

1027THV-1

أرية الديمقراطية الشعبية



1027THV-1

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'Enseignement Supérieure et de la Recherche Scientifique

UNIVERSITE DE BLIDA 1

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES

MEMOIRE

En vue de l'obtention du diplôme

DOCTEUR VETERINAIRE

ENQUETE SUR LES MAMMITES BOVINES DANS
LA REGION CENTRE

Présenté par

HADJ MOHAMMED Hemza

YAHIA MAHAMMED Abdellah

Devant le jury composé de :

Kebbal S.	MCB, ISV Univ. Blida 01	Président
Akkou M.	MAA, ISV Univ. Blida 01	Examineur
Saidi R.	MCB, Univ. Laghouat	Promoteur
Kaidi R.	Prof. ISV Univ. Blida 01	Co-promoteur

Blida, Promotion 2015

Remerciements

Toute notre reconnaissance va à M. Saïdi Radhwane, maître de conférences à l'Université de Laghouat, notre promoteur, qui a toujours été disponible, son aide précieuse, ainsi que pour sa gentillesse.

Nous tenons à remercier aussi le professeur Kaidi Rachid d'avoir accepté d'être co-encadreur de ce modeste travail malgré ses obligations incessantes, hommage respectueux.

Nos vifs remerciements s'adressent également à M. Kebbal Seddik, maître de conférences à l'Université de Blida, qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence du jury de notre projet de fin d'études.

Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements à M Akkou Madjid, maître Assistant à l'Université de Blida, pour avoir accepté très aimablement de juger ce travail et d'en être l'examineur, d'autant plus que le délai accordé pour la lecture fut très limité.

Nous remercions vivement les personnels de la ferme pilote Bessami Djillali à Bir Ould Khelifa, Khemis-meliana, à Aïndefla et tous les praticiens vétérinaires de la région Centre d'avoir collaboré à répondre à nos questions.

A tous ceux et celles qui nous ont prodigué leurs encouragements dans les moments les plus difficiles.

Dédicaces

*Longues étaient les années de labeurs malgré cela je cueille
humblement enchanté le fruit de mon travail et je dédie tout d'abord :*

A DIEU tout puissant qui m'a donné le courage et persévérance.

*A mes très chers et tendres parents qui ont donné toujours confiance à
moi et qu'ont longtemps attendu ce jour et de ma profonde
reconnaissance je leurs souhaite santé et de longue vie.*

A toi maman source de plus précieux soutien, de l'espoir et de la vie.

*A toi cher papa merci intiment pour tous les sacrifices exemplaires
pour m'assure une belle vie, Merci pour tout.*

A mes frères : Sadik et Ismail

A mes Sœurs : Meriem et Fethia

A toute la famille YAHIA MAHAMMED

A mon partenaire du travail Hemza

Au chères amis : Bilal, Elmalki, Omar, Bouzid, Mohamed, Sofiane et

Abd-Atatif

A toute la promotion A5.2015

A tous ce que j'ai oublié de mentionner leurs noms.

Dédicaces

*Longues étaient les années de labeurs malgré cela je cueille
humblement enchanté le fruit de mon travail et je dédie tout d'abord :*

A DIEU tout puissant qui m'a donné le courage et persévérance.

*A mes très chers et tendres parents qui ont donné toujours confiance à
moi et qu'ont longtemps attendu ce jour et de ma profonde
reconnaissance je leurs souhaite santé et de longue vie.*

A toi maman source de plus précieux soutien, de l'espoir et de la vie.

*A toi cher papa merci intiment pour tous les sacrifices exemplaires
pour m'assure une belle vie, Merci pour tout.*

A mes frères : Ibrahim, Miloud, Ahmed, Abd Elkader Et Mohamed

A mes Sœurs : Fatima Zohra, Hamida et Aicha

A toute la famille Hadj Mohammed

A mon partenaire du travail Abdellah

Au chers amis : Hamid, Amine, Tayeb, Sofiane, Toufik, Rabeih,

Mohamed, Marwane, Houssam, Salah, Saïd, Ahmed et Noufel

A toute la promotion A5 .2015

A tous ce que j'ai oublié de mentionner leurs noms.

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS.

DEDICACE.

TABLE DES MATIERES.

LISTE DES TABLEAUX.

LISTE DES FIGURES.

LISTE DES ABREVIATIONS.

RESUME.

INTRODUCTION..... 1

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : LA MAMELLE ET LES MAMMITES

I.1. Rappels sur l'anatomie de la mamelle et ses mécanismes de défense	3
I.1.1. Anatomie de la mamelle.....	3
I.1.2. Mécanismes de défense de la mamelle.....	4
I.1.2.1. Les défenses basses de la mamelle ou défenses de trayon.....	4
I.1.2.2. Les défenses hautes de la mamelle.....	5
I.1.2.2.1. Principale défenses mécaniques et chimiques	5
I.1.2.2.2. Réaction inflammatoire	5
I.2. Les mammites bovines et leurs différents types.....	7
I.2.1. Définition d'une mammite.....	7
I.2.2. Mammite clinique.....	7
I.2.2.1. Mammite suraiguë	7
I.2.2.2. Mammite aigue.....	8
I.2.2.3. Mammite chronique	8
I.2.3. Mammite subclinique	8

CHAPITRE II : EPIDEMIOLOGIE DES MAMMITES

II.1. Epidémiologie descriptive.....	9
II.1.1. Paramètres indicateurs.....	9
II.1.2. Facteurs de variation.....	9
II.1.2.1. Facteurs liés à l'animal	9
II.1.2.2. Facteurs liés à l'espèce bactérienne.....	11
II.1.2.3. Facteurs liés au logement.....	12
II.1.2.4. Facteurs liés à la traite.....	12
II.2. Epidémiologie synthétique.....	13
II.2.1. Le modèle mammite de traite.....	13
II.2.2. Le modèle mammite d'environnement.....	14

CHAPITRE III : REPERCUSSION ECONOMIQUE DES MAMMITES

III.1. Répercussion liée à la production laitière.....	15
III.2. Répercussion économique liée à la qualité du lait	15
III.2.1. Qualité hygiénique et sanitaire de lait.....	16
III.2.2. Qualité physico-chimique de lait.....	16
III.2.2.1. Le taux protéique.....	16
III.2.2.2. Le taux butyreux.....	17
III.2.2.3. Autres constituants de lait.....	17
III.3. Répercussion économique liée à l'augmentation de l'incidence des mammites clinique.....	18
III.4. Répercussion économique liée aux réformes.....	19
III.5. Répercussion économique liée aux modifications des paramètres de reproduction	19

CHAPITRE IV : DIAGNOSTIC ET DEPISTAGE DES MAMMITES

IV.1. Diagnostic épidémiologique des mammites.....	20
IV.2. Diagnostic des mammites cliniques	23
IV.3. Diagnostic des mammites subcliniques.....	25
IV.3.1. La numération cellulaire du lait.....	26
IV.3.1.1. Méthodes directes.....	27

IV.3.1.2. Méthodes indirectes.....	27
IV.3.2. Les méthodes de dépistage clinique.....	29
IV.3.3. L'examen bactériologique.....	29

CHAPITRE V : PREVENTION DES MAMMITES

V.1. La lutte contre les sources primaires.....	31
V.1.1. L'élimination des infections existantes.....	31
V.1.2. La maîtrise des conditions environnementales favorables aux bactéries.....	31
V.2. Interruption des voies de contamination	32
V.2.1. Procédure de traite	32
V.2.2. Prés-traite	33
V.2.3. Ordre de traite.....	33
V.2.4. Autres mesures pendant la traite.....	33
V.2.5. Bain de trayon d'après traite.....	34
V.2.6. Nettoyage de l'équipement de traite.....	34
V.3. Mammites et l'alimentation.....	35

CHAPITRE VI : TRAITEMENT DES MAMMITES

VI.1. Traitement des mammites cliniques	36
VI.1.1. Généralités sur l'efficacité des antibiotiques.....	36
VI.1.1.1. Pharmacodynamie.....	36
VI.1.1.2. Pharmacocinétique.....	37
VI.1.2. Modalité du traitement.....	38
VI.1.2.1. Voie d'administration.....	38
VI.1.3. Conduite à tenir.....	39
VI.2. Traitement des mammites subcliniques.....	39
VI.2.1. Modalités de tarissement.....	40
VI.2.2. Différenciation des spécialités de traitement.....	40
VI.2.3. Choix d'une stratégie de traitement.....	41

VI.2.4. Lutte contre la mammite chronique.....	41
VI.2.5. Traitement par augmentation de la résistance du pis.....	41
VI.2.6. L'hygiène du traitement	42
VI.2.7. Protocole de réforme.....	42
VI.3. Traitement complémentaire des mammites.....	43
VI.3.1. Traitement hygiénique.....	43
VI.3.2. Traitement médicaux.....	44

PARTIE EXPERIMENTALE

Objectifs	45
Matériels et Méthodes.....	45
Résultats et discussion	54
Conclusion et Perspective.....	81

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ANNEXES

LISTE DES TABLEAUX

N°	Titre	Page
1	Proportions des cellules de l'immunité au sein de mamelle saine et infectée.....	6
2	Estimation de niveau d'infection à partir de TCT.....	9
3	Caractérisation épidémiologique du modèle contagieux et du modèle environnemental	21
4	Caractérisation épidémiologique des sous modèles contagieux ou à staphylocoque et streptocoque.....	22
5	Caractérisation épidémiologique des sous modèles environnementaux à <i>E.coli</i> ou à <i>Str. Uberis</i>	23
6	Interprétation du CMT.....	28
7	Plan de lutte contre les mammites : les principales mesures et leur action sur les infections dans le troupeau.....	42
8	Caractéristiques des animaux rentrant dans l'étude.....	45
9	Critères d'appréciations des tests.....	52
10	Fréquence des mammites chez la vache laitière et allaitante.....	45
11	Fréquence des mammites selon les races.....	54
12	Fréquence selon le moment d'apparition des mammites.....	54
13	Fréquence des mammites selon le numéro de lactation et le niveau de la production laitière.....	55
14	Fréquence des mammites selon l'expression clinique les symptômes et le caractère clinique des mammites.....	55
15	Fréquence des mammites selon le type de stabulation et la saison.....	56
16	Importance de la litière dans l'apparition des mammites.....	56
17	Effet de l'alimentation dans l'apparition des mammites.....	57
18	Effet de la machine à traire dans l'apparition des mammites.....	57
19	Effet de l'état hygiénique de la mamelle sur l'apparition des mammites.....	57
20	Diagnostic individuel des mammites cliniques suraiguës.....	58
21	Diagnostic individuel des mammites cliniques aiguës.....	58
22	Diagnostic individuel des mammites cliniques chroniques.....	59
23	Fréquence des tests utilisés pour la confirmation des mammites cliniques.....	59
24	Fréquence des tests utilisés pour le diagnostic individuel des mammites subclinique.....	60
25	Fréquence de recours au laboratoire pour confirmation du diagnostic.....	60

26	Aspects pharmaceutiques du traitement.....	61
27	L'antibiotique le plus actif selon les vétérinaires.....	61
28	Antibiorésistance vis-à-vis des antibiotiques.....	62
29	Antibiotique vis-à-vis de quel les vétérinaires ont remarqué plus de résistance.....	62
30	La fréquence des mammites subcliniques selon les résultats de CMT.....	63
31	La fréquence des mammites subcliniques selon la race.....	63
32	La fréquence des mammites subcliniques selon le nombre de gestation.....	64
33	La fréquence des mammites subcliniques selon le numéro de lactation.....	64
34	La fréquence des mammites subcliniques selon l'âge.....	65
35	La fréquence des mammites subcliniques selon le stade de lactation.....	65
36	La fréquence des mammites subcliniques selon le type de vêlage.....	66
37	La fréquence des mammites subcliniques selon la note d'état corporel.....	66
38	La fréquence des mammites subcliniques selon l'état d'hygiène de la vache....	66
39	La fréquence des mammites subcliniques selon la consistance de la mamelle...	67
40	La fréquence des mammites subcliniques selon la morphologie et la confirmation du pis.....	68
41	La fréquence des mammites subcliniques selon la position de la mamelle.....	68
42	La fréquence des mammites subcliniques selon l'état d'hygiène de la mamelle.....	69
43	La fréquence des mammites subcliniques selon l'état de la mamelle.....	70
44	La fréquence des mammites subcliniques selon la longueur des trayons et l'existence des trayons surnuméraire.....	70
45	La fréquence des mammites subcliniques selon l'existence des quartiers perdus.....	71
46	La fréquence des mammites subcliniques selon les lésions des trayons.....	71
47	La fréquence des mammites subcliniques selon la forme de trayon.....	72
48	La fréquence des mammites subcliniques selon l'état de l'orifice.....	73
49	La fréquence des mammites subcliniques selon la traite.....	73
50	La fréquence des mammites subcliniques selon le score de la mamelle.....	74
51	La fréquence des mammites subcliniques selon les modifications de l'aspect du lait.....	74
52	Résultats de comparaison des méthodes testées (la conductivité électrique, papier PH) par rapport au CMT : méthode de référence.....	75

53	Résultats des critères d'appréciation des tests utilisés.....	79
----	---	----

Liste des figures

LISTE DES FIGURES

N°	Titre	Page
1	Structure interne de la glande mammaire de la vache.....	3
2	Un conductimètre.....	49
3	Un papier de PH.....	49
4	Une bouteille de CMT.....	49
5	Résultats positifs obtenus pat le test CMT « A ».....	63
6	Résultats positifs obtenus pat le test CMT « B ».....	63
7	Des vaches sales.....	67
8	Une mamelle décrochée.....	68
9	Une mamelle déséquilibrée.....	68
10	Une mamelle sale.....	69
11	Trayon à longueur variable.....	70
12	Un trayon surnuméraire.....	70
13	Un trayon perdu.....	71
14	Un trayon avec des gerçures.....	72
15	Une verrue au niveau d'un trayon.....	72
16	Lésion ouverte au niveau du l'orifice de trayon.....	73
17	Un anneau au niveau du l'orifice de trayon.....	73
18	La présence des grumeaux.....	75
19	Un aspect séro-hémorragique de lait.....	75

Liste des abréviations

TCT : Taux cellulaire moyen de tank

TNI : Taux de nouvelles infections

P : Seuil de signification

mL : Millilitre

CCT : Comptage cellulaire de tank

CCI: Comptage cellulaire individuels

ADN: Acide désoxyribonucléique

CE: Conductimètre

CMT: Californian Mastitis Test

VN: Vrais négatif

VP : Vrais positif

FN : Faux négatif

FP : Faux positif

MSC : Mammite subclinique

AD : Antérieur droit

AG : Antérieur gauche

PD : Postérieur droit

PG : Postérieur gauche

Se : Sensibilité

Sp : Spécificité

VPP : Valeur prédictive positive

VPN: Valeur prédictive négative

MT: Méthode testé

MR: Méthode référence

E.coli: Escherichia coli

Staph : Staphylococcus

Str : Streptococcus

Kg : kilogramme

Liste des abréviations

IgG : Immunoglobine G

IgM : Immunoglobine M

IgA : Immunoglobine A

Résumé

Les mammites bovines sont sous-estimées dans nos élevages. Le présent travail vise à avoir une réelle image sur les mammites, étudier l'influence de certains facteurs de risque sur les mammites bovines dans la région centre de l'Algérie et mettre en évidence la fiabilité de certains tests de dépistage des mammites subcliniques. Pour cela, un questionnaire a été rempli auprès des praticiens vétérinaires de la région centre ; un ensemble de facteurs de risque de mammite a été étudié en prenant comme modèle une ferme pilote située dans la région de Bir Ould Khelifa , khemis-Meliana à Ainefla, en travaillant sur un effectif total de 75 vaches laitières.

Les résultats ont révélé une fréquence élevée de mammites subcliniques « 45.33% » avec le test CMT (méthode de référence). Dans le cadre de notre expérimentation, l'âge, la race, la parité, le numéro et le stade de lactation, la note d'état corporel et l'état de la mamelle (décrochée, déséquilibrée), semblent avoir d'effet direct sur l'apparition des mammites subcliniques.

La sensibilité du papier pH est plus performante que la conductivité électrique par contre, la spécificité du conductimètre est très satisfaisante.

Le CMT est le test le plus utilisé et le plus fiable pour le dépistage de ce genre de mammite. En plus de ce test, le conductimètre s'avère très sensible comme test de dépistage ; aussi, il pourrait être préconisé aussi comme moyen de dépistage en absence du test CMT. Le papier pH est aussi à utiliser mais en accompagnement d'un autre test de dépistage.

Mots clés : Mammites subcliniques, vache laitière, CMT, test de la Conductivité Electrique, papier pH.

Abstract

The bovine mastitis are underestimated in our farms. The present work aims to have a real image of mastitis, study the influence of some risk factors on bovine mastitis in the central region of Algeria and to demonstrate the reliability of some screening tests for subclinical mastitis. For this, a questionnaire was completed to veterinarian's practitioners of central region; a set of mastitis risk factors was investigated taking as model a public farm in the region of Bir Ould Khelifa, khemis-Meliana at Aindefla governorate, working on a total of 75 dairy cows.

The results revealed a high prevalence of subclinical mastitis (45.33%) by using CMT test (as reference method). As part of our experiment, age, race, parity, number and stage of lactation, body condition score and udder form (unhooked, unbalanced), seem to have direct effect on the rate of subclinical mastitis.

The sensitivity of the pH paper is more efficient than the electric conductivity; against, the specificity of electric conductivity test is very satisfactory.

The CMT is the most used and most reliable test to screen for this type of mastitis. In addition to this test, electric conductivity test is very sensible as also test and could also be recommended as a screening tool in the absence of CMT test. pH paper is to use but to accompany with another screening test.

Keywords: Subclinical Mastitis, dairy cows, CMT, the Electric Conductivity test, pH paper.

ملخص

يعتبر مرض التهاب ضرع الأبقار غير مقدر في مزارعنا، ويهدف هذا العمل إلى الحصول على صورة حقيقية عن التهاب الضرع و دراسة تأثير بعض عوامل الخطر على التهاب ضرع الأبقار في المنطقة الوسطى من الجزائر والتدليل على مصداقية بعض اختبارات لتقص التهاب الضرع الشبه الإكلينيكي. و لهذا، تم الانتهاء من استفتاء للأطباء البيطريين الممارسين في المنطقة الوسطى. و دراسة مجموعة من عوامل خطر التهاب الضرع، و التي تمت على مستوى المزرعة النموذجية الموجودة في منطقة بئر و لد خليفة، خميس مليانة، بولاية عين الدفلى، والعمل على ما مجموعة 75 بقرة حلوب.

أظهرت النتائج وجود نسبة عالية من التهاب الضرع الشبه الإكلينيكي 45.33% باستعمال اختبار CMT (طريقة مرجعية). و قد تبين من خلال تجربتنا أن العمر، السلالة، عدد الولادات، عدد ومرحلة الرضاعة، درجة حالة الجسم و حالة الضرع (انتزع وغير متوازن)، و التي كان لها تأثير مباشر على ظهور التهاب الضرع الشبه الإكلينيكي.

حساسية ورق pH كانت أكثر كفاءة من التوصيل الكهربائي للحليب، مع العكس فخصوصية النقل الكهربائي للحليب كانت مرضية للغاية.

اختبار CMT هو الأكثر استخداما والأكثر موثوقية للكشف عن هذا النوع من التهاب الضرع. بالإضافة إلى هذا الاختبار، يعتبر اختبار النقل الكهربائي للحليب كمقياس معقول جدا ويمكن الاعتماد عليه كاختبار تقص في غياب اختبار CMT. أيضا اختبار ورق pH يمكن استخدامه كاختبار مرافق لاختبار تقص آخر.

الكلمات المفتاحية : التهاب الضرع الشبه الإكلينيكي، بقرة حلوب، CMT، اختبار النقل الكهربائي للحليب، ورق pH.

Introduction

La mammite ou l'inflammation de la glande mammaire est une réponse à l'action de différents facteurs externes ou internes.

Durant ces dernières décennies, la mammite est devenue la pathologie la plus couteuse en élevage bovin laitier (**KOSSABIATI et al., 1997; FOURICHON et al., 2001; BENNETT et al., 2002**). Les pertes économiques sont dues essentiellement à la diminution de la production laitière, les couts de traitement, la mort de l'animal et à la réforme précoce des vaches atteintes (**KANEENE & HURD, 1990; MILLER et al., 1993**). Donc, la détection précoce des mammites est une nécessité absolue car les changements dans la mamelle sont bien présents avant la déclaration des symptômes.

Il a été établi que le risque de développement des mammites subcliniques augmente considérablement au début de lactation et en période de postpartum (**TRINIDAD et al., 1990; OLIVER et al., 1992; DE VIEGHER et al., 2005**). L'identification et l'élimination des infections intra mammaires au début de lactation ont une importance sanitaire non négligeable.

Des efforts considérables se sont fournis afin d'améliorer le traitement des mammites cliniques et le contrôle des mammites subcliniques dans le but d'avoir un lait de bonne qualité hygiénique (**HILLERTON et al., 1998; FABRE et al., 1999**).

Selon **BARKEMA et al. (1999)**, la survenue des mammites dans l'élevage est en relation avec la conduite du troupeau, comprenant l'habitat, le régime alimentaire et la gestion du pis.

L'infection mammaire peut être exprimée cliniquement ou subcliniquement. La mammite clinique est caractérisée par des changements visibles dans le lait avec une apparence anormale, un œdème et une douleur de pis. La mammite subclinique est définie comme une inflammation sans signes évidents. La mammite subclinique est largement répandue où avec chaque cas de mammite clinique, 15-40 de cas de mammites subcliniques sont à compter (**KELLY et al., 2002**).

L'inflammation de la glande mammaire est suivie d'une augmentation de nombre de cellules somatique dans le lait (**RODRIGUEZ et al., 2000**). Dans un lait provenant d'un quartier sain, le nombre de cellules somatique est inférieur à 200.000 cellules/ml (**ANTUNAC et al., 1997**). Il est composé de cellules épithéliales et des leucocytes (polynucléaires neutrophiles, lymphocytes, macrophages et autres cellules).

Introduction

Pour détecter les mammites subcliniques, plusieurs tests et méthodes basés sur des changements physiques et chimiques de lait peuvent être envisagés mais le plus praticable, fiable et le plus simple est le test CMT (California Mastitis Test) (BATRA & MCALLISTER, 1984; EMANUELSON et al., 1987 ; DINGVELL et al., 2003; DE VIEGHER et al., 2005). Ce dernier test est à comparer avec les méthodes de référence dictées par la fédération internationale de lait et qui sont le comptage cellulaire et la culture bactériologique. Cependant, pour des considérations logistiques et financières en relation avec le prélèvement, ces deux dernières techniques se sont avérées difficiles à pratiquer et à généraliser (SHARMA et al., 2010).

Le but de la présente étude est d'avoir une image instantanée sur les mammites bovines dans la région centre et d'évaluer la fiabilité de certains tests en comparant le résultat de test CMT (méthode de référence) avec d'autres outils de dépistage des mammites à savoir le conductimètre et le papier pH afin de les considérer comme méthode de contrôle et de diagnostic des mammites subcliniques.



Parie Bibliographique

A decorative border resembling a scroll, with a vertical strip on the left and a horizontal strip at the top, both ending in rounded, curled ends. The text is centered within the horizontal strip.

Chapitre I : La Mamelle et Les Mammites

1. Rappels sur l'anatomie de la mamelle et ses mécanismes de défenses

1.1. Anatomie de la mamelle (REMY, 2007; ANONYME, 2009)

La mamelle des bovins est constituée de quatre quartiers indépendants. Ils contiennent les alvéoles glandulaires ou acini mammaires, qui, formée de lactocytes, synthétisent le lait. Les alvéoles sont entourées par un tissu parenchymateux, et sont reliées à la citerne de la glande, d'un volume moyen de 400 ml, via les tubules et les canaux galactophores.

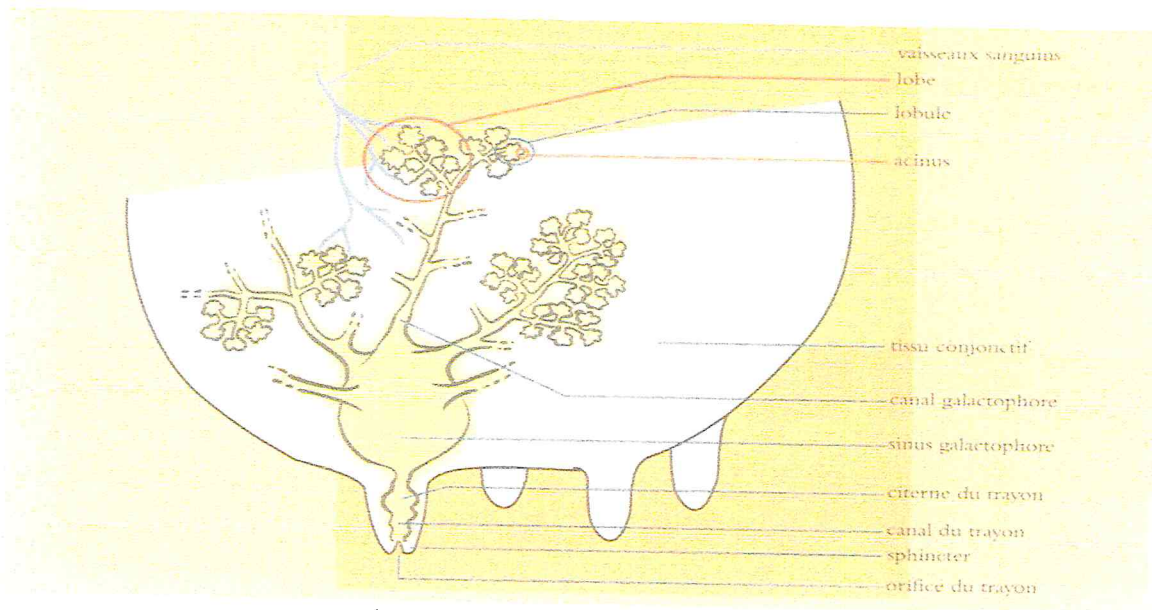


Figure n°1 : Structure interne de la glande mammaire de la vache (GILBERT et al., 2005).

La mamelle de la vache est un très gros organe pesant environ 50 kg (incluant le sang et le lait). Étant donné que des poids de 100 kg peuvent être atteints, il est toutefois capital que la mamelle soit très bien attachée au squelette et aux muscles. Il existe deux types de ligaments pour assurer cette fonction : les ligaments médians sont composés de tissus fibreux élastiques, tandis que les ligaments latéraux sont composés de tissus conjonctifs moins élastiques.

Il y a beaucoup de veines et d'artères dans la mamelle. 500 litres de sang doivent circuler dans la glande mammaire pour produire un litre de lait. Lorsqu'une vache produit 60 litres de lait par jour, cela signifie que 30000 litres de sang circulent à travers la mamelle. La mamelle possède aussi un système lymphatique. Celui-ci transporte les déchets à l'extérieur de la glande et permet un afflux important de polynucléaires neutrophiles.

Chaque quartier se termine par un trayon qui se compose d'une citerne du trayon en communication avec la citerne de la glande via le pli annulaire, et du canal du trayon, à son extrémité. On remarque à la jonction entre la citerne du trayon et le canal la présence de plis

muqueux qui forment la rosette de Fürstenberg. On retrouve ces replis, mais de façon moins développée au niveau de la paroi du canal. L'extrémité distale du canal du trayon est caractérisée par la présence d'un muscle circulaire lisse formant un sphincter. Lorsque celui-ci se resserre les replis du canal du trayon s'imbriquent les uns dans les autres pour en obstruer l'ouverture.

1.2. Mécanismes de défenses de la mamelle

La majorité des infections lors de mammites se font par la voie diathélique ou galactogène et très rarement par la voie hématogène. On comprend donc l'importance des défenses de la mamelle dans la pathogénie des mammites.

Les défenses de la mamelle sont situées à deux niveaux :

- Les défenses basses de la mamelle (ou défenses du trayon)
- Les défenses hautes de la mamelle (défenses intervenants lorsque le germe est rentré dans le trayon).

1.2.1. Les défenses basses de la mamelle ou défenses de trayon

1/ La peau du trayon

La première barrière à laquelle est confronté l'agent infectieux est la peau du trayon. La peau du trayon est glabre et dépourvue de glandes sudoripares, sébacées ou muqueuses. Cette particularité rend plus sensible la peau du trayon aux différentes variations extérieures (hygrométrie, luminosité...). Ainsi les défenses de la peau du trayon sont directement liées à l'intégrité de l'épiderme. Si le degré d'hydratation de l'épiderme est correct, la pellicule hydrolipidique qui le recouvre empêche les bactéries de se fixer et joue donc un rôle de barrière (MATHIEU, 2011).

2/ Le sphincter musculaire

Sa contraction après la vidange permet de garder le trayon fermé de façon étanche et empêche ainsi la pénétration des germes (MATHIEU, 2011).

3/Le canal du trayon

Sa conformation et sa constitution se révèle être un rempart efficace à l'entrée de l'agent infectieux. En effet les nombreux replis muqueux rendent difficile l'accès au sinus. La présence de kératine en surface de l'épithélium et d'acides gras aux propriétés bactériostatiques joue aussi un rôle prépondérant dans la défense contre les germes. Pendant la période sèche, la production de

kératine est accrue et permet la formation d'un bouchon empêchant toute pénétration de germes (MATHIEU, 2011).

4/ La rosette de Fürstenberg

Elle se situe à l'extrémité supérieure interne de canal de trayon. C'est à son niveau que se fait la pénétration des leucocytes dans le trayon (MATHIEU, 2011).

1.2.2. Les défenses hautes de la mamelle

Lorsque le germe réussit à passer les premières défenses de la mamelle (défenses basses ou défenses du trayon) il se trouve dans la mamelle. Différents composants mécaniques et chimiques de la mamelle vont alors former un nouveau rempart. De plus la colonisation du parenchyme mammaire va induire une réaction inflammatoire (MATHIEU, 2011).

1.2.2.1. Principales défenses mécaniques et chimiques

- La vidange de la mamelle de façon régulière permet de réduire de façon significative la population bactérienne lors d'infection avérée. Cette vidange est soit mécanique (traite) ou bien naturelle par la tétée.
- Le pH est, par sa valeur dans une mamelle saine, légèrement acide (6.4 et 6.7) et permet de limiter la multiplication de germe.
- De nombreuses molécules bactériostatiques sont aussi présentes, la plus étudiée étant la lactoferrine. Cette glycoprotéine de 80 kDa est produite en majorité par les cellules glandulaires. On la retrouve en grande quantité lors de l'involution de la glande mammaire. Il semblerait que sa concentration soit dépendante de l'espèce bactérienne isolée. Ainsi une infection à *Str. uberis* induirait une augmentation de la concentration en lactoferrine plus importante qu'avec les autres pathogènes majeurs. Cependant *Str. uberis* serait le moins sensible à la lactoferrine. Pour des concentrations en lactoferrine identique, on observe une inhibition de la croissance pour *E. coli* et *S. aureus* alors que la croissance de *Str. uberis* n'est pas perturbée (CHANETON et al.; 2008).

1.2.2.2. Réaction inflammatoire

La réaction inflammatoire est composée de deux parties qui se superposent : la réaction vasculaire et la réaction cellulaire.

***La réaction vasculaire**

D'un point de vue microscopique, la réaction vasculaire se caractérise par :

- une dilatation des vaisseaux sanguins.
- une augmentation de la perméabilité des vaisseaux sanguins.

Cette réaction vasculaire qui caractérise la phase précoce de l'inflammation est initiée en grande partie par les macrophages. Les macrophages sont les premières cellules qui entreront en compétition avec les germes via leur action de phagocytose et la libération de médiateurs stimulant l'afflux des neutrophiles, caractérisant le début la phase inflammatoire.

D'un point de vue macroscopique (clinique), la réaction vasculaire se caractérise par :

- La rougeur du quartier atteint.
- Un gonflement consécutif a l'œdème provoqué par infiltration intra tissulaire de lymphes interstitielle.
- De la chaleur consécutive a l'augmentation du flux sanguin et la possible libération de substance pyogène.
- De la douleur consécutive à la compression des terminaisons nerveuses de la région suit au gonflement.

***La réaction cellulaire**

Les cellules de l'immunité que l'on retrouve dans la mamelle sont les macrophages, les polynucléaires, en particulier les neutrophiles, et les lymphocytes. Cependant leurs proportions varient en fonction du statut infectieux de la mamelle, comme le montre le tableau n°1.

**Tableau n°1 : Proportions des cellules de l'immunité au sein de la mamelle saine et infectée
(MEUNIER, 1999 ; SMITH, 2008)**

	Mamelle saine	Mamelle infectée
Polynucléaires	0 à 11%	50 à 90%
Macrophages	66 à 88%	0,2 à 2%
Lymphocytes	10 à 27%	2,8 à 5,1%

2. Les mammites bovines et leurs différents types

2.1. Définition d'une mammite

Une mammite est une inflammation d'un ou plusieurs quartiers de la mamelle, provoquée généralement par une infection bactérienne. Il existe des mammites causées par des levures (*Candida*), des algues microscopiques, ou suite à un traumatisme de la mamelle, ou encore suite à des désordres physiologiques, mais celles-ci sont beaucoup plus rares. L'infection mammaire peut prendre diverses formes suivant qu'elle soit associée ou non à des signes cliniques : on distingue les mammites cliniques associées à des symptômes inflammatoires et des infections subcliniques (GEDILAGHINE, 2005).

2.2. Les mammites cliniques

Ce sont des infections mammaires avec la présence de symptômes fonctionnels et locaux : on observe une modification du lait dans son aspect, sa texture et dans la quantité produite, ainsi qu'une inflammation du ou des quartiers atteints avec rougeur, tuméfaction, chaleur et douleur.

Les ganglions retro mammaires peuvent être hypertrophiés. On parle alors de mammite aiguë. Dans certains cas, des symptômes généraux liés à l'intoxication et une bactériémie précoce s'ajoutent aux précédents : on parle de mammite suraiguë. La vie du bovin peut être alors compromise (EMMANUEL, 2008).

2.2.1. Les mammites suraiguës

Elles apparaissent brutalement et évoluent rapidement vers des symptômes délétères. Le lait est très généralement aqueux de couleur jaunâtre à rouge foncé, voire purulent et très diminué en quantité. Le quartier infecté est souvent congestionné, chaud mais parfois à l'inverse, il est totalement flasque voire froid. L'état général est fortement altéré avec état de choc, polypnée, hyperthermie ou hypothermie, déshydratation, inrumination, évoluant couramment vers le décubitus et la mort de l'animal. Deux formes de mammites suraiguës se distinguent (EMMANUEL, 2008) :

- **Mammites dites « colibacillaires »**

Ce sont les mammites suraiguës les plus observées. La vache est soit debout mais choquée (hyperthermie, déshydratation, tachypnée, tachycardie avec parfois diarrhée plus ou moins aqueuse) soit en décubitus avec normothermie ou hypothermie, résultat de l'état de choc provoqué par les endotoxines bactériennes et une bactériémie. La mamelle ne présente pas toujours de signes locaux à part la modification de la sécrétion lactée, mais parfois cette dernière peut être retardée par rapport aux symptômes généraux. Dans certains cas, le quartier est flasque et mou et ne produit plus de lait.

Ces mammites sont dites « colibacillaires » car souvent causées par une infection à entérobactéries.

● Mammites gangreneuses

Ce sont des mammites avec une très forte inflammation du quartier, suivie d'une nécrose de celui-ci. Le trayon et le quartier deviennent bleutes, noirâtres et froids. Le lait est en faible quantité de couleur rouge foncé à café et contient des gaz d'odeur nauséabonde. Sans traitement, l'évolution vers la mort de l'animal est inévitable. Dans tous les cas, le quartier atteint part en lambeaux durant plusieurs semaines et ne produira plus de lait. *Staphylococcus aureus* et les germes anaérobies (*Clostridium spp*) sont à l'origine de ce type d'infection.

2.2.2. Les mammites aiguës

Ce sont les mammites courantes, avec inflammation du quartier plus ou moins marquée, et une sécrétion modifiée avec présence de grumeaux. Une hyperthermie n'est pas systématique. L'évolution est plus lente, et en l'absence de traitement, une chronicité apparaît avec enkystement des bactéries dans le parenchyme mammaire. On rencontre toutes les espèces bactériennes responsables d'infections mammaires lors d'isolement (EMMANUEL, 2008).

2.2.3. Les mammites chroniques

Elles sont secondaires à une mammite aiguë. La mamelle est modérément enflammée et évolue vers la fibrose. Elle devient atrophique et présente des zones d'induration à la palpation. L'évolution est lente vers un tarissement du quartier. Dans certains cas le quartier reste inflammatoire, dur et chaud avec peu ou pas de sécrétion lactée. Cette dernière présente souvent deux phases : une plus ou moins aqueuse et l'autre, du pus en amas obstruant le canal du trayon. Le quartier n'est alors plus qu'un vaste abcès. La perte du quartier est inévitable. Tous les germes responsables de mammites peuvent être rencontrés avec une prédominance des Gram positifs (EMMANUEL, 2008).

2.3. Les mammites subcliniques

Ce sont des infections mammaires asymptomatiques. Le lait n'est pas modifié ou on note seulement une présence de quelques grumeaux en début de traite, lors des premiers jets. On n'observe aucune inflammation du quartier. Les germes responsables sont essentiellement Gram positifs, mais on peut aussi rencontrer des mammites subcliniques à entérobactéries. Ces mammites sont détectées par les examens complémentaires, et surtout par les résultats des comptages cellulaires individuels fournis par la laiterie ou le contrôle laitier. Elles peuvent résulter d'une infection primaire ou être secondaires à une mammite aiguë non totalement guérie bactériologiquement. Elles sont beaucoup plus fréquentes que les infections cliniques, plus insidieuses car difficilement détectables (EMMANUEL, 2008).

A decorative border resembling a scroll, with a vertical strip on the left and a horizontal strip at the top, both ending in small circular loops. The text is centered within the horizontal strip.

Chapitre II : Epidémiologie Des Mammites

II .1. Epidémiologie descriptive

II .1.1. Paramètres indicateurs

La littérature portant sur les mammites définit trois paramètres permettant de caractériser l'évolution des infections dans un élevage : la prévalence, l'incidence et la persistance.

La prévalence est le nombre de cas par unité de temps. Concernant les mammites, on parle de niveau d'infection. Le niveau d'infection est le nombre de quartiers atteints dans le troupeau à un instant donné. On l'estime grâce au taux cellulaire moyen du lait de tank (TCT) sur 6 mois (tableau n°2).

Tableau n°2 : Estimation du niveau d'infection à partir du TCT.

Taux cellulaire de tank ($\times 10^3$ cellules/ml)	% de quartiers infectés (niveau d'infection)
200	3-7%
400	8-12%
800	20-25%

L'incidence est le taux de nouvelles infections (TNI) par unité de temps. On l'estime par les comptages cellulaires individuels (CCI) des primipares. En effet, la mamelle étant saine avant le part, on estime que toute augmentation des CCI au-delà de 300 000 cell/mL traduit une nouvelle infection.

La persistance est la durée moyenne des infections dans le quartier sur une année ramenée en pourcentage. Une persistance de 50% signifie une infection qui a perduré 6 mois dans le quartier.

La persistance et l'incidence varient indépendamment l'une de l'autre. Un même niveau d'infection élevé (TCT=800 000 cellules /ml) peut être dû soit à un TNI de 40% associé à une persistance de 50%, soit à un TNI de 80% et une persistance de 25% (**BRADLEY, 2003**).

II.1.2. Facteurs de variations

II.1.2.1. Facteurs liés à l'animal

- **Age au premier vêlage**

Le risque varie en fonction de l'âge de l'animal : plus l'animal est vieux lors de son premier vêlage, plus il y a risque d'augmentation de l'incidence des mammites cliniques ; cependant ; en-dessous de certains limite d'âge, plus l'animal est jeune est plus il y a des risque. Pendant les 50 premiers jours post-partum ; l'Odds-ratio pour le risque d'apparition de mammites est de 0,91 avec

un âge au vêlage inférieur à 800 jours et de 0,78 avec un âge compris entre 900 et 1000 jours, par rapport à un primipare ayant vêlé à plus de 1000 jours (OLTENACU et EKESBO, 1994). BAREILLE et al. (1998) nuancent ce propos : ce phénomène n'est observé que par des mammites avec uniquement des signes locaux, et non généraux. En revanche, selon MYLLYS et RAUTALA (1995), l'âge ne constitue pas un facteur de risque dans l'incidence des mammites, entre sept jours et sept jours après le vêlage. Ces auteurs ajoutent également que la durée de gestation n'influe en rien dans l'apparition de ces maladies.

- Niveau de la production laitière et race

MYLLYS et RAUTALA (1995) ont démontré que la fréquence des mammites des vaches laitières est étroitement associée au niveau de production laitière des animaux : les mammites sont on effet plus fréquentes (5,8 des vaches) avec des troupeaux à haute niveau de production (supérieur à 7000 kg/ans) qu'avec des troupeaux avec un bas niveau (inférieur à 6000 kg/ans ; $p < 0,001$) dans ce dernier cas, on dénombre 3.5% des vaches de troupeau présentant des mammites.

La fréquence est de 4,8% avec des animaux à niveau de production moyenne. OLTENACU et EKESBO (1994) avaient déjà observé ces résultats lors d'une étude portant sur les infections à agents pathogènes majeurs, en distinguant deux périodes : cinq jours avant le vêlage et cinquante après. On observe bien, pour cette étude, une nette différence entre le troupeaux de moyen ou de haut niveau de production cinq jours avant le vêlage : l'OR est de 1,25 pour les troupeaux à niveau moyen (c'est-à-dire entre 5300 et 5900 kg de lait par an) et de 1,44 pour les troupeaux à haut niveau (supérieur à 5900 kg de lait par an). Il est par contre de 1,00 et de 1,01 respectivement pendant la période de cinquante jours après la mise-bas. On peut donc en conclure qu'une forte production augmenterait significativement le risque d'apparition des mammites cliniques (les résultats de la deuxième période peuvent s'expliquer par l'attention plus minutieuse accordée par l'éleveur au troupeau pendant cette période). Des études ont montré qu'il y avait une corrélation génétique entre la production laitière et la sensibilité aux mammites (SCHUKKEN et al., 1990) : la sensibilité aux mammites augmente en corrélation avec l'amélioration génétique constante de la production laitière (MYLLYS et al., 1995). La race des vache est, d'après de nombreux auteurs (FAYE et al., 1986; BARNOUIN et CHASSAGNE, 2000), un facteur déterminant à l'apparition des mammites. La résistance génétique vis-à-vis de cette maladie varie entre les races, notamment du fait des variations morphologiques de la mamelle.

- **Stade de lactation**

La plupart des nouvelles infections ont lieu pendant les trois premiers mois de lactation. Parmi celles-ci et les infections ultérieures, 80 % persistent jusqu'au tarissement. De plus, la moitié des quartiers assainis se réinfecte pendant la même lactation, donc seulement 10 % des quartiers nouvellement infectés pendant la lactation considérée seront réellement assainis avant le tarissement. Cette persistance des infections subcliniques explique leur importance économique (ANSELME, 2007).

Ensuite pendant la période sèche (entre tarissement et vêlage), on observe de nouvelles infections (15-20%) pendant les trois premières semaines du tarissement, ainsi que dans les quinze jours précédant le vêlage. Entre ces deux périodes, la mamelle complètement involuée semble résistante aux infections hormis celles dues à *Arcanobacterium pyogènes* (ANSELME, 2007). Enfin en l'absence de traitement au tarissement, 80% des infections persistent jusqu'au vêlage.

- **Mamelles**

Les vaches aux mamelles très développées, « décrochées », sont beaucoup plus sensibles aux infections, car plus exposées aux souillures, comme les animaux aux trayons allongés. La forme des trayons intervient aussi dans la sensibilité. Par conséquent dans les schémas de sélection, on recherche une mamelle haute, bien attachée, équilibrée, avec des trayons courts, fins et non coniques (ANSELME, 2007).

De même la vitesse de traite, qui dépend du diamètre du canal et de son élasticité, a une très forte corrélation avec la fréquence des infections.

- **Nombre de lactation**

L'incidence des mammites augmente avec l'âge, le sphincter du trayon perdant son élasticité, et la mamelle se rapprochant des jarrets (ANSELME, 2007).

II.1.2.2. Facteurs liés à l'espèce bactérienne

L'espèce bactérienne en cause joue surtout un rôle dans la persistance de l'infection dans la glande mammaire. Les mammites à staphylocoques sont les plus persistantes car ces derniers forment des micro-abcès dans le parenchyme mammaire où ils sont inaccessibles pour les antibiotiques. La prévalence des différentes bactéries est différente selon la période de lactation : *E. coli* est surtout rencontré dans les semaines suivant le vêlage, *Arcanobacterium pyogènes* est plus courant chez les vaches taries et les génisses, par contre *S. aureus* peut être rencontré à tout moment de la lactation (ANSELME, 2007).

Lors de mammites à *S. aureus* dans un élevage, on n'isole sur les différents laits de mammites qu'une seule et même souche qui prédomine largement ; ce qui tend à prouver que

l'infection s'étend des quartiers infectés vers les quartiers sains lors de la traite reflétant l'aspect contagieux de la bactérie (GUERIN, 1998). Ce caractère monoclonal ou oligo-clonal des infections à *S. aureus* dans un élevage était classiquement admis jusqu'à présent (SERIEYS et GICQUEL-BRUNEAU, 2005), même s'il est controversé par certains auteurs. A l'opposé, lors des mammites à *E. coli*, on isole différents génotypes dans le même élevage : dans ce cas, l'infection se fait plutôt à partir du milieu, le réservoir de la bactérie étant environnemental.

II.1.2.3. Facteurs liés au logement

Le logement intervient de deux façons :

Il conditionne d'abord la fréquence des traumatismes des trayons qui favorisent l'infection par les bactéries qui ont pour réservoir la peau du trayon et les plaies du trayon. Des conditions de logement défectueuses ont une incidence négative directe sur le taux cellulaire du tank et les mammites dites de traite.

Enfin la pollution microbienne du lieu de couchage et l'ambiance du bâtiment conditionnent le taux de contamination du trayon. La conséquence est une augmentation du nombre de mammites dites d'environnement (ANSELME, 2007).

Par conséquent, la conception du logement doit tenir compte de ces notions. Le logement doit permettre d'éviter au maximum les lésions des trayons dont on connaît les circonstances d'apparition : relevé difficile lors de logettes mal conçues, couchage sur sol rugueux, glissades sur le béton non rainuré, bousculades en sortie de traite autour de l'abreuvoir...

Pour réduire au minimum les contaminations des trayons par les germes d'environnement, la plus grande attention doit être portée au lieu de couchage, en particulier l'état de la litière, sa température et son humidité. Une bonne litière doit être sèche et de température n'excédant pas 38°C, auquel cas il faut la changer. Des normes existent concernant la surface de litière par animal (7m² minimum) et le volume d'air par animal ; elles ont été éditées pendant les années 80 et il convient aujourd'hui de les adapter aux vaches hautes productrices dont les besoins sont bien supérieurs (HANZEN, 2006).

II.1.2.4. Facteurs liés à la traite

La technique de traite et le fonctionnement de la machine à traire sont impliqués dans les mammites par deux mécanismes : les lésions du trayon et les phénomènes de reflux de lait ou phénomènes d'impact (ANSELME, 2007).

Comme signalé plus haut, les lésions du trayon affaiblissent son rôle de barrière vis-à-vis des micro-organismes. Parmi les défauts de fonctionnement de la machine en cause, on peut citer

ceux relatif à la technique de traite, toute sur-traite, ou défaut d'arrachage des griffes peuvent occasionner des lésions du trayon.

Le phénomène de reflux est dû à des entrées d'air intempestives au niveau d'un manchon trayeur. Ces entrées vont occasionner une baisse du niveau de vide dans ce manchon trayeur et un reflux du lait de ce trayon vers les autres faisceaux trayeurs où le niveau de vide est plus élevé. Ce reflux de lait peut être le vecteur de germes.

Enfin, on observe aussi des phénomènes de traite humide, les trayons baignant dans le lait qui n'est pas évacué assez vite, notamment lors des problèmes de pulsation ou de mauvaise évacuation du lait due à une pente de lactoduc trop faible (<1%).

L'ensemble des opérations de traite va conditionner la qualité du lait et la santé de la mamelle. Dans l'idéal, la traite devrait commencer par un lavage des mains du trayeur. Ensuite la préparation de la mamelle à la traite commence par le nettoyage de la mamelle, soit à l'aide de lingettes à usage unique, soit de douchettes. Il est conseillé d'éliminer les premiers jets, sur un bol à fond noir pour détecter précocement les mammites. Malheureusement, de nos jours, beaucoup d'éleveurs les éliminent sur le sol de la salle de traite. La qualité de détection des mammites conditionne la rapidité de mise en œuvre du traitement et son efficacité. Toutes les mammites non dépistées évoluent le plus souvent en mammites subcliniques et vont ainsi constituer des réservoirs de germes pathogènes pour les autres quartiers du troupeau. De plus, l'élimination des premiers jets avant la traite permet d'éliminer des germes contenus dans le trayon ; ce qui diminue la charge microbienne du lait.

Ensuite la pose des gobelets trayeurs doit se faire en douceur, en pliant les tuyaux courts pour éviter les entrées d'air dans le circuit et le phénomène d'impact. Le décrochage automatique de la griffe diminue fortement le risque de sur-traite lié au décrochage manuel.

Enfin, il faudrait aussi établir un ordre de traite : les primipares et les vaches en début de lactation (supposées non infectées) devraient être traitées en premier, les vaches atteintes de mammites cliniques ou subcliniques en dernier ou disposer d'un poste de traite qui leur est réservé.

II.2. Epidémiologie synthétique

Différents modèles épidémiologiques ont été décrits suite aux études des facteurs de risques des mammites.

II.2.1. Le modèle mammites de traite

La transmission des germes, des quartiers infectés aux quartiers sains a lieu pendant la traite. Les bactéries en cause sont celles à réservoir intra-mammaire ou mammaire, à savoir *S. aureus*, *Streptococcus agalactiae* et *Streptococcus dysgalactiae* (ANSELME, 2007).

Souvent, le même germe et la même souche sont retrouvés dans différents quartiers infectés d'un même troupeau. Cela montre que la transmission a lieu, le plus souvent, d'un quartier infecté à un autre lors de la traite.

Les sources primaires des germes sont intra-mammaires ou situées au niveau des lésions des trayons. Comme le type clinique le plus souvent rencontré est chronique, voire subclinique, les germes persistent longtemps dans la mamelle. De plus, toute politique de réforme insuffisante et tout traitement antibiotique mal conduit augmentent cette persistance (ANSELME, 2007).

Des réservoirs relais, difficilement nettoyables, comme les manchons fissurés, la tuyauterie et les recoins de la machine à traire interviennent également.

II.2.2. Le modèle mammites d'environnement

La transmission des germes a lieu essentiellement en dehors des traites, par contact du trayon avec la litière souillée lors du décubitus. L'infection se fait par multiplication active des germes au niveau du trayon puis la remontée du canal du trayon. La période la plus favorable pour l'infection se situe juste après la traite, lorsque le sphincter du trayon est encore ouvert, surtout s'il n'y a pas de trempage ou si le produit de trempage est inactivé par de la matière organique. En dehors de cette période, la contamination peut se faire lorsque les germes pullulent dans les litières ou si le temps de couchage est plus long, lors du post-partum par exemple (ANSELME, 2007).

Ces mammites sont le plus souvent aiguës avec une inflammation sévère du quartier. Elles sont aussi plus brèves que les mammites de traite. Les germes en cause sont les entérobactéries, *Streptococcus uberis*, et les entérocoques. Dans un même troupeau, on retrouve, rarement plusieurs fois, les mêmes sérotypes d'*E. coli*, par conséquent, la transmission se fait rarement de quartiers infectés à quartiers sains (ANSELME, 2007).

A decorative graphic of a scroll, oriented vertically. The scroll is open, with the top edge on the left and the bottom edge on the right. The scroll is outlined in black and has a white fill. The text is centered within the scroll.

**Chapitre III : Répercussions
Economiques Des Mammites**

III.1. Répercussions liées à la production laitière

De nombreux auteurs ont démontré les pertes de production laitière associées à une augmentation de la numération cellulaire chez la vache (BATRA, 1986 ; BROWN et al., 1986 ; DOHOO et al., 1990 ; FABRE et al., 1990 ; JONES et al., 1984 ; KOLDEWJI, 1999 ; SALSBERG et al., 1984).

La diminution de la production laitière concomitante à l'augmentation de la numération cellulaire moyenne peut être interprétée comme une diminution des capacités de production de la vache selon l'importance des réactions inflammatoires de la mamelle. L'observation que les diminutions de production sont d'autant plus nettes que l'on considère des catégories d'animaux plus sévèrement infectés, renforce encore l'hypothèse d'une perturbation fonctionnelle de la sécrétion de lait.

D'après SERIEYS (1985), les pertes de production sont mise en évidence à partir de comptage cellulaires moyens considérés habituellement comme peu élevés et son aussi importantes lorsqu'on passe de 100.000 à 200.000 cellules par ml que de 200.000 à 400.000. Ces résultats semblent confirmer l'importance des pertes de production dues à des pathogènes mineurs (NATZKE et al. 1972 ; JONES et al., 1982). Ils font également apparaître que dans les cas d'infections dues à des pathogènes majeurs l'intensité et surtout la durée de la réaction inflammatoire sont des facteurs essentiels de la dégradation des capacités de production laitière des vaches.

Lors d'apparition de mammites subcliniques, non seulement la production laitière chute mais aussi le litre de lait non produit présente un coût qui est différent en fonction de la situation de l'éleveur et de ces quotas :

- Si le quota n'est pas atteint, la perte est d'environ 0,15 euros par litre de lait non produit (différence entre le prix du lait et le coût de l'alimentation de la vache pour produit de lait)
- Si le quota est atteint, la perte est d'environ 0,07 euros par litre de lait non produit (lait pour nourrir des veaux, entretien supplémentaire d'animaux) (POTHET, 1996).

III.2. Répercussions économiques liées à la qualité du lait

En France, la loi Godefery du 3 janvier 1969 et ses décrets d'application et arrêtés complémentaire font obligatoire de payer le lait en fonction de sa qualité et de sa composition en matière grasse et matière protéique (BEGUIN, 1994).

III.2.1. Qualité hygiénique et sanitaire de lait

La directive européenne 92/46/CEE légifère de la production et de la collecte du lait. Ainsi, le lait est exclu de la collecte, de son utilisation en vue d'un traitement ou de toute transformation en vue de la consommation humaine, lorsqu'il provient d'une exploitation de production dont deux moyennes géométriques successives relatives aux cellules somatique (constatée sur une période de trois mois avec un prélèvement par mois), ont donné un résultat supérieur aux critères énoncés le 1 janvier 1998.

Ces critères ont permis d'obtenir à l'exploitation de production une qualité unique de lait cru, matière première, quelle que soit la destination ultérieure de celui-ci : cette qualité est fixée pour la numération cellulaire à 400.000 cellules /mL (TOSI, 1994).

Le premier critère de paiement retenu est la flore microbienne totale. Sauf exception ponctuelle, les laits sont classés sur la base de résultat de trois analyses mensuelles.

Le critère cellule est devenu tout aussi important. Toutes les régions françaises l'ont désormais intégré dans leur mode de paiement, certaines se contentant d'appliquer les normes communautaires en ne pénalisant que les laits à plus de 400.000 cellules par mL.

Dans la plupart des régions, germes et cellules sont pris en compte séparément, mais il existe encore des cas où les classes de paiement sont définies par une combinaison de note germes et de note cellules (BATRA, 1986).

III.2.2. Qualité physico-chimique du lait

D'une façon générale, l'infection des mamelles entraîne une perturbation de la glande : on constate une diminution des éléments produits par les cellules de l'épithélium sécrétoire (matière grasse, caséine, lactose) et une augmentation des éléments provenant du flux sanguin par augmentation de la perméabilité des tissus malades (sels minéraux, protéines solubles, cellules) (SERIEYS, 1998 ; AUCLAIR et POUTREL, 1978).

III.2.2.2. Le taux protéique

La teneur en protéines totales issues de lait mammiteux est constante voire plus élevée. Ce taux est le reflet d'un grand nombre de remaniements dans les teneurs respectives des différentes protéines de lait : on observe une baisse de la teneur en caséine et une augmentation de la teneur en protéines solubles.

La baisse des teneurs en caséines concerne surtout les caséines α et β alors que les résultats trouvés dans la littérature concernant la caséine κ sont beaucoup plus contradictoires.

La variation de la teneur en protéines soluble dans le lait en fonction de leur origine : les protéines synthétisées localement (P lactoglobuline et l'a lactalbumine) diminuent tandis que celles provenant du sang (Immunoglobuline G, séralbumine, transferrine et lactoferrine) augmentent (SERIEYS, 1998 ; AUCLAIR et POUTREL, 1987).

III.2.2.2. Le taux butyreux

A l'issue de nombreuses observations effectuées par carroll, schalm et jain (1977) sur le lait mammitique, une baisse de la quantité de matière grasse (de 5 à 9 %) est constatée.

La composition de cette matière grasse est également modifiée : on observe une augmentation des acides gras libre et notamment des acides gras à chaînes longues et une baisse des phospholipides. Le diamètre des globules gras diminue (SERIEYS, 1998 ; AUCLAIR et POUTREL, 1987).

III.2.2.3. Autres constituants de lait

Le lactose est le composant du lait dont le taux, en cas de lait de mammitite, est plus affecté. Ce phénomène est dû à la moindre capacité d'élaboration de la glande et de la présence d'un taux inférieur à la normal d'a lactalbumine (cette protéine est un facteur enzymatique, en partie responsable de la synthèse du lactose).

La pression osmotique est maintenue par le passage de chlore et sodium de sang vers le lait ; de ce fait, la teneur minérale du lait évolue vers celle du sérum sanguin. On constate, outre l'élévation du chlore et de sodium, une diminution du potassium, du taux de calcium et de phosphore, et de taux de citrate. A ce bouleversement des équilibres minéraux, s'associe une augmentation de pH qui passe de 6,6 à 6,9 en cas de mammitite (WAES et VAN BELLEGHEM, 1969).

On trouve dans le lait de mammitite de très nombreuse enzyme d'origine généralement absente de la composition normale du lait et notamment des lipases et des protéases qui peuvent jouer un rôle dans la stabilité des produits laitiers (SERIEYS et al., 1987).

Le calcul du prix payé au producteur s'articule toujours selon les principes de la loi Godefroy : le prix de base correspond à un lait contenant 38 g de matière grasse et 32g de matière protéique par litre. Chaque gramme de matière grasse et de matières supplémentaire par rapport à cette base est

payé selon un prix négocié en interprofession. Une réduction d'un même montant est appliquée aux grammes au-dessous du taux de référence (BEGUIN, 1994).

En situation extrême, il est même possible qu'en raison d'une qualité hygiénique très médiocre du lait, la collecte de celui-ci soit interrompue.

III.3. Répercussions économique liées à l'augmentation de l'incidence des mammites cliniques

Les germes de réservoir peuvent s'exprimer cliniquement si les infections subclinique sont nombreuse et qu'un stress diminue les défenses naturelles (fonctionnement défectueux de la machine à traire, traite traumatisante par exemple). Ces mammites cliniques sont en général discrètes, sans répercussion sur l'état générale, guérissant cliniquement aisément dans la mesure où la thérapeutique est appropriée mais rechutant fréquemment.

Ainsi, si la maîtrise des infections subclinique n'est pas pleinement satisfaisante, l'existence d'une pression microbienne par germes de réservoir est réelle et potentiellement génératrice de manifestations cliniques en plus des germes d'environnement (FAROULT, 1994).

Ces pertes sont très étendues et comprennent le coût du traitement, les pertes dues au lait non livré estimées à 6 jours (traitement et délai d'attente), la chute de la production (14 jours pour une mammite grave et 4 jours pour une mammite bénigne).

Si on estime le prix de traitement à 100 euros pour une mammite grave (visite d'un vétérinaire et médicaments) et à 10 euros pour une mammite clinique bénigne, on évalue le coût d'une mammite clinique entre 40 et plus de 150 euros (en totalisant l'ensemble des pertes). Etant donné l'ampleur économique des mammites cliniques, on recherche alors à atteindre un objectif de 20% au maximum de mammites cliniques dans une exploitation (POTHET, 1996).

De plus, les mammites cliniques obligent l'éleveur à consacrer plus de temps à la surveillance de son troupeau. Les mortalités découlant de ces mammites cliniques constituent également d'importantes pertes économiques.

L'effet positif de fortes numérations cellulaires sur l'incidence des mammites cliniques montre alors la nécessité de lutter contre ces hautes concentrations cellulaires pour limiter toutes ces pertes (POTHET, 1996).

III.4. Répercussions économiques liées aux réformes

Les vaches présentant de fréquents épisodes de mammites cliniques ou des comptages cellulaires individuels élevés sont souvent sujettes à la réforme. Il faut considérer le coût d'une réforme en fonction de :

- La différence entre la valeur bouchère de la vache réformée et sa valeur en tant que vache laitière.
- L'incidence sur le taux de renouvellement.
- L'incidence sur la génétique.
- L'incidence sur la livraison du lait.

Pour éviter ces dépenses importantes, l'idéal serait de respecter des taux de réformes très faibles :

- 2% de vaches réformées pour mammites cliniques.
- 1% de vache réformées pour mammites subcliniques (POTHET, 1996).

III.5. Répercussions économiques liées aux modifications des paramètres de reproduction

D'après une étude menée par (SCHRICK et al., 2001), l'apparition de mammites subcliniques en début de lactation a des effets aussi néfastes sur les performances reproductives que les mammites cliniques. Les mécanismes par lesquels les mammites cliniques et subcliniques influencent les paramètres de reproduction sont inconnus. Dans tout les cas, il s'agit d'un manque à gagner pour l'éleveur.

Les mammites subcliniques constituent donc une perte de revenu importante dans les exploitations. Il est considéré que le traitement d'une mammitte subclinique en lactation n'est généralement pas justifié à la fois pour des raisons techniques (taux de guérison faible) et économiques (coût du traitement et élimination du lait pendant 4 à 5 jours) (CRAVEN, 1987).



**Chapitre IV : Diagnostic et Dépistage
Des Mammites**

Le diagnostic des mammites clinique et subclinique repose sur la mise en évidence :

1. Des symptômes caractéristiques de l'inflammation de la mamelle.
2. Des conséquences cellulaires (modifications cytologiques), chimiques, et finalement bactériologiques de l'état inflammatoire de la mamelle.

IV.1. Diagnostic épidémiologique des mammites

L'approche des infections mammaires à l'échelle du troupeau est un compromis entre l'approche où on se contenterait de traiter toutes les formes de mammites de la même façon et celle où on adapterait le traitement au cas par cas. Certes, dans le premier cas, les besoins de diagnostic seraient réduits au minimum mais impliqueraient l'existence de spécialités permettant de faire face à toutes les situations ; ce qui n'est pas réaliste. Dans le deuxième cas, il faudrait disposer de tests fiables de diagnostic au pied de la vache, lesquels tests n'existent pas actuellement.

Ainsi, pour être opérationnelle, cette démarche de diagnostic à l'échelle du troupeau ne peut être que partielle et probabiliste compte tenu des limites des moyens de diagnostic et de traitement (SERIEYS, 2004).

L'objectif est de caractériser la situation épidémiologique et les grands types d'infections présentes à partir de données accessibles dans l'élevage (SERIEYS, 2004). Il est connu sur le plan épidémiologique qu'en général, une ou deux espèces bactériennes sont responsables de la grande majorité des infections du troupeau. Pour parvenir à ce diagnostic de suspicion épidémiologique, il convient de confronter les différents indicateurs épidémiologiques accessibles dans l'élevage afin d'élaborer un faisceau de présomptions destiné à cerner le profil épidémiologique de l'exploitation et de l'orienter ainsi vers un modèle contagieux ou plutôt un modèle environnemental.

Des observations sur les comptages cellulaires individuels, les comptages cellulaires de tank, l'aspect des mamelles et des trayons, les conditions de traite, la sévérité des cas cliniques, permettent d'affiner la suspicion et de suspecter la présence d'un germe pathogène majeur (DUREL *et al.*, 2003). Les tableaux 3, 4 et 5 ci-dessous résument les différents critères permettant de poser les suspicions épidémiologiques au sein d'un élevage.

Ces critères reposent sur les connaissances de la pathogénie et de l'épidémiologie actuelles des principaux germes de mammites touchant les élevages laitiers.

Une réévaluation régulière de ces critères au sein de chaque élevage est cependant indispensable étant donné que le modèle épidémiologique ainsi diagnostiqué à un moment donné n'est pas immuable.

Tableau n°3 : Caractérisation épidémiologique du modèle contagieux et du modèle environnemental (FAROULT et SERIEYS, 2001 ; SERIEYS, 2004).

Critère	Modèle de contagieux	Modèle environnemental
Comptages cellulaires	CCT > 200 000 Moins de 85% : CCI ² <300 000	CCT < 200 000 Plus de 85% : CCI < 300 000
Incidence des cas clinique	Faible à modérée (<30cas /100 vache /ans)	Modérée à élevée (>30 cas/100 vache /ans)
Mammite cliniques sévères	<15%	>15%
Facteurs de risque	<ul style="list-style-type: none"> - Condition de traite favorisant les infections croisées (entrée d'aire, égouttage, etc.) - Hygiène de traite favorisant les transferts de contamination d'une vache à l'autre (lavette unique, mains du trayeur, etc.) - trayon crevassés 	

Tableau n°4 : Caractérisation épidémiologique des sous-modèles contagieux à Staphylocoques ou à streptocoques (FAROULT et SERIEYS, 2001,)

Critères	Sous-modèle à Staphylocoques Dominantes	Sous-modèle à Streptocoques dominants
<ul style="list-style-type: none"> - CCI avant l'épisode clinique - indice de guérison au tarissement - sévérité clinique 	<ul style="list-style-type: none"> - Elevées (>300 000) - Faible (<50%) - Clinique discrète avec tendance à la chronicité 	<ul style="list-style-type: none"> - En augmentation - Elevé - Sans répercussion sur l'état général
<ul style="list-style-type: none"> - Rechutes 	<ul style="list-style-type: none"> - Fréquentes 	<ul style="list-style-type: none"> - Rares
<ul style="list-style-type: none"> - Quartiers indurés, fibrosés 	<ul style="list-style-type: none"> - Fréquentes 	<ul style="list-style-type: none"> - Rares
<ul style="list-style-type: none"> - Facteurs de risques 	<ul style="list-style-type: none"> - Peau de trayon en mauvaise état - Défaut de trempage des trayons après la traite - Réformes insuffisantes 	<ul style="list-style-type: none"> - Logement défectueux - Perte de lait sur litière

Tableau n°5 : Caractérisation épidémiologique des sous-modèles environnementaux à *E. coli* ou à *Str. uberis* (FAROULT et SERIEYS, 2001)

Critères	Sous-modèle à <i>E. coli</i>	Sous-modèle à <i>Str.uberis</i>
CCI ₁ avant l'épisode clinique	< 300 000	< 300 000
CCI après traitement	< 300 000	> 300 000
Sévérité clinique	Répercussion sur l'état générale	Sans répercussion sur l'état général
Rechutes	Rare	Peu à assez fréquentes
Facteurs de risque	Défaut d'hygiène autour du vêlage	- Perte de lait sur litière - lait de mammite aux veaux

IV.2.Diagnostic des mammites cliniques

Ce diagnostic repose sur la mise en évidence des symptômes caractéristiques de l'inflammation de la mamelle :

- Généraux
- Locaux
- Fonctionnels

Il n'est pas inutile de rappeler le rôle essentiel joué par l'éleveur dans le diagnostic précoce des mammites. En effet, l'éleveur dispose pour ce faire de différents moyens qu'il lui faut intégrer à sa méthode de traite, en l'occurrence, l'examen des premières jets, l'identification d'un changement du comportement de l'animal et la palpation lors de la préparation de la glande mammaire avant la traite d'une modification d'une consistance d'un quartier.

1) Les symptômes généraux

Les signes généraux sont présents lors de mammites aiguës et surtout suraiguës. Ils sont d'intensité variable et vont de la simple baisse d'appétit, avec ou sans fièvre, à la prostration complète, voire au coma par intoxication (due à l'exotoxine staphylococcique ou à l'endotoxine colibacillaire) et parfois à la mort. En présence d'une femelle en état d'intoxication, il est nécessaire

de réaliser un examen générale de l'animal qui permettra de différencier une mammite suraiguë (paraplégique ou gangreneuse) d'un coma vitulaire par exemple (ROSENBERGER, 1979).

2) Les symptômes locaux

Les signes locaux seront mis en évidence par l'inspection et la palpation du pis et des trayons.

• L'inspection :

L'inspection commence à distance en examinant l'attitude et la démarche, de la femelle, qui peuvent être modifiée si la mamelle est douloureuse. Puis on apprécie la couleur et le volume de la glande, le volume relatif des différents quartiers et l'existence d'éventuelles déformations ou asymétrie. Enfin, on doit examiner les trayons et leurs orifices :

◦ La couleur de la peau de la mamelle est généralement rose. Lors d'inflammation, elle peut devenir rouge. Dans le cas de mammite gangreneuse, elle devient violacée et noire, puis se forme un sillon disjoncteur limitant la partie nécrosée.

◦ On peut observer la présence de déformations (nodules, abcès) et de lésion du tégument (plaies, gerçures, crevasses, papillomes, lésions diverses des trayons) et de l'orifice du trayon (éversion, micro hémorragies).

Le volume de la mamelle varie physiologiquement au cours du cycle de lactation :

◦ En fin de gestation, le volume de la mamelle augmente pour être maximum à la mise bas (parfois œdème important)

◦ Au tarissement, le volume de la glande mammaire diminue fortement. Bien que ces modifications soient parfaitement symétriques, les quartiers avant sont parfois plus petits que les quartiers arrière.

En cas d'inflammation aigue, le volume de la glande peut augmenter considérablement (5 fois lors de tuberculose ou de nocardiose mammaire). Dans les cas de sclérose consécutive à une inflammation chronique, le volume de quartier atteint peut diminuer. L'asymétrie est alors facilement visible (KELLY, 1971 ; ROSENBERGER, 1979).

• La palpation :

La palpation permet de mettre en évidence :

◦ Des modifications de consistance du trayon et de la glande.

◦ Une douleur vive lors d'inflammation aigue, alors que les inflammations chroniques ne sont pas accompagnées de modifications de la sensibilité.

Au niveau du canal et de sinus du trayon, on notera la présence d'indurations et de nodule. La perméabilité doit être vérifiée car elle est :

◦ Augmentée lors de lésion de sphincter ou de fistule,

- Diminuée (traite difficile ou impossible) lors d'atrésie du canal et d'obstruction par des calculs, des papillomes ou des décollements de la muqueuse.

Cependant, la consistance est augmentée lors d'inflammation et un quartier peut être uniformément plus dur que la normal (pis nouveaux), ou bien présenter des nodules indurée ou des abcès. Certains signes locaux sont assez caractéristiques d'une infection : gangrène (mammite staphylococcique suraiguë), quartier très enflammé associé à un agalaxie (réflexe) du reste de la glande (mammites à entérobactéries), nombreux abcès contenant un pus caséux, verdâtre et nauséabond (mammites à corynebactéries) (KELLY, 1971).

3) Les symptômes fonctionnels :

Bien souvent, lorsque l'inflammation est modérée, les signes généraux et locaux sont absents et seuls sont présents les signes fonctionnels, c'est-à-dire les modifications macroscopiques visibles dans le lait. Ces modifications concernent l'aspect, la coloration et l'homogénéité du lait (KELLY, 1971).

- **Le test du bol traite ou de filtre**

Cette épreuve consiste à recueillir, avant la traite, les premiers jets de lait de chaque quartier dans un récipient réservé à cette usage et à en examiner l'aspect, le récipient peut être muni d'un filtre (petit tamis ; passoir à thé...) qui facilite la mise en évidence de grumeaux, signes d'une inflammation et du passage dans le lait de facteurs de coagulation. En cas de traite mécanique, la recherche de grumeaux peut être facilitée par la mise en place sur le tuyau long à lait de détecteurs en lignes constitués d'un filtre amovible (ROSENBERGER, 1979).

- **Le test d'homogénéité**

Il suffit de recueillir quelques jets de lait dans un récipient en verre (tube à essai, flacon à prélèvement), de laisser reposer quelques minutes, puis d'observer l'aspect, l'homogénéité et la coloration de produit.

On peut mettre en évidence un lait de couleur rougeâtre contenant des caillots sanguins lors d'hémolactation ou de mammites dues à des germes producteurs hémolysine. Lors de mammite à entérobactérie, le produit de sécrétion ressemble à de l'urine (ou de la bière) dans laquelle flotteraient quelques grumeaux. Parfois, c'est un pus crémeux, verdâtre et nauséabond qui est recueilli, lors de mammites à corynebactérie. Enfin, on peut ne trouver qu'un lait aqueux sans modifications particulières (ROSENBERGER, 1979).

IV.3. Dépistage des mammites subcliniques

Le diagnostic des mammites subcliniques repose d'une manière générale sur la mise en évidence des conséquences cellulaires (modifications cytologique), et finalement bactériologique de l'état inflammatoire de la mamelle (NIELEN et al., 1992). Les mammites subcliniques un

endommagement du tissu épithélial sécréteur qui compromet les caractéristiques de la composition des laits qui se résument à :

- La réduction de la teneur en lactose
- La dégradation des protéines et en particulier des caséines
- L'augmentation de la teneur en chlorure

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

- Le dénombrement des cellules somatique dans le lait.
- La recherche des modifications physico-chimique du lait.
- L'analyse bactériologique.

En raison, d'une part, du temps nécessaire à leur réalisation et d'autre part, du cout élevé de l'analyse bactériologique et des méthodes de comptage directe, beaucoup d'attention a été prêtée aux tests indirects qui servent de moyens d'orientation, permettant le dépistage des quartiers infectés. Ces tests révèlent les modifications inflammatoires précoces et ont beaucoup d'importance, dans la mesure où ils sont utilité dans le cadre du suivi continu. Pratiqués au niveau de la ferme, ceux-ci, sont d'une utilité indiscutable, car leurs résultats s'obtiennent rapidement, permettant ainsi une intervention précoce (WEISEN, 1974 ; RADOSTITs et al., 1997 ; LE ROUX , 1999).

Les tests indirects sont nombreux et peuvent être divisé en deux catégories :

- Les tests basés sur la **numération cellulaire** de lait :
 - Californian mastitis test (CMT).
 - Test à NAGase .
 - Test ELISA.
- Les tests basés sur les **modifications chimiques** du lait :
 - Mesure de la conductivité électrique.
 - Test de l'albumine sérique bovine.
 - Test à l'antitrypsine.

La première catégorie nous renseigne sur l'état inflammatoire de la mamelle, alors que la deuxième nous informe plutôt sur son état lésionnel.

IV.3.1.La numération cellulaire du lait

La numération des cellules sanguines peut être réalisée :

- Directement au microscope après étalement et coloration ou à l'aide d'appareils automatiques de type counter ou fossomatic.
- Ou, indirectement par des tests tels le californian mastitis test, les tests de la catalase, NAGase et test ELISA.

Cette numération peut être se faire sur de lait de quartier, lait individuel ou lait de mélange du troupeau (de tank). Ces méthode de dépistage sont fondé sur les relations qui existent entre le taux cellulaire dans le lait et l'état d'infection du ou des quartiers dont ce lait provient.

IV.3.1.1 Méthodes directes

- **Le comptage direct au microscope**

c'est une méthode délaissée au profit du comptage électronique plus rapide réaliser sur le lait de mélange des quatre quartiers de chaque vache du troupeau (comptage cellulaire individuel), réaliser dans le cadre du contrôle laitier (prélèvements mensuels) ou dans le cadre d'un plan de prophylaxie des mammites.

- **Le système fossomatic**

Le principe consiste à compter les noyaux des cellules du lait rendu fluorescents par coloration au bromure d'éthidium de l'ADN. Le lait est disposé sur un disque. La fluorescence est émise par les cellules après excitation à une longueur d'onde spécifique (LERAY, 1999).

- **Le coulter counter**

C'est un équipement qui permet de réaliser une méthode rapide et économique (LERAY et TRSSAT, 1996).

C'est un procédé qui enregistre les modifications de résistance électrique proportionnelle aux diamètre des particules du lait passant au travers d'un orifice calibré situé à l'extrémité d'une sonde renfermant deux électrode.

IV.3.1.2.Méthode indirectes

- **Le californian mastitis test (CMT)**

Ce test d'emploi facile peut être utilisé à la ferme. Après lavage, essuyage et élimination des premiers jets de lait, l'opérateur recueille 2ml de lait de chaque quartier sur les quatre coupelles d'un plateau auquel il rajoute la même quantité de teepol à 10% : réactif tensioactif (solution de Na-lauryl-sulfate /5litres) qui provoque la lyse des cellules et la précipitation de leur ADN et d'une solution de pourpre de bromocrésol à 1/10 000 qui joue le rôle d'indicateur de ph (BOSSE, 1982 ; FADRIG, 1988; BENNET, 1993).

La lecture doit être immédiate (tableau n°6). Elle effectuée selon l'aspect du flocculat. Cette gélification dépend de la quantité d'ADN et par conséquent du nombre de cellules présentes.

Tableau n°6 : Interprétation du CMT (R° : réaction)

Degré de la réaction	Couleur	PH	Notation	Aspect de la réaction	Numération cellulaire / ml	Lésion de la mamelle
Lait normal	Gris	6,5	0 -	Mélange fluide Aucun flocculat	0 à 200 000	Saine Ou infection latente
R° trace	Gris	6,6 à 6,7	1 +/-	Léger flocculat transitoire disparaissant après 10''	150 000 à 500 000	Normal (7 ^{ème} gestation) ou subclinique
R° faible	Gris-violet	6,7 à 6,8	2 ++	Flocculat léger persistant, pas de tendance à la formation de gel. Réaction réversible	400 000 à 1 500 000	Mammite subclinique
R° nettement positive	Violet	6,8 à 7	3 ++	Apparition immédiate d'un flocculat épais avec par endroit formation de gel	800 000 à 5 000 000	Mammite subclinique et infection bien installée
R° fortement positive	Violet foncé	> 7	4 +++	Gel très épais, consistance blanc d'œuf, formant au centre de la coupelle une masse convexe persistante	>5 000 000	Mammite clinique

- **Le test de la catalase**

L'action de la catalase des leucocytes et de bactéries du lait sur le peroxyde d'hydrogène induit l'apparition d'oxygène. La formation de 20, 30 et 40% de gaz correspond respectivement à la présence de 500×10^3 , 10^6 et $2 \text{ à } 3 \times 10^6$ cellules par ml de lait.

Cette méthode requiert 3 heures environ et un matériel assez coûteux. De plus, après 24 heures de conservation, la formation de gaz s'accroît (NIELEN et al., 1992).

- **Mesure de l'activité NAGasique dans le lait**

Le principe de ce test basé sur la mesure de l'activité enzymatique de la N-acétyl- β -glucosaminidase dans le lait. Cette activité enzymatique est directement proportionnelle au nombre de cellules de lait. En effet, une forte activité dans le lait indique un taux cellulaire élevé. Ce test s'effectue sur un lait frais et le résultat s'obtient le jour même (RADOSTIS, 1997).

- **Méthode ELISA**

Cette méthode permet de mesurer les taux élevés d'antigène des granulocytes polynucléaire, fournissant une estimation du taux cellulaire dans le lait, même à des valeurs inférieures à 100×10^3 cellules par millilitre de lait. L'exactitude de cette méthode fait d'elle un excellent moyen de détection des mammites (O'SULLIVAN et al., 1992).

IV.3.2. Les méthodes de dépistages chimiques

- **Mesure de la conductivité du lait**

Le développement d'une mammite subclinique provoque une augmentation de la salinité ($[Na^+]$ et $[Cl^-]$) du lait, entraînant une diminution immédiate de la résistance électrique provoquant ainsi une brusque augmentation de la conductivité électrique de lait. La mesure de la conductivité électrique de lait est une méthode rapide, non contraignante pour les trayeurs qui peut s'effectuer soit sur le lait de mélange des quartiers par quartier (HANZEN, 2004).

- **Mesure de l'activité anti-trypsique du lait**

Ce test mesure l'activité inhibitrice de la trypsine dans le lait. Après le premier mois de lactation, cette activité est due seulement aux anti-trypsines du sérum sanguin. Son augmentation dans le lait est significative de passage de ces agents d'inhibition du sérum vers le lait, à l'occasion d'éventuelles lésion de l'épithélium mammaire.

L'avantage de ce test réside dans le fait qu'il peut être facilement automatisé (MATILLA, 1985).

- **Dosage de l'albumine sérique de lait**

Ce test chimique utilise le principe de l'estimation de la concentration de l'albumine sérique dans le lait. Une forte concentration de cette substance indique la présence de lésion dans l'épithélium mammaire (BAKKEN & THRBURN, 1958).

IV.3.3. L'examen bactériologique

L'examen bactériologique est une arme précieuse dans la stratégie de lutte contre les mammites bovines. Mais, pour des raisons de coût, de délais et de difficulté d'interprétation, il doit être mise dans des conditions précises (BOUCHOT et al., 1985).

Les analyses bactériologiques permettent d'infirmier ou de confirmer le diagnostic dans le but d'extrapoler à l'ensemble de troupeau la responsabilité des espèces dominantes dans les problèmes

constatés. Le recours à ces analyses s'avère intéressant pour passé du diagnostic épidémiologique au diagnostic étiologique et ainsi, donc mieux ciblé les actions préventives par rapport à des espèces bactériennes bien déterminées (FAROULT, 1994).

A decorative border resembling a scroll, with a vertical strip on the left and a horizontal strip at the top, both ending in small circular curls. The text is centered within the horizontal strip.

Chapitre V : Prévention Des Mammites

V.1. La lutte contre les sources primaires

V.1. 1. L'élimination des infections existantes

La mamelle infectée de manière chronique dissémine le germe de traite jusqu'à son tarissement spontané, l'éradication de ces réservoirs est obtenus par des traitements efficaces, envisages plus de loin.

Lorsque la mamelle conserve le germe à l'abri des antibiotiques dans un noyau dur, l'élimination de l'animal doit être envisagée. La réforme a, dans ce cas, le double avantage d'évacuer une source de contaminants, et de démineur immédiatement le comptage cellulaire du troupeau, De fait, des génisses a mamelles neuves remplacent des vaches malades, a concentrations cellulaires individuelles élevés. Cette décision contribue largement à récupérer de mauvaises situations sanitaires : toutefois un taux de réforme important pèse sur les bénéfices de l'exploitation et doit demeurer une mesure temporaire (DUVAL, 1995).

Le taux de réforme moyen en pays de Loire est de 32% selon L'ENV de Nantes (BEAUDEAU, 1996). Elle est d'autant plus utile que la plus faible productivité des animaux rend le renouvellement et la réalisation du quota moins contraignant, LA situation idéale est la production d'un lait pauvre en cellules avec peu de reformes, ces deux indicateurs prouvent, ensemble, l'éradication effective des infections mammaires.

V.1.2 La maîtrise des conditions environnementales favorables aux bactéries

*** A l'intérieur

Une litière abondante évite les blessures au pis, limite l'exposition au plancher froid et humide et permet de limiter le contact du pis avec le fumier, On doit mettre un minimum de 3 kg de paille par jour par unité animale comme literie (environ 1 tonne par vache par année). Il est mieux de mettre un peu de litière souvent que beaucoup peu souvent. La paille est le matériau préférable. L'ajout de chaux à la litière peut aider dans une étable ou il y a un problème de mammite environnementale mais peut aussi irriter le pis, les trayons, et les trayons, et les poumons.

Il est important d'éviter que les vaches se fassent des blessures au pis. On veillera à ce que les planchers ne soient pas glissants lorsque les vaches sortent de l'étable et qu'il y ait des tuyaux séparateurs entre les vaches, il est bon de désinfecter l'étable deux fois l'an (DUVAL, 1995).

***** A l'extérieur**

Il faut éviter la présence de trous de boue autour des bâtiments ou dans tout endroit où les vaches ont accès, Dans le même ordre d'idée, on doit s'assurer que les points d'eau a l'extérieur ne deviennent pas des bourbiers en les plaçant sur des sites élevés ou en faisant une plate-forme de gravier ou de béton sous l'abreuvoir.

On doit s'assurer qu'il n'y a pas de fils de fer barbelés qui traînent ou qui soient exposés et sur lesquels les vaches pourraient se blesser au pis.

On doit éviter la surpopulation dans l'étable et au champ, surtout en stabulation libre. La surpopulation augmente le stress impose aux animaux et accroît les risques de transmission des mammites contagieuses (DUVAL, 1995).

V.2. Interruption des voies de contamination**V.2.1 Procédure de traite**

Il est important de veiller à la propreté dans les méthodes de traite pour éviter de propager les germes ou de les laisser se développer. L'hygiène a pour but de prévenir la transmission des microbes d'un trayon à l'autre sur la même vache ou d'une vache à l'autre (DUVAL, 1995).

V.2.1.1 Observation

Il faut observer le pis pour détecter la présence de rougeurs ou de gonflements, signes d'inflammation. Un quartier enflamme est chaud et douloureux au toucher (DUVAL, 1995).

V.2.1.2 Lavage de pis

Le lavage du pis a un but hygiénique et un effet stridulatoire sur la montée laitière. Un lavage adéquat est important surtout pour prévenir les mammites environnementales, celles causées par les coliformes et autres microbes des environnements contaminés. Un lavage de pis mal fait contribue à transmettre les microbes plutôt qu'à les détruire.

D'après la revue de littérature de (PANKEY, 1989). Le plus bas décompte de bactéries dans le lait est obtenu en effectuant le lavage du pis de façon qui suit :

- mouiller et nettoyer avec une serviette de papier humide individuelle les trayons seulement. Le fait de mouiller le pis et les trayons résulte, en plus, de bactéries dans le lait que si seulement les trayons sont mouillés.

- Essuyer avec des serviettes de papier individuelles.

A noter que le bain de trayon avant la traite en plus du séchage ne donne pas de meilleurs résultats que le séchage seul, en plus d'augmenter les risques de contamination du lait par les produits désinfectants.

V.2.2. Pré-traite

Tirer un peu de lait à la main avant la traite mécanique permet de stimuler la montée laitière et de prélever le lait avec un haut compte microbien. On utilise une tasse-filtre pour détecter le lait d'apparence anormale (grumeaux, etc.) (DUVAL, 1995).

V.2.3. Ordre de traite

Il est important de traire les vaches qu'on sait infectées en dernier. Si possible, on traite dans l'ordre : les vaches de première lactation, les vaches normales, les vaches avec un haut comptage cellulaire et les vaches infectées (DUVAL, 1995).

Cette pratique est surtout recommandable dans les troupeaux confrontés à un problème de mammites à *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae* et Mycoplasmes. Cette pratique est plus facile à réaliser dans les stabulations entravées dans lesquelles on peut aussi traire les vaches saines en descendant et les vaches atteintes en remontant. Classiquement l'ordre de traite optimal devrait être le suivant : les primipares, les vaches avec un faible taux cellulaire, les vaches avec un taux cellulaire élevé et enfin les cas cliniques (PANKEY, 1989).

En salle de traite ou en stabulation entravée, on réservera idéalement un faisceau voire une cruche spéciale pour les vaches infectées. Il est difficile en effet de procéder en cours de traite à une désinfection efficace de la griffe puisqu'un trempage de plusieurs minutes dans une solution antiseptique est nécessaire (PANKEY, 1989).

V.2.4. Autres mesures pendant la traite

Il est important de traire complètement. Avec les trayeuses modernes, les risques de forcer l'entrée de microbe à la fin de la traite sont grandement diminués, en autant qu'elles soient bien ajustées. D'après la revue de littérature de GRINDAL (1988) sur le sujet, on peut réduire les chances de pénétration des bactéries dans les pis en diminuant l'amplitude des fluctuations du vacuum et la vitesse du changement de vacuum au trayon. Pour cela, on doit avoir une bonne réserve de vacuum et des conduits appropriés, s'assurer que la trayeuse ne glisse pas des trayons et enlever la trayeuse avec précaution.

Bien que peu réaliste à l'échelle d'un troupeau, les risques d'infection peuvent être diminués si l'on finit la traite à la main. **DE BAIRACLI-LEVY 1973** suggère même de masser le pis après la traite et de le frapper de haut en bas de la même façon que les veaux le font.

Il est important de traire deux fois par jour, même les vaches qui produisent peu. Plus le reste longtemps dans le pis, plus les risques d'infection sont grands, il ne faut pas jeter le lait des premiers jets par terre afin de ne pas contaminer litière et plancher.

V.2.5. Bain de trayon d'après-traite

Le bain de trayon désinfectant après chaque traite est une mesure qui permet de diminuer d'environ 50% les risques d'infection par des microorganismes contagieux comme *Streptococcus agalactiae* et les staphylocoques dorés. Grâce au bain de trayon, les populations de ces microbes ne peuvent pas se développer suffisamment entre chaque traite. Le bain de trayon permet également d'éloigner les mouches.

Il est important que le bain de trayon contienne jusqu'à 10% de substances bénéfiques à la souplesse des tissus des trayons : huiles, glycérine, lanoline. Une peau souple et en santé est une assurance de plus contre l'entrée des bactéries dans le pis. Les staphylocoques dorés ne persistent pas sur une peau saine (**DUVAL, 1995**).

V.2.6. Nettoyage de l'équipement de traite

Il est bien sûr important de nettoyer et désinfecter l'équipement à chaque traite. Le vinaigre de cidre ou de maïs et le peroxyde sont utilisés par certains producteurs comme alternatives à l'acide phosphorique et au chlore (**DUVAL, 1995**).

La machine à traire doit être nettoyée après chaque usage. Une machine à traire propre est indispensable pour conserver la saveur naturelle du lait et maintenir sa stabilité jusqu'à sa consommation. Lorsqu'une machine à traire est installée, il faut tenir compte de la facilité de nettoyage :

* Les pipelines doivent être faits d'un matériel lisse qui résiste à la corrosion et à l'action des solutions acides et alcalins (aluminium, acier inoxydable, etc.) ;

* Le nombre de courbures dans les pipelines doit être minimum (c'est là que les dépôts ont tendance à se former) ;

* Les pipelines doivent être placés en pente pour faciliter l'écoulement du lait et des eaux de nettoyage (**WATTIAUX, 1994**).

V.2.3 Mammites et alimentation

Contrairement à ce qui a été dit pour les maladies d'élevage en générale, en matière de mammites, l'alimentation joue un rôle mineur par rapport aux techniques d'élevages. On lui attribue néanmoins des échecs sanitaires, à l'heure où les exploitations sont de plus en plus performantes en matière de traite (**GIBOUDEAU, 1994**).

Les malades alimentaires (déséquilibres, bouleversements) sont des facteurs aggravants :

Les diarrhées augmentent le risque de contamination microbienne en rendant les vaches sales, les litières difficiles à entretenir. Les excès d'apport azoté (alcalose) ou énergétique (acidose) conduisent à une irrigation du tissu mammaire. Ils sont responsables d'un durcissement des sphincters, de défauts d'étanchéité, d'une congestion mammaire lente et chronique. Les mammites brutales, associées à des changements de pâture ou météorologiques, en sont un exemple et sont en partie causées par les éléments azotés solubles qui passent dans le lait (**GIBOUDEAU, 1994**).

Il faut assurer un rapport calcium-phosphore de 1,4 à 1,8 même en période de tarissement. Il peut être bon de donner des suppléments de sélénium et de vitamine E si la ration ne fournit pas le minimum nécessaire (**DUVAL, 1995**).

A decorative border resembling a scroll, with a vertical strip on the left and a horizontal strip at the top, both ending in small circular curls.

**Chapitre VI : Traitement Des
Mammites**

Les mammites sont la première cause d'utilisation d'antibiotiques et la pathologie la plus fréquente dans les élevages de bovins laitiers (ERSKINE et al., 2003), ce qui en fait une des pathologies les plus coûteuses pour l'industrie laitière (DEGRAVES et al., 1993). Les pertes économiques associées aux mammites peuvent être classifiées en cinq grandes catégories : le coût du traitement, les pertes de lait, les pertes de production, le coût de la main d'œuvre et les pertes par réforme ou mort (FETROW et al., 1991). Les pertes de lait, qu'elles soient dues au lait jeté en raison de la présence de résidus médicamenteux ou à une diminution de production de lait, représentent 80% du coût des mammites cliniques et sub-clinique (LIGHTNER et al., 1988).

La mise en place d'une approche curative de la mammite dans un élevage n'est pas chose aisée. Elle doit prendre en considération divers paramètres relatif au diagnostic (symptomatique versus étiologique, précoce ou tardif, individuel ou d'élevage), au germe (localisation au niveau des réservoirs, résistance), à l'animal (symptômes cliniques ou sub-cliniques, locaux ou généraux), à l'antibiotique (propriétés pharmacodynamiques, pharmacocinétiques, interactions, efficacité), au moment du traitement (en lactation vs au tarissement), aux conséquences du traitement (aspects économiques, résidus, bonnes pratiques vétérinaires). Il n'est pas inutile de rappeler que la réussite d'une antibiothérapie est liée à une intervention rapide, massive et prolongée (FAROULT et SERYES, 2005).

VI.1. Traitement des mammites clinique

L'efficacité des soins est fortement modifiée par leur précocité. Une étude allemande a établi que lorsque le traitement antibiotique était administré dans les six heures suivant les premiers symptômes, la guérison survenait dans 86% des cas contre 47% quant il intervenait plus de 24 heures après (FAROULT et SERYES, 2005).

VI.1.1 Généralités sur l'efficacité des antibiotiques

VI.1.1.1 Pharmacodynamie

1. La question de l'efficacité in vitro des antibiotiques se pose à l'encontre de trois espèces pour l'essentiel : *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus uberis*, *Escherichia Coli* (David et al, 1988). Concernant les bactéries Gram positif c'est *Staphylococcus aureus* qui offre le plus de résistance à l'antibiothérapie (60% de souches productrices de bêta-lactamase (PERRIN – COULLIUD, 1992). Selon FAROULT (1998), les antibiotiques les plus actifs sur *Staphylococcus aureus* sont :

les pénicillines M (cloxacilline, oxacilline),

- □ l'association amoxicilline / acide clavulanique, les céphalosporines,
 - □ les associations pénicilline aminoside (streptomycine, néomycine, gentamicine),
 - □ les macrolides et apparentés (lincosamines, novobiocine), la rifamicine.
2. Les antibiotiques les plus actifs sur les streptocoques sont les bêta-lactamines et tout particulièrement la pénicilline G. Les aminosides sont intéressants en association avec les bêta-lactamines dont ils potentialisent l'action pour obtenir une synergie (MESSONNIER, 1989).
 3. Les antibiotiques actifs sur *Escherichia coli* sont les pénicillines A (ampicilline, amoxicilline), l'association amoxicilline / acide clavulanique, les céphalosporines, les aminosides, les fluoroquinolones et les polypeptides. Il faut rappeler que le pourcentage de guérison bactériologique spontanée est d'environ 70% pour les mammites à *Escherichia coli* contre 20% pour les mammites à *Streptococcus uberis* ou *Staphylococcus aureus* (CRAVEN, 1991).

VI.1.1.2. Pharmacocinétique

Il faut confirmer l'activité in vitro de l'antibiotique par son action in vivo. L'efficacité des antibiotiques étudiés in vivo est modifiée par la localisation des germes à atteindre et les conséquences de l'inflammation sur les sites dans lesquels l'antibiotique doit diffuser. On peut retrouver le germe à détruire dans trois localisations : le lait sécrété, les phagocytes (macrophages, leucocytes) et le parenchyme mammaire (Sandholm et Louhi, 1991).

Par sa présence dans le parenchyme mammaire et dans les phagocytes, *S aureus* prend, in vivo, certains caractères qui le rendent peu sensible aux antibiotiques et insensible aux défenses naturelles de l'animal. Les streptocoques quant à eux, se multiplient sur la paroi des canaux galactophores.

Afin d'apporter la molécule antibiotique dans les trois endroits visés, il faut bien déterminer ses potentialités par la connaissance des caractères physico-chimique de celle-ci: la liposolubilité, le caractère acide ou basique; et la galénique de la spécialité (TOUTAIN, 1984).

On peut considérer que les β -lactamines ont les meilleures potentialités pour assurer la prévention de nouvelles infections pendant la période sèche et le traitement des infections aiguës pendant la lactation, surtout si leur administration se fait par voie locale.

Les molécules de choix pour le traitement des infections persistantes, générant une inflammation discrète, sont les macrolides ; du fait de leur degré d'ionisation et de leur capacité à franchir les barrières physiologiques.

Les Aminosités et les Polypeptides n'auront d'action que par voie locale quel que soit le pH, car ce sont des bases fortes et très ionisées (TOUTAIN, 1984).

VI.1.2. Modalité du traitement

VI.1.2.1. Voie d'administration

Lors de mammites cliniques aiguës, l'antibiothérapie doit permettre d'apporter de fortes concentrations dans la sécrétion et les canaux galactophores (CRAVEN, 1991 ; SANDHOLM et LOUHI, 1991).

L'administration d'antibiotiques par voie locale est celle qui permettra d'atteindre cet objectif.

En ce qui concerne l'utilisation de la voie parentérale, les données actuelles restent fragmentaires à la fois en terme d'efficacité mesurée et du coût de traitement. Il n'y a pas aujourd'hui de justification à ce que la voie parentérale soit systématiquement associée à la voie locale qui est indispensable. Cependant, le recours à la voie générale doit être réservé aux mammites avec signes généraux ou bien dans certaines situations épidémiologiques (infections nombreuses à staphylocoques) pour lesquelles on a besoin d'une diffusion dans le parenchyme faiblement ionisés (macrolides) il peut être conseillé d'avoir recours à la voie parentérale (SERIEYS et FAROULT, 2001).

La voie galactophore est la voie la plus justifiée en l'absence de symptômes généraux. En cas d'œdème pouvant limiter la diffusion de l'agent anti-infectieux, on peut injecter des corticoïdes par voie générale à doses anti-inflammatoire. L'effet d'une injection locale de corticoïdes est limité puisque dans une mamelle saine seule 5 % de la dose injectée est retrouvée après 2 heures et 2 % dans le cas d'une mamelle infectée. L'administration intra mammaire expose la glande à un risque supplémentaire d'infection dont les nocardioses et les mycoses. Aussi est-il indispensable de respecter un protocole de traitement strict ; après une traite complète du quartier, nettoyer le trayon, désinfecter l'orifice du trayon, pratiquer un trempage (ou une pulvérisation) antiseptique de tout le trayon (HANZEN, 2006).

L'injection transcutanée dans le quartier malade ne peut présenter que des inconvénients, la diffusion n'est pas meilleure et les excipients des formes injectables, prévus pour le milieu intramusculaire, risquent de provoquer une très forte irritation au point d'injection dans le parenchyme mammaire. Ce type d'injection doit donc être proscrit (RAINARD et al., 2005).

VI.1.3. Conduite à tenir

L'infection n'est que le facteur déclenchant d'une réaction inflammatoire se traduisant par des symptômes cliniques (induration de la mamelle, aspect du lait modifié). En cas de succès du traitement antibiotique, la disparition des symptômes n'interviendra qu'après la guérison bactériologique et dans un délai variable. En pratique, l'éleveur ne dispose que de l'examen clinique dans les jours qui suivent le traitement pour juger de son efficacité.

FAROULT (1998) propose la stratégie suivante. La prescription faite à J0 doit se traduire par une amélioration clinique nette obtenue dans les 48 heures. Si tel est le cas, il convient de poursuivre sans modification le traitement et d'attendre J5 ou J7 pour juger de la guérison clinique. S'il n'y a pas de guérison clinique à J5 ou J7 (retour du quartier à un aspect et une consistance normale, retour du lait à un aspect macroscopique normal) il faut parler d'échec et envisager un traitement de seconde intention. Il faut en fait évaluer la clinique 48 heures et 5 à 7 jours après le début du traitement. L'expiration du temps d'attente tout comme la fin du traitement n'est pas les moments auxquels l'examen clinique permet de remettre en cause le schéma thérapeutique initial. Si la guérison clinique est obtenue avant la fin du traitement il ne faut pas interrompre celui-ci pour éviter la non guérison bactériologique. Inversement, si la guérison clinique n'est pas obtenue à la fin du traitement il ne faut pas préjuger de la guérison bactériologique avant J5 ou J7 pour les raisons évoqués précédemment (la disparition des symptômes n'intervient qu'après la guérison bactériologique).

VI.2. Traitement des mammites subclinique

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

C'est à la faveur du tarissement que l'administration d'une suspension intramammaire élimine l'infection, l'arrêt de la traite améliore alors la persistance et par conséquent l'efficacité de l'antibiotique. Actuellement, la cure au tarissement est systématique et réalisée avec un double objectif : curative et préventif. En l'absence de traitement, 70% des infections présentes au tarissement se retrouvent au vêlage suivant. Le traitement permet de passer de 30% de guérisons spontanées à 70-80% (**SERIEYS, 1991**).

VI.2.1. Modalités de tarissement

Deux techniques ont été héritées des pratiques antérieures à l'apparition des seringues à tarir.

La première consiste en une diète sévère (aliment et eau), une semaine avant l'arrêt brutal de la traite. Il est fortement déconseillé de suivre cette méthode en substituant brusquement un fourrage grossier (foin, paille) à la ration de base. Il s'ensuit une sous-alimentation de l'organisme et un déclin spectaculaire de l'immunité. La diminution de la ration énergétique, opération nécessaire pour accélérer la chute de la sécrétion, est obtenue plus doucement par la suppression des distributions individuelles de concentré (SERIEYS, 1997).

La seconde technique est fondée sur l'arrêt progressif de la traite, réalisée une fois sur deux durant les huit derniers jours de lactation. Elle est particulièrement intéressante pour les fortes laitières et en augmentant le taux de lactoferrine, elle accroît les défenses naturelles du lait (SERIEYS, 1997).

L'attention portée sur la dernière traite conditionne largement le tarissement. Les bactéries qui envahissent la mamelle à cet instant se multiplieront à coup sûr sans qu'une traite, 12 heures après contamination, vienne les déloger des avant-postes du trayon.

VI.2.2. Différentiation des spécialités de traitement

L'efficacité préventive et l'efficacité curative d'un traitement au tarissement par voie intramammaire requièrent des pharmacocinétiques radicalement différentes.

Pour la prévention, il s'agit de maintenir au maximum l'antibiotique dans la sécrétion, idéalement à proximité du canal du trayon pour éviter la multiplication des bactéries ayant pénétré dans la mamelle et ce dès les premiers stades de l'infection.

Pour l'action curative, au contraire, une large diffusion de l'antibiotique dans l'ensemble des tissus est nécessaire pour atteindre les bactéries qui, au moment du traitement, ont déjà colonisés les cavités, les canaux galactophores, les alvéoles, les épithéliums et éventuellement le parenchyme mammaire, notamment dans le cas des infections à *Staphylococcus aureus*.

La répartition de l'antibiotique dans le temps répond également à des exigences différentes. Pour la prévention, il faut une libération lente de la matière active dans sécrétion mammaire de façon à assurer la protection la plus longue possible pendant la période sèche. Pour l'action curative, il est préférable au contraire que la dose d'antibiotique soit libérée plus rapidement dans la sécrétion pour espérer atteindre, dans les sites infectieux profonds, des concentrations

d'antibiotiques supérieures au seuil thérapeutique pendant les quelques jours nécessaires à la guérison bactériologique (SERIEYS, 1997).

VI.2.3. Choix d'une stratégie traitement

Dans la stratégie habituelle de traitement systématique et uniforme de toutes les vaches du troupeau, il convient d'utiliser une spécialité à vocation mixte curative et préventive. Mais utiliser dans une seule seringue les deux activités se heurte à une difficulté de pharmacocinétique qui ne permet pas d'optimiser complètement chacune d'elles. Chaque spécialité est un compromis entre efficacité préventive et curative mais le compromis trouvé n'est pas identique à toutes les spécialités : certaines sont plus persistantes, d'autres diffusent mieux, marquant selon le cas une vocation plutôt préventive ou plutôt curative.

VI.2.4. Lutte contre la mammite chronique

Aux USA, on a testé un produit contre la mammite chronique, vendu dans les magasins d'aliments naturels : le bromelain. Il s'agit d'un mélange d'enzymes extraits de la tige de l'ananas. Ce produit réduirait la production de substances inflammatoires et diminuerait ainsi le compte de cellules somatiques dans le lait des vaches atteintes de mammites chroniques. Cette thérapie a été essayée sur dix vaches dont le CCS se situait autour de 300.000cellules/ml, le bromelain réduisait le CCS de 100.000 cellules/ml en moyenne. La durée du traitement est de quatre semaines (CHANTAL, 2002).

VI.2.5 Traitements par augmentation de la résistance du pis

C'est un traitement qui prétend à augmenter la résistance des vaches à des infections par *S aureus*. Il s'agit d'un stimulateur du système immunitaire développé à partir d'un virus. On a traité la moitié des vaches d'un élevage, avec le produit : Bayram, par Bayer, à 7et 5 jours avant la date prévue du vêlage, puis 24 heures après le vêlage. On a ensuite pris des échantillons de lait des quatre quartiers, à intervalles réguliers jusqu'à 60 jours après le vêlage. Le Baypamum n'a pas eu d'effet sur la présence de *S aureus* dans les quartiers, ni sur le compte de cellules somatiques. Par contre, il a réduit le nombre d'infections par *S aureus* dans la moitié du troupeau qui participait à l'étude.

L'effet du traitement se faisait sentir durant environ trois semaines. Il ne semble donc pas que le Baypamum soit un produit miracle, mais il peut s'agir d'un outil de plus dans la trousse de lutte à la mammite (CHANTAL, 2002).

VI.2.6. Hygiène de traitement

Toute contamination à cette occasion compromet fortement la lactation suivante et même la santé de la vache (cas de vaches tarées non surveillées, retrouvées mortes en pâtures des suites d'une mammite). L'administration se fait avec des mains propres, après désinfection des trayons en évitant de traumatiser le sphincter avec l'embout stérile des tubes. Cette opération a lieu après la dernière traite, de préférence le matin ce qui permet de retenir quelque temps l'animal debout, avant de le lâcher, sous surveillance, sur une litière propre ou au pré (SERIEYS, 1997).

VI.2.7 Protocole de réforme

La réforme doit intéresser les vaches atteintes de mammites subcliniques de longue durée et les vaches incurables soit :

Les vaches ayant un CCI > 800 000 cellules/ml au cours des deux lactations successives en dépit de traitement au tarissement.

1. " Les vaches atteintes de mammites cliniques incurables malgré plusieurs traitements antibiotiques en lactation (SERIEYS, 1991).
2. Le tableau suivant répertorie l'ensemble des principales mesures curatives et prophylactiques de lutte contre les infections mammaires en indiquant notamment leur action sur les germes d'environnement ou mammaire (SERIEYS, 1995).

Tableau n°7 : Plan de lutte contre les mammites : les principales mesures et leur action sur les infections dans le troupeau (SERIEYS, 1995).

Mesures de lutte	Mode d'action		Période d'action		Infections concernées	
	Prévention	Elimination	Lactation	Tarissement	Réservoirs mammaires	Réservoirs D'environnement
Contrôle et entretien de la machine à traire	Oui	Non	Oui	Non	Oui	Non
Lavage et essuyage des trayons	Oui	Non	Non	Non	Non	Oui
Opérations de traites	Oui	Non	Oui	Non	Oui	Oui

Désinfection des trayons après la traite	Oui	Non	Oui	Non	Oui	Non
Hygiène du logement	Oui	Non	Oui	Oui	Non	Oui
Traitement au tarissement	Oui	Oui	Non	Oui	Oui	Non
Traitement en lactation	Non	Oui	Oui	Non	Oui	Non
Réforme des incurables	Oui	Oui	Oui	Non	Oui	Non

VI.3. Traitements complémentaires des mammites

VI.3.1. Traitement hygiénique

Dans certains cas (mammites colibacillaires, mycosiques...), seules des traites répétées (6 à 10 fois par jour) permettent d'obtenir la guérison. Ces traites s'effectuent à la main et sont parfois facilitées par l'administration d'ocytocine. L'application de pommades décongestionnantes ou antiphlogistiques sur la mamelle permettrait de diminuer l'inflammation locale et de résorber les indurations (sic).

La traite fréquente constitue une démarche logique pour traiter une mammite. Son rôle est de renouveler les leucocytes présents dans la glande mammaire. En effet, après quelques heures dans du lait, les PMN et les macrophages perdent toute activité phagocytaire suite à l'ingestion de protéines et de matière grasse. La traite permet d'éliminer ces leucocytes et de les remplacer par une population nouvelle et donc beaucoup plus efficace pour lutter contre l'infection. A noter que la stimulation des trayons est indispensable pour cet afflux. Il ne faut donc pas vider le quartier au moyen d'une canule. Il n'est pas nécessaire non plus de vider totalement le quartier. Retirer quelques centaines de ml est déjà très bénéfique, au contraire des pratiques actuelles où l'éleveur fait beaucoup de sur traite (et donc de lésions au trayons) en voulant absolument « vider » le quartier. On veillera à ne pas expulser le lait dans la litière sur laquelle la vache serait amenée à se coucher (HANZEN, 2009/2010).

VI.3.2. Traitement médicaux

La corticothérapie par voie générale est indiquée lors de mammite suraiguë afin de lutter contre le choc toxique. Elle doit néanmoins être mise en place très rapidement. Cependant, les doses le plus souvent préconisées (30 mg de dexaméthasone en IV ou IM pour une vache) sont trop faibles pour traiter le choc mais suffisantes pour exercer un effet anti-inflammatoire. Cela explique pourquoi les anti-inflammatoires non stéroïdiens peuvent être utilisés lors de mammite grave survenant avant le vêlage (sans risque de provoquer la mise bas). Ont ainsi été recommandée l'aspirine (30 g per os toutes les 8 heures ou 60 g toutes les 12 heures), la flumixine meglumine (1 à 2 mg /kg en IV ou IM toutes les 24 heures). L'acidose métabolique parfois observée en cas de mammite colibacillaire sera corrigée au moyen d'une solution bicarbonatée à 5 %. L'endotoxine colibacillaire serait douée de propriétés hypocalcémiantes. Cela a conduit certains auteurs à proposer la calcithérapie, identique à celle pratiquée lors de coma vitulaire (70 g de gluconate de calcium), dans le traitement des mammites « colibacillaires » survenant au vêlage. La vaccinothérapie (ou antigénothérapie), à l'aide de vaccins du commerce ou d'autovaccins préparés avec une souche isolée de l'exploitation, a longtemps été préconisée ; l'efficacité d'une telle thérapeutique est aujourd'hui fortement contestée. La stimulation des moyens de défense spécifique par l'utilisation de vaccins est rendue difficile par la grande variabilité des souches de germe responsable de mammites et la difficulté de stimuler correctement l'immunité locale (IgA) ou générale (IgM) des animaux atteints. Aussi, à l'heure actuelle, il semble que la meilleure solution consiste à utiliser des autovaccins à injection locale. Elle est cependant lourde, onéreuse et limitée dans le temps (adaptation des souches) et semble devoir être réservée à des cas spécifiques telle la limitation chez les jeunes animaux de mammites gangreneuses. L'application d'argile (argilothérapie) a été recommandée compte tenu de son pouvoir absorbant. Le cataplasme utilisera de l'argile blanche verte ou grise qui sera mélangée à de l'eau ou à de l'huile d'olive ou à un mélange 50/50 des deux. Le produit final doit être assez liquide tout en adhérant fermement sur le pis. Une application sera réalisée deux à trois fois par jour. La phytothérapie a elle aussi été préconisée et plus particulièrement le recours à l'ail ou à des feuilles de germandrée à feuille de sauge. L'effet du varech sera davantage préventif que curatif. L'application d'aloès permet de guérir des plaies du trayon. Il peut s'injecter aussi dans le quartier infecté (20 à 60 ml d'aloès en gel ou en jus) une fois par jour. L'oxygénothérapie consiste à injecter du peroxyde d'hydrogène ou du glyoxulide en SC dans le cou de l'animal (HANZEN, 2009/2010).



Partie Expérimentale



Matériels et Méthodes

L'objectif visé par cette étude est d'avoir une réelle image des mammites dans la région centre et de mettre en évidence la fiabilité de certains tests de dépistage des mammites subcliniques.

Matériels

Région d'étude

Notre étude est scindé en 2 partie

Notre enquête transversale a été réalisée dans la région centre de l'Algérie. Elle s'est basée sur le remplissage des questionnaires (voir annexe n°2) auprès de 50 vétérinaires praticiens de 07 wilayates du centre qui sont les suivantes: Blida, Ainefla, Alger, Bouira, Boumerdes, Médéa et Djelfa.

Notre expérimentation a été réalisée dans la ferme pilote Bessami Djillali à bir Ould Khelifa au sein de la wilaya de Ain Defla durant la période allant de janvier 2015 à mai 2015 sur un total de 75 vaches.

Matériel biologique (animal)

Durant ce travail 75 vaches ont fait l'objet d'une étude de dépistage des mammites subcliniques. Les caractéristiques de ces vaches sont présentées dans le tableau suivant :

Tableau n°8 : Caractéristiques des animaux retenus pour l'étude.

Facteurs	Variables	T= 75	%
Race	Locale	0	0
	Importée	75	100
	Croisée	0	0
Parité	Primipare	30	40
	Multipare	45	60
Numéro de lactations	1 ^{ère} lactation	31	41.33
	2 à 5 ^{ème} lactation	39	52
	> 5 ^{ème} lactation	5	6.66
Age	1 – 5 ans	29	38.66
	5 – 10ans	41	54.66
	> 10 ans	5	6.66

Stade de lactation	Début de lactation	29	38.66
	Milieu de lactation	20	26.66
	Fin de lactation	23	30.66
	Tarissement	3	4
Type de vêlage	Eutocique	75	100
	Dystocique	0	0
Note d'état corporel	1	0	0
	1.5	16	21.33
	2	27	36
	2.5	22	29.33
	3	8	10.66
	3.5	2	2.66
	4	0	0
	4.5	0	0
	5	0	0
Etat d'hygiène de la vache	Très propre	1	1.33
	Propre	1	1.33
	Peu sale	23	30.66
	Sale	44	58.66
	Très sale	6	8
Consistance de la mamelle	Molle	65	86.66
	Dure	10	13.33
Morphologie du pis	Décroché	26	34.66
	Non décroché	49	65.33
Conformation du pis	Equilibré	40	53.33
	Déséquilibré	35	46.66
Position du la mamelle	En dessous de jarret	2	2.66
	Au dessus de jarret	42	56
	à la hauteur de jarret	31	41.33
Etat d'hygiène de la mamelle	Propre	8	10.66
	Peu sale	37	49.33
	Sale	23	30.66
	Très sale	7	9.33

A la palpation du la mamelle	Froide		0	0
	Chaude		0	0
	Congestionnée		0	0
	Douleuruse		3	4
	Non douleuruse		72	96
Existence de trayon sur numéraire	Oui	AD	0	0
		AG	0	0
		PD	12	16
		PG	8	10.66
	Non		62	82.66
Longueur du trayon	Variable		37	49.33
	Identique		38	50.66
Existence de quartier perdu	Oui	AD	6	8
		AG	4	5.33
		PD	6	8
		PG	2	2.66
	Non		59	78.66
Lésions des trayons	Verrues		15	20
	Gerçures		4	5.33
	Congestion		4	5.33
	Microhémorragie		0	0
	Eversion du sphincter		0	0
	Thelite		0	0
	Plaie		0	0
	Anneaux de compression		23	30.66
	Kératinisation des sphincters		0	0
	Absence des lésions		32	42.66
Forme des trayons	Normale		50	66.66
	Extro fléchie		3	4
	Intro fléchie		7	9.33
	En entonnoir		2	2.66
	Aplatie		0	0

	En bourse	0	0	
	Conique	13	17.33	
	Autre	0	0	
Etat de l'orifice	Absence d'anneau	49	65.33	
	Anneau légèrement rugueux	14	18.66	
	Anneau rugueux	15	20	
	Anneau très rugueux	3	4	
	Lésion ouverte et cicatrice	4	5.33	
La traite	Facile	73	97.33	
	Difficile	2	2.66	
Score à la palpation de la mamelle	1	9	12	
	2	29	38.66	
	3	27	36	
	4	9	12%	
	5	1	1.33	
	6	0	0	
Résultats du CMT	Positifs	34	45.33	
	Négatifs	28	37.33	
	Douteux	13	17.33	
Modification de l'aspect de lait	Oui	Odeur anormale	0	0
		Séro-hémorragique	2	2.66
		Aspect séreux	0	0
		Présence de sang	0	0
		Présence de grumeaux	5	6.66
		Couleur anormale	2	2.66
	Non	66	88	

T : total des vaches.

- **Matériels non biologique** : il englobe les outils utilisés afin de tester les animaux. Ils sont les suivants :
 - Un flacon contenant une solution de Teepol comme réactif de test de CMT.
 - Plateau en matière plastique comportant 04 compartiments pour le test CMT.

- Conductimètres portable à écran LCD (9 volt) ou détecteur électronique de mammites (DRAMINSKI, allemand).
- Papier de PH.



(2)

(3)

(4)

Figures n°2 et 3,4: Conductimètre, papier pH et le CMT.

1. Les méthodes utilisées

* Enquête transversale :

Pour l'enquête auprès des vétérinaires praticiens de la région centre, un ensemble de questionnaires (voir annexe n°2) a été distribué et rempli auprès de ces derniers.

De plus, afin d'avoir une réelle estimation de niveau d'infection subclinique et clinique de la mamelle, un ensemble de tests de dépistage a été utilisé et évalué dans une ferme choisie.

❖ Diagnostic des mammites clinique

D'abord, pour diagnostiquer une mammite clinique un examen clinique de la vache a été réalisé. Il comprend un examen général de la vache puis un examen spécial de la mamelle. Pour avoir le maximum d'informations sur la vache, une fiche technique a été remplie auprès de chacune (voir annexe n°3).

❖ Diagnostic des mammites subclinique

Pour cela, les tests suivants sont utilisés : le CMT, le conductimètre et le papier pH. La fiabilité des deux derniers tests a été mise à l'épreuve. Le test CMT a été considéré comme test de référence vu sa sensibilité et spécificité avéré dans le diagnostic des mammites subcliniques fiabilité (Saidi et al., 2010).

1.1. Le test CMT

1.2. Le CMT (California Mastitis Test), encore appelé "test au Teepol", sert à évaluer le niveau d'inflammation de la mamelle (nombre de cellules par ml de lait).

Mode opératoire

1. On nettoie la mamelle avec un désinfectant.
2. On élimine les premiers jets.
3. Pour chaque quartier, on va traire quelques jets de lait dans chaque récipient de la palette correspondant (AD, PD, AG, PG) de sorte que la poignée de la palette de test soit maintenue en direction de la tête de la vache.
4. On fait incline la palette de manière à ce que la quantité de lait ne dépasse pas le niveau marqué au fond de chaque récipient, il reste alors 2ml dans chacun.
5. On ajoute 2ml de Teepol dans chaque récipient.
6. On mélange pendant 30 seconds minimums par des mouvements de rotation horizontale en surveillant les modifications de la consistance du liquide.
7. On incline la palette et observe la viscosité du liquide, On apprécie alors par transparence la présence éventuelle et l'aspect de flocculat.
8. On note le résultat et on nettoie le plateau à l'eau claire entre chaque vache.

1.2. Test de la conductivité électrique

La détection de la conductibilité électrique par l'appareil DRAMINSKI est réalisée sur le premier lait récolté dans une cellule de mesure comportant deux électrodes simple positionnés à sa base. L'appareil corrige automatiquement l'influence de la température par compensation thermique de 5°C à 40°C. L'emploi de DRAMINSKI est simple et ne requiert pas de personnel qualifié.

Après l'élimination des premiers jets le lait est trait immédiatement dans la cupule (volume requis : 12 millilitres équivalent à deux ou trois jets). Il est nécessaire à la fois d'éliminer les inconvénients du flux (mousse, flux variable de lait).

Mode opératoire

La mesure se fait de la manière suivante :

1. Placer le récipient test sous le trayon, traitez les premiers filets de lait afin de le remplir complètement et retirer l'appareil.
2. Appuyer sur le déclencheur de l'alimentation et après un moment de stabulation de l'appareil (1,5 à 2 sec), lire le résultat.
3. Débrancher et vider le lait.

4. Tout en tenant l'appareil dans la main plonger seulement le récipient test dans un seau (ou bien dans deux Seau de suite) en remuant bien pour se débarrasser des restes du lait au lieu de rincer dans le seau il est possible de nettoyer le récipient avec un tampon.
5. Répéter la mesure pour les autres trayons.

1.3. Le test sur papier de pH

Basé sur une appréciation visuelle des résultats, déposer quelques gouttes de lait frais ; tirer sur les taches colorées et vérifier les différentes changements de couleur :

- Le lait qui provient des mamelles en bon santé donne une couleur vert claire au jaune.
- Le lait qui provient des quartiers mammites donne une couleur vert foncé à bleu vert.

2. Etude des critères d'appréciation des tests utilisés

Les résultats de nos tests ont été jugés à travers les quatre critères habituels : la sensibilité, la spécificité, la valeur prédictive positive et la valeur prédictive négative, dont le mode de calcul est indiqué dans le tableau n°9. Ces critères sont calculés en prenant comme test de référence le CMT.

- **Sensibilité (Se)**

Peut être définie comme la probabilité pour qu'un lait mammitique (positif) détecté par la méthode testée soit également qualifié mammitique par la méthode de référence (CMT). En d'autres termes, le résultat obtenu avec la conductivité ou le papier de pH permet de déceler A% des laits mammitiques avec un score positif ou plus par le teste CMT, avec $A = \text{sensibilité}$

- **Spécificité (Sp)**

Elle correspond à la probabilité pour qu'un lait considéré sain détecté par la méthode testée soit également jugé sain par la méthode de référence (CMT). Autrement dit, B% des quartiers déclarés sains par le CMT sont considérés comme tels par la méthode testée, avec $B = \text{spécificité}$.

- **Valeur prédictive positive (VPP)**

C'est la proportion des laits détectés mammitiques par la méthode testée. Confirmés par le CMT (vrais positifs) parmi le nombre total des laits détectés mammitiques (score positive) par la conductivité et le papier de pH. C% des quartiers suspectés par la méthode testée, sont effectivement jugés positifs par le CMT, avec $C = \text{VPP}$.

- Valeur prédictive négative (VPN)

C'est la proportion des laits non décelés mammites avec la conductivité et le papier pH testé Confirmés par le CMT (vrais négatifs) parmi le nombre total des laits non repérés infectés par la conductivité et le papier de pH. D%, des laits non détectés, sont effectivement non mammites, avec $D = VPN$.

Tableau n°9 : Critères d'appréciation des tests

Critère	Définition	Calcul
Se	<u>Lait jugé mammites (avec un résultat positif) par la MR (CMT) et la MT (CE ou pH)</u> Totalité des laits jugés mammites (avec un score positif) par la MR (CMT)	$VP/(VP+FN)$
Sp	<u>Lait jugés sain par la MR et la MT</u> Totalité des laits jugés sain la MR	$VN/(VN+FP)$
VPP	<u>Lait jugé mammites (avec un résultat positif) par la MR et la MT</u> Totalité du lait mammites (avec un score positif) par la MT	$VP/(VP+FP)$
VPN	<u>Lait jugés sain par la MR et la MT</u> Totalité des laits jugés sain la MT	$VN/(VN+FN)$

VP = vrais positifs, FP = faux positifs, VN = vrais négatifs, FN = faux négatifs, VPP = valeur prédictive positive, VPN = valeur prédictive négative, MR = méthode de référence, MT = méthode testés.

3. Règles d'interprétation des résultats

✓ Le CMT

L'état inflammatoire du lait est en fonction de la formation de :

- Aucun flocculât, donc 0 ou -.
- Léger flocculât transitoire, donc 1 ou -/+.
- Léger flocculât persistant, donc 2 ou +.

- Floculât épais adhérent, donc 3 ou ++.
- Floculat type blanc d'œuf ou gélification, donc 4 ou +++.
- ✓ **La conductivité électrique**
 - Sain ou négative : lorsque toutes les valeurs sont trouvées supérieures ou égal à **300 unités**.
 - Atteint d'une infection subclinique à clinique ou positif : lorsque toutes les valeurs sont trouvées inférieures à **300 unités**.
- ✓ **Le test à papier pH**

Sur la base des recommandations du fabricant et l'appréciation visuelle des résultats, nous avons considéré que le lait de quartier est :

- Sain ou négatif : lorsque la couleur du lait testé, donne une couleur verte clair ou jaune.
- Atteint d'une infection subclinique à clinique ou positif : lorsque le lait donne une couleur allant du vert foncé au bleu vert.



Résultats et discussion



Résultats et Discussion

Au début de notre travail, nous avons réalisé une enquête auprès des vétérinaires praticiens de la région centre. Le but recherché de cette première partie de notre étude est d'avoir une image sur les mammites bovines et ce, en matière de fréquence, l'influence des facteurs de risque, l'approche diagnostic et thérapeutique de nos vétérinaires face à cette pathologie.

Pour cela, 50 questionnaires ont été distribués auprès des praticiens vétérinaires de la région centre de l'Algérie mais nous n'avons récupéré que 40 (voir annexe n°2).

1. Les résultats de la partie « enquête auprès des vétérinaires praticiens de la région centre »

1.1. Influence de la destination des vaches

Tableau n°10 : Fréquence des mammites chez la vache laitière et allaitante.

	Vache allaitante	Vache laitière
T=40	10	33
%	25	82.5

D'après le tableau ci-dessus, nous remarquons que 82.5% des vétérinaires praticiens observent plus de mammites chez les vaches laitières alors que 25% la diagnostiquent ce plus souvent chez la vache allaitante.

1.2. Influence de la race

Tableau n°11 : Fréquence des mammites selon les races.

	Race locale	Race importée	Race améliorée
T=40	04	33	16
%	10	82.5	40

82.5% des vétérinaires praticiens ont répondu avoir diagnostiqué des mammites chez la race importée, alors que pour 40% d'entre eux, c'est la race améliorée qui est touchée, enfin 10% c'est la race locale.

1.3. Influence du stade de lactation

Tableau n°12 : Fréquence selon le moment d'apparition des mammites.

Moment d'apparition des mammites	Début de lactation	Pic de lactation	Avant tarissement	Période sèche après tarissement	Avant vêlage
T=40	24	19	06	03	12
%	37.35%	29.68%	9.37%	4.68%	18.75%

Résultats et Discussion

D'après le tableau n°12 :

Pour 37.35% des vétérinaires praticiens, le moment le plus fréquent d'apparition des mammites se situe en début de lactation, pour 29.68%, c'est au pic de lactation, pour 18.75% c'est avant le vêlage, pour 9.37% avant le tarissement et pour 4.86% en période sèche après le tarissement.

1.4. Influence du rang de lactation et du niveau de la production laitière

Tableau n°13 : Fréquence des mammites selon le numéro de lactation et le niveau de production laitière.

	Numéro de lactation			Niveau de production laitière	
	1 ^{ère} lactation	2-5 ^{ème} lactation	Plus de 5 lactations	Vache forte productrice	Vache faible productrice
T=40	06	33	8	32	8
%	15%	82.5%	20%	80%	20%

Selon les résultats du tableau n°13, nous remarquons que :

- Pour 82.5% des vétérinaires praticiens, les mammites sont plus fréquentes chez les vaches entre la 2^{ème} et la 5^{ème} lactation.
- Pour 15% des vétérinaires praticiens, les mammites sont plus fréquentes chez les vaches en 1^{ère} lactation et pour 20% chez les vaches qui comptent plus de 05 lactations.

Selon les résultats du tableau n°13, on remarque que 80% des vétérinaires praticiens rencontrent les mammites plus fréquemment chez les vaches fortes productrices et seulement dans 20% des cas chez les vaches faibles productrices.

1.5. Influence du statut clinique

Tableau n°14 : Fréquence des mammites selon l'expression clinique, les symptômes et le caractère clinique des mammites.

M	Selon l'expression clinique		Selon les symptômes		Selon le caractère clinique			
	clinique	Sub-clinique	aigue	chronique	Gangre-neuse	Abcédative	Catarrhale	Paraplégique
40	31	10	32	13	13	26	12	10
%	77.5%	25%	80%	32.5%	32.5%	65%	30%	25%

Résultats et Discussion

Selon les résultats de tableau n°14 :

On remarque que les vétérinaires praticiens observent dans 77.5% des cas des mammites cliniques et dans 25 des mammites subcliniques.

Toujours d'après le tableau n°14, on remarque que les vétérinaires praticiens observent dans 80% des cas des mammites aiguës et dans 32.5% des mammites chroniques.

On constate aussi que les vétérinaires praticiens observent des mammites abcédatives dans 65% des cas, des mammites gangréneuses dans 32.5% des cas, alors que 30% et 25% d'entre eux diagnostiquent des mammites catarrhales et paraplégiques, successivement.

1.6. Influence du type de stabulation et de la saison

Tableau n°15 : Fréquence des mammites selon le type de stabulation et la saison.

	Stabulation			saison			
	Libre	entravée	Semi-entravé	Printemps	Eté	Automne	hiver
T=40	11	28	17	23	16	10	15
%	27.5%	70%	42.5%	57.5%	40%	25%	37.5%

D'après le tableau n°15, les mammites sont rencontrées chez les vaches en stabulation entravée dans 70% des cas, et en stabulation semi-entravée dans 42.5% des cas, et en 27.5% en stabulation libre. La fréquence des mammites estimée à 57.5% des cas au printemps contre 40% des cas en été ; elle est retrouvée à hauteur de 37.5% et 25% en hiver et automne, successivement.

1.7. Influence de la litière

Tableau n°16 : Importance de la litière dans l'apparition des mammites.

La litière est un facteur	Très important	Peu important	Négligeable
T=40	38	2	0
%	95%	5%	0%

D'après le tableau n°16, 95% des vétérinaires praticiens considèrent la litière comme un facteur très important dans l'apparition des mammites, alors que 5% considèrent la litière comme un facteur peu important.

1.8. Influence de l'alimentation

Tableau n°17 : Effets de l'alimentation dans l'apparition des mammites.

	L'alimentation a un effet dans l'apparition des mammites	
	Oui	Non
T=40	23	16
%	57.5%	40%

D'après le tableau n°17, 57.5% des vétérinaires praticiens considèrent que l'alimentation est un facteur impliquée dans l'apparition des mammites, contre 40% qui ne considèrent pas l'alimentation comme un facteur impliqué dans cette maladie.

1.9. Influence de la technique de traite

Tableau n°18 : Effet de la machine à traire dans l'apparition des mammites.

La machine à traire est un facteur	Très important	Peu important	négligeable
T=40	30	7	2
%	75%	17.5%	5%

D'après le tableau n°18, 75% des vétérinaires praticiens considèrent la machines à traire comme un facteur très important dans l'expression de la maladie par contre 5% des vétérinaires considère que la machine à traire n'a aucun effet sur l'apparition de la maladie et 17.5% des praticiens regardent que la machine à traire est un facteur peu important.

1.10. Influence de l'hygiène de la mamelle

Tableau n°19 : Effet de l'état hygiénique de la mamelle sur l'apparition des mammites.

L'état sanitaire et hygiénique de la mamelle est un facteur	Très important	Peu important	négligeable
T=40	38	1	1
%	95%	2.5%	2.5%

La plus part des vétérinaires praticiens (95%) considèrent l'état hygiénique de la mamelle est facteur très important, et 2.5% considèrent cette facteur peu important et le même pourcentage des vétérinaires enquêtés considèrent l'état hygiénique de la mamelle comme un facteur négligeable.

1.11. Critères de diagnostic des mammites cliniques

Tableau n°20.a : Diagnostic individuel des mammites cliniques suraiguës.

Symptômes généraux				Symptômes locaux			
%	100%				100%		
	Fièvre	Etat de choc	Hypocalcémie	Abattement	Inflammation violente du quartier atteint	Inflammation étendue à toute la mamelle	
T=40	36	7	10	16	35	15	
%	90%	17.5%	25%	40%	87.5%	37.5%	

Lors de mammites suraiguës, les vétérinaires praticiens observent des symptômes généraux et locaux dans 100% des cas avec :

- Symptômes généraux : fièvre 90%, 40% abattement, 25% hypocalcémie, 17.5% état de choc.
- Symptômes locaux : dans 87.5% des cas, il y a inflammation violente du quartier atteint et dans 37.5% il y a inflammation étendue à toute la mamelle.

Tableau n°21.b : Diagnostic individuel des mammites cliniques aiguës.

Symptômes généraux		Symptômes locaux			Symptômes fonctionnels		
T=40	40	40			40		
%	100%	100%			100%		
Apparition brutale	Symptômes plus modérés que dans la forme aiguë	Inflammation locale marquée	Mamelle très sensible	Sécrétion lactée de teinte jaunâtre	Aspect aqueux	Mèches de grumeaux se forment, rendant l'éjection du lait difficile	
T=40	29	11	26	25	20	24	24
%	72.5%	27.5%	65%	62.5%	50%	60%	60%

D'après le tableau n°21.b, lors de mammite aiguë les vétérinaires observent :

- Dans 100% des cas des symptômes généraux avec :

Résultats et Discussion

- Dans 72.5% des cas : apparition brutale des signes.
- Dans 27.5% des cas : symptômes plus modérés que dans la forme suraiguë.
- Pour la totalité des cas, il y a des symptômes locaux avec inflammation locale marquée de la mamelle dans 65%, et la mamelle très sensible dans 62.5% des cas.
- Dans 100% des cas, il y a des symptômes fonctionnels avec sécrétion lactée de teinte jaunâtre dans 50%, aspect aqueux du lait dans 60% et des mèches de grumeaux se formant et rendant l'éjection du lait difficile dans 60% des cas.

Tableau n°22.c : Diagnostic individuel des mammites cliniques chroniques.

Symptômes	généraux		locaux		Fonctionnels
	Oui	Non	Fibrose	Noyaux d'induration situés dans le parenchyme mammaire	Présence de grumeaux, dans les premiers jets seulement
T=40	11	29	16	33	26
%	27.5%	72.5%	40%	82.5%	65%

D'après le tableau n°22.c, les vétérinaires praticiens observent :

- Des symptômes généraux dans 27.5%, aucun symptôme dans 72.5% des cas.
- Des symptômes locaux avec formation de fibrose dans 40% et formation de noyaux d'induration situés dans le parenchyme mammaire dans 82.5% des cas.
- Des symptômes fonctionnels avec présence de grumeaux dans les premiers jets pour 65%.

1.12. Tests de confirmation des mammites cliniques

Tableau n° 23 : Fréquence des tests utilisés pour la confirmation des mammites cliniques

Diagnostic des mammites cliniques	Test du bol de traite ou du filtre	Test d'homogénéité	aucune réponse
T=40	3	11	25
%	7.5%	27.5%	62.5%

D'après le tableau n°23:

- 7.5% des vétérinaires praticiens utilisent le test du bol de traite.
- 27.5% des vétérinaires praticiens utilisent le test d'homogénéité.

- 62.5% des vétérinaires praticiens n'utilisent aucun test.

1.13. Tests de confirmation des mammites subcliniques

Tableau n°24 : Fréquence des tests utilisés pour le diagnostic individuel des mammites subcliniques.

	CMT	Papier pH	Conductimètre	Aucune réponse
T=40	18	12	0	11
%	45%	30%	0%	27.5%

D'après le tableau 24, les vétérinaires se basent pour le diagnostic sur :

- CMT dans 45% des cas.
- Mesure de pH dans 30% des cas.

27.5% des vétérinaires praticiens n'utilisent aucun test pour les mammites subcliniques.

1.14. Recours au laboratoire pour confirmation d'un cas de mammite

Tableau n°25 : Fréquence de recours au laboratoire pour confirmation du diagnostic.

Confirmation du diagnostic des mammites au laboratoire		
	Oui	Non
T=40	8	32
%	20%	80%

D'après le tableau n°25 :

- La fréquence des vétérinaires procédant à la confirmation du diagnostic au laboratoire est de 20%.
- La fréquence des vétérinaires qui ne procèdent pas à la confirmation du diagnostic au laboratoire est de 80%.

1.15. Conduite du traitement en cas de mammite

Tableau n°26 : Aspects pharmaceutiques du traitement.

Aspect pharmaceutique du traitement			
Voie d'administration	Uniquement générale	Uniquement galactophore	Voie intra mammaire directe et générale
T=40	8	2	30
%	20%	5%	75%

Les vétérinaires praticiens utilisent :

- La voie intra mammaire directe en même temps que la voie générale dans 75% des cas.
- La voie générale est utilisée uniquement pour 20% des vétérinaires.
- Le recours à la voie galactophore uniquement dans 5% des cas.

1.16. Efficacité des antibiotiques dans le traitement des mammites

Tableau n°27 : L'antibiotique le plus actif selon les vétérinaires.

l'antibiotique le plus active selon les vétérinaires			
ATB de la famille des β-lactamines, seuls ou en association avec d'autres familles d'ATB			
	familles d'ATB	tétracyclines	Selon l'agent causal
T=40	29	10	8
%	72.5%	25%	20%

D'après le tableau ci-dessus, les associations antibiotiques les plus utilisées par les vétérinaires sont :

- ATB de la famille des β -lactamines, seuls ou en association avec d'autres familles d'ATB et ce, dans 72.5% des cas.
- Les tétracyclines dans 25% des cas.
- Et 20% des vétérinaires utilisant des ATB selon l'agent causale.

1.17. Problème de l'antibiorésistance

Tableau n°28-A: Antibiorésistance vis-à-vis des antibiotiques.

Réponse	Antibiorésistance vis-à-vis des antibiotiques	
	Oui	Non
T=40	32	8
%	80%	20%

D'après le tableau ci-dessus, 80% des vétérinaires ont remarqué une résistance vis-à-vis de certains antibiotiques (décrits ultérieurement), par contre 20% des vétérinaires n'ont pas remarqué cette antibiorésistance.

Tableau n°29-B : Antibiotiques vis-à-vis de quel les vétérinaires ont remarqué plus de résistance

Si oui :

Antibiotiques	Oxytétracycline (Tétracyclines)	Pénicilline (β-lactamines)
T=40	18	10
%	45%	25%

Les antibiotiques vis-à-vis desquels les vétérinaires ont remarqué des résistances sont :

- Oxytétracycline (tétracyclines) dans 45% des cas.
- Pénicilline (β-lactamines) dans 25% des cas.
- 30% des vétérinaires n'ont pas fourni de réponses à cette question.

Résultats et Discussion

Cette deuxième partie de notre travail vise d'abord à estimer la fréquence des mammites subcliniques dans un élevage bovin laitier de grand effectif situé dans la région centre choisi de manière aléatoire et faire sortir les facteurs de risque influençant l'apparition des mammites et en deuxième lieu mettre en évidence la fiabilité de certains test de dépistage des mammites subclinique notamment le papier pH et le conductimètre.

2. Dépistage des MSC dans un élevage bovin laitier

2.1. Taux de mammites subcliniques selon les résultats de CMT

Tableau n°30 : La fréquence des mammites subclinique selon les résultats de CMT.

	positifs	négatifs	Douteux
T= 75	34	28	13
%	45.33%	37.33%	17.33%

T= Total des vaches examiné.



(5)



(6)

Figures n°5 et 6 : Résultats positifs obtenus par le test de CMT.

D'après le tableau ci-dessus, nous remarquons que le taux de mammite subclinique dans l'élevage objet de notre étude est de 45,33%.

2.2. Variation du taux de mammite subclinique selon certains facteurs de risque

2.2.1. Influence de la race

Tableau n°31 : Fréquence des mammites sub-clinique selon la race.

	Race locale	Race importée	Race croisée
T=34	0	34	0
%	0%	45.33%	0%

T= Total des vaches à CMT positif.

Résultats et Discussion

Le tableau n°31 révèle que la race importée est la race la plus sensible aux MSC. Pour les races locale et croisée, nous n'avons pas enregistré des cas positifs suite à un dépistage au test CMT.

A l'intérieure de la race importée il y a des variations. En effet, selon RADOSTITS (1997) l'incidence des mammites est plus élevée chez les vaches de race Holstein et Frisonne par rapport à celles de la race Jersey. Ceci explique la forte sensibilité de vaches testées durant notre travail expérimental qui étaient dans la majorité des cas des Holstein. Néanmoins, ces observations s'expliquent plutôt selon notre avis par une différence dans la gestion de l'élevage que par une réelle différence génétique.

2.2.2. Influence de la parité

Tableau n°32 : La fréquence des MSC selon le nombre de gestation.

	Primipare	Multipare
T= 34	5	28
%	6.66%	37.33%

T= Total des vaches à CMT positif.

D'après le tableau n°32, nous remarquons que les vaches multipares sont plus touchées par la MSC que les primipares. Cette différence est significative sur le plan statistique ($p < 0,05\%$). La fréquence des cas cliniques augmente avec la parité (GROHN et al., 1995 ; BARKEMA et al., 1997). La nature des germes pathogènes évolue avec la parité : FAYE et al. (1994) observent que la fréquence des germes pathogènes majeurs s'accroît avec le rang de lactation : ceci augmente donc l'expression des cas de mammite et donc leur fréquence.

2.2.3. Influence du rang de lactation

Tableau n°33 : La fréquence des mammites subclinique selon le numéro de lactation.

	1 ^{er} lactation	2-5 ^{ème} lactation	+ de 5 lactations
T= 34	6	23	5
%	8%	30.66%	6.66%

T= Total des vaches à CMT positif.

Les vaches dont leur rang de lactation entre 2 et 5 ont montré plus de sensibilités aux MSC que les autres vaches. La différence entre ces différentes catégories est statistiquement significative (tableau n°33).

La fréquence d'infection augmente avec le numéro de lactation. Chez les vaches âgées, le sphincter du trayon présente une perte d'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 (POUTREL, 1983).

2.2.4. Influence de l'âge

Tableau n°34 : La fréquence des MSC selon l'âge.

	1-5 ans	5-10 ans	+ de 10 ans
T= 34	6	23	5
%	8%	30.66%	6.66%

T= Total des vaches à CMT positif.

Les vaches dont l'âge varie entre 5 et 10 ans se sont montrées les plus touchées par la MSC que les vaches des autres tranches d'âges (tableau n°34). Ce présent résultat est en accord avec ceux des autres auteurs. En effet, d'après **BOUCHARDE (2003)**, le risque de mammites augmente avec l'âge.

De plus, la plupart des recherches concluent à la présence d'une réaction cellulaire plus importante, mais d'amplitude néanmoins limitée, des vaches plus âgées tant vis-à-vis des pathogènes majeurs que mineurs. Si le troupeau est indemne d'infection, il ne semble cependant pas y avoir de variation en fonction de l'âge. Sans doute l'augmentation habituellement constatée est-elle liée à l'augmentation du risque d'exposition à des pathogènes et donc du nombre de vaches infectées (**HANZEN ET CASTAIGNE, 2002**).

2.2.5. Influence du stade de lactation

Tableau n°35 : La fréquence des mammites subclinique selon le stade de lactation.

	Début de lactation	Milieu de lactation	Fin de lactation	tarissement
T= 34	14	8	12	0
%	18.66%	10.66%	16%	0%

T= Total des vaches à CMT positif.

Les vaches au début de lactation sont plus concernées par la MSC suivies par celles en fin de lactation et enfin celles au milieu de lactation. Cependant, aucun cas de MSC n'a été détecté chez les vaches au tarissement (tableau n°35).

- La période de lactation est surtout affectée par les mammites au cours des trois premiers mois (augmentation très nette du taux de nouvelles infections), liée aux germes d'origine mammaire. En effet, 80% des infections persistent jusqu'au tarissement et 10 % de quartiers assainis pendant la lactation le demeurent pendant le reste de la lactation (**HANZEN ET CASTAIGNE, 2002**).

2.2.6. Influence du type de vêlage

Tableau n°36 : La fréquence des mammites selon le type de vêlage.

	Eutocique	dystocique
T= 34	34	0
%	45%	0%

T= Total des vaches à CMT positif.

Les vaches dont le vêlage était de type eutocique sont les plus touchées que celles qui ont eu un vêlage dystocique (tableau n°36). Ceci pourrait être expliqué par le fait que l'élevage, objet de notre enquête n'avait pas eu le problème de dystocie vu l'expérience du personnel de la ferme et qui a conduit à une absence de cas de MSC chez cette catégorie d'animaux.

2.2.7. Influence de la note d'état corporel

Tableau n° 37: La fréquence des MSC selon la note d'état corporel.

	La note d'état corporel								
	1	1.5	2	2.5	3	3.5	4	4.5	5
T= 34	0	3	14	9	7	1	0	0	0
%	0%	4%	18.66%	12%	9.33%	1.33%	0%	0%	0%

T= Total des vaches à CMT positif.

Les vaches dont la note comprise entre 2 et 3 sont les plus touchées par la MSC que les autres vaches. Cependant, les vaches dont la note est supérieure à 3,5 ne sont pas concernées par cette maladie (tableau n°37). La présence de cette pathologie chez cette catégorie d'animaux est due selon notre avis au grand nombre d'animaux examinés et qui avaient comme note d'état comprise entre 2 et 3 ce qui a augmenté la chance d'avoir des MSC chez ces sujets.

2.2.8. Influence de l'état de l'hygiène de la vache

Tableau n°38 : La fréquence des MSC selon l'état d'hygiène de la vache.

	Très propre	propre	Peu sale	Sale	Très sale
T= 34	2	1	10	18	3
%	2.66%	1.33%	13.33%	24%	4%

T= Total des vaches à CMT positif.



Figures n°7 : Des vaches sales

Les vaches considérées comme sales sont les plus touchées par la MSC que les autres catégories (tableau n°38). En revanche, les vaches très sales se sont montrées faiblement positives au MSC.

Les vaches jugées sales ont plus de risque d'être contaminé par les germes de la mammité que les autres catégories d'animaux et ce, suite à une contamination de la mamelle par les germes qui se trouvent sur le corps sale des vaches et même au niveau de la litière. POPESCU et al. (2009) ont montré l'importance de l'environnement dans lequel les vaches vivent comme critère décisif pour la santé des vaches.

2.2.9. Influence de la consistance de la mamelle

Tableau n°39 : la fréquence des MSC selon la consistance de la mamelle.

	Molle	Dure
T= 34	28	6
%	37%	8%

T= Total des vaches à CMT positif.

Les mamelles dont leur consistance était molle sont plus touchées que celles dont la consistance était dure. Ceci pourrait être attribué à la fragilité des mamelles molles face aux traumatismes.

2.2.10. La morphologie et la conformation du pis :

Tableau n°40 : La fréquence des mammites subcliniques selon la morphologie et la conformation du pis.

	La morphologie du pis		La conformation du pis	
	Décroché	Non décroché	Equilibrée	Déséquilibrée
T= 34	14	20	15	19
%	18.66%	26.66%	20%	25%

T= Total des vaches à CMT positif.

Les résultats obtenus par **BAKKEN (1981)** vont presque dans le même sens que le notre (Tableau n°40) : une mamelle basse est davantage exposée aux souillures et aux blessures qu'une mamelle bien accrochée (**BAKKEN, 1981**).

Tout déséquilibre de la mamelle prédispose aux mammites cliniques, les trayons étant plus proches du sol, ils sont davantage exposés aux souillures et aux blessures (**SLETTBAKK et al., 1995**).



Figures n°8 : Une mamelle décrochée



Figure n°9 : Une mamelle déséquilibrée

2.2.11. La position et l'état d'hygiène de la mamelle

Tableau n°41 : La fréquence des mammites subclinique selon la position de la mamelle.

	La position de la mamelle		
	En dessous de jarret	Au-dessus du jarret	A hauteur du jarret
T= 34	2	12	20
%	2.66%	16%	26.66%

T= Total des vaches à CMT positif.

Une mamelle non située au dessus du jarret est plus susceptible aux infections suite à une réduction de la distance entre les trayons et le sol et ce qui favorise la contamination (POUTREL, 1983).

2.2.12. L'état d'hygiène de la mamelle

Tableau n°42 : La fréquence des mammites subclinique selon l'état d'hygiène de la mamelle.

	Propre	Peu propre	Sale	Très sale
T= 34	5	14	11	4
%	6.66%	18.66%	14.66%	5.33%

T= Total des vaches à CMT positif.



Figure n°10 : Une mamelle sale

Une mamelle sale est la plus fréquemment touchée par les infections mammaires suite à la présence des germes responsables de mammites sur la peau de la mamelle.

Les travaux réalisés par BROUILLET (1990), HUTTON et al. (1991) et HOGAN et al. (1989) sur les normes d'hygiène de l'habitat, ont montré également que l'incidence des mammites est fortement liée à la qualité et à la quantité de la litière. Cela s'explique par le fait que lorsque la litière est défaillante, elle favorise voire intensifie la pullulation des germes de l'environnement responsables, surtout de mammites cliniques mais également de mammites subcliniques.

En effet, en Tunisie, DRIDI (1984) et en France, PLUVINAGE et coll. (1991) ont montré que c'est plutôt dans les stabulations entravées que les mammites subcliniques sont les plus fréquentes.

2.2.13. L'état de la mamelle

Tableau n°43 : fréquence des mammites subclinique selon l'état de la mamelle.

	Froide	Chaude	Congestionnée	Douloureuse	Non douloureuse
T= 34	0	0	1	0	33
%	0%	0%	1.33%	0%	44%

T= Total des vaches à CMT positif.

Les mamelles non douloureuses ont présenté plus de fréquence des MSC. Ceci est du au fait que ce type d'inflammation ne s'accompagne pas de signes cliniques entre outre la douleur. En plus, la majorité des cas de mammites rencontrés durant notre étude était de type subclinique.

2.2.14. La longueur des trayons et l'existence des trayons surnuméraires

Tableau n°44 : La fréquence des mammites subclinique selon la longueur des trayons et l'existence des trayons surnuméraires.

	La longueur des trayons		L'existence des trayons surnuméraires	
	Variable	Identique	Oui	Non
T= 34	17	17	7	27
%	22.5%	22.5%	9.33%	36%

T= Total des vaches à CMT positif.

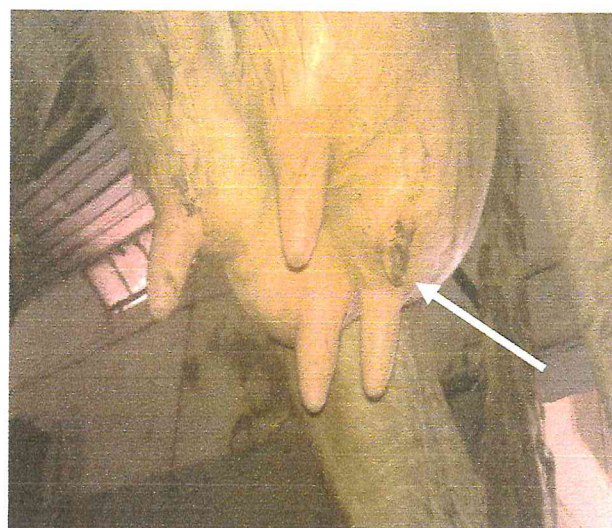


Figure n°11 : Des trayons à longueur variable Figure n°12 : Un trayon surnuméraire

Durant notre étude, la longueur de trayon n'a pas constitué un facteur de risque des MSC.

2.2.15. L'existence d'un (des) quartier(s) perdu

Tableau n°45 : la fréquence des mammites subclinique selon l'existence des quartiers perdus.

	Oui				Non
	AD	AG	PD	PG	
T= 34	1	2	1	1	29
%	1.33%	2.66%	1.33%	1.33%	38.66%

T= Total des vaches à CMT positif.



Figure n°13 : un trayon perdu.

Les trayons perdus se sont révélés présents durant notre étude. Ceci reflète le non respect de certains pratique dans la conduite du troupeau et qui a provoqué la perte de ces trayons.

2.2.16. Les lésions du trayon

Tableau n°46 -A: La fréquence des mammites subcliniques selon les lésions des trayons.

	Verrues	Gerçures	Congestion	Microhémorragies	Eversion des sphincters
T= 34	5	1	2	0	0
%	6.66%	1.33%	2.66%	0%	0%

T= Total des vaches à CMT positif.

Les principales lésions de trayons rencontrés sont par ordre d'importance : anneaux de compression, verrues, gerçures et congestions. Ces lésions ont constitué probablement des facteurs de risque des MSC. Les autres lésions ne sont pas rencontrées.

Résultats et Discussion

Tableau n°46-B : La fréquence des mammites subcliniques selon les lésions des trayons (suite au tableau précédent).

	Absence des lésions	Thélite	Plaie	Anneaux de compression	Kératinisation des sphincters
T= 34	16	0	0	10	0
%	21.33%	0%	0%	13.33%	0%

T= Total des vaches à CMT positif.

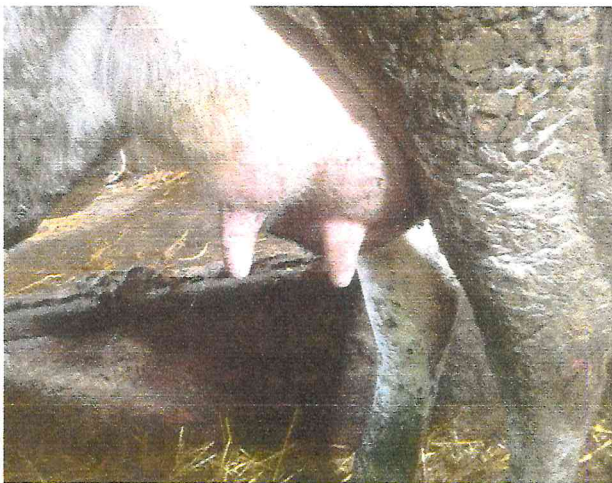


Figure n°14 : Un trayon avec des gerçures



Figure n°15 : Une verrue au niveau d'un trayon

2.2.17. La forme de trayon

Différentes formes de trayons sont rencontrées durant la présente étude. Ces formes se sont révélées en relation avec l'existence de MSC. Cependant, la forme normale a dominé les autres formes de trayons.

Tableau n° 47-A: La fréquence des mammites subcliniques selon la forme de trayon.

	Normale	Extrofléchi	Introfléchi	En entonnoir
T= 34	20	2	6	0
%	26.66%	2.66%	8%	0%

T= Total des vaches à CMT positif.

Tableau n47° -B: La fréquence des mammites subcliniques selon la forme de trayon (suite au tableau précédent).

	Aplatie	En bourse	Conique	Autre
T= 34	0	0	6	0
%	0%	0%	8%	0%

T= Total des vaches à CMT positif.

2.2.18. L'état de l'orifice

L'état de l'orifice de trayon a révélé qu'il est en relation avec la distribution des cas de MSC. En revanche, l'absence d'anneau sur l'orifice des trayons est aussi a le plus de chance d'être avec les cas de MSC.

Tableau n°48 : La fréquence des mammites subcliniques selon l'état de l'orifice.

	Absence d'anneau	Anneau légèrement rigoureux	Anneau rugueux	Anneau très rugueux	Lésions ouvertes et cicatrices
T= 34	22	7	1	2	2
%	29.33%	9.33%	1.33%	2.66%	2.66%

T= Total des vaches à CMT positif.



Figure n°16 : Une lésion ouverte au niveau de l'orifice de trayon

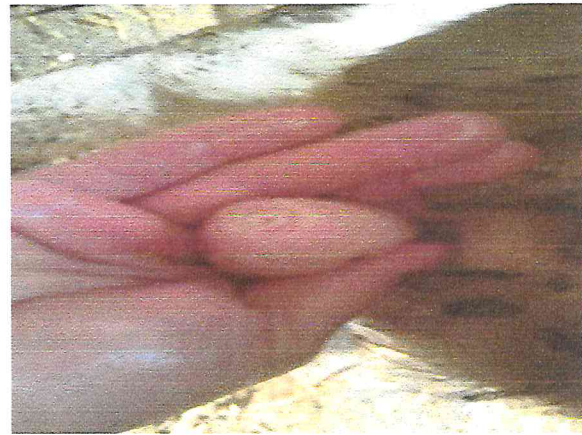


Figure n°17 : Un anneau au niveau de l'orifice de trayon

2.2.19. La traite

Tableau n°49 : La fréquence des mammites subcliniques selon la traite.

	Facile	Difficile
T = 34	33	1
%	44%	1.33%

T= Total des vaches à CMT positif.

La traite de la majorité des vaches de la ferme, objet de notre étude est facile ; ceci a conduit à un fort pourcentage de MSC chez cette catégorie de vaches.

2.2.20. Score de la mamelle

Tableau n°50 : la fréquence des mammites subcliniques selon le score de la mamelle.

	Le score					
	1	2	3	4	5	6
T= 34	1	11	16	5	1	0
%	1.33%	14.66%	21.33%	6.66%	1.33%	0%

T= Total des vaches à CMT positif.

Les MSC sont rencontrées chez des vaches avec mamelle dont le score varie de 1 à 5. Cependant, les mamelles à score 6 n'a présenté des cas de MSC. La présence de mamelles à différents scores est attribué probablement à l'existence de vaches à différents stades et rang de lactation et qui a contribué à cette diversité dans le score.

2.2.21. Modification de l'aspect de lait

Un lait avec couleur normale est rencontré dans la majorité des cas de MSC, ceci correspond parfaitement à ce type de mammite. Cependant, un faible pourcentage de laits anormaux est aussi rencontré, témoin de la présence de mammite autre que la MSC.

Tableau n°51 : La fréquence des mammites subcliniques selon les modifications de l'aspect du lait.

	Non		Oui				
		Odeur anormale	Séro-hémorragique	Aspect séreux	Présence de sang	Présence de grumeaux	Couleur anormale
T=34	25	0	2	0	0	5	2
%	33.33%	0%	2.66%	0%	0%	6.66%	2.66%

T= Total des vaches à CMT positif.

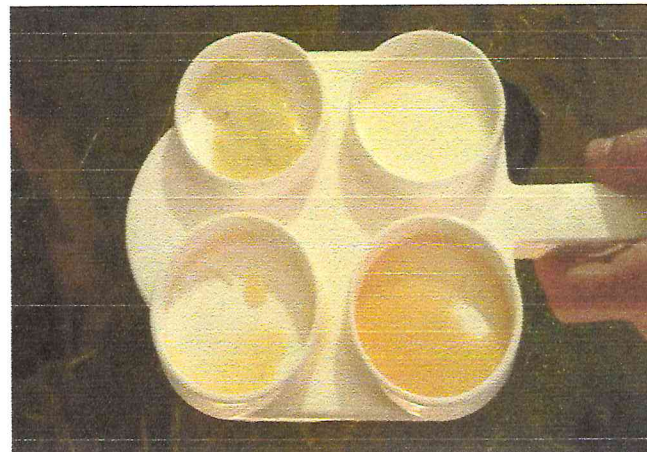
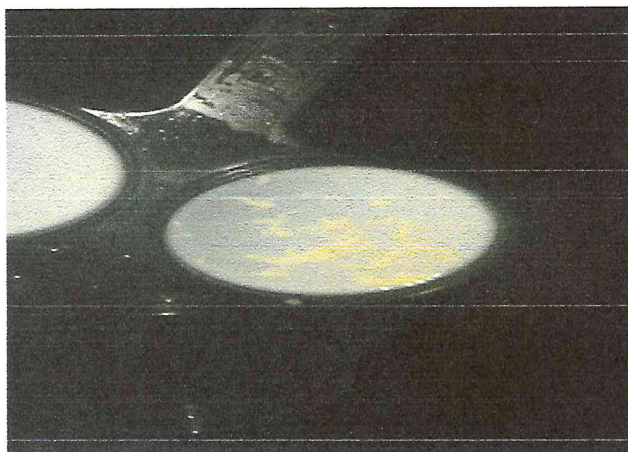


Figure n°18 : La présence des grumeaux.

Figure n°19 : Un aspect séro-hémorragique de lait

3. Vérification de la fiabilité de certains tests de dépistage des MSC

Les résultats obtenus avec les trois méthodes utilisées sont rapportés dans le tableau n°51.

Tableau n°52: Résultats de comparaison des méthodes testées (la conductivité électrique, papier PH) par rapport au CMT : méthode de référence.

Numéro de l'échantillon	Résultats de la méthode de référence « CMT »	Résultats des méthodes testées		Résultats de comparaison entre deux méthodes	
		Conductivité électrique(CE)	Papier PH	CE/CMT	pH/CMT
1	-	-	-	VN	VN
2	+	+	+	VP	VP
3	-	-	+	VN	FP
4	-	-	-	VN	VN
5	-	-	-	VN	VN
6	+	+	+	VP	VP
7	+	-	+	FN	FP
8	-	-	-	VN	VN
9	+	-	+	FN	VP
10	+	+	+	VP	VP
11	-	-	-	VN	VN
12	-	-	-	VN	VN
13	+	+	+	VP	VP

Résultats et Discussion

14	-	-	+	VN	FP
15	+	-	-	FN	FN
16	+	-	+	FN	VP
17	+	-	+	FN	VP
18	-	-	-	VN	VN
19	+	+	+	VP	VP
20	-	-	-	VN	VN
21	+	-	+	FN	FP
22	-	-	-	VN	VN
23	-	-	-	VN	VN
24	-	-	+	VN	FP
25	+	-	+	FN	VP
26	-	-	-	VN	VN
27	-	-	-	VN	VN
28	-	-	-	VN	VN
29	-	-	-	VN	VN
30	+	+	+	VP	VP
31	+	+	+	VP	VP
32	-	-	-	VN	VN
33	-	-	-	VN	VN
34	-	-	+	VN	FP
35	-	-	-	VN	VN
36	+	-	+	FN	VP
37	+	-	+	FN	VP
38	+	-	+	FN	VP
39	+	-	-	FN	FN
40	-	-	-	VN	VN
41	+	-	-	FN	FN
42	+	-	-	FN	FN
43	-	-	-	VN	VN
44	-	-	+	VN	FP
45	+	+	+	VP	VP
46	+	+	+	VP	VP

Résultats et Discussion

47	+	-	+	FN	VP
48	+	+	+	VP	VP
49	-	-	-	VN	VN
50	+	-	+	FN	VP
51	-	-	-	VN	VN
52	+	+	+	VP	VP
53	-	-	-	VN	VN
54	+	+	+	VP	VP
55	-	-	-	VN	VN
56	-	-	-	VN	VN
57	-	-	-	VN	VN
58	-	-	+	VN	FP
59	+	+	+	VP	VP
60	+	+	+	VP	VP
61	+	-	-	FN	FN
62	+	-	+	FN	VP
63	-	-	+	VN	FP
64	+	-	+	FN	VP
65	-	-	-	VN	VN
66	-	-	-	VN	VN
67	+	+	+	VP	VP
68	-	-	-	VN	VN
69	-	-	-	VN	VN
70	-	-	+	VN	FP
71	+	-	-	FN	FN
72	-	-	-	VN	VN
73	-	-	-	VN	VN
74	-	-	-	VN	VN
75	-	-	+	VN	FP

Il en ressort que :

1. Par la méthode de référence (CMT) :

- a. 41 des vaches (54.66%) présentant des résultats négatifs (-). Ces vaches sont donc saines.
- b. 34 des vaches (45.33%) présentant des résultats positifs (+). Ces vaches sont donc atteintes des mammites subcliniques.

Dans la présente étude, la prévalence réelle des quartiers atteints de mammites subcliniques était de 45,33%. Cette valeur se rapproche de celle obtenue, à l'Est algérien 40.3% (BOUAZIZ, 2005), en Inde 44% (BARBUDHE et al., 2001), ou en Ethiopie 38,2% (Workinah et al., 2002). Dans la littérature, la prévalence des vaches atteintes de mammites subcliniques variait de 17% (PLUVINAGE et al., 1991) à 78% (TUTEJA et al., 1993).

La prévalence des mammites subcliniques varie d'une étude à une autre. Cette variation pourrait être attribuée à l'utilisation de différentes méthodes de diagnostic des mammites subcliniques (examen bactériologique, test de la concentration cellulaire somatique, CMT et à la définition de l'infection qui est variable selon les auteurs (EBERHART, 1986).

2. Par la conductivité électrique :

- a. 60 des vaches (80%) présentant des résultats négatifs (-); ces vaches sont donc considérées comme saines par ce test.
- b. 15 des vaches testées (20%) présentant des résultats positifs (+); elles sont donc considérées comme atteintes de mammites sub-cliniques.

3. Par le papier de PH :

- a. 38 des vaches (50.66%) présentant des résultats négatifs (-). Ces vaches sont donc saines sur le plan mammites subcliniques.
- b. 37 des vaches (49.33%) présentant des résultats positifs (+); ces dernières sont donc atteintes de mammites sub-cliniques.

La fiabilité du test conductimètre et le papier pH a été évaluée en mesurant certains critères d'appréciation de la fiabilité d'un test mesuré. Donc, l'interprétation des résultats fait intervenir les critères d'appréciation des tests qui sont rapportés dans le tableau n°52.

Résultats et Discussion

Tableau n°53 : Résultats des critères d'appréciation des tests utilisés.

		Test CE (n=75)		PH (n=75)	
		Laits négatifs	Laits positifs	Laits négatifs	Laits positifs
CMT	Laits négatifs	VN= 41	FP= 0	VN= 32	FP= 11
	Laits positifs	FN= 19	VP= 15	FN= 06	VP=26
sensibilité		0.44		0.81	
Spécificité		1		0.74	
Valeur prédictives positives		1		0.70	
Valeur prédictives négatives		0.86		0.84	

n = effectif de l'étude

En mesurant les critères d'appréciation il en ressort de ce tableau les points suivants :

Pou le test de CE :

- **La sensibilité** du test est de 0.44, ce qui signifie que le test géré avec les seuils proposés par la méthode de dépistage permet de déceler 44% de vache infectées.
- **La spécificité** du test est de 1, correspondant à la probabilité qu'un lait « non infecté » soit effectivement un « lait sain ». ce qui signifie que 100% des vaches « saines » sont considérés comme tels par le test.
- **La valeur prédictive positive** est de 1, correspondant à la proportion de réactions confirmées « vrais positif » (repéré positif par le test) est satisfaisante, car elle exprime que 100% des réactions du test correspondant à un score (+).
- **La valeur prédictive négative** de 0.86 correspondant à la proportion de réactions négatives « vrais négatif » (non repéré positif par le test, avec un score (+) par le CMT est satisfaisante car elle exprime que 86% des réactions négatives par le test correspondant effectivement à des vaches saines.

Pour le papier PH :

- **La sensibilité** de 0.81 est très bonne car elle signifie que cette méthode permet de déceler 81% de vache infectées.
- **La spécificité** de 0.74 est bonne car elle signifie que 74% des vaches « saines » sont considérées comme tels par le CMT.

Résultats et Discussion

- **La valeur prédictive positive** de 0.70 est élevée, car elle exprime que 70% des numérations du test correspondent à une vache positive.
- **La valeur prédictive négative** de 0.84 est très satisfaisante car elle exprime que 84% des numérations du test correspondant effectivement à des vaches sains.

Le traitement des résultats fait ressortir pour les deux méthodes testées (CE et papier PH) par rapport au CMT méthode référence que :

La sensibilité du papier PH est plus performante que la conductivité électrique par contre pour la spécificité du **DRAMINSKI** est très satisfaisante.

A decorative border resembling a scroll, with a vertical strip on the left and a horizontal strip at the top, both ending in small circular curls. The text is centered within the horizontal strip.

Conclusion et Perspective

La mammite est bien présente dans les élevages bovins en Algérie et plus précisément dans la région du centre. La mammite rencontrée est caractérisée par :

- Une fréquence élevée chez les vaches laitières fortes productrices,
- Entre la 2^{ème} et la 5^{ème} lactation,
- Chez la race importée,
- Surtout chez celles au début de lactation.
- Les vaches multipares.
- Des vaches ayant un score corporel de 2.
- Les vaches âgées entre 5 et 10 ans.
- Surtout les vaches ayant une mamelle décrochée et déséquilibrée.

L'alimentation et la machine à traire et l'état sanitaire et hygiénique de la mamelle constituent probablement autres les facteurs dans la manifestation des mammites chez des vaches laitières.

L'utilisation des tests pour le dépistage des mammites subcliniques est une nécessité absolue vue l'absence des signes cliniques. Le CMT est le test le plus utilisé et le plus fiable pour le dépistage de ce genre de mammite. En plus de ce test, le conductimètre s'avère très sensible comme test de dépistage aussi et il pourrait être préconisé aussi comme moyen de dépistage en absence de test CMT. Le papier pH est aussi à utiliser mais en accompagnement d'un autre test de dépistage.

Suite à cette étude des perspectives peuvent être envisagées :

En effet, il serait souhaitable d'élargir l'étude sur les mammites dans le temps et dans l'espace en faisant:

- l'analysant des autres facteurs de risque,
- tester la fiabilité des autres tests de dépistage,
- de confirmer les étiologies des mammites en recourant aux analyses bactériologiques ou en réalisant des comptages cellulaires.

A decorative border resembling a scroll, with a vertical strip on the left and a horizontal strip at the top, both ending in rounded, curled ends.

Références Bibliographiques

Références bibliographiques

- 1- **ANONYME. 2009.** Les mamelles des espèces placentaires, [[http://pages.usherbrooke.ca/ infos bio/PSL705/ANATOMIE/anatomi1. Htm](http://pages.usherbrooke.ca/infos/bio/PSL705/ANATOMIE/anatomi1.Htm)], consulté le 11 mai 2009.
- 2- **ANSELME S. 2007.** Diagnostic des mammites clinique et subclinique en élevage bovins laitière intensif (RWANDA). Thèse doct. Vét. Ecole inter-état des sciences et médecine vétérinaire. Dakar. p110.
- 3- **ANTUNAC N. LUKAČ-HAVRENEK J. SAMARŽIJA D. 1997.** Somatske stanice i njihov utjecaj na kakvoću i preradu mlijeka. Mljekarstvo: proizvodnja, proučavanje i tehnologija mlijeka i mliječnih proizvoda., 47(3) : 183-193.
- 4- **BAKKEN G. 1981.** Relationship between udder and teat morphology, mastitis and milk production in Norwegian red cattle. Act. Agri. Scand., 31: 438-444.
- 5- **BARBUDDHE SH. CHAKURKAR EB. SUNDARAM RNS. 2001.** Studies on incidence of bovine mastitis in Goa. Indian Journal of comparative microbiology Immunology and Infect, 22(2): 164-165.
- 6- **BAREILLE N. SEEGERS H. FOURICHON C. BEAUDEAU F. MALHER X. 1998.** Survenue et expression des mammites cliniques et subcliniques en troupeaux bovins laitiers : facteurs de risque liés à la conception et à l'utilisation du bâtiment. 5ème Ren. Rech. Ruminants, 3-4 décembre 1998 : 297-300.
- 7- **BARKEMA HW. SHUKKEN YH. LAM TJGM. BEIBOER ML. WILMINK H. BENEDICYUS G. BRAND A. 1997.** Incidence of clinical mastitis in dairy herds in three bulk milk somatic cell count cohorts. Epidemiol. Santé Anim., 31-32 :1-3.
- 8- **BARKEMA HW. VAN DER PLOEG JD. SCHUKKEN YH. LAM TJ. BENEDICTUS G. BRAND A 1999.** Management style and its association with bulk milk somatic cell count and incidence rate of clinical mastitis. J. Dairy Sci. 82. 1655-1663.
- 9- **BARNOUIN J. CHASSAGNE M. 2000.** Peut-on prédire le risque de mammite clinique de début de première lactation chez les vaches Holstein ? approche épidémiologique de la question. Renc. Rech. Ruminants 7 :95-98.
- 10- **BATRA TR. MCALLISTER AJ. 1984.** A comparison of mastitis detection methods in dairy cattle. Canadian Journal of Animal Sciences, 64, 305–310.
- 11- **BATRA TR. 1986.** Relationship of somatic cell concentration with milk yield in dairy. Can. J. Anim. Sci 66, 607-614.
- 12- **BEAUDEAU F. SEEGERS H. 1996.** Renouvellement. Connaitre ses motifs de réforme. Production laitiers modern, 256 (6), 76-77.
- 13- **BEGUIN M. 1994.** La qualité du lait : point de vue des transformateurs et conséquences sur le système de paiement. Recueil de Médecine Vétérinaire- Spécial qualité du lait, 170, 617, 345-351.

Références bibliographiques

- 14- BENNETT RM. CHRISTJANSEN K. CLIFTON-HADLEY RS. 1999.** Estimating the costs associated with endemic diseases of dairy cattle. *J. Dairy Res.* 66. 455-459.
- 15- BOUAZIZ O. 2005.** Contribution à l'étude des infections intra-mammaires de la vache laitière dans l'est Algérien, Thèse de doctorat d'Etat, Option: pathologie de la reproduction, Université Mentouri de Constantine, faculté des sciences, département des sciences vétérinaires, p 235.
- 16- BONNET. G. 1993.** What to expect from sire selection to lower somatic cell count? In : 32nd Annual meeting national Mastitis council, Kansas City, KS, USA, 4-7 October, p. 65- 72.
- 17- BOSSE P. 1982.** Base d'un plan de prévention de mammites bovines et difficulté de mise en place. Thèse doct. Vét. Faculté Médecine Créteil, France. P 65.
- 18- BOUCHARDE. 2003.** Cours de pathologie mammaire, Faculté de Médecine Vétérinaire de Montréal, 11,15-20.
- 19- BRADLEY AJ. GREEN MJ. 2004.** The importance of the non lactating period in the epidemiology of intramammary infection and strategies for prevention. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 20: 547-568.
- 20- BROUILLET P. 1990.** Logement et environnement des vaches laitières et qualité du lait. *Bull. G.T.V.*, 4, B, 357, 13-33.
- 21- BROWN C A. RISCHE S J. SCHULTZ L H. 1986.** Relationship of milking rate to somatic cell count. *Journal of Dairy Science*, 69, 850-854.
- 22- CHAUNTAL P. 2003.** *Journal of Dairy Science*, vol : 82, n° 10, 2101p; révisé le 7/2/2002.
- 23- CRAVEN N. 1987.** Efficacy and financial value of antibiotic treatment of bovine clinical mastitis during lactation. *Br. Vet. J.*, 143, 410-422.
- 25- CRAVEN N. 1991.** Antibiotic therapy in mastitis control economics and future prospects. In *Mammites des vaches laitières. Société Française de Buiatrie, Paris 19 et 19 Décembre 1991* :113-126.
- 26- DE VIEGHER S. BARKEMA HW. STRYHN H. OPSOMER G. DE KRUIF A. 2005.** Impact of early lactation somatic cell count in heifers on milk yield over the first lactation. *J. Dairy Sci.* 88. 938-947.
- 27- DEGRAVES FJ. ET FETROW J. 1993.** Economics of mastitis and mastitis control. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*; 9 (3): 421-434.
- 28- DINGVELL RT. LESLIE KE. SCHUKKEN YH. SARGEANT JM. TIMMS LL. 2003.** Evaluation of the California mastitis test to detect an intramammary infection with a major pathogen in early lactation dairy cows. *Can. Vet. J.* 44. 413-416.

Références bibliographiques

- 29- **DOHOO IR. MEEK AH. MARTINS W. 1994.** Somatic tell counts in bovine milk: relationships to production and clinical episodes of mastitis. *Can J. Comp. Med.* 48,130-135.
- 30- **DUREL L. FAROULT B. LEPOUTRE D. BROUILLET P. LE PAGE P. 2003.** Mammites des bovins (cliniques et subcliniques) : *La dépêche* : démarches Diagnostiques et thérapeutiques (Supplément technique n° 87) du 20 décembre 2003 au 2 janvier 2004.
- 31- **DRIDIE. 1984.** Dépistage des mammites chez la vache laitière de l'agro-combinat de Tébourba. Th. Doc. Vét, Sidi Thabet, Tunisie.
- 32- **EBERHART RJ. 1986.** Management of dry cow to reduce mastitis. *J. Dairy Sci.*,69:1721-1732.
- 33- **EMANUELSON UT. OLSSON O. HOLMBERG M. HAGELTORN T. MATTILA L. NELSON G. AS-TROM. 1987.** Comparison of some screening tests for detecting mastitis. *Journal of Dairy Science*, 70, 880–886.
- 34- **EMMANUEL FJBD. 2008.** Les analyses bactériologiques de lait des infections mammaires bovines applicables au cabinet vétérinaire en pratique courante et leurs intérêts dans le traitement des mammites, thèse pour doctorat vétérinaire, ENVA, France, p 96.
- 35- **ERSKINE RJ. WAGNER S. DEGRAVES FJ. 2003.** Mastitis therapy and pharmacology. *Vet Clin North Am Food AnimPract* 2003; 19 (1):109-138, vi.
- 36- **FABRE JM. ROUSSE P. CONCORDET D. BERTHELOT X. 1990.** Relations entre comptages cellulaires individuels et production en élevage bovin laitier dans le sud-ouest de la France ; Analyse critique des méthodes statistiques utilisées. *Revue de Médecine Vétérinaire*, 141, 5, 361-368.
- 37- **FABRE JM. BERTHELOT X. BOUSQUET E. BOSQUET G. LAUMONNIER G. SEEGERS H. 199:** Traitement des mammites subcliniques en lactation: expérimentation d'un nouveau protocole dit "traitement en parallèle". *Bulletin des GTV*. 1. 49-58.
- 38- **FADRIG A. 1988.** Contribution à l'étude d'un programme anti mammite dans six élevages laitiers de Sodea. Thèse Doct. Vét. IAV. Rabat, Maroc. 137p. (1988).
- 39- **FAROULT B. 1994.** Méthodologie d'approche des infections mammaires en troupeau laitier et maîtrise de la qualité hygiénique du lait. *Recueil de Médecine Vétérinaire- Spécial qualité du lait*, 170, 617, 469-478.
- 40- **FAROULT B. SERYES F. 2005.** Antibiothérapie des mammites bovines. *Bulletin des GTV Hors série médicaments*, 208-214, pp64-70).
- 41- **FAYE B. FAYET JC. BROCHART M. BRANOUIN J. PACCARD P. 1986.** Enquête éco-pathologique continue : 4.Mise en évidence des associations pathologiques en élevage bovins laitiers : Données d'élevage. *Ann. Rech. Vét.* 17(3) : 257-264.

Références bibliographiques

- 42- FAYE B. DORR N. LESCOURRET F. BARNOUIN J. CHASSAGNE M. 1994. Les infections intramammaires chez la vache laitière dans l'enquête écopathologique Bretagne. INRA Prod. Anim. 7: 55-65.
- 43- FETROW J. MANN D. BUTCHER K. MCDANIEL B. 1991. Production losses from mastitis: carry-over from the previous lactation. J Dairy Sci; 74 (3):833-839.
- 44- FOURICHON C. BEUDEAU F. BAREILLE N. SEEGER S H. 2001. Incidence of health disorders in dairy farming systems in western France. Livestock Prod. Sci. 68. 157-170.
- 45- GEDILAGHINE V. 2005. La rationalisation du traitement des mammites en exploitation laitière. Conception et réalisation d'une enquête d'évaluation de la mise en place de l'action G.T.V. Partenaire dans le département de la Manche. Thèse pour le doctorat vétérinaire, Maisons Alfort, 106 p.
- 46- GIBOUDEAU B. 1994. Alimentation et pathologie en élevage laitier : la prévention des mammites. Brioude : Institut Technique de l'Agriculture Biologique, Journées techniques élevage en agriculture biologique, (25,26 et 27 Octobre 1994, Recueil des communications), 103-111.
- 47- GROHN YT. ERB HN. MCCULLOGH CE. SALONIEMI HS. 1990. Epidemiology of mammary gland disorders in multiparous Finish Ayrshire cows. *Prev. Vet. Med.*, 8 : 241-252.
- 48- HANZEN CH. CASTAIGNE J. LOUP. 2002. Faculté de Médecine Vétérinaire. Université de Liège, chapitre 30 : pathologie infectieuse de la glande mammaire, dernière mise à jour : 02/02/2002 site web : www.fmv.ulg.ac.Be/oga/index.
- 49- HANZEN CH. 2006. Cours de reproduction, chapitre 24 de 2^{ème} doctorat, et chapitre 6 de 1^{ère} doctorat. Faculté de médecine vétérinaire université de liège.
- 50- HANZEN CH. 2010. La pathologie infectieuse de la glande mammaire, Etiopathogénie et traitements, Approche individuelle et de troupeau, Année 2009-2010.
- 51- HILLERTON JE. 1998. Mastitis therapy is necessary for animal welfare. Bulletin of the IDF. 330. 4-5.
- 52- HOGAN JS. SMITH KL. HOBLET KH. TODHUNTER DA. SCHOENBERGER PS. HUESTON WD. PITCHARD DE. BLOWMAN GL. HEIDER LE. BROCKET BL. CONRAD HR. 1989. Field survey of clinical mastitis in low somatic cell count herds. J. Dairy Sci, 72, 1547-1556.

Références bibliographiques

- 53- **HUTTON CT. FOX LK. HANCOCK DD. 1991.** Risk factors associated with herd-group milk somatic cell count and prevalence of coagulase-positive staphylococcal intramammary infections. *Prev. Vet. Med.*, 11, 25-35.
- 54- **DUVAL J. 1995.** Soigner les mammites sans antibiotique, En ligne (27 /12/2007) Adresse URL: <http://eap.mcgill.ca/agrobio/ab370-11.htm>.
- 55- **JONES GM. PEARSON RE. CLABAUGH GA. ETHEALD CW. 1984.** Relationships between somatic tell counts and milk production. *Journal of Dairy Science*, 67, 1823, 1831.
- 56- **KANEENE JB. HURD HS. 1990.** The National Animal Health Monitoring System in Michigan. III. Cost estimates of selected dairy cattle diseases. *Preventive Veterinary Medicine*, 8, 127-140.
- 57- **KELLY WR. 1971.** Diagnostic clinique vétérinaire 1971 .MALOINE S A EDITEUR.
- 58- **KELLY AL. 2002.** Test methods and standards. *Encyclopedia of Dairy Sciences*. Academic Press. 3. 1995 – 2002.
- 59- **KOLDEWEIJ E. EMANUELSON U. JANSON L. 1999.** Relation of milk production loss to milk somatic tells count. *Acta Vétérinaria Scandinavia*, 40,1,47-56.
- 60- **KOSSABIATI MA. ESSEMONT RJ. 1997.** The costs of production diseases in dairy herds in England. *Vet. J.* 154. 41-51.
- 61- **LERAY O. TROSSAT PH. 1996.** Calibration and quality control of automatic cell counters using a combined milk samples. Performances according of animals, proceedings of the 30 biennial session of the international committee for animal recording.(ICAR). EAAP Publication N°87).
- 62- **LE ROUX Y. 1999.** Conductibilité électrique et qualité du lait : 1.Notion de conductibilité électrique. ENSAIA, Laboratoire de science Animales. Laboratoire INPL-UHP-INRA.
- 63- **LERAY O. TROSSAT PH. 1996.** Calibration and quality control of automatic somatic cell counter using combined milk samples. Performances according of animals, proceeding of the 30 biennial session of the international comitee for animal recording. (Icar) EAAP N° 87.
- 64- **LERAY O ; 1999.** Méthode de comptage des cellules du lait et contrôle de qualité. Journées Nationales des GTV, INRA. Session : cellules somatique du lait, p 85.
- 65- **LIGHTNER JK. MILLER GY. HUESTON WD. DORN CR. 1988.** Estimation of the costs of mastitis, using National Animal Health Monitoring System and milk somatic cell count data. *J Am Vet Med Assoc*; 192 (10): 1410-1413.
- 66- **MATHIEU A. 2011.**étude descriptive se l'identification des bactéries du lait dans un élevage à l'aide de la bactériologie CCT et CCI, Thèse pour doctorat vétérinaire, ENVA , France, p 92.

Références bibliographiques

- 67- **MEISSONNIER E. 1989.** L'association pénicilline G / néomycine dans le traitement des mammites chez la vache laitière. *Bulletin Mensuel de la Société Vétérinaire Pratique de France*, 73: 197-212.
- 68- **MILLER GYPC. BARTLETT SE. LANCE J. ANDERSON. HEIDER LE. 1993.** Costs of clinical mastitis and mastitis prevention in dairy herds. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 202, 1230–1236.
- 69- **MYLLYS V, RAUTALA H. 1995.** Characterization of clinical mastitis in primiparous heifers j. *J. Dairy Sci.* 78(3): 538-545.
- 70- **NATZKE RP. EVERETT RW. GUTHRIE RS. KEOWN JF. MEEK AM. MERIL WG. ROBERTS SJ. SCHMMT GH. 1972.** Mastitis control program: effect on mille production. *Journal of Dairy Science*, 55, 1256-1260.
- 71- **NIELEN ET AL 1992.** Influence du stade de lactation sur le nombre de cellules /ml (premiers jets des quartiers non infectés) *Journal of Dairy* (75, 606-614).
- 72- **OLIVER SP. LEWIS MJ. GILLESPIE BE. DOWLEN HH. 1992.** Influence of prepartum antibiotic therapy on intramammary infections in prim gravid heifers during early lactation. *J. Dairy Sci.* 75. 406-408.
- 73- **OLTENACU PA. EKESBO I. 1994.** Epidemiological study of clinical mastitis in dairy cattle. *Vet. Res.* 25(2-3):208-212.
- 74- **PANKEY JW. 1989.** Hygiene at milking time in the prevention of bovine mastitis. *British Veterinary Journal*, 145: 401-409.
- 75- **PERRIN-COULLIOUD M. 1992.** Staphylocoques et mammites bovines : importance des espèces différentes de *Staphylococcus aureus*, problème des échecs thérapeutiques. *Bull. GTV*, 2-B-420 : 7-16.
- 76- **PHILLIPOT JM. FAYE B. PERETZ G. 1995.** Modifications de l'épidémiologie des infections mammaires des vaches laitières, induites par les programmes de lutte. *Ren. Rech. Ruts*, 2 : 295-298.
- 77- **PLUVINAGE PH. DUCRUET TH. JOSSE J. MONICAT F. 1991.** Facteur de risque des mammites des vaches laitières. Résultats d'enquête. *Rec. Med. Vet.*, 167, (2) : 105-112.
- 78- **POPESCU S. BORDA C. HEGEDUS IC. SANDRU CD. LAZAR E. 2009.** Evaluation of the Hygiene Level in Dairy Shelters with Tie-stalls. *Veterinary Medicine* 66 (1), 253-258.
- 79- **POTHET S. 1996.** Comment évaluer facilement et rapidement le cout des mammites dans un élevage ? *L'Action Vétérinaire*, 1378, 35-36.
- 80- **POUTREL B. 1983.** La sensibilité aux mammites : revue des facteurs liés à la vache. *Ann. Rech. Vet.*, 14, 89-104.

Références bibliographiques

- 81- RADOSTITIS OM. BLOOD DC. GAY CC. 1997.** A text book of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses Veterinary medicine 15,576. Eighth Edition Saunders.
- 82- RAINARD P. POUTREL B. 1995.** Deposition of complement components on Streptococcus Agalactiae in bovine milk in the absence of inflammation. Infection and Immunity, 7, 3422-3427.
- 83- REMY D. 2007.** Les mammites, cours de DCEV 3 de l'ENVA, juillet 2007.
- 84- RODRIGUEZ-ZAS SL. GIANOLA D. SHOOKG E. 2000.** Evaluation of models for comatoc cell score lactation patterns in Holsteins Livest. Prod. Sci. 67. 19-30.
- 85- ROSENBERGER G. 1979.** Examen clinique des bovins. Les Editions du Point Vétérinaire. 410, 415p.
- 86- SAIDI R. KHELEF D. KAIDI R. 2010.** Evaluation d'un test de dépistage précoce des mammites subcliniques des vaches. Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux, 63 (3-4) ; 57-61.
- 87- SALSBERG E. MEEK AH. MARTIN SW. 1984.** Somatic cell counts: associated factors and relationship to production. Can. J. Comp. Med. 48,521-275.
- 88- SANDHOLM M. LOUHI M. 1991.** Bovine mastitis: why does antibiotic therapy fail? Mammites des vaches laitières. Société Française de Buiatrie, Paris 18 et 19 décembre 1991 : 98-106.
- 89- SCHUKKEN YH. GROMMERS FJ. VAN DG. ERB HN, BRAND A. 1990.** Risk factors for all cases. J. Dairy Sci.73(12): 3463-3471
- 90- SERIEYS F.1985.** La numération des cellules du lait : interprétation pour le diagnostic et le suivi des infections mammaires. Les mammites bovines. Recueil de Médecine Vétérinaire, 161, 617, 553, 566.
- 91- SERIEYS F. AUCLAIR J. POUTREL B. 1987.** Influence des infections mammaires sur la composition chimique du lait. Le lait matière première de l'industrie laitière, Paris, 161-170.
- 92- SERIEYS F. 1991.** Dépistage systématique des inflammations de la mamelle, un outil de gestion sanitaire. Mammites des vaches laitières. Société Française de Buiatrie, Paris 18 et 19 décembre 1991 : 159-162.
- 93- SERIEYS F. 1997.** Le tarissement des vaches laitières. Editions France agricole, Paris.
- 94- SERIEYS F. FAROULT B. 2001.** Plans de traitement des infections mammaires et stratégie thérapeutique. Bull. GTV ,12 : 41-46.
- 95- SERIEYS F. GICQUEL-BRUNEAU M. 2005.** Les souches de Staphylococcus aureus responsables de mammites subcliniques sont-elles homogènes intra-troupeau pour la production de β -lactamase et la résistance à la pénicilline ? (687-690) In : Journées Nationales des Groupements Techniques Vétérinaires, Nantes, 25-26-27 mai 2005.

Références bibliographiques

- 96- SHARMA N. PANDEY V. SUDHAN NA. 2010. Comparaison of Some Indirect Screening Tests for Detection of Subclinical Mastitis in Dairy Cows. *Bulgarian Journal of Veterinary Medicine*, 13, N o2, 98–103.
- 97- SLETTBAKK T. JORSTAD A. FARVER TB. HOLMES JC. 1995. Impact of milking and morphology of udder and teats on clinical mastitis in first and second lactation Norwegian cattle. *Prev. Vet. Med.*, : 235-244.
- 98- TOSI JC. 1994. Qualité hygiénique et sanitaire du lait : réglementation. *Recueil de Médecine Vétérinaire- Spécial qualité du lait*, 170, 617, 339-343.
- 99- TOUTAIN PL. 1984. Traitement des mammites. Biodisponibilité des médicaments au niveau de la mamelle. *Bull. GTV*. 3, 49-73.
- 100- TRINIDAD P. NICKERSON SC. ALLEY TK. 1990. Prevalence of intramammary infection and teat canal colonization in unbred and prim gravid dairy heifers. *J. Dairy Sci.* 73. 107.
- 101- TUTEJA FF. KAPUR MP. SHARMA A. VINAJAKA AK. 1993. studies on bovine subclinical mastitis: Prevalence and microflora, *Indian Vet. J.*, 70, 787-791.
- 102- WAES G. VAN BELLEGHEM M. 1969. Influence de la mammite sur les propriétés technologiques du lait et sur la qualité des produits laitiers. *Le lait*, 485-486, 266-289.
- 103- WATTIAUX MA. 1994. Les Mammites. Guide technique laitier : lactation et récolte du lait. Institut Babcock. Université du Wisconsin à Madison.
- 104- WEISEN JP. 1974. Prophylaxie des mammites. 2, Dépistage des mammites, p 29 Edition vigotfrères.
- 105- WOKINAH S. BAYLEY M. MEKONEN A. POTGETER LN. 2002. Prevalence and etiology of mastitis in cows from two major Ethiopian dairies. *Tropical Animal Health and production*, 34(1): 19-25.

A decorative border resembling a scroll, with a vertical strip on the left and a horizontal strip at the top, both ending in small curls. The word "Annexes" is centered within this scroll.

Annexes

Annexes

Annexe n°1 : Résultats des tests CMT, Conductimètre et papier pH par quartier et par vache.

TEST		CMT				Papier de pH				Conductimètre			
MATRICULE		AD	PD	AG	PG	AD	PD	AG	PG	AD	PD	AG	PG
1	12009	0	A	0	0	V	A	V	V	490	A	580	620
2	1449	2	2	0	0	BV	V	V	V	260	390	440	390
3	10015	D	1	0	0	D	V	BV	V	D	470	340	440
4	11029	0	0	0	0	V	V	V	V	490	460	490	440
5	7361	A	0	1	0	A	V	V	V	A	390	370	420
6	4224	2	0	D	2	B	BV	D	BV	260	310	D	450
7	11020	2	2	2	3	BV	BV	BV	BV	390	670	480	390
8	11016	0	0	0	0	V	V	V	V	410	400	430	420
9	7359	2	2	0	3	BV	BV	V	BV	430	400	440	350
10	5392	3	A	0	0	B	A	V	V	290	A	380	450
11	11022	0	0	0	0	V	V	V	V	360	420	370	360
12	08029	0	0	0	0	V	V	V	V	400	360	350	310
13	6983	2	1	0	4	BV	BV	V	B	290	320	360	290
14	09008	0	0	0	0	V	V	V	BV	420	450	430	420
15	09036	2	0	2	3	V	V	V	V	500	440	420	390
16	5761	3	0	0	3	BV	V	V	BV	400	390	430	330
17	4482	0	2	NF	0	V	BV	NF	V	480	380	NF	480
18	9042	0	1	0	0	V	V	V	V	430	430	400	480
19	2715	2	3	0	0	B	B	B	V	240	270	280	440
20	11014	0	0	0	0	V	V	V	V	380	370	380	380
21	4214	0	0	2	0	V	V	B	V	380	380	430	330
22	9010	0	1	NF	0	V	V	NF	V	380	350	NF	370
23	08047	0	0	0	0	V	V	V	V	400	370	400	390
24	7368	0	0	0	0	V	V	BV	V	410	390	390	350
25	08014	D	0	2	0	D	V	BV	V	D	530	370	510
26	11046	0	0	0	0	V	V	V	V	400	420	400	420
27	11013	0	1	0	0	V	V	V	V	410	380	380	380
28	08021	0	0	0	0	V	V	V	V	400	350	400	380
29	8232	1	0	1	1	V	V	V	V	410	440	360	390
30	7604	0	4	0	0	V	BV	V	V	340	230	310	320
31	7924	2	1	2	2	V	BV	V	BV	390	370	380	280
32	11055	0	0	1	1	V	V	V	V	390	370	380	320
33	11017	0	0	0	0	V	V	V	V	400	380	410	370
34	10057	0	0	1	NF	BV	V	BV	NF	370	450	370	NF
35	11046	0	A	0	0	V	A	V	V	430	A	430	370
36	03037	0	1	2	2	V	V	BV	BV	410	390	310	310
37	03056	1	0	2	0	V	V	BV	V	430	370	330	390
38	05049	0	3	0	1	B	B	BV	V	370	330	440	400
39	12052	0	0	2	0	V	V	V	V	440	430	380	640
40	08011	NF	NF	1	1	NF	NF	V	BV	NF	NF	340	330
41	08036	0	2	0	NF	V	V	V	NF	410	330	390	NF
42	11043	3	D/NF	0	0	V	D/NF	V	V	340	D/NF	410	430
43	12027	0	0	0	0	V	V	V	V	430	430	390	390

Annexes

44	08031	0	0	0	0	V	V	BV	BV	390	390	420	430
----	-------	---	---	---	---	---	---	----	----	-----	-----	-----	-----

TEST		CMT				Papier de pH				Conductimètre			
MATRICULE		AD	PD	AG	PG	AD	PD	AG	PG	AD	PD	AG	PG
45	03061	0	3	5	0	V	BV	BV	V	480	250	220	430
46	03060	0	1	5	2	V	V	BV	B	440	420	360	240
47	06019	2	2	2	0	BV	BV	V	V	340	310	440	430
48	03019	0	0	3	3	B	B	B	V	410	250	290	360
49	11049	0	0	0	0	V	V	V	V	410	440	480	410
50	06001	2	0	0	0	B	V	BV	V	320	450	420	450
51	10050	0	0	0	0	V	V	V	V	350	410	380	400
52	12001	NF	5	5	3	NF	BV	BV	V	NF	320	190	350
53	08050	0	0	1	0	V	V	V	V	390	440	410	370
54	08037	3	2	4	2	BV	BV	BV	BV	290	350	360	390
55	10048	0	0	0	0	V	V	V	V	470	500	500	520
56	11058	0	0	0	0	V	V	V	V	430	460	480	430
57	11044	0	0	0	0	V	V	V	V	440	410	430	440
58	09001	0	0	1	0	V	BV	BV	V	360	360	350	360
59	08038	0	2	0	A	V	B	V	A	330	220	300	A
60	XXXXX	0	0	0	1	V	V	V	V	510	430	510	420
61	09012	3	3	4	2	BV	B	B	B	230	220	230	220
62	3117	0	0	1	3	V	V	V	V	410	390	340	350
63	08023	0	0	0	2	BV	V	V	B	390	410	460	300
64	08041	0	0	0	0	V	V	V	B	500	370	460	330
65	09024	0	2	1	0	BV	B	V	V	360	300	360	480
66	11051	0	0	0	0	V	V	V	V	440	420	410	450
67	XXXXX	0	0	NF	0	V	BV	NF	V	430	310	NF	420
68	11057	0	0	0	0	V	V	V	V	410	410	410	410
69	08032	3	4	1	0	B	B	BV	BV	230	210	260	290
70	09017	0	0	0	0	V	V	V	V	380	400	370	380
71	11040	0	0	0	0	V	V	V	V	400	390	390	380
72	09016	0	0	D	1	V	V	D	BV	410	370	D	400
73	09011	0	2	0	0	V	V	V	V	390	450	450	410
74	10058	0	1	0	0	V	V	V	V	430	390	430	370
75	09026	0	0	0	0	V	V	V	V	330	380	350	370
76	11025	0	D	0	0	V	D	V	V	420	D	410	400
77	12002	1	A	0	0	V	A	BV	V	440	A	420	410

• Les abréviations :

B : bleu

V : vert

A : atrophie

D : dur

BV : bleu-vert

NF : non fonctionnel

Annexe n°2 : Questionnaire distribué aux vétérinaires praticiens.

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université de Saad Dahlab Blida
Institut Des Sciences Vétérinaires

Enquête sur les mammites bovines dans la région
Centre

I. Approche étiologique

1. Quelles sont les vaches chez lesquelles vous retrouvez le plus de mammites ?
 Vache allaitante Vache laitière
2. Quelles sont les races bovines les plus touchées ?
 Race locale Race importée Race améliorée (croisée)
3. D'après vous quel est le moment d'apparition des mammites ?
 Début de lactation Pic de lactation
 Avant le tarissement Période sèche après tarissement
 Avant le vêlage
4. Les vaches chez lesquelles vous rencontrez fréquemment les mammites ?
 - a) Numéros de lactation
 1^{ère} lactation 2-5^{ème} lactation +5^{ème} lactation
 - b) Le niveau de la production laitière :
 Vache forte productrice vache faible productrice
5. Quelles sont les mammites les plus souvent rencontrées ?
 - a) Selon l'expression clinique:(M= Mammite)

- M. cliniques M. subcliniques

b) Selon les symptômes :

- Mammites aiguës Mammites chroniques

c) Selon le caractère clinique

- M. gangréneuses M. catarrhales
 M. abcédatives M. paraplégique à entérobactéries

6. Les mammites sont fréquentes en :

a) Stabulation :

- Stabulation libre Stabulation entravée stabulation semi-entravée

b) Saison :

- Printemps Eté Automne Hiver

7. D'après vous la litière est un facteur :

- Très important Peu important Négligeable / dans l'apparition des mammites.

8. D'après vous l'alimentation a un effet dans l'apparition des mammites ?

- Oui Non

9. D'après vous la machine à traire est un facteur :

- Très important Peu important Négligeable / dans l'apparition des mammites.

10. L'état sanitaire et hygiénique de la mamelle est un facteur :

- Très important peu important Négligeable / dans l'apparition des mammites.

II. Approche diagnostique :

1. Sur quels critères vous basez-vous pour faire un diagnostic individuel des mammites cliniques ?

A- Mammites suraiguës :

a) Symptômes généraux :

- Fièvre Hypocalcémie (m. paraplégique à entérobactéries)
 État de choc Abattement (m. gangreneuse)

b) Symptômes locaux :

Inflammation violente du quartier atteint. Inflammation étendue à toute la mamelle

B- Mammites aiguës :

a) Symptômes généraux :

Apparition brutale Symptômes plus modérés (que dans forme suraiguë)

b) Symptômes locaux :

Inflammation locale marquée. Mamelle très sensible.

c) Symptômes fonctionnels :

Sécrétion lactée de teinte jaunâtre. Aspect aqueux.

Mèches de grumeaux se forment rendant l'éjection du lait difficile.

C- Mammites chroniques :

a) Symptômes généraux :

Oui Non

b) Symptômes locaux :

Fibrose. Noyaux d'induration situés dans le parenchyme mammaire.

c) Symptômes fonctionnels :

Présence de grumeaux, dans les premiers jets seulement.

2- Utilisez-vous les tests suivants pour la confirmation des mammites cliniques ?

Test du bol de traite ou du filtre

Test d'homogénéité

3- Quels sont les tests utilisés pour le diagnostic individuel des mammites subcliniques ?

Mesure du pH CMT Conductimètre

II. Approche prophylactique et traitement :

1. faites-vous des prélèvements (individuels ou tank du lait) pour envoyer à un laboratoire en vue de confirmer le diagnostic et établir un traitement efficace:

Oui No

2. Quel est l'aspect pharmaceutique du traitement ?

a) Mammite aigue :

b) Mammite suraigue :

c) Mammite chronique :

3. Selon vous, quelle est l'ATB le plus active ?

.....

4. Avez -vous remarqué une antibiorésistance vis-à-vis des ATB utilisés actuellement ?

Oui Non

a) Si oui, quels sont les produits ?.....

5. Est-ce que vous préconisez des conseils à l'éleveur de prévenir l'apparition des cas de mammite ?

Oui Non

a) Si oui, quels sont ?
.....
.....
.....
.....
.....

Merci de votre coopération

Signature et cachet du vétérinaire

ENQUETE AUPRES DES ELEVEURS

Fiche de renseignements techniques (Pour chaque animal prélevé):

Date du prélèvement (mois et saison de prélèvement): _____ Numéro de tube de prélèvement : _____

1) Renseignements sur l'animal

<p>Le numéro d'identification de la femelle :</p> <p>Locale <input type="checkbox"/> / Importée <input type="checkbox"/> / Croisée <input type="checkbox"/></p> <p>La race de l'animal : <input type="text"/></p> <p>Holstein <input type="checkbox"/> / Simmental <input type="checkbox"/> / Montbéliarde <input type="checkbox"/> / Autres <input type="checkbox"/></p> <p>Laitière <input type="checkbox"/> / La vache est : <input type="text"/></p> <p>Allaitante <input type="checkbox"/></p>	<p>La couleur de la robe : <input type="text"/></p> <p>Primipar <input type="checkbox"/> / La vache <input type="checkbox"/> / Multipare <input type="checkbox"/></p> <p>Le numéro de lactation: <input type="text"/></p> <p>Le jour et le mois de lactation: <input type="text"/></p>	<p>05-10L <input type="checkbox"/></p> <p>La production laitière (/jour) est: <input type="text"/></p> <p>10-15L <input type="checkbox"/></p> <p>Plus de 15L (préciser) :.... <input type="text"/></p>	<p>Oui <input type="checkbox"/> / Non <input type="checkbox"/></p> <p>La vache est en période oestrale: <input type="text"/></p> <p>Si non, quel stade ? <input type="text"/></p> <p>Dystocique <input type="checkbox"/> / Le type de vêlage : <input type="text"/></p> <p>Eutocique <input type="checkbox"/> / L'éleveur respecte-t-il les règles d'hygiène au vêlage? <input type="text"/></p>
<p>Milieu de lactation</p> <p>La vache est en: <input type="text"/></p> <p>Fin de lactation <input type="text"/></p> <p>Tarissement <input type="checkbox"/></p>	<p>Oui <input type="checkbox"/> / Non <input type="checkbox"/></p> <p>La vache est-elle gestante ? <input type="text"/></p> <p>Si oui, à quel stade ? <input type="text"/></p>	<p>Artificielle <input type="checkbox"/> / Naturelle <input type="checkbox"/></p> <p>La méthode d'insémination : <input type="text"/></p> <p>Si naturelle, c'est par le taureau de même élevage ou d'un autre élevage <input type="text"/></p>	<p>Les antécédents pathologiques de la vache : Toux, Problème fécondité, Problème métabolique (acidose, météorisation) Boiteries, Métrites, Mammites, Affection cutanées,.....</p>
<p>Non <input type="checkbox"/> / Oui <input type="checkbox"/></p> <p>L'existence des pathologies puerpérales : <input type="text"/></p> <p>Si oui, quelle pathologie ? <input type="text"/></p>	<p>La ration alimentaire (en indiquant la part de maïs) : <input type="text"/></p> <p>Le contexte climatique (saison, météo) : <input type="text"/></p>	<p>Très propre <input type="checkbox"/> / La vache est <input type="text"/></p> <p>Propre <input type="checkbox"/> / Sale <input type="checkbox"/> / Très sale <input type="checkbox"/></p>	<p>La note d'état corporel</p>
<p>L'examen clinique de la vache</p> <p>Douteuse <input type="checkbox"/> / Anamnèse spéciale <input type="text"/></p> <p>Saine <input type="checkbox"/> / Malade <input type="checkbox"/></p> <p>Examen général <input type="text"/></p>	<p>La fréquence cardiaque : <input type="text"/></p> <p>La température : <input type="text"/></p>	<p>La fréquence respiratoire : <input type="text"/></p> <p>Les muqueuses : <input type="text"/></p>	

L'état général de l'animal (existence ou non des symptômes généraux):

Sain ↔ Le jugement clinique ↔ Malade

Attitude en salle de traite, à l'auge, au champ :

Lente ↔ Joueuse ↔ Calme ↔ Peureuse

Place dans le troupeau: _____

Le caractère de la vache (son comportement en général) :

Equilibrée ↔ La conformation du pis ↔ Déséquilibrée

Equilibrée ↔ Dure (indurations) ↔ Molle

II) Renseignement sur la mamelle (examen clinique de la mamelle):

La morphologie du pis ↔ Non Décroché ↔ La consistance de la mamelle

Très sale ↔ La mamelle est : ↔ Au-dessus du jarret

Propre ↔ Un peu sale ↔ A hauteur du jarret

Sale

La mamelle est :

En dessous du jarret

La mamelle est :

Au-dessus du jarret

A hauteur du jarret

La mamelle est :

En dessous du jarret

La mamelle est :

Au-dessus du jarret

A hauteur du jarret

III) Renseignement sur le lait recueilli:

Odeur anormale ↔ Séro hémorragique ↔ Aspect séreux

Non ↔ Les modifications de l'aspect du lait ↔ Oui

Présence de sang ↔ Présence de grumeaux ↔ Couleur anormale

Autres, (à préciser).....

IV) Renseignement sur le test CMT:

Le numéro de test et la date de réalisation : _____

Oui ↔ L'animal a subi un traitement ↔ Non

Le genre du traitement (date + la nature) : _____

La durée du traitement : _____ Evolution à 24h ? _____

Et après 24h ? _____ Le médicament est administré par : _____

Les trayons ont la longueur moyenne de: _____

Identiques ↔ Les trayons ont des longueurs ↔ Variables

Extrofléchi ↔ Les trayons ont une forme ↔ Introfléchi

En entonnoir ↔ Aplatie

Conique ↔ En bourse

Score à la palpation: 1, 2, 3, 4, 5, 6

AG ↔ Résultats de CMT ↔ PD

PG

AD

Etat de l'orifice du trayon:

1 Absence d'anneau

2 Anneau légèrement rigoureux

3 Anneau rugueux

4 Anneau très rugueux

5 Lésions ouvertes et cicatrices

Thélie: Verrues, Congestion, Lésions du trayon, Microhémorragies

Plaies: Anneaux de compression, Eversion des sphincters

Kératinisation des sphincters: Absence de lésions