

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

**DIAGNOSTIC DES MAMMITES SUB-CLINIQUES CHEZ LA VACHE LAITIERE
PAR UNE METHODE INDIRECTE (CMT) DANS LA REGION DE SETIF**

Présenté par : BOUKERKER ALAAEDDINE

BOUNAB IBRAHIM EL KHALIL

BOUNIF NASSIM

Jury :

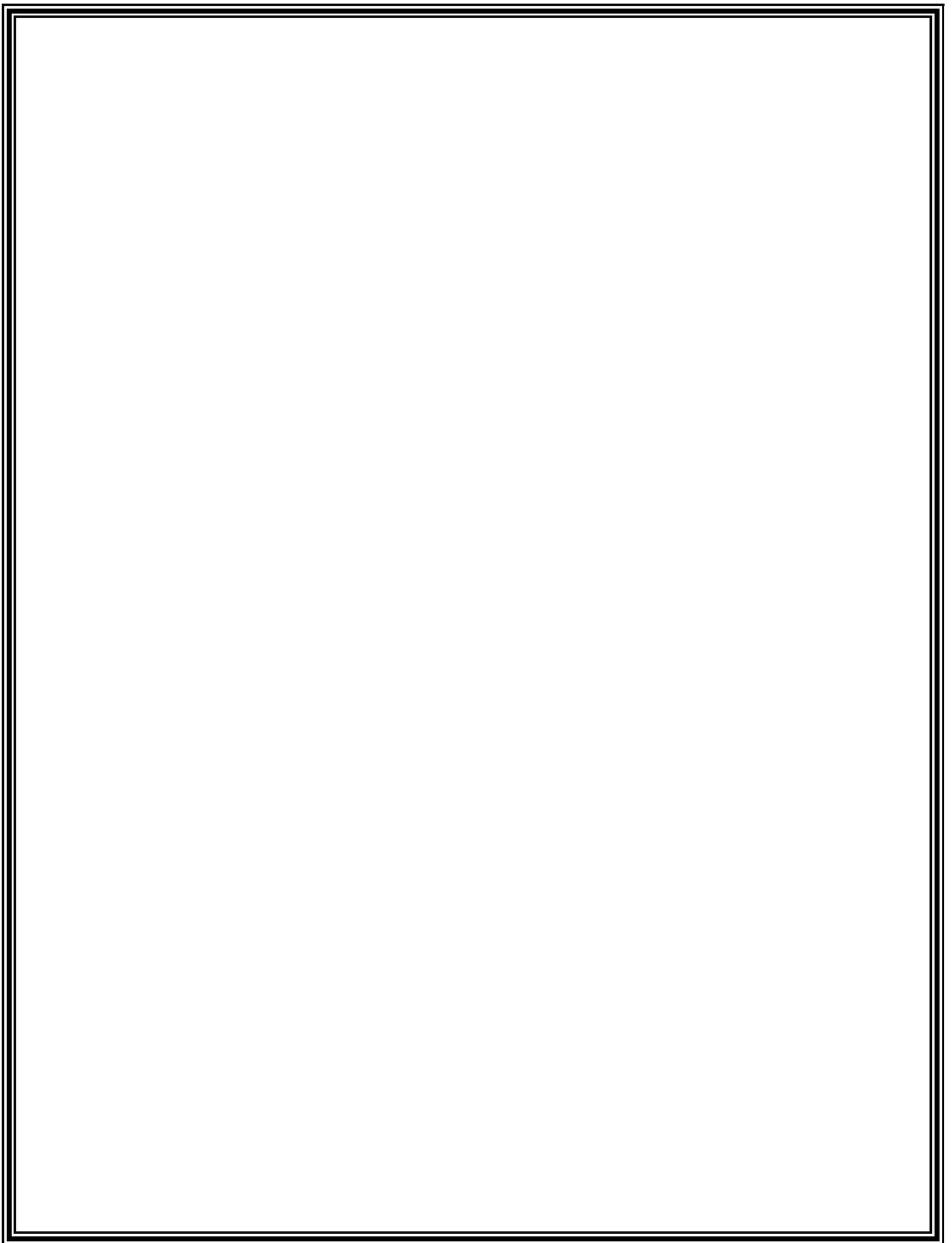
Président : Mme HANI A. (Maître Assistant à ENSV)

Promoteur : Melle CHOUYA F. (Maître Assistant à ENSV)

Examineur 1 : BENATALLAH A. (Maître Assistant à ENSV)

Examineur 2 : YAKOUBI N. (Maître Assistant à ENSV)

Année Universitaire: 2012/2013



REMERCEMENTS

A Melle CHOUYA .F

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

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

Hommages respectueux.

A Monsieur YAKOUBI .N

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

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

Sincères remerciements.

A Melle BENATALLAH.A

Maître assistant à l'Ecole Nationale supérieur 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.S.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.

Dédicace

Je dédie ce modeste travail :

*A mes très chers parents pour tout l'amour et l'affection, un merci ne suffit pas
pour vos sacrifices et votre patience.*

A mes grands parents qui m'ont encouragé et soutenu pour ma réussite.

A ma source de soutien, de réconfort, de tendresse et d'amour MAMAN.

Au bonheur de ma vie mes frères et SEIF, HATEM.

A mes sœurs HADJER et BIBA.

*A toutes mes tantes et mes oncles en particulier KHAROU, ZAHRA et
MERIEM.*

*A tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin surtout BRAHIM, RABEH,
NESBA.*

Et surtout à mon petit prince HAITHEM.

ALAA EDDINE BOUKEREKR

DEDICACES

A mes parents Fella et chaabane.

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

A mon père ou paradis .le temps va sans l'amour que j'ai pour toi papa.

Merci.

A ma grand-mère atra.

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

A mes sœurs Sabrina, Lamyia, souheila, et samah et Samira.

A mon seule frère Omar.

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 mes meilleurs amis taki Eddine, amine

A mes amies Khaled et zaki

A mon trinôme alaa d'el Eulma et toute sa famille.

A mon trinôme Nassim de Rouïba 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 2012/20013.

A tous celles et ceux qui connaissent BOUNAB IBRAHIM EL KHALIL.

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

Je dédie ce travail.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail :

A ma chère grande mère.

A mes chers parents, pour leur amour, leur dévouement et leur soutien

tout au long de ces longues années d'études.

A mes chers frères et sœurs.

A ma grande famille

A tous mes amis

NASSIM

LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX:

Les figures :

Figure 1 : alvéole (acinis) mammaire(GUERIN).....	2
Figure 2 : Structure interne de la glande mammaire de la vache (GILBERT ET AL ; 2005).....	4
Figure 03 : Taux des vaches atteintes de mammite clinique	38
Figure 04 : la fréquence des mammites sub-clinique en fonction des quartiers soumis au test.....	39
Figure 05 : fréquence des mammites cliniques et des mammites sub-cliniques.....	40
Figure 06 : la fréquence des mammites sub-clinique en fonction de la race.....	41
Figure 07 : la fréquence des mammites sub-cliniques en fonction de la range de lactation..	42
Figure 08 : histogramme taux de mammite sub-mammite en fonction de type d'élevage.....	43

Les tableaux :

Tableau 1 : lecture et notation du CMT et relation entre notation, Comptage cellulaire et lésion mammaire (Schalm et Noolander, 1957).....	29
Tableau 2 : Répartition des vaches laitières dans les différentes exploitations.....	35
Tableau03 : la répartition des mammites sub-clinique en fonction de la position des quartiers.....	40

Sommaire

Introduction	1
---------------------------	----------

La partie bibliographique

I. histo-anatomie de la glande mammaire	2
--	----------

I. 1 Histologie du tissu mammaire	2
---	---

I.1.1 Le trayon	2
-----------------------	---

I.1.2 Séparation anatomique des quartiers (support)	3
---	---

II. les moyens de défense de la mamelle	5
--	----------

II.1. Défenses anatomiques	5
---	----------

II.2. Deuxième ligne de défenses	6
---	----------

II.2.1. Les cellules du lait	6
------------------------------------	---

II.2.2. Les macrophages	6
-------------------------------	---

II.2.3. Les lymphocytes	6
-------------------------------	---

II.2.4. Les polynucléaires neutrophiles (PNN).....	7
--	---

II. 3. Autres systèmes de défense de la mamelle.....	7
---	----------

II.3.1. Protéines et enzymes antimicrobiennes	7
---	---

II.3.2. Lacténines	7
--------------------------	---

II.3.2.1. Le complément	7
-------------------------------	---

II.3.2.2. Le système lactoperoxydase-thiocyanate-peroxyde d'hydrogène	7
---	---

II.3.2.3. Le lysozyme	8
-----------------------------	---

II.3.2.4. La lactoferrine	8
II.3.2.5. Les immunoglobulines.....	8
III. la lactation	10
III.1. Lactogenèse I	11
III.2. Lactogenèse II	11
III.3. La galactopoïèse	11
III.4. Le tarissement	11
III.5. Physiologie du tarissement.....	12
IV Les différents type des mammites.....	13
IV.1. définition.....	13
IV.2. Les différents types de mammites	13
IV.2.1 Les mammites cliniques	13
IV.2.1.1. La mammite suraiguë	13
IV.2.1.2 La mammite aiguë	13
IV.2.1.3 La mammite chronique	14
IV.2.2. La mammite subclinique	14
V Etiopathogénie.....	15
V. ETHIOLOGIE	15
V.1. Les facteurs déterminants	15

V.1.1. Les germes majeurs	15
V.1.1.1. Staphylococcus aureus	15
V.1.1.2. Streptococcus uberis	16
V.1.1.3. Les entérobactéries.....	16
V.1.1.4. Le Streptocoque agalactiae	16
V.1.1.5. Le Streptocoque dysgalactiae	17
V.1.2. Les germes mineurs.....	17
V.1.2.1. Mycoplasma bovis	17
V.1.2.2. L'Actinomyces (Corynebacterium) pyogènes	18
V.1.2.3. Le Pseudomonas aeruginosa	18
V.1.2.4. Champignons (Aspergillus fumigatus) et levures (Candida albicans).....	19
V.1.3. Autre causes des mammites	19
V.1.3.1. La brucellose	19
V.1.3.2. La tuberculose	19
V.1.3.3. La leucose	19
V.1.3.4. La fièvre aphteuse	19
V.2. Les facteurs favorisants.....	20
V.2.1. Les facteurs liés à animal	20
V.2.2. Numéro de lactation	20
V.2.3. Le stade de lactation	20
V.2.4. La lactation	20
V.2.5. Le niveau de production litière	21
V.2.6. La morphologie de la mamelle et du trayon	21

V.2.2. Les facteurs liés à l'environnement	22
V.2.2.1. Traite mécanique défectueuse	22
V.2.2.2. Stabulation inadéquate	22
V.2.2.3. Défauts d'alimentation	23
V.2.2.4. La saison	24
VI. PATHOGENIE	24
VI.1. Le déroulement du processus infectieux	24
VII. méthode de diagnostic des mammites sub-cliniques	26
VII.1. Méthodes directs	26
VII.1.1. La concentration cellulaire somatique du lait (CCS)	26
VII.1.2. Le système Fossomatic	26
VII.1.3. Le Coulter Counter	27
VII.2. Méthode indirecte	27
VII.2.1. Le California Mastitis test	27
VII.2.2. Test catalase	30
VII.2.3. Méthode ELISA.....	30
VII.3. Diagnostique bactériologique	31
VIII. prophylaxie générale...	32
VIII.1.1. La prophylaxie médicale	32
VIII.1.2. Prophylaxie sanitaire défensive	32

VIII.3. La prophylaxie sanitaire offensive	32
X. la réforme	33
XI. remplacement	34

La partie expérimentale

I-OBJECTIFS.....	35
II.MATERIEL ET METHODES.....	35
II.1.Matériel.....	35
II.2.Méthode.....	36
III. RESULTATS ET DISCUSSIONS	38
II.1. Statut sanitaire des élevages.....	38
II.2. La fréquence des mammites sub-cliniques.....	39
IV. CONCLUSION.....	45
RECOMMANDATIONS.....	46

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ANNEX

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. 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.

Partie bibliographique

CHAPITRE I

Histo-anatomie

I. HISTO-ANATOMIE DE LA GLANDE MAMMAIRE :

I. 1 Histologie du tissu mammaire :

Le lait est sécrété dans des vésicules de 100 à 300 microns appelées alvéoles ou acinis. Organisées en grappes, elles sont entourées d'un tissu conjonctif et adipeux très vascularisé appelé stroma. Elles s'ouvrent sur des arborisations canaliculaires : les canaux galactophores qui drainent le lait de son lieu de sécrétion vers la citerne du pis et le trayon. L'alvéole est entouré extérieurement par une trame de cellules myoépithéliales et intérieurement par une couche de cellules cuboïdales : les lactocytes (figure 1). Ceux-ci sont fixés sur une membrane basale au travers de laquelle s'effectuent les échanges nutritifs et hormonaux. Chaque lactocyte synthétise journallement son équivalent en poids de protéines, lactose minéraux et lipides. La capacité de production laitière d'un animal dépend du nombre de lactocytes mais également de sa capacité de synthèse et de sécrétion. Ces propriétés variant selon les individus et pour un individu selon son stade de lactation, les changements les plus importants étant enregistrés au cours du tarissement (HANZEN.2001).

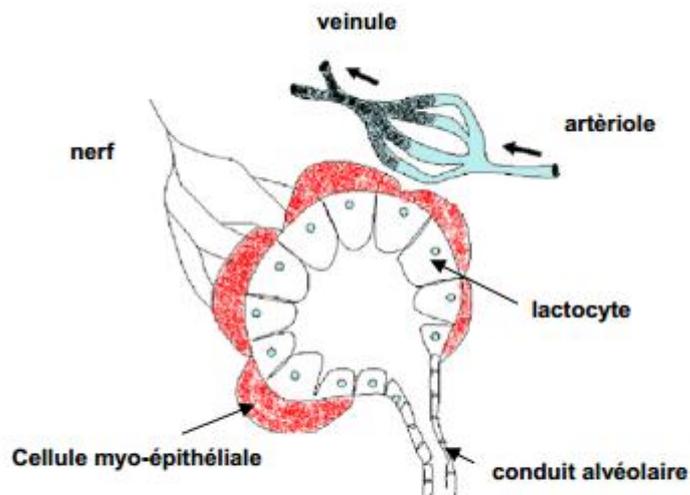


Figure 1. Alvéole (acinus) mammaire (P. Guérin)

I.1.1 Le trayon :

La longueur du trayon est comprise entre 3 et 14 cm et son diamètre varie entre 2 et 4 cm. La longueur du trayon augmente de la 1^e à la 3^e lactation puis demeure constante. Sa forme est conique ou plus normalement cylindrique. La citerne du pis est séparée de la citerne ou

sinus du trayon par un repli annulaire renfermant un tissu érectile veineux. Ce dernier peut surtout en fin de traite constituer un obstacle au passage du lait. La paroi du trayon est épaisse et renferme de nombreux vaisseaux et nerfs. A l'extrémité inférieure du trayon se trouve le sphincter du trayon entourant le canal du trayon. Ce dernier a une longueur de 5 à 13 mm (9 mm en moyenne). Ouvert son diamètre est de 1 à 2 mm. Il est tapissé d'un épiderme kératinisé semblable à celui de la peau. Cette kératine forme de nombreux replis. Il est bordé d'un anneau tissulaire renfermant des lymphocytes : la Rosette de Fürstenberg qui est impliquée dans les premières étapes de la réponse immunitaire (reconnaissance des germes). Une lésion de l'extrémité du trayon est un facteur de risque de pénétration et multiplication accrue des germes, de traite plus douloureuse, d'augmentation du temps de traite et de perte de lait entre les traites.

40 % environ des vaches présentent à la naissance des trayons surnuméraires, habituellement localisés au niveau des quartiers postérieurs. Ils sont le plus souvent non fonctionnels mais peuvent être infectés. Ils seront sectionnés ou cautérisés à la naissance. Leur persistance peut rendre l'animal moins commercialisable, le risque de mammite (mammite d'été) s'en trouve augmenté et leur proximité avec un trayon normal rend la traite plus difficile.

Le trayon subit en cours de traite et au cours des 20 à 30 minutes suivantes des changements importants de longueur mais surtout de diamètre de son canal (HANZEN.2001).

I.1.2 Séparation anatomique des quartiers (support) :

Les 4 quartiers du pis sont indépendants les uns des autres. Ils sont en effet séparés par un ligament médian de fixation et par des ligaments latéraux (profonds et superficiels) de support qui les attachent à la paroi abdominale et au bassin. Les quartiers avant et arrière sont séparés par une fine membrane conjonctive. Ces séparations font que la qualité et la quantité de lait varie d'un quartier à l'autre mais aussi que les bactéries ne peuvent passer d'un quartier à l'autre (figure 2). A l'inverse, un antibiotique infusé dans un quartier sera résorbé par le sang et disséminé dans tout l'organisme dont les autres quartiers. Une faiblesse du ligament médian peut rendre la traite plus difficile et rendre le pis plus sensible aux blessures et aux infections.

La rupture des ligaments suspenseurs n'est pas sans conséquence sur le risque de mammites. Elle peut résulter de l'âge (le tissu élastique du ligament médian surtout se relâche avec l'âge), d'un œdème excessif ou d'une mauvaise conformation (effet de la sélection) (HANZEN.2001).

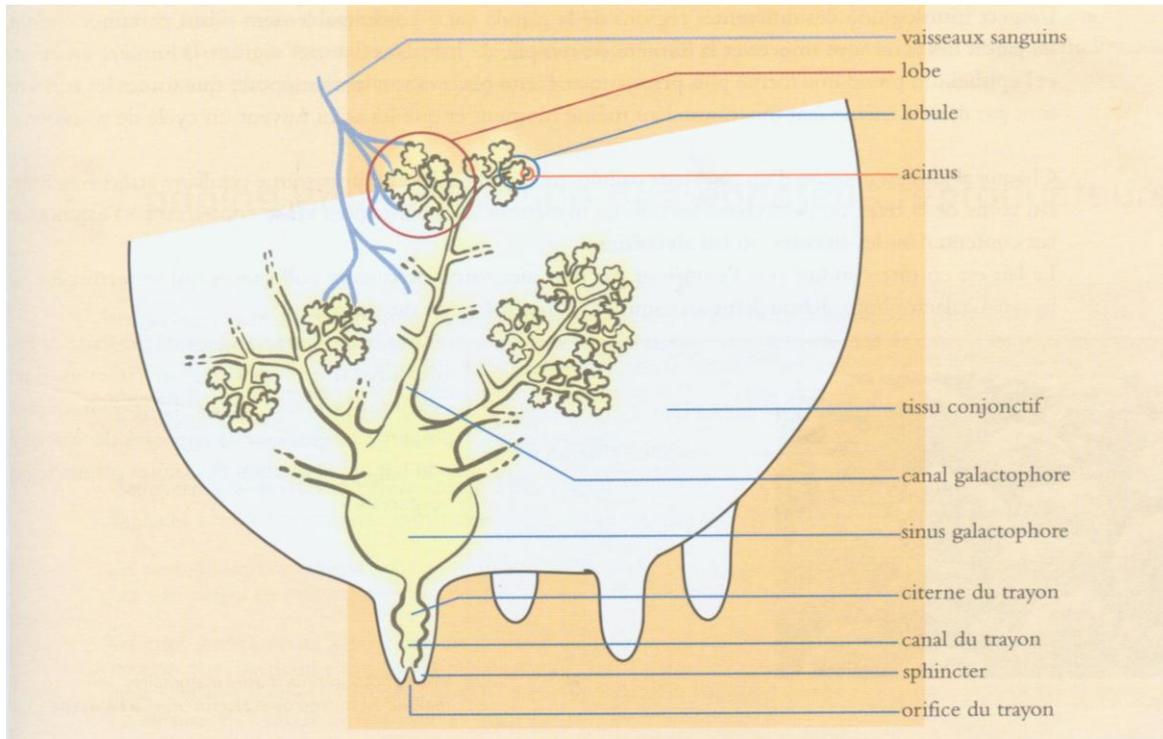


Figure 2: Structure interne de la glande mammaire de la vache (Gilbert et al ; 2005).

CHAPITRE II

***Les moyens de
défense***

II. LES MOYENS DE DEFENSE DE LA MAMMELLE :

II.1. Défenses anatomiques :

La morphologie de la mamelle joue un rôle dans la susceptibilité aux mammites cliniques. En effet, le principal facteur de risque est la distance entre l'extrémité du trayon et le sol. La forme de l'orifice du trayon, la fermeté du sphincter, la longueur et le diamètre du trayon (en relation avec la vitesse de traite), et l'équilibre antéropostérieur des quartiers jouent également un rôle (Pluvinage et al., 1991).

Pour contrer l'entrée des pathogènes dans la glande mammaire chez les bovins, l'extrémité du trayon joue un rôle fondamental et est considérée comme la première ligne de défense contre l'invasion des germe pathogènes. En effet, d'une part les muscles du sphincter maintiennent le canal fermé entre les traites en empêchant l'entrée des bactéries dans le canal du trayon.

D'autre part, le canal du trayon est composé d'un épithélium de plusieurs couches de cellules recouvertes de kératine (Serieys, 1997). Cette kératine, renouvelée continuellement, joue un rôle dans l'élimination des germes pathogènes. Tout d'abord, elle piège les microorganismes, les empêchant d'aller coloniser la citerne du trayon et permet leur élimination lors de la traite (Geoffroy et al., 2002). Ainsi, une grande proportion des nouvelles infections intra mammaires apparaissent durant la première semaine de tarissement, ce qui correspond au temps où les bactéries ne sont plus éliminées à cause de l'absence de traite (Serieys, 1997). Après environ une semaine, un bouchon de kératine se forme à l'extrémité du trayon empêchant l'entrée de bactéries dans la glande mammaire (Goff et Horst, 1997).

Certaines substances antibactériennes sont présentes dans la kératine telles que des protéines cationiques, de longues chaînes d'acides gras et de l'oxydase xanthine (Capuco et al., 1992). Les acides gras estérifiés ou non présents dans la kératine tels les acides myristique, palmitoléique et linoléique possèdent des propriétés bactériostatiques (Sordillo et al., 1997).

Les protéines cationiques se lieraient de façon électrostatique aux parois des bactéries en favorisant leur lyse en les rendant plus susceptibles aux variations de pression osmotique (Sordillo et al., 1997).

A chaque traite, environ un tiers de la kératine est éliminée en emportant avec elle les micro-organismes et en stimulant sa production et son renouvellement (Lacy-Hulbert et al., 1996, cité par Seegers et al. 1997). Il a été démontré que l'élimination de la kératine augmentait considérablement les taux d'infections expérimentales à *Streptococcus agalactiae* (Capuco et al., 1992).

II.2. Deuxième ligne de défenses :

II.2.1. Les cellules du lait :

Lorsque les germes pathogènes qui ont été introduits dans le canal du trayon ont réussi à franchir cette barrière ils sont confrontés à des mécanismes de défense plus actifs au premier rang.

Desquels se trouvent les cellules du lait. Ces cellules sont constituées par des macrophages, des lymphocytes, des polynucléaires et des cellules épithéliales (GUERIN et FAUBLEE., 2007).

II.2.2. Les macrophages :

Constituent la population la plus importante (en absence de réaction inflammatoire). Leur aptitude à englober des débris cellulaires et des globules de gras diminue leur aptitude à phagocyter des germes pathogènes Ils peuvent phagocyter des bactéries mais leur aptitude à les lyser est plus faible que celle des polynucléaires neutrophiles du sang. Ces cellules semblent avoir pour principale fonction l'élimination des débris cellulaires présents dans le lait et l'initiation de la réponse immunitaire spécifique en assurant la première prise en charge des antigènes et leur présentation aux lymphocytes (GUERIN - FAUBLEE .,2007) .

II.2.3. Les lymphocytes :

On trouve dans le lait des lymphocytes de type T (réaction immunitaire à médiation cellulaire) et B (production d'anticorps). Lors de contact des lymphocytes avec l'antigène

spécifique, ils libèrent des LYMPHOKINES responsables de l'afflux des polynucléaires dans le lait (réaction inflammatoire) (GUERIN-FAUBLEE., 2007).

II.2.4. Les polynucléaires neutrophiles (PNN) :

Présents en faible nombre dans un lait des quartiers sains, ils affluent dans le lait lors de réaction inflammatoire, en provenance des capillaires sanguins (dilatés par l'inflammation) qu'ils quittent par diapédèse. Ainsi le nombre de PNN dans le lait est fonction de la sévérité de l'infection et de l'intensité de la réaction inflammatoire qu'elle déclenche. Lors d'infections peu sévères, les PNN représentent environ 50 % du nombre total de cellules du lait. Ce pourcentage peut dépasser 75 % en cas de mammite aiguë. Donc le nombre total de cellules somatiques du lait est étroitement lié au nombre de PNN, selon l'équation de Waite :

$$\text{Nombre de PNN} = (0,79 \times \text{nombre total de cellules}) - 74\,000$$

Ainsi la numération de l'ensemble des cellules somatiques du lait constitue une bonne

estimation du nombre de PNN. Elle permet donc de caractériser l'état inflammatoire du quartier. (GUERIN ., 2007)

II. 3. Autres systèmes de défense de la mamelle

II.3.1. Protéines et enzymes antimicrobiennes :

Le lait peut constituer un bon milieu de culture pour beaucoup de germes. Cependant, au sortir de la mamelle, et débarrassé de ses cellules, le lait possède des propriétés antibactériennes vis-à-vis de nombreux germes (sauf *Arcanobacterium pyogènes*). Ce pouvoir antibactérien est dû à des protéines auxquelles on a donné le terme générique de lacténines :

II.3.2. Lacténines :

II.3.2.1. Le complément :

Il est surtout présent dans le lait en fin de lactation et en période sèche. L'activité du complément est parfois absente dans le lait en cours de lactation. Le complément participe à la phagocytose (attraction des PNN...) ou agit par bactériolyse directe par le C9 (sur les

germes Gram -). Le complément est activé par voie directe (complexes immuns) ou par voie alterne (endotoxine des Gram -). Le système anticorps-complément semble peu efficace dans le lait. Le complément ne joue pas un rôle important dans la défense contre les mammites sauf pendant la période sèche et pendant la période colostrale (GUERIN- FAUBLEE ., 2007).

II.3.2.2. Le système lactoperoxydase-Thio cyanate-peroxyde d'hydrogène :

La peroxydase (présente dans le lait) libère l'oxygène actif à partir de l'eau oxygénée produit par certains streptocoques. L'oxygène actif oxyde l'ion Thio cyanate (SCN-, présent dans le lait) libérant un composé bactéricide. Ce système permettrait de détruire *Streptococcus agalactiae* et *Streptococcus uberis* et serait inactif sur *Staphylococcus aureus* et les entérobactéries (GUERIN, FAUBLEE ., 2007) .

II.3.2.3. Le lysozyme :

Fait l'objet de controverses. Présent dans le lait de tous les quartiers pour les uns ou uniquement dans les laits de mammite pour les autres, il est vraisemblablement présent à taux faible dans tous les cas (Poutrel.,1999). Peptidoglycane surtout actif sur les germes Gram +, son effet in vivo reste à démontrer (GUERIN- FAUBLEE ., 2007).

II.3.2.4. La lactoferrine :

Est l'analogue de la transferrine du sang. Protéine porteuse de fer et capable de capter ce métal, elle inhibe la croissance des bactéries qui ont d'importants besoins en fer : *E. coli* surtout et *S. aureus* (rappelons que le lait est pauvre en fer). La lactoferrine n'est active qu'en présence de bicarbonate (milieu alcalin) et en absence de citrate (compétiteur). Ainsi l'acidification du lait favorise la multiplication des colibacilles. Ces conditions (présence de bicarbonate et absence de citrate) sont surtout réunies pendant la période sèche, pendant laquelle les concentrations en lactoferrine sont multipliées par 100 par rapport à la lactation (30-100 mg/ml). Ainsi la sensibilité des vaches aux nouvelles infections à coliformes est très faible quand la mamelle est tarie, mais très forte en début de tarissement et autour du part (GUERIN-FAUBLEE ., 2007).

II.3.2.5. Les immunoglobulines:

Essentiellement présentes dans le colostrum (> 100 mg/ml) elles sont 50 fois moins concentrées dans le lait que dans le sang. Ce sont surtout des IgG1 et des IgG2 provenant du sérum par un mécanisme sélectif actif pour les IgG1 et passif (adhésion aux PNN) pour les IgG2. Lors de la formation du colostrum, le transfert des IgG1 devient hyperactif. Mais le transfert des immunoglobulines du sérum vers le lait est faible. Lors d'inflammation, le transfert des IgG1 est inhibé très rapidement. Les Ig A et M (synthétisées sur place) sont en quantités négligeables dans le lait (GUERIN- FAUBLEE, 2007).

Les Ig du lait jouent plusieurs rôles :

- a. Neutralisation de toxines bactériennes (exotoxine staphylococciques). D'où une diminution des conséquences et donc de la gravité de l'infection. Ce qui justifie l'emploi de vaccins à base d'anatoxine (mammite gangreneuse).
- b. Inhibition de l'adhésion des germes à l'épithélium mammaire, facilitant leur élimination par le flux de lait de la traite.
- c. Opsonisation Les IgG2 sont cytophyliques pour les polynucléaires (fixation par le fragment FC). Ces anticorps reconnaissent les antigènes bactériens (par leur fragment Fab). Les macrophages de vache fixent les IgG1 et les IgG2. L'opsonisation induit une potentialisation de l'efficacité phagocytaire des PNN et des macrophages. Cependant ces mécanismes ne sont efficaces que si les Ig sont présentes de manière continue, en concentrations importantes et surtout si elles ont une fonction anticorps, c'est-à-dire si elles reconnaissent les antigènes bactériens impliqués dans le processus infectieux. Or les souches microbiennes responsables de mammites présentent une très grande variété antigénique. Ceci explique les échecs fréquents des tentatives de vaccination contre les mammites par voie systémique ou local (BOUAZIZ.,2005).

CHAPITRE III

La lactation

III. LA LACTATION :

La lactation comprend l'ensemble des phénomènes physiologiques présidant à l'élaboration puis à l'excrétion des constituants du lait. Certains facteurs sont lactogéniques : ils interviennent dans le déclenchement de la lactation. D'autres, de nature hormonale ou alimentaire, sont galactopoïétiques : ils peuvent augmenter ou entretenir une production laitière déjà en place.

La cellule mammaire présente une morphologie classique à savoir le noyau (lieu de synthèse des acides ribo- (ARN) et désoxyribonucléiques (ADN), le cytoplasme (siège des réactions enzymatiques), les mitochondries (« génératrice » de l'énergie cellulaire), l'appareil de Golgi et le réticulum endoplasmique transformant les éléments constitutifs (acides aminés, acides gras) en produits finis (protéines, lactose, triglycérides). Lors de son entrée en fonction, la cellule mammaire va subir différentes modifications : hypertrophie du réticulum endoplasmique et de l'appareil de Golgi, augmentation du nombre de gouttelettes graisseuses cytoplasmiques et de microvillosités apicales, augmentation du nombre de mitochondries cellulaires, apparition le lendemain du vêlage d'une bipolarité cellulaire (zone apicale comprenant l'appareil de Golgi et une zone basale avec un réticulum endoplasmique hypertrophié et le noyau). Lors de la phase excrétrice, les gouttelettes lipidiques qui se trouvent au pôle apical de la cellule fusionnent. La cellule mammaire a, à ce moment, une forme pyramidale. Elle s'étête et le matériel lipidique s'échappe dans la lumière alvéolaire (HANZEN, 2001).

La lactation proprement dite comprend trois périodes :

- **La lactogénèse.**
- **La galactopoïèse.**
- **Le tarissement.**

La lactogénèse débute bien avant la mise-bas et comprend deux stades, en l'occurrence, la lactogénèse 1 et 2. La galactopoïèse est en fait l'entretien de la sécrétion lactée. Quand la production laitière diminue, la vache finit par se tarir et la glande mammaire involue (DOSOGNE et al., 2000)

III.1. Lactogenèse I :

Elle commence bien avant le vêlage. Pendant la gestation, les œstrogènes stimulent les cellules de l'anté-hypophyse et les préparent à sécréter la prolactine (PRL), mais dans le même temps, ces hormones inhibent la sécrétion de la prolactine. (DOSOGNE et al., 2000).

III.2. Lactogenèse II :

Juste avant la mise bas, la chute du taux de la progestérone, par la disparition du corps jaune libère la sécrétion de l'hormone lactogène, il y a donc montée du lait. Sitôt la mise bas, le rejet du placenta entraîne la chute brusque du taux d'œstrogènes déclenchant la sécrétion de prolactine, elle-même responsable de la sécrétion lactée. (DOSOGNE et al., 2000).

III.3. La galactopoïèse :

Elle fait immédiatement suite à la lactogenèse et correspond à l'optimisation de la synthèse du lait et l'entretien de sa sécrétion. A ce stade, les lactocytes ne peuvent plus se multiplier et entre en pleine activité excrétoire (DOSOGNE et al, 2000).

Les mécanismes d'absorption, de synthèse et de sécrétion des différents composants de cette excrétion sont soumis à des phénomènes de régulation complexes, faisant aussi intervenir un rétrocontrôle de la lumière de l'acinus (RULQUIN, 1997)

III.4. Le tarissement :

Le tarissement correspond à l'arrêt de la lactation qu'il soit naturel ou provoqué, que l'on considère les phénomènes physiologiques ou les pratiques zootechniques qui y sont associés. Plus largement c'est la période de régression de la mamelle jusqu'à la cessation complète de la sécrétion lactée, Ce terme est également utilisé pour désigner la période pendant laquelle la vache n'est pas traitée, synonyme alors de période sèche (DOSOGNE et al, 2000).

III.5. Physiologie du tarissement :

Pendant le tarissement, la vache laitière connaît une succession de bouleversements hormonaux, morphologiques et physiologiques. Ces bouleversements vont affecter notamment la mamelle.

On distingue habituellement trois phases successives (SERIEYS, 1997) :

- Une phase initiale d'involution au cours de laquelle le tissu sécrétoire se désorganise, entraînant la régression totale de la lactation.
- Une phase intermédiaire où la mamelle est complètement involuée et a cessé toute activité sécrétrice.
- Une phase finale de régénérescence du tissu sécrétoire et de redémarrage de la sécrétion qui débute avec la formation du colostrum.

CHAPITRE IV

Etiopathogénie

IV.1. DEFINITION:

La mammite, ou inflammation de la glande mammaire, est la maladie la plus répandue et la plus coûteuse qui afflige les vaches laitières à travers le monde. Les mammites peuvent être provoquées par une blessure physique, mais la cause la plus fréquente est l'invasion de la glande mammaire par des bactéries ou d'autres micro-organismes (des champignons, moisissures, et peut-être des virus). (WATTIAUX, 1998)

IV.2. Les différents types de mammites :**IV.2.1 Les mammites cliniques :****IV.2.1.1. La mammite suraiguë :**

C'est 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 : on peut noter de la fièvre et un abattement profond. La sécrétion lactée est soit interrompue, soit très modifiée et présente alors un aspect séreux, aqueux ou hémorragique. Ce type de mammite se caractérise par une très grande rapidité d'apparition et d'évolution (d'une traite à l'autre par exemple). Elle est rare mais souvent mortelle.

Elle peut revêtir deux formes caractéristiques : l'une dite paraplégique car pouvant entraîner le décubitus de l'animal, elle est le plus souvent due à des coliformes et se caractérise par un syndrome d'hypothermie et l'autre dite gangreneuse, 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. Cette mammite est due le plus souvent au *Staphylococcus aureus* ou parfois à des bactéries anaérobies telles le genre *Clostridium*.

(HANZEN, 2001)

IV.2.1.2 La mammite aiguë :

C'est une inflammation brutale de la mamelle ne s'accompagnant pas d'effets généraux. Les symptômes restent localisés au niveau de la mamelle qui apparaît rouge, gonflée, douloureuse et chaude. La production laitière est modifiée en qualité et en quantité. Cette

mammite évolue moins rapidement que la précédente, parfois pendant quelques semaines, mais peut dans certains cas, conduire à la mort de l'animal. Elle survient à tous les stades de la lactation et est déclenchée par différentes bactéries.

Elle peut revêtir une forme caractéristique appelée mammite d'été due à l'action conjuguée de plusieurs bactéries dont le *Corynebacterium pyogènes* transmis par des mouches dont *Hydrotea irritans*. La sécrétion lactée présente un aspect crémeux, de couleur bleu verdâtre et d'odeur nauséabonde. Le quartier atteint est le siège d'une inflammation intense et l'état général de l'animal peut être gravement affecté. (HANZEN, 2001)

IV.2.1.3 La mammite chronique :

C'est une inflammation modérée mais persistante de la mamelle, évoluant lentement sur plusieurs mois, voire plusieurs années, parfois durant la vie entière de l'animal. Elle fait habituellement suite à une mammite aiguë ou suraiguë. L'état général de l'animal n'est pas affecté. Les signes locaux sont extrêmement discrets et se traduisent par la présence dans le parenchyme mammaire de zones fibrosées de taille et de localisation variables palpables après la traite. Le lait présente de façon plus ou moins régulière, des grumeaux dans les premiers jets. Petit à petit, la sécrétion diminue, le quartier s'indure et finit par se tarir complètement. On note souvent, au cours de l'évolution de cette mammite, l'apparition d'épisodes cliniques plus ou moins intenses traduisant une mammite subaiguë. Cette évolution chronique est la forme la plus caractéristique des infections dues à des Streptocoques ou à des Staphylocoques. (HANZEN, 2001).

IV.2.1.4 La mammite sub-clinique :

Elle ne présente aucun des signes précédemment évoqués : l'état général est parfaitement normal, la mamelle cliniquement saine et le lait ne présentent aucune modification macroscopique. Par contre, l'examen cytologique du lait met en évidence une augmentation parfois considérable du nombre de polynucléaires. De même, son analyse biochimique révèle la présence de modifications parfois très importantes de la composition du lait. Ce type de

mammite résulte de l'évolution de foyers infectieux au sein du parenchyme, créés par des germes dont l'organisme n'arrive pas à se débarrasser. Elle peut évoluer pendant très longtemps parfois sur plusieurs lactations et aboutir à une fibrose plus ou moins importante des quartiers atteints (mammite clinique chronique).

On rappellera que pour chaque cas de mammite clinique, il y a en moyenne 20 à 40 cas de mammites subcliniques (HANZEN 2001) .

V. ETIOLOGIE :

V.1. Les facteurs déterminants :

V.1.1. Les germes majeurs :

Les germes pathogènes majeurs sont appelés ainsi majeurs du fait d leur importance tant économique épidémiologique.

V.1.1.1. Staphylococcus aureus :

Il s'agit d'une bactérie à caractère Ogllo ou monoclonal net. Avec une très grande tendance à internalisation les tissus mammaires grâce à son système enzymatique très développé. Cette bactérie a la particularité de se mettre à l'abri dans des micro-abcès et dans les cellules, et de ne plus être excrétée dans le lait : sa recherche peut alors se révéler faussement négative. La pérennité de ce germe dans le troupeau est aussi assurée par les nombreuses plaies que l'on peut retrouver sur le trayon et sur la mamelle. Une à deux souche sont responsable de 80% des infections à STAPHYLOCOCCUS AUREUS dans un troupeau .Il s'agit d'un modèle contagieux, les animaux se contaminant à partir de vaches infectées pendant les opérations de traite ou à partir d'un trayon infecté. (REMY, .2010).

V.1.1.2. Streptococcus uberis :

Il s'agit d'un germe ubiquitaire (qui se multiplie et survit partout).il est présent sur la peau et les trayons de la mamelle, le pelage, les naseaux, la cavité buccale et l'intestin ainsi que dans les voies génitales. Ce germe peut même contaminer des prairies à fortes densité

d'animaux et « sur pâturées » comme, par exemple, les parcs réservés aux vaches tarées dans les élevages hors-sol. Il est responsable de la majorité des mammites dans les pays où l'élevage extensif domine. (REMY, 2010).

V.1.1.3. Les entérobactéries :

Il s'agit de bacilles à coloration gram négatif (Gram -). Le plus souvent isolé lors d'infection mammaire est *Escherichia coli* appelé colibacille. Les autres entérobactéries responsables de mammites bovines sont appelées coliformes (entérobactéries qui dégradent le glucose avec production de gaz) : *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Shigella* ... Plus rarement des infections à *Serratia marcescens* ont été observées. Comme pour *S. aureus*, un grand nombre de souches d'entérobactéries sont isolées de laits de mammites à l'échelle nationale. Mais à l'échelle du troupeau, contrairement à ce que l'on observe pour *S. aureus*, un grand nombre de génotypes de colibacilles sont isolés de laits de mammites, et aucun ne prédomine dans un élevage donné. Ce qui montre qu'il s'agit d'un germe d'environnement qui s'étend peu de quartiers à quartiers (mammites peu contagieuses) (GUERIN, 2007).

V.1.1.4. Le Streptocoque agalactiae :

C'est un hôte 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 se maintenant dans la mamelle jusqu'au premier vêlage. Avec le Staphylocoque, il constitue la principale cause de mammite subclinique. 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. Le *Streptococcus agalactiae* est sensible à la pénicilline et à la plupart des antibiotiques. Cependant, le traitement est souvent décevant car la réinfection est fréquente. Aussi, l'éradication est essentiellement obtenue par la mise en place de mesures hygiéniques telles l'usage de serviettes individuelles, le lavage des mains et de la salle de traite, le traitement des lésions des trayons, le trempage et le traitement systématique au tarissement.

Un traitement systématique de tous les quartiers bactériologiquement identifiés a également été recommandé par les auteurs anglo-saxons (blitz therapy). Le streptocoque agalactiae est également responsable de mammites dans les espèces ovine, caprine et porcine (HANZEN,.2000).

V.1.1.5. 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 pyogènes (mammites d'été). Son éradication est difficile mais elle peut être contrôlée efficacement par le trempage après la traite. Ce germe est sensible à la pénicilline et à la plupart des antibiotiques. Son infection est souvent associée à celle du Staphylocoque (HANZEN, .2000).

V.1.2. Les germes mineurs:

V.1.2.1. Mycoplasma bovis :

Les infections intra-mammaires causées par mycoplasma bovis ne répand généralement pas à l'utilisation des antibiotiques.de plus, cet agent cause fréquemment des mammites cliniques à répétition, récidivantes.

Cette bactérie est fréquemment retrouvée dans les muqueuses respiratoires et urogénitales des vaches en bonne santé .on peut la retrouver dans l'environnement tel que la litière, le fumier, l'eau d'abreuvement. Des stress, tels qu'un vêlage, un transport et des variations extrêmes des conditions météorologiques, sont des facteurs favorisant l'apparition des signes cliniques.

Les vaches en début de lactation semblent démontrer les signes les plus sévères bien que tous les stades de lactation puissent être à risque (L.DESCOTEAUX,. 2004).

V.1.2.2. L'Actinomyces (Corynebacterium) pyogènes:

La mammite d'été encore appelée mammite 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 mammite 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 *Hydrotaea irritans* (HANZEN, .2009).

V.1.2.3. Le Pseudomonas aeruginosa :

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

V.1.2.4. Champignons (Aspergillus fumigatus) et levures (Candida albicans)

Il s'agit souvent d'infections secondaires à des injections diathéliques septiques. (GUERIN,.2007).

V.1.3. Autre causes des mammites :**V.1.3.1. 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).

V.1.3.2. 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 infiltrant et mammite caséuse (HANZEN, .2006).

V.1.3.3. 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).

V.1.3.4. 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).

V.2. Les facteurs favorisants :**V.2.1. Les facteurs liés à animal :**

L'apparition d'une mammite résulte la plupart du temps d'une modification de l'équilibre naturelle existant entre la sensibilité naturelle physiologique et morphologique de la glande mammaire à l'infection et les mécanismes de défense actifs et passifs propre à cet organe (HANZEN,. 2000).

V.2.1.1. 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) sont vraisemblablement infectées auparavant, sont incapables de développer une immunité locale efficace. 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 de trayon en tant que mécanisme de défense). Il est également connu que l'activité des polymorphonucléaires est plus élevée chez les primipares (EBERHART, 1986).

V.2.1.3. Le stade de lactation :

L'étude de la dynamique des infections mammaires selon le stade de lactation montre trois périodes au cours du cycle de lactation/tarissement d'un animal :

Le peripartum : il comprend les 15 précédant et suivant le 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 (OLIVER, 1990).

V.2.1.4. La lactation :

Cette période semble surtout affectée au cours des trois premiers mois, c'est au cours de cette période que l'on observe surtout une augmentation de l'expression pathogène liée aux germes d'origine mammaire (transmission pendant la traite) (HANZEN, 2000).

Le tarissement est une période clé pour la gestion des infections mammaires. Il faut avoir trois raisons ; cette période est en effet favorable à l'élimination des infections persistantes.

A l'inverse, elle est propice à l'installation de nouvelles infections. Enfin, elle influence également le nombre mais aussi la gravité de l'infection début de la lactation suivante.

La durée du tarissement sera comprise entre 45 et 75 jours. Des valeurs inférieures ne permettent pas une bonne récupération de la glande mammaire et s'accompagnent d'une réduction de la période laitière ultérieure.

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 (EBERHART, .1986)

V.2.1.5. Le niveau de production laitière :

Il existe une corrélation positive (0,30 à 0,44) entre le niveau de production laitière et la sensibilité aux mammites. Ainsi, sur base d'une corrélation égale à 0,30, on a observé qu'une augmentation annuelle de la production laitière de 54kg s'accompagnait d'une augmentation de l'indice de mammites cliniques de 0.4% et du nombre de cas cliniques par vache et par an de 0.02 (HANZEN, .2000)

V.2.1.6. La morphologie de la mamelle et du trayon :

Les vaches dont les quartiers sont pendulaires apparaissent plus sensibles aux infections. Les trayons en forme de cylindre sont plus souvent infectés que ceux en forme d'entonnoir, la forme en bouteille étant la plus défavorable (Oliver et al, 1990).

V.2.2. Les facteurs liés à l'environnement :

Dans la pratique surviennent fréquemment des facteurs qui usent la mamelle, la lèsent et finalement brisent sa résistance.

Ces facteurs se rapportent, par ordre d'importance, à une traite mécanique défectueuse, à une stabulation inadéquate et, dans certains cas, à des défauts d'alimentation (WEISEN, 1974).

V.2.2.1. Traite mécanique défectueuse :

Tout mauvais fonctionnement ou manipulation incorrecte de l'équipement de traite peut prédisposer à l'apparition des mammites (PANKEY, 1989).

Retard de l'attache des gobelets trayeurs provoquent la rétention du lait dans les acini à cause de la perte de la première décharge de l'ocytocine

La non adaptation en longueur et en largeur des gobelets par rapport au trayon (trop rigide, il ne suivra pas bien le contour du trayon pendant la phase de massage; trop souple, il n'appuiera pas assez sur le trayon).

Lorsque le trayeur retire les gobelets sans attendre que le vide ait disparu, provoque réversion du sphincter du trayon. Cette lésion ainsi induite entraîne une douleur chez l'animal et explique certaines difficultés de traite.

Le non-respect des conditions d'hygiène favorise la transmission des mammites.

V.2.2.2. Stabulation inadéquate :

La litière constitue un réservoir important de micro-organismes responsables d'infections mammaires. Il s'agit surtout d'entérobactéries, d'entérocoques et de *Streptococcus uberis* (ayant un double foyer). La litière est contaminée par les déjections et les maladies excrétrices. Certains facteurs, favorisent la persistance et la multiplication des germes dans le milieu, en maintenant des conditions favorables (chaleur, humidité, richesse en matières organiques) (HANZEN, 2000) :

- Conception de l'habitat (surface insuffisante, en stabulation libre ou entravée).
- Absence d'isolement pour les animaux malades.
- Persistance des eaux fœtales dans le milieu extérieur après le vêlage qui sont un bon milieu de culture.
- Ambiance (courants d'air, pluie mouillant la litière, aération insuffisante).
- Entretien incorrect (raclage insuffisant, mauvais renouvellement de la litière).

V.2.2.3. Défauts d'alimentation :

Le déterminisme alimentaire des mammites est loin d'être complètement élucidé. Ces relations semblent être essentiellement de natures indirectes et résultent de l'effet prédisposant de certains désordres nutritionnels sur des pathologies favorisant elles-mêmes l'apparition des mammites (HANZEN, 2000).

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 fermentescibles par rapport à l'énergie disponible dans le rumen augmente le risque d'alcalose suite à la transformation de ces protéines en ammoniacque et en urée, composants susceptibles de favoriser l'apparition de mammites.

Certains nutriments semblent avoir un rôle plus spécifique dans l'apparition des mammites cliniques et sub-cliniques. Ainsi, la fréquence des mammites cliniques se trouve-t-elle réduite respectivement de 62% après administration journalière simultanée de 50 mg de sélénium et de 1000 UI de vitamine E au cours des 3 semaines précédant le vêlage. L'apport en vitamine A et en bêta-carotène apparaît d'autant plus justifié pour prévenir les mammites que les aliments de la ration en sont carencés. Des carences en zinc, cuivre et cobalt ont été régulièrement constatées dans les troupeaux laitiers à forte incidence de mammites (NORTH, 1993).

V2.2.4. La saison :

L'effet indirect de la saison sur l'apparition de mammites a été rapporté dans plusieurs études En effet :

Selon MARSHAL (1980), les mammites d'été augmentent surtout en juillet- août et septembre. Mais, lorsque les mesures de contrôle sont entreprises, les risques d'infections sont réduits de mi-juillet à mi-septembre,

De même, pour SCHUKKEN et al (1989) qui notent que, chez les vaches en parturition, les risques d'atteinte de mammites augmentent en été et diminuent en automne ainsi que pour SMITH et al. (1985) où les infections mammaires sont causées par les germes d'environnement. SCHUKKEN et al (1988) rapportent une prédominance d'*Escherichia coli* et de *Streptococcus uberis* en été.

La recrudescence des mammites observée entre juillet et août, confirme les observations antérieures. Elle est généralement imputée à la pullulation des mouches à cette saison (FAYE, 1986).

Pour FAYE (1986), la fréquence des mammites est 5 fois plus élevée entre novembre et avril, qu'entre juin et octobre, ceci semble être dû aux conditions d'environnement (humidité, litière) qui favorisent le maintien et le développement des germes.

VI. PATHOGENIE :

VI.1. Le déroulement du processus infectieux :

Du point de vue microscopique La plupart des germes qui contaminent le canal du trayon sont éliminés par l'effet « chasse-lait », la kératine ou la rosette des plis papillaires. Les germes pathogènes qui franchissent ce canal adhèrent à l'épithélium du sinus lactifère dans un 1^o temps. Dans un 2^o temps ils se multiplient et provoquent des lésions ce qui amène le 3^o temps, la réaction inflammatoire.

1^o TEMPS : Adhésion à l'épithélium du sinus lactifère. Elle semble indispensable à la survie des germes, notamment en limitant leur élimination par le flux de lait de la traite. On a montré que *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus agalactiae* adhèrent in vitro aux cellules épithéliales des canaux lactifères de vache (NIELEN et al., 1991). Ces bactéries ont des adhésines de surface qui reconnaissent et lient la fibronectine, glycoprotéine présente dans la matrice extracellulaire du tissu mammaire. L'interaction des adhésines de *Staphylococcus aureus* avec la fibronectine semble essentielle à son pouvoir pathogène. Ainsi plus de 95% des souches de *Staphylococcus aureus* lient la fibronectine alors que moins de 50% de ces souches lient le collagène (NIELEN et al., 1991). Les gènes de *Staphylococcus aureus* codant pour des "fibronectin-binding-protein" (FnBP) a pu être identifié ce qui a permis d'utiliser les FnBP pour immuniser des vaches (NIELEN et al., 1991). Cependant, les mécanismes d'adhésion des bactéries aux tissus mammaires semblent être multiples. De plus une synergie pourrait exister entre ces facteurs d'adhésion et les toxines produites par les germes. Des études sont donc nécessaires pour "décortiquer" ces mécanismes pathogéniques.

Pour *E. coli* cependant, l'adhésion ne semble pas indispensable à l'établissement d'une mammité puisque aucun facteur d'attachement n'a pu être mis en évidence chez les souches responsables de mammites (ce qui les différencie des souches entéro-pathogènes). Les essais de vaccination contre les mammites en utilisant des protéines liant la fibronectine (Fibronectine Binding Protein)

2° TEMPS : Lésions des cellules épithéliales. On observe un gonflement puis une dégénérescence vacuolaire des cellules, d'où apparition de zones d'érosions des canaux lactifères contemporaines de la prolifération des germes pathogènes.

3° TEMPS : Réponse inflammatoire. L'agression bactérienne et les lésions cellulaires induisent un afflux de PNN d'origine sanguine. L'afflux est plus ou moins important selon l'espèce bactérienne responsable et l'importance de la contamination. Les PNN sont mis en évidence dans la lumière alvéolaire. Il n'y a pas de modification histo-pathologique typique d'une infection par une bactérie particulière à l'exception de *Staphylococcus aureus* qui peut donner lieu à une évolution spéciale : formation de granulomes (ou micro abcès) dans l'ensemble du quartier, entourés de tissu fibreux et contenant des PNN, des histiocytes, des cellules lymphoïdes et des bactéries. Les zones inter alvéolaires sont épaissies avec dépôt de tissu fibreux. On observe une desquamation de l'épithélium des canaux lactifères qui sont encombrés de débris cellulaires et de tissu granulomateux (Guérin, 2007).

CHAPITRE V

Diagnostic

VII. METHODE DE DIAGNOSTIQUE DES MAMMITES SUB- CLINIQUE :**VII.1. Méthodes directs :****VII.1.1. La concentration cellulaire somatique du lait (CCS) :**

La mesure de la CCS est utilisée comme moyen de détection d'une infection (Kitchen, 1981). Il s'agit d'un test basé sur les valeurs des CCS pour classer les individus en infectés ou non infectés (test-CCS) : les individus ayant une CCS supérieure à un seuil donné sont classés infectés. Ceux ayant une CCS inférieure ou égale à ce seuil sont classés non infectés.

Ainsi, on peut considérer qu'une vache est :

Non infectée durablement lorsque toutes les numérations cellulaires sont :

- Inférieurs à 300000 cellules /ml.
- Suspecte ou douteuse dès qu'une de ses numérations dépasse 300000.
- Infectée durablement lorsqu'au moins de ses numérations dépassent 800000 cellules /ml. (BOUAZIZ, .2005)

VII.1.2. Le système Fossomatic :

Suppose la coloration préalable de l'ADN des noyaux au moyen d'un colorant fluorescent, le bromure d'éthidium, La fluorescence rouge ainsi émise après éclairage de la préparation au moyen d'une lampe au xénon, est proportionnelle à l'ADN du noyau. Un photomultiplicateur capte le signal fluorescent émis par les cellules et le transforme en signal électrique. Ce système ne détecte à peu près que les cellules inflammatoires puisque les amas de caséine et les particules inertes ne fixent pas le bromure d'éthidium. Les bactéries ont un ADN plus diffus qui émet une lumière moins intense. L'appareil est calibré pour ne pas enregistrer ces signaux de plus faible intensité. Ce système permet l'analyse de 180 prélèvements par heure qui au préalable doivent être homogénéisés par agitation. (HANZEN, . 2001)

VII.1.3. Le Coulter Counter :

Enregistre les modifications de résistance électrique proportionnelle aux diamètres des particules du lait passant au travers d'un orifice calibré situé à l'extrémité d'une sonde renfermant deux électrodes.. Il est possible de calibrer l'appareil pour dénombrer les cellules qui ont un diamètre supérieur à une valeur minimale fixée (> à 5 microns). Pour rappel, les polynucléaires ont un diamètre de 12 à 15 microns, les macrophages de 25 microns et les lymphocytes de 6 à 15 microns. Ce système suppose au préalable le traitement 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.

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. Dans le cas de l'Optical CellCounter (OCC), un rayon lumineux est diffracté par les particules présentes dans la solution. Un photomultiplicateur capte les rayons diffractés et les transforme en impulsions électriques.

D'autres systèmes font d'ores à présent appel à l'analyse d'image de microscopie en épi fluorescence (Système COBRA pour l'analyse de la qualité bactériologique du lait). divers procédés chimiques ou de centrifugation permettent selon les méthodes utilisées d'éliminer les particules parasites tels les globules gras, les micelles de caséine, les poussières et les amas bactériens. Le coût de ces déterminations systématiques est peu élevé et correspond mensuellement à environ le prix d'un litre de lait. (HANZEN,, 2001)

VII.2. Méthode indirecte :

VII.2.1. Le California Mastitis test :

Le California Mastitis test (CMT), encore appelé Scham Noorlander (1957) 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). C'est une méthode simple qu'on peut

pratiquer dans l'étable sur lait provenant d'un quartier ou mélange de lait de troupeau. Ce test ne doit pas être réalisé sur le colostrum ou la sécrétion de période sèche (HANZEN, 2000).

➤ **Le 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. Le groupe de bromocérol (indicateur de PH) est souvent mélange au réactif pour faciliter la lecture de la réaction (RADOSTITS et al, 1997).

➤ **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.

➤ **Interprétation du test :**

Les résultats sont appréciés comme rapportés sur le tableau n°1.

Tableau 1: lecture et notation du CMT et relation entre notation, Comptage cellulaire et lésion mammaire (Schalm et Noolander, 1957)

réaction	Couleur de la réaction	Notation	Résultat		Mamelle	
			Ph	Taux cellulaire/ml(x 10)	Intensité de l'inflammation	lésions
Aucun flocculat	Gris	0 ou -	6.0à6,5	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 +++	Plusde7	PLUS DE 5000	Inflammation intense	Mammite clinique

➤ **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.

Par rapport aux méthodes directes (Coulter counter et Fossomatic) pratiquées au laboratoire et par un personnel spécialisé, il a l'avantage de pouvoir être réalisé au pied de l'animal et surtout par l'éleveur lui-même. De plus, il est moins coûteux (SERIEYS,. 1985).

Selon les travaux de Kabbel (2002), le test de CMT reste la méthode plus intéressante pour effectuer le dépistage de mammites sur le terrain en Algérie.

VII.2.2. Test catalase :

La catalase c'est un diastase décomposant l'eau oxygénée en libérant de l'oxygène; elle est peut abondante dans le lait normal mais très abondantes dans le laite infecté car elle est y sécrétée par les leucocytes et les microbes (CRAPLET, MTHIBIER,. 1973) .Sur une lame de verre placé sur fond sombre en dépose une goutte de lait, on additionne 2 goutte d'eau oxygénée diluée 3a4volume.

VII.2.3. Méthode ELISA:

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

VII.3. Diagnostique bactériologique :

La détermination des espèces bactériennes par l'analyse bactériologique dans le

Troupeau est utile pour :

- Confirmer le modèle épidémiologique suspecté dans le troupeau (modèle contagieux ou modèle environnemental).
- Préciser les programmes de traitement à l'échelle du troupeau.
- Définir un plan de maîtrise des "germes pathogènes" (S. aureus, E. Coli, Listeria)

Dans les élevages dont le lait est utilisé cru pour certaines fabrications.

NB : Le prélèvement en vue d'une analyse bactériologique doit s'effectuer en asepsie parfaite (GUERIN- FAUBLEE, 2007).

CHAPITRE VI

Prophylaxie

VIII. PROPHYLAXIE GENERALE :

La prophylaxie doit viser non seulement les risques d'infection mammaire mais encore les facteurs de rétention laiteuse.

VIII.1.1. La prophylaxie médicale :

La vaccination est difficile en raison de la pluralité des germes en cause, de leur faible pouvoir antigène, de la faible filtration mammaire.

La vaccination par voie générale peut donner des résultats favorables en particulier dans (es mammites staphylococciques ou colibacillaires).

Le traitement au tarissement des mammites sub-clinique est souvent favorable car de nombreuses vaches s'infectent durant cette période (FONTAINE et al, .1985).

VIII.1.2. Prophylaxie sanitaire défensive :

Concernera l'hygiène de l'étable, la propreté, l'aération, l'espacement, la litière, l'équilibre nutritionnel, l'hygiène corporelle et particulièrement les soins minutieux des trayons (surtout l'hygiène de la traite, qui doit être propre, douce et complète.)

Le contrôle de la machine à traire peut à lui seul faire disparaître à large proportion les problèmes de mammité.

Le trempage des trayons avec les iodophores est une mesure très efficace, mais qui ne doit pas faire négliger les autres aspects de la prophylaxie, en particulier la surveillance de la traite (WEISEN, 1974).

VIII.1.3. La prophylaxie sanitaire offensive :

Visera à dépister les femelles atteintes de mammites cliniques et sub-cliniques. Les vaches atteintes seront séparées et traitées après élimination des formes chroniques décelables, qu'il convient de considérer comme incurables.

La démarche préventive comprend trois stades :

- **Stade 1** : déclencher par l'éleveur après constatation de mammites cliniques et surtout sub-clinique.
- **Stade 2** : vérification de la machine à traire.
- **Stade 3** : en cas de persistance de mammite sub-clinique, malgré vérification de la machine à traire, intervention du vétérinaire (FONTAINE et al, 1985) : CMT individuel examen clinique individuels bilan du CMT.
- Examen bactériologique sur 10 à 20 prélèvements (prélèvement très minutieux, transport au laboratoire dans les 4h).
- Application stricte des mesures hygiéniques.
- Réforme des incurables.
- Contrôle de l'alimentation, des locaux, de la traite, du nettoyage et de la désinfection de la machine à traire, du trempage des trayons, de l'introduction des nouvelles femelles.
- Soins des trayons, traitement des mammites sub-cliniques, au tarissement. Sauf les cas particuliers à traiter immédiatement : mammite clinique, infection de début de lactation ou infection persistante, éradication de la mammite à S. agalactia.
- Contrôle des traitements et surveillance des troupeaux.

IX. LA REFORME :

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).

X. 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 remplacements. 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).

Partie Expérimentale



Matériel et méthode

I. OBJECTIFS

- Diagnostic des mammites sub-clinique.
- Evaluer la fréquence des mammites sub-cliniques.
- Apprécier les facteurs de risques chez les vaches les plus touchés selon : la race, le rang de lactation, le type d'élevage.

II. MATERIEL ET METHODE**II.1 Matériel :**

Ce travail est réalisé dans la région des hautes plaines Sétifiennes (commune El Eulma), durant le mois de mars 2013, sur un effectif total de 58 vaches laitières. Ces femelles sont réparties au niveau de 11 exploitations appartenant aux races : 33 Holstein, 14 Montbéliarde et 11 la population locale (tableau 2).

Tableau 2 : Répartition des vaches laitières dans les différentes exploitations

Elevages	Nombre total des animaux	Nombre de vache laitières
E1	27	17
E2	10	10
E3	20	10
E4	23	7
E5	8	4
E6	15	2
E7	3	2
E8	1	1
E9	6	2
E10	1	1
E11	11	2
TOTAL	125	58

Pour Chaque exploitation nous avons complété une fiche technique de renseignement individuel pour chaque vache en période de lactation, dont le prototype est illustré dans l'annexe 1. Notre étude a porte sur les femelles en pleine lactation, soit 58vaches laitières, et ne présentant pas les signes cliniques d'une mammite.

II.2 Méthodes :

Notre expérimentation est réalisée avant la traite du soir. Pour ce faire nous avons utilisé :

- Un flacon de testeur 250ml (incolore, pH neutre) : CMT (CALIFORNIA MASTITIS TEST). Les propriétés du produit : c'est une solution transparente de substance tensioactive à 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).
- Une seringue.
- Un seau contenant de l'eau.

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.de couleur blanchâtre Par ailleurs, le changement de pH provoque l'altération de la couleur du mélange lait-réactif.

Exécution de la réaction :

On élimine les premiers jets dans un récipient avant le test. Ensuite on dépose dans la coupelle 2ml de lait pour chaque quartier et mélanger avec 2ml du réactif on leur imprimant un mouvement circulaire .Observer la réaction après 30 secondes. Chaque quartier doit être testé isolément. La réaction positive est caractérisée par l'apparition des filaments sous forme de gel qui se dépose au fond de la coupelle. On nettoie la cuvette par l'eau après chaque utilisation. Pour la lecture des résultats, nous avons noté réaction positive ou négative.



Résultat et discussion

II. RESULTATS ET DISCUSSIONS

On a réalisé un seul test sur chaque vache, ce qui signifie 216 quartiers testés sur un ensemble de 232 quartiers pour l'ensemble de l'effectif des élevages.

II.1. Statut sanitaire des élevages :

On a constaté que 16% (9vaches /58vaches) des vaches présentaient des mammites clinique (figure03).

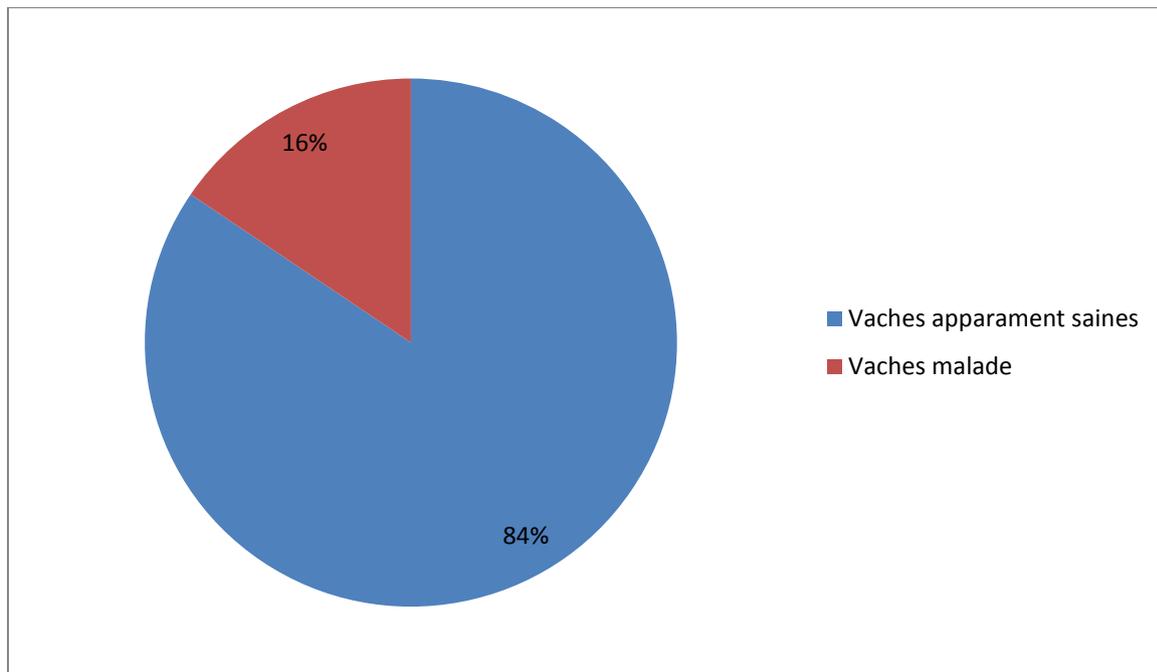


Figure 03 : Taux des vaches atteintes de mammite clinique

Cela signifie que pour 05 vaches apparemment saines, il y a une vache qui a une mammite clinique. Nous avons observé que la majorité des vaches qui ont présenté une mammite clinique sont des pluri parts (entre la 3^{ème} lactation et la 6^{ème} lactation) de population locale (6/9) élevées dans de très mauvaises conditions d'hygiène.

II.2. La fréquence des mammites sub-cliniques :

Sur les quartiers soumis au test CMT (216 quartiers), on a trouvé 22,23% des quartiers sont atteints de mammite sub-clinique (48 quartiers atteints) et 77,77% des quartiers saines (168 quartiers) (figure04)

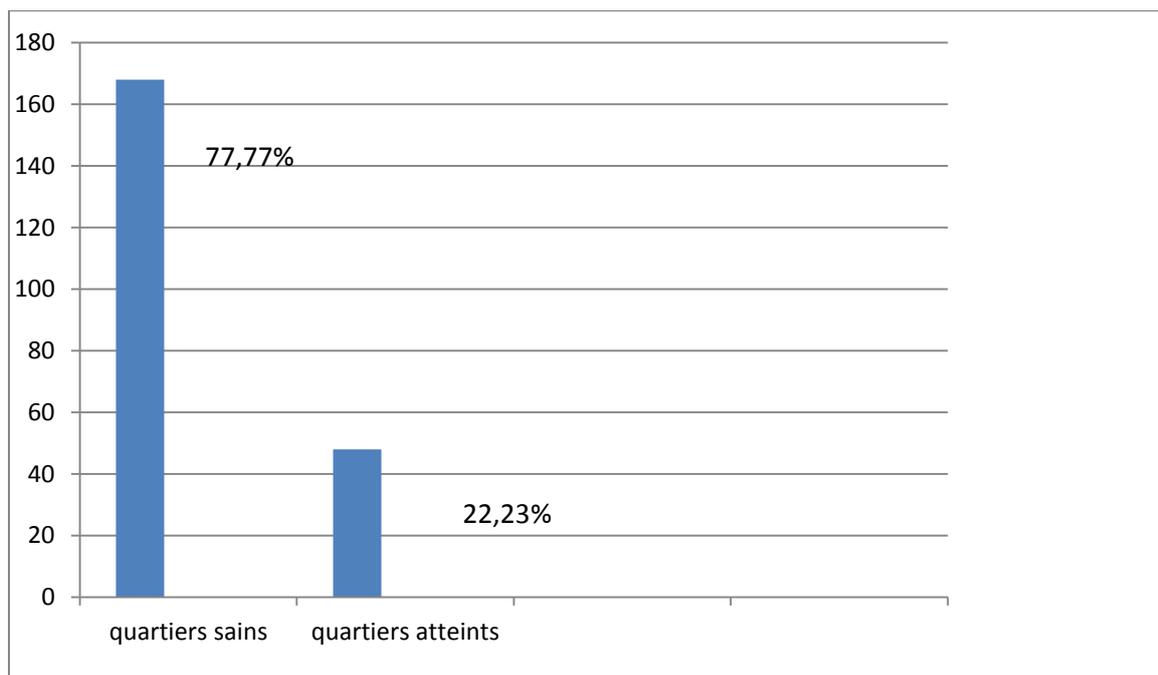


Figure 04 : la fréquence des mammites sub-clinique en fonction des quartiers soumis au test.

Ceci est en accord avec l'étude d'AOUANE (2010), sur 946 quartiers fonctionnels soumis au test CMT, les résultats montrent 22.30% des quartiers sont atteints de mammites subcliniques. D'après notre examen clinique et les résultats obtenus par le test CMT on a constaté que le nombre des quartiers atteints de mammite sub-clinique (48quartiers), sont 3 fois plus supérieur au nombre des quartiers atteints de mammite clinique (16 quartiers), et 168 quartier sains (figure05).

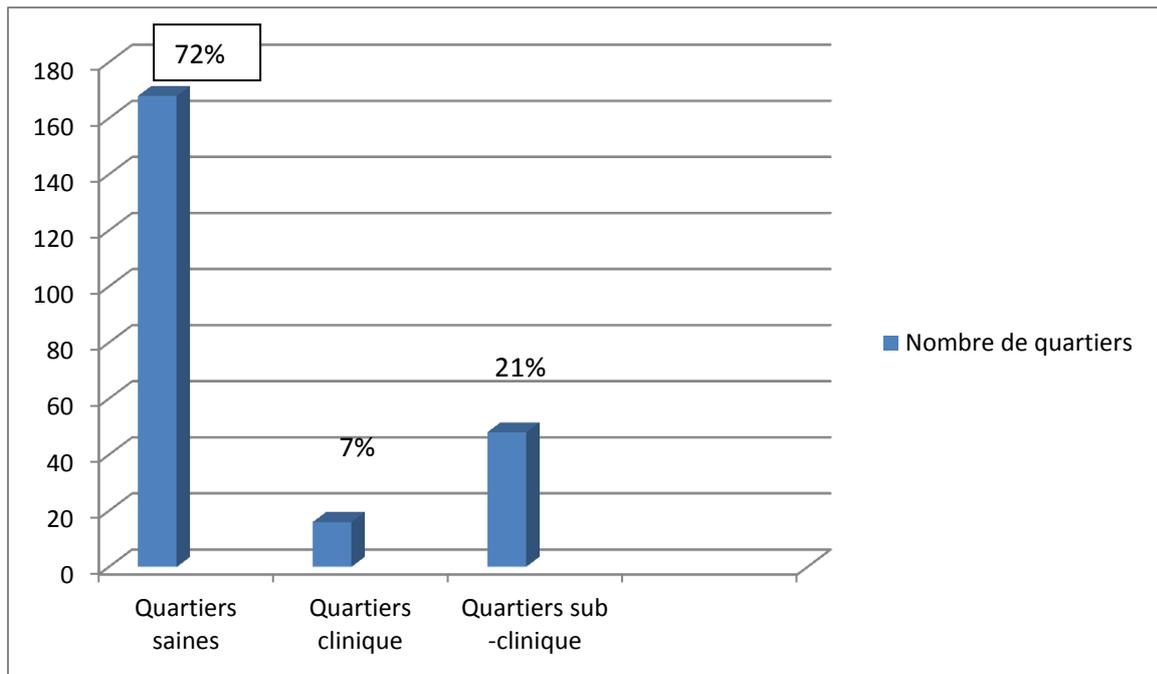


Figure 05: fréquence des mammites cliniques et des mammites sub-cliniques

➤ **En fonction de la position des quartiers :**

D'après le tableau on constate que les quartiers antérieurs atteints de mammites sub-clinique représentent 48% (23quartier atteints) et les quartiers postérieurs représentent 52%.

Tableau03 : la répartition des mammites sub-clinique en fonction de la position des quartiers.

QUARTIERS	NOMBRE DE QUARTIERS	NOMBRE DE QUARTIERS POSITIFS	TAUX %
AD	55	9	16.3%
AG	54	14	25.9%
PD	54	11	20.4%
PG	53	14	26.4%
TOTALE	216	48	22.23%

Nous constatons que l'atteinte des quartiers antérieurs et postérieurs est presque semblable, ce qui est en contradiction avec la bibliographie qui rapporte une atteinte plus élevée des

postérieurs. Ceci peut être expliqué par le fait que la plupart des étables ne mettent pas de litière (6 étables sur 11 absences totales de litières) et que la majorité des étables sont obscures. L'obscurité associée à un taux élevé d'hygrométrie favorise la multiplication des micro-organismes dans la litière. (Modèle environnemental). De plus, les conditions de traite ne sont pas respectés (pré et post trempage) ce qui favorise l'apparition des mammites subcliniques et cliniques.

➤ **EN FONCTION DE LA RACE :**

D'après notre résultat on a constaté que les vache de la race locale font des mammites sub-clinique 45% (15 quartiers/ 33) beaucoup plus que les autres vaches de race Holstein 20% (26quartiers/128) et les vaches de race Montbéliarde 13% (7quartiers /55) (figure06).

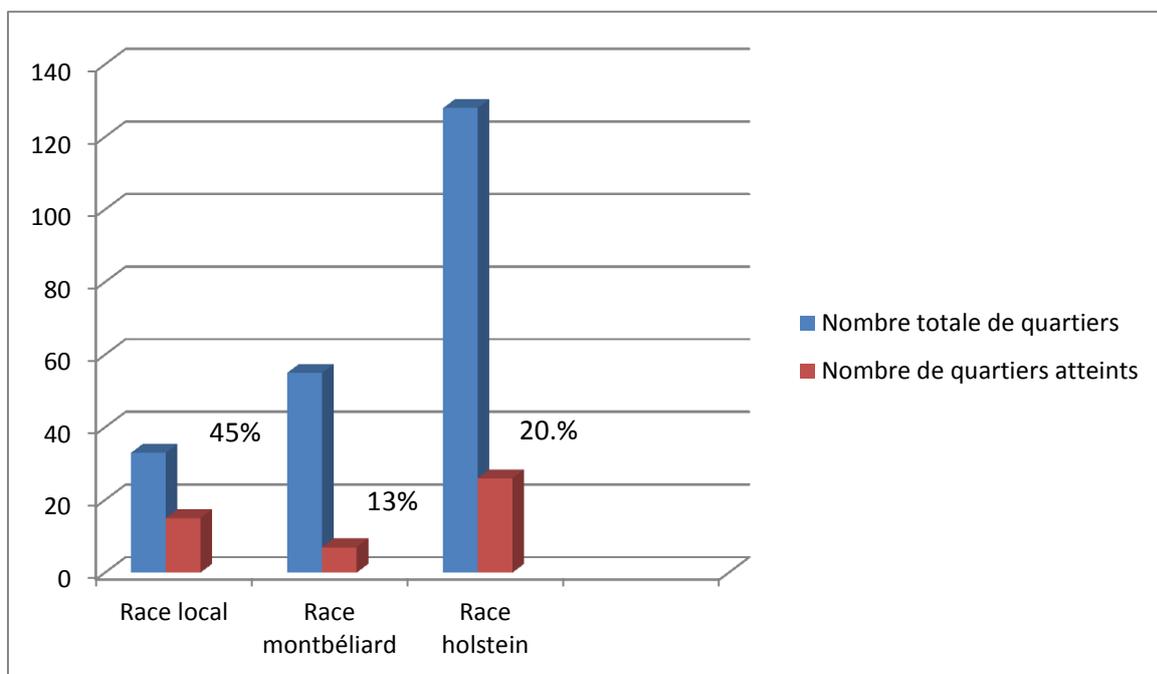


Figure 06 : la fréquence des mammites sub-clinique en fonction de la race.

La population locale est la plus atteinte parce que la plupart des vaches sont des pluri parts, et presque la totalité des vaches sont élevées dans des étables qui ne respectent pas les conditions d'hygiène. En deuxième ordre les Holstein qui sont atteintes, est en relation avec les mauvaises pratiques de la traite, et le fait qu'elles sont des hauts productrices. En effet, le type de rationnement (paille et concentré) rend les vaches prédisposent aux maladies

métaboliques qui ont un impact important sur la santé et l'immunité de l'animale. Les Montbéliardes sont les moins exposé, probablement à cause du fait que la quasi-totalité des vaches sont des primipares.

➤ **EN FOCTION DU STADE DE RANG DE LACTATION :**

Selon les résultats obtenus de notre travail, on a observé que les pluri parts sont les plus touché de mammites sub-clinique, (58%) pour les vaches qui ont un nombre de lactation supérieur à 5 et 46% pour les vaches dont le nombre de lactation est compris entre [3-4] (figure07).

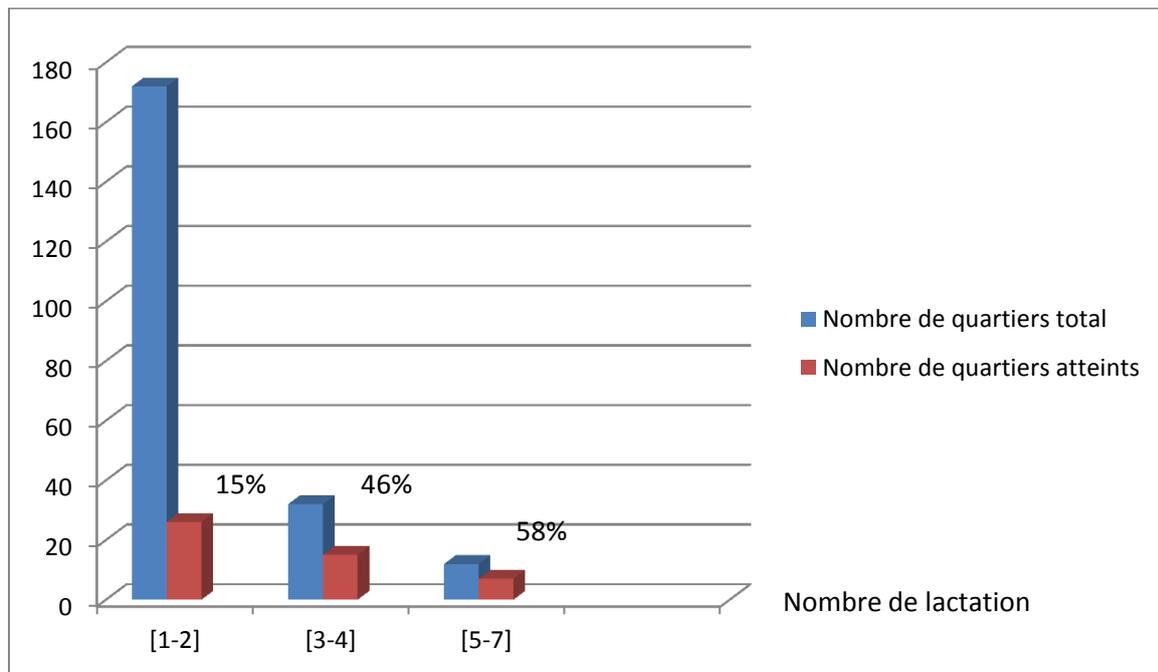


Figure 07 : la fréquence des mammites sub-cliniques en fonction de la range de lactation

Les primi- parts sont les moins affecté de mammites sub-cliniques (15%). D'après Guérin (2007) la fréquence des infections mammaires et des mammites cliniques augmente avec l'âge des vaches. Cette augmentation est surtout observée jusqu'à la 5^e lactation. Parmi les facteurs qui pourraient expliquer la plus grande sensibilité des mamelles aux infections

signalons l'augmentation de la production de lait et du diamètre du canal du trayon entre la première et la quatrième Lactation.

➤ **En fonction de Type élevage :**

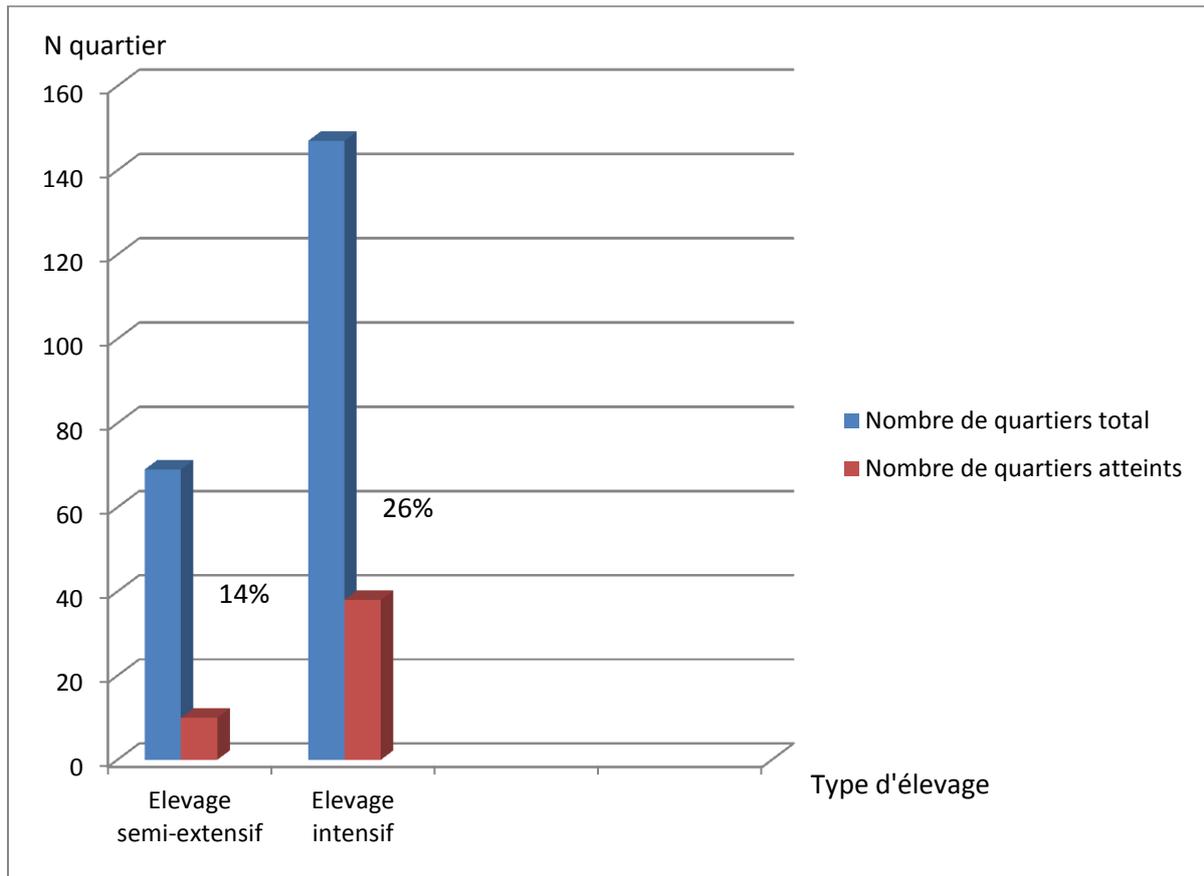


Figure 08: histogramme taux de mammite sub-mammite en fonction de type d'élevage

Dans les stabulations intensives on a constaté un taux élevé de mammite sub-clinique (26%) par rapport ou stabulations semi-extensifs (14%)

D'après BOUCHARDE (2003), le confort a 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.

CONCLUSION

Les mammites sont l'une des pathologies les plus importantes dans l'élevage laitier et l'une des affections principales de la mamelle. Selon notre modeste travail, on a constaté :

- un taux de 16% des vaches laitières ont présenté des mammites cliniques.
- une fréquence élevée des mammites sub-cliniques (22,23 %).
- les quartiers antérieurs (48%) et les quartiers postérieurs (52%) atteints de mammites subcliniques, ont présenté presque les mêmes taux d'atteinte.
- les élevages intensifs (26%) sont plus prédisposés que les élevages semi extensifs (14%) à présenter des mammites.
- L'infection est proportionnelle au numéro de lactation, les pluri parts sont les plus atteinte que les primiparts.

Il nous semble important que l'amélioration des normes d'hygiène, ainsi que l'insistance à traiter les vaches qui ont une mammite clinique, qui se traduit par la diminution de l'incidence des mammites, permet de mieux rentabiliser nos élevages laitiers, 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. 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.
- Assurer une litière convenable.
- Annexer une cour d'exercice à la ferme.
- Entretien du matériel de traite.
- Eviter les élevages mixtes.

2. l'animal :

Faire dépister, traiter le plus tôt possible et faire la traite isolée.

- Connaître les antécédents de chaque animal.
- 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.
- 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- **AOUANE N., 2010** : étude de la prévalence des mammites sub-cliniques dans quelque région de la Mitidja
- 2- **BOUCHARDE., 2003** : Cours de pathologie mammaire, Faculté de Médecine Vétérinaire de Montréal, 11,15-20.
- 3- **CAPUCO A.V, MEIN G.A, NICKERSON S.C, et al.** 1994. Influence of pulsationless milking on
- 4- teat canal keratin and mastitis. *Journal of dairy science.* 77 :64-74.
- 5- **CRAPLET C ET THIBIER M 1973**: la vache laitière 26 étiologie.
- 6- **CPAPLET C., THIBIER M., 1973** : la vache laitière, édition vigot frères paris ch4 : la lactation, pp82,83,101.ch 26 : mammites, pp 654,647,649,650,652-656
- 7- **CRAVEN N., WILLIAMS MR., 1985**: *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 10, 7
- 8- **DOMINIQUE RÉMY coordination**: les mammites 259 pages, guide France agricole.
- 9- **DESCOTEAUX L. 2004**: la mammite Clinique: stratégie intervention.

www.agrireseau.qc.ca/bovins_laities_documents/descoteaux_luc.pdf.
- 10- **DOSOGNE H.ARENDT J.GABRIAL A.BURVINICHE C.2001**: aspect physiologique de la secretion laitière par la mamelle bovine .*Med vet* 144, 357,382.
- 11- **DUANE N .RICE:1997**: using the California mastitis test CMT to detected subclinical mastitis- electronic version issued in pubs @unl.edu.
- 12- **EBERHART R.J., 1986**: management of dry cows to reduce mastitis.*J.dairy sci*, 69, 1721-1732.
- 13- **Faye B. Barnouin J. 1985**: Objectivation de la propreté des vaches laitières et des stabulations- L'indice de propreté. *Bull. Tech. CRZV Theix INRA*, 59: 61-67.
- 14- **GILBERT B, DESCLAUDE J, BROGOVI C, GADOUD R, JUSSIAN R, LELOC'H A, MONTMEAS L, ROBIN G; 2005**: Reproduction des animaux d'élevage.

- 15- HANZEN C.H 2000** : propédeutique et pathologie de la reproduction mâle et femelle.
Biotechnologie de la reproduction.pathologie de la glande mammaire
3eme partie, 4eme editioOC, université de liège.
- 16- HANZEN CH. ,2000** : pathologie infectieuse de la glande mammaire. Cours de la faculté
de médecine vétérinaire de 1A 480P .481.482.501.502.
- 17- HANZEN .CH (2001 – 2002)** : Cours de 1er doctorat, Année académique 2001 – 2002
Propédeutique génitale, obstétricale et mammaire des ruminants, équidés et porcs
des ruminants, équidés et porcs 148 page Université de Liège, Faculté de Médecine
Vétérinaire Service d'Obstétrique et de Pathologie de la Reproduction des Ruminants,
équidés et porcs.
- 18- HANZEN CH., 2006** : les mammites de la vache laitière: Pathologie infectieuse de la
glande mammaire, symptômes, étiologies et traitement, cours de la faculté de médecine
vétérinaire de Liège, chapitre trois.
- 19- HANZEN. CH 2009-2010** : La pathologie infectieuse de la glande mammaire
Etiopathogénie et traitements Approche individuelle et de troupeau Année 2009-2010.
- 20- KEBBAL S : 2002** : méthode de diagnostic des mammites et facteurs de risques .thèse
magister de l'université de Blida.
- 21- KITCHEN B.J.** Review ofthe progress of Dairy Science : Bovine mastitis : milk
compositional changes andrelated diagnostic tests.J. Dairy Res., 1981, 48: 167-188
- 22- 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.
- 23- 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.
- 24- NIELEN ET AI 1992.** influence du stade de lactation sur le Nombre de
cellules/ml(premiers jets des quartiers non infecte) journal of dairy science ,57.606-614

- 25- 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.
- 26- OMAR BOUAZIZ 2005 :** université mentouri de Constantine, faculté des sciences
Département des sciences vétérinaires, Thèse: Contribution à l'étude des infections intra mammaires de la vache laitière dans l'Est Algérien
- 27- PAGEWEISEN J.D., 1974 :** la prophylaxie des mammites. Edition vigot frères Paris
- 28- PANKEY J. W., 1989:** la preparation du pis et des trayons consiste en premilking udder hygiene's d'Airy sci, 72, 1308-1312
- 29- PHILPOT W. N., 1978:** Prevention of mastitis by hygiene. Large dairy herd management. University of Florida, Gainesville, Floride. 1046 pages
- 30- PIERRE GUERIN,** Reproduction et Véronique GUERIN-FAUBLEE, Microbiologie, Immunologie
- 31- PLUVINAGE P.H., DUCRUET T.H., JOSSE J., MONICAT F. 1991.** Facteurs de risques des mammites des vaches laitières. *Résultats d'enquête .rec.med.vet.* 167, (2) :105-102
- 32- POUTREL B 1999 :** cellules somatiques du lait .*JOURNEES NATIONALES GTV-inra*, 34
- 33- RADOSTITITS O.M , BLOOD.C,GAY C.C ,1997 :**A texte book of the diseases of cattle ,sheep, pigs ,goats and horses veterinary medicine 15 ,576 ,eighth edition Saunders.
- 34- RULQUIN H.1997.**Régulation de la synthèse et de la sécrétion des constituants du lait chez les ruminants.4327-338
- 35- SCHUKKEN Y. H. et al.** Effect of freezing on bacteriologic culturing of mastitis milk .
Samples, *J. Dairy Sci.*, 1989, 72: p 1900-1906
- 35- SERIEYS F. 1985.** Condition de logement et infections mammaires. *Rec. Med. Vet.*, 161: 519-528.
- 36- SERIES F 1997 :** Tarrisement des vaches laitiers -3:Modifications de la morphologie et de la physiologie de la mamelle .P33

- 37- SEEGERS H, ET AL C. 1997.** Mammites en élevage bovin laitier : importance
- 38- OLIVER S.P., SORDILLO L.M. 1988.** udder health in the periparturient period.
j.dairy sci. 71 :2584-2606.actuelle, épidémiologie et plans de prévention. Ren. Rec.
Ruminants, 4 : 233-242.
- 39- WATTIAUX .M.A.1998:** université du Wisconsin à madison institut Babcock pour la
recherche et le développement international du secteur laitier Mammites : la maladie et
sa transmission.
- 40- WEISEN J.D., 1974 :** la prophylaxie des mammites. Edition Vigot Frères Paris, pp 53,
54,55.

ANNEX

FICHE TECHNIQUE DES RENSEIGNEMENT

RACE	NUMERO D' IDENTIFICATION	NUMERO DE LACTATION	TYPE D'ELEVAGE	STADE DE LACTATION	GESTATION
MENBELIARD	----	2	SEMI-EXTENSIF	8 MOIS	7 MOIS
MENBELIARD	----	1	SEMI-EXTENSIF	1 MOIS	3 MOIS
LOCAL	----	2	SEMI-EXTENSIF	1 MOIS	VIDE
LOCAL	----	5	SEMI-EXTENSIF	11 MOIS	9 MOIS
LOCAL	----	4	SEMI-EXTENSIF	3 MOIS	VIDE
LOCAL	----	3	SEMI-EXTENSIF	8MOIS	5MOIS
LOCAL	----	3	SEMI-EXTENSIF	8MOIS	7 MOIS
LOCAL	----	3	SEMI-EXTENSIF	6MOIS	VIDE
LOCAL	----	6	SEMI-EXTENSIF	8MOIS	6 MOIS
LOCAL	----	2	SEMI-EXTENSIF	6MOIS	6MOIS
HOLSTEIN	----	1	INTESIF	8MOIS	4MOIS
HOLSTEIN	----	6	INTESIF	6MOIS	2MOIS
MONTBELIARD	----	3	INTESIF	1MOIS	VIDE
HOLSTEIN	5284	7	INTESIF	9MOIS	VIDE
MENTBELIARD	7661	1	INTESIF	3MOIS	1MOIS
MENTBELIARD	7119	1	INTESIF	3MOIS	1MOIS
MENTBELIARD	7822	1	INTESIF	3MOIS	1MOIS
MENTBELIARD	0352	1	INTESIF	3MOIS	1MOIS
MENTBELIARD	5197	1	INTESIF	3MOIS	1MOIS
MENTBELIARD	3004	1	INTESIF	3MOIS	1MOIS
MENTBELIARD	2101	1	INTESIF	3MOIS	1MOIS
MENTBELIARD	3208	1	INTESIF	3MOIS	1MOIS
MENTBELIARD	6000	1	INTESIF	3MOIS	1MOIS
MENTBELIARD	8922	1	INTESIF	3MOIS	1MOIS
MONTBELAR	1744	2	INTESIF	6MOIS	4MOIS
HOLSTEIN		4	INTESIF	8MOIS	3MOIS

HOLSTEIN		2	INTESIF	6MOIS	4MOIS
HOLSTEIN	9273	2	INTESIF	6MOIS	4MOIS
HOLSTEIN	5210	2	INTESIF	6MOIS	4MOIS
HOLSTEIN	0217	2	INTESIF	6MOIS	4MOIS
HOLSTEIN	5829	2	INTESIF	6MOIS	4MOIS
LOCAL	----	2	INTESIF	4MOIS	1MOIS
LOCAL	9701	5	INTESIF	5MOIS	VIDE
LOCAL	9704	1	INTESIF	6MOIS	3MOIS
HOLSTEIN	003907	4	INTESIF	8MOIS	3MOIS
HOLSTEIN	09264	4	INTESIF	6MOIS	2MOIS
HOLSTEIN	9702	2	INTESIF	7MOIS	4MOIS
HOLSTEIN	9602	2	INTESIF	7MOIS	VIDE
HOLSTEIN	78114	4	INTESIF	9MOIS	VIDE
HOLSTEIN	63781	1	INTESIF	5MOIS	4MOIS
HOLSTEIN	25826	1	INTESIF	5MOIS	3MOIS
HOLSTEIN	17290	1	INTESIF	5MOIS	4MOIS
HOLSTEIN	83927	1	INTESIF	5MOIS	4MOIS
HOLSTEIN	64503	1	INTESIF	5MOIS	4MOIS
HOLSTEIN	51705	1	INTESIF	5MOIS	4MOIS
HOLSTEIN	64512	1	INTESIF	5MOIS	3MOIS
HOLSTEIN	16701	1	INTESIF	5MOIS	3MOIS
HOLSTEIN	38577	1	INTESIF	5MOIS	3MOIS
HOLSTEIN	6390	1	SEMI- EXTESIF	4MOIS	2MOIS
HOLSTEIN	6394	1	SEMI- EXTENSIF	4MOIS	2MOIS
HOLSTEIN	6401	1	SEMI- EXTENSIF	4MOIS	2MOIS
HOLSTEIN	6505	1	SEMI- EXTENSIF	4MOIS	2MOIS
HOLSTEIN	6415	1	SEMI- EXTENSIF	4MOIS	2MOIS
HOLSTEIN	6007	1	SEMI- EXTENSIF	4MOIS	2MOIS
HOLSTEIN	9321	1	SEMI- EXTENSIF	4MOIS	2MOIS
HOLSTEIN	7071	1	SEMI- EXTENSIF	4MOIS	2MOIS
HOLSTEIN	6559	1	SEMI- EXTENSIF	4MOIS	2MOIS
HOLSTEIN	9210	1	SEMI- EXTENSIF	4MOIS	2MOIS

Les résultats de test CMT :

RACE	IDENTIFICATION	Quartier ANTERIEUR		Quartier POSTERIEUR	
		DROIT	GAUCHE	DROIT	GAUCHE
MENTBELIARD	----	-	+	-	-
MENTBELIARD	----	-	-	-	-
LOCAL	----	-	-	-	-
LOCAL	----	-	+	-	+
LOCAL	----	-	-	+	+
LOCAL	----	-	+	+	-
LOCAL	----	CLINIQUE	CLINIQUE	-	-
LOCAL	----	-	+	-	-
HOLSTEIN	----	-	-	-	+
HOLSTEIN	----	+	+	-	-
MENTBELIARD	----	-	-	-	-
HOLSTEIN	5284	+	-	-	+
MENTBELIARD	7661	-	CLINIQUE	-	-
MENTBELIARD	7119	-	-	-	-
MENTBELIARD	7822	-	+	-	+
MENTBELIARD	0352	-	+	-	+
MENTBELIARD	5197	-	-	-	-
MENTBELIARD	3004	-	-	-	-
MENTBELIARD	2101	+	-	-	-
MENTBELIARD	3208	-	-	-	-
MENTBELIARD	6000	-	-	-	-
MENTBELIARD	8922	-	-	-	-
MENTBELIARD	1744	-	+	-	-
HOLSTEIN		+	-	-	+
HOLSTEIN		+	+	-	-
HOLSTEIN	9273	+	-	+	+
HOLSTEIN	5210	-	-	-	+
HOLSTEIN	0217	-	-	-	-
HOLSTEIN	5829	-	-	-	+
LOCAL	----	-	-	+	CLINIQUE
LOCAL	9701	-	+	+	+
LOCAL	9704	+	+	+	+
HOLSTEIN	003907	+	+	+	+
HOLSTEIN	09264	+	+	+	CLINIQUE
HOLSTEIN	9702	-	-	-	+
HOLSTEIN	9602	-	+	-	-
HOLSTEIN	78114	-	-	CLINIQUE	-
HOLSTEIN	63781	-	-	-	-
HOLSTEIN	25826	-	-	-	-
HOLSTEIN	17290	-	-	CLINIQUE	-
HOLSTEIN	83927	-	-	-	-
HOLSTEIN	64503	-	-	-	-
HOLSTEIN	51705	-	-	-	-
HOLSTEIN	64512	-	-	+	-
HOLSTEIN	16701	-	-	-	-
HOLSTEIN	38577	-	-	-	-
HOLSTEIN	6390	-	-	-	-

HOLSTEIN	6394	-	-	+	CLINIQUE
HOLSTEIN	6401	-	-	-	-
HOLSTEIN	6505	-	-	-	-
HOLSTEIN	6415	-	-	-	-
HOLSTEIN	6007	-	-	-	-
HOLSTEIN	9321	-	-	-	-
HOLSTEIN	7071	-	-	-	-
HOLSTEIN	6559	-	-	-	-
HOLSTEIN	9210	-	-	+	-

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)

<i>Fiche de renseignements techniques</i>

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

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 onze élevages, dont six sont semi-extensifs et les autres intensifs. L'objectif en est d'établir un diagnostic par CMT, d'évaluer la fréquence des mammites sub-cliniques, et Apprécier les facteurs de risques chez les vaches les plus touché.

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 witch 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 undertook an experimentation on eleven farms, six are semi-extensives and the others is intensives. The aim is to establish a diagnosis by CMT, to evaluate the frequency of the sub clinical mastitis, and Assess risk factors among the most affected cows.

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

ملخص

الحليب هو العنصر الرئيسي في النظام الغذائي لدينا، ولكن يجب أن تلبى معايير الجودة بالنسبة للمستهلك و الكمية للمربي. وتتأثر هذه بعدة عوامل، يأتي على رأس قائم التهاب الضرع والتي تعتبر خطر لمزارع الألبان. بعد التذكير عن دراسة التهاب الضرع، من المسببات، والتشخيص والعلاج والوقاية، أجرينا دراسة تجريبية على أحد عشر مزرعة، ستة منها نصف مكثف و خمسة مكثفة. الهدف هو وضع تشخيص بواسطة CMT، لتقييم تردد التهاب الضرع، وتشخيص عوامل الخطر عند الأبقار الأكثر تضررا

كلمات المفتاح. الحليب التهاب الضرع مزارع تربية البقر الحلوب

