

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTRE 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

***ÉTUDE DES MAMMITES SUB-
CLINIQUES CHEZ LA VACHE
LAITIÈRE***

Présenté par : MESSANI Djouhra
MEDJDOUB Naoual
NKALA Nomathamsanqa

Soutenu le.../06/2013
Devant le jury composé de:

Président :	AIT-LOUDHIA. K	Maitre de Conférences A. ENSV	ENSV Alger
Promoteur :	KHELEF. D	Professeur. ENSV	ENSV Alger
Examineur :	BOUZID. R	Maitre de Conférences B. ENSV	ENSV Alger
Examineur :	MESSAI. CR	Maitre Assistant B. ENSV	ENSV Alger

Année universitaire : 2012/2013

REMERCIEMENT

*Nous tenons à remercier notre promoteur **Mr KHELEF.D**, Professeur à ENSV, pour nous avoir encadrés et orientés avec ces conseils et son aide pour la réalisation de ce travail.*

*Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements à **Melle AIT- OUDHIA.KH**, Maîtres de conférences classe « A » à ENSV, qui nous a fait l'honneur d'accepter de présider le jury de notre projet de fin d'étude.*

*Nous remercions **Mr BOUZID. R**, Maître de Conférence classe « B » à ENSV, de nous avoir fait l'honneur d'accepter d'être membre du jury.*

*Nous remercions **Mr MESSAI. CR**, Maître Assistant classe « B » à ENSV, pour avoir accepté très aimablement de juger ce travail.*

*Nous tien à remercier en particulier **MOUDER DJAMEL** et **BOURNENE BOUBAKER** pour leur aide à la réalisation de ce travail.*

Ainsi nous remercions les responsables des fermes de Rouïba, Baba Ali et de Bouzeguene pour nous avoir accueilli.

En fin, nous adressons nos remerciements à toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.





Dédicaces

Je dédie ce modeste travail :

A Mes très chers parents Ali et Djedjiga

Pour leur amour, leur soutien précieux et leur confiance. Rien n'aurait été possible sans eux.

A mes chers frères Ameziane, Hocine et Mohand

Pour le soutien et l'encouragement que vous m'avez accordés, je vous souhaite tous le bonheur que vous méritez.

A mon grand-père qui m'a énormément aidé à sa façon.

A la fiancée de mon frère.

A mes précieux trinômes Naoual et Noma

A mes amis et 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 de venir. Que notre amitié soit aussi forte qu'elle a été jusqu'à là.

Surtout à Djamel qui m'a vraiment guidé par ses conseils durant ces longues années, et son aide pour la réalisation de ce travail.

A tous ce qui ont aidés de loin et de près.

Je vous dis merci

MESSANI Djouhra





DEDICACES

A ma chère mère et mon chère père a qui je ne serais jamais comment exprimer mes sentiments pour leurs tendresse, pour avoir veiller à mon éducation et pour leurs soutient moral ainsi que leurs sacrifices pour moi et mes sœurs.

Merci papa, merci maman.

A mes chère sœurs : NADJET, WAFI, KHAWTHER je vous aime très fort.

A la mémoire de mon grand père.

A mes deux grande mère.

A mes chère adorable trinôme, DJOUHRA et NOMA

A toute la famille MEDJDOUB et SIDENI.

A mes amies : KARIMA, HANNENE, AZIZA, YASMINE, MAYA, HOUDA,

NOUJOU, HAMMAMA, SARAH, FATIMA, HANNA, ASMA, IMENE, WARDIA, LYLIA.....

A tous mes amis de LAGOUATE.

A Mme HAMOUDI NADJWA merci pour votre aide et patience avec moi.

A ma meilleure enseignante à ENSV Melle AIT AOUDIA. KH.

A toute la promotion 2008.

NAOUEL MEDJDOUB.

DEDICATION

I dedicate this work to....

....My parents, who always believed in me and my capabilities even in times when I did not believe in my own self. I love you.

....My beloved grandparents, who believe in giving good rewards for a job well done. ☺

....My siblings, Here's to being the next generation of brilliant and successful individuals!

...My close and extended family. Thank you for your unfailing support.

....My best friends, who pushed and sometimes pulled me to work harder to achieve my goals. Guys and girls, you are simply the best!

....My HTCA family, thank you for making Algeria a home away from home.

NKALA Nomathamsanqa

INTRODUCTION**1. LA PARTIE BIBLIOGRAPHIE**

CHAPITRE I : RAPPEL ANATOMIE ET LA PHYSIOLOGIE DE LA MAMELLE	3
I.1. Définition de la mamelle.....	3
I.2. Anatomie/Histologie.....	3
I.1.1. Le quartier.....	3
I.1.2. Le trayon.....	4
I.3. La physiologie de lactation.....	5
I.3.1. La mammogenèse.....	5
I.3.2. La lactogenèse.....	6
I.3.3. La galactopoïèse.....	7
I.3.4. Le réflexe d'éjection du lait.....	8
I.3.5. Le tarissement.....	8
CHAPITRE II : ETUDE DES MAMMITES.....	11
II.1. Définition des mammites.....	11
II.2. Classification des mammites.....	11
II.2.1. Mammites cliques.....	11
II.2.2. Mammites sub-cliniques.....	11
II.3. Importance des mammites.....	12
II.3.1. Importance sanitaire.....	12
II.3.2. Importance médicale.....	12
II.3.3. Importance économique.....	14
CHAPITRE III : ETHIOLOGIE.....	14
III.1. Le germe.....	14
III.1.1. Agent pathogène majeur.....	14
III.1.2. Agent pathogène mineur.....	15
III.2. Le réservoir de germes.....	16

III.2.1. Réservoir mammaire.....	16
III.2.2 Réservoir d'environnement.....	16
III.3. Les facteurs qui rendent la mamelle sensible aux mammites.....	18
III.3.1. Les facteurs liés à l'animal.....	18
III.3.2. Les facteurs d'environnement.....	21
CHAPITRE IV : LA PATHOGENIE.....	23
IV.1. Les moyens de défense de la mamelle.....	23
IV.1.1. Les défenses passives	23
IV.1.2. Les défenses actives	23
IV.1.3. Le déroulement de processus infectieux.....	25
CHAPITRE V : LE DIAGNOSTIC.....	27
V.1. Le CMT.....	27
V.2. Le comptage cellulaire.....	27
V.3. Le diagnostic bactériologique.....	28
V.4. Autres méthodes.....	29
CHAPITRE VI. LE TRAITEMENT ET LA PROPHYLAXIE.....	30
VI.1. Le traitement.....	30
VI.1.1. Traitement en lactation.....	30
VI.1.2. Traitement au tarissement.....	31
VI.2. la Prophylaxie.....	31
VI.2.1. Prophylaxie hygiénique.....	31
VI.2.2. Prophylaxie médicale.....	34
2. LA PARTIE EXPERIMENTALE	35
INTRODUCTION.....	35
CHAPITRE I. Matériel et méthodes.....	35
I.1. Le site d'étude.....	36
I.2. Le matériel d'étude.....	38

I.3. La méthode	39
CHAPITRE II. Les résultats.....	42
CHAPITRE III. La discussion.....	51
CONCLUSION.....	54
CONCLUSION GENERALE.....	55
RESUME	

LISTE DES FIGURES

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Figure 01 : Tissu glandulaire du quartier.

Figure 02 : Alvéole (acinus mammaire).

Figure 03 : La structure du trayon.

Figure 04 : Phase de développement mammaire chez la génisse.

Figure 05 : La courbe de lactation.

Figure 06 : Réflexe d'éjection du lait et son conditionnement

Figure 07 : Contamination à partir des réservoirs primaires et secondaires.

Figure 08 : Illustration de l'incidence des nouvelles infections mammaire lors d'une lactation (, 2005)

Figure 09 : Coupe longitudinale du canal du trayon chez la vache (GUERIN, 2007).

PARTIE EXPERIMENTALE

Figure 01 : La fréquence de mammites sub-cliniques et cliniques.

Figure 02 : Taux de trayons atteints de mammites sub-cliniques et cliniques.

Figure 03 : Variation du taux cellulaire des trayons testés.

Figure 04 : Evaluation de la fréquence des vaches atteintes par apport aux vaches testées en fonction de la race.

Figure 05 : Représentatif du de vaches atteintes de mammites sub-cliniques dans chaque exploitation.

Figure 06 : Taux de quartiers atteints de mammites sub-cliniques dans les trois exploitations.

Figure 07 : Variation du taux cellulaire en fonction du rang de lactation.

Figure 08 : variation du taux d'infection en fonction du stade de lactation.

Figure 09 : La moyenne de production laitière dans les trois exploitations.

LISTE DES TABLEAUX

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Tableau 01 : Contrôles hormonaux de la glande mammaire.

Tableau 02 : Caractère épidémiologique et pathologique des principaux micro-organismes responsables d'infection mammaire.

Tableau 03 : Principaux réservoirs de micro-organismes.

Tableau 04 : Plan de lutte contre les mammites.

PARTIE EXPERIMENTALE

Tableau 01 : Les caractéristiques des exploitations.

Tableau 02 : Lecture de CMT et la relation entre le score et la numération cellulaire.

Tableau 03 : Représentatif de vaches et de trayons atteints et sains.

Tableau 04 : Evaluation de degré de contamination des quartiers.

Tableau 05 : Nombre de vaches atteintes en fonction de la race.

Tableau 06 : Nombre de vaches atteintes de mammites sub-cliniques dans chaque exploitation.

Tableau 07: Comparaison entre le nombre de vaches atteintes en fonction du rang de lactation pour les trois exploitations.

Tableau 08 : Evaluation de l'atteinte de vaches en fonction du stade de lactation dans les trois exploitations.

Tableau 09 : Taux d'infection au niveau de l'ITELV au cours des années 2012/2013.

LISTE DES ABREVIATIONS

TIAC : Toxi-Infections Alimentaires collectifs
CCS : Comptage Cellulaire Somatique
CCT : Comptage Cellulaire de lait de Tank
CCI : Comptage Cellulaire Individuelle
CMT : California Mastitis Test
PNN : Polynucléaires Neutrophiles
NIIM : Nouvelles Infections Intra Mammaires
ND : Nom Déposé
ADN : Acide Désoxyribonucléique
GH: Growth Hormone
H.plac.de lactation : Hormone Placentaire de lactation
Gram⁺ : Gram positive
Gram⁻ : Gram negative
Coagulase - : coagulase negative
E. coli; Escherichia coli
S. aureus: Staphylococcus aureus
S. chromogènes: Staphylococcus chromogènes
S. warneri: Staphylococcus warneri
S. haemolyticus: Staphylococcus haemolyticus
Str. agalactiae: Streptococcus agalactiae
Str. dysgalactiae: Streptococcus dysgalactiae
Str. uberis: Streptococcus uberis
Secs : seconds
/ml: Par milli litre
mm: milli mètre
% : percent
ITELV : Institute Technique d'élevage

INTRODUCTION

GENERALE

INTRODUCTION

Les mammites en dehors des taches liées à la reproduction, sont la raison principale des interventions des vétérinaires dans les fermes laitières. Elles constituent le problème majeur pour l'industrie du lait dans la plupart des pays du monde. En effet sur cent vaches laitières, on compte quatre-vingt à quatre-vingt-dix épisodes de mammites annuellement (**AYRAL, 2004**).

De par l'incidence des mammites, la santé humaine peut se trouver compromise par la présence d'agents pathogènes et/ou des toxines dans le lait ainsi que des résidus d'antibiotiques résultant de traitement des mammites.

Malgré la relativement importante fréquence des mammites dans les élevages laitiers algériens, qui sont la cause principale qui empêche d'atteindre un niveau souhaitable en matière de production de lait localement, il faut signaler le manque d'études approfondies indispensables pour limiter les facteurs associés à ces infections mammaires ainsi que les connaissances des bactéries responsables (**BOUAZIZ, 2005**).

Dans la majorité des cas, les mammites ont une évolution silencieuse, asymptomatique qui passent souvent inaperçues et échappent au diagnostic macroscopique vu que l'aspect de la mamelle et sa sécrétion semblent normaux. Elles sont plus dangereuses car elles entraînent une baisse de la production. En plus, de permettre la transmission et la dissémination des germes entre vaches par le biais du matériel de traite.

L'étude des mammites sub-cliniques a permis sur le plan économique d'augmenter la quantité et la qualité de la production laitière, sur le plan médical de lutter contre les agents responsables des infections mammaires et sur le plan hygiénique de minimiser les risques deToxi-infection dont l'agent pathogène provient de la mamelle.

L'objectif du présent travail est d'estimer l'importance des mammites sub-cliniques, déterminer le degré d'infection des quartiers et de mettre en évidence les divers facteurs favorisant l'augmentation des infections intra mammaires.

Dans la première partie, nous rappelons les connaissances sur : l'anatomie et la physiologie de mamelle pour mieux connaître le déroulement du processus infectieux, étudier l'importance, l'étiologie, le diagnostic, le traitement et prophylaxie de mammites sub-cliniques. Dans la deuxième partie nous avons appliqué le teste de CMT (California Mastitis test) comme méthode de diagnostic des mammites sub-cliniques afin d'étudier ces prévalences.

PARTIE

BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE LA MAMELLE

I. Anatomie et la physiologie de la glande mammaire

I.1. Définition de la glande mammaire

La mamelle est une glande extérieure des mammifères, séparée de l'organisme par une paroi abdominale, mais en relation avec lui par le système sanguin et le tissu nerveux. Elle se compose de quatre quartiers indépendants qui sécrètent le lait (**DEILLON, 2005**)

I.2. Anatomie /histologie

I.2.1. le quartier

Le parenchyme mammaire comprend un tissu conjonctif adipeux, le stroma, le tissu sécrétoire constitué des acini et les canaux par lesquels le lait est évacué vers le trayon.

Le ligament suspenseur du pis est très développé, le ligament est formé d'un épais septum conjonctivo-élastique inséré sur la ligne blanche, le tendon prépubien et la partie adjacente des muscles graciles. En revanche le septum qui sépare le quartier cranial du quartier caudal est très mince. (**BARONE, 1990**).

L'irrigation sanguine est essentiellement par l'artère honteuse externe en provenance de l'iliaque externe et, très partiellement, par l'artère épigastrique caudale superficielle. Ils sont drainés par la veine honteuse externe, la veine mammaire caudale et la veine mammaire craniale, dite « fontaine du lait ». Les vaisseaux lymphatiques se dirigent vers le nœud lymphatique mammaire, situé près de l'attache caudale de la mamelle ainsi que vers les nœuds iliaques internes. L'innervation provient du nerf génito-fémorale qui longe les artères et veines honteuses externes. (**DOMINIQUE, 2007**).

Chaque quartier possède un parenchyme glandulaire indépendant de celui de quartier adjacent.

Le parenchyme est constitué d'acini qui s'ouvrent dans les canaux lactifères ou galactophores. Les plus gros d'entre eux débouchent dans la citerne de la glande ou partie glandulaire du sinus lactifère. Elle est recouverte d'une muqueuse jaune rosé et possède un épithélium pluristratifié. (**BARONE, 1990**).

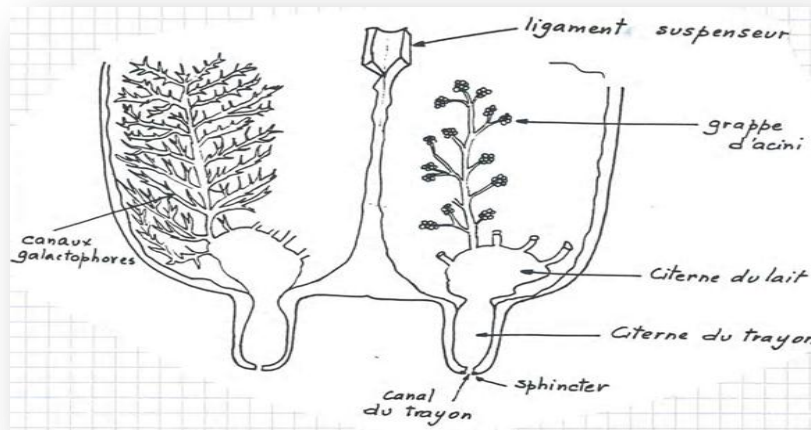


Figure 01 : Tissu glandulaire du quartier (DEILLON, 2005).

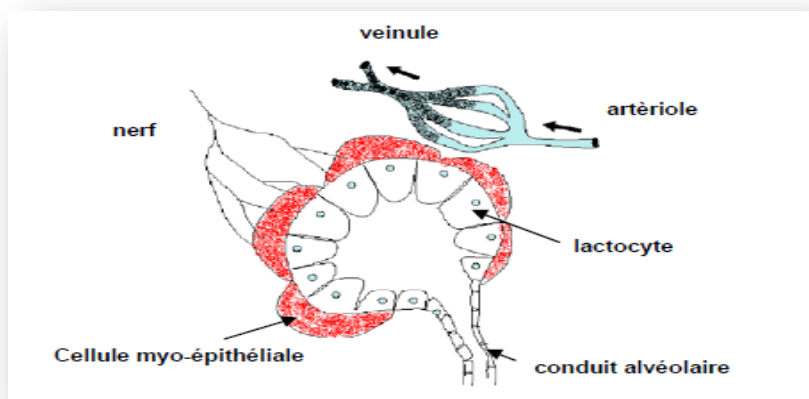


Figure 02 : Alvéole (acinus) mammaire (GUERIN, 2007).

I.2.2. Le trayon :

Le trayon est constitué d'une citerne et d'un canal, (Anonyme). Le sinus (ou la citerne), représente la quasi-totalité de la hauteur de l'organe. Et le canal du trayon, d'environ un centimètre de hauteur à l'extrémité distale du trayon. Le trayon se compose, de l'extérieur vers l'intérieur, d'un épiderme, d'un conjonctif et d'une muqueuse (**DOMINIQUE, 2007**). Là où les citernes et le canal se rencontrent, on trouve 6 à 10 plis longitudinaux qui forment la rosette de Fürstenberg. Cette rosette joue un rôle dans la lutte contre la mammite (**BOUICHOU, 2012**).

Ces replis existent aussi au niveau de la paroi du canal mais ils sont moins développés. Ils s'imbriquent cependant les uns dans les autres. A son extrémité, le canal est refermé par un muscle circulaire lisse c'est le sphincter. Au moment de la traite, ce sphincter se relâche et permet une dilatation maximale du canal du trayon.

La peau du trayon est glabre et dépourvue de glandes sudoripares. Cette absence la rend très sensible aux modifications extérieures de température, d'hygrométrie et de luminosité. Entre les traies, les muscles gardent l'extrémité du canal fermée. Egalement entre les traies, le canal du trayon est aussi obstrué par de la kératine. La kératine fait barrage aux bactéries pathogènes. (DOMINIQUE, 2007).

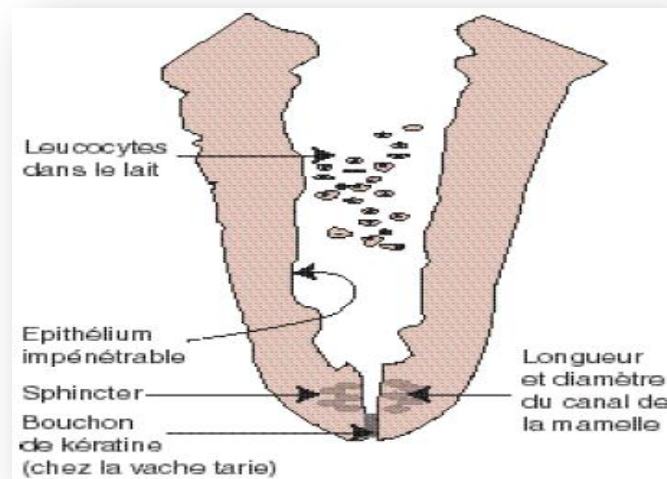


Figure 03 : la structure du trayon (WATTIAUX, 2006).

I.3. Physiologie de la lactation

I.3.1. La mammogenèse ou la formation de la mamelle

- Pendant la vie fœtale : les ébauches mammaires apparaissent dès le 30^{ème} jour, donnant naissance entre les 32^{ème} et 50^{ème} jours à des canaux primaires s'arborisant en canaux secondaires (SOLTNER, 1993).
- De la naissance à la puberté : à la naissance, le tissu sécrétoire ne comporte encore aucune alvéole ; en même temps que s'arborisent lentement les canaux, se mettent en place les autres tissus, conjonctif, adipeux et circulatoire (SOLTNER, 1993).

- Pendant la première gestation : la croissance du tissu mammaire s'accélère. A partir du 5^{ème} mois, le système lobulo-alvéolaire se met en place, les cellules sécrétrices ne sont pas encore fonctionnelles. Le développement des cellules mammaires peut s'effectuer encore quelque jour après la parturition (SOLTNER 1993).

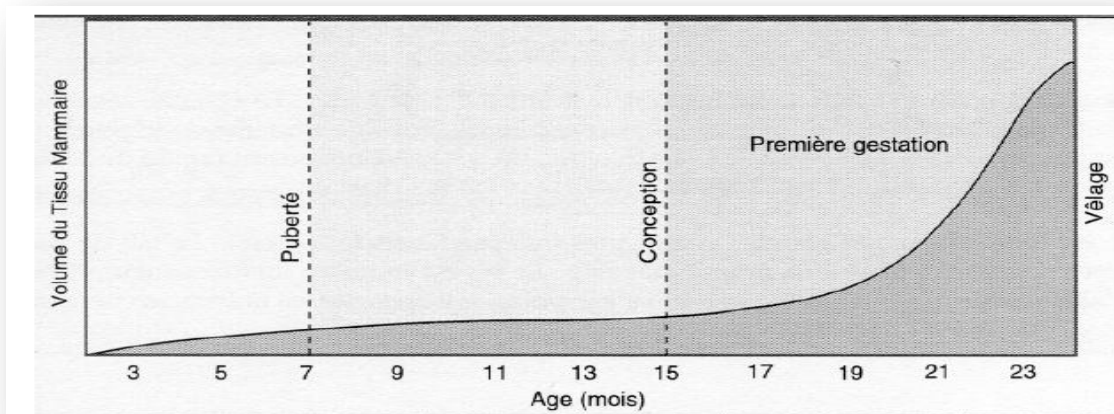


Figure 04 : Phase de développement mammaire chez la génisse (HANZEN, 2007-2008).

I.3.2. La lactogènes

La lactogènes ou la montée laiteuse est le déclenchement de la sécrétion de lait par les cellules alvéolaires, après la mise bas.

L'apparition de la sécrétion lactée s'inscrit dans une succession coordonnée d'événements débutant dès avant la mise bas, et assurant la préparation et l'adaptation non seulement de la mamelle, mais aussi de l'ensemble du métabolisme maternel à la période de lactation.

Deux changements considérables se produisent en fin de gestation, avant la mise bas:

1. Dans la mamelle, les cellules alvéolaires qui se sont multipliées et différenciées au cours de la gestation, mettent en place les enzymes et les inclusions cellulaires nécessaires à la synthèse des protéines du lait.
2. Le métabolisme maternel s'oriente brusquement vers la mamelle : L'irrigation sanguine est triplée. Cette circulation sanguine importante amène en masse le glucose, les acides aminés et les acides gras provenant de la digestion dans le rumen et du métabolisme des graisses corporelles stockées dans les adipocytes pendant la gestation (SOLTNER 1993).

I.3.3. La galactopoïèse

C'est la phase d'entretien de la lactation. La mamelle utilise deux modalités pour élaborer les composants du lait :

- La synthèse : le lactose et la caséine et une partie des graisses constituées d'acide gras à courte chaîne sont directement synthétisées dans la mamelle.
- La filtration sélective : elle permet le passage sans transformation du sang vers le lait de certaines protéines sériques (albumine et globuline), de l'azote non protéique, des acides gras à chaîne longue, des minéraux, des vitamines et des oligoéléments (DOMINIQUE, 2007).

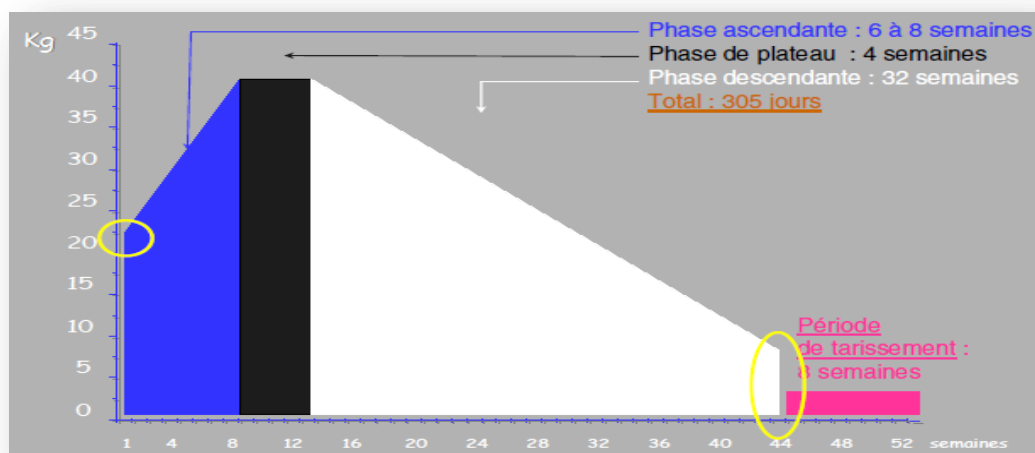


Figure 05 : La courbe de lactation (HANZEN, 2007-2008).

I.3.4. Contrôle de la sécrétion lactée

On peut distinguer deux niveaux de contrôle des mécanismes de synthèse lactée :

- **Contrôle local** : la sécrétion lactée reste constante en moyenne pendant 16 heures après la vidange de la mamelle. A partir de la 16^{ème} heure interviennent vraisemblablement des phénomènes d'inhibition de l'activité des cellules alvéolaires liés à l'accumulation du lait dans les alvéoles, provoquant des mécanismes de rétrocontrôle de la synthèse du lait.
- **Contrôle endocrinien** : au sein du complexe hormonal contrôlant l'entretien de la sécrétion lactée, certaines hormones agissent de façon indirecte (par exemple, la somatotropine), en adaptant le métabolisme général de la vache à la lactation ; d'autres agissent directement sur les cellules mammaires et leur métabolisme. Les glucocorticoïdes, par exemple, participent à l'entretien des structures cellulaires utiles à la sécrétion du lait (ribosomes, membranes, etc.) (ANONIME)

I.3.5. Le réflexe neuroendocrinien d'éjection du lait

La succion du trayon par la bouche du jeune ou par la traite ne permet d'extraire que le lait « citerne » contenu dans les sinus de la mamelle et du trayon, qui représente 30 à 40% du lait total.

Le lait alvéolaire représente 60 à 70% du lait total et ne sera obtenu que 50 secondes après le massage de la mamelle.

L'éjection du lait « let down » est due à la pression mammaire qui est la résultante de trois facteurs :

- l'accumulation du lait entre les deux traites.
- La conformation et l'élasticité des tissus mammaire (CRAPLET, THIBIER, 1973).

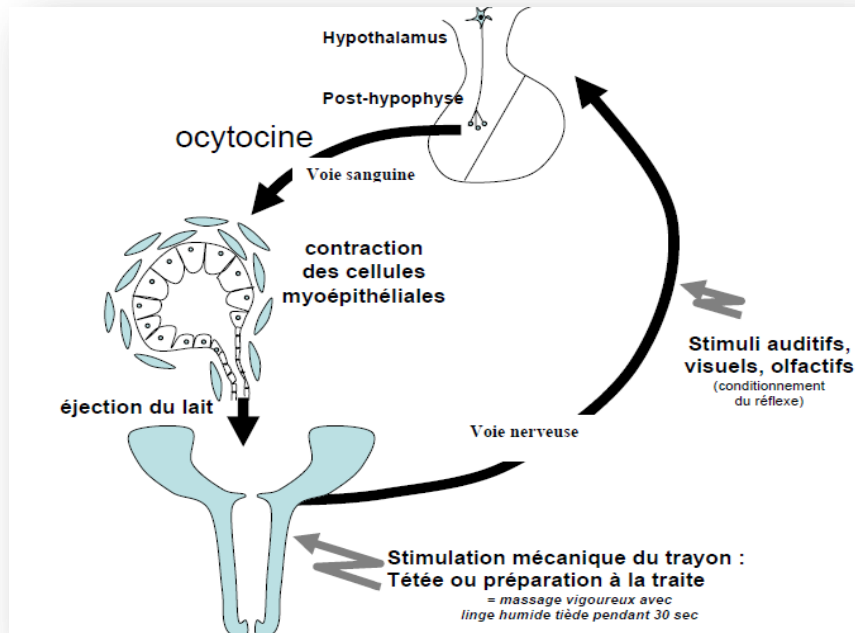


Figure 06 : Reflexe d'éjection du lait et son conditionnement (GUERIN, 2007).

I.4. Le tarissement

➤ Fin de lactation

Le tarissement se définit comme une phase physiologique transitoire en fin de lactation, il se produit par diminution des réflexes de stimulation, donc par chute des influences hormonales (SERIEYS, 1997).

➤ Involution et période sèche

La période d'involution de la glande mammaire dure environ un mois et le processus de régression du tissu sécrétoire débute entre 12 et 24 heures après l'arrêt de la traite.

La période sèche qui suit la période d'involution est caractérisée par la régression des organites cellulaires impliqués dans la synthèse des constituants du lait (mitochondrie, appareil Golgi...) (SERIEYS, 1997).

La phase de régénérescence prend place au cours des deux à trois semaines précédant le vêlage (THIBAULT, LEVASSEUR, 1991).

	Puberté/Gestation Mammogenèse	Parturition Lactogenèse	Lactation Galactopoièse
Oestrogènes	+	+	-
Progestérone	+	+	-
Corticoïdes	+	+	-
Insuline	+	-	+
H.plac. de lactation	+	-	-
Prolactine	+	+	+ (non rum)
Ocytocine	-	-	+
GH	-	-	+

Tableau 01 : Contrôles hormonaux de la glande mammaire (HANZEN, 2007-2008).

CHAPITRE II

ETUDE DES MAMMITES SUB- CLINIQUES

II. Etude des mammites

II.1. Définition

Une mammite désigne, par définition, un état inflammatoire de la mamelle due généralement à une infection bactérienne. Quel que soit l'origine (traumatique, chimique, Physique ou biologique), le degré de gravité (atteinte locale et/ou état général), l'évolution (suraiguë, aigue, chronique), et la terminaison (guérison apparente ou réelle, la mort de l'animal, etc.). Elle se caractérise par la présence de germes dans le lait, présence de cellules somatiques anormalement élevé, et des modifications chimiques et biochimiques du lait (GABLI *et al* ; 2005) (WEISEN, 1974).

II.2. Classification des mammites

II.2.1. Mammites cliniques

Les mammites cliniques sont caractérisées par la présence de symptômes fonctionnels (modifications macroscopiquement visibles de la quantité et de la qualité de l'aspect du lait), des symptômes locaux inflammatoires observés au niveau de la mamelle (douleur, chaleur, tuméfaction, etc.) et de symptômes généraux (hyperthermie, anorexie, arumination, etc.). En pratique, on considère qu'il y a mammite clinique dès qu'il y a une modification de l'aspect du lait ou de la sécrétion de la mamelle (critère le plus précoce et le plus constant). Enfin, selon la gravité et la simultanéité des symptômes, on distingue, par ordre décroissant de gravité, les mammites cliniques suraiguës, aiguës, chronique (GEDILAGHINE, 2005)

II.2.2. Mammites sub-cliniques

La mammite sub-clinique est par définition 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 chimique par fois importantes :

- Cytologiques: augmentation du nombre de cellules somatiques.
- Microbiennes: présence de germes.
- Chimiques: diminution des éléments synthétiques (caséine, lactose, lipides), augmentation des éléments filtrés (globulines) et une modification des concentrations ioniques.

Ce type de mammite résulte de l'évolution de foyers infectieux au sein du parenchyme, créés par des germes dont l'organisme n'arrive pas à se débarrasser

- Elles sont beaucoup plus fréquente que les infections cliniques
- Elles ont une persistance plus élevée que les infections cliniques
- Elles constituent un risque de contagion pour les quartiers sains car elles constituent des réservoirs de germes invisibles pour l'éleveur
- Elles passent par fois à l'état clinique et à la chronicité (**ALEXANDRE, 2005**) (**HANSEN, 2009-2010**)

II.3. Importance des mammites sub-cliniques

II.3.1. Importance sanitaire

Les mammites portent atteinte à l'hygiène animale et potentiellement à la santé publique.

Le risque zoonotique lie à la contamination du lait par certains germes fait l'objet de préoccupation de la santé publique (**BRADLEY, 2002**). En effet le lait « mammiteux » est un vecteur d'agents responsables de nombreuses toxi-infections alimentaires collectives (TIAC) comme *Staphylococcus aureus*, *Salmonelles* et *Listera*.

- Certaines souches de *Staphylococcus aureus* produisent des entérotoxines thermostables pouvant entraîner des TIAC.
- Rappelons que le lait doit contenir moins de 500 s. aureus /ml alors que le lait mammiteux en contient jusqu'à 10^5 /ml (**DOMINIQUE, 2007**).

II.3.2. Importance médicale

Les mammites sont le motif d'appel du vétérinaire le plus fréquent, elles portent préjudices au bien être de l'animal (**POUTREL, 1985**).

- Les mammites cliniques peuvent causer la perte de l'animal ou tout de moins du quartier atteint.
- Les mammites sub-clinique sont difficilement curables et entraînent la réforme de l'animal et son abattage précoce. Elles peuvent se propager rapidement au sein d'un troupeau sans que le producteur ne s'en rende compte ;

- Pour chaque cas de mammite clinique il y a en moyenne 20 à 40 cas des mammites sub-clinique. La fréquence des cas cliniques est un indice de l'importance des mammites sub-cliniques dans un troupeau (**WATTIAUX, 2006**).

II .3.3. Importance économique

Les mammites constituent le trouble sanitaire le plus fréquent et aux plus fortes répercussions économiques au sein de l'élevage bovins laitiers (**SEEGERS, 1997**).

L'importance peut être évaluée aussi bien chez le producteur que chez le transformateur.

Chez le producteur : Une vache atteinte d'une mammite représente

- Une perte de lait avec une chute de la production lactée total
- Un lait non commercialisé avec un moindre paiement pour la qualité cellulaire insuffisante (**AMADOU, 1985**).
- Les frais de traitement, de prophylaxie et de diagnostic (dépistage à l'aide de numération cellulaire et analyse bactériologique)
- La réforme et abattage prématurés des vaches laitières (**GEDIGHINE, 2005**).

Chez le transformateur : l'importance se situe sur le double plan quantitatif et qualitatif.

- Les pertes de quantité de lait sont liées directement à la pathologie, mais aussi aux laits contaminés par des résidus d'antibiotiques et livrés à l'usine par le producteur.
- Les pertes de qualité se traduisent par une augmentation du sodium, du chlore, des protéines solubles et ainsi la diminution de caséine, lactose, matières grasses, du potassium ; elles sont responsables d'un retard à coagulation, a l'exsudation des produits en voie de transformation et de défaut des produits après maturation (goût salé, lipolyse, ...) (**AMADOU, 1985**).

CHAPITRE III

ETIOLOGIE DES MAMMITES SUB-CLINIQUES

III. Etiologie

III.1. Le germe

Il n'existe pas de troupeaux laitiers bovins totalement indemnes d'infections mammaires. De très nombreux micro-organismes sont susceptibles de franchir la barrière constituée par le canal de trayon et de se multiplier dans la mamelle, bactéries, virus, levures. Cependant ce sont les bactéries qui sont responsables de la grande majorité des mammites (**POUTREL, 1985**). Par ailleurs ces bactéries sont capables de se multiplier dans le lait qui est un milieu nutritif suffisamment riche pour assurer leur développement (**LERONDELLE, 1985**).

La plupart des infections de quartiers sont dues à une seule espèce bactérienne. Et selon la sévérité des mammites on distingue deux types d'agents pathogènes pour la mamelle

III.1.1. Agents pathogènes majeurs

Les pathogènes majeurs sont les bactéries responsables des mammites cliniques et sub-cliniques, et sont les plus couramment isolées (**EMMANUEL, 2008**). Par la fréquence, la sévérité des infections qu'ils provoquent, trois espèces bactériennes ont une importance capitale : *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* (*agalactiae*, *dysgalactiae*, *uberis*) et les entérobactéries (*E. coli*) (**BADINAND, 1994**).

Aujourd'hui on constate la prédominance de trois pathogènes majeurs qui sont par ordre décroissant : *Streptococcus uberis*, *Staphylococcus aureus* et *E. coli* (**EMMANUEL, 2008**).

Tableau 02 : Caractères épidémiologiques et pathogéniques des principaux micro-organismes responsables d'infections mammaires (POUTREL B, 1985).

Micro-organismes	Période d'infection		Expression clinique		Transmission pendant la traite	Persistance des infections
	Traite	Tarissement	Sub-clinique	Clinique		
Staphylococcus aureus	+++	+	+++	+	+++	+++
Streptococcus agalactiae	+++	+	+++	+++	+++	+++
Streptococcus dysgalactiae	++	++	+++	+	+	+++
Streptococcus uberis	++	+++	++	+++	+	++
Enterococcus faecalis et faecium	++	+	+	+++	+	+
Escherichia coli	++	+++	+	+++	+	+
Pseudomonas	++	+	+++	+	+	++
Corynebacterium pyogènes	+	+++	+	+++	++	+++
Mycoplasmes	+++	+	+	+++	+++	++

III.1.2. Agents pathogènes mineurs

Les pathogènes mineurs ne sont normalement qu'exceptionnellement responsables des mammites cliniques mais plutôt responsables des infections sub-cliniques (**BRAVAD, 2006**).

Ces pathogènes entraînent le plus souvent une réaction modérée de la mamelle, se comportant à la limite entre les agents saprophytes et les agents pathogènes. Cependant ils peuvent parfois être à l'origine de mammites cliniques aiguës : par mais les plus fréquents, Staphylocoques à coagulase négatifs (*Staphylococcus xylosus*, *S chromogènes*, *S warneri*, *S haemolyticus*), *Actinomyces pyogènes*, et les *Corynébactéries* (**FAROLT, 1992**).

III.2. Réservoirs de germes

III.2.1. Germes à réservoir mammaire

En réalité, il s'agit d'un abus de langage car il n'existe pas de flore normale de la mamelle. Ils se transmettent de vache à vache. Ce sont des bactéries contagieuses. Et c'est la mamelle infectée et les lésions des trayons qui sont les réservoirs des germes à gram + dont les pathogènes majeurs comme *S. aureus* *Str. agalactiae* et *Str. Dysgalactiae* (**LEBRET, 1990**). Ces germes causent plus fréquemment une augmentation de CCS ou des mammites sub-cliques (**ERSKINE, 2004**).

III.2.2. Les germes d'environnement

Ce sont les bactéries dont le milieu de vie est le bâtiment, elles se multiplient dans la litière et contaminent les animaux lors de contacts par le couchage. Les plus souvent en cause sont les coliformes (*E. coli*, et *Klebsiella ssp*), et *Str. uberis*. Ces dernières se manifestent généralement par des mammites cliniques. *Str. Uberis* a la particularité de s'adapter aux habitats (mammaire et environnement) (**ERSKINE, 2004**).

Tableau 03) : Principaux réservoirs de micro-organismes (POUTREL, 1985).

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

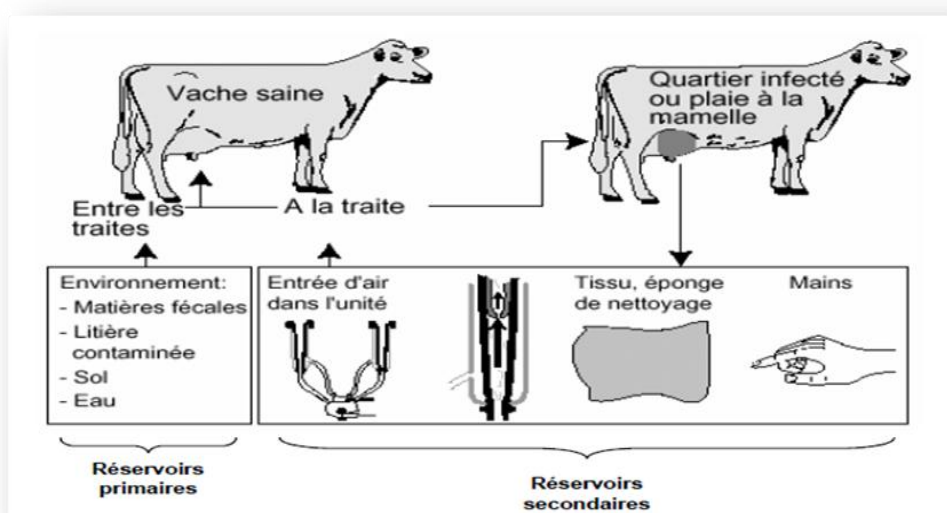


Figure 07 : Contamination à partir des réservoirs primaires et secondaires (ADELINE, 2005).

III.3. Les facteurs qui rendent le quartier sensible aux mammites

Un facteur de risque est un facteur qui augmente la probabilité d'apparition ou de développement d'une maladie. Il n'est pas obligatoirement la cause de la maladie mais il est associé à son apparition (**DOMINIQUE RIMY, 2010**).

III.3.1. Facteurs liés à l'animal

➤ Facteurs génétiques

La production laitières et la résistance aux mammites sont des caractères génétiques opposées, les vaches à fort potentiel de production sont plus sensibles aux mammites sub-cliniques et plus encore, aux mammites cliniques (**Rupp et Boichard, 2001**).

Concernant la morphologie de la mamelle et la facilité de la traite, les descendance avec une mamelle haute et bien attachée à l'avant ont moins de cellules somatiques dans le lait et moins de mammites cliniques, contrairement la descendance avec une vitesse de la traite élevée ont des numérations cellulaires élevées (**Rupp et Boichard, 1999**).

Donc à l'heure actuel, les numérations cellulaires du lait sont le seul critère de sélection utilisable pour améliorer la résistance génétique aux mammites cliniques et sub-cliniques (**Colleau et Biha-duval, 1995**).

➤ Age ou le numéro de lactation

La fréquence des infections augmente avec le nombre de lactations des animaux. Cette observation est imputable aux modifications morphologiques de la glande mammaire avec l'âge. Une augmentation de diamètre du canal de trayon, relâchement de ligament suspenseur et le sphincter de trayon présente une perte de l'élasticité, qui contribue à la réduction de la distance entre le trayon et le sol et à augmenter la perméabilité du sphincter ce qui favorise la pénétration des germes (**POUTREL, 1983**).

Les vaches âgées (plus de 4 lactations) vraisemblablement infectées auparavant sont incapables de développer une immunité locale efficace.

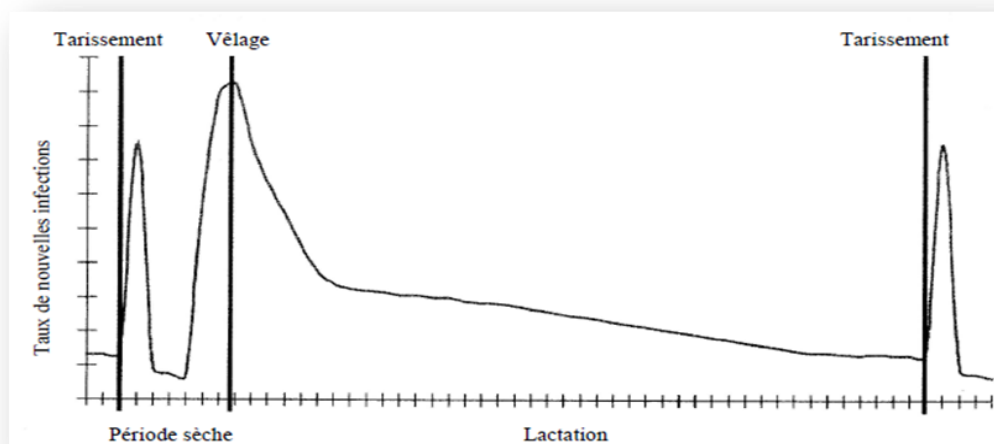
➤ **Stade de lactation**

Figure 08 : Illustration de l'incidence des nouvelles infections mammaires lors de lactation

Au cours du cycle lactation/tarissement d'un animal on distingue deux périodes critiques pour l'apparition des nouvelles infections : Le péri-partum et le début de la période sèche :

La période péri-partum : Il comprend les 15 jours précédant et suivant le vêlage. Pendant cette période on constate une augmentation de la sensibilité de la glande mammaire (reprise de lactation et disparition des sécrétions de période sèche), ainsi qu'une augmentation de la pression pathogène liée aux germes d'environnement (mauvaise condition d'hygiène). A cette période l'activité fonctionnelle des polynucléaires est limitée (**PAAPE et al, 1996**), la protection liée à la lactoferrine s'affaiblit contribuent à faire de cette période une période à risque (**RAINARRD et POUTREL, 1993**).

La période sèche : En absence de traitement préventif au tarissement, la période sèche est particulièrement propice à l'installation de nouvelles infections. Car l'arrêt de la traite rend les quartiers plus sensibles aux infections, dans les 2-3 premières semaines de la période sèche. Par plusieurs mécanismes : arrêt de « effet chasse-lait » et augmentation de la pression intra mammaire qui a pour effet de diminuer les défenses de trayon en diminuant la longueur et en augmentant le diamètre de conduit papillaire (**Dodd, 1975**). Plusieurs facteurs de risques ont été associés à cette période : La population bactérienne sur l'extrémité du trayon augmente de fait de l'arrêt de la traite et application de ses mesures d'hygiène, Le canal de trayon serait plus perméable durant cette période et les facteurs de résistance se trouvent altérés (leucocytes, lactoferrine,...).

Plusieurs germes peuvent profiter de cette période, mais il semble que la pression pathogène soit plus importante pour les germes d'origine mammaire que pour les autres.

➤ **Niveau de la production**

La fréquence des infections mammaires augmente avec le niveau de la production. Ainsi que malgré les mesures d'hygiène et la mise en place de plans de lutte contre les mammites, les infections mammaires restent le problème n° 1 des élevages laitiers (**GUERIN, 2007**). Et que des diverses études ont démontré l'existence de corrélation positive (0.30 - 0.44) entre le niveau de la production et la sensibilité aux mammites (**HANSEN, 2010**).

➤ **La vitesse de la traite**

Il est admis que plus la traite est facile et rapide plus la pénétration des germes dans le quartier est fréquente (**GUERIN, 2007**). Et la relation entre ces facteurs dépendant notamment de l'élasticité du sphincter du trayon et les infections mammaires restent controversée (**HANSEN, 2010**).

➤ **Morphologie de la mamelle**

Les mamelles très développées, de type pendulaire sont plus sensibles aux infections car plus exposées aux souillures et aux traumatismes. Les trayons cylindriques ou en bouteilles sont plus souvent exposés aux mammites que les trayons en forme d'entonnoir.

Le principale facteur est distance entre l'extrémité des trayons et sol (**PLUVINAGE et al, 1991**) : plus ils sont près du sol plus le risque de contamination et de traumatisme est importante, ce facteur est significativement associé aussi bien à une augmentation de CCS qu'à la survenue des mammites cliniques.

Une bonne conformation de la mamelle réduit les risques de blessures et de contamination bactérienne des trayons. Les mamelles hautes bien suspendues équilibrées, sont préférables (**SLOTTBAKK et al, 1995**).

III. 3. 2-Facteurs liés à l'environnement

➤ La machine à traire

Elle peut intervenir de trois façons différentes dans la contamination des trayons.

- **Rôle vecteur** : transmission de germes de mamelle à mamelle par l'intermédiaire du manchon trayeur qui a été lui-même contaminé lors de la traite d'une vache infectée ou d'une vache ayant des bactéries à la surface des trayons (mauvaise hygiène de traite ou peau de trayon abîmée).
- **Rôle favorisant** : action sur les défenses et l'écoulement du lait. La machine à traire, de par ses régulations et son utilisation par le trayeur, peut entraîner l'apparition de lésions du trayon qui auront comme conséquences une baisse des défenses physiques et chimiques du trayon, une baisse de leurs défenses immunitaires liées à la douleur et un mauvais écoulement du lait.
- **Rôle contaminant** : transmission de germes de trayon à trayon. Exemple, le glissement du manchon trayeur : ce problème va occasionner l'entrée d'air au niveau de ce manchon. L'entrée d'air va créer un brouillard constitué de lait et d'air qui pourra entraîner les bactéries présentes dans les manchons et les tuyaux courts à lait vers les autres trayons (**DOMINIQUE REMY, 2010**).

➤ Le logement

Les principes essentiels à rechercher pour le logement des vaches sont : Efficacité et économie du travail, hygiène du lait et la santé de la mamelle (**WEISEN, 1974**). Certaines conditions de logement peuvent favoriser le piétinement des trayons (animal piétine ces propres trayons ou ceux des animaux voisins).

Dans le cas de stabulation entravée la surface par animal était associée à la fréquence des lésions des trayons, car la liberté des animaux au lever est limitée. Les vaches en stabulation libre avec une litière confortable avaient une incidence plus faible de mammite que les vaches en stabulation libre sur sol dur. Donc la fréquence des mammites est plus élevée en stabulation entravée qu'en stabulation libre (**Grommers et al, 1972**) (**Ekesbo, 1966**).

➤ **Alimentation**

Une ration alimentaire peut avoir une influence indirecte sur les mammites, car l'effet prédisposant de certains désordres nutritionnels sur des pathologies favorisent l'apparition des mammites. Par exemple : l'effet dépresseur exercé par les corps cétoniques sur les lymphocytes et les neutrophiles.

Le manque de cellulose dans la ration est un facteur prédisposant de l'acidose s'avère favorise l'apparition des mammites.

Excès des protéines fermentescibles augmentent le risque de l'alcalose suite à la transformation de ces protéines en ammoniacque et en urée, composants susceptibles de favoriser l'apparition des mammites.

C'est l'alimentation vitaminique et minérale qui pourrait jouer le rôle le plus important, par le biais de stimulation de système de défense de l'organisme. En particulier la vitamine E et le Sélénium (**HANSEN, 2009-2010**).

CHAPITRE IV

PATHOGENIE DES MAMMITES SUB-CLINIQUES

IV. Pathogénie

IV.1. Les moyens de défense de la mamelle

IV.1.1. Défense passive (le canal du trayon)

Le canal du trayon constitue la première barrière et sans doute la plus efficace qui s'oppose aux infections mammaires (**HARTHEISER, 1994**). Il constitue une réelle barrière anatomique : son diamètre est plus important en partie proximale (0.80 mm) qu'en partie distale (0.42) d'où une opposition mécanique à la pénétration de germes (**LEBERT et al., 1990**). A son extrémité, le canal est refermé par un muscle circulaire lisse « le sphincter » et empêche la pénétration des bactéries.

Au moment de la traite ce sphincter se relâche et permet une dilatation maximale du canal du trayon. Il se referme deux heures après la traite. Cette fermeture est renforcée par un enduit de kératine qui est une substance composée d'acide gras et de protéines possédant une activité antimicrobienne (**DOMINIQUE, 2007**). La rosette de Fürstenberg « rosette des plis papillaires » située en région supérieure du canal, elle est constituée des replis de muqueuses qui ont un rôle protecteur important contre les germes pathogènes qui ont été introduits dans le canal du trayon (**GUERIN, 2007**).

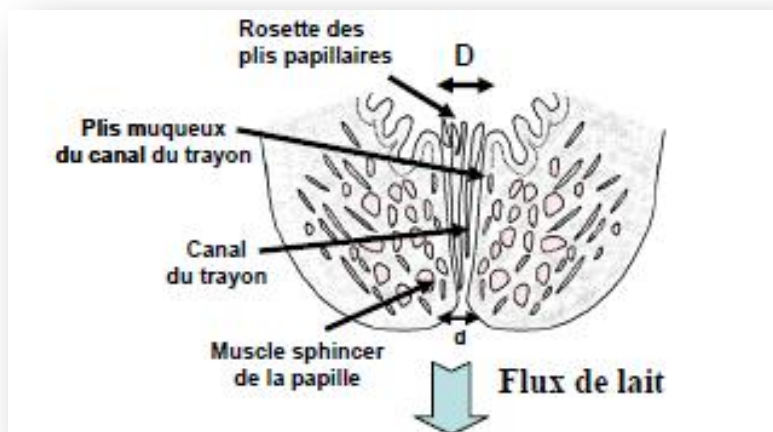


Figure 10: coupe longitudinale du canal du trayon chez la vache (**GUERIN, 2007**)

III.1.2. Défense active (cellules du lait et substances antimicrobiennes)

Une fois le germe pathogène réussi à franchir la première ligne (canal de trayon), ils sont confrontés à des mécanismes de défense plus actifs (deuxième ligne de défense)

- **Les macrophages :** représentent la majorité des cellules somatiques dans la glande mammaire. Leur principal rôle serait l'élimination des débris cellulaires qui sont dans le lait et l'initiation de la réponse immunitaire spécifique en assurant la 1^{ère} prise en charge des antigènes et leur présentation aux lymphocytes (**LE PAGE, 1999**).
- **Les lymphocytes :** Les lymphocytes T et B fournissent consécutivement une immunité à médiation cellulaire et humorale. Lors de contacts avec l'antigène spécifique, les lymphocytes libèrent de « lymphokine » ; Ce dernier est un signe inflammatoire capable d'attirer les polynucléaires jusqu'au lieu de l'inflammation.

Les lymphocytes B jouent ainsi un rôle dans la synthèse d'immunoglobulines. L'augmentation de la perméabilité vasculaire qui accompagne l'inflammation permet l'exsudation d'immunoglobulines du sang, ces derniers sont capables de se fixer sur les bactéries (opsonisation), étape préalable à leur phagocytose par les polynucléaires neutrophiles. En plus l'immunoglobuline avec l'activation du complément provoque une cytolysse des bactéries (**GABLI, 2005**).

- **Les polynucléaires neutrophiles (PNN) :** Ils affluent dans le lait lors de réaction inflammatoire, en provenance des capillaires sanguins dilatés par l'inflammation (diapédèse). Leur nombre dépend de la sévérité de l'infection et de l'intensité de la réaction inflammatoire qu'elle déclenche. Les PNN ont un rôle primordial dans la phagocytose et élimination des infections (**GUERIN, 2007**).
- **Les cellules épithéliales :** retrouvées en amas le plus souvent et proviennent de la desquamation de l'épithélium des canaux galactophores et des acini (**GUERIN, 2007**). Elles constituent une vraie barrière non spécifique, leur stimulation se fait soit par un contact direct avec les bactéries (adhérence) soit par l'intermédiaire des substances irritantes ou des toxines bactériennes (**GABLI, 2005**).
- **Le complément :** Le complément n'est présent qu'en très faibles quantités dans un lait d'une glande saine mais en quantité importante dans le colostrum qui diminue rapidement pour devenir quasi nulle en quelques jours. Le lait inhibe partiellement les activités cytolytiques et bactéricides du complément. Cependant le lait devient bactéricide pour les souches

sensibles à l'action du complément (séro-sensibles), mais la plus part des bactéries sont résistantes au complément même en présence d'anticorps (**GABLI, 2005**) (**DOMINIQUE, 2007**).

- **Le lactoferrine** : Est une protéine du lait capable de fixer le fer en présence d'ion de carbonate, réaction inhibée dans le lait par le citrate. La lactoferrine joue un rôle dans la défense de la mamelle contre certaines bactéries ayant des besoins élevés en fer (**GABLI, 2005**).

IV.2. Le déroulement de processus infectieux

IV.2.1. La pénétration de germes dans la mamelle

A part de cas particulier de mammites tuberculeuse et brucellique d'origine hématogène, les germes pénètrent généralement dans le quartier de la mamelle par le canal du trayon (voie diathélique).

Celui-ci constitue la première barrière contre la colonisation de la mamelle. La pénétration des germes se réalise au moment où le sphincter est ouvert. Durant la traite à partir du lait contaminé d'une autre mamelle par :

- Un contact avec la main de trayeur ou lors de préparation de la mamelle (lavette, eau de lavage),
- lors de la traite elle-même, la machine à traire peut introduire du lait contaminé dans le trayon, lors de phénomène impact, de fluctuation du vide ou lors de la traite humide.
- Entre les traites la contamination se fait via le canal de trayon, principalement dans les 20 minutes qui suivent la traite. Mais aussi la pénétration peut se faire à l'approche du vêlage ou au tarissement où le sphincter laisse suinter voire couler un peu du lait par pression de celui-ci.

Après cette étape les bactéries se retrouvent dans le lait intramammaire. C'est le site infectieux obligatoire pour toutes les mammites (**EMMANUEL, 2008**) (**ALEXANDRE, 2005**).

IV.2.2. Infection et inflammation du quartier

Une fois franchi le canal du trayon, les bactéries pathogènes se multiplient dans le quartier et déclenchent une réaction inflammatoire de défense. Qui se produit habituellement dans les 12h après la pénétration (**INSTITU DE L'ELEVAGE, 2000**).

C'est les enzymes et les toxines élaborés par les bactéries lors de leur multiplication, qui vont entraîner des lésions de tissu sécrétoire et initier la réponse inflammatoire dont la composante principale est l'afflux des polynucléaires neutrophiles.

Cette réaction est caractérisée par la sécrétion locale des substances immuno-modulatrices (cytokine), et par l'augmentation de la perméabilité de l'épithélium alvéolaire. Donc l'afflux dans le lait des cellules phagocytaires et diverses substances effectrices (immunoglobuline, complément, lactoferrine...) (**GABLI, 2005**).

Les bactéries ne se rendent pas toutes à la même adresse. Certaines espèces se limitent à la sécrétion lactée (colibacilles), certaines adhèrent aux canaux et peuvent progresser ensuite au sein d'épithélium avant de se cacher dans certaines leucocytes (ex : Str. uberis). Et d'autres bactéries vont poursuivre leur chemin pour s'installer dans la profondeur du tissu mammaire et s'enkystent en formant des pseudo-kystes, le cas S. aureus (**DOMINIQUE, 2010**)

IV.2.3. Devenir de l'infection

Suivant les pouvoirs pathogènes de la bactérie et l'efficacité de défense de l'organisme, l'infection peut évoluer vers une guérison spontanée, extension ou fluctuation.

- **La guérison** : en cas où la réponse de l'organisme est suffisante et précoce,
- **L'extension** : repense de l'organisme est insuffisante et tardive ce qui ne permis pas d'empêcher l'extension de l'infection vers la forme clinique ou visible
- **La fluctuation** : cas intermédiaire qui s'installe lorsque la repense de l'organisme permet de diminuer le nombre de germes sans élimination totale. On parle alors de mammite sub-clinique qui est invisible car pas de signes locaux ou généraux (**DOMINIQUE, 2007**) (**EMANUEL, 2008**).

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC DES MAMMITES SUB-CLINIQUES

V. Diagnostic

Diagnostic Le diagnostic des mammites sub-cliniques repose d'une manière générale sur la mise en évidence des conséquences cellulaires (modification cytologique), chimique et finalement bactériologique de l'état inflammatoire de la mamelle (**NIELEN, 1992**).

V.1. California Mastitis test

C'est un test dit semi-quantitative (**DOMINIQUE, 2010**). Il ne nous donne pas des chiffres numériques, mais il nous donne une idée sur le degré d'inflammation d'un quartier ou mamelle (**ALEXANDER, 1998**).

Le principe de ce test repose sur l'emploi d'une substance tensio-active. Il contient un réactif « le teepol » qui va lysé les noyaux des cellules présentent dans le lait.

L'acide désoxyribonucléique libéré va s'associer avec les globules gras pour former un gel dont la viscosité est d'autant plus élevée que le teneur en cellules est important (**WEISEN, 1974**).

V.2. Comptage cellulaire

Méthode quantitative de numération des cellules somatiques (globules blancs et cellules épithéliales) contenues dans le lait, au moyen d'un appareil électronique (ex : fossomatic ND ou somacount ND) (**ALEXANDER, 1998**). La présence en grand nombre de ces cellules donne une indication sur la présence et le degré d'infection.

Le comptage cellulaire du lait permet de distinguer entre un quartier sain et un quartier infecté (**HARTMAN, 2009**).

Le statut d'une vache ne se détermine pas avec une seule numération cellulaire. C'est la mesure régulière (un comptage mensuel) qui seule permet de connaître réellement si une vache est infectée d'une manière durable ou si elle est saine.

Cela veut dire que, au cours d'une lactation, une vache saine ne présente que des numérations cellulaires mensuelles < à 300 000 cellules /ml. Une vache infectée chroniquement présente au moins deux numérations cellulaires supérieures à 800 000 cellules/ ml, enfin une vache dont une des numérations est au moins supérieur à 300 000 cellules / ml est considérée comme douteuse (**DOMINIQUE, 2010**).

Le contrôle de nombre de cellules somatiques dans le lait du tank (CCT) donne une bonne indication du niveau sanitaire général du pis des vaches en lactation d'un cheptel. (**WATTIAUX, 2006**).

Il faut tenir compte du fait que, même en absence d'infection, ce taux ne sera jamais nul car étant donné l'irrigation sanguine très importante de la mamelle, il est normal que le lait compte des leucocytes (**CAUTY et PERREAU, 2009**).

V.3. Test bactériologique

La détermination des espèces bactériennes par l'analyse bactériologique dans le troupeau est utile pour :

- confirmer le modèle épidémiologique suspecté dans le troupeau (modèle contagieux ou modèle environnemental).
- préciser les programmes de traitement à l'échelle du troupeau.
- définir un plan de maîtrise des germes pathogènes dans les élevages dont le lait est utilisé cru pour certaines fabrications (**THOMELIN, 2009**).

L'analyse bactériologique du lait est la méthode de référence pour le diagnostic étiologique des infections intra mammaires, cependant, il n'est que peu utilisé par les praticiens (**SEREIYS, BIDAUD, 2009**).

Le principe limite des examens bactériologiques provient du cout cher et de la faible représentation des échantillons pour les germes retrouvés dans un troupeau.

Habituellement, l'échantillonnage se fait sur quelques quartiers pour ne pas entrainer des couts excessifs. Donc l'examen bactériologique devient intéressant comme diagnostic de troupeau à condition de réaliser 5 à 6 prélèvements sur une série de vaches à mammites cliniques en lactation ou bien, selon notre cas, sur une série de vaches à comptage cellulaire élevé (**GEDILAGHINE, 2005**).

V.3.1. Règles à respecter pour effectuer un prélèvement interprétable :

- prévoir une mallette
- nettoyer soigneusement le trayon (lavette avec eau et savon)
- sécher complètement avec une feuille de papier

- désinfecter l'extrémité du trayon avec du coton imbibé d'alcool ou à l'aide d'une serviette désinfectante
- laisser sécher
- extraire le premier jet puis recueillir 1 à 2 jets de lait dans un flacon stérile, en prenant soin de le garder le plus horizontal possible (jamais à la verticale du trayon prélevé)
- identifier le prélèvement : inscrire sur le flacon le numéro d'identification de la vache et le quartier prélevé (**DOMINIQUE, 2010**).

V.4. Autres méthodes bactériologiques

Il existe des nouvelles méthodes d'identification bactériennes qui sont effectuées sur place dans les fermes.

Un exemple est le LIMAST TEST, réalisable au pis de vache, résultant en 15min. Il est commercialisé dans les pays scandinaves. Ce test permet l'identification des coliformes et une distinction entre les infections à Gram + et à Gram -. Un résultat négatif ne permettra pas, toutefois de différencier une absence d'infection d'une infection par des bactéries Gram⁺ (**AL.KELLY, LEITNER, 2011**).

CHAPITRE VI

TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE DES MAMMITES SUB- CLINIQUES

VI. Traitement et prophylaxie

VI.1. Traitement

Avant de commencer un traitement des mammites, il est nécessaire de connaître le germe en cause et sa sensibilité aux différents antibiotiques, c'est-à-dire faire un antibiogramme pour choisir le meilleur antibiotique.

L'utilisation des antibiotiques sans aucun test préalable est une cause à échecs au traitement lié aux résistances des bactéries aux antibiotiques. Les staphylocoques sont des bactéries qui ont une résistance liées à des souches produisant un ferment délitant la pénicilline (**WEISEN, 1974**).

On parle d'échec du traitement en l'absence d'amélioration des signes cliniques en 48H ou en l'absence de disparition en 5 jours (**CREMAUX, 2010**).

VI.1.1. Traitement des infections sub- cliniques en lactation

Longtemps, le traitement en lactation des mammites sub-cliniques été contre – indiqué car jugé non rentable économiquement (par rapport à la quantité de lait jeté pour une vache qui ne présente aucun signe clinique avec un état général non altéré).

Cependant, certaines études ont permis de justifier ce traitement car en effet, les avantages que l'on tire sont multiples (**DOMINIQUE, 2010**).

- Baisse des numérations cellulaires du tank.
- Diminution du nombre de passages des infections intra-mammaires chroniques à l'expression clinique (donc moins de mammites cliniques à traiter).
- Diminution de la pression de l'infection à l'intérieur du troupeau, par réduction des sources d'infection.

En ce moment, il existe deux produits sur le marché pour le traitement des mammites sub-cliniques en lactation, le PIRSUE et le STOP M.

STOP M (fabriqué par le laboratoire Boehringer-Ingelheim) : Antibiotique injectable, à base de pénéthamate pour le traitement des mammites et sub-cliniques à germes Gram+. Traitement de choix pour les mammites dues aux staphylocoques à coagulase – ou encore pour les génisses qui présentent la spécificité d’avoir des mammites souvent multi-quartier et à Gram + (**FITAMANT, 2010**). **VI.1.2 Traitement des infections sub-cliniques au tarissement**

L’infusion intramammaire d’antibiotique à action de longue durée au moment du tarissement a deux objectifs :

- traiter (visée curative) la majorité, voire la totalité des mamelles infectées.
- prévenir les nouvelles infections dans le début de la lactation suivante.

Ce traitement guérit plus de 50% des mammites causées par *S. aureus* et 80% de celles causées par les streptocoques de l’environnement (*Strept. uberis* et *Strept. dysgalactiae*). Un quartier infecté mais guérit au tarissement produira probablement 90% de son potentiel pendant la lactation suivante. Cependant, si le même quartier reste infecté, sa production lors de la lactation suivante chutera à 60-70% de son potentiel (**WATTIAUX, 2006**).

Ce traitement est effectué soit systématiquement, ce qui est le cas dans la majorité des fermes, soit sélectivement dans les fermes où les exigences du consommateur ont obligé l’éleveur à arrêter le traitement systématique (**BERGONIER, 2010**).

VI.2. Prophylaxie

L’équation des mammites :

Mammite = exposition au microorganisme + occasion d’entrer dans le trayon + stress affectant le système immunitaire.

Afin de les prévenir, il faut mettre en évidence un système de contrôle pour éviter l’assemblage de ces 3 facteurs (**LEVESQUE, 2006**).

VI.2.1. Prophylaxie hygiénique

- **Eviter les mammites au vêlage** : l’hygiène du lieu de vêlage, les risques sont généralement limités en pâture.

Une préparation au vêlage (passage des prêtes à vêler sur une ration semi-complète à volonté, par exemple) peut être un facteur de risque d’œdème et de mammite au vêlage.

- **Surveiller et évaluer la santé de la mamelle :** une détermination du nombre de cellules somatiques permet une évaluation de la santé de la mamelle au moins une fois par mois (contrôle régulier).
- **Fourrage adapté à la performance et au stade de lactation.**
- **Système de stabulation conforme aux besoins des animaux :** bonne longueur des couches, surface des couches sèches.
- **Reconnaître et éliminer les causes de la maladie, ainsi que les agents infectieux**
- **Acheter uniquement des vaches qui ont des mamelles saines.**
- **Contrôle et maintenance réguliers de l'installation de traite adaptée aux animaux et à la personne chargée de la traite:** contrôler et faire réviser une fois par année l'installation de la traite.
- **Optimiser la traite et l'hygiène de la traite :** lors de la traite il faut particulièrement tenir compte des points suivants :
 1. Un ordre de traite correct (traire les animaux sains avant les animaux malades et les jeunes avant les vieux).
 2. Séparation et contrôle visuel des premiers jets.
 3. Nettoyage soigneux des trayons, en utilisant éventuellement une préparation désinfectante reconnue pour l'hygiène de la mamelle.
 4. Placer les faisceaux trayeurs immédiatement après le mouillage.
 5. Ne placer les faisceaux trayeurs que sur des trayons secs.
 6. Laisser traire la machine.
 7. Pas d'égouttage manuel.

Remarque : manchon trayeur, gobelet trayeur et griffe à lait forment une unité critique pour le fonctionnement et la santé de la mamelle. Toutes les pièces sont adaptées les unes aux autres. Un mélange hasardeux des différentes pièces engendre généralement de moins bon résultat (**WALTER SCHAERAN, 2006**).

- **La réforme :** elle doit intéresser les vaches atteintes de mammites sub-cliniques de longue durée et les incurables (**SERIEYS, 1991**).
- **Tarissement avec protection de la mamelle :** l'efficacité préventive et l'efficacité curative d'un traitement au tarissement par voie intra mammaire recourent des pharmacocinétiques radicales différentes.

Pour la prévention, il s'agit de maintenir au maximum l'antibiotique dans la sécrétion, idéalement à proximité du canal du trayon pour éviter la multiplication des bactéries ayant pénétré dans la mamelle (SERIEYS, 1997).

Tableau 0 : Plan de lutte contre les mammites : les principales mesures et leur action sur les infections dans le troupeau (SERLEYS, 1995)

Mesures de lutte	Mode d'action		Période d'action		Infection concernées	
	Prévention	Elimination	Lactation	Période sèche	Réservoir mammaire	Réservoir d'environnement
Contrôle et entretien de la machine à traire	Oui	Non	Oui	Non	Oui	Non
Lavage et essuyage de trayons	Oui	Non	Non	Non	Non	Oui
Opération de traite	Oui	Non	Oui	Non	Oui	Oui
Désinfection des trayons après la traite	Oui	Non	Oui	Non	Oui	Non
Hygiène du logement	Oui	Non	Oui	Oui	Non	Oui
Traitement au tarissement	Oui	Oui	Non	Oui	Oui	Non
Traitement en lactation	Non	Oui	Oui	Non	Oui	Non
Réforme des incurables	Oui	Oui	Oui	Non	Oui	Non

VI.2.2. Prophylaxie médicale

1. traitement des animaux atteints (voir chapitre traitement).

2. Stimulation des moyens de défense spécifique ou non spécifique

2.2.1-Vaccination

Il existe plusieurs ordres des objectifs des vaccins : prévenir les nouvelles infections cliniques ou sub-cliniques, supprimer les infections cliniques ou en réduire la gravité, réduire le niveau cellulaire ou réduire le nombre de traitements.

Cependant, il existe la difficulté de mise au point de vaccins efficaces :

- les espèces et les souches bactériennes responsables des mammites sont très diverses. Cette diversité s'observe souvent y compris à l'échelle de l'élevage.
- les défenses immunitaires en matières de mammites sont surtout non spécifique, c'est-à-dire qu'elles reposent surtout sur les leucocytes et peu sur les anticorps.

Un vaccin est actuellement autorisé en France, il cible les infections à staphylocoques (staphylocoque Doré et staphylocoque à coagulase négative) et les infections à colibacille (**GUENIC, 2011**).

2.2.2-Scellant à trayon

L'utilisation de scellant à trayon (obturateur de trayon) externe ou interne peut protéger la glande mammaire contre les nouvelles infections intra mammaires (NIIM) durant la période de tarissement (**DESCOUTEAUX, 2004**).

- Obturateur interne du trayon.

Principe : le produit injecté dans chaque sphincter forme un véritable bouchon dans le canal du trayon qui protégera la mamelle de toute intrusion de bactéries pendant au moins 100jours.

Il ne possède pas d'action curative, il doit être effectué sur les vaches saines avec une hygiène rigoureuse lors de la mise en place afin ne pas introduire des bactéries dans le canal du trayon.

Une étude réalisée en Angleterre a montré l'efficacité de l'obturateur notamment dans la prévention des infections en fin de lactation lorsque la mamelle se remplit à nouveau (**JERONE, RAOUL, 2011**).

PARITE ÉXPÉRIMENTALE

2. PARTIE EXPERIMENTALE

I. INTRODUCTION

La mammite est la maladie la plus courante et la plus coûteuse qui afflige les vaches laitières. Elle signifie une inflammation de la glande mammaire. Cette maladie peut être provoquée par de nombreux facteurs ; cependant, elle est causée le plus souvent par une invasion bactérienne du pis.

Ce type d'infection entraîne, d'une part, la baisse de la production, et d'autre part, la baisse de la qualité hygiénique et nutritive du lait et de ses produits.

La majorité des infections mammaires sont sub-cliniques donc il nous faut un moyen pour les diagnostiquer.

Plusieurs méthodes de diagnostic peuvent être utilisées telles que : le comptage cellulaire individuel, la détermination de la conductivité électrique du lait et le test de CMT.

L'objectif du présent travail est d'étudier les prévalences des mammites sub-cliniques dans trois exploitations par utilisation de CMT (California Mastitis Test) pour analyser les échantillons du lait prélevé et faire la comparaison entre le secteur privé et le secteur étatique.

II. MATERIEL ET METHODE

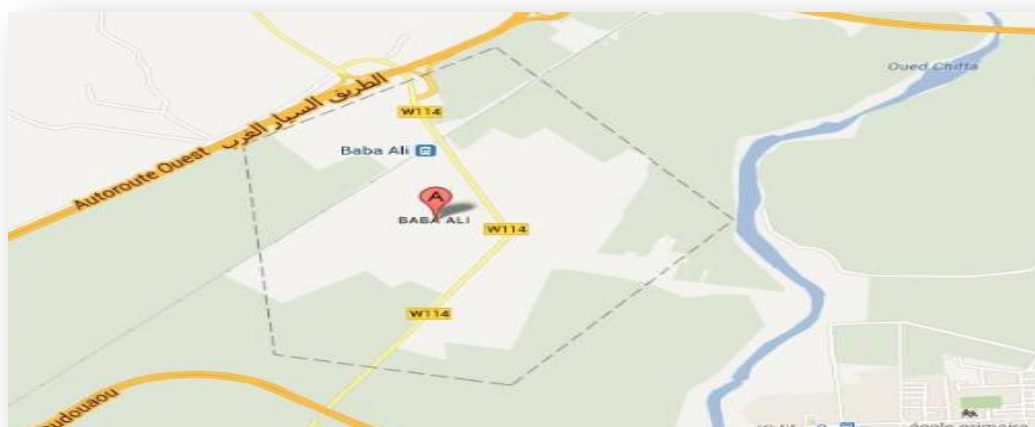
II.1. Matériel

L'étude est menée sur 72 vaches laitières à différents stades de lactation, ce qui signifie 285 quartiers mis à part 3 quartiers non fonctionnels. Appartenant à trois exploitations situées dans la région d'Alger et de Tizi ouzou.

La démarche de notre étude est la suivante :

- compléter une fiche technique de renseignement individuel pour chaque vache dont les exploitations (voir annexe).
- Réaliser des tests de CMT après le nettoyage et élimination des premiers jets.

II.1.1. Site d'étude



ITELV (Baba ALI)

L'exploitation est sous contrôle d'un staff de vétérinaires et zootechniciens. Le type d'élevage est semi-extensif à stabulation libre, les vaches sont classées par catégories (veaux, génisses et vaches) et par stade de lactation.

L'effectif total est de 115 têtes de bovins, 22 vaches en stade de lactation.



Rouiba

La ferme Maamria est moderne utilise les nouvelles méthodes d'élevage, elle est sous le contrôle de trois vétérinaires présents quotidiennement au niveau de l'exploitation. Le type d'élevage est intensif à stabulation semi-entravée avec séparation du troupeau par catégories.

L'effectif total est de 120 têtes, 75 vaches laitières.



Bouzeguene

L'élevage de Bouzeguene correspond à la norme. Le type d'élevage est semi-extensif à stabulation entravée avec une séparation du troupeau avec un effectif total de 58 têtes, 14 vaches en lactation.

Tableau 01 : Les caractéristiques des exploitations

	Les vaches testées	Type de production	L'hygiène de l'élevage	Mode de la traite	Hygiène de la traite	Type de litière
Baba Ali	19	Laitière	Mauvaise	Mécanique	Bonne	Paille
Rouiba	39	Mixte	Bonne	Mécanique	Mauvaise	Tapé en plastique
Bouzeguene	14	Mixte	Moyenne	Mécanique	Bonne	Rien

Le mode de la traite



Photo 01 : Chariot trayeur à Baba Ali
(cliché personnel).

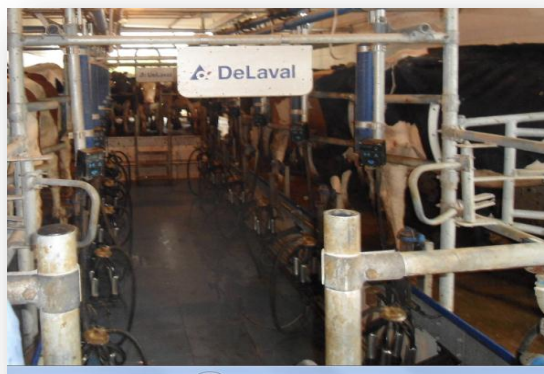


Photo 02 : salle de traite à Rouiba
(cliché personnel).

Le type d'élevage



Photo 03 : Elevage intensif à stabulation semi-entravée (cliché personnel).



Photo 04 : Elevage semi-extensif à stabulation libre (cliché personnel).

II.1.2 Matériel d'étude



Photo 05 : Une palette qui sert à mélanger la quantité du lait à tester et de réactif à fin de lire le résultat (cliché personnel).



Photo 06 : Un flacon de réactif de CMT (teepol) de 250ml (cliché personnel).

II. 2-METHODE

Notre étude est basée sur le diagnostic indirect des mammites sub-cliniques par l'utilisation du test CMT.

II. 2. 1-Le test

Le test de chalm (CMT) est un test semi-quantitatif. Son principe repose sur l'utilisation d'un agent tensioactif (teepol) qui provoque l'éclatement des cellules et précipitation de leur ADN, du bromocrisol qui joue un rôle d'indicateur de PH. Le gel ainsi formé dont la viscosité est d'autant plus élevée que la teneur en cellules est important et permet d'apprécier le niveau d'inflammation de la glande mammaire.

Ce test consiste à mélanger deux millilitres de lait à tester avec la même quantité de tensioactif, et les figures ci-dessous permettent d'évaluer le niveau de la réaction en fonction d'observation.

II. 2. 2. Procédure

Durant notre déplacement dans les exploitations visitées le test de CMT est réalisé juste avant la traite du soir en suivant certaines étapes :



Etape 01 : Nettoyer la mamelle avec de l'eau et tremper les trayons dans une solution iodée afin d'éliminer le maximum de germes de surface. (cliché personnel)



Etape 02 : Essuyer les trayons avec une serviette à usage unique pour chaque vache de façon à éviter la formation de gouttelettes d'eau sur l'extrémité du trayon pour éviter la souillure du lait. (cliché personnel)



Etape 03 : Eliminer les premiers jets de chaque quartier. (cliché personnel)



Etape 04 : Retirer quelques jets de lait de chaque trayon sur la coupelle correspondante et éviter de mélanger le lait des deux quartiers.
(cliché personnel)



Etape 05 : Incliner la palette afin de ne conserver que la quantité du lait nécessaire, à s'avoir environ 2 millilitres et jusqu'au trait horizontal. (cliché personnel)



Etape 06 : Ajouter la même quantité de réactif (environ 2 millilitres). (cliché personnel)



Etape 07 : Agiter la solution par de petits mouvements circulaires et lire les résultats 10-20 secondes après.
(cliché personnel)

Tableau 02 : Lecture de CMT et la relation en le score et la numération cellulaire.

Aspect	Note	Nombre cellulaire moyen (x 10 ³ / ml)	Infection
Aucun flocculat	-	0-200	Absence d'infection
Flocculat léger disparaissant	+/-	150-500	Risque d'infection par un pathogène mineur
Flocculat léger persistant	+	400-1500	Mammite sub-clinique
Flocculat épais adhérent	++	800-5000	Mammite sub-clinique
Gel épais	+++	>5000	Mammite sub-clinique à la limite d'expression clinique

III. RESULTAT

Tableau 03 : Représentatif de vaches et de trayons atteints et sains

nombre total des vaches testées	72
Nombre de vaches infectées par mammites sub-cliniques	47
Nombre de vaches infectées par mammites cliniques	
Nombre de trayons testés	285
Nombre de trayons infectés par mammites sub-cliniques	119
Nombre de trayons infectés par mammites cliniques	
Nombre de trayons sains	162

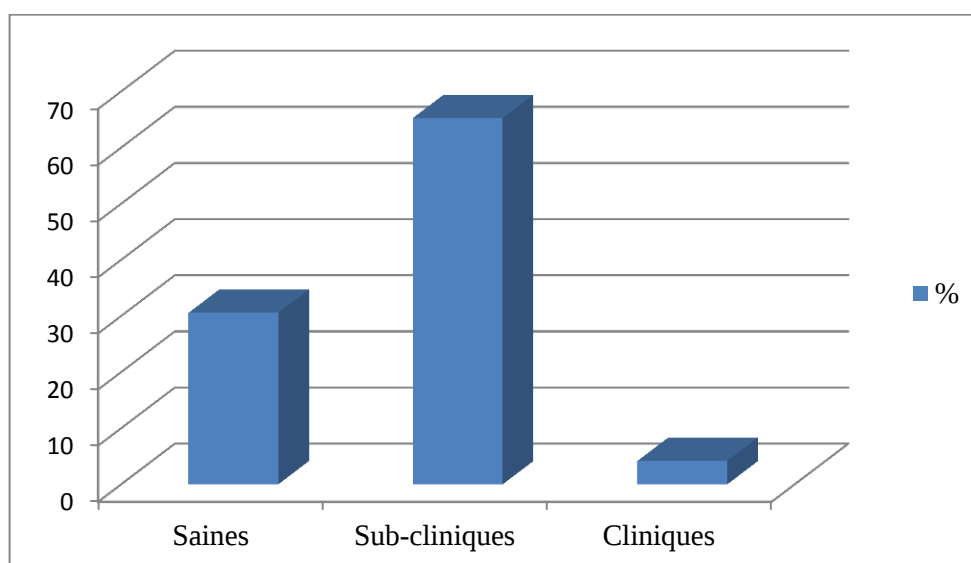


Figure 01 : La fréquence de mammites sub-cliniques et cliniques.

D'après le tableau et la figure ci-dessus on remarque que sur 72 vaches testées, 47 vaches ont un taux cellulaire supérieur à 20 000 cellules/ml (65.27%) et 3 vaches présentent une mammite clinique (4.17). Cela veut dire que dans les 3 exploitations les infections sub-cliniques sont plus importantes et plus marquées que les infections cliniques.

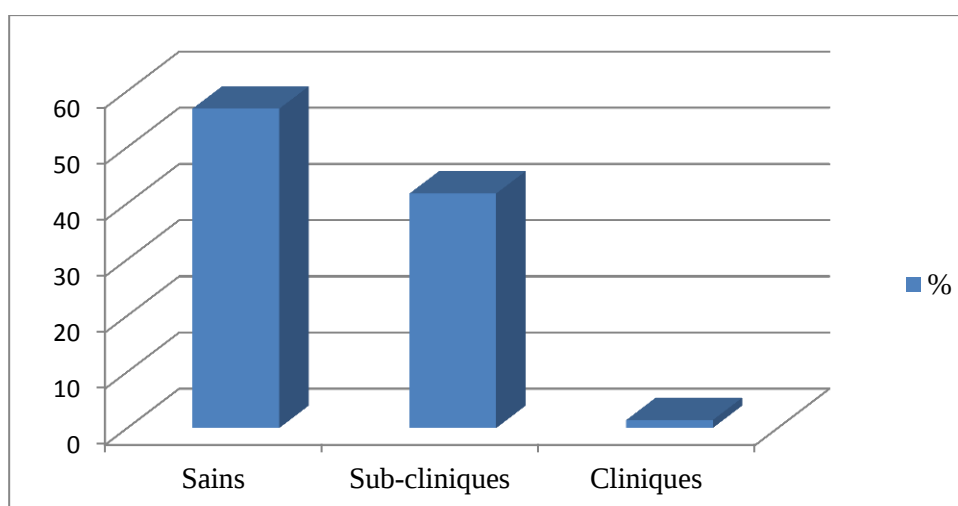


Figure 02 : Taux de trayons atteints de mammites sub-cliniques et cliniques

Selon le tableau (03) et la figure ci-dessus, parmi les 285 quartiers testés dont 119 ont un CMT positif soit une fréquence de 41.75%. 162 quartiers avec un CMT négatif soit une fréquence de 56.85% et 4 trayons avec mammites cliniques (1.41%).

Tableau 04 : Evaluation de degré de contamination des quartiers.

Score de CMT	Nombre de quartiers
Négatif (-)	162
1 ^{er} degré (+)	56
2 ^{eme} degré (++)	37
3 ^{eme} degré (+++)	26
Clinique	4

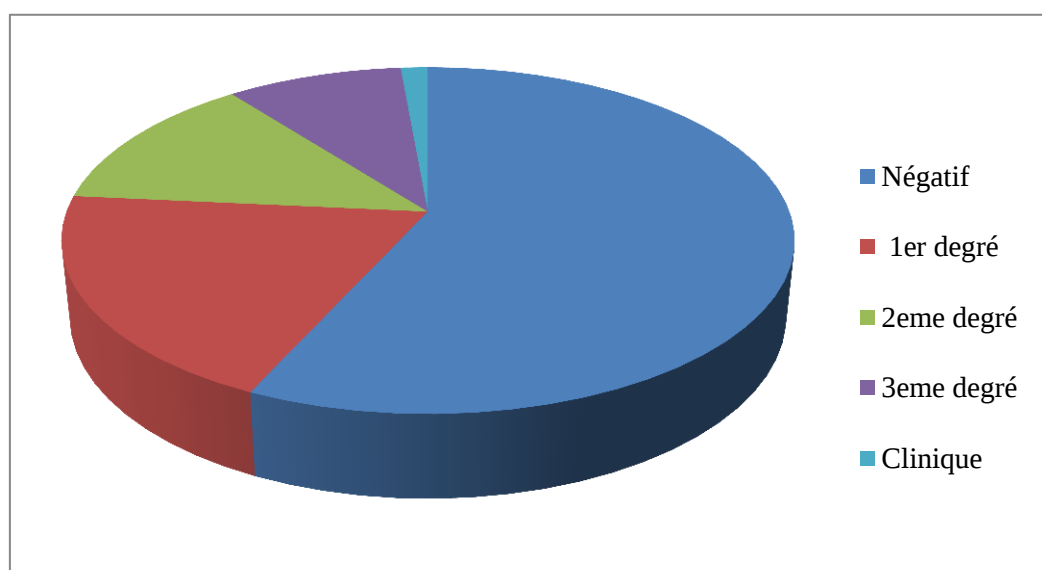


Figure 03 : Variation du taux cellulaire des trayons testés.

Le tableau (04) et la figure (03) représentent le degré de contamination des trayons testés avec une fréquence des quartiers sains qui dépasse la moitié (56.84%), et dont le taux est inférieur à 200000 cellules/ml.

Pour les positifs (plus de 200 000 cellules/ml) sont représentés majoritairement par le 1^{er} degré (200 000 – 500 000 cellules/ml) avec 19.65% puis le 2^{eme} degré et le 3^{eme} avec une fréquence des quartiers atteints de 12.98% et 9.12% respectivement et un taux très faible d'infection clinique (1.04%).

Tableau 05: Nombre de vaches atteintes en fonction de race.

La race	Nombre de vaches testées	Nombre de vaches atteintes
Holstein	26	16
Montbéliarde	33	24
Fleckwiesh	2	1
Brune des alpes	8	5

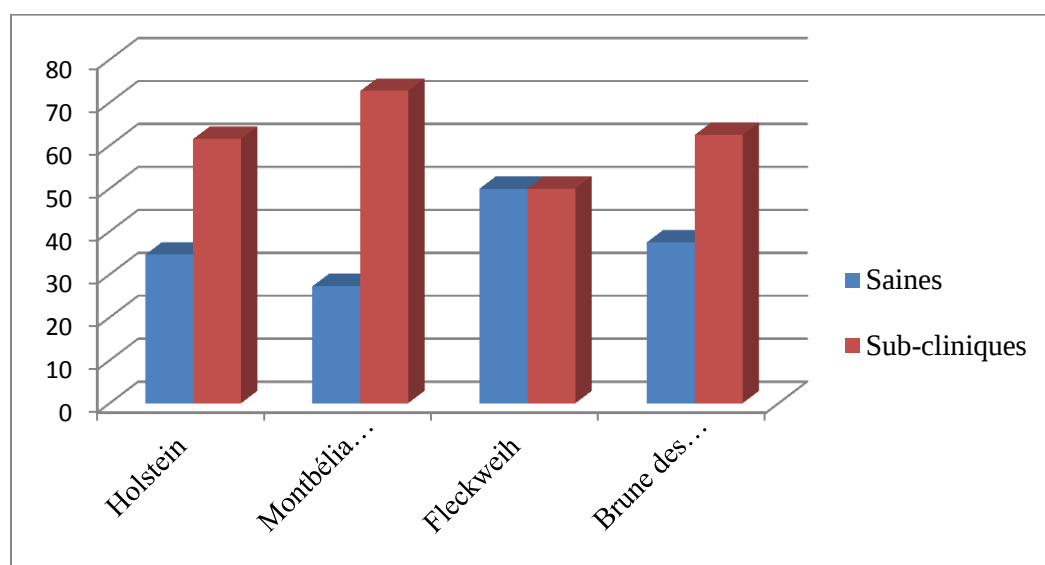


Figure 04 : Evaluation de la fréquence des vaches atteintes par rapport aux vaches testées en fonction de la race.

D'après nos résultats illustrés dans le tableau (05) et la figure (04) les Montbéliardes, Holstein et Brune des Alpes présentent une quasi égalité des pourcentages des vaches atteintes, avec un taux un peu élevé chez les montbéliardes.

Tableau 06 : Nombre de vaches et de trayons atteints de mammites sub-cliniques dans chaque exploitation étudiée

	Baba Ali	Rouiba	Bouzeguene
Vaches saines	5	12	5
Vaches sub-cliniques	12	26	9
Quartiers sains	36	86	40
Quartiers sub-cliniques	38	67	18

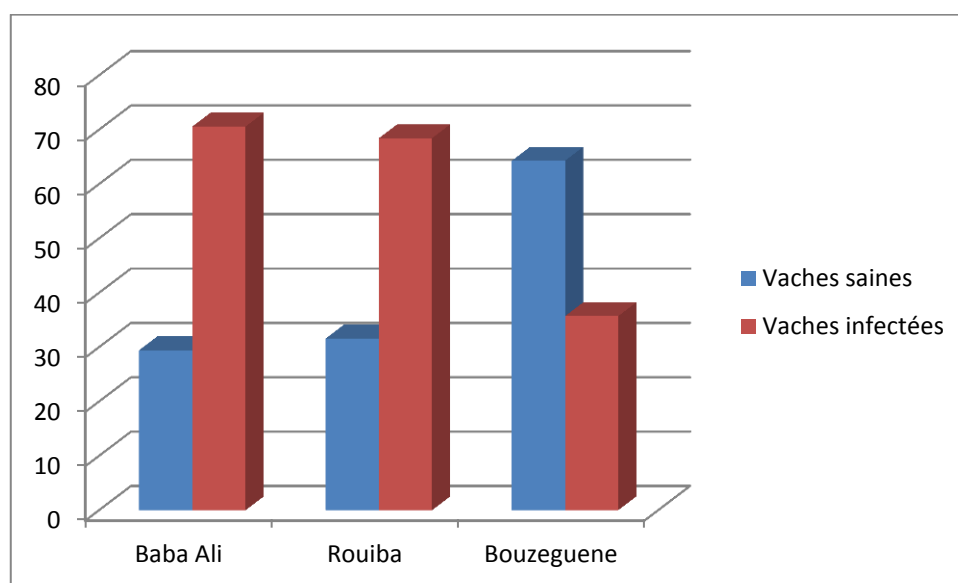


Figure 05 : Représentatif du taux de vaches atteintes de mammites sub-cliniques dans chaque exploitation

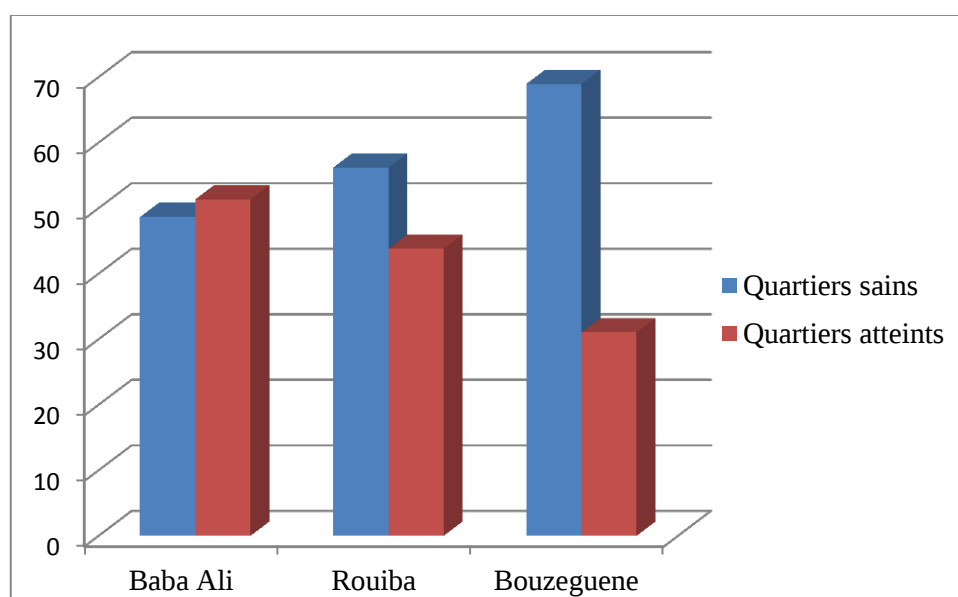


Figure 06 : Taux de quartiers atteints de mammites sub-cliniques dans les trois exploitations

D'après le tableau et la figure ci-dessus l'exploitation de l'ITELV et celle de Rouiba représentent des fréquences d'infections presque identiques qui sont respectivement de 70.58% et de 68.42%, les taux sont moins élevés à Bouzeguene (64.29%).

Pour ce qui concerne les quartiers : Les résultats ont montrés un taux d'infection élevé à Baba Ali (51.35%) et des taux moins élevés à Rouiba et Bouzeguene respectivement (43.79% et 31.04%).

Tableau 07 : comparaison entre le nombre de vaches en fonction du rang de lactation pour les trois exploitations.

	1 ^{ere} lactation	2 ^{eme} lactation	3 ^{eme} lactation	4 ^{eme} lactation	5 ^{eme} lactation
Baba Ali	6	1	3	0	2
Rouiba	4	5	5	9	3
Bouzeguene	1	1	2	2	3

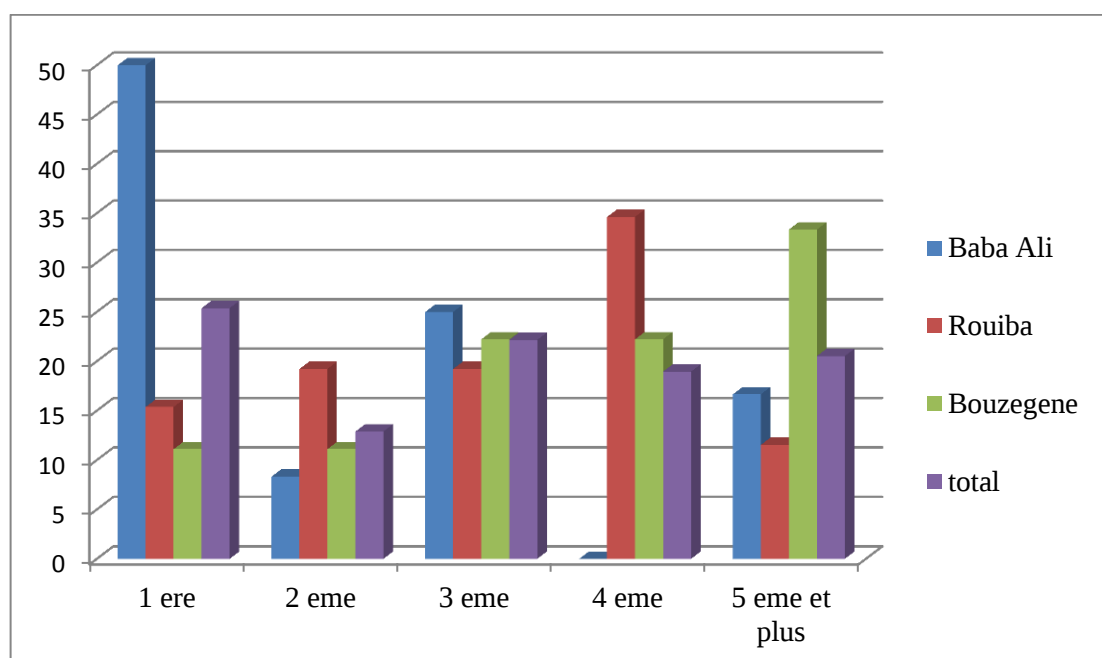


Figure 07 : variation du taux cellulaire en fonction du rang de lactation

L'analyse du tableau et la figure ci-dessus montre une différence de la proportion des vaches atteintes dans les trois exploitations en fonction de rang de lactation.

On note que le taux est élevé en première lactation à Baba Ali et en quatrième lactation à de Rouïba et en cinquième lactation et plus à Bouzeguene.

Tableau 08 : Evaluation de l'atteinte de vaches en fonction du stade de lactation dans les trois exploitations.

	Début de lactation	Milieu de lactation	Fin de lactation
Baba Ali	2	2	8
Rouïba	5	4	17
Bouzeguene	1	2	6

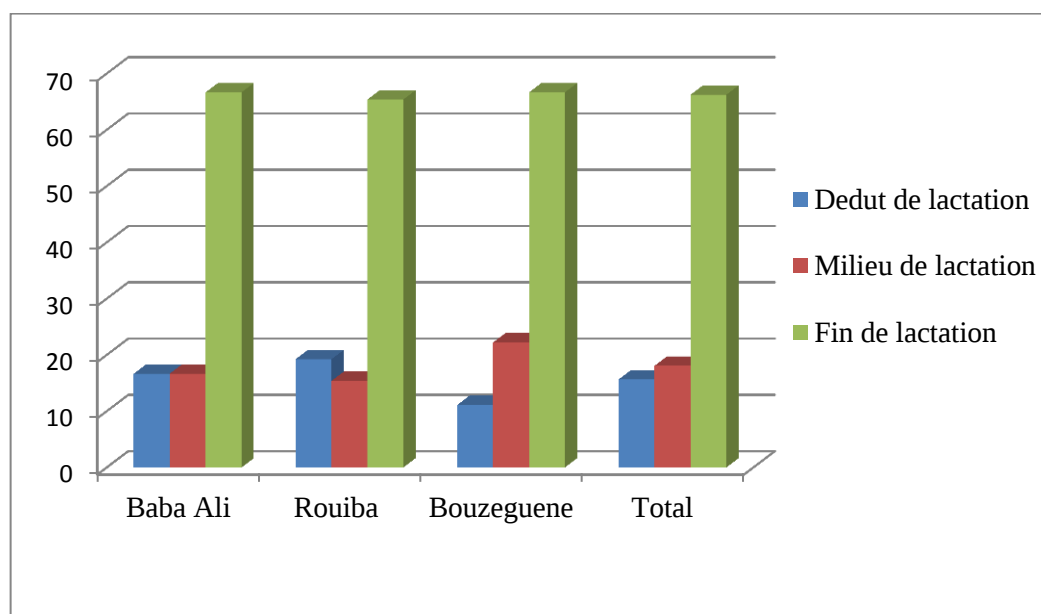


Figure 08 : variation du taux de l'infection en fonction de stade de lactation.

En comparant les résultats obtenus dans le tableau et la figure ci-dessus, on observe que les taux d'infections sub-cliniques est plus en moins rapproché dans les trois exploitations en début, milieu et fin de lactation.

Les taux les plus élevés sont observés à la fin de la lactation avec des pourcentages qui dépassent les 50%.

Tableau 09 : La moyenne de production laitière dans les trois exploitations

	La moyenne de production laitière en litre
Baba Ali	6
Bouzeguene	20
Rouiba	22

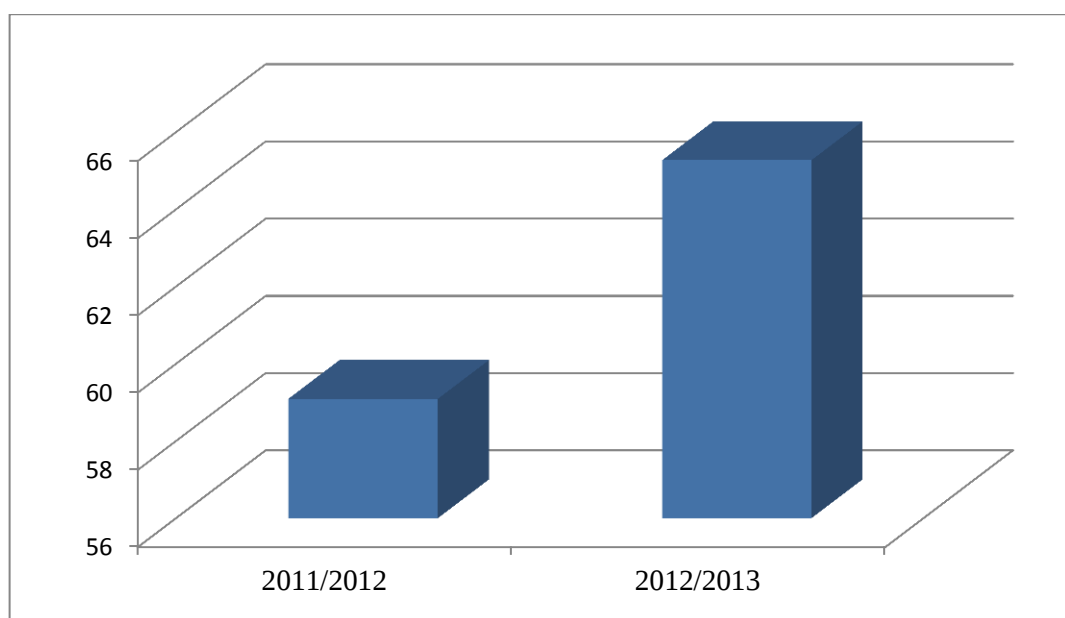


Figure 09 : Taux d'infection au niveau de ITELV au cours des années 2012 et 2013.

D'après les résultats de l'année précédente 2012 et en comparaison avec notre travail, on note une élévation de la fréquence de l'infection sub-clinique pendant l'année 2013.

IV. DISCUSSION

1. Taux d'infection

Dans le cadre de notre travail de mammite nous avons constaté un taux élevé d'infection 69.44% (50/72) avec 94% mammites sub-cliniques et 6% de mammites cliniques. Cela correspond à 47 vaches atteintes de mammites sub-cliniques et 3 vaches atteintes de mammites cliniques.

Selon (**WATTIAUX**) : la majorité des mammites sont sub-cliniques et pour chaque cas de mammite clinique on a en moyenne 20 à 40 mammites sub-cliniques.

2. la fréquence des mammites sub-cliniques en fonction de la race

Dans notre enquête le pourcentage de mammites sub-cliniques est différent selon les races, d'après (**HENZAN, 2006**) il semble que l'on puisse mettre en évidence dans certaines lignées d'animaux une prédisposition d'origine génétique concernant la sensibilité aux mammites.

3. La fréquence des mammites sub-cliniques en fonction du rang de lactation

Notre étude montre que les prévalences des mammites sub-cliniques sont élevées chez les vaches primipares et les bipares, ceci est dû à l'interaction avec d'autres facteurs permettant d'augmenter le taux de l'infection. Parmi ses facteurs on peut citer l'hygiène de la traite, type d'élevage et l'alimentation.

On remarque que la fréquence de l'infection augmente avec le rang de lactation (**POUTREL 1983**).

4. La fréquence des mammites sub-cliniques en fonction du stade de lactation

Dans cette étude nous avons révélé une forte proportion des mammites sub-cliniques durant la fin de la lactation dans les trois exploitations contre un faible taux dans le 1^{er} le 2^{ème} stade de lactation.

D'après (ALEXANDRE, 2005), il existe deux périodes critiques pour l'apparition des mammites : le péri-partum et la période sèche.

5. fréquence des mammites sub-cliniques en fonction du mode et de l'hygiène la traite

Lors de la traite les manchons sont contaminés par les germes provenant de la peau, des trayons et des quartiers infectés. Il s'ensuit un transport microbien de trayon à trayon (CECILE ENAULT, 2008) et d'après (WEISEN, 1974) les gobelets trayeurs doivent être branchés 30 secondes suivant la préparation des trayons et cela n'est malheureusement pas appliqué dans les trois exploitations.

Durant nos visites on a constaté une différence dans le mode de traite d'une exploitation à une autre. A Baba Ali et à Bouzeguene la traite est faite à l'aide des chariots trayeurs par contre à Rouiba elle se fait dans une salle de traite automatique sophistiquée. Le rôle de vecteur de la machine à traire est réduit à Rouiba qu'à Bouzeguene ou à Baba Ali.

En ce qui concerne l'hygiène à Baba Ali le nettoyage est fait avec l'eau javellisé et le trempage des trayons dans une solution iodée puis le séchage avec des serviettes individuelles, mais cette hygiène n'est pas respectée pour certaines vaches. Dans l'exploitation de Bouzeguene, les manchons de la machine à traire sont trempés dans de l'eau javellisée après la traite de chaque vache. Le nettoyage des trayons est fait avec l'eau javellisé, mais ils utilisent une seule serviette pour toutes les vaches. Au niveau de Rouiba le nettoyage des trayons est fait seulement par un jet d'eau ce qui fait qu'il existe toujours des souillures au niveau du trayon au moment de poser les manchons. Cependant, dans les trois exploitations, l'ordre de traite des vaches saines avant les vaches infectées n'est pas respecté. Tous ces paramètres expliquent la variation du taux cellulaires dans les trois exploitations.

5. Fréquence des mammites sub-cliniques en fonction du type d'élevage :

D'après (THOMELIN, 2009) il faut pailler les logettes tous les jours et en complément de paillage, il est nécessaire d'enlever les bouses au bord des logettes pour assurer une propreté satisfaisante de la zone sur laquelle repose la mamelle et améliorer le confort des animaux et.

On a constaté une absence totale de la litière dans les trois élevages mais à Rouiba ils utilisent des tapis de caoutchouc dans chaque logette. Ils sont faciles à nettoyer et donc suppriment le problème de renouvellement de la litière. En plus, le bâtiment est muni d'un racleur mécanique qui donne la possibilité de plusieurs raclages par jour. Donc par rapport au logement, les conditions à Rouiba sont moins favorables à la contamination par les germes de l'environnement

6. La fréquence de mammites sub-cliniques en fonction de l'alimentation

D'après (**NORTH, 1993**) l'alimentation semble avoir un rôle plus important dans l'apparition des mammites en générale.

Et d'après (**HENZAN 2009-2010**) une ration alimentaire peut avoir une influence indirecte sur les mammites.

La différence entre l'alimentation fournit pour chaque exploitation visitée peut expliquer d'une certaine façon la variance des résultats obtenus et cela peut être due à une mauvaise gestion de l'aliment, ce qui est le cas à l'ITELV qui ont une pénurie en ensilage, par contre Rouiba l'aliment est fourni en respectant le stade de lactation pour chaque vache et même à Bouzeguene on utilise cette méthode.

CONCLUSION

Selon notre étude expérimentale, les mammites sont souvent rencontrées dans les élevages de bovins laitiers. On a constaté une fréquence très élevée des mammites sub-cliniques (41.75%), cette valeur est due à l'association plusieurs paramètres considérés comme des facteurs favorisant de l'infection à savoir la race, l'âge, le stade de lactation, l'aliment fournit et l'environnement.

Les trois élevages sont confrontés au problème de mammites sub-cliniques à des degrés varies, cela est due à des avantages et des inconvénients présentent dans chacune d'elles.

La prévention par amélioration de l'hygiène de la traite et les conditions d'élevage, traitement des vaches à taux cellulaire élevé reste la meilleure solution pour diminuer la fréquence de ces mammites.

CONCLUSION

GENERALE

CONCLUSION GENERALE

Les mammites ont une énorme importance et restent le problème majeur en élevages bovins laitiers, d'abord parce qu'elles sont fréquentes et ensuite parce qu'elles coûtent chère.

La majorité des mammites sont sub-cliniques et sont difficiles à détecter, ces mammites sont plus dévastatrices au point de vue économique que les mammites cliniques.

Les microorganismes sont des facteurs déterminants et initiateurs de l'infection. Ils sont classés en germes d'environnement et mammaires. Les conditions d'élevages et les caractéristiques de l'animal (la race, l'âge, le stade de lactation, la morphologie de la mamelle...) sont des facteurs favorisant l'action des germes.

Le CMT est un moyen d'identification de mammites sub-cliniques basé sur l'appréciation visuelle des résultats. Il est moins précis mais permet de repérer les quartiers infectés des quartiers sains. Le CMT est facile à interpréter, il peut être utilisé au niveau de la ferme car peu onéreux d'un point de vue économique.

Les mesures préventives servent au premier plan à l'amélioration de la santé de la mamelle. Pour une bonne amélioration de la production laitière, il faut mettre en place un programme de prévention des infections mammaires qui respecte les points suivants :

- Désinfection des trayons et bonne pratique quotidienne de la traite.
- Contrôle et réglage de la machine à traire une fois par an sont indispensables pour assurer une bonne hygiène de la traite.
- Couverture antibiotique systématique au cours de la période sèche.
- Distribution d'une alimentation adaptée à chaque stade de lactation.
- Amélioration des conditions d'élevage.

Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire El Harrach***Fiche de renseignement :***

-Sur l'élevage :

-Région :

-Effectif total :

-Effectif de vache laitière :

-Type de stabulation : semi entravée ☐ libre ☐

Libre ☐

-Les races retrouvées dans cet élevage :

Fleckwiesh : ☐ Montbéliarde : ☐ Holstein : ☐ charolaise : ☐

Brune des alpes : ☐

-Le type de la litière utilisée : la paille : ☐ sciure : ☐ rien :

-fréquence de renouvellement :

-L'abreuvement : volontaire : ☐ non volontaire : ☐

-Les conditions d'élevage :

-L'aération: présence de courant d'air :

-La séparation de troupeau : oui: ☐ non ☐

-L'hygiène de l'élevage :

-Lieu de traite :

-système de la traite :

-Lavage et essuyage des trayons avant la traite :

-Trempage des trayons après la traite :

-Hygiène et entretien de la machine à traire :

-Les informations concernant la vache :

-N° d'identification :

-La race :

-L'âge :

- Date de dernier vêlage :

-Nombre de lactation :

-Stade de lactation :

- quantité du lait :

-Les informations concernant le test (CMT):

La race	Identification	Antérieur droit	Antérieur gauche	Postérieur droit	Postérieur gauche

Tableau 01 : Représentatif des résultats recueillis sur le terrain

Région	Race	Identification	Rang de lactation	Stade de lactation	Résultats obtenus par le CMT			
					AD	AG	PD	PG
Baba Ali	HST	25001	01	Fin	++	++	+	C
	MB	25002	02	Début	-	+	+	-
	HST	25016	01	Début	+++	+++	C	+++
	BA	10008	03	Milieu	-	-	++	-
	MB	26004	05	Fin	+	++	++	+++
	MB	29016	03	Fin	-	-	+	+
	BA	27023	01	Début	-	-	-	-
	HST	27011	02	Milieu	-	-	-	-
	MB	29021	01	Fin	+++	+++	+++	+++
	HST	27009	03	Fin	-	-	-	+++
	HST	27018	01	Fin	++	++	+++	+++
	HST	10009	03	Début	-	-	-	-
	HST	29004	03	Milieu	-	-	-	-
	BA	29022	05	Fin	++	-	+++	++
	HST	2801	01	Fin	+	+	+	++
	BA	29025	01	Fin	+	+	-	-

ANNEXES

	MB	27021	01	Début	+	++	+	+++
	MB	10002	01	Milieu	-	-	++	-
	HST	10011	03	Milieu	-	-	-	-

Bouzeguene	MB	15700605001	03	Début	+	-	-	-
	BA	15700604001	04	Fin	++	-	-	-
	MB	15700606001	03	Fin	+	++	++	+++
	MB	15700609004	02	Début	-	-	-	-
	HST	15700608004	02	Milieu	-	-	-	-
	BA	15700608001	01	Milieu	+	-	+	+
	MB	15700608003	02	Fin	++	++	+	+
	HST	15400807002	03	Milieu	-	-	-	-
	BA	15400804001	07	Début	-	-	-	-
	HST	15400807003	04	Fin	-	-	++	+
	HST	15400807001	04	Fin	-	+	-	-
	HST	15400805001	05	Milieu	-	-	+	-
	HST	15400807007	05	Fin	-	-	++	-
	HST	154081	01	Fin	-	-	-	-
Rouiba	MB	282	01	Fin	-	++	-	++

ANNEXES

	MB	2646	05	Fin	-	-	++	-
	BN	269	02	Fin	-	-	-	-
	MB	0308	04	Fin	+	+	+++	NF
	MB	0764	05	Début	-	-	-	-
	HST	8102	02	Fin	-	+++	-	-
	FV	3530	03	Début	-	+	-	-
	MB	0851	04	Début	-	-	-	-
	HST	5728	03	Fin	++	++	+	+
	MB	9321	04	Fin	-	-	-	-
	MB	3309	04	Début	-	NF	+++	-
	HST	4442	02	Fin	-	-	-	-
	MB	0245	04	Début	++	+	-	+++
	MB	1254	04	Fin	-	++	++	++
	HST	8732	02	Fin	-	-	-	+
	HST	7893	03	Fin	-	-	+	-
	FV	6155	04	Début	-	-	-	-
	HST	2411	02	Fin	-	-	-	-
	MB	9349	04	Milieu	-	-	-	-
	MB	2078	03	Fin	-	-	-	-
	MB	7690	04	Milieu	+	C	+++	C

ANNEXES

	HST	2961	01	Fin	++	++	++	++
	HST	289	01	Fin	-	+	+	++
	MB	6471	03	Début	-	-	-	+++
	MB	0849	04	Début	-	-	+++	-
	MB	1876	04	Milieu	+	+	+++	++
	MB	1873	04	Début	-	-	-	-
	MB	1326	05	Milieu	-	+	-	+
	MB	9315	01	Milieu	+	+	+	NF
	MB	1311	04	Fin	-	-	-	+
	HST	2956	02	Fin	+	+	+++	+++
	MB	0767	05	Fin	-	-	++	+++
	MB	9343	04	Fin	-	+	++	-
	MB	284	02	Milieu	+	+	+	+
	MB	8107	02	Fin	-	-	-	-
	HST	2601	03	Fin	-	-	-	-
	MB	0540	04	Fin	+++	+++	+	-
	HST	8094	02	Fin	+	+	-	-
	HST	5916	03	Fin	+	+	+	+

MB : Montbéliard HST : Holstein BA : Brune des alpes FV : Fleckvieh

(-) : négatif

(+) : 1^{er} degré

(++) : 2^{ème} degré

(+++): 3^{ème} degré

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

1. **ANNONYME**: Physiologie de la lactation
2. **ALEXANDER.D.J, ALLEN D.G, ALLEN M.E et al., 1998**: Control of Bovine Mastitis. IN: The Maverick Veterinary Manual 8th Edition. Merckco. INC. USA, 1998.
3. **ALEXANDRE A, 2005** : Utilisation des comptages cellulaires dans la comparaison des deux préparations hors lactation 21-23-24-25.
4. **AMADOU, 1985** : Expérimentation de cefoperazone (Pathozone N. D) dans le traitement des mammites cliniques des vaches laitières de la zone de Sangalkan, 4-5-6.
5. **BADINAND, 1994** : Maîtrise du taux cellulaire du lait. Rec.Méd.Vét., 1994, 170, 419-427.
6. **BARONE, 1990**: Mamelle de la vache. In : Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 4, splanchnologie II. Edition Vigot, Paris. 475-487.
7. **BERGONIER D et al, 2010** : Spécificités du traitement au tarissement chez les petits ruminants. Bulletin de GTV. 56-215-226.
8. **BRADLEY A.J, 2002**: Bovine mastitis an evolving disease .The veterinary journal.
9. **BRADLEY A. J. ET GREEN M. J 2004**: The importance of the non-lactating period in the epidemiology of intramammary infection and strategies for prevention. Vet. Clin. North. Am. Food Anim. Part, 20: 547-568.
10. **BRAVADM, 2006** : Infection à Staphylococcus coagulase négatif le point vétérinaire, 76-79.
11. **CREPLET.C; MTHIBIER, 1973** : La vache laitière .Chapitre 4 : la lactation. Edition Vigot Frères, Paris. 82-83-101.
12. **CAUTY .I et J-M PERREAU, 2009** : Conduite du troupeau bovin laitier 2é édition : Guides .France.Agricole.2009.
13. **CECILE.E, 1993** : La machine à traire : Recherches et innovations depuis les années 1980 en vue d'améliorer la qualité du lait et la santé de la mamelle chez les vaches laitières. École National Vétérinaire D'Alfort .2008 pp 93.

- 14. COLLEAU ET BIHA. DUVAL, 1995:** Assimilation study of selection methods to improve mastitis resistance of dairy cows. J. Dairy. Sci. pp 78-659-671.
- 15. D. SOLTNER, 1993 :** La reproduction des animaux d'élevage, 2^e Edition : Collection et sciences et techniques agricoles. pp117-119-121.
- 16. DE CREMOUX G, 2010 :** Mammites Détection et traitements. In : Qualité du lait. Site pour le groupe Qualité du lait Sud- Ouest. Online : www.mp.chambagri.fr.
- 17. DEILLON J.C. 2005 :** Anatomie et physiologie de la mamelle. pp 1-5.
- 18. DESCOUTEAUX .L ,2004 :** Symposium sur les bovins laitiers : La mammite clinique stratégies d'intervention. Centre de référence en agriculture et agroalimentaire du Québec [CRAAQ].2004.
- 19. DODD, 1975**
- 20. DODD FH, Booth J. 2000:** Mastitis and milk production. In the health of dairy cattle. Andrews A.H Edit. London: 213-255.
- 21. DOMINIQUE REMY, 2007:** Les mammites .Groupe France Agricole. pp 5-6-8.
- 22. DOMINIQUE REMY, 2010 :** Les Mammites 6^eedition.Cote:1.24626.00.Groupe France Agricole.2010,pp 50-61.
- 23. DUVAL .P, 1995 :** Soigner la mammite sans antibiotiques.Ecological Agriculture Projets. Agro- Bio- 370.
- 24. ESKEBO, 1966:** Disease indice in tied and loose housed dairy cows. Acta Agri Scand: 15-1-74.
- 25 .EMANNUEL FRONSOI, JEAN BARROT DEBREIL, 2008 :** Analyses bactériologiques du lait des infections au cabinet vétérinaire en pratique courante et leurs intérêt dans le traitement des mammites 13-15-16-17.
- 26. ERSSKINE, 2004:** Philosophical approach diseases in dairy cattle. Vet Clint Food Anim 18: 115-131.
- 27. FAROLT. B. 1992 :** Maitrise et qualité cellulaire du lait. Actualité et perspectives. Bull. GT. IB, 7 - 15.
- 28. FITAMANT J ,2011 :** Article : Quoi de neuf sur le front des mammites, In : Typex Magazine n°92- Avril/Mai. Editions Fitamant.2010.Online :www.typex.fr/sante-nutrition.12/05/2013
- 29 .GABLI Abdelhamid, 2005 :** Etude génétique des cellules somatiques dans le lait de vaches atteintes de mammites et de vaches saines.

- 30. GEDILAGHINE .V, 2005 :** 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 GTV partenaire dans le département de la manche. Ecole National Vétérinaire d'Alfort. pp 23.
- 31. GROMMERS et al, 1972**
- 32. GUERIN, 2007 :** Les mammites de la vache laitière 10-12-45-45-46-50.
- 33. HANZEN. 2009/2010 :** La pathologie infectieuse de la glande mammaire étiologie et traitement, approche individuelle et de troupeau 16-44.
- 34. HANZEN, 2007/2008 :** Physiologie de la glande mammaire et du trayon de la vache laitière. Faculté de médecine vétérinaire, service de thériogenologie des animaux de production.29-33-45.
- 35. HARTHEISER, M. 1994 :** La maitrise de la contamination du lait par les spores butyriques. Rec. Med. Vet, 43-247.
- 36. HARTMAN, 2009 :** Evaluation de dépistage des mammites pour la conductivité électronique du lait. Ecole Nationale Vétérinaire Toulouse.2009.21 .Online : [oatao.univ-toulouse.fr / 3387/1/hartman](http://oatao.univ-toulouse.fr/3387/1/hartman).
- 37. HOUSSAIN BOUICHOU, 2012 :** Pratique Frauduleuses sous le lait à Chrarba bnihsen. In : www.memoireonline.com.
- 38. INSTITUTE DE L'ELEVAGE, 2000[VALLET.A, FAROULT.B, GOURREAU.J.M, et al] :** Les maladies infectieuses ; In : Manuel Pratique. Maladies des Bovins 3^e édition. Editions France Agricole.
- 39. JEROME.R ,2011 :** Faut-il remettre en cause l'antibiothérapie systématique au tarissement ? Article de BTPL pour la coopérative Elle & Vire.2.
- 40. KELLY.AL, G.LEITNER et al., 2011:** Milk quality and udderhealth/Test methods and standards.In:Encyclopedia of Dairy Sciences 2^eedition.2011.894-901.
- 41. LE GUENIC .M ,2011 :** Herbivores In : Terra .Editions Chambres d'agriculture de Bretagne.23-30 Décembre 2011.Online :www.bretagne.synagri.com.
- 42. LEBERT et al, 1990 :** Les infections mammaires de la vache laitière, Vol. II : Applications opérationnelles. Département des productions animales, ENVT.
- 43. LEPAGE, 1999 :** Les cellules du lait et de la mamelle, cellules somatiques du lait.Journées Nationales des GTV, INRA- NANTES. 26 – 28.
- 44. LERONDELLE, 1985 :** Les mammites à Streptococcus uberis. Rec. Méd. Vét, 6-7.
- 45. LEVESQUE ,2006 :** Revue : Le producteur de lait Québécois. Octobre 2006.

- 46. LEBRET. P et al, 1990 :** Les infections mammaires de la vache laitière, Vol. II : Applications opérationnelles. Département des productions animales, ENVT.
- 47. NORTHE, 1993**
- 48. PAAPE et al, 1996:** Intra-mammary defense against infections induced by *Escherichia coli* in cows. AM. J. Vet. RES, 57 (4)-477-482.
- 49. PLUVINAGE et al, 1991 :** Facteurs de risque des mammites des vaches laitières. Résultats d'enquête. Rec. Med. Vet, 167 (2)- 105-112.
- 50. POUTREL B, 1983:**La sensibilité aux mammites : revue des facteurs liés à la vache. Ann. Rech. Vet, 14-89-104.
- 51. POUTREL.B, 1985 :** Généralité sur les mammites de vache laitière, méthode de control. Rec. Med. Vét, 6-7.
- 52. PUVEISEN.T, 1947**
- 53. RAINARD. P, POUTREL. B, 1993 :** Protection de la glande mammaire. In : Biologie de la lactation. Ed. INSERM-INRA : 415-429.
- 54. RUUP R, BOICHARD D, 2001:**Comment améliorer la résistance génétique aux mammites chez les bovins laitiers en France par sélection. Bull. GVT, 12,47, 51.
- 55. RUPP et BOICHARD, 1999 :** Relations génétiques entre numération, mammites cliniques, production laitière et quelques caractères de morphologie. Journées Nationales GTV-INTRA Nantes, 26-27-28 mai 1999, 153-157.
- 56. SCHAEERAN.W, 2006 :** Eviter les mammites chez la vache laitière. Fiche technique destinée à la pratique.Agroscope Liebefield- poisieux Station Fédérale de recherche en production animale et laitière (ALP) Tioleyre.
- 57. SEGGER, H, MENARD J L, FOURICHON C, 1997:** Mammites en élevage bovin laitier : importance actuelle, épidémiologie, et plan de prévention, Rencontre. Rech. Ruminants, 4.
- 58. SERIEYS, 1991 :** Dépistage systématique des inflammations de la mamelle, un outil de gestion sanitaire. Mammites des vaches laitières. Société Française de Buiatrie, Paris 18 et 19 décembre 1991. pp 159-162.
- 59. SERIEYS .F, BIDAUD.O et al.,2009 :** Utilisation de la bactériologie par le vétérinaire pour la maîtrise des mammites: élaboration d'une méthodologie et test en élevage. Journées nationales GTV-Nantes.2009.

- 60. SERIEYS, 1995 :** Le point sur les mammites des vaches laitières. ITEB, Paris. 65p.
- 61. SERIEYS, 1997 :** Le tarissement des vaches laitières. Edition France Agricole. 34-36-113-128-143-224.
- 62. SLETTBAKK et al, 1995:** Impact of milking morphology of udder and teats on clinical mastitis in first and second lactation Norwegian cattle. Prev. Vet. Med, 235-244.
- 63. THIBAUT.C; LEVSSEUR.M.C, 1991 :** La reproduction chez l'homme et les mammifères. Edition INRA.
- 64. THOMELIN.R ,2009 :** Mammites, cellules- tous les conseils pour lutter efficacement : Pays de la Loire.2009. 6-54.
- 65. WATTIAUX .M, 2006 :** Lactation et récolte de lait. In : Essentiels Laitières, chapitre 24. Babcock Institute.2006.Online : www.babcock.wisc.edu/node/.120-65-67.
- 66. WEISENJP, 1974 :** La prophylaxie des mammites .Editions Vigot Frères: Paris; 1974. 29-33, cote:1.24423.00.

RESUME

La mammites est la maladie la plus répandue et la plus couteuse des élevages laitiers. Les mammites sont pour la plupart sub-cliniques et sont donc difficiles à détecter. Elles causent des pertes économiques considérables pour la production car elles sont à l'origine d'une altération de la quantité et la qualité du lait et constituent par là même un handicap pour le développement de la filière lait en Algérie.

Après une étude bibliographie sur l'importance, l'étiologie, le diagnostic et la prophylaxie des mammites sub-cliniques nous avons menés une étude expérimentale sur trois exploitations dans deux régions différentes, dont le but de déterminer les prévalences des mammites sub-cliniques et d'étudier les facteurs de risque par l'utilisation d'une méthode de comptage cellulaire indirecte (CMT).

Mots clés : mammites sub-clinique, lait, comptage cellulaire et CMT

ملخص

التهاب الضرع هو المرض الأكثر انتشار والأكثر تكلفة في تربية الأبقار الحلوب، معظمها شبه عيادي ويصعب اكتشافها. هذا المرض يتسبب بخسائر اقتصادية كبيرة في إنتاج الحليب كما ونوعا والإصابة بهذا المرض يبقى دائما عائقا كبيرا في إنتاج الحليب على مستوى الجزائر.

بعد الدراسة المكتبية حول أهمية، أسباب، معاينة وكيفية الوقاية من هذا المرض وقد قمنا بالعمل التطبيقي على مستوى ثلاث مزارع في منطقتين مختلفتين: نهدف من خلال هذا العمل تحديد نسبة الإصابة بهذا المرض ودراسة عوامل المسببة له باستعمال طريقة غير مباشرة السيامتية لمعرفة الأبقار المصابة.

المفتاح : التهاب الضرع ، شبه عيادي، الحليب، السيامت

SUMMARY

Mastitis is the most costly and most wide spread dairy farm disease. Most cases are subclinical and difficult to detect. They cause considerable economic losses in the production of milk, of which the quantity and quality are impaired, and whose impact is still a handicap for the development of the dairy industry in Algeria.

After a literature study on the significance, etiology, diagnosis and prophylaxis of subclinical mastitis, we conducted an experimental study on three different farms in two different regions. The purpose of the study was to determine the prevalence of sub –clinical mastitis in each farm and the risk factors involved, by using an indirect cell count method (CMT).

Keywords: sub-clinical mastitis, milk cell count and CMT