

**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 VETERINAIRE - ALGER**

المدرسة الوطنية للبيطرة – الجزائر

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

---

*THEME :*

*L'utilisation du test CMT dans le dépistage des mammites  
sub-cliniques dans certains élevages du centre de l'ALGERIE*

**Présenté par :**

- NAGHOUCHE KHALID  
- OUBIYI ZAKARIYA

**Les membres du jury :**

- ✓ Présidente : Mme AIT OUDHIA. Maitre de conférences A
- ✓ Promoteur : Mr KHELEF. Professeur à L'ENV
- ✓ Examineur : Mr BOUZID Maitre de conférence B L'ENV
- ✓ Examineur : Mr MESSAI. Maitre assistant B

**Année Universitaire : 2012/2013**

# Remerciements

Nous tenons à remercier Dieu, le tout puissant qui a éclairé notre chemin.

A Mr KHELEF DJ., notre promoteur pour sa disponibilité et son accompagnement sans relâche durant notre travail.

Pour les membres du jury pour avoir accepté de juger ce travail et pour m'avoir honoré par leur présence :

Mme AIT OUDHIA. Maître de conférences classe A à l'E.N.S.V.  
pour nous avoir fait l'honneur de présider le jury.

M<sup>r</sup> BOUZID. Maître assistante classe A, à l'E.N.S.V., pour avoir bien voulu examiner ce modeste travail.

Mr MESSAI. Maître assistante classe B, à l'ENSV, pour avoir bien voulu examiner notre travail.

Mes remerciements par avance vont aux Dr ABDLAZIZ, ABDURAHMAN, AZZEDIN, FAISAL, NABIL...pour leur aide durant notre travail.

Merci à tous les docteurs vétérinaires et éleveurs qui ont bien voulu nous apporter leur aide à la réalisation de cette étude.

Nos remerciements vont aussi au personnel de la bibliothèque et du service informatique de l'ENSV.

En fin que toute personne ayant contribué de près ou de loin à la réussite de ce travail, trouve ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

**OUBYI ZAKARIA ET NAGHOUCHE KHALID**

# Dédicaces

Je dédie ce modeste travail du fond de mon cœur :

A ma mère et mon père pour l'amour et le soutien durant toutes ces années et pour m'avoir permis de devenir ce que je suis.

A Mes frères et sœurs Amína, Hayat, Salíma ; Haroun, Hamza, Bilal qui m'ont aidé énormément et Mohammed djebeir ; et toute la famille.

A notre Président de Thèse.

Pour nous avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

A mon encadreur le Pr D.KHELEF qui a accepté de diriger ce travail.

A Mon Ami Khaled qui a accepté d'être mon binôme dans ce mémoire.

A tous mes amis d'étude qui m'ont soutenu dans la rédaction de cette thèse : Aymen, Amin, Mahdi, Khalil, Aladin et Mouhamed et Nassim, Iman, Fatima, Sara et Suomía .

A toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin pour la réussite de ce travail.

Zakaria

# Dédicaces

A ma mère, à mon père, à mes grands-parents pour m'avoir permis de devenir ce que je suis.

A mon oncle Dr. Noureddine qui m'a orienté vers les études de la médecine vétérinaire, et qui m'a soutenu durant mes études.

A notre Président de Thèse.

Pour nous avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Je remercie le Pr D.KHELEF qui a accepté de diriger ce travail.

Je remercie Mon Ami ZAKI qui a accepté d'être mon binôme.

A tous mes amis d'étude qui m'ont soutenu dans la rédaction de cette thèse et tous mes amis d'enfance.

A Khalil et Alladin et Mouhamed et Nassimet Baker avec qui je travaille, qui m'ont accepté dans leur équipe et qui m'ont encouragé dans l'accomplissement du travail expérimental et la rédaction du mémoire.

# TABLE DES MATIERES

## TABLE DES MATIERES

## LISTE DES TABLEAUX

## LISTE DES FIGURES

## LISTES D'ABREVIATIONS

## INTRODUCTION.....1

### **PREMIERE PARTIE : Etude bibliographique**

#### **I. Chapitre 01 : les mamelles rappel anatomo-physiologiques**

I.1. Anatomie du pis : .....	2
I.1.1. Conformation du pis : .....	2
I.1.2. Anatomie des quartiers : .....	2
I.1.3. Anatomie du trayon : .....	3
I.1.3.1. Structure externe : .....	3
I.1.3.2. Structure interne : .....	4
I.1.3.3. La peau du trayon : .....	5

#### **II. Chapitre 02 : Les mammites**

II.1. Définition d'une mammite : .....	7
II.2. Importance des mammites bovines : .....	7
II.2.1. Importance médicale : .....	7
II.2.2. Importance sanitaire : .....	7
II.2.3. Importance économique: .....	7

### III. **Chapitre 03 : Pathogénie**

III.1.Pénétration des germes dans la mamelle :.....	8
III.2.Infection de la glande:.....	9
III.3.Evolution :.....	10

### IV. **Chapitre 04 : Les différentes formes des mammites**

IV.1. Les Expressions Cliniques.....	11
IV.1.1.Les mammites aigue :.....	11
IV.1.2.Les mammites suraiguës :.....	11
IV.1.2.1.Les mammites dites colibacillaires:.....	11
IV.1.2.2.Les mammites gangreneuses :.....	12
IV.1.3.Les mammites chroniques :.....	12
IV.2.Les mammites sub-cliniques :.....	12
IV.3.La mammite d'été :.....	13
IV.4.La mammite latence :.....	13
IV.5.Les mammites non spécifiques :.....	13

### V. **Chapitre 05 : Etiologie des mammites**

V. Etiologie des mammites bovines :.....	14
V.1.1.1.Les pathogènes non spécifiques :.....	14
V.1.1.1.1.La Brucellose :.....	14
V.1.1.1.2.La tuberculose :.....	14
V.1.1.1.3. La leucose :.....	14
V.1.1.1.4. La fièvre aphteuse :.....	15
V.1.1.1.5.Le charbon bactérien :.....	15
V.1.1.2.Les germes spécifiques :.....	15
V.1.1.2.1.Le Streptocoque agalactiae :.....	15
V.1.1.2.2.Le Streptocoque dysgalactiae :.....	15
V.1.1.2.3.Le Staphylocoque aureus :.....	15
V.1.1.2.3.1. Le Staphylocoque coagulase + :.....	15

V.1.1.2.3.2. Les Staphylocoques coagulase - :	16
V.1.1.2.4. Le Corynebacterium bovis :	16
V.1.1.2.5. Les entérobactériacées :	16
V.1.1.2.6. Le Streptococcus uberis :	17
V.1.1.2.7. Klebsiella pneumoniae :	17
V.1.1.2.8. Le Pseudomonas aeruginosa :	17
V.1.1.3. Les pathogènes mineurs :	18
V.1.1.3.1. Arcanobacterium pyogenes :	18
V.1.1.3.2. Mycoplasma bovis :	18
V.1.1.3.3. Listeria monocytogenes :	18
V.1.1.3.4. Levures :	19
V.1.1.3.5. Bacillus cereus :	19
V.1.1.3.6. Corynebacterium bovis :	19
V.1.1.3.7. Streptocoques environnementaux :	19
V.1.1.4. Prévalence des bactéries responsables des mammites sub-cliniques :	20
V.1.1.5. Les champignons :	20
V.1.1.6. Facteurs liés à l'animal :	21
V.1.1.6.1. Le stade de lactation :	21
V.1.1.6.2. Mamelle :	22
V.1.1.6.3. Nombre de lactation :	22
V.1.1.7. Facteurs liés au logement :	23

**VI. Chapitre 06 : Conséquence sur le composition de lait lors de Mammites :**

VI. 1. Conséquence sur la composition du lait lors de Mammites sub-cliniques :	24
VI. 2. Les mécanismes impliqués dans le changement de la composition du lait :	24

VI. 2. 1. Perte de la production et modification des synthèses de lait :.....	24
VI.3. Répercussions économiques liées à la qualité du lait :.....	25
VI.3.1. Qualité hygiénique et sanitaire du lait :.....	25
VI.3.2. Qualité physico-chimique du lait :.....	25
VI.3.2.1. Le taux protéique :.....	26
VI.3.2.2. Le taux butyreux :.....	26
VI.3.2.3. Autres constituants du lait :.....	26

## **VII.        Chapitre 07 : Les méthodes de dépistage des mammites**

### VII.1. DIAGNOSTIC DES MAMMITES CLININIQUES :

VII.1.1. Les symptômes généraux :.....	28
VII.1.2. Les symptômes locaux :.....	28

VII.1.2.1. Inspection :.....	28
------------------------------	----

VII.1.2.2. Palpation :.....	29
-----------------------------	----

VII.1.3. Les symptômes fonctionnels :.....	29
--	----

VII. 1.3.1. Test de bol de traite :.....	30
--	----

VII.1.3.2. Test d'homogénéité :.....	30
--------------------------------------	----

### VII.2. DEPISTAGE DES MAMMITES SUBCLINIQUES :.....

VII.2.1. La numération cellulaire du lait :.....	31
--	----

VII.2.1.1. Méthodes directes :.....	31
-------------------------------------	----

VII.2.1.1.1. Le comptage directe au microscope ou Méthode de Prescott et Breed :.....	31
---	----

VII.2.1.1.2. La technique Fossomatic :.....	31
---	----

VII.2.1.1.3. Coulter Counter :.....	31
-------------------------------------	----

VII.2.1.2. Méthodes indirectes :.....	32
---------------------------------------	----

VII.2.1.2.1. Le California Mastitis Test :.....	32
---	----

VII.2.1.2.2. test de la catalase :.....	32
---	----

VII.2.1.2.3. Mesure de l'activité NAGasique dans le lait :.....	33
---	----

VII.2.1.2.4. Méthode ELISA :.....	33
-----------------------------------	----

VII.2.2. Les méthodes de dépistage chimique :.....	33
--	----

VII.2.1.1. Mesure de la conductibilité électrique du lait :.....	33
VII.3.2.2. Mesure de l'activité anti-trypsique du lait :.....	34
VII.2.2.3. Dosage de l'albumine sérique du lait :.....	34
VII.2.3. L'examen bactériologique :.....	34

## **VIII. Chapitre 08 : Traitement**

VIII.1. Traitement des mammites cliniques :.....	36
VIII.2. Traitement des mammites sub-cliniques :.....	36

## **IX. Chapitre 09 : Prophylaxie**

IX. Prophylaxie : études des moyens de lutte contre les mammites cliniques :.....	38
IX.1. L'élimination des infections existantes :.....	38
IX.1.1. La détection des quartiers infectés :.....	38
IX.1.2. la guérison spontanée :.....	38
IX.1.3. Réformes des sujets incurables :.....	38
IX.1.4. Traitement au tarissement :.....	39
IX.1.5. Traitement des mammites en lactation :.....	40
IX.2. Prévention des nouvelles infections :.....	40
IX.2.1. Procédure de traite :.....	40
IX.2.1.1. Lavage et essuyage du pis :.....	40
IX.2.1.2. La désinfection des trayons :.....	41
IX.2.1.3. Autres mesures de prévention :.....	41
IX.2.1.3.1. Conduite du tarissement :.....	42
IX.2.1.3.2. L'élimination des facteurs stressants :.....	42
IX.3.1. La traite mécanique :.....	42
IX.3.1.1. La conception de la machine à traite et son entretien :.....	42
IX.3.1.2. Technique de traite correcte :.....	43
IX.4.1. Amélioration de l'environnement :.....	44
IX.4.1.1. L'habitat :.....	44
IX.4.1.2. Hygiène générale :.....	45
IX.4.1.2.1. Les étable :.....	45
IX.4.1.2.2. Les animaux :.....	45
IX.4.1.2.3. Lutte contre les mouches :.....	45

IX.5. L'alimentation :	45
IX.6.La vaccinothérapie :	46
IX.7.Sélection génétique :	46

## **Deuxième partie : Etude expérimentale**

I.L'OBJECTIFS :	47
II.MATERIEL ET METHODES :	47
II.1.MATERIEL :	47
II.2. METHODE:	48
III.PRINCIPES ET VALEUR DE TEST DE CMT :	49
IV.RESULTATS :	52
V.DISCUSSION :	59
VI.CONCLUSION :	64
VII.ONCLUSION GENERALE:	65
VIII.RECOMMONDATION :	66
REFERERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	
ANNEXES	

## Liste des abréviations :

**C.M.T**: California mastitis test

**C.C.S** : comptage des cellules somatiques

**E.coli** : Escherichia Coli

**C.C.I** : concentration cellulaire individuelles.

**B.C.S** : Body Condition Score

**A.D.N** : Acide Désoxyribonucléique

**Ca** : Calcium

**ph** : Pouvoir Hydrogène

> : supérieure

< : inférieure

**N°** : Numéro

€ : Euro

® :marque déposée

**Cell** : cellule

- : négative

+ : positive

**E.N.S.V** : Ecole Nationale Supérieur Vétérinaire

## Liste des tableaux :

<b>Tableau 01</b> : Répartition des différentes populations cellulaires du lait en l'absence d'infection (SERIEYS 1985).....	9
<b>Tableau 02</b> : Relation entre le taux cellulaire et les pertes en lait (Radostits et Blood, 1985).....	27
<b>Tableau 03</b> : les variations des teneurs en sodium et en chlore en cas de mammites (LE ROUX, 1999).....	33
<b>Tableau 04</b> : Renseignements pour chaque exploitation.....	48
<b>Tableau 05</b> : Lecture et notation de CMT et relation entre notation, comptage cellulaire et lésions mammaires.....	50
<b>Tableau 06</b> : les informations relevées sur la fiche de renseignements.....	56

## LISTES DES FIGURES :

<b>Figure 01</b> : Schéma de la structure de la mamelle des bovins (D'après Anonyme).....	2
<b>Figure 02</b> : Coupe longitudinale de l'extrémité du trayon chez la vache (d'après BARONE 1978).....	6
<b>Figure 03</b> : Interaction entre les défenses et les bactéries dans la mamelle de la vache laitière (d'après KREMER <i>et al</i> 1990).....	10
<b>Figure 04</b> : les deux modalités de la contamination.....	14
<b>Figure 05</b> : Proportion de chaque groupe d'agents pathogènes isolés lors de mammites subcliniques (BERTIN-CAVARAIT C. et al 2009).....	20
<b>Figure 06</b> : Schéma de l'incidence des nouvelles infections mammaires selon le stade de lactation (d'après BRADLEY 2004).....	21
<b>Figure 07</b> : Position de la mamelle par rapport à la ligne des jarrets.....	22
<b>Figure 08</b> : Organigramme décisionnel de traitement des mammites en lactation (DUREL L, et al).....	37
<b>Figure 09</b> : Plateau LeucocyttestR.....	49
<b>Figure 10</b> : le nombre des vaches saines et des vaches atteintes dans chaque élevage.....	52
<b>Figure 11</b> : Variation de l'infestation en fonction des quartiers.....	53
<b>Figure 12</b> : Variation du taux cellulaire en fonction des quartiers.....	53
<b>Figure 13</b> : Variation du taux cellulaire en fonction du type d'élevage.....	54
<b>Figure 14</b> : variation du taux des mammites sub-cliniques selon les races.....	55
<b>Figure 15</b> :Distribution des pathogènes responsables des mammites de 15 échantillons de lait provenant de l'élevage de CHERAGA.....	57
<b>Figure 16</b> : Le pourcentage des vaches infectées selon le numéro de lactation.....	58

## **1. Introduction :**

Les mammites bovines constituent un domaine pathogène dans les élevages laitiers où elles occasionnent des pertes économiques considérables, en raison de la chute de la production laitière, des pertes dans l'industrie laitière ainsi que les coûts thérapeutiques et prophylactiques. La connaissance de la fréquence de l'infection mammaire chez la vache laitière présente un intérêt majeur pour la définition et l'adaptation des programmes de maîtrise de la pathologie mammaire.

L'Algérie est le premier consommateur de lait au Maghreb grâce à une consommation de près de trois milliards de litres par an (110 litres/habitant/an), avec une demande qui ne cesse d'augmenter et une production qui ne couvre que 50 % des besoins ; elle est passée de milliard de litres en 2000 à 2.1 milliards en 2006.

En Algérie, comme dans la plupart des pays, les mammites constituent une entité pathologique préoccupante. La production laitière a connu une évolution spectaculaire durant la dernière décennie. Mais malgré cet effort remarquable, l'Algérie demeure en deçà de se suffire en lait. Il reste de ce fait à assurer la qualité hygiénique du lait tributaire de l'état sanitaire de la glande mammaire.

Pour répondre à ces objectifs, nous avons appliqué la méthode de dépistage de mammite, le comptage a été fait à l'aide d'un test de CMT.

Dans la première partie, nous rappelons les connaissances sur la structure, le fonctionnement et l'immunité de la mamelle et les bactéries pathogènes responsables de mammites.

Dans la deuxième partie, nous évoquons la signification de la présence de cellules somatiques dans le lait d'un seul quartier par la méthode de comptage cellulaire à l'aide du test de CMT. Ainsi que nous utilisons les examens bactériologiques de lait pour confirmer ou infirmer avec précision l'agent causal responsable de mammites dans un élevage.

## **Chapitre 1 : les mamelles rappel anatomo-physiologiques :**

### **I.1. Anatomie du pis :**

Le pis de la vache est composé de deux paires de mamelles ou quartiers. Ces quartiers sont physiquement séparés par un ligament suspenseur du pis et par deux sillons transverses.

Chaque quartier forme ainsi une entité anatomique distincte et indépendante des trois autres :

inflammations et infections peuvent affecter isolément un seul quartier en respectant les autres (*BARONE, R. 1990*).

#### **I.1.1. Conformation du pis :**

La conformation extérieure du pis peut jouer un rôle dans la fréquence d'apparition de nouvelles infections mammaires. La hauteur entre la base du pis et le sol, par exemple, représente un des facteurs de risque de mammites liés à la conformation du pis par son influence sur la propreté du pis. Mais la conformation du pis peut également influencer le bon déroulement de la traite. L'équilibre entre les quartiers, la profondeur du pis ou la position des trayons sont autant de facteurs qui peuvent gêner le travail du trayeur, le positionnement correct de la griffe, la durée de traite des différents quartiers ou l'évacuation rapide du lait vers le lactoduc (*BARONE, R. 1990*).

#### **I.1.2. Anatomie des quartiers :**

Chaque quartier est composé d'un corps contenant le parenchyme glandulaire et se termine par un trayon. Le parenchyme mammaire, qui constitue la majeure partie du quartier, est soutenu par une charpente conjonctive importante très richement vascularisée. Ce conjonctif mammaire subdivise le parenchyme en lobes et en lobules. Chaque lobule est formé d'éléments sécréteurs tubulo-acineux : les alvéoles glandulaires ou acini mammaires. Chaque alvéole est appendu à un bref conduit alvéolaire qui débouche dans un conduit intralobulaire.

Les conduits intralobulaires s'unissent en conduits interlobulaires qui eux-mêmes aboutissent à la sortie de chaque lobe à un conduit lactifère ou conduit galactophore. Ces conduits lactifères se déversent alors directement dans une dilatation anfractueuse à la base du trayon : la citerne du pis. Chez la vache, la quantité de lait contenue dans chaque quartier est répartie de la manière suivante : 60% dans les alvéoles mammaires, 20% dans les conduits et les 20% restants dans la citerne du pis. Sans l'action de l'ocytocine et la contraction des cellules myoépithéliales qui chassent le lait vers la citerne, seul les 20% contenus dans la citerne du pis sont disponibles pour la traite (*BARONE, R. 1990*).

### I.1.3. Anatomie du trayon :

#### I.1.3.1. Structure externe :

La conformation du trayon joue un grand rôle dans la traite mécanique. L'équilibre entre la conformation du trayon et le modèle du manchon conditionne le maintien du manchon et l'efficacité des cycles de massage et de traite imprimés au trayon par le manchon durant la traite. On recherchera donc un maximum d'homogénéité dans la conformation des trayons d'une même vache mais également entre les vaches du même troupeau. Les trayons ont généralement une longueur de 5 à 6 cm (3 à 12cm) (les trayons postérieurs sont généralement plus courts que les antérieurs), et un diamètre de 20 à 30 mm.

L'implantation du trayon sur le quartier joue elle aussi un rôle important dans le fonctionnement correct de la traite mécanique. Plus que de gêner le travail du trayeur lors de la pose des gobelets trayeurs, une implantation oblique du trayon peut induire une mauvaise position du trayon dans le manchon et ainsi perturber la traite.

Ces deux facteurs, conformation et implantation du trayon, peuvent donc être responsables d'un allongement de la durée de traite du quartier et/ou de lésions du trayon (BARONE, R. 1990).

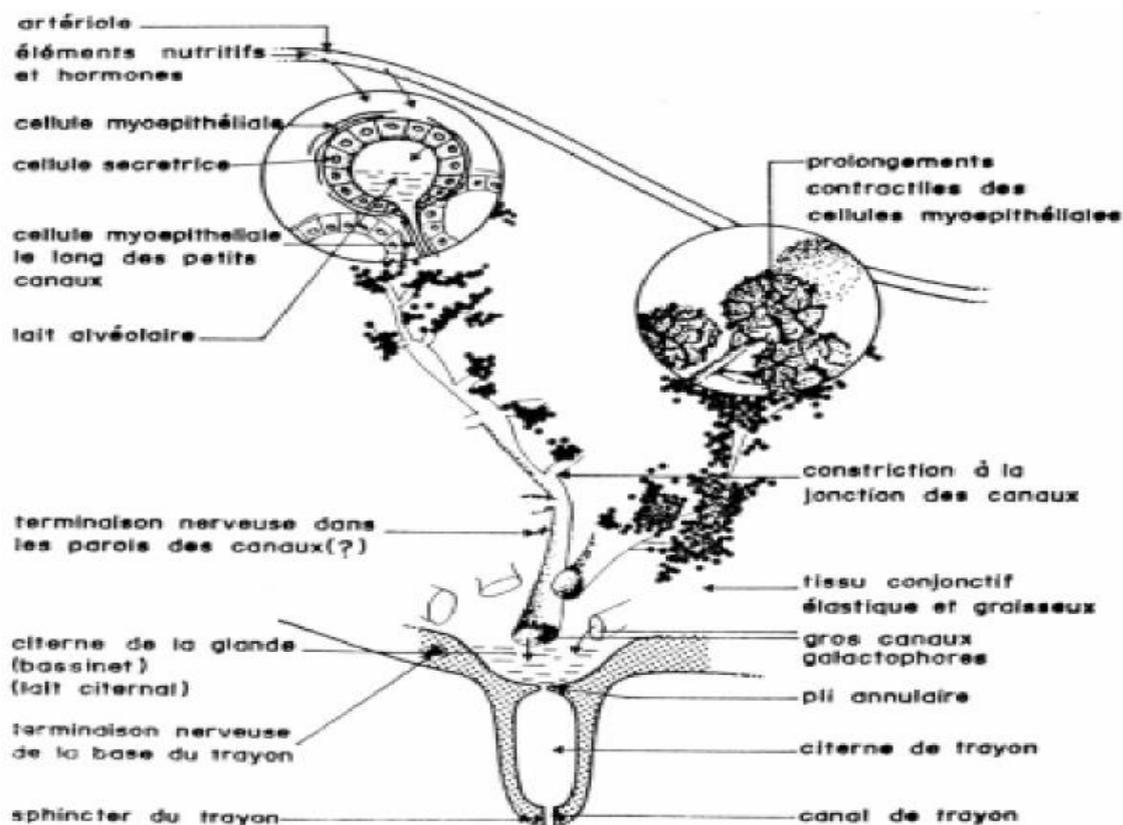


Figure 01 : Schéma de la structure de la mamelle des bovins (D'après ANONYME).

### **I.1.3.2. Structure interne :**

Le trayon est occupé en grande partie par le sinus lactifère qui comporte une partie glandulaire ou citerne du pis et une partie papillaire ou sinus du trayon.

Si d'un point de vue anatomique la citerne du pis appartient au trayon, cette cavité est en réalité logée dans la partie distale de la mamelle, où elle reçoit les conduits lactifères du parenchyme mammaire. Elle est séparée du sinus du trayon par un repli annulaire.

Le sinus du trayon est situé dans le corps du trayon. Revêtue d'une muqueuse jaunâtre, sa paroi est pourvue de replis longitudinaux effaçables par la distension.

L'épaisseur de la paroi du trayon est essentiellement composée des faisceaux de fibres musculaires disposées irrégulièrement sur la longueur du trayon puis, progressivement, en anneau vers son extrémité pour former, autour du canal, un sphincter. Ces fibres musculaires permettent au trayon de se rétracter (fonction facilement visible après la traite). La paroi est également richement vascularisée et innervée. L'important réseau vasculaire du trayon voit son débit sanguin augmenter sous l'effet de l'adrénaline lors de la traite. Il s'ensuit une légère érection du trayon, ce qui assure sa meilleure tenue dans la bouche du veau mais aussi dans le manchon trayeur. Le système nerveux est lui surtout représenté par des terminaisons sensibles. Ces terminaisons nerveuses sont à la base du réflexe de l'ocytocine et de l'éjection du lait. Elles sont sensibles au contact (papilles tactiles de Merkel, corpuscules de Meissner), à la pression (corpuscules de Pacini, corpuscules de Golgi-Mazzoni), au froid (corpuscules de Krause) et à la chaleur (organes de Ruffini).

Le sinus du trayon communique avec l'extérieur par le canal du trayon. L'orifice externe du trayon et le canal du trayon constitue l'unique voie de communication entre les germes pathogènes extérieurs et la mamelle. Le canal du trayon joue donc un rôle important dans les moyens de défense contre la contamination de la mamelle par des germes pathogènes.

Le canal du trayon est composé de trois structures importantes pour sa fonction de barrière antimicrobienne : un sphincter, des replis muqueux et une couche de kératine sur sa paroi interne. Le diamètre et la longueur du canal du trayon sont en relation directe avec la fréquence des infections mammaires. Le canal du trayon mesure de 5 à 13 mm de long. Les quartiers sains présentent généralement un trayon percé d'un canal de plus petit diamètre (0,38 mm) que les quartiers infectés (0,48 à 0,86 mm), ce qui permet un passage plus aisé des germes pathogènes. Rapporté à l'échelle humaine, le canal du trayon représente un passage de 700 à 800 mètres de large pour un staphylocoque ou un colibacille. Le canal du trayon est

donc équipé d'une série de pièges pour les germes afin de remplir son rôle de barrière antimicrobienne.

En premier lieu, l'extrémité du canal du trayon est refermée par un muscle circulaire élastique : le sphincter du trayon. Au moment de la traite, sous l'action de l'ocytocine, les fibres musculaires du sphincter du trayon se relâchent et l'orifice du canal va s'ouvrir pour passer d'un diamètre virtuel à un diamètre de 0,4 à 0,8 mm. Sous l'effet de la poussée du lait, ce diamètre va encore augmenter de façon cyclique pendant la traite (1 à 2mm). A la fin de la traite, la contraction du sphincter va permettre la fermeture progressive du canal qui sera totalement occlus au bout de 2 heures. (Cette particularité physiologique est utilisée avec intérêt dans la mise en oeuvre du trempage.)

En deuxième lieu, la surface interne du canal du trayon est organisée en de nombreux replis. Lorsque ces parois se rapprochent sous l'action du sphincter, les replis s'imbriquent les uns aux autres, formant un obstacle physique à la progression des germes. Enfin, en troisième lieu, l'épithélium du canal du trayon est plus stratifié et pavimenteux que celui du reste de trayon. La dégénérescence cornée est importante et différencie nettement cet épithélium de celui du sinus du trayon. L'accumulation d'écailles de kératine sur les replis de la muqueuse forme un piège mécanique contre l'entrée des germes. La couche de kératine contient également des facteurs possédant des activités antimicrobiennes. Mais, surtout, les germes emprisonnés dans ces écailles de kératine seront éliminés avec elle au cours de chaque traite. La quantité de kératine perdue lors d'une traite mécanique est de l'ordre de 20 à 40% de la kératine contenue dans le canal. Cette quantité de kératine éliminée est dépendante du débit de Lait dans le canal lors de la traite, du niveau de vide de traite, mais surtout de la pression physique du manchon contre le trayon. La phase de massage du cycle de pulsation joue donc également un rôle dans la défense aspécifique du pis contre les contaminations bactériennes (BARONE, R. 1990).

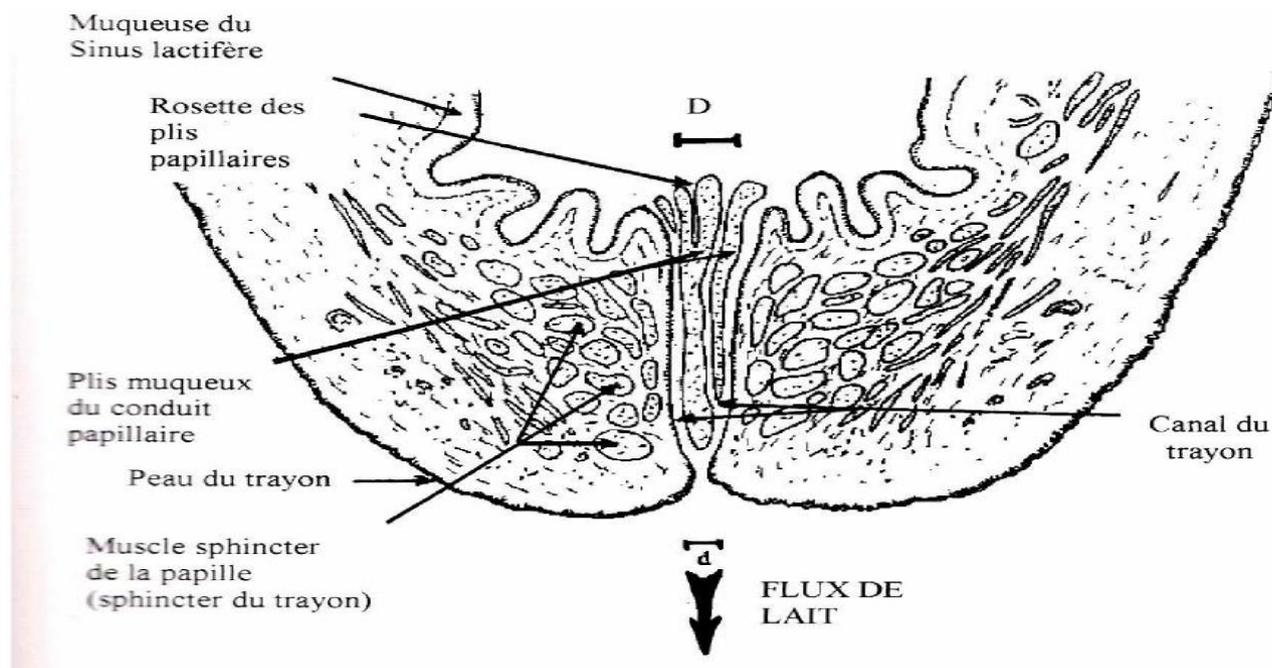
### **I.1.3.3. La peau du trayon :**

La peau du trayon est glabre et dépourvue de glandes sudoripares, sébacées ou muqueuses. Cette absence de glandes la rend très sensible aux modifications extérieures de température, d'hygrométrie et de luminosité. Dans les autres régions du corps, la présence de glandes cutanées apporte des ions minéraux, des glycérides, des acides gras et des acides aminés assurant à la fois le maintien de l'hydratation de l'épiderme et d'un pH acide, antibactérien et antifongique.

Les défenses aspécifiques de la peau du trayon sont directement dépendantes du degré d'hydratation de l'épiderme. La pellicule hydro-lipidique qui recouvre l'épiderme empêche les germes de s'attacher à la surface cornée de l'épiderme. Elle empêche ainsi la colonisation de la peau par des germes pathogènes. Macroscopiquement, cette importance du degré d'hydratation de la peau est visible : une peau de trayon sèche reste plus sale et est plus difficile à nettoyer pour un trayeur car la crasse reste collée à sa surface.

Le degré d'hydratation de la peau du trayon a également des répercussions importantes sur la traite. En effet, une déshydratation de la peau induit une perte d'élasticité et de souplesse de la peau. Une diminution de 25% de l'état d'hydratation de l'épiderme peut diminuer son élasticité de 75%. Or pendant la traite, la longueur du trayon va presque doubler (1,5 à 2x la longueur du trayon au repos). Une élasticité trop faible de la peau du trayon durant la traite aura trois effets néfastes sur le déroulement de la traite et la santé mammaire. Primo, le trayon ne va pas répondre correctement aux variations cycliques du niveau de vide de pulsation.

Secundo, l'épiderme ne va pas être en mesure de supporter la traite ; il s'ensuit des lésions facilement colonisables par des germes pathogènes. Tertio, la traite va être douloureuse pour la vache. Ce stress supplémentaire va altérer le phénomène d'éjection du lait par le biais de l'adrénaline qui limite l'action de l'ocytocine directement au niveau de ses récepteurs cellulaires (BARONE, R. 1990).



**Figure 02:** Coupe longitudinale de l'extrémité du trayon chez la vache (d'après BARONE 1978).

## II.1. Définition d'une mammite

Une mammite est une inflammation d'un ou plusieurs quartiers de la mamelle, provoquée généralement par une infection bactérienne. Il existe des mammites causées par des levures (*Candida*), des algues microscopiques, ou suite à un traumatisme de la mamelle, ou encore suite à des désordres physiologiques, mais celles-ci sont beaucoup plus rares. L'infection mammaire peut prendre diverses formes suivant qu'elle soit associée ou non à des signes cliniques : on distingue les mammites cliniques associées à des symptômes inflammatoires et des infections sub-cliniques (GEDILAGHINE V.2006).

## II.2. Importance des mammites bovines :

### II.2.1. Importance médicale :

Les mammites suraiguës peuvent causer la perte de l'animal ou tout du moins du quartier atteint. Les mammites sub-cliniques sont souvent difficilement curables et entraînent la réforme de l'animal et son abattage précoce. Les mammites aiguës et suraiguës altérant l'état général de l'animal, peuvent intervenir comme facteurs prédisposant à d'autres maladies de la vache laitière, comme les déplacements de caillette, des arthrites ou des endocardies secondaires au passage du germe dans la voie sanguine. D'autre part, les vaches atteintes de mammite même modérée, présentent des modifications de posture et une hyperalgie durable (de quelques jours à quelques semaines) (BERTHELOT X., et al 2006).

### II.2.2. Importance sanitaire :

Le lait de mammite clinique n'est pas commercialisé mais celui des infections sub-cliniques peut entrer dans la production de fromage, lait et autres produits laitiers. La contamination de ceux-ci par certains germes (*Staphylococcus aureus*, *Listeria monocytogenes* et *Salmonella*) peut être responsable de toxi-infections alimentaires en l'absence de pasteurisation (GEDILAGHINE V.2006).

### II.2.3. Importance économique :

Les infections mammaires en élevage bovin laitier sont la principale cause, loin devant la reproduction, de pertes économiques pour des raisons sanitaires : lait non produit, non commercialisé, moindre paiement du lait pour qualité cellulaire insuffisante, réforme des vaches non soignables, coûts des traitements et temps passé à les exécuter (FAROULT B.). Le coût moyen des mammites bovines, selon ARAUJO (ARAUJO W) est de 78 € par vache et par an ( 52 € de pertes et 26 € de coûts de traitement). L'incidence moyenne des mammites est variable selon les études, d'environ 50 cas pour 100 vaches et par an en Grande-Bretagne (GREEN MJ) et de 22 à 140 cas pour 100 vaches et par an en France (BERTHELOT X, BERGONIER D), mais reste élevée malgré l'amélioration des conditions d'élevage et de traite.

Le paradoxe est que, malgré le coût très important des infections mammaires (2 fois plus que les maladies de la reproduction), elles sont les moins bien gérées par l'éleveur. Dans 95 % des cas, les mammites cliniques sont traitées par l'éleveur sans l'intervention du vétérinaire, alors que couramment les troubles de reproduction sont suivis par le praticien ou le technicien du centre d'insémination (ARAUJOW.2004).

### III. Pathogénie :

#### III.1. Pénétration des germes dans la mamelle :

Hormis le cas des mammites d'origine hématogène (mammite brucellique ou tuberculeuse), les germes pathogènes pénètrent dans la glande par le canal du trayon.

Le canal du trayon constitue la première barrière contre la pénétration des germes (cf. figure 1). Le sphincter à sa base maintient le canal fermé entre les traites. Ensuite la muqueuse du canal est tapissée de cellules kératinisées possédant des propriétés bactériostatiques. Ces cellules desquament régulièrement, ce qui contribue à l'élimination des germes dans le lait en début de traite.

Ainsi pour que les germes pénètrent, il faut d'abord que le sphincter soit ouvert.

L'ouverture du sphincter étant maximale à la fin de la traite, c'est lors de la traite et dans la demi-heure suivant la traite qu'a lieu la majorité des infections. De même le canal du trayon voit son diamètre augmenter au vêlage et au tarissement, d'où une sensibilité accrue des vaches aux infections pendant ces périodes.

Le franchissement du canal peut avoir lieu selon trois grandes modalités :

- Soit par le phénomène d'impact lors de la traite mécanique : une entrée d'air intempestive au niveau d'un manchon trayeur provoque une baisse du niveau de vide dans la griffe, et le reflux de lait de la griffe vers les autres manchons trayeurs où le niveau de vide est plus élevé. Ce lait va alors déposer des germes au niveau des trayons sains.
- Soit par la multiplication de germes présents sur le trayon entre les traites : ces germes profitent de la fermeture différée du sphincter pour pénétrer dans le canal. Toute lésion du trayon (verruë, blessure, gerçure) favorise la multiplication des germes et par conséquent la fréquence des infections.
- Soit par l'introduction directe dans le sinus lactifère de germes lors de traitements intra mammaires mal conduits ou de tout sondage du canal du trayon (*SERIEYS 1985*).

### III.2. Infection de la glande :

Normalement la traite par son effet de vidange concourt à l'élimination des germes qui ont pu pénétrer dans le sinus lactifère. Les germes qui provoquent l'infection ont donc des propriétés d'adhésion à l'épithélium du sinus lactifère. On a réussi à montrer in vivo que *S.aureus* et *Str. Agalactiae* adhèrent aux cellules épithéliales de la glande mammaire.

Ensuite les germes se multiplient rapidement et envahissent le tissu mammaire. La prolifération des germes s'accompagne de la production d'enzymes et de toxines qui vont léser le tissu sécrétoire et provoquer une modification qualitative du lait produit. Les bactéries se multiplient d'autant plus facilement que la réaction de défense cellulaire de la glande est longue à se mettre en place. En effet la glande mammaire saine renferme normalement peu de cellules. Les cellules les plus nombreuses alors sont les macrophages, mais leur aptitude à phagocyter les germes pathogènes est diminuée par rapport aux monocytes sanguins, à cause de la phagocytose des débris cellulaires et des globules de gras du lait (*SERIEYS 1985*).

Type cellulaire	pourcentage	
	Saine	infectée
macrophages	66-88	0,2 - 2
Polynucléaires neutrophiles	0-11	50 - 90
Lymphocytes	10-27	2,8 - 5,1
Cellules épithéliales	0-7	0-7

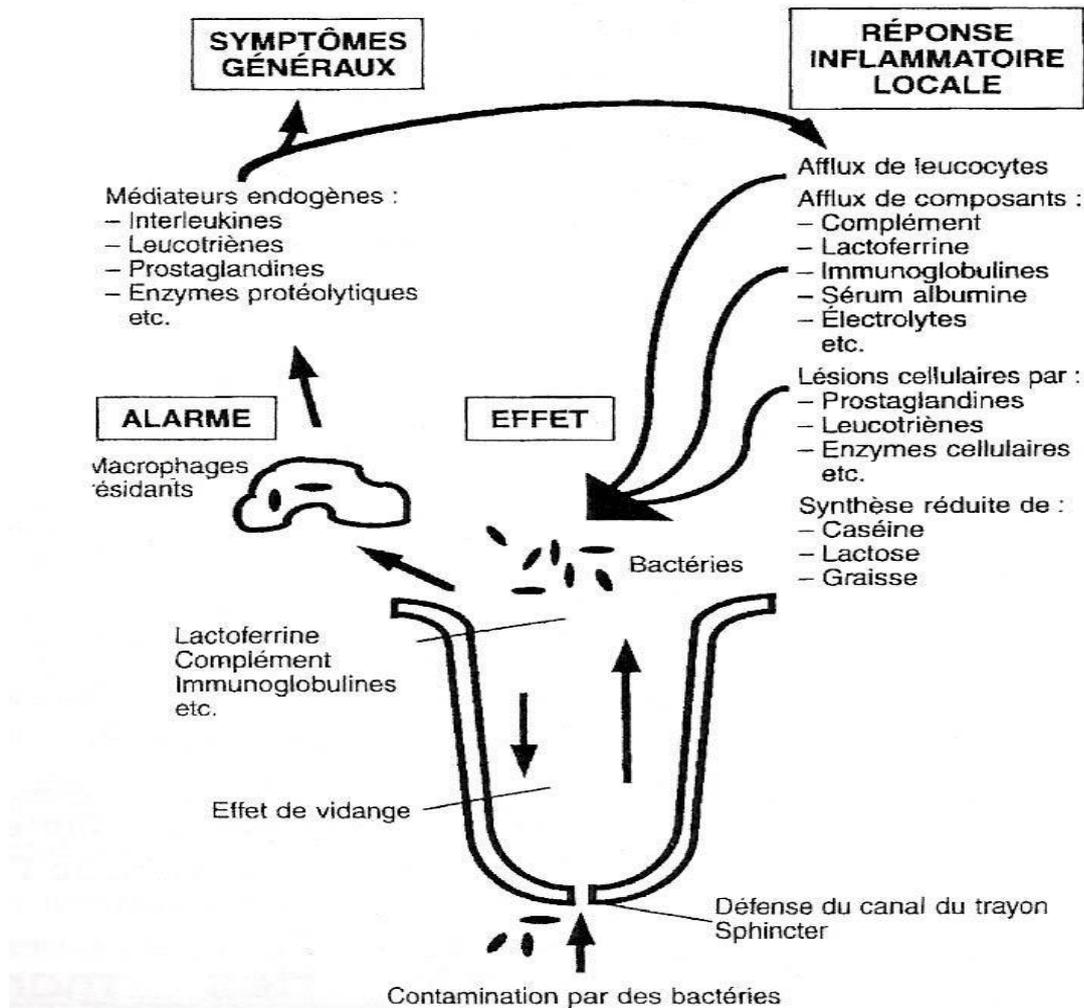
**Tableau 01: Répartition des différentes populations cellulaires du lait en l'absence d'infection (*SERIEYS 1985*).**

Lors d'infection, les lésions du tissu sécrétoire provoquent l'afflux massif de polynucléaires neutrophiles sanguins dans la glande par diapédèse. Ces derniers deviennent alors le type de cellule majoritaire dans le lait. Ils représentent de 50% des cellules lors d'une infection modérée, à 90% lors de mammite aiguë. La numération de l'ensemble des cellules somatiques du lait constitue une bonne estimation du nombre de polynucléaires neutrophiles et donc de l'état inflammatoire de la glande mammaire.

Les polynucléaires, de par leur capacité de phagocytose, constituent la principale défense de la mamelle contre les infections. Cependant comme pour les macrophages leur capacité à phagocyter les germes est réduite par rapport aux polynucléaires sanguins.

L'afflux massif de polynucléaires modifie profondément la qualité de la sécrétion : le lait contient des caillots de fibrine et des grumeaux.

Il existe aussi d'autres systèmes de défense de la glande comme les lactoferrines, le lysozyme, le système lacto-péroxydase-thiocyanate-péroxydase présent dans le lait.



**Figure 03: Interaction entre les défenses et les bactéries dans la mamelle de la vache laitière (d'après KREMER et al 1990).**

### III.3. Evolution :

Suivant le pouvoir pathogène du micro-organisme et l'efficacité des réactions de défense de la glande, l'évolution se fait :

- Vers la guérison spontanée, lorsque la réponse cellulaire est de bonne qualité.
- Vers l'extension de l'inflammation et de l'infection, lorsque le micro-organisme est très pathogène. On observe alors des manifestations cliniques de mammite.

- Vers la persistance de l'infection dans la glande, on parle de mammite sub-clinique, un équilibre s'installe entre l'infection et la réponse inflammatoire de la glande. Lorsque l'équilibre se rompt l'expression clinique reprend (*SERIEYS 1985*).

Comme la mammite est une maladie qui s'exprime à divers degrés d'intensité et qui peut être provoqué par des différents organismes. il existe tout un jargon qui se rapporte à la maladie, on parle trop souvent de la mammite alors qu'on devrait plutôt parler des mammites. il est donc important de reconnaître les différents types de mammites car cela va déterminer les actions à prendre autant au niveau de la prévention que des traitements (VESTWEBE et LEIPOLD, 1994).

#### **IV.1. Les Expressions Cliniques :**

##### **IV.1.1. Les mammites aigues :**

Ce sont des infections mammaires avec la présence de symptômes fonctionnels et locaux : on observe une modification du lait dans son aspect, sa texture et dans la quantité produite, ainsi qu'une inflammation du ou des quartiers atteints avec rougeur, tuméfaction, chaleur et douleur.

Les ganglions rétro mammaires peuvent être hypertrophiés. On parle alors de mammite aiguë. Dans certains cas, des symptômes généraux liés à l'intoxication et une bactériémie précoce s'ajoutent aux précédents : on parle de mammite suraiguë. La vie du bovin peut être alors compromise (GEDILAGHINE V., 2006).

##### **IV.1.2. Les mammites suraiguës :**

Elles apparaissent brutalement et évoluent rapidement vers des symptômes délétères.

Le lait est très généralement aqueux de couleur jaunâtre à rouge foncé, voire purulent et très diminué en quantité. Le quartier infecté est souvent congestionné, chaud mais parfois à l'inverse, il est totalement flasque voire froid. L'état général est fortement altéré avec état de choc, polypnée, hyperthermie ou hypothermie, déshydratation, inrumination, évoluant couramment vers le décubitus et la mort de l'animal. Deux formes de mammites suraiguës se distinguent :

###### **IV.1.2.1. Les mammites dites colibacillaires :**

Ce sont les mammites suraiguës les plus observées. La vache est soit debout mais choquée (hyperthermie, déshydratation, tachypnée, tachycardie avec parfois diarrhée plus ou moins aqueuse) soit en décubitus avec normothermie ou hypothermie, résultat de l'état de choc provoqué par les endotoxines bactérienne et une bactériémie. La mamelle ne présente pas toujours de signes locaux à part la modification de la sécrétion lactée, mais parfois cette dernière peut être retardée par rapport aux symptômes généraux. Dans certains cas, le quartier est flasque et mou et ne produit plus de lait. Ces mammites sont dites «

colibacillaires » car souvent causées par une infection à entérobactéries (GEDILAGHINE V.,2006).

#### **IV.1.2.2.Les mammites gangreneuses :**

Ce sont des mammites avec une très forte inflammation du quartier, suivie d'une nécrose de celui-ci. Le trayon et le quartier deviennent bleutés, noirâtres et froids. Le lait est en faible quantité de couleur rouge foncé à café et contient des gaz d'odeur nauséabonde. Sans traitement, l'évolution vers la mort de l'animal est inévitable. Dans tous les cas, le quartier atteint part en lambeaux durant plusieurs semaines et ne produira plus de lait. *Staphylococcus aureus* et les germes anaérobies (*Clostridium spp*) sont à l'origine de ce type d'infection (GEDILAGHINE V.,2006).

#### **IV.1.3.Les mammites chroniques :**

Elles sont secondaires à une mammite aiguë. La mamelle est modérément enflammée et évolue vers la fibrose. Elle devient atrophique et présente des zones d'induration à la palpation. L'évolution est lente vers un tarissement du quartier. Dans certains cas le quartier reste inflammatoire, dur et chaud avec peu ou pas de sécrétion lactée. Cette dernière présente souvent deux phases : une plus ou moins aqueuse et l'autre, du pus en amas obstruant le canal du trayon. Le quartier n'est alors plus qu'un vaste abcès. La perte du quartier est inévitable. Tous les germes responsables de mammites peuvent être rencontrés avec une prédominance des Gram positifs (GEDILAGHINE V.,2006).

#### **IV.2.Les mammites sub-cliniques :**

Ce sont des infections mammaires asymptomatiques. Le lait n'est pas modifié ou on note seulement une présence de quelques grumeaux en début de traite, lors des premiers jets. On n'observe aucune inflammation du quartier. Les germes responsables sont essentiellement Gram positifs, mais on peut aussi rencontrer des mammites subcliniques à entérobactéries. Ces mammites sont détectées par les examens complémentaires, et surtout par les résultats des comptages cellulaires individuels fournis par la laiterie ou le contrôle laitier comme le test de CMT. Elles peuvent résulter d'une infection primaire ou être secondaires à une mammite aiguë non totalement guérie bactériologiquement. Elles sont beaucoup plus fréquentes que les infections cliniques, plus insidieuses car difficilement détectables(GEDILAGHINE V.,2006) .

### **IV.3.La mammite d'été :**

Elle est causée par *Arcanobactérium pyogenes*. Cette forme de mammite est particulièrement fréquente entre juin et septembre. Elle atteint plus particulièrement les génisses et les vaches laitières tarées. Elle se traduit par la formation d'abcès dans le quartier, qui devient enflé et douloureux, et par la production abondante d'un pus nauséabond (*DAHOO I.R et LESLIE K.E., et al 1991*).

### **IV.4.La mammite latence :**

L'expression mammite latente est parfois utilisée pour décrire une situation où un pathogène majeur s'est établi dans un quartier alors que la vache n'a pas encore commencé à réagir à l'infection. L'apparence du lait et le comptage des cellules somatiques (CCS) sont normaux. La vache est alors comme une personne séropositive qui est porteuse du VIH sans être malade.

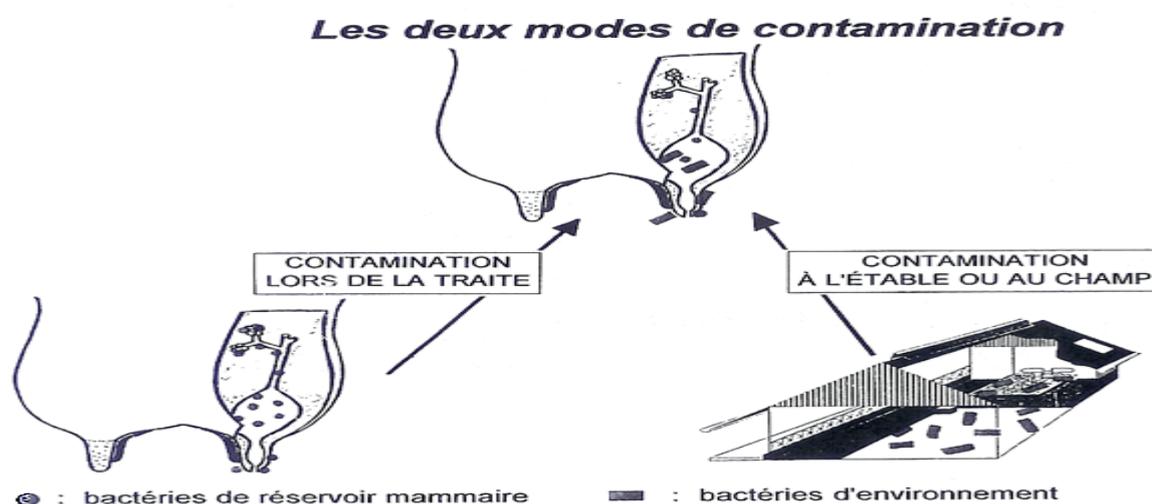
L'infection est contagieuse pour les autres quartiers ou les autres vaches. Elle peut être détectée seulement par une analyse bactériologique en laboratoire. Elle peut rester latente pendant plusieurs mois, guérir spontanément ou, au contraire, continuer à se développer, ce type ne présente aucun signe clinique (*WEISEN, 1974*).

### **IV.5.Les mammites non spécifiques :**

Ce type de mammites se présente lorsqu'aucun germe pathogène n'est isolé et identifié (*WEISEN, 1974*).

## V. Etiologie des mammites bovines :

La grande majorité des mammites bovines est d'origine infectieuse (FAROULT B,2003). Il existe cependant quelques rares cas de mammites traumatiques, chimiques ou physiques. L'infection de la mamelle se fait par voie exogène principalement, la voie endogène est décrite notamment pour les mycoplasmes mais est rare (LE GRAND D 2004). Les mammites mycosiques (*Candida*) ou causées par des algues (*Prototheca*) sont très peu courantes. Généralement une seule espèce bactérienne est responsable de l'infection, très rarement, l'association de deux espèces (POUTREL B,2004).



**Figure 04 :les deux modalités de la contamination** (d'après BRADLEY et al 2004)..

On classe les espèces bactériennes responsables d'infections mammaires en deux groupes :

### V.1.1.1.Les pathogènes non spécifiques :

**V.1.1.1.1.La Brucellose :** la contamination peut se faire par la peau lésée ou par voie galactophore. Par ailleurs, l'élimination de brucella dans le lait provenant d'une mamelle saine est fréquente. Ce germe peut également être responsable de mammite sub-clinique (HANZEN , 2006).

**V.1.1.1.2.La tuberculose :** La mamelle peut jouer le rôle d'émonctoire pour le bacille de tuberculose provenant d'autre endroit de l'organisme. Habituellement la voie lymphohématogène est la voie d'infection habituelle. Cliniquement, la tuberculose mammaire existe sous trois formes : tuberculose miliaire aiguë, tuberculose infiltrante et mammite caséuse (HANZEN , 2006).

**V.1.1.1.3. La leucose :** il n'est existé à priori pas de mammite directement imputable au virus de la leucose bovine. Cependant l'élimination du virus par le lait est possible (HANZEN , 2006).

V.1.1.1.4. **La fièvre aphteuse** : Cliniquement, on observe l'apparition de taches rouges au niveau desquelles des aphtes apparaissent. Ils se rompent au bout d'une semaine et laissent des érosions plates se réparant après la formation des croûtes. La mulsion devient difficile (HANZEN, 2006).

V.1.1.1.5. **Le charbon bactérien** : Dans la forme septicémique, la lactation se tarit rapidement, le lait devient jaunâtre ou sanguinolent et visqueux (HANZEN, 2006).

### **V.1.1.2. Les germes spécifiques :**

#### **V.1.1.2.1. Le Streptocoque agalactiae :**

C'est un parasite obligé de la glande mammaire. Il est surtout présent dans le lait et les quartiers atteints mais également au niveau des plaies du trayon, des mamelles impubères et dans le milieu extérieur où il peut persister durant 3 semaines. La contamination se fait essentiellement pendant la traite. Les génisses impubères peuvent constituer une source de contamination. Elles peuvent en effet contracter la maladie par dépôt de lait infecté sur les ébauches mammaires, le streptocoque est maintenu dans la mamelle jusqu'au premier vêlage. Avec le Staphylocoque, il constitue la principale cause de mammite sub-clinique. A l'inverse de celle provoquée par le *Staphylococcus aureus*, la durée de l'infection est plus courte. C'est le seul germe qui fait augmenter de manière significative le comptage bactérien du lait (ANDERSON, 1978).

#### **V.1.1.2.2. Le Streptocoque dysgalactiae :**

Il est présent dans le pis, sur la peau et les lésions des trayons ou les poils de la glande mammaire. Sa présence chez certains insectes piqueurs a été démontrée. Il constitue un facteur prédisposant aux infections par le *Clostridium pyogenes* (mammite d'été). Son infection est souvent associée à celle du Staphylocoque (ANDERSON, 1978).

#### **V.1.1.2.3. Le Staphylocoque aureus :**

##### **V.1.1.2.3.1. Le Staphylocoque coagulase + :**

Le Staphylocoque coagulase + est un des principaux germes responsables de mammites dans l'espèce bovine. Son danger vient de ce que dans 80 % des cas il se manifeste par des mammites sub-cliniques. Sa présence est souvent associée à celle de lésions cutanées au niveau des mains du trayeur. Son action pathogène suppose sa pénétration par le canal du trayon. La contamination des vaches se fait surtout par la traite. Il entraîne la présence d'un taux d'infection sub-clinique très élevé accompagné d'un taux d'infections cliniques faible. La dissémination du germe est bien

contrôlée par le trempage ainsi que par le traitement au tarissement. Il est responsable de mammites sub-cliniques et cliniques (mammites gangréneuses) (VESTWEBER *et al* 1993).

#### V.1.1.2.3.2. Les Staphylocoques coagulase - :

La mise en place de mesures de lutte contre les mammites contagieuses et d'environnement n'est sans doute pas étrangère à l'émergence de mammites imputables à des germes contagieux dits mineurs tels que les *Staphylococcus coagulase-*, *hyicus*, *chromogènes*, *warneri*, *epidermidis*, *simulans*, *xylosus* et *sciuri* (CNS: Coagulase Negatives Staphylococcus). Ces germes sont des hôtes normaux des animaux. Ils sont fréquemment isolés sur la peau, les poils, le canal du trayon ou dans le lait prélevé aseptiquement. Ils sont responsables de taux cellulaires compris entre 200 et 400.000, voire 500.000 dans 10 % des cas. La prévalence de leurs infections semble être plus élevée chez les primipares et/ou dans les jours qui suivent le vêlage. La durée des infections dépasse fréquemment 200 jours. Elles sont très souvent éliminées spontanément au cours des premières semaines de la lactation. Leur manifestation est rarement clinique. Elle est plus élevée dans les troupeaux qui n'ont pas recours au trempage. Certains auteurs ont avancé l'hypothèse qu'une réduction de ces infections pourrait contribuer à augmenter la fréquence de celles imputables aux germes contagieux et d'environnement (CRAVEN *et WILLIAMS*, 1985).

#### V.1.1.2.4. Le *Corynebacterium bovis* :

Ce germe est rarement responsable de mammites. Son intérêt réside dans le fait que sa présence au niveau du pis pourrait augmenter la résistance à l'infection par des pathogènes majeurs tels les staphylocoques, les coliformes et le *streptocoque uberis*. Ce germe est présent sur la peau du trayon et dans le canal et la citerne ainsi que dans le lait. L'infection ne s'installe habituellement qu'en l'absence de germes majeurs. La contamination se fait essentiellement pendant la traite (VESTWEBER *et LEIPOLD*, 1993).

#### V.1.1.2.5. Les entérobactériacées :

Ce groupe rassemble les bactéries gram- du tube digestif. Les plus importantes en pathologie mammaire sont les germes lactose+ plus spécifiquement encore appelées coliformes c'est-à-dire *Escherichia coli* (pathogène majeur), *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae* et *aerogenes*, *Hafnia sp.* et *Citrobacter freundii* (pathogènes mineurs). *Pseudomonas aeruginosa* et *Serratia sp.* sont lactose -. Les coliformes sont saprophytes du milieu extérieur ou ils se développent de manière optimale entre 30 et 44°C. Plus spécifiquement, les problèmes à *Klebsiella pneumoniae*

ont été associés aux litières à base de sciure ou de copeaux, ceux d'*Enterobacter* sp. à la boue et enfin *Serratia* sp. a été retrouvé dans des pots de trempages contaminés. Ces germes ne colonisent habituellement pas le canal du trayon (WASTON, 1992).

La mammite colibacillaire peut être précédée d'une phase diarrhéique résultant d'une dysbactériose intestinale entraînant une élimination massive de germes dans le milieu extérieur et constituant de ce fait un risque supplémentaire de son apparition. Les coliformes en général mais *Escherichia coli* en particulier sont essentiellement responsables de mammites cliniques au début et en fin de tarissement (risque 3 à 4 fois plus élevé en période de tarissement qu'en période de lactation) mais surtout au moment du vêlage. L'infection (concentration maximale des germes 5 à 16 heures après l'infection) se traduit par un afflux important de neutrophiles dans la glande mammaire contribuant à réduire le nombre de germes dans la glande mais pouvant entraîner une neutropénie (WASTON, 1992).

#### **V.1.1.2.6. Le *Streptococcus uberis* :**

L'identification exacte de ce germe est difficile ce qui en sous-estime l'importance épidémiologique il est présent dans la glande mammaire et sur la peau du trayon ainsi qu'au niveau des poils et dans les matières fécales. C'est un germe saprophyte du milieu extérieur. Il est responsable de mammites cliniques et sub-cliniques se déclenchant surtout pendant la période de tarissement et au cours des premières semaines de lactation. Il est résistant au froid et il est souvent associé aux infections par (ANDERSON, 1978).

#### **V.1.1.2.7. *Klebsiella pneumoniae* :**

Cet organisme colonise normalement les matières fécales et la litière, son épidémiologie est comparable à celle *Escherichia coli*. L'infection provoquée a été associée à l'utilisation d'une sciure mal conservée (WASTON, 1992).

#### **V.1.1.2.8. Le *Pseudomonas aeruginosa* :**

D'identification aisée, le bacille pyocyanique existe surtout au niveau des lésions de la peau du trayon. C'est aussi un saprophyte du milieu extérieur, retrouvé par exemple dans les boues de sédimentation des abreuvoirs, de l'eau de lavage des pis, dans les tuyaux en caoutchouc, les lactoducs. Les mammites dont il est responsable sont sporadiques rarement enzootiques et ont été associées à un lavage des pis inadéquat. Une forme suraiguë séro-hémorragique a été décrite (CRAVEN et WILLIAMS, 1985).

### **V.1.1.3. Les pathogènes mineurs :**

#### **V.1.1.3.1. Arcanobacterium pyogenes :**

Il s'agit d'un germe anaérobie, responsable des mammites d'été. Lors de cette pathologie il intervient en association avec d'autres germes (en particulier *Fusobacterium necrophorum*). La transmission se fait depuis le tractus génital, les lésions du trayon, de la mamelle, ou de toutes autres blessures, vers le canal du trayon via une mouche *Hydroateia* irritans. Les mammites d'été ont lieu principalement sur les génisses et les vaches tarées. Après le canal du trayon, l'infection se propage à tout le parenchyme mammaire pour former des abcès atteignant l'ensemble du quartier. Cette infection évolue généralement soit vers la chronicité, soit vers la destruction du quartier. A noter qu'en absence de traitement on observe 50 % de mortalité (*SMITH B P 2008*).

#### **V.1.1.3.2. Mycoplasma bovis :**

Il s'agit généralement de mammites sub-cliniques et subaiguës, résistantes aux traitements antibiotiques classiques, s'accompagnant parfois de kérato-conjonctivite, d'arthrite ou de symptômes respiratoires (ces symptômes étant principalement rencontrés chez les veaux nourris avec du lait issu de vaches infectées). La source de ces germes est principalement la mamelle des vaches infectées (l'infection touchant souvent plus d'un quartier), et l'appareil respiratoire ou uro-génitale de certaines vaches. Il s'agit d'un germe très contagieux : jusqu'à 80% du troupeau peut être atteint en quelques semaines (*SERIEYS F 2008*).

#### **V.1.1.3.3. Listeria monocytogenes :**

C'est une bactérie importante dans le cadre de la sécurité sanitaire des aliments, mais qui reste très rare en élevage : 5% des laits de tank sont contaminés mais seulement 10% d'entre eux le sont à cause d'une infection mammaire. Il s'agit dans ce cas de mammites subcliniques (*SERIEYS F 2008*).

**V.1.1.3.4. Levures :**

Les levures responsables d'infections mammaires appartiennent aux genres *Cryptococcus* et *Candida* (*Candida krusei* étant la plus fréquemment isolée). Elles sont à l'origine de mammites cliniques subaiguës s'aggravant suite à l'utilisation d'antibiotiques, évoluant ensuite vers la chronicité, et ne pouvant pas être traitées (absence d'antifongique actif dans la mamelle sur le marché). Elles ont pour source l'environnement, et en particulier l'alimentation, la peau, les fèces des animaux, le sol, et les plantes. L'infection a généralement lieu lors d'injection intra-mammaire avec une seringue ou un produit contaminé d'où l'importance de la désinfection de la peau et de l'entrée du canal du trayon lors de toute injection intra mammaire (*SMITH B P 2008*).

**V.1.1.3.5. Bacillus cereus :**

Ce germe est responsable de mammites suraiguës avec une gangrène du quartier et une hémolyse intra vasculaire, suivie de la mort dans les 24 heures. Les sources principales de l'infection sont les sols, l'eau et les végétaux et les litières (*BERTIN-CAVARAIT C. et al 2009*).

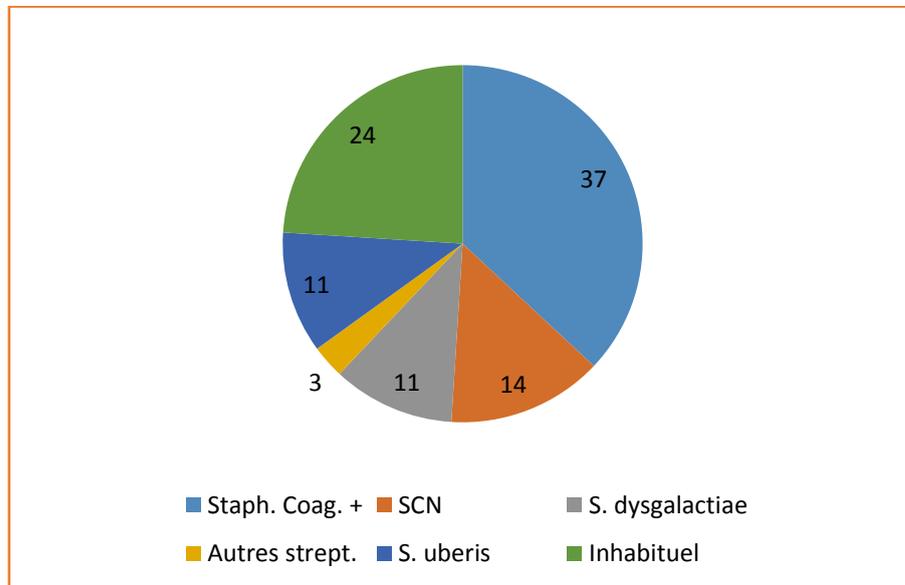
**V.1.1.3.6. Corynebacterium bovis :**

Ce germe est responsable de mammites subcliniques n'entraînant qu'une faible augmentation du taux cellulaire (multiplié par 1,5 en moyenne). Il a pour source le canal du trayon des vaches infectées. On a pu montrer que la présence de *C. bovis* dans les mamelles était protectrice contre une infection par les pathogènes majeurs (*SMITH B P 2008*).

**V.1.1.3.7. Streptocoques environnementaux :**

Ce groupe comprend de nombreux germes, comme *St. parauberis*, *St. equinus*, *St. salivarius*... Il s'agit de germes présents dans l'environnement, évoluant comme des pathogènes opportunistes. Ils sont à l'origine de mammites subcliniques et subaiguës, se résolvant en moyenne en 30 jours, mais pouvant aussi évoluer vers la chronicité (*SMITH B P 2008*).

#### V.1.1.4. Prévalence des bactéries responsables des mammites sub-cliniques :



**Figure 05 : Proportion de chaque groupe d'agents pathogènes isolés lors de mammites sub-cliniques (BERTIN-CAVARAIT C. et al 2009).**

#### V.1.1.5. Les champignons :

Les mammites à champignons sont imputables à 3 genres : *Candida* (*krusei*, *albicans*, *rugosa*, *tropicalis*, *pseudotropicalis*, *kefir*), *Trichosporon* spp. Et *Cryptococcus* (*neoformans*, *lactativirus*).

Les champignons sont ubiquistes dans l'environnement. Certains aliments de la ration tels les pulpes fraîches de sucreries (*candida krusei*) peuvent en renfermer de grandes quantités.

L'apparition de mammites à champignons présuppose une infection bactérienne préexistante, un traitement antibiotique préalable et un nombre important de germes. L'infection à champignons sont à suspecter lorsque les traitements intra-mammaires apparaissent inopérants ou ont été effectués sans avoir respecté les mesures d'hygiène habituelles. Les infections par *Candida* sont les plus fréquentes. Les lésions sont habituellement limitées à la citerne et les signes locaux peu marqués. L'affection est généralement bénigne et régresse en l'espace d'une semaine. L'infection par un *Aspergillus* se traduit par l'apparition de multiples abcès dans le tissu mammaire. Ceux-ci s'entourent de tissu de granulation (ANDERSON, 1978).

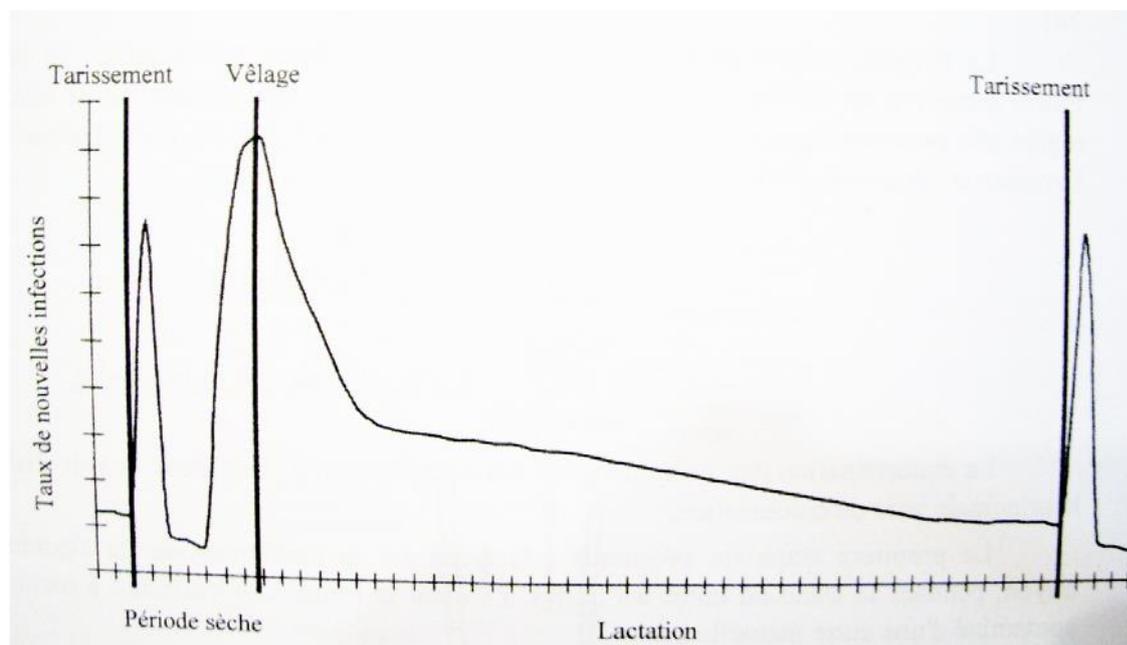
**V.1.1.6. Facteurs liés à l'animal :****V.1.1.6.1. Le stade de lactation :**

La plupart des nouvelles infections ont lieu pendant les trois premiers mois de lactation (cf. figure 3). Parmi celles-ci et les infections ultérieures, 80 % persistent jusqu'au tarissement.

De plus, la moitié des quartiers assainis se réinfectent pendant la même lactation donc seulement 10 % des quartiers nouvellement infectés pendant la lactation considérée seront réellement assainis avant le tarissement. Cette persistance des infections sub-cliniques explique leur importance économique.

Ensuite pendant la période sèche on observe de nouvelles infections (15-20%) pendant les trois premières semaines du tarissement, ainsi que dans les quinze jours précédant le vêlage. Entre ces deux périodes la mamelle complètement involuée semble résistante aux infections hormis celles dues à *Arcanobacterium pyogenes*.

Enfin en l'absence de traitement au tarissement, 80% des infections persistent jusqu'au vêlage (*BRADLEY., et al 2004*).

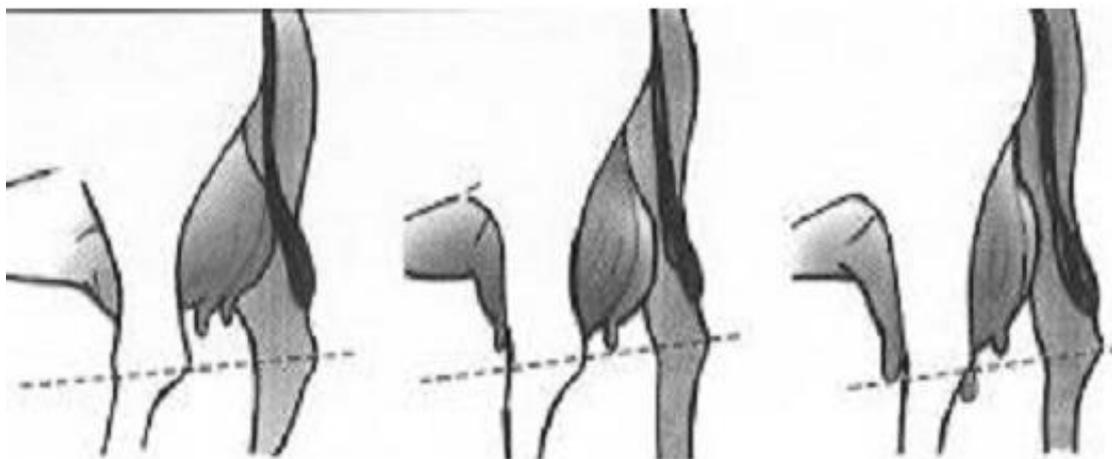


**Figure 06: Schéma de l'incidence des nouvelles infections mammaires selon le stade de lactation (d'après *BRADLEY et al 2004*).**

**V.1.1.6.2.Mamelle :**

Les vaches aux mamelles très développées, « décrochées », sont beaucoup plus sensibles aux infections, car plus exposées aux souillures, comme les animaux aux trayons allongés. La forme des trayons intervient aussi dans la sensibilité. Par conséquent dans les schémas de sélection, on recherche une mamelle haute, bien attachée, équilibrée, avec des trayons courts, fins et non coniques.

De même la vitesse de traite, qui dépend du diamètre du canal et de son élasticité, a une très forte corrélation avec la fréquence des infections (NOIRETERRE 2006).



**Figure 07: Position de la mamelle par rapport à la ligne des jarrets** (d'après BRADLEY et al 2004).

**V.1.1.6.3.Nombre de lactation :**

L'incidence des mammites augmente avec l'âge, le sphincter du trayon perdant de son élasticité, et la mamelle se rapprochant des jarrets (NOIRETERRE 2006).

**V.1.1.7. Facteurs liés au logement :**

Le logement intervient de deux façons.

Il conditionne d'abord la fréquence des traumatismes des trayons, ces derniers favorisant les bactéries qui ont pour réservoir la peau du trayon et les plaies du trayon. Des conditions de logements défectueuses ont une incidence négative directe sur le taux cellulaire du tank et les mammites dites de traite.

Enfin la pollution microbienne du lieu de couchage et l'ambiance du bâtiment conditionnent le taux de contamination du trayon. La conséquence est une augmentation du nombre de mammites dites d'environnement.

La conception du logement doit tenir compte de ces notions. Le logement doit permettre d'éviter au maximum les lésions des trayons dont on connaît les circonstances d'apparition : relevé difficile lors de logettes mal conçues, couchage sur sol rugueux, glissades sur le béton non rainuré, bousculades en sortie de traite autour de l'abreuvoir...

Pour diminuer au maximum les contaminations des trayons par les germes d'environnement, la plus grande attention doit être portée au lieu de couchage. En particulier l'état de la litière, sa température et son humidité, une bonne litière devant être sèche et ne pas excéder 38°C, auquel cas il faut la changer. Des normes existent concernant la surface de litière par animal (7m<sup>2</sup> minimum) et le volume d'air par animal, elles ont été éditées pendant les années 80 et il convient aujourd'hui de les adapter aux vaches hautes productrices dont les besoins sont bien supérieurs (*NOIRETERRE 2006*).

## **VI. 1. Conséquence sur la composition du lait lors de Mammmites sub-cliniques :**

Lors des mammites sub-cliniques l'inflammation est modérée, elle ne présente aucun des signes précédemment évoqués : l'état général est normal, la mamelle cliniquement saine et le lait ne présente aucune modification macroscopique. Par contre l'examen cytologique et bactériologique du lait met en évidence une augmentation parfois considérable du nombre des polynucléaires. De même, son analyse biochimique révèle des modifications importantes de la composition du lait. Selon Nielsen (1995), un animal est considéré sain, si le lait des quatre quartiers présente une concentration cellulaire inférieure à 200 000 cell/mL pendant quatre traites consécutives. Cette donnée varie selon les auteurs. Une mammite subclinique sera considérée comme modérée si la concentration cellulaire du lait de quartier se situe entre 500 000 et 1 000 000 cell/mL et comme sévère si la concentration cellulaire dépasse le million de cellules par mL (*HADDADI 2006*).

## **VI. 2. Les mécanismes impliqués dans le changement de la composition du lait :**

La présence dans la mamelle de germes pathogènes est le facteur majeur induisant une augmentation de la concentration cellulaire. Les variations de la composition du lait et l'augmentation de la concentration cellulaire ont trois origines principales : une baisse des synthèses, une augmentation de la perméabilité de la barrière épithéliale sang-lait et une augmentation des activités enzymatiques (*HADDADI 2006*).

### **VI. 2. 1. Perte de la production et modification des synthèses de lait :**

De nombreux composants du lait sont spécifiquement synthétisés par les lactocytes (cellules épithéliales mammaires). Sont trouvés les caséines, ainsi que diverses protéines, le lactose, les triglycérides constituant la matière grasse. Ainsi lors de l'inflammation de la glande mammaire, les disponibilités en substrat et en énergie peuvent être limitantes.

(*SILANIKOVE et al.2000*), montrent que le fragment  $\beta$ -CN (f1-18) résultant de l'hydrolyse de la  $\beta$ -CN par la plasmine, est directement impliqué dans la baisse de synthèse des cellules épithéliales par blocage des canaux  $K^+$  sur la face apicale des cellules épithéliales (*HADDADI 2006*).

### **VI.3. Répercussions économiques liées à la qualité du lait :**

En France, la loi Godefroy du 3 Janvier 1969 et ses décrets d'application et arrêtés complémentaires font obligation de payer le lait en fonction de sa qualité et de sa composition en matière grasse et matière protéique (*BEGUIN, 1994*).

#### **VI.3.1. Qualité hygiénique et sanitaire du lait :**

La directive européenne 98/46/CCE légifère l'hygiène de la production et de la collecte du lait. Ainsi, le lait est exclu de la collecte, de son utilisation en vue d'un traitement ou de toute transformation en vue de la consommation humaine, lorsqu'il provient d'une exploitation de production dont deux moyennes géométriques successives relatives aux cellules somatiques (constatée sur une période de trois mois avec au moins un prélèvement par mois), ont donné un résultat supérieur aux critères énoncés le 1 janvier 1998 (C.C.E., 1998).

Ces critères ont permis d'obtenir à l'exploitation de production une qualité unique de lait cru, matière première, quelle que soit la destination ultérieure de celui-ci : cette qualité est fixée pour la numération cellulaire à 400.000 cellules/ml (*TOSI, 1994*).

Le premier critère de paiement retenu est la flore microbienne totale. Sauf exception ponctuelle, les laits sont classés sur la base de résultats de trois analyses mensuelles.

Le critère cellules est devenu tout aussi important. Toutes les régions françaises l'ont désormais intégré dans leur mode de paiement, certaines se contentant d'appliquer les normes communautaires en ne pénalisant que les laits à plus de 400.000 cellules par ml.

Dans la plupart des régions, germes et cellules sont pris en compte séparément, mais il existe encore des cas où les classes de paiement sont définies par une combinaison de note germes et de note cellules (*BATRA, 1986*).

#### **VI.3.2. Qualité physico-chimique du lait :**

D'une façon générale, l'infection des mamelles entraîne une perturbation de la glande : on constate une diminution des éléments produits par les cellules de l'épithélium sécrétoire (matière grasse, caséine, lactose) et une augmentation des éléments provenant du flux sanguin par augmentation de la perméabilité des tissus malades (sels minéraux, protéines solubles, cellules) (*SERIEYS et al., 1987*).

### VI.3.2.1. Le taux protéique :

La teneur en protéines totales issues du lait mammitique est constante voire plus élevée. Ce taux est le reflet d'un grand nombre de remaniements dans les teneurs respectives des différentes protéines du lait : on observe une baisse de la teneur en caséine et une augmentation de la teneur en protéines solubles. La baisse des teneurs en caséines concerne surtout les caséines  $\alpha$  et  $\beta$  alors que les résultats trouvés dans la littérature concernant la caséine  $\kappa$  sont beaucoup plus contradictoires.

La variation de la teneur en protéines solubles dans le lait est fonction de leur origine : les protéines synthétisées localement (P lactoglobuline et l'a lactalbumine) diminuent tandis que celles provenant du sang (Immunoglobulines G, sérumalbumine, transferrine et lactoferrine) augmentent (*SERIEYS et al., 1987*).

A l'issue de nombreuses observations effectuées par (*SCHALM et al.1971*) sur les laits mammitiques, une baisse de la quantité de matière grasse (de 5 à 9 %) est constatée.

La composition de cette matière grasse est également modifiée : on observe une augmentation des acides gras libres et notamment des acides gras à chaînes longues et une baisse des phospholipides. Le diamètre des globules gras diminue (*SERIEYS et al, 1987*).

### VI.3.2.2.Le taux butyreux :

A l'issue de nombreuses observations effectuées par (*SCHALM et al.1971*) sur le lait mammitique, une baisse de la quantité de matière grasse (de 5 à 9 %) est constatée.

La composition de cette matière grasse est également modifiée : on observe une augmentation des acides gras libres et notamment des acides gras à chaînes longues et une baisse des phospholipides. Le diamètre des globules gras diminue (*SERIEYS et al. 1987*).

### VI.3.2.3. Autres constituants du lait :

Le lactose est le composant du lait dont le taux, en cas de lait de mammitique, est le plus affecté. Ce phénomène est dû à la moindre capacité d'élaboration de la glande et de la présence d'un taux inférieur à la normale d'a lactalbumine (cette protéine est un facteur enzymatique, en partie responsable de la synthèse du lactose). La pression osmotique est maintenue par le passage de chlore et de sodium du sang vers le lait ; de ce fait, la teneur minérale du lait évolue vers celle du sérum sanguin. On constate, outre l'élévation du chlore et du sodium, une diminution du potassium, du taux de calcium et de phosphore, et du taux de

citrate. A ce bouleversement des équilibres minéraux, s'associe une augmentation du pH qui passe de 6,6 à 6,9 en cas de mammité (WAES et VAN BELLEGHEN, 1969).

On trouve dans le lait de mammité de très nombreuses enzymes d'origine diverse généralement absentes de la composition normale du lait et notamment des lipases et des protéases qui peuvent jouer un rôle dans la stabilité des produits laitiers (SERIEYS et al. 1987).

Le calcul du prix payé au producteur s'articule toujours selon les principes de la loi Godefroy : le prix de base correspond à un lait contenant 38g de matière grasse et 32g de matière protéique par litre. Chaque gramme de matière grasse et de matière protéique supplémentaire par rapport à cette base est payé selon un prix négocié en interprofession. Une réduction d'un même montant est appliquée aux grammes au-dessous du taux de référence. En situation extrême, il est même possible qu'en raison d'une qualité hygiénique très médiocre du lait, la collecte de celui-ci soit interrompue (BEGUIN, 1994).

<b>CMT</b>	<b>Interprétation CCI (cellules /ml)</b>		<b>Pertes en lait (% de la lactation)</b>
-	Aucun flocculat	0-200000	-
<b>Traces</b>	Légères traces	150-400000	6
<b>1</b>	Flocculat léger, persistant	300-1000000	10
<b>2</b>	Flocculat épais, adhérent	700-2000000	16
<b>3</b>	Gel épais (blanc d'œuf)	>2000000	25

**Tableau 02: Relation entre le taux cellulaire et les pertes en lait (RADOSTITS et BLOOD, 1985).**

## VII.1.DIAGNOSTIC DES MAMMITES CLINIQUES :

Ce diagnostic repose sur la mise en évidence des symptômes : généraux, locaux et fonctionnels caractéristiques de l'inflammation de la mamelle (*HANZEN, 2002*).

### VII. 1.1. Les symptômes généraux :

Présents lors des mammites aiguës et surtout suraiguës, les signes généraux sont d'intensité variable et vont de la simple baisse d'appétit, avec ou sans fièvre, à la prostration complète, voire au coma par intoxication (due à l'exotoxine staphylococcique ou à l'endotoxine colibacillaire) et parfois à la mort. En présence d'une femelle en état d'intoxication, il est nécessaire de réaliser un examen général de l'animal qui permettra de différencier une mammite suraiguë (paraplégique ou gangreneuse) d'un coma vitulaire (*HANZEN et LOUP CASTEIGNE, 2002*).

L'existence des symptômes généraux est accompagnée toujours de symptômes locaux ou fonctionnels (*BOUAZIZ, 2002*).

### VII.1.2. Les symptômes locaux :

#### VII. 1.2.1. Inspection :

Elle se fait d'abord de loin: attitude et démarche de l'animal liées à la douleur ou l'inflammation. Souvent le membre est porté en abduction (cas de mammites aiguës et suraiguës). On observe ensuite le volume et la symétrie des quartiers .Le volume est maximum au moment du part et minimum au moment du tarissement .On a une diminution de volume correspondant à la sclérose lors de la mammite chronique. On observe la couleur de la mamelle : le tégument est normalement blanc -rosé, il est rouge en cas de colibacille, violet ou noir en fin d'évolution de mammites gangreneuse, car il y a nécrose de tissus mammaire, il y a un sillon disjoncteur qui sépare la partie nécrosé du tissu sain (chute du quartier est possible) (*BOUAZIZ, 2002*). On peut observer la présence de déformation (nodules et abcès) et de lésions du tégument (plaie, gerçure, crevasses, papillomes, lésions diverses des trayons) et de l'orifice de trayon (inversion, microhémorragies) (*KELLY, 1971*).

### VII. 1.2.2. Palpation :

Elle concerne le canal et sinus du trayon pour détecter une induration et vérifier la perméabilité. Ces anomalies peuvent être dues à une atrésie ou à une obstruction secondaire à des calculs, papillome, décollement de la muqueuse au niveau de la rosette de Fürstenberg. La palpation du parenchyme mammaire après la traite : elle se fait à deux mains. Il a une consistance élastique ; cette palpation permet de révéler des noyaux d'induration dus à une infection chronique à Staphylocoque (important lors d'achat) ou des abcès. Dans ce cas on ne peut jamais débarrasser la mamelle de son infection (BOUAZIZ, 2002). Cependant la consistance est augmentée lors d'inflammation et un quartier peut être uniformément plus dur que la normal (pis nouveaux) ou bien présenter des nodules indurés ou des abcès. Certains signes locaux sont assez caractéristiques d'une infection: gangrène (mammite staphylococciques sur aiguë), quartier très enflammé associé à une agalactie (réflexe) du reste de glande (mammite à entérobactéries), nombreux abcès contenant un pus caséux, verdâtre et nauséabond (mammite à corynébactérium) (KELLY, 1971). Enfin, l'examen se termine par la palpation des ganglions lymphatiques rétro mammaires (HANZEN, 2002).

### VII. 1.3. Les symptômes fonctionnels

Les caractéristiques du lait normal les plus importantes jusqu'ici en tant que moyens diagnostiques de la mammite sont, selon (MOAK, 1916), les suivantes :

- ✓ Le lait normal est dépourvu de grosses particules visibles.
- ✓ Son PH varie entre 6,4 et 6,8.
- ✓ Sa teneur en chlorures se situe entre 0,08 et 0,15g pour 100.
- ✓ La numération totale des cellules dépasse rarement 300.000 par ml.
- ✓ Les polymorphonucléaires dépassent rarement 100.000 par ml.

Bien souvent, lorsque l'inflammation est modérée, les signes généraux et locaux sont absents et seuls sont présents les signes fonctionnels, c'est-à-dire les modifications macroscopiques

visibles dans le lait. Ces modifications concernent l'aspect, la coloration et l'homogénéité du lait (HANZEN, 2000).

### VII. 1.3.1 .Test de bol de traite :

Le bol à traire est employé depuis longtemps pour déceler les particules visibles dans le lait en vue du diagnostic de mammite (*MOAK, 1916*). Il en existe deux types : le modèle à tamis fin qui retient les caillots et les morceaux de pus et le modèle à fond noir qui permet de voir les modifications de couleur et l'existence de caillot. Ces bols sont pratiques pour le trayeur, ils peuvent servir à déceler les mammites chroniques lorsqu'on les utilise à chaque traite (*BAKER et VAN SLYKE, 1919*).

Cette épreuve consiste à recueillir, avant la traite, les premiers jets de lait de chaque quartier dans un récipient muni d'un filtre qui facilite la mise en évidence de grumeaux, signes de l'inflammation et du passage dans le lait de facteurs de coagulation. En cas de traite mécanique, la recherche des grumeaux peut être facilitée par la mise en place sur le tuyau long à lait de détecteurs en ligne constitués d'un filtre amovible (*KELLY, 1971*).

### VII.1.3.2. Test d'homogénéité

Recueillir quelques jets de lait dans un tube à essai, le laisser reposer quelques minutes, puis observer l'aspect, l'homogénéité et la coloration du produit (*KELLY, 1971*). On peut mettre en évidence un lait de couleur rougeâtre contenant des caillots sanguins lors d'hémolactaion ou de mammites dues à des germes producteurs d'hémolysines (cas de mammite gangreneuse). Lors de mammite à entérobactéries, le produit de sécrétion ressemble à de l'urine, dans laquelle flotteraient quelques grumeaux. Parfois, c'est un pus crémeux, verdâtre et nauséabond qui est recueilli, lors de mammites à corynébactéries. Enfin, on peut ne trouver qu'un lait aqueux sans modifications particulières (*HANZEN, 2000*).

## VII.2. DEPISTAGE DES MAMMITES SUB-CLINIQUES :

Le diagnostic des mammites sub-cliniques repose d'une manière générale sur la mise en évidence des conséquences cellulaires (modifications cytologiques), chimiques, et finalement bactériologiques de l'état inflammatoire de la mamelle (*NIELEN, 1992*).

Il est basé selon (*RADOSTITS et al. 1997*) sur:

- ✓ La numérisation cellulaire du lait.
- ✓ Les méthodes de dépistage chimique.
- ✓ L'examen bactériologique.

### **VII.2.1.La numération cellulaire du lait :**

La numération des cellules sanguines peut être réalisée, directement au microscope après étalement et coloration ou à l'aide d'appareils automatiques de type Coulter Counter ou Fossomatic ou indirectement par des tests tels le California Mastitis Test, les tests de la catalase, NAGase et test ELISA. Cette numération peut se faire sur du lait de quartier, lait individuel ou lait de mélange du troupeau (de tank) (*LE ROUX, 1999*).

#### **VII.2.1.1.Méthodes directes :**

##### **VII.2.1.1.1.Le comptage direct au microscope ou Méthode de Prescott et Breed :**

Elle est considérée comme référence et basée sur le comptage au microscope d'un film de lait préalablement séché sur lame et coloré au bleu de méthylène Elle est aussi utilisée pour étalonnage et le calibrage périodique des appareils de comptage cellulaire électrique (*OUTREL, 1985*).

##### **VII.2.1.1.2.La technique Fossomatic :**

Ces techniques automatisées sont appliquées mensuellement sur le lait de mélange des quatre quartiers de chaque vache, dans les élevages adhérents au confrôle laitier. L'appareil de mesure le plus répandu dans les laboratoires est le Fossomatic® (méthode fluoro-opto-électronique) et ses dérivés. Le principe consiste à compter les noyaux des cellules du lait rendu fluorescents par coloration au bromure d'éthidium (agent intercalant de l'ADN). Le lait est disposé sur disque. La fluorescence est émise par les cellules après excitation à une longueur d'onde spécifique du bromure d'éthidium (*LERAY, 1999*).

##### **VII.2.1.1.3.Le Coulter Counter :**

Le Coulter Counter est un appareil qui enregistre les modifications de résistance électrique proportionnelle aux diamètres des particules du lait passant au travers d'un orifice calibré situé à l'extrémité d'une sonde renfermant deux électrodes. Il est possible de calibrer l'appareil pour dénombrer les cellules qui ont un diamètre supérieur une valeur minimale fixée (inférieur à 5 microns). Ce système suppose au préalable le traitement du lait pendant heures au moyen de formaldéhyde pour permettre aux cellules de résister à l'action d'un agent tensioactif qui va dissoudre la matière grasse du lait. système permet d'analyser 80 échantillons par heure (*HANZEN, 2000*).

Il semble bien, que pour des numérations supérieures au million de cellules, le Coulter Counter donne des résultats plus faibles que le Fossomatic. L'inverse est vrai pour des concentrations inférieures à 500 000 cellules. La mesure du Coulter Counter est moins spécifique que celle du Fossomatic qui ne compte que les cellules dont le noyau est intact et donc néglige les poussières et particules diverses qui peuvent se mêler à l'échantillon lors de son prélèvement (HANZEN, 2000).

### **VII.2.1.2. Méthodes indirectes :**

#### **VII.2.1.2.1. Le California Mastitis Test ou test de Schalm et Noorlander (voir partie expérimentale) :**

Le California Mastitis Test (CMT) encore appelé Schalm test est le plus pratique et le plus répandu. C'est une technique d'estimation de la concentration cellulaire, mesurée par l'intermédiaire d'une réaction de gélification qui en rapport avec la quantité d'ADN présent et par conséquent avec le nombre de cellules (POUTREL, 1999). Il est basé sur le mélange à parties égales d'un agent tensioactif (solution de Na-Teel renfermant 96 gr de Na-Lauryl-Sulfate / 5 litres) et de lait provoquant la lyse des cellules du lait et la libération de l'ADN de leurs noyaux. L'ADN, constitué de longs filaments, forme alors un réseau qui enrobe les globules gras ainsi que d'autres particules. Plus les cellules sont nombreuses, plus le réseau est dense et plus l'aspect du floccula pris par le mélange est intense. L'addition au Teepol d'un indicateur de PH coloré (pourpre de bromocrésol) facilite la lecture de la réaction (RADOSTITS, 1997).

Ce test ne doit pas être réalisé sur le colostrum ou la sécrétion de période sèche (HANZEN, 2000).

#### **VII.2.1.2.2. test de la catalase :**

Principe: la catalase, diastase décomposant l'eau oxygénée en libérant l'oxygène, est sécrétée par les leucocytes et les germes. Elle existe donc dans les laits sains, mais en très faibles quantités. Elle devient abondante lors d'infection (PONTAINE, 1992).

- Technique: sur une lame de verre, placée sur fond sombre (ou sur une ardoise):
- déposer une petite nappe de lait puis ajouter deux gouttes d'eau oxygénée diluée (à 3 ou 4 volumes)
- lire au bout de 5 minutes (FONTAINE, 1992).

D'heures de conservation la formation de gaz s'accroît (NIELEN, 1992).

**VII.2.1.2.3. Mesure de l'activité NAGasique dans le lait :**

Le principe de ce test est basé sur la mesure de l'activité enzymatique de la N- acétyl- B - glucosaminidase dans le lait. Cette activité enzymatique est directement proportionnelle au nombre de cellules du lait. En effet, une forte activité dans le lait indique un taux cellulaire élevé. Ce test s'effectue sur un lait frais et le résultat s'obtient le jour même (*RADOSTITS, 1997*).

**VII.2.1.2.4. Méthode ELISA :**

Cette méthode permet de mesurer les taux élevés d'antigènes des granulocytes polynucléaires, fournissant une estimation du taux cellulaire dans le lait, même à des valeurs inférieures à 100 000 cellules par ml de lait. L'exactitude de cette méthode fait d'elle un excellent moyen de détection des mammites (*RADOSTITS, 1997*).

**VII.2.2. Les méthodes de dépistage chimique :****VII.2.2.1. Mesure de la conductibilité électrique du lait :**

On entend par conductibilité, la propriété d'une substance à transmettre le courant électrique. Le contraire de la conductibilité s'appelle la résistivité. La détection de la conductibilité électrique, est réalisée avec deux électrodes simples positionnées à la base de la cellule de mesure, de façon à constituer une cellule conductimétrique (*LE ROUX, 1999*).

	Sodium (mg /	Chlore
Lait sain	57	80
Lait mammitieux	104	130-250

**Tableau 03 : les variations des teneurs en sodium et en chlore en cas de mammite (*LE ROUX, 1999*).**

Lors d'infection, la concentration des ions dans le lait change, parce que la perméabilité des capillaires sanguins augmente et que l'imperméabilité des onctions entre les cellules diminue. Après l'endommagement des cellules, la teneur en sodium et en chlore augmente, alors que la concentration en potassium et en lactose diminue. La modification de la concentration de sodium, de chlore et de potassium provoque ainsi une augmentation de la conductibilité

électrique du lait. Elle peut être mesurée par quartier et donne des résultats fiables pour la détection des mammites (*LE ROUX, 1999*). Elle se mesure en milli Siemens par centimètre (mS/cm). Pour un lait normal et sain, les valeurs se situent généralement entre 4,0 et 5,5 mS/cm (*RADOSTITS et al. 1997*). Ce test a l'avantage de pouvoir être incorporé dans un dispositif de traite, permettant ainsi de suivre quotidiennement, l'évolution de la conductibilité électrique. Ce dernier identifie sensiblement les mammites cliniques, mais son aptitude à détecter les mammites sub-cliniques est seulement de 50% (*RADOSTITS et al. 1997*).

#### **VII.2.2.2. Mesure de l'activité anti-trypsique du lait :**

Ce test mesure l'activité inhibitrice de la trypsine dans le lait. Après le premier mois de lactation, cette activité est due seulement aux anti-trypsines du sérum sanguin. Son augmentation dans le lait est significative de passage de ces agents d'inhibition du sérum vers le lait, à l'occasion d'éventuelles lésions de l'épithélium mammaire. L'avantage de ce test réside dans le fait qu'il peut être facilement automatisé (*MATTT.I.A et al. 1986*).

#### **VII.2.2.3. Dosage de l'albumine sérique du lait :**

Ce test chimique utilise le principe de l'estimation de la concentration de l'albumine sérique dans le lait. Une forte concentration de cette substance indique la présence de lésions dans l'épithélium mammaire. Ces tests chimiques pour lesquels une explication succincte des principes, vient d'être donnée, nous renseignent sur l'état lésionnel de la glande mammaire plutôt que sa réaction vis-à-vis d'éventuelles lésions. C'est cette raison que les tests de comptage cellulaire sont considérés comme les meilleurs indicateurs de l'état sanitaire de la mamelle (*POUTREL. 1985*).

#### **VII.2.3. L'examen bactériologique :**

L'examen bactériologique ou diagnostic bactériologique individuel a pour but d'identifier le ou les germes responsables de mammites et de déterminer leur antibio-sensibilité ou antibio-résistance (*HANZEN, 2000*).

Il connaît certaines limites puisque 70% seulement des prélèvements donnent lieu à un résultat positif. La variation de l'excrétion des germes dans le lait fait qu'un résultat négatif ne signifie pas forcément l'absence de germes dans le quartier. L'existence d'un germe ne signifie pas que celui-ci soit le seul responsable des mammites dans l'ensemble de l'exploitation. Certaines contaminations exogènes peuvent souiller le prélèvement et perturber la croissance des germes véritablement en cause. Un traitement antibiotique préalable modifie

considérablement le tableau bactériologique. Cet ensemble de technique est lent, lourd et coûteux (*POUTREL, 1985*).

De ce fait, le recours au laboratoire est surtout justifié lors d'échecs dans la mise en place de plans de prophylaxie issus de diagnostic épidémiologique ou d'échecs dans la mise en place de plans de traitement d'animaux malades (récidive, persistance, flambée de mammites cliniques). La réalité ou la sévérité d'une infection n'est pas en relation avec le nombre de colonies observées sur le milieu d'isolement. Un antibiogramme est très souvent associé au diagnostic bactériologique afin de tester la sensibilité des germes isolés aux antibiotiques susceptibles d'être utilisés (*SANDHOLM et al., 1990*).

### **VIII.1. Traitement des mammites cliniques :**

En pratique, le traitement consiste une antibiothérapie locale, précoce, massive, et prolongée. Le choix de l'antibiotique est basé sur son action sur la bactérie en cause et des critères économiques.

Le traitement doit être mise en place une fois la mammite détectée : Son étiologie bactérienne étant inconnue, même c'est les commémoratives peuvent orienter la suspicion. Elle est donc courant de débiter le traitement avec une antibiotique à large spectre.

L'injection intra-mammaire est réalisée après vidange du quartier atteint, nettoyage du trayon et désinfection à l'alcool 70°. Le traitement complet comprend généralement de 3 à 4 instillations consécutives à l'issue des traites.

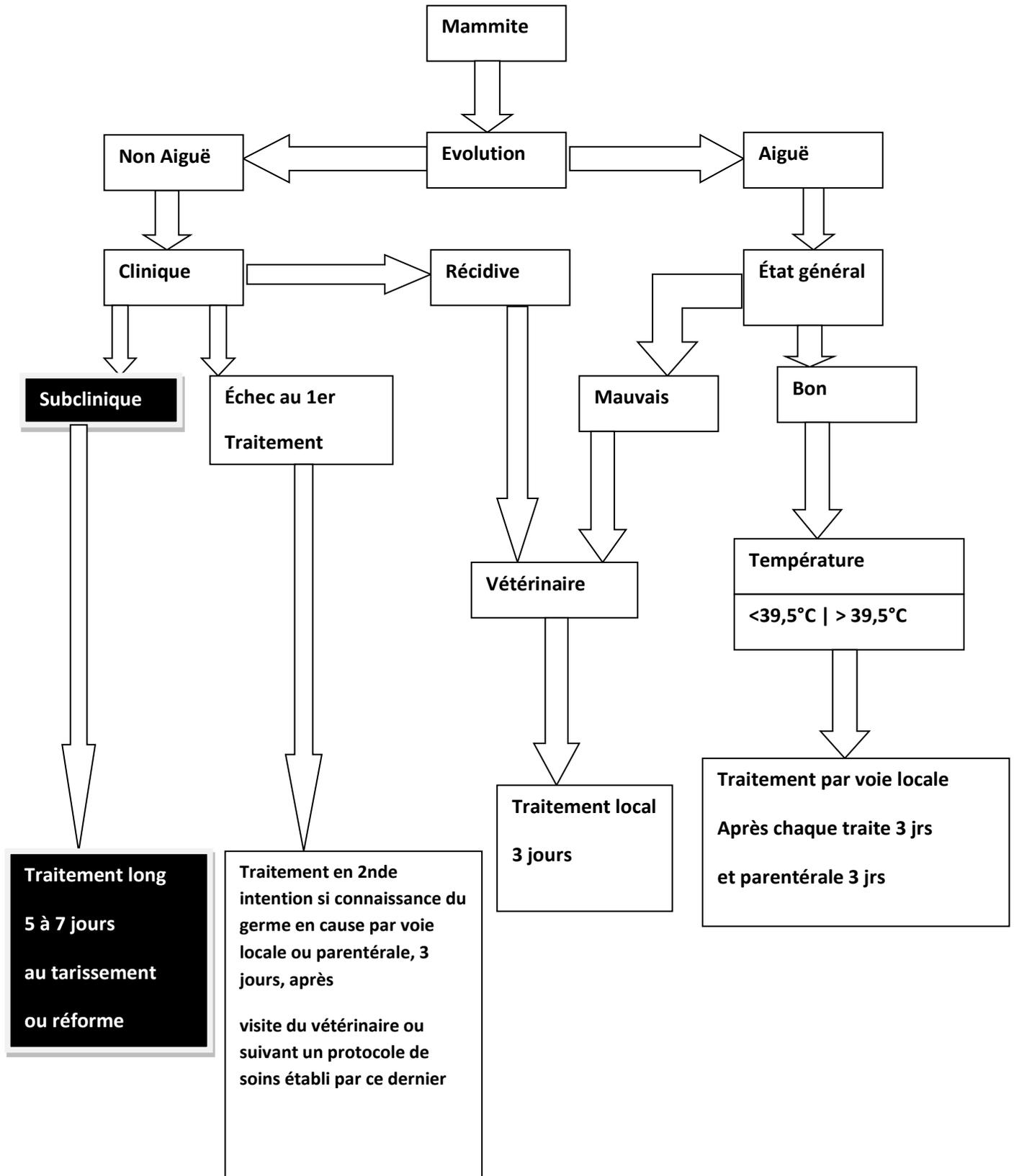
L'antibiotique par voie générale peut être envisagé lors de mammite avec percussion sur l'état général pour prévenir ou contrôler une éventuelle septicémie ou une bactériémie. La plupart des antibiotiques ne passent la barrière hémato-mammaire que lors d'inflammation très important.

Des traitements complémentaires peuvent être mise en place : corticothérapie, calcithérapie, réhydratation, pommade décongestionnante (FAROULT. 1994).

### **VIII.2. Traitement des mammites sub-cliniques :**

Pour des raisons économiques et épidémiologiques. Le traitement des mammites sub-cliniques, diagnostiquées sur la base de concentration cellulaires individuelles élevée, n'a pas lieu d'être fait en cours de lactation. D'une part les germes en cause sont suffisamment installés dans la mamelle pour résister à un antibiotique d'action courte et leur multiplication suffisamment faible pour ne représenter une source majeure de contagion. D'autre part, le manque à gagner lié au retrait du lait durant un délai d'attente n'est pas compensé par une amélioration de la qualité après le traitement.

C'est à la faveur de tarissement que l'administration d'une suspension intra-mammaire élimine l'infection. L'arrêt de la traite améliore alors la persistance et par conséquent l'efficacité de l'antibiotique. Actuellement, la cure au tarissement est systématique est réalisée avec double objectifs : curatifs et préventifs. En l'absence de traitement, 70% des infections présents au tarissement se retrouvent au vêlage suivant. Le traitement permet de passer de 30% de guérisons spontanées à 70-80% (SERIEYS F.1997).



**Figure 08 : Organigramme décisionnel de traitement des mammites en lactation d'après (DUREL L, et al).**

## **IX. Prophylaxie : études des moyens de lutte contre les mammites cliniques :**

L'objectif principal d'un programme de lutte contre les mammites est de réduire les pertes économiques causé par l'infection mammaire.

La lutte anti-mammité est bel et bien une question de stratégie se base sur trois piliers :

- ✓ Elimination des infections existantes ;
- ✓ Prévention des nouvelles infections ;
- ✓ Elimination des facteurs stressants qui usent la mamelle, la lèsent et finalement brisent sa résistance (*CH.HANZEN ,J.LOUP CASTEIGNE.,2002*).

### **IX.1.L'élimination des infections existantes :**

#### **IX.1.1.La détection des quartiers infectés :**

Le quartier infecté est un réservoir infectieux par excellence. Le lait d'un quartier atteint peut éliminer jusqu'à 10.000.000 germes pathogènes par ml de lait de mammité, et même plus, il ya dissémination de ces germes dans le milieu, litière, appareil de traite et lavette. Le danger de cette dissémination est énorme lorsqu'on sait que 36 germes dans le canal de trayon et moins de 10 dans la cavité du trayon suffisent pour provoquer une mammité.

Réduire le nombre de quartiers atteints, éliminer les infections existantes est une tâche prioritaire (*J.P. WEISEN.1974*).

#### **IX.1.2.la guérison spontanée :**

Elle survient dans 20 % des cas mais ne permet pas de réduire le taux d'infection du troupeau puisque le taux d'implantation est bien supérieur au taux de guérisons spontanées (*J.P. WEISEN.,1974*).

#### **IX.1.3.Réformes des sujets incurables :**

L'élimination des animaux restant infectés après deux mammites cliniques, sauf pour les excellentes vaches auxquelles on peut essayer d'appliquer un troisième et même un quatrième traitement en raison de leur valeur (*C.CRAPLET,M.THIBIER. ,1973*).

Les vaches ayant présenté plus de deux mammites clinique au cours d'une lactation sont candidates à la réforme : ce sont des vaches dont on ne parvient pas à obtenir la guérison bactériologique ou qui se réinfectent régulièrement en raison d'une plus grande sensibilité. Cette réforme est 'autant plus indiquée que les vaches sont âgées, présentent des défauts de conformation (mamelle décrochée, trayons au –dessous de la ligne de jarrets) et ont plusieurs quartiers atteintes.

La réforme concerne aussi les vaches atteintes de mammite chronique incurable et à répétition (F.SERIEYS,B.FAROULT.,2001).

#### **IX.1.4.Traitement au tarissement :**

Le tarissement des vaches laitières est une période clé : d'une part, il permet le repos et la régénération du tissu mammaire, d'autre part c'est la période où le traitement est aisé, procurant de bonnes chances de réussite dans les infections mammaires non guéries en lactation. Mais c'est aussi une période à risque pour la future lactation. En effet les premiers jours du tarissement, le bouchon de kératine naturel qui vient obstruer le canal du trayon n'est pas encore présent, laissant une possibilité de remontée aux germes par cette voie (germes d'environnement) : il n'y a plus de chasse biquotidienne du lait qui éliminait naturellement les bactéries. Pour les vaches hautes productrices (mais aussi les autres), si la conduite du tarissement n'a pas été correctement menée, des pertes de lait et un engorgement de la mamelle favorisent l'apparition d'une nouvelle infection.

Le traitement de tarissement couramment utilisé est réalisé par voie diathélique. Si les mesures d'hygiène ne sont pas satisfaisantes, l'introduction de la seringue et de bactéries s'effectue de manière concomitant.

La période de 1 à 2 semaines avant vêlage jusqu'à celui-ci, est aussi une période à risque. La mamelle reprend de l'activité, des sécrétions colostrales peuvent débiter avant la parturition avec réouverture de l'orifice du trayon. L'œdème mammaire ainsi qu'une fatigabilité accrue entraînant un couchage plus fréquent, favorisent également l'apparition d'infection mammaire. D'autre part, autour du vêlage, une immunodépression puerpérale physiologique accentue la sensibilité aux mammites. Celle-ci est plus ou moins importante suivant l'animal, son alimentation, sa production laitière. de nombreux facteurs favorisent une immunodépression péripartum : des facteurs endocriniens comme les hormones sexuelles, l'augmentation des glucocorticoïdes ainsi que d'autres hormones comme la somatotropine et la prolactine, mais aussi des facteurs métaboliques (augmentation

des corps cétoniques sériques par déficit énergétique) ou encore des carences en vitamines A, E et en sélénium sont incriminés. Entre ces deux périodes, les risques sont moins importants. Les travaux de *BRADLEY et GREEN* ont toutefois démontré que les risques d'infections par les entérobactéries, étaient présents tout au long de la période sèche (*BRADLEY et al 2004*).

### **IX.1.5. Traitement des mammites en lactation :**

Il s'agit d'agir vite afin d'empêcher l'extension de l'inflammation aux parties saines et d'éviter la destruction irréversible du tissu mammaire, et pendant une durée suffisamment longue. La vidange de mamelles de son contenu vise à abaisser le nombre de bactéries présentes et permet une bonne pénétration des antibiotiques ; toutefois la grande sensibilité de la mamelle enflammée empêche la descente du lait altéré. Une injection d'ocytocine est très utile avant le traitement (*J.P. WEISEN., 1974*).

### **IX.2. Prévention des nouvelles infections :**

#### **IX.2.1. Procédure de traite :**

Il est important de veiller à la propreté dans les méthodes de traite pour éviter de propager les germes ou de les laisser se développer. L'hygiène a pour but de prévenir la transmission des microbes d'un trayon à l'autre sur la même vache ou d'une vache à l'autre (*J. DUVAL., 1995*).

##### **IX.2.1.1. Lavage et essuyage du pis :**

Le lavage du pis a un but hygiénique et un effet stimulateur sur la montée laitière. Un lavage adéquat est important surtout pour prévenir les mammites environnementales, celles causées par les coliformes et autres microbes des environnements contaminés.

Le lavage se fait par l'eau propre et tiède qu'il faut changer après chaque utilisation pour diminuer le risque de contamination des vaches saines.

L'emploi de lavettes individuelles pour l'essuyage et le séchage du pis avant chaque traite est recommandé car les gouttes d'eau souillées qui ruissellent après le lavage sont remplies de germes. Ainsi leur écoulement dans le manchon trayeur est préjudiciable à la qualité bactériologique du lait et à la santé des mamelles (*J. DUVAL., 1995*).

### IX.2.1.2. La désinfection des trayons :

On obtient d'excellents résultats dans la prévention des nouvelles infections en utilisant des bains adéquats pour les trayons. Leur efficacité s'exerce même dans les effectifs infectés par *Staphylococcus aureus* et cette technique est le fondement des plans actuels de prophylaxie. Tous les trayons de toutes les vaches doivent être trempés ou pulvérisés après chacune des traites. La seule méthode satisfaisante est l'immersion complète du trayon et de la base de la glande dans le bain.

Les solutions désinfectantes utilisées sont les iodophores contenant 1% d'iode, les solutions hypochlorites contenant 4 % de chlore libre et des alcalins en quantité négligeable, et la chlorexidine à 0,5 % (*D.C.BLOOD, J.A HENDERSON., 1976*).

Le trempage des trayons permet de réduire le taux des nouvelles infections de près de 50% (*J.P.WEISEN., 1974*).

La désinfection des trayons avant et après la traite est plus efficace que la seule désinfection après la traite. Pour une désinfection efficace, l'utilisation des désinfectants à large spectre est préconisée afin de réduire la contamination de la peau par les bactéries pathogènes et la possibilité de leur pénétration dans le canal de trayon (*N.BAREILLE, F.LEMARCHAND., 2004*).

### IX.2.1.3. Autres mesures de prévention :

- La traite des vaches indemnes en premier, celle des vaches atteintes en dernier ;
- Stabulation à part des vaches infectées : par exemple sur une rangée de l'étable ou au bout d'une rangée ;
- Le port de gants en caoutchouc qui sont désinfectés après la traite de chaque vache ;
- La pasteurisation de l'ensemble griffes –gobelet à 85°C pendant 5 secondes après la traite de chaque vache ;
- Éliminer les premiers jets de lait avant toute procédure de désinfection (*J.P.WEISEN., 1974*).

### **IX.2.1.3.1. Conduite du tarissement :**

Les vaches sont habituellement tarées à la fin de la lactation par une cessation brusque de la milsion, ou par des traites séparées par des intervalles croissants restées inapparentes pendant la lactation, soit par manque de pouvoir bactéricide et bactériostatique du lait.

La méthode de tarissement n'influe pas sur lactation ultérieure, mais dans les effectifs oug sévit la mammite, la fréquence des infections au cours de la période ou les vaches sont tarées est plus élevée lorsque la lactation a été brutalement interrompue, surtout si la vache à cette époque donnait encore beaucoup de lait (*D.C.BLOOD, J. A HENDERSON.,1976*).

BUSHE et OLIVIER., 1987 ; et al.1990 permettent de comparer les conséquences sanitaires des différentes méthodes d'arrêt de la traite.

Ils confirment que l'arrêt progressif de la traite, en trayant 1 fois par jour pendant la dernière semaine, est plus favorable à la santé de la mamelle que le tarissement brutale (*F . SERIEYS.,1997*).

### **IX.2.1.3.2. L'élimination des facteurs stressants :**

Dans la pratique surviennent fréquemment des facteurs qui usent la mamelle, la lèsent et finalement brisent sa résistance. Ces facteurs se rapportent, par ordre d'importance, à une traite mécanique défectueuse, à une stabulation inadéquate et, dans certains cas à des défauts d'alimentation (*D. C. BLOOD, J. A HENDERSON.,1976*).

## **IX.3.1. La traite mécanique :**

### **IX.3.1.1. La conception de la machine à traite et son entretien :**

La machine à traite est une pièce essentielle de l'industrie laitière. On sait parfaitement que son emploi incorrect a été le principal facteur de l'augmentation des mammites. les caractéristiques suivantes de la machine à traite sont celles qui doivent faire l'objet d'une examen attentif dans un plan de prophylaxie (*D. C. BLOOD ,J. A HENDERSON., 1976* ).

Les niveaux de vide excessifs de la machine à traite peuvent créer des stresse pour le trayon en comprimant trop les vaisseaux sanguins et lymphatiques, entraînant ainsi une congestion trop important et diminuant l'efficacité du système de lutte. Ce phénomène entraîne aussi des lésions sur le trayon telles que des éversions et des micro-hémorragies.

Cependant un niveau trop faible de vide n'est pas pour autant positif car il entraîne un allongement de la traite et donc l'augmentation des risques d'exposition aux pathogènes.

La pulsation de la machine à traite est aussi importante car elle permet, au cours de la traite, l'élimination et le renouvellement de la kératine des trayons, celle-ci étant considérée comme piège à microbes. Plus l'élimination est forte plus la régénération est importante. Cependant, si la phase de massage par rapport à la phase de succion est trop courte, on observe une congestion des trayons et donc une compression du canal ralentissant la traite et la perturbant, ce qui s'accompagne d'une détérioration des sphincters. Ces éléments de stress favorisent la pénétration des pathogènes. Les rapports trop élevés sont de l'ordre de 70 à 75% de succion.

Le manchon trayeur transforme l'action de pulsation en massage. Il doit être en bon état et adapté à la mamelle de l'animal pour ne pas perturber l'action du massage vis-à-vis de la phase de succion. Sa longueur, sa largeur et sa souplesse doivent être conformes aux types de mamelles de l'exploitation.

Les gobelets trayeurs qui ont perdu leur élasticité et leur forme sont également dangereux. Il faut rincer les gobelets après chaque traite, les faire bouillir chaque semaine dans une solution de lessive de soude (30 g pour 4 litres d'eaux) pendant 15 minutes, puis les rincer à l'eau bouillante ; à cette occasion on remplace ceux qui ont perdu leur forme initiale ou sont devenus rugueux et craquelés (*D. C. BLOOD, J. A HENDERSON., 1976*).

### **IX.3.1.2. Technique de traite correcte :**

Pour une traite correcte, moins stressante et permettant de prévenir les infections de la mamelle on doit suivre les règles suivants :

- 1) Etablir et observer un intervalle de traite régulier et offrir un environnement calme pour la traite des vaches.
- 2) Laver les trayons avec une solution aqueuse antiseptique tiède et les essuyer avec une serviette de papier à usage unique, en massant et en stimulant la vache pendant 30 secondes.
- 3) Exprimer quelques jets du premier lait de chaque quartier pour y déceler des anomalies. Dans les étables à stabulation entravée, l'utilisation d'une tasse-filtre (gobelet) s'avère nécessaire pour éviter de contaminer la litière des stalles ou les vaches.

- 4) Installer avec soin les gobelets trayeurs de la trayeuse dans les 90 secondes suivant le début de la préparation du pis ou au moins lorsque les trayons commencent à apparaître gorgés de lait.
- 5) Au besoin, ajuster les gobelets trayeurs pendant la traite afin d'assurer une évacuation complète du lait des quartiers. Ne pas essayer de veiller à un trop grand nombre de trayeuses à la fois ; le nombre maximal de trayeuses recommandé par personne dans une étable à stabulation entravée équipée d'un lactoduc est de deux.
- 6) Eviter le délaitage mécanique. Si cette mesure s'avère nécessaire pour certaines vaches, la réduire au minimum en ne dépassant pas 20 à 30 secondes.
- 7) Ne pas traire excessivement. une fois la vache traite, retirer les gobelets trayeurs en coupant le vide à la trayeuse.
- 8) Tremper les trayons dans une solution reconnue sûre et efficace immédiatement après avoir enlevé la trayeuse.
- 9) Examiner la présence de plaies et d'irritation à l'extrémité des trayons. S'il y a des lésions, il faudra identifier les problèmes et y remédier.
- 10) Traiter tous les cas de mammite clinique et traiter les vaches au tarissement selon les méthodes préconisées par un vétérinaire local ayant une expertise en matière de programme efficace d'hygiène du pis.
- 11) Effectuer un entretien régulier du matériel de traite selon le calendrier d'entretien indiqué par le fabricant et faire vérifier le système de traite complet par un technicien compétent en la matière, deux fois par année (G.A.GERLAND.,1997).

#### **IX.4.1. Amélioration de l'environnement :**

##### **IX.4.1.1. L'habitat :**

On installe, pour éviter les traumatismes, des stalles suffisamment larges pour ne pas obliger les vaches à se lever ou à se coucher "en cheval", ce qui expose à des nombreuses contusions et lésions de la mamelle et des trayons. L'étable doit être peu humide et aérée.

Les vaches sont séparées pour éviter les bousculades et les coups de pied.

Les sols sont propres, les litières abondantes et changées fréquemment (L.RISCH.1978).

### **IX.4.1.2. Hygiène générale :**

#### **IX.4.1.2.1. Les étable :**

Elles sont tenues propres et désinfectées deux fois par ans. A cette occasion, un nettoyage approfondi avec brossage, nettoyage à l'eau sous pression et aux détergents est effectué. Il est recommandé de désinfecter en même temps, puis de rincer abondamment à l'eau, les abreuvoirs et leurs canalisations, fréquemment contaminées (*L.RISCH.,1978*).

#### **IX.4.1.2.2. Les animaux :**

L'hygiène individuelle joue un grand rôle et les vaches sont particulièrement surveillées. Des multitudes de bactéries cultivent sur ces lésions d'origines infectieuse (verrues, teigne, thélite nodulaire, dermatite ulcéreuse), les lésions due à une traite défectueuse, les lésions dues au piétinement, les lésions d'origines traumatique (crevasses, gelures, coups de soleil), et on tentera, dans la mesure du possible, de les prévenir (*L.RISCH.,1978*).

#### **IX.4.1.2.3. Lutte contre les mouches :**

Les mouches véhiculent des germes infectieux (*Corynebacterium pyogène*), responsables des mammites d'été et entraînent l'agitation des animaux, d'où des blessures. Il est utile de les détruire très tôt, avant le printemps ou à son début. Le nettoyage et le blanchiment avant le printemps, une bonne ventilation des étables et l'emploi d'insecticides autorisés sont de bons moyens de les éliminer (*L.RISCH.,1978*).

### **IX.5. L'alimentation :**

La ration doit être équilibrée. Il est vrai qu'une mauvaise alimentation affaiblit la résistance naturelle de la vache, soit par des apports insuffisants, soit par l'apparition de troubles digestifs qui la prédisposent aux infections mammaires (*L.RISCH.,1978*).

Lors de toute modification de régime, une transition est recommandée plutôt qu'un brusque changement qui perturbe l'animal.

Quelques conseils sur l'alimentation permettront de prévenir ces infections :

- ✓ Eviter les excès d'apport en aliment riche en azote non protéique (ensilage de luzerne, maïs grain)
- ✓ Apporter tous les oligo-éléments et les vitamines nécessaires :

- Le rapport Ca/P doit varier entre 1,4 et 1,8 même au tarissement.
- La vitamine E (15 UI/kg MS), la vitamine A (3.200 à 4.000 UI/kg MS) sont actives contre les mammites. La vitamine E optimise la fermeture des sphincters et, comme la vitamine A, augmente l'efficacité des globules blancs et des polynucléaires neutrophiles.
- Le bêta -carotène, la vitamine C, le sélénium, le zinc et le cuivre jouent également un rôle dans ce mécanisme de défense (*J.DUVAL.,1995*).

### **IX.6. la vaccinothérapie :**

A l'aide de vaccins du commerce ou d'autovaccins préparés avec une souche isolée de l'exploitation, la vaccinothérapie a longtemps été préconisée. L'efficacité d'une telle thérapeutique est aujourd'hui fortement contestée (*CH. HANZEN, J.LOUP CASTEIGNE.,2002*).

La stimulation des moyens de défense spécifique par l'utilisation de vaccins est rendue difficile par la grande variabilité des souches de germes responsables de mammites et la difficulté de stimuler correctement l'immunité locale (IgA) ou générale (IgM) des animaux atteints. Aussi, à l'heure actuelle, il semble que la meilleure solution consiste à utiliser des autovaccins à injection locale. Elle est cependant lourde, onéreuse et limitée dans le temps (adaptation des souches) et semble devoir être réservée à des cas spécifiques telle la limitation chez les jeunes animaux de mammites gangreneuses.

Un certain nombre de préparations homéopathiques ou aromathérapies à usage intramammaire sont proposées. Leur efficacité thérapeutiques (en terme de guérison bactériologique et non pas seulement clinique) n'a jamais été prouvée (*CH. HANZEN, J.LOUP CASTEIGNE.,2002*).

### **IX.7. Sélection génétique :**

Il semble que l'on puisse mettre en évidence (numération cellulaire, distance de la mamelle par rapport au sol, capacité phagocytaire) dans certaines lignées d'animaux une prédisposition d'origine génétique concernant la sensibilité aux mammites.

Cependant, tant que l'identification plus précise des caractères ne sera pas réalisée, aucune sélection génétique correcte d'animaux résistants ne pourra être entreprise (*CH. HANZEN, J.LOUP CASTEIGNE.,2002*).

# Etude Expérimentale

---



Les mammites sont, depuis l'apparition de la traite mécanique, sources des pertes économiques les plus importantes en élevage bovin laitier. Les pertes correspondent au coût du traitement, aux réformes de vaches incurables et aux pertes de production laitière. C'est pourquoi les mammites sont étudiées depuis longtemps. Le comptage cellulaire, diagnostic de l'inflammation de la mamelle, est quant à lui peu coûteux et automatisable. Il est utilisé depuis longtemps en routine comme critère de paiement du prix du lait. Réalisé alors sur le lait de mélange des quatre quartiers, ou de quartier, il permet d'identifier les vaches infectées durablement.

Depuis peu, des méthodes de comptage cellulaire utilisables à la ferme sont disponibles. Les éleveurs peuvent évaluer rapidement l'état d'inflammation et d'infection du quartier lui-même, voire même apprécier la guérison du quartier après une mammite.

C'est pourquoi il nous a semblé intéressant d'étudier ce paramètre sur le terrain grâce au test de CMT dans certains élevages de la région du centre.

### **I. L'OBJECTIF DU TRAVAIL :**

- ✓ Il est d'abord de faire un état des lieux des infections mammaires sub-cliniques dans certains élevages.
- ✓ Déterminer les facteurs favorisant l'apparition de ces mammites dans ces élevages laitiers et les facteurs de risques chez les vaches les plus touchées selon : l'âge, la race, le type d'élevage, le stade et le rang de lactation.
- ✓ Préciser les bactéries incriminées dans ces mammites sub-cliniques dans un élevage.
- ✓ La mise en place des mesures prophylactiques et hygiéniques pour avoir un lait de bonne qualité et quantité et protéger la santé humaine.

### **II. MATERIEL ET METHODES :**

Nous nous sommes fixés pour objectif le dépistage des cas de mammites sub-cliniques dans 3 élevages en régions centrale de l'ALGERIE (KASER ELBOUKHARI ET CHERAGA ET BOUGURA), à l'aide d'un test CMT.

## Partie Expérimentale

### Matériels et Méthodes

On a réalisé un seul test sur 3 élevages laitiers différents, selon la race et le mode d'élevage et les modes de traites, voir tableau 1:

Région	élevage	Nombre de vaches laitières examinées	Les races des vaches examinées	Mode d'élevage	Mode de traite
<b>KASER ELBOUKHARI</b> (Médéa)	387	46	24 Holstein	INTENSIF	SALLE DE TRAITE
			22 Montbéliarde		
<b>CHERAGA</b> (Alger)	43	37	Simmentale	Semi-extensif (entravée)	Machine à traite
<b>BOUGERA</b> (Blida)	22	15	Montbéliarde	Semi-extensif (entravée)	Machine à traite
		Total=98			

**Tableau 04 : Renseignements pour chaque exploitation.**

Les différentes étapes de notre travail sont :

- ✓ On fait d'abord remplir pour chaque exploitation une fiche de renseignement (voir annexe).

Puis on procède au test CMT, selon le procédé suivant :

- ✓ Elimination des premiers jets.
- ✓ Recueillir quelques jets de chaque quartier dans le godet correspondant.
- ✓ Eviter de mélanger le lait de deux quartiers.
- ✓ Incliner la palette afin de ne conserver que la quantité nécessaire de lait, à savoir environ 2 ml (jusqu'à ce que le trait horizontale soit visible).
- ✓ Ajouter autant de réactif qu'il y a de lait, soit environ 2 ml.
- ✓ Agiter la solution par de petits mouvements circulaires du poignet, en laissant bien la palette à l'horizontal.
- ✓ Lire les résultats après 20 à 30 secondes selon la grille.
- ✓ Pour chaque exploitation on réalise le test de CMT à des temps différents nous avons assisté la traite dans un élevage, et pour les autres à midi.

Ce test CMT sert au dépistage des mammites sub-cliniques (méthode indirecte) et permet d'estimer leur fréquence dans ces élevages.

### **III. PRINCIPE DU TEST DE CMT :**

#### **III.1. California mastitis test (le test de schaim) :**

c'est une méthode ou moyen semi quantitatif car elle donne des résultats (0,+,++,+++) qui permettent d'avoir une idée correcte du niveau des numérations cellulaires du lait d'un quartier donné.

Il nécessite une palette munie de 4 cupules de réception (correspondant aux 4 quartiers) et un liquide réactif, le teepol. Le procédé consiste à récupérer un peu de lait de chaque quartier et lui ajouter la même quantité de réactif.

##### **III.1.1.Principe :**

L'effet tensio-actif du détergent provoque la lyse des cellules présentes dans le lait par destruction des parois. L'A.D.N. ainsi libéré forme un réseau qui enrobe les globules gras et les autres particules du lait, formant un gel plus ou moins dense en fonction de la quantité d'A.D.N présent. L'indicateur coloré, une valeur de pH. Plus le nombre de cellules lysées est important, plus la quantité de contenu cellulaire présente dans le lait est élevée, et plus le pH augmente. L'action du détergent amplifie l'alcalinisation du lait mammitieux.

##### **III.1.2.Méthode :**

Ce test est facilement réalisable. Il consiste à prélever un peu de lait de chaque quartier dans quatre coupelles d'un plateau (figure 09). On garde environ 2 ml de lait par coupelle puis on ajoute une quantité égale de produit tensio-actif fourni et on assure le mélange par rotation.



**Figure 09 : Plateau LeucocyttestR**

*Principe du test*

La lecture doit être immédiate. On apprécie la consistance et la couleur en fonction d'un tableau fourni avec le test (tableau 05).

Réaction	Couleur	Notation	Résultats		Mamelle	
			Ph	Taux cellulaire/ml	Intensité de l'inflammation	Lésions
<b>Aucun flocculat</b>	<b>Gris</b>	<b>0 ou -</b>	<b>6.5-6.6</b>	<b>0-200.000</b>	<b>Néant</b>	<b>Mamelle saine ou infection latente</b>
<b>Léger flocculat transitoire</b>	<b>Gris</b>	<b>1 ou +-</b>	<b>6.6-6.7</b>	<b>200.000 à 500.000</b>	<b>Inflammation légère</b>	<b>Mamelle normale chez la vache à sa septième lactation</b>
<b>Léger Flocculat persistant</b>	<b>Gris violet</b>	<b>2 ou +</b>	<b>6.7-6.8</b>	<b>500.000 à 1.000.000</b>	<b>Inflammation d'origine traumatique ou infectieuse</b>	<b>Mammite subclinique</b>
<b>Flocculat épais adhérent</b>	<b>Violet</b>	<b>3 ou ++</b>	<b>6.8-7.0</b>	<b>1.000.000 à 5.000.000</b>	<b>Inflammation étendue</b>	<b>Mammite subclinique et infection bien installée</b>
<b>Flocculat type blanc Gélification</b>	<b>Violet foncé</b>	<b>4 ou +++</b>	<b>Plus de 7</b>	<b>Plus de 5.000.000</b>	<b>Inflammation intense</b>	<b>Mammite clinique</b>

**Tableau 05: Lecture et notation de CMT et relation entre notation, comptage cellulaire et lésions mammaires (indication figurant sur le flacon du réactif).**

*Principe du test*

**III.2.Valeur du test :**

Différentes études ont été menées (LEPAGE P,2003), montrant la corrélation entre les résultats du test et le comptage cellulaire. Celle-ci semble meilleure avec un fort taux cellulaire. Des résultats douteux ou négatifs doivent être pris avec précaution. Un comptage cellulaire faible ne signifie pas forcément l'absence d'une infection. La réaction inflammatoire peut être différée ou de faible intensité. D'autre part, ce test est soumis à la subjectivité de l'opérateur. Son utilisation régulière permet de mieux apprécier les variations de consistance et de couleur. Les coupelles doivent être parfaitement propres, leur contamination peut fausser le résultat.

Comme pour le papier pH, la couleur n'est qu'indicatrice. Elle peut devenir violacée normale en phase colostrale et en fin de lactation. De même le colostrum est naturellement plus riche en cellules que le lait et peut induire en erreur.

En conclusion, ce test est facilement utilisable en élevage. Il permet de détecter des vaches à taux cellulaires élevés. La répétition de l'examen sur des vaches douteuses améliore le diagnostic d'infections mammaires . Il peut être aussi utilisable en contrôle de guérison, afin de vérifier que les taux cellulaires reviennent à des valeurs normales en un à trois mois après l'infection. Ce test ne permet pas de déduire la nature du germe en cause. Il peut être aussi utile, pour repérer le quartier atteint à la différence du C.C.S.I. qui évalue l'état de santé des quatre quartiers donc le test de CMT c'est un test subjectif et non de certitude. Pour cela il faut l'associer des examens bactériologiques ou à l'aide d'un comptage cellulaire électrique (FERROUILLER C et al 2004).

**III.3.L'examen bactériologique :**

Cet examen permet un diagnostic de certitude de l'infection mammaire.

Il consiste en la mise en culture du lait afin de déterminer la nature du germe responsable de l'infection. Le praticien peut prescrire cet examen en réalisant un prélèvement de lait et en l'adressant rapidement, sous régime du froid, aux laboratoires départementaux. On obtient un résultat entre 5 et 8 jours, ce qui permet sur plusieurs prélèvements, de s'orienter sur la nature du germe, les mesures médicales et prophylactiques à mettre en œuvre (LEPAGE P,2003).

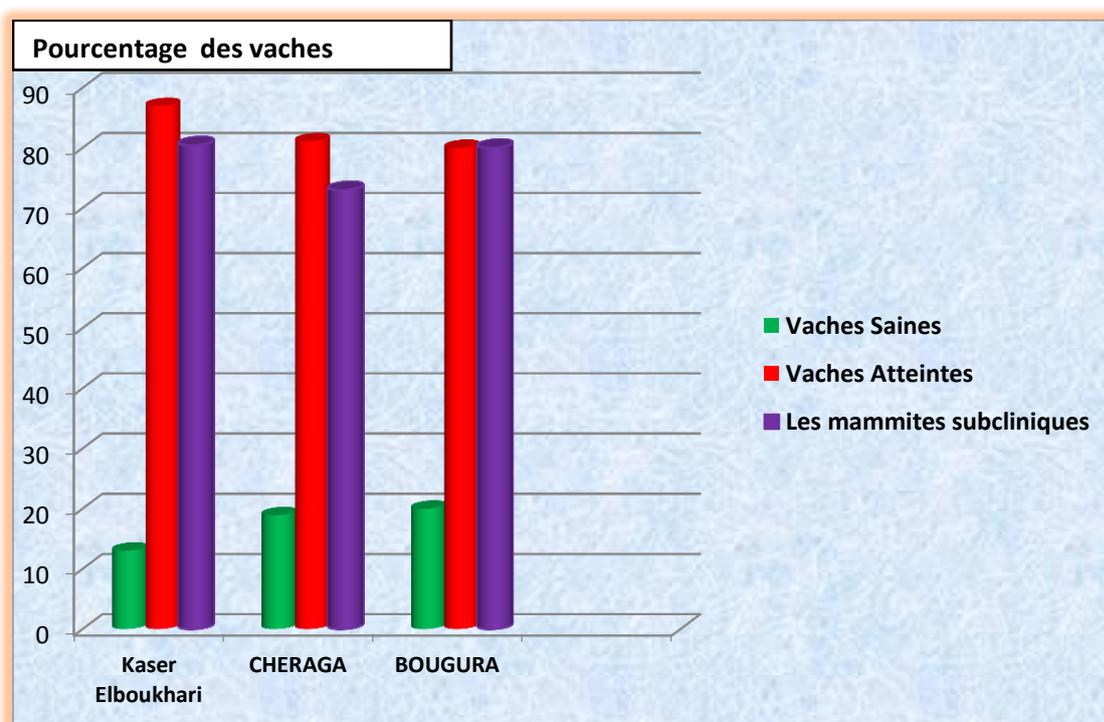


#### IV.RESULTATS :

Nous avons réalisé un seul CMT sur chaque vache, ce qui signifie 98 vaches ou 373 quartiers pour les trois exploitations, signalant qu'on a des quartiers atrophiés.

Les résultats recueillis par le test CMT et les fiches de renseignements sont présentés sous forme d'histogrammes et des tableaux en fonction :

##### IV.1. La fréquence des mammites sub-cliniques:



**Figure 10 : le nombre des vaches saines et des vaches atteintes dans chaque élevage.**

Nous avons constaté sur la base des résultats du CMT un nombre élevé 79.60 % de vaches atteintes (au moins un quartier avec un taux cellulaire supérieur à 200 000cellules/ml).

Et un pourcentage de vaches saines de 20.40 %, ces vaches à quatre quartiers sains (donc un taux cellulaire inférieur à 200 000 cellules/ml).

Et le pourcentage des mammites sub-cliniques par rapport aux vaches atteintes est d'environ 77.80%.

IV.2. Les quartiers :

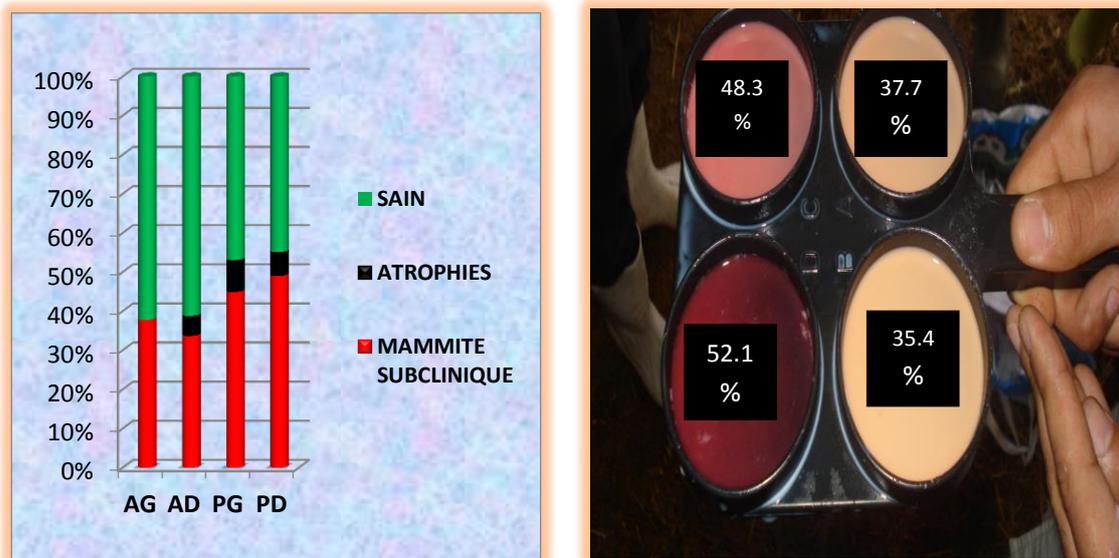


Figure 11 : Variation de l'infestation en fonction des quartiers.

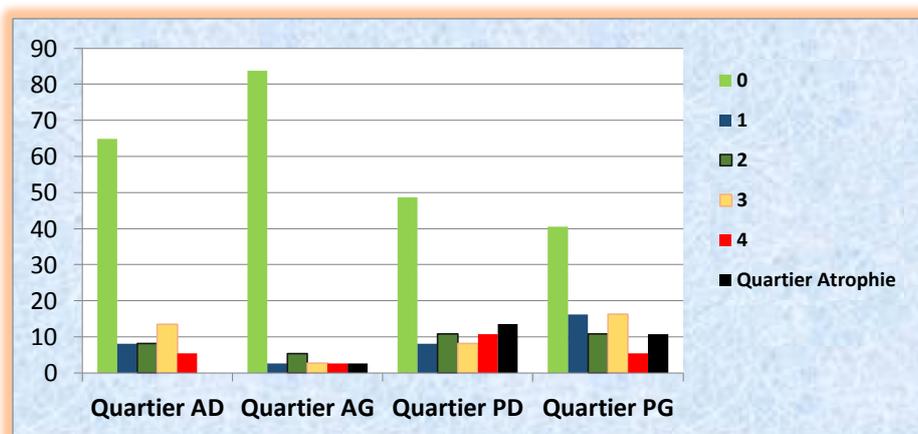


Figure 12: Variation du taux cellulaire en fonction des quartiers.

D'après les histogrammes, les quartiers antérieurs sont moins touchés (à un taux cellulaires inférieur à 200.0000 cellules/ml).

Les quartiers postérieurs sont les plus atteints avec des variations de taux cellulaires variés entre (200.000 cellules/ml jusqu'à 5.000.000 cellules/ml).

Le nombre des quartiers atrophies est nettement plus élevés pour les quartiers postérieurs.

Pour les quartiers antérieurs : les quartiers droits sont plus touchés que les gauches.

Pour les quartiers postérieurs : les gauches sont plus touchés que les droits.

IV.3.Type d'élevage :

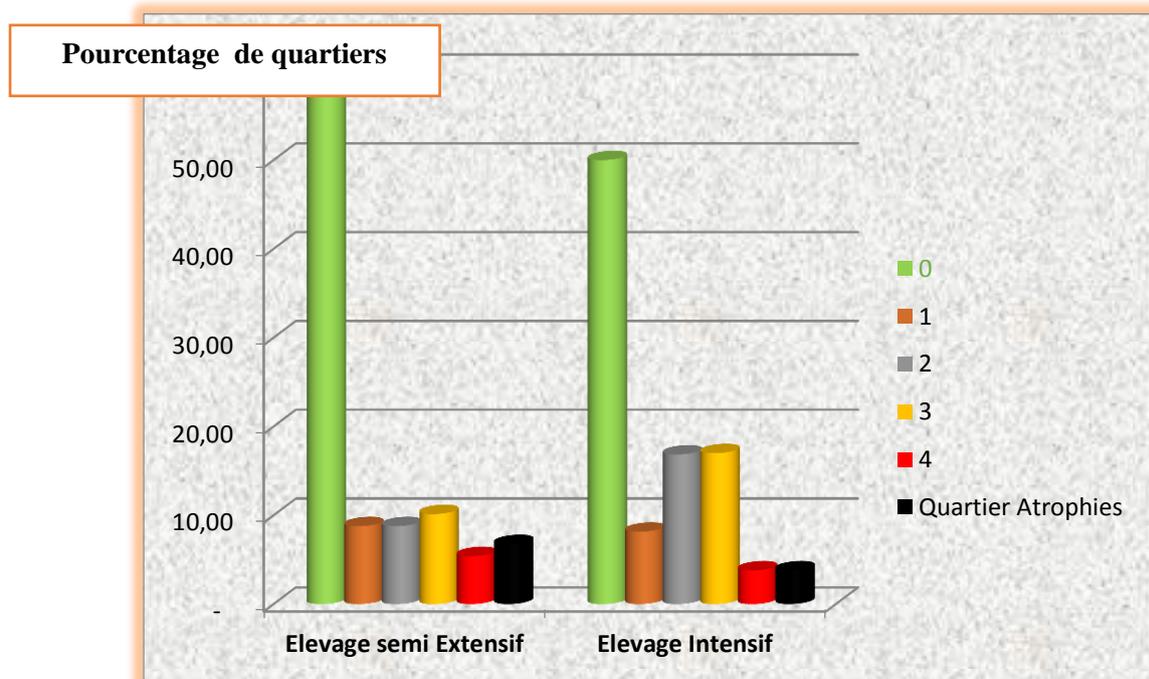


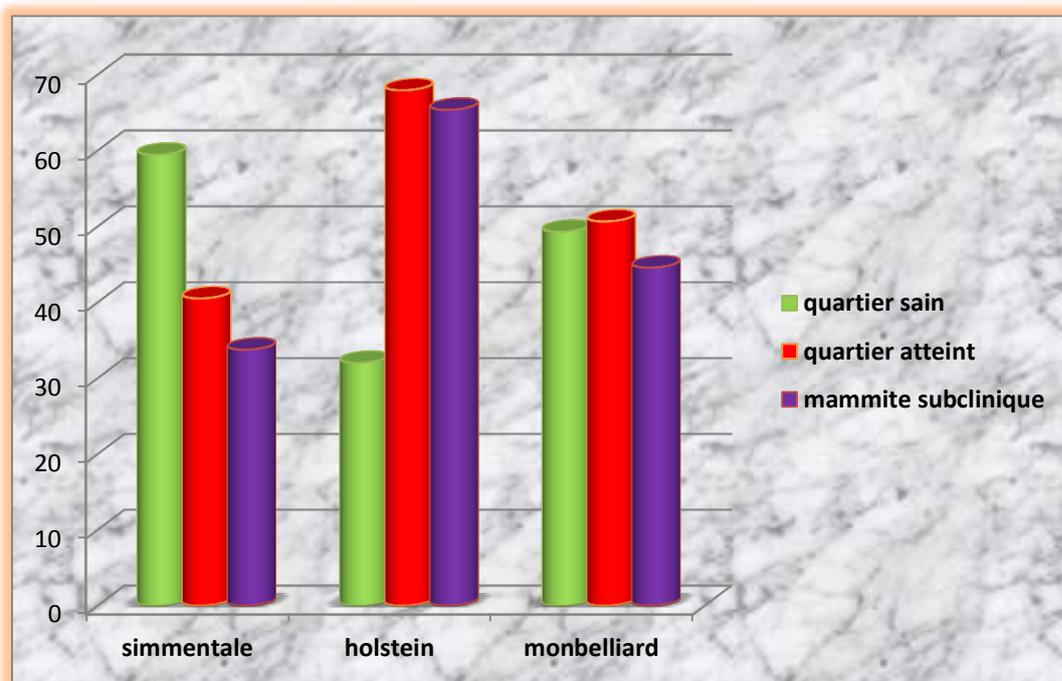
Figure 13 : Variation du taux cellulaire en fonction du type d'élevage.

Concernant l'élevage semi extensif il y a un nombre élevé de quartiers de note 0 ou – (moins de 200.000 cellules /ml) avec un pourcentage de 59.46%.

Pour l'élevage intensif, le pourcentage des quartiers sains de quartiers avec une note de 0 est moins que celle précédent, avec un pourcentage de 50%.

Le nombre de quartiers avec une note de 2 ou + (500.000 à 1 000.0000 cellules/ml) et de 3 ++ (de 1.000.000 à 5.000.000 cellules/ml) est significativement plus élevé dans l'élevage intensif par rapport aux deux élevages semi extensifs.

## IV.4. Les races :



**Figure 14: variation du taux des mammites sub-cliniques selon les races.**

Le pourcentage des quartiers à CMT négatifs (à taux cellulaires inférieur à 200.000 cellules/ml) est plus élevée chez les Pie rouges (Simmentale et Monbelliard) par rapport Pie noir 32.05% saines seulement.

Pour le pourcentage des quartiers positifs (plus de 200.000 cellules/ml à 5.000.000 cellules/ml) il est plus élevée chez les Pie noir (Holstein) avec 67.95% par rapport aux Pie rouges.

Dans l'exploitation de Kaser Elboukhari (même condition d'élevage) : les vaches Monbelliard (semblent plus résistantes aux infections mammaires que les vaches de race Holstein (vaches saines 16.67%).

## IV.5. Insertion de la mamelle :

Comme on réalise ces tests sur une majorité de vaches au premier stade de lactation, les mamelles est plus hautes que le jarret la plupart du temps.

Les quelques vaches qui sont à des stades plus avancés de la lactation, a des mamelles en position Mi-jarret, ou Bas jarret, ces vaches sont totalement positives.

## IV.6. Quelques informations relevées par les fiches de renseignement :

Elevage	Les Hygiène de traite					Dépistage de mammites sub-cliniques	Traitement au tarissement		Maladies et types de ces maladies
	1	2	3	4	5		Type de tarissement	Traitement	
KASER ELBOUKHARI	-	+	-	-	-	non	Brusque	Pas de traitement	-Boiterie -diarrhée Et blessures des trayons
CHERAGA	+	+	-	-	-	non	progressif	Pas de traitement	panaris
BOUGURA	+	+	-	-	-	non	progressif	Pas de traitement	/

1=contrôle annuel de les machine à traire. 2=Nettoyage systématique des mamelles. 3=Utilisation d'une lavette individuelle. 4=Essuyage. 5=Trempage.

**Tableau 06 : les informations relevées sur la fiche de renseignements.**

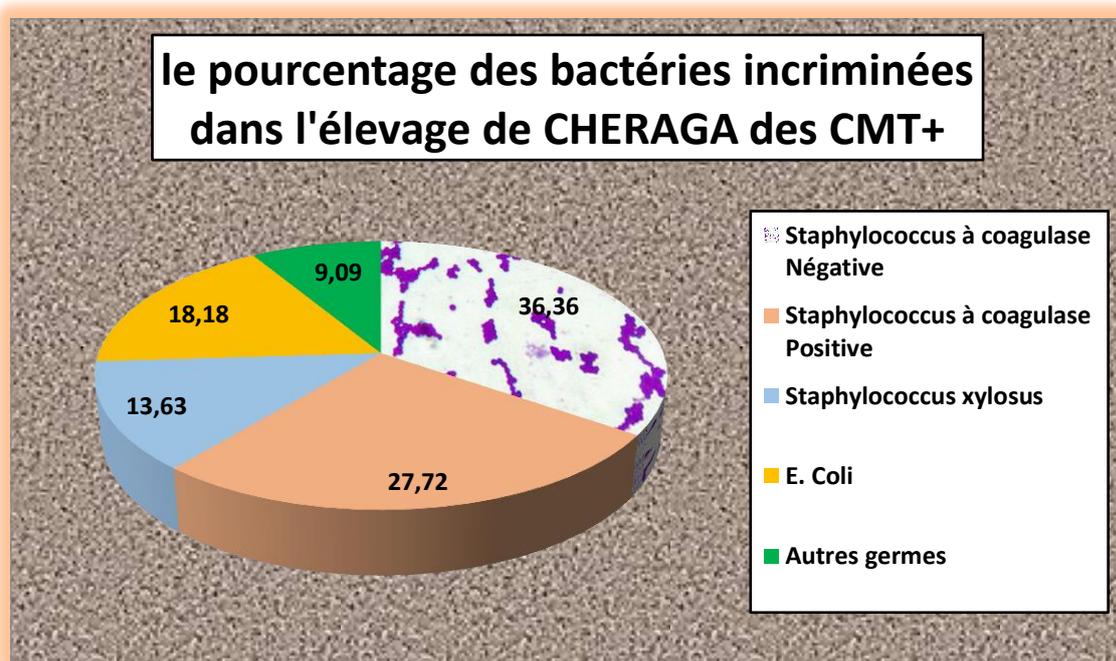
Dans toutes les exploitations le type de traite est mécanique, dans deux élevages il y a un contrôle annuel de la machine à traite, et dans les trois élevages il y a le nettoyage systématique de la mamelle avant la traite, on a l'utilisation des lavettes mais de façon collective, pas d'essuyage et de trempage des mamelles dans les trois élevages avec seulement la désinfection des gobelets trayeurs après chaque traite journalière.

Pas de dépistage des mammites sub-cliniques dans les trois fermes.

Le type de tarissement est progressif dans deux élevages et de façon brusque dans l'autre. Les maladies au sein de ces élevages sont représentées surtout par les problèmes de boiteries, et des diarrhées.

#### IV.7.Prévalence des bactéries responsable des mammites sub-cliniques dans l'exploitation de CHERAGA :

Ces résultats :

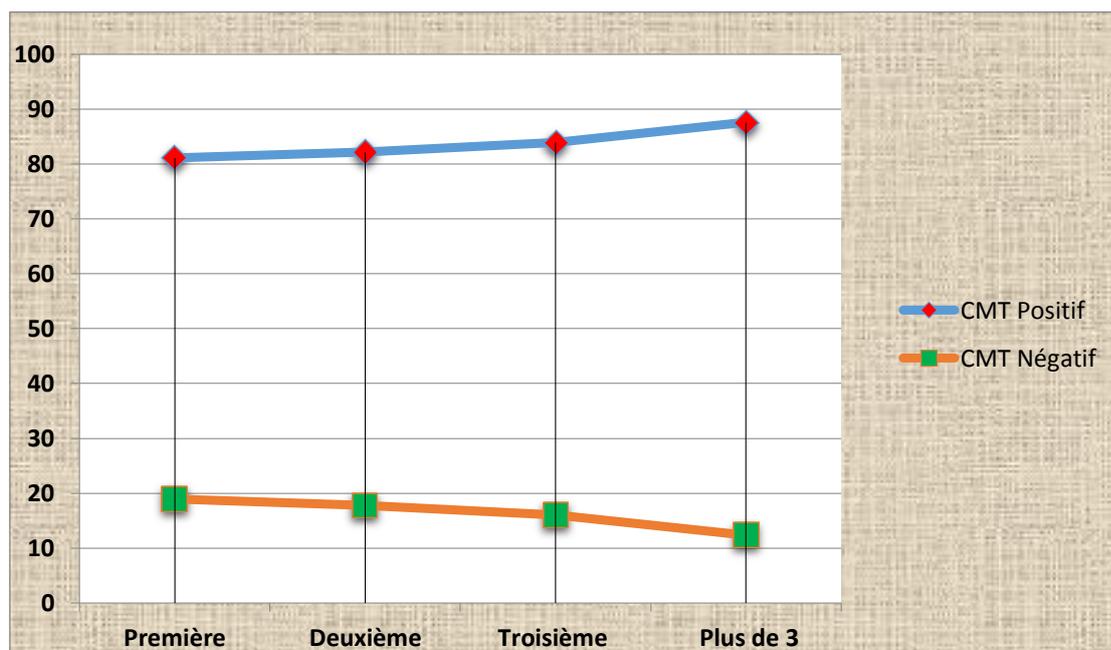


**Figure 15 :Distribution des pathogènes responsables des mammites de 15 échantillons de lait provenant de l'élevage de CHERAGA.**

Cette figure montre les espèces bactériennes incriminées dans les mammites sub-cliniques dans l'exploitation de CHERAGA.

Ce sont principalement les Staphylococcus à coagulase Négative 36.36%, puis les Staphylococcus à coagulase Positive 22.72%, Staphylococcus xylosus 13.63% et E. Coli 18.18% , et enfin d'autres germes non identifiés 9.09%.

## IV.8.Relation entre CMT et numéro de lactation (L'âge de l'animal) :



**Figure 16: Le pourcentage des vaches infectées selon le numéro de lactation.**

Les vaches de première lactation semblent moins exposées aux mammites sub-cliniques (toutes les vaches de CHERAGA au premier stade de lactation et au septième mois de lactation) par rapport aux autres numéros de lactation, il y a 18.92% de vaches saines (ou à taux cellulaire inférieur à 200.000cellules/ml).

Avec l'âge et le numéro de lactation les vaches semblent plus exposées aux mammites, et surtout à la mammite sub-clinique, les vaches qui sont à plus de la troisième lactation le pourcentage des vaches saines est seulement de 12.4%.

## V. DISCUSSION :

### V.1.Le taux d'infection :

La prévalence globale des mammites sub-cliniques obtenue dans les trois fermes a été de 79.60% (75vaches /98 vaches testées), contrairement aux mammites cliniques. D'après (BRUYAS, 1997) 98% des infections de la mamelle ne s'accompagnant d'aucune manifestation visible. Seule une analyse biochimique ou cytologique du lait permet de les détecter.

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

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

Donc, le test CMT, malgré sa sensibilité moyenne rapportée par différentes études, constitue un outil de diagnostic des quartiers atteints de mammites sub-cliniques.

### V.2.Variation de taux d'infection en fonction des quartiers :

Dans notre étude nous avons obtenue des pourcentages d'atteintes par les mammites sub-cliniques plus fréquents dans les quartiers postérieurs.

Les CCS élevés sont plus souvent trouvés dans les quartiers arrières par rapport aux quartiers avant (DELUYKER et LAEVENS, 1999).

De même (Miller et al.,1983) rapportent une augmentation de la fréquence d'infection dans les quartiers postérieurs comparativement aux quartiers antérieurs chez les vaches primipares en lactation. A ce sujet, (SCHERPERS et al.,1997) ont montré que les infections mammaires surviennent plus souvent dans les quartiers arrière que dans les quartiers avant.

Cela est dû à la contamination par les fèces surtout dans ces élevages le nettoyage des étables, et le changement de la litière sont mal conduits.

Les quartiers postérieurs constituent un facteur de risque des mammites Sub-cliniques (BARKEMA et al., 1997a).

### V.3.Sensibilité aux mammites sub-cliniques en fonction du type d'élevage :

La sensibilité aux mammites sub-cliniques est plus élevée chez les vaches élevées en élevage intensive, que celles en stabulation semi extensive (plus de 59% des quartiers ont un taux cellulaire inférieur à 200.000cellules/ml).

D'après (*BOUCHARDE, 2003*), l'élimination des germes est plus facile en semi extensif (facilite le controle d'hygiène) qu'en intensif.

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

#### **V.4. Les mammites sub-cliniques et les races :**

Les résultats de notre étude montrent des pourcentages d'atteinte par les mammites sub-cliniques plus frappante chez les Pies noires (Holstein) que les Pies rouges (Montbéliard et Simmentale), cette différence peut être due aux variations génétiques de sensibilité aux mammites.

L'étude de (*COULON J et al., 1996*) a mis en évidence un effet important de la race sur les comptages cellulaires. Les vaches Holstein ont présenté des numérations cellulaires constamment supérieures à celles des Montbéliarde et des Tarentaises. Toutefois, les raisons de ce facteur race restent à préciser : les animaux présentant des mammites sub-cliniques n'étant pas détectés dans cet essai, les Holsteins peuvent avoir une plus grande fréquence de mamelles infectées.

Selon (*HANZEN, 2006*), il semble que l'on puisse mettre en évidence (numération cellulaire, distance de la mamelle par rapport au sol, capacité phagocytaire) dans certaines lignées d'animaux une prédisposition d'origine génétique concernant la sensibilité aux mammites.

Cependant tant que l'identification plus précise des caractères ne sera pas réalisée, aucune sélection génétique correcte d'animaux résistants ne pourra être entreprise.

Selon (*MARIANI, 2004*), l'héritabilité pour les mammites est d'environ 15%.

Par conséquent dans les schémas de sélection, on recherche une mamelle haute, bien attachée, équilibrée, avec des trayons courts, fins et non coniques.

#### **V.5. L'hygiène de traite, et traitement au tarissement:**

Pendant la préparation des mamelles, un manque d'hygiène va permettre la propagation des germes d'une vache à l'autre, par exemple par l'utilisation d'une seule lavette pour plusieurs vaches, l'eau de nettoyage ou tout simplement par les mains du trayeur.

Au niveau de l'exploitation Kaser elboukhari, la machine à traire est mal entretenue et les manchons trayeurs sont usés, ce qui augmente le risque de contamination de la mamelle.

La préparation des trayons et l'éjection des premiers jets de lait représentent la meilleure stimulation tactile des trayons avant la traite. La présence des corpuscules thermo-récepteurs montre l'importance de la température sur la traite. Il est toujours conseillé de travailler à une température voisine de la bouche du veau. La descente du lait peut également être déclenchée par des stimuli visuels, auditifs, ou autres : heure de traite, entrée en salle d'attente ou en salle de traite, vue du veau (BOUDRY,2005).

De même la vitesse de traite, qui dépend du diamètre du canal et de son élasticité, a une très forte corrélation avec la fréquence des infections (NOIRETERRE 2006).

Selon (HANZEN CH.,2006), la machine de traite peut augmenter le risque d'apparition des mammites par divers mécanismes. Elle peut induire l'apparition de lésions (effet traumatisant), favoriser la dissémination de germes (rôle de vecteur) ou leur passage dans la mamelle (rôle infectant).

De plus, selon (BAREILLE *et al*,2004), le nettoyage incomplet de la machine à traire permet la survie des agents pathogènes dans les gobelets trayeurs qui contamineraient le trayon en début de traite.

Les mains des trayeurs, cette source de contamination ne doit pas être négligée puisque pendant la traite, les mains des trayeurs sont en contact permanent avec la mamelle et l'équipement de traite. En plus, selon CHAMBERS, (*non daté*), l'hygiène du personnel ainsi que la technique de la traite déterminent le degré de contamination et le nombre de germes transférés à la mamelle.

La surface des mains est habituellement rugueuse et le plus souvent contaminée, cette contamination augmente au cours de la traite (HANZEN, 2009).

D'autant plus que les comptages cellulaires augmentent avec le diamètre du canal du trayon et la vitesse de traite (WELLER J. I.,1992).

Enfin en l'absence de traitement au tarissement, 80% des infections persistent jusqu'au vêlage (BRADLEY 2004).

#### **V.6. Les mammites sub-cliniques et la position des mamelles aux jarrets :**

Notre étude a montré que les quartiers dont l'extrémité est au dessous du jarret sont plus infectés que les quartiers dont l'extrémité est au dessus du jarret. Cela confirme les résultats obtenus par différents auteurs (*BAKKEN, 1981; SLETTBAKK et al. 1995 et SLETTBAKK et al. 1995*) qui rapportent qu'une diminution de la distance entre l'extrémité du trayon et le sol est significativement associé aussi bien à une élévation des concentrations cellulaires somatiques qu'à la survenue de mammites cliniques. (*BAKKEN, 1981*) obtient les mêmes résultats.

Cette situation est probablement à rapporter au fait que la mamelle basse est d'avantage exposée aux souillures et aux blessures qu'une mamelle bien accrochée (*BAKKEN, 1981*).

L'incidence des mammites augmente avec l'âge, le sphincter du trayon perdant de son élasticité, et la mamelle se rapprochant des jarrets (*NOIRETERRE 2006*).

Selon (*FOX et CUMMING, 1996*), il existe une corrélation significative entre l'état de l'orifice du trayon et la prévalence de la mammite sub-clinique ou la colonisation de la mamelle par les bactéries.

#### **V.7. L'indice de propreté de l'animal :**

La notation de l'état de propreté de l'animal est réalisée par l'évaluation du niveau de salissure de l'arrière train : LHS : leg hygiene score (l'indice de propreté de l'arrière train) et le niveau de salissure de la mamelle : UHS: udder hygiene score (l'indice de propreté de la mamelle).

On a enregistré une moyenne de pointage d'hygiène compris 2-4 dans ces trois élevages.

Dans l'exploitation de Kaser Elboukhari, on a constaté que la litière était très souillée par les matières fécales, avec un mode d'élevage intensif ce qui explique leur taux plus élevée de l'infestation.

Nous avons noté que l'exploitation la plus propre par rapport les deux autres, (de *CHERAGA*) a une moyenne en cellules somatiques inférieure aux autres.

On sait bien que la litière impropre constitue une source importante de germes pathogènes pour la mamelle vue que la mamelle est en contact direct et permanent avec la

litière. Selon (HANZEN, 2009), la litière est considérée comme un réservoir primaire de germes dans les cas des mammites.

Le même constat est fait par (NOIRETERRE 2006), qui ont confirmé la relation existante entre l'état de propreté de l'animal et le taux des infections mammaires sub-cliniques.

#### **V.8. Les mammites sub-cliniques et le numéro de lactation:**

On observe une augmentation du taux d'infection avec l'âge, ceci est dû principalement à la diminution de l'élasticité de trayon, et leur rapprochement des jarrets.

L'incidence des mammites augmente avec l'âge, le sphincter du trayon perdant de son élasticité, et la mamelle se rapprochant des jarrets (NOIRETERRE 2006).

L'augmentation de la CCS du lait avec l'âge est liée à l'augmentation du nombre d'infections au cours des lactations successives et en aucun cas au seul phénomène de l'âge (BADINAND, 1994).

#### **V.9. Prévalence des mammites sub-cliniques dans l'élevage de CHERAGA :**

Les causes primaires sont les espèces bactériennes impliquées dans les infections mammaires de la vache. En effet, la plupart des infections mammaires sont d'origine bactérienne (SCHALM *et al.*, 1971).

Selon différents auteurs les mammites cliniques dues aux entérobactéries et au *Streptococcus Uberis* semblent avoir progressé ces dernières années, au dépend des mammites cliniques dues au *Staphylococcus aureus* (BRADLEY, 2002; POUTREL, 1985; SEEGERS *et* SERIEYS, 2002; SEEGERS *et al.* 1997). De même que l'importance relative des espèces d'environnement par rapport à celles à réservoir mammaire a augmenté (SEEGERS *et* SERIEYS, 2002).

## **VI.CONCLUSION :**

Les mammites de la vache laitière représentent la pathologie dominante en élevage de bovins laitiers, elle occasionne des pertes économiques considérables dans un pays où le lait est parmi les sources majeures d'alimentation.

Les résultats de ce travail ont permis d'estimer la prévalence très élevée des mammites sub-cliniques 79.60% dans ces élevages, à cause de plusieurs facteurs favorisant de cette maladie.

Le manque d'hygiène dans les étables, le type d'élevage intensif, ainsi que la race Holstein se sont révélés être autant de facteurs favorisant et prédisposant à une sensibilité plus accentuée.

La morphologie du pis, la forme de trayon et la position de la mamelle par rapport aux jarrets a un rôle déterminant dans l'incidence de la maladie.

Et en fonction d'âge, la fragilité aux mammites est fréquente en derniers stades de lactation.

Et enfin le taux d'infection est proportionnel au numéro de lactation.

Parmi les mesures de lutte proposées ;

- ✓ La pratique de l'ordre de traite.
- ✓ L'amélioration des conditions d'hygiène.
- ✓ Le contrôle de la machine à traire.
- ✓ L'entretien de l'habitat.

## **VII.CONCLUSION GENERALE :**

Les mammites de la vache laitière représentent la pathologie dominante en élevage de bovins laitiers et le premier poste d'utilisation d'antibiotiques. Face à la grande problématique actuelle qui est l'émergence accrue de bactéries résistantes et multi résistantes aux antibiotiques, il est indispensable que l'antibiothérapie des mammites bovines soit raisonnée et bien conduite.

En effet, Le contrôle des mammites dans un élevage est beaucoup mieux accompli par la prévention que par le traitement. En général, les infections existantes persistent même lorsqu'elles sont traitées. Les efforts doivent donc se concentrer sur la réduction du nombre de nouvelles infections. La lutte contre les mammites doit donc être un effort continu qui porte ces fruits à long terme parce qu'il est pratiquement impossible d'empêcher la transmission des micro-organismes qui provoquent la maladie.

C'est le but de notre travail qui par le contrôle laitier (CMT, numération électriques) et la pratique de l'hygiène dans les élevages, la sélection génétique basée sur la numération cellulaire et la résistance à l'infection mammaire.

En Algérie, ils seront temps de se pencher sur la santé, et la productivité des élevages laitiers et l'amélioration de la qualité du lait. Cet objectif est devenu une priorité du pays et entre dans le nouveau programme de réforme de l'agriculture. Pour cela, il est nécessaire de maîtriser le contrôle de certains pathogènes majeurs de l'infection mammaire.

## VIII.RECOMMANDATIONS :

Compte tenu de nos résultats et des données de la littérature scientifique sur les mammites, nos recommandations porteront sur les conditions d'élevage, l'hygiène de la traite et la gestion du tarissement.

### VIII.1. Amélioration des conditions d'élevage :

Il s'agira surtout d'assurer une bonne hygiène au sein de l'étable pour réduire le plus possible le contact des mamelles avec les micro-organismes. Pour ce faire, il faut :

- ✓ éviter d'introduire dans l'étable, des objets susceptibles d'engendrer des blessures au niveau des mamelles comme les clous, les fils barbelés ou autres objets piquants ;
- ✓ assurer une bonne ventilation des bâtiments pour éliminer l'humidité et la chaleur produite par les animaux et les litières.
- ✓ veiller à la qualité de la litière des étables et racler fréquemment les aires de couchage et d'exercice des animaux car l'incidence des mammites est fortement liée à la qualité et à la quantité de la litière (*BROUILLET, 1990*).
- ✓ Les bouses de vaches et les litières ramassées doivent être stockées le plus loin possible des étables et des salles de traite. Les étables doivent être construites de façon à permettre un bon drainage des eaux sales, afin que les animaux ne se trouvent pas obligés de se coucher dans la boue pendant la saison des pluies.
- ✓ Nous souhaitons, par ailleurs, une tenue correcte des documents de suivi des animaux. Aussi, vu l'effectif du cheptel des fermes intensives, nous leur suggérons une informatisation des données relatives aux animaux.

### VIII.2. Amélioration de l'hygiène de la traite :

La traite est souvent considérée comme un acte banal. Mais vu le fait que la transmission des germes de mammites se fait presque exclusivement pendant la traite, il est important d'accorder une attention particulière à cette pratique.

Il a été démontré que lorsqu'il y a plus de 20% du troupeau infecté par *S. aureus*, il est rentable d'identifier et d'établir une stratégie de contrôle. Les résultats d'analyse bactériologique nous permettent non seulement d'établir un ordre de traite, mais aussi d'établir une stratégie thérapeutique spécifique aux micro-organismes qui sévissent dans l'élevage donné.

Nous formulerons des recommandations, d'une part, pour l'entretien et l'utilisation de la machine à traire et, d'autre part, à l'égard des trayeurs.

### VIII.2.1. Entretien et utilisation de la machine à traire :

Le rôle de la machine à traire dans la transmission de l'infection mammaire est bien établi. Un bon réglage et un contrôle régulier de celle-ci permettraient de réduire une grande partie des infections mammaires. Pour ce faire, nous préconisons un contrôle annuel de la machine à traire et un changement régulier des manchons. Il faut enfin toujours s'assurer du bon fonctionnement du régulateur et de l'indicateur de vide.

### VIII.2.2. Recommandations à l'égard des trayeurs :

Il est important d'assurer une bonne hygiène dans la salle de traite, une bonne hygiène de la mamelle avant et après la traite et enfin adopter une bonne technique de traite.

- ✓ **Hygiène de la salle de traite:** La salle de traite doit être nettoyée avant, pendant et après chaque séance de traite avec de l'eau sous-pression pour éliminer régulièrement du sol et des murs les bouses de vaches. Nous préconisons aussi le carrelage des murs des salles de traite pour faciliter le nettoyage.
- ✓ **Hygiène de la mamelle avant la traite :** Nous suggérons, avant la traite, un lavage au jet d'eau et un séchage des mamelles avec une lavette individuelle ou avec des serviettes en papier jetable.
- ✓ **Technique de traite :** Examiner et éliminer les premiers jets avant toute traite. Il est aussi important d'éviter tout stress à la mamelle avant la traite, car ceci peut provoquer une rétention de lait et prédisposer la mamelle à une infection. Il faut aussi une bonne technique de mise en place et de pose des gobelets trayeurs, afin d'éviter que ceux-ci ne tombent régulièrement et pour réduire les entrées d'air indésirable dans l'unité de traite et les projections de gouttelettes de lait sur les extrémités des trayons. Lorsqu'il y a des quartiers non fonctionnels, il faut prendre toutes les précautions possibles pour supprimer les prises d'air. Il faut éviter les sur traites et fermer la valve d'admission du vide avant de détacher l'unité de traite du pis.
- ✓ **Hygiène de la mamelle après la traite :** Nous proposons un trempage systématique des trayons dans une solution d'antiseptique (les iodophores ou la chlorhexidine), juste après le retrait des gobelets. Par ailleurs, nous préconisons une distribution d'aliment aux vaches, juste après la traite afin de les maintenir debout le temps que le sphincter du canal de trayon se referme. Cette pratique aura pour but d'éviter que les animaux ne se couchent dans l'étable pendant que le sphincter est encore ouvert, ce qui favorise l'entrée des germes de l'environnement dans la mamelle.

### **VIII.3. Gestion du tarissement :**

La mamelle est très sensible pendant le tarissement, une bonne gestion de cette période s'avère nécessaire. Aussi, lorsque l'infection s'installe, il est difficile de l'éliminer. Il vaut donc mieux prévenir que guérir. Nous préconisons donc une décontamination soignée de la peau des trayons lors de la dernière traite et un traitement systématique de tous les quartiers au tarissement, et ce avec les molécules d'antibiotiques à longue persistance et pour lesquelles une bonne sensibilité a été observée (gentamicine, néomycine, céfalexine ou la triméthoprime-sulfaméthoxazole).

De nos jours, il existe des obturateurs de trayons qui peuvent également être utilisés pour prévenir les nouvelles infections par une obstruction physique du canal du trayon pendant cette période d'inactivité. Il faut aussi que le tarissement soit fait de façon brutale pour éviter les infections.

La période de tarissement est une phase très importante du cycle de production de la vache laitière. C'est une période où il faut mettre la vache dans un environnement confortable et propre et limiter les stress au maximum.

### **VIII.4. Autres mesures :**

- ✓ Traiter immédiatement et de façon adéquate les cas de mammites cliniques.
- ✓ Réaliser une étude bactériologique et un antibiogramme pour les vaches sujettes à des mammites chroniques.
- ✓ Réformer les vaches atteintes de mammites incurables et des quartiers non fonctionnelles.
- ✓ Veiller à ne pas introduire une vache infectée dans un troupeau assaini.
- ✓ Réaliser le CMT de façon périodique. Cette pratique permettra de reconnaître les vaches chroniquement infectées dans l'élevage afin d'envisager leur réforme précoce.
- ✓ Sensibiliser les trayeurs sur la nécessité d'une bonne hygiène dans la salle de traite afin qu'ils soient conscients des risques d'infection que toute négligence pourraient engendrer.

Procéder à une étude similaire pour les mammites cliniques afin de définir, d'une façon générale et efficace, un plan de contrôle efficace contre les mammites (cliniques et sub-cliniques) dans ces élevages.



Les veaux sont-ils séparés de leurs mères : Oui  Non

Destination du lait : Consommation familiale  Industrie transformatrice

□ III\_ Caractéristiques des pratiques de la traite :

Mode de traite : Manuel  Mécanique  / Salle de traite : Oui  Non

Les personnes responsables de la traite sont-elles: Les mêmes  Différentes

Contrôle annuel de la machine à traire : Oui  Non

Nettoyage systématique de la mamelle : Oui  Non

Utilisation d'une lavette : Non  Oui  Individuelles   
Collectives

Essuyage : Oui  Non

Élimination des premiers jets: Oui  Non  Parfois

Égouttage régulier en fin de traite : Oui  Non

Trempe des trayons après la traite : Oui  Non

Traite à part les vaches à mammites : Oui  Non

Désinfection des gobelets trayeurs: Jamais  Hebdomadaire

Journalier  Après chaque traite

## Fiche clinique (Mammite bovine)

1-N° de lactation de la vache : ..... Mois de lactation

2-État de la mamelle :

Trayon			Quartier malade		
Blessures	Oui	Non	AG	Oui	Non
			AD	Oui	Non
Gerçures	Oui	Non	PG	Oui	Non
			PD	Oui	Non

3-Jour d'apparition :.....

4- La mammite est-elle traitée : Non  Oui  Depuis quand :.....

5- Quel type de traitement : Injecteurs intra-mammaires

Traitement général

Pommade dermique

6-Examen du lait / Examen clinique

Jour de la visite	Examen du lait	Examen clinique	
		Général	Local
	Normal	Abattement	Congestion
	Petits grumeaux	Fièvre	Douleur
	Grands grumeaux	Anorexie	Chaleur
	Séro-hémorragique	Diarrhée	





**Quelques résultats en photos :**



## Résumé :

Les mammites constituent une entité pathologique majeure dans nos élevages, elles sont à l'origine de pertes économiques considérables.

Dans une première partie bibliographique, nous présentons une revue des connaissances acquises sur l'étiologie des mammites, leur pathogénicité, leur épidémiologie, les méthodes de diagnostic des mammites, leur traitement et surtout leur prophylaxie.

Dans une deuxième partie nous exposons une étude de terrain basée sur l'utilisation du test CMT pour le dépistage des mammites sub-cliniques dans certaines exploitations dans ces régions du centre : (KASER ELBOUKHARI, CHERAGA et BOUGURA).

Les résultats montrent une incidence de l'infection de 79.59%.

Cette pathologie constitue un véritable frein, dans un pays où le lait, aliment de base, où les quantités produites sont loin de répondre à une demande sans cesse croissante d'une population de plus en plus exigeante.

**Mots-clés :** Mammites, CMT, exploitation, lait, prophylaxie.

## Summary:

Mastitis is a major disease entity in our farms, they are causing huge economic losses.

In a first bibliographic section, we present a review of knowledge about the etiology of mastitis, their pathogenicity, epidemiology, methods of diagnosis of mastitis, treatment and especially their prophylaxis.

In the second part we present a field study based on the use of the CMT test for the detection of subclinical mastitis in some farms in the central regions: (KASER ELBOUKHARI, CHERAGA and BOUGURA).

The results show an incidence of infection of 79.59%.

This disease is a real drag, in a country where milk, the staple food, the quantities produced are far from meeting the growing demand of a population increasingly demanding.

**Key words:** mastitis, CMT, exploitation, milk, prophylaxis.

## ملخص:

التهاب الضرع يمثل كيانا مرضيا رئيسيا في مزارعنا، فهي تسبب خسائر اقتصادية ضخمة. في القسم الأول الببليوغرافية، نقدم استعراضا لمعرفة المسببات لالتهاب الضرع، المرضية، وعلم الأوبئة، وطرق تشخيص التهاب الضرع والعلاج وبخاصة والوقاية. للكشف عن التهاب الضرع تحت السريري في بعض المزارع في الجزء الثاني نقدم دراسة ميدانية على أساس استخدام اختبار CMT المناطق الوسطى، الشارقة، قصر البخاري، بوقرة.

وأظهرت النتائج حدوث العدوى من 79.59%.

هذا المرض هو السحب الحقيقي، في بلد أين الحليب، وهو الغذاء الأساسي، والكميات المنتجة لا تزال بعيدة عن تلبية الطلب المتزايد من السكان يطالبون بشكل أكبر.

**كلمات البحث:** الوقاية، مزرعة، الحليب، CMT، التهاب الضرع.