

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

THÈME :

Etude sur l'impact des mammites subcliniques sur la quantité et la qualité du lait de vache dans la région du centre

Présenté par : BAHBOU Majda

LARKEM Chahinez

Soutenu le : 25 JUILLET 2019

Devant le jury composé de:

- Président :	Pr. AIT AOUDIA K.	Professeur	ENSV Alger
- Promoteur :	Pr. KHELEF D.	Professeur	ENSV Alger
- Examineur 1 :	Dr. BAROUDI D.	MCA	ENSV Alger
- Examineur 2 :	Dr. SALHI O.	MCB	ISVB Blida

Remerciements

Nos remerciements vont tout d'abord à **DIEU**, le tout puissant et miséricordieux de nous avoir accompagné durant ce long parcours semé d'embûches et de nous avoir donné la santé, la force, la patience et le courage de mené à bien ce modeste travail.

A notre promoteur **Pr Djamel KHELEF** : professeur à l'école nationale supérieure vétérinaire d'avoir accepté de nous encadrer, de nous avoir suivi tout au long de la réalisation de notre travail, avec beaucoup de patience, de soutiens moral et d'encouragements.

Au **Pr Khatima AIT OUDHIA** : professeur à l'école nationale supérieure vétérinaire de nous avoir fait l'honneur d'accepter de présider notre jury, nous vous prions d'agréer l'assurance de notre profond respect.

Aux **Dr. SALHI Omar** et **Dr. BAROUDI Djamel** enseignants à l'Institut Vétérinaire de Blida et à l'école nationale supérieure vétérinaire, d'avoir accepté d'examiner ce travail.

Au **Dr. Loubna GHALLACH** : d'avoir accepté de travailler avec nous, en nous consacrant du temps et de l'énergie ; nous lui sommes reconnaissantes pour son dévouement et sa disponibilité en tout temps ; sa bonne humeur et sa gentillesse. Nous lui témoignons nos sincères remerciements.

A **Dr. BOUCHMEL** : directeur du CNIAAG de nous avoir permis de réaliser notre travail au sein de son élevage, pour sa confiance et la mise à disposition de tous les moyens nécessaires afin d'exercer notre projet dans les meilleures conditions.

A **Faiza, Lamia** ainsi que Dr. **Hadjira DJAFRI** : d'avoir contribué à la réalisation de notre travail.

A **Mr Islem ACHOUR** : gérant de la ferme de Mozaia de nous avoir ouvert les porte de son exploitation laitière, de nous avoir fourni toutes les informations nécessaires qui nous ont été précieuses pour notre projet.

A **Dr. FERDJI** : clinicien vétérinaire, de s'être déplacé à plusieurs reprises afin de nous apporter son aide.

A **Dr Djaouida BENGUERGOURA** : de nous avoir ouvert les portes de son laboratoire et de nous avoir aidé à enrichir notre travail et notre formation.

A **Dr. Mabrouk GARAH** et **Tata Nissa ALLALOU** : d'avoir participé à la réalisation de mon rêve.

A **Mr et Mme Brahim et Samia TOUAHRIA** : d'avoir donné le meilleur d'eux même pour être le médecin que je serai demain.

A **Dr LERARI HAMMOUCHE Lynda** : d'avoir contribué au bon déroulement de notre recherche.

Dédicaces

Je dédie ce travail à ma chère maman pour ces mots tendres, sa patience, ces prières ; et son amour éternel.

A mon père, qui n'a jamais cessé de croire en moi qui a fait son possible, pour que je réalise mon rêve, et que je puisse devenir la personne que je suis aujourd'hui

A mon frère *Djabir*, la source de mon inspiration, je le remercie pour ses conseils précieux tout au long de mon parcours.

A ma petite sœur *Manel*, ma confidente pour son soutien dans les moments les plus difficiles.

A la mémoire de ma grand-mère *Fatiha*, disparu trop tôt, qui a toujours été dans mon cœur et dans mes pensées, je te dédie ma réussite, que dieu t'accueille dans son vaste paradis.

A ma sœur *Fatiha*, pour son soutien morale qui a toujours été là pour moi. *Abdek, Kami, Khaltou Nacera* qui ont toujours été fière de moi.

A *Farid*, pour ces encouragements, son écoute dans les moments de doute, qui a toujours su me rendre le sourire durant ces 5 ans, je te remercie d'avoir cru en moi

A ma meilleure amie *Magui*, et mon binôme le rayon de soleil qui a illuminé mes 5ans d'étude, pour les souvenirs partagés, dans les peines comme dans la joie, qui a cru en moi depuis le début. je t'adore.

A mes amis : *Zozo, Anais, Majdidou, Aimene* pour leurs soutiens, et qui ont toujours trouvés les mots pour me remonter le morale

A toute personne qui aidé de loin ou de près pour concrétiser mon rêve de devenir médecin vétérinaire ; je vous aime.

A notre sœur *Dris Roumaissa*, gravée à tout jamais dans nos cœurs.

Chanez

Je dédie ce travail à ma maman chérie, la prunelle de mes yeux, celle qui m'a comblée d'amour, qui m'a soutenu et qui a toujours cru en moi.

A mon papa chéri, pour tous ses sacrifices, tous les moyens mis à ma disposition, pour son soutien, ses encouragements et son amour.

A mes frères *Housseem* et *Akram*, mes deux confidents, pour leur soutiens et leurs encouragements dans les moments les plus difficiles

A mes chers grands parents, *Mani Zahia* et *Papasido Ali*, leur amour et leur tendresse ainsi que leurs prières ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui.

A la mémoire de mon Papi *Ismail*, parti trop tôt, que dieu l'accueille dans son vaste paradis.

A mami *Akila*, pour son amour et sa gentillesse.

A mon oncle *Mourad*, et mes tantes *Biba, Sousou, Titi* et *Radou* (pupayce), pour l'amour, le soutien et la joie que vous m'offrez, j'espère être votre fierté, je vous aime.

A mes cousins et cousines que j'aime.

A *Bigou*, beaucoup de choses à dire et si peu de lignes, merci d'avoir cru en moi et d'avoir été le premier à m'appeler TABIBA. 2Z à jamais.

A ma meilleure amie *Chacha*, ma binôme, qui a partagé ce long parcours à mes côtés, qui a séchée mes larmes et qui m'a épaulée, avec qui ses années resterons gravées.

A mes amis : *Anais, Aimene, Fifo, Dihi*, merci pour tout ce que vous avez fait pour moi, pour votre soutiens jusqu'à la dernière minute.

A tous mes collègues de la promotion 2014.

A toute personne ayant participé à l'accomplissement de ce projet

A notre sœur *Dris Roumaissa*, gravée à tout jamais dans nos cœurs.

Magda

Résumé :

Le lait de vache ; produit de synthèse de la mamelle, représente un aliment de base pour la consommation humaine.

Lors d'infections inapparentes de la mamelle (mammites subcliniques), la quantité ainsi que la qualité bactériologique et physico-chimique du lait sont perturbées.

De ce fait, il nous a paru intéressant d'étudier, au sein d'une exploitation située au centre (Baba Ali) ; la quantification de la production laitière, la prévalence des mammites subcliniques à l'aide du CMT, l'identification des bactéries misent en cause et la détermination du germe le plus incriminé enfin l'évaluation de quelques paramètres physico-chimique du lait tel que TP, Urée.

Pour cette étude, 20 vaches d'âges, de race et de rang de lactation différentes ont été séparées en 2 groupes : 10 vaches en début de lactation, 10 en fin de lactation ; mais les conditions d'élevages étaient similaires (alimentation, habitat, mode traite...)

Dans nos conditions expérimentales, la production laitière est assez faible par rapport au potentiel génétique laitier des races étudiées bien qu'aucun signe de mammites cliniques n'ai été observé. Ce qui nous a poussés à rechercher les mammites subclinique pouvant expliquer cette baisse.

Après utilisation du test CMT les résultats montrent qu'il n'y a pas de corrélation entre ce dernier et la production laitière des 20 vaches. ($r=0.16634$). La comparaison entre les germes montre que *Staphylococcus aureus* est le plus incriminé ($r= -0.1402$) par rapport à *Escherichia coli* ($r=0.19357$). L'analyse statistique a aussi montré une différence non significative entre le TP et l'urée des échantillons ($P>0.05$) (groupe 1 et 2) pour tous les mois avec ceux de la norme : 3.4g/L, sauf pour le groupe 1 au 3ème prélèvement ($P<0.05$) significativement différent à la norme et cela coïncide avec le pic de lactation.

Nos résultats révèlent certains impacts de la mammite subclinique sur la quantité et la qualité du lait et révèlent aussi l'intérêt du rationnement sur la production laitière mais cela doit être appuyé par des études ultérieures plus poussés afin d'augmenter la quantité et les valeurs nutritives du lait.

Mots clé : Mammites subcliniques, CMT, TP, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, production laitière, vache.

Summary:

Cow's milk; synthetic product of the udder, represents a staple food for human consumption.

In case of invisible infections of the udder (subclinical mastitis), the quantity as well as the bacteriological and physicochemical quality of the milk are disturbed.

As a result, it seemed interesting to study in a farm located in the center (Baba Ali); the quantification of milk production, the prevalence of subclinical mastitis using CMT, the identification of bacteria and the determination of the most incriminated germ finally the evaluation of some physico-chemical parameters of milk such as TP, Urea.

For this study, 20 cows of different ages, breeds and lactation ranks were divided into 2 groups: 10 cows at the beginning of lactation, 10 at the end of lactation; but the conditions of breeding were similar (food, habitat, mode treats ...)

In our experimental conditions, milk production is quite low compared to the dairy genetic potential of the breeds studied, although no sign of clinical mastitis has been observed. This led us to look for subclinical mastitis that may explain this decline.

After using the CMT test, the results show that there is no correlation between the latter and the milk production of the cows. ($r = 0.16634$). The correlation between the germs shows that *Staphylococcus aureus* is the most incriminated ($r = -0.1402$) compared to *Escherichia coli* ($r = 0.19357$). The statistical analysis also showed a non-significant difference between TP and urea samples ($P > 0.05$) (group 1 and 2) for all months with those of the standard: 3.4g / L, except for the group 1st to 3rd sample ($P < 0.05$) significantly different from the norm and this coincides with the peak of lactation.

Our results reveal some impacts of subclinical mastitis on the quantity and quality of milk and also reveal the value of rationing on milk production, but this needs to be supported by further studies to increase the amount and nutritional values milk.

Keywords: Subclinical mastitis, CMT, TP, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, milk production, cow.

ملخص

حليب البقر المنتج الصناعي للضرع ، يمثل الغذاء الأساسي للاستهلاك البشري.

في حالة التهابات غير مرئية من الضرع (التهاب الضرع السكري) ، فإن الكمية وكذلك الجودة البكتريولوجية والكيميائية للحليب مضطربة.

نتيجة لذلك ، بدأ من المثير للاهتمام أن تدرس في مزرعة تقع في المركز (بابا علي) ؛ القياس الكمي لإنتاج الحليب ، وانتشار التهاب الضرع باستخدام CMT ، وتحديد البكتيريا وتحديد الجرثومة الأكثر تجريم أخيرا تقييم بعض المعلمات الفيزيائية والكيميائية للحليب مثل TP واليوربا.

لهذه الدراسة ، تم تقسيم 20 بقرة من مختلف الأعمار والسلالات ورتب الرضاعة إلى مجموعتين: 10 بقرات في بداية الرضاعة ، 10 في نهاية الرضاعة. لكن ظروف التربية كانت متشابهة (الغذاء ، الموائل ، طريقة المعالجة ...)

في ظروفنا التجريبية ، يكون إنتاج الحليب منخفضًا جدًا مقارنة بالإمكانات الوراثية للألبان للسلالات التي تمت دراستها ، على الرغم من عدم ملاحظة أي علامات على التهاب الضرع السريري. هذا دفعنا للبحث عن التهاب الضرع الذي قد يفسر هذا الانخفاض.

بعد استخدام اختبار CMT ، أظهرت النتائج أنه لا يوجد ارتباط بين الأخير وإنتاج الحليب من الأبقار. ($r = 0.16634$). يظهر الارتباط بين الجراثيم أن *Staphylococcus aureus* هي الأكثر تجريمًا ($r = -0.1402$) مقارنة *Escherichia coli* ($r = 0.19357$). أظهر التحليل الإحصائي أيضًا اختلافًا غير مهم بين عينات TP واليوربا ($0.05 < P$) (المجموعة 1 و 2) لكل أشهر مع تلك الخاصة بالمعيار: $g / L3.4$ ، باستثناء المجموعة تختلف العينة الأولى إلى الثالثة ($0.05 > P$) اختلافًا كبيرًا عن المعيار وهذا يتزامن مع ذروة الرضاعة.

تكشف نتائجنا عن بعض آثار التهاب الضرع تحت الإكلينيكي على كمية الحليب وجودته وكذلك تكشف عن قيمة التقنين على إنتاج الحليب ، ولكن هذا يحتاج إلى دعم من خلال إجراء مزيد من الدراسات لزيادة الكمية والقيم الغذائية. حليب.

كلمات البحث: التهاب الضرع تحت الإكلينيكي ، CMT ، TP ، *Staphylococcus aureus* ، *Escherichia coli* ، إنتاج الحليب ، بقرة.

Liste des figures :

-Figure N°01 : Morphologie de la mamelle.....	2
-Figure N°02 : Trayon.....	3
-Figure N° 03 : Processus de la mammogénèse.....	4
-Figure N° 04 : courbe de lactation.....	9
-Figure N° 05 : Hyperkératose du trayon.....	22
-Figure N°06 : Localisation de la ferme du CNIAAG.....	32
-Figure N° 07 : Répartition des vaches en fonctions des races.....	34
-Figure N°08: Matériel de désinfection et prélèvement (photo personnelle).....	35
-Figure N°09 : Prélèvement stérile de lait (photo personnelle).....	35
-Figure N°10 : Matériels CMT (photo personnelle).....	35
-Figure N°11 : Prélèvement de lait dans la palette (Photo Personnelle).....	36
-Figure N°12: inclinaison de la palette (Photo Personnelle).....	36
-Figure N°13 : Rajout du réactif (Photo Personnelle).....	36
-Figure N°14 : Agitation en mouvements circulaires (Photo Personnelle).....	36
-Figure N°15 : CMT positif (Photo Personnelle).....	37
-Figure N°16 : CMT négatif (photo personnelle).....	37
-Figure N°17 : Enrichissement des prélèvements de lait sur BHIB.....	37
-Figure N°18 : Test de coagulase.....	38
-Figure N°19 : Test ADNase.....	39
-Figure N°20 : Test Pastorex.....	40
-Figure N°21 : EKOMILK (Photo Personnelle).....	41
-Figure N° 22: Répartition des vaches en fonction du stade de lactation.....	42

- Figure N°23: Répartition des vaches en fonction du rang de lactation.....	43
- Figure N°24: Résultats du CMT par rapport aux vaches examinées.....	43
- Figure N°25 : prévalence de mammites subcliniques en fonction de la race.....	44
- Figure N°26 : courbe de début de lactation.....	45
- Figure N°27 : courbe de fin de lactation.....	45
- Figure N°28: impact du CMT sur la production laitière en début de lactation.....	46
- Figure N°29 : impact du CMT sur la production laitière en fin de lactation.....	46
- Figure N°30: évolution des germes selon le CMT au début de lactation.....	47
- Figure N°31: évolution des germes selon le CMT en fin de lactation.....	48
- Figure N°32 : corrélation de la production laitière et E.coli.....	49
- Figure N°33: corrélation de la production laitière et Staph.aureus.....	49
- Figure N°34 : Lien entre TP/PL en début de lactation.....	50
- Figure N°35 : Lien entre TP/PL en fin de lactation.....	51
- Figure N°36: Rapport PL/TP/urée en début de lactation.....	52
- Figure N°37 : Rapport PL/TP/Urée en fin de lactation.....	52

Liste des tableaux :

-Tableau N°01 : Influence de la ration sur la production des vaches laitières.....	10
-Tableau N°02 : Caractéristiques épidémiologiques et pathogéniques des principales espèces.....	14
-Tableau N°03 : Score de sévérité des mammites cliniques.....	15
-Tableau N° 04 : Paramètres d'interprétation du CMT.....	23
-Tableau N°05 : Pronostic de curabilité des infections mammaires subclinique par un traitement en lactation.....	27
-Tableau N°06 : Spectre d'activité des antibiotiques présents dans les produits intra mammaire de tarissement.....	29
-Tableau N°07 : données sur l'exploitation étudiée.....	33
-Tableau N°08 : rationnement des vaches laitières de l'exploitation.....	33
-Tableau N°09 : représentation du rapport TP/Urée.....	42

Liste des abréviations :

- : négatif.

% : pourcent.

+ : positif.

<: Inférieur.

= : égale.

> : Supérieure.

C° : degrés Celsius.

ADN : acide désoxyribonucléique.

AIS : anti inflammatoire stéroïdiens.

AMM : autorisation de mise sur le marché.

API: analytical profile index.

BEN: bilan énergétique négatif.

BHIB : brain heart infusion broth.

C: carbone.

CCI : comptage cellulaire individuel.

CCS : comptage des cellules somatiques.

CCSI : comptage des cellules somatique individuel.

Cell : cellule.

cm : centimètre.

CMT : Californian Mastis Test.

CNIAAG : centre national d'insémination artificielle et d'amélioration génétique.

DM : durée de la phase de croissance

DNAase: désoxyribonucléase.

EPIC : établissement public a caractère industrielle et commercial.

Fc: fragment cristallisable.

FLK : fleckvieh.

g/l : gramme par litre.

g: gramme.

Gram- : gram négatif.

Gram+ : gram positif.

H : heures.

H*: hydrate

HCL: acide chlorhydrique.

HPR : holstein pis rouge.

Ig : immunoglobuline.

Ig1 : immunoglobuline 1.

Ig2 : immunoglobuline 2.

IgG: immunoglobuline gamma.

ITELV : institut technique des élevages.

J : jour.

KG : kilo gramme.

l : litre.

LPS : lipopolysaccharide.

Mg/L: milli gramme par litre.

ml : millilitre.

MOB : montbéliarde.

MS : matière sèche.

N° : numéro.

Na : sodium.

NNP: azote non protéique

NOR : normande.

PDIE : protéines réellement digestibles dans l'intestin grêle permises par l'énergie apportée par l'aliment.

pH : unité de mesure d'acidité.

PI : Production initiale

PNN : polynucléaire neutrophile.

PM : production maximale

TB : taux butyreux.

TBX : tryptone bile X-glucuronide.

TIAC : toxi-infection alimentaire collective.

TP : taux protéique.

UFC/ml : unité formant colonie par millilitre.

UFL : unité fourragère lait.

Sommaire

Résumé	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Liste des abréviations	
Introduction.....	1

Partie Bibliographique

Chapitre 1 : Structure et formation de la mamelle

I.	Morphologie de la mamelle.....	2
II.	Physiologie de la glande mammaire.....	3
	II-1. Mammogénèse.....	3
	II-2. Lactogénèse.....	4
	II-3. Galactopoïèse.....	4
	II-4. Involution mammaire : tarissement.....	5
	II-4.1. Définition.....	5
	II-4.2. Involution proprement dite.....	5
	II-4.3. La mamelle involuée.....	5
	II-4.4. La régénérescence mammaire.....	5
III.	Le lait.....	6
	III-1. Définition du lait.....	6
	III-2. Composition du lait de vache.....	6
	III-3. Composition physico-chimique du lait.....	7
	III-4. Courbe de lactation.....	8

IV.	Alimentation de la vache laitière.....	9
	IV-1. Composition de la ration.....	9
	IV-2. Influence de la nature du régime alimentaire sur la production laitière à l'égard du taux protéique et du taux butyreux.....	10
V.	Mécanismes de défense de la mamelle.....	10
	V-1. Défenses basses : le trayon.....	10
	V-2. Défenses hautes : la mamelle.....	11

Chapitre 2: étude des mammites

I.	Définition.....	14
II.	Classification des mammites.....	14
	II-1. Cliniques.....	14
	II-2. Subcliniques.....	15
	II-3. Chroniques.....	15
III.	Impact.....	16
	III-1. Economique.....	16
	III-2. Sanitaire.....	17

Chapitre 3 : Mammites subcliniques

I.	Etiologie.....	18
	I-1. Facteurs de risque.....	18
	I-1.1. Facteurs déterminants : les germes.....	18
	I-1.1.1. <i>Staphylococcus aureus</i>	18
	I-1.1.2. <i>Escherichia coli</i>	19

I-1.1.3. Autres : Levures, champignons et algues.....	20
I-1.2. Facteurs prédisposants.....	20
I-1.2.1.Lièà l’animal.....	20
I-1.2.2. Conditions d’élevage.....	21
II. Diagnostique.....	22
II-1. Méthode de comptage indirect.....	22
II-1.1.CMT.....	22
II-1.2. Épreuve de la catalase.....	24
II-2. Méthode de comptage direct.....	24
II-2.1. Comptage par le Fossomatic.....	24
II-2.2. Comptage par le Coulter Counter.....	24
II-3. Diagnostic spécifique : analyse bactériologique du lait.....	25

Chapitre 4 : Stratégies thérapeutiques et mesures de prévention

I. Traitement.....	26
I-1. Traitement pendant la lactation.....	26
I-2. Traitement au tarissement.....	27
I-3. Protocoles de traitements antibiotiques et autres traitements.....	28
I-4. Réforme des vaches mammitesuses.....	30
II. Prophylaxie.....	30
II-1. Prophylaxie sanitaire.....	31
II-2. Prophylaxie médicale.....	31

Partie expérimentale

I.	Objectifs de l'étude.....	32
II.	Caractéristiques générales de la région d'étude.....	32
	II-1. Situation géographique.....	32
	II-2. Exploitation laitière.....	33
	II-3. Alimentation distribuée.....	33
III.	Échantillonnage et conditions expérimentales.....	34
IV.	Matériels et méthode.....	35
	IV-1.Diagnostic des mammites subcliniques.....	35
	IV-1.1. CMT.....	35
	IV-1.2. Analyse bactériologique.....	37
	IV-1.3. Analyse physico-chimique du lait.....	41
V.	Résultats et discussions.....	42
VI.	Conclusion.....	53
VII.	Recommandations et perspectives.....	54

Partie bibliographique

Introduction

La mammite est la pathologie la plus coûteuse et la plus importante dans l'industrie laitière. Elle se définit comme étant l'inflammation d'un ou plusieurs quartiers de la glande mammaire, caractérisée par des changements physiques, chimiques et microbiologiques de la sécrétion lactée ainsi que des modifications pathologiques dans le tissu mammaire **(Sharif et Mohammad, 2009)**. Les pertes économiques se justifient par le faible rendement des mamelles infectées, les traitements vétérinaires, les saisies de lait ainsi que la réforme prématurée des vaches. **(Peton et Le Loir, 2014)**

En effet, dans de nombreux pays développés, une mise sous surveillance systématique et régulière est entreprise au sein des élevages laitiers afin de dépister les cas de mammites. En revanche en Algérie la plus part des élevages ne sont soumis à aucun contrôle laitier régulier. Selon le ministère de l'Agriculture et du développement rural, l'Algérie a un cheptel de 900 000 vaches laitières, dont 23 000 bovins laitiers à haut potentiel. **(Beroual, 2003)**

La filière lait reste une filière stratégique sur le plan alimentaire, elle ne doit pas être dépendante du marché mondial de la poudre et devrait constituer l'élément de base de la stratégie de l'état, de nature à nous mettre à l'abri des crises et des problèmes dans ce domaine.

Pour obtenir une rentabilité dans ce type d'élevage, la maîtrise de l'alimentation et du contrôle de l'action de micro-organismes pathogènes est indispensable.

Actuellement, la pathologie de la mamelle occupe une place très importante dans les déficits de la production laitière, entraînant d'une part la baisse de la production de lait et d'autre part la baisse de la qualité hygiénique et nutritive du lait et de ses produits dérivés.

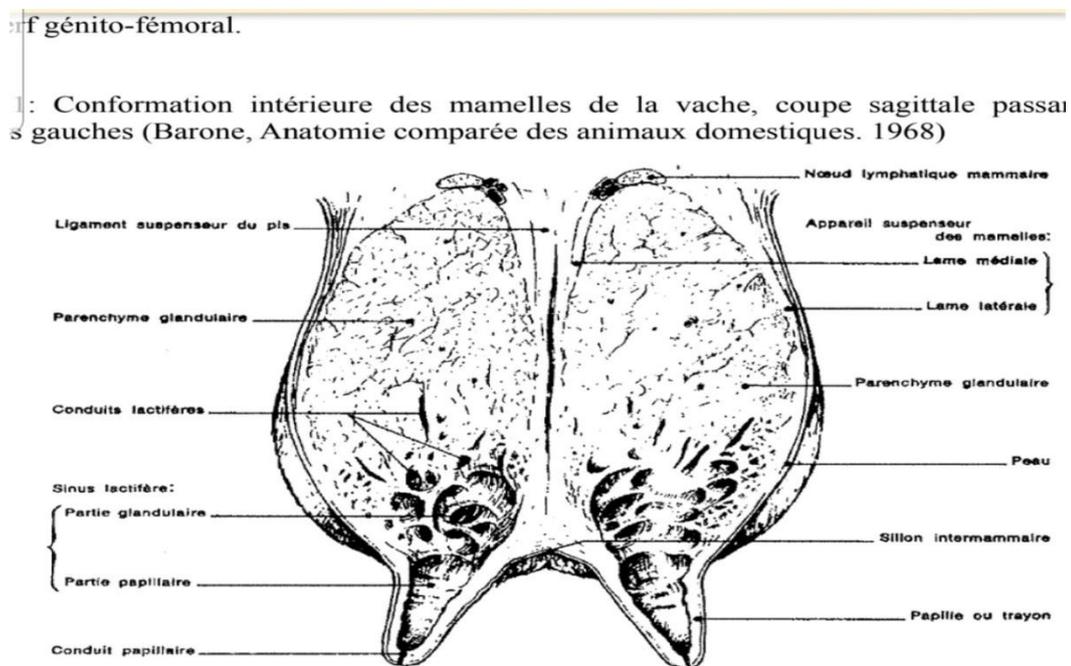
C'est pourquoi notre travail a pour objectif d'évaluer la prévalence des mammites subcliniques par l'utilisation d'une méthode facile et économique de dépistage (le CMT) et d'autre part d'évaluer l'impact des mammites subcliniques sur la quantité et la qualité physico-chimique du lait.

Notre travail se divise en deux parties ; une partie bibliographique et une partie expérimentale.

I. Morphologie de la mamelle

La mamelle est une glande exocrine composée de quatre quartiers indépendants, terminés chacun par un trayon. Ils sont en effet séparés par un ligament médian de fixation et par des ligaments latéraux (profonds et superficiels) de support qui les attache à la paroi abdominale et au bassin. Les infections peuvent affecter isolément un seul quartier en respectant les autres. **(Hanzen, 2013).**

Le parenchyme mammaire est composé d'une charpente conjonctive développée et richement vascularisée appelée stroma, d'un tissu sécrétoire constitué d'acini ou d'alvéoles glandulaires et de canaux galactophores qui draine le lait de son lieu de sécrétion vers la citerne du pis et du trayon. **(Barone, 2001)**



16

Figure N° 01:Morphologie de la mamelle. **(Barone, 1968)**

Ce canal ou conduit papillaire est long de 8 à 12mm et sa paroi, appliquée contre elle-même au repos, est distensible au point de permettre le passage de sondes de 6 à 7mm de calibre. Il est tapissé par une muqueuse blanchâtre kératinisée et finement plissée en long. A la jonction avec les sinus lactifères, ces plis se renforcent et s'épanouissent dans ce dernier en cinq ou six rayons courts et épais, dessinant une délicate collerette qualifiée de rosette de Fürstenberg. Elle constitue un véritable système obturateur du conduit en dehors des traites ou des tétées, protégeant ainsi le sinus et le reste de la mamelle des invasions microbiennes ascendantes **(Barone, 2001).**

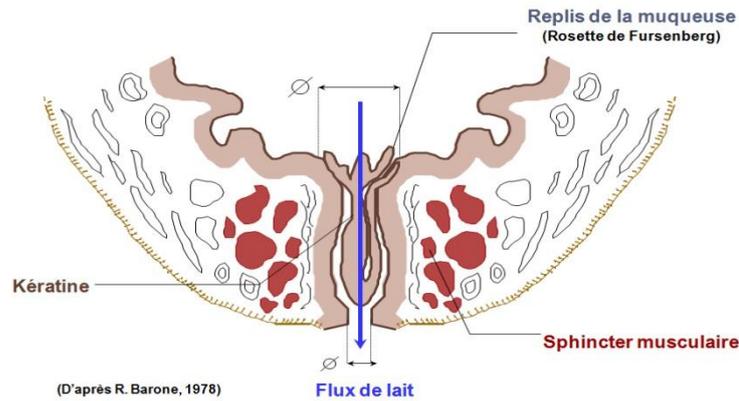


Figure N° 02:Trayon (Remy, 2010)

II. Physiologie de la glande mammaire

La glande mammaire a pour rôle la production du lait et du colostrum destiné principalement à nourrir le veau, de sa naissance au sevrage. **(Remy, 2010)**

On distingue trois phases dans la lactation d'une vache :

II.1. La mammogénèse :

C'est l'ensemble des phénomènes de développement et de différenciation structurale des tissus mammaires. **(Thibault, Levasseur, 2001)**

- Pendant la vie fœtale : les ébauches mammaires apparaissent dès le 30^{ème} jour, donnant naissance entre les 32^{ème} et 50^{ème} jour à des canaux primaires s'arborisant en canaux secondaires. **(Soltner, 1993)**
- De la naissance à la puberté : à la naissance, le tissu sécrétoire ne comporte encore aucune alvéole ; en même temps que s'arborisent lentement les canaux, se mettent en place les autres tissus, conjonctif, adipeux et circulatoire. **(Soltner,1993)**
- Pendant la première gestation : la croissance du tissu mammaire s'accélère. A partir du 5^{ème} mois, le système lobulo-alvéolaire se met en place, les cellules sécrétrices ne sont pas encore fonctionnelles. Le développement des cellules mammaires peut s'effectuer encore quelque jour après la parturition. **(Soltner,1993)**

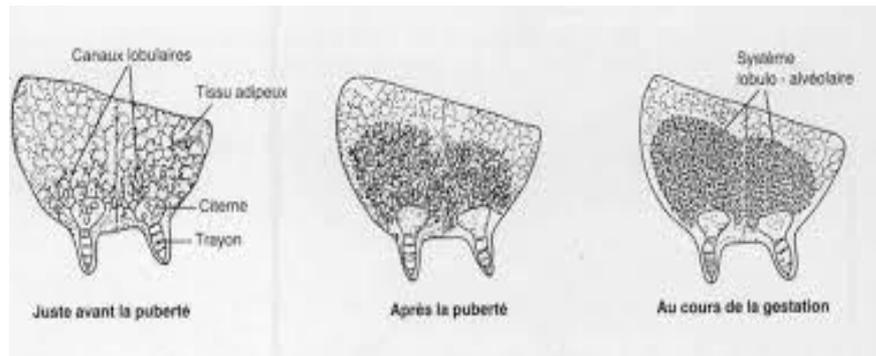


Figure N° 03 : Processus de la mammogénèse (google)

II.2. Lactogénèse :

La lactogénèse ou la montée laiteuse est le déclenchement de la sécrétion de lait par les cellules alvéolaires, après la mise bas.

L'apparition de la sécrétion lactée s'inscrit dans une succession coordonnée d'événements débutant dès avant la mise bas, et assurant la préparation et l'adaptation non seulement de la mamelle, mais aussi de l'ensemble du métabolisme maternel à la période de lactation. **(Soltner, 1993)**

Deux changements considérables se produisent en fin de gestation, avant la mise bas :

1. Dans la mamelle, les cellules alvéolaires qui se sont multipliées et différenciées au cours de la gestation, mettent en place les enzymes et les inclusions cellulaires nécessaires à la synthèse des protéines du lait. **(Soltner, 1993)**
2. Le métabolisme maternel s'oriente brusquement vers la mamelle : l'irrigation sanguine est triplée. Cette circulation sanguine importante amène en masse le glucose, les acides aminés et les acides gras provenant de la digestion dans le rumen et du métabolisme des graisses corporelles stockées dans les adipocytes pendant la gestation. **(Soltner, 1993).**

II.3. Galactopoïèse :

C'est la phase d'entretien de la lactation, la mamelle utilise deux modalités pour élaborer les composants du lait :

-La synthèse : le lactose, la caséine et une partie des graisses constitués d'acide gras à courte chaîne sont directement synthétisés dans la mamelle. **(Dominique ,2007)**

-La filtration sélective : elle permet le passage sans transformation du sang vers le lait de certaines protéines sériques (albumine et globuline), de l'azote non protéique, des acides gras à chaînes longues, des minéraux, des vitamines et des oligoéléments.(Dominique ,2007)

II.4. Involution mammaire : le tarissement

II.4.1. Définition :

- ❖ Le tarissement est l'une des phases les plus critiques du cycle des vaches laitières. En effet, c'est au cours de cette période que l'éleveur prépare la vache et sa mamelle à la lactation suivante, la moindre anomalie peut avoir des conséquences négatives sur la santé de la vache et, au bout du compte, sur sa production post-vêlage. (Durel et al, 2011)

L'arrêt de la traite peut être géré de deux manières :

- ❖ Tarissement brutal : après la dernière traite la vache est retirée du lot, isolée dans un box propre, sec et distant de la salle de traite, mise à la diète légère pendant 48h(Durel et al, 2011)
- ❖ Tarissement progressif : l'animal est traité une fois par jour pendant une période de 5 à 8 jours ; la vache est isolée si possible, de manière à mieux contrôler son alimentation.(Durel et al, 2011)

Sa durée est en moyenne de 60 jours et elle comprend trois phases :

II.4.2. Involution proprement dite :

C'est la réduction des sécrétions lactées due à l'arrêt de la succion ou de la traite, elle s'accompagne de la régression des organites cellulaires et de la lumière alvéolaire ainsi que l'augmentation des leucocytes suivit d'une atrophie de l'épithélium du trayon (barrière), sa durée est de 3 à 4 semaines.(Hanzen,2007-2008)

II-4.3. La mamelle involuée:

Se caractérise par l'absence d'activité des lactocytes, et de la disparition des lumières alvéolaires, la mamelle contient peu de liquide : 300à 400 ml avec une concentration élevée en lactoferrine, immunoglobuline et leucocytes. Sa durée est de 2 semaines.(Hanzen,2007-2008)

II-4.4. La régénérescence mammaire :

Comporte sur le plan hormonal une diminution des œstrogènes et de la progestérone qui induisent une augmentation de la prolactine ainsi que ces récepteurs ; ces modifications provoquent

un œdème mammaire, une dilatation du canal du trayon et la formation du colostrum. Sa durée est de 2 à 3 semaines. **(Hanzen, 2007-2008)**

III. Le lait

III-1. Définition du lait :

Le lait est le produit intégral de la traite totale et ininterrompue d'une femelle laitière bien portante, bien nourrie et non surmenée. Il doit être recueilli proprement et ne pas contenir de colostrum **(Arrêté interministériel, 1993)**.

III-2. Composition du lait de vache :

Le lait d'une vache est composé à 90% d'eau. Les 10% restants sont représentés par des matières grasses, des protéines, des glucides et des minéraux. Lorsqu'une vache produit 1L de lait cela signifie que 500L de sang ont circulé à travers la mamelle. **(CourtetLeymarios, 2010)**

- Les matières grasses : La concentration en matière grasse dans le lait est mesurée par le Taux Butyreux (TB) et varie de 35 à 45 g/L. **(CourtetLeymarios, 2010)**

Cette quantité varie en fonction de différents facteurs on cite : La race de la vache productrice, le stade de lactation de la vache ainsi que l'alimentation du troupeau laitier. **(CourtetLeymarios, 2010)**

- Les protéines du lait sont mesurés par le Taux Protéique (TP), comprises entre 34 à 35 g/L.

Les caséines représentent 80% des protéines du lait de vache, les 20% restants étant des protéines dites « solubles » comme par exemple les immunoglobulines. Le taux protéique et le taux butyreux varient selon les mêmes critères cités auparavant. **(CourtetLeymarios, 2010)**

- Les glucides du lait sont pratiquement entièrement représentés par le lactose ; un disaccharide composé d'une molécule de galactose, et d'une autre de glucose. La concentration en lactose dans le lait de vache est très stable au cours de la lactation et est comprise entre 48 et 50 g/L. **(CourtetLeymarios, 2010)**

- Les minéraux ne représentent que 7 g/L de lait de vache produit, mais assurent cependant des propriétés nutritionnelles majeures. Parmi les principaux minéraux rencontrés on peut citer : le calcium concentré à 1,25 g/L , le potassium, également concentré à 1,25 g/L , le phosphore concentré à 1 g/L , le chlore, également concentré à 1 g/L , le sodium concentré à 0,5 g/L , le magnésium concentré 0,12 g/L, le rapport phosphocalcique du lait de vache, proche de 1,4 fait de cet aliment une excellente source de calcium pour l'organisme. **(CourtetLeymarios, 2010)**

- Les vitamines : la vitamine A dans le lait peut être importante si le troupeau laitier reçoit une alimentation riche en fourrages et carotènes.

Signalons également, la faible teneur du lait de vache en vitamine D, ayant conduit les autorités sanitaires à autoriser l'industrie laitière à supplémenter artificiellement le lait de vache en cette vitamine.(**CourtetLeymarios, 2010**)

❖ Le colostrum : La sécrétion de colostrum ne dure que très peu de temps après le vêlage, et a seulement pour objectif de transmettre les anticorps maternels au veau.(**Remy, 2010**)

Il est très riche en immunoglobulines. Pendant la phase colostrale, on observe une augmentation de la concentration en protéines solubles parallèlement à une diminution des concentrations en caséine.(**CourtetLeymarios, 2010**)

III.3. Composition physico chimique

Définition du lait du point de vue physico-chimique : Le lait est une émulsion (dispersion grossière) de matière grasse dans une solution colloïdale de protéine dont le liquide intermicellaire est une solution vraie.(**Kodio, 2005**)

-pH ou acidité actuelle : L'acidité actuelle s'apprécie par le pH et renseigne sur l'état de fraîcheur du lait. A la traite, le pH du lait est compris entre 6,6 et 6,8 et reste longtemps à ce niveau. Toute valeur située en dehors de ces limites indique un cas anormal ; d'où l'intérêt de cette connaissance pour le diagnostic des mammites. (**Seydi, 2004**)

- Densité : poids spécifique ou masse volumique, pour une même espèce, la densité n'est pas constante. Elle dépend de la richesse du lait en éléments dissouts et en suspension ainsi que de la teneur en matière grasse. Elle est également variable en fonction de la température. A 20°C, la densité des laits individuels peut prendre des valeurs entre 1,030 et 1,033 et de 1,020 à 1,038 pour les laits de mélange. La densité du lait fraîchement extrait de la mamelle est instable et tend à augmenter avec le temps.(**Seydi, 2004**)

-Point d'ébullition : L'ébullition propre du lait a lieu à 100°C ; cependant, lorsqu'on porte le lait sur le feu, à une température voisine de 80 à 90°C, il y a une montée du lait, c'est-à-dire formation d'une membrane protéinocalcaire ou peau du lait (frangipane) qui gêne l'ébullition du lait (**Boivert, 1980**).Pour bouillir le lait, il faut donc éliminer cette peau de lait. Le test à l'ébullition permet d'anticiper le comportement du lait à la stérilisation.

- Point de congélation ou point cryoscopique : Il est de -0,5550°C avec des variations normales entre 0,530 et - 0,5750°C en fonction du climat. Le mouillage rapproche le point de congélation de

0°C, l'écémage ne modifie pas le point de congélation. Cependant, l'acidification lactique et l'addition de sels solubles l'abaissent. (Aliais, 1984)

III-3. Courbe de lactation

Sur le plan zootechnique, on peut caractériser la lactation par une courbe (figure 04) dont l'allure peut varier sous l'action de plusieurs facteurs (extrinsèques et intrinsèques).

Théoriquement, elle comporte deux périodes :

- Une phase croissante: courte, continue du vêlage à un pic qui se situe généralement entre la quatrième et la septième semaine après la mise-bas ;
- La seconde, fait suite à la première: elle est graduellement décroissante jusqu'au tarissement.

a-Production initiale

Elle correspond à la quantité de lait obtenue au 5^{ème} jour de la lactation (Vaitchafa,1996). Elle représente le meilleur reflet du potentiel génétique de la femelle allaitante.

b-Début de la lactation

C'est la phase croissante de la lactation, les quantités de lait augmentent d'autant plus que le niveau de production est élevé (figure04), l'accroissement entre la production initiale (PI=moyenne des 4-5 et 6ème jours) et maximale hebdomadaire (PM) varie d'environ 6Kg de lait pour les faibles productrices (PM=20Kg chez les primipares, 25Kg chez les multipares) à plus de 10Kg de lait pour les fortes productrices (PM=30Kg chez les primipares, 45Kg chez les multipares) (Faverdin et al 1987).

c-Date du pic

C'est le jour où on enregistre la plus grande production de lait ou production maximale. A partir de cette date, la quantité de lait diminue progressivement pour s'annuler au tarissement.

d-Milieu de la lactation

Selon Faverdin et al (1987) au cours de la phase décroissante de la lactation, les persistances de la production laitière (entre les semaines 10 et 40) sont plus faibles chez les multipares que chez les primipares (89,2% par mois contre 93,8%). Durant cette phase, le bilan énergétique devient largement positif et la satisfaction des besoins azotés est plus facile à réaliser en raison de leurs moindres dépendances de la capacité d'ingestion (Hoden et al, 1988).

e-Fin de la lactation

Cette période correspond aux deux derniers mois de la lactation, elle se caractérise par une chute plus importante de production qui résulte de l'effet des hormones de gestation. La progestérone qui a pour rôle l'inhibition des contractions de l'utérus, empêchant ainsi la naissance prématurée a aussi un effet inhibiteur sur la lactogénèse, en supprimant la formation des récepteurs à la prolactine, en inhibant la synthèse de la prolactine par la glande pituitaire et en bloquant la liaison des glucocorticoïdes avec leurs récepteurs (Martinet et Houdebine, 1993).

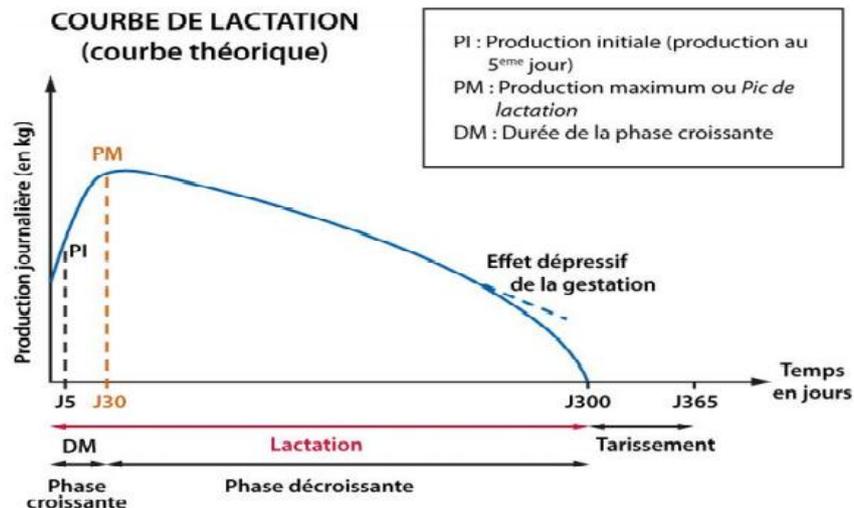


Figure N° 04 : Courbe de lactation (Faverdin et al 1987).

IV. Alimentation de la vache laitière

La production de lait dépend à la fois de la capacité de synthèse de la mamelle d'une part et de la disponibilité en nutriments d'autre part. Or cette capacité de synthèse par la mamelle semble peu affectée par l'alimentation de la vache durant la lactation. A l'inverse, la synthèse du lait est fortement conditionnée par la quantité de nutriments disponibles liée aux quantités ingérées et à la composition de la ration (Faverdin et al., 2007).

IV-1. Composition de la ration

La composition botanique de la prairie peut contribuer à accroître la disponibilité et la qualité de l'herbe pâturée (Peyraud et al., 2005) ce qui explique le comportement des animaux à l'herbage où ils cherchent des plantes en croissance active et très feuillues, succulentes et riches en minéraux et constituants solubles (Craplet, 1973). Concernant les fourrages, leur digestibilité se trouve modifiée par l'addition d'aliments concentrés. (Soltner, 1999)

Selon Rico-Gomez et Faverdin, (2001) l'amélioration de la nutrition protéique (+14 gPDIE/UFL en moyenne) des vaches laitières entraîne une augmentation significative des quantités

ingérées (en moyenne 1 kg MS/jour), lorsqu'il n'y a pas simultanément une baisse importante de la quantité d'azote dégradable dans le rumen.

D'après (Thenard et al., 2002) la ration de luzerne entraîne une forte ingestion sans modification de la production laitière ni du taux butyreux, mais une élévation du taux protéique sans celui de la caséine.

IV-2. Influence de la nature du régime alimentaire sur la production laitière à l'égard du taux protéique et du taux butyreux :

Il est présenté dans le (tableau01) les aliments les plus courants susceptibles de constituer la ration de la vache laitière. Nous étudierons l'influence qu'ils peuvent présenter sur la production laitière. (Mathieu, 1971)

Tableau N° 01 : Influence de la ration sur la production des vaches laitières. (Mathieu,1971)

Ration de base	Caractéristiques de la ration	Conséquences		
		Production laitière	Taux azoté	Taux butyreux
Foin et ensilage de l'herbe	Riche en cellulose (pas de sucres solubles)	Favorable	Peu favorable	Favorable
Ensilage de maïs et foin	Riche en cellulose sucres solubles et amidon	Moyennement favorable	Favorable	Favorable
Herbe jeune durant la saison de pâturage	Riche en sucres solubles, pauvre en cellulose et matière sèche	Favorable grâce à l'herbe disponible	Favorable	Peu favorable
Part importante de concentré et produit déshydraté	Riche en amidon	Moyennement favorable	Favorable	Peu favorable

V. Mécanismes de défense de la mamelle :

V.1. Les mécanismes de défense du trayon ou défenses basses de la mamelle :

-La hauteur d'implantation du trayon : doit être situé au-dessus de la ligne du jarret, et son sphincter doit être séparé du sol d'au moins 53cm, Un trayon implanté trop bas entraîne une augmentation importante des risques de mammites par infiltration de germes. Le respect de ce critère anatomique important est maintenu par sélection génétique. **(Remy,2010)**

-La peau du trayon : la peau du trayon est glabre et dépourvue de glandes sudoripares, sébacées, ou muqueuses. Cette absence de glandes la rend très sensible aux modifications extérieures (température-hygrométrie-luminosité). L'éleveur devra prêter une attention toute particulière à l'hydratation des trayons de ses vaches, puisqu'une peau bien hydratée assure non seulement une barrière de colonisation naturelle mais également l'élasticité nécessaire à la traite ainsi qu'une facilité de nettoyage. **(Remy, 2010)**

- Le sphincter du trayon : est constitué de fibres musculaires lisses, de fibres élastiques et de collagène. Son rôle est d'assurer une parfaite étanchéité du canal du trayon et d'empêcher la pénétration des germes.**(Remy, 2010)**

- Le canal du trayon : constitue la première barrière de défense de la mamelle il est tapissé de cellules squameuses formant un épithélium stratifié recouvert de kératine. Notons, qu'au tarissement, le canal du trayon se remplit de ce que l'on appelle un bouchon de kératine permettant de protéger la mamelle contre les bactéries pendant la période sèche.**(Remy, 2010)**

- La rosette de Fürstenberg : ce repli muqueux, situé à l'extrémité supérieure interne du canal du trayon sert de point d'entrée majeur de leucocytes vers la glande c'est la raison pour laquelle la concentration de leucocytes est très élevée dans le trayon.**(Remy, 2010)**

V.2. Les mécanismes de défense haute de la mamelle :

Les germes pathogènes qui parviennent malgré tout à traverser l'extrémité du trayon doivent faire face aux défenses antibactériennes présentes dans les sécrétions lactées, la réponse de l'organisme se fait en 2 étapes :

V.2.1. Une réponse vasculaire : c'est la réponse inflammatoire :

- **De la rougeur** : dilatation des vaisseaux sanguins et donc une augmentation du flux sanguin au niveau de la zone lésée.
- **Un gonflement** : c'est le résultat d'un œdème.
- **Chaleur** : provoquée par l'influx sanguin et la libération de substances qui sont capable de provoquer de la fièvre (substance pyogènes).

- **Une douleur** : c'est l'œdème, qui souvent comprime les terminaisons nerveuses du derme ou bien par des substances libérés par des bactéries infectieuses. **(Remy,2010)**

V.2.2. Une réponse cellulaire :

Celle-ci s'appuie sur les cellules de la lignée blanche(appelées aussi globules blancs ou leucocytes) qui joueront un rôle crucial lors d'infection mammaire. **(Remy, 2010)**

V.2.2.1. Les macrophages :

Représentent la majorité des cellules somatiques dans la glande mammaire. Leur principal rôle serait l'élimination des débris cellulaires qui sont présent dans le lait et l'initiation de la réponse immunitaire spécifique en assurant la première prise en charge des antigènes et leur présentation aux lymphocytes. **(Le Page, 1999)**

V.2.2.2. Les lymphocytes :

Les lymphocytes T : ont deux fonctions dans la mamelle :

- Ils détruisent les cellules lésées
- Ils sont indispensable pour la différenciations des lymphocytes B pour produire des anticorps **(Remy, 2010)**

Les lymphocytes B

Quant à eux produisent des anticorps ou immunoglobulines (Ig) dans un lait sain on trouve des Ig1, alors que dans un lait infecté les Ig2 qui apparaissent en grande quantité. Ils ont un rôle d'opsonisation. L'opsonine est une substance qui facilite la phagocytose des bactéries par les macrophages et les PNN. **(Remy, 2010)**

V.2.2.3. Les polynucléaires neutrophiles (PNN) :

Ils affluent dans le lait lors de réaction inflammatoire, en provenance des capillaires sanguins dilatés par l'inflammation(diapédèse). Leurs nombres dépend de la sévérité de l'infection et de l'intensité de la réaction inflammatoire quelle déclenchent. Les PNN ont un rôle primordial dans la phagocytose et l'élimination des infections. **(Guerin,2007)**

V.2.2.4. Système du complément :

Cet ensemble de protéines activables en cascade joue un rôle important dans la défense de l'organisme. Il exerce des fonctions cytolytiques, bactéricides et intervient dans le déclenchement et le renforcement de l'inflammation.**(Remy,2010)**

I. Définition :

La mammite est définie comme une inflammation de la glande mammaire contagieuse parfois, touchant un ou plusieurs quartiers ; elle peut avoir divers origines : toxiques, traumatiques, mais plus fréquemment infectieuses et ce par pénétration de germes à travers le canal du trayon.(Remy, 2010)

Elle est caractérisée par une augmentation anormale des cellules somatiques, présence de germes dans le lait, aussi une modification chimique et biochimique de ce dernier.(Hanzen, 1999)

La gravité de cette pathologie varie d'une simple modification de la sécrétion lactée à un état de choc voir la mort de l'animal.(Gabli et al,2005)(Remy,2010)

Tableau N° 02 : Caractéristiques épidémiologiques et pathogéniques des principales espèces (Poutrel., 1985)

Agent pathogène	Période d'infection		Expression d'infection		Transfert pendant la traite
	Lactation	Tarissement	Subclinique	Clinique	
<i>S. aureus</i>	+++	+	+++	+	+++
<i>Str. agalactiae</i>	+++	+	+++	+++	+++
<i>Str. dysgalactiae</i>	++	++	+++	+	+
<i>Str. uberis</i>	++	+++	++	+++	+
<i>E.coli</i>	++	+++	+	+++	+

II. Classification des mammites :

II-1. Mammites cliniques :

Une mammite clinique se définit par la présence de signes cliniques, et en particulier de lait à l'aspect anormal. Le lait provenant du quartier atteint peut être d'aspect aqueux ou épaissi, coloré par du sang ou du pus, avec présence de grumeaux ou de caillots. Des signes d'inflammation peuvent également être visibles sur le quartier affecté avec un gonflement, de la rougeur, de la chaleur et/ou de la douleur. Enfin, dans certains cas, des signes généraux peuvent être présents avec de la fièvre, de la déshydratation, de la faiblesse et une baisse d'appétit (Royster E., Wagner S, 2015).

Les mammites cliniques sont classées en 3 catégories selon leur gravité :

Tableau N° 03 : Score de sévérité des mammites cliniques (Royster., Wagner , 2015).

Grade	Sévérité	Signes cliniques	% de cas de mammites cliniques
1	Faible	Modification de l'apparence du lait (secrétions aqueuses, grumeaux)	50-60%
2	Modéré	Modification de l'apparence du lait et signes d'inflammation du quartier (rougeur, douleur, chaleur, induration)	30-40%
3	Sévère	Atteinte systémique de l'animal (abattement, fièvre, anorexie, décubitus, déshydratation) et signes locaux	5-10%

De nombreux germes pathogènes sont impliqués dans cette pathologie on cite *Escherichia Coli* ; *Streptocoque Uberis* ; *Staphylocoque Dysgalactiae*. (Royster., Wagner, 2015)

II-2. Mammites subcliniques :

Une mammite subclinique ne laisse percevoir aucun signe clinique, le lait et les quartiers de la mamelle semblent sains, l'état général de la vache n'est pas altéré. Cependant, lors de l'analyse bactériologique du lait, on note une élévation des cellules somatiques (CCS) du quartier atteint qui dépasse les 200 000 cellules ; un autre test pratique et rapide pour la détection des mammites subcliniques peut être effectué au sein de l'élevage, c'est le test CMT Californian Mastitis Test. Le germe le plus souvent mis en cause est *Staphylocoque Aureus* (Staph doré)(Roy., Schmitt, 2014)(Royster., Wagner, 2015)

Les mammites subcliniques peuvent guérir spontanément (cas des vaches post partum) ou alors rester à ce stade plusieurs mois voire même s'aggravé et basculer vers la mammite clinique.(Royster., Wagner, 2015) (Bradley, 2002).

II-3.Mammites chroniques :

Elle est le plus souvent secondaire à une mammite aiguë. Les symptômes locaux sont discrets, lentement le quartier évolue vers l'atrophie du fait de l'installation de zones de fibrose cicatricielle. La mamelle devient noueuse à la palpation. La sécrétion n'est souvent modifiée qu'en début de traite. L'évolution est lente vers le tarissement de la sécrétion au bout de plusieurs mois. Les germes responsables sont : *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus uberis* (Noirterre,2006)

III. Impacts :

III-1. Economique :

Les répercussions économiques des mammites sont importantes à connaître. Les mammites occupent le 1^{er} rang des affections bovines en terme d'impact économique. Elles sont suivies par l'infertilité et les boiteries.(**Zoetis, 2013**)

- Mise à la réforme :

La mammite représente l'un des motifs de mise à la réforme prématurée des vaches.

- Affections liées aux mammites :

❖ Les vaches présentant une mammite et une diminution de l'appétit sont prédisposées au développement de cétose, d'hypocalcémie et de métrites.(**Zoetis, 2013**)

❖ La mammite, la cétose et l'hypocalcémie sont des facteurs qui prédisposent les vaches à un déplacement de la caillette. (**Zoetis, 2013**)

- Troubles de la reproduction :

❖ Des vaches atteintes de mammites dans les 45 jours qui suivent une insémination artificielle ont presque trois fois plus de risque de subir un avortement spontané en début de gestation. (**Zoetis, 2013**)

❖ Anoeustrus post partum retardé.(**Zoetis, 2013**)

- Perte de production laitière :

❖ Les mammites cliniques ont tendance à toucher surtout les vaches laitières hautes productrices au cours de la seconde lactation ou des suivantes (au moment où le potentiel de production est le plus élevé).(**Zoetis, 2013**)

❖ Pertes qualitatives : augmentation du sodium et du chlore, et diminution de la caséine, du lactose et de la matière grasse, ce qui retarde la coagulation induisant un défaut après maturation des produits de transformation.(**Zoetis, 2013**)

- Surcharge de travail de l'éleveur :

❖ Prise en charge particulière.

❖ Changement de l'ordre de traite, traite ralentie.

❖ Nettoyage du matériel supplémentaire.

❖ Élimination du lait des vaches à mammites.

❖ Traitement des mammites.(**Zoetis, 2013**)

III-2. Sanitaire :

L'importance sanitaire est étroitement liée à l'impact économique de cette affection.

De ce fait, les mammites délabrent la santé animale ; pouvant provoquer la mort en cas de mammites gangréneuse ou colibacillaires. **(Remy, 2010)**

Outre cet effet, les mammites représentent un danger potentiel pour la santé publique car le lait « mammitique » contient certains germes pathogènes tel que *Staphylococcus aureus*, *Salmonelles* ou *Listéria* responsables de toxi-infection alimentaires collectives (TIAC). Sans oublier la crainte des consommateurs du lait cru qui n'a pas subi de traitements thermiques. **(Remy, 2010)**

La persistance de résidus médicamenteux dans le lait en cas de non-respect du délai d'attente provoque chez le consommateur des risques accrues d'antibio-résistance. **(Remy, 2010)**

I. Etiologie:

Plusieurs facteurs favorisent l'apparition des mammites. Ils peuvent être divisés en facteurs déterminants représentés par les germes microbiens et facteurs prédisposants liés à l'animal et aux conditions d'élevage.(Durel et al, 2011)

I.1. Facteurs de risque :

I.1.1. Facteurs déterminants : Les germes

Toutes les espèces bactériennes sont à priori capables d'induire des mammites. Cependant, un petit nombre d'espèce prédominent (Riollet et al., 1999).

Les germes responsables de mammites peuvent être séparés en 2 catégories ; selon leurs sites privilégiés (réservoirs) :

- ✓ Germes qui vivent sur la vache ; C'est la mamelle infectée et les lésions des trayons qui sont les réservoirs de germes à Gram+ comme *Staphylococcus aureus*(Lebret et al., 1990) Ils se transmettent d'un animal à un autre (ou de quartier à quartier) à l'occasion de la traite (goblets trayeur, lavettes...). Ce réservoir primaire est redoutable car la forme subclinique de ses infections transforme ces animaux atteints en porteurs asymptomatiques.
- ✓ Germes qui vivent dans l'environnement : La litière de la vache est surtout le réservoir pour les Gram- comme les coliformes.(Hanzen, 1999).

I.1.1.1. *Staphylococcus aureus* :

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.

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.(Asperger et Zangerl, 2011).

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.

Lors de la traite, une excrétion de 10 000 UFC/ml est usuelle mais cette excrétion peut aller jusqu'à 108 000 UFC/ml(Asperger et Zangerl, 2011).

Après pénétration dans le canal du trayon, *Staphylococcus aureus* envahit les canaux galactophores. Il colonise les cellules épithéliales dès 24h après la pénétration dans le canal du trayon. Sa multiplication est plutôt lente dans l'épithélium, le pic étant atteint entre 2 et 11 jours suivant l'animal (**Dureletal., 2004**), puis assez rapide dans le parenchyme mammaire. La détection dans le parenchyme mammaire peut se faire dès 4 jours post-inoculation (**Salat et al., 2007**).

Lors de la traite, une vache à mammite staphylococcique contamine le trayon des six à huit vaches suivantes (**Blowey et Edmondson, 2010**).

Staphylococcus aureus est à l'origine d'infections persistantes présentant surtout une forme subclinique, mais pouvant parfois également s'exprimer par de courts épisodes cliniques. (**Blowey et Edmondson, 2010**).

I-1.1.2. *Escherichia coli*

Escherichia coli ou *E. coli* est un bacille Gram négatif de la famille des entérobactéries. Les infections mammaires à entérobactéries (*E. coli*, *Klebsiellaspp*, *Enterobacterspp*, *Citrobacterspp*,...) 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 isolée plus fréquemment lors de mammites cliniques que lors de mammites subcliniques. (**Serieys et Seegers, 2002**).

Le pouvoir pathogène des entérobactéries est en partie associé au lipopolysaccharide (LPS), élément de la paroi de la bactérie libéré à la mort de celle-ci. Le LPS induit la réaction inflammatoire. Le lipide A constituant du LPS et également appelé endotoxine, est à l'origine de l'endotoxémie et du choc correspondant. On parle ainsi également de « mammite toxique ». (**Djabriet al., 2002**).

E.coli est une bactérie peu contagieuse. Son réservoir principal est la litière des animaux, contaminée par les bouses. La contamination se fait donc souvent après la traite quand le canal du trayon n'est pas encore fermé. Les entérobactéries se multiplient dans la citerne du trayon. Elles sont sensibles à la phagocytose par les neutrophiles, au complément, à la lactoferrine du lait lors d'inflammation. Ces mécanismes expliquent le taux de guérison spontané de l'ordre de 70% suite à une contamination en fin de tarissement. (**Serieys et Seegers, 2002**).

I-1.1.3. Autres : Levures, champignons et algues

Les levures (*Candida albicans*, *Cryptococcus neoformans*), champignons (*Aspergillus fumigatus*) et algues (*Prototheca zopfii*) responsables de mammites sont des agents pathogènes mineurs. Ils représentaient moins de 2% des isolats dans l'étude de **(Bidaud et al., 2010)**.

Ce sont des agents naturellement présents dans l'environnement, ils sont présents sur les plantes, dans la terre et l'eau. L'humidité est un facteur favorisant leur développement. Les sources de contamination sont souvent des litières humides et/ou moisies, ce qui peut arriver lorsque la paille est stockée à l'extérieur des bâtiments. **(Blowey et Edmondson, 2010)**

Une guérison spontanée est observée dans la majorité des cas en 2 à 4 semaines **(Crawsha et al., 2005)**.

I-1.2. Facteurs prédisposant :

I-1.2.1. Liés à l'animal :

-Niveau de la production : la fréquence des infections mammaires augmente avec le niveau de production. Ainsi, malgré les mesures d'hygiène et la mise en place de plans de lutte contre les mammites, les infections mammaires restent le problème n°1 des élevages laitiers. **(Guerin, 2007)**

Et que des diverses études ont démontrés l'existence de corrélation positive entre le niveau de la production et la sensibilité aux mammites. **(Hanzen, 2010)**

-Stade de lactation: la prévalence des mammites s'accroît pour atteindre son maximum en fin de lactation. L'incidence n'augmente pas au cours de la lactation, c'est le cumul des infections ayant une longue persistance qui aboutit à une prévalence élevée **(Bergonier et Berthelot, 2003 ; Moroni et al., 2005)**.

-Nombre de lactation : la fréquence d'infection augmente avec le numéro de lactation. Chez les vaches âgées, le sphincter du trayon présente une perte de l'élasticité ce qui contribue à la réduction de la distance entre les trayons et le sol et à augmenter la perméabilité du sphincter ce qui favorise la contamination. **(Bouaziz, 2005)**

-Mamelles: les vaches aux mamelles très développées, dites « décrochées », sont beaucoup plus sensibles aux infections, car elles sont plus exposées aux souillures. Il en est de même pour celles aux trayons allongés. De plus, la forme du trayon intervient dans la sensibilité aux mammites. En effet, les trayons en forme de cylindre sont plus souvent infectés que ceux en forme d'entonnoir, la forme en bouteille étant la plus défavorable. Enfin, la position des trayons par rapport aux jarrets (au-dessus, à hauteur, en dessous) influe sur le risque de mammites **(Hanzen, 2008)**

-Alimentation : une nutrition déficiente est un facteur prédisposant à la mammite. Une balance énergétique fortement négative peut avoir un effet immunodépresseur. De plus, le risque de mammite peut être influencé par la carence en certains nutriments (vitamine E et sélénium),(vitamine A « importante pour l'intégrité des épithéliums »)(**Bouchard, 2003**).

-Pathologies intercurrentes : Diverses études épidémiologiques ont montré l'existence de relations entre les pathologies nutritionnelles ou infectieuses péripartum et les mammites. L'acidose du rumen est connue pour favoriser l'apparition de mammites à *Streptococcus bovis* et à *Candida albicans*(**Hanzen, 2006**).

I-1.2.2. Lié aux conditions d'élevage :

-Habitat : Les conditions de logement des vaches laitières jouent un rôle important dans l'épidémiologie des infections mammaires en déterminant largement la fréquence des blessures de trayon et l'importance de la contamination des litières par des micro-organismes dits d'environnement.

-La litière joue un rôle important dans l'augmentation du risque infectieux (**Rainard, 1985**).

Selon **Serieys(1985)**, parmi les facteurs favorisant la contamination des litières on peut citer:

- ❖ la nature de la litière : la sciure de bois constitue un substrat très favorable à la multiplication des bactéries coliformes et notamment des *Klebsiella* et *Enterobacter* ;
- ❖ la présence des excréments ;
- ❖ la température des litières et l'ambiance du bâtiment.

L'exposition au froid intense, aux courants d'air, à une humidité excessive ou à une chaleur extrême, peut prédisposer la vache à une infection mammaire. Aussi, la présence de boue, après une période de fortes pluies, peut contribuer à la multiplication des germes (**Hanzen,2006**).

-La traite et l'équipement utilisé : La machine à traire peut augmenter la fréquence de nouvelles infections mammaires soit par un rôle de vecteur de germes pathogènes depuis les quartiers infectés vers les quartiers sains, soit par contamination active du trayon, soit par son rôle traumatisant sur le canal du trayon, amoindrissant alors son effet barrière.(**Remy, 2010**)

Les erreurs techniques de traite et de fonctionnement de la machine sont la cause primaire des changements à court, moyen et long terme de l'intégrité des trayons :

- Changement de couleur du trayon
- Anneau de compression
- Œdème de l'extrémité du trayon

- Ouverture de l'orifice externe du trayon
- Etat de la peau des trayons (crevasses, gerçures et érosions)
- Lésions vasculaire (érythème et pétéchies)
- L'hyperkératose de l'extrémité du trayon.

(Craplet et Thibier, 1973) (Boudry, 2005) (Serieys et Brouillet, 2007) (Serieys et *al.*, 2007)

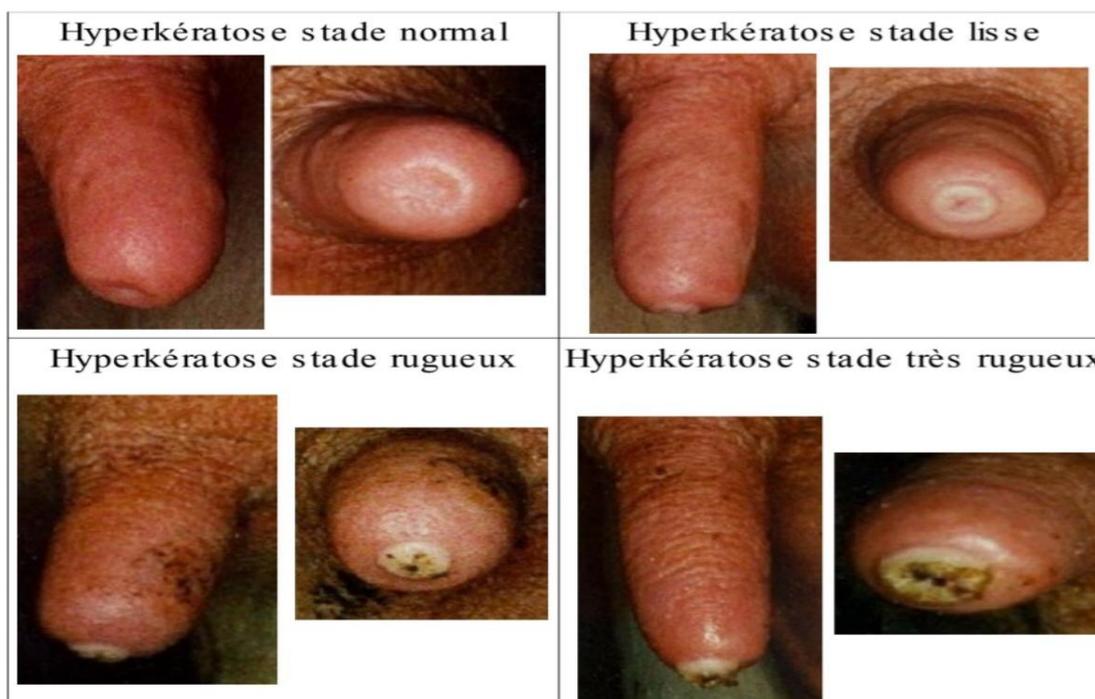


Figure N° 05 : Hyperkératose du trayon.(Remy, 2010)

II. Diagnostic

III. II-1. Méthodes de comptage indirect :

II-1.1. CMT :

Le CMT encore appelé Schalm test est le plus pratique et le plus utilisé pour le dépistage précoce des mammites. Le principe de ce test repose sur le mélange à parties égales d'un agent tensio-actif (solution de Na- Teepol renfermant 96g de Na-Lauryl-Sulfate/5 litres) et de lait, cet agent provoque la lyse des cellules du lait et la libération de l'ADN qui est constitué par de longs filaments, formant un réseau qui enrobe les globules gras, la caséine et d'autres particules. Plus les cellules sont nombreuses, plus le réseau est dense et l'aspect de flocculat est visqueux et épais. L'addition au Teepol d'un indicateur de pH coloré (pourpre de bromocrésol) facilite la lecture de la réaction.(Fisher, 1991) (Boudry, 2005) (Hanzen, 2008)

Le CMT ; lorsqu'il est réalisé régulièrement, présente les mêmes indications que le comptage cellulaire individuel. Il a l'avantage, par rapport à celui-ci, d'être moins couteux, de pouvoir être réalisé par les éleveurs et de délivrer une image plus précise des infections en donnant des résultats quartier par quartier.(**Hanzen, 2008**).

Ce test va décider du devenir de l'animal, soit de sa réforme ou d'un traitement spécifique. Il permet également de vérifier la guérison de l'animal. (**Hanzen, 2008**).

**Tableau N° 04: Paramètres d'interprétation du CMT. (Schalm et Noorlander ,1957)
(Schneider et al., 1966)**

CMT	Interprétation	CCI(cellules x 1000/ml) Schalm et Noorlander	CCI(cellules x 1000/ml) Schneider et al (1966)
-	Mélange liquide sans précipitation	0-200	40-200
Traces	Floculat léger visible par transparence disparaissant après une dizaine de secondes	150-500	200-600
1	Floculat visible par transparence, persistant	400-1000	500-2000
2	Epaississement immédiat avec début de gélification et adhérence au fond en filaments visqueux	800-5000	1700-8000
3	Formation d'un gel épais (blanc d'œuf)	>5000	>8000

II-1.2. Epreuve de la catalase

Ce test repose sur l'apparition d'oxygène induite par l'action de la catalase des leucocytes et des bactéries présentes dans le lait sur le peroxyde d'hydrogène. La formation de 20-30 et 40% de gaz correspondant respectivement à la présence de 50 000, 1.10^6 et 2 à 3.10^6 cellules par ml de lait. Cette méthode nécessite 3 heures de temps et un matériel assez coûteux. Par ailleurs, après 24 heures de conservation, la formation de gaz s'accroît. **(Hanzen, 2008)**

II-2. Méthodes de comptage direct

II.2.1. Comptage par le Fossomatic :

Le principe de la méthode fluoro-opto-électronique a été mis en application pour le comptage des cellules somatiques du lait. **(Grappin et Jeunet, 1974)**

Il peut être défini comme un microscope automatique à fluorescence. L'échantillon de lait à analyser est mélangé en premier lieu avec une solution tampon (solution à base de bromure d'éthidium qui se fixe sur l'ADN) puis avec une solution colorante. Ce système ne détecte à peu près que les cellules inflammatoires puisque les amas de caséine et les particules inertes ne fixent pas le bromure d'éthidium. **(Serieys, 1985)**

II.2.2. Comptage par le Coulter Counter

Initialement conçue pour la numération des cellules sanguines, la précision de son utilisation pour le dénombrement des cellules somatiques du lait était insuffisante. **(Schipper et Booy, 1968)(Zeilder et Tolle, 1969)**

Cet appareil a acquis une bonne exactitude suite aux travaux de **Tolle (1966)** ; qui par traitement chimique a permis une très bonne dispersion des globules gras, en suspension dans le lait, qui interféraient avec les cellules lors des comptages.

Le Coulter Counter enregistre les impulsions électriques qui résultent du passage de particules à travers un orifice situé entre deux électrodes. Ce système suppose au préalable le traitement du lait par un conservateur à base de formaldéhyde pendant 16 à 26 heures, qui va permettre aux cellules de résister à l'action d'un agent tensio actif, qui dissout la matière grasse à chaud, puis la préparation est placée dans un liquide électrolytique **(Serieys, 1985) (Guerin et Guerin-Fauble, 2007) (Hanzen, 2008)**.

II-3. Diagnostic spécifique : analyse bactériologique du lait

Le diagnostic bactériologique a pour but d'isoler et d'identifier le ou les germes responsables de mammites et fourni l'échelle de sensibilité de ces derniers aux divers antibiotiques. Par ailleurs, il est coûteux, requiert du temps et une bonne technicité de l'analyse du lait. **(Hanzen, 2006)**.

Son utilisation a pour but :

- Déterminer les agents bactériens ou mycosiques responsables de mammites cliniques ou subcliniques après un échec des mesures préventives ou curatives ;
- Confirmer une hypothèse de diagnostic et affiner un diagnostic épidémiologique. **(Berthelot et Bergonier, 2001)(Hanzen, 2008)**.

Les prélèvements de lait doivent être prélevés dans des conditions aussi aseptiques que possible. La méthodologie sera décrite dans la partie expérimentale. **(Hanzen, 2008)**.

I. Traitement

La mammite subclinique chez les vaches passe souvent inaperçue et donc peut ne pas être traitée pendant de longues périodes (**Hillerton et Berry,2003 ; Oliver et al, 2004**). Elle est détectée par la mesure de l'augmentation du nombre de cellules somatiques dans le lait (CCS, comptage de cellules somatiques). Avant de commencer un traitement pour les mammites, il est nécessaire de connaître le germe en cause et sa sensibilité aux différents antibiotiques, c'est-à-dire, faire un antibiogramme pour choisir le meilleur antibiotique.

L'utilisation des antibiotiques sans aucun test préalable est une cause d'échec du traitement liée à la résistance des bactéries aux antibiotiques, les staphylocoques sont des bactéries qui ont une résistance liée à des souches produisant un ferment délitant la pénicilline. (**Weisen,1974**)

I.1. Traitement pendant la lactation

Longtemps, le traitement en lactation des mammites subcliniques a été contre indiqué car jugé non rentable économiquement, mais avec les progrès scientifiques, le traitement antibiotique en lactation est à reconsidérer du point de vue économique (**Remy,2010**).

En effet, les avantages qu'on en tire sont multiples :

- Contrôler l'expansion du nombre de vaches infectées dans le troupeau.
- Favoriser le retour en production.
- Eviter autant que possible les évolutions dramatiques de mammites cliniques.
- Réduire le nombre de vaches qui seront réformées pour des mammites persistantes, ou de quartiers improductifs. (**Durel et al.,2011**)

Sa mise en œuvre doit donc absolument être raisonnée et nécessite la prise en compte obligatoire des divers éléments indiqués ci-dessous :

I.1.1 choix des animaux à traiter :

Le premier réflexe serait de sélectionner les animaux qui présentent les numérations cellulaires (CCS) les plus élevées, or ce choix n'est efficace que si l'objectif est de baisser temporairement le niveau cellulaire du lait de tank uniquement pour les animaux qui présentent des chances réelles de guérison, c'est pourquoi il est nécessaire d'examiner la mamelle et tous les éléments concernant l'historique de l'infection afin de déterminer le ou les quartiers atteints(par exemple en réalisant un CMT)ce qui permettra d'évaluer les chances de guérison. (**Remy, 2010**)

I.1.2. choix des infections à traiter :

Un traitement de mammite subclinique devrait toujours être un traitement ciblé. En effet, l'infection est alors établie depuis un certain nombre de semaines, et son élimination va toujours être plus délicate, le germe en cause ayant eu le temps de coloniser la mamelle en profondeur. Les chances de réussite vont alors dépendre du germe mis en évidence et de la durée de l'infection. (Remy, 2010)

Tableau N° 05: Pronostic de curabilité des infections mammaires subcliniques par un traitement en lactation (Remy, 2010)

Mauvais pronostic	Pronostic correct	Bon pronostic
<i>Staphylococcus aureus</i> résistant à la pénicilline	<i>Streptococcus uberis</i>	Autre streptocoques
Staphylocoques à coagulase négative multi- antibiorésistant	Entérocoques	Staphylocoques à coagulase négative antibiosensible
Entérobactéries	<i>Staphylococcus aureus</i> sensible à la pénicilline	Peu de CCS élevées avant traitement

I-2. Traitement au tarissement

Le traitement au tarissement des vaches s'est imposé comme une mesure phare du contrôle des infections mammaires, il est facile à mettre en œuvre, ses résultats sont bien supérieurs à ceux du traitement en lactation car la dose d'antibiotique est plus élevée et la concentration est maintenue dans la mamelle (absence de traite)(Royster., Wagner. 2015), en effet le taux de guérison des mammites subcliniques durant la lactation est de 50% en moyenne contre 70-80% au tarissement.

Le traitement au tarissement a deux objectifs :

- traiter la majorité voir la totalité des mamelles infectées.
- prévenir les nouvelles infections lors de la lactation suivante.

Ce traitement est effectué soit systématiquement, ce qui est le cas dans la majorité des fermes, soit sélectivement dans les fermes où les exigences du consommateur ont obligé l'éleveur à arrêter le traitement systématique.(Bergonier,2010)

I-3. Protocoles de traitements antibiotiques au tarissement et autres traitements

Le traitement au tarissement est un paramètre incontournable de la bonne gestion d'un troupeau laitier, il existe deux stratégies de traitements (**Remy,2010**):

I.3.1. traitement uniforme :

Consiste à traiter tous les quartiers de toutes les vaches qui sont conservées dans le troupeau. C'est la procédure standard utilisée dans les troupeaux où la situation sanitaire est mauvaise (>25% de vaches avec CCSI > 300.000 cell/ml au tarissement) ou qui ne dispose pas du minimum technique requis (CCSI mensuelles), c'est la stratégie qui s'impose. Malheureusement pour les troupeaux bien conduits, ce traitement uniforme conduit à administrer des antibiotiques à une majorité d'animaux sains, et qui n'en ont besoin que pour prévenir une éventuelle infection tardive. (**Durel et al.,2011**)

I.3.2. traitement différencié :

Dans les élevages où le statut infectieux des vaches est connu au moment du tarissement, un traitement « à la carte » pourra être mis en place. L'intérêt d'un traitement différencié est d'appliquer à chaque vache la spécialité de tarissement la plus adaptée : le produit préventif le plus performant pour les vaches saines, la stratégie thérapeutique optimale pour la vache infectée. (**Remy,2010**)

I.3.2.1. Les antibiotiques :

- Traitement intra mammaire :

Le traitement le plus répandu, consiste à administrer dans chaque quartier, après la dernière traite, une pommade ou une solution composée avec un ou deux antibiotiques. (**Durel et al., 2011**)

Tableau N° 06: Spectre d'activité des antibiotiques présents dans les produits intra mammaire de tarissement.(**Remy, 2010**)

	Bactéries Gram +	Staphylococcus aureus résistant a la pénicilline	Bactéries Gram -
Pénicilline pénéthamate	+++	-	-
Cloxacilline/Nafcilline	+++	+++	-
Céphasoline/Céphalexine	+++	++	-
Céphalonium	++	++	++
Céphquinome	++	++	++
Dihydrostreptomycine	+	++	+++
Néomycine/Framycétine	+	++	+++
Riphaximine	+++	++	-

-Traitement par voie générale :

On manque de preuve pour affirmer que l'administration conjointe d'un antibiotique par voie générale augmente significativement les effets curatifs ou préventifs d'un traitement intra mammaire ; (**Durel et al.,2011**)

I.3.2.2.Autres traitement :

- Fluidothérapie :

Lors de déshydratation et surtout de choc, la fluidothérapie est la base du traitement de réanimation. L'état de choc est provoqué lors de mammites par la libération d'endotoxines par les agents pathogènes comme les entérobactéries ou par des exotoxines produites par les staphylocoques, les streptocoques, les clostridies et *Trueperellapyogenes*(**Le Page et al.,2014**)

- Les anti inflammatoires :

Le recours aux AIS est controversé. Ils seraient intéressants dans le traitement des mammites endotoxiques pour améliorer la guérison mais favoriseraient des infections cliniques chez les vaches ayant une mammite subclinique à Staphylocoques via la baisse de l'immunité qu'ils peuvent induire(**Le Page et al.,2014**)

I-4. Réforme des vaches mammiteuses :

La réforme des animaux infectés est une méthode efficace de lutte contre les mammites incurables. Il s'agit cependant d'une tactique qui connaît des limites.(**Durel et al.,2011**)

La décision de réforme pour motif de santé mammaire est fondée sur l'évaluation de l'état sanitaire des mamelles, on doit prendre en compte les éléments suivants :

- Récidive
- Chronicité
- Examen physique
- Examen bactériologique
- Age et nombre de quartiers infectés
- Niveau d'infection dans le troupeau
- Niveau de guérison dans le troupeau (**Durel et al.,2011**)

II. Prophylaxie

L'équation des mammites :

Mammites = exposition aux micro-organismes + occasions d'entrer dans le trayon + stress affectant le système immunitaire.

Afin de les prévenir, il faut mettre en évidence un système de contrôle pour éviter l'assemblage de ces 3 facteurs.(**Levesque,2006**)

De plus, les vaches laitières ayant été sélectionnées depuis de nombreuses décennies pour la production laitière, il est en effet connu que la corrélation génétique entre les mammites et l'augmentation de la production laitière est positive (**Pyörälä,2002**).

II-1. Prophylaxie sanitaire

-Un bon équilibre des rations tout au long de l'année, y compris en hiver.

-Des bâtiments fonctionnels et bien entretenus avec :

- 1) Respect des normes de surfaces étudiées pour un bâtiment d'élevage pour diminuer la pression microbienne.
- 2) Entretien régulier des sols et des litières (raclage, curage, paillage).
- 3) Maintien d'une bonne ambiance du bâtiment (humidité, température, ventilation, éclairage).
- 4) Hygiène rigoureuse en salle de traite avec entretien régulier des mamelles avant la traite (lavettes individuelles, élimination des premiers jets, lavage 2 fois par jour et trempage).
- 5) Nettoyage et désinfection de la machine à traire après chaque passage d'un lot de vaches.
- 6) Réforme des vaches incurables. **(Remy, 2010)**

-Sélection des vaches dites « facile à traire » ayant une bonne conformation de la mamelle et des trayons. **(Remy, 2010)**

II-2. Prophylaxie médicale

Le laboratoire Laboratorios Hipra a reçu, en 2009, l'AMM du premier vaccin destiné à lutter contre les mammites : **Startvac®**.

Le rapport européen public d'évaluation précise, que Startvac® « est utilisé pour renforcer l'immunité de troupeaux entiers de vaches laitières, par ailleurs saines, mais qui sont connus pour avoir des problèmes de mammites ».

La spécialité est en réalité, une suspension injectable de deux bactéries inactivées : *S.aureus* et *E.coli*, deux agents pathogènes majeurs des mammites.

Notons que le spectre du vaccin ne couvre pas *S.uberis*, et que l'ensemble du troupeau laitier doit être vacciné à chaque gestation si l'on souhaite obtenir de bons résultats. **(Petit, 2013)**

Partie expérimentale

I. Objectifs de l'étude

Les mammites subcliniques sont un véritable fléau dans nos élevages bovins laitiers, et ce, à cause du manque de dépistage régulier de cette pathologie qui passe généralement inaperçue. Rajoutons à ceci la non maîtrise du rationnement et les conditions d'hygiène généralement défavorables.

L'ensemble de ses facteurs jouent sur la quantité et la qualité physico-chimique du lait.

Pour cela nous nous sommes fixés les objectifs suivants :

- Estimer la prévalence des mammites subcliniques en utilisant le CMT.
- Rechercher, isoler et identifier les différentes espèces bactériennes en causes.
- Evaluer les modifications de quelques paramètres tenant à la quantité et la qualité du lait.

II . Caractéristiques générales de la région d'étude

II.1. Situation géographique (CNIAAG) :

La Ferme du CNIAAG (Centre National d'Insémination Artificielle et d'Amélioration Génétique), est un établissement public à caractère industriel et commercial (EPIC) ; créée par décret présidentiel n° 88-04 du 05 janvier 1988 Modifié et complété par décret exécutif n°05-434 du 10 novembre 2005. Situé plus précisément à Haouche erroussi, BP N°10- Birtouta (16045),Alger-Algérie



Figure N°06 : Localisation de la ferme du CNIAAG (www.cniaag.dz)

II.2. Exploitation laitière

Tableau N° 07: données sur l'exploitation étudiée

Région	Baba ali
Effectif total	179
Effectif de vaches laitières	82
Système de traite	Machine a traite
Type de stabulation	Semi-entravé / libre
Hygiène de l'étable	Moyenne
Litière (fréq. de renouvellement)	Paille+scillure de bois. 2x/J
Diagnostic de mammite	Non fait
Durée moyenne du tarissement	2 mois
Désinfection des trayons avant la traite	Eau tiède+ eau de javel+ chiffon
Trempage des trayons	-
Hygiène de la machine a traire	Moyenne

II.3. Alimentation distribuée

Durant la période de notre étude deux rations ont été distribuées. Le planning alimentaire pour chaque ration est détaillé dans le tableau ci-dessous.

Tableau N° 08: rationnement des vaches laitières de l'exploitation

Période	Aliments	Quantité en kg/j/vache
Mai Juin	Concentré	8
	Paille de blé	1
	Foin	5
	Luzerne	à volonté
	Son	8
Juillet	Foin d'avoine	5
	Luzerne	16
	Bicarbonate de Na	0.1
	Son	10
	Paille blé	1
	Concentré	8

III. Échantillonnage et conditions expérimentales

Notre étude a porté sur un effectif de 20 vaches de races différentes (Montbéliarde, Prim'holstein, Fleckvieh, Normande), âgées entre 2 et 7 ans, qui étaient en pleine lactation (début, fin).

Quatre races sont représentées : Montbéliarde 6 (30%), PN Holstein 6 (30%), Normande 3 (20%) et Fleckvieh 3 (20%) (Figure).

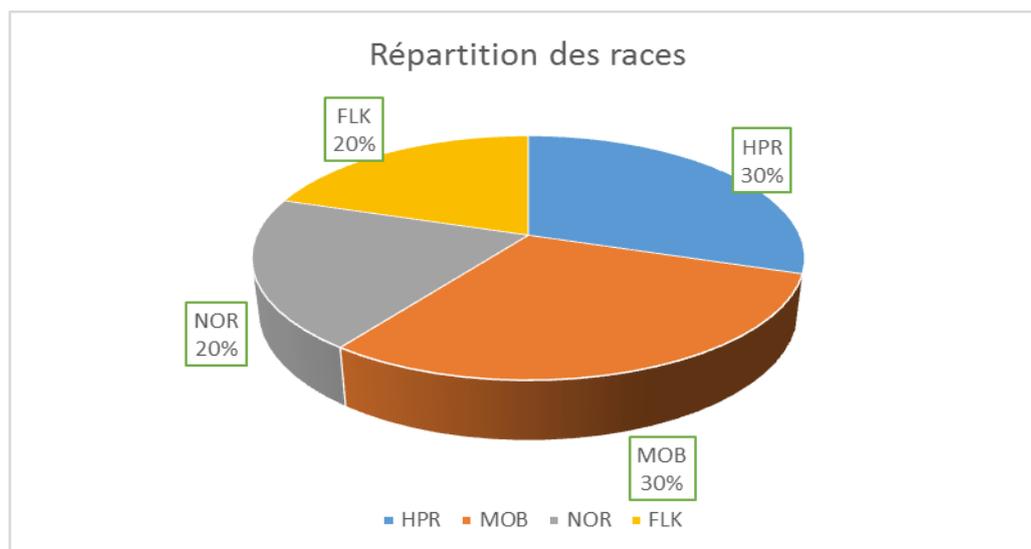


Figure N° 07 : répartition des vaches en fonction des races

Nous avons effectués 3 prélèvements à un mois d'intervalle durant une période de Mai à Juillet 2019. Deux types de prélèvements de lait de mélange ont été réalisés avant la traite du matin :

L'un pour réaliser le test CMT et l'analyse bactériologique, l'autre prélèvement est consacré à l'analyse physico-chimique du lait (étude des taux).

Pour les prélèvements laitiers destinés aux analyses bactériologiques, nous avons utilisé la méthode classique élaborée par plusieurs auteurs (**Bind *et al.*, 1980**), et nous avons procédé comme suit:

- Lavage et séchage des trayons.
- Désinfection de l'extrémité du trayon avec un tampon de coton imbibé d'alcool à 70°.
- Elimination des premiers jets.
- Réalisation du test CMT pour rechercher les quartiers malades.
- Prélèvement de lait dans des flacons stériles.



Figure N°08: Matériel de désinfection et prélèvement(photo personnelle)



Figure N°09 : prélèvement stérile de lait

IV. Matériels et méthodes

Notre étude a duré trois mois (Mai-Juin-Juillet) 2019

IV-1. Diagnostique des mammites subcliniques :

IV-1.1. CMT : California Mastitis Test

➤ Matériel :

- Teepol (agent tensio-actif) (incolore).
- Plateau avec 4 coupelles.
- Lavettes individuelles.
- Dispositif de marquage des cas positifs.



Figure N°10 : Matériel CMT (photo personnelle)

➤ **Principe :**

Lyse des cellules du lait par l'action de l'agent tensio-actif ; qui se manifeste par une viscosité du mélange qui est proportionnel au nombre de cellules.

➤ **Technique :**

Recueillir quelques jets de lait de chaque quartier dans la coupelle correspondante, incliner le plateau afin de ne conserver que la quantité nécessaire à savoir 2ml (jusqu'à ce que le trait horizontal soit visible, ajouter 2ml de réactif ensuite agiter doucement la solution par des mouvements circulaires horizontaux pendant quelques secondes. On note enfin par transparence la présence et l'aspect du flocculat. Après utilisation vider le plateau et rincer l'ensemble à l'eau.



Figure N° 11: prélèvement de lait dans la palette (photo personnelle) **Figure N°12:** inclinaison de la palette (photo personnelle)



Figure N°13: rajout du réactif (photo personnelle) **Figure N°14 :** agitation en mouvements circulaires (photo personnelle)

➤ **Lecture :**

Observer la consistance du mélange en inclinant le plateau.



Figure N°15: CMT positif(photo personnelle)

Figure N°16: CMT négatif(photo personnelle)

IV-1.2. Analyse bactériologique

Les analyses bactériologiques ont été réalisées au sein du laboratoire de bactériologie de L'ITELV Baba Ali. Elles ont été effectuées selon les méthodes classiques d'isolement des bactéries les plus fréquentes dans le lait de vache (**Ferney et al., 1966**).

➤ **L'enrichissement :**

Utiliser le bouillon (BHIB) Brain-Heart Infusion Broth qui est un milieu nutritif tamponné, est utilisé pour la culture d'une très grande variété de microorganismes aérobies ou anaérobies, incluant levures et moisissures. On prend à l'aide d'une seringue à usage unique 1ml de lait cru qu'on met dans 1ml de bouillon BHIB, puis les tubes sont incubés à 37°C pendant 24h .



Figure N°17 : enrichissement des prélèvements de lait sur BHIB (photo personnelle)

➤ **Ensemencement**

Les échantillons de lait sont ensemencés à raison d'une goutte de suspension bactérienne dans le tube préalablement enrichi par boîte de pétri sur gélose Chapman pour *Staphylocoques* et gélose TBX pour *Escherichia Coli*.

L'incubation dure 24 heures à 37° C, on peut rajouter 24 heures supplémentaires si nécessaire. Les colonies considérées comme pathogènes sont repiquées sur gélose nutritive afin d'obtenir une culture pure.

➤ **Identification des germes**

1-Staphylocoque

➤ **Test de la coagulase :**

C'est une enzyme libérée dans le milieu par *Staphylococcus aureus*. Sa mise en évidence permet seule, d'affirmer la présence de *Staphylococcus aureus*. Cette enzyme est capable de coaguler le plasma de lapin.

À l'aide d'une seringue à usage unique on met 3 gouttes de plasma de lapin dans un tube à verre stérile et on prend avec une pipette pasteur une colonie bien isolée à partir du milieu qu'on introduit dans le tube, puis incubés à 37°C. Des lectures doivent être effectuées tous les quarts d'heures au moins pendant les quatre premières heures en cas de coagulase réversible. Après incubation à 37°C, les souches ayant l'aspect de *Staphylococcus aureus* ont subi deux autres tests complémentaires.



Figure N°18 : Test coagulase (photo personnelle)

➤ **Test de la désoxyribonucléase :**

Certaines bactéries sont capables de dégrader l'acide désoxyribonucléique inclus dans le milieu de culture grâce à la désoxyribonucléase (DNase), sur cultures fraîches.

Ensemencer les cultures fraîches des souches de *Staphylococcus* à l'aide d'une pipette pasteur boutonnée dans la gélose à ADN par stries, puis incuber à l'étuve à 37°C pendant 24h.

La révélation de l'activité se fait en vaporisant à la surface de la gélose une solution d'acide chlorhydrique (HCl) puis nous avons attendu 5 à 10 minutes. Après avoir éliminé l'excès d'HCl. La lecture a été faite sur un fond noir. L'apparition d'une zone claire autour de la strie indique la présence d'une DNase.



Figure N°19 : Test DNAase

➤ **Le kit PASTOREX™ STAPH-PLUS de BIORAD:**

Il s'agit d'un test d'agglutination au latex pour l'identification de *Staphylococcus aureus*. Il permet en effet la recherche simultanée du facteur d'affinité pour la fibrine encore appelé coagulase liée (ou clumping factor), de la protéine a qui possède une affinité pour le fragment cristallisable (Fc) des immunoglobulines gamma (Ig-G) et enfin la recherche des polysaccharides capsulaires de *Staphylococcus aureus*.

Le kit renferme un flacon de 1ml de latex rouge sensibilisé par du fibrinogène, des Ig-G et des anticorps monoclonaux anti-polysaccharides capsulaires de *S. aureus*, des cartes d'agglutination, des bâtonnets et enfin un flacon de 1ml de réactif témoin négatif de latex rouge sensibilisé par une solution d'albumine bovine.

Les isolats de staphylocoques sont mélangés avec le réactif au latex sur une carte d'agglutination. Après avoir bien mélangé, la carte est examinée à l'œil nu : la formation d'agglutinats indique la présence de *Staphylococcus aureus*.



Figure N°20 : test PASTOREX

2-Entérobactéries

D'abord l'ensemencement sur la gélose Hektöen qui est un milieu sélectif permettant l'isolement et la différenciation des entérobactéries pathogènes.

La présence des *Escherichia coli* donne des colonies saumon à la gélose Hektöen qui est un milieu d'origine d'une couleur verte.

Pour l'identification on purifie les colonies isolées dans la gélose Hektöen sur la gélose TBX (Tryptone bile X-glucuronide) qui est un milieu sélectif chromogène destiné au dénombrement des *Escherichia coli*. Le résultat est obtenu directement par comptage des colonies de couleur verte caractéristiques, et des colonies non caractéristiques présentent des colonies blanches à beige vert après seulement 24 heures d'incubation à 37 °C, sans qu'il soit nécessaire de pratiquer une étape de confirmation.

Des galeries miniaturisées d'orientation et d'identification biochimique API (Bio-Mérieux) ont été utilisées pour préciser l'identification des entérobactéries (Api 20E). Les micro-galeries constituent actuellement le moyen le plus utilisé pour mettre en œuvre les tests explorants les caractères métaboliques des bactéries. A chaque substrat de la galerie est attribuée une note, qui est fonction de son utilisation par la bactérie et de sa position au sein de la galerie ; l'ensemble des notes permet d'obtenir une formule qui correspond à un profil d'identification de l'isolement étudié.

IV-1.3. Analyses physico-chimiques du lait

Les échantillons de lait ont fait l'objet d'une série d'analyses physicochimiques à l'aide d'un analyseur de lait de type EKOMILK.



Figure N°21 : EKOMILK (photo personnelle)

La précision de l'appareil a été testée par les méthodes classiques de détermination de la qualité physicochimique du lait à savoir :

➤ Taux butyreux (TB)

Le mode opératoire consiste à mélanger dans un tube : 10ml d'acide sulfurique (0,9 N), 1 ml d'acide iso amylique et 11 ml du lait à analyser, et après centrifugation on obtient le TB du lait en utilisant des butyromètres gradués (**Essalhi,2002**).

➤ Taux protéique (TP) et urée :

Le principe consiste en une minéralisation du lait par chauffage, en présence de l'acide sulfurique concentré et d'un catalyseur approprié, suivi d'une alcalinisation des produits de la réaction, et d'une distillation de l'ammoniac libéré et qui est recueilli dans une solution d'acide borique peut être titré par une solution d'acide sulfurique 0,1 N (**Essalhi, 2002**). L'urée résulte d'un processus de dégradation des protéines. C'est la forme principale d'élimination des déchets azotés.

Tableau N°09 : Représentation des rapports TP/Urée.

Taux d'urée dans le lait	TP < 32g/L	TP > ou = à 32g/L
< 200 mg/L	Ration déficitaire en protéine et/ou NNP	Ration déficitaire en protéines et/ou excédentaire en énergie fermentescible
200 à 300-350 mg/L	Manque en énergie et en protéines dans la ration	Ration équilibrée. Fonctionnement métabolique optima du rumen
>350 mg/L	Déficit en H de C fermentescibles dans le rumen	Ration excédentaire en protéines et/ou NNP

IV-1.4. Etude statistique

Concernant notre travail, tous les calculs ont été réalisés pour chaque variable à l'aide d'un microordinateur de type ACER et un logiciel d'analyses et traitements statistiques des données IBM SPSS version 20.

V-Résultats et discussion

V-1. Caractéristiques de l'échantillon :

L'échantillon étudié est constitué de 50% vaches en début de lactation (1 à 3 mois), 50% en mi lactation (4 à 6 mois). (**Figure N°22**).

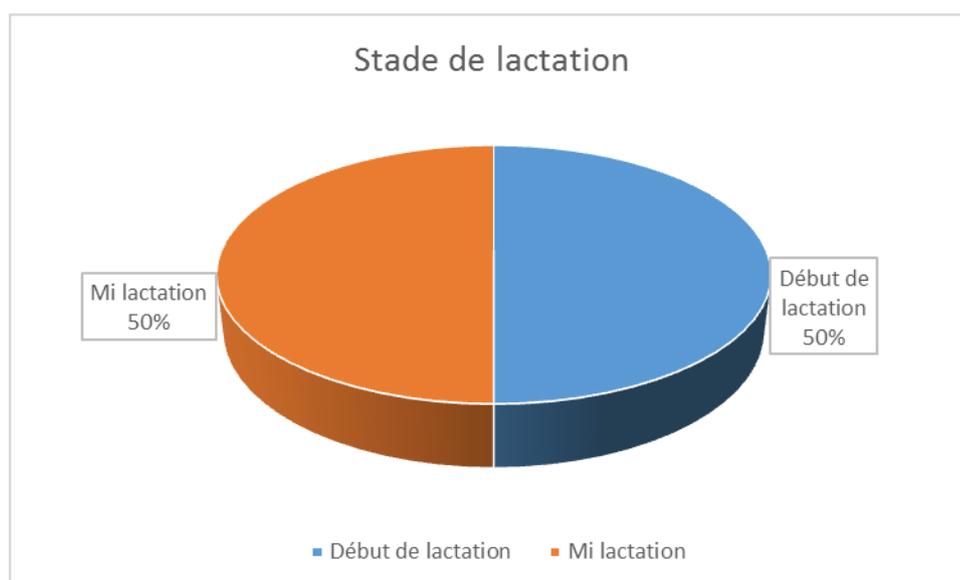


Figure N°22: Répartition des vaches en fonction du stade de lactation

La majorité des vaches examinées 65% était au 3^{ème} vêlage, 25% à leur 2^{ème} vêlage, et 10% au 1^{er} vêlage (**Figure N°23**).

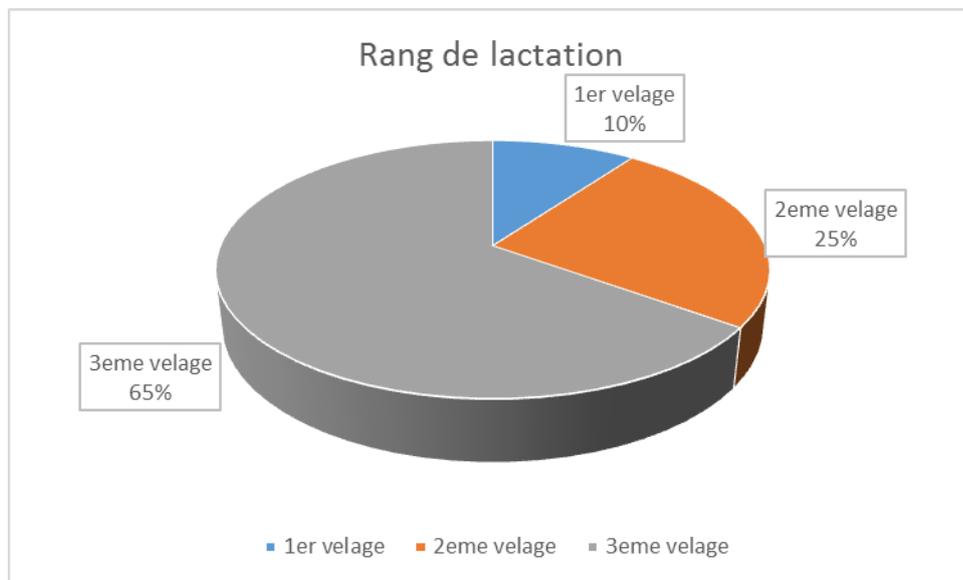


Figure N°23: Répartition des vaches en fonction du rang de lactation

V-2. Tests de CMT :

V-2.1. Résultats par rapport aux vaches :

Sur un total de 20 vaches examinées ; 50% (10 vaches) présentent des CMT positifs, 50% (10 vaches) révèlent des CMT négatifs (**Figure N°24**).

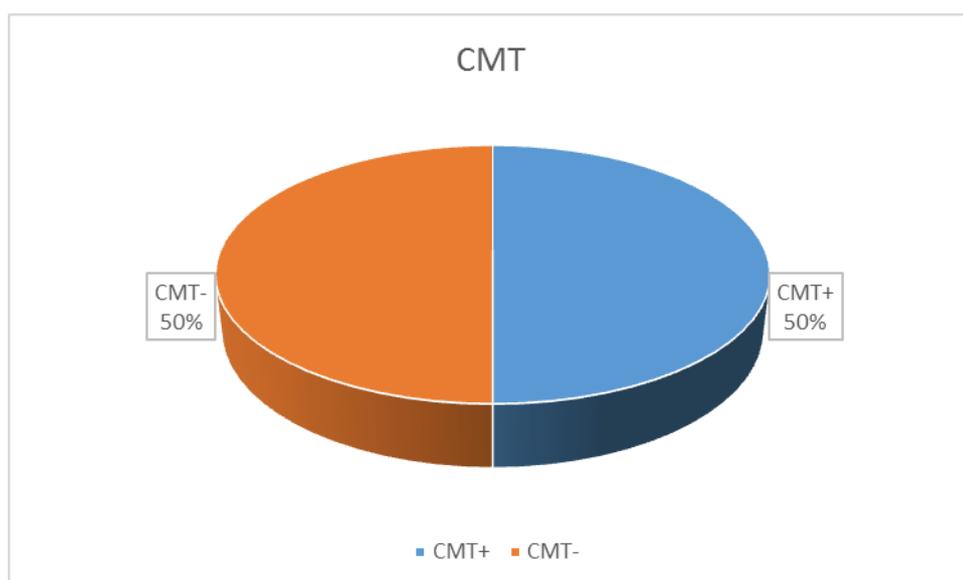


Figure N°24 : Résultats du CMT par rapport aux vaches examinées

V-2.2. Résultats par rapport aux races :

Les Fleckviehs ont montré une sensibilité aux mammites plus élevée avec une fréquence de 100%, contre les taux respectifs de 80%, 76,92% et 75% pour des PN Holstein, des Montbéliardes et des Brune des Alpes, et une sensibilité aux mammites moins élevée avec une fréquence de 50% pour les Normandes (**Figure N°25**).

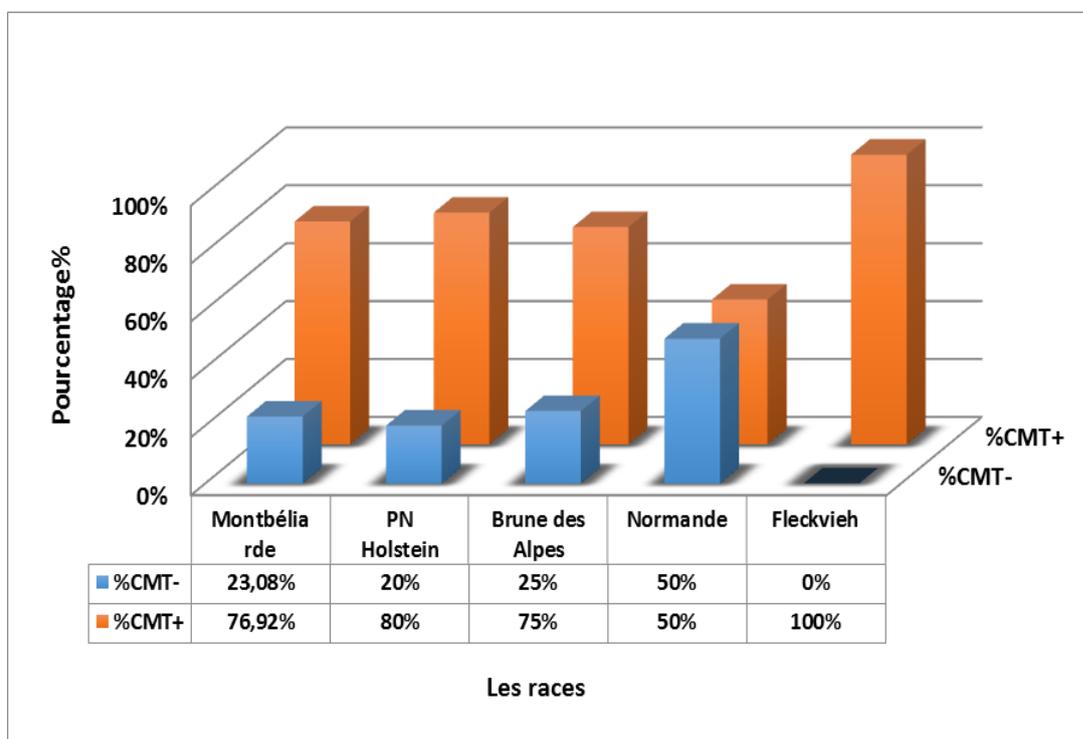


Figure N°25 : prévalence de mammites subcliniques en fonction de la race

V-3. Production laitière :

La première courbe représente la moyenne de production laitière sur trois prélèvements des 10 vaches en début de lactation étudiées en fonction des mois (3). Nous remarquons qu'au premier mois, les vaches produisent 14,76L, le mois suivant la production augmente pour atteindre le pic avec 17,28L ; la chute de production laitière s'installe tout de suite après avec au 3^{ème} mois, 16,04L.

La deuxième courbe représente les 10 vaches en fin de lactation ; nous pouvons voir qu'au premier mois la production est de 25,92L puis diminue progressivement pour atteindre 22L le 2^{ème} mois et enfin 14,03L le 3^{ème} mois.

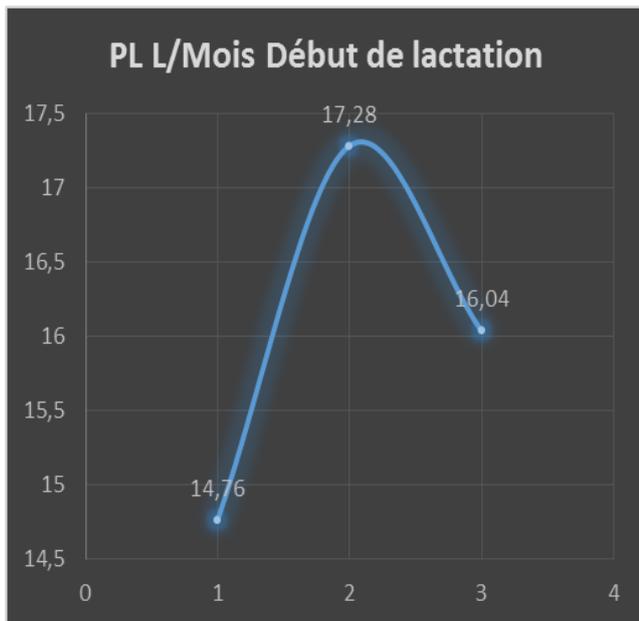


Figure N°26 : courbe de début de lactation

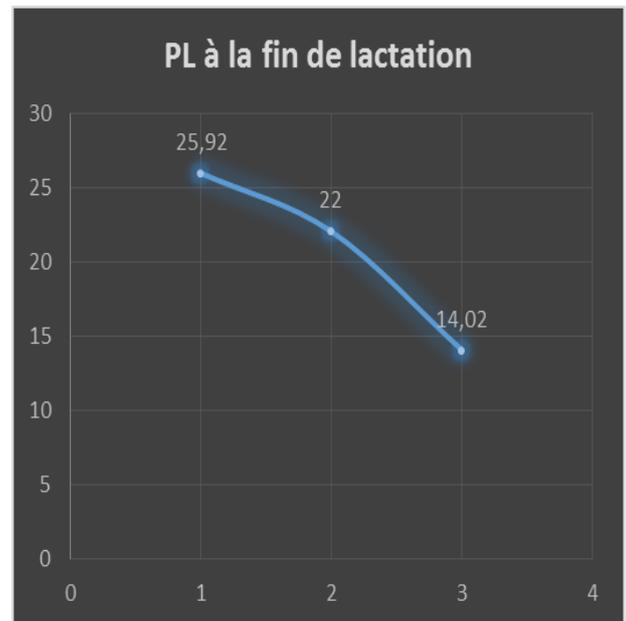


Figure N°27: courbe de fin de lactation

Discussion :

La courbe de lactation obtenue après notre étude ne correspond pas à la courbe de lactation physiologique donc à la normale.

Groupe 1 : Pour des vaches sélectionnées génétiquement comme étant de bonnes productrices de lait, la montée de la production n'est pas spectaculaire et ne rentre pas dans les normes de production. Rajoutant à ceci le fait que cette courbe ne présente pas de plateau et la chute ce fait de façon très rapide.

Groupe 2 : Cette anomalie en ai de même pour les vaches en fin de lactation, en effet le coefficient de persistance qui stipule que d'un mois à l'autre la production laitière dois diminuer de 10% en moyenne ; est bien dépassé dans notre étude, on note pour le 3^{ème} prélèvement un écart qui dépasse les 40%.

La chute de production laitière pour les deux groupes de vaches s'est faite à la même période ce qui peut être expliqué par la distribution d'une même alimentation non adaptée.

Ces résultats peuvent être expliqués soit par une atteinte pathologique ou encore une mauvaise gestion sanitaire respectivement en début et fin de lactation. C'est pour cela que nous allons nous approfondir dans la recherche de l'étiologie et la relation entre les paramètres étudiés.

V-4. Impact du CMT sur la production laitière

Les résultats obtenus ci-dessus nous ont poussés à approfondir notre recherche en établissant une relation entre le CMT et la production laitière.

En début de lactation, la production laitière atteignant 14.76L correspond à un pourcentage d'environ 50% de CMT positif, suivit de 17.28L au pic de lactation avec un CMT de 30%, enfin 16.04L de lait cette fois-ci pour un CMT d'une valeur de 60%.

Les vaches en fin de lactation, présentent une production de 25.92L, pour un CMT de 50%, et 22L pour 20% de CMT, enfin 14.02L pour un CMT atteignant les 80%.

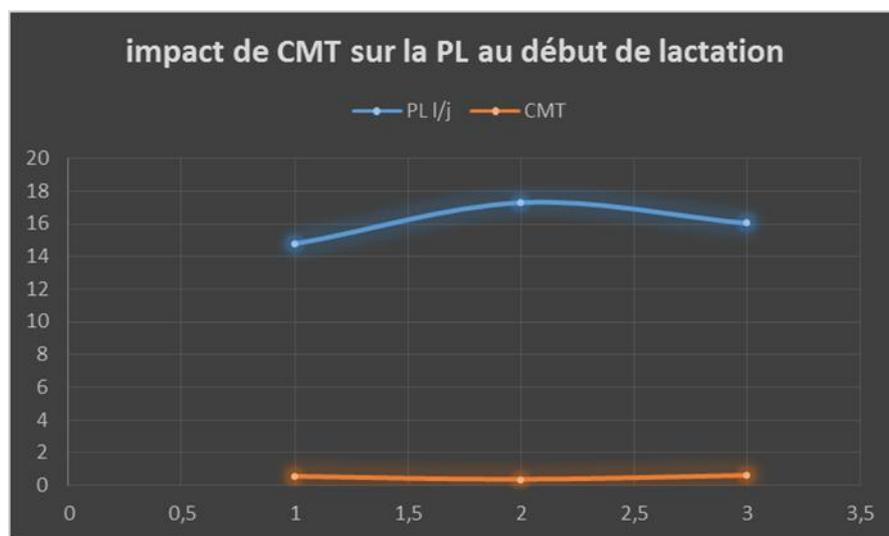


Figure N°28 : impact du CMT sur la production laitière en début de lactation

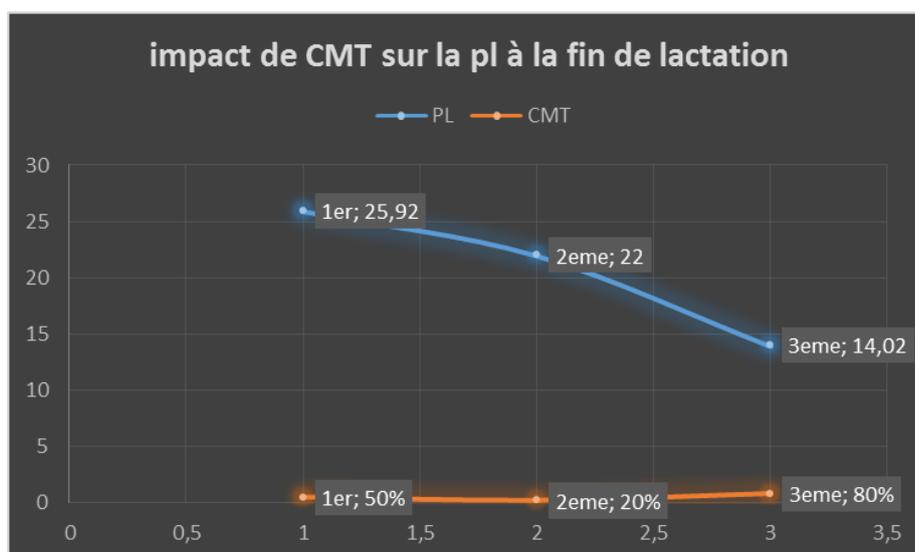


Figure N°29: impact du CMT sur la production laitière en fin de lactation

Discussion :

Le CMT est un révélateur de mammites subcliniques lorsqu'il y'a absence de mammites cliniques visibles.

Nous observons une corrélation entre la diminution de la production laitière et l'augmentation du pourcentage de CMT et ce par la présence de germes généralement des *Staphylocoque* en début de lactation et des *Escherichia coli* en fin de lactation qui vont provoquer une agression de l'organisme donc la stimulation de l'immunité ainsi l'augmentation des cellules somatiques qui sera détectée par le California Mastitis Test (CMT).

V-5. Evolution des germes en fonction du CMT

Les courbes pour les vaches en début et en fin de lactation adoptent la même tendance avec des valeurs quelque peu différentes.

Les vaches en début de lactation présentent une évolution identique pour les deux germes incriminé *Staphylococcus aureus* et *Escherichia coli* les valeurs sont les suivantes en fonction des 3 prélèvements : 10%,50% et 0%. Le CMT lui augmentera au début est sera de 50% suivit d'une baisse équivalent à 30% pour finir une augmentation de 60%.

Les vaches en fin de lactation présentent pour *Escherichia coli* 30% au premier prélèvement, 30% au 2^{ème} prélèvement et 10% au 3^{ème} prélèvement. Alors que pour *Staphylococcus aureus*, au 1^{er} 10%, 30% pour le second et 0% pour le 3^{ème} prélèvement.

Le CMT commence par une valeur de 50%, ensuite diminue et donne 20% enfin 80% pour le dernier prélèvement.

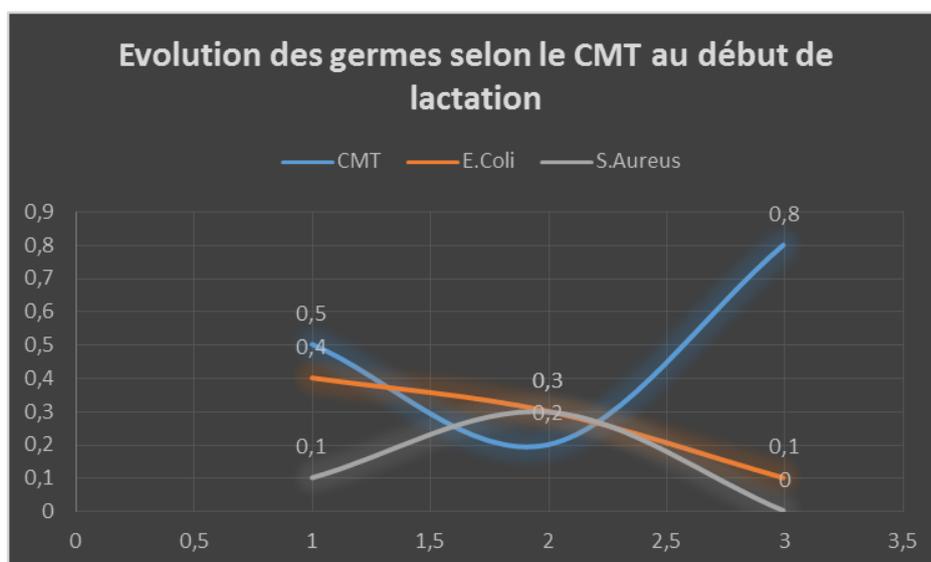


Figure N°30: évolution des germes selon le CMT au début de lactation.

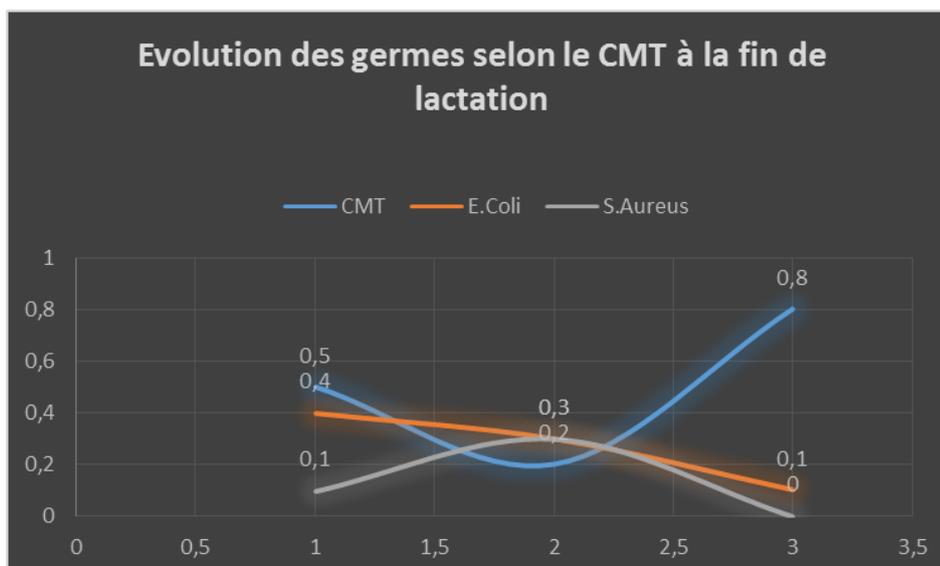


Figure N°31 : évolution des germes selon le CMT en fin de discussion.

Discussion :

Il est admis que lors de mammites il y'a une compétition entre les germes (on ne trouve que très rarement 2 germes en même temps), ceci est confirmé par notre étude où l'on trouve dans les prélèvements a CMT+ la persistance d'un germe vis-à-vis d'un autre, généralement en début de lactation les mammites sont dus à *Staphylococcus aureus*, germe mammaire contagieux à transmission direct.

Notre étude a démontré que pendant la lactation des trois prélèvements effectués, la présence des *Staphylococcus aureus* est largement supérieure à celle des *Escherichia coli* (germe d'environnement : qui signe que les conditions d'élevage doivent être améliorés) ; ce dernier est incriminé lors de mammite dû à l'environnement. Dans notre cas cette augmentation excessive de *Staphylococcus aureus* représente un problème de matériel et méthode de traite.

V-6. Détermination du germe le plus incriminé :

Pour confirmer la présence d'un germe de façon plus importante vis-à-vis d'un autre, nous avons effectués des études statistiques précises pour évaluer l'effet de chaque germe sur la production laitière.

On observe pour *E.coli*, une augmentation de ce germe qui est en corrélation avec l'augmentation de la production laitière.

Par contre, en ce qui concerne *S.aureus*, sa présence ainsi que sa multiplication vont influencer négativement la production laitière qui aura tendance à baisser.

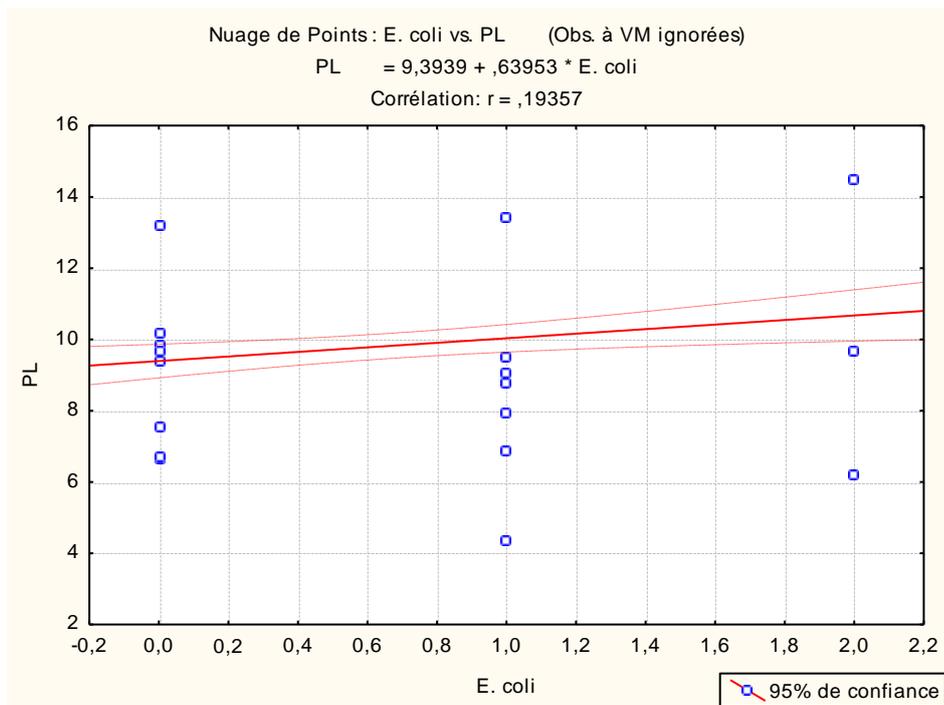


Figure N°32: corrélation de la production laitière et E.coli

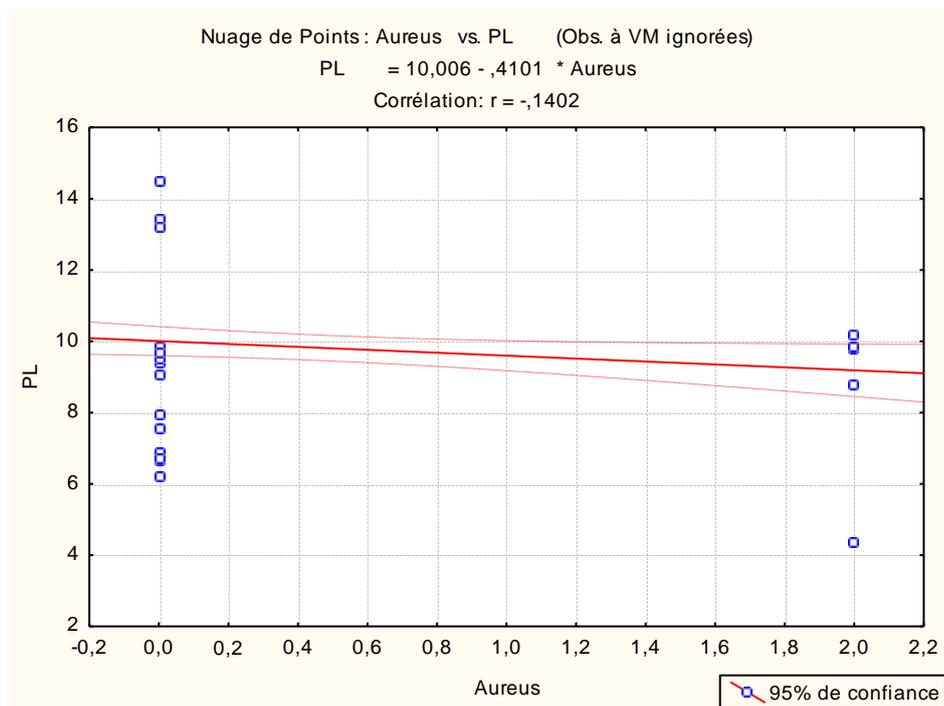


Figure N°33: corrélation de la production laitière et Staph.aureus

Discussion :

Lors de présence d'un germe pathogène la production laitière est touchée en premier lieu, et ce en s'exprimant par une diminution significative.

Dans notre étude nous avons été confrontés à deux germes, et notre objectif à ce stade était de connaître le germe le plus incriminé. Les résultats de ses deux graphes nous ont bien montré que les *S.aureus* influencent négativement la production laitière.

V-7. Relation entre le taux protéique et la production laitière

L'un des paramètres les plus importants en ce qui concerne la qualité physico-chimique du lait est sa teneur en protéines.

Les 10 vaches en début de lactation présentent une augmentation du taux protéique allant de 38,6g pour 14,76L de lait, 42,9g pour 17,28L pour finir 57,1g pour 16,04L de lait.

En ce qui concerne les 10 vaches en fin de lactation, l'évolution du TP se fait de façon croissante en opposition à la production laitière qui diminue les valeurs sont les suivantes : 35,9g pour 25,92L ; 37,3 pour 22L enfin 45,2g pour 14,02L de lait.

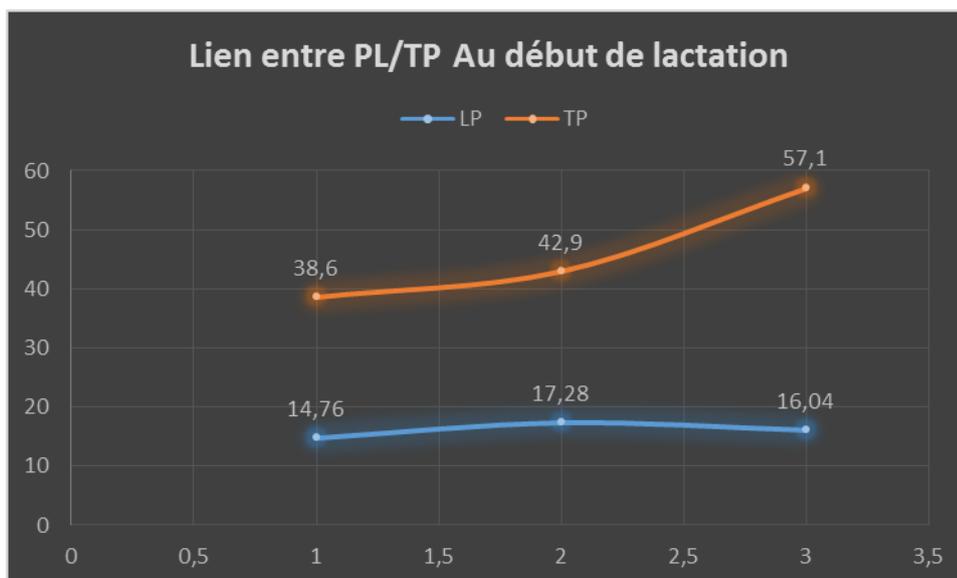


Figure N°34 : Lien entre TP/PL en début de lactation

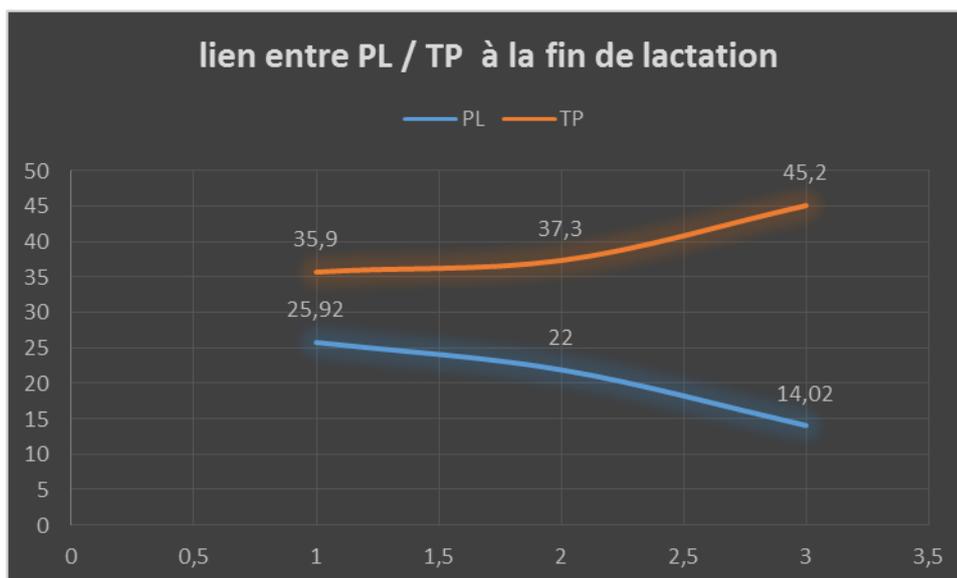


Figure N°35 : lien entre TP/PL en fin de lactation.

Discussion :

Pour les deux courbes qu'on a obtenu les taux protéiques en début et en fin de lactation sont anormalement supérieures à la norme qui est en moyenne de 34g/L.

Cette augmentation anormale peut être expliquée par un apport énergétique trop important dans la ration distribuée.

V-8. Rapport entre l'urée le TP et la production laitière :

Cette étude nous a poussé à comprendre la relation qu'il ya entre ces trois paramètres : la production laitière, l'urée, et le taux protéique)

La première courbre représente le rapport entre la production laitière, l'urée, et le taux protéique en début de lactation. Nous remarquons que la production laitière est à 14.76L, pour un taux protéique de 38.6g, ensuite elle augmente pour donner 17.28L pour un taux protéique 42.9g de pour finir 16.04L pour 57.1g ; alors que l'urée augmente en corrélation avec le taux protéique au début à une valeur de 400 ensuite il se stabilise, et enfin augmente jusqu'à 500.

La deuxième courbe représente le rapport entre la production laitière, l'urée, ainsi que le taux protéique pour les vaches en fin de lactation.

Au début on note une production laitière de 25.92L pour un TP de 35.9g, suivi de 22L pour un TP de 37.3g enfin 14.02L pour un TP de 45.2g. l'urée quant à lui augmente en fonction de l'augmentation du taux protéique.

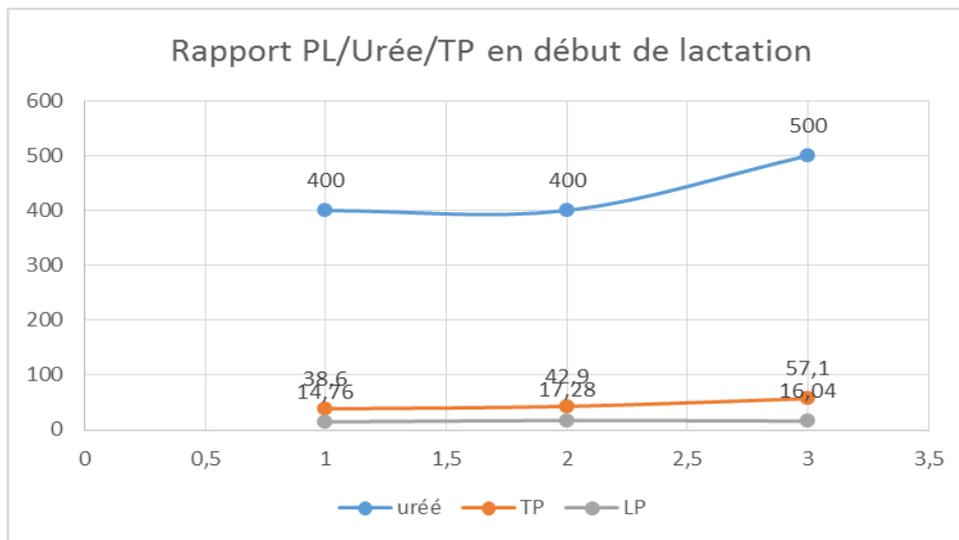


Figure N°36: Rapport PL/TP/urée en début de lactation

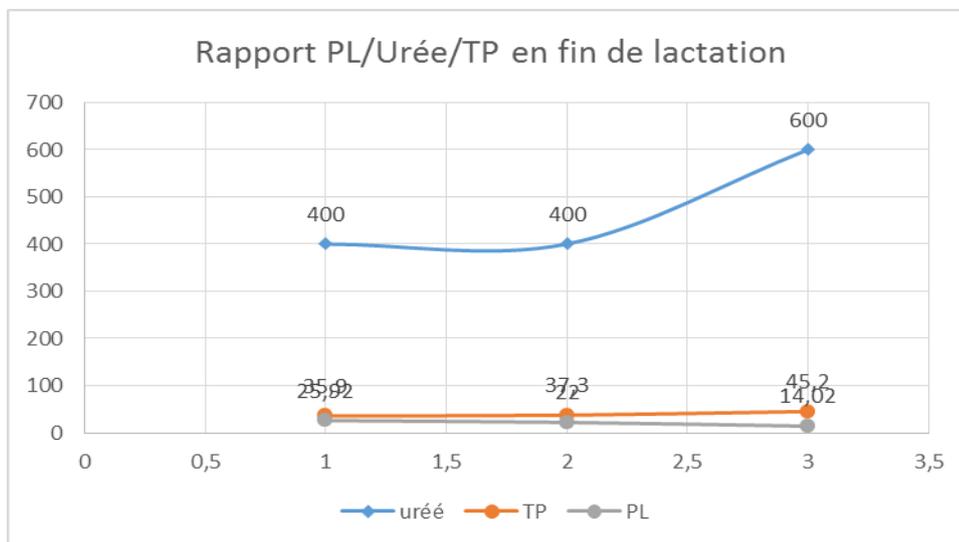


Figure N°37 : Rapport PL/TP/Urée en fin de lactation.

Discussion :

L'augmentation du taux protéique chez les vaches en début et en fin de lactation, s'accompagne systématiquement d'une augmentation $>350\text{mg/L}$ d'urée cela peut être expliqué par une ration excédentaire en protéines et/ou NNP.

Les protéines vont produire de l'ammoniac qui est toxique pour les cellules de l'organisme, ce dernier sera transformé en urée par les cellules hépatiques qui utilisent toute l'énergie pour cette fonction. De ce fait ni la vache ni la production laitière ne vont bénéficier de cette énergie, cela déteint négativement sur la vache qui basculera vers un bilan énergétique négatif (hypoglycémie), cette baisse des réserves de la vache laitière provoquera une immunodépression donc atteinte de la mamelle (mammites).

Conclusion :

Les mammites subcliniques constituent une entrave à l'essor de la production laitière. Ces affections représentent un trouble majeure chez la vache laitière, situé au carrefour de la qualité du lait et du bien-être animal.

Cette présente étude effectuée au sein de la ferme du CNIAAG (Baba Ali) a pour but de quantifier la production laitière, évaluer la fréquence des mammites subcliniques à l'aide du CMT, identifier les germes mis en cause enfin étudier quelques paramètres physico-chimique du lait tel que TP, Urée.

Notre recherche nous a permis de conclure les résultats suivants :

La quantité de lait produite par les quatre races bovines laitières (Prim'Holstein, Montbéliarde, Fleckvieh, Normande) étudiées ayant un potentiel génétique hautement performant reste cependant faible ; avec un pic de lactation médiocre et un plateau pratiquement inexistant pour le groupe 1 ; ajoutant un coefficient de persistance qui pour le 2^{ème} prélèvement est normal puis chute brutalement au 3^{ème} prélèvement pour le groupe 2.

Cela nous a poussés à réaliser le test CMT pour le diagnostic des mammites subcliniques qui a révélé sur les 20 vaches étudiées une prévalence de 50% de cas positifs.

Notre étude bactériologique a montré la présence de deux germes (*Staphylococcus aureus* et *Escherichia coli*) avec une prédominance des *staphylococcus aureus*, germes mammaire, cause primaire des mammites contagieuses. Cela montre le mauvais entretien du matériel de traite et une maîtrise insuffisante de la méthode de traite.

En ce qui concerne les caractéristiques physico-chimiques du lait, le taux protéique et l'urée sont quant à eux élevés et dépassent les valeurs standards. A cet effet, le rationnement pour notre étude reste le facteur le plus remis en cause.

Recommandations et perspectives :

Recommandations :

- Améliorer l'alimentation et la gestion du rationnement dans nos exploitations.
- Contrôle laitier systématique.
- Maîtrise de l'hygiène de la traite et de la machine à traire.
- Vulgariser l'application de mesures d'hygiène adéquates, particulièrement lors de la traite, surtout le nettoyage des trayons et l'inspection des premiers jets du lait et faire le trempage des trayons après chaque traite.
- Systématiser l'utilisation régulière du CMT au niveau de chaque exploitation sur les quartiers de toutes les vaches en lactation tous les trois mois (ou, mieux, tous les mois) et dans tous les centres de collecte de lait.
- Réformer les vaches aux mammites non guéries, à mammites récidivantes ou à quartiers fibrosés.
- Veiller au confort des vaches laitières (Raclage des aires de stabulation et les maintenir sèches).

Perspectives :

- Agrandir l'échantillon étudié.
- Faire des échantillonnages réguliers.
- Etablir des analyses fourragères.
- Vulgariser l'utilisation du comptage cellulaire comme moyen de dépistage systématique et régulier dans un programme de lutte contre les mammites.
- Avoir recours à la biologie moléculaire (pour l'identification des germes).
- Dans le but d'améliorer la production laitière nationale, en agissant sur les mammites subcliniques, il serait souhaitable d'élargir la recherche sur d'autres régions d'Algérie.
- Faire une étude de la dynamique des mammites subcliniques durant la lactation, pendant le tarissement et le vêlage.

Références bibliographiques

- Arreté. Interministériel. (1993).** Spécifications et présentation de certains laits de consommation .JORADP. p 35.16
- Asperger. H., Zangerlt. P. (2007).** *Staphylococcus aureus- Dairy, in: Encyclopedia of dairy sciences* a Staphylocoque aureus. Journées Nationales des G.T.V., Nantes.
- Alais. C. (1984).** Sciences du lait: principes des techniques laitiers, 4 ème édition Paris : Edition SEPAIC , p 814.
- Bind. JL., Leplatre. J., Poutre I.B., (1980).** Les mammites : l'échantillon et son exploitation. Bull.
- Barone. R. (1968).** Anatomie comparée des animaux domestiques, p 200.
- Barone. R. (2001).** anatomie comparée des mammifères domestiques. Paris. Tome4, Splanchnologie 2. Editions Frères Vigot, p 442-447.
- Bergonier. D. (2010).** Traitements des mammites aux antibiotiques, p 34.
- Bergoniet. D., Berthelot. X. (2003).** New advances in epizootiology and control of ewe mastitis. *Livestock Production Science*, 79: p 1-16.
- Beroual. K. (2003).** Caractérisation des germes d'origine bactérienne responsables des mammites bovines dans la région de la Mitidja. Thèse Magister, Université de Blida, Algérie, p 134 .
- Berthelot. X, et Bergonier. D. (2001).** Fiche diagnostic bactériologique des mammites : pourquoi, comment et qu'en attendre ? Bulletin des GTV n°12 Septembre-Octobre : p 31-33.
- Bidaut. O., Houffshmit. P., Viguerie. Y. (2010).** Etiologie des mammites bovines en France. *Intervet*.
- Blowey .R.W., Edmondson. P. (2010).** Mastitis control in dairy herds. Seconde édition. CABI.
- Bouaziz. O. (2005).** contribution à l'étude des infections intra-mammaire de la vache laitière dans l'Est algérien. These de Doctorat d'état en science vétérinaire. Université Mentouri de Constantine.

- Boubry. B. (2005).** Traite un lait de qualité : Attention de tous les jours. Qualité de lait et gestion du troupeau. Journée d'étude des AREDB d'Aubel de Herve-Fléron-Visé et de Montzen et de la région Wallonne-DGA-Direction du développement et de la vulgarisation. Henri Chapelle le 29 novembre p 13, 28.
- Bouchard. E. (2003).** Cours de pathologie mammaire, Faculté de Médecine Vétérinaire de Montréal.
- Bradley. A. J. (2002).** Bovine mastitis: an evolving disease. *The Veterinary Journal*, 164(2), p 116-128.
- Boivert. C. (1980).** Contribution à l'étude de la contamination du lait : mise en évidence de virus dans le lait cru par microscope électronique. Thèse : Med. Vét., Toulouse, p66.
- Craplet. C., Thibier. M., Duplan. J. M. (1973).** La vache laitière. Edition Vigot Frères. Paris, p 726.
- Crawshaw. W. M., Macdonald. NR., Duncan. G. (2005).** Outbreak of *Candida rugosamastitis* in a dairy herd after intramammary antibiotic treatment. *Veterinary Record*, 156, p 812-813.
- Craplet et Thibier. (1973).** La vache laitière, Edition VigotFrere. Paris. P 647-656.
- Courtet. L. F. (2010).** Qualité nutritionnelle du lait de vache et de ses acides gras : voies d'amélioration par l'alimentation. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Créteil.
- Djabri. B., Bareille. N., Beaudau. F., Seegers. H. (2002).** Quarter milk somatic cell count in infected dairy cows: a meta-analysis. *Veterinary Research*, 33, 23. Med'Com, Paris, France. p270 .
- Dominique. R. (2007).** Les mammites. Groupe France agricole. p 6.
- Durel. L., Faroult. B., Lepoutre. D., Brouillet. P., Le page. P. (2004).** Mammites des bovins, p26.
- Durel. L., GUYOT. H., Theron. L. (2011).** Vade-mecum des mammites bovines. Editions Med'Com, Paris, France. 270 p. 229 p238.
- Essalhi. M. (2002).** Relation entre les systèmes de productions bovines et les caractéristiques du lait. Mémoire d'ingénieur. IAV Hassan II Rabat.
- Faverdin. P., Delagarde. R., Delaby. L., Meschy. F. (2007).** Alimentation des bovins, ovins et caprins : besoins des animaux valeurs des aliments. Edition Quae. Paris, p 307.

- Faverdin. P. ; Hoden. A ; Coulon,J.B ; Lescourret ;(1987).** Recommandation alimentaire pour les vaches laitière. Bull. Tech. CRZV Theix, INRA. 70,191-206.
- Ferney. J., Oudar. J., de Saint Aubert. G. (1966).** Diagnostic bactériologique des mammites : p 55.
- Fisher. J. M. (1991).** Conséquence des mammites subcliniques bovines sur la quantité et la qualité du lait dans un grand troupeau. These de doctorat vétérinaire ENV Alfort. p 51.
- Gabli. C., Durel. L., Lebret. P. (2005).** Etude génétique des cellules somatiques dans le lait de vaches atteintes de mammites et de vaches saines, p 15.
- Grappin. P et Jeunet. R. (1974).** Premiers essais de l'appareil Fossomatic pour la détermination automatique des numération des cellules du lait, 54 : p 624-644.
- Guerin. P et Guerin-Fauble. V. (2007).** Les mammites de la vache laitière. p 45-65 ; p 60.
- Hanzen C. H. (1999).** Pathologie de la glande mammaire de la vache laitière. Aspects individuelsetd'élevage. p 163.
- Hanzen. C. H. (2006).** Pathologie infectieuse de la glande mammaire. Chapitre 24, 2eme doctorat p 45.
- Hanzen. C.H. (2008).** Propédeutique de la glande mammaire. Approche individuelle. (Avec la collaboration de Pluvinage P. Assistant). p 1-18, p 23, p 50, p 66.
- Hanzen. C. H. (2007-2008).** Physiologie de la glande mammaire et du trayon de la vache laitière. Faculté de médecine vétérinaire, service de théoriogenologie des animaux de production, p 29-33-45-68.
- Hanzen. C. H. (2013).** physio-anatomie et propédeutique de la glande mammaire symptomatologie, étiologie et thérapeutiques individuels et de troupeau des mammites. Cours de thériogenologie des animaux de production. Université de Liège. Faculté de médecine vétérinaire, p 7-9.
- Hillerton. R., Berry. M. (2003) ; Oliver. D., Peter. P., Fisher. D. (2004).** Traitement des mammites, p 45.
- Hoden, A ; Coulon, J.B., Faverdin, Ph., (1988).** Alimentation de la vache laitière.in : Alimentation des bovins, ovins, caprins (R Jarrige). Ed. INRA, Paris. Pp :135-158.

- Kodio. A. (2005).** Qualité de produits laitiers de production industrielle et artisanale. Thèse de pharmacie. Bamako, p 17.
- Le page. P. (1999).** Les cellules du lait et de la mamelle, cellules somatiques du lait, Journées nationales des GTV, INRA-NANTES.
- Le page. P., Bosquet. G., Theron. L., Labbe. J-F., Fredici-Mathieu. C., Tisserand. S., et al. (2014).** Traitement et prévention des mammites bovines : actualités. *Supplément technique, Dépêche Vétérinaire*. p 136-139.
- Lebret. P., Berthelot. X et Petit. C. (1990).** Connaissances fondamentales. Les infections mammaires de la vache laitière. p 16.
- Levesque. P. (2006).** Prophylaxie des mammites clinique en élevage bovin laitière, p 21.
- Mathieu. M. (1971).** Influence de l'ensilage de maïs et du hachage de luzerne sur l'ingestion de vache laitière en début de lactation. *Revue Journal of Dairy Science*.71, p 1198- 1203.
- Martinet J., Houdebine L.M;(1993).** Biologie de la lactation. Ed. INRA-INSERM.,597p.
- Moroni. P., Pisoni .G., Ruffo. G., Boettcher. P. J. (2005).** Risk factors for intramammary infections and relationship with somatic-cell counts in Italian dairy goats. *PreventiveVeterinaryMedicine*, 69 : p 163-173.
- Noiretierre P. H. (2006).** Suivi de comptages cellulaires et d'examen bactériologiques lors de mammites cliniques chez la vache laitière. Thèse Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, 94 p.
- Peyraud. J. L., Delaby. L. (2005).** Combiner la gestion optimale du pâturage et les performances des vaches laitières : enjeux et outils. INRA Prod. Anim.
- Petit. S. (2013).** Dictionnaire des médicaments vétérinaire et des produits de santé animale commercialisés en France. 18eme éditions. Les éditions du Point vétérinaire.
- Peton. V et Y. Le Loir. (2014).** Staphylococcus aureus in veterinary medicine. *Infect genetics*.
- Poutrel. B. (1985).** Généralités sur les mammites de la vache laitière : Processus infectieux, épidémiologie, diagnostic, méthode de contrôle. *Recueil de médecine vétérinaire : Les mammites bovines*, 161, (6-7), p 497-511.
- Pyörälä. S. (2002).** New strategies to prevent mastitis.*Reproduction Domestic Animal*, 37(4), p 211–216.

- Rico-gomez et Favardin. (2001).** Equilibre énergétique et protéique de rations complètes à base d'herbe conservée pour des vaches laitières en début de lactation. *Renc. Ruminants.*, 9, 291-294. Cité par : FAVERDIN P., M'HAMED D., RICO-GÓMEZ M., VERITE R., 2003. La nutrition azotée influence l'ingestion chez la vache laitière. , *INRA Prod. Anim.*, 16, p 27-37. <http://www.inra.fr/productions-animales/an2003/num231/faverd/pf231.htm>. Consulté le 5 /06/2019
- Rainard. P. (1985).** Les mammites colibacillaires .Receuil de medecine veterinaire Juin-Juillet. P 525-537.
- Remy. D. (2010).** Les mammites, Anatomie, physiologie et défenses du trayon et de la mamelle, p 22-25-26-32-201-216.
- Riollet. C., Rainard. P., Poutrel. B. (1999).** Cinétiques de recrutement cellulaire et de multiplication bactérienne après infection. Cellules somatiques du lait. Nantes., Journées nationales GTV-INRA.
- Roy. J-P., Schmitt. E. (2014).** Maladies de la glande mammaire et des trayons : Infections de la glande mammaire : mammite. In : FRANCOZ D., COUTURE Y. (dir.). *Manuel de médecine des bovins*. Paris : MED'COM, p 485-495.
- Royster. E., WAGNER. S. (2015).** Treatment of mastitis in cattle.*TheVeterinary Clinics Food Animal Practice.*, 31, p 17–46.
- Soltner. D. (1999).** Alimentation des animaux domestiques. 21eme Edition, p 176.
- Salat. O. (2008).** Gestion des mammites a *S. aureus* en élevage. *Le Point Vétérinaire*. 282, p 43-50.
- Salat. O., Ihermie. G., Bastien. J. (2007).** Démarches pratiques de traitement des infections mammaires, p 40.
- Schalmet Noorlander. (1957).** *Journal of veterinary American medecine*. 130: p 199-204.
- Schipper. C., PetBooy. C. (1968).** Estimation of cell count of assessment of milk, quality official Org. K Ned Zuiveland, 60, 466-68J.*Dairy sci*. 2777.
- Schneider. W. D et Schmitt. D et Wolf. L. (1966).** Somatic cell counting of milk in production testing programs as amastitis control technique. 170: p 1244-1250.
- Serieys. F., Seegers. H. (2002).** *L'intervention du vétérinaire face à un problème de mammites : p2-5.*

- Serieys. F. (1985).** Interprétation des concentrations cellulaires du lait individuel de vache pour le diagnostic de l'état d'infection mammaire. Ann. Rech. Vet, p 16 ; p30 ; p42.
- Serieys. F et Brouillet. P et Lefebvre-delattre. E. (2007).** Prévention des lésions des trayons de la vache laitière. 2-Examen des trayons et interprétation à l'échelle du troupeau. Bulletin des GTV n°42 :p 65-68.
- Serieys. F et Brouill. P. (2007).** Prévention des lésions des trayons de la vache laitière. Aspect clinique et étiologique. Bulletin des GTV n°39 : p 101-106.
- Seydi. M. (2004).** Caractéristiques du lait cru. EISMV, laboratoire HIDAOA, p 12.
- Sharif. A et Muhammad. G. (2009).** Mastitis control in dairy animals. *Pak Vet J*, 29 (3): p 145-148.
- Soltner. D. (1993).** La reproduction des animaux d'élevage, p 52-53-64-65.
- Thenard. V., Mauries. M., Trommenschlager. J. M. (2002).** Intérêt de la luzerne déshydratée dans les rations complètes pour vaches laitières en début de lactation. INRA ProdAnim, 15(2). p119-124.
- Thibault. C., Levasseur. M. C. (2001).** La reproduction chez les mammifères et l'homme. p 50.
- Tolle. A. (1966).** Einverfahrenzurelectronishenzahlung von milchzellenmilchwissenschaft. In J. Dairy sci n°2. *Tours.26 au 28 mai2004*.147-156. Wallingford, United Kingdom. p 272.
- Vaitchafa P. (1996).** Etude de la production laitière sur les paramètres de reproduction chez la femelle zebu dans les petits élevages traditionnels en zone péri-urbaine. Thèse : Med. Vet.36.
- Weison. J-P. (1974).** *La prophylaxie des mammites*. Paris : édition Vigot Frères, p 142.
- Zeilder., HetTolle. A. (1969).** Suitability of direct and indirect cell counting methods for evaluating udder health and milk quality. Arch. Dairy sci. p 1026.
- Zoetis. (2013) :** <https://www.zoetis.fr/pathologies/bovins/mammites.aspx>. Consulté le 28/09/2018