la composition de lait, en plus de ces pertes économiques qui ont une apparence directe, les mammites engendrent des conséquences sur le plan sanitaire par la transmission des agents pathogènes pour l'homme causant de différentes maladies et même des toxi-infections collectives, ajoutant à cela le problème de l'antibiorésistance engendré par la consommation de lait qui contient les résidus d'antibiotiques.

Enfin, le contrôle laitier permis d'avoir un double avantage, sur le plan économique est d'augmenter la production laitière et la qualité de lait, et même de conserver un bon état général de la vache, et sur le plan sanitaire est de diminuer les risques de transmissions de tout agent pathogène pour l'homme. Ce contrôle consiste à mesurer les Concentrations Cellulaires (CC) du lait qui sont des indicateurs de l'état sanitaire du troupeau, de la vache ou du quartier. En effet, les cellules du lait sont essentiellement constituées de leucocytes dont le nombre augmente considérablement en cas d'infection de la mamelle. La concentration cellulaire du lait est mesurée par différentes méthodes qui seront présentées dans la partie bibliographique, et parmi les méthodes les plus utilisées et celle qui figure dans notre enquête est le comptage cellulaire indirecte CMT (California Mastitis Test), laquelle a fait l'objet de notre étude pratique, et qu'est indispensables pour cerner les facteurs de risque associés à ces infections mammaires. En effet, la présente étude a pour objectif de :

- Estimer l'importance des mammites subcliniques.
- Déterminer les degrés d'infections des trayons
- Mettre en évidence les différents facteurs susceptibles d'augmenter le risque d'infections intra-mammaires.

I-Anatomophysiologie de la mamelle

Les mammites constituent la première cause de pertes économiques en élevage laitier. Les vétérinaires ont participé aux traitements des mammites cliniques. Le traitement au tarissement les a amené à élargir leurs activités et à prendre conscience d'un rôle possible dans la prévention des mammites de troupeau et à la mise en place de paramètres techniques comme le comptage cellulaire individuel.

I.1-ANATOMIE DE LA MAMELLE

Les mamelles sont des glandes cutanées spécialisées dont la fonction est de sécréter du lait (62). La vache possède deux paires de mamelles, qui sont inguinales que l'on désigne sous le nom de quartiers (pis) ayant chacun des canaux lactifères se réunissant à la citerne du lait, d'où part un seul conduit vers l'extrémité du trayon (**ROLAND FILION, 1948**) et (**BARON, 2010**). Ces quartiers sont physiquement séparés par un ligament suspenseur du pis et par deux sillons transverses. Chaque quartier forme ainsi une entité anatomique distincte et indépendante des trois autres : inflammations et infections peuvent affecter isolément un seul quartier en respectant les autres (**BARON, 2010**).

I.1.1-La conformation extérieure

La conformation extérieure est variable d'un individu à l'autre. Les dimensions et le poids varient avec la race, les individus et l'état fonctionnel. En moyenne, les dimensions prises au niveau de sa base sont de l'ordre de 30 à 40 cm dans le sens crânio-caudal et de 18 à 25 cm d'un côté à l'autre. Le poids moyen s'établit au repos chez l'adulte entre 13 et 32 kg, mais il peut atteindre 50 voire 60 kg sur des sujets de haute aptitude en période de lactation (**édition France 2009**). La sécrétion est particulièrement abondante en période de pleine activité, elle est en moyenne de 12 à 14 litres par jour ; elle peut dépasser 50 litres chez des sujets exceptionnels. Le total d'une lactation, qui est en moyenne de 4 000 litres, peut atteindre 12 000 à 15 000 litres (**BARONE, 2010**).

I.1.1.1-Le quartier

Les quatre quartiers du pis sont indépendants les uns des autres. Ils sont séparés par un ligament médian de fixation et par des ligaments latéraux (profonds et superficiels) de support qui les attachent à la paroi abdominale et au bassin. Ces séparations font que la qualité et la quantité de lait varie d'un quartier à l'autre mais aussi que les bactéries ne peuvent passer d'un quartier à l'autre. A l'inverse, un antibiotique infusé dans un quartier sera résorbé par le sang et disséminé dans tout l'organisme dont les autres quartiers. Chaque quartier porte à son sommet une papille mammaire couramment nommée tétine ou trayon (**HANZEN, 2008**).

I.1.1.2-Le trayon

Cet appendice, dont la forme et les dimensions varient avec les individus et l'âge, nettement élargi à sa base chez certains sujets. Son extrémité libre, arrondie, est percée en son centre d'un ostium papillaire unique, ponctiforme au repos mais aisément dilatable. Il est long de 6 à 8 cm, bien plus rarement de 4 à 6 cm ou de 8 à 10 cm, et large de 2 à 3 cm. Son implantation, à peu près perpendiculaire au sommet de la convexité des quartiers caudaux, est un peu plus latérale, comme excentrée, dans les quartiers crâniaux, dont les trayons sont donc plus écartés l'un de l'autre (**BORONE, 2010**).

I.1.1.3-La peau de la mamelle

L'ensemble du pis est revêtu d'une peau mince, pourvue de poils fins, plus ou moins longs et serrés selon les races et les individus, en général un peu plus longs au voisinage des trayons. Diversement pigmenté selon les races, ce tégument laisse souvent voir le relief de veines flexueuses sous-jacentes, qui deviennent surtout apparentes dans les périodes de lactation. Tendue et lisse pendant ces dernières, il est plus ou moins flasque et ride quand la mamelle est inactive. Sur les trayons, il devient glabre, également lisse quand la glande est en fonction mais ride transversalement près de la traite et surtout dans les périodes de repos.

Figure 02 : coupe transversale des quartiers postérieurs d'une mamelle de vache (MONTANE et COLL., 1978)

I.1.2-La conformation intérieure de la mamelle

Le **parenchyme mammaire** est constitué de lobes, eux-mêmes divisés par un tissu conjonctif en lobules formés d'acini ou d'alvéoles glandulaires. Chaque alvéole est constituée principalement d'une couche monocellulaire (lactocytes) qui est le lieu de synthèse du lait. Les lactocytes entourent la lumière alvéolaire et reposent sur un fin réseau de cellules Myoépithéliales. Le parenchyme mammaire, qui constitue la majeure partie du quartier, est soutenu par une charpente conjonctive importante très richement vascularisée. Chaque lobule est formé d'éléments sécréteurs tubulo-acineux : les alvéoles glandulaires ou acini mammaires. Chaque alvéole est appendu à un bref conduit alvéolaire qui débouche dans un conduit intra lobulaire. Les conduits intra-lobulaires s'unissent en conduits inter-lobulaires qui eux-mêmes aboutissent à la sortie de chaque lobe à un conduit lactifère ou conduit galactophore. Ces conduits lactifères se déversent alors directement dans une dilatation anfractueuse à la base du trayon.

I.1.2.1- La citerne du pis : Chez la vache, la quantité de lait contenue dans chaque quartier est répartie de la manière suivante : 60% dans les alvéoles mammaires, 20% dans les conduits et les 20% restants dans la citerne du pis. Sans l'action de l'ocytocine et la contraction des

cellules myoépithéliales qui chassent le lait vers la citerne, seul les 20% contenus dans la citerne du pis sont disponibles pour la traite (**Boudry, 2005**).

I.1.2.2-Vaisseaux Sanguins

L'artère mammaire naît de l'artère honteuse externe pour se ramifier dans l'épaisseur des tissus glandulaires et former des réseaux capillaires autour des acini. La circulation de retour est assurée par les nombreuses ramifications des veines mammaires antérieure et postérieure (**Filion, 1948**).

I.2-La physiologie de la mamelle

I.2.1-Activité du système nerveux

L'activité sécrétrice de la mamelle peut être conservée sur une glande privée de son innervation. C'est ainsi que la résection des nerfs ne peut empêcher ni le développement ni l'entrée en activité d'une mamelle au moment de la mise-bas.

Le déclenchement et l'entretien de la lactation dépendent dans une large mesure de la présence des récepteurs nerveux dans la mamelle, en particulier dans le trayon ; L'excitation mécanique de la mamelle déclenche par voie nerveuse, la sécrétion de la prolactine dans le lobe antérieur de l'hypophyse ; cette hormone est essentielle pour l'entretien de la sécrétion lactée. Les tétées fréquentes, en vidant complètement la mamelle, exerçant une action stimulatrice sur la lactation.

La lactation peut être entretenue très longtemps par les traites ou tétées répétées. Dans les conditions naturelles, elle prend fin lorsque le jeune est capable d'absorber d'autres aliments et cesse de téter. Chez les bovins, on l'arrête 6-8 semaines avant la mise-bas en supprimant les traites ; les meilleurs résultats sont obtenus par une interruption brutale de la récolte du lait.

L'involution de la glande mammaire se traduit par une diminution de volume des cellules sécrétrices mais, il persiste souvent cote à cote des lobules glandulaires actifs et des lobules au repos. Vers la fin de la gestation, les cellules glandulaires augmentent brusquement de volume et leur cytoplasme se remplit de gouttelettes lipidiques et de granulations protidiques de plus en plus nombreuses. L'excrétion de lait à la mise-bas est déclenchée par l'hypophyse ; elle ne se produit pas si l'animal est hypophysectomie (**GURTLER et al, 2005**).

I.2.2-L'excrétion du lait

Chez la majorité des espèces, la production de lait augmente graduellement après la parturition pour atteindre un pic de production post-partum. Le lait est produit durant les périodes intérim entre les tétées (ou les traites). Au moment de la récolte du lait, on considère que la pression intra-mammaire est suffisante pour inhiber temporairement la sécrétion du lait. En effet, il y a très peu de précurseurs sanguins du lait qui sont captés par les cellules alvéolaires à ce moment. Après le pic de production, on assiste à une baisse graduelle de la production jusqu'au moment du tarissement, c'est-à-dire l'arrêt de la récolte du lait.

Chez la vache laitière, le pic de production se produit entre 2 et 8 semaines après le vêlage chez les vaches multipares, et la lactation persiste pendant environ 10 mois et parfois plus. Après le pic de production, il y a une baisse exponentielle de la production du lait. La baisse de production par unité de temps (i.e., semaine) en fonction de la production durant la période précédente est un pourcentage constant; cette valeur est en général de 2 %.

La persistance de la lactation est donc de 98 %. Chez la vache, la gestation à partir de son 2^{ième} mois (environ 5^{ième} mois de lactation) va accélérer la baisse de la production de lait, donc va diminuer la persistance de la lactation. Avec l'initiation de la lactation, on assiste à une augmentation de la consommation des aliments et une hypertrophie du tube digestif, du foie et du cœur. Même si la consommation augmente considérablement, il n'y a pas d'augmentation des dépôts graisseux; ces derniers vont même diminuer chez les femelles produisant de grandes quantités de lait. Pour assurer à la glande mammaire un apport adéquat en éléments nutritifs et en hormones, il y a augmentation du débit sanguin et de la proportion du débit cardiaque vers la glande mammaire.

Voilà une figure qui illustre les caractéristiques de la courbe de traite chez la vache laitière de la race frisonne-Holstein au Maroc (**BOUJENANE., 2010**). :

Figure 1. Courbes de lactation réelle et prédite des vaches de race Frisonne-Holstein au Maroc

Figure02 : courbes de lactation réelle et prédite des vaches de race frisonne-Holstein au Maroc (BOUJENANE., 2010).

I.2.3-Le tarissement

Une durée de tarissement trop longue au-delà de 60 jours, pénalise la production économique de l'animal et serait susceptible d'accroître les problèmes au vêlage. Dans la pratique, cette durée doit se raisonner en fonction du rang de lactation, du niveau de production et de l'état sanitaire.

I.2.4-Santé de la mamelle lors du tarissement

Dans 60% des cas, les mammites de début de lactation trouvent leur origine dans la période de tarissement. Le tarissement des vaches doit donc être effectué de façon méthodique et soignée afin d'écartier tout risque d'infection avant le vêlage d'une part et de permettre de traiter les infections existantes d'autre part (GREEN et al., 2007).

I.2.5-La méthode de tarissement

La méthode de kraftborn, pour provoquer le tarissement, la vache reçoit une simple ration d'entretien; le 2^e jour de ce régime, la mamelle est traitée deux fois, le 3^e jour 1 seule fois, le lendemain elle est encore une fois soigneusement vidée puis l'orifice du trayon est désinfecté et obturé avec un produit approprié. Au bout de quelques jours apparaît une rétention lactée mais elle régresse rapidement par suite de l'involution du parenchyme mammaire ;

l'augmentation de pression intra-mammaire provoque en effet un arrêt de l'activité sécrétrice des cellules acineuses (**BEGUIN et COLIN, 2011**).

II. Les mammites

II.1-définition

La mammité est la maladie la plus courante et la plus coûteuse qui afflige les vaches laitières, elle est définie comme l'inflammation d'un ou plusieurs quartiers de la mamelle, quelque soit l'origine (traumatique, chimique, physique ou biologique), le degré de gravité (atteinte locale et/ou de l'état général), l'évolution (chronique ou aiguë ou subaiguë) ou la terminaison (guérison apparente ou réelle, mort de l'animal, etc.). Elle se traduit anatomiquement par une congestion d'un ou plusieurs quartiers et fonctionnellement d'une modification des sécrétions accompagnée ou non des signes généraux. Caractérisée par la présence des germes pathogènes dans le lait, la présence des cellules, dites somatiques, en nombre anormalement élevé, et des modifications chimiques et biochimiques du lait (**GABLI et al,2005**), (**DOMINIQUE, 2007**).

II.2-Classification

On peut classer les mammites selon les modifications de la mamelle (chaleur, douleur, rougeur, gonflement) et la composition du lait (grumeaux, couleur) (**DAHOO et LESLIE, 1991**).

II.2.1-les mammites cliniques

Elle se définit comme une glande mammaire ayant des sécrétions lactées modifiées (plus aqueuse, présence de grumeaux, etc.), s'accompagne parfois d'une très forte réaction inflammatoire et des symptômes graves qui peuvent être spectaculaires (congestion, œdème, sécrétion du lait décomposé ou purulente, abcès, fistule, gangrène...) et parfois sont associés des signes généraux plus moins intenses (hyperthermie, trouble nerveux, amaigrissement...). Ils sont visibles dans 80 pour cent des cas, elle est due à des agents pathogènes majeurs comme le Staphylocoque doré, le Streptocoque uberis ou encore Escherichia coli, Ces mammites entraînent toujours d'importantes chutes de production. Quelquefois, la perte d'un ou plusieurs quartiers qui conduisent à la réforme et exceptionnellement à la mort de l'animal. La sévérité et l'évolution de l'infection dépendent à la fois du pouvoir pathogène du microorganisme en cause et de l'efficacité de la défense immunitaire de l'hôte (**ERSKIN, 2004**) et (**HANZEN, 2008**).

II.2.2-les mammites subcliniques

Les mammites subcliniques, c'est-à-dire celle qu'on ne voit pas, car elles sont asymptomatique, l'état général n'est pas altéré, la mamelle paraît saine, la sécrétion apparaît normale. Cependant, l'analyse du lait permet de mettre en évidence des modifications cytologiques, microbiennes et chimiques parfois importantes :

- cytologiques : augmentation du nombre de cellules somatiques.
- microbiennes : présence de germes.
- chimiques : diminution des éléments synthétisés (caséines, lactose, lipides), augmentation des éléments filtrés (globulines) et une modification des concentrations ioniques.

Une vache atteinte d'une mammite subclinique peut développer les signes de mammite clinique ou rester au niveau subclinique pendant de longues périodes.

Les mammites subcliniques ont un impact économique bien plus important que les mammites cliniques. A cause des pertes continues de lait pendant la lactation (**descouteaux, 2004**) et (**LAEVENS, 1997**), (**Wattiaux, 2006**).

II.3.-Importance des mammites subcliniques

II.3.1-Importance sanitaire

Le lait est un vecteur d'agents responsables de nombreuses toxi-infections alimentaires collectives (TIAC). Le lait mammitique contient des germes pathogènes provoquant des diarrhées chez les veaux élevés au pis et des angines ou des intoxications alimentaires ou des diarrhées chez l'homme. Le lait cru est fréquemment contaminé par des souches appartenant à plusieurs Biotypes qui peuvent se trouver simultanément dans le lait. Un certain nombre d'entre Elles sont capables de produire des entérotoxines et des infections.

En absence de Pasteurisation, ces souches pathogènes pour l'homme provenant des quartiers infectés Peuvent contaminer les produits laitiers. Certaines souches sont très étudiées :

- quelques souches de *Stahylococcus aureus* produisent des enterotoxines thermostables pouvant entraîner des toxi-infections (des nausées, des vomissements et de la diarrhée).
- *Listéria monocytogène* peut provoquer la listériose, maladie relativement rare Mais mortelle pour l'homme.
- *E. coli* et *Campylobacter jejuni* sont responsables des troubles digestifs.
- *Cryptococcus neoformans* provoque la cryptococcose chez l'homme.

- Streptococcus agalactiae a été retrouvé comme cause d'infection chez l'homme, dans des cas d'endocardite et de méningite (**BERTHELOT X et AL., 1997**), (**LONGO et AL., 1994**).

11.3.2-Importance médicale

Les mammites subcliniques sont importantes pour plusieurs raisons :

- Elles sont beaucoup plus fréquentes que les infections cliniques
- Elles ont une persistance plus élevée que les infections cliniques
- Elles passent parfois à l'état clinique et à la chronicité
- Elles constituent un risque de contagion pour les quartiers sains car elles constituent des réservoirs de germes invisibles pour l'éleveur.

1.3.3-Importance économique

Les mammites provoquent une modification de la composition du lait, les mammites bovines constituent un domaine pathologique dans les élevages laitiers où elles occasionnent des pertes économiques considérables. Ces pertes sont liées aux réductions de la production laitière, au lait non commercialisé, aux pénalités sur le prix de vente ainsi qu'à la baisse de la synthèse de la caséine qui pénalise le rendement des fabrications fromagères, le passage accru dans le lait de protéines d'origine sanguine (immunoglobulines, sérumalbumine), réduit la stabilité du lait lors des traitements thermiques, augmentation de la protéolyse par la plasmine qui réduit la stabilité lors de stockage de certains produits comme le lait. Par ailleurs, les infections laissent quelques fois des séquelles irréversibles qui se traduisent notamment par l'improductivité des quartiers atteints, et conduisent à des réformes prématurées. L'impact économique est lié aussi aux coûts des actions de traitement, de prophylaxie et de diagnostics (dépistage à l'aide de numération cellulaire et analyse bactériologique) (**GEDILAGHINE, 2005**), (**MESSADI et al.,1991**), (**MONSALLIER,1991**), (**FAYE et AL., 1994**), (**RUPP .P et AL., 2000**).

III-Etiologie des mammites cliniques

On distingue essentiellement 2 facteurs ceux prédisposant qui liés à l'animal et ceux favorisant liés a l'environnement sévit et des facteurs déterminants. Les mammites proviennent de l'interaction de plusieurs facteurs ou circonstances. Il est rare qu'un seul facteur devienne par lui-même la cause d'une mammite (**Wattiaux, 2006**).

Figure 03: Les mammites proviennent de l'interaction entre plusieurs facteurs de prédispositions.

III.1-Facteurs liées à l'animal

III.1.1- Age ou nombre de lactations

Le risque des infections mammaires augmente avec l'âge. Cet accroissement de sensibilité serait due à l'évolution de la morphologie de la mamelle (augmentation du diamètre du canal du trayon et relâchement des ligaments suspenseurs de la mamelle), l'augmentation de la production de lait, les traumatismes cumulés des trayons (**Poutrel et AL., 1983**), (**Erskine et AL., 1988**).

III.1.2- Stade de lactation

Il existe 2 périodes critiques pour l'apparition de nouvelles infections : le péri-partum et le début de la période sèche (**ALEXANDER, 2005**). Ainsi, le risque d'infection associé à la première période est accru environ 3 fois par rapport à la fin de lactation (**Oliver et Sordillo, 1988**). L'incidence des mammites est maximale pendant les deux premiers mois de lactation et la contamination se fait à partir de l'environnement.

III .1. 3-conformation génétique

Certaines particularités anatomiques peuvent prédisposer la vache aux mammites (**Wattiaux, 2006**). Le risque d'infection mammaire augmente avec la conformation de la mamelle (très développée pendulaire) et des trayons (allongés et de forme cylindrique). La distance entre ce dernier et le sol est un paramètre très important, plus cette distance est grande, plus le risque de contamination et de traumatisme est important. De même, le diamètre du canal du trayon, l'asymétrie des quartiers induit la sur traite des quartiers les moins volumineux (risque d'infection élevé) (**ROSENBERG et al., 1979**), (**ALEXANDRE, 2005**), (**GUERIN ET GUERIN-FAUBLEE, 2007**).

III.1.4-Niveau de la production laitière

La fréquence des infections mammaires augmente avec le niveau de productions des animaux (**HANZEN, 2008**).

III.2-Les facteurs liés à l'environnement

III.2.1-l'alimentation

Une nutrition déficiente est un facteur prédisposant à la mammite .une balance énergétique fortement négative peut avoir un effet immunodépresseur. De plus, le risque de mammites peut être influencé par la carence de certains nutriments (vitamine A importante pour l'intégrité des épithéliums) (**BOUCHARD, 2003**).

III.2.2-facteur liés aux conditions d'élevage

Ces facteurs sont liés à la pression d'infection et aux risques de blessures de la mamelle par la litière et la machine à traire. Outre le type de logement (aire paillée ou logettes), l'ambiance, la propreté et le confort même du logement sont des paramètres importants du risque d'infections. Par exemple, un logement type stabulation libre offre un risque plus important de mammite chez les vaches qui se couchent sur du fumier accumulé. Si les normes de surface et de paillage sont respectées, le risque peut être contenu. Les étables à logettes comportent moins de risque mais, si celles-ci sont mal conçues, ou si le couchage est rugueux (insuffisance de paillage), les lésions des trayons consécutives favorisent les infections. La fréquence des mammites est également conditionnée par la traite : la machine à traire est un réservoir secondaire des germes. Et si elle est mal réglée, elle peut-être également à l'origine

de traumatismes des trayons. La technique de traite, l'hygiène et l'entretien de la machine jouent alors un rôle très important (**BROUILLET et al., 1990**) et (**NICKS, 1998**).

III.3-Facteurs déterminants

III.3.1-Germes

De nombreux micro-organismes peuvent provoquer les mammites (**Wattiaux, 2006**). Les mammites d'origine bactérienne se développent toujours lorsque des agents infectieux passent à l'intérieur du pis à travers le canal du trayon, s'y fixent et s'y multiplient (**SCHAEREN, 2006**). La plupart des infections de quartiers sont dues à une seule espèce bactérienne (**POUTREL, 1984**). Toutes les espèces bactériennes sont à priori, capables d'induire des mammites. Cependant, un petit nombre d'espèces bactériennes prédominent (**POUTREL, 1984**). Certaines espèces bactériennes ne provoquent presque jamais de mammites cliniques et sont considérés comme des pathogènes mineurs. A l'opposé, des bactéries souvent responsables de mammites cliniques sont considérées comme des pathogènes majeurs (**SANDHOLM et LOUHI, 1991**), les bactéries majeures sont généralement considérées comme étant des bactéries plus virulentes. Elles causent d'avantage de lésions au niveau des quartiers et du pis. Ainsi elles peuvent causer de sévères réactions, une forte hausse du CCS, une baisse de production de lait et même la mort de la vache. Les bactéries mineures ne causent habituellement qu'une faible augmentation du CCS et une légère inflammation du pis. Causent une réaction légère, une faible hausse du CCS, une faible baisse de production de lait, parfois même une légère hausse de production (**REYHER et al., 2010**).

Tableau I : Germes responsables des mammites et leurs réservoirs primaires, (QUINN P, 1994)

	GENRE	ESPECES	RESERVOIRS PRIMAIRE	
Germes pathogènes majeurs	Streptocoques	<i>Stragalactiae</i>	Vache ou	
		<i>Str.dysgalactiae</i>	Homme	
		<i>Str.uberis</i>		
		<i>Str.bovis</i>		
		<i>Str.faecalis</i>		
		<i>Str.faecium</i>		
	Staphylocoques coagulase +	à	<i>S.aureus</i>	Vache ou
			<i>S.intermedius</i>	Homme
			<i>S.hyicus</i>	
	Entérobactéries		<i>Escherichia coli</i>	Fèces
		<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Litière	
		<i>Enterobacter aerogenes</i>		
Corynébactéries		<i>Arcanobacterium pyogenes</i>	Vache	
Pseudomonas		<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Sol, fèces, eau	
Mycoplasmes		<i>M.bovis</i>	Vache	
		<i>M.bovigenitalium</i>		
Autres		<i>Mycobacterium bovis</i>		
		<i>Nocardia asteroides</i>		
		<i>Bacillus cereus</i>		
		Anaerobies		
Germes pathogènes mineurs	Staphylocoques coagulase -	à	<i>S.capitis</i>	Vache ou
			<i>S.chromogenes</i>	Homme
			<i>S.cohnii</i>	
			<i>S.epidermidis</i>	
			<i>S.haemolyticus</i>	
			<i>S.hominis</i>	
			<i>S.saprophyticus</i>	
			<i>S.sciuri</i>	
			<i>S.warneri</i>	
			<i>S.xylosus</i>	
Corynébactéries		<i>Corynebacterium bovin</i>		

Les germes le plus souvent isolés lors des mammites subcliniques sont représentés par les staphylocoques et les streptocoques.

III.3.1.1-Staphylococcus aureus

Ce germe est présent partout à la surface de la peau et des muqueuses et en particulier au niveau des trayons (**DUREL. L 2004**), Cet organisme se répand facilement d'un quartier à un autre ou d'une vache à une autre par l'intermédiaire de: La main du trayeur, Le tissu utilisé pour nettoyer les mamelles (si utilisé plus d'une fois), Le manchon de l'unité de traite (**Wattiaux, 2006**).

La localisation des staphylococcus aureus responsables d'infection mammaires est extrêmement variée dans le lait, la surface de l'épithélium mammaire, les cellules phagocytaires, dans les interstices du parenchyme mammaire, dans les micro-abcès, ces localisations dépendent essentiellement de l'ancienneté des infections et des souches en cause. Les souches sont essentiellement localisées dans la partie supérieure de la mamelle (tissu glandulaire et sinus du quartier) et non pas dans le canal ou sinus du trayon (**DOMINIQUE, 2007**). Ils font partie du groupe de coque gram positif (**Wattiaux, 2006**).

Son pouvoir pathogène résulte de plusieurs sécrétions particulières :

- **des enzymes** : coagulase, fibrinolysine, phosphatase, hyaluronidase, désoxyribonucléase, protéase, qui, du fait des lésions qu'elles provoquent sur les barrières de l'organisme (les tissus), lui confèrent son **pouvoir invasif** ;
- **des toxines** : entérotoxines (chez certaines souches), staphylolysines et leucocidines lui confèrent son **pouvoir toxique (wiképidia)**.

III.3.1.2-Streptococcus agalactiae

Ce sont des coques Gram + cultivés en aérobiose, ne possédant pas de catalase, oxydase -, toujours ou presque immobiles. Ils sont souvent en chaînettes plus ou moins longues parfois en diplocoques (par deux). Il a été une des causes majeures de mammites subcliniques ou chroniques, et avant l'utilisation des antibiotiques, environ 90 p. cent des mammites semblaient être dues à ce germe. Cette bactérie étant incapable de survivre longtemps en dehors de la glande mammaire, il est possible d'éradiquer l'infection grâce à la mise en place des programmes de prophylaxie basés sur l'hygiène de la traite et l'utilisation d'antibiotiques. La propagation se fait le plus souvent pendant la traite. (**Euzeby, <http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/ss/agalactiae.html>**).

III.3.1.3-Le streptococcus uberis

Bactérie Gram positif, les souches de streptocoques uberis peuvent être à la fois des germes à réservoir environnement, vivent et se maintiennent dans les litières, tandis que d'autres, réservoir mammaire, se retrouvent dans les quartiers infectés. Les streptocoques peuvent provoquer des mammites cliniques de sévérité variable. La phase clinique pouvant être précédée d'une phase subclinique avec augmentation des numérations cellulaires. Cependant, cette phase n'est généralement pas perceptible dans les comptages cellulaires mensuels. Les infections à streptocoques restent difficiles à guérir en lactation (60 à 80%) mais peuvent être réduites de façon importante après tarissement (70 à 90%). Les échecs étant souvent liés à une localisation profonde dans le tissu mammaire.

III.3.1.4-Les entérobactéries

Coloration Gram négatif, dont le principal représentant est Escherichia coli sont des bactéries à réservoir environnemental. La contamination de la peau des trayons se fait en dehors des traites au contact des litières contaminées.

La pénétration des germes dans la mamelle, via le canal du trayon, se fera à l'occasion de la traite. Escherichia coli peut provoquer des mammites de gravité variable. Si la plupart des mammites à Escherichia coli ne présentent pas de signes généraux, certaines sont très sévères avec une forte réaction, inflammatoire et des signes généraux importants (fièvre, abattement). Ces mammites colibacillaires aiguës surviennent en début de lactation et sont souvent liées à une contamination au cours de la période sèche. Les symptômes observés sont essentiellement dus à la toxine produite par la bactérie. L'évolution de ce type de mammite dépend d'abord de la résistance de la vache mais le taux de guérison est élevé (>90%).

(http://www.neolait.com/pages/dossiers_techniques/Actualites_mamites_cliniques.htm)(wattiaux,1996)

III.4-MECANISMES DE DEFENSE CONTRE LES MAMMITES

Sauf exception les germes pathogènes pénètrent dans la glande par le canal du trayon. Ce canal constitue donc la 1° barrière défensive contre les infections. Puis les germes qui franchissent cette 1° barrière se trouvent confrontés à une 2° barrière constituée par des mécanismes humoraux et cellulaires (GUERIN, 2007).

Figure 4 : Interaction entre les défenses et les bactéries dans la mamelle de la vache laitière (KREMER et al., 1990)

III.4.1-Première ligne de défenses *le canal du trayon*

Les défenses liées au canal du trayon sont :

Un bouchon imperméable de kératine qui se forme autour du sphincter de la mamelle d'une vache tarie.

- Un canal étroit et dont la position naturelle est d'être fermé, forme d'un cône (le diamètre proximal du canal est supérieur à son diamètre distal d'où une opposition mécanique à la pénétration des germes).
- Un sphincter qui se trouve au sommet du canal et qui le scelle entre les traites (fibres musculaire lisses associées aux fibres élastiques et à celle de collagènes. Se condensent à

l'apex du trayon, assurant l'occlusion du canal), L'épithélium à l'intérieur du canal qui est impénétrable et lisse, ce qui empêche les bactéries d'y adhérer.

La rosette de Fürstenberg avec ses replis de muqueuses forment une autre barrière défensive. La desquamation des cellules kératinisées de l'épithélium du canal concourt à l'élimination continue des germes qui y ont été introduits (GUERIN, 2007), (DOMINIQUE, 2007), (Wattiaux, 2006).

III.4.2-Deuxième ligne de défenses : *les cellules du lait*

Lorsque les germes pathogènes qui ont été introduits dans le canal du trayon ont réussi à franchir cette barrière ils sont confrontés à des mécanismes de défense plus actifs au 1^{er} rang desquels se trouvent les cellules du lait. Ces cellules sont constituées par des macrophages, des lymphocytes, des polynucléaires et des cellules épithéliales (GUERIN, 2007).

III.4.2 .1-Les macrophages

Dans la glande mammaire normale, les macrophages représentent la majorité des cellules somatique, et agissent comme des sentinelles pour les pathogènes envahissant la mamelle (GABLI, 2005), Leur aptitude à englober des débris cellulaires et des globules de gras diminue leur aptitude à phagocyter des germes pathogènes (GUERRIN, 2007).

III.4.2.2-Les polynucléaires neutrophiles (PNN)

Présentent en faible nombre dans un lait des quartiers sains, ils affluent dans le lait lors de réaction inflammatoire, en provenance des capillaires sanguins (dilatés par l'inflammation) qu'ils quittent par diapédèse. Ainsi le nombre des PNN dans le lait varie en fonction de la sévérité de l'infection et de l'intensité de la réaction inflammatoire qu'elle déclenche. Lors d'infections peu sévères, les PNN représentent environ 50 % du nombre total de cellules du lait. Ce pourcentage peut dépasser 75 % en cas de mammite aiguë. Les PNN ont un rôle essentiel de défense contre les infections mammaires en phagocytant les germes (GUERRIN, 2007). La traite supprime les PNN altérés et les remplace par des PNN nouveaux et normaux, ce phénomène pourrait expliquer en partie l'incidence réduite des mammites cliniques des vaches traites 3fois au lieu de 2 fois par jour (DOMINIQUE, 2007).

III.4.2.3-Les lymphocytes

On trouve dans le lait des lymphocytes de type T (réaction immunitaire à médiation cellulaire) et B (production d'anticorps). Lors de contact des lymphocytes avec l'antigène spécifique, ils libèrent des lymphokines responsables de l'afflux des polynucléaires dans le lait (réaction inflammatoire) (GUERRIN, 2007).

III.4.2.4-Les cellules épithéliales

Elles sont souvent en amas et proviennent de l'épithélium galactophore. Leur présence reflète l'abrasion de l'épithélium mammaire dû à la traite mécanique (**GUERRIN, 2007**).

III.4.3-Autres systèmes de défense de la mamelle**III.4.3.1-Le complément**

Il est surtout présent dans le lait en fin de lactation et en période sèche. L'activité du complément est parfois absente dans le lait en cours de lactation. Le complément participe à la phagocytose (attraction des PNN...) ou agit par bactériolyse directe par le C9 (sur les germes Gram -). Le complément est activé par voie directe (complexes immuns) ou par voie alterne (endotoxine des Gram -). Le système anticorps-complément semble peu efficace dans le lait. Le complément ne joue pas un rôle important dans la défense contre les mammites sauf pendant la période sèche et pendant la période colostrale (**GUERRIN, 2007**).

III.4.3.2-Lactoferrine

Elle joue un rôle dans les premières lignes de défense contre les organismes pathogènes invasifs, probablement en les privant du fer nécessaire à leur croissance (**wikipédia**). Elle fixe le fer ferrique en présence d'ions de bicarbonates, son action n'est efficace que dans les sécrétions de la glande tarie (**GUERRIN, 2007**).

III.4.3.3- Le déroulement du processus infectieux**III.4.3.3.1- Colonisation de la mamelle**

L'infection de la mamelle par voie endogène est exceptionnelle, cependant l'excrétion des microorganismes variable dans le lait sans qu'il y ait réellement mammite, elle est parfois rencontrée dans certaines pathologies : brucellose, tuberculose, paratuberculose, salmonellose et chlamydie (**GABLI, 2005**). C'est donc la voie diathétique qui est la principale voie de colonisation (**KREMER W. D et AL.,1990**). La première étape du processus infectieux est la contamination de l'extrémité du trayon, pendant la traite ou entre les traites. Pendant la traite, elle s'effectue à partir du lait contaminé d'une autre mamelle par :

- contact avec les mains du trayeur ou lors de la préparation de la mamelle (lavettes, eaux de lavage)
- lors de la traite elle-même, la machine à traire peut introduire du lait contaminé dans le trayon : lors de phénomène d'impact, de fluctuations du vide ou de traite humide.

Entre les traites, la contamination se fait par capillarité via le canal du trayon, principalement dans les 20 minutes qui suivent la traite : il s'agit des germes de la flore cutanée ou contractés lors du passage en salle de traite, mais aussi, les germes de la litière surtout lors de contact avec celle-ci (**KREMER W. D et AL.,1990**). Le canal de trayon constitue la 1^{er} barrière contre la pénétration des germes. Le sphincter à sa base maintient le canal fermé entre les traites. Ensuite la muqueuse de canal est tapissée de cellules kératinisées possédant des propriétés bactériostatiques. Ces cellules desquament régulièrement, ce qui contribue à l'élimination des germes dans le lait en début de traite, ainsi que pour les germes pénétrant, il faut d'abord que le sphincter soit ouvert. Son ouverture étant maximale à la fin de la traite, c'est lors de la traite et dans la demi-heure suivant la traite qu'a lieu la majorité des infections (**noire terre, 2006**).

De même le canal du trayon voit son diamètre augmenter au vêlage et au tarissement, d'où une sensibilité accrue des vaches aux infections pendant ces périodes.

III.4.3.3.2-La phase d'invasion

C'est le stade où les germes passent de la partie inférieure du sinus du trayon au sinus de la mamelle, aux canaux et canalicules lactifères et finalement aux acini mammaires (**GABLI, 2005**). Elle semble indispensable à la survie des germes, notamment en limitant leur élimination par le flux de lait de la traite. On a montré que *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus agalactiae* adhèrent in vitro aux cellules épithéliales des canaux lactifères de vache (**NELSON et al., 1991**), (**GUERIN, 2007**). L'interaction des adhésines de *Staphylococcus aureus* avec la fibronectine semble essentielle à son pouvoir pathogène. Il se produit une multiplication des bactéries et qui envahissent les tissus de la glande mammaire les bactéries endommagent les tissus de la glande mammaire suite à la production d'enzymes et des toxines (dégénérescence vacuolaire des cellules, apparition des zones d'érosions des canaux lactifères) ce qui induit une Baisse de la production laitière avec un Quartier et un lait d'apparence normale (**DUFOUR, 2008**).

III.4.3.3.3-Inflammation de la glande mammaire

Cette réaction se produit habituellement dans les 12 h qui suivent l'infection (**SERIEYS, 1995**). Cette réaction inflammatoire est caractérisée par la sécrétion locale de substances immuno-modulatrices (cytokines) et par l'augmentation de la perméabilité de l'épithélium des

alvéoles, préalable à l'afflux dans le lait de cellules phagocytaires et de diverses substances effectrices (Immunoglobulines, complément, lactoferrine...) en provenance de la circulation sanguine (**GABLI, 2005**). Le flux sanguin au niveau du site d'infection augmente, ainsi que la perméabilité des capillaires. Les leucocytes et d'autres cellules immunitaires qui se trouvent dans le sang arrivent continuellement au lieu d'infection, comme des soldats de renfort arrivent au champ de bataille. L'augmentation de la perméabilité des capillaires explique le gonflement du quartier infecté et certains changements dans la composition du lait, en l'occurrence l'augmentation de l'albumine du plasma. De l'extérieur, la réponse inflammatoire se traduit par un gonflement, une rougeur, une température élevée et la sensibilité au toucher (**Wattiaux, 2005**). Il n'y a pas de modification histopathologique typique d'une infection par une bactérie particulière à l'exception de *Staphylococcus aureus* qui peut donner lieu à une évolution spéciale : formation de granulomes (ou micro abcès) dans l'ensemble du quartier, entourés de tissu fibreux et contenant des PNN, des histiocytes, des cellules lymphoïdes et des bactéries. Les zones intra-alvéolaires sont épaissies avec dépôt de tissu fibreux. On observe une desquamation de l'épithélium des canaux lactifères qui sont encombrés de débris cellulaires et de tissu granulomateux (**GUERRIN, 2007**).

IV-Diagnostic des mammites subcliniques

Contrairement au diagnostic des mammites cliniques, qui s'appuie sur des critères visibles à l'œil nu : modification de la mamelle et de la sécrétion lactée, état clinique de l'animal, le diagnostic des mammites subcliniques ne peut s'appuyer que sur des tests évaluant la modification de la composition du lait (RENAUD T. 2002).

IV.1-La mesure de comptages cellulaires (CC): La méthode la plus utilisée consiste à utiliser la concentration en cellules somatiques du lait. Cette concentration constitue une appréciation indirecte du statut sanitaire des mamelles. La mesure régulière du nombre de cellules somatiques du lait est l'outil de choix pour surveiller la santé des mamelles car, elle peut être réalisée aisément et à faible coût. Cependant le nombre de cellules somatiques du lait est l'objet de variations importantes qui compliquent le diagnostic des infections subcliniques (GUERRIN, 2007).

Tableau 02: Répartition (en %) des différents types cellulaires dans le lait de vache en l'absence et en présence d'infection mammaire (LEE *et al.*, 1980)

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

IV.2-Techniques

Il en existe plusieurs :

IV.2.1-Soit par une technique directe (comptage électronique réalisé sur le lait de mélange des quatre quartiers de chaque vache de troupeau, mensuellement dans le cadre du contrôle laitier) ou éventuellement par la laiterie à la demande de l'éleveur. Il existe plusieurs techniques (DOMINIQUE, 2007).

VI.2.1.1-l'appareil FOSSOMATIC

Suppose la coloration préalable de l'ADN des noyaux au moyen d'un colorant fluorescent, le bromure d'éthidium. La fluorescence rouge ainsi émise après éclaircissement de la préparation au

moyen d'une lampe au xénon, est proportionnelle à l'ADN du noyau. Un photomultiplicateur capte le signal fluorescent émis par les cellules et le transforme en signal électrique. Ce système ne détecte à peu près que les cellules inflammatoires puisque les amas de caséine et les particules inertes ne fixent pas le bromure d'éthidium. Les bactéries ont un ADN plus diffus qui émet une lumière moins intense. L'appareil est calibré pour ne pas enregistrer ces signaux de plus faible intensité. Ce système permet l'analyse de 180 prélèvements par heure qui au préalable doivent être homogénéisés par agitation (HANZEN, 2009-2010).

IV.2.1.2-l'appareil COULTER COUNTER

Enregistre les modifications de résistance électrique proportionnelle aux diamètres des particules du lait passant au travers d'un orifice calibré situé à l'extrémité d'une sonde renfermant deux électrodes. Il est possible de calibrer l'appareil pour dénombrer les cellules qui ont un diamètre supérieur à une valeur minimale fixée (> à 5 microns). Pour rappel, les polynucléaires ont un diamètre de 12 à 15 microns, les macrophages de 25 microns et les lymphocytes de 6 à 15 microns. Ce système suppose au préalable le traitement Propédeutique de la glande mammaire. Approche individuelle du lait pendant 16 à 26 heures au moyen de formaldéhyde pour permettre aux cellules de résister à l'action d'un agent tensio-actif qui va dissoudre la matière grasse du lait. Le système permet d'analyser 80 échantillons par heure (HANZEN, 2009-2010).

On peut aussi utiliser la modification de la fonction de synthèse. Lors de mammites subcliniques, il ya modification de la synthèse des protéines, du lactose et de la matière grasse. Aucune technique n'a pu être mise en place en raison de manque de précision lié aux nombreux facteurs de variation individuelle (HANZEN, 2009).

IV.2.1.3-Soit par une technique indirecte

Dont la principale celle du **california Mastitis Test (CMT)** (DOMINIQUE, 2007), sert à évaluer le niveau de l'inflammation de la mamelle (nombre de cellules par ml de lait), C'est le seul test rapide qui peut être réalisé à la ferme (jodi, 2007), basée sur une appréciation visuelle des résultats elle est beaucoup moins précise que les dénombrements cellulaires électroniques (institut d'élevage CAPRIN).

Principe du test

La lyse des cellules du lait par un détergent mélange dont la viscosité est «proportionnelle» au nombre de cellules (GUERRIN, 2007). Lauryl sulfonates de Na-T-Pol (+ pourpre de bromocrésol) : 2 ml et 2 ml de lait (HANZEN, 2008-2009).

En fin, la conductivité électrique du lait, l'augmentation des protéines solubles et la variation des anions et des cations et leur corrélation avec l'augmentation de la numération

cellulaire ont permis de mettre en place des technique qui commencent a être appliquées sur le terrain , mais dont la fiabilité reste a prouver (**DOMINIQUE, 2007**)

IV.3-diagnostique bactériologie

Plusieurs méthodes permettent de déterminer le type d’agent pathogène qui cause l’IIM. Ce sont : la culture bactériologique standard du lait, la Polymérase Chain Réaction (PCR), les Biplâtes et Triplâtes ainsi que les plaques Petrifilm™.

IV.3.1-culture bactériologique : La culture bactériologique du lait au laboratoire est la méthode actuelle de référence pour l’identification des pathogènes dans le lait La méthode consiste a en l’ensemencement du lait sur une gélose au sang. La quantité de lait utilisée est de 0,01 ml. La lecture des géloses peut être faite entre 18 et 24 heures après l’ensemencement. À partir de l’envoi de l’échantillon, il faut compter environ quatre à cinq jours pour établir le diagnostic définitif (**JODI, 2007**).

L’identification des souches : La première étape est la lecture de l’isolement direct et permet de conclure sur la qualité du prélèvement et de faire une première identification.

Tableau 03 : Evaluation de la qualité du prélèvement en fonction du nombre et du type de colonies isolées (modifié d'après GUERIN-FAUBLEE, 2007)

Nombre de type de colonies	Conclusion
0	Prélèvement stérile
1	Prélèvement correct
2	Contamination ou infection bimicrobienne
≥3	Contamination ou infection bimicrobienne

IV.3.2-Polymérase Chain Réaction (PCR)

Le PCR est une méthode moléculaire qui identifie l’agent pathogène par la présence d’ADN (**JODI, 2007**). Trois éléments sont requis pour un test PCR : un tube PCR (petite éprouvette résistante à la chaleur), différents réactifs et une source de chaleur. Il suffit de 70 µl de lait infecté pour effectuer le test. Cette infime gouttelette de lait est d’abord soumise à une réaction enzymatique qui brise les cellules des bactéries présentes afin de libérer leur ADN ou code génétique. Les brins d’ADN sont ensuite purifiés et mis dans un tube PCR. Puis on doit ajouter :- deux réactifs qui prédites

-minent la séquence de gènes à multiplier (ce qui nous permet de cibler la bactérie recherchée);

- des nucléotides (A, C, G, T) qui forment le code génétique de l'ADN;

- une enzyme, la polymérase ADN, qui est capable de lire le code génétique de la bactérie et de reconstruire des copies de la séquence de gènes recherché.

Ce mélange est ensuite soumis à plusieurs cycles consécutifs

–chauffage et temps d'attente, ce qui produit la multiplication de la séquence des nucléotides.

L'identification de la séquence multipliée peut être confirmée par un logiciel conçu à cet effet ou d'autres procédures de laboratoire.

tests disponibles ne permettent d'identifier qu'une seule bactérie à la fois et sont plus coûteux que la culture bactérienne traditionnelle (**CELINE STER et AL., 2011**).

V-Traitement

les traitements des mammites ont une grande importance, économiquement pour éleveur, mais aussi médicalement concernant la présence éventuelle de résidus dans le lait et l'antibiorésistance (GAY et al., 2002).

V.1-Traitement hygiénique

Il comprend deux mesures :

La chasse au lait, en traitant le quartier atteint, toutes les heures, l'utilisation de l'ocytocine est intéressante pour faciliter la mulsion à l'exception des mammites suraigües ou son efficacité semble limitée en raison de l'agalactie précoce, cela contribue à:

1-évacuation des bactéries et leurs toxines

2-retrait partiel ou complet des caillots qui obturent la citerne et les canaux galactophores des quartiers atteints. Cela facilite la diffusion des antibiotiques injectés par voie intra mammaire -amélioration du passage hémato-mammaire des antibiotiques administrés par voie générale lorsqu'il ya un œdème important.

Prévenir les courant d'air en évitant la sortie de l'animal malade, surtout lorsque le temps est froid et humide (DOMINIQUE, 2007).

V.2-Traitement médical

V.2.1-Pratique de l'antibiothérapie

Les antibiotiques demeurent un outil important pour traiter les mammites. Cependant, le pourcentage de traitements couronnés de succès est souvent insatisfaisant. Ce faible pourcentage de réussite s'explique surtout par une distribution insuffisante des substances actives dans la mamelle infectée, par une durée de traitement trop courte et par l'incapacité à éliminer les germes présents à l'intérieur des cellules. Des résistances aux antibiotiques utilisés sont rarement la cause d'un faible pourcentage de réussite du traitement (SCHAREEN, 2006), d'où le traitement aux antibiotique doit obéir a certaine règles :

1- Le traitement doit être **précoce** : il faut traiter dès l'apparition des premiers symptômes afin d'éviter l'extension et la persistance de l'infection. De plus l'efficacité du traitement repose sur la précocité de sa mise en œuvre (voir plus loin).

2- Le traitement doit être administré à **dose massive** afin d'obtenir si possible l'élimination totale des germes présents dans la mamelle. Seule la voie diathélique permet d'obtenir des concentrations suffisantes d'AB sur le site de l'infection.

3- Le traitement doit être **prolongé** et concerner au moins 3 traites consécutives (selon

les indications du fabricant). Il ne faut jamais arrêter un traitement avant ce délai même si les symptômes régressent. Sinon on favorise l'apparition de rechutes et/ou le passage à la chronicité ex : les staphylocoques sont longs à éliminer (**DOMINIQUE, 2007**).

4- Le traitement doit être réalisé dans des **conditions rigoureuses d'asepsie** (ou au moins très proprement) C'est en effet à l'occasion de traitements mal conduits de ce point de vue que l'on voit des mammites mycosiques et des mammites à *Nocardia asteroides*.

5- Le traitement doit être réalisé avec au plus **2 anti-infectieux** (afin de limiter la pression de sélection sur les populations bactériennes)

En résumé : Agir VITE, PROPREMENT, FORT et LONGTEMPS (GUERRIN, 2007)

Le choix de l'antibiotique : les antibiotiques au cours du traitement des mammites sont choisis en fonction de paramètres pharmacodynamique et pharmacocinétiques (**DOMINIQUE, 2007**), ces antibiotiques ont un point commun : leur action est très spécifique. C'est ce qui leur permet, s'ils sont bien choisis, d'être actifs à faible dose, avec une toxicité réduite pour les autres cellules vivantes que les bactéries qu'ils combattent, c'est à dire notamment les cellules de l'organisme et les virus contre lesquels ils n'ont donc pas d'action (**SPECIAL MEDICAMENTS VETERINAIRES, 2003**).

Tableau 04 :Famille d'antibiotique : Principaux antibiotiques présents dans les spécialités intra-mammaires hors lactation disponibles (Wattiaux, 2006)

FAMILLE	PRINCIPAUX REPRESENTANTS	SPECTRE	MODE D'ACTION	DISTRIBUTION
Pénicilline G	Benzylpénicilline	Gram+ (streptocoques et staph β-lactamases -)	Bactéricide Temps Dépendant	Extra-cellulaire limitée (Benzylpénicilline) ou large (Pénéthacilline)
Pénicilline A	Ampicilline Amoxycilline	Gram+ (streptocoques et staph β-lactamases -) Gram- (E.coli)	Bactéricide Tps dép. (Gr+) Concentration dép. (Gr-)	Extra-cellulaire large

Pénicilline M	Cloxacilline Oxacilline Nafcilline	Gram+ (streptocoques et staph β -lactamases +)	Bactéricide Temps Dépendant	Extra-cellulaire limitée
Céphalosporines	Céfalexine Céfazoline Céfalonium Cefquinome	Gram- et Gram+	Bactéricide Concentration Dépendant	Extra-cellulaire variable
Aminosides	Néomycine Framycétine Gentamycine Streptomycine	Gram- et Gram+ (staphylocoques , pas d'activité sur les streptocoques)	Bactéricide Concentration Dépendant	Extra-cellulaire faible
Polypeptides	Bacitracine Colistine	Gram+ (Bacitracine) ou Gram- (Colistine)	Bactéricide Temps Dépendant	Extracellulaires faible
Macrolides et apparentés	Spiramycine Tylosine Novobiocine Lincomycine Rifaximine	Gram+ particulièrement les staphylocoques	Bactéricide Temps dépendant	Intracellulaire large (macrolides) Propriétés variables (apparentés)

les antibiotiques dits « dose-dépendants », la disparition des germes est d'autant plus rapide que leur concentration est élevée. Pour ces molécules, on ne recherche pas une concentration minimale durable mais plutôt un « pic », avec une administration à dose plus élevée et parfois unique destinée à mettre les bactéries « hors jeu ». Ceux dit « temps-dépendants », sont actifs si leur concentration est supérieure à une valeur minimale (la concentration minimale inhibitrice ou CMI) qui est fonction des germes visés et que l'on va maintenir pendant une durée plus ou moins longue. Il ne sert à rien de dépasser cette dose, les bactéries ne mourront pas plus vite. (RYCHEMBUSCH, 2003).

Une nouvelle classe d'antibiotique a été découverte la PC1. Le gène *guaA*. Ce gène détient le message génétique correspondant à une GMP1 synthétase, indispensable à la vie de la bactérie lors de l'infection, car elle conduit à la production de GMP, carburant de la bactérie. Ce gène est sous le contrôle d'un riborégulateur qui est un interrupteur moléculaire contrôlé par la guanine. Lorsque la PC1 est ajoutée à l'environnement des bactéries, elle va se fixer à l'interrupteur et le fermer, ce qui bloque la production d'énergie. Conséquence : la bactérie va mourir (RCMB, 2011).

V.2.2-L'antibiorésistance

La résistance est la capacité des bactéries qui leur permet de croître et de se multiplier, même en présence d'un antibiotique. Elle survient chez les bactéries possédant des gènes qui leur permettent de produire des protéines protectrices contre les effets de la molécule d'antibiotique. L'antibiorésistance acquise sensu stricto dans la mamelle sont beaucoup moins fréquents que dans d'autres appareils, en particulier l'appareil digestif ou l'appareil respiratoire.

Le principe théorique derrière la prévention du développement de l'antibiorésistance est de diminuer les chances que des bactéries résistantes aux antibiotiques aient un avantage compétitif sur les bactéries susceptibles aux antibiotiques. En pratique, cela signifie d'utiliser le bon antibiotique et de l'utiliser assez longtemps et à des dosages assez hautes pour tuer les bactéries (PAUL BAILLARGEON, 2007).

V.2.3-CMI et l'intérêt de l'antibiogramme

Existe lorsque les souches isolées présentent un caractère monoclonal ou oligoclonal : souches *staphylococcus aureus*, *streptococcus agalactiae* ou souche *streptococcus uberis* dans le model mammites de traite.

V.2.4-Moment du traitement

Un traitement se doit d'être **aussi précoce que possible**.

. Le choix dépendra des symptômes présentés par l'animal. On privilégiera le traitement en lactation pour les mammites cliniques et le traitement au tarissement pour les mammites subcliniques. Cette règle souffre néanmoins d'exceptions. Les vaches infectées pendant la lactation devront impérativement faire l'objet d'un traitement au tarissement. On peut y voir deux raisons. La première est une plus grande efficacité curative et la seconde se base sur le fait que les vaches infectées pendant la lactation présentent également un risque plus élevé de nouvelle infection pendant le tarissement. Si la, vache n'a pas été infectée pendant la lactation, le traitement au tarissement a pour vocation première de prévenir le risque d'une nouvelle infection. Une étude à démontrer que le traitement systématique en lactation des

vaches présentant un CCI élevé ou un examen bactériologique positif n'était pas économique. La cause doit en être trouvée dans le fait que cette méthode entraîne le traitement d'animaux non-infectés et que d'autre part le traitement ne s'accompagne pas d'une nouvelle augmentation de la production laitière. Cette conclusion s'appliquerait aux cas d'infection par le *Staphylococcus aureus*. Cette méthode serait par contre économiquement efficace en cas d'infection par le *Streptococcus agalactiae*. Tout traitement par voie galactophore devra suivre le prélèvement total du lait (traitement en fin de traite). Il sera bien entendu précédé d'une désinfection correcte du trayon. (HANZEN, 2010).

V.2.5-Voie du traitement

V.2.5.1-La voie générale : ne se justifie qu'en cas de mammites suraiguës pour lesquelles la septicémie est à craindre. Elle doit se doubler d'un traitement local, sauf dans le cas d'utilisation de macrolides qui peuvent se suffire à eux-mêmes. Dans le cas particulier des mammites colibacillaires, l'atteinte générale est due à l'intoxication : il est donc plus judicieux d'associer un traitement local (par exemple : une pénicilline du groupe A, un aminoside, un polypeptide...) à une corticothérapie par voie générale à des doses massives (dexaméthasone , 44mg/ 100kg, ce qui correspond à 2 flacons de 100ml environ d'une solution à 1mg/ml). En cas de mammites aiguës, le traitement est habituellement mis en place avant l'obtention du diagnostic bactériologique et donc de l'antibiogramme. La sélection de l'antibiotique se fait donc sur base des résultats antérieurs ou de l'expérience du clinicien.

V.2.5.2-La voie galactophore est la voie la plus justifiée en l'absence de symptômes généraux. En cas d'œdème pouvant limiter la diffusion de l'agent anti-infectieux, on peut injecter des corticoïdes par voie générale à doses antinflammatoire. L'effet d'une injection locale de corticoïdes est limité puisque dans une mamelle saine seule 5 % de la dose injectée est retrouvée après 2 heures et 2 % dans le cas d'une mamelle infectée. L'administration intra mammaire expose la glande à un risque supplémentaire d'infection dont les nocardioses et les mycoses. Aussi est il indispensable de respecter un protocole de traitement strict, injecter l'antibiotique, pratiquer un trempage (ou une pulvérisation) antiseptique de tout le trayon. **L'injection transcutanée** dans le quartier malade ne peut présenter que des inconvénients : la diffusion n'est pas meilleure et les excipients des formes injectables, prévus pour le milieu intramusculaire, risquent de provoquer une très forte irritation au point d'injection dans le parenchyme mammaire. Ce type d'injection doit donc être proscrit.

V.3-Traitement médical

Les producteurs laitiers sont de plus en plus conscients des conséquences de la présence de résidus d'antibiotiques dans le réservoir de lait, ce qui pousse les vétérinaires et les producteurs d'essayer d'autre alternative thérapeutique.

V.3.1-La fluidothérapie :

Les vaches atteintes de mammites cliniques modérées à sévères peuvent subir un déséquilibre d'électrolytes (sodium, chlore, potassium, calcium...), et être déshydratées à la suite de la baisse de l'appétit et de consommation d'eau. Dans une telle situation, il faut réhydrater l'animal soit par la voie orale ou la voie veineuse.

V.3.1.1-fluidothérapie par voie orale ou intraruminale

Cette voie est souvent adéquate lorsque l'animal est déshydraté modérément.

V.3.1.2-fluidothérapie par voie veineuse :

Par la mise en place d'un cathéter au niveau de la veine jugulaire est nécessaire pour l'administration d'une grande quantité de fluides et d'électrolytes de remplacement. Une vache de 700 KG qui est déshydratée a besoin de 55 à 60 L de fluide qui permettent de bien nourrir ses organes vitaux et permettre l'élimination des toxines en circulation (DESCOUTEUX, 2004), (HANZEN 2006).

V.3.2-corticothérapie

Par voie générale est indiquée lors de mammites suraigües afin de lutter contre le choc toxique. Elle doit être mise en place rapidement. Cependant les doses les plus souvent préconisées (30 mg dexaméthasone en IV ou IM pour une vache) sont trop faibles pour traiter le choc mais suffisantes pour exercer un effet anti-inflammatoire.

V.3.3-les anti-inflammatoire non stéroïdiens :

Peuvent être utilisés lors de mammites graves survenant avant le vêlage (sans risque de provoquer la mise bas). Ont ainsi été recommandées l'aspirine (30g per os toutes les 8 heures ou 60g tout les 12heures). La fluxine meglumine (1 à 2 mg/Kg en IV ou IM tout les 24 heures) (DESCOUTEUX, 2004).

V.4-Prophylaxie

V.4.1-Contrôle hygiénique

L'équation des mammites

Problème de mammites= Exposition aux micro-organismes+ Occasions d'entrer dans le trayon+Stress affectant le système immunitaire

A fin de les prévenir il faut mettre en évidence un système de contrôle pour éviter l'assemblage de ces trois facteurs (LEVESQUE, 2006).

V.4.1.1-Fixer des objectifs pour la santé du pis

1-Fixer des objectifs réalistes pour la moyenne de la concentration des cellules somatiques (CCS) du troupeau et le taux de mammites clinique.

V.4 .1.2- Revoir régulièrement les objectifs avec la participation des spécialistes pour la santé du pis (vétérinaire, producteur, gérant de troupeau, personnel effectuant la traite et conseillers).

3-Prioriser des changements dans la gestion afin d'atteindre les objectifs visés.

V.4.1.2-Un environnement propre, sec et confortable

1-Fournir des logettes de grandeur et de conception adéquates et prévoir un espace suffisant dans les aires d'exercice pour le nombre de vaches détenues.

2- Garder les stalles et les enclos propres, secs et confortables avec un usage approprié de litière.

3- S'assurer du bon fonctionnement du système de ventilation.

4- S'assurer que les vaches au pâturage ont un endroit propre pour se coucher, et garder les zones de circulation propres et sèches.

5- Contrôler les facteurs environnementaux défavorables (stress thermique, engelures, tensions électriques, etc.).

6- il faut que les vaches restent debout après la traite (fournir des aliments frais et de l'eau) (NMC organisation mondial de contrôle des mammites).

V.4.1.3-Méthodes des traites adéquates

<p>1- Traire les premiers jets dans un gobelet pré-trayeur ou un tamis à fond noir et non</p>		<p>6-Contrôler la mamelle et le degré de vidange (y compris en cas de décrochage</p>
<p>2-Le mouillage se fait avant le nettoyage des trayons !</p>		<p>7-Interrompre le vide d'air.</p>

<p>3-Nettoyer les trayons avec un matériel à usage unique ! Bien nettoyer la pointe du trayon.</p>		<p>7-Pas d'appel d'air en faisant glisser les manchons.</p>
<p>4-Pas d'appel d'air en posant la griffe. Ne pas toucher le sol avec les manchons.</p>		<p>9-Contrôler les trayons et trempage immédiat des trayons avec une solution traitante et éventuellement désinfectante.</p>
<p>5-Veiller à la bonne position de la griffe (gobelets à la verticale).</p>		

Figure05 : Méthodes de traite adéquates

V.4.1.4-Nettoyage des trayons de la mamelle :

Le nettoyage se fait après le mouillage afin d'éliminer toutes saletés déplacées vers la pointe du trayon lors du mouillage. Veiller à bien nettoyer le trayon sans omettre sa pointe, car c'est à cet endroit que le danger de contamination est le plus grand (**GRUNDAL, 1988**).

Le nettoyage se fait à l'aide d'un matériel a usage unique : papier de traite sec ou imbibé d'une solution désinfectante (Desinfizin®, Eutranol®), laine de bois ou serviettes textiles légèrement humides (à nettoyer après chaque traite).

V.4.1.5-Soins apportés après la traite Trempage des trayons :

Consiste à utiliser un produit de trempage contenant de l'iode à une concentration de 0.3 % ou 3000 ppm a pour but d'éliminer les bactéries qui sont véhiculées sur le trayon durant la traite, elle a un rôle très important dans la lutte contre les mammites contagieuses, ainsi le risque de nouvelles infections du tissu mammaire est réduit par ce que une peau intacte et souple constitue une première barrière efficace (**Hygiène et santé**).

V.4.1.6-Tarissement des vaches :

Il faut retenir que le tarissement n'est pas une période de repos, car les infections du pis acquises au cours du tarissement sont difficiles à diagnostiquer et tendent à diminuer la

production laitière subséquente. Près de 50 % de ces infections sont causées par des bactéries environnementales, et peuvent être prévenues seulement par l'utilisation d'un traitement antibiotique (**RCMAB**).

V.4.2-Prophylaxie médical :

Vaccin anti-mammite :

Vaccin anti SCN : La mise sur le marché du premier vaccin enregistré au niveau mondial contre les SCN peut être un bon outil afin d'augmenter l'immunisation des exploitations. Le protocole reposant sur deux applications avant le vêlage et une après le vêlage, aide à réduire l'incidence et la gravité au moment où une exploitation présente les pertes les plus élevées (**CLARA NAVARRO SANSANO STARVAC**).

Vaccin anti S.AUREUS : La plupart des vaccins contre *S. aureus* sont formulés avec des adjuvants traditionnels et administrés par injection sous-cutanée ou intramusculaire à des endroits éloignés de la glande mammaire.

Vaccin contre les mammites coliformes : il existe déjà deux vaccins commerciaux, La recherche a démontré que ces deux vaccins sont utiles pour réduire la sévérité et la durée des cas de mammite clinique causés par *E. coli*.

On ne peut pas éliminer la mammite par la vaccination car la nature complexe de cette maladie rendra futile tous les essais faits en ce sens. Cependant, la vaccination peut nous aider à réduire la sévérité et la durée d'une mammite environnementale particulièrement tenace (**GILBERT1997**)

INTRODUCTION

Les mammites subcliniques sont la pathologie à laquelle sont le plus souvent confrontés les éleveurs et les vétérinaires. Elles demeurent une pathologie dominante dans les élevages bovins laitiers, avec une incidence annuelle oscillant entre 20 et 50%.

En toute rigueur, dans le but d'instaurer un protocole de lutte collectif au niveau régional ou national contre l'incidence des mammites, les études portant sur l'identification et l'isolement des germes les plus prévalent, associé au dévoilement de leur profil d'antibio-résistance est primordiale, suivie de la communication et la diffusion de cette information de façon à aider les vétérinaires à la mise en place des traitements adéquats selon le contexte épidémiologique.

La recherche et l'identification de la flore spécifique des mammites subcliniques sont donc d'un intérêt déterminant pour une meilleure connaissance de l'épidémiologie de ces infections. Les résultats obtenus peuvent contribuer à alimenter les bases de données et à améliorer la fiabilité des essais thérapeutiques futurs. Ils permettent également le choix de stratégies de lutte adaptées et orientent les recherches futures.

Dans le but de réduire le coût économique pour la réalisation de telle étude et de procéder à une classification des régions sur la base de comptage des cellules somatiques au niveau de lait est une démarche simple dans la pratique en utilisant le CMT. De ce fait, nous avons défini un protocole expérimental qui vise à vérifier la possibilité d'utiliser une telle moyenne comme moyenne pratique pour la surveillance de l'incidence des mammites au niveau régional, réaliser par l'éleveur ou le vétérinaire.

Les points les plus importants considérés prioritaires à explorer dans notre étude est :

- Le contrôle régulier de la santé des pis de la mamelle.
- Déterminer l'incidence des mammites au niveau individuel au sein d'un troupeau.
- La possibilité d'utiliser le CMT comme moyenne de contrôle de la qualité de lait, cause de réclamation lors de la livraison suite à une teneur cellulaire trop élevée.

- Evaluer la prévalence des mammites subcliniques dans les élevages bovins laitiers
- Identifier la nature et estimer la fréquence des germes incriminés dans l'étiologie des mammites subcliniques.
- Etudier quelques facteurs susceptibles de favoriser l'apparition de ce type des mammites.

I. LES CARACTERISTIQUES DES REGIONS D'ETUDES

Notre étude a été réalisée au niveau de 3 régions :

Région 01: La wilaya de Bouira est située dans la région de Kabylie, elle entourée des chaînes montagneuses du Djurdjura et des Bibans, elle est délimitée :

- au nord par la wilaya de Tizi-Ouzou;
- à l'est par la wilaya de Bordj-Bou-Arreridj;
- au sud par la wilaya de M'Sila;
- à l'ouest par les wilayas de Médéa et de Blida.

- Elle se caractérise par la richesse de ses ressources naturelles et la diversité qu'elle offre par ces activités économiques et agricoles, A coté de la production animale un seuil de production laitière de 90 million de litre enregistrée a l'année 2011. Notre étude a concerné 4 exploitations à l'est et l'ouest de Brouira (Haizer, Oued el Bardi).

Région 2 : La Wilaya de Tizi-Ouzou est caractérisée par :

Un nombre d'exploitations agricoles élevé : 66 650.

En terme de productions agricoles, les activités sont très diversifiées avec, cependant la dominance de l'élevage bovin laitier et à l'engrais, une production de lait totale annuelle de

90 740 000L enregistrée aux cours de l'année 2011-2012, avec un cheptel de 40 400 têtes, notre étude a concerné 6 exploitations dans les régions d'Azazga et Fréha.

II. MATERIEL ET METHODE

1. MATERIEL

1.1-Les données

Notre étude a porté sur un effectif de **46** vaches laitières en lactation, pie noire (n = **6**), pie rouge (n = **19**), Holstein (n = **12**) et Fleckvieh (n = **3**) ainsi des vaches de race brunes des alpes appartenant à 09 élevages bovins laitiers situés à TIZI-OUZOU (n = 34), BOUIRA (n = 25) et ALGER(n=7).

VI.3.1.1.1-Discrétions des exploitations :

Tableau05 : description des exploitations.

Les paramètres élevage et le lieu	Effectif de l'élevage	Le type d'élevage	le type de production	Le mode de la traite	Hygiène de la traite	Le sol de l'élevage	Mesure d'hygiène de l'élevage
Fréha	8	Semi extensif	Mixte	Mécanique	Mauvaise	Béton	Mauvaise
	5	Semi extensif	Mixte	Mécanique	Moyenne	béton	Bonne
	5	Semi extensif	Mixte	Mécanique	Moyenne	béton	Mauvaise
Azazga	8	Semi extensif	Laitier	Mécanique	Bonne	béton et terre	Bonne
	6	Semi extensif	Mixte	Mécanique	Mauvaise	béton	Mauvaise
	4	Semi extensif	Mixte	manuelle	Mauvaise	béton	Mauvaise
Rouiba	3	Semi	Mixte	manuel	Mauvaise	béton	Mauvaise

		extensif					
Oued el Bardi	2	Semi extensif	Mixte	mécanique	Bonne	Béton	Bonne
	2	Semi extensif	Mixte	mécanique	Bonne	béton	Bonne
Haizer	4	Semi extensif	Mixte	manuelle	Moyenne	béton	Mauvaise

-Hygiène de l'élevage :

Bonne: écoulement urinaire qui est due à une pente suffisante, le nettoyage et la propreté de l'étable, utilisation de la paille de bonne qualité et avec une épaisseur suffisante, nettoyage quotidien de la litière

Moyenne: pas de stagnation des urines au dessous de la vache, litière insuffisante, épaisseur non suffisante, le nettoyage quotidien est non maintenu.

Mauvaise: stagnation des urines au dessous de la vache, pente insuffisante, litière insuffisante, pas de nettoyage quotidien

On note que la plupart des exploitations pratiquent une mauvaise hygiène du bâtiment.

En note que la plus part des élevages sont d'importance moyenne, avec un système d'élevage semi-extensif, et un type de production à dominance mixte.

-Hygiène de la traite:

Bonne:

1. Lavage de la mamelle avec l'eau
2. Nettoyage avec une solution désinfectante
3. Assèchement des trayons avec Papier à usage unique
4. Rejet des premiers jets de lait
5. Nettoyage des trayons avant la traite
6. Le trempage des trayons après la traite

Moyenne:

1. Lavage de la mamelle avec l'eau

2. Nettoyage avec une solution désinfectante

Mauvaise:

Lavage de la mamelle avec l'eau ou pas de pratique d'hygiène.

On note que La plupart des élevages pratiquent une mauvaise hygiène.

VI.3.1.2-Fiche de suivie

Un questionnaire (annexe) a été élaboré comme supplémentaire à la réalisation de notre travail, ce dernier est composé de quatre rubriques portant sur les questions suivantes :

- Description des élevages visités.
- Les informations concernant les vaches.
- Evaluation du degré d'hygiène dans l'exploitation.
- Les informations concernant le test de CMT.

VI.3.1.3-Le test de CMT (California Matitis Test)

- Solution RAIDEX de 250 ml qui est une substance tensioactive (le Teepole).

Photo 01 : flacon de reactif de CMT

- Papier CMT "20 Udder Test Cards".

Photo 02: papier a CMT utilisé

- Papiers hygiéniques stériles à usage unique.
- Une coupelle à fond noir

Photo 03 : coupelle a CMT utilisé

- Doseur.

Photo 04 : doseur utilisé

- Antiseptique

VI.3. 2..-Méthodes

La méthodologie de notre étude est basée sur le diagnostic indirect des mammites subcliniques par l'utilisation du test de CMT.

Lors de notre déplacement sur l'exploitation, le test de CMT est réalisé sur toute les vaches présentes, en parallèle une fiche de suivie est remplie.

Technique de réalisation du test CMT :

Le CMT (Californian Mastitis Test) est un test semi-quantitatif basé sur l'évaluation de la viscosité et l'importance du précipité obtenu pour évaluer le niveau d'inflammation de la mamelle (nombre de cellules par ml de lait).

Ce test consiste à mélanger, dans des quantités identiques, du lait et un réactif, le Teepol qui est un détergent auquel est associé un indicateur de PH coloré. Le Teepol fait éclater les cellules et réagit avec leur ADN en formant un gel dont la viscosité est d'autant plus élevée que la teneur en cellules est importante. Ainsi, c'est l'appréciation visuelle de la viscosité du précipité obtenu qui nous permettra d'apprécier le niveau d'inflammation de la mamelle.

-Procédure

1. avant de procéder à la manipulation, on a instauré les mesures préventives suivantes:

- repérer les vaches saines des vaches malades cliniquement par l'examen des premiers jets sur un récipient à fond noir ou d'après la consistance de lait et l'aspect de la mamelle.
- laver la mamelle de la vache qu'on veut faire prélever
- utiliser un antiseptique dans l'eau de lavage et changer cette dernière après chaque utilisation de 4 mamelles.
- Assèchement de la mamelle avec un papier à usage unique
- Eviter la formation des gouttelettes d'eau sur l'extrémité de trayon pour éviter le contact entre le lait prélevé et l'eau accumulée.
- Prélever le lait sur les coupelles

2-Le nettoyage de la mamelle a été effectué avec le matériel suivant : un papier à usage unique, Un bidon, un chiffon, l'eau de javel, une solution antiseptique avec de l'eau chaude.

3- Les premiers jets de lait doivent être effectués dans un récipient avant la traite

Photo 05 : les premiers jets de lait

4- Tirer de chaque pis de la mamelle une certaine quantité de lait dans les cavités correspondantes de la cuvette. Eviter toute formation d'écume lors de cette procédure.

Photo 06 : prélever du lait sur les coupelles

5-Par un basculement de la cuvette laisser écouler le lait jusqu'à ce que le marquage sur le fond des cavités soit complètement visible. La diminution de la quantité à tester est nécessaire car la réaction en couches plus minces peut être mieux évaluée.

Photo 07 : titrage la quantité du lait nécessaire

6-Ajouter environ 2 ml de solution par le doseur prêt à l'emploi dans chaque cavité. Ceci correspond en gros à la même quantité de lait restant dans les cavités.

Photo 08 : mélanger la quantité du réactif nécessaire

7-Très bien mélanger le contenu de la cuvette par des mouvements rotatoires. La réaction apparaît déjà après quelques secondes et peut être enregistrée sur une liste.

8- Des modifications de consistance qui apparaissent (gélification/formation de grumeaux) permettre une déduction sur la teneur en cellules du lait comme, elle se présente dans le tableau ci-dessous pour les tests réalisés avec le flacon de RAIDEX 250ml

Photo 09 : la lecture des coupelles

Tableau 06 : lecture et notation de CMT et relation entre notation, comptage cellulaire et les lésions mammaires sur lait individuel

Aspect	Score CMT	Infection	Schalm	Schneider	Moyenne
Consistance normale	0 (-)	Absente	0 - 200	0- 200	100
Léger gel disparaissant	1 (+)	Risque d'infection par un pathogène mineur	150 - 500	200 – 600	300
Léger gel persistant filaments grumeleux	2 (+)	Mammite subclinique	400-1500	500-2 700	900
Epaississement immédiat amas visqueux au fond de la coupelle	3 (++)	Mammite subclinique	800-5000	1700-8000	2700
Gel épais, consistance du blanc d'œuf	4(+++)	Mammite subclinique à la limite de l'expression clinique	> 5 000	> 8 000	8 100

- on vide le précipité obtenu dans un seau et rincer le plateau à l'eau chaude pour éliminer les résidus de lait et de détergent.

-Pour les testes réalisées avec le papier CMT " 20 Udder Test Cards", l'interprétation des résultats se font comme suit :

Le pis sain montre la même couleur **jaune-grisâtre(-)**. Le trayon le plus infecté montre une couleur **bleu-verdâtre (++)** ou **bleue (+++)**. Le trayon faiblement infecté montre une couleur **verte (+)**.

Le lait de vache récemment traité peut montrer une couleur très jaunâtre sans l'indication de l'infection.

Photo 10 : lecture de papier a CMT

A la fin, Laver les mains après la traite et tout le matériel. Les résultats obtenus sont copiés dans un tableau, tout en récoltant les informations concernant la vache à savoir la race, la phase de lactation, l'âge, le nombre de vêlage et la moyenne de production quotidienne du lait afin de réaliser l'objectif cité ci-dessus.

VI.4-Résultats et interprétations

VI.4.1-L'atteinte du pis

Les résultats de CMT ont porté sur 46 vaches de race et de région différentes, l'équivalent d'un nombre de 184 quartiers. La répartition du nombre des vaches et des trayons testés est illustrée dans le tableau 07 ainsi dans les figure : 09 et 10.

Tableau 0 7: représentatif du nombre de vaches atteintes

Nombre totale des vaches testées	46
Nombre totale des vaches infectés	23
Nombre de trayons testés	184
Nombre de trayon infectés	51
Nombre de trayon négatifs	133
Moyenne des trayons atteints	27.71%

Figure08 : Nombre de vaches testées par rapport aux nombre de vaches atteintes

Figure09 : Nombre de trayons atteints par rapport aux nombre de trayons testés.

Vu le tableau 07 et les figures 08 et 09 ressort que sur 46 vaches testées 23 vaches présentent un CMT positif soit une fréquence de 50% des vaches présentent une mammite subclinique, cela correspond a un nombre de 184 quartiers testés dont 51 quartiers présentent un CMT positif soit une fréquence de 27.71 %. Et 133 quartiers se sont révélés négatifs soit un taux de 72.28% de quartiers sains.

VI.4.2-Rapport entre mammite clinique et mammite subclinique

Tableau 08: Evaluation du nombre de mammites subcliniques par rapport aux mammites cliniques

Nombre de trayons	Nombre d'infection subclinique	Nombre d'infection clinique	Nombre de trayon sain
184	51	1	133
Moyenne	27.71	0.5%	72.28%

Figure 10 : Comparaison entre le nombre de vaches atteintes des mammites cliniques et subcliniques

Le **tableau 08** et la **figure 10** montrent que sur un nombre de 184 quartiers Testés, 51 ont présenté une atteinte subclinique, soit une fréquence de 27.71%, par contre seulement un seul quartier présente une atteinte clinique, soit un taux de 0.5% ce qui signifie pour chaque 51 quartiers présentant une mammite subclinique on note un quartier présentant une mammite clinique, cependant 133 quartiers se sont révélés sains soit un pourcentage de 72.28%.

VI.4.3-Nombre de vêlages

Dans le **tableau n° 09**, les 46 vaches testées sont classées en 5 catégories de 1 jusqu'à 5 et plus, selon le nombre de mise bas par ordre croissant de 1 pour les vaches ayant vêlées une fois et 2 pour les vaches ayant vêlées 2 fois ainsi que pour les vaches classées en 3 et 4 seulement, celles qui sont classées en catégorie 5 et + représentent les vaches ayant vêlées 5 fois et plus.

Tableau n 09 : Evaluation du nombre de vaches atteintes en fonction du nombre de vêlages

Nbr vêlages	1 fois	2	3	4	5 et +
Nbr vaches testées	3	5	14	13	10
Nbr vaches atteintes	2	4	7	4	4
Moyenne	0.66	0.8	0.5	0.30	0.4

Les résultats des tests CMT sont illustrés dans le **tableau n° 09**: ils montrent que, les vaches les plus atteintes sont celles ayant vêlées 2 fois avec une fréquence de 80%, puis les vaches ayant fait 1 à 3 mises bas avec un taux de 50% à 66.66% et à un degré moindre celles ayant fait 4 à 5 et plus de vêlages, avec une fréquence de 30.76% à 40%.

Figure 11 : Variation du taux cellulaire en fonction du nombre de vêlage

D'après la figure n°11 : on remarque un taux élevé des quartiers (-) (inférieure à 200 000 cellules/ml), surtout chez les vaches ayant vêlées 4 à 5 fois et +. Chez les vaches ayant vêlée 1 fois on note une prédominance des atteintes de degré (+) (200 000 à 1000 000 cellules/ ml). Par contre celles qui ont vêlées 2, 3,4 ,5 fois et +, on note une prédominance des atteintes de degré (++) (1000 000 à 5 000 000 cellule/ml) particulièrement celles ayant vêlées 5 fois et plus.

VI.4.4-Stade de lactation

Tableau n 10 : Evaluation du nombre des vaches atteintes en fonction du stade de lactation.

Stade de lactation	0-2 mois	2-4 mois	+4 mois
Nombre de vaches testées	13	18	14
Nombre de vaches Atteintes	9	10	4
Moyenne	69.23%	55.55%	28.60%

Dans le **tableau n°10** : les 46 vaches testées sont organisées par ordre de stade de lactation durant lequel est présenté la vache au cours du test, elles sont classées en 3 intervalles : - période de début de lactation de j=0 jusqu'à 2mois, -a partir de 2 jusqu'à 4mois et enfin 4 mois et +.

Sur un nombre de 46 vaches testées, seulement 23 vaches présentent des mammites subcliniques reparties sur les différents stades de lactation, la plupart des atteintes sont enregistrées au cours du 1^{er} stade de lactation correspondant à l'intervalle 0-2 mois avec une fréquence de 69.23%, puis arrive en 2^{ieme} et 3^{ieme} position, l'intervalle de lactation avec la période 2 à 4 mois avec une fréquence de 55.55%, enfin la période + de 4 mois avec 28.60%.

Figure12 : Variation du taux cellulaire en fonction du stade de lactation.

D'après la **figure ci-dessus** dans la période début de lactation (0-2mois) on observe un taux élevé des quartiers négatifs (inférieur à 200 000 cellules/ml), en comparaison avec les autres stades de lactation, ainsi un taux élevé de ++ (1000 000 a 5 000 000 cellule/ml), par contre au cours de 2 a 4 mois on note un taux très élevés des -(inférieure a 200 000 cellules/ml) avec un taux des ++ (1000 000 a 5 000 000 cellule/ml) supérieure a celle marquée aux cours des autres stades, cependant a la fin de lactation période de + 4 on note aux sein du nombre élevée des -(inférieure a 200 000 cellules/ml) un taux élevée des ++ (1000 000 a 5 000 000 cellule/ml) par rapport aux autres stades. La chose qui tire notre attention est le nombre élevée des négatif ainsi les ++.

VI.4.5-La race

Tableau 11 : Evaluation du nombre de vaches atteintes en fonction de la race.

La race	Prim'holstein	Holstein Pie noir	Montbéliard	Fleckvie	Brune des alpes	Holstein pie rouge
Nombre de vaches testées	3	6	23	3	2	6
Nombre de vaches atteintes	1	3	11	3	1	4
MOYENNE	0.33	0.5	0.47	1	0.5	0.66

Dans le **tableau 11** les vaches testées sont organisées en fonction de la race, au cours de l'expérimentation les vaches testées appartenant à des races différentes sur le plan de production ainsi que sur le plan de la Resistance.

Les résultats de CMT illustrés dans le tableau lequel montre que la plupart des atteintes sont enregistrées chez les vaches appartenant à la race fleckvie , Holstein pie rouge, l'Holstein pie noir et la brune des alpes avec respectivement de taux de 100% ,66.66%, 50% et 50% correspondant à chaque race , par contre des atteintes de moindre importance sont enregistrées chez les vaches appartenant à la race Montbéliarde et la Prim'holstein avec des taux de 47.82% et de 33.33%.

Figure13: Variation du taux cellulaire en fonction de la race.

D'après la **figure ci-dessus** : on note un nombre élevé des trayons négatifs (inferieur à 200 000 cellules/ml) par rapport aux positifs chez toutes les races. Le plus grand nombre est enregistré chez la Montbéliarde, et chez la Prim'holstein, les trayons testés positifs sont de + et de ++ soit un taux cellulaire de (200 000 à 1000 000 cellules/ ml) , (1000 000 à 5 000 000 cellule/ml), sont observés chez la brune des alpes. Par contre on note une prédominance des (++) (1000 000 à 5 000 000 cellule/ml) chez la race brune des alpes, et la fleckvie.

VI.4.6-Type de la traite

Tableau 11 : Evaluation du nombre de vaches atteintes en fonction du type de traite.

type de traite	Traite manuelle	Traite mécanique
46	9	37
Nombre de vaches atteintes	6	15
Moyenne	0,67	0,42

Figure 14 : Evaluation du Nombre de vaches atteintes de mammites subcliniques en fonction du type de traite

La figure ci dessus illustre l'évaluation du nombre de vaches atteintes des mammites subcliniques en fonction du type de traite, on observe que sur les 09 vaches traitent manuellement 06 sont atteintes alors que sur les 37 vaches traitent mécaniquement 15 sont atteintes.

VI.4.7- Production laitière :

Figure 15: Pourcentage de vaches atteintes en fonction de la production laitière.

La figure 16 montre le pourcentage de vache atteintes en fonction du niveau de production laitière, on observe que pour une production entre 0 à 10 litres par jour par vaches, le nombre de vache atteintes est de 3 sur 5 ce qui correspond à un pourcentage de 60% , entre 10 à 15 litre par jour par vache , le nombre de vaches atteintes est de 16 sur 28, ce qui correspond à un pourcentage de 57% , et dans la catégorie plus de 15 litres par jour par vache le nombre est de 4 sur 13 ce qui correspond au pourcentage de 30.76%.

VI.4.8- Age

Figure 16 : Nombre de vaches atteintes en fonction de l'Age de la vache.

la figure ci-dessus montre que pour les vaches âgées entre 2-4 ans, le nombre de vaches atteintes est de 6 sur 9 soit une fréquence de 66.67% , puis celles âgées de 5-7 ans , le nombre de vaches atteintes est de 13 sur 32 soit une fréquence de 40.62%. Par contre celles âgées de +8 ans le nombre de vaches atteintes est de 4 sur 5 soit un taux de 80% ce qui représente les fréquences les plus élevées.

VI.4.9-Hygiène

VI.4.9.1-Hygiène de la traite

Tableau 12 : Evaluation de nombre de vaches atteintes en fonction de l'hygiène de la traite.

Hygiène du traite	Mauvaise	Moyenne	Bonne
Vaches testées	21	14	12
vaches atteintes	13	6	4
Moyenne	61.90%	42.84%	33.33%

D'après le tableau ci-dessus on remarque que le pourcentage d'atteinte est en fonction de la pratique de l'hygiène de la traite, on note que plus l'hygiène est bien pratiquée plus le taux d'infection est bas.

VI.4.9.2-Hygiène de l'élevage

Tableau 13: Evaluation du nombre de vaches atteintes en fonction de l'hygiène de l'élevage.

Hygiène de l'élevage	Mauvaise	Moyenne	Bonne
Vaches testées	30	0	17
Vaches infectées	17	0	6
Moyenne	56.66%	0	35.34 %

D'après le tableau ci-dessus, on note que plus l'hygiène du bâtiment est bien pratiquée plus l'incidence des mammites subclinique va diminuer.

VI.4.11-Prévalence

Figure17 : Evolution du taux de l'infection au cours des années précédentes

D'après les travaux précédemment réalisés aux cours des années 2006/2007, 2009/2010, 2010/2011 et en comparaison avec notre travail, on note que le taux des mammites subcliniques est décroissant, des fréquences d'atteintes élevées enregistrées au cours de l'année 2006/2007 et 2009/2010, puis on note une diminution de la fréquence au cours de l'année 2010/2011 pour atteindre la moitié de celle enregistrées précédemment.

Résultats et discussion

1-Le taux d'infection

D'après notre étude on a constaté un taux d'atteinte des vaches par la mammite subclinique (23 vaches atteintes /46 vaches testées), soit un taux de 50%. (Brolund, 1985) reporte que 15 à 40 % des vaches (soit environ 7 à 15 % des quartiers) sont infectées en permanence de manière subclinique. Contrairement aux mammites cliniques, en effet dont le taux se revele beaucoup plus bas, pour 23 vaches atteintes d'une mammite subclinique seulement 1 présente une mammite clinique, soit un taux de 0.5%. d'après (Wattiaux ,2006) la grande majorité des mammites sont subcliniques (en moyenne, pour chaque mammite clinique, il y a 20 à 40 mammites subcliniques).

2-Nombre de vêlage

Nos résultat nous amènent à dire que les vaches les plus atteintes sont les bipares et les primipares, ceci est due a l'interaction avec d'autres facteurs permettant l'augmentation de l'infection chez les bipares et les primipares. On remarque de la fréquence d'infection augmente avec le numéro de lactation. (POUTREL, 1983).

3-Stade de lactation

D'après nos résultat, le taux d'infection s'oppose à la courbe de lactation, donc une fréquence d'infection plus augmentée au début puis au pic de lactation car l'exposition massive aux germes du fait de la traite , puis un taux d'infection moins important à la fin de la lactation due soit à la diminution de la traite ou du fait de la résistance .

Selon Erskine *et al.* en 1988, pendant la lactation l'incidence des mammites est maximale pendant les deux premiers mois et la contamination se fait à partir de l'environnement. Ainsi, le risque d'infection associé à la première période est accru environ 3 fois par rapport à la fin de lactation (Oliver et Sordillo, 1988).

4-La race

Les vaches appartenant aux races d'Holstein pie rouge représentent un taux très élevé d'atteintes subcliniques et ce taux diminue pour les vache Holstein pie noir. On observe un taux moins élevée chez les vaches appartenant aux races Montbéliarde et Prim'holstein.

D'après (HANZEN, 2010), les races de montagne ont un taux significativement plus bas que les races de plaine. Les vaches pie-rouge ont un taux plus élevé que les vaches pie-noire.

5- Type de la traite

D'après nos résultats on note que la fréquence des vaches atteintes est beaucoup plus élevée chez les vaches traitées manuellement que celles traitées avec la machine à traire. D'où la charge des germes est beaucoup plus élevée au niveau de la main du trayeur qu'au niveau de la machine à traire. Du fait de l'absence de l'hygiène des mains avant la traite et entre les traites.

Depuis les années 1950-60, et notamment depuis l'apparition de la machine à traire, les espèces de germes isolés des laits de mammites ont évolué (**GUERRINE ET GUERRIN FAUBL, 2005**).

D'après (**Brouillet P. ET RAGUET Y. 1990**) La fréquence des mammites est également conditionnée par la traite : la machine à traire est un réservoir secondaire des germes. Et si elle est mal réglée, elle peut-être également à l'origine de traumatismes des trayons. La technique de traite, l'hygiène et l'entretien de la machine jouent alors un rôle très important.

6- les mammites et le niveau de production laitière

D'après les résultats de notre expérimentale permet de conclure que le pourcentage de l'infection diminue avec la production laitière, ce qui signifie que les faibles productrices sont les plus infectées.

D'après (**Hanzen, 2008**) La fréquence des infections mammaires augmente avec le niveau de productions des animaux, L'accroissement de l'incidence clinique avec celui du niveau de production a été quantifié : risque relatif de 1,42 par pas de 10 kg d'écart de production au 5^e jour

(**Lescouret et al. 1995**).

7-L'hygiène

D'après les résultats récoltés aux cours de notre expérimentale, on note que la plupart des atteintes subcliniques sont observées aux niveaux des élevages, où ils respectent pas les

paramétré d'hygiène d'élevage y'a compris l'entretien et le nettoyage ainsi l'aménagement intérieure du bâtiment avec l'absence ou mauvaise pratique de l'hygiène de la mamelle avant et après la trait , l'incidence des mammites subclinique dans ces élevage est très augmenter , par contre le taux d'atteint diminuer plus la pratique de l'hygiène est augmenter , permette d'atteindre des fréquence d'infection minime, mais l'infection subclinique est toujours persiste. .

D'où les mesures hygiéniques permettent de diminuer l'incidence de l'infection et non de leur disparition.

Conclusion générale

Les mammites restent toujours un problème majeur dans les élevages entraînant des pertes économiques importantes, qui sont dues soit à la diminution de lait en quantité et en qualité, avec une atteinte ou non de l'état général de la vache, soit par le coût élevé du traitement, dont le résultat reste incertain.

Les pertes causées par les mammites et surtout les mammites subcliniques sont généralement dues au non détection de ces dernières ou à une détection retardée, et dans ce cas même s'il y a une instauration d'un traitement à base d'antibiotique, il est toujours d'une efficacité très limitée, ce qui entraîne une récurrence des infections et une création d'une antibiorésistance due aux traitements répétés. De plus, un traitement de longue durée conduit à l'élimination de lait pendant plusieurs jours. L'évolution des mammites subcliniques aux mammites cliniques ou carrément chroniques entraînent la réforme précoce de la vache.

Sachant que le lait mammitique commercialisé est non transformé par les unités transformatrices, il peut causer des allergies, des atteintes gastro-intestinales, et parfois même des toxi-infections collectives.

Le diagnostic rapide des mammites constitue un moyen efficace dans la diminution de leurs incidences, les méthodes de diagnostic des mammites sont différentes et variables, la conductivité électrolytique, les analyses bactériologiques, la méthode de comptage cellulaire indirecte CMT (california mastitis test), cette dernière reste la meilleure méthode de diagnostic des mammites subcliniques, elle est d'une applicabilité simple, rapide et facile, et qui donne des résultats immédiats, ce test peut être utilisé par le vétérinaire, et même par l'éleveur au niveau de l'étable.

Les mammites sont de différentes origines et favorisées par plusieurs facteurs génétiques, raciaux, alimentaires et environnementaux, donc la prévention et la lutte contre les mammites subcliniques nécessite l'amélioration des règles d'hygiène, alimentaires et les conditions d'élevage.

Enfin, la prévention reste toujours la meilleure méthode et le meilleur traitement à faible coût des mammites chez la vache laitière, permettant d'avoir un lait sein de qualité.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

1. **ALEXANDRE Adeline 2005** : Utilisation des comptages cellulaires dans la comparaison de deux préparations hors lactation Présentée à L'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I (Médecine - Pharmacie) et soutenue publiquement le 9 décembre 2005 page 25-26-
2. **ANNECY CED 2005** : Journée d'étude des AREDB d'Aubel, de Herve-Fléron-Visé et de Mont zen et de la Région wallonne - DGA - Direction du Développement et de la Vulgarisation. Henri Chapelle le 29 novembre 2005
3. **BOUAZIZ Omar, 2005**: Contribution à l'étude des infections intramammaires de la vache laitière dans l'Est Algérien université mentouri De Constantine Faculté Des Sciences Département Des Sciences Vétérinaires. Page:
4. **BERTHELOT X.;FABRE J.M.; HOUFFSCHMITT P.; LEBREUX B et MORVAN H.,1997**. Estimation de la fréquence des germes responsables de mammites chez la vache laitière en France. Renc. Rech .Ruminants. 4 : 283-284.
5. **BROUILLET P. et RAGUET Y. 1990**. Logement et environnement des vaches laitières et qualité du lait.
6. **BOUDRY BENJAMIN 2005**: traire lait de qualité : une attention de tous les jours qualité de lait et gestion du troupeau. Henri chapelle le 29 novembre 2005.page 01-02s
7. **CH. HANZEN, 2009-2010** : La pathologie infectieuse de la glande mammaire Etiopathogénie et traitements, Approche individuelle et de troupeau, page :21-56.
8. **CELINE STER, FRANÇOIS MALOUIN 2011** : chercheure associée en microbiologie et en immunologie, professeur, département de biologie, Faculté des sciences, université de sherbrooke Article : Découverte d'une nouvelle classe d'antibiotiques contre la mammite. RCMB (Réseau Canadien Recherche des Mammites Bovin 2011)
9. **CH HANZEN 2008-2009**: physiologie de la glande mamelle et du trayon de la vache laitière (faculté de médecine vétérinaire service de thériogenologie des animaux de production). Année 2008-2009.
10. **DAHOO I.R et LESLIE K.E. , 1991**: Evaluation of changes in somatic cell counts as indicators of new intramammary infections. Preventive veterinary medicine. 10: 225-237.
11. **DEILLON JEAN CLAUDE** service traite Edition 74 services élevage d'agriculture Page 52, avenue des îles.
12. **DOMINIQUE REMY, SYLVIE CHASTANT, FABIENNE CONSTANT, GUILLAUME BELBIS 2007** : service de la production animal_ les mammites : ECOLE NATIONALE VETERINAIRE D'ALFORT –JUILLET 2007 page :04- 44-83-84

13. **DOHOO KRISTEN REYHER et DANIEL SCHOLL2010** ; médecin vétérinaire , doctorante, et IAN, médecin vétérinaire, Atlantic Veterinary College, Université de l'Île-du-Prince-Édouard, revue santé animal 2010 RCMB (Réseau Canadien de recherche sur les mammites bovins).
14. **E. GAY, S. BORD, D. BOICHARD, J. BARNOUIN, 2002**: Modalités de traitement en France des mammites cliniques en élevage bovin laitier, unité d'épidémiologie animale, INRA, 63 122 Saint Genès Champanelle, Station de Génétique Quantitative et Appliquée, INRA, Domalme de vilvert, 78 352 Jouy-en-josas cedex. Renc. Rech. Ruminants, **2002. 9**
15. **Erskine R.J., Eberhart R.J., Scholz R.W. 1988**: Experimental E. coli mastitis in selenium deficient and selenium adequate dairy cows. J. Dairy Sci., 71 (suppl.): 150 (abstr.).
16. **Florence AYRAL 2004** : Mammites colibacillaires de la vache laitière : étude d'une série de 74 cas hospitalisés (thèse année2004).
17. **FAYE. ; DORR N. ; LESCOURET F. ; BARNOUIN J ET CHASSAGNE M., 1994** : Les infections intra mammaire chez la vache laitière dans l'enquête écopathologique de Bretagne INRA. Prod .Anim . , 7(1) : 55-65.
18. **F. GILBERT, P. RAINARD, B. POUTREL** : Prévention vaccinale et diagnostic des mammites, actualités et perspectives INRA, Laboratoire de Pathologie Infectieuse et d'immunologie, 37380 Nouzilly Renc. Rech. Ruminants 1997,4, 243 – 250
19. **F. SERIEYS – O. BIDAUD 6 J. FRASSON – M. BONNIER: NANTES 2009**, utilisation de la bactériologie par le vétérinaire pour la maîtrise des mammites: élaboration d'une méthodologie et test en élevages. Page 651-655.
20. **filiere-lait-711-vaches-laitieres-importees-en-avril-15-05-2012-170639 - 135.php.htm**
21. **GABLI Abdelhafid2005** : Etude cinétique des cellules somatiques dans le lait des vaches atteintes de mammites et de vaches saines, Université Mentouri-Constantine faculté des sciences département des sciences vétérinaires, thèse présentée en vue de l'obtention du Diplôme de Doctorat d'Etat en Sciences Vétérinaires Option : Bactériologie-Immunologie page 01-10.
22. **GEDILAGHINE V.** La rationalisation du traitement des mammites en exploitation laitière. Conception et réalisation d'une enquête d'évaluation de la mise en place de l'action G.T.V. Partenaire dans le département de la Manche. Thèse pour le doctorat vétérinaire, Maisons Alfort 2005, 106 p
23. **GRUNDAL R.J., 1988**: the role of the milking machine in mastitis. British veterinary journal, 144: 533.
24. **H.GURTLER, H. A. KETZ, E. KOLB, L. SCHRODER et H. SEIDEL 1975**: physiologie des animaux domestiques, traduit de l'allemand en français par le professeur Dr CHARLES LABIE agrégé d'histologie et d'anatomie pathologie des écoles nationales vétérinaires et JEAN MECHELAT Docteur vétérinaire, Docteur en médecine. Paris 1975

25. **Http : wikipédia**
26. **http://www.neolait.com/pages/dossiers_techniques/Actualites_mamites_cliniques.htm(wattiaux,1996)**
27. **<http://www.scribd.com/doc/54197359/Mammites-vache-laitiere-15-10-07>**

28. **<http://www.ontario.ca/fr/general/2011>
<mailto:internet.webmaster.omafra@ontario.ca>**
29. **<http://www.scribd.com/doc/54197359/Mammites-vache-laitiere-15-10-07>**
30. **Ismail BOUJENANE, Mai – Juin 2010 : La courbe de lactation des vaches laitières et ses utilisations. L’Espace Vétérinaire N° 92, Institut Agronomique et Vétérinaire Hassan II. Pages : 01-05.**
31. **Jean-Marie BEGUIN Alain COLIN - Direction Technique NEOLAIT : Actualites_tarissement.htm**
32. **J.B. COULON1, L. PÉROCHON 2000: Evolution de la production laitière au cours de la lactation : modèle de prédiction chez la vache laitière 1-2 1INRA Unité de Recherche sur les Herbivores, Theix, 63122 Saint-Genès Champanelle 2INRA Unité de Recherche en Epidémiologie, Theix, 63122 Saint-Genès ChampanelleINRA Prod. Anim., 2000, 13 (5), 349-360**
33. **Jean Marie BEGUIN –Alain COLIN – Direction Technique NEOLAIT Actualites_tarissement.htm (site internet :[http:// www.google.com/](http://www.google.com/) Le tarissement des vaches laitières).**
34. **J.Euzeby <http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/ss/agalactiae.html>)**
35. **JODI WALLACE, 2007, diagnostiquer la mammité; médecine vétérinaire. Revue : LE PRODUCTEUR DE LAIT QUÉBÉCOIS SEPTEMBRE 2007**
36. **KREMER W. D., NOORDHUIZEN-STASSEN E. N. et LOHUIS J. 1990. Host defence and bovine coliform mastitis. Host defence mechanisms and characteristics of coliform bacterial coliform mastitis in bovine: a review. Veterinary Quarterly 12: 103-113.**

37. **LAEVENS H., DELUYKER H., SCHUKKEN Y. H., DE MEULEMEESTER L., VANDERMEERSCH R., DE MUELENAERE E. et DE KRUIF A. 1997. Influence of parity and stage of lactation on the somatic cell count in bacteriologically negative dairy cows. J. Dairy Sci. 80: 3219-3226.**
38. **LONGO F. ; BEGUIN J.C. ; CONSALVI P.J et DETOR J.C. ,1994. Quelques données épidémiologiques sur les mammites subcliniques de la vache laitière. Revue Méd. Vêt. ,145 : 43-47.**
39. **Luc DESCOTEAUX, 2004 D.M.V., M. Sc., Dipl. abvp : jeudi 21 octobre 2004 : les mammites cliniques : stratégies d’intervention .page 16**
40. **MESSADI L. ; BEMILED L et HADDAD N. ,1991. Mammites bovines en Tunisie: Bactéries responsables et antibiorésistance. Revue Méd. Vêt. , 142(4) : 313-319.**
41. **MONSALLIER G. , 1994. Maîtrise de la teneur en germes mésophiles totaux du lait de la production. Recueil Méd.Vêt ., 170 : 411-418**
42. **Michel A. Wattiaux, 2005: MAMMITES: PREVENTION ET DETECTION Institut Babcock pour la Recherche et le Développement International du Secteur Laitier Essentiels Laitiers Université du Wisconsin à Madison Institut Babcock_ Page. 01_10.**
43. **NICKS B. 1998 : Le logement des vaches laitières. Ann. Méd. Vét. 142: 413-416. Bulletin des GTV 4: 13-33.**
44. **NMC ORGANISATION MONDIALE DE CONTROL DE MAMMITS 1987,: A Practical Look at Environmental Mastitis. J.S. Hogan and K.L. Smith, Compendium**

on Continuing Education for the Practicing Veterinarian, Volume 9, n° 10, 1987, p 342. (National Mastitis Council Factsheet, Revision 10/97)
www.nmconline.org.

45. **PAUL BAILLARGEON 2007** : MÉDECINE VÉTÉRINAIRE Article : Le traitement au tarissement Où en sommes-nous? RCMB 2007.(RESEAU CANADIEN RECHERCHE MAMMITES BOVIN)
46. **PIERRE GUERIN, REPRODUCTION ET VERONIQUE GUERIN-FAUBLEE, 2007** : LES MAMMITES DE LA VACHE LAITIÈRE Microbiologie, Immunologie, <http://www.scribd.com/doc/54197359/Mammites-vache-laitiere-15-10-07>
47. **Pierre GUERIN et Véronique GUERIN-FAUBLEE 2007** : sur le site de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon. De la vache malade (symptôme, processus infectieux, diagnostic, traitement...) l'élevage malade (épidémiologie, mode de transmission, diagnostic collectif, prophylaxie...), les auteurs fournissent un ensemble d'informations extrêmement complet. Page:72-73-74.
48. **Poutrel B. et Rainard P. 1981**. California mastitis test guide of selective dry cow therapy. *J. Dairy Sci.*,p: 241-248
49. **POUTREL B. 1984** : Mammites, données épidémiologiques.Bulletin des GTV **5**: 25.31
50. **PIERRE LÉVESQUE 2006** : REVUE le producteur de lait QUEBECOIS octobre 2006
51. **ROLAND FILION** : étude anatomo-pathologique des mammites bovine (Canadian Journal of Comparative Médecine Des Mammites Bovines. Novembre, 1948Vol. XII - No. 11).page 301
52. **Robert barone 2010** : Anatomie comparée des mammifères domestiques, tome2 splonchnologie2
53. **RENAUD T. 2002** : Méthodes de diagnostic des mammites. Act. vet. 1614: p .21-25.
54. **RUPP R. ; BIOCHARD D. ; BERTRAND C et BAZIN S. ,2000** : Bilan national des numérations cellulaires dans les lait des différentes races bovines laitières françaises .INRA Prod . Anim . , 13 :p .257-267
55. **SANDHOLM M. et LOUHI M. 1991**. Mammites bovines : Pourquoi y a t-il des limites à l'antibiothérapie. Société Française de Buiatrie, Paris.
56. **SIMON DUFOUR, DMV2008** : Colloque sur la santé des troupeaux laitiers, Drummondville, 9- 10 Décembre 2008
57. **SYLVIE MASSELIN, D. SAUVANT, P. CHAPOUTOT, D. MILAN 1987** : Les modèles d'ajustement des courbes de lactation INRA, Département des sciences animales et station de nutrition et alimentation, INRA, Laboratoire de Génétique Cellulaire, Centre de recherche de Toulouse B.P.27.F 31326 Castanet Cedex Ann. Zootech, 1987, 36(2), 171-206

- 58. Sébastien André JACQUINET, 2009** : EVALUATION DU DEPISTAGE DES MAMMITES PAR LA CONDUCTIVITE ELECTRIQUE DU LAIT , ANNEE 2009
THESE : 2009 – TOULOUSE 3 – 4109
- 59. VÉRONIQUE RYCHEMBUSCH 2003** : dossier spécial des médicaments vétérinaire décembre 2003.
- 60. WALTER SCHAEREN2006** : Pub Shaeren agroscope : Éviter les mammites chez la vache laitière. ALP actuel 2006, no 21.

Le formulaire utilisé lors des tests au CMT

1. Le lieu d'étude :

2. Le type d'élevage :

3. L'effectif de cet élevage :

4. Le nombre des vaches en lactation :

5. Les races retrouvées dans cet élevage :

Fleckvieh : Montbéliard : Holstein : Race rustiques :

6. L'hygiène de l'élevage :

-Ecoulement urinaire :

-Le nettoyage :le nombre de fois par jour :.

-Le type de la litière utilisée : la paille : sciure : sur le sol :

-les conditions d'ambiance a l'intérieur de bâtiment :

7. Les informations concernant la vache :

La race :

L'âge :

Type de production : laitière: viandeuse : allaitante :

Le numéro de lactation :

Le stade de lactation :

Le niveau de la production laitière (litres) :

8. Etat sanitaire de la mamelle:

Nombre des trayons fonctionnels :

9. La traite

A. Le type de la traite: mécanique manuelle

B. Nombre de traite par jour :

-Matin et soir

-Matin, midi, soir

-Midi, soir

10. la technique et Hygiène de la traite

A. Lavage de la mamelle avec l'eau

B. Nettoyage avec une solution désinfectante

C. Assèchement des trayons avec :

Papier a usage unique : chiffon :

D. Rejet des premiers jets de lait

E. Nettoyage des trayons avant la traite :

F. Le trempage des trayons après la traite :

G. Le traitement des mammites :

H. Traitement au tarissement :

11. Les informations concernant le test de CMT:

Antérieur gauche : négatif: positif : le degré :

Postérieur gauche : négatif positif : le degré :

Antérieur droite : négatif : positif : le degré :

Postérieur droite : négatif: positif: le degré :

Tableau 01: représentatif des résultats recueillis sur terrain :

Région	Race	Age	Nombre de mis bas	Stade lactation (mois)	Moyen de la production	AD	AG	PD	PG
FREHA	Holst PN	3	1	9	15	-	1	-	2
	Holst PN	3	1	10	15	1	1	2	3
	Holst PN	3	1	8	15	-	-	-	-
	MND PR	6	4	3	15	-	-	-	2
	MNT PR	6	3	3	20	-	-	-	-
	FLECK	5	3	9	10	1	-	-	2
	MNT PR	6	4	3	20	1	-	-	-
	HO PR	5	3	3	20	-	-	-	2
	MNT PR	6	4	9	15	-	-	-	-
	BRUNE ALPES	6	4	4	20	-	-	-	-
	MNT PR	5	3	4	20	-	-	-	-
	MNT PR	7	5	5	15	-	-	-	-
HO PR	5	3	4	15	-	-	-	1	

	Brune alpes	11	9	5	10	2	2	1	1
	Mnb	7	5	3	15	-	-	-	-
	Local	6	4	5	10	-	-	-	-
	H PN	5	3	3	20	-	1	-	2
	Holstein PN	4	2	3	15	2	-	2	-
Oued Bardi	MNT PR	14	12	1	10	-	-	-	2
	MNT PR	4	3	1	10	-	-	-	-
ROUIBA	Prim'holstein	6	3	4	9	2	2	2	CLIN
	Holstein PR	6	4	2	5	-	1	3	3
	Holstein PR	8	6	2	8		1	-	2
HAIZER	MNT PR	7	5	10jours	10	-	-	-	+
	MNT PR	8	6	2	10	2	2	-	-
	MNT PR	7	5	2	10	-	-	-	-
Azazga	Prim'holstein	4	2	4	22	-	-	-	-
	Holstein PR	6	4	21	20	-	-	-	-
	MNT PR	5	3	5	23	-	-	-	-
	MNT PR	5	3	5	17		-	-	-
	MNT PR	5	3	4	22	-	-	-	-

	Holstein PN	6	4	5	25	-	-	-	-
	MNT P R	6	4	4	15	1	-	-	-
	HOT PR	6	4	4	14	-	-	-	-
	MNT PR	5	3	5	10	-	-	-	-
	MNT PR	6	4	4	10	-	-	-	-
	MNT P R	6	4	6	15	-	-	-	-
Oued Bardi	MNT PR	4	2	2	13	-	-	-	1
	MN PR	5	3	1	11	-	-	-	2
Azazga	<i>Flikvie</i>	4	2	22jours	18	-	-	1	2
	<i>Flikvie</i>	4	2	2	15	-	-	2	3
	MNT PR	5	3	4	14	2	2	2	3
	MNT PR	7	5	3	10	1	1	2	2
	MNT	6	4	08jours	12	-	-	-	-
	Prim'holstein	7	5	6	8	-	-	-	-
	Pie noire	8	6	5	9	-	-	-	-

Tableau 01: représentatif des résultats recueille sur terrain

1-Abréviation : **MNT** : Montbéliard

HO PN : Holstein pie noir

HO PR : Holstein pie rouge

(-) test négatif

- 1 Test positif 1^{er} degré (+)
- 2 Test positif 2^{ème} degré (++)
- 3 test positif 3^{ème} degré (+++)

Tableau : la prévalence des mammites subcliniques aux cours des années précédents :

L'année d'étude	Réalisateur	Thème	Lieu d'étude	effectif	Echantillon	Matériel	Les résultats positifs	Négatif
2009/2010	Boussour chafika	PFE	ITELV	73	35	CMT	83%	17
2010/2011	Kiouani amel, al .,	PFE	ITELV	41	28	CMT (raidex)	33.93%	65.18%
2006/2007	Choualhi	PFE	Tizi-ouzou	69	43	CMT	37/43	
2009/2010	AOUANE NEDJMA	MAGISTERE	Mitidja	190	124	CMT	28.57%	71.43%
2010/2011	Abed bahia	PFE (enquête)	Algérie	100	82	questionnaires	37.80%	

RESUME :

Le fonctionnement des filières agro-alimentaire, dans la phase de transition vers l'économie de marche qui pose des questions théoriques et pratiques complexes et ardues. Le lait en Algérie considéré comme produit stratégique auquel l'état accorde une grande importance, mais il doit répondre aux normes qualitatives pour le consommateur et quantitatives pour l'éleveur. Ces dernières sont altérées par plusieurs facteurs, et parmi eux les mammites dont leurs incidences restent toujours un handicap pour le développement de la filière lait. D'après une étude sur l'étiologie, la fréquence, le diagnostic et la prophylaxie, nous avons mené une étude expérimentale sur des élevages différents et dans des régions différentes, dont l'objectif de déterminer la prévalence des mammites subcliniques et d'étudier de plus les facteurs qui suspectent d'être favorisant dans ces élevages en utilisant le test de comptage cellulaire indirecte CMT.

Mots clés : lait, CMT, Mammite subclinique, comptage cellulaire.

The functioning of the agro-food, in the transition towards market economy which raises theoretical and practical issues complex and difficult. Milk in Algeria considered strategic product to which the state attaches great importance, but must meet the quality standards for consumers and quantitative for the breeder. The latter are affected by several factors, among which the mastitis implications remain a handicap for the development of the dairy industry. A study on the etiology, incidence, diagnosis and prophylaxis, we conducted was an experimental study on different farms and in different regions, which aims to determine the prevalence of subclinical mastitis and study of the factors that most suspect of favoring these livestock are using the test cell counting indirect CMT.

Keywords: milk, CMT, subclinical Mastitis, cell counting.

سير العمل في الأغذية الزراعية، في مرحلة الانتقال نحو اقتصاد السوق و الذي يثير قضايا نظرية وعملية معقدة وصعبة. يعتبر الحليب في الجزائر من المنتجات الاستراتيجية و التي تولي لها الدولة أهمية كبيرة، ولكن يجب أن تستوفي معايير الجودة للمستهلكين والكمية للمربيين. وتتأثر هذه الأخيرة بفعل عوامل عدة، من بينها آثار التهاب الضرع لا تزال تشكل عائقاً أمام تطور صناعة الحليب و مشتقاته.

وبعد دراسة حول المسببات، والاحصائيات كذلك الوقاية من الإصابة، أجرينا دراسة تطبيقية على مختلف مزارع تربية الأبقار الحلوب. وفي مختلف المناطق، والتي تهدف إلى تحديد مدى انتشار التهاب الضرع و دراسة العوامل المتسببة و هذا باستعمال العد الخلوي

كلمات البحث الغير مباشر: حليب، العد الخلوي