

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE  
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي  
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE – ALGER  
المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر

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

# **Diagnostic bactériologique des mammites chez les vaches laitières dans la wilaya d'Alger.**

**Présenté par : - Mlle BOULBINA Ibtissem  
- Mlle DRIS Wassila**

**Soutenu le 12 Juin 2007**

**Le jury :**

- **Présidente : Mme BOUAKANE A. (Maître de Conférence à l'E.N.V)**
- **Promoteur : Mr BOUZIANE A.M. (Chargé de Cours à l'E.N.V)**
- **Co-Promotrice : Mme TAZKA H. (Chargée de Recherche à l'I.N.R.A.A)**
- **Examinatrice : Mme BOUDIAF S. (Chargée de Cours à l'E.N.V)**
- **Examinateur : Mr BAROUDI D. (Maître Assistant à l'E.N.V)**

**Année universitaire : 2006/2007**

# REMERCIEMENTS

*À* Madame le **Docteur BOUAKÉNE A.** de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger  
Qui nous a fait l'honneur de présider notre jury de thèse  
Hommages respectueux ;

*À* Monsieur le **Docteur BOUZIANE A.M** de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger  
Qui nous a fait l'honneur d'encadrer notre travail  
Pour sa disponibilité et sa patience  
Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance ;

*À* notre co-promotrice le **Docteur TAZKA H.** de l' I.N.R.A.A  
Qui nous a proposée ce travail  
Pour son accueil et ses précieuses orientations.  
Sincères remerciements ;

*À* Madame le **Docteur BOUDIAF S.** de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger  
Qui ont acceptés de prendre part à notre jury  
Sincères remerciements ;

*À* Monsieur le **Docteur BAROUDI D.** de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger  
Qui a acceptée de prendre part à notre jury  
Sincères remerciements ;

*Nous* exprimons nos vifs remerciements à Madame **BENDAAS M.** chercheur au  
laboratoire de zootechnie de l'INRAA et **LATRECHE D.** secrétaire à l'INRAA  
Pour leurs soutiens et ces conseils précieux ;

*Merci* à tous les personnels de la Station Mehdi Boualem de l'I.N.R.A.A à Baraki ;

*Nous* tenons à remercier également le personnel de l'Unité COLAITAL de Birkhadem en  
particulier à Madame **ATROUN** ;

*Nous* remercions les employés du Laboratoire Régional de Draa Benkhada surtout  
**Docteur KECHIH S.** ;

*Merci* à tous les Docteurs vétérinaires et éleveurs qui ont bien voulu nous présenter leur  
aide à la réalisation de cette étude ;

*Nos* remerciements vont aussi au personnel de la bibliothèque et du service informatique de  
l'E.N.V ;

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

# DEDICACES

*À Dieu* sans qui je n'existe même pas ;

*À la mémoire* de mes regrettées grandes mères ;

*À ma Mère* si affectueuse et mon Père si gentil qui mon toujours guidé qui ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui je leur témoigne tout mon amour ;

*À ma très chère sœur* Hiba et mes chers frères H'sinou, Oussama et Alaa qui rendent l'atmosphère familiale plein de joie et de bonheur ;

*À toutes mes tantes* et mes oncles paternels et maternels ;

*À toute ma grande famille* ;

*À mon binôme* Wassila et sa famille.

*À toute mes amies* : Anissa, Djouhar, Nedjma, Ahlem, Amina, Hana, Rafia, Nassima, Anissa, Mariem, laïla etc...et tout les étudiants du groupe 2 ;

*À tous les corps d'enseignants* de l'ENV ;

*À toute la promotion* 2006/2007.

*BOULBINA Ibtissem*

# DEDICACES

*À mes parents,*

*Avec toute mon affection et avec toute ma reconnaissance ;*

*Pour avoir soutenu mon choix malgré la longueur et la difficulté du chemin.*

*À mes sœurs ; Samiha, Manel, Narimene.*

*À mon binôme Ibtissem et sa famille.*

*À toutes mes amies ; Amina, Mimi, Djouhar, Yasmine, Ghania, Ahlem, Nedjma, Annissa, Hana, Nassima, Nadjiba, Naziha, Sabrina, Annissa B., Lamia, Ryma, Rafi.*

*À toute la promotion 2006/2007.*

*DRIS Wassila*

## Liste des abréviations

**UHT** : Ultra Haute Température.

**Ca** : Calcium

**P** : Phosphore

**K** : Potassium

**Na<sup>+</sup>** : Ion sodium

**K<sup>+</sup>** : Ion potassium

**Na Cl** : Chlorure de Sodium

**pH** : Pouvoir Hydrogène

**<** : Inférieur

**>** : Supérieure

**+** : Plus

**%** : Pourcentage

**cm** : Centimètre

**cm<sup>3</sup>** : centimètre cube

**mm** : Millimètre

**g** : gramme

**ADN** : Acide Désoxyribonucléique

**UI** : Unité internationale

**COLAITAL** : Complexe Laitier d'Alger

**N°** : Numéro

**1/100<sup>e</sup>** : un centième

**h** : Heure

**mn** : minute

**S/C** : Simple concentration

**ml** : Millilitre

**°C** : Degré Celsius

**DA** : Dinard Algérien

**F** : Franc

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

**I.N.R.A.A** : Institut National de la recherche Agronomique d'Algérie

## Liste des tableaux

<b><u>Tableau 1</u></b> : Altérations physico-chimiques du lait causées par les mammites .....	4
<b><u>Tableau 2</u></b> : Principales conséquences technologiques des mammites .....	4
<b><u>Tableau 3</u></b> : Sources (des plus communes aux plus rares) et modes de transmission des micro-organismes responsables des mammites .....	6
<b><u>Tableau 4</u></b> : Bilan sur le lait de mélange propre .....	34
<b><u>Tableau 5</u></b> : Lecture et notation du CMT et relation entre notation, comptage cellulaire et lésions mammaires (Sur un lait individuel) .....	34
<b><u>Tableau 6</u></b> : Liste des vétérinaires .....	45
<b><u>Tableau 7</u></b> : Liste des éleveurs .....	45
<b><u>Tableau 8</u></b> : Les Staphylocoques, les Streptocoques et les coliformes totaux et fécaux dans le lait individuel .....	53
<b><u>Tableau 9</u></b> : Bactéries isolées à partir des cas cliniques .....	56
<b><u>Tableau 10</u></b> : Résultats de l'antibiogramme .....	58
<b><u>Tableau 11</u></b> : Résultats du test de C.M.T .....	63

## Liste des figures

<b><u>Figure 1</u></b> : Voie de contamination.....	18
<b><u>Figure 2</u></b> : Développement des mammites et mécanismes de défense de la vache.....	21
<b><u>Figure 3</u></b> : Résultats d'analyse des prélèvements pris au hasard.....	55
<b><u>Figure 4</u></b> : Nombre de CMT positif par vache et par quartier.....	65
<b><u>Figure 5</u></b> : Pourcentage des notes de CMT par quartier.....	65
<b><u>Figure 6</u></b> : Présence de mammites dans la zone d'étude.....	66
<b><u>Figure 7</u></b> : Fréquence des mammites dans la zone d'étude.....	66
<b><u>Figure 8</u></b> : Vaches atteintes de mammites.....	67
<b><u>Figure 9</u></b> : Fréquence des mammites selon la saison.....	67
<b><u>Figure 10</u></b> : Fréquence des mammites selon le type de stabulation.....	68
<b><u>Figure 11</u></b> : Fréquence des mammites selon la période d'apparition.....	68
<b><u>Figure 12</u></b> : Fréquence selon le type de mammite.....	69
<b><u>Figure 13</u></b> : Fréquence selon les types de mammites cliniques.....	69
<b><u>Figure 14</u></b> : Diagnostic des mammites cliniques.....	70
<b><u>Figure 15</u></b> : Test utilisé pour la confirmation du diagnostic clinique.....	71
<b><u>Figure 16</u></b> : Réalisation des prélèvements périodiques pour le dépistage des mammites.....	71
<b><u>Figure 17</u></b> : Voies d'administration des antibiotiques.....	72
<b><u>Figure 18</u></b> : Médicaments utilisés en association avec l'antibiotique.....	72
<b><u>Figure 19</u></b> : Taux de guérison après le traitement.....	73
<b><u>Figure 20</u></b> : Taux de séquelles observé après la guérison.....	73
<b><u>Figure 21</u></b> : Types des séquelles observés.....	74
<b><u>Figure 22</u></b> : Antibiorésistance vis- à- vis des antibiotiques.....	74
<b><u>Figure 23</u></b> : Antibiorésistances rencontrés par les vétérinaires.....	75
<b><u>Figure 24</u></b> : Utilisation d'un traitement préventif.....	75
<b><u>Figure 25</u></b> : Pertes de production laitière occasionnées par les mammites.....	76
<b><u>Figure 26</u></b> : Frais du traitement et des visites du vétérinaire.....	76
<b><u>Figure 27</u></b> : Taux de réforme estimé des vaches atteintes de mammite.....	77

## Liste des photos

<b><u>Photo 1</u></b> : Streptocoques.....	17
<b><u>Photo 2</u></b> : Staphylocoques.....	17
<b><u>Photo 3</u></b> : <i>Escherichia coli</i> .....	17
<b><u>Photo 4</u></b> : Aspect du lait modifié lors d'une mammite à mycoplasmes... ..	17
<b><u>Photo 5</u></b> : Mycoplasmes.....	17
<b><u>Photo 6</u></b> : Gélose au désoxycholate pour l'isolement des coliformes.....	49
<b><u>Photo 7</u></b> : Tubes présentant un virage au noir.....	49
<b><u>Photo 8</u></b> : Colonies de Staphylocoques sur milieu Chapman.....	49
<b><u>Photo 9</u></b> : Staphylocoque à coagulase positif.....	51
<b><u>Photo 10</u></b> : Technique et résultat d'un antibiogramme.....	51
<b><u>Photo 11</u></b> : Tubes de Rothe présentant un trouble microbien (à gauche) et tub Eva Litsky (à droite).....	51
<b><u>Photo 12</u></b> : Premier cas clinique de mammite.....	57
<b><u>Photo 13</u></b> : Deuxième cas clinique de mammite.....	57
<b>Photo 14</b> : Troisième cas clinique de mammite.....	57
<b><u>Photo 15</u></b> : Matériels utilisés pour le test du CMT.....	64
<b><u>Photo 16</u></b> : Différents résultats du CMT rencontrés.....	64

## Liste des cartes

<b><u>Carte 1</u></b> : Localisation de la zone d'étude. ....	46
<b><u>Carte 2</u></b> : Répartition des éleveurs enquêtés et des éleveurs retenus par commune. ....	46

# SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
-------------------	---

## *PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE*

I. DEFINITION .....	2
II. IMPORTANCE DES MAMMITES .....	2
II.1. Importance économique.....	2
II.1.1. Pour le producteur .....	2
II.1.1.1. Baisse de la production de lait .....	2
II.1.1.2. Des frais pour traiter les mammites cliniques .....	2
II.1.1.3. Des réformes précoces et un renouvellement accéléré du cheptel .....	3
II.1.2. Pour le transformateur .....	3
II.1.2.1. Un lait de composition altérée .....	3
II. 1.2.2. Un lait moins apte à la transformation .....	3
II.2. Importance hygiénique et sanitaire .....	5
II.2.1. Conséquences indirectes des traitements de mammites .....	5
II.2.1.1. Risques bactériens en santé publique .....	5
III. ETIOLOGIE .....	6
III.1 Les facteurs déterminants .....	6
III.1.1. Les pathogènes majeurs .....	7
III.1.1.1. Les micro-organismes contagieux .....	7
III.1.1.1.1. <i>Streptococcus agalactiae</i> .....	7
III.1.1.1.2. <i>Staphylococcus aureus</i> .....	7
III.1.1.1.3. Les mycoplasmes .....	9
III.1.1.2. Les micro-organismes d'environnement.....	10
III.1.1.2.1. <i>Streptococcus uberis</i> .....	10
III.1.1.2.2. Les coliformes .....	11
III.1.1.2.3. <i>Streptococcus dysgalactiae</i> .....	12
III.1.1.2.4. <i>Pseudomonas aeruginosa</i> .....	13
III.1.2. Les pathogènes mineurs .....	13
III.1.2.1. Contagieux .....	13

III.1.2.1.1. Les staphylocoques coagulase négatifs (SCN) .....	13
III.1.2.1.2. <i>Corynebacterium bovis</i> .....	14
III.1.3. Autres bactéries responsables de mammites .....	15
III.1.3.1. <i>Corynebacterium pyogènes</i> .....	15
III.2.3.2. <i>Nocardia asteroides</i> .....	15
III.1.3.3. Pasteurella.....	16
III.1.3.4. <i>Spherophorus necrophorus</i> .....	16
III.1.3.5. <i>Bacillus cereus</i> .....	16
III.1.3.6. <i>Serratia marcescens</i> .....	16
III.2. Facteurs prédisposants.....	18
<b>IV. LES DIFFERENTES FORMES DE L'INFECTION MAMMAIRE.....</b>	<b>19</b>
IV.1. La mammite subclinique .....	19
IV.2. La mammite clinique .....	19
IV.2.1. La mammite clinique suraiguë .....	19
IV.2.2. La mammite clinique aiguë .....	20
IV.2.3. La mammite clinique subaiguë .....	20
IV.2.4. La mammite clinique chronique .....	20
<b>V. PATHOGENIE.....</b>	<b>21</b>
V.1. La phase d'invasion .....	21
V.2. La phase d'infection .....	22
V.3. La phase d'inflammation.....	22
<b>VI. EVOLUTION DE L'INFECTION .....</b>	<b>24</b>
<b>VII. DIAGNOSTIC ET DEPISTAGE DES MAMMITES .....</b>	<b>25</b>
VII.1. Diagnostic clinique .....	25
VII.1.1. Symptômes généraux .....	25
VII.1.2. Symptômes locaux .....	25
VII.1.2.1. L'inspection.....	25
VII.1.2.2. La palpation .....	26
VII.1.3. Symptômes fonctionnels .....	26
VII.2. Diagnostic non spécifique .....	26
VII.2.1. Examen des premiers jets .....	26

VII.2.2. Test d'ébullition .....	27
VII.2.3. Mesure du pH .....	27
VII.2.4. Test de whiteside (Ancêtre du CMT) .....	27
VII.2.5. Appréciation du taux de chlorure .....	28
VII.2.6. La détection des mammites par mesure de conductivité électrique du lait.....	28
VII.2.7. Mesure de la concentration cellulaire du lait .....	29
VII.2.7.1. Variations physiologiques .....	30
VII.2.7.2. Variations pathologiques .....	31
VII.2.7.3. Les méthodes de comptage .....	31
VII.2.7.3.1. Les méthodes directes .....	31
VII.2.7.3.1.1 Comptage direct au microscope ou méthode de Prescott et Breed .....	31
VII.2.7.3.1.2. Comptage direct avec l'appareil FOSSOMATI.....	32
VII.2.7.3.1.3. Comptage direct avec le Coulter-counter .....	32
VII.2.7.3.2. La méthode indirecte .....	33
VII.2.7.3.2.1. California mastitis test (CMT).....	33
VII.2.8. Epreuve de la catalase .....	35
VII.2.9. Conclusion .....	35
VII.3. Diagnostique spécifique.....	35
VII.4. Diagnostic différentiel .....	36
VII.4.1. L'hémolactation .....	36
VII.4.2. L'œdème et la congestion de la mamelle .....	36

## **VIII. LES MOYENS DE LUTTES .....**

VIII.1. Les mesures curatives .....	38
VIII.1.1. Activité antibactérienne des antibiotiques .....	38
VIII.1.1.1. Activité des antibiotiques.....	38
VIII.1.1.2. L'antibiorésistance.....	38
VIII.1.2. La valeur du traitement .....	39
VIII.1.2.1. Les voies d'injection .....	39
VIII.1.2.1.1. La voie parentérale .....	39
VIII.1.2.1.2. La voie locale.....	40
VIII.1.2.2. Le choix des médicaments .....	40
VIII.1.2.2.1. Les antibiotiques .....	40
VIII.1.2.2.2. Les anti-inflammatoires .....	41

VIII.1.2.2.3. L'ocytocine .....	41
VIII.1.2.3. Traitement des mammites subcliniques .....	42
VIII.1.2.3.1. Hors lactation.....	42
VIII.1.2.3.2. En lactation.....	42
VIII.1.3. Elimination des antibiotiques dans le lait.....	42
VIII.2. Les mesures préventives .....	43

## ***PARTIE EXPERIMENTALE***

<b>I. OBJECTIFS.....</b>	<b>44</b>
<b>II. SITES D'ETUDE .....</b>	<b>44</b>
<b>III. MATERIELS ET METHODES.....</b>	<b>44</b>
III.1. Enquête de terrain et collecte de données .....	44
III.2. Choix des élevages.....	45
III.3. Prélèvements et analyses des échantillons de lait.....	47
III.3.1. Réalisation des prélèvements .....	47
III.3.1.1. Matériel nécessaire .....	47
III.3.1.2. Protocole du prélèvement .....	47
III.3.2. Analyses bactériologiques .....	48
III.3.2.1. Les techniques d'analyses utilisées pour la recherche des bactéries : .....	48
III.4. Epreuve du C.M.T .....	52
<b>IV. RESULTATS ET DISCUSSION .....</b>	<b>52</b>
IV.1. Caractéristiques des exploitations retenues .....	52
IV.2. Analyse bactériologique .....	52
IV.2.1. Résultats et interprétations .....	52
IV.2.2. Discussion .....	60
IV.3. Test de CMT .....	63
IV.3.1. Résultats et interprétations.....	63
IV.3.2. Discussion .....	65
IV.4. Questionnaires remplis par les vétérinaires .....	66
IV.4. 1. Résultats et interprétation.....	66
IV.4.2. Discussion .....	78
<b>CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS .....</b>	<b>83</b>

VIII.2.3.1. En factation des substitués dans le fait..... 42

VIII.2.3.2. En factation des substitués dans le fait..... 43

VIII.2.3.3. En factation des substitués dans le fait..... 44

VIII.2.3.4. En factation des substitués dans le fait..... 45

VIII.2.3.5. En factation des substitués dans le fait..... 46

VIII.2.3.6. En factation des substitués dans le fait..... 47

VIII.2.3.7. En factation des substitués dans le fait..... 48

VIII.2.3.8. En factation des substitués dans le fait..... 49

VIII.2.3.9. En factation des substitués dans le fait..... 50

PARTIE EXPERIMENTALE

I. OBJECTIFS..... 51

II. SITES DE TRAVAIL..... 52

III. MATERIEL ET REACTIFS..... 53

III.1. Matériel..... 53

III.2. Réactifs..... 54

III.3. Réactifs..... 55

III.4. Réactifs..... 56

III.5. Réactifs..... 57

III.6. Réactifs..... 58

III.7. Réactifs..... 59

III.8. Réactifs..... 60

III.9. Réactifs..... 61

III.10. Réactifs..... 62

III.11. Réactifs..... 63

III.12. Réactifs..... 64

III.13. Réactifs..... 65

III.14. Réactifs..... 66

III.15. Réactifs..... 67

III.16. Réactifs..... 68

III.17. Réactifs..... 69

III.18. Réactifs..... 70

III.19. Réactifs..... 71

III.20. Réactifs..... 72

III.21. Réactifs..... 73

III.22. Réactifs..... 74

III.23. Réactifs..... 75

III.24. Réactifs..... 76

III.25. Réactifs..... 77

III.26. Réactifs..... 78

III.27. Réactifs..... 79

III.28. Réactifs..... 80

III.29. Réactifs..... 81

III.30. Réactifs..... 82

III.31. Réactifs..... 83

III.32. Réactifs..... 84

III.33. Réactifs..... 85

III.34. Réactifs..... 86

III.35. Réactifs..... 87

III.36. Réactifs..... 88

III.37. Réactifs..... 89

III.38. Réactifs..... 90

III.39. Réactifs..... 91

III.40. Réactifs..... 92

III.41. Réactifs..... 93

III.42. Réactifs..... 94

III.43. Réactifs..... 95

III.44. Réactifs..... 96

III.45. Réactifs..... 97

III.46. Réactifs..... 98

III.47. Réactifs..... 99

III.48. Réactifs..... 100

III.49. Réactifs..... 101

III.50. Réactifs..... 102

III.51. Réactifs..... 103

III.52. Réactifs..... 104

III.53. Réactifs..... 105

III.54. Réactifs..... 106

III.55. Réactifs..... 107

III.56. Réactifs..... 108

III.57. Réactifs..... 109

III.58. Réactifs..... 110

III.59. Réactifs..... 111

III.60. Réactifs..... 112

III.61. Réactifs..... 113

III.62. Réactifs..... 114

III.63. Réactifs..... 115

III.64. Réactifs..... 116

III.65. Réactifs..... 117

III.66. Réactifs..... 118

III.67. Réactifs..... 119

III.68. Réactifs..... 120

III.69. Réactifs..... 121

III.70. Réactifs..... 122

III.71. Réactifs..... 123

III.72. Réactifs..... 124

III.73. Réactifs..... 125

III.74. Réactifs..... 126

III.75. Réactifs..... 127

III.76. Réactifs..... 128

III.77. Réactifs..... 129

III.78. Réactifs..... 130

III.79. Réactifs..... 131

III.80. Réactifs..... 132

III.81. Réactifs..... 133

III.82. Réactifs..... 134

III.83. Réactifs..... 135

III.84. Réactifs..... 136

III.85. Réactifs..... 137

III.86. Réactifs..... 138

III.87. Réactifs..... 139

III.88. Réactifs..... 140

III.89. Réactifs..... 141

III.90. Réactifs..... 142

III.91. Réactifs..... 143

III.92. Réactifs..... 144

III.93. Réactifs..... 145

III.94. Réactifs..... 146

III.95. Réactifs..... 147

III.96. Réactifs..... 148

III.97. Réactifs..... 149

III.98. Réactifs..... 150

III.99. Réactifs..... 151

III.100. Réactifs..... 152

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

## **INTRODUCTION**

La mammite, est la maladie la plus répandue et la plus coûteuse parmi celles qui affligent les vaches laitières à travers le monde. La mammite peut être provoquée par une blessure physique, mais la cause la plus fréquente est l'invasion de la glande mammaire par des bactéries ou d'autres microorganismes (virus, champignons).

Elle préoccupe de plus en plus les éleveurs ainsi que les producteurs et les transformateurs de lait du fait des pertes économiques qu'elle engendre ; par ailleurs, la présence de microorganismes dans le lait peut se révéler dangereuse pour la santé des consommateurs humains mais aussi pour les veaux qui tètent leurs mères.

Le lait est l'une des principales sources de protéines animales nécessaires à l'alimentation humaine ; Il contribue à l'augmentation des revenus familiaux et à la sécurité alimentaire. La filière lait est génératrice d'emplois à tous les échelons depuis l'élevage jusqu'à la vente du produit fini en passant par la transformation, la distribution, l'encadrement technique etc....

L'Algérie est le premier consommateur de lait au Maghreb grâce à une consommation de près de trois milliards de litres par an (110 litres/habitant/an), avec une demande qui ne cesse d'augmenter et une production qui ne couvre que 50 % des besoins ; elle est passée de 1,5 milliard de litres en 2000 à 2,1 milliards de litres en 2006.

Afin d'obtenir une production de lait en quantité comme en qualité et pour diminuer notre dépendance vis-à-vis des importations, la santé de la mamelle doit être maîtrisée ; C'est ce qui nous a motivé dans le choix de ce sujet.

L'objectif de notre travail est d'apporter une contribution à l'étude des mammites d'origine bactérienne dans notre pays ; Après une étude bibliographique de la maladie dans le monde, nous avons procédé à une enquête sur le terrain auprès des vétérinaires praticiens et des éleveurs dans la willaya d'Alger afin de mieux cerner cette pathologie ; Enfin, nous avons effectué des prélèvements puis des analyses bactériologiques afin d'identifier les agents pathogènes responsables.

## **I. DEFINITION**

L'expression " MAMMITE" ou "MASTITE" provient du terme grec, Mastos qui signifie poitrine ou glandes mammaires. C'est un état inflammatoire de la mamelle caractérisé par la présence de germes pathogènes dans le lait, la présence de cellules, dites somatiques, en nombre anormalement élevé, et de modifications chimiques et biochimiques du lait (WEISEN, 1974).

## **II. IMPORTANCE DES MAMMITES**

### **II.1. Importance économique**

Par leur fréquence et les pertes qu'elles entraînent les mammites constituent une pathologie majeure de l'élevage laitier.

#### **II.1.1. Pour le producteur**

##### **II.1.1.1. Baisse de la production de lait**

La réduction de la production laitière représente de loin le principal poste de perte (SERIEYS, 1995).

La production lactée totale d'une vache à mammite chute de 6 à 85 %, selon les cas. En effet, les mammites suppriment parfois, mais diminuent toujours la sécrétion lactée ; L'annulation d'un ou de plusieurs quartiers peut être définitive et les pertes sont d'autant plus sensibles que l'affection survient généralement au moment où la mamelle a atteint la plénitude de son fonctionnement. Pour l'éleveur, il est difficile d'apprécier les pertes financières provoquées par ces affections, surtout dans leurs formes subcliniques (GHAZI, 1997).

##### **II.1.1.2. Des frais pour traiter les mammites cliniques**

Ils représentent 10 à 12 % du préjudice ; Ils incluent le coût des produits de traitement ainsi que les honoraires du vétérinaire lorsque celui-ci est appelé à intervenir (SERIEYS, 1995).

Au total, ce sont environ 3.500.000 traitements de mammites cliniques qui sont réalisés en France chaque année, chaque traitement comportant en général 3 ou 4 injections intra-mammaire (SERIEYS, 1997).

### II.1.1.3. Des réformes précoces et un renouvellement accéléré du cheptel

La réforme concerne surtout les vaches incurables et celles qui présentent un ou plusieurs quartiers improductifs comme séquelles d'infections passées (SERIEYS, 1995).

Certaines mammites sont contagieuses et peuvent en quelques mois s'étendre à toutes les vaches d'une exploitation, entraînant leur réforme, d'où un renouvellement continu du cheptel peu favorable à la bonne marche d'un élevage (GHAZI, 1997).

Ajoutons à cela les frais de remplacement des animaux réformés et les pertes du potentiel génétique du cheptel.

### II.1.2. Pour le transformateur

#### II.1.2.1. Un lait de composition altérée

Les mammites sont responsables (Tableau 1) :

- d'une baisse des capacités de synthèse de la glande se traduisant par une diminution du taux de composants spécifiques du lait notamment la caséine et le lactose ;
- D'une perturbation dans le passage des composants venant du sang entraînant selon les cas une baisse ou une hausse de leur concentration dans le lait.

On peut relever que l'augmentation des protéines solubles compense la baisse des caséines ; Le taux protéique du lait n'est donc pratiquement pas modifié ; Bien entendu, ces variations de composition sont d'importance variable selon la sévérité de la maladie mais elles contribuent toutes à diminuer la valeur alimentaire et technologique du lait.

#### II. 1.2.2. Un lait moins apte à la transformation

Les mammites altèrent la composition du lait produit (Tableau 2) et son aptitude à la transformation ; On note en particulier que :

- la baisse de la synthèse des caséines pénalise le rendement des fabrications fromagères ;
- Le passage accru dans le lait de protéines d'origine sanguine (immunoglobulines-sérum albumines) réduit la stabilité du lait lors de traitement thermique ;
- L'augmentation de la protéolyse par la plasmine venant du sang réduit la stabilité lors du stockage de certains produits comme le lait UHT (SERIEYS, 1995).

**Tableau 1 : Altérations physico-chimiques du lait causées par les mammites**  
(SERIEYS, 1995).

Caractères physico-chimiques	Evolution
<b>Matières protéiques</b> - Taux protéique - Pourcentage de protéines coagulables (caséines) - Pourcentage des protéines solubles - Protéolyse par la plasmine	= ↘ ↗ ↗
<b>Matières grasses</b> - Taux butyreux - Acide gras libres	= ou ↘ ↗
<b>Lactose</b>	↘
<b>Matières minérales</b> - Ca - p - k - Na Cl - pH	↘ ↗ ↗

**Tableau 2 : Principales conséquences technologiques des mammites**  
(SERIEYS, 1995).

Produits	Problèmes technologiques et défauts associés aux mammites	Caractéristiques du lait mises en cause
<b>Fromages</b>	- Rendement diminué - Aptitude réduite à la coagulation et à l'égouttage - Défauts de texture et de goût des produits finis.	- Taux réduit de caséine - Taux élevé de protéines solubles - Protéolyse par la plasmine - Augmentation du pH - Facteurs d'inhibition des ferments
<b>Lait de consommation</b>	- Stabilité réduite lors du traitement thermique. - Stabilité réduite lors du stockage - Défaut de goût	- Taux élevé de protéines solubles - Protéolyse par la plasmine
<b>Beurre</b>	- Défaut de goût	- Teneur élevée en acides gras libres et sensibilité à la lipolyse.

En outre, les résidus d'antibiotiques que l'on retrouve dans le lait des vaches traitées lorsque le délai d'attente n'est pas respecté peuvent inhiber la fermentation nécessaire aux fabrications de yaourts ou de fromages (SERIEYS, 1995).

Ajoutons à cela le traitement intempestif et mal conduit, qui entraîne la destruction de la flore lactique et la prolifération des germes indésirables (colibacille par exemple) qui provoquent un ensemencement du matériel de laiterie rendant difficile la transformation (GHAZI, 1997).

## II.2. Importance hygiénique et sanitaire

En plus des conséquences sur la quantité et la qualité de la production laitière, les mammites présentent des risques potentiels sur la santé du consommateur.

### II.2.1. Conséquences indirectes des traitements de mammites

Les traitements antibiotiques utilisés contre les mammites doivent être suivi d'un délai d'attente qu'il convient de respecter conformément aux préconisations du fabricant et à la réglementation.

Les résidus antibiotiques retrouvés dans le lait posent de nombreux problèmes, on peut avoir d'une part **un problème de santé publique** car une dose infinitésimale d'antibiotique peut provoquer chez certains individus un phénomène de sensibilisation (surtout avec les pénicillines) pouvant avoir des conséquences graves, et d'autre part, **un problème en industrie laitière** car les levains lactiques utilisés pour la fabrication du fromage sont des streptocoques très sensibles aux antibiotiques et la présence de résidus dans le lait peut entraîner des accidents de fabrication tels que des retards d'acidification, la sélection et la multiplication de germes gazogènes dangereux pour le consommateur (CAINAUD, 2005).

#### II.2.1.1. Risques bactériens en santé publique

Le lait de vache peut poser d'autres problèmes de santé publique s'il est contaminé par des germes pathogènes. La plupart de ces contaminations ont lieu lors de la traite et de la manipulation du lait, mais les germes présents dans la mamelle peuvent aussi être à l'origine d'accidents chez l'homme (CAINAUD, 2005).

### III. ETIOLOGIE

De nombreux paramètres favorisent l'apparition des mammites. On associe à l'étiologie des causes déterminantes représentées par les germes microbiens et des causes prédisposantes dues aux facteurs environnementaux et aux conditions d'élevage. L'importance des germes en tant que cause primitive est admise par tous les auteurs.

#### III.1 Les facteurs déterminants

La grande majorité des mammites sont d'origine infectieuse. Cependant on note aussi l'existence de mammites d'origine traumatique et les mammites dues à des agents physiques et chimiques.

L'infection de la mamelle par voie exogène est de loin la plus fréquente, bien que des infections par voie endogène soient décrites, notamment dues à des mycoplasmes.

Les agents bactériens sont classés chez les bovins en germes pathogènes majeurs et en germes pathogènes mineurs.

Le tableau 3 représente les principaux pathogènes majeurs, leurs sources et leurs modes de transmission.

**Tableau 3 : Sources (des plus communes aux plus rares) et modes de transmission des micro-organismes responsables des mammites (WATTIAUX, 2004).**

Type de bactérie	Pourcentage des infections	Source principale	Mode de transmission
<i>Streptococcus agalactiae</i>	> 40 %	Pis infecté	De quartier à quartier et de vache à vache pendant la traite.
<i>Staphylococcus aureus</i>	30-40 %	Pis infecté, mamelle blessée	De quartier à quartier et de vache à vache pendant la traite.
Streptocoques de l'environnement <sup>1</sup>	5-10 %	Matières fécales, sciure de bois, etc	De l'environnement à la vache.
Coliformes <sup>2</sup>	< 1 %	Matières fécales	De l'environnement à la vache.

**1** *Streptococcus uberis* et *Streptococcus dysgalactiae*

**2** *Escherichia coli* et *Klebsillia pneumoniae*

### III.1.1. Les pathogènes majeurs

#### III.1.1.1. Les micro-organismes contagieux

Les bactéries contagieuses ont leurs principaux réservoirs situés dans les quartiers infectés et sur les trayons crevassés de certaines vaches du troupeau. Leur transfert sur les trayons d'autres vaches se réalise surtout à l'occasion de la traite (les mains du trayeur, une lavette unique utilisée, les monchons-trayeurs, etc...).

Les principales espèces bactériennes décrites sont les suivantes :

##### III.1.1.1.1. *Streptococcus agalactiae* (Photo 1)

C'est une espèce bactérienne Gram positif, appartenant à la famille des STREPTOCOCCACEAE. Sérologiquement, elle appartient au groupe B de la classification de Lancefield (WEISEN, 1974). Elle est ubiquiste. Elle sécrète des protéines responsables de sa capacité de pénétration dans la mamelle ainsi que de son pouvoir pathogène.

Lorsqu'une mammite à *Streptococcus agalactiae* apparaît dans un troupeau de vaches laitières, le taux de morbidité peut atteindre rapidement les 25 % dans le cas où les mesures d'hygiène ne sont pas appropriées ; Lorsque les mesures d'hygiène sont correctes et que des traitements efficaces sont appliqués, le taux de morbidité peut être considérablement baissé.

Chez une vache donnée, la perte de production provoquée par une mammite à *Streptococcus agalactiae* est d'environ 25 % pour la lactation considérée ; Dans un effectif infecté, la perte peut être de l'ordre de 10 à 15 % par rapport à la production idéale.

La mort se produit rarement et la perte d'un quartier est rare ; Les pertes au niveau de la production laitière présentent une allure moins dramatique mais elles n'en sont pas moins graves (BLOOD et HENDERSON, 1976).

La multiplication de *Streptococcus agalactiae* dans la glande mammaire cause généralement des mammites de types subcliniques de courte durée avec occasionnellement des symptômes cliniques. L'accumulation des déchets métaboliques de la bactérie intensifie la réponse immunitaire et peut conduire à la destruction des tissus producteurs de lait (LACASSE, 2007).

III.1.1.1.2. *Staphylococcus aureus* (Photo 2)

C'est une espèce bactérienne Gram positif appartenant à la famille des MICROCOCCACEAE ; C'est le représentant majeur des Staphylocoques à coagulase positive. Elle synthétise de nombreuses protéines et enzymes (hémolysine, Dnases...) responsables de sa progression dans les tissus mammaires, de son pouvoir pathogène et de ses possibilités de toxinogénèse (intoxication alimentaire).

Depuis le début des années 1980, *Staphylococcus aureus* est devenu le pathogène dominant, présent dans plus de 90 % des troupeaux laitiers (LACASSE, 2007).

En Suisse, les analyses bactériologiques réalisées lors de mammites subcliniques ont révélé la présence de Staphylocoques dans 58,6 % des cas (soit 39,8 % de *Staphylococcus aureus* et 18,8 % d'autres Staphylocoques). Des résultats similaires ont été observés dans une étude de grande étendue en Allemagne, avec 48,8 % de staphylocoques. Une étude récente réalisée en France, dans des exploitations biologiques, a révélé 60 % de Staphylocoques dont 16 % de *Staphylococcus aureus* (EICHER et al., 2002).

Cette espèce bactérienne est responsable d'une grande partie des mammites subcliniques (EICHER et al., 2002). Elle est responsable en moins grande proportion, de mammites cliniques avec des symptômes en général limités à la mamelle (caillot dans le lait, légère inflammation du quartier), sans atteinte de l'état général et dans quelques cas de mammites aiguës ; Dans certains troupeaux on peut rencontrer des cas mortels (BLOOD et HENDERSON, 1976).

Tout indique que chez les bovins cette forme de mammite est contagieuse ; Le réservoir principal est la glande mammaire de vaches infectées, mais le germe peut aussi se loger dans des blessures ou crevasses au niveau du trayon. La transmission se fait principalement lors de la traite, par du lait contaminé. Plusieurs moyens de transmission ont été décrit : résidus de lait restant dans les gobelets trayeurs, mains du trayeurs, matériel de nettoyage utilisé pour plusieurs vaches, etc ; En outre, la transmission active par la machine à traire est également connue (EICHER et al., 2002). Bien qu'il ne soit pas considéré comme un microbe de l'environnement, *Staphylococcus aureus* peut survivre jusqu'à 3 mois dans l'environnement de la vache (LACASSE, 2007).

Chez la vache, la forme suraiguë (forme gangréneuse) est plus dramatique car elle est le plus souvent mortelle mais les pertes véritables proviennent de la forme chronique (BLOOD et HENDERSON, 1976).

### III.1.1.1.3. Les mycoplasmes (Photo 5)

Ce sont des germes appartenant à la famille des MYCOPLASMATACEAE. Ils ne possèdent pas de parois et ne se colorent donc pas en Gram.

Les mammites mycoplasmiques ont été décrites dans le monde entier. Plusieurs espèces de mycoplasmes ont été isolées, mais *Mycoplasma bovis* est le plus fréquent et s'avère être à l'origine des cas de mammites les plus graves.

Les conséquences économiques diffèrent selon la morbidité (10 à 50 %), la chute de production et le taux de réforme, mais généralement les pertes sont importantes. La baisse de la production individuelle peut se prolonger durant plusieurs semaines, deux mois en moyenne et même se répercuter sur la lactation suivante (POUMARAT et MARTEL, 1985).

Les sources d'infection sont :

- *les animaux malades* : le lait représente la source principal de contamination ;
- Les animaux convalescents : après un épisode clinique, les animaux restent souvent excréteurs pendant des mois ;
- *Les animaux infectés latents* : dans un foyer, le nombre d'infectés inapparents, n'ayant jamais présenté de signes morbides mais excréteurs de mycoplasmes dans le lait, est toujours élevé. Des cas cliniques peuvent apparaître après une infection latente de plusieurs mois ;
- *Les animaux porteurs* : le rôle pathogène de *Mycoplasma bovis* au niveau pulmonaire est beaucoup plus discret mais l'hypothèse que l'appareil respiratoire puisse être un réservoir doit être pris en compte. Il pourrait en être de même pour l'appareil génital ;
- *Les animaux en période d'incubation* : il a pu être démontré qu'une excrétion massive de *Mycoplasma bovis* existe 2 à 3 jours avant l'apparition des signes cliniques (POUMARAT et MARTEL, 1985).

Les mammites à mycoplasmes peuvent être cliniques ou subcliniques (LE GRAND et al., 2004) :

- lors de mammites cliniques, une mammite mycoplasmique est suspectée lorsque sont observés :
  - des échecs répétés des traitements classiques (les mycoplasmes sont naturellement résistants aux  $\beta$ -lactamines) ;
  - Une chute de production brutale et marquée, qui va parfois jusqu'à l'agalactie et qui apparaît habituellement 3 à 6 jours après le début de l'infection ;
  - L'atteinte simultanée ou successive des quatre quartiers.

- La modification de l'aspect du lait : 3 ou 4 jours après l'atteinte de la mamelle, le lait peut devenir aqueux, brun à jaunâtre, avec des agrégats floconneux. Cet aspect laisse en général place les jours suivants à une sécrétion séropurulente qui persiste plusieurs semaines ou plusieurs mois (Photo 4).
- Lors de mammites subcliniques, le comptage cellulaire du lait est élevé, il augmente quelques jours après le début de l'infection. Une augmentation brutale et/ou très marquée des comptages cellulaires de tank peut également constituer un élément évocateur.

Actuellement, le contrôle et la prévention des mammites à mycoplasmes reposent essentiellement sur des mesures sanitaires. La prophylaxie se résume à réduire l'extension de l'infection par l'application rigoureuse des mesures d'hygiène lors de la traite et du tarissement et par le dépistage et l'élimination précoce des infectés inapparents.

### III.1.1.2. Les micro-organismes d'environnement

Ce sont des micro-organismes qui se trouvent dans l'environnement ; La principale source de l'infection est le milieu de vie des animaux (litière, eau des abreuvoirs...). Les micro-organismes pénètrent pendant les périodes de non-traite dans les trayons des animaux, provoquant alors des troubles. Les mammites d'environnement se caractérisent par un taux cellulaires de tank faible sur l'année et des cas de mammites cliniques fréquents et parfois graves.

#### III.1.1.2.1. *Streptococcus uberis*

Cette bactérie Gram positif est responsable d'une proportion significative de mammites. Les mesures de contrôle sanitaire basées sur la désinfection des trayons après chaque traite et l'antibiothérapie systématique au tarissement, ont une efficacité limitée en ce qui concerne les infections dues à *Streptococcus uberis* car la bactérie est largement présente dans l'environnement. En France, *Streptococcus uberis* est responsable de 23 % des infections mammaires, et 17 à 20 % des mammites cliniques sont dues à *Streptococcus uberis* ; Ceci représente, en raisonnant par animal, environ 4 % des vaches et 1,5 % des quartiers infectés cliniquement ; Mais en principe ce germe n'est pas associé à des flambées de mammites cliniques. Les formes sévères avec fièvre et perte de quartier sont rares. Elles sont observées surtout sur des vaches tarées où l'infection, dans ce cas peut être confondue avec une infection à *Corynebacterium pyogenes* ; Cependant, la réponse relativement bonne de *Streptococcus uberis* à l'antibiothérapie et les examens bactériologiques permettent de distinguer entre ces deux types d'infections (LERONDELLE, 1985).

L'environnement de la vache, et en particulier la litière est la principale source de contamination par ce germe. Des écouvillonnages réalisés immédiatement avant la traite montrent que 50 à 60 % des extrémités de trayons sont contaminés par *Streptococcus uberis* en dépit de l'utilisation de produit de trempage après la traite précédente. La contamination a lieu donc entre les traites.

Les mammites à *Streptococcus uberis* sont associées au vêlage et sont surtout nombreuses pendant les mois d'hiver ; Il semble que cette situation soit le reflet d'une contamination accrue par les mauvaises conditions d'environnement à cette période de susceptibilité plus grande de la mamelle (LERONDELLE, 1985).

#### III.1.1.2.2. Les coliformes

Les bactéries coliformes (principalement *Escherichia coli* (Photo3), *Klebsiella*) sont de coloration Gram négatif et appartenant à la famille des ENTEROBACTEREACEAE sont relativement rares en tant que cause de mammites chez la vache (BLOOD et HENDERSON, 1976).

Toutefois, lorsque le critère retenu est l'intensité des manifestations cliniques, les mammites colibacillaires prennent une place d'autant plus importante que la sévérité augmente. Dans les cas mortels, elles peuvent prendre la première place (RAINARD, 1985).

Les études bactériologiques systématiques nous informent que l'infection est très fréquente, sans aucun signe clinique. La maladie est plus fréquente chez le bétail qui hiverne à l'étable que chez celui qui passe l'hiver au dehors.

L'infection colibacillaire est en générale de courte durée ; C'est pourquoi il est peu probable de trouver de nombreux quartiers infectés simultanément dans un troupeau. Le pourcentage de quartiers infectés par ce germe est couramment 15 à 30 fois inférieur à ce qu'il est pour les Staphylocoques ou les Streptocoques (RAINARD, 1985).

Des trois formes cliniques, la forme suraiguë est la plus fréquente ; Les pertes économiques sont provoquées par la mort de 20 % des sujets ou l'assèchement total des quartiers atteints (BLOOD et HENDERSON, 1976).

Les mammites colibacillaires ne sont pas très contagieuses, la transmission d'un quartier à un autre d'une même vache ou de vache à vache n'est pas la principale cause des nouvelles infections. Ceci suggère que les méthodes usuelles de la prophylaxie n'auront qu'une influence limitée sur les mammites colibacillaires. Les méthodes de prophylaxie médicale (les autovaccins) ont également une efficacité réduite puisque de nombreuses souches sérologiquement distinctes sévissent à l'intérieur d'un troupeau (RAINARD, 1985).

On connaît des formes suraiguës, aiguës, chroniques et latentes ou subcliniques.

Ces mammites colibacillaires surviennent en début de la lactation et sont souvent liées à une contamination de la période sèche. Des symptômes observés sont essentiellement dus à la toxine produite par la bactérie (ANONYME, 2005).

#### Le cas particulier de *Klebsiella*

La mammite à *Klebsiella* est rare chez les bovins. Le plus souvent il s'agit de *Klebsiella pneumoniae*.

Les pertes économiques sont dues aux cas mortels occasionnels et à une forte baisse de la production. Dans certains cas, les veaux qui reçoivent du lait infecté font une pneumonie ou une septicémie fatale.

La méthode d'extension par contagion n'a pas été étudiée en détail mais il est probable que la transmission s'opère par le moyen des équipements de traite contaminés (BLOOD et HENDERSON, 1976).

Ce micro-organisme colonise normalement les matières fécales et la litière.

L'infection provoquée a été associée à l'utilisation d'une sciure mal conservée (ANONYME, 2004).

Dans la forme suraiguë, il peut se produire une infection concomitante de l'appareil respiratoire et une tuméfaction douloureuse des articulations notamment aux membres postérieurs (BLOOD et HENDERSON, 1976).

#### III.1.1.2.3. *Streptococcus dysgalactiae*

Ce germe appartient au groupe C de la classification de Lancefield, il se trouve dans les matériaux organiques utilisés comme litière (la paille et la sciure de bois, par exemple) et dans le sol et l'eau contaminés par des matières fécales. Il peut aussi se trouver sur la peau de la vache (les mamelles et l'abdomen) et dans le système reproducteur. Il est en général transmis de l'environnement aux mamelles entre deux traites, mais le transfert peut aussi se produire à la traite. Cette bactérie ne peut pas être éradiquée d'un élevage parce qu'elle fait partie de l'environnement normal des vaches. Le nombre d'infections provoquées par ces bactéries tend à augmenter lorsque les conditions (hygiéniques ou climatiques) favorisent leur croissance, par exemple pendant les mois chauds et humides. Le *Streptococcus dysgalactiae* est aussi responsable de nombreuses mammites qui se produisent en début et en fin de la période de tarissement (WATTIAUX, 2004).

Dans la mammite due à *Streptococcus dysgalactiae*, le syndrome est habituellement aiguë avec un gonflement du quartier et anomalies du lait ; Quelques cas s'accompagnent même d'une réaction générale modérée (BLOOD et HENDERSON, 1976).

Il y a de nombreux autres Streptocoques dans l'environnement (*Streptococcus bovis*, *Streptococcus fecalis*) qui peuvent provoquer les mammites.

#### III.1.1.2.4. *Pseudomonas aeruginosa*

Cette bactérie Gram négatif peut également être à l'origine de mammites, cependant, la mammite à *Pseudomonas aeroginoa* est rare ; Elle apparaît ordinairement en cas isolés, après infusion mammaire avec un matériel contaminé. Par occasion, ce type de mammite peut être observé chez un nombre de sujets, en même temps ; Dans ces cas, on estime que l'infection se transmet par l'eau sale utilisée pour le lavage des pis. Certaines souches de ce germe sont hautement virulentes, elles donnent une mammite mortelle avec lésions généralisées (BLOOD et HENDERSON, 1976).

Cette bactérie est présente dans le sol et dans l'environnement des vaches. C'est pourquoi il est nécessaire de prendre le maximum de précautions d'hygiène lors de l'introduction des préparations mammaires. C'est une bactérie redoutable, résistante à de nombreux antibiotiques et en particulier à ceux qui sont employés dans les préparations hors lactation (ANONYME, 2004).

### III.1.2. Les pathogènes mineurs

#### III.1.2.1. Contagieux

##### III.1.2.1.1. Les Staphylocoques coagulase négatifs (SCN)

Les Staphylocoques coagulase négatifs ont été longtemps considérés comme des agents pathogènes mineurs, donnant lieu à de fréquentes guérisons spontanées. Il est désormais prouvé qu'ils peuvent provoquer des infections mammaires chroniques non négligeables, caractérisées par des taux cellulaires modérés, entre 200 000 et 400 000 cellules/ml. Les SCN suscitent aussi un regain d'intérêt car il a été montré qu'ils entraînent une perte de la production laitière de 8 à 10 %.

Dans la famille des SCN, une trentaine d'espèces sont recensées, dont une vingtaine peuvent être isolées lors des infections mammaires.

Le manque de précision de l'identification des différentes espèces de SCN en routine a des conséquences pour le praticien : toutes ces espèces n'ont pas la même pathogénicité. Il est donc difficile de choisir une stratégie de traitement et de prévention optimale face à un Staphylocoque coagulase négatif donné.

Certaines espèces de cette famille sont des commensaux de la mamelle et sont désormais considérées comme des germes à réservoir mammaire pur (par exemple les Staphylocoques chromogènes), mais il existe aussi des espèces à réservoir strictement environnemental (*Staphylococcus sciuri*). D'autres SCN sont ubiquistes (*Staphylococcus xylosus*) (BRAVARD et SCHMITT-VAN DE LEEMPUT, 2006).

Ces bactéries semblent s'opposer à la prolifération des Staphylocoques coagulase positifs sur la peau et dans le canal du trayon (BLOOD et HENDERSON, 1976).

Les infections à SCN affectent surtout les primipares (mais pas exclusivement) juste après le vêlage.

La part des SCN dans les infections mammaires subcliniques chez la vache laitière varie entre 20 et 78 % selon les pays. Quelques cas d'infections suraiguës sont toutefois rapportés.

L'infection simultanée de plusieurs quartiers chez un même animal est fréquente, un traitement par voie parentérale et donc à privilégier, avec un antibiotique dont la diffusion mammaire est satisfaisante.

Il n'existe pas de méthodes de contrôles spécifiques décrites pour les SCN. Le trempage des trayons après la traite réduit toutefois leur prévalence dans un cheptel. L'application d'antibiotiques pendant le tarissement peut aussi éliminer jusqu'à 80 % des infections à SCN (BRAVARD et SCHMITT-VAN DE LEEMPUT, 2006).

#### III.1.2.1.2. *Corynebacterium bovis*

Cette espèce bactérienne est rarement responsable de mammites mais elle peut occasionner une augmentation de la résistance de la mamelle à l'infection par les autres pathogènes. Dans ce cas, elle est alors une alliée pour l'éleveur. On la rencontre au niveau de la peau des trayon, dans le lait, dans le canal et la citerne du quartier. La contamination se fait pendant la traite à cause de mauvaises mesures hygiéniques (ANONYME, 2004).

### III.1.3. Autres bactéries responsables de mammites

#### III.1.3.1. *Corynebacterium pyogènes*

Des cas sporadiques des mammites sont provoqués par *Corynebacterium pyogène* bacille Gram positif, mais l'importance de cette infection réside surtout dans la mammité enzootique d'été de la vache.

Cette mammité est observée principalement chez les vaches tarées ou les génisses pleines ; Parfois des vaches laitières sont affectées.

La maladie est importante car la mortalité, si aucun traitement n'est entrepris, avoisine les 50 % et les quartiers atteints des vaches qui survivent sont toujours définitivement endommagés.

Les vecteurs de contagion sont inconnus dans les cas sporadiques, mais les mouches (surtout *Hydrotea irritans*) semblent jouer un grand rôle dans les enzooties de mammité estivale (BLOOD et HENDERSON, 1976).

La transmission de l'infection par l'insecte ne peut se faire que s'il y a lésion préalable du trayon. Ces lésions peuvent être dues à des agents physico-chimiques ou bien à la suite de traumatisme ; Elle peuvent aussi être induites par l'insecte lui-même. La manifestation de cette mammité est clinique et se traduit par l'induration rapide d'un ou de plusieurs quartiers avec présence d'écoulement purulent et développement d'abcès (HANZEN et CASTINGNE, 2002).

#### III.1.3.2. *Nocardia asteroides*

La mammité nocardique est une affection sporadique qui ne touche qu'une ou deux vaches dans un troupeau.

*Nocardia asteroides*, bactérie actinomycète Gram positif, est un germe banal du sol, il pénètre vraisemblablement dans la mamelle lorsque les lavages de cet organe sont mal faits ou que les infusions thérapeutiques sont faites septiquement (BLOOD et HENDERSON, 1976).

Cette mammité atteint préférentiellement les vaches en troisième ou quatrième lactation dans le mois qui suit le vêlage. Les ou les quartiers atteints sont très enflés et très durs, avec des abcès. La sécrétion est souvent dénaturée et l'état général est altéré. L'issue est quelquefois la mort, environ un mois après le début des signes cliniques. Il peut également s'établir une fistule permettant l'écoulement hors du quartier d'un pus abondant. Dans ce cas l'animal survit mais n'est plus productif. Outre la forme aiguë, ce type de mammité peut avoir des formes chroniques et même subcliniques.

### III.1.3.3. Pasteurella

La mammite due à diverses espèces de *Pasteurella* est rare chez la vache et *Pasteurella multocida* est souvent responsable de cette forme de mammite.

Il est probable que la bactérie pénètre au niveau des lésions du trayon ; Elle sévit principalement de façon sporadique.

Cette forme de mammite est grave avec de signes locaux et généraux ; Les veaux nourris avec le lait des vaches malades peuvent mourir de pasteurellose (BLOOD et HENDERSON, 1976).

### III.1.3.4. *Spherophorus necrophorus*

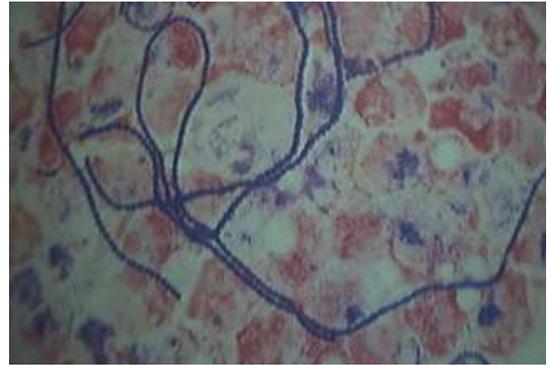
On attribue les fréquentes mammites qui sévissaient dans un effectif laitier à l'infection par ce germe. Les quartiers atteints donnaient issue à une sécrétion visqueuse, filante, contenant des caillots ; La fibrose était légère. Il n'existait aucune réaction générale ; Le traitement par divers antibiotiques est inopérant (BLOOD et HENDERSON, 1976).

### III.1.3.5. *Bacillus cereus*

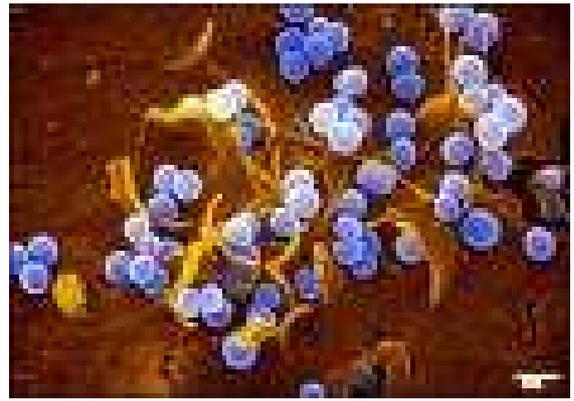
Cette bactérie saprophyte est habituellement considérée comme pathogène opportuniste ; Elle a été isolée de quelques cas de mammites, spécialement celles faisant suite à une blessure du trayon. La réaction générale est prononcée, elle s'accompagne de gangrène et d'hémorragies de la mamelle. La chlortétracycline est utilisée dans le traitement (BLOOD et HENDERSON, 1976).

### III.1.3.6. *Serratia marcescens*

Cette espèce bactérienne peut être à l'origine d'une mammite chronique bénigne dans laquelle les signes cliniques sont constitués par une tuméfaction périodique du quartier avec présence de caillots dans le lait se reproduisant par intervalles ; Elle a été observée dans les conditions naturelles et a été inoculée expérimentalement. La néomycine en infusion mammaire a permis la guérison (BLOOD et HENDERSON, 1976).



**Photo 1 : Streptocoques (ANONYME 1, 2007).**



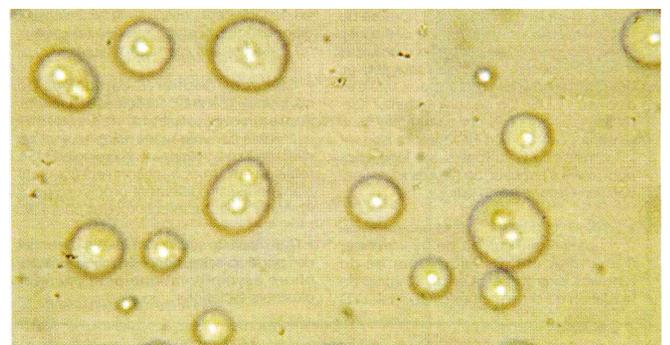
**Photo 2 : Staphylocoques (ANONYME 2, 2007).**



**Photo 3 : *Escherichia coli* (ANONYME 3, 2007).**



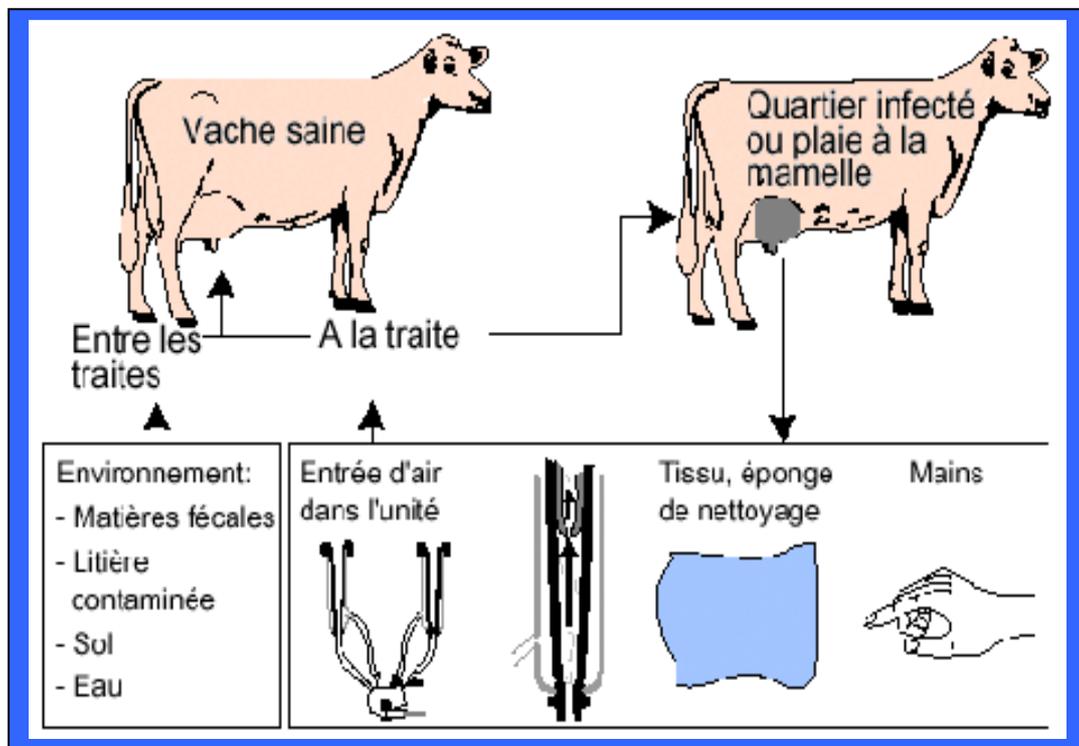
**Photo 4 : Aspect du lait modifié lors d'une mammite à mycoplasmes (LE GRAND et al., 2004).**



**Photo 5 : Mycoplasmes (LE GRAND et al., 2004).**

## III.2. Facteurs prédisposants

De très nombreux paramètres peuvent favoriser l'apparition de mammites ; Ils sont d'ordre génétique, physiologique, morphologique, alimentaire, hygiénique et dépendent des méthodes d'élevage et de traite (Figure 1).



**Figure 1 : Voie de contamination**

(WATTIAUX, 2004).

## IV. LES DIFFERENTES FORMES DE L'INFECTION MAMMAIRE

### IV.1. La mammite subclinique

On décèle la présence de germes pathogènes dans le lait, dont les taux cellulaires sont plus ou moins augmentés. Les mammites subcliniques sont accompagnées d'importantes modifications biochimiques du lait, mais évoluent sans symptômes cliniques (WEISEN, 1974).

### IV.2. La mammite clinique

L'inflammation est plus sévère. Elle se traduit, outre l'afflux des globules blancs dans le lait et les perturbations de la sécrétion lactée, par des symptômes cliniques directement perceptibles. Ce sont surtout des signes locaux (SERIEYS, 1995).

Selon l'évolution de l'inflammation on peut distinguer quatre formes de mammites cliniques :

#### IV.2.1. La mammite clinique suraiguë

Cette mammite est caractérisée par une violente inflammation de la mamelle qui apparaît normalement dans les jours suivant le vêlage. Cette inflammation entraîne une congestion de la mamelle qui devient douloureuse, chaude et volumineuse. La sécrétion lactée est soit interrompue, soit très modifiée et présente alors un aspect séreux, aqueux ou hémorragique.

Le fonctionnement général de l'animal est fortement perturbé : on peut noter de la fièvre, une perte d'appétit, de la diarrhée, de la déshydratation et un abattement profond. Ce type de mammite, rare et souvent mortel, se caractérise par une très grande rapidité d'apparition et d'évolution. La mammite suraiguë se présente sous deux formes caractéristiques ; La première dite paraplégique ou toxique, peut entraîner le décubitus de l'animal et est le plus souvent due à des coliformes ; Elle se caractérise par un syndrome d'hypothermie ; La deuxième forme dite gangréneuse, se remarque par une nécrose rapide du quartier atteint. Les tissus morts sont noirâtres et froids, la sécrétion est alors nauséabonde. Cette mammite est le plus souvent due à *Staphylococcus aureus* ou parfois à des bactéries anaérobies tel le genre *Clostridium* (LACASSE, 2007).

#### IV.2.2. La mammite clinique aiguë

Caractérisée par les quatre symptômes classiques de l'inflammation : tumor (gonflement), calor (chaleur), dolor (douleur), rubor (rougeur). Le lait est tout à fait altéré, purulent, renfermant de nombreux caillots, voire même du sang (WEISEN, 1974).

Lorsque la mammite survient en début de lactation, la production laitière future de l'animal peut être affectée (SERIEYS, 2004).

La mammite aiguë se développe moins rapidement que la mammite suraiguë et peut évoluer pendant quelques semaines. Elle peut se déclarer à tous les stades de la lactation, et déclenchée par différentes bactéries. Dans certains cas, elle peut conduire à la mort de l'animal.

#### IV.2.3 La mammite clinique subaiguë

Dans ce type de mammite il n'y a pas de modifications apparentes de la glande mammaire car l'inflammation est modérée. Mais il y a une altération de la sécrétion lactée avec une présence de grumeaux et de flocons (WEISEN, 1974).

#### IV.2.4. La mammite clinique chronique

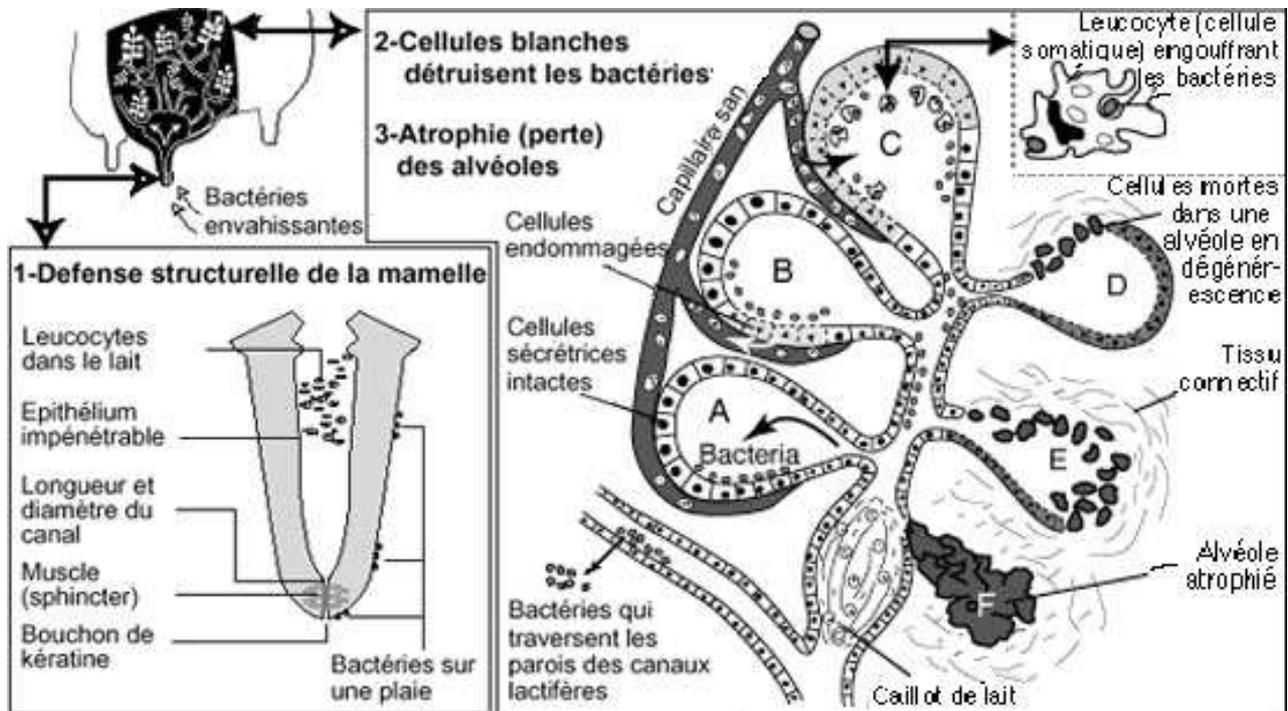
C'est une réaction lente et progressive de la mamelle, généralement elle s'accompagne d'une induration ou d'une sclérose atrophique du tissu glandulaire et d'une modification du lait (BLOOD et HENDERSON, 1976) ; Le lait présente alors des grumeaux dans les premiers jets et petit à petit, la sécrétion diminue et le quartier finit par se tarir complètement.

La mammite chronique :

- peut être *une mammite secondaire* soit à une infection générale dont elle constitue une simple localisation mammaire (tuberculose, brucellose), soit à une mammite aiguë incomplètement guérie. Les mammites secondaires sont en général sporadiques donc de faible importance économique ;
- Elle peut être aussi *une mammite primitive*, dans ce cas l'infection mammaire évolue d'emblée sous forme chronique, insidieuse, gagnant les animaux de proche en proche notamment par suite de fautes hygiéniques de la traite ; Ces mammites généralement enzootiques ont une grande importance économique ;
- Elle peut être enfin, *une mammite latente* appelée forme inapparente ; Elle est décelable uniquement par des méthodes bactériologiques de laboratoire (CRAPLET et THIBIER, 1973).

## V. PATHOGENIE

Dans L'évolution des mammites, on distingue trois phases (Figure 2) :



**Figure 2 : Développement des mammites et mécanismes de défense de la vache.**

(WATTIAUX, 2004).

### V.1. La phase d'invasion

Il n'existe pas de flore normale de la mamelle et les laits de quartiers sont normalement stériles, et ce, de manière persistante (POUTREL, 1985). La pénétration de micro-organismes dans le quartier s'effectue de l'extérieur vers l'intérieur, à travers le canal du trayon. C'est pourquoi le risque d'infection est d'autant plus grand que le nombre de micro-organismes pathogènes présents sur la peau du trayon est élevé, notamment à proximité de l'orifice du canal (SERIEYS, 1995). Le canal du trayon constitue la première barrière contre la pénétration des germes. Le sphincter à sa base maintient le canal fermé entre les traites. Ensuite la muqueuse du canal est tapissée de cellules kératinisées possédant des propriétés bactériostatiques. Ces cellules desquament régulièrement, ce qui contribue à l'élimination des germes dans le lait en début de traite. Ainsi pour que les germes pénètrent, il faut d'abord que le sphincter soit ouvert (NOIRETERRE, 2006).

Trois mécanismes de franchissement du canal du trayon ont été identifiés :

- La multiplication des micro-organismes en dehors des traites

Elle permet à des bactéries présentes sur les trayons, notamment à proximité de l'orifice, de coloniser progressivement le canal du trayon pour finalement passer au-delà (SERIEYS, 1995).

- L'impact en cours de traite

Il s'agit d'une projection violente et à contresens sur l'orifice du trayon de gouttelettes de lait contaminées permettant aux micro-organismes de franchir et forcer le canal. Ce phénomène peut se produire lorsque les manchons glissent sur le trayon ou tombent, ou bien en fin de traite, lors de l'égouttage ou de la dépose des faisceaux trayeurs, si des entrées d'air intempestives se produisent par l'embouchure des manchons trayeurs (SERIEYS, 1995).

Les bactéries et plus spécialement les *Pseudomonas* persistent dans les machines à traire nettoyées dans des conditions non satisfaisantes en concentration de produits et en durée de nettoyage (POUTREL, 1985).

- Sonde, seringue, produit de traitements contaminés

Les micro-organismes pathogènes peuvent être déposés directement dans le quartier lors de traitements intra-mammaires réalisés sans hygiène (SERIEYS, 1995).

## V.2. La phase d'infection

Lorsque les bactéries pénètrent dans le canal du trayon, elles peuvent être soit éliminées, soit persister, voire même se multiplier. Les micro-organismes qui ont échappé aux différents systèmes de défense vont coloniser la mamelle proprement dite et les enzymes et les toxines qui sont élaborées lors de leur multiplication vont, d'une part, entraîner des lésions du tissu sécrétoire, d'autre part, initier une réaction inflammatoire dans la composante principale est l'afflux de polynucléaires (POUTREL, 1985).

Les bactéries se multiplient d'autant plus facilement que la réaction de défense cellulaire de la glande est longue à se mettre en place. En effet la glande mammaire saine renferme normalement peu de cellules.

## V.3. La phase d'inflammation

Cette réaction se produit habituellement dans les douze heures qui suivent l'infection (SERIEYS, 1995).

La mamelle saine contient peu de cellules, ce sont principalement des macrophages (66-88 %) ainsi que des lymphocytes, des cellules épithéliales desquamées et quelques polynucléaires.

Lors d'infection, les lésions du tissu sécrétoire provoquent l'afflux massif de polynucléaires neutrophiles sanguins dans la glande par diapédèse. Ces derniers deviennent alors le type de cellule majoritaire dans le lait. Ils représentent de 50 % des cellules lors d'une infection modérée, à 90 % lors de mammite aiguë. Les polynucléaires, de par leur capacité de phagocytose, constituent la principale défense de la mamelle contre les infections (NOIRETERRE, 2006).

En fait, la phagocytose n'est pas aussi efficace qu'on pourrait l'espérer, d'une part parce que l'ingestion est plus active en présence d'opsonines, des immunoglobulines et du complément qui font habituellement défaut dans la mamelle, d'autre part parce que les polynucléaires se montrent moins actifs dans le lait que dans le sang d'où ils proviennent. L'ingestion de globules gras et de caséine est responsable de cette perte d'efficacité des polynucléaires (POUTREL, 1985).

Il existe aussi d'autres systèmes de défense de la glande comme les lactoferrines, le lysozyme présents dans le lait (NOIRETERRE, 2006).

## VI. EVOLUTION DE L'INFECTION

Elle dépend du pouvoir pathogène du micro-organisme en cause et de l'efficacité des défenses internes mobilisées par la vache. Trois issues sont possibles :

- La guérison spontanée

Cette issue ne représente qu'environ 20 % des cas. Elle se traduit par l'élimination rapide des micro-organismes généralement à la suite d'une mammite clinique. Elle nécessite une réaction cellulaire à la fois :

- précoce, intervenant dans les premières heures après la pénétration des micro-organismes,
- intense, avec un afflux important de leucocytes,
- efficace du fait d'une capacité bactéricide élevée des cellules.

Ces guérisons spontanées sont fréquentes dans le cas des mammites colibacillaires dont elles constituent l'issue favorable (SERIEYS, 1995).

- L'extension de l'inflammation et de l'infection

Cette issue, heureusement peu fréquente, entraîne la perte du quartier et dans les cas extrêmes la mort de l'animal. Elle se produit avec des micro-organismes à pouvoir pathogène élevé et lorsque la réaction cellulaire manque d'efficacité (SERIEYS, 1995).

- La persistance de l'infection

On parle de mammite subclinique, c'est l'évolution la plus fréquente. Il n'y a ni vainqueur ni vaincu ; Un état d'équilibre s'établit entre les micro-organismes qui se multiplient dans le lait et les leucocytes polynucléaires neutrophiles qui s'opposent à cette multiplication. Lorsque l'équilibre se rompt l'expression clinique reprend (NOIRETERRE, 2006).

## VII. DIAGNOSTIC ET DEPISTAGE DES MAMMITES

### VII.1. Diagnostic clinique

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

Il n'offre pas de difficulté et est en général réalisé par l'éleveur à la traite. Sa précocité est bien sûr totalement dépendante de la qualité de la détection des mammites cliniques par l'éleveur, et conditionne pour beaucoup les chances de succès du traitement qui sera entrepris.

#### VII.1.1. Symptômes généraux

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

#### VII.1.2. Symptômes locaux

Ils sont mis en évidence par une inspection détaillée de la mamelle.

##### VII.1.2.1. L'inspection

Elle commence à distance en examinant l'attitude et la démarche de la femelle qui peuvent être modifiées si la mamelle est douloureuse.

L'inspection passe d'abord par l'évaluation visuelle de la conformation de la mamelle et des trayons. La mamelle doit être vue par l'arrière, ce qui permet de constater la symétrie des deux quartiers postérieurs ; En relevant les quartiers postérieurs, on peut voir les quartiers antérieurs ; On recherche ensuite tout oedème, déformation, rougeur de la mamelle ; Il faut également apprécier la forme et la taille des trayons ; Si un trayon en particulier présente un problème, il faut le comparer avec le trayon du quartier adjacent. Il faut aussi porter une attention particulière aux traces de blessures récentes (infiltration sanguine de la paroi du trayon, croûtes sur l'orifice) et aux cicatrices (BLOOD et HENDERSON, 1976 ; BASSET, 2003).

### VII.1.2.2. La palpation

Après avoir assuré la contention, la palpation doit être faite superficiellement comme en profondeur. Elle intéresse les nœuds lymphatiques rétro mammaires qui, à l'état normal, ont la forme d'un disque vertical de 4 à 5 cm de diamètre et 1cm d'épaisseur. Elle intéresse également le corps de la mamelle et le trayon.

L'objectif est de déceler une douleur, une chaleur, la présence de masses ou de zones indurées.

Lors de l'examen du trayon, il faut rouler l'extrémité entre le pouce et l'index de manière à évaluer le canal du trayon surtout au voisinage du sphincter (BASSET, 2003).

### VII.1.3. Symptômes fonctionnels

Les signes fonctionnels sont fondamentaux car ils apparaissent précocement : il y a notamment une diminution de la production laitière de 5 à 20 % ainsi qu'une transformation progressive du lait en un liquide de filtration (diminution des éléments fabriqués par l'acinus : graisse, lactose, caséine, citrate, phosphate de calcium, augmentation des éléments filtrés : albumine, azote non protidique et chlorure de sodium). Le lait est ensuite modifié par les répercussions de l'inflammation : hyperleucocytose, pus (CRAPLET et THIBIER, 1973).

## VII.2. Diagnostic non spécifique

### VII.2.1. Examen des premiers jets

Le principe étant de déceler les modifications d'homogénéité du lait, il faut prélever les premiers jets de chaque traite de chaque vache, dans un bol de traite qui est un récipient d'aluminium avec une petite plaque noir où adhèrent les particules anormales présentes dans le lait ; Ce bol peut être muni d'un filtre (petit tamis, passoire à thé...) (CRAPLET et THIBIER, 1973).

En cas d'infection avancée, le lait passe plus lentement à cause d'une viscosité accrue, le tamis garde les grumeaux qui sont le signe d'une inflammation et du passage dans le lait de facteurs de coagulation et garde aussi des amas muco-fibrineux, et des caillots de sang.

Cet examen est un assez bon procédé, mais il est tardif car le lait reste morphologiquement normal assez longtemps (FONTAINE, 1993).

Cette méthode n'est intéressante que si elle est appliquée quotidiennement matin et soir et elle a comme avantage d'écartier de la récolte du lait les premiers jets toujours chargés de microbes (CRAPLET et THIBIER, 1973).

### VII.2.2. Test d'ébullition

On a constaté que le lait mammitieux ne supporte pas l'ébullition et tourne vers 95 °C ; Il se forme un caillot anormal.

### VII.2.3. Mesure du pH

Le pH du lait sain à la récolte est de 6,5 à 6,7 ; En cas d'infection, il se rapproche du pH sanguin (7,2 à 7,4) puisque le processus de filtration domine, donc il tend vers l'alcalinité ; Mais ces résultats peuvent être modifiés par l'hydrolyse microbienne du lactose (FONTAINE, 1993).

La prise du pH se fait en tube, sur lame, sur papier réactif ou associé au CMT grâce à des indicateurs colorés (Alizarol, bleu de bromotymol, pourpre de bromocresol) (FONTAINE, 1993).

Les laits hyperacides ont un pH inférieur à 6,5 ; Ils sont dus généralement à une mammité aiguë avec fermentation du lactose.

Lorsque le pH est alcalin avec une valeur supérieure à 6,7, la cause serait une mammité chronique (CRAPLET et THIBIER, 1973).

Il faut respecter certaines règles pour la prise du pH ; Il ne faut pas opérer les quinze premiers jours ni les quinze derniers jours de la lactation, ni lors de la rétention et prendre garde aux vapeurs d'ammoniac dégagées par la litière.

Ce test est un bon procédé, mais à compléter car il y a des causes d'erreurs. Le pH peut être normal sur :

- un lait infecté, si la fermentation lactique commence l'alcalinisation.
- Un lait hyperacide, lors de forçage alimentaire.
- Un lait alcalin lors de carence phosphocalcique, de maladies infectieuses à localisation mammaire.

### VII.2.4. Test de Whiteside (Ancêtre du California mastitis test : CMT)

Ce test repose sur la présence de protéines leucocytaires ou plasmatiques dans le lait, qui le rendent très floculable par la soude (CRAPLET et THIBIER, 1973).

On procède soit dans un tube contenant 10 cm<sup>3</sup> de lait auquel on ajoute 2 cm<sup>3</sup> de solution normale de soude puis on agite ; On peut le réaliser sur une lame sur laquelle on dépose cinq gouttes de lait puis une goutte de solution normale de soude, on remue pendant 15 secondes ; La lecture se fait sur fond noir (CRAPLET et THIBIER, 1973).

La floculation se traduit en tube par un aspect gélatineux, sur lame par la formation de flocons. (CRAPLET et THIBIER, 1973).

C'est un excellent procédé à condition d'opérer sur du lait très frais. Il comporte les risques d'erreurs suivants :

- une floculation peut se produire d'une part avec des laits de vaches non infectées au début et en fin de lactation, d'autre part avec certaines vaches donnant pendant une période un lait alcalin par déséquilibre minéral du métabolisme mammaire ;
- Une floculation peut également se produire à la suite d'une irritation de la mamelle causée soit par des microbes soit par des produits chimiques tels certains antibiotiques (CRAPLET et THIBIER, 1973).

#### VII.2.5. Appréciation du taux de chlorure

En raison de l'équilibre moléculaire, le taux de chlorures (produit de filtration) s'élève quand le taux de lactose (produit de sécrétion) s'abaisse.

Jacquet et le Nir ont mis au point un procédé colorimétrique très simple et suffisamment précis ; Le virage se produit au taux limite de chlorure d'un lait normal (1,96 g par litre) ; En cas d'excès de chlorures on obtient une coloration rouge (CRAPLET et THIBIER, 1973).

C'est un procédé simple et rapide, mais difficile à pratiquer sur place. Ce test doit être complété par d'autres épreuves (FONTAINE, 1993). Il permet de déceler les mammites subcliniques.

Le lait par cette méthode révèle la présence de germes pathogènes après examen bactériologique et donne des résultats positifs au CMT( California mastitis test) .

#### VII.2.6. La détection des mammites par mesure de conductivité électrique du lait

La conductivité électrique du lait a été développée pour diagnostiquer les mammites cliniques et subcliniques le plus précocement possible. La conductivité électrique représente la capacité du lait à conduire un courant électrique ; Elle est déterminée par la quantité d'ions contenue dans le lait, principalement le sodium, le potassium et le chlore. La conductivité du lait à 25 °C est de 4 à 5,5 milliSiemens/cm. Lors d'une infection mammaire, la perméabilité vasculaire est augmentée et les jonctions serrées, ainsi que les pompes  $\text{Na}^+ / \text{K}^+$ , des cellules sécrétrices du lait sont détruites (FERROUILLET et al., 2004).

Ces destructions dues à l'action des agents pathogènes entraînent un déversement des ions  $\text{Na}^+$  et  $\text{Cl}^-$  dans la lumière des alvéoles. Dans le même temps, et afin de maintenir l'équilibre osmotique, les concentrations en ions  $\text{K}^+$  et en lactose diminuent dans le lait ce qui provoque une brusque augmentation de la conductivité (BILLON et al., 2001).

La mesure de la conductivité peut se faire en salle de traite ou avec un appareil portatif (FERROUILLET et al., 2004).

La conductivité électrique varie selon le statut infectieux mais aussi selon de nombreux autres paramètres parmi ces paramètres on peut citer :

1. les différences entre vaches, liées à leur état de santé générale et à leur stade de lactation ;
2. L'effet race;
3. Les effets "troupeau" ;
4. La durée de l'intervalle entre deux traites semble aussi avoir une influence variable sur la conductivité du lait (BILLON et al., 2001) ;
5. Les sources de variations de la conductivité autre que la mammite étant les mêmes pour les quatre quartiers, une différence de conductivité entre quartiers est fortement associée à une mammite ;
6. Les mammites subcliniques modérées sont plus difficiles à détecter par la conductivité électrique car les changements de concentration ionique sont faibles (FERROUILLET et al., 2004).

#### VII.2.7. Mesure de la concentration cellulaire du lait

- Dans une mamelle saine, le lait contient, dans 80 % des cas, 100 000 cellules /ml ; En proportion, on trouve (FERROUILLET et al., 2004) :
  - 72 % des lymphocytes,
  - 15 % des neutrophiles,
  - 13 % des macrophages,
  - des cellules épithéliales en faible quantité.
- Le comptage cellulaire se définit donc comme un dénombrement de leucocytes et des cellules épithéliales de la glande mammaire dans le lait (FERROUILLET et al., 2004).

De nombreuses variations peuvent exister :

#### VII.2.7.1. Variations physiologiques

Dans les conditions physiologiques, le comptage cellulaire varie dans de nombreuses circonstances (WEISEN, 1974) :

- Au cours de la lactation
  - Chez les vaches fraîchement vêlées, une augmentation physiologique du nombre des cellules est la règle (le colostrum). Ce taux cellulaire baisse rapidement pour atteindre au 5<sup>ème</sup> jour un taux inférieur à 500.000 cellules / ml.
  - A partir du 270 jour de la lactation, le nombre de cellules monte et on peut constater à nouveau des chiffres élevés d'au moins 500.000 cellules / ml ou plus.

- Au cours de la traite

Les cellules sont nettement plus nombreuses dans les premiers jets de lait.

- Le lait de fin de traite ou le lait d'égouttage renferme beaucoup plus de cellules que le lait du début de traite.

- Autour de la traite

- Le lait récolté juste avant la traite présente les chiffres les plus bas.
- Le lait prélevé 3 à 4 heures après la traite présente une augmentation cellulaire.

- Au cours de la vie de l'animal

Après la 7<sup>ème</sup> - 8<sup>ème</sup> lactation, le nombre total cellulaire (N.T.C) est supérieur à 500.000 cellules par ml (GHAZI, 1997).

- Le N.T.C est élevé chez les vaches en chaleur du fait de la rétention laiteuse (même nombre de cellules concentré dans un volume de lait réduit), et lors de changement brusque du climat qui peut réduire la production du lait.

### VII.2.7.2. Variations pathologiques

La première manifestation de l'inflammation est un apport de globules blancs du plasma vers les zones infectées. Des globules blancs en nombre élevé sont le meilleur signe de la réaction de la mamelle à l'infection (Lors de mammite, les neutrophiles deviennent les leucocytes majoritaires (55 %). L'altération du lait, visible à l'œil nu, n'apparaît qu'après cet afflux de cellules, alors que le nombre de celles-ci est déjà très élevé (4.000.000 de cellules/ml).

L'augmentation du N.T.C du lait est un élément essentiel du diagnostic des mammites même subcliniques (GHAZI, 1997).

### VII.2.7.3. Les méthodes de comptage

Le comptage peut être réalisé de façon quantitative (méthodes directes) ou de façon semi quantitative (méthodes indirectes).

#### VII.2.7.3.1. Les méthodes directes

La numération cellulaire directe peut se faire à l'aide de deux techniques :

- soit avec des lames préparées et observées sous microscope,
- soit avec des appareils automatiques de type Coulter counter ou FOSSOMATIC.

##### VII.2.7.3.1.1 Comptage direct au microscope ou méthode de Prescott et Breed

Cette méthode est basée sur le comptage au microscope d'un film de lait préalablement séché sur lame et coloré.

On prélève des échantillons de lait, puis on les conserve pendant à peu près 24 heures à la température de la chambre ; Au bout de ce temps, tous les microbes que le lait peut contenir (à l'exception du bacille de la tuberculose) se seront suffisamment multipliés pour qu'on puisse les identifier sur des lames colorées, leur importance étant encore plus facilement interprétée s'il sont accompagnés de cellules provenant d'éléments inflammatoires.

Dans cette méthode simple, le colorant de NEWMAN est le plus pratique.

Après la préparation des lames colorées, le comptage se fait sous microscope (KELLY, 1971).

C'est la méthode la plus simple et la plus économique. Elle est considérée comme méthode de référence et utilisée pour l'étalonnage et le calibrage périodique des appareils de comptage cellulaire électronique. Elle reste cependant une méthode longue et pénible et cède de plus en plus le pas à la numération électronique.

#### VII.2.7.3.1.2. Comptage direct avec l'appareil FOSSOMATIC

L'appareil Fossomatic est un compteur électronique qui détecte l'ADN préalablement coloré des cellules somatiques (FERROUILLET et al., 2004).

Le dénombrement des cellules somatiques dans le lait porte sur les cellules rendues fluorescentes par un colorant (bromure d'éthidium) qui se fixe sur l'ADN de la cellule. Après cette coloration, le lait est étalé sous forme d'un film très fin de 10 microns d'épaisseur sur le pourtour d'un disque rotatif qui sert de porte objet pour le microscope. Chaque noyau, excité par la lumière d'une lampe au xénon, renvoie une lumière rouge qui est captée par le microscope lorsque le noyau passe sous l'objectif. Ces émissions de lumière sont transformées en signaux électriques qui sont comptabilisés (SERIEYS, 1985).

Ce comptage est fait régulièrement par :

- la laiterie sur le lait de tank (c'est le taux cellulaire de tank),
- le contrôle laitier sur un lait de mélange des quatre quartiers de chaque vache (c'est le comptage cellulaire individuel ou CCI) (FERROUILLET et al., 2004).

#### VII.2.7.3.1.3. Comptage direct avec le Coulter-counter

Le Coulter-counter totalise les impulsions électriques qui résultent du passage de particules à travers un orifice situé entre deux électrodes. Quand une particule passe par l'ouverture, la résistance entre les deux électrodes est modifiée, produisant une impulsion électrique proportionnelle au volume de la particule (SERIEYS, 1985).

Avant de réaliser le comptage, il est nécessaire de disperser les globules gras ayant un volume comparable à celui des cellules. Les échantillons additionnés du fixateur (formol+ éosine) sont incubés pendant 15 à 18 heures à 30 °C ou pendant 22 à 26 heures à 18 - 25 °C, puis après agitation, ils sont dilués à 1/100<sup>e</sup> dans l'électrolyte tensioactif (Triton X + éthanol en solution saline) et chauffés au bain marie à 80 °C pendant 10 minutes ; Ils sont refroidis en suite à 15 - 25 °C et agités avant la mesure qui doit intervenir dans l'heure suivant la dispersion de la matière grasse (SERIEYS, 1985).

Ce comptage peut s'appliquer à des lait individuels (sauf laits colostraux ou de fin de lactation) ainsi qu'à des laits de mélange (SCHALM et NOORLANDER, 1957 cités par GHAZI, 1997). Une fois formulés, les échantillons peuvent être conservés assez longtemps avant d'être analysés, sans qu'il y ait de changement dans la numération. L'appareil peut réaliser une centaine de mesures à l'heure (SERIEYS, 1985).

#### VII.2.7.3.1. La méthode indirecte

##### VII.2.7.3.1.1. California mastitis test (CMT)

Le CMT a été mis au point par un chercheur américain : SCHALM (1962). Ce test est basé sur le même principe que celui du test de Whiteside.

Lors d'irritation ou inflammation de la mamelle les leucocytes affluent en grand nombre vers le quartier atteint et s'y mêlent aux cellules épithéliales détachées. En conséquence, ce grand nombre de leucocytes dans le lait nous permet d'évaluer le degré inflammatoire et le test du CMT nous donne des estimations sur la quantité des cellules du lait.

Un réactif tensioactif à base de Teepol du commerce mélangé à un échantillon de lait réagit avec l'ADN contenu notamment dans le noyau des cellules somatiques. Il se forme un précipité dont l'importance et la consistance sont fonction de la teneur en cellules de l'échantillon (SERIEYS, 1985).

Le test est réalisable à l'étable notamment sur le lait des quartiers juste avant la traite. Après élimination des premiers jets, un peu de lait (2 ml environ) est recueilli dans une coupelle et additionné d'une quantité à peu près égale de réactif. Après agitation pendant quelques secondes, la lecture est effectuée en observant l'aspect du précipité (SERIEYS, 1985).

L'interprétation est donnée par les tableaux 4 et 5.

C'est un test d'emploi facile et ses résultats sont fiables. Il est valable sur un lait individuel comme sur un lait de mélange. Il permet d'évaluer l'état sanitaire d'un troupeau, de suivre les effets d'un plan de lutte, de juger de l'efficacité d'un traitement. Il détecte les vaches à mammites débutantes (SCHALM et NOORLANDER, 1957 cités par GHAZI, 1997).

On peut noter que sur un lait de mélange, une réaction négative n'exclut pas un faible nombre d'animaux atteints (FONTAINE, 1993).

Le test peut être positif sur le colostrum et sur les vaches âgées au delà de la 5<sup>ème</sup> lactation (FONTAINE, 1993).

**Tableau 4 : Bilan sur le lait de mélange propre**

(SCHALM, 1960 et ROGUINSKY \*, 1969 cités par FONTAINE, 1993).

CMT	N.T.C	Pourcentage d'infection dans le troupeau	
		Quartiers	Vache
-	<300.000	5 à 25 %	10-14 % 18-25 % *
±	<500.000	10 à 35 %	25-70 % 30-36 % *
±	< 1.000.000	30 à 60 %	50-80 % 40-50 % *
++	1 à 5.000.000		60-75 % *
+++	> 5.000.000		80-98 % *

**Tableau 5 : Lecture et notation du CMT et relation entre notation, comptage cellulaire et lésions mammaires (Sur un lait individuel)**

(SCHALM et NOORLANDER, 1957 cités par GHAZI, 1997).

Réaction	Couleur	Notation	Résultats		Mamelle	
			pH	NTC/ml	Intensité de l'inflammation	Lésion
Aucun floculat	Grise	0 ou -	6,5-6,5	< 200.000	Néant	Mamelle saine ou infection latente
Léger Floculât transitoire	Grise	1 ou ±	6,6-6,7	200 à 500.000	Inflammation légère	Mamelle normale chez la vache en 7 lactation
Léger Floculât persistant	Gris violet	2 ou +	6,7-6,8	500 à 1.000.000	Inflammation d'origine traumatique ou infectieuse	Mammite subclinique
Floculât épais adhérent	Violet	3 ou ++	6,8-7,0	1 à 5.000.000	Inflammation étendue	Mammite subclinique et infection bien installée
Floculât type blanc d'œuf gélification	Violet foncé	4 ou +++	> 7,0	>5.000.000	Inflammation intense	Mammite clinique

### VII.2.8. Epreuve de la catalase

La catalase est une diastase décomposant l'eau oxygénée en libérant de l'oxygène ; Elle est peu abondante dans le lait normal mais très abondante dans le lait infecté car elle y est sécrétée par les leucocytes et les microbes.

Sur une lame de verre placée sur fond sombre, on dépose une goutte de lait puis on additionne deux gouttes d'eau oxygénée diluée (3 à 4 volumes).

La lecture se fait au bout de 5 minutes. Alors qu'il ne se passe rien dans le lait normal, il y'a dégagement de bulles fines et nombreuses dans le lait infecté (CRAPLET et THIBIER, 1973).

C'est un bon procédé, simple et assez significatif, à condition d'opérer sur du lait très frais, au moment de la récolte.

Cette méthode et donc surtout qualitative et la réaction enzymatique exigeant une température de 25 °C à 30 °C rend assez difficile son application à l'étable.

### VII.2.9. Conclusion

- Ce sont des procédés rapides et simples.
- Ils permettent de déceler les infections cliniquement inapparentes, mais entraînant des modifications quantitatives et qualitatives de la production laitière ;
- Ils sont incapables de renseigner sur :
  - la nature du germe causal.
  - L'infection latente de la mamelle, c'est-à-dire les "porteurs sains" qui ne souffrent aucunement de leur infection, mais représente des sources de contagion.
- Ils constituent un moyen de dépistage rapide à la portée du clinicien pour la détection à l'étable des "mammites", quel qu'en soit le degré.
- Le CMT et ses variantes constituent la meilleure épreuve actuelle pour le dépistage précoce des mammites et l'institution d'un système de contrôle en pratiquant le test périodiquement (une fois par mois) (FONTAINE, 1993).

### VII.3. Diagnostique spécifique

Le recours aux analyses bactériologiques ne peut pas être systématique, principalement pour des raisons de coût et de délai d'obtentions des résultats lors de mammite clinique. Il convient ainsi de réserver ces analyses pour (BERTHELOT et BERGONIER, 2001) :

- isoler et identifier les agents bactériens ou mycosiques responsables de mammites cliniques ou subcliniques lors d'échecs thérapeutiques ou de récurrences à l'échelon individuel ou collectif, après traitement en lactation ou au tarissement ;
- Isoler et identifier les agents responsables de flambées de cas de mammites cliniques ;
- Confirmer une hypothèse diagnostique, affiner un diagnostic épidémiologique, voire dans certains cas, pour convaincre un interlocuteur, grâce à une analyse effectuée sur plusieurs échantillons issus d'un même troupeau ;
- A des fins d'enquête épidémiologique ou d'évaluation de l'efficacité de médicaments ; grâce à une analyse effectuée sur plusieurs échantillons issus de plusieurs troupeaux.

La connaissance des espèces bactériennes en cause est importante mais n'est pas le seul élément de caractérisation des infections ; Par exemple, l'ancienneté des infections est un caractère important qui conditionne leur facilité de guérison (FAROULT et LE PAGE, 2006).

#### VII.4. Diagnostic différentiel

##### VII.4.1. L'hémolactation

La présence de sang dans le lait indique ordinairement la rupture d'un vaisseau sanguin dans la glande, soit sous l'effet d'un traumatisme direct, soit par la suite d'un saignement capillaire dans une mamelle très congestionnée après le vêlage.

La présence de lait coloré par le sang dans les quatre quartiers en dehors du post-partum doit faire naître la suspicion de leptospirose et peut être d'autres maladies dans lesquelles se produisent des lésions capillaires et de l'hémolyse intravasculaire (BLOOD et HENDERSON, 1976).

##### VII.4.2. L'œdème et la congestion de la mamelle

L'œdème mammaire est une congestion importante du pis avec infiltration de liquide séreux sous la peau. Il ne faut pas le confondre avec une mammite, qui est une inflammation de la glande mammaire ne touchant que très rarement la totalité des quartiers. Les génisses gravides sont atteintes plus souvent et plus sévèrement que les vaches. L'œdème mammaire apparaît en général 2 à 3 semaines avant le vêlage. Le pis augmente de volume, il est tendu, luisant, douloureux, avec les trayons exagérément écartés. Quelque fois, l'œdème s'étend sous le ventre, formant une ampoule jusqu'à l'ombilic, d'autre fois, il remonte vers la vulve jusqu'au périnée.

Cet état anormal peut être apprécié de visu en tenant compte de son volume, mais l'examen peut être complété par la pression du doigt : si la marque reste nette après son retrait, la peau ne reprenant pas sa tension normale et montrant une dépression blanchâtre persistante, cela indique l'œdème "signe du doigt" (VALLET, 2000).

Dans la majorité des cas, cet œdème disparaît en un jour ou deux, mais s'il est étendu et s'il persiste il peut gêner la tétée et la mulsion (BLOOD et HENDERSON, 1976).

## VIII. LES MOYENS DE LUTTE

### VIII.1. Les mesures curatives

Les médicaments utilisés dans le traitement des mammites sont essentiellement à base de principes actifs antibactériens (antibiotiques, sulfamides, nitrofurannes), auxquels on associe parfois des corticoïdes.

Ces médicaments sont administrés soit pendant la lactation par voie parentérale ou intra mammaire dans un but curatif, soit au moment du tarissement dans le cadre d'une prévention pour le troupeau (MILHAUD, 1985).

#### VIII.1.1. Activité antibactérienne des antibiotiques

##### VIII.1.1.1. Activité des antibiotiques

L'espèce bactérienne à détruire, peut se trouver dans trois secteurs qui sont la sécrétion, les phagocytes (macrophages et leucocytes) et le parenchyme mammaire.

*Staphylococcus aureus* s'installe dans le parenchyme et les phagocytes et prend in vivo certains caractères (forme L), le rendant peu sensible aux antibiotiques et insensible aux défenses naturelles de l'animal, il peut même être abrité dans des micro-abcès (FAROULT, 1998).

Les antibiotiques les plus actifs contre le *Staphylococcus aureus* sont la pénicilline M (cloxacilline et oxacilline), l'association amoxicilline - acide clavulanique, les céphalosporines, les associations pénicilline - aminoside, les aminosides et apparentés, la rifaximine.

Les Streptocoques sont très sensibles à toutes les bêtalactamines et tout particulièrement à la pénicilline G.

Les antibiotiques actifs sur *E. coli* sont pénicilline A (amoxicilline et ampicilline), l'association amoxicilline - acide clavulanique, les céphalosporines, les aminosides, quinolones fluorées et polypéptides (FAROULT, 1998).

##### VIII.1.1.2. L'antibiorésistance

Les traitements par voie générale semblent plus susceptibles de favoriser le développement d'antibiorésistance que les traitements par voie intra mammaire (SERIEYS, 2004).

Les études conduites pour évaluer l'antibiorésistance en pathologie mammaire concluent en général qu'elle se situe à un niveau globalement faible, les problèmes rencontrés étant principalement circonscrits à des bactéries du genre *Pseudomonas* et *Enterococcus*, qui résistent naturellement à un très grand nombre d'antibiotiques mais qui ne sont en cause que dans un nombre limité d'infections.

Les tétracyclines viennent au premier rang de l'antibiorésistance pour tous les groupes bactériens à Gram négatif et Gram positif à l'exception des Staphylocoques (SERIEYS, 2005).

On pourrait s'attendre à ce que *Escherichia coli*, principale espèce d'origine fécale responsable de mammites, présente un niveau élevé d'antibiorésistance du fait d'un transfert horizontal de gènes de résistance à partir des réservoirs de la flore commensale du tube digestif.

Les Streptocoques de mammite présentent un très faible niveau de résistance vis-à-vis des  $\beta$ -lactamines, les pénicilline G et A et la cefquinome apparaissant comme les molécules de choix contre ces infections. Néanmoins, une partie des souches de *Streptococcus uberis* présentent une sensibilité diminuée.

La résistance de *Staphylococcus aureus* aux pénicillines G et A est la principale antibiorésistance rencontrée en pathologie mammaire. Cette antibiorésistance est due essentiellement à la production d'une  $\beta$ -lactamase qui hydrolyse spécifiquement les pénicillines G et A mais n'a pas d'effet sur les pénicillines M (oxacilline, cloxacilline) et les céphalosporines (SERIEYS, 2005).

## VIII.1.2. La valeur du traitement

### VIII.1.2.1. Les voies d'injection

Une antibiothérapie efficace suppose qu'une molécule active contre le germe ciblé vienne au contact des cellules bactériennes dans les sites infectieux. Ce volet pharmacocinétique de l'efficacité curative est particulièrement décisif dans le cas des infections mammaires, puisqu'un contact trop court et/ou une concentration d'antibiotique insuffisante, sont considérés comme les principales causes d'échec des traitements (SERIEYS, 2004).

#### VIII.1.2.1.1. La voie parentérale

Par la voie générale, le chemin à parcourir est plus long, il rencontre différentes barrières anatomiques (endothélium vasculaire, épithélium mammaire, ...) et il comporte quelques déviations vers des organes (poumons, ...) auquel l'antibiotique n'était pas destiné, ce qui diminue d'autant la dose arrivant à bon port (SERIEYS, 2004).

Des études ont comparé l'efficacité de traitements généraux associés ou non à des traitements intra mammaires. Il ressort que le traitement parentéral ne présente un réel avantage en termes de guérison clinique et bactériologique que lors d'infection par des colibacilles (BERTHELOT et BERGONIER, 2006). Dans les mammites suraiguës toxigènes, l'antibiothérapie par voie générale est très pratiquée. Elle a surtout pour objectif de prévenir une septicémie à partir du foyer infectieux (FAROULT, 1998).

#### VIII.1.2.1.2. La voie locale

La voie intra mammaire apparaît comme la plus directe et la plus indiquée pour atteindre des concentrations élevées d'antibiotiques dans la mamelle avec des doses administrées relativement faibles. En l'absence de signes d'inflammation, les pommades intra mammaires assurent une bonne dissolution de l'antibiotique dans le lait et une répartition assez homogène dans l'ensemble des cavités mammaires.

Dans une étude réalisée en France (janvier 1999 - juin 2001) portant sur plus de 15.000 cas, GRAY et al. (2002) relèvent que plus de 95 % des mammites cliniques sont traitées par l'éleveur, uniquement par voie locale (59,5 %), ou en association avec un traitement parentéral (33,4 %) ; Le vétérinaire n'intervient que pour traiter les mammites sévères (BERTHELOT et BERGONIER, 2006). Cependant, lors de mammite clinique, les canaux galactophores peuvent être obstrués par des grumeaux ou compressés si un oedème et une congestion du quartier sont présents ; Il en résulte une coupure de la communication et l'impossibilité pour les antibiotiques administrés par le canal du trayon d'atteindre les parties hautes de la mamelle. Aussi, l'efficacité curative des traitements intra mammaires est nettement améliorée lorsque l'antibiotique est administré un peu avant l'apparition des signes cliniques (SERIEYS, 2004).

#### VIII.1.2.2. Le choix des médicaments

##### VIII.1.2.2.1. Les antibiotiques

Le traitement des mammites est de loin la première cause d'utilisation des antibiotiques, avec environ deux traitements intra mammaires par vache et par an (un en lactation et un au tarissement), auxquels il faut ajouter des traitements par voie générale assez nombreux.

C'est aussi la première source de pollution du lait par des résidus de médicaments (SERIEYS, 2004).

Il faut utiliser le produit qui est le plus susceptible de juguler l'infection et ce, aux doses les plus indiquées. Lorsque le type de l'agent infectieux n'est pas déterminé, il faut employer un antibiotique à large spectre ou une synergie d'antibiotiques à spectre étroit (BLOOD et HENDERSON, 1976).

#### VIII.1.2.2.2. Les anti-inflammatoires

Dans le cas de mammites cliniques accompagnées de symptômes généraux, le traitement antibiotique dirigé contre l'agent pathogène en cause est à associer à un traitement anti-inflammatoire, afin de soulager les symptômes dus à l'inflammation et de lutter contre la toxémie (HAMANN et al., 2004).

FAROULT (1998) estime que les anti-inflammatoires permettraient d'obtenir une guérison clinique plus rapide avec moins de lésions du parenchyme et une réduction de pertes de production.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens apparaissent donc indiqués même lors de petites mammites lorsque seul le lait apparaît modifié pour restaurer rapidement le bien être des animaux. Compte tenu des connaissances actuelles dans ce domaine, il nous semble logique de considérer la réaction inflammatoire comme un moyen de défense de l'animal et à ce titre de ne pas la combattre de façon systématique.

#### VIII.1.2.2.3. L'ocytocine

L'ocytocine est d'utilisation ancienne pour favoriser la vidange de la glande mammaire. Son usage adjoint à l'augmentation de la fréquence des traites donne des résultats intéressants à condition de l'utiliser à des doses élevées (80 à 100 UI) après chaque traite durant une semaine (BERTHELOT et BERGONIER, 2006). L'ocytocine aurait d'avantage une valeur pronostique que thérapeutique : l'absence d'un effet notable de l'ocytocine sur la vidange de la glande serait d'un mauvais pronostic (FAROULT, 1998).

### VIII.1.2.3. Traitement des mammites subcliniques

#### VIII.1.2.3.1. hors lactation

La molécule active du produit du tarissement est un antibiotique, c'est plus exactement un intra mammaire hors lactation. Son objectif est à la fois d'éliminer les bactéries présentes dans la mamelle et de protéger celle-ci pendant la période sèche.

En fin de lactation, on retrouve surtout le *Staphylococcus aureus* et le *Streptococcus uberis*. La première mission d'une spécialité hors lactation sera donc d'éliminer ces deux bactéries au tarissement. Les intra mammaires hors lactation ont en général des durées d'action de quatre semaines, mais quelques uns annoncent des durées d'action supérieures, de huit à dix semaines. Tout couvre ainsi les trois premières semaines où la mamelle est particulièrement exposée aux infections (SERIEYS, 1999).

Un bon traitement antibiotique au tarissement guérit 80 % des infections à Streptocoques et 60 % de celles à Staphylocoques. On peut aussi associer une injection par voie générale d'antibiotiques en association avec les intra-mammaires. On lie ainsi curatif et préventif (LE COUSTUMIER et DOUMALIN, 1996).

#### VIII.1.2.3.2. en lactation

Plus de la moitié des nouvelles infections apparaissent dans les trois premiers mois de lactation et 80 % d'entre elles persistent durant toute la lactation. L'application des mesures thérapeutiques à l'encontre des mammites subcliniques pourrait permettre de réduire la durée de l'infection mais elles se heurtent toutefois (CHAFFEAUX et STEFFAN, 1985) :

- à l'absence de moyens d'identification satisfaisants et économiques des vaches infectées,
- aux pertes économiques dues au retrait du lait des vaches ayant reçu un traitement.

### VIII.1.3. Elimination des antibiotiques dans le lait

Généralement, les pics de concentration d'antibiotiques dans le lait, suite aux traitements par voie générale, sont inférieurs à ceux obtenus après traitement par voie intra mammaire (SERIEYS, 2004).

Tout traitement contre les mammites entraîne des résidus dans le lait. Il est donc primordial de bien respecter les temps d'attente après la dernière administration et de bien identifier l'animal traité. En France, 128 millions de litres de lait sont perdus à cause des inhibiteurs dans le lait : 80 % des cas font suite aux traitements contre les mammites (LE COUSTUMIER et DOUMALIN, 1996).

### VIII.2. Les mesures préventives

La prophylaxie des infections mammaires doit permettre l'élimination des anciennes infections et une réduction de la fréquence des nouvelles infections (CHAFFAUX et STEFFAN, 1985). Elle repose sur :

- L'hygiène du logement et la prévention des blessures aux trayons ;
- L'hygiène de la traite ;
- Une alimentation équilibrée ;
- Une réduction des stress ;
- Une bonne gestion du tarissement ;
- Une bonne gestion de la réforme.

## **PARTIE EXPERIMENTALE**

Ce travail comporte deux parties :

- une enquête réalisée auprès des vétérinaires praticiens exerçant au niveau des sites concernés ainsi qu'une enquête réalisée auprès des éleveurs sélectionnés.
- Des prélèvements effectués au niveau des élevages laitiers puis des analyses bactériologiques réalisées au laboratoire de COLAITAL de Birkhadem ; Les antibiogrammes ont été effectués au laboratoire régional vétérinaire de Draa Benkhada.

### **I. OBJECTIFS**

L'objectif de notre travail est de contribuer à l'identification des agents bactériens responsables de mammites dans la région d'Alger, de leur prévalence dans les troupeaux laitiers et des traitements utilisés ainsi que de leurs efficacités.

### **II. SITES D'ETUDE**

L'étude a été réalisée dans la wilaya d'Alger, dans les communes de Baraki, Ouled Chebel et des Eucalyptus.

Le choix des sites a été motivé par :

- l'importance de l'élevage des vaches laitières ;
- Le manque d'études sur les mammites.

### **III. MATERIELS ET METHODES**

#### **III.1. Enquête de terrain et collecte de données**

L'enquête a été réalisée durant le mois de juillet 2006. Deux types de questionnaires ont été élaborés (Annexe 1 et 2) :

- l'un destiné aux vétérinaires praticiens au niveau des sites d'étude (Tableau 6) ;
- L'autre utilisé directement par nous-mêmes auprès des éleveurs. Les questions considérées ont porté sur la conduite d'élevage, l'alimentation, les pratiques d'hygiène...

**Tableau 6 : Liste des vétérinaires.**

Vétérinaires	Lieu du Cabinet	Zone d'activité
Vétérinaire N° 1	Baraki	Baraki
Vétérinaire N° 2	Sidi Moussa	Baraki, Eucalyptus, Sidi Moussa
Vétérinaire N° 3	Eucalyptus	Eucalyptus
Vétérinaire N° 4	Eucalyptus	Eucalyptus, Baraki, Sidi Moussa, Larbaa
Vétérinaire N° 5	Birtouta	Birtouta (Alger Ouest)
Vétérinaire N° 6	Birtouta	Birtouta, Ouled Chebel, Draria, Blida
Vétérinaire N° 7	Ouled Chebel	Ouled Chebel, Birtouta

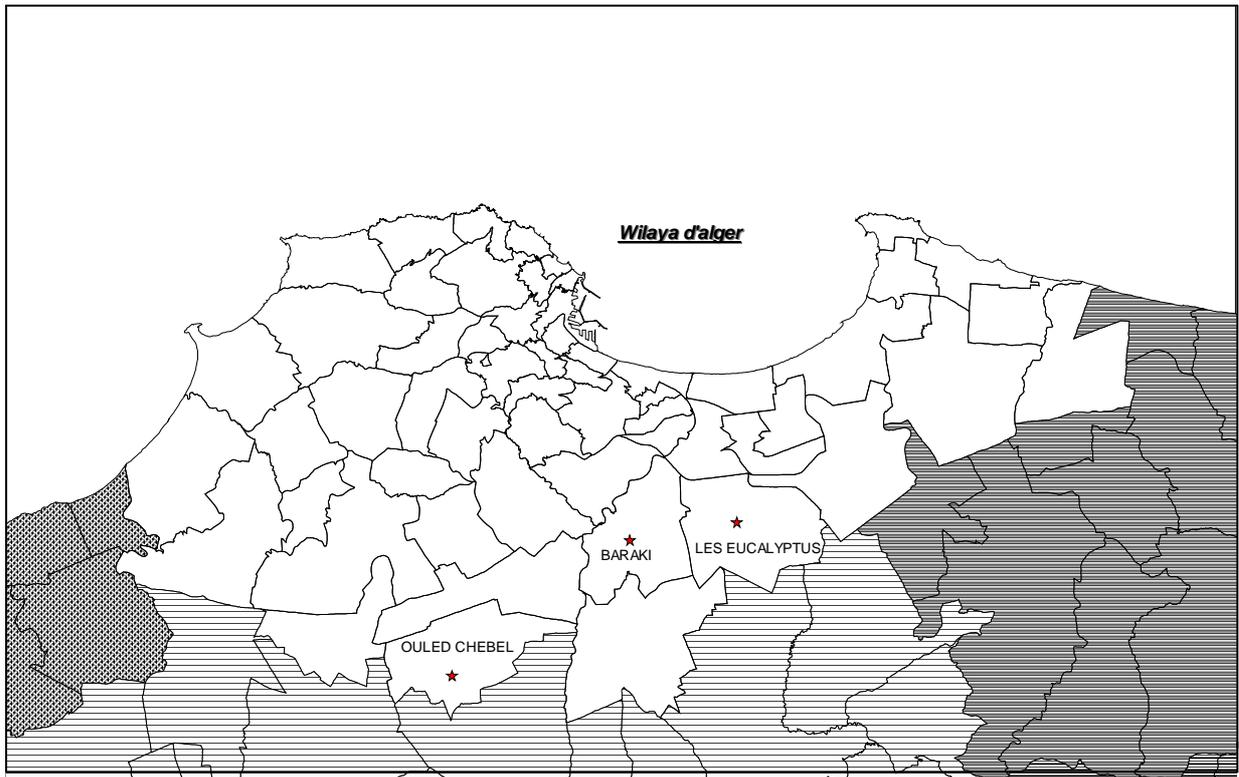
### III.2. Choix des élevages

- Critères de choix retenus :
  - Acceptabilité des éleveurs ;
  - Stabilité de l'effectif laitier.
- Nombres d'exploitations retenues : 22 exploitations laitières (Tableau7).

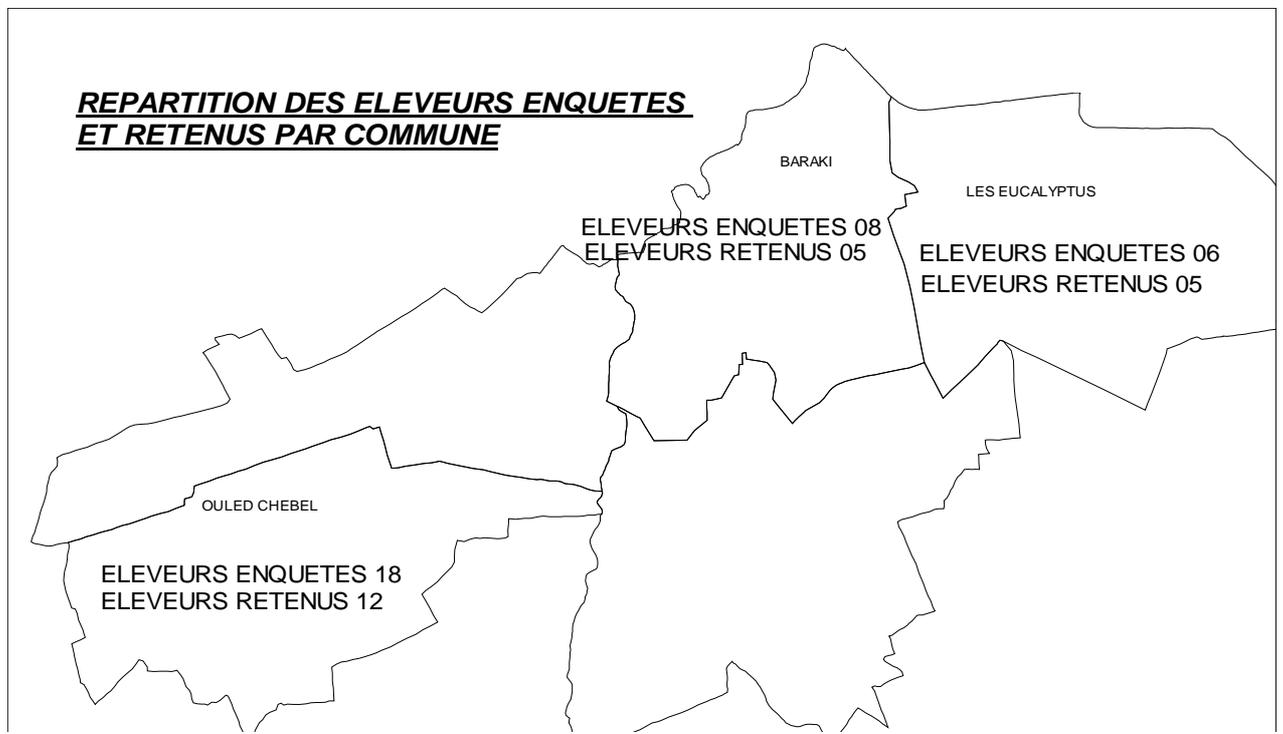
**Tableau 7 : Liste des éleveurs.**

La zone d'étude	Nombres d'éleveurs enquêtés	Nombre d'éleveurs retenus
Baraki	08	05
Ouled Chebel	18	12
Eucalyptus	06	05
<b>Total</b>	<b>32</b>	<b>22</b>

- Localisation des éleveurs (Carte 1 et 2).



**Carte 1 : Localisation de la zone d'étude.**



**Carte 2 : Répartition des éleveurs enquêtés et des éleveurs retenus par commune.**

### III.3. Prélèvements et analyses des échantillons de lait

Les prélèvements et les analyses des échantillons de lait ont été effectués durant les mois de Décembre et Janvier 2006-2007.

Les prélèvements ont été réalisés sur trois vaches par exploitation, prises au hasard.

Les échantillons de lait sont prélevés aseptiquement ; Nous avons procédé au mélange des prélèvements des 4 quartiers.

Lorsqu'une mammite clinique est observée, un échantillon de lait par quartier est prélevé aseptiquement avant tout traitement en vue d'une analyse plus détaillée.

#### III.3.1. Réalisation des prélèvements

##### III.3.1.1. Matériel nécessaire

- Tubes de prélèvements stériles ;
- Gants d'examen ;
- Coton hydrophile ;
- Alcool à 70 °
- Papier absorbant ;
- Feutre indélébile ;
- Glacière et pains de glace.

##### III.3.1.2. Protocole du prélèvement

- Lavage de la mamelle à l'eau ;
- Essuyage des trayons avec du papier absorbant ;
- Procéder à la désinfection du trayon à l'aide d'un coton hydrophile imprégné d'alcool à 70 ° ;
- Elimination des premiers jets ;
- Remplissage du tube avec quelques jets du lait de chaque quartier ;
- Identification du tube (nom de l'éleveur et numéro de la vache) avec le feutre indélébile ;
- Conservation des prélèvements dans une glacière et acheminement vers le laboratoire.

### III.3.2. Analyses bactériologiques

Les bactéries recherchées dans notre travail sont :

Les coliformes ;

Les coliformes fécaux (résistante à 44 ° C) ;

Les Staphylocoques ;

Les Streptocoques.

#### III.3.2.1. Les techniques d'analyses utilisées pour la recherche des bactéries :

- Les coliformes

Nous avons utilisé la gélose au désoxycholate à un pour mille (Photo 6).

1 ml de lait à été déposé dans deux boites de pétri vide. Verser ensuite 15 ml du milieu de culture. Faire ensuite des mouvements circulaires de va et vient en forme de "8" pour bien mélanger le milieu à l'inoculum. Laisser solidifier les boites sur la paillasse.

La première boite sera incubée à 37 °C et sera réservée à la recherche des coliformes totaux.

La deuxième boite sera incubée à 44 °C et sera réservée à la recherche des coliformes fécaux.

Les boites seront incubées pendant 24 à 48 heures.

En cas de présence de coliformes (totaux et fécaux), nous observons des petites colonies de couleur rouge foncé fluorescentes, de 0,5 mm de diamètre.

- Les Staphylocoques

Bouillon Giolliti Cantoni et gélose Chapman ont été utilisés.

La préparation du milieu d'enrichissement Giolliti Cantoni à été faite comme suit :

Au moment de l'emploi ouvrir aseptiquement le flacon contenant le milieu Giolliti Cantoni pour y ajouter une ampoule de solution de tellurite de potassium ; Mélanger soigneusement.

Ensemencer 1 ml de l'échantillon de lait dans un tube stérile puis ajouter environ 15 ml du milieu d'enrichissement. Bien mélanger.

Les tubes sont incubés à 37 °C pendant 24 à 48 heures.

Les tubes ayant virés au noir sont considérés comme positifs (Photo 7).

Pour s'assurer qu'il s'agit bien d'un développement de Staphylocoques, ces tubes feront l'objet d'un isolement sur gélose Chapman préalablement fondue, coulée en boites de pétri et bien séchée.

Les boites de Chapman ainsi ensemencées seront incubées à 37° C pendant 24 à 48 heures.

Les colonies pigmentées en jaune, lisses et brillantes montrent la présence de Staphylocoques (Photo 8).



**Photo 6 : Gélose au désoxycholate pour l'isolement des coliformes.**



**Photo 7 : Tubes présentant un virage au noir (à gauche).**



**Photo 8 : Colonies de Staphylocoques sur milieu Chapman.**

La recherche de la coagulase a été effectuée afin de distinguer les Staphylocoques coagulase positifs pathogènes des Staphylocoques coagulase négatifs, moins pathogènes ou non pathogènes.

Le plasma de lapin et le bouillon BHIB (cœur, cerveau) ont été utilisés.

Prendre à l'aide de l'anse de platine quelques colonies de Staphylocoques à partir du Chapman

Décharger l'anse dans 0,5 ml du bouillon BHIB, homogénéiser puis ajouter à 0,5 ml de plasma de lapin. Une incubation est effectuée pendant 1 h à 37 ° C. La coagulation du plasma est le signe de la présence d'une coagulase (Photo 9).

L'antibiogramme

L'antibiogramme a été réalisé uniquement pour les souches de Staphylocoques isolés.

La méthode utilisée est l'antibiogramme par diffusion sur gélose selon la technique des disques.

Nous avons utilisé la gélose Mueller Hinton et les disques antibiotiques de l'Institut Pasteur.

La lecture s'est faite par la mesure précise des diamètres des zones d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse métallique.

Les bactéries ont été classées dans l'une des catégories : sensible, intermédiaire ou résistante (Photo 10).

- Les Streptocoques

Les bouillons Rothe et Éva Litsky ont été utilisés.

- Test de présomption

Ensemencement d' 1 ml d'échantillon dans un tube contenant le milieu sélectif de Rothe S/C.

Bien mélanger l'inoculum dans le milieu puis incubé à 37 ° C pendant 24 à 48 heures.

Les tubes présentant un trouble sont considérés comme positifs.

- Test de confirmation

Chaque tube de Rothe positif fera l'objet d'un repiquage sur milieu Eva Litsky (Photo 11).

L'incubation se fera à 37 ° C pendant 24 heures.

Les tubes présentant à la fois un trouble et une pastille blanchâtre ou violette au fond du tube sont considérés comme positifs.



Photo 9 : Staphylocoque à coagulase positif.



Photo 10 : Technique et résultat d'un antibiogramme



Photo 11 : Tubes de Rothe présentant un trouble microbien (à gauche) et tubes Eva Litsky (à droite) .

### III.4. Epreuve du C.M.T

Cette épreuve a été réalisée chez certains éleveurs pour faire un dépistage cytologique des mammites.

Ce test vise à observer la floculation et la gélification du mélange lait-réactif qui sont plus ou moins intenses en fonction de la présence cellulaire. (Voire la partie bibliographique).

## IV. RESULTATS ET DISCUSSION

### IV.1. Caractéristiques des exploitations retenues

Les exploitations visitées sont pour la majorité privées avec une fréquence de 95 %. Environ 64 % des exploitations livrent le lait produit à l'usine (Unité COLAITAL de Birkhadem).

Sur un nombre de 22 élevages retenus, 73 % d'éleveurs possèdent un effectif de vaches supérieur à 5 contre 27 % qui ont un effectif inférieur.

Les races présentes sont surtout la Pie Noire et la Pie Rouge à 68 %.

### IV.2. Analyse bactériologique

#### IV.2.1. Résultats et interprétations

Les résultats obtenus à partir des prélèvements pris au hasard, figurent sur le tableau 8.

66 vaches ont fait l'objet d'un prélèvement pour faire un dépistage des mammites. Sur ces 66 prélèvements nous comptons :

- 86,36 % (57/66) des prélèvements se sont révélés négatifs pour les bactéries recherchées (aucune culture obtenue).
- 13,63 % (09/66) des prélèvements présentent un des germes recherchés ; Dans un prélèvement nous observons la présence de deux espèces bactériennes.

**Tableau 8 : Les Staphylocoques, les Streptocoques et les coliformes totaux et fécaux dans le lait individuel.**

<b>Eleveurs</b>	<b>Vaches</b>	<b>Staphylocoques</b>	<b>Streptocoques</b>	<b>Coliformes (totaux et fécaux)</b>
Eleveur N° 1	Vache 1	-	-	-
	Vache 2	-	-	-
	Vache 3	-	-	-
Eleveur N° 2	Vache 1	-	-	-
	Vache 2	-	-	-
	Vache 3	-	-	-
Eleveur N° 3	Vache 1	-	-	-
	Vache 2	-	-	-
	Vache 3	-	-	-
Eleveur N° 4	Vache 1	-	-	-
	Vache 2	-	-	-
	Vache 3	-	-	-
Eleveur N° 5	Vache 1	-	+	-
	Vache 2	-	-	-
	Vache 3	-	-	-
Eleveur N° 6	Vache 1	-	-	-
	Vache 2	-	-	-
	Vache 3	-	-	-
Eleveur N° 7	Vache 1	-	-	-
	Vache 2	-	+	-
	Vache 3	-	-	-
Eleveur N° 8	Vache 1	-	-	-
	Vache 2	-	-	-
	Vache 3	-	-	-

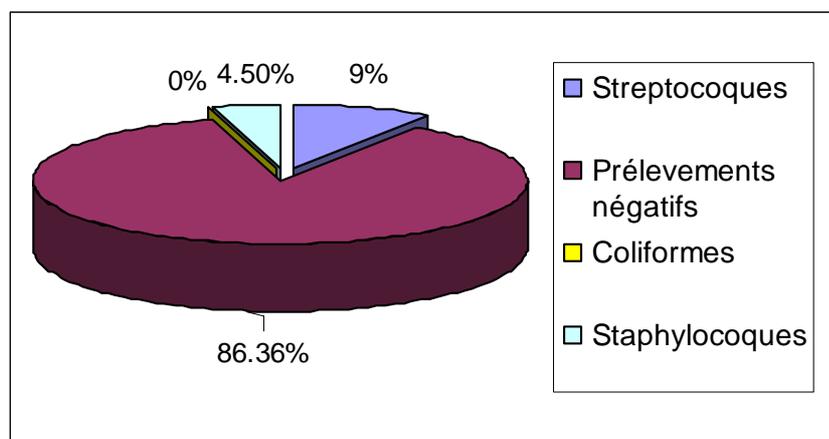
## Suite tableau 8

Eleveur N° 9	Vache 1	-	-	-
	Vache 2	-	-	-
	Vache 3	-	-	-
Eleveur N° 10	Vache 1	-	+	-
	Vache 2	-	-	-
	Vache 3	-	+	-
Eleveur N° 11	Vache 1	+	+	-
	Vache 2	-	-	-
	Vache 3	-	-	-
Eleveur N° 12	Vache 1	-	-	-
	Vache 2	-	-	-
	Vache 3	-	-	-
Eleveur N° 13	Vache 1	+	-	-
	Vache 2	-	-	-
	Vache 3	-	-	-
Eleveur N° 14	Vache 1	+	-	-
	Vache 2	-	-	-
	Vache 3	-	-	-
Eleveur N° 15	Vache 1	-	-	-
	Vache 2	-	-	-
	Vache 3	-	-	-
Eleveur N° 16	Vache 1	-	-	-
	Vache 2	-	-	-
	Vache 3	-	-	-
Eleveur N° 17	Vache 1	-	-	-
	Vache 2	-	-	-
	Vache 3	-	-	-
Eleveur N° 18	Vache 1	-	-	-
	Vache 2	-	-	-
	Vache 3	-	+	-

## Suite tableau 8

Eleveur N° 19	Vache 1	-	-	-
	Vache 2	-	-	-
	Vache 3	-	-	-
Eleveur N° 20	Vache 1	-	-	-
	Vache 2	-	-	-
	Vache 3	-	-	-
Eleveur N° 21	Vache 1	-	-	-
	Vache 2	-	-	-
	Vache 3	-	-	-
Eleveur N° 22	Vache 1	-	-	-
	Vache 2	-	-	-
	Vache 3	-	-	-

- : Absence ; + : Présence



**Figure 3 :** Résultats d'analyse des prélèvements pris au hasard.

D'après le tableau 8 et la figure 3 , Le Streptocoque est le germe le plus souvent isolé avec un pourcentage de 9 % (soit 6/66), ensuite vient le Staphylocoque qui représente 4,5 % (soit 3/66). Les coliformes ne sont isolés dans aucun prélèvement (0 %).

Enfin, un échantillon (éleveur N° 11, vache 1) contient deux espèces bactériennes en association (Staphylocoques et Streptocoques).

Concernant les cas cliniques déclarés de mammites, au nombre de trois (Photos 12, 13 et 14), dont deux cas ont été observés dans la même exploitation (éleveur N° 14) ; Une des vaches présentait un quartier non fonctionnel (éleveur N° 17), ce qui nous fait un total de 11 prélèvements (Tableau 9).

**Tableau 9 : Bactéries isolées à partir des cas cliniques.**

Les cas	1er cas				2ème cas				3ème cas			
Les germes	AD	AG	PD	PG	AD	AG	PD	PG	AD	AG	PD	PG
<b>Staphylocoques</b>	+	+	0	+	+	-	-	+	+	-	-	-
<b>Streptocoques</b>	-	-	0	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<b>Coliformes totaux et fécaux</b>	-	-	0	-	-	-	-	-	-	-	-	-

- : Absence ; + : Présence ; 0 : Le quartier est non fonctionnel ;

AD : Le quartier antérieur droit ; AG : Le quartier antérieur gauche ;

PD : Le quartier postérieur droit ; PG : Le quartier postérieur gauche.

D'après ces résultats, le Staphylocoque est le seul germe responsable de ces mammites. On peut noter que l'infection de tous les quartiers n'est pas obligatoire.

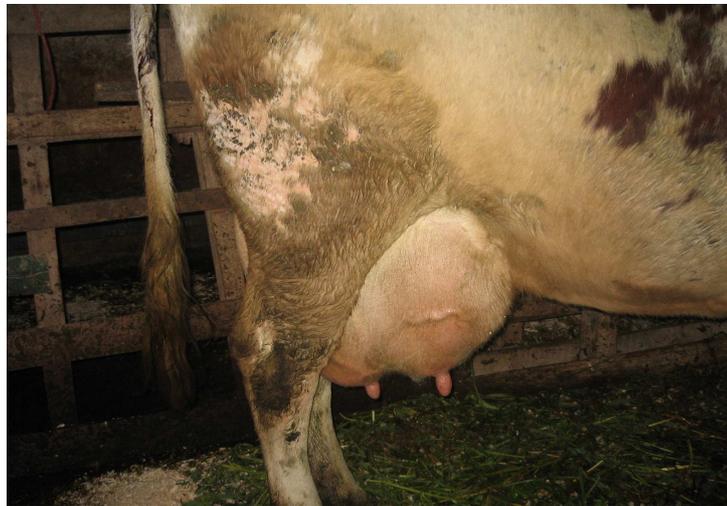
La recherche de la coagulase a été effectuée sur les 9 espèces de Staphylocoques isolées.

5 espèces de Staphylocoques coagulase positive ont été isolées dans trois élevages différents ; Il s'agit des élevages 11, 13 et 14. Dans l'élevage 17, nous avons isolé un Staphylocoque coagulase négatif.

L'antibiorésistance a été étudiée chez les souches de Staphylocoques rencontrés (Tableau 10).



**Photo 12 : Premier cas clinique de mammite**



**Photo 13 : Deuxième cas clinique de mammite**



**Photo 14 : Troisième cas clinique de mammite**

Tableau 10 : Résultats de l'antibiogramme.

Les souches de staphylocoques	P	OX	S	E	SP	VA	ENR	TE	B	SXT	AMC	AM	N	EFT	RA
Souche 1 Eleveur 11 (Vache 1)	R	R	S	S	S	S	S	R	S	S	R	R	S	R	S
Souche 2 Eleveur 11 (Vache 1)	R	R	S	S	S	S	S	R	S	S	R	R	S	S	S
Souche 1 Eleveur 13 (Vache 1)	R	R	S	S	S	S	S	R	S	S	R	R	S	S	S
Souche 1 Eleveur 14 (Vache 1)	R	R	S	S	S	S	S	R	S	S	R	R	S	S	S
Souche 2 Eleveur 14 (Vache 1)	R	R	S	S	S	S	S	R	S	S	R	R	S	S	S
Souche 1 (1 <sup>er</sup> cas) AD+AG+PG	S	R	S	S	S	S	S	R	R	S	S	S	S	S	S
Souche 2 (1 <sup>er</sup> cas) PG	S	R	S	S	S	R	S	R	R	S	S	S	S	S	S
Souche 1 (2 <sup>ème</sup> cas) AD+PG	R	R	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S

## Suite tableau 10

Souche 1 (3 <sup>ème</sup> cas) AD	R	S	I	S	S	S	S	R	S	S	R	R	S	S	S
Souche 2 (3 <sup>ème</sup> cas) AD	R	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	R	S	S	S

S : sensible ; R : résistant ; I : intermédiaire

P : Pénicilline ; OX : Oxacilline ; AMC : Amoxicilline ; AM : Ampicilline ; EFT : Ceftriaxone ;

B : Bacitracine ; TE : Tétracycline ; ENR : Enrofloxacin ; VA : Vancomycine E : Erythromycine,

SP : Spiramycine ; SXT : Triméthoprime / sulfaméthoxazole ; N : Néomycine ; S : Streptomycine ;

RA : Rifampicine.

Les souches de Staphylocoques rencontrés sont toutes sensibles aux antibiotiques suivants :

erythromycine, spiramycine, enrofloxacin, triméthoprime/sulfaméthoxazole, néomycine et la rifampicine.

La souche 1 purifiée à partir des colonies de Staphylocoques identifiés dans le lait de mélange de la vache 1 chez l'éleveur N° 11 est résistante à la pénicilline, oxacilline, ampicilline, amoxicilline, ceftriaxone et la tétracycline.

La souche 2 trouvée dans le lait de la même vache précédente est résistante à la pénicilline, oxacilline, ampicilline, amoxicilline et la tétracycline.

Chez l'éleveur N° 13 une seule souche a été identifiée, elle est résistante à la pénicilline, oxacilline, ampicilline, amoxicilline et la tétracycline

Chez l'éleveur N° 14, on note que le lait de la vache 1 renferme deux souches qui présentent les mêmes résultats de l'antibiogramme ; Elles sont résistantes à la pénicilline, oxacilline, ampicilline, amoxicilline et la tétracycline.

*Pour les trois cas cliniques :*

**1<sup>er</sup> cas :** deux souches différentes ont été identifiées ; Les deux souches sont résistantes à l'oxacilline, la tétracycline et la bacitracine.

**2<sup>ème</sup> cas :** Une seule souche a été isolée dans les deux quartiers ; Elle est résistante à la pénicilline, l'oxacilline et la tétracycline.

3<sup>ème</sup> cas : deux souches ont été isolé dans un même quartier ; La première souche est résistante à la pénicilline, la tétracycline et l'amoxicilline elle est intermédiaire à la streptomycine alors que la deuxième souche est résistante à la pénicilline, la tétracycline et l'ampicilline.

#### IV.2.2. Discussion

En France une vache sur quatre vaches est atteinte de mammites subcliniques (SERIEYS, 1995). Dans notre étude la majorité des prélèvements se sont révélés négatifs pour les bactéries recherchées (aucune culture obtenue) (86,36 %) ; Le manque des milieux de cultures et de réactifs ne nous a pas permis de rechercher d'autres germes. Les prélèvements ont été effectués seulement sur 3 vaches dans chaque exploitation, ce qui peut constituer une insuffisance car d'autres prélèvements auraient pu mettre en évidence la présence des germes.

Les germes isolés sont considérés comme les pathogènes majeurs de l'infection mammaire, conformément aux données bibliographiques.

Lors de cette étude, un seul prélèvement s'est révélé contenir deux espèces bactériennes ; Selon BERTHELOT et BERGONIER (2001), l'isolement de trois espèces bactériennes ou plus témoigne d'une contamination de l'échantillon lors du prélèvement ; Dans ce cas nous ne pensons pas à une contamination de l'échantillon car les techniques de prélèvements ont été bien respectées et les autres résultats le confirment.

L'identification bactérienne des germes isolés, nous avait permis de mettre en évidence deux types de bactéries : Streptocoque (67 %, soit 6/9) et Staphylocoque (33 %, soit 3/9) pour les cas subcliniques.

Selon WATTIAUX, (2004) le pourcentage des infections par les Streptocoques est de 50 % alors que le pourcentage des infections par les *Staphylococcus aureus* est de 30 à 40 %.

Le nombre de nos prélèvements, relativement faible nous ne permettons pas de conclure ; D'autres études doivent être réalisées.

Sur les 22 exploitations touchées par l'enquête, on a rencontré trois cas de mammites cliniques ; La prévalence des mammites subcliniques est donc plus importante (8 cas contre 3 cas) ; Ceci est en adéquation avec la littérature qui décrit dans un troupeau un cas de mammite clinique pour 20 à 40 cas de mammites subcliniques (WATTIAUX, 2004).

L'identification bactérienne des germes isolés, nous a permis de mettre en évidence deux types des Staphylocoques (Staphylocoques coagulase positifs et Staphylocoques coagulase négatifs). D'après RAKOTOZANDRINDRAINY et FOUCRAS (2007), *Staphylococcus aureus* fait partie des agents

microbiens responsables de mammites chroniques, mais il est parfois responsable de mammites cliniques sévères.

Le *Staphylococcus aureus* est responsable de mammites subcliniques, il peut également, dans certains cas, provoquer des mammites cliniques (ANONYME, 2005).

Selon BRAVARD et SCHMITT-VAN DE LEEMPUT (2006), la part des Staphylocoques coagulase négatifs dans les infections mammaires subcliniques chez la vache laitière varie selon les pays. Quelques cas d'infection suraiguë sont toutefois rapportés.

Sur 8 souches de Staphylocoques coagulase positifs et 2 souches de Staphylocoques coagulase négatifs :

- Toutes les souches de Staphylocoques coagulase positifs isolées (8) sont résistantes à la pénicilline.
- 06 souches sont résistantes à l'oxacilline ; Les deux autres souches sensibles provenant de la même vache.
- 04 souches également sont résistantes à la fois à l'ampicilline et l'amoxicilline ; Une est sensible à ces deux antibiotiques alors que la deuxième souche est sensible seulement à l'amoxicilline.

Nos résultats sont en conformité avec la littérature qui décrit une forte résistance aux pénicillines G et A qui constitue la principale antibiorésistance en pathologie mammaire (SERIEYS, 2006).

- Toutes les souches de Staphylocoques coagulase positifs sont résistantes à la tétracycline. Dans la littérature, les Staphylocoques sont peu résistantes à la tétracycline (SERIEYS, 2006).
- Nos souches de Staphylocoques coagulase positifs sont toutes sensibles à l'érythromycine et la spiramycine. Selon des études en France, PERIER et al. (2006) signalent que 86 % des souches de Staphylocoques coagulase positifs sont sensibles à l'érythromycine, et 30% à la spiramycine.
- Les deux souches de Staphylocoques coagulase négatifs sont résistantes à l'oxacilline, tétracycline et à la bacitracine.

Quelles sont les causes prédisposantes au sein de ces exploitations ?

Selon RAKOTOZANDRINDRAINNY et FOUCRAS (2007), les réservoirs de *Staphylococcus aureus* est constitué par les glandes mammaires infectées mais aussi par le portage cutané chez les animaux sains. Grâce aux différentes mesures de lutte, la fréquence des isollements de ce germe dans le lait a fortement baissé dans les pays développés. A l'inverse, dans les pays en voie de développement, il constitue le germe le plus fréquemment isolé des quartiers infectés ; Cela est probablement en relation avec des carences en matière d'hygiène (RAKOTOZANDRINDRAINNY et FOUCRAS, 2007).

Dans notre travail, nous avons trouvé 5 cas de mammites du à Staphylocoques coagulase positifs et un cas de mammites du à Staphylocoques coagulase négatifs. Cette dernière, a été isolée à partir d'un lait d'une vache atteinte de mammite clinique.

Dans les fermes visitées, on note que 100 % des éleveurs se servent de la même lingette pour toutes les vaches, ils utilisent un même récipient d'eau pour le lavage des mamelles de toutes les vaches et ils ne font pas le trempage des trayons après la traite ; De même, contrairement aux règles d'hygiènes, les premiers jets sont jetés directement sur le sol, ce qui favorise la diffusion des germes pathogènes tels que les Staphylocoques.

Selon BAREILLE et al. (2004), si l'examen des premiers jets permet d'intervenir plus rapidement les vaches atteintes de mammites, il convient d'abord de veiller à l'effectuer dans des conditions de propreté optimales. D'après SERIEYS (1995), on peut utiliser des lavettes en coton ou en textile synthétique. Avant usage, elles doivent être propres et non contaminées ; Chaque lavette doit servir au lavage d'une seule vache, puis elle est essorée et retournée pour l'essuyage.

La désinfection des trayons après la traite, permet de réduire de 50 à 95 % la fréquence des nouvelles infections intra-mammaires dus aux Staphylocoques et Streptocoques (BAREILLE et LEMARCHAND, 2004).

Selon WATTIAUX (2004), les réservoirs de Streptocoques de l'environnement sont les matières fécales, la sciure de bois,... alors que le réservoir de Streptocoques contagieux est le pis infecté.

La présence de Streptocoques est témoin d'un problème de contamination par l'environnement (logement, litière...).

Concernant les Streptocoques, nous avons isolés 6 souches, malheureusement par manque de moyens, nous n'avons pas pu les serotyper.

## IV.3. Test de CMT (Photo 15)

## IV.3.1. Résultats et interprétations

Le test du C.M.T a été réalisé chez les 6 vaches de l'élevage N° 14 (Tableau 11).

**Tableau 11 : Résultats du test de CMT.**

	AD	AG	PD	PG
Vache 1	-	-	0	0
Vache 2	++	0	0	++
Vache 3	+	-	-	-
Vache 4	0	0	-	0
Vache 5	0	0	0	-
Vache 6	0	0	0	0

AD : Le quartier antérieur droit ; AG : Le quartier antérieur gauche ; PD : Le quartier postérieur droit ; PG : Le quartier postérieur gauche.

0 : Le lait est réglementaire ; - : début d'infection probable ; + : mammites ; ++ : Très forte infection de la mamelle.

Les résultats de CMT ont montré que (Figure 4 et 5) :

- 5 vaches (83,33 %) étaient atteintes mais à des degrés d'inflammation différents (Photo 16) .
- 10 quartiers (41,66 %) étaient positifs avec des différences en fonction de la position du quartier.



Photo 15 : Matériels utilisés pour le test du CMT



++



+

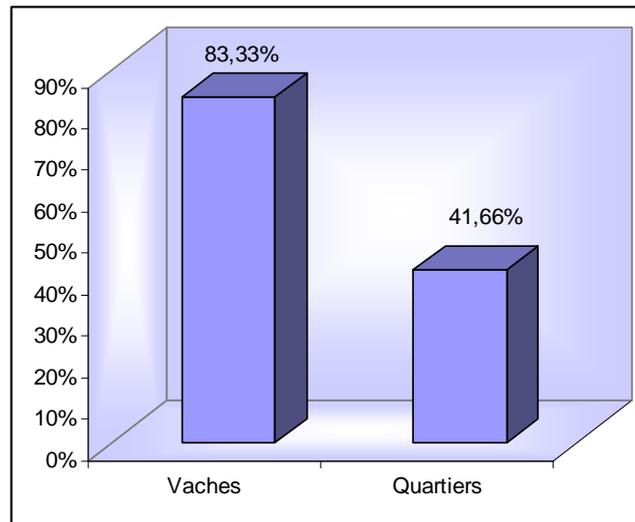


-

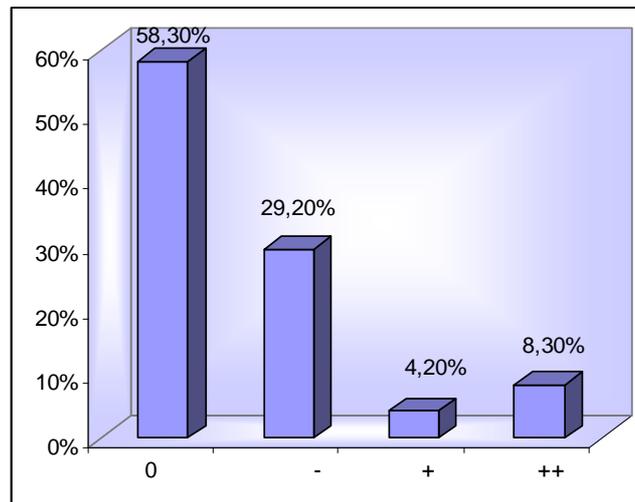


0

Photo 16 : Différents résultats du CMT rencontrés.



**Figure 4 : Nombre de CMT positif par vache et par quartier.**



**Figure 5 : Pourcentage des notes de CMT par quartier.**

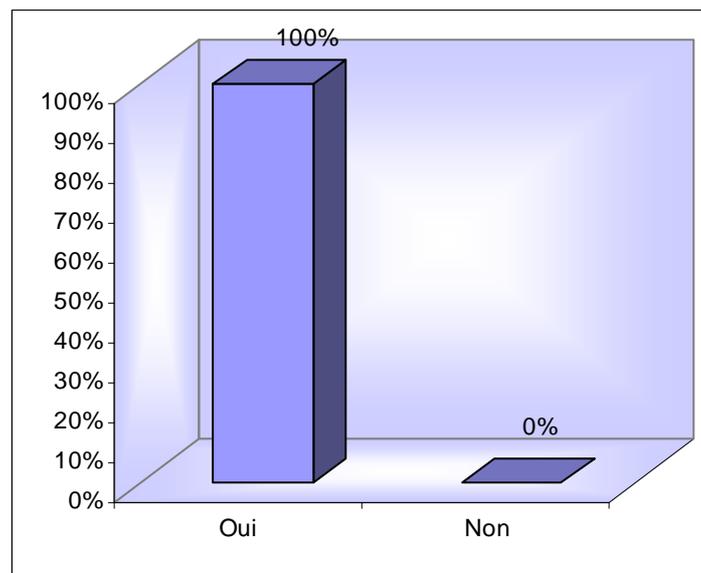
### VI.3.2. Discussion

Le test du lait de chaque vache effectué à la ferme à l'aide du CMT a montré que 83 % de ces vaches ont un lait positif à ce test. Etant donné que les deux cas cliniques rencontrés étaient retrouvés dans la ferme où on a utilisé ce test. On peut dire qu'il existe une bonne corrélation entre les résultats du CMT et l'isolement pour l'identification des infections intra-mammaires chez les vaches laitières.

#### IV.4. Questionnaires remplis par les vétérinaires

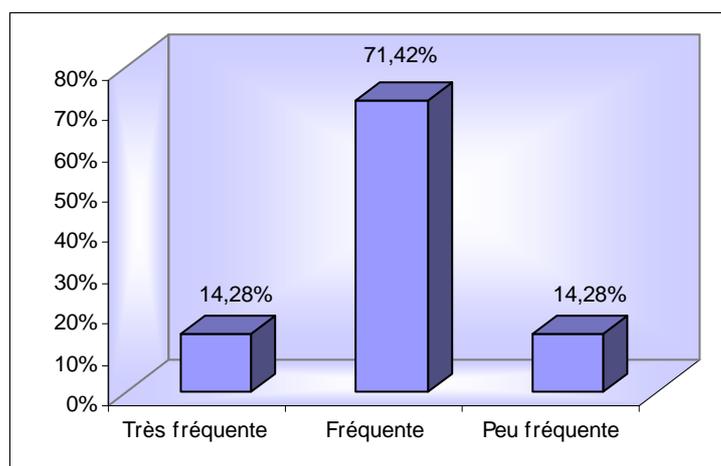
##### IV.4. 1. Résultats et interprétation

Le questionnaire distribué aux vétérinaires comporte 22 questions ; Nous vous présentons ci-dessous les réponses recueillies sous la forme de figures.



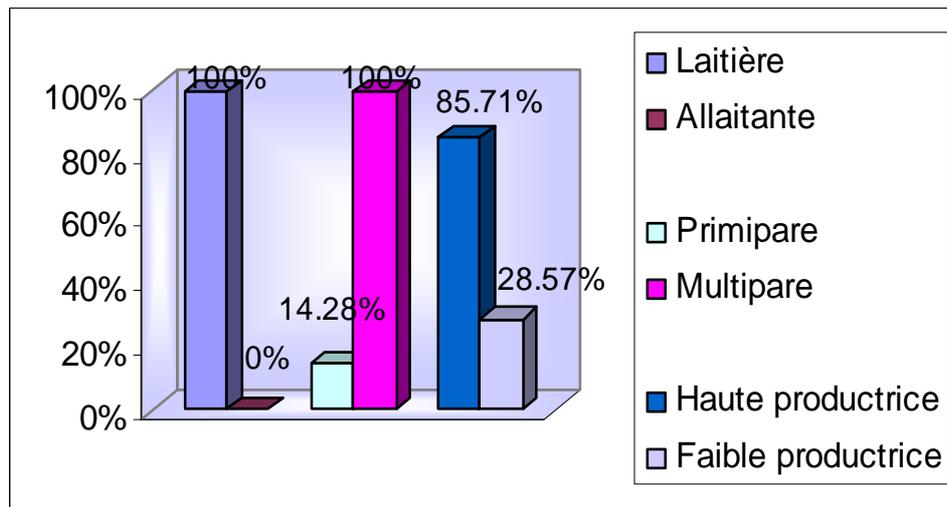
**Figure 6 : Présence de mammites dans la zone d'étude.**

Selon la totalité des vétérinaires enquêtés, les mammites sont présentes dans la zone d'étude.



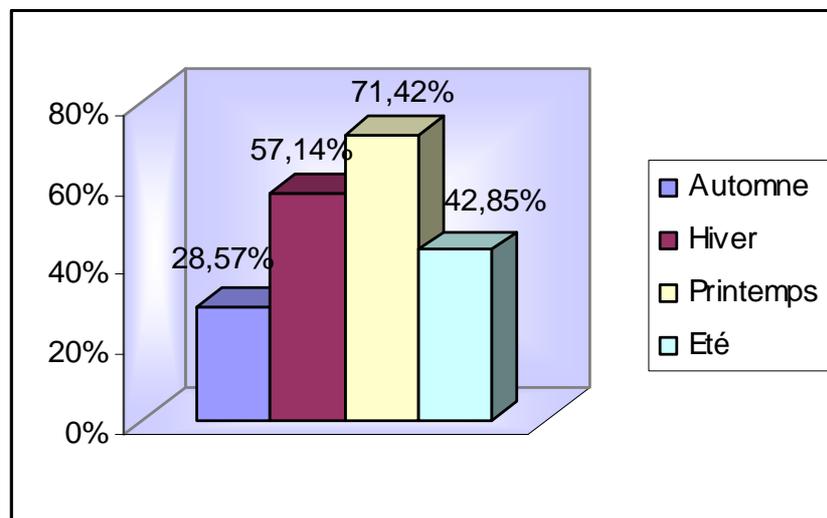
**Figure 7 : Fréquence des mammites dans la zone d'étude.**

D'après la majorité des vétérinaires enquêtés (71, 42 %), les mammites sont fréquentes dans la zone d'étude.



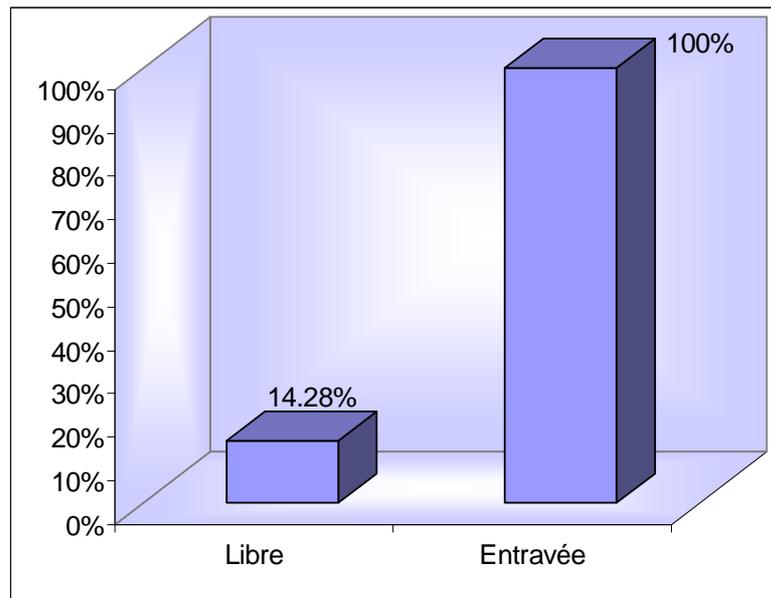
**Figure 8 : Vaches atteintes de mammites.**

100 % des vétérinaires praticiens confirment que les vaches atteintes de mammites sont des vaches laitières et des vaches multipares ; Pour 85, 71 % des vétérinaires, les vaches hautes productrices sont les plus atteintes



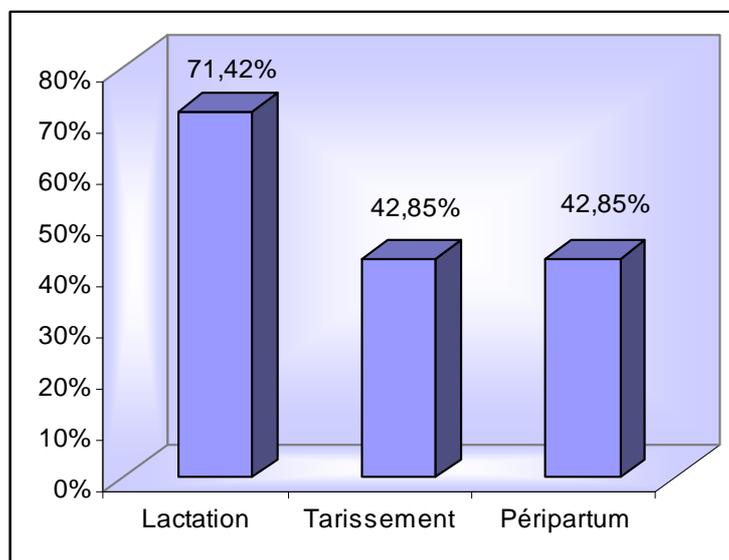
**Figure 9 : Fréquence des mammites selon la saison.**

D'après la figure 9, la fréquence des mammites est de 71,42 % des cas (soit 5/7) en printemps contre 57,14 % des cas (soit 4/7) en hiver. Elle est de 42,85 % (soit 3/5) et 28,57 % (soit 2/7) en été et automne respectivement.



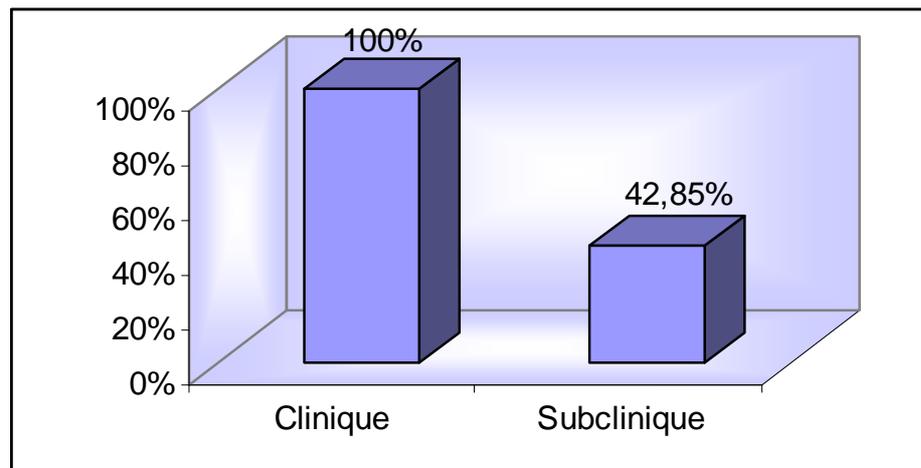
**Figure 10 : Fréquence des mammites selon le type de stabulation.**

Les mammites sont rencontrées chez les vaches en stabulation entravée dans 100 % des cas (soit 7/7) et en stabulation libre dans 14,28 % des cas (soit 1/7).



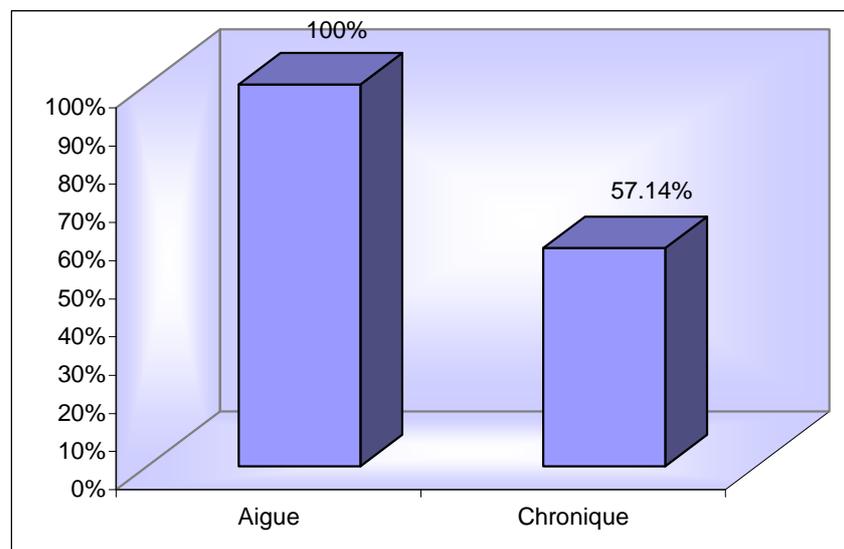
**Figure 11 : Fréquence des mammites selon la période d'apparition.**

Pour 71,42 % (soit 5/7) des vétérinaires praticiens dans la zone d'étude, le moment le plus fréquent d'apparition des mammites se situe en période de la lactation ; Pour 42,85 % (soit 3/7) des vétérinaires, les mammites sont fréquentes en périodes de tariissement et de péripartum.



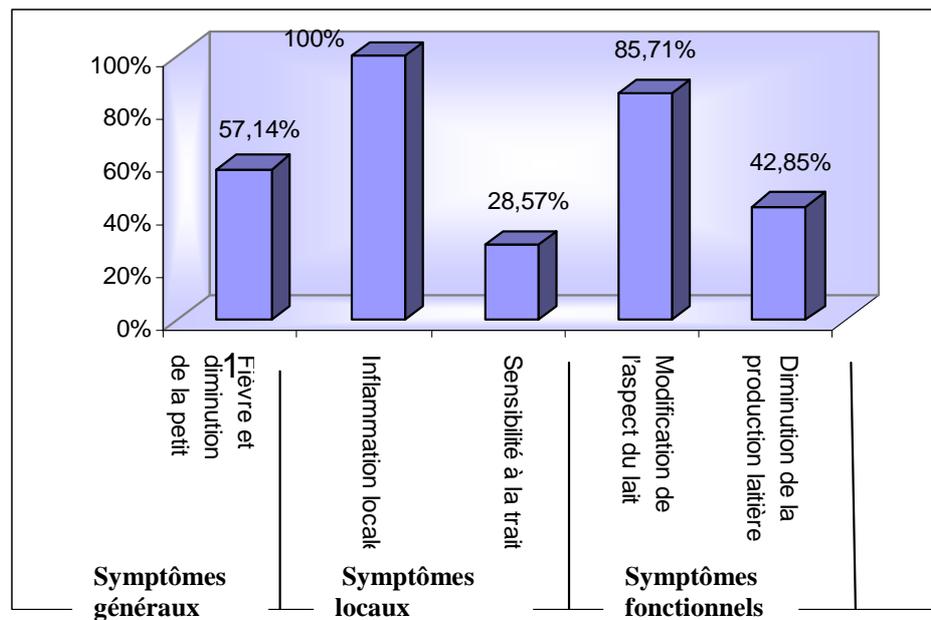
**Figure 12 : Fréquence selon le typ de mammité.**

Les vétérinaires observent dans 100 % (soit 7/7) des mammites cliniques et dans 42,85 % (3/7) des mammites subcliniques.



**Figure 13 : Fréquence selon les types de mammites cliniques.**

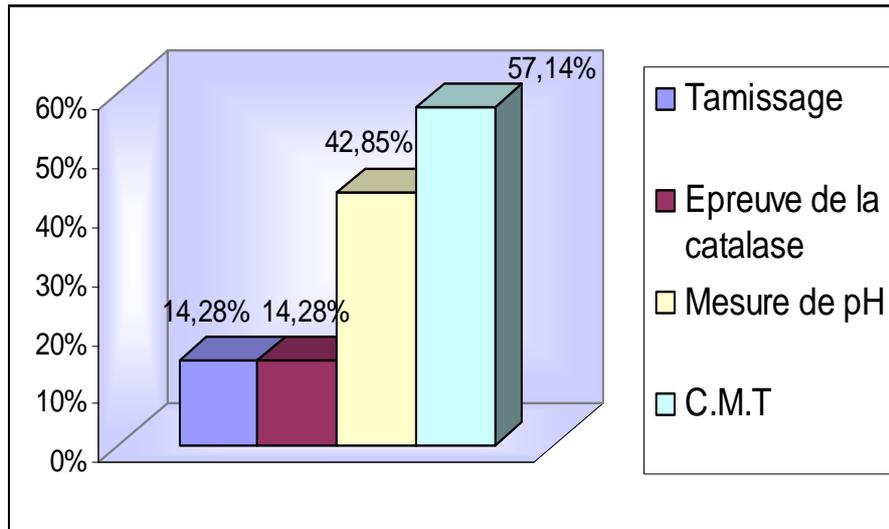
D'après le la figure 13, on note que les mammites cliniques aiguës sont présentes à 100 % (soit 7/7) alors que les mammites cliniques chroniques sont présentes à 57,14 % (soit 4/7).



**Figure 14 : Diagnostic des mammites cliniques.**

Lors des mammites cliniques :

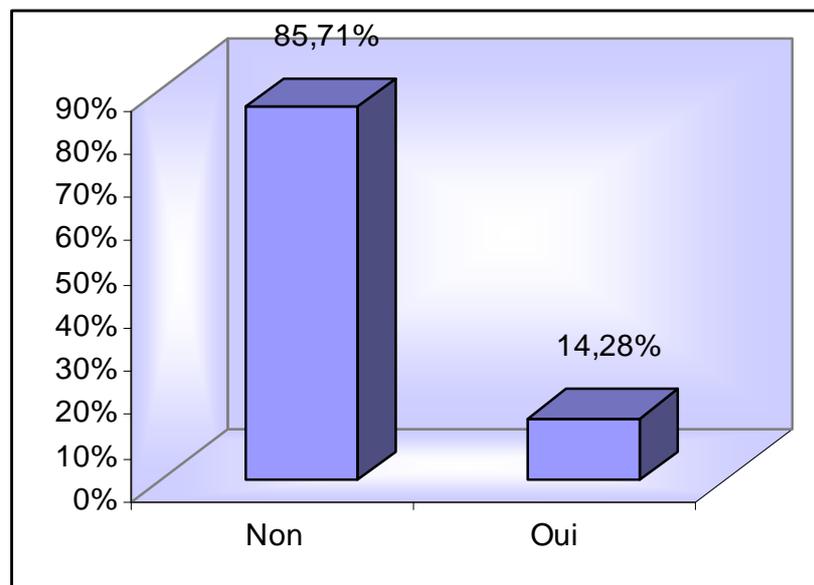
- 57,14 % des vétérinaires (soit 4/7) observent des symptômes généraux avec fièvre et diminution de l'appétit.
- La totalité des vétérinaires (soit 7 /7) observe des symptômes locaux avec inflammation locale de la mamelle et 28,57 % (soit 2 /7) des vétérinaires observent une sensibilité à la traite.
- Et 85,71 % (soit 6/7) signalent qu'il y a des symptômes fonctionnels avec des modifications de l'aspect du lait dont 42,85 % (soit 3/7) signalent également une diminution de la production du lait.



**Figure 15 : Test utilisé pour la confirmation du diagnostic clinique.**

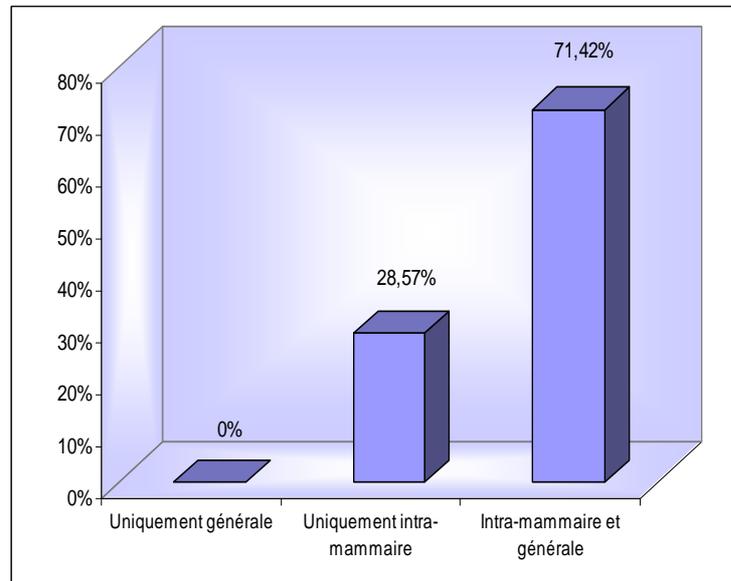
Pour la confirmation du diagnostic clinique des mammites :

- plus de la moitié (57,14 %) (soit 4/7) des vétérinaires se base sur le CMT ;
- 42,85 % (soit 3/7) des vétérinaires se base sur la mesure de pH ;
- et 14,28 % (soit 1/7) utilise le tamisage et l'épreuve de la catalase.



**Figure 16 : Réalisation des prélèvements périodiques pour le dépistage des mammites.**

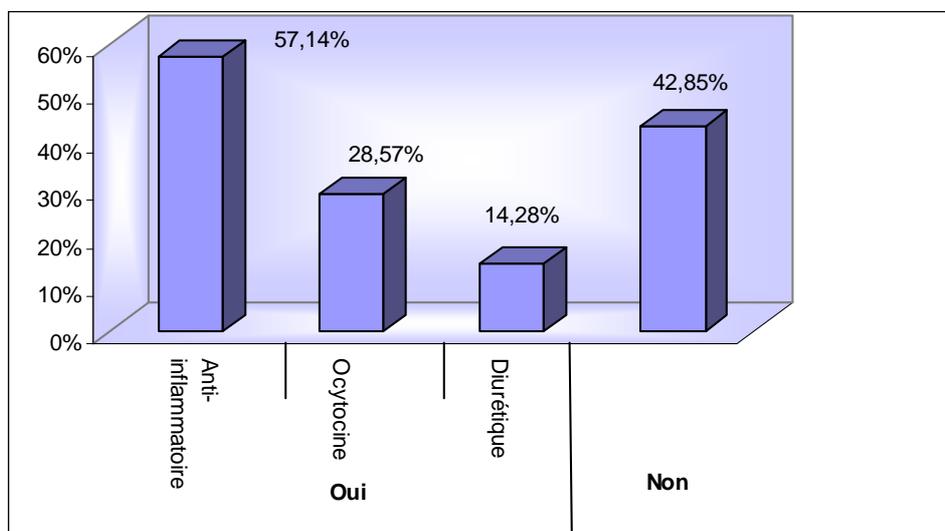
14,28 % (soit 1/7) seulement des vétérinaires procédant au dépistage périodique des mammites ;  
Le test utilisé est le CMT.



**Figure 17 : Voies d'administration des antibiotiques.**

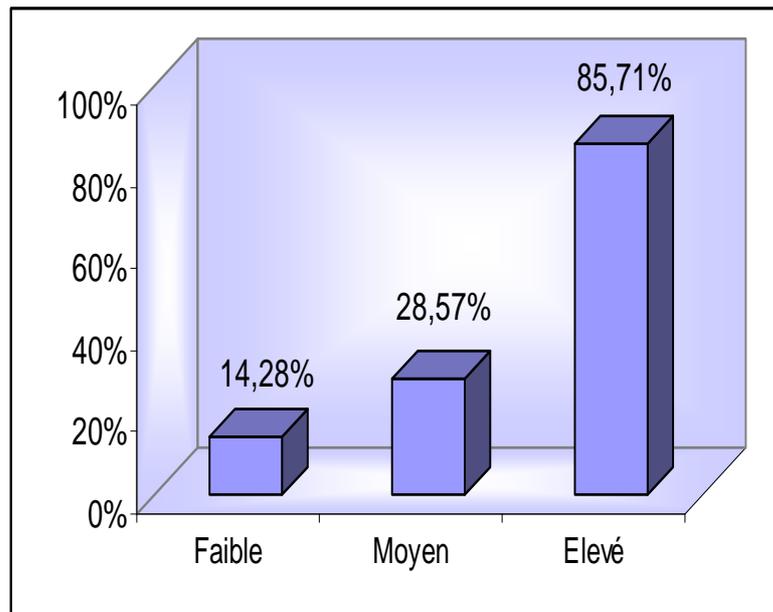
Les vétérinaires praticiens utilisent pour le traitement d'une mammites :

- la voie intra- mammaire en même temps que la voie générale dans 71,42 % (soit 5/7).
- La voie intra-mammaire uniquement 28,57 % (soit 2/7).



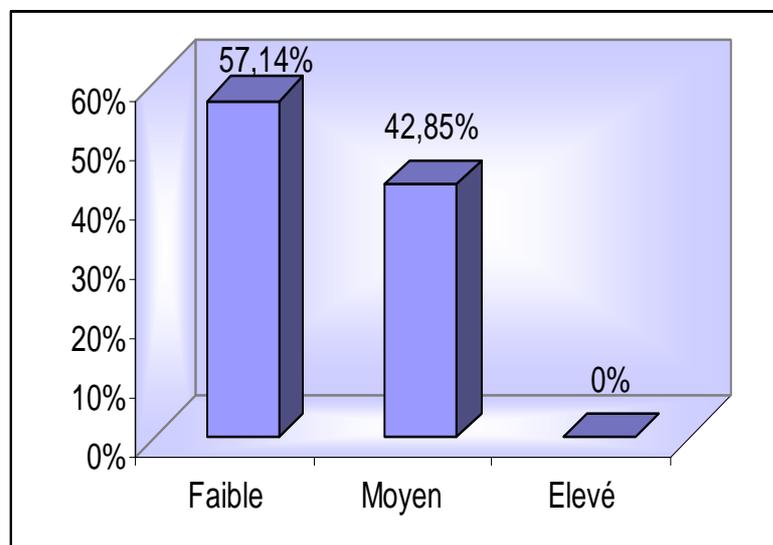
**Figure 18 : Médicaments utilisés en association avec l'antibiotique.**

D'après la figure 18, 57,14 % (soit 4/7) des vétérinaires utilisent d'autres médicaments en association avec l'antibiotique surtout l'anti-inflammatoire (57,14 %), l'ocytocine (28,75 %) et les diurétiques (14,28 %). Mais 42,85 % (soit 3/7) des vétérinaires n'utilisent que l'antibiotique seul.



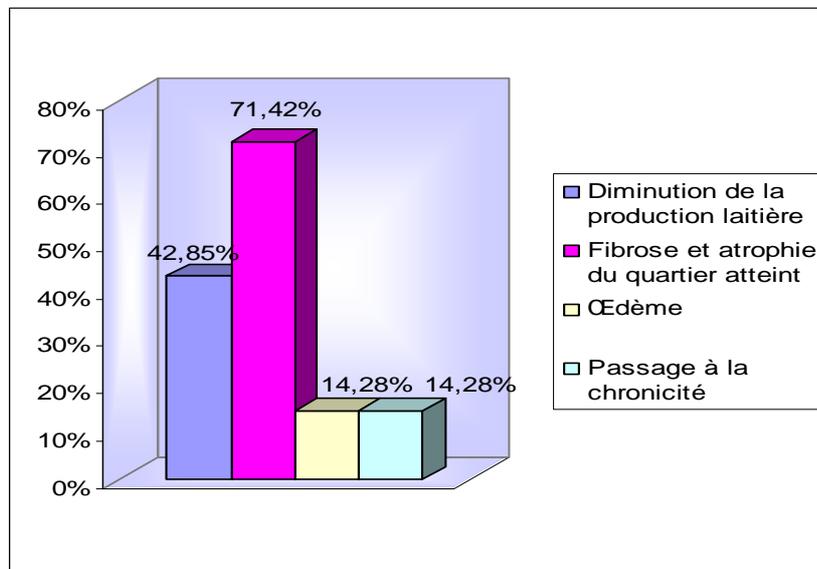
**Figure 19 : Taux de guérison après le traitement.**

D'après la majorité (85,71 %) (soit 6/7) des vétérinaires praticiens dans la zone d'étude, le taux de guérison après le traitement d'une mammite est élevé.



**Figure20 : Taux de séquelles observé après la guérison.**

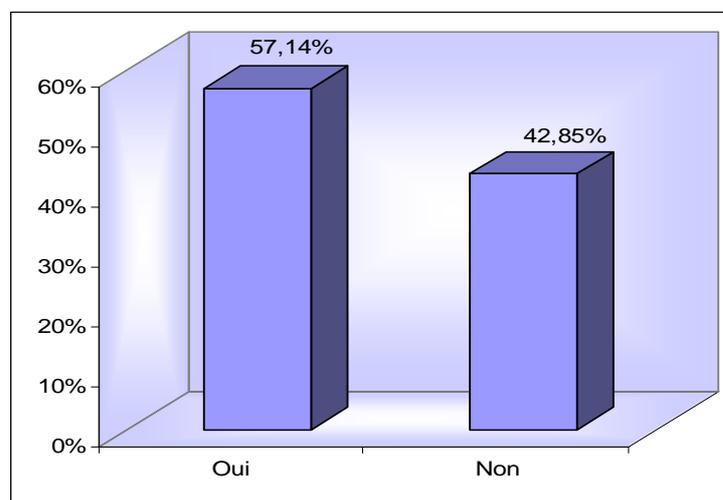
Le taux de séquelles après la guérison est faible pour plus de la moitié des vétérinaires enquêtés 57,14 % (soit 4/7).



**Figure 21: Types des séquelles observés.**

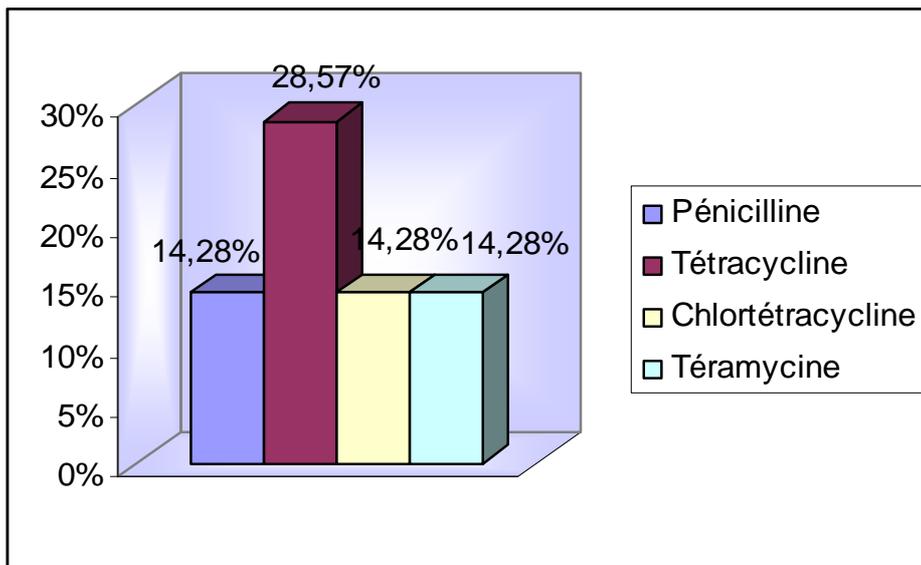
Les vétérinaires praticiens observent que les types des séquelles observés sont :

La fibrose et l'atrophie du quartier atteint dans 71,42 % (soit 5/7) ; La diminution de la production laitière dans 42,85 % (soit 3/7) ; L'œdème de la mamelle dans 14,28 % (soit 1/7) et le passage à la chronicité dans 14,28 % (soit 1/7).



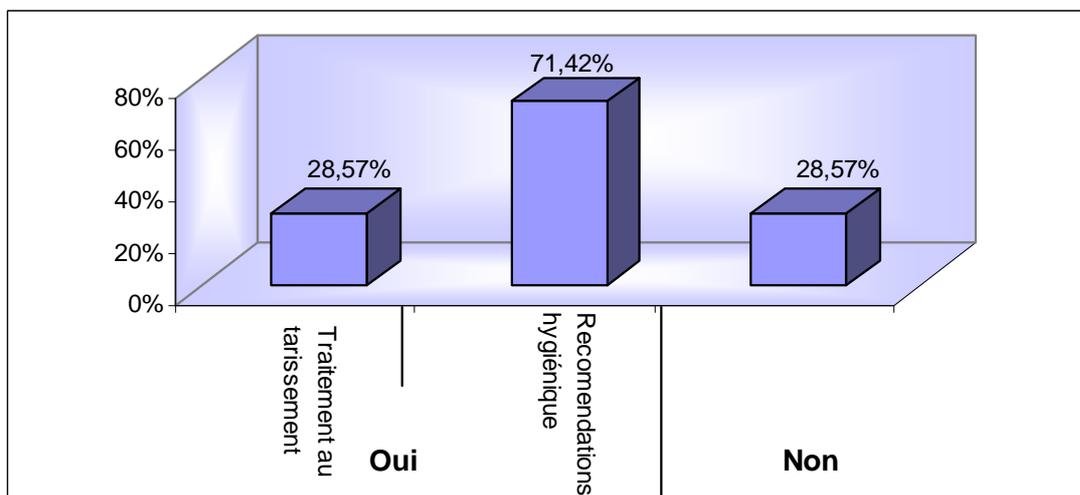
**Figure 22 : Antibiorésistance vis-à-vis des antibiotiques.**

D'après la figure 22, 57,14 % (soit 4/7) des vétérinaires ont remarqué une résistance vis-à-vis de certains antibiotiques, par contre 42,85 % (soit 3/7) des vétérinaires n'ont pas remarqué cette antibiorésistance.



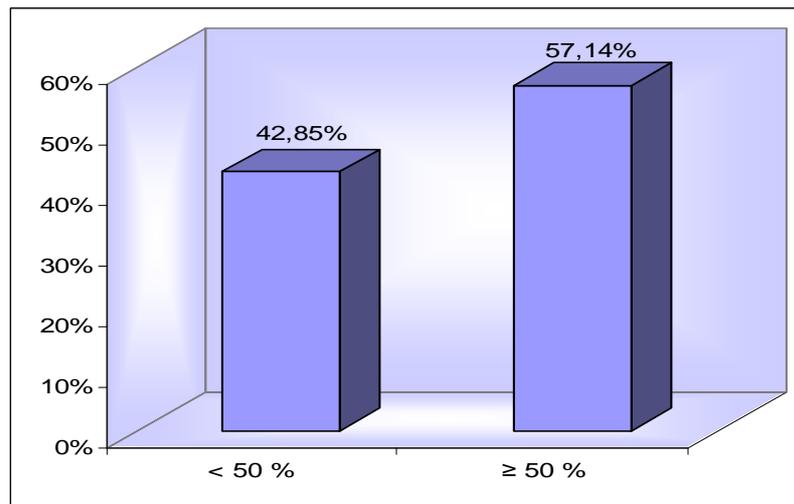
**Figure 23 : Antibiorésistances rencontrés par les vétérinaires.**

Les antibiotiques vis-à-vis les quels les vétérinaires ont remarqué des résistances sont : Pénicilline dans 14,28 % (soit 1/7) ; Tétracycline dans 28,57 % (soit 2/7) ; Chlortétracycline dans 14,28 % (soit 1/7) ; Téracycline dans 14,28 % (soit 1/7).



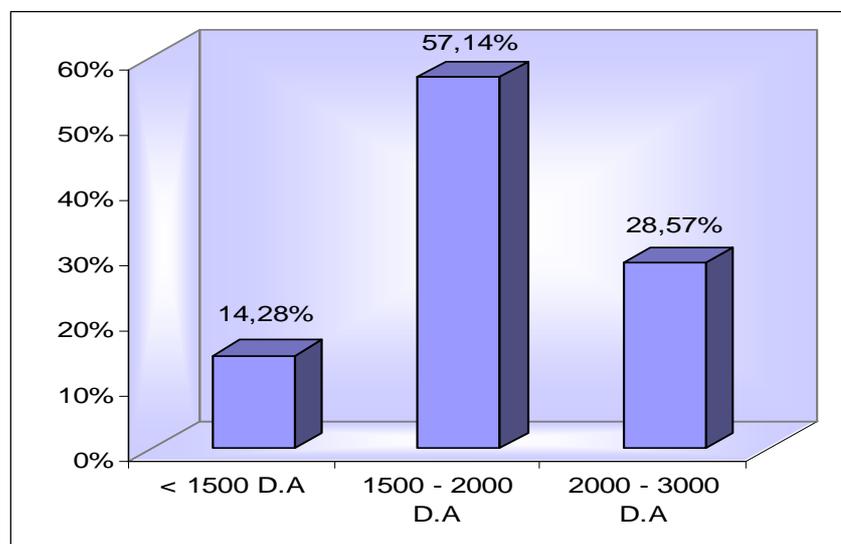
**Figure 24 : Utilisation d'un traitement préventif.**

Selon la figure ci-dessus, les vétérinaires utilisent comme traitement préventif des intra-mammaires au tarissement dans 28,57 % (soit 2 /7), mais les mesures hygiéniques restent les plus recommandées dans 71,42 % (soit 5 /7).



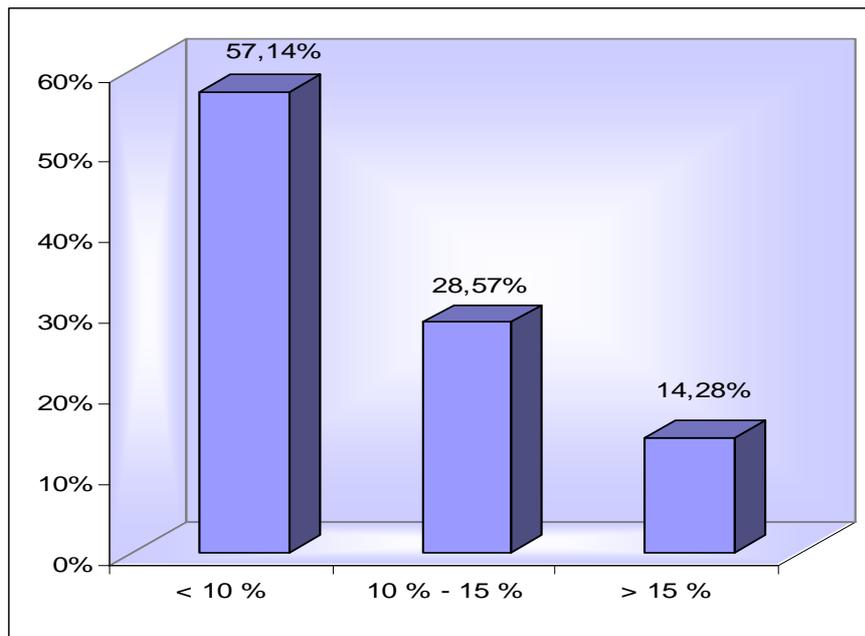
**Figure 25 : Pertes de production laitière occasionnées par les mammites.**

Les pertes de la production laitière occasionnées par les mammites sont inférieurs à 50 % dans 42,85 % (soit 3/7) ; Supérieurs ou égaux à 50 % dans 57,14 % (soit 4/7).



**Figure 26 : Frais du traitement et des visites du vétérinaire.**

D'après la figure 26, les vétérinaires estiment que les pertes liées aux frais de traitements et des visites du vétérinaire sont dans 14,28 % (soit 1/7) inférieurs à 1500 DA ; Dans 57,14 % (soit 4/7) entre 1500 DA et 2000 DA et dans 28,57 % (soit 2/7) entre 2000 D.A et 3000 DA.



**Figure 27 : Taux de réforme estimé des vaches atteintes de mammites.**

Les vétérinaires estiment le taux de réforme des vaches atteintes de mammites à moins de 10 % dans 57,14 % (soit 4/7) et plus de 15 % dans 14,28 % (soit 1/7).

#### IV.4.2. Discussion

- Présence des mammites dans les sites d'étude

L'enquête auprès des vétérinaires révèle que les mammites sont présentes dans la zone d'étude.

La mammite est la maladie la plus répandue et la plus coûteuse chez les vaches laitières à travers le monde (WATTIAUX, 2004).

- Fréquence des mammites

Selon les vétérinaires, les mammites sont fréquentes avec un pourcentage de 71,42 alors qu'elles sont très fréquentes ou peu fréquentes avec un pourcentage de 14,28. Selon CALAVAS (1994), la mammite est la maladie bovine la plus fréquente avec une fréquence de 33,4 % pour les mammites cliniques et de 20,7 % pour les mammites subcliniques.

- Vaches atteintes de mammite

Les résultats obtenus montrent que les vaches les plus atteintes de mammite sont :

- Les vaches laitières à 100 % ;
- Les vaches multipares à 100 % par rapport à 14,28 % pour les vaches primipares ce qui est en adéquation avec les résultats rapportés par SERIEYS (1997) qui constate que les vaches âgées ayant assuré un grand nombre de lactations sont plus réceptives aux nouvelles infections que les vaches jeunes.
- Les vaches à haute production laitière sont plus affectées (85,71 %) que les vaches à faible production (28,75 %). Selon l'étude réalisée par RUPP et BOICHARD (2001), les vaches à fort potentiel de production sont plus sensibles aux mammites subcliniques et plus encore, aux mammites cliniques.

- Stade de lactation

La majorité des vétérinaires diagnostiquent plus fréquemment les mammites en période de lactation avec une fréquence de 71,42 % contre une fréquence de mammites plus basse, 42,85 %, au tarissement et au péripartum ;

Ceci n'est pas conforme avec les études de LACASSE (2007), qui observe que les périodes les plus critiques pour l'acquisition de nouvelles infections et le développement de mammites sont le début du tarissement et la période du péripartum et SERIEYS (1997) qui observe que de nouvelles infections mammaires peuvent s'installer tout au long de la lactation, leur incidence est particulièrement élevée en début de la lactation puis décroît progressivement avec l'avancement de la lactation.

- Saison

Les résultats de notre enquête montrent que la fréquence des mammites varie avec la saison dans les proportions suivantes : 71,42 % au printemps, 57,14 % en hivers, 42,85 % en été et 28,57 % en automne.

Certains auteurs affirment que la saison chaude et humide (été) est favorable à l'apparition des mammites ; Une température élevée (>25 ° C), une humidité élevée (au dessus de 80 %), sont des sources de stress pour la vache ; L'humidité augmente aussi les risques d'exposition des trayons aux microorganismes présents dans l'air et dans la litière humide (WATTIAUX, 2004).

D'autres auteurs, BAREILLE et LEMARCHAND (2004), rapportent que la période hivernale froide et humide présente plus de risques de mammites.

Nos résultats concernant la fréquence des mammites au printemps pourrait être liés à celle des vêlages à cette période de l'année comme RAINARD (1985) a observé que les mammites colibacillaires sont plus sévères dans la période suivant le vêlage.

- Stabulation

Selon notre enquête, la majorité des vétérinaires rencontrent une très forte proportion des mammites chez les vaches conduites en stabulation entravée, par rapport à celle conduites en stabulation libre (100 % en stabulation entravée contre 14,28 % en stabulation libre).

MATON (1982) a observé 2 à 5 fois plus de cas en stabulation entravée qu'en stabulation libre (SERIEYS, 1985).

- Fréquence selon les types de mammites

L'ensemble des vétérinaires consultés rapporte que les mammites cliniques ont une fréquence élevée ; 42,85 % rencontrent des mammites subcliniques.

Dans la littérature (LACASSE, 2007, FERROUILLET et al., 2004 et SERIEYS 1995) les mammites subcliniques sont beaucoup plus fréquentes que les mammites cliniques

Ceci peut être expliqué d'une part par le manque de dépistage des formes subcliniques et d'autre part, par le fait que les vétérinaires ne sont contactés que pour traiter les formes cliniques.

Les mammites cliniques aiguës sont plus fréquentes (100%) que les mammites chroniques (57,14%).

- Diagnostic des mammites cliniques

Dans la totalité des réponses, il y a des symptômes locaux avec inflammation locale marquée de la mamelle dans 100 % des réponses, la mamelle est très sensible dans 28,57 % des réponses.

Dans 85,71 % des réponses, il y a une présence de symptômes fonctionnels avec modification de l'aspect du lait dans 100 % et diminution de la production du lait dans 50 % des réponses.

Selon LACASSE (2007) les mammites cliniques (suraiguë, aigue, chronique) sont caractérisées par la présence simultanée de symptômes généraux (perte de l'appétit et présence de fièvre), de symptômes locaux qui se traduisent par les signes classiques de l'inflammation comme par exemple de l'enflure ou des rougeurs, et de symptômes fonctionnels qui se manifestent par des modifications macroscopiques de la quantité et de la qualité du lait.

- Les tests de confirmation du diagnostic clinique

Les vétérinaires se basent pour le diagnostic des mammites clinique sur :

- le tamisage dans 14,28 % des cas ;
- L'épreuve de la catalase dans 14,28 % des cas ;
- La mesure du pH dans 42,85 % des cas ;
- Le CMT dans 57,14 % des cas ;

- La réalisation des prélèvements périodiques pour le dépistage

85,71 % des vétérinaires ne font pas de prélèvements périodiques pour le dépistage des mammites subcliniques, alors 14,28 % le font ; Ces derniers utilisent le test du CMT.

Le CMT et ses variantes constituent la meilleure épreuve actuelle pour le dépistage précoce des mammites dans le cadre de l'institution d'un système de contrôle périodique (une fois par mois) (FONTAINE 1993).

- Le traitement des mammites

- voie d'administration de l'antibiotique

Le questionnaire révèle que les vétérinaires utilisent beaucoup plus l'association du traitement par voie générale et par voie intra-mammaire avec un pourcentage de 71,42 et seulement 28,57 % des vétérinaires utilisent le traitement intra-mammaire seul ; Le traitement par voie générale seule n'est pas utilisé.

Selon SERIEYS (1995), le traitement est appliqué par voie intra-mammaire chaque fois que c'est possible. Bien que des taux de guérison supérieur puissent être obtenus en adjoignant au traitement local des injections d'antibiotiques par voie générale.

- L'utilisation d'autres médicaments en association avec l'antibiotique

D'après les réponses obtenues, les vétérinaires utilisent souvent des anti-inflammatoires en association avec les antibiotiques (100%), ils administrent l'ocytocine avec les antibiotiques (50 %) et ils utilisent les diurétiques (25 %)

D'après HAMANN et al.,(2004), l'antibiotique est utilisé en association avec les anti-inflammatoires dans le cas de mammites cliniques accompagnées de signes généraux afin de soulager les symptômes dus à l'inflammation.

Selon FAROULT (1998) ; BERTHELOT et BERGONIER (2006), l'ocytocine est utilisé pour favoriser la vidange de la glande mammaire son usage adjoint à l'augmentation de la fréquence des traites donne des résultats intéressants.

- Le taux de guérison après traitement

85,71 % des vétérinaires interrogés donnent un taux de guérison élevé. D'après SERIEYS (1995), le taux de guérison que l'on peut espérer avec les traitements corrects sont variables selon les espèces en cause : supérieur à 90 % pour les colibacilles, de 70 à 80 % pour les Streptocoques et 50 % environ pour les Staphylocoques ; La régression de signes cliniques suite au traitement, intervient environ 9 fois sur 10.

- Les séquelles observées après guérison

Selon les vétérinaires exerçant dans la zone d'enquête, le taux des séquelles observées après une mammite est faible dans 57,14 % ; Les séquelles qui peuvent être rencontrées sont surtout une fibrose et une atrophie du quartier atteint dans 71,42 % et une diminution de la production laitière dans 42,85 %, mais le passage à la chronicité et l'œdème sont faible (14,28 % pour les deux).

- L'antibiorésistance

57,14 % des vétérinaires de la zone d'étude rencontrent une résistance aux antibiotiques.

Les antibiotiques vis-à-vis desquels ils ont remarqué le plus de résistances sont ceux de la famille des cyclines dans 57,14 % (tétracycline 28,57 %, chlorotétracycline et Terramycine 14,28 % pour les deux) ; Mais 14,28 % des vétérinaires rencontrent aussi une résistance aux pénicillines.

D'après SERIEYS (2006), les études conduites pour évaluer l'antibiorésistance en pathologie mammaire concluent en général qu'elle se situe à un niveau globalement faible, les problèmes rencontrés étant principalement circonscrits à :

- des antibiotiques comme les tétracyclines qui viennent au premier rang de l'antibiorésistance pour tous les groupes bactériens à Gram négatif et Gram positif à l'exception des Staphylocoques.

- Certains couples bactérie/antibiotique comme, par exemple, pénicillines A et G/Saphylocoques.

- L'utilisation d'un traitement préventif

D'après les résultats obtenues par l'enquête, les vétérinaires utilisent souvent un traitement préventif (71,42 %) dont l'utilisation d'un traitement intra-mammaire au tarissement (28,57 %), mais les recommandations hygiéniques pour prévenir les mammites sont surtout utilisées (71,42 %). Selon ROUSSEL (2004), le traitement antibiotique au tarissement est actuellement appliqué par une très large majorité d'éleveurs, à la fois pour guérir les infections persistantes, et pour prévenir les nouvelles infections pendant la période sèche.

D'après WATTIAUX (2004), certaines routines d'hygiène surtout au moment de la traite, sont recommandées parce que qu'elles permettent de contrôler la transmission des mammites. Ces routines sont efficaces, et ne pas y adhérer augmente le risque de contamination.

- Les pertes de production laitière occasionnées par les mammites

57,14 % des vétérinaires praticiens estiment que les pertes de la production laitière occasionnées par une mammite sont supérieures ou égales à 50 %, mais dans 42,85 % des réponses, l'estimation est inférieure à 50 % de pertes.

DOUMALIN 1994, estime les pertes en lait par mammite clinique à 65 kg.

Dans une étude réalisée par FABRE et al. en 1999, l'estimation des pertes de production d'un quartier en fonction du score CMT lors d'une mammite clinique est de 9 % à 43 %.

- Les frais du traitement et des visites du vétérinaire

Selon l'enquête, les frais de traitement et les interventions du vétérinaire lors d'une mammite sont élevés et constituent une grande charge pour les éleveurs. Ils se situent entre 1500 et 2000 DA dans 57,14 % des cas des réponses et entre 2000 et 3000 DA dans 28,57 % des cas.

CALAVAS (1994), évalue le coût d'une mammite à 237 F en tenant compte du coût de la visite du vétérinaire, du médicament utilisé et du lait écarté.

- Le taux de réforme

En 1999, la mammite était la deuxième cause de réforme au Québec (LACASSE, 2007). Le taux de réforme lié à la mammite est en constante augmentation depuis les 15 dernières années, passant de 6,5 % en 1984 à 14,5 % en 1999 (LACASSE, 2007).

Selon CALAVAS (1994), les mammites représentent 17,7 % des causes de réforme.

Le taux de réforme selon notre enquête est inférieure à 10 % pour 57,14 % des vétérinaires, entre 10 % et 15 % pour 28,57 % des vétérinaires.

## CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

La mammite bactérienne est l'une des maladies les plus courantes chez la vache laitière et l'une de celles qui entraînent le plus de pertes financières ; Les pertes correspondent au coût du traitement, aux réformes de vaches incurables et aux pertes de production, ce qui en fait une problématique majeure pour les éleveurs ; Pour l'industrie laitière, un lait de vache atteinte de mammite se transforme mal et représente un danger réel pour le consommateur par la présence de germes pathogènes mais aussi par la présence de résidus antibiotiques.

Notre étude a été réalisée dans la wilaya d'Alger, a porté sur 22 élevages répartis en 3 communes et a concerné au total 69 vaches laitières.

Sur le plan bactériologique, nos résultats révèlent 11 cas de mammites d'origine bactérienne dont 8 sont subcliniques ; Cela nous donne un taux de prévalence de 16 %. Ce taux est relativement faible et ne nous permet pas de conclure car notre étude a été réalisée sur un nombre faible de prélèvements.

Nos résultats d'identification bactérienne sont malgré tout en accord avec la bibliographie ; En effet, nous avons isolé 6 souches de Staphylocoques dont 5 espèces sont des Staphylocoques coagulase positifs, espèces potentiellement pathogènes, pouvant être des *Staphylococcus aureus*. Nous avons également isolé 6 souches de Streptocoques que nous n'avons malheureusement pas pu sérotyper par manque de moyens.

Sur le plan de l'antibiorésistance, les résultats de cette étude conduisent à déconseiller l'usage de certaines molécules ( $\beta$ -lactamines et tétracycline) pour le traitement des infections à Staphylocoques chez les vaches laitières. En revanche la ceftiofure, l'enrofloxacin, le triméthoprime / sulfaméthoxazole, la néomycine, la rifampicine, l'érythromycine et la spiramycine, semblent pouvoir être recommandés.

Les résultats de l'enquête ont permis de mettre en évidence l'existence d'erreurs d'élevage qui peuvent expliquer la présence de cette pathologie au sein de nos élevages ; Nous avons observé notamment :

- Un mauvais entretien de l'étable et des animaux, surtout la litière qui dans certains cas n'est pas propre et chez le plupart des éleveurs, elle est non abondante.

- Un non respect des règles d'hygiène de la traite : l'eau utilisée pour le lavage des mamelles n'est ni propre et ni renouvelée, la même lavette et/ou lingette est utilisée pour un groupe de vaches, l'élimination des premiers jets chez la majorité des éleveurs se fait directement sur sol, enfin, le trempage n'est pas pratiqué par nos éleveurs sauf pour quelques cas où les éleveurs utilisent une méthode traditionnelle avec l'huile d'olive.

Les vétérinaires doivent sensibiliser les éleveurs ; Ils doivent mettre sur pieds de manière urgente, les mesures d'hygiène de base ainsi que des mesures préventives.

La marche à suivre devrait être la suivante :

- Information et formation des éleveurs par le vétérinaire sur la mammite, son incidence et les techniques de lutte.
- Surveillance des mammites cliniques, par l'éleveur en s'appuyant sur l'observation des premiers jets et sur l'examen de la mamelle en fin de traite.
- Dépistage périodique des mammites par le vétérinaire, en utilisant le test du C.M.T, un test facile à réaliser et non coûteux.
- Contrôle des conditions d'élevage et de la traite (fournir une litière abondante et propre, contribuer à une bonne hygiène de l'étable, assurer un bon fonctionnement de la machine à traire et un nettoyage après chaque traite avec de l'eau chaude et un produit de nettoyage, utiliser des lavettes et/ou des lingettes propres et individuelles, éliminer les premiers jets dans un récipient, utiliser des produits désinfectants pour le trempage des trayons, respecter l'ordre de traite lorsqu'il y a un cas de mammite).
- Elimination des laits de vaches positives au CMT (pas de livraison, ni de distribution aux veaux).
- Application du traitement au tarissement pour éliminer les infections persistantes de la lactation précédente et assurer une protection contre les nouvelles infections qui s'établissent en début de période sèche.
- Analyses bactériologiques pour déterminer l'agent pathogène dominant en cas d'échec thérapeutique.
- Réforme des vaches inguérissables.
- Contrôle de toutes les vaches achetées ou transitant par l'étable.

En Algérie, peu d'études d'envergure ont été réalisées sur les mammites, ce qui fait que le statut épidémiologique de cette pathologie reste peu connu dans toutes les régions de pays.

Il serait très utile de procéder à un dépistage systématique dans tous les élevages laitiers ; Cela nous aidera à mieux lutter contre cette maladie mais aussi, nous permettra une plus grande indépendance vis-à-vis de l'étranger par rapport aux importations de lait, donc finalement cela procurera des avantages à toute l'économie du pays.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **ANONYME 1, 2007** : Streptocoques  
Site : [www.google.Streptocoques/image](http://www.google.Streptocoques/image).  
Date de consultation : 02/06/07.
2. **ANONYME 2, 2007** : Staphylocoques  
Site : [www.google.Staphylocoque/image](http://www.google.Staphylocoque/image).  
Date de consultation : 02/06/07.
3. **ANONYME 3, 2007** : *E coli*  
Site : [www.google. E coli/image](http://www.google.E coli/image).  
Date de consultation : 02/06/07.
4. **ANONYME, 2004** : Les mammites bovines.  
Site : [http://biosol.free.fr/liens/mammi\\_2004/sommaire.htm](http://biosol.free.fr/liens/mammi_2004/sommaire.htm).  
Date de consultation : 26/11/2006.
5. **ANONYME, 2005** : Les mammites cliniques des vaches laitières. Direction technique, NEOLAIT, 22120 Yffiniac.  
Site : [http://www.neolait.com/pages/dossiers\\_techniques/Actualites\\_mamites\\_cliniques.htm](http://www.neolait.com/pages/dossiers_techniques/Actualites_mamites_cliniques.htm).  
Date de consultation : 26/03/2007.
6. **BAREILLE N. et LEMARCHAND F., 2004** : La désinfection des trayons avant et après la traite : comment choisir les méthodes et les produits ?. Dossier spécial : hygiène de la mamelle et traitement des mammites. Bulletin des GTV, N° 24, 21-27.
7. **BAREILLE N., FOURICHON CH., BEAUDEAU F. et SEEGER H., 2004** : Les facteurs de risques des mammites : état des lieux dans 237 exploitations laitières des pays de la Loire. Dossier spécial : hygiène de la mamelle et traitement des mammites, Bulletin des GTV, N° 24, 29-33.
8. **BASSET L., 2003** : Imagerie de la mamelle chez la vache : radiographie, échographie, endoscopique. Thèse de doctorat en science vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire (Lyon), 112 pages.

Site : [http://www.vet-lyon.fr/bib/fondoc/th\\_sout/listhe.php?annee=2006](http://www.vet-lyon.fr/bib/fondoc/th_sout/listhe.php?annee=2006)

Date de consultation : 16/01/07.

9. **BERTHELOT X. et BERGONIER D., 2001** : Fiche: diagnostic bactériologique des mammites : pourquoi, comment et qu'en attendre ?. Bulletin des GTV, N° 12, 31-33.
10. **BERTHELOT X. et BERGONIER D., 2006** : Maîtrise des mammites cliniques en péripartum : traitement et prévention. Le nouveau praticien vétérinaire : élevage et santé, N° 01, 23-26.
11. **BILLON P., MENARRD JL., BERNY F. et GAUDIN V., 2001** : La détection des mammites par la mesure de la conductivité électrique du lait, Bulletin des GTV, N° 12, 35-39.
12. **BLOOD DC. et HENDERSON J.A., 1976** : Médecine vétérinaire. Editions Vigot Frères (Paris), 1100 pages.
13. **BRAVARD M. et SCHMITT-VAN DE LEEMPUT E., 2006** : Infections à Staphylocoques coagulase négatifs. Le point vétérinaire, N° 266, 76-79.
14. **CALAVAS D., 1994** : Pathologies et coûts en élevage laitier (1<sup>ère</sup> partie). PLM, N° 238, 44-50.
15. **CAINAUD E., 2005** : Les mammites subcliniques chez la chèvre : Détection et mesures de lutte. Etude dans des élevages de la Drôme. Thèse de doctorat en science vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire (Lyon), 134 pages.  
Site : [http://www.vet-lyon.fr/bib/fondoc/th\\_sout/listhe.php?annee=2006](http://www.vet-lyon.fr/bib/fondoc/th_sout/listhe.php?annee=2006)  
Date de consultation : 28/01/07.
16. **CATALOGUE, 2003** : Standardisation de l'antibiogramme en médecine vétérinaire à l'échelle nationale selon les recommandations de l'OMS, 94 pages.
17. **CHAFFAUX St. et STEFFAN J., 1985** : Prophylaxie des infections mammaires : Place de l'hygiène de la traite et du traitement. Rec. Méd. Vét, Tome 161, N° 6-7, 603-615.
18. **CRAPLET C. et THIBIER M., 1973** : La vache laitière : reproduction, génétique, alimentation, habitat, grandes maladies. Editions Vigot Frères (Paris), 726 pages.

19. **DOUMALIN L., 1994** : Pathologies et coûts en élevage laitier (2<sup>ème</sup> partie). PLM, N° 239, 88-100.
20. **EICHER R., SUTTER-LUTZ B. et GERBER L., 2002** : Mammites subcliniques dans les troupeaux laitiers. Contrôler les mammites à *Staphylococcus aureus*.  
Le point vétérinaire, N° 228, 50-54.
21. **FABRE J.-M., BERTHELOT X., BOUSQUET E., BOUSQUET G., LAUMONNER G. et SEEGERS H., 1999** : Traitement des mammites subcliniques en lactation : expérimentation d'un nouveau protocole dit "traitement en parallèle". Bulletin des GTV, N° 01, 49-56.
22. **FAROULT B., 1998** : Stratégie de traitement des mammites cliniques. Bulletin des GTV, N° 05, 27-33.
23. **FAROULT B. et LE PAGE P., 2006** : Quels prélèvements de lait pour le diagnostic bactériologique des mammites bovines ? . Bulletin des GTV, N° 33, 30- 35.
24. **FERROUILLET C., BOUCHARD E. et CARRIER J., 2004** : Diagnostic indirect des mammites subcliniques, Le point vétérinaire, N° 248, 42-46.
25. **FONTAINE M., 1993** : VADE-MECUM du Vétérinaire. Volume 3. XV<sup>ème</sup> Edition OPU, 1028 - 1642.
26. **GHAZI K., 1997**: Incidences des mammites sur les différents élevages bovins dans la wilaya de Tiaret. Thèse Magister en science vétérinaire (Tiaret), 95 pages.
27. **HAMANN J., FRITON G.M. et GOBY L., 2004** : Traitement des mammites cliniques aiguës : à propos de deux A.I.N.S. : le méloxicam et la flunixinine méglumine. Bulletin des GTV, N° 24, 57-61.
28. **HANZEN Ch., CASTEIGNE L.-J., 2002** : Pathologie infectieuse de la glande mammaire, Cours de la faculté de médecine vétérinaire de Liège Chapitre 30.  
Site : [http ; // www. Fmv. Ulg. Ac. be /oga/formation/chap30/index. Htm? Page 30-0. Htm](http://www.Fmv.Ulg.Ac.be/oga/formation/chap30/index.Htm?Page30-0.Htm).
29. **INSTITUT PASTEUR D'ALGERIE, 2003** : Catalogue milieux de culture, réactifs de laboratoire. Edition 2003, 100 pages.

30. **KELLY WR., 1971** : Diagnostic clinique vétérinaire. Edition Librairie Maloire S.A. Editeur, 364 pages.
31. **LACASSE P., 2007** : Cours sur la biologie de la lactation. Département de biologie université de Sherbrooke.  
Site : <http://www.Callisto.Si.usherb.ca:8080/infosbio/PSL705/Biologie/Immunologie/immunologie.htm>.  
Date de consultation : 29/05/2007.
32. **LE COUSTUMIER J. et DOUMALIN L., 1996** : Mammites. Tout a été dit, mais beaucoup reste à faire. PLM, N° 256, 64-70.
33. **LE GRAND D., ARCANGIOLI M., GIRAUD N., POUMARAT F., BEZILLE P. et BERGONIER D., 2004** : Conduite à tenir face à des mammites à mycoplasmes. Le point vétérinaire, N° 245, 34-37.
34. **LERONDELLE C., 1985** : Les mammites à *Streptococcus uberis*. Rec. Méd. Vét, Tome 161, N° 6-7, 539-544.
35. **MILHAUD G., 1985** : Mammites : Traitement des mammites : Pharmacocinétique des médicaments utilisés et conséquences. Rec. Méd. Vét, Tome 161, N° 6-7, 597-585.
36. **NOIRETERRE P., 2006** : Suivis de comptages cellulaires et d'examen bactériologiques lors de mammites cliniques chez la vache laitière. Etude expérimentale au centre d'élevage Lucien Bizet de Poisy. Thèse de doctorat en science vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire (Lyon), 98 pages.  
Site : [http://www.vet-lyon.fr/bib/fondoc/th\\_sout/listthe.php?annee=2006](http://www.vet-lyon.fr/bib/fondoc/th_sout/listthe.php?annee=2006).  
Date de consultation : 25/02/07.
37. **PERIER C., PICHAT C. et GUERIEN-FAUBLEE V., 2006** : Réévaluation de l'activité in vitro de la spiramycine des coques à Gram positif isolés de mammites cliniques chez la vache. Bulletin des GTV, N° 36, 102-105.
38. **POUMARAT F., MARTEL J.L., 1985** : Les mammites à *Mycoplasma bovis*. Rec. Méd. Vét, Tome 161, N° 6-7, 545-552.

39. **POUTREL B., 1985** : Mammmites : Généralités sur les mammmites de la vache laitière. Processus infectieux, épidémiologie, diagnostic, méthodes de contrôle. Rec. Méd. Vét, Tome 161, N° 6-7, 497-511.
40. **RAKOTOZANDRINDRAINY R. et FOUCRAS G., 2007** : Etiologie bactérienne des mammmites des vaches laitières du triangle laitier des hautes terres de Madagascar. Revue Méd. Vét., 158, 02, 106-110.
41. **RAINARD P., 1985** : Les mammmites colibacillaires.  
Rec. Méd. Vét, Tome 161, N° 6-7, 529-537.
42. **ROUSSEL P., 2004** : Une autre méthode d'approche du tarissement : enquête sur le traitement sélectif au tarissement dans 33troupeaux de l'Ouest de la France. Bulletin des GTV, N° 24, 35 – 38.
43. **RUPP R. et BOICHARD D., 2001** : Comment améliorer la résistance génétique aux mammmites chez les bovins laitiers en France par la sélection. Bulletin des GTV, N° 12, 47-51.
44. **SERIEYS F., 1985** : Conditions de logement et infections mammaires. Rec. Méd. Vét., Tome 161, N° 6-7, 519-528.
45. **SERIEYS F., 1985** : La numération des cellules du lait : Interprétation pour le diagnostic et le suivi des infections mammaires. Rec. Méd. Vét, Tome 161, N° 6-7, 553-566.
46. **SERIEYS F., 1995** : Le point sur les mammmites des vaches laitières. Editions Institut de l'élevage (Paris), 64 pages.
47. **SERIEYS F., 1997** : le tarissement des vaches laitières. Editions France Agricole, 224 pages.

48. **SERIEYS F., 1999** : Le point sur les intra-mammaires au tarissement. Une double mission : éliminer les bactéries et limiter les nouvelles infections. PLM, N° 292, 24-25.
49. **SERIEYS F., 2004** : Antibiothérapie des infections mammaires : quelle(s) voie(s) de traitement ? Bulletin des GTV, N° 24, 41-46.
50. **SERIEYS F., 2004** : Pathologie mammaire bovine : traitement ciblé des mammites : enjeux et faisabilité. Le point vétérinaire, N° 246, 54-59.
51. **SERIEYS F., 2006** : Antibiorésistance acquise des infections mammaires. Dossier spécial : Bactériologie et lutte contre les mammites bovines. Bulletin des GTV, N° 33, 40- 42.
52. **SERIEYS F., 2006** : L'hygiène des trayons proscription, intervention et conseil du vétérinaire. GTV, N° 36, 97-100.
53. **VALLET A., 2000**: L'œdème mammaire. Maladie des bovins. 3<sup>ème</sup> édition, 544 pages.
54. **WATTIAUX MA., 2004** : Mammites : stratégies de lutte. Chapitre 24. Institut Babcock.  
  
Site: [ITEITE / http://babcock.Cals.Wisc.Edu/downloads/de/24\\_fr.Pdf](http://babcock.Cals.Wisc.Edu/downloads/de/24_fr.Pdf).  
Date de consultation: 7/03/2007.
55. **WATTIAUX MA., 2004** : Lactation et récolte du lait : la maladie et sa transmission. Chapitre 23. Institut Babcock.  
  
Site : [http://babcock.Cals.Wisc.Edu/downloads/de/23\\_fr.Pd](http://babcock.Cals.Wisc.Edu/downloads/de/23_fr.Pd).  
Date de consultation : 27/01/07.
56. **WEISEN J.-P., 1974** : La prophylaxie des mammites.  
Editions Vigot Frères (Paris), 142 pages.

# ANNEXE 1

**Projet de fin d'étude :** Diagnostic des mammites bovines d'origine bactérienne dans la région Centre (Baraki-Eucalyptus-Birtouta)

## Questionnaire d'enquête

**Nom du docteur vétérinaire :**.....

**Zone d'activité du docteur vétérinaire :**.....

**Présence de mammites dans la zone d'étude (Baraki – Eucalyptus - Birtouta)?**

Oui  Non

**Si Oui, quelle est la fréquence :**

Peu fréquente  Fréquente  Très fréquente

**Les vaches atteintes de mammites sont des :**

Laitières  Allaitantes

Primipares  Multipares

Hautes productrices  Faibles productrices

**Les mammites sont fréquentes en :**

Saison : Hivernale  Printanière  Estivale  Automne

Stabulation : Libre  Entravée

Période de : Lactation  Tarissement  Péripartum

**Les cas de mammites rencontrés sont :**

Cliniques  sub-cliniques  aiguës  chroniques

**Le diagnostic des mammites cliniques est basé sur:**

.....  
.....  
.....  
.....

**Les tests de confirmation du diagnostic clinique ?**

.....  
.....

**Des prélèvements périodiques pour le dépistage des mammites sub-cliniques :**

Oui  Non

Si Oui, quel est le moyen utilisé pour le dépistage :.....  
.....  
.....

**Le traitement des mammites est basé sur :**

.....  
.....

**Le taux de guérison après traitement :**

Faible  moyen  élevé

**Le taux de guérison avec des séquelles :**

Faible  moyen  élevé

**Les types de séquelles observés :**

.....  
.....

**L'existence d'une antibiorésistance vis-à-vis des antibiotiques ?**

Oui  Non

Si Oui, avec quel antibiotique ?  
.....  
.....

**Traitements préventifs ?**

Oui  Non

Si Oui, lesquels ?  
.....  
.....  
.....

**Estimation :**

Du taux de perte en quantité et /ou en qualité du lait par mammite :.....  
Des frais du traitement et des visites du vétérinaire :.....  
Du taux de réforme du aux mammites :.....

# ANNEXE 2

## Questionnaire d'enquête

Date de l'enquête :

Questionnaire N°

Nom de l'éleveur :

Adresse :

Willaya :

Subdivision :

Daira :

Commune :

### Statut juridique de l'exploitation

Privé

EAC

EAI

### Main d'oeuvre

Familiale

Etrangère

Autres

### Logement des animaux

Types d'habitat : Etable

Enclos

Autre

Existence d'une : Salle de traite

Salle de vêlage

Nurseries

Salle de stockage de lait

### Conduite d'élevage

Races présentes : Pie noire

Pie rouge

Autres (Préciser)

Catégories d'animaux	Effectifs
Vache laitière	
génisse	
taureau	
Velles / veau	

Mode de stabulation : Libre

Entravée

Existence d'un air d'exercice : Oui

Non

## Alimentation

**Ration de base :** Commune

Spécifique

Type de ration de base : -

-

**Complémentation :** Commune

Spécifique

Type de complémentation :-

-

**Eau d'abreuvement :** Robinet

Citerne

Puits

Autres

L'abreuvement est : Limité

à volonté

individuel

collectif

## Hygiène et Santé

**Etat d'entretien de l'étable :** Bon

Moyen

Mauvais

**Etat d'entretien des animaux :** Bon

Moyen

Mauvais

**Présence de litière :** Oui

Non

**Nature de la litière :**

**Fréquence de renouvellement de la litière :**

**Pathologies dominantes de la vache laitière :**

**Visite du vétérinaire :** régulière

à la demande

**Nombre de visite/an :**

## Traite

**Traite :** Manuelle

Mécanique

**Lavage des mains avant la traite :** Oui

Non

**Désinfection de la mamelle avant la traite :** Oui

Non

Si Oui, Pratique de l'essuyage : Oui

Non

Utilisation des lavettes et/ou lingettes individuelles : Oui

Non

Renouvellement de l'eau utilisé : Oui

Non

**Elimination des premiers jets :** Dans un récipient

Au sol

**Trempage des trayons après la traite :** Oui

Non

**Distribution d'aliment juste après la traite :** Oui

Non

## Machine à traire

**Etat de fonctionnement :** Bon

Moyen

Mauvais

**Suivie de la traite par le trayeur :** Oui

Non

**Nettoyage de la machine à traire :** Oui

Non

Si Oui. Quand ? Après chaque traite

Autres (Préciser)

**Changement régulier des pièces caoutchouc :** Oui

Non

**Contrôle de la machine par un technicien :** Oui

Non

Si Oui. Nombre de visite/an :

**Pratique du tarissement :** Oui

Non

**Le lait produit est destiné à :** Autoconsommation

Vendu : au privé

usine

## Enquête sur les mammites

Savez vous les mammites : Oui  Non

Présence de mammites : Oui  Non

Si oui, Importance :

Détection des mammites est basée sur :

Modification de la mamelle

Modification de lait

Autres

Palpation de la mamelle avant la traite: Oui  Non

Observation des premiers jets : Oui  Non

# ANNEXE 3

## COMPOSITION DES MILIEUX DE CULTURES

### Milieu au Désoxycholate 1 ‰ (g/l) :

Peptone pepsique de viande	10
Lactose	10
Désoxycholate de sodium	1
Chlorure de sodium	5
Citrate de sodium	2
Rouge neutre	0.033
Agar	18

### Base pour bouillon Giolitti et Cantoni (g/l) :

Peptone de caséine	10
Extrait de viande	5
Extrait de levure	5
Pyruvate de sodium	3
Chlorure de sodium	5

### Milieu de Rothe (simple concentration) (g/l) :

Peptone de caséine	20
Extrait de viande	1.5
Glucose	4
Chlorure de sodium	5
Phosphate dipotassique	2.7
Phosphate monopotassique	2.7
Azide de sodium	0.2

### Milieu de Chapman (g/l) :

Extrait de viande	3
Extrait de levure	3
Tryptone	5
Peptone bactériologique	10
Chlorure de sodium	70
Mannitol	10
Rouge de phénol	0.05
Agar (manque dans le bouillon)	18

**Milieu Litsky (Eva Broth) (g/l) :**

Tryptone	20
Glucose	5
Phosphate dipotassique	2.7
Phosphate monopotassique	2.7
Chlorure de sodium	5
Azide de sodium	0.4
Ethyle violet	0.00083

**Milieu Mueller Hinton Agar :**

Infusion de viande de bœuf déshydratée	300 g
Hydrolysate de caséine	17,5 g
Amidon de maïs	1,5 g
Agar agar	13 g
Eau distillée	1000 ml
pH final	7,2 - 7,4

### Résumé :

Notre travail comporte une étude bibliographique sur les mammites dans le monde et une étude sur le terrain (willaya d'Alger) comportant une enquête et une recherche de germes pathogènes.

Notre travail a porté sur 22 élevages des bovins laitiers et l'étude a été réalisée sur 69 vaches laitières;

Les résultats de l'enquête ont permis de mettre en évidence l'existence d'erreurs d'élevage qui peuvent expliquer la présence de cette pathologie.

Les analyses bactériologiques ont donné comme résultats la présence de coques Gram positifs, notamment des Staphylocoques coagulase positifs (7%), des Staphylocoques coagulase négatifs (1%) et des Streptocoques non groupés (7 %).

Nous avons étudié l'antibiorésistance de 10 souches de Staphylocoques par la méthode des disques vis-à-vis de 15 antibiotiques (pénicilline, oxacilline, amoxicilline, ampicilline, ceftiofure, bacitracine, tétracycline, enrofloxacin, vancomycine, érythromycine, spiramycine, triméthoprim / sulfaméthoxazole, néomycine, streptomycine, rifampicine) ; Il existe 6 antibiotiques pour lesquels aucune résistance n'a été observée (érythromycine, spiramycine, enrofloxacin, triméthoprim / sulfaméthoxazole, néomycine et la rifampicine). Les antibiotiques pour lesquels il existe une résistance sont la pénicilline, l'oxacilline, l'amoxicilline, l'ampicilline, la ceftiofure, la bacitracine et la tétracycline.

Des recommandations ont été proposées.

**Mots clés :** mammite, vache laitière, diagnostic, willaya d'Alger, analyse bactériologique

### Summary:

Our work is composed of two parts: a bibliographical study on mastitis in the world and a study on field (in Algiers).

The latter consist in an investigation and research of pathogenic germs. Our work concerned 69 dairy cows of 22 herds.

The results of the investigation showed breeding errors which can explain the presence of this pathology.

The bacteriological analyses showed the presence of Gram positive Cocci, particularly positive staphylococci coagulase (7%), negative staphylococci coagulase (1%) and non grouped streptococci (7%).

We studied the antibioresistance of 10 brands of staphylococci by using discs method for 15 antibiotics (penicillin, oxacilline, amoxicilline, ampicilline, ceftiofure, bacitracin, tetracycline, enrofloxacin, vancomycine, erythromycine, spiramycine, triméthoprim/sulfaméthoxazole, néomycine, streptomycine, ceftiofure, rifampicine); There are 6 antibiotics for which no resistance was observed (érythromycine, spiramycine, enrofloxacin, triméthoprim/sulfaméthoxazole, néomycine and the rifampicine). The antibiotics for which there is a resistance are penicillin, the oxacilline, the amoxicilline, the ampicilline, the ceftiofure, the bacitracin and the tetracycline. Recommendations were proposed.

**key words:** mastitis, dairy cows, diagnosis, Algiers, bacteriological analyses.

### ملخص:

يتضمن عملنا جزأين: الجزء الأول عبارة عن دراسة نظرية حول مرض التهاب الضرع في العالم، والجزء الثاني يتناول عبر دراسة ميدانية، بالتحقيق والبحث عن الجراثيم الممرضة في منطقة الدراسة (ولاية الجزائر) غطى عملنا 22 مزرعة لتربية الأبقار الحلوب أين أجريت الدراسة على 69 بقرة حلوب.

سمحت نتائج التحقيق بتسجيل أخطاء في طرق التربية والتي يمكن أن تعطي تفسيراً لتواجد هذا المرض.

وبينت نتائج التحاليل البكتريولوجية تواجد "مكورات غرام الإيجابي" وعلى وجه الخصوص "المكورات العنقودية التخثرية الإيجابي" (7 بالمائة) المكورات العنقودية التخثرية السلبي" (1 بالمائة) و المكورات السبحية غير المتجمعة (7 بالمائة).

كما قمنا بدراسة مقاومة المضادات الحيوية عند عشر (10) أصول من "المكورات العنقودية" باستعمال طريقة الأقراص، حيث أن عملية اختبار خمسة عشر (15) مضاداً حيويًا بينت لنل أن ستة (6) منها (البينيسيلين، أكساسيلين، أموكسيلين، أمبيسيلين، سيفتوفير، باستيراسين، و تيتراسيكلين ) لم تسجل تجاهها أية مقاومة، بينما سجل وجود مقاومة تجاه سبعة (7) أخرى ( إريثروميسين، سبيراميسين، أنروفلوكزاسين، تريمثوبريم/سولفاميثوكزازول، نيوميسين و الريفامبيسين).

وتم اقتراح توصيات.

**كلمات دالة:** التهاب الضرع، بقرة حلوب، تشخيص، ولاية الجزائر، تحليل بكتريولوجي.