

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE – ALGER

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة- الجزائر

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

**Contribution à l'étude de la fréquence  
des mammites sub-cliniques bovines  
dans la région du centre**

Présenté par : Mr. Guenouche Kaddour  
Mr. Hakimi Saddek  
Mr. Kahlouche Moussa

Soutenu le : **27/06/2012**

**Le jury :**

- Président : Mme Hani. A (maitre assistant à l'ENSV)
- Promoteur : Melle Chouya. F (maitre assistant à l'ENSV)
- Examineur : Adjrade. O (maitre assistant à l'ENSV)
- Examineur : Benatallah. A (maitre assistant à l'ENSV)

Année universitaire : 2011/2012

## *REMERCEIMENTS*

*A Melle CHOUYA. F*

*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 HANI.A*

*Maître assistant à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger*

*Qui nous a fait l'honneur de d'accepter la présidence du jury de notre projet fin  
d'études.*

*Hommages respectueux.*

*Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements à Monsieur ADJERAD.*

*O maître assistant à l'ENV et Melle BENATALAH.A maître assistante à l'ENV, pour  
avoir accepté très aimablement de juger ce travail et d'en être les rapporteurs, d'autant plus  
que le délai accordé pour la lecture fut très limité.*

*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**

*Au nom du mon DIEU je dédie ce travail :*

*A mes parents,*

*Pour m'avoir soutenue et encouragée toutes ces longues années a fin de me permettre de réaliser  
un rêve d'enfance*

*A ma grande mère*

*A mon frère DJAMEL et mes sœurs*

*A toute ma famille, mes tantes mes oncles pour m'avoir soutenue et supportée ces dernière  
années*

*A tout mes amis d'enfances et collègues d'étude*

*CHAOUACHE (AYC), AMINE, BADIS, FARES, LAHCEN, RAFIK,*

*A tout mes enseignants , A mon ami Docteur SAIDANI ABDEENNOUR,*

*A mes amies de 5<sup>eme</sup> année*

*HECHEMI, TAREK, ABDERAHMANE*

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

*A mon trinôme KAHLOUCHE de Boumerdes et toute sa famille.*

*A toute la promotion 2011/2012*

*ET à tout ceux que je ne peux citer, mais que se reconnaîtront...*

**GUENOUCHE KADDOUR**

## DEDICACES

*Au nom du dieu je dédie ce travail :*

*A Mes très chers parents qui furent mes premiers enseignants dans la vie et à qui je dois tout.*

*Que ce travail soit pour eux une modeste compensation pour tous les sacrifices qu'ils ont consacré à mon égard, qu'il me soit donné d'être digne de toute leur affection et leur confiance*

*A mes frères Khaled et Mohamed*

*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 Tarek de Sétif et toute sa famille.*

*A mon trinôme moussa de Boumerdes 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 2011/2012.*

**HAKIMI SADDEK**

## *Dédicaces*

*Je dédie ce modeste travail*

*A :*

*Dieu sans qui je n'existe même pas.*

*Mes très cher parents qui ont consenti d'énormes sacrifices pour me voir réussir, pour l'enseignement de la vie et pour l'éducation qu'ils m'ont donnée et tous les conseils et encouragement qu'ils ont cessé de me prodiguer durant mes études.*

*Mon frère Mohamed Younes, et mes sœurs.*

*Mes oncles et tantes paternels et maternels pour leur soutien moral.*

*Mes cousins et cousines.*

*Toute la famille sans exception.*

*Mon trinôme Kaddour et tous sa famille.*

*Mon trinôme Saddek et tous sa famille.*

*Toutes mes amies d'enfance et les collègues d'étude.*

*Tous mes amis : Abderrahmane benayache, Rachid rahal, Moktar A, Ahmed sakhrri, Tarek Kerroucha, yahia oili, lakhdar belhannaiche, Mohamed Arrar, Hamza K, Lyliya Ikram et surtout Imen.*

*Docteurs chennoufi L, Ammi A et Taiati M.*

*A mes camarades en particulier ceux du groupe 09 que j'apprécie beaucoup.*

*Toute la promotion 2011-2012.*

*Ainsi, que tous ceux ou celles qui de loin ou de prêt ont contribué à l'élaboration de ce travail soient remerciés.*

*Kahlouche Moussa*

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau 01</b> : Place des mammites dans la hiérarchie pathologique en troupeau bovin laitier	06
<b>Tableau 02</b> : les différents symptômes en fonction de type de mammite	13
<b>Tableau 03</b> : comptage cellulaire et lésions mammaire	18
<b>Tableau 04</b> : les variations des teneurs en sodium et en chlore en cas de mammite	19
<b>Tableau 05</b> : Renseignements de chaque exploitation	24
<b>Tableau 06</b> : Lecture et notation du CMT et relation entre notation, comptage cellulaire et lésions mammaires.	26
<b>Tableau 07</b> : Le taux de vaches positif relatifs à chacune des exploitations.	28
<b>Tableau 7.1</b> : Répartition (%) des vaches atteintes en fonction de localisation des quartiers.	29
<b>Tableau 7.2</b> : Répartition (%) des vaches atteintes en fonction de l'âge.	30
<b>Tableau 7.3</b> : Répartition (%) des vaches atteintes en fonction de Race.	30
<b>Tableau 7.4</b> : Répartition (%) des vaches atteintes en fonction de Rang de lactation.	32
<b>Tableau 7.5</b> : Répartition (%) des vaches atteintes en fonction du stade de lactation.	33

## **LISTE DES FIGURES ET PHOTOS**

<b>Photo 01:</b> Morphologie externe de la mamelle.	02
<b>Photo 02 :</b> Matériels utiliser pour le test CMT.	03
<b>Figure 01:</b> Structure interne de la glande mammaire de la vache.	25
<b>Figure 02 :</b> Répartition de pourcentage des vaches sub-Cliniquement malades et saines.	27
<b>Figure 03 :</b> Répartition des vaches en fonction de la Race.	31
<b>Figure 04 :</b> Répartition des vaches en fonction de la Rang de lactation.	32
<b>Figure 05 :</b> Répartition des vaches en fonction du stade de lactation.	35

## Sommaire

Introduction.....	01
<b>- Partie bibliographique -</b>	
<b>Chapitre I : Rappels anatomo-physiologiques de la glande mammaire</b>	
I.1.La mamelle.....	02
I.1.1-Définition.....	02
I.1.2-Anatomie.....	02
I.1.2.1-Morphologie externe.....	02
I.1.2.2-Morphologie interne.....	03
I.1.3-Les moyens de défenses de la mamelle .....	04
I.1.3.1.Les défenses basses de la mamelle.....	04
I.1.3.2.Les défenses hautes de la mamelle.....	05
<b>Chapitre II : Etude des mammites</b>	
II.1- Définition.....	06
II.2-Importance.....	07
II.3- Etiologie.....	07
II.3.1- Les facteurs déterminants.....	07
II.3.1.1- Les pathogènes majeurs.....	07
a- Streptocoques.....	07
b- Staphylococcus aureus.....	08
c- Escherichia Coli.....	08
II.3.1.2- Les pathogènes mineures.....	08
a- Staphylocoques à coagulase négative.....	08
b- Actinomyces bovis.....	09
II.3.2- Les facteurs prédisposant.....	09
II.3.2.1-facteurs intrinsèques.....	09
✓ L'âge.....	09
✓ Stade de lactation.....	09
✓ Nombre de lactation.....	09
✓ Héritéité.....	10
II.3.2.2-facteurs extrinsèques.....	10
✓ La traite.....	10
✓ Le logement.....	10
✓ Alimentation.....	11
✓ Saison-climat.....	11
✓ Stress.....	11

### **Chapitre III : les différentes formes des mammites**

III.1- mammite clinique.....	12
III.1.1- mammite suraigüe.....	12
a-mammite paraplégique à entérobactéries.....	12
b-mammite gangreneuse à staphylococcus aureus.....	12
III.1.2- mammite aiguë.....	13
III.1.3- mammite chronique.....	13
III.2- mammite sub-clinique.....	14

### **Chapitre IV : Diagnostic et dépistage des mammites**

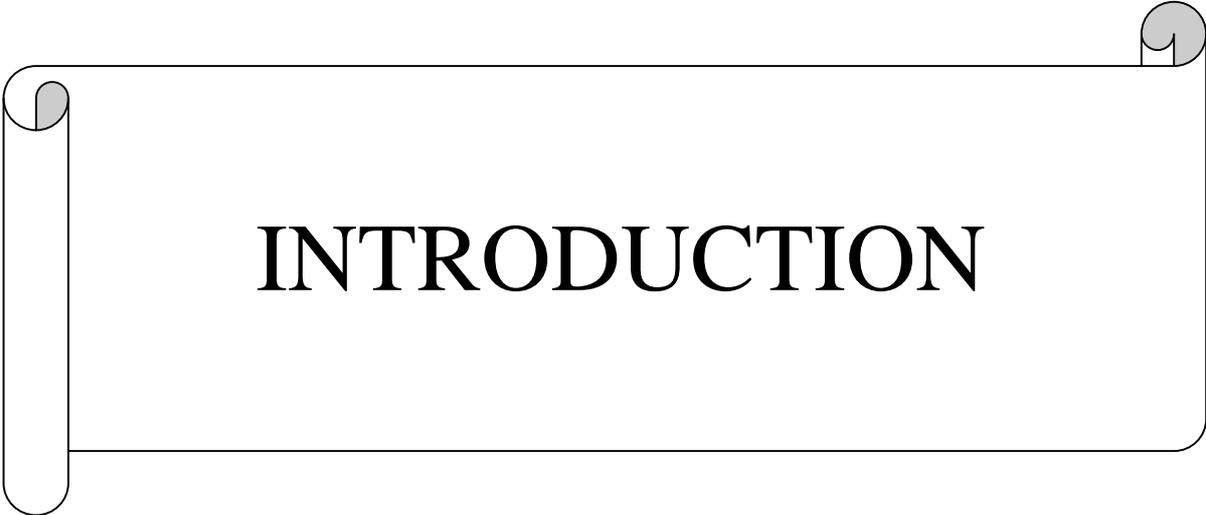
IV.1- Diagnostic des mammites cliniques.....	15
IV.2- Dépistage des mammites sub-cliniques.....	16
IV.2.1- Le dénombrement des cellules du lait.....	16
IV.2.1.1- Méthodes directes.....	16
a) Le comptage direct.....	16
b) Le système fossomatic.....	16
c) Le Coulter Counter.....	16
IV.2.1.2- méthodes indirectes.....	17
a) Le CMT (California Mastitis test).....	17
➤ Principe.....	17
➤ Pratique du test.....	17
➤ Application du test.....	17
➤ Interprétation du test.....	17
b) Le test catalase.....	19
c) Méthode ELISA.....	19
d) Mesure de la conductivité électrique.....	19
e) L'examen bactériologique.....	20

### **Chapitre V: Traitement et prophylaxie des mammites**

V .1- Traitement des mammites cliniques.....	21
V .2- Traitement des mammites sub-cliniques.....	21
V .3- La réforme des animaux .....	22
V .4-Prophylaxie.....	22

## - Partie expérimentale -

Objectif.....	23
Matériel et Méthode.....	23
Matériel.....	23
Méthode.....	25
Résultats et Discussions.....	27
Conclusion.....	35
Recommandations.....	37



# INTRODUCTION

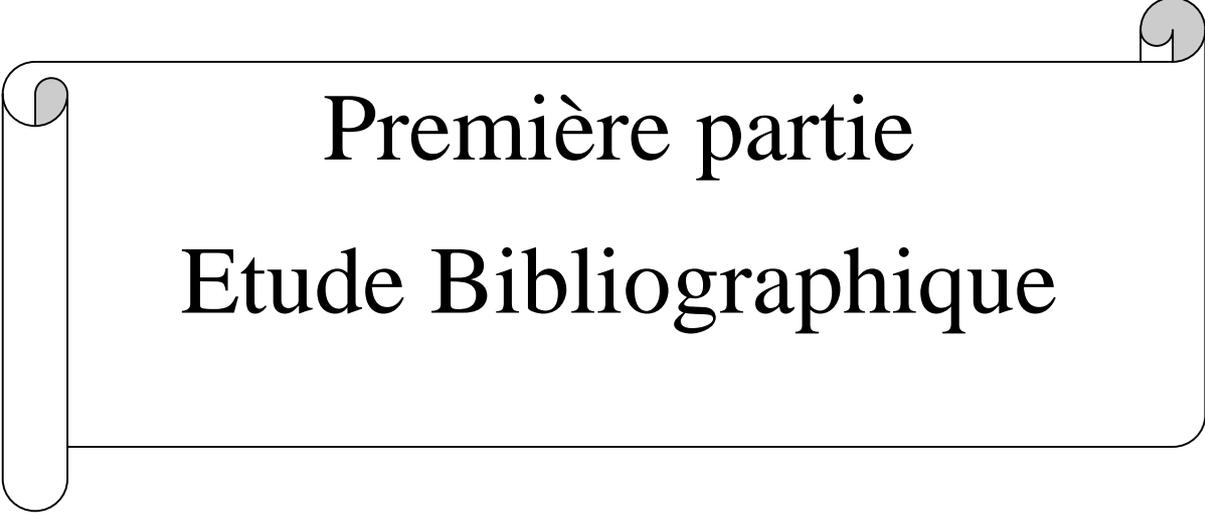
## INTRODUCTION

Les mammites sont la cause de graves préjudices économiques. Elles touchent aussi bien la production du lait, que sa transformation et la commercialisation des produits laitiers. Dans un contexte économique où aucune marge de rentabilité ne peut être négligée, toute la filière laitière se trouve concernée.

La mammite est une inflammation d'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle. Cette état inflammatoire, qu'elle soit ou non accompagnés de signes cliniques, s'accompagne le plus souvent d'une élévation du nombre des cellules somatiques dans le lait.

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 matière grasse, en entraînant la non commercialisation du lait traité, par l'augmentation des taux de morbidité, du nombre du vaches réformées. Tout cela se joint aux frais du traitement.

Enfin, la mise en œuvre de mesures de lutte doit consister en une prévention permanente contre les nouvelles infections et l'élimination systématique des infections existantes, et parmi les méthodes de détection des mammites sub-cliniques en mettant l'accent sur la méthode de comptage cellulaire indirecte CMT(California Mastitis Test), laquelle a fait l'objet de notre étude pratique. Pour ce faire, une première partie de notre travail expérimental a porté sur le dépistage des mammites sub-cliniques dans la région du centre (ROUIBA et BIRTOUTA) sur un effectif total de 146 vaches, on utilisant le test CMT. Dans une deuxième partie nous avons récoltés les informations d'une seule exploitation afin d'étudier les facteurs de risque qui favorisent l'apparition des mammites sub-cliniques dans un élevage laitier.



Première partie  
Etude Bibliographique

# Chapitre I

## **Rappels anatomo-physiologiques de la glande mammaire**

---

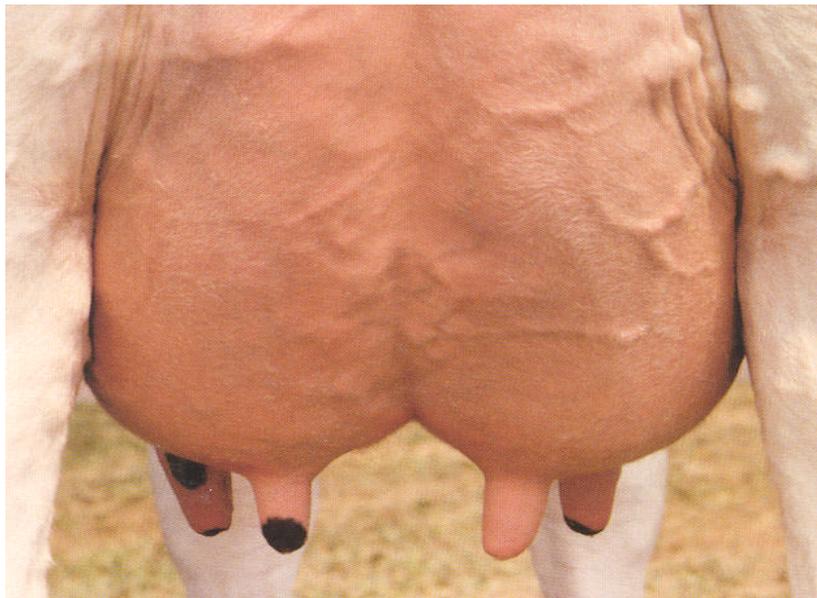
**Chapitre I : Rappels anatomo-physiologiques de la glande mammaire****I.1. La mamelle :****I.1.1 Définition :**

La mamelle est une glande présente dans tous les mammifères, et sa fonction est de produire le lait et le colostrum, indispensable de la survie de la descendance des espèces. C'est l'organe le plus important chez la vache, elle peut peser jusqu'à 50 kg et contenir plus de 20 kg du lait. (BARONE, 1990).

**I.1.2-Anatomie :****I.1.2.1-Morphologie externe :**

La mamelle est constituée de quatre quartiers séparés qui comportent chacun un trayon. Les 04 quartiers sont indépendantes sans communication entre les tissus sécrétoires et les systèmes caniculaires de la mamelle adjacente la séparation est anatomiquement bien définie entre les moitiés gauches et droites, individualisés par le ligament suspenseur médian du pis, mais pas entre les quartiers antérieurs et postérieurs du même côté, (DOSOGNE et al, 2001).

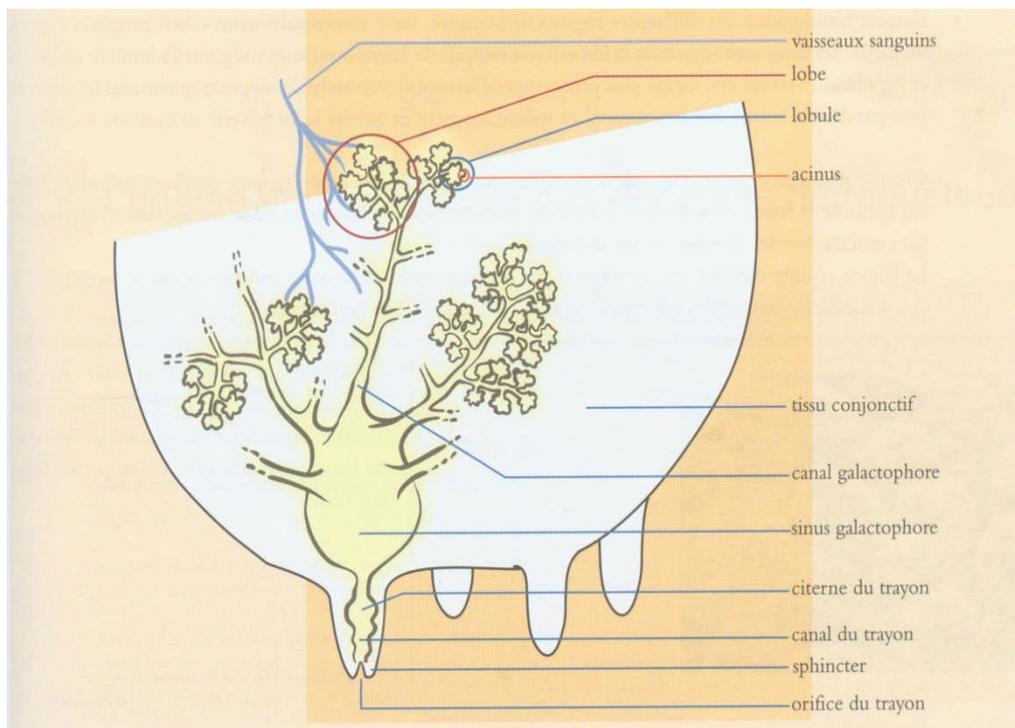
Chacun des quatre quartiers se prolonge par un unique trayon au sommet du quel s'ouvre le canal du trayon par un seul orifice, l'ostium papillaire (ostium papillaris) qui est punctiforme au repos mais aisément dilatable (HOLLMANN, 1974).



**Photo n°1 :** Morphologie externe de la mamelle. (HANZEN ,2006).

**I.1.2.2-Morphologie interne :**

L'extrémité libre du trayon est percée au centre par le « méat du trayon » qui est fermé par un sphincter (muscle circulaire) en allant vers les alvéoles. se trouve un repli muqueux "la rosette de furstenberg" qui constitue en cas d'infection mammaire le principal point de passage des leucocytes du sang vers le lait (DOSOGNE et al, 2001) et joue aussi le rôle d'un barrière contre l'infection ascendante et se continue par un court conduit papillaire "le canal du trayon" on notera la présence de l'anneau veineux de Fürstenberg qui est un repli annulaire séparant le sinus mammaire (sinus glandularis) et le sinus du trayon (sinus papillaris) qui seront à leur tour réunis dans le sinus lactifère (sinus lactiferus) en un seul et unique. De là, commence l'arborisation de 5 à 8 canaux galactophores; canaux intra lobulaires puis inter lobaires chaque lobule est constitué par des acini, donc l'acinus est l'unité essentielle du tissu glandulaire de la mamelle (DRION et al, 1998, SOLTNER, 2001).



**Figure n°1 :** Structure interne de la glande mammaire de la vache (GILBERT et al ; 2005).

**I.1.3-Les moyens de défenses de la mamelle :****I .1.3.1.Les défenses basses de la mamelle :**

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

Les défences aspécifiques de la peau du trayon sont directement dépendantes du degré d'hydratations de l'épiderme. La pellicule hydrolipidique qui recouvre l'épiderme empêche les germes de s'attacher à la surface corné de celui-ci. Elle offre ainsi une barrière à la colonisation de la peau par des germes pathogènes. . (DOMINIQUE REMY, 2010).

- Le sphincter musculaire : il maintient le trayon étanchement fermé et empêche la pénétration des bactéries.
- Le canal du trayon : il est tapissé de cellules squameuses formant un épithélium stratifié recouvert de kératine. La kératine emprisonne les bactéries et empêche leur migration vers le pis ; elle favorise, en outre, l'expulsion des bactéries à la traite. Elle contient plusieurs substances bactériostatiques.
- La rosette de Fürstenberg : ce repli muqueux, situé à l'extrémité supérieure interne du canal du trayon sert de point d'entrée majeur des leucocytes vers la glande. C'est la raison pour laquelle la concentration de leucocytes est très élevée dans le trayon.

**I .1.3.2.Les défenses hautes de la mamelle :**

Une fois les germes pathogènes ont réussi à franchir la première barrière (canal du trayon), ils sont confrontés à des mécanismes de défense plus actifs en première position se trouvent les cellules de lait. Ces cellules sont constituées de :

- Les macrophages : ils représentent le type cellulaire dominant dans le lait et les tissus d'une glande mammaire saine. Ils phagocytent les bactéries qui réussissent à franchir la barrière du trayon.
- Les polynucléaires neutrophiles : ce sont des leucocytes qui ont pour fonction de phagocyter et de détruire les bactéries. Ils peuvent également sécréter des substances antibactériennes. Ils sont en nombre relativement faible dans la glande mammaire en bonne santé. Cependant, leur nombre augmente de façon spectaculaire au cours de la

mammite pour atteindre plus d'un million par ml. La phagocytose par les PPN est le moyen de défense le plus efficace.

- Les lymphocytes : ce sont de petites cellules rondes que les retrouves principalement dans le sang et les organes lymphoïdes, tel le thymus, les ganglions lymphatiques et la rate. Ils sont capables de reconnaître des antigènes via des récepteurs spécifiques. Les lymphocytes sont divisés en deux groupes principaux, les lymphocytes T et les lymphocytes B.
- Les lymphocytes T ont deux fonctions dans la mamelle :
  - ✓ Ils détruisent les cellules lésées.
  - ✓ Ils sont indispensables pour que les lymphocytes B puissent se différencier en cellules productrices d'anticorps. (DOMINIQUE REMY, 2010).

# chapitre II

## **Etude des mammites**

## Chapitre II : Etude des mammites

## II.1- Définition :

Le terme mammite désigne l'inflammation de la mamelle dont l'origine la plus fréquente est infectieuse (peuvent être à des parasites, champignons, traumatique). Elle affecte indépendamment un ou plusieurs quartiers de la mamelle, se caractérise par un changement physique, chimique et habituellement bactériologique du lait et des lésions des tissus glandulaire. (HANZEN, 2000).

## Fréquence :

- ❖ Environ 20 % des vaches sont atteintes chaque année de mammite clinique (au moins une fois dans l'année et sur au moins un quartier).
- ❖ Selon les enquêtes 15 à 40 % des vaches (soit environ 7 à 15 % des quartiers) sont infectées en permanence de manière sub-clinique par des germes pathogènes majeurs. (BROLUND, 1985).

Selon les enquêtes les mammites cliniques viennent en 1<sup>o</sup>, 2<sup>o</sup> ou 3<sup>o</sup> position parmi les maladies des vaches laitières (tableau 1).

**Tableau 1 : Place des mammites dans la hiérarchie pathologique en troupeau bovin laitier**

(Enquête EDE Bretagne-Pays de Loire, 1985)

Maladies	Fréquence (% de la population totale)	% relatif de chaque maladie
Rétention annexielle	16,7	21
Métrites	15,5	20
<b>Mammites cliniques</b>	<b>14,2</b>	<b>19</b>
Œdème mammaire	5,5	7
Boiteries	4,9	7
Fièvre vitulaire	4,4	6
Chute d'appétit	3,9	5
Autres maladies	3,9	5
Acétonémie	3,5	5
Baisse de lait	2,4	3
Panaris	1,8	2

---

**II.2-Importance :**

## a) Sanitaire :

- Le danger essentiel pour le consommateur réside dans les risques d'allergie aux résidus d'antibiotiques.
- Pour le transformateur, les conséquences majeures des mammites liées à la diminution de sa teneur en protéine insoluble (caséine) et la perturbation des fermentations bactériennes.
- Pour le producteur, les mammites représentent une perte financière non négligeable. (HANZEN, 1999).

## b) Economique : entraîne aussi une baisse de la production laitière voir un arrêt de la lactation partiel ou total.

- Pertes à court terme (7% des frais) : lait jeté, frais diagnostiques et thérapeutiques.
- Pertes à moyen terme (10% des frais) : résultant d'une dépréciation commerciale résultant d'une augmentation du taux cellulaire de tank ou de la présence d'antibiotiques dans le lait.
- Pertes à long terme (70%) : chute quantitative et qualitative de la production laitière. Perte du potentiel génétique. . (BLOOD, HENDERSON, 1976).

**II.3- Etiologie :****II.3.1- Les facteurs déterminants :****II.3.1.1- Les pathogènes majeurs :****a- Streptocoques :** les streptocoques responsables de mammite bovine sont :➤ Le *Streptocoque agalactiae* :

C'est un hôte obligatoire du pis de la vache qui est par conséquent la principale source d'infection. Il ne survit que quelques minutes à l'air libre. Il se propage d'une vache à l'autre par l'intermédiaire de la machine à traite, les mains de trayeur, et de matériel de nettoyage commun à plusieurs vaches. (WATTIAUX. 1999).

➤ Le *Streptocoque dysgalactiae* :

Il est présent sur le pis, sur la peau, les poils de la grande mammaire, et chez certains insectes piqueurs à été démontrée. Il constitue un facteur prédisposant aux infections par le clostridium pyogènes (mammites d'été).son infection est souvent associée à celle du staphylocoque.

➤ Le *Streptocoque uberis* :

Il présente dans la glande mammaire et sur la peau du trayon, ainsi qu'au niveau poils et des matières fécales. C'est un germe saprophyte du milieu extérieur.

Il est responsable de mammites cliniques et sub-clinique.se déclenchant surtout pendant la période de tarissement et au cours des première semaines de lactation. Il est résistant au froid, il est souvent associé aux infections par *Escherichia coli*. (ANDERSON ,1978).

**b- *Staphylococcus aureus* :**

➤ 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. (VESTWEBER et LEIPOLD, 1993).

**c- *Escherichia Coli* :**

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, mais surtout au moment du vêlage.

La mammite à *E. Coli* est habituellement de courte durée (moins de 10 jours dans 57 % des cas et plus de 100 jours dans 13 % des cas). Ce fait explique que dans 20 % des cas les examens bactériologiques puissent être négatifs. (WASTON, 1992).

**II.3.1.2- Les pathogènes mineures :**

**a- 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 Négatives *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. (CRAVEN et WILLIAMS ,1985).

#### **b- *Actinomyces 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.3.2- Les facteurs prédisposant :**

#### **II.3.2.1-facteurs intrinsèques :**

##### ✓ **L'âge :**

Les génisses sont plus sensibles aux mammites. Ceci peut s'expliquer par le stress induit lors de changement brusque des milieux liés à leur entrée en lactation et leur transfert dans le troupeau (LAINDAIS et al, 1989).

Les vaches âgées ayant assurées un grand nombre de lactations sont plus réceptives aux nouvelles infections que les vaches jeunes (LE ROUX, 1999).

##### ✓ **Stade de lactation :**

Au cours du péri-partum qui comprend les 15 jours qui précèdent et les 15 jours qui suivent le vêlage, les mauvaises conditions d'hygiène, ainsi que l'augmentation de la sensibilité de la glande mammaire augmente les risques d'infection par les germes pathogènes d'environnement. Au cours de la lactation et de la période de tarissement, on observe surtout une augmentation de la pression pathogène liée aux germes d'origine mammaire (BURVINICH et al, 1995).

##### ✓ **Nombre de lactation :**

Les primipares vêlent souvent avec des infections intra mammaires qui peuvent être éliminées spontanément au cours des jours suivant le part. Il est connu que l'activité des polynucléaires est plus élevée chez les primipares (Oliver, 1997, Roberson et al, 1994).

La fréquence des infections augmente avec le nombre de lactation des animaux. Cette observation est imputable aux modifications morphologiques de la glande mammaire avec l'âge (HANZEN, 2006).

---

**✓ Hérité :**

Un seul facteur héréditaire de résistance aux mammites est connu ; c'est la conformation de trayon influençant la vitesse de traite, les vaches les plus sensibles sont celle qui possède des vitesses de traite extrêmes, soit très rapide, soit lent. Les vaches à traite rapide (généralement de bonnes laitières) ont un très grand diamètre de sphincter, ce qui facilite la pénétration des microbes. Les vaches à traite longue sont traumatisées par la durée d'action de la main du vacher ou de trayeur. (C. CRAPLET et M. THIBIER, 1973).

**II.3.2.2-facteurs extrinsèques :****✓ La traite :**

- la machine à traite : peut :
  - Provoquer la perte de l'élasticité du trayon entraînant des lésions dans la partie supérieur du trayon.
  - Diminuer la résistance de la vache aux infections par un traumatisme tel qu'un vide trop élevé. Un fonctionnement inadéquat du manchon entraîne des lésions : soit une éversion du canal du trayon, soit une congestion ou un œdème du canal.
  - Entraîner un vide en fin de traite provoquant ainsi le reflux du lait vers la mamelle à partir du trayon-lait et donc la possibilité d'aspiration éventuelle de bactéries.
- L'hygiène :
  - Il est évident que le manque d'hygiène est un facteur de risque important dans l'apparition des infections mammaires.
  - Il serait utile de mettre en œuvre le trempage du trayon après la traite dans un antiseptique approprié qui prévient à lui seul 40% des nouvelles infections (GIRODON, 2001).

**✓ Le logement :**

Le logement est un facteur important de la qualité du lait. Ainsi, la conception et la fonctionnalité des bâtiments influent certainement dans l'apparition des infections mammaires. Ainsi en est-il du type de stabulation, de la surface de l'aire paillée par vache, de la fréquence de paillage, de la quantité de paille et de la fréquence du curage. Enfin, la note de salubrité des vaches est un excellent critère pour évaluer le facteur bâtiment (GIRODON, 2001).

✓ **Alimentation :**

- Le déterminisme alimentaire des mammites est loin d'être complètement élucidé. Ces relations semblent être essentiellement de nature indirecte et résultent de l'effet prédisposant de certains désordres nutritionnels sur des pathologies favorisant elles-mêmes l'apparition des mammites.

- Certains auteurs ont rapporté l'effet immunodépresseur exercé par les corps cétoniques sur les lymphocytes et les neutrophiles. De même, le manque de fibres de cellulose dans la ration, reconnu pour être un facteur prédisposant de l'acidose du rumen s'avère également favoriser l'apparition de mammites.

- Un excès de protéines dégradables par rapport à l'énergie disponible dans le rumen augmente le risque d'alcalose suite à la transformation de ces protéines en ammoniaque et en urée, composants susceptibles de favoriser l'apparition de mammites. (HANZEN, 2006).

✓ **Saison-climat :**

- L'infection mammaire par les coliformes et staphylococcus uberis est maximum pendant l'été. Ceci est dû à une exposition maximale des trayons aux coliformes présent dans la litière ; qui par suite de la température élevée et l'humidité, voient leur croissance augmenter (SMITH et al, 1985).

✓ **Stress :**

- Le stress est un facteur prédisposant. En effet, plus un animal subit du stress dans son environnement, moins son système immunitaire est efficace. Les risques d'infections mammaires augmentent et il résiste moins aux invasions microbiennes.

# chapitre III

## **Les différentes formes des mammites**

---

**Chapitre III : Les différentes formes des mammites**

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

**III.1- Mammite clinique :**

Elle se traduit par les symptômes visibles de l'inflammation (calor, rogor, tumor, dolor) avec des quartiers congestionnés. Le lait a un aspect anormal, quelque fois coagulé, contenant des flocons ou des caillots, parfois du sang ou entièrement décoloré du fait de l'extension de l'inflammation à la totalité du parenchyme glandulaire (VESTWEBER et LEIPOLD, 1994).

On distingue :

**III.1.1- mammite suraigüe :**

Elles s'accompagnent de symptômes généraux d'une extrême gravité (fièvre, abattement, état de choc) et par une inflammation très brutale de la mamelle apparaissant habituellement dans les jours suivant le vêlage. La mamelle est extrêmement congestionnée, douloureuse, chaude et volumineuse. L'état général de l'animal est généralement très affecté. (RADOSTITS et al, 1997).

Deux types de mammites suraiguës sont rencontrés :

**a- Mammite paraplégique à entérobactéries :**

Pouvant entraîner le décubitus de l'animal. 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. (BRUYAS, 1997).

**b- Mammite gangreneuse à *staphylococcus aureus* :**

Se caractérisant par une nécrose rapide du quartier atteint après une phase d'intense inflammation et formation d'un sillon disjoncteur séparant les tissus vivants des tissus morts. Ceux-ci sont noirâtres et froids, la sécrétion est alors nauséabonde. (HANZEN, 2000).

**III.1.2- Mammite aigue :**

C'est une inflammation brutale de la mamelle, ne s'accompagnant pas de signes généraux. Les symptômes restent localisés au niveau de la mamelle qui apparaît rouge, gonflée, douloureuse et chaude. La production laitière quand elle est modifiée en qualité et en quantité (VESTWEBER et LEIPOLD, 1994).

**III.1.3- Mammite chronique :**

C'est une inflammation modérée mais persistante de la mamelle, évoluant lentement sur plusieurs mois, années et parfois durant la vie entière de l'animal. Elle fait habituellement suite à une mammite aiguë. L'état général de l'animal n'est pas affecté (absence de symptômes généraux). Les signes locaux sont extrêmement discrets et tardifs traduisant la présence dans le parenchyme mammaire de zones fibreuses, de taille et de localisation variable, palpable après la traite (HANZEN, 2000).

**Tableau 02 : 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 aigue	+/-	+	++	+	++	+/-
Mammite Chronique	-	+	+	+	+	+
Infection sub-clinique	-	-	-	+	+	-

**III.2- Mammite sub-clinique :**

Elle à la particularité au fait qu'elle ne s'accompagne d'aucune manifestation visible, elle correspondent néanmoins à 98% des infections de la mamelle. Cette forme dissimulée est pénalisante pour la production laitière puisqu'elle persiste de plusieurs semaines à plusieurs mois. Seule une analyse biochimique ou cytologique du lait permet de la détecter. (BRUYAS ,1997).

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 acines, ainsi que des leucocytes. Lorsqu'ils proviennent d'une mamelle indemne, les leucocytes sont composés à 66 ou 88% d'agents initiateurs de la repense cellulaire que sont les macrophages et les lymphocytes, les polynucléaires étant minoritaires (0 à 11% des cellules, en moyenne 20%).

Lors d'une infection, ces proportions s'inversent, les polynucléaires recrutées 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 celles des leucocytes. Il est donc légitime d'associer l'inflammation de la mamelle aux taux cellulaire global, indifféremment de la nature des cellules en causes (LE PAGE, 1999 SABATIER, 1999).

Ce type de mammite résulte de l'évolution de foyers infectieux au sein du parenchyme, créés par des germes que l'organisme n'arrive pas à éliminer. Elle peut évoluer sur plusieurs lactations et aboutir à une fibrose plus ou moins importante des quartiers atteints (HANZEN, 2000).

# Chapitre IV

## **Diagnostic et dépistage des mammites**

---

**Chapitre IV : Diagnostic et dépistage des mammites**

La difficulté n'est pas de reconnaître une mammite clinique dont les symptômes sont apparents. L'enjeu est de reconnaître une infection mammaire aussi précocement que possible. Donc la détermination précoce de ces infections permet la mise en place rapide de traitement augmentant notablement les chances de guérison et évitant ainsi le passage à la chronicité. (WATIAUX, 1998).

Le diagnostic des mammites cliniques et sub-cliniques repose respectivement sur la mise en évidence :

- Des symptômes caractéristiques de l'inflammation de la mamelle.
- Des conséquences cellulaires, modification cytologique, chimiques, et Finalement bactériologique de l'état inflammatoire de la mamelle.

**IV.1- Diagnostic des mammites cliniques :**

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

L'examen clinique doit être réalisé en 3 temps :(POUTREL ,2002).

- ❖ Examen visuel de la mamelle (gonflement, rougeur...).
- ❖ Palpation de la mamelle (chaude, douleur...).
- ❖ Examen visuel de la sécrétion mammaire.

L'examen clinique de la mamelle et du lait permet de mettre en évidence un processus inflammatoire qui peut être induit par une infection. Ce processus inflammatoire est proportionnel au caractère pathogénique du germe en cause. Ainsi certains germes vont avoir tendance à provoquer des mammites aiguës alors que d'autres germes ne provoquent que des symptômes plus frustes (POUTREL, 2002). La mise en évidence des modifications tant au niveau de la mamelle que du lait n'est pas toujours aisée. (LEPAGE, 2003).

---

**IV.2- Dépistage des mammites sub-cliniques :**

Le dépistage repose d'une manière générale sur la mise en évidence des conséquences cellulaires et/ou biochimiques de l'état inflammatoire de la mamelle (NIELEN et al, 1992).

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

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

**IV.2.1- Le dénombrement des cellules 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).

**IV.2.1.1- Méthodes directes :**

- a) **Le comptage direct :** au microscope a été délaissé au profit du comptage électrique plus rapide réalisé sur le lait de mélange des quartiers de chaque vache du troupeau (CCI : comptage cellulaire individuel), réalisé dans le cadre du contrôle laitier (prélèvements mensuel) ou dans le cadre d'un plan de prophylaxie des mammites (HANZEN, 2006).
- b) **Le système 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). (LERAY ,1999).
- c) **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. donc le principe de cet appareil est basé sur le comptage d'impulsions électroniques provoqué par le passage des particules entre les deux électrodes.

---

**IV.2.1.2- méthodes indirectes :**

a) **Le CMT (California Mastitis Test):** C'est le test 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 est en rapport avec la qualité d'ADN présent et par conséquent avec le nombre de cellules (POUTREL et al, 1999).

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

- **Principe :** Consiste en un mélange de lait et de teepol en quantité égale pour faire éclater les cellules dont les ADN nucléaires se gélifient au contact de ce dernier, l'importance du gel est directement proportionnelle au taux cellulaire du lait.
- **Pratique du test :** Après lavage, essuyage et extraction des premiers jets de lait des quatre trayons, l'opérateur remplit chaque coupelle d'un plateau qui en comporte quatre, avec 2 ml de lait et 2 ml de teepol à 10% (une coupelle par trayon). Il mélange les deux liquides par un mouvement de rotation du plateau dans un plan horizontale. La lecture doit être immédiate.
- **Application du test :** L'usage du CMT sur le troupeau entier à intervalles mensuels (DUANE, 1997) permet suivi afin de :
  - ✓ Déterminé les mauvaises pratiques ou le dysfonctionnement des équipements de traite.
  - ✓ Contrôler l'efficacité de certaines mesures prophylactiques tels les trempages des trayons et les programmes du traitement au tarissement.
- **Interprétation du test :** les résultats sont appréciés comme rapportés sur le tableau n°3.

Tableau n° 3 : comptage cellulaire et lésions mammaire (WATIAUX MICHEL.1998).

réaction	Couleur de la réaction	Notation	Résultat		Mamelle	
			PH	Taux cellulaire/ml(x 10)	Intensité de l'inflammation	lésions
Aucun flocculat	Gris	0 ou -	6,5 à 6,5	200	Néant	Mamelle saine ou infection latente
Léger flocculat transitoire	Gris	1 ou +/-	6,6 à 6,7	200 à 500	Inflammation Légère	Mamelle normale chez une vache à sa septième lactation
Léger flocculat persistant	Gris violet	2 ou +	6,7 à 6,8	500 à 1000	Inflammation d'origine traumatique ou infectieuse	Mammite Sub-clinique
Flocculat épais adhérent	violet	3 ou ++	6,8 à 7	1000 à 5000	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	Inflammation intense	Mammite clinique

**b) Le test catalase :**

Principe: la catalase, diastase décomposant l'eau oxygénée en libérant l'oxygène, est sécrété 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):

- 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).

**c) 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).

**d) Mesure de la conductivité électrique : (modification chimique).**

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 04).

**Tableau n ° 04 : les variations des teneurs en sodium et en chlore en cas de mammité (LE ROUX, 1999).**

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

**e) 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).

# chapitre V

## **Traitement et prophylaxie des mammites**

**Chapitre V: Traitement et prophylaxie des mammites****V.1- Traitement des mammites cliniques :**

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

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

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

L'antibiotique par voie générale peut être envisagé lors de mammite avec percussion sur l'état général pour prévenir ou contrôler une éventuelle septicémie ou une bactériémie. la plupart des antibiotiques ne passant la barrière hémato-mammaire que lors d'inflammation très importante. Des traitements complémentaires peuvent être mise en place : corticothérapie, calcithérapie, réhydratation, pommade décongestionnante. (FAROULT.1998).

**V.2- Traitement des mammites sub-cliniques :**

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

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

**V.3- La réforme des animaux :**

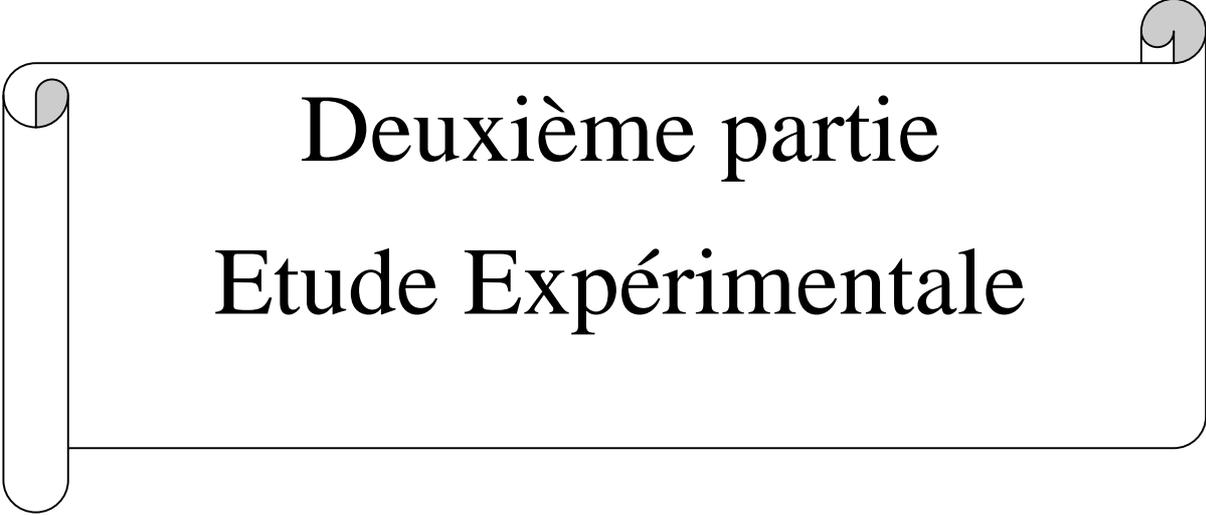
Classiquement on distingue les réformes volontaires et involontaires. Le premier groupe représente 40 % des causes de réforme en élevage laitier (vente pour l'élevage 14 %, sous-production laitière 26 %). Dans le second groupe (60 % des causes de réforme) on distingue les problèmes de reproduction (23 %), les mammites (15 %), les pathologies (10 %), la mort de l'animal (3 %), les problèmes de boiteries (2 %) et des causes diverses (7%) (HANZEN, 2006).

**V.4-Prophylaxie :**

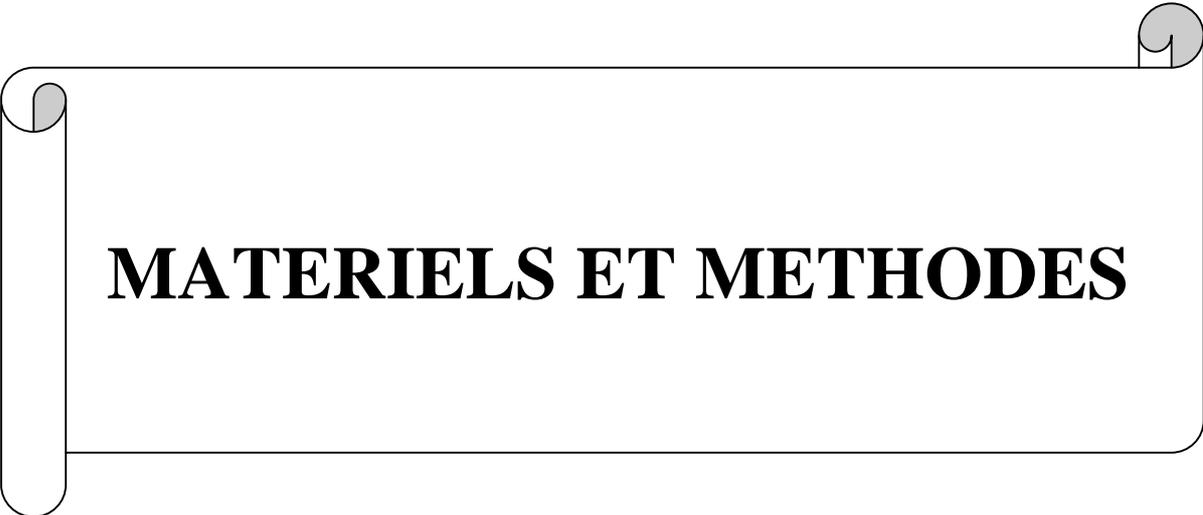
Les mesures de lutte contre les mammites sont de nature médicale (traitement des animaux atteints ou stimulation des moyens de défense spécifique ou non spécifique) ou sanitaire (réforme des incurables, intensification de l'hygiène et de la technique de traite). Elles ont pour but essentiel de réduire 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 sanitaire (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.



Deuxième partie  
Etude Expérimentale



# **MATERIELS ET METHODES**

---

## **L'OBJECTIF**

Notre travail a un double objectif:

- ◆ Contribuer à connaître la fréquence des mammites sub-cliniques dans les exploitations du centre.
- ◆ Apprécier les facteurs de risques chez les vaches les plus touchées selon : l'âge, la race, la gestation, le stade et le rang de lactation, dans l'élevage E1 dans la région de Rouïba.

Pour ce faire, nous avons travaillé dans six exploitations de la région du centre (tableau 5).

### **I. MATERIEL ET METHODE :**

L'étude a porté sur des exploitations de production laitière, situées dans la région de centre, dont quatre au niveau de BIRTOUTA et deux au niveau de ROUIBA. Le principal critère du choix de ces exploitations, est que ces exploitations n'ont pas de problèmes fréquents de mammites cliniques.

En effet nous avons réalisé une enquête préliminaire pour sélectionner les fermes au cours de la période février- avril. Nous nous sommes entretenues avec les éleveurs pour trier les exploitations. Cependant, le choix de ces exploitations peut être biaisé par le fait que l'éleveur ne relève pas les cas de mammites cliniques, ce qui lui confère une fausse bonne situation.

#### **I.1 MATERIEL :**

Ce travail est réalisé sur un effectif total de 146 vaches appartenant à trois races différentes (Prim'Holstein, Montbéliard, Fleckvieh) répartis de la façon suivante :

- 51 vaches dans la région de Birtouta (4 élevages).
- 95 vaches dans la région de Rouïba. (2 élevages).

**Tableau N° 05 : Renseignements de chaque exploitation.**

Région	Elevage	Nombre de vache laitières	Mode de traite
<b>ROUIBA</b>	E1	66	Machine à traire
	E2	29	
<b>BIRTOUTA</b>	E3	31	Chariot trayeur
	E4	13	
	E5	03	
	E6	04	

La démarche de notre étude est la suivante :

- Dans toutes les exploitations étudiées nous avons assistés à la traite du soir.
- On a réalisé le test CMT (California Mastitis Test) pour détecter les mammites sub-cliniques.
- Une fiche technique de renseignements individuels pour E1 (66 vaches) sur l'âge, la race, le rang et le stade de lactation, gestation situé dans la région de Rouïba.

Le matériel utilisé :

- Un flacon de testeur « Raidex dépistage mammite 2003 » 250ml (incolore, pH neutre).
- Un plateau contenant quatre coupelles dont le fond est gravé d'un trait indiquant la quantité de lait à tester (environ deux millilitres).
- Un flacon doseur.
- Un seau contenant de l'eau.



Photo N°2 : matériels utilisés pour le test CMT.

## I.2 METHODE :

On utilise le CMT (California Mastitis Test) :

Principe : 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.

Technique :

Le test est réalisé avant la traite de soir :

- Lavage des trayons.
- Après l'élimination des premiers jets de lait, on prélève du lait de chaque quartier dans la coupelle correspondante.
- Eliminer la quantité du lait en plus dans chaque coupelle (2ml seulement).
- Rajoutez une quantité de testeur identique à celle du lait (2 ml) dans chaque cavité.
- Agiter le plateau à l'aide de petits mouvements circulaires pendant quelques secondes.
- Notez l'intensité du précipité obtenu pour chaque quartier.
- A l'issue de la notation, videz le précipité obtenu et rincez le plateau à l'eau chaude pour éliminer les résidus de lait et de détergent.

**Interprétation des résultats du test CMT :****Tableau 06 : Lecture et notation du CMT et relation entre notation, comptage cellulaire et lésions mammaires.**

Aspect	Résultat	Nombre total de cellule par ml	Interprétation
Aucun flocculat	—	<500 000	Pas d'infection sub-clinique
Flocculat léger persistant	+	500 000 à 1 000 000	Infection sub-clinique légère
Flocculat épais adhérent	++	1 000 000 à 5 000 000	Infection sub-clinique nette
Gel épais «blanc d'œuf »	+++	>5 000 000	Infection sub-clinique parfois clinique

TRACE : léger flocculat transitoire.



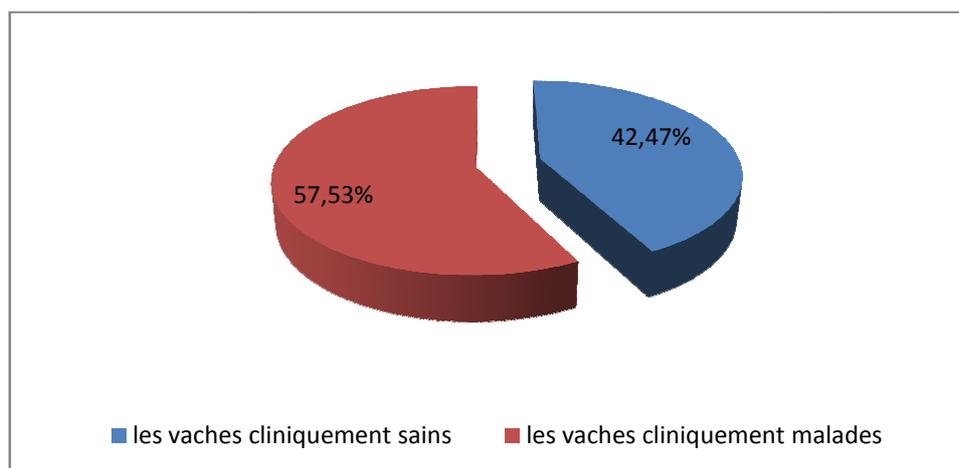
**RESULTATS ET  
DISCUSSIONS**

## I. Résultats et discussions :

### I.1. Taux de mammites sub-cliniques :

Dans le cadre de notre travail, 570 échantillons de lait de quartier, issu de 146 vaches de six exploitations différentes, sont prélevés et analysés (ANNEXE 01).

La fréquence des mammites sub-clinique est de: 57.53%. Soit 84 vaches positives au test CMT (figure n° : 01).



**Figure n°02 :** Répartition de pourcentage des vaches sub-Cliniquement malades et saines.

- ❖ Dans les littératures, la fréquence des vaches atteintes de mammites sub-cliniques varie de 17% (PLUVINAGE et al, 1991) à 78% (TUTEJA et al, 1993). Une variation qui pourrait être attribuée à l'utilisation de différentes méthodes de diagnostic des mammites sub-cliniques (examen bactériologique, test de concentration cellulaires somatiques, CMT). (EBERHART ,1986).
- ❖ D'après les travaux réalisés en Algérie, SAIDI et al. (2011), a trouvé une fréquence de 25% de mammité sub clinique sur un effectif total de 100 vaches dans la région du centre d'Algérie. KIOUANI et al (2011) et AIT YUCEF et al (2011), qui ont trouvés une fréquence respectivement de 34% et 42.39%, sur un effectif de 28 et 74 vaches.

D'après notre travail nous avons constaté que ce taux de mammité sub-clinique que nous enregistrons 57.53% est élevé comparativement aux autres travaux. Les différentes fermes lesquelles nous avons effectués nôtres expérimentation ont enregistrent des taux élevé entre (57.57%-77.41%).Hormis la ferme E2 qui enregistre un taux faible de mammité sub-clinique (tableau n° : 07).

**Tableau n°07** : Le taux de vaches positif relatifs à chacune des exploitations.

<b>Elevages</b>	<b>Nombre de vache</b>	<b>Nombre de vaches atteintes</b>	<b>Taux (%)</b>
<b>E1</b>	66	38	57.57
<b>E2</b>	29	8	27.58
<b>E3</b>	31	24	77.41
<b>E4</b>	13	9	69.23
<b>E5</b>	03	2	66.66
<b>E6</b>	04	3	75

Ceci peut être expliqué par le fait que les éleveurs sous-estiment la mammite. Car suite à notre entretien les éleveurs considèrent que la mammite est rare au sein de leur exploitation. En effet dans le cas où une mammite clinique se déclare, ils procèdent de par eux même au traitement.

La ferme E2 qui enregistre ce taux faible de mammite sub-clinique est probablement due d'une part au fait qu'au niveau de cette exploitation l'éleveur pratique systématiquement des traitements intra-mammaire pendant la période de tarissement. Ce traitement pendant la période sèche a pour effet de diminuer l'incidence de mammite sub-clinique et clinique. Et d'autre part au moment de la traite nous avons relevés qu'au niveau de l'exploitation E2 l'éleveur pratique le pré et post- trempage. Tandis que les autres fermes ne pratiquent pas ni le pré ou post trempage. Ils nettoient les trayons avec de l'eau additionnée à l'eau de javel. De plus, ces exploitations pratiquent l'égouttage alors que la ferme E2 pratique le décrochage automatique.

## I.2. Etude de la situation des mammites sub-clinique dans l'élevage E1 dans la région de Rouïba :

Cette étude a été réalisée sur un effectif de 66 vaches. L'analyse des renseignements à partir des fiches établies pour chaque vache a permis de montrer la répartition du cheptel expérimenté en fonction des critères suivant : l'âge, race, le rang et le stade de lactation (ANNEXE 02).

### ➤ En fonction de répartition des quartiers :

D'après le Tableau 7.1: on constate que 64.40% des quartiers atteints lors d'une mammite sont les postérieurs droits et gauches par rapport aux antérieurs dont le taux est de 35.58%.

**Tableau 7.1:** Répartition (%) des vaches atteintes en fonction de localisation des quartiers.

<b>Quartier</b>	<b>Nombre de quartier</b>	<b>Nombre de quartier positif</b>	<b>Taux(%)</b>
<b>AD</b>	66	12	20.33
<b>AG</b>	64	9	15.25
<b>PD</b>	66	19	32.20
<b>PG</b>	66	19	32.20
<b>Total</b>	262	59	100

- D'après (AOUANE et al 2010), sur 946 quartiers fonctionnels soumis au test CMT, les résultats montrent 22.30% des quartiers sont atteints de mammites sub-cliniques.
- Notre prévalence de 22.51% est proche de celle rapportée par PHELPS (1989) et le ROUX (1999).

➤ **En fonction L'Age :**

L'âge a été calculé à partir du registre de l'exploitation, le tableau suivant montre la répartition des vaches en fonction de l'âge.

**Tableau 7.2:** Répartition (%) des vaches atteintes en fonction de l'âge.

Age (ans)	Nombre (N)	Nombre de vache atteint	Taux (%)
[2-3]	12	5	13.16
]3-5]	41	23	60.62
]5-6]	13	10	26.31
<b>Total</b>	66	38	100

Les résultats montrent que L'âge :

- Compris entre 2 et 3ans pour 12 vaches, soit 13,16%.
- Compris entre 3 et 5 ans pour 41 vaches, soit 60,62 %.
- Compris entre 5 et 6 ans pour 13 vaches, soit 26,31 %.

Nos résultats se rapprochent de ceux de AOUANE (2010) où elle estime que les vaches âgées de 3 et 5ans viennent en première position avec 62.62% suivit respectivement de celles âgées de 2 à 3ans et de 5 à 8 ans avec 17.47% et 19.42. Ceci peut être expliqué par le rang de lactation dans cet âge.

➤ **En fonction de la Race :**

Les informations relatives à la répartition du cheptel expérimenté (vaches) en fonction de la race sont rapportées dans le tableau 7.3 :

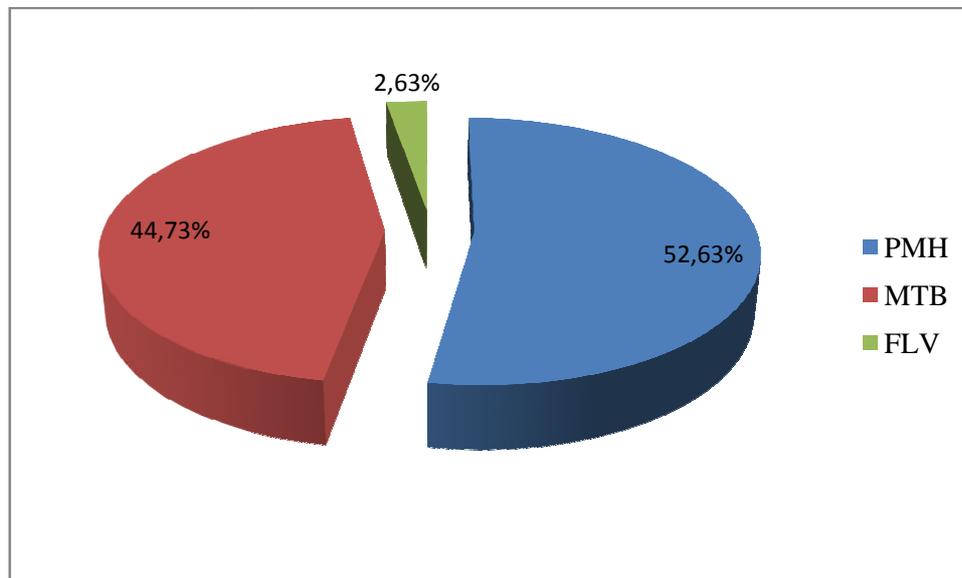
**Tableau 7.3:** Répartition (%) des vaches atteintes en fonction de Race.

Race	Nombre (N)	Nombre de vache atteint	Taux (%)
<b>PMH</b>	34	20	52,63
<b>MTB</b>	29	17	44,73
<b>FLV</b>	3	1	2,63
<b>Total</b>	6	38	100

MTB : Montbéliard.

PMH : Prim'Holstein.

FLV : Fleckvieh



MTB : Montbéliard.      PMH : Prim'Holstein.      FLV : Fleckvieh

**Figure n°03** : Répartition des vaches en fonction de la Race.

Les résultats montrent que la Prim'Holstein et Montbéliard présentent un taux élevé de (52,63%), (44,73%).

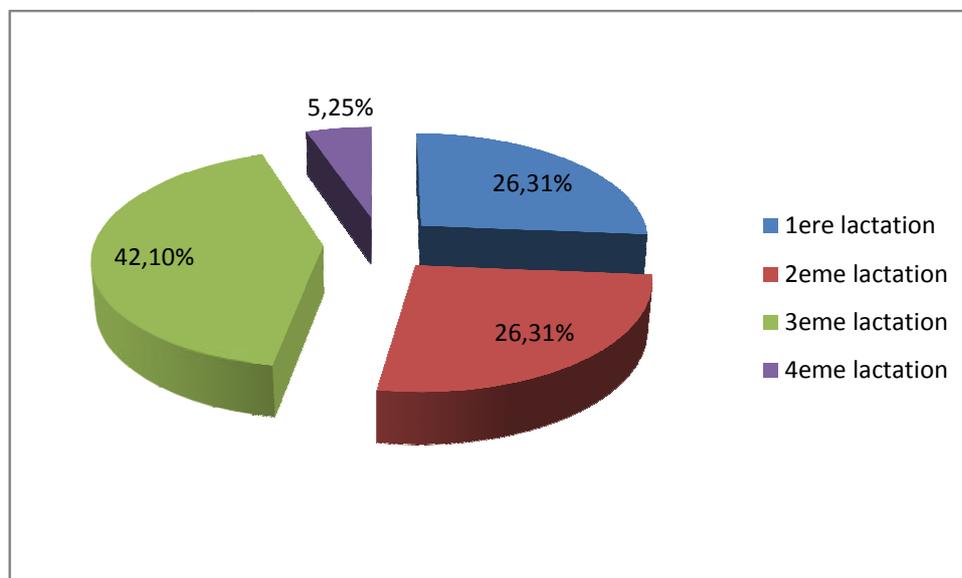
- Dans notre étude les races Prim'Holstein et Montbéliard dominent nos résultats avec un pourcentage de (52,63%), (44,73%). par contre la race Fleckvieh marque un pourcentage faible de l'ordre de (2.63). Nos valeurs sont supérieures de celles retrouvées par Boussour et Hassane (2010), dans la même région d'étude qui sont respectivement 31.03%, 13.79%. par contre Hanzén (2004) rapporte que les pies rouges (Montbéliard, Fleckvieh) ont un taux cellulaire plus élevé que les pies noirs (Holstein). Ceci s'explique d'une part par le potentiel génétique de cette race qui est à vocation laitière, et d'autre part par la sensibilité individuelle de cette race aux infections.(HANZEN, 2004).

➤ **En fonction de Rang lactation :**

La répartition du cheptel expérimenté (vaches) en fonction du rang de lactation est rapportée dans le tableau 7.4 :

**Tableau 7.4:** Répartition (%) des vaches atteintes en fonction de Rang de lactation.

Rang de lactation	Nombre (N)	Nombre de vache atteint	Taux (%)
1 <sup>ere</sup> lactation	22	10	26.31
2 <sup>eme</sup> lactation	16	10	26.31
3 <sup>eme</sup> lactation	25	16	42.10
4 <sup>eme</sup> lactation	3	02	5.25
<b>Total</b>	<b>66</b>	<b>38</b>	<b>100</b>



**Figure n°04 :** Répartition des vaches en fonction de la Rang de lactation.

En fonction du rang de lactation, nous enregistrons que les femelles les plus atteintes sont en premier et deuxième et surtout la troisième lactation (figure n°03).

- D'après nos résultats il s'avère que les vaches les plus atteintes sont au 1<sup>ère</sup>, 2<sup>ème</sup>, et 3<sup>ème</sup> lactation. Cela peut être expliqué par La production laitière est baisse en 1<sup>ère</sup> lactation et atteint leur pic à la 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> lactation puis diminuée vers la 5<sup>ème</sup> lactation d'après Gurin et Fauble. D'après Boucharde (2003). Alors que les résultats de Boussour et Hassane, 2010 où elles ont trouvaient que les vaches les plus atteintes sont celles appartenant au 1<sup>ère</sup> et 4<sup>ème</sup> rang.

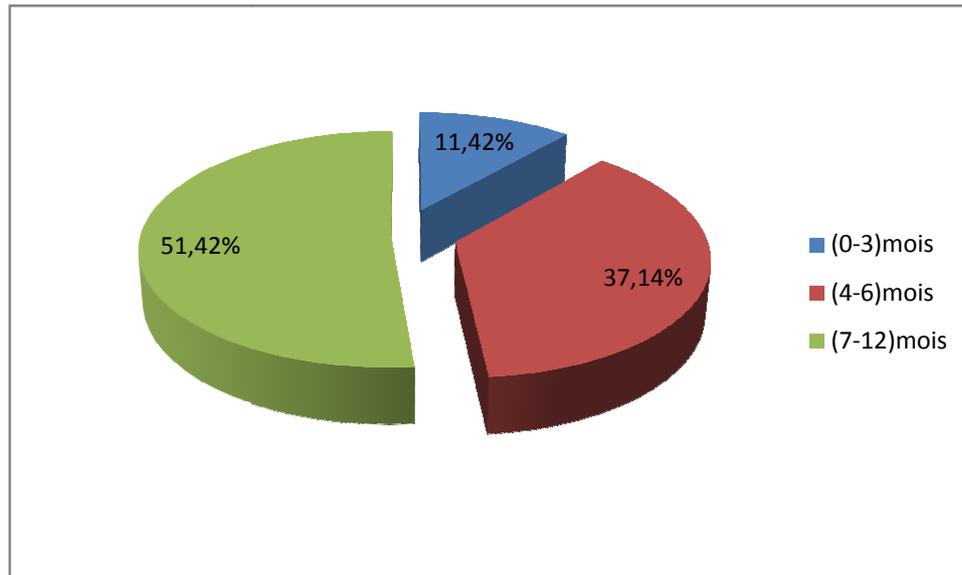
Les facteurs qui pourraient expliquer cette augmentation sont d'une part, la plus grande sensibilité des mamelles aux infections dues à l'augmentation du diamètre du canal du trayon entre la 1<sup>ère</sup> la 4<sup>ème</sup> lactation. D'autre part, selon Boucharde (2003), Serieys (1985) et Badinant (1994), plusieurs facteurs interviennent dans l'augmentation de la fréquence de mammites tel que le relâchement des ligaments suspenseurs qui entraine un défaut de conformation, des traumatismes cumulés au niveau des trayons et la répétition des infections au cours des lactations successives.

➤ **En fonction de stade lactation :**

La répartition du cheptel expérimenté (vaches) en fonction du rang de lactation est rapportée dans le tableau 7.5 :

**Tableau 7.5:** Répartition (%) des vaches atteintes en fonction du stade de lactation.

<b>Stade de lactation</b>	<b>Nombre (N)</b>	<b>Nombre de vache atteint</b>	<b>Taux (%)</b>
<b>(0-3) mois</b>	6	4	11.42
<b>(4-6) mois</b>	22	13	37.14
<b>(7-12) mois</b>	29	18	51.42
<b>Total</b>	66	35	100

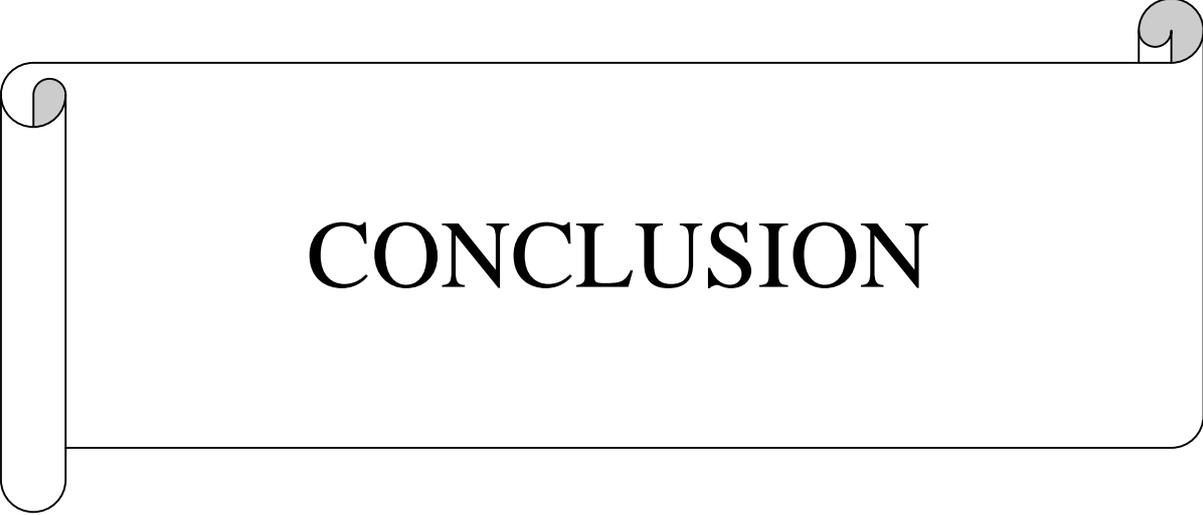


**Figure n°05 :** Répartition des vaches en fonction du stade de lactation.

Les résultats montrent pour le stade de lactation que :

- 4 vaches, soit 11.42% sont en début lactation. 13 vaches, soit 37.14% sont en milieu de lactation. 18 vaches, soit 51.42% sont en fin lactation atteint de mammite sub-clinique.
- Contrairement au travail de Ait youcef Samia (2011) qui a trouvé un taux élevé dans la 1<sup>ère</sup> (31.58%), le 2<sup>ème</sup> (24.56%), le 3<sup>ème</sup> (17.45).
- D'après les résultats trouvés on constate qu'il y a une relation entre le stade de lactation et les infections sub-cliniques de la mamelle: plus le stade de lactation avance, plus le taux d'infection augment.

Les périodes les plus critiques pour l'acquisition de nouvelles infections et le développement de la mammite sont : le début du tarissement et la période péripartum (BOUCHARDE, 2003). Et d'après HANZEN et CASTAGNE, (2002) la période de lactation semble surtout affectée au cours des trois premiers mois.



# CONCLUSION

## CONCLUSION

La mammite est l'une des maladies les plus courantes chez la vache laitière et l'une de celles qui entraînent le plus de pertes financières ; Les pertes correspondent au coût du traitement, aux réformes de vaches incurables et aux pertes de production, ce qui en fait une problématique majeure pour les éleveurs. Malgré ça, la situation de celle-ci en Algérie est mal connue, car il n'existe pas d'enquête nationale et la fréquence des enregistrements des mammites reste très variable d'un élevage à l'autre.

Nos résultats montrent une fréquence de 57,53% de mammites sub-cliniques dans les exploitations de centre de l'Algérie. Ce taux est un indicateur d'un impact élevé et néfaste de mammites sub-cliniques sur la production quantitative et qualitative du lait produit. Les résultats relevés dans les 6 exploitations visités semblent indiquer que les mauvaises conditions d'hygiène du bâtiment d'élevage et la mauvaise conduite du troupeau constituent les probables facteurs de risque de la survenue de cette pathologie. Cependant, le rang de lactation et le stade de lactation interagissent sur la survenue des mammites sub-cliniques. Il apparaît important d'effectuer un diagnostic précoce par le CMT pour contrôler cette forme sub-clinique. Ce test permet d'identifier les vaches qui sont possiblement infectées.

## RECOMMANDATIONS

D'après 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 :

- ✓ L'élevage : 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. Evacuer les déchets avant le début de la traite et faire des inclinaisons de sol pour assurer une élimination facile des urines.
- ✓ L'animal : Faire dépister, traiter le plus tôt possible et faire la traite isolée. Traitement complémentaire des vaches au tarissement. Laver la mamelle avec une eau tiède contenant un antiseptique.
- ✓ Eleveur : Laver les mains avant la traite et après (surtout lors de contact avec les vaches atteintes). Sécher la mamelle avant le début de la traite. Pratiquer le trempage des trayons.

◆ Les références bibliographiques ◆

1. **AIT YUCEF S., AKBI M., AMARA A., 2011** contribution à l'étude de la fréquence des mammites bovines dans la région du centre 28p.
2. **ANDERSON JC. 1978:** British Veterinary Journal, 134,412.
3. **AOUANE N., 2010:** étude de la prévalence des mammites sub-clinique dans quelques régions de la Mitidja.
4. **BARONE R, 1990 :** Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome VI. Splanchnologie. Edition vigot frère.
5. **BLOOD D.C et HENDERSON J.A 1976 :** La médecine vétérinaire.2<sup>ème</sup> édition d'après la 4<sup>ème</sup> édition anglaise.
6. **BOUCHARDE., 2003 :** Cours de pathologie mammaire, Faculté de Médecine Vétérinaire de Montréal, 11,15-20.
7. **BOUSSOUR C., HASSANE H.2010.** contribution à l'étude des mammites sub-cliniques chez les vaches laitières dans la station de l'ITELV 25p.
8. **BRUYAS J.F., 1997 :** Généralités sur les mammites bovines. Cour de gynécologie. Polycoopié d'enseignement ENV Nantes.
9. **BURVENICH C., GUIDRY A.J., PAAPE M.J., 1995:** Natural defence mechanisms of the lactating and dry mammary gland. Proceedings of the 3<sup>rd</sup> Intern. Congress Mastitis.
10. **CRAPLET C et THIBIER M; 1973:** La vache laitière 26- étiologie.
11. **CRAVEN N., WILLIAMS MR., 1985:** Veterinary Immunology and Immunopathology, 10, 71.
12. **DOMINIQUE REMY, 2010:** Les mammites, hygiène, prévention, environnement.
13. **DOSOGNE H, ARENDT J, GABRIAL A, BURVINICHE C, 2001:** Aspect physiologique de la sécrétion laitière par la mamelle bovine. Med Vet 144, 357, 382.
14. **DRION. P.V, BEKERS et ECTORS F, 1998 :** Physiologie de la reproduction.
15. **DUANE N. RICE; 1997:** using the California Mastitis Test « CMT » to detect subclinical mastitis-electronic version issued in January pubs@ unl.edu.
16. **EBERHART R.J., 1986:** Management of dry cows to reduce mastitis. J.Dairy Sci., 69, 1721-1732.
17. **FAROULT B., 1994:** Méthodologie d'approche des infections mammaires en troupeau laitier et maîtrise de la qualité hygiénique du lait. Recueil de Médecine Vétérinaire-Spécial qualité du lait, 170, 617, 469-478.

18. **FONTAINE J.J., 1992** : Cours d'histologie, la mamelle. Polycopié d'enseignement ENV Alfort.
19. **GIRODON S ; 2001** : Maîtrise des infections intra mammaires dans les troupeaux bovines laitières : Méthode pour l'élaboration d'un plan de lutte. Thèse pour diplôme d'état D<sup>f</sup> vétérinaire.
20. **HANZEN Ch., 2000** : Pathologies infectieuses de la glande mammaire. Cours de la faculté de Médecine Vétérinaire de Liège. p480, 481, 482, 501,502.
21. **HANZEN Ch., 2006** : Pathologie infectieuse de la glande mammaire, symptômes, étiologies et traitement, cours de la faculté de médecine vétérinaire de Liège, chapitre trois.
22. **HANZEN Ch., CASTEIGNE J., LOUP., 2002** : Faculté de Médecine Vétérinaire. Université de Liège, chapitre 30 : pathologie infectieuse de la glande mammaire.
23. **HOLLMANN K.H, 1974**: Cytologie and fine structure of the mammary gland. In Larson B.L: Smith V.R. (Eds) lactation J.A.Comprehensive Treatise. Academic press: new work.
24. **KEBBAL S ; 2002**: Méthodes de diagnostic des mammites et Facteurs de risques, Thèse magister de l'université de Blida.
25. **KIOUANI A., et al 2011** : impact des mammites sub-cliniques sur les performances de production de la vache laitière : quantité et qualité physico-chimique du lait ITELV.
26. **LAINDAIS E, COULON J B, GAREL J P et HODEN A ; 1989** : Caractérisation de la pathologie de la vache laitière à l'échelle de la lactation.
27. **LE PAGE P.H 1999** : les cellules de lait et de la mamelle. Nante. Journée national GTV. INRA. 26-27-28 MAIS.
28. **LE RAY O, TROSSAT P H; 1996**: calibration and quality control of automatic somatic cell counters using a combined milk samples, performances according of animals, preceeding of the 30 biennial session of the international comitee animal recording.
29. **LE ROUX Y 1999** : Les mammites chez la vache laitière, inflammation de la glande mammaire. 1<sup>ere</sup> pathologie en élevage laitier.
30. **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.
31. **OLIVER S.P; 1997**: Intramammary infections in heifers at parturition and during early lactation in a herd with a high prevalence of environmental mastitis Tennessee Farm and Home science.

32. **PHILIPS C.J.C et SCHOFIELD S A; 1989:** the effect of supplementary light on the production and behaviour of dairy cows. *Anim. Prod*, 48, 293-303.
33. **POUTERL B 1999:** Cellules somatiques du lait. Journées Nationales GTV-INRA, 34).
34. **Poutrel. B. 2002.** Actualités sur les méthodes de diagnostic des mammites. Journées nationales GTV, INRA. Tours : 157-162.
35. **POUTREL B 1985 :** Généralité sur les mammites des vaches laitières. *Processus infectieux, épidémiologique, diagnostic, méthodes de contrôle (Rec. Mec. Vet 497-510).*
36. **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.
37. **ROBERSON J.R, FOX L.K, HANCOCK D.D, GAY C.C, BESSER T.E; 1994:** Coagulase positive staphylococcus intramammary infectios in primiparous dairy cows. *Journal of Dairy science*, 77, 958-969.
38. **SAIDI, et al 2011 :** dépistage de mammite sub-clinique chez des vaches dans les wilayas de Blida et Ain Defla.
39. **Serieys F. 1997.** Le tarissement des vaches laitières. Editions France Agricole, Paris : 224-225p
40. **SMITH K.L, TODHUNTER D.A; 1985:** Symposium: Environmental, effects on cows health and performance environmental mastitis: cause, prevalence, prevention *J Draiy sci* 68.
41. **SOLTNER D, 2001 :** La production des animaux d'élevage zootechnie générale. Tome I sciences et technique agricoles.
42. **TUTEJA FF, KAPUR MP , SHARMA A, VINAJAKA AK 1993 AK 1993A.** Studies on bovine subclinical mastitis: Prevalence and microflora. *Indian vet.J.*, 70, 787-791.
43. **VESTWEBER., LEIPOLD HW., 1993:** staphylococcus aureus mastitis. Part 1.virulence, defense mechanisms and establishment of infection. *Compendium Continuing Education, Food animal*, 15, 11, 1561.
44. **VESTWEBER et LEIPOLD H.W 1994 :** symptômes lors de mammites modifié d'après Vestweber 1993. Rapporté par Kebbal 2002.
45. **WASTON DL., 1992 :** Vaccine, 10,359.
46. **WATTIAUX M.A., 1998 :** La mammite : La maladie et sa transmission. Institut Babcock pour la recherche et le développement international du secteur laitier.

 **TABLEAU DES RESULTAT DE TEST CMT**

Région : ROUIBA (élevage E1).

<b>N° : de vache</b>	<b>AD</b>	<b>PD</b>	<b>AG</b>	<b>PG</b>
1	-	-	-	-
2	-	+	-	-
3	-	-	-	-
4	-	-	TRACE	-
5	+	-	-	TRACE
6	-	-	-	-
7	-	-	-	-
8	+	+	++	++
9	-	-	-	-
10	-	-	-	+
11	-	TRACE	TRACE	TRACE
12	-	-	-	-
13	-	-	-	-
14	-	-	-	-
15	-	+	-	-
16	-	-	++	+
17	+	-	-	-
18	-	++	-	-
19	-	++	-	-
20	-	-	-	-
21	-	+	-	+
22	-	-	-	TRACE
23	-	-	-	-

24	-	-	-	-
25	+	-	+	-
26	TRACE	++	+	TRACE
27	-	-	-	++
28	-	-	+	++
29	-	-	-	-
30	-	-	-	-
31	-	TRACE	-	-
32	-	++	-	+++
33	TRACE	-	TRACE	-
34	-	-	-	-
35	TRACE	+	+	-
36	-	-	-	+++
37	+	+	-	-
38	+	++	/	TRACE
39	-	-	-	-
40	-	+++	-	++
41	TRACE	TRACE	TRACE	+
42	-	-	-	-
43	-	-	-	+
44	-	-	TRACE	-

45	++	+	-	-
46	-	-	-	-
47	-	TRACE	TRACE	-
48	+	++	+++	++
49	TRACE	-	-	+
50	-	-	-	-
51	++	-	+	-
52	-	-	-	+
53	-	++	TRACE	-
54	++	-	-	+
55	-	-	-	-
56	+	TRACE	-	-
57	-	-	-	-
58	-	TRACE	-	-
59	TRACE	TRACE	-	+
60	-	+	-	TRACE
61	-	-	-	+
62	TRACE	-	+	-
63	-	-	-	+
64	++	++	/	TRACE
65	-	+	-	-
66	TRACE	+	-	++

AD : Antérieur Droit. PD : Postérieur Droit. AG : Antérieur Gauche. PG : Postérieur Gauche.

Région : ROUIBA (élevage E2).

N° : de vache	AD	PD	AG	PG
1	-	-	-	-
2	+++	+	+++	+++
3	-	TRACE	-	-
4	-	-	-	-
5	-	TRACE	TRACE	+++
6	-	-	-	-
7	-	-	TRACE	-
8	-	-	-	-
9	-	-	-	-
10	-	-	+	-
11	-	-	-	-
12	-	-	TRACE	-
13	-	/	-	-
14	-	-	-	-
15	-	-	-	-
16	-	-	-	-
17	TRACE	+	-	++
18	-	-	-	-
19	-	-	-	-
20	-	-	-	-
21	+++	/	-	-
22	++	TRACE	TRACE	-
23	-	++	-	-
24	-	-	-	-
25	-	++	-	-
26	TRACE	-	-	-
27	-	TRACE	-	-
28	-	-	-	-
29	-	-	-	-

AD : Antérieur Droit. PD : Postérieur Droit. AG : Antérieur Gauche. PG : Postérieur Gauche.

Région : BIRTOUTA (élevage E3).

N° : vache	AD	PD	AG	PG
1	+	-	-	-
2	-	-	+	-
3	+	++	TRACE	TRACE
4	++	+	-	-
5	+	/	TRACE	/
6	+	+	TRACE	TRACE
7	TRACE	+	-	+++
8	++	/	+	/
9	+	+	TRACE	++
10	+++	++	TRACE	TRACE
11	/	+++	+	+
12	-	+++	++	-
13	-	-	-	-
14	++	/	++	+
15	TRACE	TRACE	-	-
16	-	-	-	-
17	++	-	TRACE	++
18	+	/	-	-
19	-	-	-	-
20	-	-	-	++
21	+	+	TRACE	-
22	-	-	++	-
23	++	+	TRACE	-
24	-	-	-	-
25	++	-	-	++
26	++	-	+	-
27	/	-	/	TRACE
28	+	-	-	-
29	++	+	-	-
30	/	-	+	-
31	TRACE	-	-	-

AD : Antérieur Droit. PD : Postérieur Droit. AG : Antérieur Gauche. PG : Postérieur Gauche.

Région : BIRTOUTA (élevage E4).

N° : de vache	AD	PD	AG	PG
1	-	-	-	-
2	-	+	-	++
3	-	-	-	+
4	-	-	-	-
5	-	-	TRACE	-
6	TRACE	++	-	+++
7	+	-	-	TRACE
8	TRACE	-	-	++
9	-	TRACE	+	TRACE
10	-	+	TRACE	+
11	TRACE	+++	++	+
12	TRACE	++	+	TRACE
13	-	-	-	-

Région : BIRTOUTA (élevage E5).

N°: de vache	AD	PD	AG	PG
1	TRACE	-	TRACE	++
2	-	-	-	-
3	-	+++	++	-

Région : BIRTOUTA (élevage E6).

N°: de vache	AD	PD	AG	PG
1	-	TRACE	-	+
2	-	-	-	+
3	-	-	-	+
4	TRACE	TRACE	-	-

AD : Antérieur Droit. PD : Postérieur Droit. AG : Antérieur Gauche. PG : Postérieur Gauche.

♦ *Fiche de renseignements techniques* ♦**Région : ROUIBA (élevage E1).**

<b>Vaches E1</b>	<b>âge</b>	<b>Race</b>	<b>Rang de lactation</b>	<b>Stade de lactation</b>	<b>La gestation</b>	<b>Les résultats</b>
1	5 ans	MTB	3 <sup>ème</sup> lactation	5 <sup>ème</sup> mois	Vide	-
2	5.5 ans	MTB	3 <sup>ème</sup> lactation	6 <sup>ème</sup> mois	3 mois	+
3	4 ans	PMH	1 <sup>ère</sup> lactation	12 <sup>ème</sup> mois	Vide	-
4	5 ans	PMH	3 <sup>ème</sup> lactation	4 <sup>ème</sup> mois	Vide	-
5	5.5 ans	MTB	3 <sup>ème</sup> lactation	4 <sup>ème</sup> mois	Vide	+
6	5.5 ans	MTB	3 <sup>ème</sup> lactation	6 <sup>ème</sup> mois	5 mois	-
7	5.5 ans	MTB	4 <sup>ème</sup> lactation	/	Vide	-
8	5 ans	PMH	2 <sup>ème</sup> lactation	10 <sup>ème</sup> mois	Vide	+
9	5 ans	MTB	3 <sup>ème</sup> lactation	3 <sup>ème</sup> mois	Vide	-
10	5 ans	MTB	4 <sup>ème</sup> lactation	4 <sup>ème</sup> mois	Vide	+
11	5 ans	PMH	2 <sup>ème</sup> lactation	/	3 mois	-
12	5 ans	MTB	3 <sup>ème</sup> lactation	6 <sup>ème</sup> mois	3 mois	-
13	4 ans	PMH	2 <sup>ème</sup> lactation	7 <sup>ème</sup> mois	Vide	-
14	5 ans	PMH	2 <sup>ème</sup> lactation	3 <sup>ème</sup> mois	Vide	-
15	5ans	PMH	3 <sup>ème</sup> lactation	6 <sup>ème</sup> mois	3 <sup>ème</sup> mois	+
16	5 ans	MTB	4 <sup>ème</sup> lactation	2 <sup>ème</sup> mois	3 mois	+
17	5.5 ans	MTB	3 <sup>ème</sup> lactation	/	Vide	+
18	2.5 ans	FLV	1 <sup>ère</sup> lactation	6 <sup>ème</sup> mois	Vide	+
19	5.5 ans	MTB	3 <sup>ème</sup> lactation	5 <sup>ème</sup> mois	3 mois	+
20	2.5 ans	MTB	1 <sup>ère</sup> lactation	6 <sup>ème</sup> mois	Vide	-
21	4 ans	PMH	2 <sup>ème</sup> lactation	12 <sup>ème</sup> mois	5 mois	+
22	5 ans	FLV	3 <sup>ème</sup> lactation	5 <sup>ème</sup> mois	Vide	-
23	4ans	PMH	2 <sup>ème</sup> lactation	12 <sup>ème</sup> mois	7 mois	-

Vaches E1	Age	Race	Rang de lactation	Stade de lactation	La gestation	Les résultats
24	5.5 ans	MTB	3 <sup>eme</sup> lactation	/	1 mois	-
25	5.5 ans	MTB	3 <sup>eme</sup> lactation	7 <sup>eme</sup> mois	5 mois	+
26	5ans	PMH	2 <sup>eme</sup> lactation	10 <sup>eme</sup> mois	Vide	+
27	5.5 ans	MTB	3 <sup>eme</sup> lactation	2 <sup>eme</sup> mois	Vide	+
28	5ans	PMH	2 <sup>eme</sup> lactation	12 <sup>eme</sup> mois	6 mois	+
29	2.5 ans	MTB	1 <sup>ere</sup> lactation	5 <sup>eme</sup> mois	Vide	-
30	5 ans	FLV	3 <sup>eme</sup> lactation	7 <sup>eme</sup> mois	Vide	-
31	4 ans	MTB	3 <sup>eme</sup> lactation	5 <sup>eme</sup> mois	Vide	-
32	5.5 ans	MTB	3 <sup>eme</sup> lactation	10 <sup>eme</sup> mois	Vide	+
33	4 ans	PMH	1 <sup>ere</sup> lactation	/	6 mois	-
34	3 ans	PMH	1 <sup>ere</sup> lactation	12 <sup>eme</sup> mois	Vide	-
35	5 ans	MTB	3 <sup>eme</sup> lactation	7 <sup>eme</sup> mois	2 mois	+
36	5 ans	MTB	3 <sup>eme</sup> lactation	5 <sup>eme</sup> mois	3 mois	+
37	5.5 ans	MTB	3 <sup>eme</sup> lactation	6 <sup>eme</sup> mois	3 mois	+
38	5 ans	MTB	3 <sup>eme</sup> lactation	3 <sup>eme</sup> mois	Vide	+
39	3 ans	MTB	1 <sup>ere</sup> lactation	8 <sup>eme</sup> mois	Vide	-
40	3 ans	PMH	1 <sup>ere</sup> lactation	5 <sup>eme</sup> mois	3 mois	+
41	3 ans	PMH	1 <sup>ere</sup> lactation	6 <sup>eme</sup> mois	3 mois	+
42	3 ans	PMH	1 <sup>ere</sup> lactation	8 <sup>eme</sup> mois	5 mois	-
43	5.5 ans	MTB	3 <sup>eme</sup> lactation	7 <sup>eme</sup> mois	3 mois	+
44	2.5 ans	MTB	1 <sup>ere</sup> lactation	7 <sup>eme</sup> mois	Vide	-

<b>Vaches E1</b>	<b>Age</b>	<b>Race</b>	<b>Rang de lactation</b>	<b>Stade de lactation</b>	<b>La gestation</b>	<b>Les résultats</b>
45	3.5 ans	PMH	1 <sup>ere</sup> lactation	10 <sup>eme</sup> mois	2 mois	+
46	3.5 ans	PMH	1 <sup>ere</sup> lactation	/	5 mois	-
47	5ans	PMH	2 <sup>eme</sup> lactation	6 <sup>eme</sup> mois	Vide	-
48	4 ans	PMH	2 <sup>eme</sup> lactation	/	7 mois	+
49	2.5 ans	MTB	1 <sup>ere</sup> lactation	7 <sup>eme</sup> mois	5 mois	+
50	2.5 ans	PMH	1 <sup>ere</sup> lactation	7 <sup>eme</sup> mois	3 mois	-
51	4 ans	PMH	1 <sup>ere</sup> lactation	tarissement	7 mois	+
52	5.5 ans	MTB	3 <sup>eme</sup> lactation	5 <sup>eme</sup> mois	Vide	+
53	5 ans	PMH	2 <sup>eme</sup> lactation	12 <sup>eme</sup> mois	5 mois	+
54	5 ans	PMH	2 <sup>eme</sup> lactation	12 <sup>eme</sup> mois	3 mois	+
55	5 ans	PMH	2 <sup>eme</sup> lactation	/	8 mois	-
56	4 ans	PMH	2 <sup>eme</sup> lactation	12 <sup>eme</sup> mois	Vide	+
57	4 ans	PMH	1 <sup>ere</sup> lactation	12 <sup>eme</sup> mois	5 mois	-
58	4 ans	MTB	1 <sup>ere</sup> lactation	8 <sup>eme</sup> mois	5 mois	-
59	5 ans	PMH	2 <sup>eme</sup> lactation	6 <sup>eme</sup> mois	Vide	+
60	5 ans	PMH	3 <sup>eme</sup> lactation	7 <sup>eme</sup> mois	5 mois	+
61	3.5 ans	PMH	1 <sup>ere</sup> lactation	7 <sup>eme</sup> mois	5 mois	+
62	4 ans	PMH	1 <sup>ere</sup> lactation	9 <sup>eme</sup> mois	2 mois	+
63	4 ans	PMH	1 <sup>ere</sup> lactation	7 <sup>eme</sup> mois	Vide	+
64	2.5 ans	MTB	1 <sup>ere</sup> lactation	6 <sup>eme</sup> mois	3 mois	+
65	5 ans	PMH	3 <sup>eme</sup> lactation	3 <sup>eme</sup> mois	Vide	+
66	5 ans	PMH	2 <sup>eme</sup> lactation	12 <sup>eme</sup> mois	6mois	+

MTB : Montbéliard.

PMH : Prim'Holstein.

FLV : Fleckvieh.

## Résumé :

La mammite chez la vache laitière causant d'importantes pertes économiques, En termes de quantité et de qualité du lait Cette étude a été menée sur les 146 vaches laitières, réparties sur 6exploitations agricoles, dont quatre à BIRTOUTA et deux à ROUIBA. Cette étude a révélé pour l'incidence des infections du pis sub-clinique un pourcentage de: 57,53%.

Compte tenu de ce taux élevé, nous avons étudié en profondeur la connaissance des facteurs pour aider à l'émergence de cette maladie. Il s'agit notamment de l'étude un élevage de 66 vaches dans la région de ROUIBA. Et les résultats ont révélé que la race Prim- Holstein et Montébiliarde sont les plus touchés avec un pourcentage respectivement de 52.63% et 44.73%.Les résultats ont également révélé que le taux d'infection augment avec l'avancement de stade de lactation.

**Mots clés :** Lait, la mammite, les fermes d'élevage des vaches laitières.

## Abstract :

Mastitis in dairy cattle causing significant economic losses, in terms of quantity and quality of milk this study was conducted on 146 dairy cows spread over 6exploitations farm, four and two to BIRTOUTA and ROUIBA. This study revealed for the incidence of udder infections subclinical a percentage: 57.53%.

Given this high rate, we studied in depth knowledge of factors to help the emergence of this disease. These include a study of 66 breeding cows in the region ROUIBA. And the results showed that race-Prim Holstein and Montébiliarde are most affected with a percentage respectively 52.63% and 44.73%. Results also revealed that augment the rate of infection with advancing stage of lactation.

**Key words:** Milk, mastitis, dairy cow breeding farms.

## المخلص :

التهاب الضرع عند البقرة الحلوب يسبب خسائر اقتصادية كبيرة من حيث كمية و نوعية الحليب. أجريت هذه الدراسة على 146 بقرة حلوب موزعة على 6 مستنمرات فلاحيه أربعة منها ببئر توتة واثنين بالروبية. وقد كشفت هذه الدراسة عن معدل الإصابة بالتهاب الضرع الشبه العيادي ب: 57.53% .

نظرا لهذه النسبة العالية قمنا بدراسة معمقة لمعرفة العوامل المساعدة على ظهور هذا المرض, وقد اشتملت هذه الدراسة على مستنمرة فلاحيه واقعة بالروبية وبها 66 بقرة و كشفت النتائج عن أن سلالة الهولشتاين و سلالة المونبليارد هما الاكثر اصابة بنسبة قدرت 52,63% و 44,73% على الترتيب. كما كشفت النتائج أيضا على أن معدل الإصابة يزيد بتقدم مرحلة إنتاج الحليب

كلمات المفتاح : الحليب, التهاب الضرع, مزارع تربية البقر الحلوب.