

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique  
Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire



Domaine : Sciences de la nature et de la vie

Filière : Sciences vétérinaires

# Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de Docteur  
en

Médecine vétérinaire

**THEME**

**Contribution à l'étude bactériologique  
des mammites chez la vache laitière dans  
la région du centre**

**Présenté par :**

Melle **CERBAH Melissa**

Soutenu publiquement, le

09/07/2023

Devant le jury :

Mr BAROUDI Djamel

MCA (ENSV)

Président

Mme BAAZIZI Ratiba

MCA (ENSV)

Examinatrice

Mme GUESSOUM  
Myriam

MCB (ENSV)

Promotrice

2022-2023

## Remerciements

Je formule ma profonde gratitude à « **Allah** » le tout puissant qui m'a donné de la volonté et du courage pour la concrétisation de ce modeste travail.

Je tiens à exprimer toute ma reconnaissance et témoigner ma gratitude pour remercier ma promotrice Madame **Guessoum M.**, Maître de conférences à l'école nationale supérieure vétérinaire d'Alger qui m'a fait l'honneur d'encadrer mon travail, pour sa disponibilité, sa patience et sa gentillesse et surtout ses judicieux conseils qui ont contribué à alimenter ma réflexion.

Je remercie également Monsieur **Baroudi D.**, Maître de conférences A à l'ENSV qui m'a fait l'honneur de présider mon travail.

Merci à Madame **Baazizi R.**, Maître de conférences A à l'ENSV qui m'a fait le plaisir de participer à notre jury de ce mémoire, ma profonde gratitude.

Mes sincères remerciements iront également au responsable et à l'ingénieur de laboratoire de l'école nationale supérieure vétérinaire Madame **Azzag N.** et Madame **Benfadel S.**, et à toute l'équipe de l'école nationale vétérinaire, les professeurs et toutes les personnes qui m'ont aidé à réaliser ce travail.

Mes remerciements s'adressent aussi à **Dr. Aigoun** et à l'ensemble des vétérinaires qui ont contribué à la réalisation des prélèvements. Respect à vous.

Mes vifs remerciements à **Dr. Lounis** qui m'a donné la chance de participer à un atelier de présentation de kit au Sein du symposium National de la médecine vétérinaire.

Et enfin je remercie énormément le Professeur **Hanzen CH.** à qui j'ai eu l'occasion et l'honneur de rencontrer, pour son aide, son soutien moral et ses nobles conseils que je n'oublierai jamais.

# Dédicaces

*Je dédie ce travail*

*À mes chers parents Yazid et Naima, source de vie et d'amour, ceux qui m'ont arrosé de t'tendresse et d'espoir et quoi que je fasse ou que je dise, je ne saurai point les remercier comme il se doit*

*À mes frères et ma sœur : Abdel Wahab, Malik et Massiva*

*À Madame Guessoum Myriam, ma chère promotrice*

*À toutes les personnes de ma grande famille*

*À l'honorable Maître, Christian Hanzen*

*Et bien évidemment à tous mes collègues de la promotion, sans exception.*



## **Résumé**

La mammite bovine est une inflammation de la glande mammaire résultant de l'action des microorganismes pathogènes très variés. Elle constitue la première pathologie dominante dans les élevages bovins laitiers en Algérie, elle est responsable d'une baisse importante de la production laitière et coute très cher aux industries laitières à cause de son impact sur la production et sur la qualité du lait.

L'objectif de cette étude est d'identifier les principaux germes responsables de mammite clinique chez la vache laitière pendant la période du post partum.

L'étude a été conduite dans 10 différentes exploitations de vaches laitières dans les wilayas de Tizi Ouzou, Bouira et Boumerdes. Elle a porté sur 30 prélèvements de lait de vache présentant des mammites cliniques.

Les analyses bactériologiques ont permis d'obtenir à partir de 30 prélèvements de lait positifs 47 souches dont 27 souches à Gram positif (57%) et 20 souches à Gram négatif (43%).

La répartition des souches montre que les staphylocoques constituent l'espèce la plus isolée (46.81%), suivi des entérobactéries (43%), ensuite, les Streptocoque avec une fréquence de 10.64%.

L'étude réalisée montre des résultats variables qui sont en général conformes avec les données de la bibliographie.

**Mots clés** : mammites, post partum, analyses bactériologiques.

## **Abstract**

Bovine mastitis is an inflammation of the mammary gland resulting from the action of various pathogenic microorganisms. It is the predominant pathology in dairy cattle farms in Algeria, leading to a significant decrease in milk production and incurring high costs for the dairy industry due to its impact on production and milk quality.

The objective of this study was to identify the main pathogens responsible for clinical mastitis in dairy cows during the postpartum period. The study was conducted in 10 different dairy farms in the provinces of Tizi Ouzou, Bouira, and Boumerdes. It involved 30 milk samples from cows with clinical mastitis.

Bacteriological analyses yielded 47 strains from the 30 positive milk samples, with 27 Gram-positive strains (57%) and 20 Gram-negative strains (43%). The distribution of strains showed that staphylococci were the most isolated species at 46.81%, followed by enterobacteria at 43%, and streptococci at 10.64%.

The study results showed some variation, but they were generally consistent with the literature data.

.

**Keywords :** mastitis, postpartum, bacteriological analyses.

## ملخص

التهاب الضرع هو التهاب في الغدة الحلمية نتيجة تأثير مجموعة متنوعة من الكائنات الدقيقة المسببة للأمراض. إنه من أكثر الأمراض السائدة في مزارع الأبقار الحلوب في الجزائر، حيث يؤدي إلى انخفاض كبير في إنتاج الحليب ويكلف الصناعة الحلوبية مصاريف باهظة بسبب تأثيره على إنتاجية الحليب وجودته. الهدف من هذه الدراسة هو تحديد الكائنات الدقيقة الرئيسية المسببة للتهاب الحلمة السريري في الأبقار الحلوب خلال فترة ما بعد الولادة.

تم إجراء الدراسة في 10 مزارع مختلفة للأبقار الحلوب في ولايات تيزي وزو، بويرة وبومرداس. تم استخدام 30 عينة من حليب الأبقار التي تعاني من التهاب الحلمة السريري في الدراسة. تمكنت التحاليل البكتيرية من الحصول على مجموعة من 47 سلالة من 30 عينة إيجابية، بواقع 27 سلالة من البكتيريا ذات الغرام الإيجابي (57%) و20 سلالة من البكتيريا ذات الغرام السالب (43%).

أظهر توزيع السلالات أن الستافيلوكوكس هو النوع الأكثر عزلاً بنسبة 46.81%، تليها البكتيريا المعوية بنسبة 43%، ثم الستربتوكوكس بنسبة 10.64%. أظهرت نتائج الدراسة بعض التباين، ولكنها تتوافق عمومًا مع المعلومات المتاحة في الأدبيات العلمية.

**الكلمات الرئيسية:** التهاب الضرع، فترة ما بعد الولادة، التحاليل البكتيرية.

|   |             |
|---|-------------|
| <b>Remerciements.....</b>   | <b>ii</b>   |
| <b>Résumé.....</b>  | <b>iv</b>   |
| <b>Abstract.....</b>  | <b>v</b>    |
| <b>ملخص .....</b>   | <b>vi</b>   |
| <b>Liste des figures.....</b>   | <b>xi</b>   |
| <b>Liste des tableaux.....</b>  | <b>xii</b>  |
| <b>Liste des abréviations .....</b>   | <b>xiii</b> |
| <b>Introduction.....</b>  | <b>1</b>    |
| <b>Partie bibliographique.....</b>  | <b>3</b>    |
| <b>I. La Glande mammaire.....</b>   | <b>4</b>    |
| <b>I.1. Anatomie de la glande mammaire de la vache .....</b>                | <b>4</b>    |
| <b>I.1.1. Structure anatomique externe (conformation externe).....</b>      | <b>4</b>    |
| <b>I.1.2. Structure anatomique interne (histologie).....</b>                | <b>5</b>    |
| <b>I.1.2.1. Tissu tubulo-alvéolaire.....</b>                                | <b>6</b>    |
| <b>I. 1 .2 .2. Tissu de soutien.....</b>                                    | <b>8</b>    |
| <b>I.2. Fonctionnement et mécanisme de synthèse de la glande mammaire..</b> | <b>9</b>    |
| <b>I.2.1. La Lactation.....</b>   | <b>9</b>    |
| <b>I.2.1.1. La lactogénèse .....</b>  | <b>9</b>    |
| <b>I.2.1.2. La galactopoïèse.....</b>                                       | <b>10</b>   |
| <b>I.2.2. Le tarissement (période sèche).....</b>                           | <b>11</b>   |
| <b>I.3. Défenses Immunitaire (Défenses active).....</b>                     | <b>13</b>   |
| <b>II. Mammites chez la vache laitière.....</b>                             | <b>14</b>   |
| <b>II.1. Généralités sur les mammites.....</b>                              | <b>14</b>   |
| <b>II.2. Type de mammites.....</b>  | <b>14</b>   |
| <b>II.2.1 Mammite subclinique .....</b>                                     | <b>15</b>   |
| <b>II.2.2 Mammite clinique subaiguë (léger) .....</b>                       | <b>15</b>   |
| <b>II.2.3 Mammite aiguë.....</b>  | <b>15</b>   |
| <b>II.2.4 Mammite suraiguë (très sévère).....</b>                           | <b>15</b>   |
| <b>II.2.5 Mammite chronique.....</b>  | <b>15</b>   |
| <b>II.2.6 Mammite estivale .....</b>  | <b>15</b>   |

|         |  |    |
|---------|--|----|
| II.2.7  | Mammite non bactérienne.....                             | 16 |
| II.2.8  | Mammite Contagieuse .....                                | 16 |
| II.2.9  | Mammite Environnementale .....                           | 16 |
| II.2.10 | Mammite Gangréneuse.....                                 | 16 |
| II.3.   | Origine de mammites .....                                | 16 |
| II.4.   | Les facteurs favorisants .....                           | 17 |
| II.4.1. | Mammite aiguë .....                                      | 17 |
| 1.      | Climat.....  | 17 |
| 2.      | Stabulation.....   | 18 |
| 3.      | Qualité de l'air à l'intérieur .....                     | 18 |
| 4.      | Litière.....   | 18 |
| 5.      | Stress .....   | 19 |
| II.4.2. | Mammite Facteurs nutritionnels.....                      | 20 |
| II.4.3. | Facteurs physiques et éthologiques.....                  | 20 |
| II.5.   | Les germes impliqués lors de mammite .....               | 20 |
| II.5.1. | Les pathogènes majeurs.....                              | 20 |
| •       | <i>Staphylocoques à coagulase positive</i> .....         | 20 |
| •       | <i>Streptococcus</i> .....                               | 21 |
| •       | <i>Escherichia coli (E. coli)</i> .....                  | 21 |
| II.5.2. | Les pathogènes mineures.....                             | 22 |
| •       | <i>Staphylocoques à Coagulases Négatives (SCN)</i> ..... | 22 |
| •       | <i>Arcanobacterium pyognes</i> .....                     | 22 |
| •       | <i>Pseudomonas aeruginosa</i> .....                      | 23 |
| •       | <i>Corynébacterium bovis</i> .....                       | 23 |
| •       | <i>Mannheimia haemolytica</i> .....                      | 23 |
| •       | <i>Mycoplasmes bovis</i> .....                           | 23 |
| •       | <i>Bacillus cereus</i> .....                             | 24 |
| •       | <i>Streptocoques environnementaux</i> .....              | 24 |
| II.5.3. | Autres pathogènes non bactériens .....                   | 24 |
| •       | Les agents mycosiques.....                               | 24 |
| •       | Virus.....   | 24 |
| II.6.   | Pathogénie des infections mammaires .....                | 25 |
| III.    | Diagnostic des mammites .....                            | 28 |
| III.2.  | Diagnostic clinique.....                                 | 28 |

|                 |  |           |
|-----------------|--|-----------|
| <b>III.2.</b>   | <b>Diagnostic expérimentale</b> .....  | <b>28</b> |
| <b>III.2.1.</b> | <b>Diagnostic cellulaire (Numération de la concentration cellulaire somatique du lait)</b> ..... | <b>29</b> |
| <b>III.2.2.</b> | <b>Méthodes directes</b> .....   | <b>29</b> |
| <b>III.2.3.</b> | <b>Méthodes indirectes</b> .....   | <b>30</b> |
| <b>III.3.</b>   | <b>Diagnostic étiologique des mammites</b> .....   | <b>32</b> |
| <b>III.3.1.</b> | <b>L'examen bactériologique</b> .....  | <b>32</b> |
| <b>IV.</b>      | <b>Dépistage</b> .....   | <b>34</b> |
| <b>V.</b>       | <b>Traitement</b> .....  | <b>33</b> |
| <b>V.1.</b>     | <b>Médicaments et voies d'administration</b> .....   | <b>34</b> |
| <b>VI.</b>      | <b>Prévention des mammites</b> .....   | <b>38</b> |
| <b>VI.1.</b>    | <b>Prophylaxie médicale</b> .....  | <b>38</b> |
| <b>VI.2.</b>    | <b>Prophylaxie sanitaire :</b> .....   | <b>38</b> |
|                 | <b>Partie pratique</b> .....   | <b>40</b> |
|                 | <b>Objectif</b> .....  | <b>41</b> |
| <b>I.</b>       | <b>Matériel</b> .....  | <b>41</b> |
| <b>I.1.</b>     | <b>Lieu et durée d'expérimentation</b> .....   | <b>41</b> |
| <b>I.2.</b>     | <b>Animaux</b> .....   | <b>41</b> |
| <b>I.3.</b>     | <b>Matériel non biologique</b> .....   | <b>42</b> |
| <b>I.3.1.</b>   | <b>Matériels de prélèvements</b> .....   | <b>42</b> |
| <b>I.3.2.</b>   | <b>Matériel de laboratoire</b> .....   | <b>42</b> |
| <b>II.</b>      | <b>Méthode</b> .....   | <b>43</b> |
| <b>II.1.</b>    | <b>Prélèvements</b> .....  | <b>43</b> |
| <b>II.2.</b>    | <b>Méthodes de laboratoire</b> .....   | <b>44</b> |
| <b>I.2.1.</b>   | <b>Enrichissement</b> .....  | <b>44</b> |
| <b>I.2.2.</b>   | <b>Isolement</b> .....   | <b>44</b> |
| <b>I.2.3.</b>   | <b>Purification et conservation des souches isolées</b> .....                                    | <b>44</b> |
| <b>I.2.4.</b>   | <b>Identification</b> .....  | <b>46</b> |
| <b>I.2.4.1.</b> | <b>Aspect microscopique</b> .....  | <b>47</b> |
| <b>I.2.4.2.</b> | <b>Identification biochimique</b> .....  | <b>47</b> |
| <b>III.</b>     | <b>Résultats et Discussion</b> .....   | <b>53</b> |
| <b>III.1.</b>   | <b>Analyse des cas de mammites</b> .....   | <b>53</b> |
| <b>III.2.</b>   | <b>Analyse bactériologique</b> .....   | <b>54</b> |
| <b>III.2.1.</b> | <b>Résultats globaux et qualité d'échantillonnages</b> .....                                     | <b>54</b> |
| <b>III.2.2.</b> | <b>Nature et prévalence des germes</b> .....   | <b>56</b> |

**Conclusion et recommandations.....58**

## Liste des figures

|   |    |
|---|----|
| Figure 1 Conformation externe de la glande mammaire -----   | 4  |
| Figure 2 Organisation d'un alvéole -----  | 7  |
| Figure 3 Anatomie de la glande mammaire de vache-----   | 8  |
| Figure 4 La prise de prélèvement-----   | 43 |
| Figure 5 Aspect macroscopique des souches Staphylococcus aureus sur les différents milieux de culture ----- | 45 |
| Figure 6 Aspect macroscopique des souches d'E. coli sur les différents milieux de culture utilisés -----    | 45 |
| Figure 7 Aspect macroscopique des Pseudomonas sur les différents milieux de culture utilisés                | 46 |
| Figure 8 Aspect macroscopique des Proteus et des Streptocoques sur un milieu à base de sang                 | 46 |
| Figure 9 Test d'oxydase -----   | 48 |
| Figure 10 Test ONPG -----   | 49 |
| Figure 11 Milieux mannitol-mobilité-nitrate -----   | 50 |
| Figure 12 Gélose TSI-----   | 51 |
| Figure 13 Milieux urée-indole -----   | 52 |
| Figure 14 La fréquence des prélèvements en fonction de nombre de germe par prélèvement. -                   | 55 |
| Figure 15 Répartition des germes isolés en fonction du Gram.-----   | 56 |
| Figure 16 Fréquence d'isolement des différentes espèces bactériennes -----                                  | 57 |

## Liste des tableaux

|   |    |
|---|----|
| Tableau 1 : Correspondance entre la note du CMT et la numération cellulaire du lait .....     | 31 |
| Tableau 2 : Les antibiotiques disponibles pour le traitement hors lactation. ....             | 35 |
| Tableau 3 : Nombre de germes isolés par prélèvement et la fréquence de ces prélèvements ..... | 54 |
| Tableau 4 : Fréquence d'isolement des différentes espèces bactériennes .....                  | 56 |

## Liste des abréviations

**PNN** : Polynucléaires Neutrophiles

**CCS** : Comptage des Cellules Somatiques

**CMT** : California Matistis Test

**CCIQ** : Comptage Cellulaire Individuel par Quartier

**CCI**: Comptage Cellulaire Individuel

**TCT**: Taux Cellulaire de Tank

**GNI**: Gélose Nutritive Incliné

**SCN**: *Staphylocoques à Coagulases Negatives*

**PM**: Poid Moléculaire

**MI**: millilitre

**g/l**: gramme par litre

**UM**: microlitre

**H**: Heure

**+**: Positif

**-** : Négatif

**%** : Pourcentage

### Introduction

La mammite reste l'un des plus grands fléaux de l'élevage laitier et par sa fréquence, représente l'une des pathologies les plus importantes en élevage laitier d'un point de vue sanitaire et économique puisqu'elle entraîne de lourdes pertes **(Niar et al., 2000)**.

En Algérie, les effectifs bovins représentent 1,9 millions de têtes dont 52% de vaches laitières **(MADR, 2018)**. La production laitière couvre une partie des besoins de la population et l'objectif fixé de l'autosuffisance n'est toujours pas atteint depuis l'indépendance.

Les besoins annuels sont de l'ordre de 5 milliards de litres/an, alors que la production nationale a été de 2,5 milliards de litres pour l'année 2018, soit un taux de couverture de 50% **(CNIS, 2018)**. Le reste est importé sous forme de poudre et correspond à une facture d'importation 1,41 milliard de dollars **(CNIS, 2017)**.

Le programme National de développement Agricole (PNDA) a mis en place un programme visant à réhabiliter la production laitière **(MADR, 2002)**. Cependant, l'élevage bovin laitier présente des défis en termes de gestion en raison de la multitude de facteurs qui y sont associés. Parmi ces facteurs, on peut citer le manque de cultures fourragères adéquates, l'importation coûteuse de vaches laitières qui ne sont pas adaptées aux conditions climatiques du pays, les pratiques de conduite inadéquates dans les exploitations et le niveau de technicité limité des éleveurs **(Kaouche-Adjalane et al., 2015)**.

En plus de ces contraintes, la maîtrise de la santé des troupeaux reste un enjeu important pour l'éleveur. Parmi les troubles enzootiques multifactoriels des bovins laitiers, les mammites occupent le premier rang en termes d'impact socio-économique. Cet impact est dû à une réduction de la productivité, coûts de traitements et réformes anticipées **(Roussel et al., 2011)**.

La complexité du problème de santé mammaire rend toute action curative difficile et coûteuse, d'où l'intérêt de prévenir la mammite. Pour cela, il faut constamment s'efforcer d'optimiser la nutrition, la résistance de l'hôte, les

conditions environnementales, l'équipement de traite, la technique de traite et l'hygiène (Leblanc et al., 2006).

L'établissement d'un plan prophylactique ajusté aux données épidémiologiques du terrain algérien, est la solution de choix. Cependant, la réussite de cette prophylaxie demeure tributaire d'une approche descriptive adaptée à la réalité du terrain.

La recherche et l'identification de la flore spécifique des mammites cliniques sont d'un intérêt déterminant pour la définition et l'adaptation des programmes de maîtrise de la pathologie mammaire et pour une meilleure connaissance de l'épidémiologie de ces infections.

En effet, l'insuffisance des données publiées sur les infections mammaires en Algérie, notamment dans la région du centre, nous a conduit à entreprendre cette étude afin de contribuer à une meilleure connaissance des mammites cliniques de la vache laitière dans cette région.

Plus spécifiquement, il s'agira de faire :

Une Détermination de la nature et la fréquence des agents étiologiques des mammites cliniques et une identification des principaux facteurs de risques.

Ce travail est présenté en deux parties :

- Une première partie bibliographique qui aborde nos connaissances sur l'anatomie de la mamelle et ses moyens de défenses, et les mammites en général.

- Une deuxième partie expérimentale, qui comprendra les objectifs des travaux entrepris et la présentation des résultats obtenus qui seront discutés dans une dernière partie.

# Partie

## Bibliographique

## I. La Glande mammaire

La mamelle est une glande exocrine particulière de toutes les femelles de la classe des mammifères, Elle se caractérise par la production de deux sécrétions différentes, le colostrum et le lait qui sont indispensables à la survie de la descendance de ces espèces (**Jammes et Djiane.,1988**).

Sous la forme de paires de glande isolées, distribués et positionnés symétriquement le long du cordon mammaire, elles sont variables d'une espèce à l'autre en nombre :

- Deux, chez la chèvre, la brebis et la jument,
- Quatre chez la vache.

La variabilité individuelle d'aptitude laitière a permis de sélectionner les animaux, ayant les performances les plus élevées, où l'espèce bovine présente le niveau de production le plus élevé.

### I.1. Anatomie de la glande mammaire de la vache

#### I.1.1. Structure anatomique externe (conformation externe)

La vache possède deux paires de mamelles inguinales appelés aussi quartiers dont deux antérieurs et deux postérieurs qui se prolonge chacun par un trayon (**figure 1**).



**Figure 1** : Conformation externe de la glande mammaire (**Hanzen, 2009-2010**)

Les quatre mamelles sont réunies extérieurement en une masse hémisphérique lourde et volumineuse appelée pis, solidement attaché par un puissant système de suspension.

Ce système est formé par un ligament médian de fixation et par des ligaments latéraux de support (profonds et superficiels) qui les attachent à la paroi abdominale et au bassin (**Dosogne et al., 2000**). Cet ensemble peut, chez la vache adulte, peser plus de 50 kg.

Les dimensions du pis peuvent être prises comme indicateur du niveau de production laitière chez une multipare. Cependant, ce n'est pas le cas chez la primipare car il continue à croître pendant la première lactation.

Initialement, les quartiers postérieurs produisaient 60 % du lait et les antérieurs 40%. Actuellement, avec le progrès génétique, il apparaît que le pis est mieux balancé (**Hanzen, 2000**).

### **I.1.2. Structure anatomique interne (histologie)**

La mamelle est composée de quatre quartiers indépendants chez les bovins. Les quartiers de droite et de gauche sont séparés par un ligament de suspension central composé de tissu élastique (**Dosogne et al., 2000**).

La morphologie de la mamelle est importante à prendre en compte puisque si le ligament médian est trop faible, cela aura pour conséquence une mamelle qui pend trop. Ceci entraînera des difficultés à la fois pour la traite et une exposition plus importante à des agents pathogènes due à la proximité des trayons avec le sol (**Remy, 2010**).

Le parenchyme mammaire possède deux lobes, eux-mêmes divisés en lobules formés d'acini ou d'alvéoles glandulaires. Chaque alvéole est constituée principalement d'une couche monocellulaire (lactocytes) qui est le lieu de synthèse du lait.

Les lactocytes entourent la lumière alvéolaire et reposent sur un réseau de cellules myoépithéliales. Chaque alvéole irrigue la citerne de la glande via des canaux galactophores, La masse glandulaire épithéliale est une structure transitoire se transforme au cours de la gestation en produisant du lait durant la période de lactation et elle disparaît au sevrage ou bien au tarissement (**Scott et al.,1988**).

- a) **Les canaux galactophores** : Les petits canaux galactophores qui drainent chaque alvéole se rejoignent pour former des canaux tertiaires. Ces derniers

se rassemblent en canaux secondaires puis primaires qui aboutissent à la citerne de la glande. Des cellules myoépithéliales entourent l'épithélium des canaux et des alvéoles et se contractent sous l'action de l'ocytocine, provoquant l'éjection du lait.

- b) La citerne de la glande mammaire :** Il existe une citerne de la glande par quartier. La citerne correspond à une dilatation des canaux galactophores en sinus et en poches. Chez la vache, le volume de la citerne est de 400 à 500 ml, mais le volume est variable en fonction de la race.

Le parenchyme glandulaire est constitué de :

- Un tissu tubulo- alvéolaire.
- Un tissu de soutien.

### **I.1.2.1. Tissu tubulo-alvéolaire**

Les acini sont les unités structurales du tissu tubulo-alvéolaire et productrices de la mamelle.

#### **1. Alvéole (acinus)**

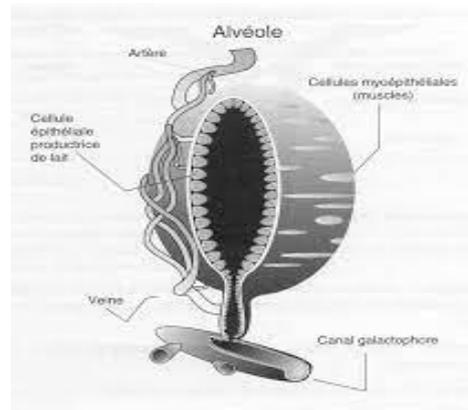
Elles ont la forme de petites poches regroupées en lobules, eux même organisées en lobes. Chaque acinus est constitué d'une couche monocellulaire appelée lactocyte, reposant sur une lame basale et entourant une lumière alvéolaire. Cette couche cellulaire ne présente pas les mêmes caractéristiques morphologiques quand elles sont au repos ou en activité (**Barone, 1990**), et ceci est dû aux modifications du stade fonctionnel de la glande.

- **Au repos :** L'épithélium est pavimenteux avec des jonctions serrées, rares, lâches et perméables. Le lactocyte présente un noyau centré et un cytoplasme peu important. Dans cet état, la cellule a la capacité de se multiplier. Cette faculté est utilisée pour la régénération de la glande mammaire en période de tarissement.
- **En activité :** L'épithélium prend un aspect cubique ou prismatique avec jonctions serrées, plus nombreuses et plus efficaces, assurant une parfaite étanchéité aux espaces intercellulaire (**Brouillet et al.,1998**). La taille des lactocytes augmente considérablement, le noyau est rejeté près de la lame basale et au côté opposé, apparaissent dans le cytoplasme, des vacuoles et

des inclusions lipidiques. Le réticulum endoplasmique et l'appareil de golgi sont particulièrement développés (**Dosogne et al., 2000**).

Extérieurement, l'alvéole est entourée d'un fin réseau de cellules myoépithéliales étoilées dont la contraction induite par une décharge d'ocytocine, provoquerait la vidange des lobules participant à l'expulsion du lait (**Brouillet., 1998**)

Ce réseau est aussi entouré d'un maillage très dense de fins capillaires artériels, veineux et lymphatiques, et séparés les uns des autres par des faisceaux conjonctifs et du tissu graisseux (**figure 2**).



**Figure 2 :** Organisation d'un alvéole (**Hanzen, 2000**).

### 2. Tubules (canaux, sinus)

Ils apparaissent sous la forme d'un complexe - arborisation assurant les fonctions d'écoulement, de stockage et d'éjection du lait.

La sécrétion lactée sort des acini par des petits pertuis ouverts dans des canalicules. Ces derniers sont d'abord intra-lobulaires, puis intra-lobaires et se terminent par cinq à huit canaux galactophores dans un seul et unique sinus lactifère de taille variable.

Ce sinus (citerne) est divisé en deux parties :

- Sinus mammaire,
- Sinus du trayon.

Ces deux parties sont séparées l'un de l'autre par un repli annulaire appelé anneau veineux de Fürstenberg.

Le sinus du trayon se termine dans un repli muqueux, la rosette de Fürstenberg qui constitue en cas d'infection, le principal point de passage des leucocytes du sang

vers le lait. Il se termine par court conduit papillaire s'ouvrant à l'extérieur, le canal du trayon dont la longueur est inférieure à 1,5 cm. Ce dernier constitue la première ligne de défense contre les infections mammaires. Il est tapissé d'un épiderme kératinisé semblable à celui de la peau. Sa fermeture est assurée par un puissant sphincter (**Dosogne et al., 2000**).

### I. 1 .2 .2. Tissu de soutien

Il est aussi appelé stroma et est constitué de :

#### 1. Tissu conjonctif

Il est formé essentiellement de fibrocytes et de fibres de collagènes.

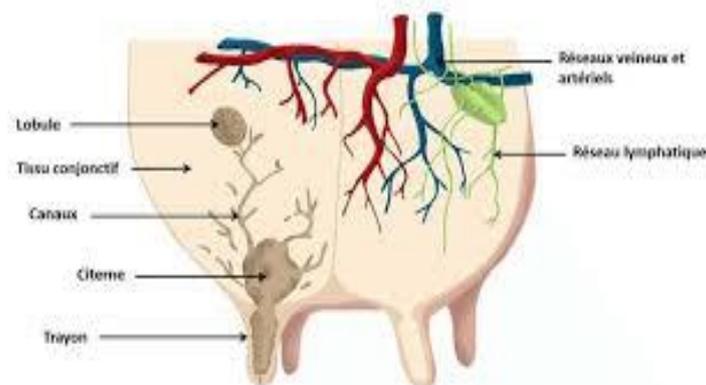
#### 2. Tissu adipeux

Il est constitué de nombreux adipocytes dont le nombre est très largement influencé par le régime alimentaire durant la croissance des génisses qui lorsqu'il est excédentaire peuvent envahir la glande mammaire, réduisant ainsi le nombre de lactocytes et limite la future production de l'animal (**Capuco, 1995**).

#### 3. Système vasculaire

L'irrigation de la glande mammaire, particulièrement importante, est assurée par (**figure 3**) :

- Un système vasculaire artériel (a),
- Un système vasculaire veineux (b),
- Un système lymphatique (c).



**Figure 3** : Anatomie de la glande mammaire de vache (**Charton, 2017**)

### 4. Le système d'innervation

La majeure partie des terminaisons nerveuses, qui logent le parenchyme mammaire sont issues des nerfs mammaires, représentés par les fibres sensibles cérébro-spinales et des fibres motrices sympathiques. Il n'y a pas de fibres motrices cérébro-spinales, ni d'innervation Parasymphatique dans le pis (**Hanzen, 2008**).

#### I.2.Fonctionnement et mécanisme de synthèse de la glande mammaire

La capacité de production laitière d'un animal dépend essentiellement du nombre de lactocytes de la glande mais également de sa capacité de synthèse et de sécrétion (**Flower et al., 1990**).

Ce nombre, génétiquement dépendant, est variable d'un animal à l'autre. Plus le nombre est important, plus la production de lait le sera également (**Rulquin et al., 1997**).

Par conséquent, l'entrée en fonction de ces cellules correspond à la mise en place de la lactation et l'achèvement de celle-ci se fait lors du tarissement (**Dosogne et al., 2000**).

#### I.2.1. La Lactation

C'est la phase finale du cycle de reproduction de la vache d'une durée moyenne de 305 jours.

La sécrétion lactée est caractérisée par la succession de deux périodes :

- Le déclenchement appelé la lactogénèse,
- L'entretien appelé la galactopoïèse.

Ces deux périodes sont soumises, à l'action contrôlée, et séquentielle de différentes hormones.

##### I.2.1.1. La lactogénèse

Elle commence bien avant le vêlage et consiste essentiellement en des modifications biochimiques et cytologiques qui se superposent à la colostrogénèse (**Dosogne et al., 2000**).

En fait, durant la colostrogénèse, les cellules alvéolaires qui se sont multipliées et différenciées (mammogénèse) lors de la gestation, achèvent leur développement juste dans les heures qui précèdent la mise basse et acquièrent donc tout

l'équipement enzymatique et les organites cellulaires nécessaires à la synthèse de la sécrétion lactée.

Elle permet, dans un premier stade, la formation d'un fluide pré-colostrale (colostorogénèse lente) et dans un deuxième stade, une production abondante de colostrum juste au pré- partum qui persiste jusqu'à quelques jours après le vêlage (colostrogénèse rapide) (**Flee et al.,1975**).

### **I.2.1.2. La galactopoïèse**

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

En effet, les mécanismes d'absorption, de synthèse et de sécrétion des différents composants, de cette excrétion, sont soumis à des phénomènes de régulation complexes (neuro- endocrinienne, hormonale, génétique, métabolique et alimentaire), faisant aussi intervenir un rétrocontrôle de la lumière de l'acinus (**Rulquin, 1997**).

Seule la composition, des deux sécrétions lactées (lait et colostrum), sera décrite ici ainsi que les différents mécanismes d'absorption, de synthèse et de sécrétion de leurs principaux constituants.

### **1. Le lait**

Le lait est un fluide biologique de composition très complexe. Il est constitué essentiellement d'eau, de glucides (lactose), de protéines, de lipides et de sels dont les proportions diffèrent selon les espèces et des races.

Secondairement, on peut retrouver quelques bactéries, des cellules somatiques ainsi que divers produits témoins de leur métabolismes (**Dosogne et al, 2000**).

La majeure partie de ces composants sont élaborés à partir des métabolites, prélevés dans le sang, dont les voies et les mécanismes de transport (**Olliver et al., 1997**) font intervenir :

- Une diffusion plus ou moins facilitée (glucose, acides aminés ...),
- Une endocytose (immunoglobuline, albumine, transferrine sérique et hormones),

- Une transcytose,
- Une exocytose.

Ceci, selon deux modalités :

- La filtration sélective permet le passage sans transformation, de certaines protéines sériques, l'albumine et les globulines, l'azote non protéique, les acides gras à chaînes longues (C18), certains acides gras à chaîne moyenne (C14 et C16), les sels minéraux ( $Ca^{++}$ ,  $K^+$ ,  $Na^{++}$ ,  $Cl^+$ ), les oligo-éléments, les enzymes et les vitamines.
- La synthèse concerne trois constituants principaux : le lactose, les matières grasses et les protéines.

### 2. Le colostrum

C'est un liquide jaune visqueux, présent dans la mamelle quelques jours avant et après le part.

Son taux de protéines y est très élevé du fait de la concentration élevée en immunoglobulines (14%). La proportion des caséines est faible (4%) bien que leur quantité soit supérieure à celle du lait. Les concentrations en protéines et en matières grasses passent respectivement de la première traite au 10<sup>ème</sup> jour de 160 g/l à 35 g/l et de 50 g/l à 39 g/l respectivement (**Hanzen, 2000**).

A côté des constituants synthétisés localement (lipides, lactoses), la perméabilité des jonctions serrées permet, à côté de la voie classique transcellulaire, un passage complémentaire des protéines sériques, des immunoglobulines et des ions (sodium et chlore) (**Olliver et Sordillo., 1989**).

#### I.2.2. Le tarissement (période sèche)

Elle correspond à l'arrêt de la lactation donc à la cessation complète de la sécrétion lactée.

Classiquement, cette période dure 60 jours (**Dosogne et al, 2000**).

Elle débute par :

**1) Une phase d'involution active de la mamelle**, d'une durée moyenne d'un mois. Il s'agit en fait, du passage d'un organe métaboliquement très actif avec

sécrétion intense, à celle de glande au repos sans aucune activité sécrétoire bien définie. On assiste à un changement total (**Dosogne et al, 2000**) :

- Du débit sanguin,
- De la composition des sécrétions,
- Du volume et de la morphologie de la mamelle,
- De la forme des lactocytes et de l'aspect de l'épithélium alvéolaire.

Les éléments du lait vont être, dès alors, résorbés (lactose, protéines et minéraux) ou phagocytés (globules gras) par des macrophages qui envahissent la mamelle.

**2) Une phase d'involution consolidée** qui fait suite à la précédente, de durée variable en fonction de la longueur de la période du tarissement. Elle correspond à la complète involution de la glande, caractérisée essentiellement par la régression des structures Alvéolaires (disparition du réticulum endoplasmique et des vésicules golgiennes), et des lumières alvéolaires. Les lactocytes sont de petite taille, avec un rapport cytoplasme sur noyau minimal, tandis que la part occupée par le stroma inter-alvéolaire augmente de plus en plus. Seul l'essentiel de la structure lobulo-alvéolaire de la glande est sauvegardée, pour une nouvelle lactation où des phénomènes de régénération et de réactivation des lactocytes vont être instaurés pour la colostrogénèse (**Dosogne et al, 2000**).

En effet, le tarissement présente des avantages médicaux, sanitaires et économiques très importantes. Des vaches carencées, décalcifiées après une lactation épuisante, se trouvent souvent dans un état physiologique précaire, qui les prédisposent aux infections mammaires chroniques. Il a été observé qu'une mamelle infectée en fin de lactation avant le tarissement avait de grandes chances de subir une mammite clinique lors de la lactation suivante (**Green et al., 2002**).

Le tarissement peut être le moyen de traiter efficacement des infections latentes qui n'ont pu être guérie pendant la lactation. Les infections mammaires à *Staphylococcus sp.* (En particulier *Staphylococcus aureus*) sont difficilement traitables en lactation, du fait de la formation à l'intérieur de la mamelle de micro-abcès entourés d'une coque rendant les bactéries difficilement accessibles aux antibiotiques. Le fait d'assécher la mamelle lors du tarissement et de traiter localement avec un antibiotique sélectif ayant une longue durée d'action, augmente considérablement les chances de guérison (**Dingwell et al., 2002**).

Il a été observé, notamment chez les primipares, que descendre la durée de tarissement en dessous de 56 jours réduisait la quantité de lait produit pendant la lactation suivante (**Hortet et al., 2007**). De même, en ne réalisant pas de tarissement et en trayant quelques litres de lait durant les dernières semaines de la lactation, provoque une perte un pourcentage de 20 à 25% de la production annuelle sur la lactation suivante (**Grümmer, 2004**).

### **I.2.2. Défenses Immunitaire (Défenses active)**

#### **1. Immunité cellulaire**

La pénétration d'agents pathogènes dans la mamelle entraîne une réponse immunitaire cellulaire. L'inflammation joue un rôle important permettant le passage de ces cellules du sang vers la mamelle.

Le lait d'une mamelle saine comprend principalement des cellules épithéliales, des macrophages et des lymphocytes alors qu'en cas de mammite, les polynucléaires neutrophiles prédominent (**Risco et Melendez., 2011**).

#### **2. Immunité humorale**

Le système immunitaire humoral dans le lait se compose des immunoglobulines qui constituent les anticorps spécifiques actifs contre les antigènes étrangers responsables d'opsonisation, de neutraliser des toxines, d'inhibition de l'adhésion, et dans certains cas ils ont une action bactéricide directe (**Spanu,2009**).

D'autre part il existe des facteurs immunitaires non spécifiques comme le système du complément et les peptides antimicrobiens (Lactoferrine, Transferrine, Lysozyme) sont des petits polypeptides qui peuvent être bactériostatiques et bactéricides (**Bogden et al., 2003**).

## II. Mammites chez la vache laitière

### II.1. Généralités sur les mammites

La mammite est une maladie qui provoque une inflammation sévère de la glande mammaire et du tissu de la mamelle chez les bovins laitiers. Elle survient généralement en réponse immunitaire à une invasion bactérienne du canal du trayon et peut également survenir à la suite de lésions chimiques, mécaniques ou thermiques de la mamelle (**Dekker,2019**).

La mamelle infectée produit moins de lait et du lait de qualité inférieure. Le risque de la maladie augmente lorsque les normes de logement et de couchage sont inférieures à la normale ou lorsque les normes d'hygiène recommandées pour la salle de traite ne sont pas respectées. L'apparition d'une mammite peut également être exacerbée par une immunité réduite (**Bouaziz,2020**).

Selon **Biggadike (2002)** la mammite se manifeste par :

- ⇒ Une modification non clinique de la sécrétion lactée (diminution de production et augmentation du nombre de cellules somatiques sans aucun signe clinique).
- ⇒ Une modification de la sécrétion suivie de signes cliniques fonctionnels (grumeaux, sang ou caillots sanguins, pus dans le lait), de signes cliniques locaux (gonflement, chaleur, douleur, rougeur) et de signes cliniques généraux (température  $\pm$  élevée, avec ou sans appétit et, quelquefois, en décubitus, un état de choc).

Les cas aigus peuvent être mortels, et même chez les cas traitables, il existe un risque important de lésions permanentes du pis qui affecteront non seulement la lactation actuelle mais également les lactations suivantes.

### II.2. Type de mammites

Comme la mammite est une maladie qui s'exprime à divers degrés d'intensité et qui peut être provoquée par différents organismes, il existe tout un jargon qui se rapporte à la maladie :

### **II.2.1 Mammite subclinique**

Type le plus fréquent d'inflammation de la glande mammaire. La mammite subclinique ne peut être décelée par examen visuel, le lait et le quartier semblent normaux et elle est la plus grande cause de pertes économiques.

L'infection subclinique peut guérir spontanément ou rester à ce stade plusieurs mois. Elle peut aussi s'aggraver, dans ce cas des signes visibles apparaissent et on parle maintenant d'un cas clinique.

### **II.2.2 Mammite clinique subaiguë (léger)**

Une forme d'inflammation de la glande mammaire caractérisée par certains signes cliniques bénins, dont la présence de grumeaux dans le lait. Ceux-ci sont des agglomérats de tissus, de leucocytes et de protéines. Dans plusieurs troupeaux les cas légers ne sont pas détectés car on ne recueille pas les premiers jets.

### **II.2.3 Mammite aiguë**

Inflammation de la glande mammaire caractérisée par une apparition soudaine de fièvre de plus de 39C, de rougeur, d'œdème, de durcissement, de douleur. Le sujet manque d'appétit, il est faible et déprimé et la réduction de la production laitière baisse drastiquement.

### **II.2.4 Mammite suraiguë (très sévère)**

Type d'inflammation du pis accompagnée de signes systémiques incluant la dépression, un pouls rapide, la déshydratation et la diarrhée.

### **II.2.5 Mammite chronique**

Inflammation de la glande mammaire qui se prolonge durant une longue période de temps, plusieurs mois, voire plusieurs lactations accompagnées du développement progressif de tissu cicatriciel et d'une réduction simultanée de la production laitière.

### **II.2.6 Mammite estivale**

Type de mammite caractérisée par des sécrétions épaisses et malodorantes (pus) et habituellement causée par *Actinomyces pyogenes* et *Peptococcus indolicus*.

### II.2.7 Mammite non bactérienne

Inflammation mammaire pour laquelle les échantillons de lait ne permettent pas l'identification de microorganismes.

### II.2.8 Mammite Contagieuse

Mammite provoquée par des bactéries comme *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus agalactiae*, dont les vaches infectées sont la source principale. Elle se transmet assez facilement d'une vache à l'autre, surtout au moment de la traite. Ce microbe cause souvent des *Mammites chroniques*.

### II.2.9 Mammite Environnementale

Mammite provoquée par des bactéries comme les coliformes (*Escherichia. Coli*, *Streptococcus uberis*), Leur présence est ***un indicateur de l'hygiène générale...*** Ces microbes vivent le plus souvent dans le fumier, dans la litière souillée, l'eau sale et/ou non potable. Ils atteignent donc le trayon entre les traites. Ils se développent souvent plus rapidement que les microbes contagieux. Ce type de mammites dure souvent moins longtemps, mais elle est souvent plus sévère.

- *Il se trouve dans le tube digestif des animaux à sang chaud tels que les bovins*

### II.2.10 Mammite Gangréneuse

Le quartier affecté est bleu et froid au toucher. La décoloration progresse du bas vers le haut. Les parties nécrotiques tombent du corps. La vache en meurt souvent.

## II.3. Origine de mammites

1. ***Contact avec le microbe*** : Le nombre de microorganismes s'accroît près de l'orifice (ou sphincter) d'un ou plusieurs trayons. C'est là que l'hygiène et les procédures de traite ont un rôle important à jouer pour éviter que ces microbes pénètrent le quartier.
2. ***Entrée du microbe dans le trayon*** : Cette entrée peut être forcée par la machine à traire, surtout en fin de traite. Les trayons endommagés (blessures, kératine abimée à l'intérieur du trayon) ou trop ouverts vont être plus facilement envahis. C'est à ce niveau que l'ajustement des trayeuses et la prévention des blessures est critique.

3. **Réponse immunitaire de la vache** : la première ligne de défense de la vache consiste à envoyer plus de globules blancs (leucocytes) pour éliminer les microbes qui ont pénétré dans le trayon. Si cette réponse est insuffisante, le microbe se multiplie et la vache montre d'autres réponses immunitaires comme la fièvre. L'efficacité du système immunitaire de la vache dépend d'un grand nombre de facteurs. A ce niveau aussi, le vacher peut faire beaucoup pour assurer une bonne réponse immunitaire

### II.4. Les facteurs favorisants

Le problème de la mammite est difficile à cerner. Il s'agit d'une maladie causée par une foule de facteurs.

*Facteurs environnementaux, génétiques, nutritionnels, physiques, éthologiques et humains.*

Il est rarement possible d'attribuer à une seule cause l'apparition d'une mammite. L'hygiène de traite et l'alimentation, même pendant la période de tarissement, ressortent comme des facteurs importants.

Le comptage des cellules somatiques est une méthode pratique bien qu'imparfaite de détecter la mammite. Elle s'avère particulièrement utile au niveau du troupeau pour observer l'évolution à long terme. Au quotidien, l'examen visuel du lait et tactile du pis demeurent des méthodes de détection essentielles.

L'hygiène appropriée pendant la traite, la litière et l'espace suffisant pour l'animal, la réforme des sujets affectés à répétition et l'alimentation adéquate même pendant la période de tarissement, sont des moyens de prévenir les mammites.

(Klastrup et al., 1987) évaluent que 25 % de la susceptibilité aux infections sont attribuables aux facteurs environnementaux, 20 % aux facteurs génétiques, et 50 % à la régie de troupeau.

#### II.4.1. Facteurs environnementaux

##### I. Climat

Le climat peut avoir une influence directe ou indirecte sur l'apparition de la mammite. L'exposition au froid intense, aux courants d'air, à une humidité excessive ou à une chaleur extrême prédispose à la mammite. Tout comme ils

favorisent nos rhumes, on peut comprendre que des changements rapides de température seraient favorables à l'incidence de la mammite.

Un type particulier de mammite souvent appelée *mammite estivale*, est provoquée par des insectes qui contaminent le pis avec la bactérie *Corynebacterium pyogenes* et autres bactéries anaérobiques. La fréquence de ce type de mammite varie selon les régions, les vallées humides étant souvent les plus propices.

Le climat peut aussi avoir une influence indirecte. Par exemple, des conditions boueuses à l'extérieur provoquées par des pluies abondantes vont faire en sorte que certains microorganismes vont prospérer et donc augmenter les chances d'infection.

### **2. Stabulation**

Le seul fait de garder les vaches à l'intérieur accroît l'incidence de la mammite. Lorsque les vaches sont à l'intérieur, les chances de blessures au pis augmentent. On rencontre aussi des microorganismes dont les populations sont généralement moins concentrées à l'extérieur. En Australie, où les vaches ne vont à l'intérieur que pour la traite, il est rare de voir des mammites causées par les coliformes.

Bien que la question soit souvent débattue, il semble que la mammite est moins fréquente en stabulation libre qu'en stabulation entravée. On pourrait penser que les mammites sont plus fréquentes dans les systèmes à stabulation libre parce que les microbes sont plus facilement transmis d'une vache à l'autre.

Par contre, les vaches sont habituellement plus « heureuses » en stabulation libre, ont moins de chance de se blesser ou d'être en contact avec de la litière souillée et sont donc moins sujettes aux mammites.

### **3. Qualité de l'air à l'intérieur**

Des courants d'air, beaucoup d'humidité et des changements fréquents de températures dans une étable sont des facteurs qui contribuent à la fréquence de la mammite.

### **4. Litière**

Qu'on soit en stabulation libre ou en stabulation entravée, la litière a un rôle important à jouer dans l'incidence de la mammite. Lorsqu'on pense au lait mammitieux qui tombe par terre, à l'humidité qui favorise le développement

microbien sur la litière et au fait qu'il est commun pour une vache de passer 14 heures sur 24 en contact avec la litière, on comprend facilement cette importance. Dans une expérience où des vaches étaient gardées avec ou sans litière, le taux de mammites était plus du double sans litière. De la litière insuffisante dans un élevage en stabulation libre, surtout dans un grand troupeau, peut mener à des situations graves dans le cas des mammites contagieuses.

### 5. Stress

Plus un animal subit du stress dans son environnement, moins son système immunitaire est efficace, et moins il résiste aux invasions microbiennes. Donc, plus il y a de stress, plus les chances de mammites augmentent (**Giesecke, 1985**). Voici quelques exemples de sources de stress :

- Une densité excessive d'animaux. La proximité des vaches favorise les échanges microbiens et les relations tendues entre les animaux
- L'irrégularité dans la régie, l'imprévisibilité du comportement du vacher
- Le bruit peut être une cause de stress
- Les tensions parasites
- **Facteurs génétiques**

Il s'est fait beaucoup de recherches dernièrement sur l'influence des facteurs héréditaires sur la susceptibilité à la mammite. Les différentes races de bovins laitiers ne sont pas toutes également susceptibles à la mammite. Les grosses productrices ont plus tendance à être atteintes. La sélection dirigée uniquement vers la production laitière est sans doute un facteur important dans le fait que la fréquence des mammites soit plus haute. Selon différentes sources, les facteurs héréditaires comptent pour 12 à 20% dans la susceptibilité à la mammite dans une même race.

Au niveau génétique, il y a une corrélation entre le pourcentage de gras du lait et l'incidence de mammites cliniques. Plus une lignée de vache donne du lait gras, plus elle est susceptible aux mammites. Il est donc important de ne pas sélectionner seulement sur cette base.

### II.4.2. Mammite Facteurs nutritionnels

Malgré plusieurs études sérieuses sur le sujet, les liens entre l'alimentation et la mammite soulèvent encore des interrogations dans les milieux scientifiques. Deux pratiques qui accroîtraient les risques de mammite sont les changements rapides dans l'alimentation et l'excès ou le déséquilibre des différentes composantes de la ration.

### II.4.3. Facteurs physiques et éthologiques

#### 1. Besoin du veau

On observe souvent qu'une vache qui a récemment vêlé et qui est séparé de son veau, le cherche et l'appelle. On peut bien sûr débattre du fait que la vache vit alors une « émotion » pénible. Mais si on admet cette hypothèse, on pourrait être porté à croire que certaines vaches, qui vivent plus difficilement la séparation de leur veau, développent plus facilement des mammites.

#### 2. Hiérarchie du troupeau

En stabulation libre ou au pâturage, il se crée une hiérarchie dans le troupeau. Il est possible que les dernières vaches dans la hiérarchie du troupeau, qui sont souvent harassées par les autres, aient plus tendance à développer des maladies. La stabulation libre a l'avantage d'établir clairement les relations hiérarchiques entre les vaches. Des vaches en stabulation entravées peuvent vivre comme un stress important le fait de se retrouver soudain dans un parc d'exercice où les relations ne sont pas claires entre les vaches. (Giesecke,1985).

## II.5. Les germes impliqués lors de mammite

### II.5.1. Les pathogènes majeurs

- *Staphylocoques à coagulase positive*

*Staphylococcus aureus* est un coque Gram +, hémolytique, aéro-anaérobie facultatif. Il forme des colonies rondes, lisses, de 4-6 mm de diamètre de couleur blanche, jaune ou orangée sur gélose d'où son nom de staphylocoque doré. C'est une bactérie résistante dans le milieu extérieur (Boddie et al., 1987).

*Staphylococcus aureus* est présent naturellement sur l'ensemble de la peau, des trayons et des muqueuses des bovins. Des lésions de la peau favorisent sa

multiplication. Son réservoir principal est la mamelle infectée des vaches laitières en production. La contamination se fait lors de la traite par la machine à traire, les mains du trayeur ou son matériel (Asperger et Zangerl., 2011).

- *Streptococcus*

Les streptocoques sont des cocci à Gram positif, le diamètre est compris entre 0,6 à 1µm, ils sont souvent ovalaires, ils sont immobiles et non sporulés (figure 05). C'est une bactérie hautement contagieuse, parasite obligatoire de la glande mammaire, car elle ne survit que très peu de temps en milieu extérieur. La bactérie est généralement responsable de cas de mammites subcliniques avec, souvent aussi des cas cliniques (George et al., 2008).

*Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae* et *Streptococcus uberis* sont les principaux germes incriminés dans les mammites à streptocoque.

- *Escherichia coli* (*E. coli*)

*Escherichia coli* est un bacille Gram négatif de la famille des entérobactéries et peu contagieuse. Les infections mammaires à entérobactéries (*E. coli*, *Klebsiella spp*, *Enterobacter spp*, *Citrobacter spp*...) ont la même pathogénie. Il est impossible de les différencier cliniquement sans examens complémentaires, c'est pourquoi le terme de « mammite à entérobactéries » est souvent employé à côté du terme de « mammite colibacillaire ». *E. coli* est isolé plus fréquemment lors de mammite clinique que lors de mammite subclinique.

*E. coli* et certaines entérobactéries peuvent cependant échapper à la réponse immunitaire grâce à leur capsule polysidique située autour de la paroi bactérienne. Elles sont moins sensibles aux immunoglobulines, aux neutrophiles et au complément (Serieys et Seegers., 2002).

La mammite colibacillaire peut être précédée d'une phase diarrhéique résultant d'une dysbactériose intestinale entraînant une élimination massive de germes dans le milieu extérieur et constituant de ce fait un risque supplémentaire de son apparition. Les *Escherichia coli* sont essentiellement responsables de mammites cliniques au début et en fin de tarissement (risque 3 à 4 fois plus élevé en période de tarissement qu'en période de lactation) mais surtout au moment du vêlage (Hanzen, 2010).

### II.5.2. Les pathogènes mineures

- *Staphylocoques à Coagulases Négatives (SCN)*

Ce groupe comprend de nombreuses espèces dont les plus fréquemment isolées lors de mammites sont : *S. hyicus*, *S. chromogenes*, *S. haemolyticus*, *S. epidermidis*, *S. simulans* et *S. sciuri*. Il s'agit du groupe de germes le plus souvent isolé dans le lait de vaches a priori sans symptômes, c'est pour cette raison qu'on a l'habitude de le classer parmi les pathogènes mineurs (**Bradley et Green., 2001**).

Il existe de nombreuses études épidémiologiques dont certaines se contredisent. En effet ce groupe renferme de nombreux germes dont certains n'ont pas le même comportement. Ainsi il a été montré que selon la nature du germe, sa source pouvait aussi bien être la mamelle, la peau des vaches ou du trayeur ou même l'environnement.

Lors d'infections persistantes, les germes généralement rencontrés sont : *S. chromogenes*, *S. epidermidis*, et *S. simulans*. Lors de mammites sub-cliniques, le germe le plus isolé a été *S. epidermidis*. Par contre, aucune association n'a été trouvée entre les espèces de SCN et la production laitière ou le taux cellulaire. Cependant ce germe est de plus en plus fréquemment isolé, ce qui pose la question de savoir quelle est sa place dans la pathologie mammaire (**Thrrberg et al., 2009**).

- *Arcanobacterium pyognes*

Il s'agit d'un germe anaérobie, responsable des mammites d'été. Lors de cette pathologie il intervient en association avec d'autres germes (en particulier *Fusobacterium necrophorum*).

La transmission se fait depuis le tractus génital, les lésions du trayon, de la mamelle, ou de toutes autres blessures, vers le canal du trayon via une mouche *Hydroateia irritans*. Les mammites d'été ont lieu principalement sur les génisses et les vaches tarées.

Après le canal du trayon, l'infection se propage à tout le parenchyme mammaire pour former des abcès atteignant l'ensemble du quartier. Cette infection évolue généralement soit vers la chronicité, soit vers la destruction du quartier. A noter qu'en absence de traitement on observe 50 % de mortalité (**Smith, 2008**).

- *Pseudomonas aeruginosa*

*Pseudomonas aeruginosa* est un bacille Gram négatif à l'origine de mammites cliniques allant de la mammite endotoxinique suraiguë à des mammites chroniques et récurrentes. Le plus souvent, *P. aeruginosa* provoque des mammites cliniques aiguës.

La contamination est rare, mais elle peut concerner plus du tiers du troupeau car l'origine de l'infection est l'eau contaminée utilisée pour nettoyer le matériel de traite.

Les mammites à *Pseudomonas* spp sont difficiles à traiter car la bactérie possède la capacité de réaliser des biofilms dans la mamelle, limitant l'action du système immunitaire et des antibiotiques. Les chances de succès des traitements sont faibles (**Remy, 2010**).

- *Corynebacterium bovis*

*Corynebacterium bovis* est un bacille Gram positif commensal de l'extrémité du trayon.

*C. bovis* est souvent considéré comme un contaminant à l'occasion d'examens bactériologiques du lait. Il serait toutefois responsable de mammites subcliniques avec une forte augmentation des taux cellulaires en association avec d'autres agents pathogènes surtout lors d'une faible ou absence de désinfection du trayon après la traite (**Scott et al., 2011**).

- *Mannheimia haemolytica*

Ce germe donne des mammites cliniques avec des températures corporelles élevées, un lait séreux, puis purulent et une nécrose du quartier qui ne tombe pas. Certains auteurs pensent que les jeunes animaux atteints de bronchopneumonies transmettent au moment de la tétée les germes à la mère (**LE Guillou, 1989**).

- *Mycoplasmes bovis*

Les mycoplasmes sont souvent qualifiés de « bactéries sans paroi ». Ils possèdent une simple membrane. *Mycoplasma bovis* est introduite dans les élevages indemnes à la faveur de l'introduction d'un bovin porteur sain asymptomatique. Les principales sources de contamination sont les sécrétions des animaux porteurs (nasales, vaginales, lait, ...).

*Mycoplasma bovis* est peu résistant dans l'environnement. La transmission se fait pendant la traite (**Remy, 2010**).

- ***Bacillus cereus***

Ce germe est responsable de mammites suraiguës avec une gangrène du quartier et une hémolyse intra vasculaire, suivie de la mort dans les 24 heures. Les sources principales de l'infection sont les sols, l'eau et les végétaux et les litières (**Billon et al., 2004**).

- ***Streptocoques environnementaux***

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

D'autres germes comme, *Brucella*, *Pasteurella*, *Aspergillus*, *Nocardia astreoides*, peuvent être à l'origine des mammites. L'analyse bactériologique est un recours très important (**Contreras, 2003**).

### **II.5.3. Autres pathogènes non bactériens**

- **Les agents mycosiques**

Les mammites mycosiques sont rares, elles interviennent en début de lactation souvent après un traitement antibiotique au tarissement mal conduit (injection septique). Les agents responsables sont *Candida albicans*, *Aspergillus fumigatus*, *Cryptococcus spp ...* (**Bergonier et al., 2003**).

- **Virus**

Des virus peuvent être impliqués dans le déclenchement des mammites, soit en causant des lésions du trayon et ainsi en favorisant la contamination par d'autres pathogènes, soit en ayant une action immunosuppressive (**Barkema et al., 2009**).

### II.6. Pathogénie des infections mammaires

- **Les sources de contamination**

Un grand nombre de micro-organismes se retrouve sur et dans le pis de la vache. Plusieurs d'entre eux appartiennent à la flore bactérienne normale et ne causent pas, sauf exception, de mammites. Au contraire ils sont en symbiose et peuvent jouer un rôle dans la protection du pis. Par contre, la présence de germes pathogènes résulte d'un manque d'hygiène des vaches ou de leur environnement ou encore de certaines pratiques de traite ainsi que dans la présence d'insectes (*Hydrotea irritans*).

Les germes pathogènes pénètrent généralement dans le quartier par le canal du trayon. Celui-ci constitue une première barrière contre la colonisation de la mamelle : le sphincter à la base du canal assure l'étanchéité entre la mamelle et le milieu extérieur. Les cellules kératinisées de la muqueuse se desquament régulièrement, participant à l'élimination des germes en début de traite (**Noireterre, 2006**). La pénétration des germes se réalise au moment où le sphincter est ouvert, durant la traite et surtout en fin de traite (le sphincter reste ouvert environ une demi-heure après la traite), mais aussi à l'approche du vêlage, ou au tarissement où le sphincter laisse suinter voire couler un peu de lait par la pression de celui-ci (**Noireterre, 2006**).

La pénétration des bactéries se produit suivant trois possibilités (**Labbé, 2007**) :

#### **1. Au cours de la traite :**

- **Par le phénomène d'impact**

Une entrée d'air se réalise au niveau des manchons trayeurs provoque une baisse du niveau de vide dans la griffe et un reflux de lait sous forme de brouillard, vers les autres manchons où le niveau de vide est plus élevé. Le lait se dépose sur les trayons et peut même pénétrer le canal.

Ce lait peut être contaminé par des germes d'un quartier malade ou par la présence de ceux-ci dans les manchons.

- **Par le phénomène de traite humide ou Reverse Flow**

C'est le retour du lait qui vient d'être traité vers le trayon en raison d'un mauvais réglage des phases de massage de la machine à traire.

#### **2. Par la multiplication des germes présents sur le trayon :** Ces germes profitent de l'ouverture du trayon en post-traite pour pénétrer le canal. Les lésions

du trayon et du sphincter (verruë, gerçure, blessure, éversion du sphincter) favorisant la multiplication des germes. Un contact précoce entre le trayon et l'environnement (pâtüre, litière, etc...) est aussi un facteur prédisposant l'infection du canal par des pathogènes après la traite.

### **3. Par l'introduction de germes par l'être humain :**

Que ce soit par l'éleveur ou le vétérinaire, l'introduction dans le sinus lactifère de germes est réalisée par la mise en place de traitement intra mammaire ou de sondage du canal du trayon de manière non adéquate (défaut d'hygiène). Après cette étape, les bactéries se retrouvent dans le lait intra mammaire. C'est le site infectieux obligatoire pour tous les types de mammite.

- **Évolution des mammites :**

Quel que soit le type de bactérie impliqué, la contamination de la mamelle se produit principalement par le canal du trayon. Qu'il s'agisse d'une infection ascendante ou descendante, l'évolution de la mammite se déroule en trois étapes : l'invasion, l'infection et l'inflammation (**Radostis et al.,1997**).

L'évolution de l'inflammation dépend de l'efficacité du système immunitaire ainsi que de la virulence et du pouvoir toxique des bactéries impliquées (**Cauty et Perreau., 2003**). Trois possibilités d'évolution sont envisageables : la guérison, la fluctuation et l'extension.

- La guérison : On estime qu'environ 20% des cas sont bactériologiquement guéris grâce aux défenses naturelles de la mamelle.
- La fluctuation : Une forte infiltration cellulaire des parois des canaux lactifères et une prolifération du tissu conjonctif sous-jacent entraînent un rétrécissement et une constriction des canaux, formant ainsi des poches dans lesquelles les germes peuvent persister facilement. Ces germes peuvent également former des abcès ou même se loger à l'intérieur des cellules (**Weisen, 1974**).
- L'extension : La réaction vasculaire et exsudative s'étend à l'ensemble de la glande où, lorsque le système immunitaire est dépassé, les bactéries se multiplient et finissent par passer dans la circulation sanguine (septicémie).

Cette forme se caractérise par une forte fièvre, des nécroses potentielles de la mamelle, voire la mort de l'animal (**Cauty et Perreau., 2003**)

### **III. Diagnostic des mammites**

#### **III.1. Diagnostic clinique**

Cet examen de la mamelle peut se faire lors de la traite quotidiennement ou mieux à chaque traite mais également dans d'autres occasions (au tarissement, après le vêlage, etc.). C'est évidemment moins simple à préconiser dans les élevages disposant de robots de traite.

Il s'agit d'évaluer la mamelle et ses annexes (nœuds lymphatiques rétro mammaires, vaisseaux).

D'abord, la mamelle est observée à distance pour vérifier sa conformation. En cas de mamelle mal conformée, de décrochage ou de mamelle trop volumineuse, les trayons sont moins protégés par les membres et sont plus exposés à l'environnement, ce qui accroît le risque de mammite (**Durel et al., 2011**).

L'examen des trayons permet de voir les éventuels effets délétères induits par la méthode de traite ou la machine à traire.

Le type de lésion renseigne sur la durée de la contrainte. En effet, des lésions de type vasculaire : rougeurs, œdème de l'extrémité, etc...., indiquent un dommage récent et sont rapidement réversibles. Il faut observer les différents quartiers les uns par rapport aux autres afin de déceler une anomalie de symétrie (atrophie, hypertrophie), de volume, de couleur (congestion, un hématome) ou des excroissances cutanées (verrues).

#### **III.2. Diagnostic expérimentale**

Les infections mammaires étant la plupart du temps inapparentes, le simple examen clinique des quartiers et du lait ne suffit pas dans tous les cas pour les diagnostiquer. C'est pourquoi on a alors recours aux méthodes de dépistage plus fines, praticables en routine à grande échelle et peu onéreuses.

Des méthodes de diagnostic ont été développées afin d'améliorer la détection des infections par les éleveurs ou le praticien en complément de l'examen de la mamelle. Nous rapportons ci-dessous les principales méthodes :

### III.2.1. Diagnostic cellulaire (Numération de la concentration cellulaire somatique du lait)

En réaction à la présence d'une infection au niveau de la mamelle, le système immunitaire de la vache provoque une augmentation du nombre de cellules somatiques pour vaincre les bactéries pathogènes et initier une inflammation au niveau de la mamelle. Ainsi, un taux cellulaire élevé de polynucléaires neutrophiles (PNN) est bien le témoin d'une mammite (**Kebbal, 2010**).

La numération ou comptage des cellules somatiques du lait (CCS) peut être réalisée par les méthodes :

- D'analyses directes (microscopie, Coulter, fossomatic) du lait appliqué dans les laboratoires des laiteries selon les normes internationales de la Fédération Internationale de Laiteries (**FIL norme 148**),
- Indirectes tel que les tests CMT (California Mastitis test) et catalase (**Hanzen, 2000**).

#### III.2.1. Méthodes directes

##### 1. Numération par microscopie

C'est la méthode de référence, ou de Prescott et Breed (1910) qui consiste en le dénombrement des cellules somatiques du lait ; cellules dont le noyau est distinctement coloré par le bleu de méthylène (toutes les cellules leucocytaires et les cellules épithéliales). Elle utilise le comptage visuel sur une lame spéciale appelée lame de BREED.

Suite à la difficulté de mise en œuvre, elle a été délaissée au profit du comptage électronique, plus rapide (**Badinaud, 1994**).

##### 2. Numération ou comptage électronique (Coulter, fossomatic)

Il s'agit de comptage automatique réalisé par les laboratoires d'analyses laitières à l'aide d'appareil de type 'Fossomatic' ou 'Coulter Counter'.

La détermination du CCS peut se faire sur un lait :

- D'un quartier (CCIQ : Comptage Cellulaire Individuel par Quartier),
- De mélange des 4 quartiers (CCI : Comptage Cellulaire Individuel).
- De tank (lait de troupeau) (TCT : Taux Cellulaire de Tank).

L'analyse d'une série des moyennes de CCS, et de leur évolution au cours du temps seront toujours plus profitables et plus riches de renseignement que des valeurs absolues ponctuellement relevées.

En cas d'infection, le nombre de cellules augmente en fonction de la nature de l'infection.

Ainsi, en général, on considère l'absence d'infection mammaire en dessous de 300 000 cellules, et sa présence si les C.C.I.Q sont supérieurs à 800 000 cellules. Entre ces deux valeurs, on considère qu'il y a infection par un pathogène mineur ou mammite à expression subclinique (**Bosquet, 2004**).

Le comptage cellulaire étant réalisé sur le mélange des quatre quartiers, on observe une dilution du taux cellulaire du quartier infecté, par les quartiers sains. Ainsi, sur une vache a faible taux cellulaire hors infection, la contamination d'un quartier par certains germes ne provoquant que très peu d'inflammation, peut passer comme une variation de C.C.I. non pathologique. Il est donc important pour établir un diagnostic de suivre les variations de C.C.I. sur plusieurs mois afin de conclure à une probable infection (**Durel et al., 2004**).

L'analyse des comptages cellulaires (TCT) permet de classer les infections mammaires des élevages, en type environnemental ou contagieux. Ceci autorise une prédiction de la nature du germe en cause et d'adapter des protocoles de traitement et de prophylaxie à mettre en œuvre.

Ce n'est pas un diagnostic de certitude mais une aide précieuse dans l'étude globale des infections mammaires dans l'élevage.

### **III.2.3. Méthodes indirectes**

Parmi les nombreuses méthodes indirectes d'appréciation du nombre de cellules du lait (**Hanzen, 2000**), on distingue :

- Celles basées sur la réaction de gélification induite par l'addition d'un détergent ou d'un alcalin (test de Whiteside, Californian mastitis test et dérivés),
  - Le test de la catalase,
  - Les méthodes colorimétriques (réaction Feulgen positif).

Les méthodes de mesure directe permettent d'avoir des résultats précis mais nécessitent un laboratoire ; à l'inverse, certaines méthodes indirectes, d'appréciation, peuvent être mises en œuvre à l'étable tel le CMT (**Badinaud, 1994**).

Le Californian Mastitis test (CMT) reste le test le plus pratique et le plus répandu. Il sera le seul décrit dans ce chapitre.

### **1.Le Californian Mastitis test**

Le CMT encore appelé Shalm & Noorlander (1957) est une technique d'estimation de la concentration cellulaire, mesurée par l'intermédiaire d'une réaction de gélification qui est en rapport avec la quantité d'ADN présent et par conséquent avec le nombre de cellules (**Poutrel et al., 1999**)

Le mélange à parties égales d'un agent tensioactif (solution de Na-Teepol à 10%) et de lait provoque la lyse des cellules du lait et la libération de l'ADN de leurs noyaux. L'ADN, constitué de longs filaments, forme alors un réseau qui enrobe les globules gras ainsi que d'autres particules.

Plus les cellules sont nombreuses, plus le réseau est dense et plus l'aspect de flocculât pris par le mélange est intense. L'addition au Teepol d'un indicateur de pH coloré (pourpre de Bromocrésol) facilite la lecture de la réaction.

Après lavage, essuyage et extraction des premiers jets de lait des trayons, l'opérateur remplit chaque coupelle d'un plateau qui en comporte quatre, avec 2ml de lait et 2ml de Teepol (une coupelle par trayon).

La lecture est immédiate après mélange des deux liquides par mouvement de rotation du plateau dans un plan horizontal.

L'interprétation des résultats s'effectue selon la grille de notation établie par **Schneider et al (1966)**.

**Tableau 1** : Correspondance entre la note du CMT et la numération cellulaire du lait (**Schneider et al., 1966**)

| Note du CMT | Nombre de cellules par ml | Nombre de cellules par ml |
|-------------|---------------------------|---------------------------|
|             | Moyenne                   | Extrême                   |

|               |      |              |
|---------------|------|--------------|
| <b>0 ou –</b> | 100  | 0 – 200      |
| <b>1ou+</b>   | 300  | 150 – 600    |
| <b>2ou+</b>   | 900  | 400 – 2700   |
| <b>3ou++</b>  | 2700 | 800 – 8000   |
| <b>4ou+++</b> | 8100 | 5000 et plus |

### **III.3. Diagnostic étiologique des mammites**

#### **III.3.1. L'examen bactériologique**

Le diagnostic bactériologique individuel a pour but d'isoler et d'identifier le ou les germes responsables de mammites et déterminer leur antibiosensibilité (**Lévesque, 2007**). Cet examen permet un diagnostic de certitude de l'infection mammaire.

### VI. Dépistage

Pour dépister la mammites, il faut d'abord apprendre à reconnaître les symptômes propres aux différents types d'infections mammaires. Les principaux points à retenir sont les suivants :

- ***Observer le lait***

L'examen routinier du lait à l'aide d'une tasse filtre, utilisée pour extraire les trois premiers jets avant le début du lavage (avant la traite), est sans doute la pratique la plus valable dans le dépistage de la mammites. Il faut surveiller la présence de grumeaux, de caillots, de sang, etc. Un lait plus chaud que normal peut être une bonne indication d'une infection par les staphylocoques dorés.

- ***Palper le pis***

Surtout après la traite, il est facile de détecter la présence d'enflures, de tissus fibreux, durcis ou blessés.

- ***Être attentif aux autres signes plus évidents*** : fièvre, rougeurs, etc.

Comme les symptômes sont souvent absents, surtout dans le cas des mammites infracliniques, cliniques subaiguës ou chroniques, on ne peut, au mieux, que repérer la moitié des cas de mammites par l'observation. Certains tests peuvent donc aussi être utiles. (Giesecke,1985)

### v. Traitement

Pour remédier à cette problématique, il est recommandé de mettre en place un programme de contrôle en cinq points qui a fait ses preuves :

1. Assurer l'entretien régulier de la machine à traire.
2. Effectuer une désinfection des trayons lors de chaque traite.
3. Réaliser des traitements précoces en cas de mammites cliniques.
4. Mettre en œuvre des traitements au tarissement.
5. Procéder à la réforme des vaches atteintes de mammites chroniques.

Une fois que la mamelle est infectée par des bactéries et que la mammites est diagnostiquée, il est essentiel de traiter la vache comme suit :

1. Éliminer rapidement et efficacement les bactéries en utilisant un traitement antibiotique ciblé, administré par voie intra mammaire après avoir désinfecté le trayon.
2. Utiliser des antibiotiques adaptés au cas clinique, administrés par voie générale si nécessaire.

Réduire l'inflammation en utilisant éventuellement un anti-inflammatoire.

### **V.1. Médicaments et voies d'administration**

Le traitement local présente effectivement quelques inconvénients, tels que la dépression de l'activité des polynucléaires lorsqu'ils entrent en contact avec certains antibiotiques, ainsi que l'élimination rapide du principe actif (jusqu'à 90% en seulement 2 heures pour les antibiotiques peu liposolubles).

Lorsque les polynucléaires, qui sont des cellules du système immunitaire, sont exposés à certains antibiotiques, leur activité peut être réduite. Cela peut entraîner une diminution de l'efficacité de la réponse immunitaire de la vache contre l'infection.

De plus, les antibiotiques peu liposolubles ont tendance à être éliminés rapidement du système de la mamelle. Cela signifie que leur concentration diminue rapidement après l'administration, ce qui peut limiter leur efficacité dans le traitement de l'infection.

Il est important de prendre en compte ces inconvénients lors du choix du traitement approprié pour la mammite, afin de minimiser leurs effets négatifs potentiels et d'assurer une gestion efficace de l'infection. **(Durel et al., 2003).**

#### **1-Médicaments**

##### **❖ Le traitement en lactation :**

Les antibiotiques disponibles pour le traitement en lactation : **(Guerin et al., 2007)**

Préparations contenant 1 seul antibiotique :

Céfalexine « Rilexine ® »

Céfopérazone « Pathozone® »

Cefquinome « Cobactan® »

Céfazoline « Céfovet® »

Cloxacilline « Orbenin® »

Oxacilline « Stapenor® »

Préparations contenant 2 antibiotiques :

Ampicilline + cloxacilline « Ampiclox® »

Ampicilline + dicloxacilline « Diclomam® »

Cloxacilline + gentamicine « Gentamam® »

Pénicilline G + Dihydrostreptomycine « Masti-péni® »

Pénicilline G + néomycine « Nemypen® »

Lincomycine + néomycine « Lincocine® »

Cloxacilline + colistine « Coliclox®, Mammicine®, Mammitel® »

Néomycine + Bacitracine + Tétracycline +prednisolone « Mastijet® »

### ◆ Le traitement hors lactation appelé traitement de tarissement :

Qui vise à éliminer les infections sub-cliniques et à prévenir les nouvelles infections pendant la période sèche, cette prévention est obtenue par l'emploi d'antibiotiques à effet retard.

**Tableau 2 :** Les antibiotiques disponibles pour le traitement hors lactation (Guerin et al., 2007).

| Antibiotiques seuls   | Antibiotiques associés  |
|---|---|
| Cloxacilline (Cloxamam, Cloxine HL, Diclomam, Kloxérate DC, Orbenin hors lactation, Orbenor hors lactation, Tarigermel) | Dihydrostreptomycine + Pénicilline G + Nafcilline (Nafpenzal T) |
| Oxacilline (Stapenor retard)  | Pénicilline G + Néomycine (Vonapen HL)                          |
| Céfalexine (Rilexine hl)  | Cloxacilline + Colistine (Coliclox HL)                          |
| Céfazoline (Céfovet)  | Rifamixine (Fatrox)   |
| Céphalonium (Cépravin)  | Néomycine + Spiramycine (Spéciorlac)                            |

|                          |  |
|--------------------------|--|
| Cefquinome (Cobactan dc) | Cloxacilline + Néomycine (Cloxagel HL 500) |
|--------------------------|--|

## 2. Voies d'administration

### 2.1. Mammite clinique

#### 2.1.1. Traitement par voie générale :

Cette voie se justifie en cas de mammites suraiguës et aiguës où la septicémie est à craindre. Ses inconvénients sont surtout liés aux quantités d'antibiotiques proportionnelles au poids de l'animal donc le coût du traitement, et la nécessité, en général, de traiter plusieurs jours (trois à cinq) et de faire des injections occasionnant des stress supplémentaires (**Durel et al., 2003**). Rappelons que le transfert d'un antibiotique du sang vers le lait n'est optimal que s'il est de  $PM < 1000$  DK\K, liposoluble et basique. Il est nécessaire d'associer souvent au traitement, à base d'antibiotiques, un traitement local et une corticothérapie pour réduire l'inflammation (**Durel et al., 2003**).

#### 2.1.2. La voie galactophore :

La voie galactophore, ou administration intra-mammaire, est justifiée lorsque les symptômes généraux sont absents. En cas d'œdème qui pourrait limiter la diffusion de l'agent anti-infectieux, l'administration de corticoïdes par voie générale à doses anti-inflammatoires peut être envisagée.

Il convient de noter que l'effet d'une injection locale de corticoïdes est limité, car dans une mamelle saine, seulement 5% de la dose injectée est retrouvée après 2 heures, et seulement 2% dans le cas d'une mamelle infectée.

Il est important de mentionner que l'administration intra-mammaire présente un risque supplémentaire d'infection, notamment les nocardioses et les mycoses (**Hanzen, 2010**). Par conséquent, il est essentiel de respecter un protocole de traitement strict : après avoir effectué une traite complète du quartier, il est nécessaire de nettoyer le trayon, de désinfecter l'orifice du trayon avec un tampon imbibé d'alcool à 70° pendant 20 secondes, d'injecter l'antibiotique, puis de pratiquer un trempage (ou une pulvérisation) antiseptique de tout le trayon (**Fetriw, 1988**).

### 1.2- Echec thérapeutique :

Malgré une antibiothérapie raisonnée et appropriée, des échecs thérapeutiques ou la non-guérison bactériologique ne sont pas rares (**Guerin-Fauble et al., 2003**). Ainsi, d'après (**Faroult,1994**), les taux de guérison bactériologique suite au traitement antibiotique, pendant la lactation, des infections à *Staphylococcus aureus* sont le plus souvent inférieurs à 50%, voire 40%. Concernant les infections à *Streptococcus uberis*, les taux de guérison bactériologique habituellement cités sont de l'ordre de 80% ; ces résultats ne sont pas aussi élevés qu'avec d'autres espèces de streptocoques (**Serieys,2004**).

Une rechute est caractérisée par l'apparition d'une nouvelle mammites clinique pendant la même lactation. Ce phénomène peut être dû à une absence de guérison bactériologique malgré une guérison clinique à la fin du traitement ou à une nouvelle infection par une bactérie différente (**Guerin et al., 2012**). Dans le cas d'une rechute moins d'une semaine après la fin du premier traitement, la marche à suivre consiste à utiliser le même antibiotique mais de forme longue action ou à changer d'antibiotique. Dans le cas d'une rechute plus d'une semaine après la fin du premier traitement, l'hypothèse d'une nouvelle infection peut être émise (qui sera confirmée par la culture et l'isolement d'une bactérie différente (**Sears et Mc Cathy., 2003**)).

### VI. Prévention des mammites

Le contrôle des mammites dans un élevage est beaucoup mieux accompli par la prévention que par le traitement.

En général, les infections existantes persistent même lorsqu'elles sont traitées ; les efforts doivent donc se concentrer sur la réduction de nouvelles infections (**Wattiaux, 1999**).

#### VI.1. Prophylaxie médicale

- Vaccin contre les mammites à coliformes (*E. coli*) : Certaines études cliniques contrôlées ont démontré une incidence de mammites à coliformes quatre à cinq fois inférieure chez les vaches vaccinées par rapport aux vaches non vaccinées, sans toutefois prévenir les nouvelles infections intra mammaire subclinique (**Hogan et Smith., 2003**).

- Vaccin contre les mammites à *Staphylococcus aureus* : L'injection des fragments d'ADN qui simuleront la présence des bactéries stimule le système immunitaire des vaches. Les brins d'ADN choisis correspondent à des gènes responsables de la production de protéines spécifiquement associées à la virulence de *Staphylococcus aureus* (**Forget, 2005**).

#### VI.2. Prophylaxie sanitaire :

Le but est de maîtriser les sources des germes, les mécanismes de transmission et les facteurs propres de l'animal, chaque point critique correspond à une ou plusieurs mesures sanitaires (**Brouillet et Raguet., 1990**).

Les bonnes pratiques d'hygiène à la traite, le management du logement et de la litière et la réforme précoce des vaches infectées de façon chronique peuvent contribuer à limiter l'étendue de la maladie, tout comme une nutrition appropriée des vaches laitières.

Le management et le contrôle des mammites dépendent de la mise en place et du maintien de niveaux d'hygiène stricts pour garder les trayons propres et sains : cela

s'applique non seulement aux vaches en lactation, mais également aux génisses et aux vaches tarées.

- Les logettes et l'aire paillée doivent être aussi propres que possible,
- Les bovins doivent être manipulés avec précaution et calmement afin de réduire le stress et d'éviter que les vaches ne soient précipitées dans des zones où la boue pourrait causer un encrassement excessif de la mamelle.
- L'équipement de traite doit être soigneusement nettoyé et son fonctionnement doit être régulièrement vérifié afin d'éviter tout dommage physique aux trayons. La surtraite doit également être évitée afin de préserver la santé des trayons et du pis.
- Les conditions au champ doivent également être prises en compte : des conditions excessivement humides ou boueuses augmenteront le risque d'infections du sol et des trayons.

Une nutrition appropriée des vaches laitières, soutenant l'immunité même en cas de stress, pourra également contribuer à réduire les cas de mammite.

# Partie Pratique

### **Objectif**

Les mammites cliniques constituent les pathologies mammaires dominantes. Cette constatation est bien observée sur le terrain malgré l'absence des données algériennes enregistrées auprès des services concernés.

Pour cela nous avons entrepris cette étude sur les mammites cliniques des vaches au niveau de de quelques élevages et nous nous sommes fixés à l'objectif suivant :

Identification des germes responsables de mammite clinique chez la vache laitière pendant la période du postpartum avec adoption d'une démarche de diagnostique bactériologique comportant les méthodes bactériologiques classiques pour l'isolement et l'identification des souches.

### **I. Matériel**

#### **I.1. Lieu et durée d'expérimentation**

Ce travail a été effectué au sein de laboratoire de microbiologie clinique de l'école national supérieur vétérinaire d'Alger, durant la période allant d'Octobre 2022 jusqu'au février 2023.

#### **I.2. Animaux**

Notre étude a porté sur un effectif de 30 vaches laitières en lactation de race Prim'Holstein (n = 15), Pie rouge (n = 08), Pie noire (n= 03), et vaches de race locale (n=4) (appartenant à 10 élevages bovins laitiers situés à Tizi Ouzou, Bouira et Boumerdes.

Les animaux sont en stabulation entravée pour la majorité des élevages. Par ailleurs, tous les aspects de bien-être des animaux ne sont pas respectés (mauvaise conception de l'habitat, humidité, sol glissant, litière insuffisante, aération médiocre). Les règles d'hygiène de la traite ne sont pas appliquées.

### I.3. Matériel non biologique

#### I.3.1. Matériels de prélèvements

Le matériel nécessaire pour le prélèvement :

- Glacière isotherme avec pains de glace.
- Pots de prélèvement stériles de 60ml.
- Gants d'examen.
- Coton hydrophile, compresse stérile et l'Alcool à 70 ° pour désinfecter les trayons.
- Papier absorbant.
- Feutre indélébile

#### I.3.2. Matériel de laboratoire

Nous avons utilisé des milieux et réactifs pour l'analyse bactériologique classique.

- Les milieux de culture utilisés : gélose au sang (milieux Colombia + sang ovin frais), Hektoen, MacConkey, EMB, Chapman et Baird Parker
- Les tests utilisés : Test d'oxydase, TSI, ONPG, milieux mannitol-mobilité, urée indole et test catalase
- Matériel pour la coloration de Gram : lame, lamelle, pissette d'eau, pince à lame, pipette pasteur, huile à immersion, violet de gentiane, alcool, Lugol, fushine et microscope électronique
- Les écouvillons
- Les pipettes pasteurs
- Les seringues
- Le bec bunsen
- Etuve réglée à 37°C.

Tout le matériel utilisé pour l'analyse est mentionné en **annexe (A)**.

### II. Méthode

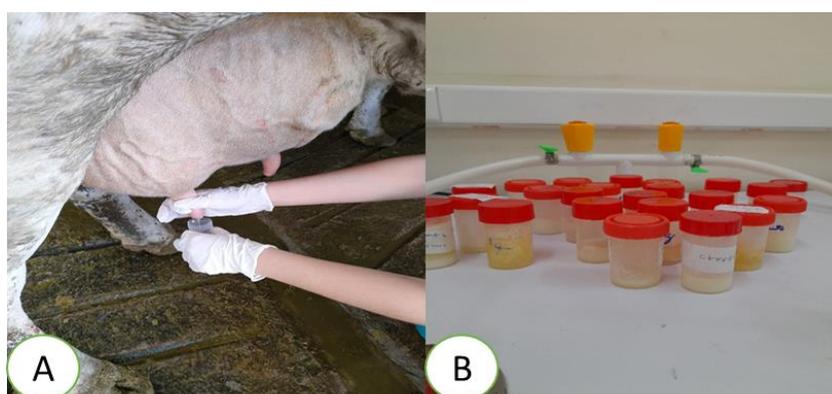
#### II.1. Prélèvements (Figure 04)

Les prélèvements de lait ont été réalisés après avoir diagnostiqué les mammites cliniques par le vétérinaire dans les élevages de vaches laitières.

Afin d'éviter une éventuelle contamination, le prélèvement de lait a été réalisé comme suit :

- Un nettoyage du quartier avec de l'eau tiède et du savon.
- Séchage du quartier au moyen de papier à usage unique.
- Désinfection des mains avec de l'alcool et port de gants stérile.
- Prélèvement de lait se fait dans des pots stériles, prélèvement du quartier : ouverture de pot en tenant le bouchon dans la même main, élimination des premiers jets, prélèvement de 60 millilitres de lait et en fin fermeture du pot.
- Les échantillons identifiés et placés sous froid dans une glacière, sont congelés en attendant leur analyse au niveau du laboratoire de microbiologie de l'école nationale vétérinaire d'Alger.

NB : avant la prise de prélèvements, nous avons bien confirmé que les vaches n'ont pas subi d'antibiothérapie.



**Figure 4 :**(A) La prise de prélèvement  
(B) Une partie des prélèvements de lait (photos personnelles)

### II.2. Méthodes de laboratoire

Dans cette partie, nous avons recherché les bactéries les plus incriminées dans les mammites. Cette recherche s'est faite sur différentes étapes :

#### II.2.1. Enrichissement

Cette étape consiste à ensemencer 1ml de lait à l'aide d'une micropipette dans un tube de bouillon cœur cerveau (BHIB), et incubé à 37°C pendant 24 heures.

#### II.2.2. Isolement

L'isolement a été réalisé par ensemencement de la culture d'enrichissement dans les milieux sélectifs qui ont été choisis.

Par la suite on incube pendant 24 à 48 heures à 37°C.

- **Gélose de MacConkey et Hektoen** : utiliser pour la recherche des entérobactéries.
- **Gélose Chapman et Baird Parker** : utiliser pour la recherche des staphylocoques.
- **Gélose au sang** pour les Streptocoques et Mycoplasme.

A ce stade, la lecture de l'isolement direct terminée, on peut conclure sur la qualité du prélèvement :

- ⇒ Tout isolement de plus de deux types de colonies doit être considéré comme contaminé.
- ⇒ Nous considérons que les prélèvements avec deux types de colonies sont des infections bi-microbiennes.
- ⇒ Lorsqu'il n'y avait pas de culture à l'isolement, nous considérons que le prélèvement est stérile ou l'origine de la mammite n'est pas bactérienne.

#### II.2.3. Purification et conservation des souches isolées

Cette étape s'est effectuée par le réensemencement de chaque colonie suspecte sur les mêmes milieux sélectifs.

Les souches ainsi réisolées et purifiées sont repiquées dans des tubes de gélose nutritive inclinée (GNI), incubées à 37°C pendant 24 heures puis conservées à la

température du réfrigérateur +4°C pour être ensuite étudié par l'examen microscopique et une identification biochimique.

Les figures ci-dessous représente l'aspect macroscopique des différentes bactéries sur les différents milieux de culture utilisé.



*Staphylococcus aureus* sur Chapman

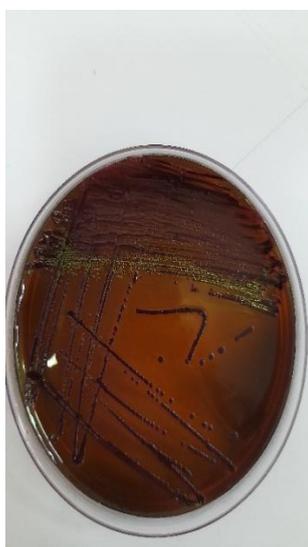


*Staphylococcus aureus* sur Baird-Parker

**Figure 5:** Aspect macroscopique des souches *Staphylococcus aureus* sur les différents milieux de culture (Photos personnelles)



*E. coli* sur MacConkey

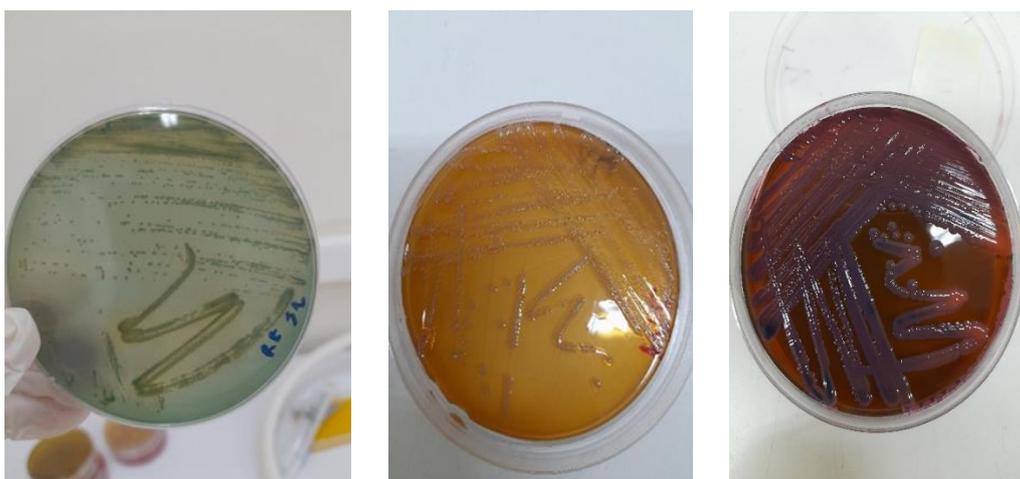


*E. coli* sur EMB



*E. coli* sur Hektoen

**Figure 6 :** Aspect macroscopique des souches d'*E. coli* sur les différents milieux de culture utilisés (Photos personnelles)

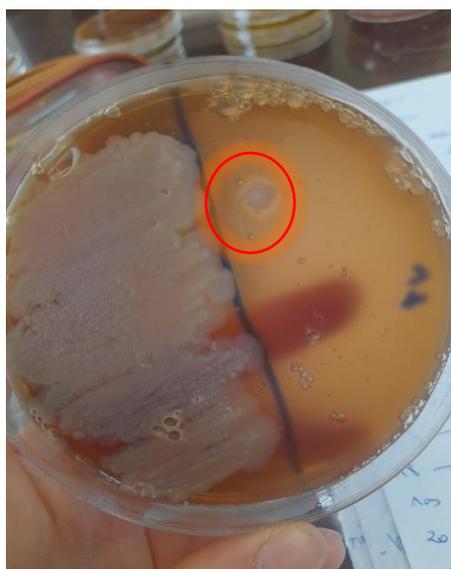


*Pseudomonas* sur  
Hektoen

*Pseudomonas* sur  
MacConkey

*Pseudomonas* sur  
EMB

**Figure 7** : Aspect macroscopique des *Pseudomonas* sur les différents milieux de culture utilisés (Photos personnelles)



**Figure 8** : Aspect macroscopique des *Proteus* et des *Streptocoques* sur un milieu à base de sang (Photo personnelle)

#### II.2.4 Identification

L'identification du genre est effectuée par l'aspect de colonies sur gélose, la réalisation d'une coloration de Gram, ainsi que la recherche de catalase pour les bactéries à Gram + et de l'oxydase pour les bactéries à Gram -.

Identification microscopique

### II.2.4.1. Aspect microscopique

Cet examen consiste en une coloration de GRAM qui a pour but de déterminer la morphologie et l'aspect pariétal des bactéries (**Voir annexe B**).

Les bactéries à **GRAM NEGATIF** tâcheront le rose et les bactéries à **GRAM POSITIF** tâcheront le violet

- ⇒ L'aspect des *Staphylocoques* lors de la coloration de Gram : des coques à Gram positifs arrondis, en amas réguliers dits en grappes de raisin ou par deux, de 0,7 à 1 µm de diamètre, asporulés et immobiles
- ⇒ L'aspect des *Entérobactéries* lors de la coloration de Gram : des bacilles à Gram négatifs, mobiles ou immobiles, quelque fois capsulés
- ⇒ L'aspect d'*Escherichia Coli* lors de coloration de Gram : des bacilles à Gram négatifs, en forme de bâtonnet, asporulés qui peut se déplacer au moyen de flagelles péritriches ou être non mobile
- ⇒ L'aspect des *Pseudomonas* lors de coloration de Gram : des bacilles à Gram négatifs fins droits et très mobiles grâce à un flagelle polaire, ciliature monotriche, dépourvus de spores ou de capsules
- ⇒ L'aspect des *Streptocoques* lors de coloration de Gram : des coques à Gram positifs de 0,5 à 1 µm, présentant un groupement typique en diplocoques ou en chainettes de longueur variable, immobiles, dépourvus de spores et rarement capsulés
- ⇒ L'aspect de *Proteus* lors de coloration de Gram : des bacilles à Gram négatifs, mobiles par ciliature péritriches

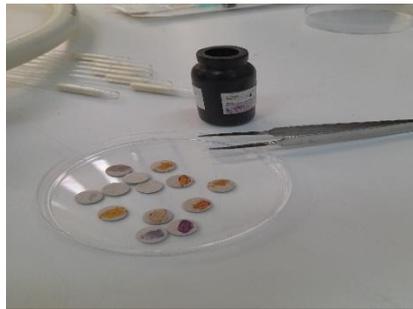
### II.2.4.2. Identification biochimique

#### 1. Identification biochimique classique

- **La recherche d'oxydase pour les bacilles Gram négatif**

La recherche d'oxydase est un test fondamental pour orienter l'identification des bacilles Gram-. Le chlorhydrate ou le N-diméthyle paraphénylène diamine (PDA) est utilisé comme réactif, généralement imprégnés sur des disques (disques oxydases) (**Guillaume, 2017**).

Un de ces disques est placé sur une lame et une colonie y est déposée avec une pipette pasteur. S'il y a apparition d'une tache violette au bout de 30 secondes, la bactérie est oxydase+ et elle possède la cytochrome oxydase. Et rien n'apparaît, cela signifie que la bactérie est oxydase- et qu'elle ne possède pas l'enzyme respiratoire (cytochrome oxydase).



**Figure 9** :Test d'oxydase (Photo personnelle)

- **Test ONPG**

Le test **ONPG** est utilisé pour détecter l'enzyme  **$\beta$ -galactosidase**, présente dans les fermenteurs tardifs du lactose (**Guillaume, 2017**).

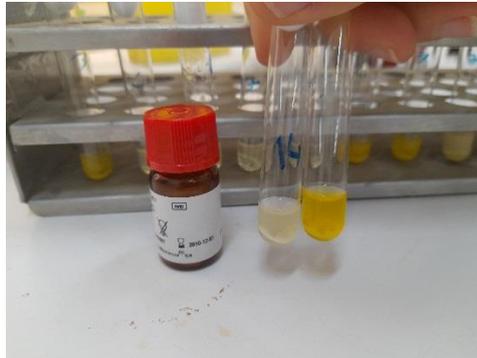
Lors de l'hydrolyse, par l'action de l'enzyme  **$\beta$ -galactosidase**, l'**ONPG** se scinde en deux résidus, le galactose et l'o-nitrophénol. L'ONPG est un composé incolore : l'O-nitrophénol est jaune, fournissant une preuve visuelle de l'hydrolyse.

Il Ya deux méthodes distinct :

Dans la **méthode de test en bouillon**, la bactérie est prélevée dans un milieu contenant une concentration élevée de lactose et est inoculé dans le bouillon **ONPG**. Si l'organisme possède de la **bêta-galactosidase**, l'enzyme divisera la liaison bêta-galactoside, libérant de l'o-nitrophénol qui est un composé de couleur jaune. Cela indique un test positif.

Dans la **méthode du disque**, la bactérie à tester est prélevé dans un milieu contenant une forte concentration de lactose. Une suspension dense est préparée. Un **disque ONPG** est ajouté à 0,5 ml de la suspension. Si la souche possède de la bêta-galactosidase, l'enzyme divisera la liaison bêta-galactoside, créant un changement de couleur jaune dans la suspension.

Les bactéries à forte activité bêta-galactosidase peuvent produire une réaction positive quelques minutes après l'ensemencement du milieu ONPG ; d'autres bactéries peuvent prendre jusqu'à 24 heures.



**Figure 10:** Test ONPG (Photo personnelle)

- **Milieu mannitol-mobilité-nitrate**

Le milieu Mannitol-Mobilité-Nitrate est un milieu de culture permettant de mettre en évidence : l'utilisation de mannitol, la réduction des nitrates et la mise en évidence de la mobilité bactérienne

**1. Technique :** Ensemencement en pique central

**2. Lecture :**

**Test dégradation du mannitol :**

- Production d'acide due à la dégradation du mannitol, tube orange, mannitol+
- Pas de production d'acide, tube rouge, mannitol-

**Test mobilité :**

- Trouble diffus dans la gélose molle, mobilité +
- Trouble persiste près de la pique, mobilité –

**Test réduction des nitrates :**

- Si résultat +, on observe une teinte rouge très dense (CARACTÉRISTIQUE DE LA PRÉSENCE DES NITRITES)
- Si résultat -, ajout de zinc. Si production de gaz et absence de coloration rouge résultat + (plus de nitrates dans le milieu)



**Figure 11** : Milieux mannitol-mobilité-nitrate (photo personnelle)

- **Gélose TSI**

La **gélose TSI** est utilisée pour l'**identification présomptive des entérobactéries** basée sur la fermentation du glucose, du lactose, du saccharose et sur la production de gaz et d' $H_2S$ .

- Si la bactérie n'utilise que le glucose : le culot devient jaune et la pente rouge
- Si la bactérie utilise le glucose, saccharose et /ou lactose : le culot et la pente deviennent jaunes
- Si la bactérie peut métaboliser les peptones à la fois en aérobiose et en anaérobiose, la pente et le culot seront rouges et si les peptones ne peuvent être métabolisées qu'en aérobiose, la pente sera rouge et le culot ne présentera aucun changement
- La production de gaz ( $CO_2$  et  $O_2$ ) est détectée par le décollement de la gélose

- Le précipité noir indique que les bactéries ont été capables de produire du sulfure d'hydrogène ( $H_2S$ ) à partir du thiosulfate de sodium.



**Figure 12** : Gélose TSI (photo personnelle)

- **Milieux urée indole**

Le **milieu Urée Indole** permet la mise en évidence de l'**uréase**, de la **tryptophane** désaminase et de la production d'**indole** (le milieu contribue à la mise en évidence des caractères d'identification des Entérobactéries).

Les bactéries possédant une uréase transforment l'urée en carbonate d'ammonium entraînant une alcalinisation qui provoque une coloration rouge violacé du milieu en présence de rouge de phénol (indicateur de pH). Et en absence d'uréase, la coloration du milieu reste inchangée.

La production d'indole est mise en évidence par l'addition après 24h d'incubation de 4 à 5 gouttes de réactif de Kovacs (code 55313) dans le tube de milieu Urée Indole ensemencé qui agit avec l'indole en donnant une coloration rouge à la surface du milieu en cas de réaction positive.

La présence de tryptophane désaminase (TDA) est mise en évidence par l'addition dans le tube du milieu Urée Indole 1 à 2 gouttes de Ferric Chloride Solution (perchlorure de fer) après 24h d'incubation, qui provoque une coloration brun rouge du milieu en cas de réaction positive.



**Figure 13** :Milieux urée-indole

### III. Résultats et Discussion

#### III.1. Analyse des cas de mammites

Les données relatives aux conditions d'élevage (stabulation, nature de sol, état de propreté), les renseignements sur la mammite (la fréquence, l'effet de saison et la période de lactation), les interventions pour traiter la mammite, devenir de l'animal malade ont été recueillies lors de nos visites.

Les résultats de notre enquête montrent que la plupart des élevages ont été en stabulations entravée avec l'existence d'autre mode d'élevage (stabulation semi-entraver).

L'état de propreté des élevages dans tous les cas était presque mauvais.

Selon les vétérinaires praticiens que nous avons sollicité pour la réalisation des prélèvements, la fréquence des mammites est accrue au début de lactation et après vêlage.

Trente (30) vaches infectées et caractérisées par la présence des différents signes inflammatoires ont été présentés aux vétérinaires pour des soins.

La majorité (fréquence la plus élevée) des cas de mammites sélectionnés pour notre étude est observé chez les vaches âgées plus de 5 ans.

De nombreux facteurs de risques sont impliqués dans l'apparition des mammites, certains liés à l'animal d'autres au milieu d'élevage. Plusieurs facteurs (tels que l'hérédité, l'âge, le stade de lactation, l'anatomie et les lésions de la mamelle) prédisposent en effet les vaches aux mammites. D'autres facteurs relatifs aux conditions de logement, à la traite, à la conduite du troupeau sont liés au milieu. Parmi ces facteurs, certains apparaissent comme majeurs car facilement maîtrisables : l'hygiène du logement et de la traite.

#### 1. Les pratiques d'hygiènes

L'hygiène et prophylaxie, Selon **Taleb (2008)**, la bonne santé d'un animal et le logement occupé sont les conditions impératives pour qu'il puisse exprimer son potentiel productif.

L'hygiène du logement, Le bâtiment est un important paramètre de l'élevage. Il influe sur la santé des bovins, sur leur appétit, leur consommation, sur la qualité de lait, et donc sur la production de lait. Pour assurer le bien-être et la santé des animaux, obtenir d'eux un rendement maximum, les étables doivent être construites selon des règles précises, éviter dans la construction et la disposition intérieures tout ce qui peut provoquer des amas de poussières, pour le confort et l'hygiène d'étable nécessaires (**Berguiga, 2017**).

L'hygiène de traite, Pendant la traite : le faisceau trayeur est le principal vecteur de contamination croisée. Sa désinfection pendant et après la traite de la vache permet de prévenir ce risque en empêchant la propagation des germes mammaires d'une vache contaminée aux vaches saines (**Labussière, 1993**). L'après traite aussi présente un moment critique, En effet, celui-ci peut être source de contamination par les germes résiduels sur le trayon. Après la traite il faut veiller sur l'hygiène de la mamelle afin de prévenir toute contamination (**Garland, 1997**).

## 2. L'alimentation

Des matières premières de mauvaise qualité peuvent contenir des substances toxiques. Une ration déséquilibrée peut provoquer, au mieux un état général insatisfaisant (Animal trop gras trop maigre, fatigué de l'organisme lié à un excès d'azote et ou pire maladie métabolique et des effets de carence) (**Serieys et al., 2005**).

### III.2. Analyse bactériologique

#### III.2.1. Résultats globaux et qualité d'échantillonnages

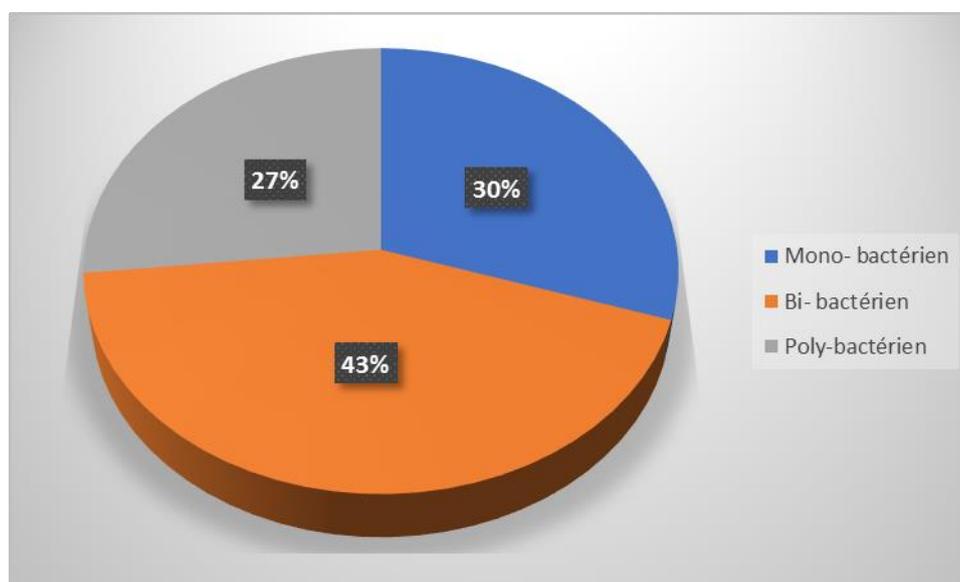
Selon la présence ou l'absence des germes recherchés, une qualité des différents échantillons a été établit. Sur les 30 prélèvements analysés :

30 échantillons (100%) ont été positifs à la culture (dont 9 ont permis l'isolement d'une seule espèce bactérienne (30%) ,13 (43.33%) de deux espèces bactériennes) et 08 (26.6%) plus de deux espèces bactériennes (contaminés).

**Tableau 3** : Nombre de germes isolés par prélèvement et la fréquence de ces prélèvements

| Culture                | Nombre de prélèvements | Fréquence% |
|------------------------|------------------------|------------|
| <b>Mono- bactérien</b> | 9                      | 30%        |
| <b>Bi- bactérien</b>   | 13                     | 43,33%     |
| <b>Poly-bactérien</b>  | 8                      | 26,66%     |
| <b>Total</b>           | 30                     | 100%       |

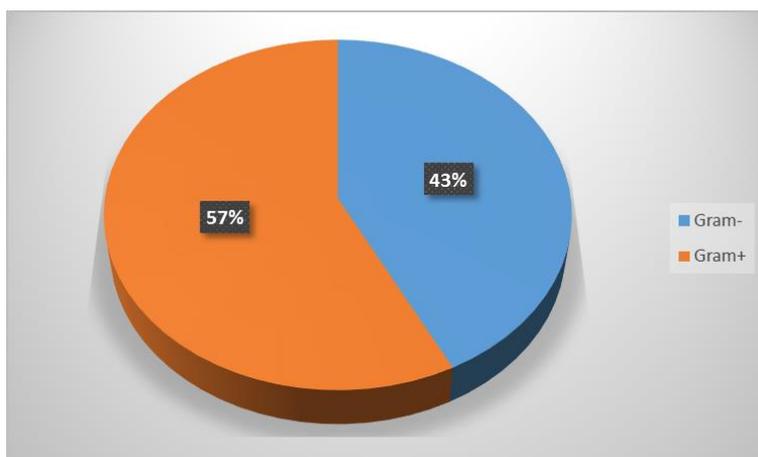
La figure ci-dessous présente la fréquence des prélèvements en fonction de nombre de germes par prélèvement



**Figure 14 :** La fréquence des prélèvements en fonction de nombre de germe par prélèvement.

A partir de 30 prélèvements de lait positifs (30 retenu = 0 stérile – 8 contaminé), nous avons obtenu **47 isolats** (09 mono-microbien + (13x2) bi-microbien + le reste polymicrobiens), se répartissant comme suit ;

27 souches à Gram positif (57%) et 20 souches à Gram négatif (43%).



**Figure 15** : Répartition des germes isolés en fonction du Gram.

### III.2.2. Nature et prévalence des germes

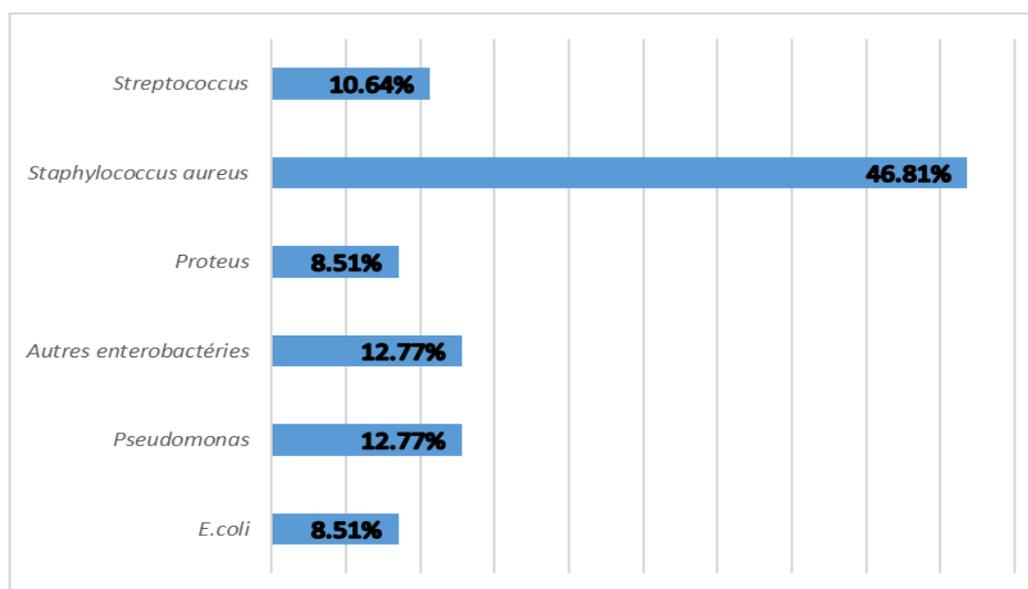
Nos résultats montrent des pourcentages différents pour les principaux germes recherchés lors de notre étude.

La répartition des souches montre que les *Staphylocoques* constituent l'espèce la plus isolée 46.81%, suivi des *Entérobactéries* 43%, ensuite, les *Streptocoque* avec 10.64%.

**Tableau 4** : Fréquence d'isolement des différentes espèces bactériennes

| Famille                   | Genre                         | Nombre d'isolats | Fréquence d'isolement |
|---------------------------|-------------------------------|------------------|-----------------------|
| <b>Enterobacteriaceae</b> | <i>E.coli</i>                 | 4                | 8.51%                 |
|                           | <i>Pseudomonas</i>            | 6                | 12.77%                |
|                           | <i>Autres enterobactéries</i> | 6                | 12.77%                |
|                           | <i>Proteus</i>                | 4                | 8.51%                 |
| <b>Staphylococcaceae</b>  | <i>Staphylococcus aureus</i>  | 22               | 46.81%                |
| <b>Streptococcaceae</b>   | <i>Streptococcus</i>          | 5                | 10.64%                |
| <b>Total</b>              |                               | 47               | 100.00%               |

La figure ci-dessous présente la fréquence des germes en fonction des germes responsables de mammites



**Figure 16 :** Fréquence d'isolement des différentes espèces bactériennes

Les germes responsables des mammites sont très nombreux : on compte environ 200 espèces de microorganismes pouvant être impliquées.

Parmi ces 200 espèces, une dizaine est à l'origine d'environ 90% des mammites, et 3 catégories de germes sont responsables de 75% des cas.

Selon **Bouazi,2021**, La plupart des mammites sont d'origine bactérienne. Dans 90% des cas, on ne trouve dans la mamelle qu'un seul germe : la mammite est mono-microbienne. Dans certains cas, il y a des mammites bimicrobiennes.

Dans notre étude, 30. 2% des prélèvements de lait issus de mammites cliniques contenaient une seule espèce bactérienne. Ce résultat est faible par rapport aux données rapportées dans d'autres études ; 66,7% par (**Bouaziz, 2005**) dans l'est de l'Algérie.

En revanche, il est comparable aux résultats retrouvés 53,33% par **Taibi et Lehouibi., 2017** en Algérie (43%)

La différence de nos résultats par rapport aux autres études est expliquée par la différence dans la technicité de laboratoire (personne, matérielles) et la méthodologie utilisée pour l'isolement bactérien ainsi que le nombre d'échantillons.

# Conclusion et recommandations

## **Conclusion**

Tout au long de notre étude, nous avons traité des prélèvements de lait de vache, provenant de dix élevages différents dans les régions de tizi Ouzou, Bouira et Boumerdes.

Des méthodes classiques d'isolement et d'identification des germes, et aussi la méthode de la galerie API, ont été employées dans notre travail, nous ont permis de retenir les conclusions suivantes :

Les résultats obtenus à l'issue de notre recherche convergent tous vers la confirmation de l'hypothèse qui suppose que l'apparition des mammites est liée à un manque d'hygiène des lieux d'hébergement des vaches et à un environnement insalubre.

Les germes isolés dans notre étude sont les mêmes agents cités dans la bibliographie. L'analyse bactériologique est une méthode relativement simple à mettre en œuvre par les praticiens de formation mais nécessite des produits et du matériel spécialisé. Elle est assez coûteuse mais rentable pour l'éleveur. Elle permet d'effectuer un diagnostic précis et rapide du germe pathogène responsable de mammite au sein d'un élevage de vaches laitières. A la suite des résultats de cette analyse, les éleveurs seront capables de procéder aux traitements des infections mammaires.

Le traitement des mammites doit passer avant tout par la prévention. Les visites de traite doivent être privilégiées par les vétérinaires, ainsi que les appréciations des conditions d'hébergement et d'alimentation de l'élevage bovin.

Pour en réduire l'incidence et la prévalence, la mise en place de plans de lutte contre les mammites. Programme de lutte : Pour lutter contre les mammites nos recommandations porteront principalement sur l'amélioration de l'état sanitaire du pis et l'environnement où il est élevé le bovin. Afin de minimiser l'apparition des mammites, il est préconisé :

- ✓ D'assurer à la vache une litière de propreté correcte, du fait que la plupart des souches bactériennes incriminées dans l'apparition des mammites viennent de l'environnement.

- ✓ D'appliquer les bonnes pratiques de traite (nettoyage, désinfection de la mamelle et du matériel avant et après la traite).
- ✓ D'assurer à la vache une hygiène corporelle assez correcte.
- ✓ D'effectuer un suivi sanitaire régulier des mamelles par des méthodes simples et moins coûteuses tel que l'usage du CMT.

## Références bibliographiques:

- **Asperger H. and Zangerl P., 2011: Staphylococcus aureus - Dairy**, in: Encyclopedia of dairy sciences 2nd Edition, Four-Volume set. Academic Press, Kidlington, United Kingdom, 111-116.
- **Barone R., 1990: "Anatomie comparée des mammifères domestiques"**. Tome 4: Splanchnologie, ed. Vigot, Paris, (1990), 951p.
- **Barkema H.W., Green M.G., Bradley A.J. and Zadoks R.N., 2009:** Invited review: The role of contagious disease in udder health. J. Dairy Sci92 (10) : 4717-4729.
- **Blain S et Devillard J.P., 1996 : Le lait : productions et qualité. Dépêche Vétérinaire: (Supplement Technique n°54), 13-19.**
- **Bradley A.J. and Green M. J., 2000:** A study of the incidence and significance of intra mammary enterobacterial infections acquired during the dry period. Journal of Dairy Science 83. 1957-65.
- **Biggadike, H.J., I. Ohnstad, R.A. Laven, J.E. Hillerton. Detecting Mastitis Automatically.** Proceedings of the British Mastitis Conference 2002, pp. 58–62.
- **Boddie R.L., Nickerson S.C., Owens W.E. and Watts J.L., 1987:** Udder microflora in nonlactating heifers. Agri. Practice., 8, 22-25.
- **Bogdan, R. C., & Biklen, S. K., 2003 :** Qualitative Research of Education : An Introductive to Theories and Methods (4th ed.). Boston : Allyn and Bacon.
- **Bouaziz.O ,2020 :** Cours Pathologie de la Reproduction A4 2020-2021
- **Brouillet P., Coussi G., Lacombe J.F., Simoni F., 1995 :** "Le trayon, carrefour des microbes". Dépêche vét., suppl. technique, (1998), 42, 38.
- **Brouillet P., Raguét Y, 1990 :** "Logements et environnement des vaches laitières et qualité du lait". Bulletin GTV4, (1990).8.
- **Capuco A.V., Smith JJ., Waldo D.R., Rexrodad C.E., 1995:** "Influence of prepubertal dietary regimen on mammary growth of Holstein heifers". Journal of dairy sciences, (1995), 78, 2709-2725.

- **Contreras A., Luengo C., Sanchez A. and Corrales J.C., 2003:** The role of intramammary pathogens in dairy goats. *Livestock Production Science*, 79 : 273-283.
- **Charton C, 2017** - Caractérisation de l'adaptation de la glande mammaire des vaches laitières à l'allongement de l'intervalle entre traites. Thèse. Doct. Ecole Doctorale
- **Cauty et Perreau., 2003 :** La conduite du troupeau bovin laitier, France Agricole. Edition 2009.
- **Dekker Arnout 2019,** vétérinaire phibro animal health
- **Durel L, Faroult B, Lepoutre D, Brouillet P, Le Page PH.,2003 :** Mammites des bovins (cliniques et subcliniques). Démarches diagnostiques et thérapeutiques. *La Dépêche Technique. Supplément technique 87 à la Dépêche Vétérinaire* du 20 Décembre 2003 au 2 Janvier 2004. 39 p.
- **Durel L, Poutrel B., 2006 :** Diagnostic bactériologique des mammites pour le vétérinaire praticien. Solutions pratiques et limites. *Bulletin des G.T.V.* 2006, 33 : 43- 53.
- **Durel L, Schmitt-Van DE Leemput .E, 2007 :** Examen bactériologique du lait de mammité au cabinet. Se donner les moyens de bien faire. *Journées Nationales des G.T.V., Nantes2007* : 45-50.
- **Durel L. et Poutrel B., 2006 :** Le diagnostic bactériologique des mammites par le vétérinaire praticien solutions pratiques et limites, *Bulletin des GTV*, 2006, n° 33 : p 43-53.
- **Dosogne H., Arendit J., Gabreil A., Burvenich C., 2000 :** "Aspects physiologiques de la sécrétion laitière par la mamelle bovine". *Ann. Méd. Vêt.*, (2000), 144, 357-382.
- **Dingwell R.T., Leslie K.E., Duffield T.F., Schukken Y.H., 2002:** « Efficacy of Intramammary Tilmicosin and Risk Factors for Cure of Staphylococcus aureus Infection in the Dry Period. » *J. Dairy Sci.*, 2002 : 85 :3250–3259.
- **Faroult B.,1994 :** "Traitement des infections mammaires à Staphylococcus aureus, Streptococcus uberis, Escherichia coli : les questions que se pose le praticien". *Bull. Group. Tech. Vét.*, (1994), 2-B.-475, 13-17.

- **Forget D., 2005:** "Un vaccin contre la mammite bovine". Science clip, (2005).
- **George L.W., Divers T.J., Ducharm N.et Welcom F.L., 2008:** Diseases of the teats and udder. In: Divers T.J., Peek S.F. (Edts.), Diseases of Dairy cattle. Elsevier : Missouri, 327-394.
- **Pierre-Yves Guillaume,2017 :** Professeur de biotechnologie génie biologique
- **Guerin P, Guerin-Fauble V, Bruyere P, 2011 :** Les mammites de la vache laitière.
- Polycopié du cours de 4ème année, 2011-2012 : 133p
- **Green M. J., Green L. E., Medley G. F., Schukken Y. H., Bradley A. J., 2002:** « Influence of Dry Period Bacterial Intramammary Infection on Clinical Mastitis in Dairy Cows. » J. Dairy Sci., 2002: 85: 2589–2599.
- **Grummer R, Mashek D.G., Hayirli. A.,2004 :** « Dry matter intake and energy balance in the transition period. » Vet Clin N Am : Food Anim Pract, 2004 : 20 :447-470.
- **Hanzen C., 2000 :**"Propédeutique et pathologie de la reproduction mâle et femelle. Biotechnologie de la reproduction". Pathologie de la glande mammaire. 3ème Partie, 4 -ème Edition OC, Université de Liège, (2000).
- **Hanzen CH., 2010 :** La pathologie infectieuse de la glande étiopathogène et traitements approche individuelle et de troupeau.
- **Hanzen CH 2007-2008 :**Anatomo-physiologie de la glande mammaire et du trayon
- **Hortest P., Seegers H., 1998:** « Loss in milk yield and related composition changes resulting from clinical mastitis in dairy cows. » Prev. Vet. Med., 1998: 37 :1-20.
- **Hollmann K.H., 1974:** Cytology and fine structure of the mammary gland."In Larson B L, Smith V.R. (eds) Lactation J.A.Comprehension Treatise.Academic press : NewYork. (1974). 3-95.
- **Hogan J.S. et Smith K.L., 2003:** "Coliform mastitis". Vet. Res. (2003), 34 (5), 507- 519.
- **Hogan, J. S., Smith, K. L., Hoblet, K. H., Todhunter, D. A., Schoenberger, P. S., Hueston, W. D., Pritchard, D. E., Bowman, G. L., Heider, L. E., Brockett, B. L. et et al., 1989:** "Bacterial counts in bedding

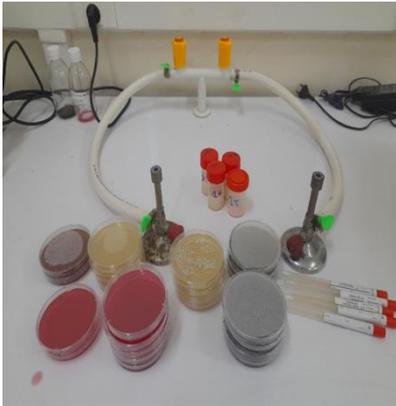
materials used on nine commercial dairies." *Journal of dairy science* 72(1) : 250-258.

- **Jammes, H., and J. Djiane. 1988.** Le développement de la glande mammaire et son contrôle hormonal dans l'espèce bovine. *INRA Prod. Anim.* 1:299–310.
- **Le guillou S., 1989 : Pathologie** mammaire et production laitière In *Pathologie caprine et productions : 2ème colloque international de Niort du 26-29 juin 1989.* –Maison-Alfort : CIRAD-IEMVT, 697p.
- **Niar A., Ghazy K. et Dahache S.Y., 2000 :** Incidence des mammites sur les différents élevages bovins de la wilaya de Tiaret. 4 Séminaire International de Médecine Vétérinaire Constantine 21-22 novembre 2000.
- **Noireterre., 2006 :** Suivis de comptages cellulaires et d'examen bactériologiques lors de mammites clinique chez la vache laitière. Etude expérimentale au centre d'élevage lucin bizet de Poisy. Thèse du Doctorat vétérinaire, univ. Claude-Bernard, Lyon I, 94p.
- **Olliver et Sordillo, 1989 :** Approaches to the manipulation of mammary involution, PubMed
- **Oliver J., Dodd F.H., Neave F.K. and Bailey G.L., 1956:** Variations in the incidence of udder infection and mastitis with stage in lactation, age and season of the year. *J. Dairy Res*, 23, 181-193
- **Radostits O.M., Blood D.C et Gay C.C.A, 1997 :** "text book of diseases of cattle,
- **sheep, pigs, goats and horses". VeterinaryMedecine, (1997), 15, 576**
- **Remy 2010,** les mammites.,24. p
- **Remy D., 2010 :** Les mammites. France Agricole Éditions, Paris, France, 262p.
- **Risco C. and Melendez P.,2011,** Dairy Production Medicine. Relié- 14octobre 2011 Chichester, United Kingdom. 791 p.
- **Rulquin .H, 1997 :** Régulation de la synthèse et de la sécrétion des constituants du lait chez les ruminants. INRA. Station de Recherches sur la Vache Laitière. 35590 Saint Gilles, France
- **Serieys F., 1985 :** La numération des cellules du lait : interprétation pour le diagnostic et le suivi des infections mammaires. *Rec. Méd. Vét.*, 161 (6-7) : 553-566.

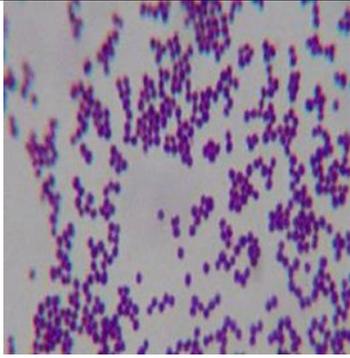
- **Serieys F. et al., 2009** : Utilisation de la bactériologie par le vétérinaire pour la maîtrise des mammites : élaboration d'une méthodologie et test en élevage, Recueil du congrès de laSNGTV, 2009 : p 651-661
- **Serieys F., Faroult B., 2001** : "Plans de traitement des infections mammaires et Stratégie thérapeutique". Bulletin des GTV, (2001), 12.
- **Smith B P, 2008**: Mammary gland health and disorders. Large animal internal medicine, 2008, fourth édition : 1112-1119
- **Serieys F et Seegers H., 2002**- L'intervention du vétérinaire face à un problème de mammites :2- Adapter les méthodes à l'évolution de l'épidémiologie, proceeding du congrès de la SNGTV, Tours : p 147-156.
- **Sears P.M., Mc Cathy K.K., 2003**: Diagnosis of mastitis for therapy decision. Veterinary Clinic of North America, Food Animal Practice, 2003, 19 : 93-108.
- **Spanu C., 2009**- Somatic cell count control strategies in dairy ewes. Dottorato di Ricerca in Produzione e Sicurezza degli Alimenti di Origine Animale. Università degli Studi di Sassari. P1-142
- **Thrrberg B.M., 2009**- Bovine subclinical mastitis caused by different types of coagulase-negative staphylococci, J. Dairy science, 92: p 4962-4970.
- **Wattiaux M.A., 1999** : "Reproduction et selection génétique. Chapitre 12 : évaluation de la condition corporelle". Institut Babcock pour la recherche et le développement international du secteur laitier. University Wisconsin-Madison, (1999).
- **Weisen J.P., 1974**: "La prophylaxie des mammites". Edition Vigot Frères, (1974), 142p.

## ANNEXES

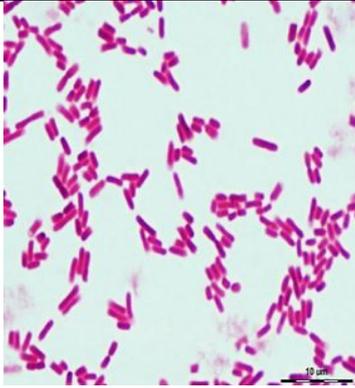
### Annexe A: Matériel d'analyse microbiologique



**Annexe B:** aspect microscopique des différentes bactéries sur les différents milieux de culture utilisés.



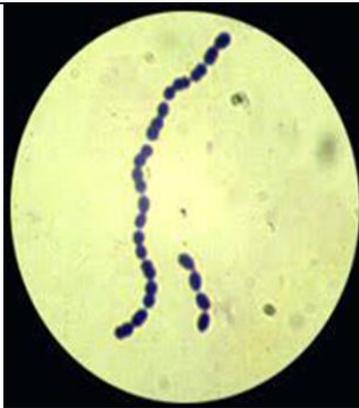
**Staphylocoque**



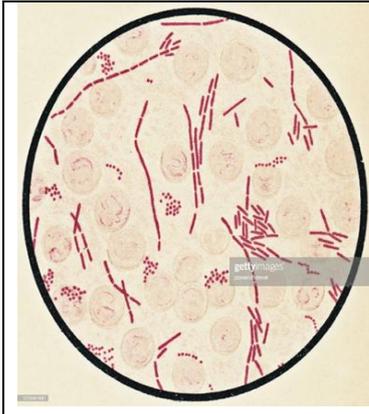
**Escherichia Coli**



**Streptocoque**



**Pseudomonas**



## Proteus

## DECLARATION SUR L'HONNEUR

Je, soussignée M<sup>lle</sup> **CERBAH Melissa**, déclare être pleinement consciente que le plagiat de documents ou d'une partie d'un document publiés sous toute forme de support, y compris l'internet, constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée.

En conséquence, j'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisées pour écrire ce mémoire de fin d'étude.

**Signature**

A handwritten signature in blue ink, appearing to be 'Cerbah Melissa', written over a horizontal line.