

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE -ALGER

المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر

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

THEME

**DIAGNOSTIC DES MAMMITES
SUB-CLINIQUES CHEZ LA VACHE PAR UNE
METHODE INDIRECTE :
CALIFORNIA MASTITIS TEST
DANS LA REGION DE TIZI-OUZOU**

**Présenté par : CHOUALHI Abdelrezaq,
KOUIDRI Brahim,
LOUNIS Samir.**

Soutenu le : 19/06/2007

Le jury :

•Présidente : Dr. TEMIM S.	Maitre de conférence à L'ENV d'Alger.
•Promoteur : Dr. BAROUDI D.J.	Maitre assistant à L'ENV d'Alger.
•Examinatrice : Dr. BOUAKENE A.	Maitre de conférence à L'ENV d'Alger.
•Examineur : Dr. LAMARI A.	Chargé de cours à L' ENV d'Alger.

Année universitaire : 2006/2007

REMERCEMENTS

A Monsieur BAROUDI Djamel

Maître assistant à l' Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger

Qui nous a fait l'honneur d'encadrer notre travail,

Pour sa disponibilité et sa patience.

A Madame TEMIM Souraya

Maître de conférence à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger

Qui nous a fait l'honneur de présider notre jury de thèse,

Hommages respectueux.

A Monsieur LAMARI Abdelwahab

Chargé de cours à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger

Qui a accepté de prendre part à notre jury de thèse,

Sincères remerciements.

A Madame BOUAKENE Amel

Maître de conférence à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger

Qui a accepté de prendre part à notre jury de thèse,

Sincères remerciements.

Nous tenons à remercier le personnel de la bibliothèque et du service
informatique de

L'E. N.V. d'Alger.

Enfin, que toute personne ayant contribué de près ou de loin à la mise au
point de ce travail, trouve ici notre profonde reconnaissance.

DEDICACES

A mes parents *AYACHA* et *MOHAMED SALAH*.

Pour m'avoir permis de devenir ce que je suis. Pour m'avoir supporté pendant
toutes ses années. Pour supporter encore mes passions piquantes
Que l'avenir vous soit doux car le passé vous a oublié

Merci.

A ma grand-mère *TAOUS*.

En remerciement de vos encouragements et de votre présence rassurante. En
témoignage de mon amour.

A mes frères *AMAR, SAMIR, FATEH, et le petit KHEIRREDDINE*.

A ma belle et seule sœur *RAZIKA*.

Pour toutes nos chamailleries passées mais surtout pour l'amour de ce même sang
qui coule dans nos veines.

A toutes ma famille éparpillée, oncles et tantes, cousins et cousines. En espérant
vous voir plus souvent.

A ma future femme *HANANE*

A mon trinôme *SAMIR de Tizi-ouzou* et toute sa famille.

A mon trinôme *BRAHIM de Laghouat* et toute sa famille.

A tous mes amis d'enfance et les collègues d'étude.

A tous mes frères de la cité bouraoui.

A toute la promotion *2006/2007*.

A tous celles et ceux qui connaissent *CHOUALHI ABDERREZZAQ*.

Merci et qu'à l'avenir les liens ne se rompent pas.

Je dédie ce travail.

CHOUALHI ABDERREZZAQ

DEDICACES

A mes parents *TAHAR et FATIMA*

Pour m'avoir permis de devenir ce que je suis. Pour m'avoir supporté pendant toutes ses années. Pour supporter encore mes passions piquantes

Que l'avenir vous soit doux car le passé vous a oublié

Merci.

A mes grands parents

En remerciement de vos encouragements et de votre présence rassurante. En témoignage de mon amour.

A mes frères *AISSA, BOUMEDIENE, ABDELMADJID, NACEREDDIN et ABDELBACET*

A mes sœurs *REGUIA, FATIHA et AICHA*

Pour toutes nos chamailleries passées mais surtout pour l'amour de ce même sang qui coule dans nos veines.

A toutes ma famille éparpillée, oncles et tantes, cousins et cousines. En espérant vous voir plus souvent.

A mon trinôme *ABDERREZZAQ de Sétif* et toute sa famille.

A mon trinôme *SAMIR de Tizi-ouzou* et toute sa famille.

A tous mes amis (es) d'enfance et les amis d'étude.

A toute la promotion *2006/2007*.

A tous celles et ceux qui connaissent *KOUIDRI BRAHIM*.

Merci et qu'à l'avenir les liens ne se rompent pas.

KOUIDRI BRAHIM

DEDICACES

A mes parents *TASSAADIDT et LOUNES*

Pour m'avoir permis de devenir ce que je suis. Pour m'avoir supporté pendant toutes ses années. Pour supporter encore mes passions piquantes

Que l'avenir vous soit doux car le passé vous a oublié

Merci.

A mes grands parents *HANDE, FATIMA, MICHA.*

En remerciement de vos encouragements et de votre présence rassurante. En témoignage de mon amour.

A mes frères *MEZIAN, FERHAT* et dada *MOHAMED.*

A ma belle et unique sœur *SIHAM.*

Pour toutes nos chamailleries passées mais surtout pour l'amour de ce même sang qui coule dans nos veines.

A toutes ma famille éparpillée, oncles et tantes, cousins et cousines. En espérant vous voir plus souvent.

A mon trinôme *ABDERREZZAQ de Sétif* et toute sa famille.

A mon trinôme *BRAHIM de Laghouat* et toute sa famille.

A tous mes amis (es) d'enfance et les amis d'étude.

A toute la promotion *2006/2007.*

A tous celles et ceux qui connaissent *LOUNIS SAMIR.*

Merci et qu'à l'avenir les liens ne se rompent pas.

LOUNIS SAMIR

RESUME :

Le lait est un aliment de base dans notre régime alimentaire, mais il doit répondre aux normes qualitatives pour le consommateur et quantitatives pour l'éleveur. Ces dernières sont altérées par plusieurs facteurs, en tête de liste les mammites qui sont considérées comme la bête noire de l'élevage laitier. Après un rappel sur l'étude des mammites, leur étiologie, le diagnostic, le traitement et la prophylaxie, nous avons mené une étude expérimentale sur deux élevages, dont l'un semi-extensif et l'autre intensif. L'objectif en est d'établir un diagnostic par CMT, d'évaluer la fréquence des mammites sub-cliniques, d'instaurer un traitement préventif et enfin d'estimer la portée de ce dernier à diminuer l'incidence de ces pathologies.

Mots clés : Lait, Elevage laitier, Mammite, CMT, Moyens de lutte.

ABSTRACT :

Milk is a basic food in our diet, but it must meet the qualitative standards for the consumer and quantitative ones for the farmer. These last are deteriorated by several factors, at the head of which the mastitis which are regarded as the black beast of the breeding dairy. After a recall on the study of the mastitis, their aetiology, their diagnosis, the treatment and prevention, we've undertaken an experimentation on two farms, one is semi-extensive and the other is intensive. The aim is to establish a diagnosis by CMT, to evaluate the frequency of the sub clinical mastitis, to put in place a preventive treatment and finally to estimate the weight of this latter in decreasing the incidence of these pathologies.

Key words: Milk, Dairy farms, Mastitis, CMT, Means of fight.

ملخص

يعتبر الحليب المادة الأساسية في نظامنا الغذائي لذا يتطلب أن يستجيب لمعايير النوعية بالنسبة للمستهلك والكمية بالنسبة للمربي. هذه المعايير تخضع لعدة عوامل و علي رأسها مرض التهاب الضرع الذي يعتبر الشبح الأسود في مزارع تربية البقر الحلوب فيما يخص مذكرتنا فقد قسمنا العمل إلي جانبين الأول نظري يتضمن أربعة محاور. الأول يعرض دراسة مرض التهاب الضرع. الثاني يشمل دراسة معمقة خاصة بالعوامل المسببة للمرض. الثالث اهتم بالأعراض المرضية للداء أما المحور الرابع فقد اعتني بالطرق الوقائية والأساليب العلاجية لمقاومة هذا المرض.

الجانب الثاني تطبيقي أين قمنا بمتابعة ميدانية مدة شهرين لمزرعتين إحداهما ذات نظام تربية داخلي و الثاني نصف خارجي و تم خلال هذه المدة تطبيق برنامج وقائي لمعرفة مدي تأثير عوامل المحيط و النظافة علي ظهور المرض كذا حساب تغير عدد الخلايا الدفاعية و هذا باستعمال تقنية التشخيص غير المباشر (CMT).

كلمات المفتاح. الحليب التهاب الضرع مزارع تربية البقر الحلوب

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 01 : les différents symptômes en fonction de type de mammite (VESTWEBER, 1993).....	04
Tableau 02 : les variations des teneurs en sodium et en chlore en cas de mammite (LE ROUX, 1999).....	26
Tableau 03 : Comparaison des propriétés des antibiotiques (FAROULT et SERIEYS, 2005).....	30
Tableau 04 : Lecture et notation du CMT et relation entre notation, comptage cellulaire et lésions mammaires (sur lait individuel) (d'après SCHALM et NOOLANDER, 1975).....	41
Tableau 05 : variation des taux cellulaires en fonction de numéro de lactation.....	43
Tableau 06 : variation taux cellulaires en fonction d'insertion de pis.....	46

LISTE DES FIGURES

Figure 01 : nombre de vaches atteintes et des vaches saines en fonction de test.....	42
Figure 02 : variation de taux cellulaire en fonction de numéro de test.....	43
Figure 03 : variation de taux cellulaire en fonction de type d'élevage.....	44
Figure 04 : variation de taux cellulaire en fonction de type de vache.....	45
Figure 05 : variation du comptage cellulaire en fonction de couleur de la robe.....	46
Figure 06 : variation de taux cellulaires en fonction de stade de lactation.....	47
Figure 07 : variation de taux cellulaire en fonction d'éjection de lait.....	48
Figure 08 : variation de taux cellulaire en fonction de niveau de production.....	48

LISTE DES ABREVIATIONS

C.C.I. : Concentrations cellulaires individuelles.

C.C.E. : Code civile européen.

C.C.S.: Comptage des cellules somatiques.

C.M.T.: California Mastitis Test.

C.N.S.: Coagulase Negatives Staphylococcus.

E. coli : Escherichia coli.

Ig. A: Immunoglobuline A.

Ig. M: Immunoglobuline M.

I.M.: Intra musculaire.

I.V.: Intra veineuse.

S.C. : Sous cutanée.

Staphylo. : Staphylocoques.

Strepto. : Streptocoques.

V.I.H. : Virus immunodépression humain.

PMN : Polymorphonucléaire.

Sommaire

Introduction.....	01
-------------------	----

La partie bibliographique

CHAPITRE I : ETUDE DES MAMMITES.....	02
I.1. LES EXPRESSIONS CLINIQUES.....	02
I.1. 1. Les mammites cliniques.....	03
I.1. 1. 1. Les mammites suraiguës.....	03
I.1. 1. 1. 1. La mammite paraplégique à entérobactéries.....	03
I.1. 1. 1. 2. La mammite gangreneuse à staphylococcus aureus.....	03
I.1. 1. 2. Les mammites aiguës.....	03
I.1. 1. 3. Les mammites chroniques.....	04
I.1. 2. Les mammites sub-cliniques.....	05
I.1.3.la mammite latence.....	06
I.1.4.les mammites non spécifiques.....	06
I.2.REPERCUTIONS ECONOMIQUES LIEES A LA PRODUCTION.....	06
I.2.1.Répercussions économiques liées à la qualité du lait.....	07
I.2.1.1. Qualité hygiénique et sanitaire du lait.....	07
I.2.1.2. Qualité physico-chimique du lait.....	08
I.2.1.2.1. Le taux protéique.....	08
I.2.1.2.2. Le taux butyreux.....	08
I.2.1.2.3. Autres constituants du lait.....	08
 CHAPITRE II : ETIOLOGIE DES MAMMITES.....	 10
II.1.ASPECTS ETIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES DES MAMMITES.....	10
II.1.1. Nature des germes responsables de mammites.....	10
II.1.1.1. Germes non spécifiques.....	10
II.1.1.1.1.La brucellose.....	10

II.1.1.1.2. La tuberculose.....	10
II.1.1.1.3. La leucose.....	11
II.1.1.1.4. La fièvre aphteuse.....	11
II.1.1.1.5. Le charbon bactérien.....	11
II.1.1.2. Germes spécifiques.....	11
II.1.1.2.1. Le Streptocoque agalactiae.....	11
II.1.1.2.2. Le Streptocoque dysgalactiae.....	11
II.1.1.2.3. Le Staphylocoque aureus.....	12
II.1.1.2.3.1. Le Staphylocoque coagulase +.....	12
II.1.1.2.3.2. Les Staphylocoques coagulase -.....	12
II.1.1.2.4. Le Corynebacterium bovis.....	12
II.1.1.2.5. Les entérobactériacées.....	13
II.1.1.2.6. Le Streptococcus uberis.....	13
II.1.1.2.7. Klebsiella pneumoniae.....	13
II.1.1.2.8. Le Pseudomonas aeruginosa.....	13
II.1.1.3. Autres germes.....	14
II.1.1.3.1. Les champignons.....	14
II.1.1.3.2. L'Actinomyces (Corynebacterium) pyogènes (mammite d'été).....	14
II.1.1.3.3. Les Mycoplasmes.....	14
II.1.1.3.4. Les Leptospires.....	15
II.1.1.3.5. Le Bacillus cereus.....	15
II.1.1.3.6. Le Nocardia astéroïdes.....	15
II.1.2. Nature des réservoirs primaires et secondaires.....	16

II.1.3.Facteurs associés aux réservoirs de germes.....	16
II.1.3.1.La glande mammaire.....	16
II.1.3.2.La litière.....	17
II.1.3.3.Les ustensiles de traite.....	17
II.1.3.4.L'animal.....	17
II.1.4.Facteurs de sensibilité.....	18
II.1.4.1.Numéro de lactation.....	18
II.1.4.2.Stade de lactation.....	18
II.1.4.2.1.Le peripartum.....	18
II.1.4.2.2.La lactation.....	19
II.1.4.2.3.Le tarissement.....	19
II.1.4.3.Vitesse et facilité de traite.....	19
II.1.4.4.Le niveau de production laitière.....	20
II.1.4.5.La morphologie de la mamelle et du trayon.....	20

CHAPITRE III : DIAGNOSTIC ET DEPISTAGE DES MAMMITES.....21

III.1.DIAGNOSTIC DES MAMMITES CLININIQUES.....	21
III.1.1. Les symptômes généraux.....	21
III.1.2. Les symptômes locaux.....	21
III.1.2.1. Inspection.....	21
III.1.2.2.Palpation.....	21
III.1.3. Les symptômes fonctionnels.....	22
III.1.3.1.Test de bol de traite.....	22
III.1.3.2.Test d'homogénéité.....	23
III.2.DEPISTAGE DES MAMMITES SUB-CLINIQUES.....	23

III.2.1.La numération cellulaire du lait.....	23
III.2.1.1.Méthodes directes.....	24
III.2.1.1.1.Le comptage directe au microscope ou Méthode de Prescott et Breed.....	24
III.2.1.1.2. La technique Fossomatic.....	24
III.2.1.1.3. Le Coulter Counter.....	24
III.2.1.2. Méthodes indirectes.....	25
III.2.1.2.1. Le California Mastitis Test ou test de Schalm et Noorlander.....	25
III.2.1.2.2.Le test de la catalase.....	25
III.2.1.2.3.Mesure de l'activité NAGasique dans le lait.....	25
III.2.1.2.4.Méthode ELISA.....	25
III.2.2.Les méthodes de dépistage chimique.....	26
III.2.2.1. Mesure de la conductibilité électrique du lait.....	26
III.2.2.2. Mesure de l'activité anti-trypsique du lait.....	26
III.2.2.3. Dosage de l'albumine sérique du lait	27
III.2.3: L'examen bactériologique.....	27

CHAPITRE IV. TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE DESMAMMITES...28

IV.1. DEMARCHES A SUIVRE POUR L’INSTAURATION D’UN TRAITEMENT...	28
IV.1.1.Le diagnostic.....	28
IV.1.2. Le germe.....	28
VI.1.2.1.Localisation du germe.....	28
IV.1.2.2.Résistances bactériennes.....	29
IV.1.3.L’animal.....	29
IV.1.3.1.Mammite clinique.....	29
IV.1.3.2.Mammite sub-clinique.....	29
IV.1.4. L’antibiotique.....	30
IV.1.5.Le traitement.....	31

IV.1.5.1.Moment du traitement.....	31
IV.1.5.2.Voie du traitement.....	31
IV.1.5.3.Traitements complémentaires des mammites.....	32
IV.1.5.3.1.Traitements hygiéniques.....	32
IV.1.5.3.2.Traitements médicaux.....	33
IV.2.PROPHYLAXIE.....	34
IV.2.1.Procédure de traite.....	34
IV.2.1.1.Lavage du pis.....	34
IV.2.1.2.Pré-traite.....	35
IV.2.1.3.Ordre de traite.....	35
IV.2.1.4.Autres mesures pendant la traite.....	35
IV.2.1.5.Bain de trayon d'après traite.....	36
IV.2.1.6.Nettoyage de l'équipement de traite.....	36
IV.2.2.Hygiène et sécurité.....	36
IV.2.2.1.À l'intérieur.....	36
IV.2.2.2.A l'extérieur.....	36
IV.2.3.Alimentation.....	37
IV.2.4.Réforme et remplacement.....	37
IV.2.4.1.Réforme.....	37
IV.2.4.2.Remplacement.....	37
IV.2.5.Tarissement des vaches.....	38

La partie expérimentale

I.OBJECTIFS.....	39
II.MATERIEL ET METHODES.....	39
II.1.Matériel.....	39
II.2.Méthode.....	40
III.RESULTATS.....	42
IV.DISCUSSIONS.....	49
V.CONCLUSION.....	52
CONCLUSION GENERALE.....	53
RECOMMANDATIONS.....	54
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	
ANNEXES	

INTRODUCTION

La dominante pathologie concernant la mamelle de la vache surtout la productrice du lait, est représentée par les mammites .Il s'agit de l'inflammation de l'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle, quels qu'en soit l'origine, le degré de gravité, l'évolution ou l'aboutissement de la maladie. En élevage laitier, les mammites ont une préoccupation majeure, en raison de leur forte incidence et de leurs répercussions sur la gestion technico-économique du troupeau.

En outre, cette pathologie revêt une grande importance économique majeure puisque les pertes liées aux mammites touchent les éleveurs en premier lieu, en diminuant la production, en altérant la qualité du lait notamment la diminution du taux de matières grasses, en entraînant la non commercialisation du lait traité, par l'augmentation des taux de morbidité, du nombre de vaches réformées. Tout cela se joint aux frais du traitement.

Les industries transformatrices sont également pénalisées du fait des modifications importantes de la composition du lait faisant suite aux mammites : une diminution de la teneur en protéines insolubles (caséines) et une perturbation des fermentations bactériennes par la présence de résidus d'antiseptiques ou d'antibiotiques.

Enfin, le consommateur est confronté aux risques d'allergie aux résidus d'antibiotiques dans les produits laitiers. A l'heure actuelle, il semble néanmoins que le poids économique de cette maladie l'emporte sur le risque sanitaire pour le consommateur. La prévalence des mammites sub-cliniques, c'est-à-dire sans expression cliniquement décelable, majore les difficultés de lutte contre cette maladie dans les troupeaux laitiers.

La mise en oeuvre de mesures de lutte doit consister en une prévention permanente contre de nouvelles infections et l'élimination systématique des infections existantes .Si des méthodes de détection des mammites sub-cliniques existent déjà, elles ne sont pas encore totalement satisfaisantes , parce qu'elles accusent un grand retard avant d'établir le diagnostic Ces méthodes seront présentées dans la partie théorique, mais en mettant l'accent une méthode de comptage cellulaire indirecte CMT(California Mastitis Test) , laquelle a fait l'objet notre étude pratique, et qui a pour but de : diagnostic des mammites sub-cliniques, évaluer leur fréquence et déterminer les facteurs qui favorisent leur apparition dans un élevage laitier.



CHAPITRE I

ETUDE DES MAMMITES

CHAPITRE I : ETUDE DES MAMMITES

Le terme mammite désigne l'inflammation d'un ou plusieurs quartiers de la mamelle consécutivement à la multiplication dans le parenchyme mammaire d'une ou plusieurs espèces bactériennes. Les inflammations aseptiques, proportionnellement rares, résultent de traumatismes et leurs conséquences sont plus mesurées (BRUYAS, 1997).

L'importance quantitative et économique des mammites est incontestable. En moyenne, 20% des vaches laitières sont atteintes avec des manifestations cliniques et que l'expression soit aiguë ou silencieuse, cela signifie toujours un manque à gagner non négligeable pour l'exploitation (WEISEN, 1974).

Les pertes financières occasionnées sont difficiles à chiffrer dans la mesure où les répercussions s'échelonnent dans le temps, à plus ou moins long terme suivant l'évolution de l'infection.

Une réduction de la sécrétion lactée proportionnelle à l'inflammation : une diminution de 1 à 2% de la production par tranche de 100 000 cellules au-dessus du seuil de 100 000 cellules/ml.

- ❖ Les frais vétérinaires.
- ❖ Le lait non commercialisable durant les délais d'attente du traitement.
- ❖ Les pénalités encourues sur le paiement du lait au tank lorsque le taux en cellules est augmenté par des mammites sous diagnostiquées ou mal guéries.
- ❖ Les réformes prématurées : sur les mammites cliniques soignées, 50% sont guéries. immédiatement, 40% le sont au tarissement, 10% sont incurables (GTV-INRA, 1999).

Comme la mammite est une maladie qui s'exprime à divers degrés d'intensité et qui peut être provoquée par 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 pouvoir reconnaître les différents types de mammites car cela va déterminer les actions à prendre autant au niveau de la prévention que des traitements. Afin de clarifier les termes qui sont employés tout au long de ce texte.

I.1. LES EXPRESSIONS CLINIQUES

La variété des symptômes a conduit à une classification des mammites en fonction de leur gravité et l'expression cliniques (WATTIAUX, 1998).

I.1. 1. Les mammites cliniques

Elles ne représentent que 2% des infections mammaires alors qu'elles sont les plus évidentes à détecter. Selon l'association de signes généraux aux signes locaux, la distinction est faite entre :

I.1. 1. 1. Les mammites suraiguës

Elles s'accompagnent de symptômes généraux d'une extrême gravité (fièvre, abattement, état de choc) et par une inflammation violente du quartier atteint, souvent étendue à toute la mamelle.

L'évolution suraiguë est induite par des toxines synthétisées par les germes et qui diffusent largement dans l'organisme malade. Les signes associés aux mammites suraiguës sont généraux (Fièvre de plus de 41°C, la vache n'a pas d'appétit, frissonne et perd du poids) des signes locaux (Quartier enflé, chaud, rouge, douloureux. Le lait passe difficilement) et fonctionnels (. La lactation est souvent interrompue). Deux types de mammites suraiguës sont rencontrés (RADOSTITS et al., 1997).

I.1. 1. 1. 1. La mammite paraplégique à entérobactéries

La toxine déclenche une hypocalcémie et un état de choc qui conduit rapidement au coma et à la mort. Cette évolution est plus déterminée par les capacités de défense de l'animal face aux toxines circulantes que par la multiplication des germes dans la mamelle. Celle-ci peut en effet être stérilisée par l'injection in situ de l'antibiotique et l'animal décéder tout de même sous l'action de l'endotoxine seule, libérée par la destruction de l'agent bactérien (BRUYAS, 1997).

I.1. 1. 1. 2. La mammite gangreneuse à *staphylococcus aureus*

La toxine est responsable d'un abattement profond et d'une nécrose caractéristique. Elle est d'autant plus rare qu'elle est spectaculaire et mène à la perte du ou des quartiers par gangrène. Après une phase d'œdème marqué, la mamelle devient froide, insensible, elle se colore en noire. Un sillon disjoncteur apparaît du bas vers le haut, les parties nécrotiques tombent du corps. La vache en meurt souvent. Au cours de ces mammites, la sécrétion lactée est fortement modifiée. L'éleveur extrait du quartier une sérosité sanguinolente, de couleur brunâtre et d'odeur fade. Cette sécrétion est très restreinte et le plus souvent l'agalaxie est totale (BRUYAS, 1997).

I.1. 1. 2. Les mammites aiguës

D'apparition brutale, les symptômes généraux sont plus modérés mais l'inflammation locale est également marquée. La sécrétion lactée prend une teinte jaunâtre, un aspect aqueux, et des mèches

de grumeaux se forment rendant l'éjection du lait difficile, la mamelle est, par ailleurs, très sensible.

L'observation du lait permet d'évaluer la gravité de la mammite et la nécessité d'un traitement plus ou moins fort et précoce, on va avoir les symptômes suivants, fièvre de plus de 39°C, faiblesse générale, inappétence ; rendement laitier baisse drastiquement, qui suit souvent le vêlage et, de façon moins grave le tarissement (BRUYAS, 1997).

TABLEAU 01 : les différents symptômes en fonction de type de mammite (VESTWEBER, 1993).

symptômes	Symptômes généraux	Symptômes locaux	Symptômes fonctionnels	Présence de germes pathogènes	Nombre total de cellules dans le lait	Lésions irréversibles
Type de mammite						
Mammite Suraiguë	+	++	+++	+	+++	+/-
Mammite aiguë	+/-	+	++	+	++	+/-
Mammite Chronique	-	+	+	+	+	+
Infection sub-clinique	-	-	-	+	+	-

* + = présent. - = absent. +/- = par fois présent/ par fois absent.

I.1. 1. 3. Les mammites chroniques

Les mammites chroniques succèdent aux formes aiguës ou apparaissent d'emblée, le plus fréquemment après un épisode silencieux. Elles se distinguent par :

- l'absence de symptômes généraux.
- des symptômes locaux discrets et tardifs : fibrose, noyaux d'induration situés dans le parenchyme mammaire.
- des symptômes fonctionnels souvent restreints à la présence de grumeaux, dans les premiers jets seulement.

Ces mammites s'achèvent, après une évolution lente, par le durcissement complet et le tarissement du quartier. Elles passeront inaperçues d'ici là si l'éleveur ne réalise pas un examen systématique des premiers jets avant la pose des gobelets trayeurs et une palpation méthodique des mamelles en fin de traite Les traitements antibiotiques ne fonctionnent souvent pas (BRUYAS, 1997).

I.1. 2. Les mammites sub-cliniques

Elles ont la particularité au fait qu'elles ne s'accompagnent d'aucune manifestation visible, elles correspondent néanmoins à 98% des infections de la mamelle. Ces formes dissimulées sont pénalisantes pour la production laitière puisqu'elles persistent de plusieurs semaines à plusieurs mois. Seule une analyse biochimique ou cytologique du lait permet de les détecter (BRUYAS, 1997).

Elles mettent alors en évidence l'afflux des polynucléaires neutrophiles déclenché par l'infection et leur numération constitue un outil diagnostique : le comptage cellulaire, (cette épreuve a ses limites et plusieurs dénombrements sont nécessaires pour une bonne interprétation). Avec un relevé mensuel, on peut par exemple affirmer que :

- 10 concentrations cellulaires individuelles (C.C.I.) inférieures à 300.000 cellules/ml établissent que la mamelle est saine.
- 2 C.C.I. supérieures à 800.000 cellules/ml confirment l'infection de la mamelle.
- Toutes les mesures comprises entre 300.000 et 800.000 cellules/ml indiquent une mamelle douteuse, dont le traitement n'est pas immédiatement indiqué (HANZEN, 2000).

Ce comptage régulier est devenu une référence majeure pour l'évaluation de l'état sanitaire des troupeaux. Il constitue même un élément important pour le paiement du lait car il laisse présager de sa valeur nutritive ainsi que de ses aptitudes à la valorisation. La réponse cellulaire s'accompagne d'une protéolyse endogène des caséines (interfèrent sur la coagulation présure) (MICHELUTTI, 1999), de la diffusion de composants variés du sang dans les acini, et d'une diminution de synthèse préjudiciable pour la transformation fromagère. Le lait est naturellement pourvu de cellules dites somatiques, c'est à dire de cellules épithéliales, issues de la desquamation des canaux galactophores et des acini, ainsi que de leucocytes. Lorsqu'ils proviennent d'une mamelle indemne, les leucocytes sont composés à 66 ou 88% des agents initiateurs de la réponse cellulaire que sont les macrophages et lymphocytes, les polynucléaires étant minoritaires (0 à 11% des cellules, en moyenne 2%) (MICHELUTTI, 1999).

Lors d'une infection, ces proportions s'inversent, les polynucléaires recrutés deviennent majoritaires (40 à 50% des cellules somatiques) et sont responsables de l'augmentation de la population cellulaire globale. Dans la mesure où cet afflux amène les leucocytes à représenter 90% des cellules somatiques, il est juste de confondre cellules somatiques et leucocytes, de rapporter une augmentation des cellules somatiques à celle des leucocytes. Il est légitime d'associer l'inflammation de la mamelle au taux cellulaire global, indifféremment de la nature des cellules en cause (LE PAGE et SABATIER, 1999). Selon (BADINAND, 1994) une mamelle saine produit un

lait dont la concentration cellulaire est inférieure à 100.000 cellules/ml dans plus des trois quarts des cas. Au-delà, l'élévation est liée à la présence le plus souvent d'une seule espèce bactérienne, quelques fois à deux et exceptionnellement à trois espèces présentes simultanément. Si plusieurs centaines d'espèces ont été identifiées, seules dix d'entre elles sont responsables de 90% de ces infections (BRUYAS, 1997).

I.1.3. 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).

I.1.4. les mammites non spécifiques

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

I.2. REPERCUTIONS ECONOMIQUES LIEES A LA PRODUCTION

De nombreux auteurs ont démontré les pertes de production laitière associées à une augmentation de la numération cellulaire chez la vache (BATRA, 1986) (BROWN et al., 1986) (DOHOO et al., 1984) (FABRE et al., 1990) (JONES et al., 1984) (KOLDEWEIJ, 1999) (SALSBERG et al., 1984).

La diminution de la production laitière concomitante à l'augmentation de la numération cellulaire moyenne peut être interprétée comme une diminution des capacités de production de la vache selon l'importance des réactions inflammatoires de la mamelle. L'observation que les diminutions de production sont d'autant plus nettes que l'on considère des catégories d'animaux plus sévèrement infectés, renforce encore l'hypothèse d'une perturbation fonctionnelle de la sécrétion du lait.

Les pertes de production sont mises en évidence à partir de comptages cellulaires moyens considérés habituellement comme peu élevés et sont aussi importantes lorsqu'on passe de 100.000 à 200.000 cellules par ml que de 200.000 à 400.000. Ces résultats semblent confirmer l'importance des pertes de production dues à des pathogènes mineurs (NATZKE et al., 1972) (JONES et al.,

1982). Ils font également apparaître que dans les cas d'infections dues à des pathogènes majeurs, l'intensité et surtout la durée de la réaction inflammatoire sont des facteurs essentiels de la dégradation des capacités de production laitière des vaches.

Lors d'apparition de mammites sub-cliniques, non seulement la production laitière chute mais aussi le litre de lait non produit présente un coût qui est différent en fonction de la situation de l'éleveur et de ses quotas :

Si le quota n'est pas atteint, la perte est d'environ 0,15 euros par litre de lait non produit (différence entre le prix du lait et le coût de l'alimentation de la vache pour produire du lait)

Si le quota est atteint, la perte est d'environ 0,07 euros par litre de lait non produit (lait pour nourrir des veaux, entretien supplémentaire d'animaux) (POTHET, 1996).

I.2.1. 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).

I.2.1.1. 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).

I.2.1.2. 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).

I.2.1.2.1. 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 α et β alors que les résultats trouvés dans la littérature concernant la caséine κ 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)

.

I.2.1.2.2. Le taux butyreux

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).

I.2.1.2.3. 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 mammite (WAES et VAN BELLEGHEN, 1969).

On trouve dans le lait de mammite 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).

CHAPITRE II : ETIOLOGIE DES MAMMITES

II.1.ASPECTS ETIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES DES MAMMITES

Trois facteurs essentiels ont été impliqués dans les infections mammaires chez la vache. Le germe est considéré comme l'agent déterminant tandis que l'animal et son environnement sont jugés comme des facteurs favorisants (HANZEN ,2006).

II.1.1. Nature des germes responsables de mammites

De nombreux germes ont été isolés et rendus responsables de mammites. Ils se distinguent en germes contagieux et en germes d'environnement, groupes au sein desquels on distingue des pathogènes majeurs et mineurs (VESTWEBER et LEIPOLD, 1993).

Les germes pathogènes majeurs contagieux comprennent le *Streptococcus agalactiae* et le *Staphylococcus aureus* coagulase + et les germes pathogènes majeurs d'environnement telle que *Escherichia coli*, *Streptococcus uberis*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella sp.* (VESTWEBER et LEIPOLD, 1993).

Les germes pathogènes mineurs contagieux comprennent le Staphylocoque coagulase - et le *Corynebacterium bovis* tandis que les germes pathogènes mineurs d'environnement regroupent les champignons et les levures.

D'autres germes responsables de maladies infectieuses contagieuses induisent également de temps à autre des troubles mammaires : *brucella*, *mycobactérium tuberculosis*, *bacillus anthracis*, virus de la leucose et de la fièvre aphteuse (VESTWEBER et LEIPOLD, 1993).

D'une manière générale, on peut estimer que 1% des quartiers de la population des vaches laitières sont infectées par des germes Gram - tandis que 35 à 50 % le sont par des germes Gram +.La fréquence relative des germes responsables de mammites souffre de variations géographiques (VESTWEBER et LEIPOD, 1993).

II.1.1.1. Germes non spécifiques

II.1.1.1.1.La brucellose : La contamination peut se faire par la peau lésée du trayon 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 mammites sub-cliniques (HANZEN, 2006).

II.1.1.1.2.La tuberculose : La mamelle peut jouer le rôle d'émonctoire pour le bacille de la tuberculose provenant d'autres endroits 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 lobulaire infiltrante et mammite caséuse (HANZEN, 2006).

II.1.1.1.3. La leucose : Il n'existe 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).

II.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 formation de croûtes. La mulsion devient difficile (HANZEN, 2006).

II.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).

II.1.1.2. Germes spécifiques

II.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).

II.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* (mammites d'été). Son infection est souvent associée à celle du Staphylocoque (ANDERSON, 1978).

II.1.1.2.3. Le Staphylocoque aureus

II.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 LEIPOLD, 1993).

II.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).

II.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).

II.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).

II.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 *Escherichia coli* (ANDERSON, 1978).

II.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).

II.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).

II.1.1.3. Autres germes

II.1.1.3.1. 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 est aisée et apparaît en moyenne 4 à 10 jours après la contamination. Les infections à champignons sont à suspecter lorsque les traitements intra -mammaires apparaissent inopérants ou ont été effectués sans avoir respecter 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).

II.1.1.3.2. L'Actinomyces (*Corynebacterium*) pyogènes (mammité d'été)

La mammité d'été encore appelée mammité de mouche a une étiologie diverse variable d'une étude à l'autre impliquant surtout l'Actinomyces pyogènes mais aussi le Streptocoque dysgalactiae, le *Peptococcus indolicus*, le *Streptococcus uberis*, le Staphylocoque pathogène et le *Moraxella bovis*. Ce type de mammité concerne tant les génisses que les vaches. Les quartiers atteints deviennent durs et renferment une sécrétion épaisse et puante semblable à du fromage et difficile à extérioriser. Elle est surtout observée pendant les mois de juillet, août et septembre étant donné la transmission de ces germes par différentes variétés de mouches mais surtout par *Hydrotea irritans* (ANDERSON, 1978).

II.1.1.3.3. Les Mycoplasmes

Divers mycoplasmes ont été rendus responsables de mammites. *Mycoplasma bovis* est plus fréquemment isolé que *Mycoplasma bovigénitalium*, *bovirhinis* ou *canadense*. La survie de ces germes est habituellement courte dans le milieu extérieur. Ils peuvent néanmoins persister pendant

une semaine dans le matériel de traite et un mois dans les litières. Il existe de nombreux porteurs asymptomatiques et la contamination se fait essentiellement par la traite. Ces germes doivent être suspectés lorsque un traitement apparaît inefficace ou lorsque aucun germe n'a été isolé. Les vaches taries et en lactation peuvent être atteintes, les manifestations peuvent être cliniques ou sub-cliniques. Le lait apparemment normal lors du prélèvement se sépare en cas d'atteinte clinique en deux phases : un surnageant quasi incolore et un dépôt floconneux, jaunâtre plus ou moins adhérent aux parois du tube de prélèvement. Cette sécrétion peut également prendre au cours des jours suivants un aspect muco-purulent. Après la guérison clinique, des taux cellulaires élevés peuvent persister pendant très longtemps. L'animal atteint peut présenter des troubles respiratoires et des boiteries (BURVENICH et al ., 1995).

II.1.1.3.4. Les Leptospires

Le genre *Leptospira* se subdivise en trois espèces, deux espèces saprophytes (*Leptospira biflexa* et *Leptospira parva*) et une espèce pathogène (*Leptospira interrogans*) dont plus de 200 sérovars ont été identifiés. Seul apparemment le sérovars *hardjo* semble jouer un rôle en pathologie mammaire. Son identification à partir du lait est pratiquement impossible étant donné sa grande fragilité. Donc on fait recours au diagnostic sérologique (sérologie couplée ou ELISA).

L'urine des animaux infectés constitue la source de contamination essentielle. Il ne faut cependant pas négliger d'autres sources d'infections telles les voies conjonctivale ou vénérienne, l'avorton, les enveloppes foetales, les lochies, le sperme. Les moutons, chèvres et ruminants sauvages constituent des hôtes intermédiaires. La survie des leptospires dans le milieu extérieur est brève. Ils peuvent néanmoins persister longtemps dans des eaux propres légèrement alcalines.

Leptospira hardjo est responsable d'un syndrome se caractérisant par des avortements, de l'infertilité, des mammites et de l'agalactie. On observe une chute brutale de la production laitière avec atteinte simultanée des 4 quartiers. Chez l'homme, ce germe est responsable de la fièvre des trayeurs. Le lait présente un aspect jaunâtre sans altérations visibles du pis (ANDERSON, 1978).

II.1.1.3.5. Le *Bacillus cereus*

Il se retrouve en abondance dans les matières fécales d'animaux nourris au moyen de drêches de brasserie. C'est un organisme d'environnement très résistant dans le milieu extérieur (spores). Il est responsable de mammites sporadiques de caractère habituellement suraigu évoluant vers la gangrène (BURVENICH et al ., 1995).

II.1.1.3.6. Le *Nocardia astéroïdes*

Son identification suppose une incubation prolongée pendant 3 jours. Ce germe est ubiquiste, la contamination résulte surtout d'interventions thérapeutiques septiques sur la glande mammaire

(traitement en ou hors lactation). La mammite évoluant rapidement vers une forme phlegmoneuse avec amaigrissement de l'animal (BURVENICH et al ., 1995).

II.1.2.Nature des réservoirs primaires et secondaires

Il existe une distribution très large des germes pathogènes au sein d'un élevage. Cependant, pour chaque germe, il est possible de reconnaître des sites privilégiés appelés réservoirs primaires (mamelle et litière) et des sites annexes appelés réservoirs secondaires, dans lesquels les germes ne séjournent habituellement que de manière transitoire mais à partir desquels se fera leur transmission vers la mamelle (matériel de traite) (HANZEN ,2006).

Il est généralement admis que le *Staphylococcus aureus* et certains Streptocoques (*Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*) ont pour réservoirs primaires la mamelle infectée et les lésions infectées des trayons. La forme sub-clinique de ces infections transforme les animaux atteints en porteurs inapparents qui les transforment en réservoirs redoutables. A l'inverse, les Entérobactéries et certains Streptocoques (*Streptococcus uberis*, *Streptococcus faecium*, *Streptococcus faecalis*) ont pour réservoir primaire la litière. Les formes sub-cliniques sont habituellement plus rares que pour les précédents à l'exception toutefois du *Streptococcus uberis*, germe particulièrement répandu dans l'élevage et retrouvé dans différents sites dont la mamelle où il peut provoquer des infections sub-cliniques (HANZEN ,2006).

II.1.3.Facteurs associés aux réservoirs de germes

II.1.3.1.La glande mammaire

A la glande mammaire sont associés des facteurs qui favorisent la transmission des germes vers la mamelle, d'autres qui relèvent de la détection et du traitement des infections mammaires par l'éleveur et d'autres enfin qui sont associés aux lésions des trayons. Dans la pratique courante, la détection des mammites est souvent trop tardive. Dès lors, les germes ont la possibilité de se développer et de créer des lésions très profondes avant qu'un traitement ne soit mis en place, ce qui par ailleurs en diminue l'efficacité thérapeutique. La présence de lésions au niveau des trayons contribue à les transformer en réservoirs primaires et la nature de ces lésions dépend des conditions d'habitat (blessures liées à des litières traumatisantes ou à des défauts de conception telles les logettes trop étroites), des conditions de logement défavorables telles les courants d'air, l'humidité ou le froid favorisant l'apparition de gerçures, des conditions de traite inadéquates entraînant des éversions aigus du canal du trayon ou des brûlures liées à l'emploi d'antiseptiques trop concentrés et des conditions sanitaires telles des infections virales à haute incidence saisonnière (printemps, automne) : para vaccine, vaccine ou mammite herpétique. Enfin il faut signaler l'existence de

facteurs liés à l'animal tels que l'anatomie de la mamelle, la distance entre le trayon et le sol, l'implantation et la longueur des trayons (CRAVEN et WILLIAMS, 1985).

II.1.3.2.La litière

Les germes de la litière sont généralement issus du tube digestif de l'animal. Par suite, l'introduction des germes dans le milieu est inéluctable et peut être aggravée en cas d'épisodes de diarrhées par exemple ou de troubles alimentaires. Une fois introduits, ces germes vont se développer et persister dans la litière sous l'influence de différents facteurs que l'on peut schématiquement regrouper en trois groupes :

- 1- ceux tenant à la conception de l'habitat : surface disponible par animal insuffisante (stabulation libre ou entravée, aire d'exercice ou de couchage) ; nombre et dimensions insuffisantes des stalles ou des bâtis ; absence de séparation pour les vaches parturientes.
- 2- ceux tenant à l'ambiance de l'habitat : mauvaise orientation des bâtiments ; effets indirects des saisons et du climat régional.
- 3- ceux tenant à l'entretien de l'habitat : drainage insuffisant de l'aire de couchage ; nettoyage insuffisant des déjections ; fréquence et quantité de litière renouvelée insuffisantes ; nature de la litière utilisée (sciure, copeaux), désinfection de la litière (ANDERSON, 1978).

Le développement des germes dans la litière va se trouver favorisé dans une situation dite structurelle, on observe une mauvaise conception de l'habitat qui entraîne une contamination excessive quasi permanente, aggravée à certains moments par les autres facteurs et dans une situation dite conjoncturelle où la contamination excessive est occasionnelle et liée à des problèmes d'entretien provisoires ou d'ambiance saisonniers. De manière plus précise on peut noter que la paille d'avoine coupée et les copeaux de cèdre sont moins favorables au développement des germes que le papier journal. La paille coupée favorise cependant le développement des *Klebsiella*, les copeaux surtout s'ils ont chauffé favorise le développement des coliformes (WASTON, 1992).

II.1.3.3.Les ustensiles de traite

Les facteurs d'introduction des germes dans ces réservoirs secondaires sont directement liés au mécanisme de transmission des germes pendant ou entre les traites. Ceux responsables de la persistance et du développement des germes résultent essentiellement d'un manque d'hygiène et de désinfection des lavettes ou des manchons trayeurs (WASTON, 1992).

II.1.3.4.L'animal

L'apparition d'une mammite résulte la plupart du temps d'une modification de l'équilibre naturel existant entre d'une part la sensibilité naturelle physiologique et morphologique de la glande

mammaire à l'infection et d'autre part les mécanismes de défense active et passive propres à cet organe. Cet équilibre est susceptible d'être modifié aux trois stades successifs du processus infectieux à savoir la pénétration, l'installation et la multiplication du germe (BURVENICH et al., 1995).

II.1.4. Facteurs de sensibilité

II.1.4.1. Numéro de lactation

La fréquence des infections augmente avec le nombre de lactations des animaux. Cette observation est imputable aux modifications morphologiques de la glande mammaire avec l'âge. Elle conduit à l'idée que les vaches âgées (plus de 4 lactations) donc vraisemblablement infectées auparavant, sont incapables de développer une immunité locale efficace. Il existe une relation certaine entre l'âge de l'animal et son statut sanitaire : plus il est âgé, plus grands sont les risques qu'il soit infecté. En fait, les explications de cette observation sont nombreuses. Elle peut traduire, pour l'animal, l'augmentation de la probabilité, avec le temps, de rencontrer un germe pathogène ; elle peut traduire aussi l'augmentation de la réceptivité de cet animal (diminution de l'efficacité du canal du trayon en temps que mécanisme de défense). Il est également connu que l'activité des polymorphonucléaires est plus élevée chez les primipares (OLIVER et al., 1990).

II.1.4.2. Stade de lactation

L'étude de la dynamique des infections mammaires selon le stade de lactation montre 3 périodes distinctes au cours du cycle lactation /tarissement d'un animal (EBERHART, 1986).

II.1.4.2.1. Le peripartum

Il comprend les 15 jours précédant et suivant le vêlage. Pendant cette période, on constate une augmentation de la sensibilité de la glande mammaire, ainsi qu'une augmentation de la pression pathogène liée aux germes d'environnement (mauvaises conditions hygiéniques du vêlage). On peut observer, à cette période, une incidence plus forte des infections d'environnement par rapport aux autres périodes de la lactation, ainsi qu'une incidence plus forte des cas cliniques liés aux infections de la lactation précédente, non éliminées lors du tarissement, et qui ont pu persister pendant toute la durée de la période sèche. La diminution de la fonction immunitaire ainsi que de la migration leucocytaire dans la glande mammaire au cours des premiers jours du post-partum contribuent à faire de cette période une période à risque. Une relation a été observée entre la durée de l'allaitement et le risque de mammites à E. Coli. C'est sans doute dû au fait que les 4 quartiers ne sont pas utilisés de la même manière (EBERHART, 1986).

II.1.4.2.2.La lactation

Cette période semble surtout affectée au cours des trois premiers mois (augmentation très nette du taux de nouvelles infections). On observe que 80 % des infections persistent jusqu'au tarissement et 10 % de quartiers assainis pendant la lactation le demeurent pendant le reste de la lactation. Par ailleurs, une auto -guérison des quartiers atteints n'est observée que dans 20 % des cas. C'est au cours de cette période que l'on observe surtout une augmentation de la pression pathogène liée aux germes d'origine mammaire (transmission pendant la traite) (OLIVER et al., 1990).

II.1.4.2.3.Le tarissement

Le tarissement est une période clé pour la gestion des infections mammaires. Il faut y voir trois raisons : cette période est particulièrement favorable à l'élimination des infections persistantes, à l'inverse elle est propice à l'installation de nouvelles infections et enfin, elle influence également le nombre mais aussi la gravité des infections en début de lactation suivante.

Les infections présentes en fin de lactation c'est-à-dire au cours du mois précédant le tarissement ont deux caractéristiques : elles sont pour l'essentiel dues au Staphylocoque doré ou à des Streptocoques (uberis en particulier) et d'autre part il s'agit d'infections anciennes (EBERHART, 1986).

Le taux de nouvelles infections est plus élevé pendant le tarissement que pendant la lactation. Il serait chez des vaches non traitées, compris entre 8 et 12%. Plusieurs facteurs de risque ont été associés à cette observation. La population bactérienne sur l'extrémité du trayon augmente du fait de l'arrêt de la traite et de l'application de ses mesures d'hygiène ; le canal du trayon serait également plus perméable durant cette période ; les facteurs de résistance se trouvent altérés (leucocytes, lactoferrine). De nombreux germes pathogènes peuvent profiter de cette période, mais il semble que la pression pathogène soit plus importante pour les germes d'origine mammaire que pour les autres ; déposés au cours de la dernière traite, ils ont tout le loisir de se développer sur des quartiers plus réceptifs et sensibles (EBERHART, 1986).

II.1.4.3.Vitesse et facilité de traite

Les relations entre ces facteurs dépendent notamment de l'élasticité du sphincter du trayon et les infections mammaires restent controversées (HANZEN ,2006).

II.1.4.4. Le niveau de production laitière

Diverses études ont démontré l'existence de corrélations positives entre le niveau de production laitière et la sensibilité aux mammites. Ainsi, sur la base d'un coefficient de corrélation égal à 0.30, on a observé qu'une augmentation annuelle de la production laitière de 54Kg s'accompagnait d'une augmentation de l'incidence de mammites cliniques de 0.4% et du nombre de cas cliniques par vache et par an de 0.02 (EBERHART, 1986).

II.1.4.5. La morphologie de la mamelle et du trayon

Les vaches dont les quartiers sont pendulaires apparaissent plus sensibles aux infections. La distance entre l'extrémité des trayons et le sol, imputable à la forme de la mamelle ou à leur longueur est considéré comme un paramètre important. Les trayons en forme de cylindre sont plus souvent infectés que ceux en forme d'entonnoir, la forme en bouteille étant la plus défavorable. On notera qu'à l'inverse de la conformation du trayon, les caractéristiques de traite (vitesse et production) ainsi que la longueur du trayon et la distance de son extrémité par rapport au sol sont hautement héréditaires. De même, une perte de lait entre les traites augmente le risque de mammites. Certains facteurs de milieu sont susceptibles d'augmenter la sensibilité des mamelles à l'infection, une machine à traire mal réglée (niveau de vide, fréquence et rapports de pulsation trop élevés, manchons trop durs) ou une sur traite peuvent induire l'apparition de lésions (éversions, érosions, micro hémorragies) sur le canal du trayon. Lors du tarissement, le canal du trayon subit d'importantes modifications. Au cours de la première semaine du tarissement, la lumière du canal augmente puis diminue jusqu'au 16^{ème} jour. Simultanément, l'épithélium diminue en surface et en épaisseur. Enfin, l'épaisseur de la kératine augmente et forme entre le 16^{ème} et le 30ème jour du tarissement un bouchon (OLIVER et al ., 1990).



CHAPITRE III

DIAGNOSTIC DES MAMMITES

CHAPITRE III : DIAGNOSTIC ET DEPISTAGE DES MAMMITES

III.1.DIAGNOSTIC DES MAMMITES CLININIQUES

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

III.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 gangréneuse) d'un coma vitulaire (HANZEN et LOUP CASTEIGNE, 2002)

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

III.1.2. Les symptômes locaux

III.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 gangréneuse, car il y a nécrose de tissus mammaire, il y a un sillon disjoncteur qui sépare la partie nécrosée 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).

III.1.2.2. Palpation

Elle concerne le canal et sinus de 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 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 noueux) ou bien présenter des nodules indures ou des abcès .certains signes locaux sont assez caractéristiques d'une infection: gangrène (mammites staphylococciques sur aigue), quartier très enflammé associé à une agalactie (réflexe) du reste de glande (mammites à entérobactéries), nombreux abcès contenant un pus caséeux,verdâtre et nauséabond(mammites à corynébactérium) (KELLY,1971). Enfin, l'examen se termine par la palpation des ganglions lymphatiques rétro mammaires (HANZEN, 2002).

III.1.3. Les symptômes fonctionnels

Les caractéristiques du lait normal les plus importantes jusqu'ici en tant que moyens diagnostiques de la mammites 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 100.000par 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).

III.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 mammites (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).

III.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 hémolysines (cas de mammite gangréneuse). 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).

III.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.

III.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).

III.2.1.1.Méthodes directes

III.2.1.1.1.Le comptage directe 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 électronique(POUTREL, 1985).

III.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 contrôle 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 un disque. La fluorescence est émise par les cellules après excitation à une longueur d'onde spécifique du bromure d'éthidium (400-530 nm) (LERAY ,1999).

III.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 à une valeur minimale fixée (inférieur à 5 microns). Ce système suppose au préalable le traitement du lait pendant 16 à 26 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. Le 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).

III.2.1.2. Méthodes indirectes

III.2.1.2.1. Le California Mastitis Test ou test de Schalm et Noorlander

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-Teepol renfermant 96 gr de Na-Lauryl-Sulfate / 5litres) 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).

III.2.1.2.2. Le 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 (FONTAINE, 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).

III.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).

III.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).

III.2.2. Les méthodes de dépistage chimique

III.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) (voire tableau 02).

Tableau 02 : les variations des teneurs en sodium et en chlore en cas de mammite (LE ROUX, 1999).

	Sodium (mg / 100ml)	Chlore (mg / 100mg)
Lait sain	57	80
Lait mammitieux	104	130 - 250

Lors d'infection, la concentration des ions dans le lait change, parce que la perméabilité des capillaires sanguins augmente et que l'imperméabilité des jonctions 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).

III.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 (MATILLA et al., 1986).

III.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 pour cette raison que les tests de comptage cellulaire sont considérés comme les meilleurs indicateurs de l'état sanitaire de la mamelle (POUTREL, 1985).

III.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).

A photograph of a snowy mountain landscape. In the background, a long, low wooden building with a corrugated metal roof sits on a snow-covered slope. The sky is overcast and grey. The foreground is a vast, flat expanse of snow with some small, dark patches of vegetation.

CHAPITRE IV

TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

CHAPITRE IV. TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE DES MAMMITES

La mise en place d'une approche curative de la mammite dans un élevage n'est pas une chose aisée. Elle doit prendre en considération divers paramètres relatifs au diagnostic (symptomatique, étiologique, précoce ou tardif, individuel ou d'élevage), au germe (localisation au niveau des réservoirs, résistance), à l'animal (symptômes cliniques ou subcliniques, locaux ou généraux), à l'antibiotique (propriétés pharmacodynamiques, pharmacocinétiques, interactions, efficacité), au moment du traitement (en lactation, tarissement), aux conséquences du traitement (aspects économiques, résidus, bonnes pratiques vétérinaires) (FAROULT et SERYES, 2005).

IV.1. DEMARCHES A SUIVRE POUR L'INSTAURATION D'UN TRAITEMENT

IV.1.1. Le diagnostic

La précocité du diagnostic est un gage essentiel de réussite thérapeutique. L'examen des premiers jets et l'identification des symptômes locaux ou généraux, les comptages cellulaires individuels ou le CMT, la mesure de la conductivité constituent autant de moyens directs ou indirects permettant de diagnostiquer précocement une mammite (FAROULT et SERYES, 2005).

L'option alternative vise à poser un diagnostic de troupeau sur base de l'analyse des taux cellulaires individuels, des données cliniques collectées ou des analyses bactériologiques effectuées. Ainsi sera-t-il possible d'identifier le modèle épidémiologique présent (contagieux, environnemental ou les deux), le sous-modèle épidémiologique auquel l'élevage peut être rattaché (entérobactériacées ou streptocoques si modèle environnemental, streptocoques ou staphylocoques si modèle contagieux), les vaches atteintes d'infections récentes ou anciennes dans un ou plusieurs quartiers (FAROULT et SERYES, 2005).

IV.1.2. Le germe

Quatre vingt dix pour cent des mammites sont dues à des streptocoques, staphylocoques ou entérobactériacées. L'identification clinique du germe est jugée difficile voire dans certains cas impossible. Le canal du trayon est la voie d'entrée principale d'un germe dans la glande mammaire. Il se multiplie dans le lait, colonise l'épithélium des canaux lactifères et celui des alvéoles (FAROULT et SERYES, 2005).

VI.1.2.1. Localisation du germe

D'une manière générale, plus les infections sont anciennes, plus les bactéries se localisent profondément dans la glande mammaire. Le *Staphylococcus aureus* peut former des micro-abcès dans le tissu conjonctif et survivre à l'intérieur des cellules phagocytaires ce qui rend l'accès des antibiotiques souvent

difficile. *Escherichia coli* et *Streptococcus uberis* restent davantage localisés dans le lait et à la surface des alvéoles, donc ils sont plus faciles à atteindre par les antibiotiques. Il a cependant été démontré que certaines infections à Streptocoques pouvaient avoir d'emblée une localisation profonde (FAROULT et SERYES, 2005).

IV.1.2.2. Résistances bactériennes

La plupart des germes impliqués dans les mammites demeurent sensibles à la majorité des antibiotiques employés. Cette observation relativise l'importance d'un recours systématique à un antibiogramme par le praticien. Le cas échéant, l'interprétation d'un antibiogramme par le praticien doit rester prudente. En effet l'antibiogramme a une faible valeur prédictive quant à son efficacité in vivo. Il sera utilisé pour écarter une ou des molécules envisagées, identifiées comme peu ou non actives sur le germe isolé. Il est également dangereux d'extrapoler le résultat à l'ensemble des infections dues à la même espèce bactérienne dans un troupeau (FAROULT et SERYES, 2005).

IV.1.3. L'animal

IV.1.3.1. Mammite clinique

Elle doit systématiquement faire l'objet d'une antibiothérapie. En l'absence de symptômes généraux, l'objectif poursuivi est la guérison bactériologique : l'antibiothérapie locale doit donc être systématique. Si le diagnostic a identifié une tendance à la persistance des infections, l'adjonction d'antibiotiques par voie générale, le recours à des antibiotiques à tropisme mammaire est justifié. En présence de signes généraux, l'antibiothérapie aura pour but de traiter précocement le germe dans le système galactophore et éviter une bactériémie. La voie générale est indispensable pour obtenir rapidement une concentration sérique efficace. Elle se complètera d'une thérapeutique symptomatique (fluidothérapie, anti-inflammatoires) dans le cas d'infections à des entérobactériacées (FAROULT et SERYES, 2005).

IV.1.3.2. Mammite sub-clinique

Elle doit être traitée systématiquement au tarissement. Cependant un traitement en lactation peut également être indiquée pour accélérer l'élimination des infections et réduire l'importance des pénalités cellulaires sur le prix du lait. Le stade de lactation peut inciter le praticien à postposer le traitement jusqu'au tarissement. Enfin il est sans doute préférable d'intervenir davantage sur les primipares puisqu'elles présentent un taux de guérison plus élevé que les pluripares (FAROULT et SERYES, 2005).

IV.1.4. L'antibiotique

Les familles d'antibiotiques se distinguent par leur aspect pharmaceutique, leur distribution, leur spectre d'activité, leur mode d'action (tableau 03).

Tableau 03 : Comparaison des propriétés des antibiotiques (FAROULT et SERIEYS, 2005).

Famille	Principaux représentants	Spectre	Mode d'action	Distribution
Pénicillines G	Benzylpénicilline Pénéthacilline	Gram+ (strepto et staphylo à pénicillinases-)	Bactéricide	Extracellulaire limitée (benzylpénicilline) ou large (pénéthacilline)
Pénicillines A	- Ampicilline - Amoxycilline	Gram+ (strepto et staphylo à pénicillinase-) Gram- (E Coli)	Bactéricide	Extracellulaire large
Pénicillines M	- Cloxacilline - Oxacilline - Nafcilline	Gram+ (staphylo à pénicillinases + et strepto)	Bactéricide	Extracellulaire limitée
Céphalosporines	- Céfalexine - Céfazoline - Céfapirine - Cefalonium - Céfopérazone - Celfquinome	Gram+ Gram-	Bactéricide	Extracellulaire variable
Aminosides	- Néomycine - Framycétine - Gentamycine - Streptomycine	Gram+ (staphylo, pas d'activité sur les strepto) Gram-	Bactéricide	Extracellulaire faible
Polypeptides	- Bacitracine - Colistine	Gram+ (bacitracine) Gram- (Colistine)	Bactéricide	Extracellulaire faible

Macrolides et apparentés	- Spiramycine - Tylosine - Erythromycine - Novobiocine - Lincomycine - Rifaximine	Gram+ (surtout staphylo)	Bactéricide Bactériostatique	Intracellulaire large
Tétracyclines	- Tetracycline - Oxytetracycline	Gram+ Gram-	Bactériostatique	Large
Quinolone	- Fluméquine - Marbofloxacin - Enrofloxacin - Danofloxacin	Gram+ (staphylo) Gram-	Bactéricide	Large
Sulfamides		Gram+ Gram-	Bactériostatique	Large
Sulfamides et triméthoprim		Gram+ Gram-	Bactéricide	Intracellulaire large

IV.1.5. Le traitement

IV.1.5.1. Moment du traitement

Un traitement se doit être aussi précoce que possible. Le choix dépendra des symptômes présentés par l'animal. On privilégiera le traitement en lactation pour les mammites cliniques et le traitement au tarissement pour les mammites subcliniques. Cette règle souffre néanmoins d'exceptions. Les vaches infectées pendant la lactation devront impérativement faire l'objet d'un traitement au tarissement. On peut y voir deux raisons : la première c'est la grande efficacité curative et la seconde se base sur le fait que les vaches infectées pendant la lactation présentent également un risque plus élevé de nouvelle infection pendant le tarissement. Si la vache n'a pas été infectée pendant la lactation, le traitement au tarissement a pour vocation première de prévenir le risque d'une nouvelle infection. Une étude a démontré que le traitement systématique en lactation des vaches présentant un CCI élevé ou un examen bactériologique positif n'était pas économique. La cause doit être trouvée dans le fait que cette méthode entraîne le traitement d'animaux non infectés et que d'autre part le traitement ne s'accompagne pas d'une nouvelle augmentation de la production laitière (FETROW, 1988).

IV.1.5.2. Voie du traitement

La voie générale ne se justifie qu'en cas de mammites suraiguës pour lesquelles la septicémie est à

craindre. Elle doit se doubler d'un traitement local, sauf dans le cas d'utilisation de macrolides qui peuvent se suffire à eux-mêmes. Dans le cas particulier des mammites colibacillaires, l'atteinte générale est due à l'intoxication ; il est donc plus judicieux d'associer un traitement local à une corticothérapie par voie générale à des doses massives. En cas de mammites aiguës, le traitement est habituellement mis en place avant l'obtention du diagnostic bactériologique et donc de l'antibiogramme. La sélection de l'antibiotique se fait donc sur base des résultats antérieurs ou de l'expérience du clinicien (FETROW, 1988).

La voie galactophore est la voie la plus justifiée en l'absence de symptômes généraux. En cas d'œdème pouvant limiter la diffusion de l'agent anti-infectieux, on peut injecter des corticoïdes par voie générale à doses anti-inflammatoire. L'effet d'une injection locale de corticoïdes est limité puisque dans une mamelle saine seule 5 % de la dose injectée est retrouvée après 2 heures et 2 % dans le cas d'une mamelle infectée. L'administration intra mammaire expose la glande à un risque supplémentaire d'infection dont les nocardioses et les mycoses. Aussi est-il indispensable de respecter un protocole de traitement strict ; après une traite complète du quartier, nettoyer le trayon, désinfecter l'orifice du trayon, pratiquer un trempage (ou une pulvérisation) antiseptique de tout le trayon (HANZEN, 2006).

L'injection transcutanée dans le quartier malade ne peut présenter que des inconvénients, la diffusion n'est pas meilleure et les excipients des formes injectables, prévus pour le milieu intramusculaire, risquent de provoquer une très forte irritation au point d'injection dans le parenchyme mammaire. Ce type d'injection doit donc être proscrit (RAINARD et al., 2005).

IV.1.5.3.Traitements complémentaires des mammites

IV.1.5.3.1.Traitements hygiéniques

Dans certains cas (mammites colibacillaires, mycosiques...), seules des traites répétées (6 à 10 fois par jour) permettent d'obtenir la guérison. Ces traites s'effectuent à la main et sont parfois facilitées par l'administration d'ocytocine. L'application de pommades décongestionnantes ou antiphlogistiques sur la mamelle permettrait de diminuer l'inflammation locale et de résorber les indurations.

La traite fréquente constitue une démarche logique pour traiter une mammite. Son rôle est de renouveler les leucocytes présents dans la glande mammaire. En effet, après quelques heures dans du lait, les PMN et les macrophages perdent toute activité phagocytaire suite à l'ingestion de protéines et de matière grasse. La traite permet d'éliminer ces leucocytes et de les remplacer par une population nouvelle et donc beaucoup plus efficace pour lutter contre l'infection. A noter que la stimulation des trayons est indispensable pour cet afflux. Il ne faut donc pas vider le quartier au moyen d'une canule. Il n'est pas nécessaire non plus de vider totalement le quartier. Retirer quelques centaines de ml est déjà très bénéfique, au contraire des pratiques actuelles où l'éleveur fait beaucoup de surtraite (et donc de lésions au trayons) en voulant absolument vider le quartier. On

veillera à ne pas expulser le lait dans la litière sur laquelle la vache serait amenée à se coucher (FETROW, 1988).

IV.1.5.3.2. Traitements médicaux

La corticothérapie par voie générale est indiquée lors de mammite suraiguë afin de lutter contre le choc toxique. Elle doit néanmoins être mise en place très rapidement. Cependant, les doses le plus souvent préconisées (30 mg de dexaméthasone en IV ou IM pour une vache) sont trop faibles pour traiter le choc mais suffisantes pour exercer un effet anti-inflammatoire. Cela explique pourquoi les anti-inflammatoires non stéroïdiens peuvent être utilisés lors de mammite grave survenant avant le vêlage (sans risque de provoquer la mise bas). Ont ainsi été recommandée l'aspirine (30g per os toutes les 8 heures ou 60g toutes les 12 heures), la flumixine meglumine (1 à 2 mg /kg en IV ou IM toutes les 24 heures). L'acidose métabolique parfois observée en cas de mammite colibacillaire sera corrigée au moyen d'une solution bicarbonatée à 5 %. L'endotoxine colibacillaire serait douée de propriétés hypocalcémiantes. Cela a conduit certains auteurs à proposer la calcithérapie, identique à celle pratiquée lors de coma vitulaire (70g de gluconate de calcium), dans le traitement des mammites colibacillaires survenant au vêlage. La vaccinothérapie (ou antigénothérapie), à l'aide de vaccins du commerce ou d'autovaccins préparés avec une souche isolée de l'exploitation, a longtemps été préconisée ; l'efficacité d'une telle thérapeutique est aujourd'hui fortement contestée. La stimulation des moyens de défense spécifique par l'utilisation de vaccins est rendue difficile par la grande variabilité des souches de germe responsable 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. L'application d'argile (argilothérapie) a été recommandée compte tenu de son pouvoir absorbant. Le cataplasme utilisera de l'argile blanche verte ou grise qui sera mélangée à de l'eau ou à de l'huile d'olive ou à un mélange 50/50 des deux. Le produit final doit être assez liquide tout en adhérant fermement sur le pis. Une application sera réalisée deux à trois fois par jour. La phytothérapie a elle aussi été préconisée et plus particulièrement le recours à l'ail ou à des feuilles de germandrée à feuille de sauge. L'application d'aloès permet de guérir des plaies du trayon. Il peut s'injecter aussi dans le quartier infecté (20 à 60 ml d'aloès en gel ou en jus) une fois par jour. L'oxygénothérapie consiste à injecter du peroxyde d'hydrogène ou du glyoxulide en SC dans le cou de l'animal.

Un certain nombre de préparations homéopathiques ou aromathérapiques à usage intra mammaire sont proposées ; leur efficacité thérapeutique (en terme de guérison bactériologique et non pas seulement clinique) n'a jamais été prouvée (HANZEN, 2006).

IV.2.PROPHYLAXIE

Les mesures de lutte contre les mammites sont de nature médicale (traitement des animaux atteints ou stimulation des moyens de défense spécifique ou non spécifique) ou sanitaire (réforme des incurables, intensification de l'hygiène et de la technique de traite). Elles ont pour but essentiel de réduire la prévalence des infections dans le troupeau en agissant sur la persistance et/ou sur l'incidence des infections.

Le choix de l'une ou l'autre mesure dépendra du résultat de l'analyse épidémiologique. Ce choix peut être limité par des contraintes d'ordre financier (une comparaison du coût de la pathologie avant la mise en place d'un plan de prévention et du coût de ce plan s'avère parfois nécessaire), pratique (certaines mesures supposent des changements de la technique de traite, du personnel) et psychologique (motivation de l'éleveur). Une hiérarchisation des mesures à prendre est donc indispensable pour distinguer les mesures prioritaires des mesures complémentaires. Des plans d'accompagnement ont été définis, ils mettent l'accent sur 10 aspects essentiels (HANZEN, 2006).

- Utilisation d'une bonne méthode de traite.
- Utilisation et vérification d'une installation de traite adéquate.
- Bonne gestion du tarissement.
- Traitement approprié des vaches en lactation.
- Réforme des cas chroniques.
- Bon système de notation des données.
- Maintien des animaux dans un environnement adéquat.
- Contrôle régulier du statut sanitaire de la glande mammaire.
- Contrôle régulier des mesures définies.
- Définition d'objectifs.

IV.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 (GRUNDAL, 1988).

IV.2.1.1.Lavage 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 de environnement contaminé. Un lavage de pis mal fait contribue à transmettre les microbes plutôt qu'à les détruire (GRUNDAL, 1988).

D'après la revue de littérature de (PANKEY, 1989), le plus bas compte de bactéries dans le lait est obtenu en effectuant le lavage du pis de la façon qui suit :

- Mouiller et nettoyer avec une serviette de papier humide individuelle les trayons seulement. Le fait de mouiller le pis et les trayons résulte en plus de bactéries dans le lait que si seulement les trayons sont mouillés.
- Essuyer avec des serviettes de papier individuelles.

IV.2.1.2.Pré-traite

De tirer un peu de lait à la main avant la traite mécanique permet de stimuler la montée laitière et de prélever le lait avec un haut compte microbien. On utilise une tasse filtre pour détecter le lait d'apparence anormale (grumeaux) (PHILPOT, 1978).

IV.2.1.3.Ordre de traite

Il est important de traire les vaches qu'on sait infectées en dernier. Si possible, on traite dans l'ordre: les vaches de première lactation, les vaches normales, les vaches avec un haut comptage cellulaire et les vaches infectées (PHILPOT, 1978).

IV.2.1.4.Autres mesures pendant la traite

Il est important de traire au complet. Avec les trayeuses modernes, les risques de forcer l'entrée de microbes à la fin de la traite sont grandement diminuées, en autant qu'elles soient bien ajustées, on peut réduire les chances de pénétration des bactéries dans le pis en diminuant l'amplitude des fluctuations du vacuum et la vitesse du changement de vacuum au rayon. Pour cela, on doit avoir une bonne réserve de vacuum et des conduits appropriés, s'assurer que la trayeuse ne glisse pas des trayons et enlever la trayeuse avec précaution (GRUNDAL, 1988).

Bien que peu réaliste à l'échelle d'un troupeau, les risques d'infection peuvent être diminués si l'on finit la traite à la main. On suggère même de masser le pis après la traite et de le frapper de haut en bas de la même façon que les veaux le font. Il est important de traire deux fois par jour, même les

vaches qui produisent peu. Plus le lait reste longtemps dans le pis, plus les risques d'infection sont grands. Il ne faut pas jeter le lait des premiers jets par terre afin de ne pas contaminer litière et plancher (DE BRAICLI-LEVY., 1973).

IV.2.1.5. Bain de trayon d'après traite

Le bain de trayon désinfectant après chaque traite est une mesure qui permet de diminuer d'environ 50% les risques d'infection par des microorganismes contagieux comme *Streptococcus agalactiae* et les staphylocoques dorés. Grâce au bain de trayon, les populations de ces microbes ne peuvent pas se développer suffisamment entre chaque traite. Le bain de trayon permet également d'éloigner les mouches. Il est important que le bain de trayon contiennent jusqu'à 10% de substances bénéfiques à la souplesse des tissus des trayons: huiles, glycérine, lanoline. Une peau souple et en santé est une assurance de plus contre l'entrée des bactéries dans le pis. Les staphylocoques dorés ne persistent pas sur une peau saine (GRUNDAL, 1988).

IV.2.1.6. Nettoyage de l'équipement de traite

Il est bien sûr important de nettoyer et désinfecter l'équipement à chaque traite. Le vinaigre de cidre ou de maïs et le peroxyde sont utilisés par certains producteurs comme alternatifs à l'acide phosphorique et au chlore (GRUNDAL, 1988).

IV.2.2. Hygiène et sécurité

IV.2.2.1. À l'intérieur

Une litière abondante évite les blessures au pis, limite l'exposition au plancher froid et humide et permet de limiter le contact du pis avec le fumier. On doit mettre un minimum de 3 kg de paille par jour par unité animale comme litière (environ 1 tonne par vache par année). Il est mieux de mettre un peu de litière souvent que beaucoup peu souvent. La paille est le matériau préférable. L'ajout de chaux à la litière peut aider dans une étable où il y a un problème de mammites environnementales mais peut aussi irriter le pis, les trayons, et les poumons lorsque dans l'air. Il est important d'éviter que les vaches se fassent des blessures au pis. On veillera à ce que les planchers ne soient pas glissants lorsque les vaches sortent de l'étable et qu'il y ait des tuyaux séparateurs entre les vaches. Il est bon de désinfecter l'étable deux fois l'an (OLIVER et *al.*, 2001).

IV.2.2.2.A l'extérieur

Il faut éviter la présence de trous de boue autour des bâtiments ou dans tout endroit où les vaches ont accès. Dans le même ordre d'idée, on doit s'assurer que les points d'eau à l'extérieur ne deviennent pas des bourniers en les plaçant sur des sites élevés ou en faisant une plate-forme de gravier ou de béton sous l'abreuvoir. On doit s'assurer qu'il n'y a pas de fil de fer barbelé qui traîne ou qui soient exposés et sur lesquels les vaches pourraient se blesser au pis. On doit éviter la surpopulation dans l'étable et au champ, surtout en stabulation libre. La surpopulation augmente le stress imposé aux animaux et accroît les risques de transmission des mammites contagieuses (OLIVER *et al.*, 2001).

IV.2.3. Alimentation

Lorsqu'il y a un changement dans l'alimentation, celui-ci doit être progressif. On doit éviter les excès particulièrement pour ce qui est des concentrés et des aliments riches en azote non protéique (ex.: ensilage de luzerne et maïs grain humide). Il faut assurer un rapport calcium phosphore de 1,4 à 1,8, même en période de tarissement. Il peut être bon de donner des suppléments de sélénium et de vitamine E si la ration ne fournit pas le minimum nécessaire (OLIVER *et al.*, 2001).

IV.2.4. Réforme et remplacement

IV.2.4.1. Réforme

Réformer les animaux trop atteints ou atteints à répétition de mammites contagieuses. Les vaches avec des trayons endommagés qui ne guérissent pas devraient être placées au haut de la liste des sujets à réformer. Elles ont jusqu'à 10 fois plus de chances de faire une mammite. Les vaches qui gardent un haut comptage à toutes les lactations sont aussi à réformer (PHILPOT, 1978).

IV.2.4.2. Remplacement

Ne pas acheter d'animaux infectés. Les faire tester avant l'achat et examiner le pis. Des recherches dans plusieurs pays ont démontré que jusqu'à 50% des vaches achetées ont des infections infra cliniques. Il vaut mieux acheter seulement des génisses (les génisses n'ont généralement pas de mammites) ou encore mieux, produire soi-même ses sujets de remplacement. En tout cas, il faut éviter que les génisses se fassent téter car cela brise le seau des trayons et favorise donc l'intrusion des microorganismes pouvant causer de la mammite au vêlage (PHILPOT, 1978).

IV.2.5.Tarissement des vaches

Il est bien connu que la mammite affecte souvent les vaches récemment tarées. Il faut éviter de trop nourrir ces dernières, surtout en temps de grandes chaleurs. Il faut surveiller particulièrement les vaches de premières lactations qui ont deux fois plus de chances de développer une mammite en période sèche que les autres. Ce qu'on peut retenir, c'est qu'une vache tarée, ce n'est pas une vache qu'il faut oublier (NATZKE et *al.*, 1972).

Le changement d'alimentation joue un rôle important. On distingue trois étapes :

1/ Post-lactation : (7 à 14 jours): on donne alors une diète réduite constituée de foin fibreux et pauvre pour provoquer une baisse rapide de la sécrétion laitière et stimuler le rumen. On doit réduire de beaucoup l'eau disponible pour l'abreuvement. On conseille également à cette étape de donner 4 gouttes par jour d'huile essentielle de sauge ou de menthol et du charbon de bois deux fois par jour pour faire cesser la production.

2/ Sèche :(30-90 jours): la diète est alors constituée surtout de fourrages avec un bon équilibre énergie protéine et minéraux.

3/ Pré lactation : (7 à 14 jours avant vêlage) : à la ration fourragère balancée, on ajoute des concentrés riches en énergie en quantité modérée.

L'utilisation d'un bain de trayon au début et à la fin de la période (i.e. quinze jours avant le vêlage et 15 jours après le tarissement) où la vache est tarée peut être bénéfique dans les troupeaux où les mammites cliniques sont fréquentes (OLIVER et *al.*, 2001).



Les mammites bovines représentent l'une des pathologies majeures dans les élevages surtout les laitiers, malgré les différentes stratégies de lutte et les plans de prévention, de prophylaxie et de traitement qui sont mis en œuvre soit par les vétérinaires ou par les éleveurs. Elles restent toujours une des importantes causes des pertes économiques, sans omettre leur impact sanitaire.

I.OBJECTIFS

- Diagnostic des mammites sub-cliniques.
- Evaluer la fréquence des mammites sub-cliniques.
- Déterminer les facteurs favorisant l'apparition des mammites dans un élevage laitier.
- Déterminer les facteurs de prédispositions de l'animal aux mammites.
- Installer un plan de lutte contre les mammites visant à :
 - Rentabiliser l'élevage laitier en évitant les différentes pertes.
 - Avoir un lait de bonne quantité et qualité.
 - Protéger la santé humaine.

II.MATERIEL ET METHODE

II.1.Matériel

Notre étude a fait l'objet de suivi de deux élevages bovins laitiers, pendant une période de deux mois. Ces deux élevages se trouvent à TIZI OUZOU dont le premier compte 69 têtes (veaux, vaches, taureaux), c'est un élevage semi extensif, 24 vaches (laitières, allaitantes) en période de lactation .Le deuxième élevage comprend 46 têtes (veaux, vaches, taureaux), c'est un élevage intensif ,19 vaches (laitières, allaitantes) en période de lactation.

La démarche de notre étude est la suivante :

1/Compléter une fiche technique de renseignement individuel pour chaque vache en période de lactation dans les deux élevages, dont le prototype est illustrée dans l'annexe 1.

2/On a réalisé quatre tests CMT à un intervalle de 15 jours entre un test et un autre sur les 43 vaches en lactation et parallèlement on a instauré un traitement préventif suivant :

- Laver la mamelle de la vache malade en dernier temps.
- Utiliser un antiseptique dans l'eau de lavage et changer cette dernière après 4 mamelles lavées.
- Repérer les vaches saines et les vaches malades cliniquement par l'examen des premiers jets sur un récipient à fond noir.
- Traire la vache malade la dernière.
- Ne pas traire la vache sur le sol.

- Traire les quartiers sains puis les quartiers malades de la vache.
- Laver les mains après la traite et tout le matériel qui a été en contact avec le lait de cette vache.
- Laver la mamelle après la fin de la traite.
- Désinfecter le sol.
- Nettoyage de la machine à traire après chaque traite et son rinçage à l'eau adjointe d'antiseptique avant le début de la nouvelle traite.
- Faire suivre la traite mécanique par une traite manuelle pour récupérer le lait résiduel.
- Couper les poils au tour du trayon.
- Soigner les blessures des trayons.
- Ajuster la vitesse de la machine à traire.
- Sécher le sol avec un frottoir.

II.2.Méthode

Notre expérimentation a été réalisée en employant le produit : MASTITIS TEST NK 1000ml.

Les propriétés du produit : c'est une solution transparente de substance tensioactive de couleur rouge, à pH neutre.

Principe de la réaction : le réactif donne une réaction positive après le mélange avec du lait contenant un nombre élevé de cellules à noyaux et avec un pH altéré .L'augmentation du nombre des cellules et le changement de pH sont le fait de l'irritation de la mamelle par les agents microbiens.

Le mélange de ce produit avec du lait contenant un nombre élevé de cellules somatiques nucléées provoque un changement de consistance sous forme de gel de différentes viscosités. Par ailleurs, le changement de pH provoque l'altération de la couleur du mélange lait-réactif

Le virage au jaune indique les laits acides et le virage rouge violet les laits alcalins.

1/Exécution de la réaction : déposer dans la coupelle 2ml de lait pour chaque quartier et mélanger avec 2ml du réactif en leur imprimant un mouvement circulaire .Observer la réaction après 30 secondes. Chaque quartier doit être testé isolément.

2/Interprétation des résultats : la réaction positive est caractérisée par l'apparition des filaments sous forme de gel qui se dépose au fond du puits, alors que le virage de la couleur du mélange témoigne d'une variation du pH du lait examiné.

Faussees réactions :

Au début de la lactation, pendant la période colostrale, ou peu avant le tarissement de la sécrétion lactée, la réaction peut être positive même si la mamelle est saine. La réaction peut être influencée par d'autres variations physiologiques du taux cellulaire comme lors des chaleurs (oestrus), des changements brusques de l'alimentation, etc. Dans ces cas, les réactions sont de même intensité pour chaque quartier. Il faut alors reporter le diagnostic à une période ultérieure.

La lecture de nos résultats a été faite à l'aide du tableau suivant :

Tableau 04 : Lecture et notation du CMT et relation entre notation, comptage cellulaire et lésions mammaires (sur lait individuel) (d'après SCHALM et NOOLANDER, 1975).

Réaction	Couleur	Notation	Résultats		Mamelle	
			PH	Taux Cellulaire/ml	Intensité de l'inflammation	Lésions
Aucun flocculat	Gris	0 ou -	6,5-6,6	0 à 200 000	Néant	Mamelle saine ou infection latente
Léger flocculat transitoire	Gris	1 ou +/-	6,6-6,7	200 000 à 500 000	Inflammation légère	Mamelle normale chez une vache à sa septième lactation
Léger flocculat persistant	Gris violet	2 ou +	6,7-6,8	500 000 à 1000 000	Inflammation d'origine traumatique ou infectieuse	Mammite sub-clinique
Flocculat épais adhérent	violet	3 ou ++	6,8-7,0	1000 000 à 5000 000	Inflammation étendue	Mammite sub-clinique et infection bien installée
Flocculat type blanc d'œuf Gélification	Violet foncé	4 ou +++	plus de 7	plus de 5000 000	Inflammation intense	Mammite clinique

RESULTATS ET DISCUSSIONS



III.RESULTATS

On a réalisé 04 tests sur chaque vache, ce qui signifie 171 quartiers testés pour l'ensemble d'effectif des deux élevages (43 vaches) chaque test, signalant qu'une vache à un quartier atrophie.

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

III.1.L'atteinte du pis

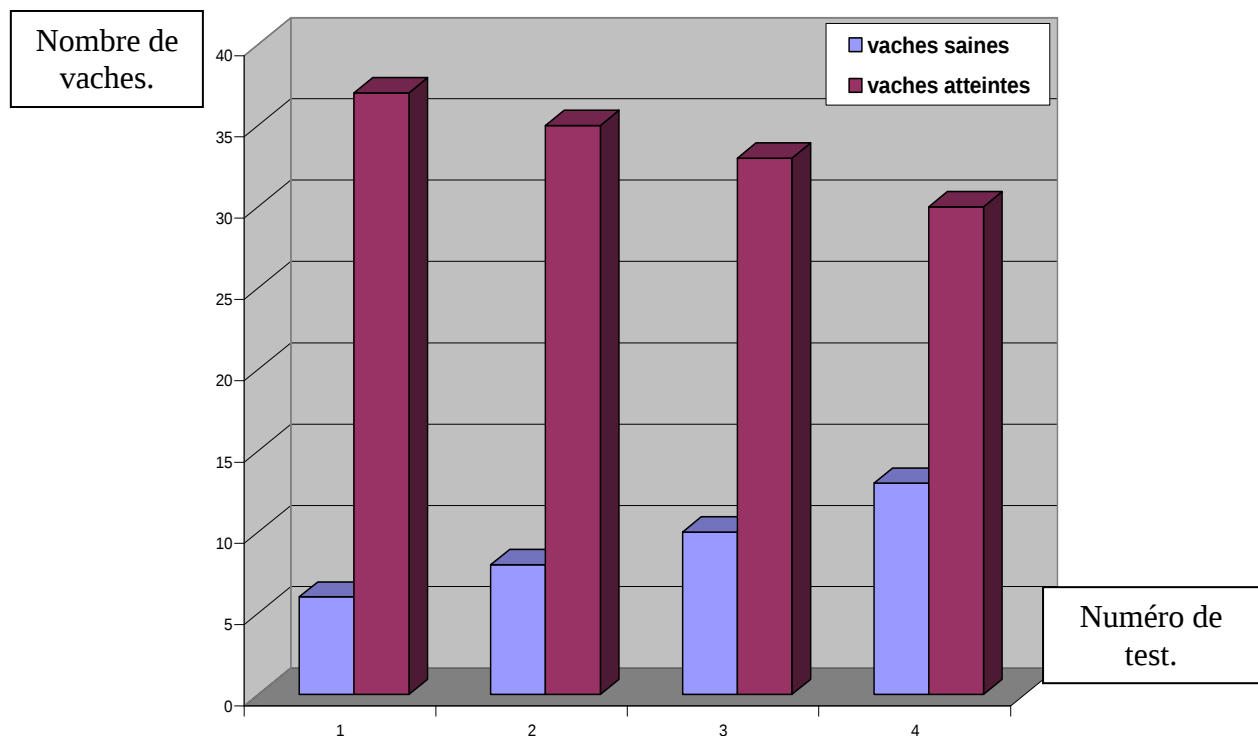
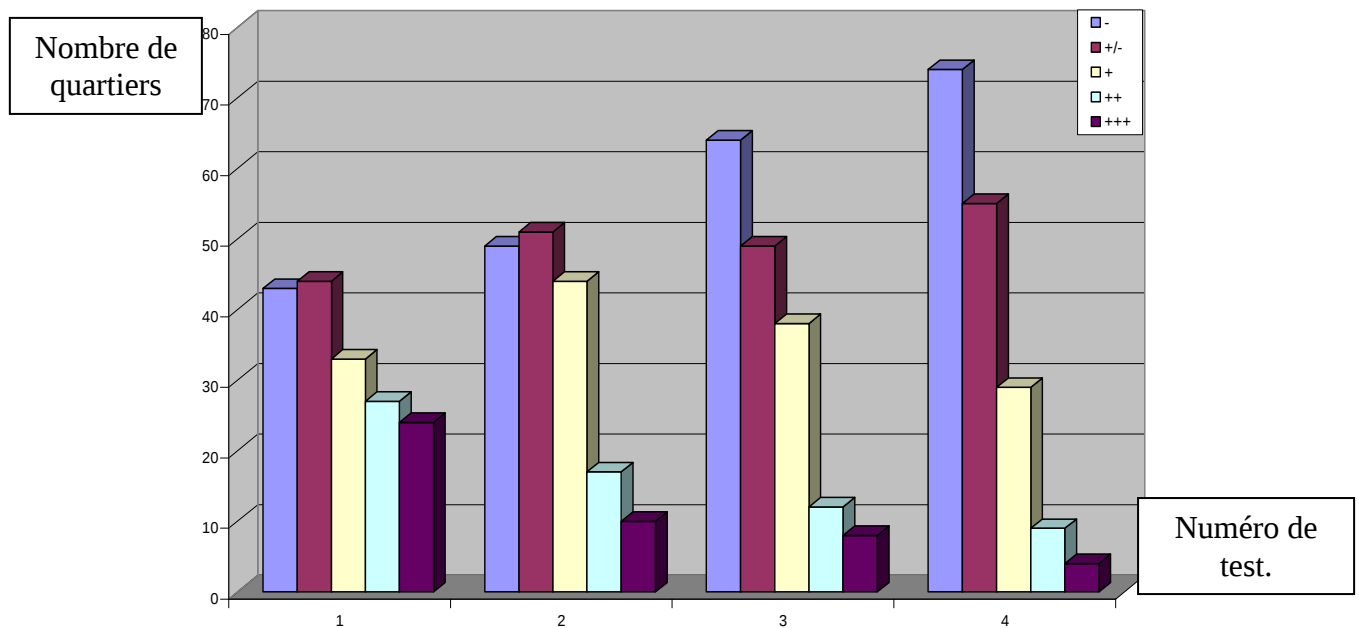


Figure 01 : nombre de vaches atteintes et des vaches saines en fonction de test.

On a constaté dans le premier test un nombre élevé (37 vaches/43 vaches) des vaches atteintes (au moins un quartier avec un taux cellulaire supérieur à 200 000 cellules/ml). Puis une diminution graduelle de ce nombre en fonction de numéro de test, contrairement aux vaches saines (les 04 quartiers ont un taux cellulaire inférieur à 200 000 cellules /ml) on note un nombre faible (06 vaches/43 vaches) dans le premier test, puis une augmentation graduelle de ce nombre en fonction de numéro de test, mais toujours inférieur par rapport aux vaches atteintes.

III.2.de numéro de test.

**Figure 02 : variation de taux cellulaire en fonction de numéro de test**

On a dans le test 01 un nombre élevé de quartiers atteints (supérieur à 200 000 cellules /ml) par rapport aux quartiers sains (inférieur à 200 000 cellules /ml), et aux tests suivants on observe une évolution favorable de nombre des quartiers sains, mais reste toujours inférieur aux nombre des quartiers atteints. Concernes les quartiers atteints on a une augmentation de nombre des quartiers +/- (entre 200 000 et 500 000 cellules/ml), tandis que il y a une chute

De nombre des quartiers ++ (entre 1 000 000 et 5 000 000 cellules/ml) et +++ (plus de 5 000 000 cellules/ml), concerne le + (entre 500 000 et 1 000 000 cellules/ml) il y a au test 02 une augmentation puis une diminution légère pour les autres tests.

III.3.numéro de lactation

Tableau 05 : variation des taux cellulaires en fonction de numéro de lactation

Numéro de lactation \ Taux cellulaires	1-3				4-6				+6			
	Test 01	Test 02	Test 03	Test 04	Test 01	Test 02	Test 03	Test 04	Test 01	Test 02	Test 03	Test 04
-	44,4	48,6	54,1	55,5	15,9	27,2	31,8	47,7	7,2	3,6	20	23,6
+/-	22,2	29,1	26,3	33,3	34,1	15,9	34,1	27,7	23,6	30,9	29,1	34,5
+	16,6	19,4	16,6	6,9	13,6	27,2	8,3	18,1	21,8	34,5	25,4	29,1
++	9,7	2,7	1,3	1,3	13,6	11,3	4,5	6,8	25,4	18,1	16,3	9,1
+++	6,9	00	1,3	2,7	15,9	6,8	4,5	00	21,8	12,7	7,2	3,6

D'après le tableau, pour les vaches qui ont entre 1 et 3 lactations, une augmentation de pourcentage des – (moins de 200 000 cellules/ml) ainsi que +/- (entre 200 000 et 500 000 cellules/ml), contrairement aux ++ (1 000 000 et 5 000 000 cellules/ml) et +++ (plus de 5 000 000 cellules/ml) qui représente dès le début un pourcentage faible et une évolution décroissante. Pour les + (entre 500 000 et 1 000 000 cellules/ml), au début un pourcentage moyen puis une diminution graduelle. Donc c'est en juge en général on a plus de 50 pour cent des quartiers qui présentent un comptage cellulaire inférieur à 200 000 cellules /ml au quatrième test.

Pour les vaches qui sont entre la 4ème et la 6ème lactation presque elles présentent le même schéma que les vaches entre la 1ère et la 3ème mais on note une augmentation de pourcentage pour les ++ (1 000 000 et 5 000 000 cellules/ml) ainsi que les +++ (plus de 5 000 000 cellules/ml), parallèlement on voit un pourcentage inférieur à 50 pour cent des quartiers qui présentent un taux cellulaire négatif (inférieur à 200 000 cellules/ml).

Enfin les vaches qui ont plus de 6 lactations, ont présenté un pourcentage faible de – (inférieur à 200 000 cellules/ml), et un pourcentage des positifs (supérieur à 200 000 cellules/ml) nettement supérieur aux catégories précédentes (les vaches entre 1-3^{ème} lactation et les vaches entre 4-6^{ème} lactation), même si on remarque une évolution croissante des négatifs à travers les tests, cette valeur reste loin des 50 pour cent.

III.4.Type d'élevage

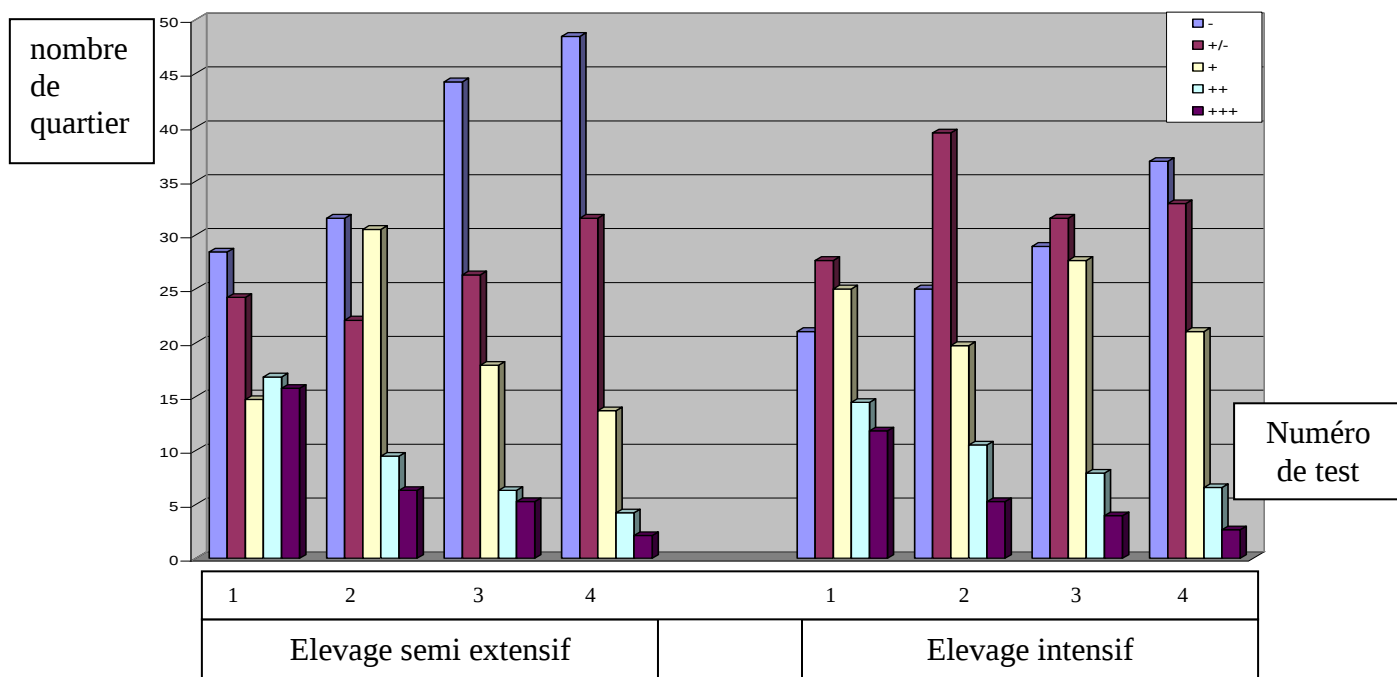


Figure 03 : variation de taux cellulaire en fonction de type d'élevage

Pour l'élevage semi extensif il y a des nombres élevés de – (moins de 200 000 cellules/ml) qui se rapproche des 50 pour cent au 4^{ème} test, par contre même si on constate une évolution croissante des négatifs au sein de l'élevage intensif elle reste moins importants par rapport à l'élevage précédant, ainsi que le nombre des +(500 000 à 1 000 000 cellules/ml) et le nombre des ++(de 1 000 000 à 5 000 000 cellules/ml) sont significativement plus élevés dans l'élevage intensif que dans le semi extensif.

III.5.type de vache

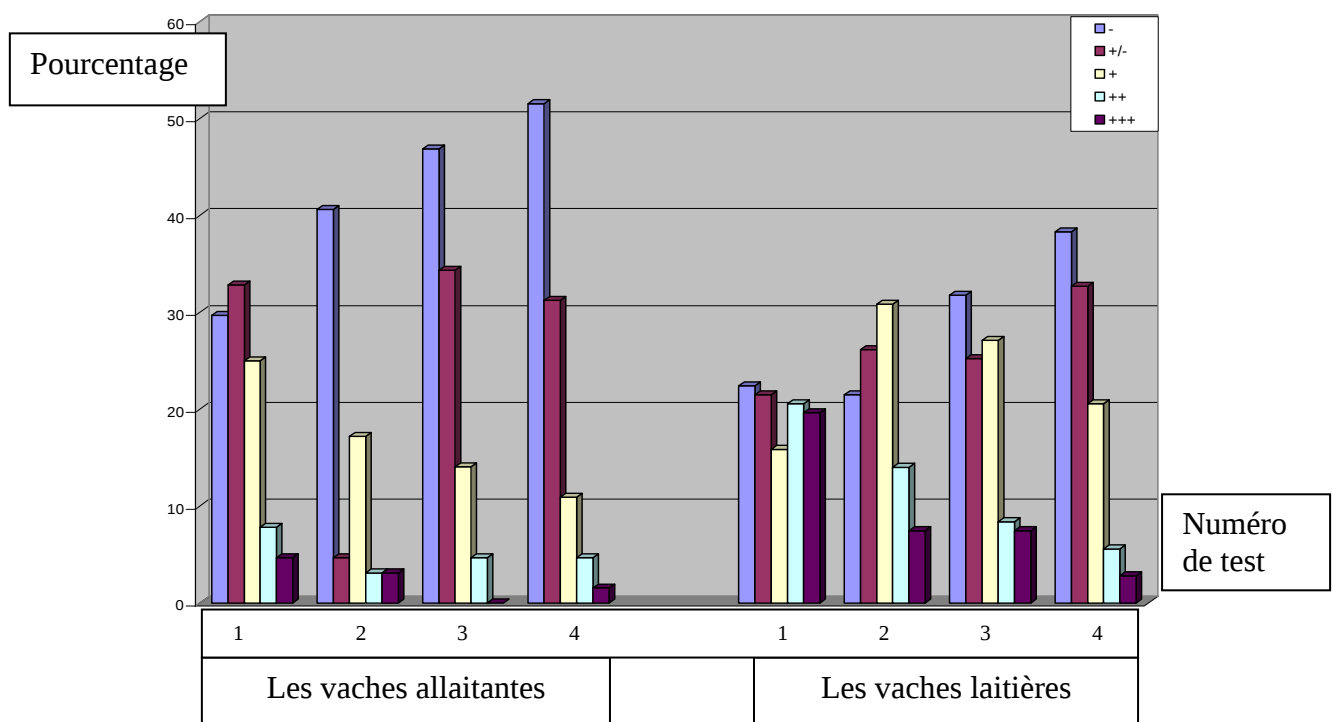


Figure 04 : variation de taux cellulaire en fonction de type de vache

D'une manière générale, on a le pourcentage des – (inférieur à 200 000 cellules/ml) qui est proportionnellement augmenté avec les tests, remarquant que ces pourcentages sont significativement moindres chez les vaches laitières, concerne le pourcentage des positifs (plus de 200 000 cellules/ml) il occupe une place importante chez cette dernière catégorie, contrairement les vaches allaitantes en note un pourcentage moins élevé.

III.6. Couleur de la robe

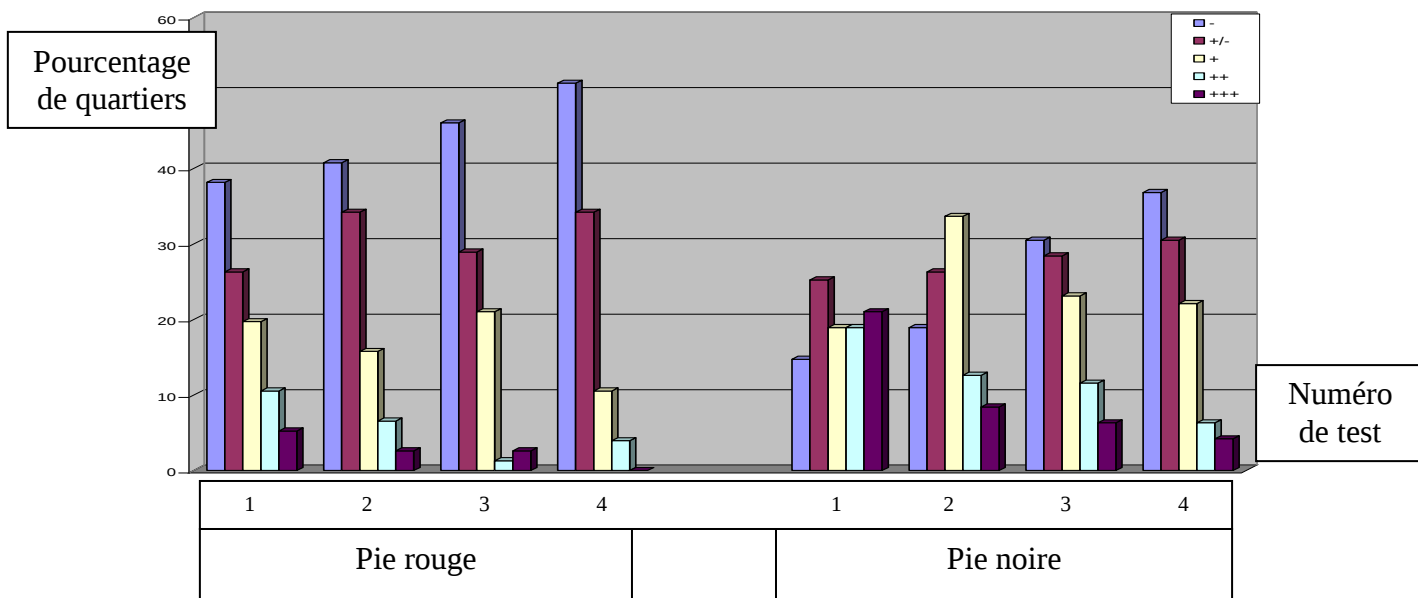


Figure 05 : variation du comptage cellulaire en fonction de couleur de la robe

Pour le pourcentage des négatifs (inférieur à 200 000 cellules/ml) il y a une croissance au fil des tests chez les pie rouge et les pie noir, mais reste plus élevé chez les pie rouge ,pour les positifs (plus de 200 000 cellules/ml) ils sont présentes majoritairement par les +/- (de 200 000 à 500 000 cellules/ml) et les +(500 000 à 1 000 000 cellules/ml) chez les pie rouge ,pour les pie noir on observe une quasi égalité des pourcentages de représentation à savoir des +/- (200 000 à 500 000 cellules/ml) +(500 000 à 1 000 000 cellules/ml) ;++ (1 000 000 à 5 000 000 cellules/ml) et +++ (plus de 5 000 000 cellules /ml).

III.7.insertion de la mamelle

Tableau 06 : variation taux cellulaires en fonction d'insertion de pis

Insertion de pis Taux cellulaires	Haut jarret				Mi jarret				Bas jarret			
	Test 01	Test 02	Test 03	Test 04	Test 01	Test 02	Test 03	Test 04	Test 01	Test 02	Test 03	Test 04
-	29,1	31,2	43,7	47,9	33,3	37,5	45,8	48,6	9,8	13,7	19,6	25,4
+/-	33,3	37,5	31,2	35,4	29,1	40,2	36,1	33,3	13,7	7,8	15,6	27,4
+	18,7	16,6	14,5	10,4	23,6	15,2	12,5	11,1	13,7	49,1	43,1	31,3
++	10,4	8,3	6,2	4,1	8,3	4,1	4,1	2,7	31,3	19,6	11,7	9,8
+++	8,3	6,2	4,1	2,1	5,5	2,7	1,3	00	31,3	9,8	9,8	5,8

La première constatation c'est un taux élevé des – (moins de 200 000 cellules/ml) chez les haut jarret et les mi jarret et les positifs (plus de 200 000 cellules /ml) sont représentés en majorité par les +/- (de 200 000 à 500 000 cellules/ml), contrairement on a un taux faible des – (moins de 200 000 cellules/ml) et les positifs (plus de 200 000 cellules/ml) sont représentés au début par les ++(de 1 000 000 à 5 000 000 cellules/ml) et les +++ (plus de 5 000 000 cellules/ml) , et à la fin par les + (de 500 000 à 1 000 000 cellules/ml).

III.8.stade de lactation

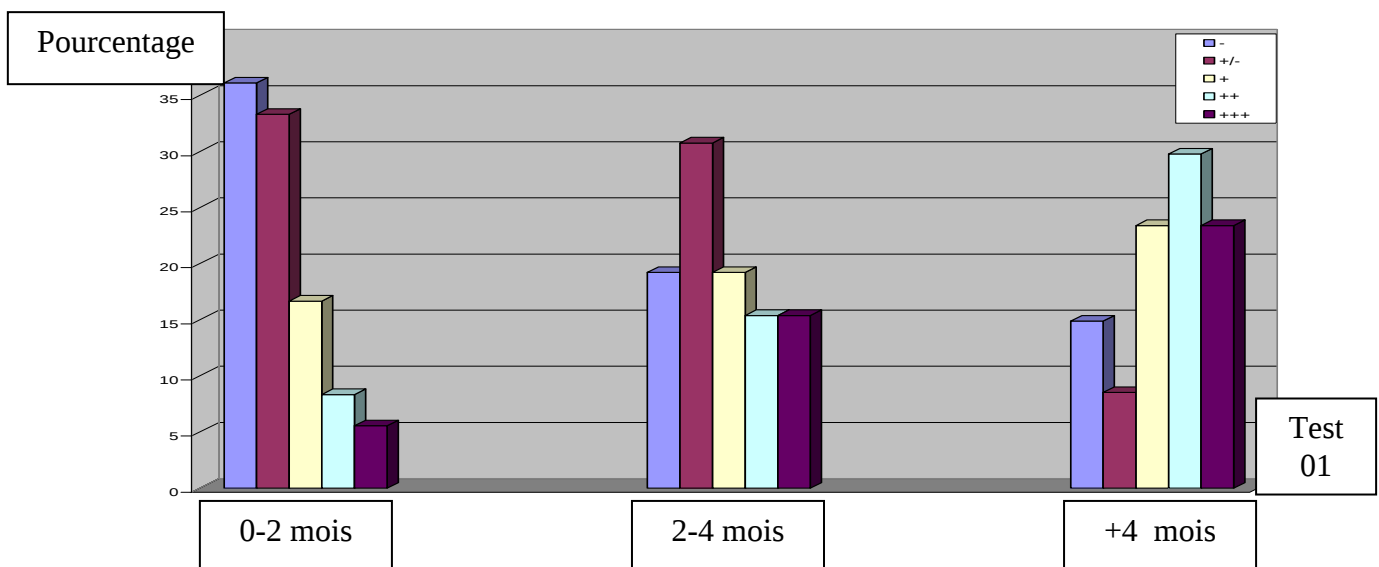


Figure 06 : variation de taux cellulaires en fonction de stade de lactation

D'après la figure ci dessus le début de lactation (0-2 mois) est représenté par un taux élevé des – (inférieure à 200 000 cellules /ml) et les +/- (entre 200 000 à 500 000 cellules/ml), par comparaison aux vaches de 2 à 4 mois de lactation le taux des – (moins de 200 000 cellules /ml) est inférieure et les positifs (plus de 200 000 cellules/ml) sont élevé avec des pourcentages de représentation presque égaux des +(500 000 à 1 000 000 cellules /ml) , ++(1 000 000 à 5 000 000 cellules /ml) et +++ (plus 5 000 000 cellules /ml) . La chose qui tire notre attention le taux élevé des positifs (plus de 200 000 cellules /ml) en faveur des négatifs.

III.9.Ejection du lait

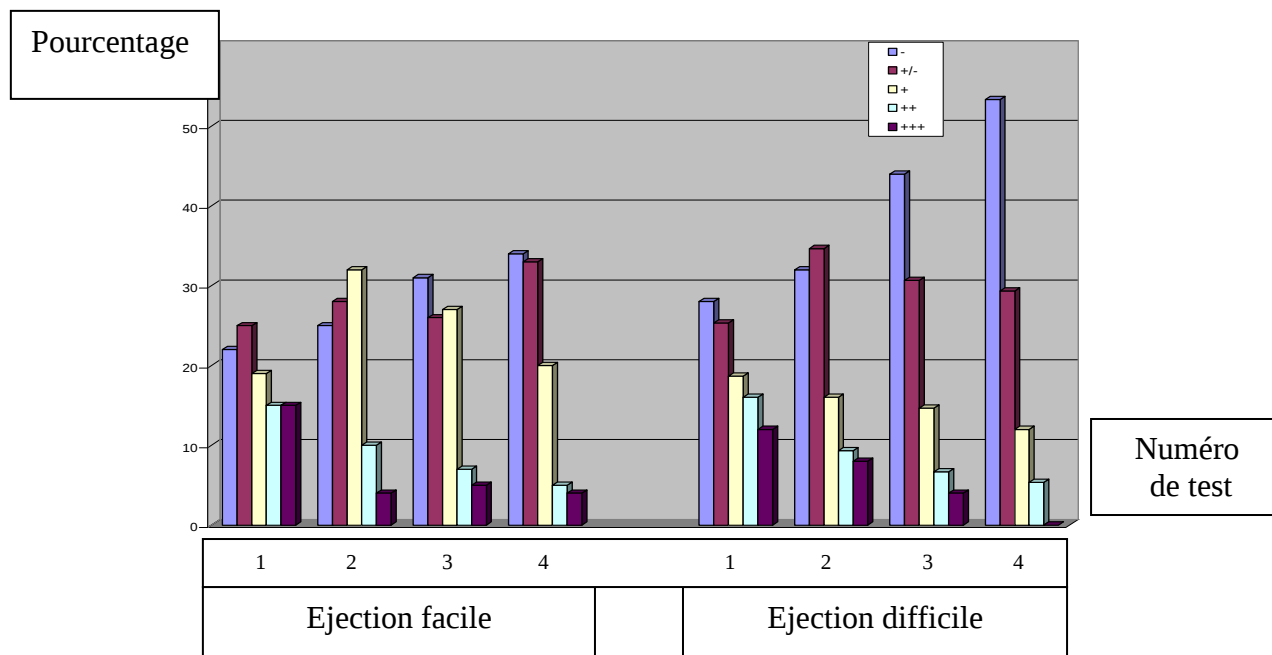


Figure 07 : variation de taux cellulaire en fonction d'éjection de lait

Pour l'éjection facile on remarque des pourcentages des – (moins de 200 000 cellules/ml) qui ne cesse d'augmenter, mais grosse au modo la valeur reste inférieure au totalité des positifs (loin de 50 pour cent), même schéma d'évolution chez les vaches à éjection difficile pour les négatif avec un taux plus élevé (plus de 50 pour cent), pour les positifs (plus de 200 000 cellules/ml) une diminution continue, mais plus évidente chez les vaches à éjection difficile que celles à éjection facile.

III.10.niveau de production

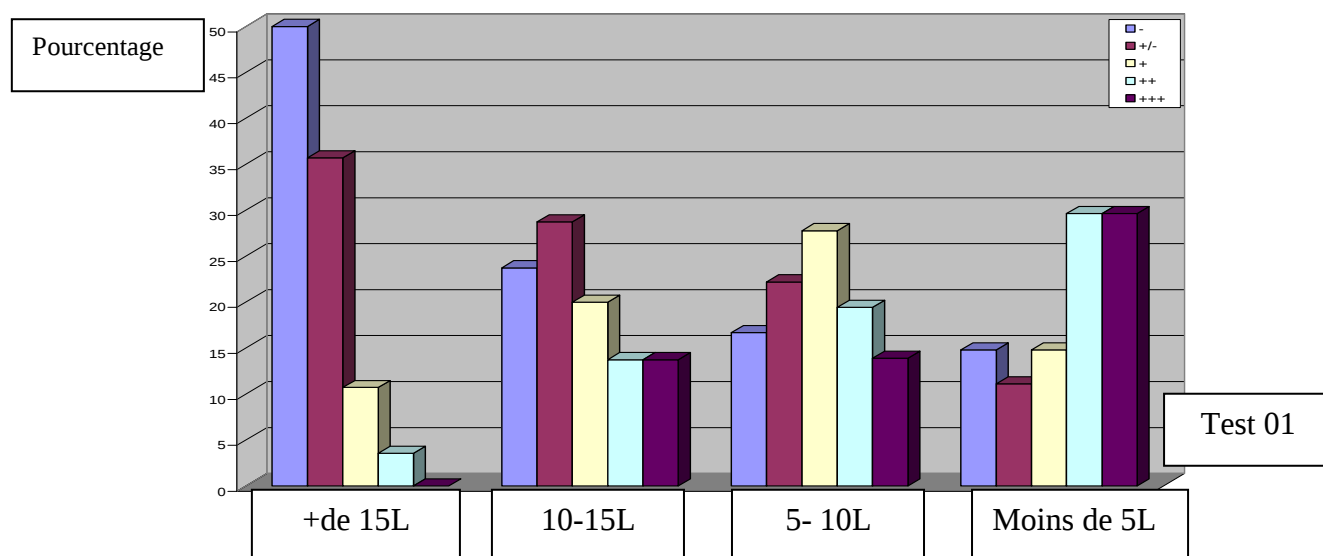


Figure 08 : variation de taux cellulaire en fonction de niveau de production

Des valeurs élevées ont été enregistrées pour les positifs (plus de 200 000 cellules/ml) chez les vaches à production comprise entre 10-15L, 05-10L et 0-05L, et cela contrairement aux vaches à production supérieure de 15L dont lequel les taux sont partagés par les – (moins de 200 000 cellules/ml) et les +/- (de 200 000 à 500 000 cellules).

IV. DISCUSSION

IV.1. Le taux d'infection

D'après notre étude on a constaté un taux élevé d'atteinte des vaches par les mammites sub-cliniques (37 vaches /43 vaches testées), contrairement aux mammites cliniques. D'après (BRUYAS, 1997) 98% des infections de la mamelle ne s'accompagnent d'aucune manifestation visible. Seule une analyse biochimique ou cytologique du lait permet de les détecter.

IV.2. Evolution d'infection en fonction de numéro de test

On a constaté une diminution de mammites sub-clinique au sein des deux élevages après l'intervention sur le paramètre d'hygiène pendant notre suivi. Plusieurs auteurs (SCHALM et al., 1971) (BRAMLEY, 1984) disent la mauvaise hygiène joue un rôle capital dans l'apparition et dissémination de la maladie.

IV.3. Variation de taux d'infection en fonction de numéro de lactation

Nos résultats nous amènent à dire que les mammites sub-clinique augmentent proportionnellement aux nombres de lactation (les vaches plus de 6 lactations sont plus sensibles). Ce qui concorde avec (HANZEN, 2006), la fréquence des infections augmente avec le nombre de lactation des animaux.

IV.4. Sensibilité aux mammites sub-cliniques en fonction de type d'élevage

Les vaches élevées en stabulation intensif sont les plus sensibles aux mammites sub-cliniques que celles en stabulation semi extensif (plus de 50 % de quartiers ont un %cellulaires inférieur à 200 000 cellules/ml) l'élimination de germe est plus facile en semi extensif (faciliter le contrôle d'hygiène) que intensif. D'après (BOUCHARDE, 2003), le

confort à un effet positif pour réduire les traumatismes aux trayons. Le seul fait de garder les vaches à l'intérieur accroît l'incidence de la mammite.

D'après une étude serbe (MILOJEVIC et al., 1988), il y aurait 27% moins de cas de mammites sub-cliniques et 42% moins de cas de mammites cliniques dans les troupeaux en stabulation libre que dans les troupeaux en stabulation entravée.

IV.5. les mammites sub-cliniques et le type de vaches

En note des fréquences élevées chez les vaches laitières, contrairement aux vaches allaitantes qui ont présenté des taux moins accentués. Cela peut s'expliquer par le rôle protecteur de la salive du veau et la vidange rapide et totale de la mamelle (diminution des risques d'exposition aux germes), ainsi que la traite machinale du plus part des vaches laitières, Ce qui est en adéquation avec les résultats de plusieurs auteurs (GTV hors série, 2005). Selon (TSOLOV et al., 1989) la fréquence d'infection est faible chez les vaches qui allaitent leurs eaux.

IV.6. Les mammites sub-cliniques et la couleur de robe

Vu notre étude on a des pourcentages d'atteinte par les mammites sub-cliniques plus frappante chez les pies noires que chez les pies rouges, cela peut s'expliquer par les variations individuelles (facteur génétique) de sensibilité.

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%.

IV.7. Les mammites sub-cliniques et la distension de la mamelle

Les résultats invoquent que plus la distance séparant la mamelle au sol est réduite, la fréquence des mammites sub-cliniques est élevée (bas jarret sont plus sensibles) cela peut s'expliquer par la facilité de contracter le germe d'environnement.

D'après (DUMAS,2004) , dans un élevage donné, si on met en relation la conformation de la mamelle, la position des trayons par rapport au jarret et le pourcentage de mammites, il apparaît que ces facteurs sont deux facteurs prédisposant à des infections mammaires.

IV.8.Relation entre les mammites sub-cliniques et le stade de lactation

Nos résultats nous amènent à dire que la courbe d'infection s'oppose la courbe de lactation, donc une fréquence fiable des mammites sub-cliniques rencontrée au pic de lactation, et une valeur élevée à la fin de lactation, cela peut s'expliquer par le contact répété aux germes.

En lactation (mis à part le début), le risque de mammite principalement sub-clinique augmente avec la progression de la lactation. Ceci est dû à l'effet de la machine à traire et l'exposition répétée aux bactéries (MARIANI, 2004).

IV.9.les mammites sub-cliniques et la vitesse l'éjection de lait

Les vaches qui sont facilement traitables sont les candidates aux mammites sub-cliniques que celles à traite difficile, la non fermeture d'orifice de trayon ainsi que le contact direct du lait avec le milieu extérieur lorsque la vache se couche et aussi le vidage rapide de la mamelle favorise le flux d'air, ceux-ci peuvent être l'explication de cette candidature.

D'après (NOIRETERRE, 2006) 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. 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.

Les relations entre ces facteurs dépendent notamment de l'élasticité du sphincter du trayon et les infections mammaires restent controversées (HANZEN ,2006).

IV.10.les mammites et le niveau de la production laitière

Les résultats de notre expérimentale ont permis de conclure que les taux cellulaires diminuent avec l'augmentation de la production, autrement dit les faibles productrices présentent les taux élevés, les études concernant ce point ont visé les mammites cliniques seulement et ont démontré l'existence de corrélations positives entre le niveau de production laitière et la sensibilité aux mammites. Ainsi, sur la base d'un coefficient de corrélation égal à 0.30, on a observé qu'une augmentation annuelle de la production laitière de 54Kg s'accompagnait d'une augmentation de l'incidence de mammites cliniques de 0.4% et du nombre de cas cliniques par vache et par an de 0.02 (EBERHART, 1986).

V.CONCLUSION

Les mammites sont l'une des pathologies les plus importantes dans l'élevage laitier et l'une des affections principales de la mamelle. D'après notre suivi d'élevages laitiers bovins on a constaté une fréquence très élevée des mammites sub-cliniques (86 %) et cette valeur liée à plusieurs paramètres considérés comme des facteurs favorisant de la maladie, sans rentrer en détail dans les facteurs déterminants (les germes responsables). Une hygiène rigoureuse diminue significativement la fréquence d'apparition des mammites, les élevages intensifs sont plus prédisposés que les élevages semi extensifs, enfin les vaches à robes pie noire ont montrées une sensibilité plus accentuée que les vaches à robe pie rouge.

La morphologie du pis (décroché) a un rôle déterminant dans l'incidence de la maladie de même que la forme du trayon (orifice du trayon) joue en faveur ou en défaveur de la maladie. Par ailleurs il apparaît que les vaches allaitantes sont plus résistantes que les laitières.

Il y a une variabilité pour un même individu selon le stade de lactation (la fragilité élevée en fin de lactation), le niveau de production (les faibles productrices sont les plus exposées à la maladie) et le numéro de lactation (l'infection est proportionnellement à ce dernier).

CONCLUSION GENERALE

Les mammites en général et les sub-cliniques précisément ont différentes pertes telles que celles concernant le lait, du point de vue qualitatif et quantitatif. Un lait avec un comptage cellulaire de plus de 200 000 cellules/ml est de mauvaise qualité et entraîne des problèmes de transformation au niveau des laiteries. Les mammites sub-cliniques diminuent significativement les niveaux de production, d'où faible rentabilité de l'élevage touché.

D'autre part, la santé humaine est menacée par la consommation de lait provenant de vaches atteintes de mammites. Cela peut se traduire par des allergies, des diarrhées ou des intoxications alimentaires. La première cible de ce danger est l'éleveur lui-même avec les nombres de sa famille car ils consomment de lait cru (petit lait, lait caillé).

Les problèmes des mammites ne se limitent à leur fréquence, mais le traitement également donne lieu à des charges élevées sachant qu'il n'est pas toujours efficace. En plus, durant toute la durée du délai d'attente, le lait est éliminé. Les industries transformatrices, pour leur part, souffrent de la mauvaise qualité du lait provenant de vaches traitées : l'inhibition des bactéries fermentaires par les antibiotiques, leurs résidus menacent la santé humaine en accélérant le développement des résistances.

Tout cela plaide en faveur de la prévention comme moyen de lutte, qui est à préférer au traitement, lequel ne règle le problème des mammites que fort partiellement. Il peut être lui une source d'ennuis, pour les raisons suscitées.

Il s'ensuit, enfin, de notre étude que l'amélioration des normes d'hygiène, qui se traduit par la diminution de l'incidence des mammites, permet de mieux rentabiliser nos races croisées, lesquelles ont fait l'objet de notre suivi. Ainsi, à quoi bon importer des races hautes productrices, si on les met dans de mauvaises conditions, qui empêchent l'expression totale de leur potentialité.

.

RECOMMANDATIONS

Vu la diversité des agents étiologiques et le polymorphisme de l'expression pathologique des mammites, ainsi que le traitement hasardeux par nos confrères par manque de moyens de diagnostic, on fait recours à la prévention qui reste efficace si elle est pratiquée en respectant ses normes. À travers notre expérimentation, nous avons mis le point sur l'importance de certaines normes d'hygiène en tant que moyens de lutte contre les mammites. En effet, les conseils donnés aux éleveurs ont fait la preuve de leur efficacité dans la diminution des taux d'atteintes aux tests ultérieurs. Les recommandations à faire à long terme, en vue de lutter contre les mammites qu'elle qu'en soit l'origine, doivent s'axer sur trois éléments différents :

1. l'élevage :

- Faire des séparations entre les vaches par des entraves surtout entre les génisses pour éviter la tétée entre elles et le croisement des animaux entre eux.
- Evacuer les déchets avant le début de la traite et faire des inclinaisons de sol pour assurer une élimination facile des urines.
- Disposer d'une salle de traite dans un élevage à effectif moyen, à défaut on réalise la traite dans un endroit isolé plus élevé par rapport au sol de la ferme.
- Eviter la litière trop épaisse.
- Annexer une cour d'exercice à la ferme.
- Entretien du matériel de traite.
- Eviter les élevages mixtes.

2. l'animal :

- Connaître les antécédents de chaque animal.
- Faire dépister, traiter le plus tôt possible et faire la traite isolée.
- Réformer les vaches qui manifestent des mammites répétées ou chroniques.
- Eliminer les vaches âgées et à moindre mesure les vaches à taux de production faible.
- Traitement complémentaire des vaches au tarissement.
- Respecter la durée du tarissement.
- Laver la mamelle avec une eau tiède contenant un antiseptique.

3. Eleveur :

- Laver les mains avant la traite et après (surtout lors de contact avec les vaches atteintes).
- Utiliser des lavettes pour la désinfection et le changement de l'eau de lavage.
- Sécher la mamelle avant le début de la traite.
- Examiner les premiers jets.
- Faire suivre la traite mécanique par la traite manuelle.
- Faire au moins deux traites par jours.
- Traiter les vaches par ordre en fonction de stade de lactation.
- Eviter l'achat des vaches atteintes.
- Pratiquer le trempage des trayons.

Les références bibliographiques

1. **ANDERSON JC. 1978:** British Veterinary Journal, 134,412.
2. **BADINAND F., 1994 :** Maîtrise du taux cellulaire du lait. Recueil de médecine vétérinaire, numéro spécial qualité du lait, Tome 140 (6/7) – juin/juillet, 419-427.
3. **BATRA T. R., 1986:** Relationship of somatic cell concentration with milk yield in dairy. Can. J. Anim. Sci. 66, 607-614.
4. **BEGUIN M., 1994 :** La qualité du lait : point de vue des transformateurs et conséquences sur le système de paiement. Recueil de Médecine Vétérinaire – Spécial qualité du lait, 170, 617, 345-351.
5. **BOUAZIZ., 2002 :** Pathologie de la mamelle .Université de Mentouri Constantine. Faculté des sciences, département des sciences vétérinaire .Publication de l'université Mentouri Constantine.
6. **BOUCHARDE., 2003 :** Cours de pathologie mammaire, Faculté de Médecine Vétérinaire de Montréal, 11,15-20.
7. **BRAMLEY A. J., DODD F.H., 1984:** Reviews of the progress of dairy science: mastitis control-progress and prospects. J. Dairy Res., 51: 481-512.
8. **BROWN C. A., RISCHETTE S. J., SCHULTZ L. H., 1986:** Relationship of milking rate to somatic tell count. Journal of Dairy Science, 69, 850-854.
9. **BRUYAS J.F., 1997 :** Généralités sur les mammites bovines. Cour de gynécologie. Polycopié d'enseignement ENVNante.
10. **BURVENICH C., GUIDRY A.J., PAAPE M.J., 1995:** Natural defense mechanisms of the lactating and dry mammary gland. Proceedings of the 3rd Intern. Congress Mastitis.
11. **CRAVEN N., 1987:** Efficacy and financial value of antibiotic treatment of bovine clinical mastitis during lactation. Br. Vet. J., 143, 410-422.
12. **CRAVEN N., WILLIAMS MR., 1985:** Veterinary Immunology and Immunopathology, 10, 71.
13. **DE BRAICLI-LEVY J., 1973:** Herbal handbook for farm and stable. Faber and Faber, Londres. 320 pages.
14. **DOHOO I. R., MEEK A. H., et MARTINS W., 1984:** Somatic tell counts in bovine milk: Relationships to production and clinical episodes of mastitis. Can. J. Comp. Med. 48,130.
15. **DUMAS E., 2004 :** activité dermatologique de deux nouveaux produits de trempage du trayon chez la vache laitière. Thèse de docteur vétérinaire, l'université Claude –Bernard-Lyon I, 113 pages.
16. **EBERHART R.J., 1986:** Management of dry cows to reduce mastitis. J.Dairy Sci., 69, 1721-1732.
17. **FABRE J. M., ROUSSE P., CONCORDET D., BERTHELOT X., 1990:** Relations entre comptages cellulaires individuels et production en élevage bovin laitier dans le sud-ouest de la France; Analyse critique des méthodes statistiques utilisées. Revue de Médecine Vétérinaire, 5, 141,361-368.
18. **FAROULT B., 1994:** Méthodologie d'approche des infections mammaires en troupeau laitier et

- p>maîtrise de la qualité hygiénique du lait. Recueil de Médecine Vétérinaire- Spécial qualité du lait, 170, 617, 469-478.
19. **FAROULT B., SERYES F., 2005** : Antibiothérapie des mammites bovines. Bulletin des GTV Hors série médicaments 2005,208-214, pp64-70.
20. **FETROW J., 1988**: Culling dairy cows. Proc.Am.Assoc.Bov.Pract., 1988, 20,102-107.
21. **FONTAINE J.J., 1992** : Cours d'histologie, la mamelle. Polycopié d'enseignement ENVAlfort.
22. **GOURREAU JM., ARFI L., BROUILLET P., COUSSI G., FIENI F., LACOMBE JF., GRUNDAL R. J., 1988**: The role of the milking machine in mastitis. British Veterinary Journal, 144:524-533.
23. **GTV-INRA., 1999** : Revue de l'institut national de recherche agronomique (Journées nationales). Evaluation de l'impact économique des mammites. Nantes/26-27-28 mai 1999. Document de référence. p423-432.
24. **HANZEN Ch., 2000** : Pathologies infectieuses de la glande mammaire. Cours de la faculté de Médecine Vétérinaire de Liège. p480, 481, 482, 501,502.
25. **HANZEN Ch., 2006** : Pathologie infectieuse de la glande mammaire, symptômes, étiologies et traitement, cours de la faculté de médecine vétérinaire de Liège, chapitre trois.
26. **HANZEN Ch., CASTEIGNE J., LOUP., 2002** : Faculté de Médecine Vétérinaire. Université de Liège, chapitre 30 : pathologie infectieuse de la glande mammaire.
27. **JONES G. M., PEARSON R. E., HEALD C. N., VINSON W. E., 1982**: Milk loss, somatic tells counts and udder infections in Virginia herds 21" Annual Meeting of the National Mastitis Council, NMC, Washington, 31-37.
28. **JONES G. M., PEARSON R. E., CLABAUGH G. A., HEALD C. W., 1984**: Relationships between somatic tell counts and milk production. Journal of Dairy Science, 67, 1823-1831.
29. **KELLY WR., 1971**: Diagnostic clinique vétérinaire. Edition Librairie Maloie S.A. Editeur, 364 pages.
30. **KOLDEWEIJ E., EMANUELSON U., JANSON L., 1999**: Relation of milk production loss to milk somatic tell count. Acta Veterinaria Scandinavia, 40, 1, 47-56.
31. **LE PAGE P., SABATIER PH., 1999** : Les cellules du lait et de la mamelle. Journée GTV-INRA Nantes 26-27-28 Mai 1999. Cellules somatiques du lait, 7-14, 107-114.
32. **LERAY O., 1999** : Méthodes de comptage des cellules du lait et contrôle qualité
33. In : Cellules somatiques du lait, Journées nationales Groupements techniques Vétérinaires
34. INRA, Nantes, 26-27-28 mai, 85-90.
35. **MARIANI S., 2004** : Effets des infections bactériennes de la mamelle en début de lactation sur les comptages cellulaires somatiques et sur la production laitière en fonction du rang de lactation. Thèse de docteur vétérinaire, l'université Claude- Bernard-Lyon I, 91 pages.
36. **MATILLA T., PYORALA S., SANDHOLM M., 1986**: Comparison of milk antitrypsin, albumin, N-acetyl-b-D-glucosaminidase, somatic cells and bacteriological analysis as indicators of bovine sub clinical mastitis. Veterinary Research Communication, 10, 113-124.

37. **MICHELUTTI I., 1999** : Influence des cellules sur la composition biochimique du lait et son aptitude à la transformation. Nantes : Journées nationales GTV-INRA, (26/27/28 mai1999), Cellules somatiques du lait, 15-123.
38. **MILOJEVIC Z. M., SIRADOVIC D., MAROVIC D., SANDOR R., MICIC S., KOJEVIC M., ISMAILOVIC., FILIPOVIC S., 1988**: Effect of various management systems on udder infections and the occurrence of mastitis. 18(2):231-236.
39. **MOAK H., 1916**: control and eradication of infectious mastitis in dairy herds. Cornell Vet. 6 (1916) 36.
40. **NATZKE R. P., EVERETT R.W., GUTHRIE R. S., KEOWN J. F., MEEK A. M., MERIL W.G. ROBERTS S.J. et SCHMMT G. H., 1972**: Mastitis control program: effect on milk production. Journal of Dairy Science, 55, 1256-1260.
41. **NIELEN., 1992** : Influence du stade de lactation sur le nombre de cellules /ml (les premiers jets des quartiers non infectés) journal of Dairy science, 75,606-614.
42. **NOIRETERRE P., 2006** : suivis de comptages cellulaires et d'examen bactériologiques lors de mammites cliniques chez la vache laitière (étude expérimentale au centre d'élevage Lucien Bizet de Poisy. Thèse de docteur vétérinaire, l'université de Claude –Bernard-Lyon I, 91 pages.
43. **OLIVER S.P., LEWIS M. J., DOWLEN H. H., 1990**: Persistence of antibiotics in bovine mammary secretions following intramammary infusion at cessation of milking. Prev.Vet.Med, 9,301-311.
44. **OLVER S.P., SCHRICK F. N., HOCKETT E. SAXTON A. M., LEWIS M. J., DOWLEN H.H., 2001**: Influence of sub clinical mastitis during early lactation on reproductive parameters. Journal of Dairy Science, 84, 1407-1412.
45. **PANKEY J. W., 1989**: Hygiene at milking time in the prevention of bovine mastitis. British Veterinary Journal, 145:401-409.
46. **PAULIZZI L., SIMONIN F., RADIGUE PE., 1995** : Accidents et maladies du trayon Ed. France Agricole, Paris, 287 pp.
47. **PHILPOT W. N., 1978**: Prevention of mastitis by hygiene. Large dairy herd management. University of Florida, Gainesville, Floride. 1046 pages.
48. **POTHET S., 1996** : Comment évaluer facilement et rapidement le coût des mammites dans un élevage ? L'Action Vétérinaire, 1378, 35-36.
49. **POUTREL B., 1985** : Généralités sur les mammites de la vache laitière. Processus infectieux, épidémiologie, diagnostic, méthode de contrôle. Les mammites bovines. Recueil de Médecine Vétérinaire, 161, 617, 495-512.
50. **RADOSTITS O.M., BLOOD D. C., GAY C. C., 1997**: A text book of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses Veterinary medicine 15,576. Eighth Edition Saunders.
51. **RAINARD, FARROULT B., SERYES F., 2005**: Bulletin GTV hors series médicaments.
52. **SALSBERG E., MEEK A. H., MARTIN S. W., 1984**: Somatic cell counts: associated factors and relationship to production. Can. J. Comp. Mes., 48,251-257.

-
53. **SANDHOLM M., LOUHI M., 1991:** Bovine mastitis: why does antibiotic therapy fail? Mammites des vaches laitières. Société française de buiatrie, Paris 18 et 19 décembre 1991:98-106.
 54. **SCHALM O. W., CAROLL E.J., JAIN N. C., 1971:** Bovine mastitis, Lea et Febiger, Philadelphia.
 55. **SCHRICK F. N., HOCKETT E., SAXTON A. M., LEWIS M. J., DOWLEN H. H., OLIVERS. P., 2001:** Influence of sub clinical mastitis during early lactation on reproductive parameters. Journal of Dairy Science, 84, 1407-1412.
 56. **SERIEYS F., AUCLAIR J., POUTREL B., 1987 :** Influence des infections mammaires sur la composition chimique du lait. Le lait matière première de l'industrie laitière, Paris, 161-170.
 57. **TOSI J. C., 1994 :** Qualité hygiénique et sanitaire du lait : réglementation. Recueil de Médecine Vétérinaire- Spécial qualité du lait, 170, 617, 339-343.
 58. **TSOLOV S., DIMITROV M., KOLEVA M., BURZILOV G., 1989:** Effect of suckling a calf on the frequency of mastitis. Veterinarna Sbirka, 87(9):6-11.
 59. **VAN SLYKE L.L., BAKER J.C., 1919:** Conditions causing variations in the reaction of freshly drawn milk. J. Biol. Chem. 40 (1919) 345. A method for the preliminary detection of abnormal milk based on the hydrogen concentration. J. Biol. Chem. 40 (1919) 357.
 60. **VESTWEBER., LEIPOLD HW., 1993:** staphylococcus aureus mastitis. Part 1.virulence, defense mechanisms and establishment of infection. Compendium Continuing Education, Food animal, 15, 11, 1561.
 61. **WAES G., VAN BELLEGHEN M., 1969 :** Influence de la mammité sur les propriétés technologiques du lait et sur la qualité des produits laitiers. Le lait, 485-486,266-289.
 62. **WASTON DL., 1992 :** Vaccine, 10,359.
 63. **WATTIAUX M.A., 1998 :** La mammité : La maladie et sa transmission. Institut Babcock pour la recherche et le développement international du secteur laitier.
 64. **WEISEN J.D., 1974 :** la prophylaxie des mammites. Edition Vigot Frères Paris, pp 53, 54,55.
 65. **YVES LE ROUX., 1999 :** Les mammites chez la vache laitière. Inflammation de la glande mammaire : première pathologie en élevage laitier.

1/ la fiche techniques de renseignement

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE D'ENSEGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
Préparation de projet de fin d'études, sur le thème: (les mammites chez les vaches laitières)

Fiche de renseignements techniques

1) Renseignements sur l'élevage:

1) Le mode d'élevage : extensif ☐ semi extensif ☐ intensif ☐

2) Le type d'élevage : laitier ☐ viandeux ☐ mixte ☐

3) L'élevage est suivi par le vétérinaire : Oui ☐ Non ☐

4) Le mode de traite : manuelle ☐ mécanique ☐

5) Nombre de traite par jour :

6) La mamelle est lavée avant chaque traite : Oui ☐ Non ☐

7) La mamelle est lavée après la traite: Oui ☐ Non ☐

8) Une seule lavette pour toutes le les vaches: Oui ☐ Non ☐

9) Utilisation d'antiseptique: Oui ☐ Non ☐

10) Le nom d'antiseptique :

11) Le matériel de traite est désinfecté:

Avant et après chaque traite: ☐

Une fois par jour ☐

Chaque:.....

12) Le local : a une longueur et une largeur de:

13) Le nombre d'animaux : Femelle: jeunes adultes

Male : jeunes adultes

14) La période sépare deux désinfections successives

15) La litière est changée chaque intervalle:

II) renseignements sur l'animal :

1) La race de l'animal :

2) La couleur de la robe :

3) La vache est: allaitante ☐ laitière ☐

4) Le numéro de lactation:

5) La vache est : primipare ☐ multipare ☐

6) La vache est en période de: lactation ☐ tarissement ☐

colostrale ☐ pic de lactation ☐

7) Le mois de lactation:

8) Le tarissement est : provoque ☐ naturel ☐

09) La durée de tarissement:

10) La production est: 0-5L ☐ 05-10L ☐ 10-15L ☐ plus de 15L ☐

11) La vache est en période oestrale. Non ☐ Oui ☐

12) La durée de chaleurs dès son apparition.

13) La méthode de détection des chaleurs.

III) Renseignement sur la mamelle:

1) Aspect extérieur.

2) La présence des blessures.

3) Type de blessures.

4) La consistance de la mamelle est: molle ☐ dure ☐

5) La mamelle est distendue : haut jarret ☐ mi jarret ☐ bat jarret ☐

6) Les trayons ont la longueur de:

7) Les trayons ont la formes de:

8) La mamelle est: chaude ☐ froide ☐ douloureuse ☐ non douloureuse ☐

9) L'état général de l'animal.

10) La traite est : facile ☐ difficile ☐

IV) Renseignement sur le test CMT:

- 1) Le numéro de test et la date de réalisation.
- 2) Méthodes utilisées pour diagnostiquer les mammites.
- 3) Les mammites sont: très fréquentes ☐ peu fréquentes ☐ non fréquentes ☐
- 4) L'animal a subi un traitement.
- 5) Le genre du traitement.
- 6) Le médicament est administré par.
- 7) Les résultats du traitement.

V) Résultats du test CMT.

Antérieur gauche —————→

Antérieur droit —————→

Postérieur gauche —————→

Postérieur droit —————→

- 8) Le lait est envoyé vers: la consommation familiale ☐
- L'industrie transformatrice ☐

VI) Les tests utilisés au niveau des laiteries pour évaluer la qualité de lait.

2 / Tableaux des résultats en détail de CMT pour les quatre tests réalisés.

a/ Résultats de l'élevage semi extensif

identification de la vache	Test 1 le 22/02/2007	Test 2 le 08/03/2007	Test 3 le 23/03/2007	Test 4 le 09/04/2007
00009	AD ++ AG ++ PD +++ PG +++	AD + AG +/- PD +++ PG ++	AD - AG +++ PD - PG +++	AD +/- AG ++ PD - PG +
03015	AD + AG - PD ++ PG +/-	AD +/- AG +/- PD + PG -	AD - AG - PD +/- PG -	AD - AG - PD - PG -
04001	AD +/- AG +/- PD - PG -	AD - AG - PD - PG -	AD +/- AG +/- PD +/- PG +/-	AD - AG - PD +/- PG +/-
03007	AD - AG + PD + PG -	AD +/- AG +/- PD ++ PG +	AD - AG - PD + PG +/-	AD - AG - PD - PG -
04007	AD - AG - PD - PG -	AD + AG + PD +/- PG +/-	AD - AG - PD - PG -	AD +/- AG +/- PD - PG -
05002	AD +++ AG +/- PD - PG +/-	AD + AG - PD - PG -	AD +/- AG +/- PD - PG -	AD + AG +++ PD +/- PG +/-
05004	AD + AG - PD +/- PG -	AD - AG - PD - PG -	AD +/- AG +/- PD - PG -	AD + AG +/- PD + PG +/-
03004	AD - AG +++ PD - PG +/-	AD - AG + PD - PG +/-	AD + AG + PD - PG -	AD +/- AG +/- PD +/- PG +/-
99015	AD +++ AG ++ PD +/- PG +/-	AD ++ AG + PD - PG -	AD + AG - PD - PG -	AD ++ AG - PD +/- PG +/-
97007	AD +++ AG +++ PD ++ PG atrophie	AD ++ AG +++ PD + PG atrophie	AD +/- AG ++ PD + PG atrophie	AD - AG +/- PD +/- PG atrophie
96002	AD ++ AG + PD ++ PG +	AD + AG + PD +/- PG +/-	AD +++ AG ++ PD + PG +	AD - AG - PD - PG -

00008	AD +/- AG +/- PD + PG +	AD - AG - PD - PG -	AD + AG +/- PD + PG +/-	AD - AG - PD - PG -
01002	AD ++ AG +/- PD +++ PG +/-	AD + AG +/- PD + PG +/-	AD + AG +/- PD +/- PG +/-	AD +/- AG ++ PD +/- PG +/-
98010	AD +/- AG +/- PD ++ PG +	AD + AG + PD +++ PG ++	AD + AG + PD +++ PG +/-	AD +/- AG +/- PD ++ PG +
02005	AD - AG - PD - PG -	AD - AG - PD - PG -	AD +/- AG +/- PD - PG -	AD - AG - PD - PG -
97006	AD - AG - PD - PG -	AD +/- AG +/- PD ++ PG +	AD - AG - PD - PG -	AD +/- AG - PD +/- PG -
00005	AD +/- AG +/- PD +++ PG +	AD + AG + PD ++ PG +	AD +/- AG +/- PD + PG +	AD - AG - PD - PG -
01007	AD +/- AG +/- PD - PG +	AD + AG + PD +/- PG +/-	AD - AG - PD - PG -	AD + AG + PD + PG +
02006	AD ++ AG ++ PD + PG +	AD + AG + PD +/- PG +/-	AD - AG - PD - PG -	AD +/- AG +/- PD - PG -
97003	AD +++ AG ++ PD +/- PG +/-	AD +++ AG +/- PD + PG +/-	AD ++ AG + PD +++ PG +	AD - AG +/- PD - PG +/-
04014	AD - AG - PD - PG -	AD - AG - PD - PG -	AD + AG +/- PD - PG -	AD - AG - PD - PG -
92004	AD ++ AG ++ PD +++ PG +++	AD + AG + PD ++ PG +++	AD +/- AG +/- PD ++ PG ++	AD - AG - PD +++ PG +

01012	AD ++ AG +/- PD +++ PG +/-	AD +++ AG - PD + PG -	AD ++ AG +/- PD - PG -	AD + AG + PD +/- PG +/-
03005	AD +++ AG ++ PD +++ PG +	AD + AG ++ PD + PG +/-	AD - AG - PD - PG -	AD - AG - PD + PG -

b/Résultats de l'élevage intensif

identification de la vache	Test 1 le 23/02/2007	Test 2 le 09/03/2007	Test 3 le 24/03/2007	Test 4 le 10/04/2007
01008	AD +++ AG +++ PD - PG -	AD ++ AG +++ PD +/- PG +/-	AD +/- AG ++ PD - PG -	AD - AG - PD - PG -
03006	AD +/- AG +/- PD +/- PG +/-	AD - AG - PD - PG -	AD + AG +/- PD + PG +/-	AD - AG + PD + PG +/-
96003	AD + AG ++ PD + PG +	AD +/- AG + PD +/- PG +/-	AD - AG - PD - PG -	AD +/- AG - PD +/- PG -
97005	AD + AG +/- PD +++ PG +++	AD +/- AG +/- PD ++ PG ++	AD + AG + PD +++ PG +/-	AD + AG +/- PD ++ PG +/-
02002	AD + AG + PD +/- PG -	AD ++ AG +/- PD +/- PG +/-	AD + AG + PD +/- PG +/-	AD - AG - PD - PG -
98008	AD +/- AG +/- PD + PG +++	AD +/- AG +/- PD + PG +	AD +/- AG +/- PD +/- PG +/-	AD ++ AG ++ PD + PG +
04004	AD - AG - PD - PG -	AD +/- AG +/- PD +/- PG +/-	AD - AG - PD - PG -	AD +/- AG +/- PD +/- PG +/-
96001	AD ++ AG ++ PD +/- PG +/-	AD +++ AG ++ PD + PG +	AD ++ AG + PD +/- PG +/-	AD - AG - PD - PG -

03002	AD +/- AG +++ PD + PG +	AD +/- AG + PD +/- PG +/-	AD - AG - PD - PG -	AD - AG +++ PD + PG +
99006	AD + AG ++ PD + PG ++	AD + AG + PD +/- PG +/-	AD + AG +++ PD +/- PG +	AD + AG + PD +/- PG +/-
01001	AD ++ AG +/- PD - PG -	AD - AG - PD - PG -	AD + AG + PD +/- PG +/-	AD +/- AG + PD ++ PG +/-
95005	AD +++ AG ++ PD + PG +	AD +++ AG ++ PD +/- PG +/-	AD ++ AG ++ PD +/- PG +/-	AD + AG + PD +/- PG +/-
02012	AD + AG +/- PD + PG +/-	AD ++ AG + PD +/- PG +/-	AD - AG - PD - PG -	AD - AG - PD - PG -
04011	AD - AG - PD - PG -	AD +/- AG +/- PD - PG -	AD + AG + PD +/- PG +/-	AD - AG - PD - PG -
03005	AD ++ AG + PD +/- PG +/-	AD + AG - PD - PG -	AD +++ AG + PD +/- PG +/-	AD ++ AG +/- PD +/- PG +/-
93002	AD +++ AG +++ PD +/- PG +/-	AD ++ AG +++ PD + PG +	AD + AG ++ PD +/- PG +/-	AD +++ AG +/- PD + PG +
01014	AD +/- AG ++ PD + PG -	AD - AG + PD +/- PG -	AD + AG + PD + PG +/-	AD +/- AG +/- PD +/- PG +/-
05003	AD + AG + PD +/- PG +/-	AD - AG - PD - PG -	AD - AG - PD - PG -	AD + AG + PD +/- PG +/-
04001	AD - AG - PD ++ PG ++	AD +/- AG +/- PD + PG +	AD + AG + PD ++ PG +	AD - AG - PD - PG -

AD : antérieur droit
PD : postérieur droit

AG : antérieur gauche
PG : postérieur gauche

3 / Quelques résultats en photos. L'interprétation de ces photos par rapport à la manche de la coupelle qui indique le coté droit (antérieur droit, postérieur droit).



ERROR: ioerror
OFFENDING COMMAND: image

STACK:

Tableau a : Relation entre le taux cellulaire et les pertes en lait (Radostits et Blood, 1985).

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

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

Type cellulaire	Pourcentage
Macrophages	66-88
Polynucléaires neutrophiles	0-11
Lymphocytes	10-27
Cellules épithéliales	0-7