



142THV-1

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la
Recherche Scientifique
Université Saad Dahlab, Blida

Faculté des Sciences Agro-Vétérinaires et Biologiques
Département des Sciences Vétérinaires

MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDE

POUR OBTENIR LE DIPLOME DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

CONTRIBUTION À LA PROPOSITION D'UNE
MÉTHODE DE DIAGNOSTIC
DES MAMMITES EN ÉLEVAGES BOVINS
LAITIERS ALGÉRIEN

Présenté par :

ADNANE MOUNIR

SABA AHMED

Devant le jury:

ADEL D. Maitre assistant, Chargé de cours, Université de Blida

Président

GHARBI S. Maitre assistant, Chargé de cours, Université de Bida

Examineur

M^{me} AMMI D. Maitre assistant, Université de Bida

Examineur

KEBBAL S. Maitre assistant, Chargé de cours, Université de Blida

Promoteur

Blida, Juin 2008

(X)

Remerciements

A Monsieur le maître assistant Chargé de cours, KEBBAL de la Faculté des Sciences Agro.Vétérinaires & Biologiques de Blida, qui nous a proposé le sujet de la présente thèse, et de nous faire partager ses connaissances avec tant d'enthousiasme, de patience et de gentillesse qu'il reçoit ici toute notre reconnaissance pour son aide et ses conseils.

A Monsieur le maître assistant Chargé de cours, ADEL de la Faculté des Sciences Agro.Vétérinaires & Biologiques de Blida, qui nous fait l'honneur de présider le jury de notre thèse. Hommages respectueux

A Madame AMMI, maître assistant de la Faculté des Sciences Agro.Vétérinaires & Biologiques de Blida, qui a accepté de faire partie de notre jury de thèse. Sincères remerciements

A Monsieur le maître assistant Chargé de cours, GHARBI de la Faculté des Sciences Agro.Vétérinaires & Biologiques de Blida, qui nous a fait l'honneur de prendre part à ce jury. Sincères remerciements.

A Nadia, Zequi, Meriem, Safia pour leurs aides précieuses pour la réalisation des enquêtes.

A Rabah, Athman, Karim, Omar, Ismail, Qui accompagnèrent le projet depuis ses débuts, et partagèrent des fous rires

A tous les éleveurs ayant participé à cette étude, pour leur participation et l'amabilité de leur accueil.

Dédicaces

La liste des remerciements est riche, car nombreuses sont les personnes bienveillantes qui m'ont aidée et qui m'ont donné ma chance. Je procéderai donc par ordre chronologique, comme l'histoire le fit en son temps.

À mes parents, Pour m'avoir soutenue et encouragée toutes ces longues années afin de me permettre de réaliser un rêve d'enfance, Pour avoir cru en moi et m'avoir appris à faire confiance... Pour avoir supporté les moments difficiles, et ma mauvaise humeur de certains jours... Et pour partager maintenant ce moment de bonheur, Un seul merci même infini ne suffit pas, je vous dédie cette thèse, Avec tout mon amour.

À tous mes enseignants qui ont eu nous faire partager leur enseignement passionné et passionnant, Qu'il trouve ici le témoignage de ma gratitude et de ma considération

À mes frères, mes sœurs, Merci de notre complicité en tant qu'une famille unie.

À la petite famille de ma grande sœur, Hoda, Anfal et surtout le petit coucou Abdallah, qu'ils vivent dans la joie et l'amour.

À la personne la plus chère de mon cœur (1), Pour m'avoir soutenue et supportée cette année, Pour son soutien, son aide précieuse et efficace, Pour l'énergie investie, Et pour tous les moments vécus ensemble...

À tout mes amis, sans les citer car nombreuses sont les personnes que je suis fière de dire qu'ils sont mes amis, qu'ils reçoivent ici Sincères remerciements

À vous tous, Merci de tout cœur d'avoir été là et de m'avoir chacun soutenue à votre façon du début jusqu'à la fin de cette longue aventure... J'en dirais bien plus encore, mais les mots ne disent pas tout... Place à de nouvelles aventures !

Admane. M

SOMMAIRE

RESUME

INTRODUCTION

CHAPITRE I : PATHOGENIE

* I.2. Classification	01
I.2.1. Mammmites cliniques.....	01
I.2.1.1. Mammmites suraiguës.....	03
I.2.1.2. La mammmites aiguës.....	03
I.2.1.3. Mammmites subaiguës et chroniques.....	03
I.2.2. Les mammmites subcliniques.....	04
I.2.3. Autres cas de mammmites	04
I.2.3.1. Mammmite d'été	04
I.2.3.2. Mammmite tuberculeuse.....	05
I.2.3.3. Infections Latentes	05

CHAPITRE II : LE DIAGNOSTIC DES MAMMITES

II.1. LA SUSPICION EPIDEMIOLOGIQUE	06
II.1.1. Relevé des mammmites cliniques (diagnostic symptomatologique)	06
II.1.2. Dépistage des mammmites subcliniques	10
II.1.2.1. Le comptage cellulaire	10
II.1.2.1.1. Les méthodes directes	10
II.1.2.1.1.1. Comptage directe sur le microscope « Méthode de Prescott et Breed»	10
II.1.2.1.1.2. Comptage directe par des appareils automatiques	10
II.1.2.1.1.2.1. Le système Fossomatic	10
II.1.2.1.1.2.2. Le Coulter Counter	10
II.1.2.1.2. Les méthodes indirectes	11
II.1.2.1.2.1. Le Californian Mastitis test ou test de Schalm et Noorlander (1957)	11
II.1.2.1.2.2. Autres tests	13
II.1.2.1.2.2.1. Le test de la catalase	13
II.1.2.1.2.2.2. Mesure de l'activité NAGasique dans le lait	13
II.1.2.1.3. Analyse des résultats	14
II.1.2.1.3.1. Les seuils de concentration cellulaire	14
II.1.2.1.3.1.1. Les seuils de numération cellulaire de tank (NCT)	14
II.1.2.1.3.1.2. Les seuils de comptage cellulaire individuel	15
II.1.2.1.3.1.3. Les seuils de comptage cellulaire du quartier	17
II.1.2.1.3.2. Bases du diagnostic par suspicion épidémiologique	18
II.1.2.1.3.2.1. Risque de nouvelle infection par des germes d'environnement	18
II.1.2.1.3.2.2. Risque de nouvelle infection par des germes à réservoir mammaire	18
II.1.2.2. Diagnostic chimique	19
II.1.2.2.1. Mesure de la conductibilité électrique du lait.....	19
II.1.2.2.2. Mesure de l'activité anti.trypsique du lait	20
II.1.2.2.3. Dosage de l'albumine sérique du lait	20
II.1.2.3. Diagnostic immunologique	21
II.1.2.3.1. Tests immuno-enzymatiques (ELISA)	21
II.1.2.3.2. Test de l'anneau (Cream ring test)	21

01 → 43
10 → 25

(4)

II.1.2.3.3. Le test au latex	21
II.1.2.3.4. L'hybridation moléculaire	21
II.1.3. Analyse des facteurs de risques	22
II.2. LE DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE	22

CHAPITRE III : FACTEURS DE RISQUES

III.1. FACTEURS DETERMINANTS	25
III.1.1. Le germe spécifique	25
III.1.2. Le germe provenant des maladies générales	26
III.1.3. Les germes accidentels	26
III.2. FACTEURS ACCASIONELS	27
III.2.1. Traumatismes / blessures	27
III.2.2. La machine à traire	27
III.2.2.1. Stress de traite et le rôle de contagiosité	27
III.2.2.2. La durée de traite	28
III.2.2.3. La traite incomplète	28
III.2.2.4. Le grimpage	28
III.2.2.5. Enlever les manchons sans couper le vide	28
III.2.2.6. Le phénomène d'impacte	28
III.2.2.7. Phénomène du retour (La traite humide)	29
III.3. FACTEURS FAVORISANTS	29
III.3.1. Facteurs intrinsèques	29
III.3.1.1. Héritéité	29
III.3.1.2. Conformation et position de la mamelle	29
III.3.1.3. Le niveau de production laitière	30
III.3.1.4. L'âge ou le numéro de lactation	30
III.3.1.5. Stade de lactation	30
III.3.2. Facteurs extrinsèques	30
III.3.2.1. Alimentation	30
III.3.2.2. La saison	30
III.3.2.3. Hygiène des locaux / hygiène des animaux	31
III.3.2.4. Le logement	33

CHAPITRE IV : TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

IV.1. LE TRAITEMENT DES MAMMITES	34
IV.1.1. Moment du traitement.....	34
IV.1.2. Voie du traitement	34
IV.1.3. Traitement des mammites en lactation	34
IV.1.4. Traitement des mammites hors lactation	37
IV.2. PREVENTION DES MAMMITES	41
IV.2.1. Prophylaxie médicale	41
IV.2.2. Prophylaxie sanitaire	41

PARTIE EXPERIMENTALE :

I. OBJECTIF DE L'ETUDE.....	44
II. MATERIELS ET METHODES	44

III. RESULTATS.....	52
IV. DISCUSSION	64
V. CONCLUSION.....	67
VI. RECOMMANDATION.....	68
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	69
ANNEXES.....	76

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I.1 : Symptomatologies des mammites	2
Tableau I.2 :classification épidémiologique des agents infectieux causant la mammite bovine.	2
Tableau II.1 : L'incidence des mammites et l'état sanitaire par élevage.....	6
Tableau II.2 : Lecture et notation du CMT et relation entre notation, comptage cellulaire et lésions mammaires (sur lait individuel)	12
Tableau II.3 : la relation entre le pourcentage du gaz produit et le comptage cellulaire	13
Tableau II.4 : le rapport entre le comptage cellulaire dans le lait de tank et le pourcentage des quartiers atteints de mammite	14
Tableau II.5 : le seuil de concentration cellulaire adopté par quelques pays	15
Tableau II.6 : Sensibilité et spécificité de seuils d'infection pour CCI trouvés dans la bibliographie	16
Tableau II.7 : Sensibilité et spécificité de seuils d'infection pour CCIQ trouvés dans la bibliographie	17
Tableau III.1 : Nature des réservoirs de germes	25
Tableau IV.1 : Résultats d'une étude sur un lait de tank inférieure à 200 000 leucocytes	36
Tableau IV.2 : Résultats d'une étude sur un lait de tank inférieure à 200 000 leucocytes	36
Tableau IV.3 : Aide du choix du produit de traitement au tarissement en troupeau a taux cellulaire inférieur à 200 000 leucocytes	38
Tableau IV.4 : aide du choix du produit de traitement au tarissement en troupeau à taux cellulaire supérieur à 200 000 leucocytes	39
Tableau IV.5 : les principaux paramètres à respecter dans un élevage de bovins laitiers	43
Tableau 1 : Présentation de Schéma 1 : protocole de suivie et de prélèvements	44
Tableau 2 : Lecture et notation du CMT et relation entre notation, comptage cellulaire	48
Tableau 3 : Le rapport entre le comptage cellulaire dans le lait de tank et le pourcentage des quartiers atteints de mammite	50
Tableau 4 : répartition des vaches de différentes exploitations en fonction de différents paramètres	52
Tableau 5 : les résultats de NCT obtenus durant la période de suivie	53
Tableau 6 : statut infectieux des vaches	55
Tableau 7 : le statut infectieux des quartiers dans le cadre d'un suivie	56
Tableau 8 : Comparaison entre les résultats obtenus à chaque niveau d'étude au niveau de chaque exploitation	58

Tableau 9: le statut infectieux des vaches pie noire / pie rouge de toutes les exploitations	59
Tableau 10 : le statut infectieux des vaches en fonction de l'âge	59
Tableau 11 : le statut infectieux des vaches en fonction du numéro de lactation	61
Tableau 12: le statut infectieux des vaches en fonction du stade de lactation	62
Tableau 13 : le statut infectieux des vaches en fonction de l'état de propreté	63

LISTE DES FIGURES

Figure II.1 : Les étapes d'utilisation du CMT	12
Figure II.2 : Effet du choix d'un seuil sur la classification des vaches « infectées » ou « non infectées »	16
Figure II.3 : Représentation schématique de la méthode d'isolement et d'identification employée	24
Figure III.1 : Zones anatomiques à considérer pour la notation de l'état de propreté des animaux et de la stabulation	31
Figure III.2 : Critères de notation de l'état de propreté des différentes régions anatomiques ...	32
Figure IV.1 : Les 5 principales cibles de traitement	35
Figure 1.a : Les régions corporelles concernées par le suivie de l'état de propreté.....	46
Figure 1.b : Méthode d'évaluation de l'état de propreté.....	46
Figure 2 : Répartition des vaches des 8 exploitations en fonction du statu infectieux	56
Figure 3 : Le statut infectieux des quartiers dans le cadre d'un suivie	57
Figure 4 : Le statut infectieux des vaches pie noire / pie rouge de toutes les exploitations	59

LISTE DES SCHEMAS, IMAGES ET PHOTOS

Schéma II.1. Schéma récapitulatif du diagnostic des mammites en élevage bovin laitier	7
Schéma IV.1. Résumé du schéma thérapeutique	40
Schéma 1 : Protocole de suivie et de prélèvements.....	45
Image II.1 : L'examen des premiers jets nous dit quelle vache a une mammite clinique ce matin.	9
Image II.2 : Plus les sécrétions sont d'apparence claire, liquide ou floconneuse, plus on doit suspecter une infection	12
Photo 1 : Lavage de la mamelle avant la traite	47
Photo 2 : Elimination des premiers jets	47
Photo 3.a : Prélèvement du lait	47
Photo 3.b : Ajustement de 2ml de lait	47
Photo 3.c : Addition de 2ml de Teepol®	47
Photo 4.a : Aucun flocculat (-)	48
Photo 4.b : Flocculat léger, persistant (+)	48
Photo 4.c: Flocculat épais, adhérent (++)	48
Photo 4.d : Gel épais (blanc d'œuf) (+++)	48
Photo 4.e : Gel épais (blanc d'œuf) (+++)	48
Photo 5 : La fiche d'enregistrement des résultats de CMT pour chaque vache	49
Photo 6.a : Prélèvement de lait de tank dans des tubes stériles	49
Photo 6.b : Etiquetages des prélèvements	49
Photo 7 : Une glacière pour la conservation des échantillons pendant le transport	49

LISTE DES GRAPHES

Graphe 1 : les résultats de NCT obtenus durant la période de suivie	54
Graphe 2 : les moyennes des passages obtenus durant la période de suivie	55
Graphe 3 : statut infectieux des vaches en fonction l'exploitation	56
Graphe 4 : le statut infectieux des vaches en fonction de l'âge	60
Graphe 5 : le statut infectieux des vaches en fonction du numéro de lactation	61
Graphe 6 : le statut infectieux des vaches en fonction du numéro de lactation	62
Graphe 7 : le statut infectieux des vaches en fonction de l'état de propreté	63

LISTE DES ABREVIATIONS

PN : Pie noir

PR : Pie rouge

CCI : Comptage cellulaire individuel

CCIQ: Comptage cellulaire individuel du quartier

NCT(CCT): Numération cellulaire du tank (comptage cellulaire de tank)

CMT: Californian Mastitis test

CCS: Comptage de cellules somatiques

V.S: Vaches saines

V.D: Vaches douteuses

V.LI: Vaches lourdements infectées

Q.NI: Quartiers non infectés

Q.PM: Quartiers infectés par des pathogènes majeurs

Q.Pm: Quartiers infectés par des pathogènes mineurs

NIIM : Nouvelle infection intramammire

RESUME

Le présent travail a permis de proposer deux protocoles de dépistage des mammites dans les élevages bovins laitiers algériens.

- Le premier semi quantitatif: estimation de nombre de quartier infecté par l'interprétation des résultats de suivie des numérations cellulaires du lait de tank (numération par le Coulter)
- Le deuxième quantitatif: évaluation du nombre de vache et de quartier jugé infecté ou non par l'interprétation des résultats de suivi des numérations cellulaires du lait individuelle et du lait de quartier (test CMT).

Les résultats obtenus, ont montré que les infections mammaires font toujours des ravages dans nos élevages laitiers avec (52.57% des quartiers infectés, 45.88% des vaches lourdement infectées et une moyenne des NCT de 1007606 cellule/ml).

Par conséquent, le savoir faire existe. Toutes fois, chacun des acteurs de la filière lait doivent veillait au bien être de nos Animaux par la mise en application d'une méthode de diagnostic des mammites standardisé et par l'application des recommandations (vétérinaires et chercheurs).

Mots clés : Protocole, Dépistage, Mammites, Semi-quantitatif, Quantitatif, Numération cellulaire.

SUMMARY

The present work permitted to propose two protocols screening of the mastitis in the Algerian dairy cattle farming.

- The first is semi quantitative: where the evaluation of the infected quarters is based on the interpretation of many cells counts of the bulk milk collected in all lactation period (numeration by the COULTER).
- The second is quantitative: the estimation of cows and quarters infected or not is based on the interpretation of many cells counts of the individual and quarter milk (using the CMT test).

The results gotten went up that the mammary infections always make much devastation in our dairy cattle (52.57% of infected quarters, 45.88% of heavily infected cows and NCT around the 1 007 606 cells/ml).

Therefore, the know-how exists. However, the actors of milk sector must look for the well-being our animals by the creation of a mammary health audit and by the application of the recommendations (veterinary and searchers).

Keys words: Protocols, Screening, Mastitis, Semi-quantitative, Quantitative, Cells counts.

ملخص:

نقترح من خلال هذا البحث الميداني، بروتوكولين للتقصي والكشف عن داء التهاب الضرع المنتشر بين الأبقار الحلوب في اغلب المزارع الجزائرية.

- الأول تقريبي: يسمح هذا النوع من التقصي بتقدير نسبي لعدد أجزاء الضرع المصابة بالداء، من خلال تقدير مختلف نتائج إحصاء الخلايا في إطار عملية مراقبة مستمرة لحليب الصهريج (يتم التقدير الكمي بواسطة (Le coulter counter)
- الثاني احصائي : ويسمح بتقدير عدد الأبقار وأجزاء الضرع المريضة والمعافاة من خلال ترجمة نتائج المتابعة المستمرة لحالة الأبقار والاضرع وهذا من خلال نتائج إحصاء الخلايا على مستوى حليب البقرة وعلى مستوى حليب كل جزء من الضرع (يتم الإحصاء الشبه الكمي بواسطة (Le CMT).

النتائج المتحصل عليها تبين بان داء التهاب الضرع يتسبب دائما بآتلاف وتخريب الضرع عند الأبقار الحلوب في الجزائر بنسبة 52.57% جزء ضرع مصاب، 45.88% بقرة مصابة بداء التهاب الضرع و متوسط إحصاء الخلايا في حليب الصهريج ب 1007606 خلية في الملي لتر.

إذا نقول بان المعرفة وحسن التصرف موجود، وفي المقابل يجب على عمال قطاع إنتاج وصناعة الحليب ضمان سلامة الأبقار الحلوب من خلال تفعيل نظام المراقبة المستمرة لصحة الضرع وتطبيق كافة التوصيات والملاحظات.

الكلمات المفتاحية: بروتوكول، الكشف، التهاب الضرع، تقريبي، إحصائي، إحصاء الخلايا.

INTRODUCTION :

Le secteur lait a une importance capitale dans l'économie agricole. Il représente une priorité du pays et rentre dans le cadre général de la mise à niveau de l'agriculture avec pour souci une autosuffisance. Le lait est un élément essentiel dans le menu quotidien du consommateur algérien, La consommation annuelle est de 3 milliards de litre avec une moyenne de 110 litres/habitat/an (Silait, 2008). Le cheptel bovin algérien est constitué de $1\ 65\ 10^4$ têtes dont seulement 56% sont des vaches laitières (Brunschwig, P. 2004), avec une production en 2007 de 2milliards de litres (El.Khabar 2007), L'Algérie souffre toujours d'un déficit en production laitière et importe en moyenne 1 milliard de litre de lait en poudre/ an équivalent à 1 milliard 400 millions de dollars (Silait, 2008), cette lourde facture fait de notre pays, le 2^{ème} importateur du lait au monde (Benelkadi. K, 2005)

L'importation du lait de poudre n'est qu'une solution provisoire, surtout avec les hausses de prix de ce dernier (de 1800 à 3500 dollars/tonne) (Aflou.L, 2007). Ce, à quoi s'est attelé le gouvernement depuis 1997 en lançant un programme de développement de l'industrie laitière PNDA avec une subvention initiale de 6 milliards de dinars pour stimuler la production laitière et encouragé l'importation des génisses à haut potentiel génétique (Aflou.L, 2007., Silait, 2008). Malgré ces mesures incitatives de l'état pour augmenter la production, l'offre ne répond pas encore aux besoins des consommateurs, néo moins cette projection est soumises à plusieurs facteurs limitant (l'alimentation, facteurs Zoo-Sanitaires, maîtrise de la reproduction et la Génétique) parmi ces facteurs, le facteur Zoo-Sanitaire nous intéresse du fait que la pathologie la pathologie mammaire occupe une place très importante (Brunschwig. P. 2004)

En effet plusieurs études ont été faite dans les régions Est, Ouest et Centre d'Algérie (Kebbal (2002)., Gharbi (2002),...) qui ont montré des taux de prévalence de mammites très préoccupant, les tests de dépistage utilisés sont (CMT, conductivité, le Coulter Counter ou la bactériologie), les résultats sont obtenu soit dans le cadre du suivie soit dans le cadre des enquêtes ponctuelles.

Depuis longtemps utilisé pour le suivi sanitaire et la gestion technique des troupeaux laitiers, le comptage cellulaire est devenu un critère officiel pour le contrôle laitier Marguet (2008) .A l'heure actuelle, la méthode de référence pour le dépistage des mammites est le comptage cellules somatique du lait, qui permet de mètre en évidence l'état inflammatoire de la mamelle et estimé le nombre de quartier infecté sur la base des NCT.

Dans le présent travail, nous rapportons une méthode de suivie sanitaire à l'échelle du troupeau et individuelle par le comptage des cellules somatiques du lait au moyen d'un compteur de particules "COULTER COUNTER" qui est une application nouvelle en Algérie et le teste de CMT.

PARTIE

BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre 1

Pathogénie des mammites

I.1. Introduction :

Le terme générique « mammite » se rapporte à l'inflammation de la glande mammaire quelle qu'en soit la cause. Elle peut être d'origine bactérienne, virale ou mycosique et quelque fois traumatique et se caractérise par des changements physiques, chimiques et habituellement bactériologiques, du lait et par des lésions pathologiques du tissu glandulaire. Les modifications les plus importantes du lait comprennent un changement de couleur, la présence de caillé et d'un grand nombre de **leucocytes**. Alors que le plus souvent la maladie s'accompagne de gonflement, de douleur et d'induration de la glande mammaire, il est indéniable qu'un certain nombre de glandes atteintes de mammites ne sont pas aisément détectables ni par la palpation ni par l'examen du lait dans le bol de traite. Dans l'état actuel des connaissances, il semble exact et commode de définir la mammite comme étant une maladie caractérisée par l'existence d'un nombre élevé de leucocytes dans le lait (Weisen. J.P, 1974 ; Radostits et al, 1997).

Selon Vestweber et Leipold. HW (1994), la maladie (signes clinique) se manifeste à trois niveaux :

- **générale** ; c'est-à-dire, des modifications plus ou moins importantes de l'état générale tels qu'une perte d'appétit, arumination ou de la fièvre.
- **local** ; qui s'observent au niveau de la glande mammaire et se traduisent par les signes classiques de l'inflammation « Rubor, Tumor, Dolor, et Color ».
- **fonctionnel** ; traduisant l'atteinte de la fonction de la sécrétions et se manifeste par des modifications macroscopiques de la quantité et de la qualité du lait et ou des modifications microscopiques tels que les concentrations en germes ou en cellules.

I.2. Classification :

Chez la vache, les infections mammaires se manifestent principalement par deux formes ;

I.2.1. Mammites cliniques : caractérisées par la présence des symptômes fonctionnels, des symptômes locaux et des symptômes généraux (cf. tableau I.1). En pratique, on considère qu'il y a mammite clinique dès qu'il y a une modification de l'aspect du lait ou de la sécrétion de la mamelle (critère le plus précoce et le plus constant) (Poutrel. B, 1985).

Les formes cliniques sont classées habituellement d'après leurs gravités et leurs évolutions (Radostits et al, 1997) ;

- **Le type suraiguë** ; inflammation intense du quartier avec réaction générale.
- **Le type aigüe** ; inflammation intense sans réaction générale.
- **Le type subaiguë** ; inflammation modérée avec altération du lait.
- **Le type chronique** ; inflammation récidive sans grande modification du lait.

Tableau I.1 : Symptomatologies des mammites (Vestweber et Leipold. HW, 1994)

Symptomatologie	Aspect	Mammite subclinique	Mammite clinique		
			Chronique	aiguë	Suraiguë
Symptômes généraux	Etat général	-	-	-	+
Symptômes locaux	Etat de la mamelle	-	+/-	+	++
	Aspect du lait	-	+	++	+++
Symptômes fonctionnels	Cellules	+	+	++	+++

- : Absence de manifestations, + : Présence de manifestations.

Le Roux Y (1999) a identifié plus de 200 espèces différentes d'une importance inégale basée sur la combinaison de la fréquence, de la persistance et de la sévérité des infections qui varient selon l'espèce en cause (cf. tableau I.2), parmi lesquelles, cinq espèces prédominent :

- Staphylocoque doré (*S. aureus*).
- Trois espèces de Streptocoques (*St. agalactia*, *dysgalactia* et *uberis*).
- Les colibacilles (*Escherichia coli*).

Donc plus ces bactéries sont présentes en grande nombre sur les trayons, plus le risque d'infection est élevé, ces risques se différencient par leur caractéristiques pathogéniques (durée et sévérité des infections) et écologiques (réservoirs et transfert). On distingue deux groupes principaux de bactéries (Faroult. B, 2000):

- Les bactéries à réservoirs mammaires.
- Les bactéries de l'environnement (cf. tableau I.2).

Tableau I.2 : classification épidémiologique des agents infectieux causant la mammité bovine (Serieys. F et Faroult. B, 2001 ; Baillargon. P, 2005).

		Mammité à réservoir mammaire	Mammité à réservoir environnemental
Les bactéries en cause	Pathogènes majeurs	<i>Les staphylocoques dorés</i> et certains <i>streptocoques</i> dont <i>streptocoques agalactiae</i>	<i>Les colibacilles</i> (<i>E.coli</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Enterobacter</i>) et certains autres <i>streptocoques</i> dont <i>streptocoques uberis</i> et <i>dysgalactiae</i>
	Pathogènes mineurs	Levures, staphylocoques non spécifiques, etc.	
Le réservoir de ces bactéries		Les mamelles infectées et la peau des trayons	L'environnement : la laitière.....
Le type de mammité		Provoque surtout des mammites invisibles, avec forte augmentation leucocytaire : mammité subclinique	Provoque surtout des mammites visibles : mammites cliniques
Le moment de l'infection		Pendant la traite	Entre les traites ou pendant la traite

I.2.1.1. Mammites suraiguës ;

C'est une inflammation très brutale de la mamelle apparaissant habituellement dans les jours suivant le vêlage.

L'état général de l'animal est souvent très affecté et on peut noter de la fièvre et un abattement profond. La mamelle est extrêmement congestionnée, douloureuse, chaude et volumineuse. La sécrétion lactée est soit interrompue, soit très modifiée et présente alors un aspect séreux, aqueux ou hémorragique (Radostits O M et al, 1997). Elle est rare mais souvent mortelle (Vestweber & Leipold HW, 1993). Ce type de mammite se caractérise par une très grande rapidité d'apparition et d'évolution (d'une traite à l'autre, par exemple).

Elle peut revêtir deux formes caractéristiques (Vestweber & Leipold HW, 1993):

- l'une dite paraplégique, car pouvant entraîner le décubitus de l'animal. Elle est le plus souvent due à des coliformes et se caractérise par un syndrome d'hypothermie,
- l'autre dite gangreneuse, se caractérisant par une nécrose rapide du quartier atteint après une phase d'intense inflammation et formation d'un sillon disjoncteur séparant les tissus vivants des tissus morts. Ceux-ci sont noirâtres et froids, la sécrétion est alors nauséabonde. Cette mammite est due le plus souvent à *Staphylococcus aureus* ou parfois à des bactéries anaérobies telles le genre *Clostridium*.

I.2.1.2. Mammites aiguës :

C'est une inflammation brutale de la mamelle ne s'accompagnant pas d'effets généraux. Les symptômes restent localisés au niveau de la mamelle qui apparaît rouge, gonflée, douloureuse et chaude. La sécrétion lactée présente un aspect crémeux, de couleur bleue verdâtre et d'odeur nauséabonde. Le quartier atteint est le siège d'une inflammation intense et l'état général de l'animal peut être gravement affecté (Vestweber & Leipold HW, 1993).

La production laitière est modifiée en qualité et en quantité. Cette mammite évolue moins rapidement que la précédente, parfois pendant quelques semaines, mais peut dans certains cas, conduire à la mort de l'animal. Elle survient à tous les stades de la lactation et est déclenchée par différentes bactéries (Vestweber & Leipold HW, 1993).

I.2.1.3. Mammites subaiguës et chroniques :

La mammite subaiguë est une inflammation bénigne de la mamelle. Elle est caractérisée par la présence de flocons et de grumeaux dans le lait des premiers jets. Le produit de sécrétion apparaît plus ou moins visqueux, traversant difficilement le filtre à lait (Weisen J. P, 1974 ; PoutrelB, 1985).

La mammite chronique est une inflammation modérée mais persistante de la mamelle, évoluant lentement sur plusieurs mois, voire plusieurs années, parfois durant la vie entière de l'animal. Elle fait habituellement suite à une mammite aiguë ou suraiguë. L'état général de l'animal n'est pas affecté. Les signes locaux sont extrêmement discrets et se traduisent par la présence, dans le parenchyme mammaire, de zones fibrosées de taille et de localisation variables, palpables après la traite. Le lait

présente de façon plus ou moins régulière, des grumeaux dans les premiers jets. Petit à petit, la sécrétion diminue, le quartier s'indure et finit par se tarir complètement (quartier atrophie). On note souvent, au cours de l'évolution de cette mammite, l'apparition d'épisodes cliniques plus ou moins intenses traduisant une mammite subaiguë. Cette évolution chronique est la forme la plus caractéristique des infections dues aux Staphylocoques ou aux Streptocoques (Vestweber et Leipold HW, 1994).

L'infection de la glande mammaire par *Streptococcus agalactiae* provoque une mammite très spécifique chez la vache. L'organisme ne survit pas dans l'environnement, et le quartier infecté est la source principale des bactéries. Les vaches achetées, et parfois les jeunes taures (génisses) sont des sources importantes de nouvelles infections intra mammaires. La transmission de cette bactérie se fait généralement durant la traite et passe d'une vache à l'autre par les équipements contaminés et l'utilisation d'une serviette unique pour la préparation des vaches à la traite. (Radostits *et al.*, 1997 ; Dinsmore R.P, 2002).

I.2.2. Les mammites subcliniques :

Contrairement aux mammites cliniques, les mammites subcliniques ne s'accompagnent d'aucun symptôme, ni général, ni local, (cf. tableau I.1). Elles ne sont diagnostiquées qu'à l'aide d'examen complémentaires qui mettent en évidence des modifications chimiques (baisse du taux de caséines et de lactose, augmentation du taux de chlorures), augmentation des éléments filtrés (globulines) et une modification des concentrations ioniques. Diagnostic bactériologiques (présence de germes ; essentiellement *staphylococcus aureus* et *streptococcus agalactiae*), mais surtout une augmentation du taux cellulaire du lait ou de la conductivité du lait (Poutrel.B, 1985).

I.2.3. Autres cas de mammites :

I.2.3.1. Mammite d'été :

Est due à *Arcanobacterium pyogenes*, bacilles Gram+ que l'on trouve dans l'environnement (sol, fumier...), dans les suppurations (métrites, panaris...) et sur la trompe de certaines mouches piqueuses (*Hydrotea irritans*). Cette forme de mammite est particulièrement fréquente entre juin et septembre, et atteint principalement les génisses avant vêlage et les vaches laitières taries. (Faroult.B, 2000). Mais la cause spécifique de la mammite d'été n'est pas obligatoirement cette seule bactérie, les streptocoques et les staphylocoques, ainsi que d'autres cocci non identifiés sont couramment présents et ils peuvent jouer un rôle dans le développement de la maladie (Stuart.P *et al.*, 1951).

La bactérie provoque une invasion massive du tissu mammaire et que la plus grande partie de la glande est affectée lors de la première atteinte, ce qui provoque une réaction générale intense et perte fonctionnel du quartier entier. De ce fait la mammite à *corynebacterium pyogenes* est toujours suraiguë, avec une fièvre (40.41°C), accélération du cœur, anorexie totale, abattement, l'avortement peut se produire. Quartier très dure, hypertrophie et douloureux. La sécrétion est d'abord aqueuse puis purulente, son odeur est putride (Renk.W, 1961).

Chapitre 2

Diagnostic des mammite

INTRODUCTION :

Contrairement au diagnostic des mammites cliniques, qui s'appuie sur des critères visibles à l'œil nu : modification de l'aspect de la mamelle et de la sécrétion lactée, l'état clinique de l'animal, le diagnostic des mammites subcliniques ne peut s'appuyer que sur des tests évaluant la modification de la composition du lait (Renaud T, 2002) dont leurs utilités et leurs limites ne sont pas équivalentes (Ferouillet. C *et al.*, 2004)

Deux méthodes, éventuellement combinées, permettent de mener à bien ce diagnostic (Serieys. F., Faroult. B, 2001) :

- La suspicion épidémiologique, par :
 - Relevé des mammites cliniques.
 - Dépistage des mammites subcliniques
 - Analyse des facteurs de risques.
- La confirmation bactériologique (cf. schéma II.1).

II.1. LA SUSPICION EPEDIMIOLOGIQUE :

II.1.1. Relevé des mammites cliniques (diagnostic symptomatologique) :

- **Le bulletin de santé du pis d'un troupeau :**

Selon Lévesque.P (2006), les deux notes principales de bulletin de santé du pis portent sur la prévalence et l'incidence.

La prévalence ; est le pourcentage des vaches infectées à un moment précis (détectées par CMT ou autre moyen de dépistage). La prévalence peut aussi se calculer pour un groupe de vaches en particulier comme les vaches en première lactation ou les vaches en début de lactation

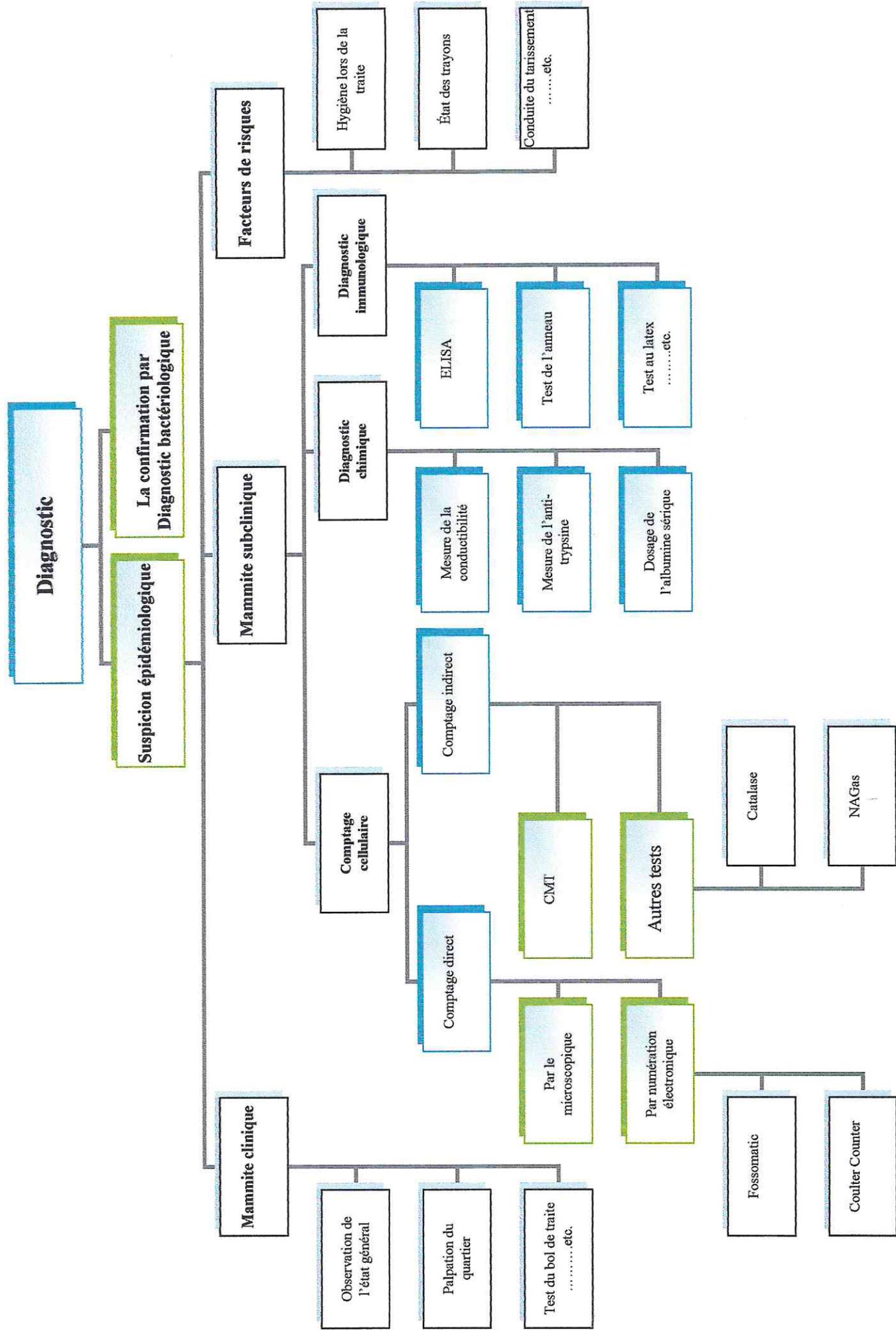
L'incidence ; est le nombre de cas clinique dans un troupeau pendant une période donnée. Qui sert à assurer le suivi de la mammite clinique.

Par exemple douze cas de mammite clinique par ans dans un troupeau de 50 vaches (incluant les tarries) donnent une incidence de $12 \div 50 \times 100 = 24 \%$ par an. En comparant ce résultat avec les repères (cf. tableau II.1). Pour les grands troupeaux, on exprime souvent l'incidence par mois, montrant ainsi les différences saisonnières.

Tableau II.1. : L'incidence des mammites et l'état sanitaire par élevage (Lévesque. P, 2006)

Repères	Incidence par an	Incidence par mois
Bon	15%	1.5%
Moyen	40%	3%
Mouvais	60%	5%

Schéma II.1. Schéma récapitulatif du diagnostic des mammites en élevage bovin laitier (Seriesys F., Froult B, 2001)



▪ **Observation de l'état générale :**

Avant de commencer la traite, l'éleveur doit faire une observation de l'état générale des vaches, détecter une éventuelle baisse d'appétit, avec ou sans fièvre, prostration et coma. Toutes ces informations doivent être mentionnées dans une feuille de notation des cas cliniques (Rosenberger G, 1979).

▪ **Observation des quartiers (inspection) :**

L'inspection commence à distance en examinant l'attitude et la démarche de la vache, qui peuvent être modifiées 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 asymétries. 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 les 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 lésions du tégument (plaies, gerçures, crevasses, papillomes, lésions diverses des trayons) et de l'orifice du trayon (éversion, micro hémorragies).

En cas d'inflammation aiguë, le volume de la glande peut augmenter considérablement. Dans les cas d'une inflammation chronique, le volume du quartier atteint peut diminuer. L'asymétrie est alors facilement visible (Kelly W R, 1971 ; Rosenberger G, 1979).

▪ **Palpation des quartiers :**

La palpation permet de mettre en évidence :

- Des modifications de consistance du trayon et de la glande.
- Une douleur vive lors d'inflammation aiguë, alors que les inflammations chroniques ne sont pas accompagnées de modifications de la sensibilité.

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

- Augmentée lors de lésion du 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 augmente lors d'inflammation et le quartier peut être uniformément plus dur que la normale (pis nouveaux). Certains signes locaux sont assez caractéristiques d'une infection :

- Mammite staphylococcique suraiguë : quartier très enflammé associé à une agalaxie du reste de la glande
- Mammites à entérobactéries : nombreux abcès contenant un pus caséux, verdâtre et nauséabond (Kelly W.R, 1971).

▪ **Le test du bol de traite ou du filtre :**

L'élimination des 1ers jets de lait dans un bol à fond noir pour leur observation reste, dans la plupart des cas, la technique la plus sensible (Lévesque. P, 2003 ; 2004)

Cette épreuve consiste à recueillir, avant la traite (pour éviter le contact du lait qui peut contenir des germes, avec le trayon, il est préférable de tirer les 1ers jets avant de laver les trayons), les premiers jets de lait de chaque quartier dans un récipient réservé à cet usage et à en examiner l'aspect (cf. Image II.1). Le récipient peut être muni d'un filtre (petit tamis, passoire à thé...) qui facilite la mise en évidence de grumeaux, signes d'une inflammation et du passage dans le lait de facteurs de coagulation (Rosenberger G, 1979 ; Lévesque. P, 2003 ; 2004).

Image II.1 : L'examen des Premiers jets nous dit quelle vache a une mammite clinique ce matin. (Lévesque. P, 2007)

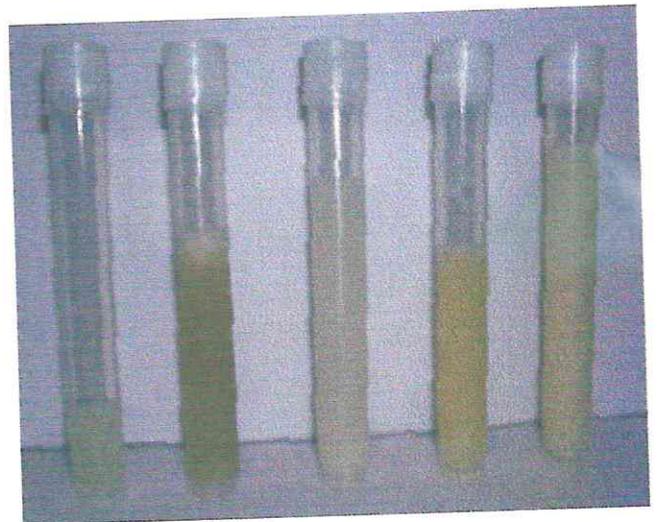


▪ Le test d'homogénéité :

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 du produit (cf. Image II.2). On peut mettre en évidence (Rosenberger G, 1979) :

- Un lait de couleur rougeâtre contenant des caillots sanguins ; lors d'hémolactation ou de mammites dues à des germes producteurs hémolysines.
- Lors de mammite à entérobactéries, le produit de sécrétion ressemble à de l'urine dans laquelle flotteraient quelques grumeaux.
- Parfois, c'est un pus crémeux, verdâtre et nauséabond qui est recueilli, lors de mammites à corynebactéries.

Image II.2 : Plus les sécrétions sont d'apparence claire, liquide ou floconneuse, plus on doit suspecter une infection (Roy J.P et al., 2005).



II.1.2. Dépistage des mammites subcliniques :

Plusieurs tests d'évaluation du lait peuvent être utilisés pour le dépistage des mammites subcliniques chez la vache laitière. Leur utilité et leurs limites ne sont pas équivalentes (Ferrouillet. C *et al.*, 2004).

II.1.2.1. le comptage cellulaire :

Le comptage cellulaire est un dénombrement des leucocytes et des cellules épithéliales de la glande mammaire présentes dans le lait. Il peut être réalisé de façon quantitative (directe) avec un appareil électronique de type Fossomatic® ou de façon semi-quantitative (indirecte) avec le CMT par exemple (Ferrouillet. C *et al.*, 2004).

II.1.2.1.1. les méthodes directes :

II.1.2.1.1.1. Comptage directe sur le microscope « Méthode de Prescott et Breed » :

Elle est considérée comme méthode de référence, basée sur le comptage au microscope d'un film de lait préalablement séché sur lame et coloré au bleu de méthylène (Prescott et Breed, 1910). Elle est aussi utilisée pour l'étalonnage et le calibrage périodique des appareils de comptage cellulaire électroniques. Cependant, cette méthode a été délaissée au profit du comptage électronique, plus rapide (Leray et Trossat, 1996)

II.1.2.1.1.2. Comptage directe par des appareils automatiques :

II.1.2.1.1.2.1. Le système Fossomatic :

Ce test est fondé sur la coloration préalable de l'ADN des noyaux au moyen d'un colorant fluorescent, *le bromure d'éthidium*. La fluorescence rouge ainsi émise après éclaircissement de la préparation au moyen d'une *lampe au xénon*, est proportionnelle à l'ADN du noyau. Un *photomultiplicateur* capte le signal fluorescent émis par les cellules et le transforme en signal électrique. Ce système ne détecte à peu près que les cellules inflammatoires puisque les amas de caséine et les particules inertes ne fixent pas le bromure d'éthidium. Les bactéries ont un ADN plus diffus qui émet une lumière moins intense. L'appareil est calibré pour ne pas enregistrer ces signaux de plus faible intensité (Grappin et Jeunet, 1974).

II.1.2.1.1.2.2. Le Coulter Counter :

Le Coulter Counter est un appareil qui enregistre les modifications de résistance électrique proportionnelle aux diamètres des particules du lait passant au travers d'un orifice calibré situé à l'extrémité d'une sonde renfermant deux électrodes. Il est possible de calibrer l'appareil pour dénombrer les cellules qui ont un diamètre supérieur à une valeur minimale fixée (> à 5 microns). Pour rappel, les polynucléaires ont un diamètre de 12 à 15 microns, les macrophages de 25 microns et les lymphocytes de 6 à 15 microns. Ce système suppose au préalable le traitement du lait pendant 16 à 26 heures au moyen de formaldéhyde pour permettre aux cellules de résister à l'action d'un agent tensio-actif qui va dissoudre la matière grasse du lait. Le système permet d'analyser 80 échantillons par heure. Lorsqu'une particule passe par cet orifice, elle déplace son propre volume d'un liquide fortement conducteur. L'augmentation de la résistance fait monter la tension, produisant une impulsion de courant proportionnelle au volume de la particule. Le nombre d'impulsions obtenues indique le nombre des particules passant par l'orifice. Les particules dont la taille est inférieure au seuil ne peuvent pas être

comptées. Avec un volume de mesure de 0,1 ml de lait dilué dans 10ml de mélange électrolytique émulsionnant, la concentration en cellules somatiques est exprimée directement en milliers de cellules par millilitre de lait (**Grappin et Jeunet, 1971**).

Il semble bien, que pour des numérations supérieures au million de cellules, le Coulter Counter donne des résultats plus faibles que le Fossomatic. L'inverse est vrai pour des concentrations inférieures à 500 000 cellules. La mesure du Coulter Counter est moins spécifique que celle du Fossomatic qui ne compte que les cellules dont le noyau est intact et donc néglige les poussières et particules diverses qui peuvent se mêler à l'échantillon lors de son prélèvement (**Lutz et al., 1975**).

II.1.2.1.2. les méthodes indirectes :

II.1.2.1.2.1. Le Californian Mastitis test ou test de Schalm et Noorlander (1957) :

Le Californian Mastitis Test (CMT) encore appelé **Schalm test** est le plus pratique et le plus répandu. Il est basé sur le mélange à parties égales d'un agent tensioactif (solution de Na-Teepol renfermant 96 g de Na-Lauryl-Sulfate / 5 litres) et de lait, provoquant la lyse des cellules du lait et la libération de l'ADN de leurs noyaux. L'ADN, constitué de longs filaments, forme alors un réseau qui enrobe les globules gras ainsi que d'autres particules. Plus les cellules sont nombreuses, plus le réseau est dense et plus l'aspect du floccula pris par le mélange est intense. L'addition au Teepol d'un indicateur de pH coloré (pourpre de bromocrésol) facilite la lecture de la réaction (**Radostits et al., 1997**).

- **Réalisation du test :** Après lavage, essuyage et extraction des premiers jets de lait des quatre trayons, l'opérateur remplit chaque coupelle d'un plateau qui en comporte quatre, avec 2 ml de lait et 2 ml de teepol à 10% (une coupelle par trayon). Il mélange les deux liquides par un mouvement de rotation du plateau dans un plan horizontal (cf. **Figure II.1**). La lecture doit être immédiate. Il ne doit pas être réalisé dans la période sèche (**Poutrel B et al., 1999**)

Conseil: lorsque vous utilisez pour la première fois un plateau « CMT », vérifiez à l'aide d'une seringue la quantité de lait contenue dans la coupelle pour atteindre le trait. Le volume obtenu est normalement de 2 ml (**V David R et al., 2000**).

- **Interprétation du test :** Les résultats sont appréciés comme rapportés sur le **tableau II.2**.

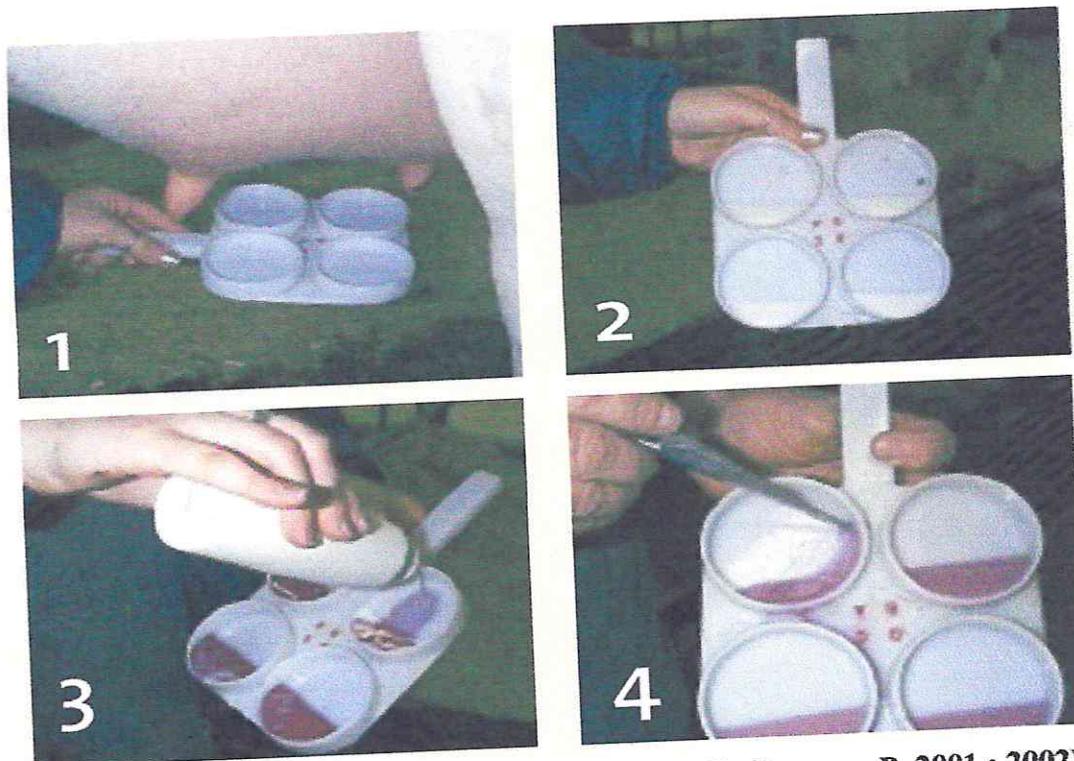


Tableau II.2: Lecture et notation du CMT et relation entre notation, comptage cellulaire et lésions mammaires (sur lait individuel) (Schalm et Noolander, 1957)

Réaction	Notation	Résultats		
		Taux Cellulaire/ml (X 103)	Intensité de l'inflammation	Mamelle Lésions
Aucun floculât	0 ou -	200	Néant	Mamelle saine ou infection latente
Léger floculât transitoire	1 ou +/-	200 – 500	Inflammation légère	Mamelle normale chez une vache à sa septième lactation
Léger floculât persistant	2 ou +	500 – 1000	Inflammation d'origine traumatique ou infectieuse	Mammite subclinique
Floculât épais adhérent	3 ou ++	1000 – 5000	Inflammation étendue	Mammite subclinique et infection bien installée
Floculât type blanc d'œuf gélification	4 ou +++	Plus de 5000	Inflammation intense	Mammite clinique

II.1.2.1.2.2. Autres tests :

II.1.2.1.2.2.1. Le test de la catalase :

- **Principe :**

La catalase, diastase décomposant l'eau oxygénée en libérant l'oxygène, sécrétée par les leucocytes et les germes. Elle existe donc dans les laits sains, mais en très faible quantité. Elle devient abondante lors d'infection (Fontaine. M, 1997).

- **Technique :**

Sur une lame de verre, placée sur fond sombre (ou sur une ardoise) (Fontaine. M, 1997) :

- Déposer une petite nappe de lait.
- Ajouter deux gouttes d'eau oxygénée diluée (à 3 ou 4 volumes).
- Lire au bout de 5 minutes.

- **Résultats :**

- Lait sain : rien.
- Lait mammitieux : dégagement de nombreuses et fines bulles qui se rassemblent

Dans un volume de lait donné, le pourcentage du gaz produit peut indiquer le nombre de cellules par ml et par conséquence l'état sanitaire (les mammites) de la vache d'où provient le lait (cf. Tableau II.3).

Tableau II.3 : la relation entre le pourcentage du gaz produit et le comptage cellulaire (Castaigne J.L, 2002)

% de gaz	cellules par ml de lait
20	500 000
30	1 million
40	2.3 millions

Cette méthode nécessite un matériel assez coûteux. De plus, après 24 heures de conservation, la formation de gaz s'accroît (Nielen *et al.*, 1992).

II.1.2.1.2.2.2. Mesure de l'activité NAGasique dans le lait :

Le principe de ce test est basé sur la mesure de l'activité enzymatique de la N-acétyl- β -d-glucosaminidase dans le lait. Cette activité enzymatique est directement proportionnelle au nombre de cellules du 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 (Radostits *et al.*, 1997).

II.1.2.1.3. Analyse des résultats

II.1.2.1.3.1. Les seuils de concentration cellulaire :

II.1.2.1.3.1. 1. Les seuils de numération cellulaire de tank (NCT) :

Selon **Serieys. F (1985c)** ; le taux cellulaire de tank permet de conclure l'état générale du troupeau et de donner de façon approximative le pourcentage de quartiers infectés subcliniquement (cf. **Tableau II.4**).

Alors que **Le Roux (1999)**, considère que lorsque les NCT sont :

- < 200 000 cellules/ml (c/ml) : l'état sanitaire du troupeau est **bon**.
- Compris entre 200 000 c/ml et 400 000 c/ml : l'état sanitaire du troupeau est **moyen**.
- Compris entre 400 000 c/ml et 600 000 c/ml : l'état sanitaire du troupeau est **préoccupant**.
- De 600 000 c/ml : de nombreuses réformes à prévoir.

Tableau II.4 : le rapport entre le comptage cellulaire dans le lait de tank et le pourcentage des quartiers atteints de mammite :

Nombre de cellules par ml de lait de tank	Pourcentage de quartiers atteints de mammite subclinique dans le troupeau	Auteurs
200 000	3 à 7%	Serieys.F, 1985c
400 000	8 à 12%	Serieys.F, 1985c
500 000	16%	Harmoun.R J, 1994
800 000	20 à 25%	Serieys. F, 1985c
1 000 000	32%	Harmoun.R J, 1994
1 500 000	48%	Harmoun.R J, 1994

▪ Historiques et évolution des seuils :

- L'Europe en 1992, le seuil de référence sur le lait de tank a été 500 000 cellules/ml, alors qu'en 1998 l'union européenne a adopté le seuil de 400 000 cellules/ml (**Schukken et al., 2003**).
- Canada, le seuil a été diminué de 800 000 à 500 000 cellules/ml dans une période de six ans (**Sargeant et al., 1998**).
- U.S.A, dont le seuil est très élevé, a été diminué de 1 000 000 cellules/ml à 750 000 cellules/ml en 1993 (**NMC, 2001**).

Le tableau suivant (cf. **tableau II.5**) présente les principaux pays de la production laitière avec les seuils adoptés pour chaque une.

Tableau II.5 : le seuil de concentration cellulaire adopté par quelques pays (Grenon.C, 2004)

	Comptage de cellules somatiques (Norme/ ml)
Québec	500 000
Argentine	Classe I – < 200 000 Classe II – 200 000-400 000 Classe III – 400 000-600 000 Classe IV – > 600 000
Belgique	400 000
Nouvelle-Zélande	Classe I – < 400 000 Classe II – 400 000-500 000 Classe III – 500 000-600 000 Classe IV – > 600 000
Japon	Classe I – < 100 000 Classe II – 100 000-200 000 Classe III – 200 000-300 000 Classe IV – 300 000-500 000 Classe V – 500 000-1 000 000 Rejet – > 1 000 000
États-Unis	750 000
Espagne	400 000
Suisse	350 000
Portugal	Classe I – ≤ 200 000 Classe II – ≤ 400 000 Classe III – ≤ 600 000 Classe IV – ≤ 800 000 Classe V – ≤ 1 000 000

II.1.2.1.3.1.2. les seuils de comptage cellulaire individuel :

- **Définition et intérêt :**

Le CCI peut être utilisé pour évaluer le statut infectieux d'une vache. Pour ce faire, il convient de déterminer un seuil pour séparer les vaches probablement saines des vaches probablement infectées. Le test de référence pour classer les vaches infectées ou non est l'analyse bactériologique du lait. Quel que soit le seuil choisi, un certain nombre de vaches saines dont le CCI est plus élevé que le seuil est faussement classé comme infectées, et certaines vaches infectées dont le CCI est sous le seuil sont faussement considérées saines. Le choix du seuil influence les proportions de faux diagnostics obtenues (Ferrouillet. C *et al.*, 2004):

▪ Comment choisir un seuil ? :

Chaque seuil a une sensibilité et une spécificité propre (cf. Figure II.2). La sensibilité est la probabilité qu'une vache infectée ait un CCI positif, c'est à dire au dessus du seuil. Par contre la spécificité est la probabilité qu'une vache saine ait un CCI négatif ; c'est à dire au dessous du seuil. Plus le seuil est élevé, plus la sensibilité est diminuée et la spécificité augmente (cf. Tableaux II.6). Mais le choix du seuil dépend de l'objectif visé (Ferrouillet. C *et al.*, 2004):

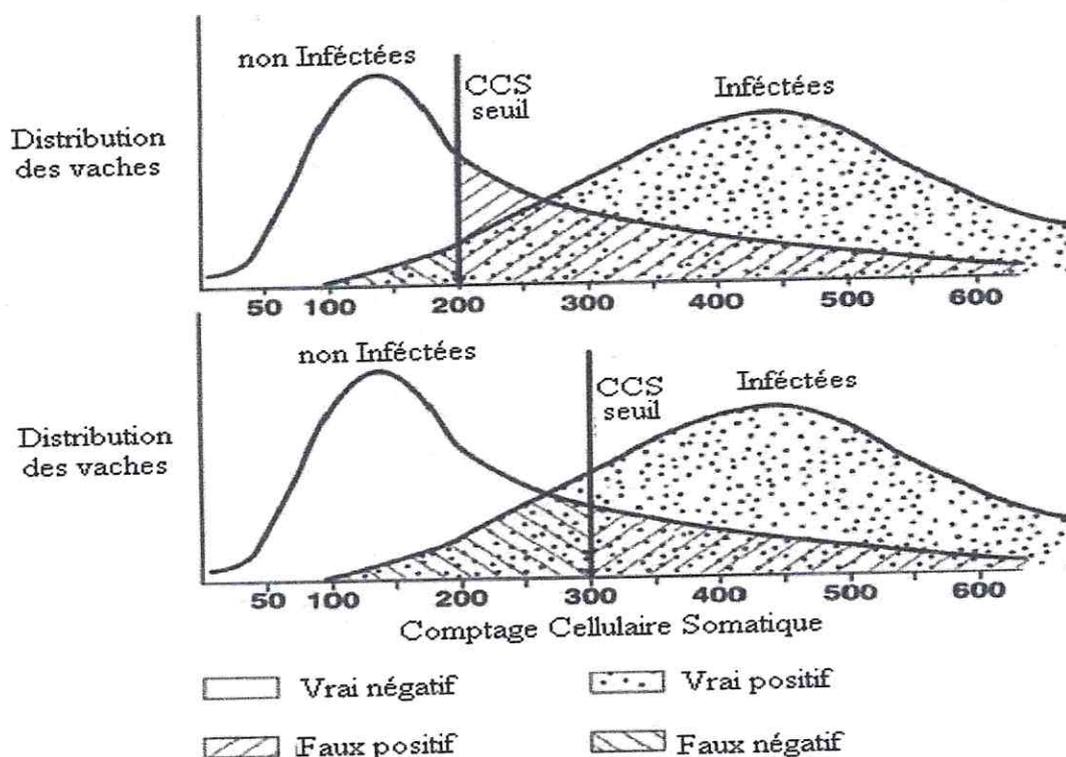


Figure II.2 : Effet du choix d'un seuil sur la classification des vaches « infectées » ou « non infectées » (Ferrouillet. C *et al.*, 2004)

- Soit la détection d'un maximum de vaches infectées (seuil bas, sensibilité élevée, faux négatif rares).
- Soit l'assurance que les vaches classées saines le soient réellement (seuil élevé, spécificité élevée, faux positif rares).

Tableau II.6 : Sensibilité et spécificité de seuils d'infection pour CCI trouvés dans la bibliographie)

Seuil (X 1 000 c/ml)	Sensibilité (%)	Spécificité (%)	Auteurs
200	89	75	MC Dermott <i>et al.</i> , 1982
	73	85	Dohoo et Leslie, 1991
	55	90	Nielen <i>et al.</i> , 1995
225	84	88	Dohoo <i>et al.</i> , 1981
250	75	74	Dohoo et Donald, 1988
300	70	82	MC Dermott <i>et al.</i> , 1982
400	60	87	

▪ **Interprétation :**

Les vaches saines ou infectées par un pathogène mineur ont au cours d'un seul examen un taux cellulaire < 300 000 cellules/ml dans la majorité des cas, et les niveaux qui permettent de mieux faire la distinction entre infectées ou non par pathogène majeur sont les seuils de 300 000 et 800 000 cellules /ml (Serieys. F, 1985b).

Alors que Serieys. F (1985) ; Le Roux, (1999) coïncident qu'une vache est :

- Non infectée durablement ou saine : lorsque tous ses CCI ou CMT sont inférieurs à 300 000 cellules /ml. (cf. le tableau 2 : pas de CMT= + ou ++ ou +++).
- Suspecte ou douteuse : lorsque un ou plusieurs CCI ou CMT sont supérieurs à 300 000 cellules / ml. (cf. le tableau 2 : il y a un ou plus de CMT > +) sans dépassé le seuil de 800 000 cellules/ml ou un seul résultat supérieur à 800 000 cellules/ml.
- Infectée durablement ou malade : lorsqu'au moins deux de ses CCI ou plus (consécutifs ou non) sont supérieurs à 800 000 cellules /ml (ou score CMT 3 ou 4). (cf. le tableau 2 : il y a au moins 2 CMT =++ ou +++).

II.1.2.1.3.1. 3. Les seuils de comptage cellulaire du quartier :

Selon Serieys F (1985b) :

- Un quartier non infecté doit reprendre avec un CCIQ ou CMT < 100,000 cellules/ml dans 80% des résultats obtenues pendant le suivie. (selon le tableau 2 : CMT -)

En plus, selon Eberhart, 1979 ; Balloy, 1984 :

- Un quartier infecté par un pathogène mineur donne des CCIQ régulièrement compris entre 100,000 et 300,000 cellules /ml (selon le tableau 2 : CMT – ou +/-) ou plusieurs résultats > 300,000 cellules /ml (CMT +), sans jamais dépasser le seuil de 800,000 cellules/ml (selon le tableau 2 : CMT ++ ou +++).
- Les quartiers qui dépassent le seuil de 800,000 cellules/ml (CMT ++ ou +++) sont considérer comme quartiers infectés par des pathogènes majeurs.

Le tableau suivant (cf. tableau II.7) montre la sensibilité et la spécificité en fonction du seuil choisi.

Tableau II.7 : Sensibilité et spécificité de seuils d'infection pour CCIQ trouvés dans la bibliographie

Seuil (X 1 000 c/ml)	Sensibilité (%)	Spécificité (%)	Auteurs
100	83	81	Schepres <i>et al.</i> , 1997
	71	41	Sargrant <i>et al.</i> , 2001
200	83	77	Timms et Schultz, 1987
	75	90	Scepres <i>et al.</i> , 1997
400	61	95	

La prévalence d'infections contagieuses par des germes à réservoirs mammaire est importante. La suspension se porte principalement sur : *Staphylococcus aureus* et/ou *Streptococcus uberis*.

a- Des mammites cliniques discrètes mais tendant à la chronicité survenant sur des animaux ayant des CCI > 300 000 cellules/ml avant l'épisode de mammite et concevant fréquemment un CCI > 300 000 cellules/ml après le traitement, avec un indice de guérison faible pendant le tarissement (IG < 50%),

$$IG = \frac{\text{Nombre de vaches CCI} > 300\,000 \text{ cellules/ml avant tarissement et } < 300\,000 \text{ cellules/ml après vêlage}}{\text{Nombre de vaches ayant un CCI} > 300\,000 \text{ cellules/ml avant tarissement}}$$

- ☞ La présence de zone d'induration dans les quartiers atteints fait suspecter *Staphylococcus aureus*.
- ☞ Un mauvais état de la peau des trayons (gerçures, crevasses, lésions de pseudocowpox, craquelures de l'orifice...), et le défaut de trempage des trayons après la traite (non ou mal réalisé), renforcent cette suspicion, *S. aureus* colonisant volontiers les lésions de la peau des trayons.

b- Des mammites cliniques le plus souvent sans répercussion sur l'état général, guérissant cliniquement sans difficulté mais rechutant fréquemment, nombre d'animaux conservant un CCI > 300 000 cellules/ml après le traitement mais guérissant sans difficulté grâce au traitement hors lactation, orientent la suspicion vers *Streptococcus uberis*.

- ☞ L'observation dans l'élevage des conditions de logement défectueuses pendant la lactation et/ou la période sèche confortent cette suspicion

II.1.2.2. Diagnostic chimique:

II.1.2.2.1. Mesure de la conductibilité électrique du lait

Le Roux. Y (1999) a défini la conductibilité comme la propriété d'une substance à transmettre le courant électrique (propriété, dont jouissent les corps, de propager la chaleur et l'électricité et de les communiquer aux corps voisins). Le contraire de la conductibilité s'appelle la résistivité. La détection de la conductibilité électrique, est réalisée avec deux électrodes simples positionnées à la base de la cellule de mesure, de façon à constituer une cellule conductimétrique. Les teneurs de :

- Sodium est de 57mg/100ml quand le lait est sain et de 104 mg/100ml en cas d'infection.
- Chlore est de 80 mg/100ml quand le lait est sain et augmente à 130 et plus de 250 mg/100ml en cas d'infection.

Lors d'infection, la concentration des ions dans le lait change, parce que la perméabilité des capillaires sanguins augmente et que l'imperméabilité des jonctions entre les cellules diminue. Après l'endommagement des cellules, la teneur en sodium et en chlore augmente donc, pour maintenir la pression osmotique alors que la concentration en potassium et en lactose diminue. La modification de la concentration de sodium, de chlore et de potassium provoque ainsi une augmentation de la

conductivité électrique du lait (Maatje K *et al.*, 1992). Elle peut être mesurée par quartier et donne des résultats fiables pour la détection des mammites (Le Roux Y, 1999).

Elle se mesure en milli – Siemens par centimètre (mS/cm). Pour un lait normal et sain, les valeurs se situent généralement entre 4,0 et 5,5 (mS/cm) (Billon. P *et al.*, 2001).

Ce test a l'avantage de pouvoir être incorporé dans un dispositif de traite, permettant ainsi de suivre quotidiennement, l'évolution de la conductivité électrique. Ce dernier identifie sensiblement les mammites cliniques, mais son aptitude à détecter les infections subcliniques est seulement de 50 % (Radostits *et al.*, 1997). Le système automatique piloté par informatique rapporté par Le Roux Y (1999) permet non seulement la détection précoce des mammites cliniques mais surtout les mammites subcliniques. Il permet donc, d'améliorer l'état sanitaire des troupeaux laitiers mais aussi de fournir à la filière un lait de qualité constante.

Dans le cas de mammites cliniques sévères, certains auteurs ont observés une augmentation de la conductivité au moins une traite avant l'apparition des symptômes cliniques. Ceci a justifié le montage sur la griffe de capteurs placés à demeure en vue de procéder à un enregistrement automatique des informations. Ces systèmes sont ou en cours de commercialisation (Nielen *et al.*, 1992).

En conclusion :

Ces tests chimiques, nous renseignent sur l'état lésionnel de la glande mammaire plutôt que sa réaction vis-à-vis d'éventuelles lésions. C'est pour cette raison que les tests de comptage cellulaire sont considérés comme les meilleurs indicateurs de l'état sanitaire de la mamelle (Sheldrake. R.F *et al.*, 1983).

II.1.2.2.2. 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 lésions de l'épithélium mammaire. L'avantage de ce test réside dans le fait qu'il peut être facilement automatisé (Matilla T, 1985).

II.1.2.2.3. Dosage de l'albumine sérique du 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 lésions dans l'épithélium mammaire (Bakken. J et Thorburn. M, 1985).

II.1.2.3. Diagnostic immunologique:

II.1.2.3.1. Tests immuno-enzymatiques (ELISA) :

Ils permettent la mise en évidence soit des antigènes soit des anticorps, IgG surtout (Meunier. D, 1999). Le complexe antigène - anticorps est révélé par une réaction enzymatique colorée, quantitativement mesurable. Il s'agit de tests automatisables qui permettent de réaliser des diagnostics sur un petit nombre d'échantillons (même à des valeurs inférieures à 100×10^3 cellules par millilitre de lait) ou sur de grandes séries (Sarradin. P, 1991).

II.1.2.3.2. Test de l'anneau (Cream ring test):

Il consiste à la mise en évidence du réseau Globules gras . Anticorps. Les IgA et IgM sécrétés localement lors d'une infection, se fixent à la surface des globules gras. Les bactéries préalablement colorées et mélangées au lait, sont reconnues par ces anticorps et constituent avec les globules gras un réseau qui remonte avec la crème formant un anneau coloré, d'où le nom de Cream Ring Test. Cette méthode est utilisée pour la détection des brucelles (Sutral *et al.*, 1986) et est envisageable pour les infections à *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus agalactiae* (Sandholm. M, 1989).

II.1.2.3.3. Le test au latex :

La mise en présence de billes de latex (éventuellement colorées et sur lesquelles sont fixés soit des antigènes soit des anticorps) avec le lait (contenant les anticorps ou les antigènes correspondants) entraînent une agglutination visible à l'œil nu. Des essais ont confirmé la bonne spécificité de cette technique, mais il y a un manque de sensibilité. De plus, la détection d'antigènes bactériens par agglutination n'est possible que si la concentration en antigènes est suffisante (Daniel. R.C.W., Barnum. D.A, 1986).

II.1.2.3.4. L'hybridation moléculaire :

C'est une technique lourde qui consiste à identifier une fraction du génome bactérien. La réaction est révélée sur un film photographique ou par réaction enzymatique colorée (Wolcott. M.J, 1991). La TTGE (Temporal Temperature Gel Electrophoresis) est une nouvelle méthode de biologie moléculaire qui permet d'identifier environ 150 espèces bactériennes responsables de mammites, par analyse de l'ADN bactérien extrait du lait de tank ou des laits individuels (Ogier. J.C *et al.*, 2002 ; 2004). C'est une méthode rapide (2 à 3 jours) qui permet le diagnostic précoce des mammites et une identification spécifique des bactéries impliquées.

Comment choisir une méthode de dépistage ou diagnostic parmi les techniques énumérées ci dessus ?

Se demander quelle est la meilleure méthode de dépistage est une question absurde, car toutes les méthodes ont leurs intérêts, mais aussi leurs limites. Par contre, il est beaucoup plus intéressant de se demander comment utiliser à bon escient les différentes techniques de dépistage, c'est à dire choisir parmi une panoplie de méthodes disponibles, celle qui dans une situation donnée, est la plus à même d'apporter des réponses aux questions que l'on se pose et ceci au meilleur coût (Serieys. F, 1985).

II.1.3. Analyse des facteurs de risques.

Dans la recherche de facteurs de risques on s'intéressera particulièrement à l'**Audit de santé mammaire (Serieys. F et Faroult. B, 2001)** :

- Aux conditions de logement pendant la lactation
- Aux conditions d'hygiène, notamment du logement, pendant la période de tarissement et autour du vêlage
- A la conduite du tarissement
- A l'état des trayons,
- Aux conditions d'hygiène lors de la traite
- Aux effets des traitements des mammites cliniques en lactation
- Aux effets des traitements au tarissement.

Qui seront détaillé dans le chapitre consacré aux facteurs de risques.

II.2. LE DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE :

Seul l'examen bactériologique peut confirmer la suspicion épidémiologique et autorise l'isolement et l'identification de la bactérie responsable de la mammite et fournit l'échelle de sensibilité de celle-ci aux divers antibiotiques (antibiogramme). Malheureusement, les analyses bactériologiques reviennent assez chères, elles ne sont donc pas réalisées systématiquement (**Berthelot. X et Bergonier. D, 2001**).

II.2.1. Contraintes et limites :

Le diagnostic bactériologique souffre de plusieurs contraintes et requiert du temps, une bonne technicité tant pour le prélèvement que pour l'examen, un esprit critique compétent pour l'interprétation et l'exploitation des résultats ; il est d'ailleurs coûteux (**Castaigne. J.L, 2002**).

Cependant, l'isolement d'un germe à partir d'un prélèvement ne signifie pas l'existence de ce seul germe dans l'exploitation, il suppose une stratégie de prélèvement (**Farnsworth. R.G, 1993**).

II.2.2. Indication du diagnostic bactériologique :

Il faut savoir limiter les prélèvements aux circonstances où elles s'avèrent indispensables c'est-à-dire en cas de mammites cliniques si l'exploitation est confrontée à une augmentation brutale de leur incidence ou à un problème de récurrence après échec de mesures préventives ou curatives et en cas de mammites subcliniques pour en contrôler l'origine infectieuse et l'efficacité des mesures préventives utilisées. Chaque méthode a en effet des avantages et des inconvénients (**Farnsworth. R.G, 1993**).

II.2.3. Nature des prélèvements :

- Sur tous les animaux du troupeau : cette méthode permet de déterminer *la prévalence et la nature* de l'infection, mais le coût est élevé.

- Sur les animaux dont le CCI est élevé : on réduit les coûts mais cela suppose de pouvoir disposer d'une bonne information et de critères de sélection (valeur du seuil) appropriés.
- Sur les seuls cas cliniques : on peut dans ce cas passer à côté d'un problème concernant le troupeau
- Au hasard : les résultats dépendront de la taille du troupeau. Le risque d'une mauvaise détection des infections est réel
- Dans le tank à lait : ne donne que peu d'information sur le troupeau. Il sert surtout à contrôler l'efficacité de mesures préventives mises en place notamment en cas d'infections par le *Streptocoque agalactiae* ou les *Mycoplasmes* (Castaigne. J.L, 2002).

II.2.4. Méthodes de prélèvements individuels :

La valeur de l'examen bactériologique du lait de mammites dépend en grande partie de la qualité du prélèvement, qui dépend de la technique de l'opérateur. La technique de prélèvement suit les recommandations de Mialot (1983) :

- Lavage des mains.
- Lavage et séchage des trayons.
- Désinfection de l'extrémité du trayon à l'aide d'un coton imbibé d'alcool à 70°.
- Elimination du premier jet de lait.
- On saisit le flacon à prélèvement entre le pouce et les doigts de la main droite et on retourne le flacon de façon à diriger le bouchon vers le bas.
- On dévisse le bouchon de la main gauche et on le porte entre l'index et le majeur de la main droite. Tube et bouchon ont alors leurs ouvertures dirigées vers le bas afin d'éviter toute contamination.
- On saisit alors le trayon de la main gauche, on le ramène en position horizontale et on trait dans le flacon incliné un peu plus de 10 millilitres de lait.
- On referme le flacon avant de le redresser.
- On identifie aussitôt le flacon avec la date, le numéro de la vache et le quartier prélevé.

II.2.5. Conservation et transport :

Si le prélèvement ne peut pas être acheminé dans l'heure au laboratoire, il doit être réfrigéré voire même congelé si le délai dépasse 48h (Bouchot. M.C *et al.*, 1985)

II.2.6. Isolement et identification :

La méthode d'isolement et d'identification des germes est présentée selon la figure suivante (cf. ; Figure II.3)

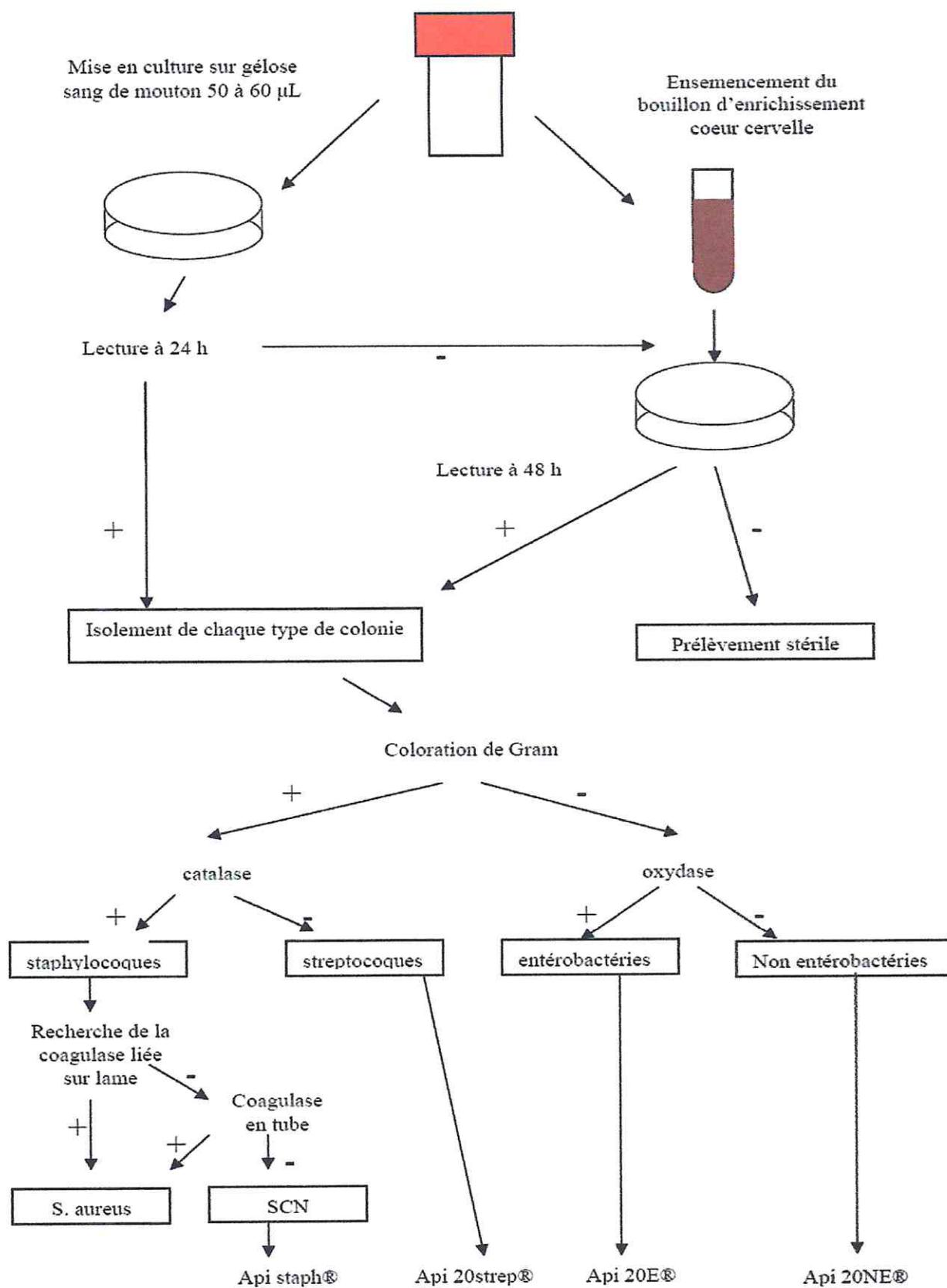


Figure II.3 : Représentation schématique de la méthode d'isolement et d'identification employée (Noireterre. P, 2006)

Chapitre 3

Facteurs de risque

INTRODUCTION :

L'apparition d'une mammite résulte la plupart du temps d'une modification de l'équilibre naturel existant entre :

- D'une part la sensibilité naturelle physiologique et morphologique de la glande mammaire à l'infection.
- D'autre part les mécanismes de défense actifs et passifs propres à cet organe.

Mais cet équilibre est susceptible d'être modifier aux trois stades successifs du processus infectieux à savoir : la pénétration, l'installation et la multiplication du germe (Anderson. J.C, 1978; Craven N et Williams. M.R, 1985; Watson. D.L, 1992; Burvenich C et al, 1995).

Lorsque le comptage des cellules somatiques ou le nombre de mammites cliniques augmente, on cherche souvent la cause. Toutefois, il serait plus utile d'identifier les divers facteurs de risque (Lévesque. P, 2006).

III.1. FACTEURS DETERMINANTS :

La plupart des germes responsables de mammites peuvent exister dans l'élevage en l'absence d'infection mammaire dans le troupeau (cf. tableau III.1). L'apparition des infections mammaires au sein d'un troupeau est donc, à la différence d'autres maladies infectieuses qui sur le plan épidémiologique sont d'avantage liées aux caractéristiques de l'agent infectieux, extrêmement dépendante des caractéristiques du milieu de l'élevage exprimées par les notions de pression d'infection liée à l'importance des sources de germes (microbisme) et des mécanismes de transmission et de pression d'exposition liée à la sensibilité des quartiers à l'infection (Castaigne. J.L, 2002)

Tableau III.1 : Nature des réservoirs de germes (Schalm O et al. 1971 et Bramley. A .J et Dodo F.H, 1984).

	Mamelle infectée	Lésions des trayons	Litière
<i>Staphylococcus aureus</i>	+++	+++	-
<i>Streptococcus agalactiae</i>	+++	+++	-
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	+++	+++	-
<i>Streptococcus uberis</i>	++	+	+++
<i>Streptococcus faecalis</i>	+	+	+++
<i>Entérobactéries</i>	+	+	+++

III.1.1. Le germe spécifique :

III.1.1.1. *Streptococcus agalactiae* :

On considère que le principal réservoir de *S. agalactiae* (parasite obligatoire) est la glande mammaire. *S. agalactiae* est un organisme qui se multiplie rapidement et peut atteindre une concentration de 10^8 bactéries par ml de lait ; ceci explique la transmission rapide de cette bactérie (mammite streptococcique contagieuse). Toutefois, *S. agalactiae* se multiplie en surface de l'épithélium mammaire et n'envahit pas le parenchyme (cf. tableau III.1).

Les génisses impubères peuvent constituer une source de contamination. Elles peuvent en effet contracter la maladie par dépôt de lait infecté sur les ébauches mammaires, le streptocoque se maintenant dans la mamelle jusqu'au premier vêlage. Mais l'affection est très fréquente chez les vaches adultes ou âgées. Son point de départ est les vaches importées et infectées, les veaux (qui têtent successivement une vache infectée et une vache saine), la traite (surtout mécanique ; La transmission de cette bactérie se fait généralement durant la traite et passe d'une vache à l'autre par les équipements contaminés et l'utilisation d'une serviette unique pour la préparation des vaches à la traite). La porte d'entrée est généralement par le canal du trayon (Wattiaux, M.A, 1999 ; Mellenberger, R, 2001)

III.1.2. Le germe provenant des maladies générales :

III.1.2.1. La colibacillose :

La mammite à *Escherichia coli*, peut être précédée d'une phase diarrhéique résultant dysentérique entraînant une élimination massive de germes dans le milieu extérieur et constituant de ce fait un risque supplémentaire de son apparition. Les coliformes en général mais *Escherichia coli* en particulier, sont essentiellement responsables de mammites cliniques au début et en fin de tarissement (risque 3 à 4 fois plus élevé en période de tarissement qu'en période de lactation) mais surtout au moment du vêlage. L'infection (concentration maximale des germes 6 à 16 heures après l'infection) se traduit par un afflux important de neutrophiles dans la glande mammaire contribuant à réduire le nombre de germes dans la glande mais pouvant entraîner une neutropénie. L'auto guérison n'est pas rare lors de mammites sub-cliniques ou subaiguës. Comme d'autres mammites d'environnement, la mammite à E. Coli est habituellement de courte durée (moins de 10 jours dans 57% des cas et plus de 100 jours dans 13% des cas). Ce fait explique que dans 20% des cas les examens bactériologiques puissent être négatifs (Schukken *et al.*, 1991)

III.1.3. Les germes accidentels :

III.1.3.1. *Staphylocoque coagulase (-)* :

Ces germes sont des hôtes normaux chez les animaux. Ils ont fréquemment isolés sur la peau, les poils, le canal du trayon ou dans le lait prélevé aseptiquement. Ils sont responsables de taux cellulaires compris entre 200.000 et 400.000, voir 500.000 dans 10% des cas.

La prévalence de leurs infections semble être plus élevée chez les primipares, et/ou dans les jours qui suivent le vêlage, la durée des infections dépasse fréquemment 200 jours. Elles sont très souvent éliminées spontanément au cours des premières semaines de la lactation, leur manifestation est rarement clinique, elle est plus élevée dans les troupeaux qui n'ont pas recours au trempage (Radostits *et al.*, 1997) .

III.1.3.2. *Streptococcus uberis* :

L'identification exacte de ce germe en routine est difficile ce qui en sous estime l'importance épidémiologique exacte. Il est présent dans la glande mammaire et sur la peau du trayon ainsi qu'au niveau des poils et dans les matières fécales. C'est un germe saprophyte du milieu extérieur (cf. tableau III.1). Il est responsable des mammites, (la contamination se fait essentiellement pendant la traite) subcliniques et cliniques se

déclenchant surtout pendant la période de tarissement et au cours des premières semaines de lactation. Il est résistant au froid, il est souvent associé aux infections par *Escherichia coli* (Schukken *et al.*, 1991).

III.1.3.3. *Streptococcus dysgalactiae* :

Le réservoir de *Streptococcus dysgalactiae* est représenté par la mamelle infectée et les lésions du trayon (cf. tableau III.1). Ce sont des réservoirs redoutables car la forme subclinique de ces infections transforme les animaux atteints en porteurs inapparents (Hanzen. C, 1999)

III.2. FACTEURS OCCASIONNELS :

III.2.1. Traumatismes / blessures :

Les lésions du sphincter du trayon augmentent fortement le risque d'infection par des bactéries à réservoir d'environnement entre les traites. Des lésions de la peau des trayons sont observées sous forme de verrues planes ou filiformes. Les maladies en cause sont les papillomateuses et la pseudo variole (Bareille. N et Lemarchand. F, 2004)

Le lait d'un quartier atteint peut éliminer jusqu'à 10 000 000 germes pathogènes par ml. Le danger de cette dissémination est énorme et évidente lorsqu'on se rend compte qu'un nombre aussi restreint de 36 germes dans le canal du trayon, suffit pour provoquer une mammite. Ce qui fait, que le quartier infecté est le réservoir infectieux par excellence (Weisen. J.P, 1974).

III.2.2. La machine à traire :

La machine à traire est souvent accusée de provoquer des mammites, notamment au début de l'usage de la traire mécanique (les animaux non habitués retiennent leur lait) en raison de mauvais réglage ou d'une qualité médiocre de la machine, qui peut donner une bonne vitesse de traire mais qui par la succion du trayon entraîne une congestion de celui-ci puis des ulcérations.

La fréquence de pulsation trop élevée ne permet pas entre deux pulsations la circulation sanguine d'où, congestion (Craplet. C et Thibier. M, 1973)

III.2.2.1. Stress de traire et le rôle de contagiosité :

La machine à traire peut augmenter la fréquence de nouvelles infections mammaires soit par un rôle de vecteur de germes pathogènes depuis les quartiers infectés vers les quartiers sains, soit par contamination active du trayon, soit par son rôle traumatisant sur le canal du trayon, amoindrissant alors son effet « barrière ». La contamination de la mamelle se fait pratiquement toujours par le canal du trayon. Le passage des germes à travers le canal du trayon est donc possible de deux manières (Boudry. B, 2005);

- voie de contagion : Les germes parviennent à contaminer l'extrémité du trayon et adhérer à sa peau par la couche de kératine.
- voie iatrogène par laquelle le germe est injecté activement par une force physique.

III.2.2.2. La durée de traite :

Selon Mein (1998) la durée de traite d'une vache produisant 15 kg de lait par traite s'approche des 6 minutes (plus ou moins une minute) et que cette durée peut être augmentée d'une minute par tranche de 5kg de lait supplémentaire par traite. Cette mesure de la durée de traite peut être complétée par un calcul du débit moyen d'éjection du lait si les niveaux de productions individuelles sont connus. Pour le troupeau, un débit d'éjection moyen du lait par traite ne devrait jamais être inférieur à 2,2 L /min, l'objectif étant d'atteindre des valeurs de 2,5 L/min.

III.2.2.3. La traite incomplète :

En décrochant trop tôt, du lait reste dans quelques quartiers. S'il en reste trop, la production du quartier peut diminuer. On a longtemps dit que laisser du lait dans le pis cause la mammite. Cela ne semble pas le cas. Peut-être qu'en vidant le pis complètement il y a moins de risques qu'une mammite subclinique ne devienne clinique, mais laisser un peu de lait dans un quartier ne cause pas d'infection (Lévesque. P, 2004).

III.2.2.4. Le grimpage :

Le grimpage du faisceau trayeur peut aboutir à un étranglement au niveau du repli annulaire. La vidange du quartier est alors moins bonne. Ce phénomène est lié à des manchons à embouchure trop étroite, à un niveau de vide trop faible (<23 kPa) ou une griffe trop lourde (Federici.Mathieu C et Godinm, 2002).

III.2.2.5. Enlever les manchons sans couper le vide :

Une augmentation brutale de la pression de vide, observée lorsque le trayeur retire les gobelets sans attendre que le vide ait disparu, provoque l'éversion du sphincter du trayon. Cette lésion ainsi induite entraîne d'une part, une douleur chez l'animal et explique certaines difficultés de traite, et d'autre part occasionne des mammites (rendre le canal du trayon une porte ouverte pour les germes) (Lévesque. P, 2004).

III.2.2.6. Le phénomène d'impacte :

Le phénomène d'impact a pour conséquence l'introduction de lait contaminé dans le sinus du trayon : le lait contaminé provient de l'un des autres quartiers infectés est véritablement projeté dans le canal du trayon. En pratique, le phénomène d'impact fait suite à l'entrée soudaine d'air atmosphérique par la pièce d'embouchure d'un manchon durant la traite. Ce courant d'air dans le manchon, audible par le sifflement caractéristique qu'elle produit, va entraîner à grande vitesse (70 Km/h) du lait contaminé à travers la griffe et les autres tuyaux court à lait jusqu'aux trois autres trayons. Le lait contaminé est alors projeté à travers le canal du trayon, avec pour effet non seulement la contamination du quartier mais également la création de lésions du canal. Ces entrées d'air au niveau des manchons ou sifflements, à l'origine des phénomènes d'impact, font suite à diverses erreurs durant la traite, certaines propres au trayeur, d'autres à la machine à traire. Le trayeur sera responsable de sifflements et de phénomènes d'impact lors de la pose des griffes, en cas de pratique d'égouttage, et lors de dépose des griffes sans coupure préalable du vide (Boudry. B, 2005)

III.2.2.7. Phénomène du retour (La traite humide) :

Le phénomène de retour de lait, comme son nom l'indique, correspond à un retour de lait du faisceau trayeur vers le trayon durant la traite. Ce lait chargé des germes qu'il aura pu collecter sur l'extrémité du trayon, sur le manchon ou dans le tuyau court à lait va participer à la contamination du trayon. Ce phénomène est lié à une mauvaise évacuation du lait depuis le manchon jusqu'au lactoduc. Normalement, si le tube court à lait est vide, c'est l'air atmosphérique provenant de l'entrée d'air sur la griffe qui remplit cet espace libre ; par contre, si le tuyau court à lait est engorgé, c'est le lait contaminé qui remonte et qui va baigner le trayon. C'est ce qu'on appelle la traite humide. C'est en fin de traite que ce phénomène est le plus dangereux pour la santé mammaire. Dans le cas de traite humide, le lait contaminé est alors aspiré à l'intérieur du trayon (Boudry. B, 2005)

III.3. FACTEURS FAVORISANTS :

III.3.1. Facteurs intrinsèques :

III.3.1.1. Héritéité :

Des études ont démontré l'existence de familles de vaches résistantes et de familles de vaches sensibles sans que l'on sache qu'elle est la nature de ce phénomène résistance/ sensibilité : anatomie, physiologie, immunologie. Un seul facteur héréditaire de résistance aux mammites est connu ; c'est la conformation du trayon influençant la vitesse de traite, les vaches les plus sensibles sont celles qui possèdent des vitesses de traite extrêmes, soit très rapide, soit lente. Les vaches à traite rapide (généralement de bonnes laitières) ont un très grand diamètre de sphincter, ce qui facilite la pénétration des microbes. Les vaches à traite lente sont traumatisées par la durée d'action de la main du vacher ou du trayeur. Il semble que la vache résistante aux mammites ait une traite durant 6 à 7 mn avec un sphincter fermant bien (Craplet. C et Thibier. M, 1973)

III.3.1.2. Conformation et position de la mamelle :

La morphologie de la mamelle influence les risques de mammites. Les mamelles basses sont associées à de fortes numérations cellulaires (Slettbakk *et al.*, 1990 ; Shook, 1993)

La conformation extérieure du pis peut jouer un rôle dans la fréquence d'apparition de nouvelles infections mammaires. La hauteur entre la base du pis et le sol, par exemple, représente un des facteurs de risque de mammites liés à la conformation du pis par son influence sur la propreté du pis. Mais la conformation du pis peut également influencer le bon déroulement de la traite. L'équilibre entre les quartiers, la profondeur du pis ou la position des trayons sont autant de facteurs qui peuvent gêner le travail du trayeur, le positionnement correct de la griffe, la durée de traite des différents quartiers ou l'évacuation rapide du lait vers le lactoduc (Boudry. B., 2005)

La position anatomique de la mamelle et de ses trayons l'expose à des traumatismes lors de relevé difficile, couchage sur un sol rugueux, piétinement par la vache elle-même ou par une autre, glissades, bousculades et écorchures. De par leur position, les trayons postérieurs sont plus sujets à des traumatismes et aux infections mammaires (Miltenburg. J.D. *et al.*, 1996). Plus ils sont proches du sol, plus ils sont exposés aux traumatismes et en contact avec des germes.

Dans un élevage donné, si on met en relation la conformation de la mamelle, la position des trayons par rapport au jarret et le pourcentage de mammites, il apparaît que ces facteurs sont deux facteurs prédisposant à des infections mammaires (Gourreau. J.M *et al.*, 1995)

III.3.1.3. Le niveau de production laitière :

Des études ont démontré qu'une augmentation annuelle de la production laitière de 54 Kg s'accompagnait d'une augmentation de l'incidence des mammites cliniques, plus particulièrement chez certaines races bovines reconnues pour leur potentiel élevé de production laitière. La race Holstein semble plus affectée (Grootenhuis. G *et al.*, 1979 ; Bakken. G, 1982 ; Bunch. K.J *et al.*, 1984., Oltenacu. P.A *et al.*, 1990)

III.3.1.4. L'âge ou le numéro de lactation :

La fréquence des infections augmente avec le nombre de lactation des animaux (l'âge). Cette observation est imputable aux modifications morphologiques de la glande mammaire avec l'âge. Elle conduit à l'idée que les vaches âgées donc vraisemblablement infectées auparavant, sont incapables de développer une immunité locale efficace. Il existe une relation certaine entre l'âge de l'animal et son statut sanitaire : plus l'animal est âgé, plus grands sont les risques qu'il soit infecté (Oliver. J *et al.*, 1956 ; Wilton J.W *et al.*, 1972)

III.3.1.5. Stade de lactation :

Au cours du peripartum qui comprend les 15 jours qui précèdent et les 15 jours qui suivent le vêlage (cf. figure III.1), les mauvaises conditions d'hygiène, ainsi que l'augmentation de la sensibilité de la glande mammaire augmentent les risques d'infections par les germes pathogènes d'environnement. Au cours de la lactation et de la période du tarissement, on observe surtout une augmentation de la pression pathogène liée aux germes d'origine mammaire (Burvenich. C *et al.*, 1995 ; Bradley, 2004)

III.3.2. Facteurs extrinsèques :

III.3.2.1. Alimentation :

L'effet immunodépresseur exercé par les corps cétoniques sur les lymphocytes et les neutrophiles. De même, le manque de fibres de cellulose dans la ration, reconnu pour être un facteur prédisposant de l'acidose du rumen s'avère également favoriser l'apparition de mammites. Un excès de protéines fermentescibles par rapport à l'énergie disponible dans le rumen augment le risque d'alcalose suite à la transformation de ces protéines en ammoniacque et en urée, composant susceptible de favoriser l'apparition des mammites. Certains nutriments semblent avoir un rôle plus spécifique dans l'apparition des mammites cliniques et subcliniques, notamment la vitamine E – sélénium (Remond. B *et al.*, 1997)

III.3.2.2. La saison :

Autre fois on parlait de l'influence des saisons, mais en réalité il s'agit du mode d'élevage qui fait qu'en stabulation entravée les vaches sont plus fréquemment souillées

par le fumier et plus fréquemment blessées aux trayons, Seule la mammites à *Corynebacterium pyogène* est réellement une mammites d'été, rencontrée au pâturage car le microbe est transmis d'une vache à une autre par les mouches (C.Craplet et M.Thibier, 1973)

Les auteurs ont controversé sur la détermination de la saison idéale pour les infections mammaires. certain auteurs disent que les mammites sont plus fréquentes en été, alors que d'autres disent que l'hiver et le printemps sont plus favorables pour l'apparition des mammites dans un élevage donné :

Selon certains auteurs, on note que, chez les vaches en parturition, les risques d'atteinte de mammites augmentent en été et diminuent en automne, ces infections mammaires sont causées par les germes d'environnement où on note une prédominance d'*Echerichia.Coli* et de *Streptococcus Uberis* (Smith *et al.*, 1985 ; Schukken *et al.*, 1988 ; 1989)

III.3.2.3. Hygiène des locaux / hygiène des animaux:

La litière, la ventilation du bâtiment et l'alimentation (en relation avec la consistance des bouses) influent sur la propreté du logement et donc des animaux (Ennuyer. M, 2002)

Les facteurs de risque liés à l'hygiène sont relatifs aux mammites à réservoir environnement dues à la prolifération, des germes d'environnement, dans les stalles et les logettes sales (Boudry. B, 2006 ; Lévesque. P, 2006)

L'appréciation de la propreté, Il s'agit d'évaluer l'état de propreté des animaux avec un indice de propreté individuelle (Brouillet. P, 1990 ; Ferre. D, 2003.). C'est une approche indirecte de l'état de propreté du bâtiment. On examine les zones vulnérables d'un point de vue pathologique (cf. figure III.1): région ano-génitale et périnée (métrites), mamelle (mammites) et membres postérieurs (pathologies du pied et mammites).

La propreté des mamelles et des trayons peut-être évaluée à l'entrée en salle de traite.

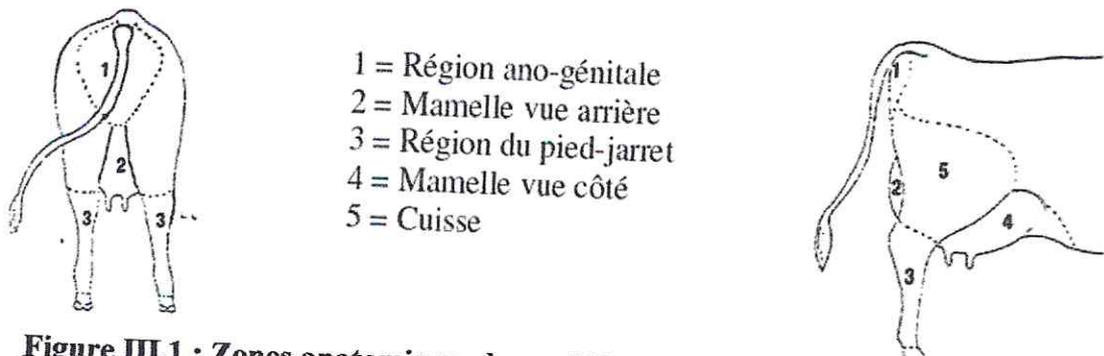


Figure III.1 : Zones anatomiques à considérer pour la notation de l'état de propreté des animaux (1, 2, 3,4) et de la stabulation (1, 2, 3,4 et 5). (Ferre. D, 2003)

On note toujours la zone considérée en observant le côté le plus sale. Pour chacune des cinq zones, on attribue une note de 0 à 2 (cf. figure III.2) :

- 0 = pas de souillures
- 0,5 = quelques souillures peu étendues
- 1 = souillures étendues mais à moins de 50 % de la zone
- 1,5 = souillures étendues à plus de 50 % de la zone
- 2 = zone totalement souillée ou recouverte d'une croûte épaisse.

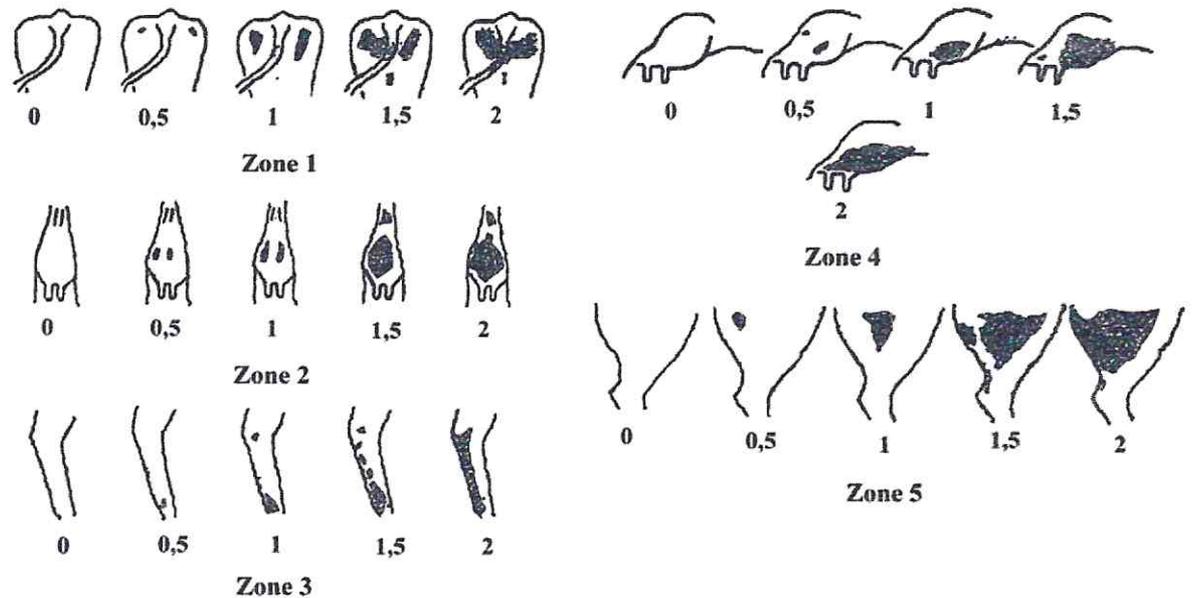


Figure III.2 : Critères de notation de l'état de propreté des différentes régions anatomiques (Ferre. D, 2003)

La somme des notes des zones 1 à 4 (somme de 0 à 8) correspond à l'indice de propreté individuelle recherché.

La zone de la cuisse est révélatrice de l'état de propreté de la stabulation, et en particulier de l'état de la litière. Si l'on ajoute à la somme précédente la note de la zone 5, on obtient une note globale allant de 0 à 10 pour chaque vache. La moyenne de ces notes correspond à l'état de propreté de la stabulation :

- 0-<2 : stabulation très propre
- 2-<4 : stabulation propre
- 4-<6 : stabulation un peu sale
- 6-<8 : stabulation sale
- 8-10 : stabulation très sale

Une stabulation sera considérée comme satisfaisante si sa note ne dépasse pas 4. Par souci de rapidité, on peut se contenter de noter une dizaine de vaches prises au hasard pour évaluer la propreté globale du troupeau.

De manière simplifiée, si les vaches sont sales jusqu'au boulet, on peut dire qu'elles sont entretenues en permanence dans un état de propreté correct. Par contre, si elles sont sales jusqu'à la mamelle et au milieu de la cuisse, on peut affirmer que l'hygiène est insuffisante (Bedout. J, 1994)

III.3.2.4. Le logement :

Les risques de blessures des trayons, en particulier par piétinement lorsque l'aire de couchage est mal conçue (stabulation entravée, logettes) ou que la densité et la circulation des animaux sur l'aire paillée sont trop importantes.

La contamination bactérienne des litières qui est en relation directe avec les risques d'infections mammaire par des micro-organismes d'environnement comme *Streptococcus uberis* et *Colibacille*. Ces deux espèces ont une origine essentiellement fécale et sont apportés dans la litière principalement par le biais des bouses. Le *Streptocoque uberis* peut aussi être apporté par les écoulements vulvaires des vaches atteintes de métrite. Une fois sur la litière, ces micro-organismes ont la capacité de se multiplier activement, contrairement aux micro-organismes à réservoir mammaire comme les *Staphylocoques dorés* ou *Streptocoque agalactiae*. L'importance de la contamination bactérienne des litières dépend plus de la vitesse avec la quelle les micro-organismes d'environnement s'y multiplient que du nombre initiale de bactéries apportées par les bouses, c'est pourquoi les notions habituelles de propreté de l'aire de couchage ou encore de propreté des vaches, qui traduisent surtout l'importance de la souillure par les bouses, ne suffisent pas à rendre compte du niveau de contamination réel d'une litière et des risques d'infection qui sont associés, il faut également prendre compte de (Remond. B *et al.*, 1997) :

- La nature de la litière qui constitue le substrat nutritif sur le quel les bactéries se développent,
- Le renouvellement de litière insuffisant, accumulation trop importante
- Les microclimats dans la litière, notamment la combinaison de chaleur et d'humidité,
- L'aération au volume du bâtiment,
- La densité animale trop importante,
- Le courant d'air,
- Le défaut de drainage du bâtiment,
- Le mauvais entretien des aires de couchages.

UN RISQUE CONNU EST DÉJÀ MOINS RISQUÉ

Gérer la santé d'un troupeau, c'est d'abord gérer les risques. Cherchez ceux auxquels les vaches sont exposées. L'idéal est bien sûr de les éliminer, mais on n'y parviendra jamais complètement. Il faut savoir faire face aux autres facteurs de risque pour que celui qui impossible à supprimer n'ait pas trop de conséquences.

Rappelons-nous que ce n'est pas parce que tout va bien pour le moment que les vaches ne risquent rien. On peut rouler sur l'autoroute pendant des années avec des pneus usés et sans boucler sa ceinture de sécurité sans qu'il y ait de conséquences jusqu'au jour où... (Lévesque. P, 2006)

Chapitre 4

Traitement et Prophylaxie

IV.1. LE TRAITEMENT DES MAMMITES :

La mise en place d'une approche curative de la mammité dans un élevage n'est pas chose aisée. Elle doit prendre en considération divers paramètres relatifs au

- Diagnostic (symptomatique versus étiologique, précoce ou tardif, individuel ou d'élevage),
- Germe (localisation au niveau des réservoirs, résistance),
- Animaux (symptômes cliniques ou subclinique),
- Antibiotique (propriétés pharmacodynamiques et pharmacocinétiques, interactions et efficacité),
- Moment du traitement (en lactation voir 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 B. 2005)

IV.1.1. Moment du traitement :

Un traitement doit être aussi précoce que possible ; L'alternatif traitement en lactation vs traitement au tarissement existe. Le choix dépendra des symptômes présentés par l'animal. On privilégiera le traitement en lactation pour les mammites cliniques et le traitement au tarissement pour les mammites subclinique (Radostits *et al.*, 1997)

IV.1.2. Voie du traitement :

IV.1.2.1. Le traitement parentéral : est conseillé dans tous les cas de mammites qui se traduisent par des signes généraux intenses, de façon à prévenir l'apparition d'une septicémie ou d'une bactériémie et aider à la lutte contre l'infection glandulaire (Radostits *et al.*, 1997)

IV.1.2.2. Les infusions mammaires : du fait de leur commodité et de leur efficacité, les infusions mammaires sont la méthode la plus en vigueur. Des tubes à usage unique contenant les antibiotiques au sein d'une crème hydrodispersible sont les plus faciles d'emploi pour le traitement de sujets isolés ; les infusions aqueuses sont convenables parce qu'elles sont moins chères, lorsqu'un grand nombre de quartiers est à traiter. La diffusion est la même dans le tissu glandulaire, que l'expient soit l'eau ou une pommade. La diffusion mammaire des substances infusées est souvent limitée par le blocage des conduits lactifères et des alvéoles par des débris inflammatoires. Une vidange complète de la glande avant l'infusion par une injection d'ocytocine est très conseillée dans les mammites aiguës (Radostits *et al.*, 1997)

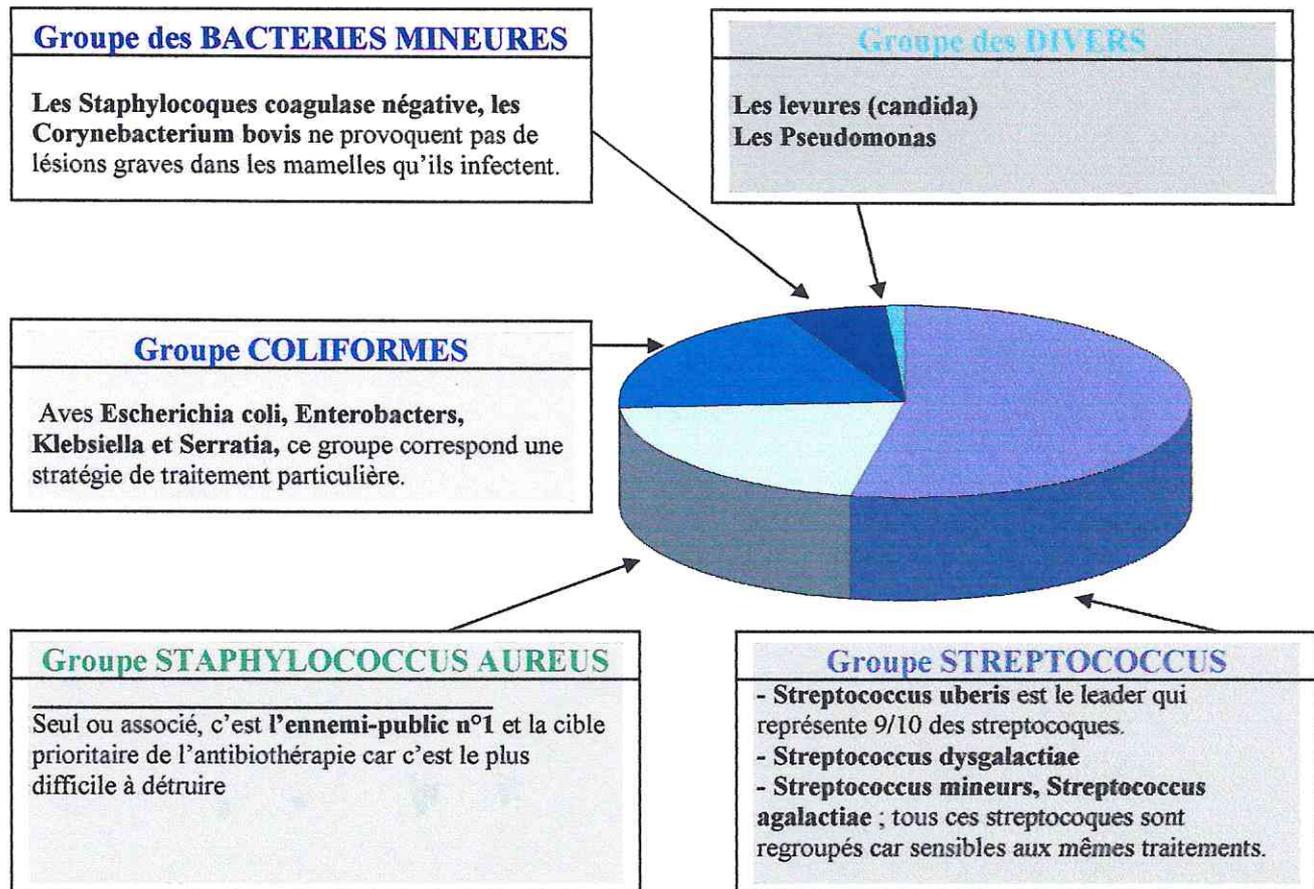
IV.1.3. Traitement des mammites en lactation :

IV.1.3. Les 5 cibles de traitement :

Plusieurs espèces différentes de bactéries provoquent la majorité des mammites, mais il n'est possible ni vraiment utile de prévoir plusieurs traitements différents : pour pouvoir cibler nos traitement on peut regrouper les bactéries sensibles au même

traitement (cf. figure IV.1) et mettre à part les cas particuliers inutiles (Argenté. G et al., 2005).

Figure IV.1 : les 5 principales cibles de traitement (Argenté. G et al., 2005)



IV.1.3.2.Stratégie du traitement en lactation :

Les symptômes utiles pour un bon diagnostic de cible (Argenté. G et al., 2005):

- La température
- L'aspect du quartier
- L'aspect du lait
- Le taux cellulaire du tank
- Le stade de lactation

IV.1.3.2.1.Lait de tank inférieur à 200 000 leucocytes :

D'après une étude réalisée en COTE D'ARMOR sur 124 cas de mammites (Argenté. G et al., 2005), ont résumé les résultats dans le tableau suivant (cf. Tableau IV.1) :

Tableau IV.1 : Résultats d'une étude sur un lait de tank inférieure à 200 000 leucocytes (Argenté. G *et al.*, 2005)

température	Aspect du lait	Aspect du quartier	Cible de traitement
T° - 39 °C	Normal	Enflé	Peu fréquent / données insuffisantes
	Caillots petits ou seulement en début traite	Normal	CIBLE STREPTO . STAPH
		Enflé Très enflé	CIBLE STREPTO . STAPH
	Caillots gros ou lait cidre	Normal	Peu fréquent / données insuffisantes
		Enflé Très enflé	CIBLE STREPTO - COLI (à confirmer)
	T° + 39 °C	Normal	enflé
Caillots petits ou seulement début traite		normal	Peu fréquent / données insuffisantes
		Enflé Très enflé	CIBLE STREPTO - COLI
Caillots gros ou lait cidre		Normal	Peu fréquent / données insuffisantes
		Enflé Très enflé	CIBLE STREPTO - COLI

IV.1.3.2.2. Lait de tank supérieur à 200 000 leucocytes :

D'après une étude réalisée en COTE D'ARMOR sur 272 cas de mammites (Argenté. G *et al.*, 2005) ont résumé les résultats dans le tableau suivant (cf. tableau IV.2) :

Tableau IV.2 : Résultats d'une étude sur un lait de tank inférieure à 200 000 leucocytes (Argenté. G *et al.*, 2005)

température	Aspect du lait	Aspect du quartier	Cible de traitement
T° - 39 °C	Normal	Enflé	CIBLE STREPTO - STAPH (à confirmer)
	Caillots petits ou seulement début traite	Normal	CIBLE STREPTO . STAPH
		Enflé Très enflé	CIBLE STREPTO . STAPH
	Caillots gros ou lait cidre	Normal	CIBLE STREPTO - STAPH (à confirmer)
		Enflé Très enflé	CIBLE STREPTO - COLI (staph à surveiller)
	T° + 39 °C	Normal	enflé
Caillots petits ou seulement début traite		normal	CIBLE STREPTO . STAPH
		Enflé Très enflé	CIBLE STREPTO - COLI
Caillots gros ou lait cidre		Normal	Peu fréquent / données insuffisantes
		Enflé Très enflé	CIBLE STREPTO - COLI

IV.1.4. Traitement des mammites hors lactation :

IV.1.4.1.Plans de traitement au tarissement :

Selon **Serieys et Faroult 2001**. La définition d'un plan de traitement au tarissement nécessite au préalable l'évaluation de deux types de risques sanitaires potentiels :

1. le risque de non guérison des infections subclinique de la lactation précédente, présentes le jour du tarissement.
2. le risque de nouvelles infections, au cours de la période sèche.

Suite à l'évaluation des risques, deux grands types de plan de traitement sont envisageables :

- Un traitement uniforme **pour toutes les vaches** du troupeau.
- Des traitements différenciés pour plusieurs groupes de vaches.

IV.1.4.1.1.Stratégie et plans du traitement uniforme :

Principe :

Le principe est d'administrer le même traitement à toutes les vaches du troupeau quel que soit leur statut : infectées ou non infectées, sensibles ou résistantes, à faible ou à forte valeur économique. Ce traitement est le plus souvent d'une efficacité correcte avec en moyenne des taux de prévention des nouvelles infections de l'ordre de 50% et des taux de guérisons bactériologiques des quartiers de l'ordre de 75% (**Serieys. F et Faroult. B, 2001**)

Choix de la spécialité :

La spécialité à utiliser doit pouvoir exercer une double fonction préventive et curative. L'ensemble des spécialités de traitement au tarissement par voie intra mammaire actuellement présentes sur le marché, sont conçues pour posséder ces deux activités, mais elles peuvent avoir selon le cas une vocation plus affirmée pour l'une d'elle. Le choix de la spécialité se fait donc en fonction de la priorité, guérison ou prévention (**Serieys. F et Faroult. B, 2001**) :

- **Si la priorité est la guérison**, le choix se porte sur les spécialités obtenant les meilleurs taux de guérison, vis-à-vis des infections dues aux espèces Gram+ présentes dans le troupeau au moment du tarissement, et vis-à-vis de *S.aureus* singulièrement l'espèce la plus difficile à éliminer.
- **Si la priorité est la prévention**, le choix de l'antibiotique dépend de la nature du risque infectieux. Les spécialités à très longue persistance qui permettent le maintien de concentration efficaces contre les *streptocoques* pendant toute la période sèche, sont particulièrement indiquées, si le risque de nouvelle infection à *St.uberis* est élevé.

IV.1.4.1.2.Stratégie et plans de traitement différenciés :

Principe :

En premier lieu, elle doit prendre en compte l'état d'infection des vaches au moment du tarissement (**Serieys. F et Faroult. B, 2001**):

- Les vaches infectées ou douteuses qui sont très sensibles aux nouvelles infections, reçoivent un traitement à but curatif et préventif, éventuellement renforcé.

- Les vaches non infectées reçoivent un traitement orienté vers la prévention, voir dans certains cas sont laissées sans traitement.

IV.1.4.2. Choix du produit de traitement au tarissement en troupeau a taux cellulaire inférieur à 200 000 leucocytes (cf. tableau IV.3):

Tableau IV.3 : Aide du choix du produit de traitement au tarissement en troupeau a taux cellulaire inférieur à 200 000 leucocytes (Argenté. G *et al.*, 2005)

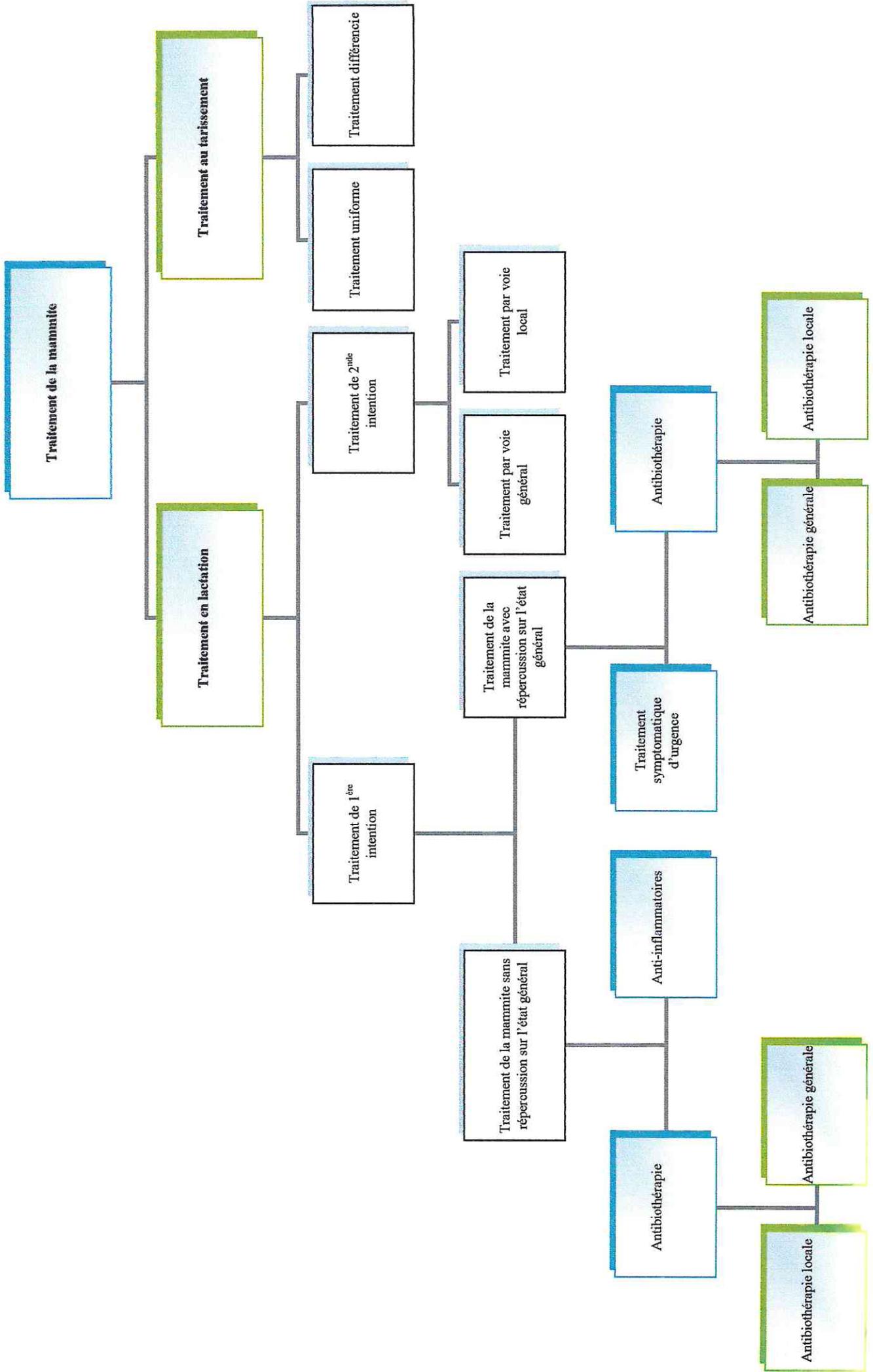
vache	situation	Choix proposé	Complément possible
Vaches infectées ou douteuses	- Vache à mamelle normale	Médicament à longue action	
	- <i>Staphylococcus aureus</i> à l'analyse	Anti-staphylocoque majeur	Injection intramusculaire possible : utilité à confirmer
	-Vache infectée l'année précédente -Ou quartier durci ou trayon abîmé - Plus de 3 récurrences cliniques	Réforme conseillée	
Vaches saines	- L'indice de nouvelle infection en période sèche dépasse 20% ou logement des tarries est à risque	Médicament à longue action	Qualité du logement
	- Mammites au vêlage fréquentes		Le traitement au tarissement n'est pas déterminant pour éviter les mammites au vêlage
	Autres cas	Médicaments à action de 4 semaines	Qualité du logement

IV.1.4.3.Choix du produit de traitement au tarissement en troupeau a taux cellulaire supérieur à 200 000 leucocytes (cf. tableau IV.4) :

Tableau IV.4 : aide du choix du produit de traitement au tarissement en troupeau à taux cellulaire supérieur à 200 000 leucocytes (Argenté. G et al., 2005)

vache	situation	Choix proposé	Complément possible
Vaches infectées ou douteuses	- Vaches jeune - 1 seul quartier infecté - Pas durci - Trayons normaux	Médicament anti-staphylocoque majeur	Des injections intramusculaires d'antibiotiques sont pratiquées : leur utilité est à confirmer
	- Vaches infectées l'an passé - Quartier durci - Trayon abîmé - Récidives cliniques	Réforme conseillée	
	6 ans ou plus ou 2 quartiers infectés	Réformes conseillée	
Vaches saines	- Le taux de nouvelles infections en période séchage dépasse 20% - Logement à risque	Médicament à longue action et large spectre	
	- Des problèmes de mammite au vêlage récemment		Le traitement au tarissement n'est pas déterminant pour éviter les mammites au vêlage
	- vaches « sensible »	Médicament à logue action	
	Autres cas	Médicaments à action de 4 semaines	

Schéma IV.1. RESUME DU SCHEMA THERAPEUTIQUE (Argenté, G et al., 1997)



IV.2. PREVENTION DES MAMMITES :

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

En générale, les infections existantes persistent même lorsque elles sont traitées ; les efforts doivent donc se concentrer sur la réduction de nombre de nouvelles infections, la lutte contre les mammites doit donc être un effort continue qui porte ses fruits à long terme parce qu'il est pratiquement impossible d'empêcher la transmission des micro-organismes qui provoquent la maladie (Wattiaux. M.A, 1999).

IV.2.1. Prophylaxie médicale :

IV.2.1.1. Vaccin contre les mammites à coliformes (E. COLI) :

Les effets bénéfiques connus d'une vaccination stratégique sont la baisse du nombre de cas de mammite clinique et une diminution de la sévérité des signes cliniques. Certaines études cliniques contrôlées ont démontré une incidence de mammites à coliformes quatre à cinq fois inférieure chez les vaches vaccinées par rapport aux vaches non vaccinées, sans toutefois prévenir les nouvelles infections intramammaire subclinique. Il faut par contre mentionner que 67 % des NIIM subclinique se sont développées en mammites cliniques au début de la lactation chez les vaches non vaccinées par rapport à seulement 20 % chez les animaux vaccinés (Hogan et Smith, 2003).

IV.2.1.2. Vaccin contre les mammites à *Staphylococcus aureus* :

L'injection des fragments d'ADN qui simuleront la présence des bactéries stimulent le système immunitaire des vaches. Cette technique permet de remplacer l'injection d'une bactérie entière qui n'a pas donné de bon résultat. Les brins d'ADN choisis correspondent à des gènes responsables de la production de protéines spécifiquement associées à la virulence de *Staphylococcus aureus*. Brian Geoffrey Talbot, professeur au Département de biologie de l'Université de Sherbrooke, a réussi à cloner les bons fragments d'ADN et à les insérer dans des plasmides qui serviront de véhicule pour le vaccin.

En plus des fragments d'ADN associés aux protéines virulentes, le professeur songe à ajouter dans les plasmides certains gènes capables de stimuler la mémoire immunitaire des vaches. L'immunité serait alors maintenue tout au long de la vie de l'animal, ce qui éviterait l'usage de vaccins à répétition (Forget. D, 2005)

IV.2.2. Prophylaxie sanitaire :

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

IV.2.2.1. L'élimination des infections existantes :

Le quartier infecté, voilà bien le réservoir infectieux par excellence, le lait d'un quartier atteint peut éliminer jusqu'à 10×10^6 de germes pathogènes par ml de lait mammitieux. Cette dissémination énorme des germes jusqu'à leur concentration dans le milieu ambiant, litière, appareils de traite, lavettes (Weisen. J.P, 1974).

Les sources de germes sont les quartiers infectés de façon clinique ou subclinique, les lésions du trayon, les manchons trayeurs fissurés il faut donc insister sur la détection et le traitement des cas cliniques donc l'examen des premiers jets, le traitement au tarissement et la réforme des incurables, le trempage des trayons après la traite pour limiter les surinfections de ces lésions et le changement régulier des manchons (Flache. H, 2002).

IV.2.2.2. L'élimination des facteurs stressants :

Dans la pratique survient fréquemment des facteurs qui usent la mamelle, la lèsent et finalement affaiblissent sa résistance. Ces facteurs se rapportent, par ordre d'importance, à une traite mécanique défectueuse, à une stabulation inadéquate et, dans certains cas, à des défauts d'alimentation.

IV.2.2.2.1. Traite mécanique défectueuse (National Mastitis Council NMC)

- Fournir aux vaches un environnement propre et exempt de stress
- Avant d'amorcer la traite, se laver les mains à l'eau et au savon et les sécher.
- Vérifier le premier lait et le pis afin de repérer les signes de mammite.
- Laver les trayons avec une solution de lavage du pis ou faire du prétrempage.
- Assécher les trayons complètement avec une serviette individuelle.
- Poser la trayeuse dans les deux minutes suivant le début de la stimulation.
- Ajuster la trayeuse au besoin pour obtenir un bon positionnement.
- Fermer le vide avant le retrait de la trayeuse.
- Après le retrait de la trayeuse, faire du poste trempage.

IV.2.2.2.2. Stabulation inadéquate :

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 litière (environ 1 tonne par vache par années), l'ajout de chaux à la litière peut aider dans une étable où il y a un problème de mammite environnementale mais peut aussi irriter le pis, les trayons, et les poumons lorsqu'il est dans l'air (Duval. J, 1995).

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.

Il est bon de désinfecter l'étable deux fois par an (Duval. J, 1995).

Le tableau suivant (cf. tableau IV.5) résume les principaux paramètres à respecter en fonction du type de bâtiment d'élevage :

Tableau IV.5 : les principaux paramètres à respecter dans un élevage de bovins laitiers (Sérieys, F, 1997)

Type de bâtiment	Dimensions	Ambiance	Entretien
Etable entravée (bâtiment fermé avec des ouvertures sur les côtés)	- longueur des stalles : 1,60-1,80m - largeur : 1,10-1,15m	- volume : 30m ³ /vache - ouverture sur chaque côté : 0,20 m ² /vache	- litières : 1 fois/jour - évacuation des déjections : 2 fois par jour
Aire paillée + aire bétonnée (bâtiment bipente semi-ouvert)	- surface aire paillée : 6m ² /vache - surface aire bétonnée : 3m ² /vache	- ouverture côté opposé aux vents dominants - entrée d'air sur le long du pan fermé : 0,08m ² /vache - sortie d'air en faitage : 0,08m ² /vache	- 1kg de paille/m ² /j - Raclage quotidien de l'aire d'exercice
logettes	- longueur des logettes, avec auge incorporés : 1,60.1,70m, sans auge face à face : 2,20.2,50m, sans auge face à un mur : 2,40-2,50m - largeur : 1,15-1,20m	- bâtiment bipente semi.ouvert - bâtiment bipente fermé ; entrée d'air sur les 2 côtés du bâtiment : 0,16m ² /vache, sortie d'air en faitage : 0,08m ² /vache.	- paillage journalier • 0,5kg en système lisier • 1,5kg en système fumier - Raclage au minimum quotidien des aires bétonnées

IV.2.2.2.3. Défauts d'alimentation :

En effet, l'effet immunodépresseur exercé par les corps cétoniques sur les lymphocytes et les neutrophiles a été souligné par de nombreux auteurs (**Smitth. K.L et al., 1999**). Le déficit en fibres de cellulose dans la ration, reconnu pour être un facteur prédisposant de l'acidose du rumen s'avère également favoriser l'apparition de mammites. De même pour l'excès de protéines fermentescibles par rapport à l'énergie disponible dans le rumen qui augmente le risque d'alcalose suite à la transformation de ces protéines en ammoniacque et en urée (**Remond. B et al., 1997**)

Alors que, la fréquence des mammites cliniques se trouve-t-elle réduite respectivement de 62% après administration journalière simultanée de **50mg de sélénium et de 100 UI de vitamine E** au cours des 3 semaines précédents le vêlage. Les phagocytes, dont l'activité bactéricide est associée à un métabolisme oxydatif extrêmement actif sont particulièrement dépendants d'apports suffisants en vitamine E et sélénium, la vitamine E agit au niveau de la membrane cellulaire en piégeant et en inactivant les radicaux libres. Le sélénium est un composant de la peroxydase du glutathion, enzyme qui détruit dans le cytoplasme des peroxydes dont l'accumulation est associée à celle des radicaux libres. Vitamine E et sélénium interviennent donc de manière complémentaire et leur carence se traduit par des perturbations de fonctionnement des cellules du système immunitaire (**Remond. B et al., 1997**)

PARTIE

EXPERIMENTALE

I. Objectif de l'étude :

Notre objectif est de mettre en place un protocole standardisé pour le diagnostic et le dépistage des mammites en élevage de bovins laitier Algérien, afin de réduire l'incidence des mammites et par conséquent améliorer les performances de productivité.

II. Matériels et méthodes :

II.1. Le choix des exploitations :

Notre choix s'est porté sur un groupe de huit éleveurs organisés sous forme d'association situés dans la région de METIDJA. La taille de ces troupeaux d'étude varie entre 04 et 19 vaches laitières. Ces troupeaux sont soumis à un contrôle laitier chaque trois semaines.

II.2. Présentation des élevages :

II.2.1 Troupeau : présentation des élevages concernés par l'étude (cf. tableau 1) :

Tableau 1 : Présentation des élevages concernés par l'étude

Elevage	localisation	Nb vaches	%	PN	%	PR	%
E1	Maramene	6	5.88	4	66.66	2	33.33
E2	Maramene	14	13.72	10	71.42	4	28,58
E3	Beni Tamou	16	15.68	11	68.75	5	31.25
E4	Oued El Aleig	8	7.84	6	75	2	25
E5	Zaouïa	8	7.84	6	75	2	25
E6	Oued El Aleig	19	18.62	9	47.36	10	52,64
E7	Soumaa	19	18.62	17	89.47	2	10.52
E8	Zaouïa	12	11.76	11	91.66	1	8.33
TOTAL	W.BLIDA	102	100	74	72.54	28	27,46

II.2.2. Traite :

Tous les éleveurs utilisent la machine à traire à l'exception de l'exploitation E1 qui pratique la traite manuelle à cause de son effectif réduit.

II. 3 Matériel :

Le déroulement de la partie expérimental est divisé en 2 étapes :

La 1^e étape a été faite au niveau de l'étable qui nécessite le matériel suivant :

- * Des fiches de suivie (cf. annexe).
- * Matériel pour le lavage
- * Un récipient pour éliminer les premiers jets.
- * Kit CMT.
- * Tubes stériles pour les prélèvements.
- * Glacière pour conserver les prélèvements.

- la 2^e étape a été faite au niveau de laboratoire:

- * L'appareil de Coulter Counter.
- * Des solutions et réactifs.
- * bain marée.
- * tubes à essais.

II.4. Méthodes :

II.4.1. Durée de l'étude :

Notre étude a débuté en septembre 2007 pour se terminer en décembre 2007, pendant laquelle on a effectué 05 passages à intervalle de 21 jours entre chaque passage, distribué comme suit (cf. schéma 1)

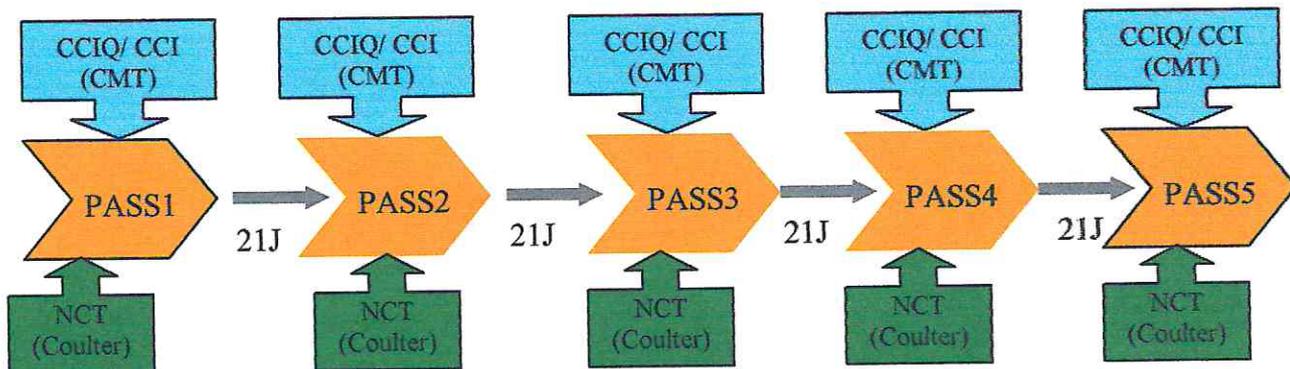


Schéma 1 : protocole de suivi et de prélèvements.

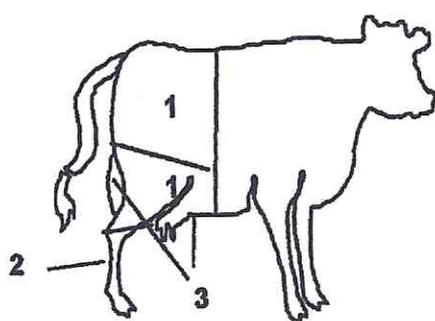
II.4.2 Informations prises chaque passage :

* Dans le 1^{er} passage, nous avons enregistré :

- Numéro de la vache.
- La race de la vache
- L'âge de la vache.
- Numéro de lactation.
- Stade de lactation :
- Etat de propreté: on donne des scores entre 0 à 2 (comme ci-dessous) à 3 régions (cf. figure 1.a et 1.b).
- Examen clinique de la mamelle
- Résultats de CMT pour chaque quartier.

* En suite, dans chaque passage on reprend les informations suivantes :

- Numéro de lactation.
- Stade de lactation.
- Etat de propreté ;
- Examen clinique de la mamelle
- Résultats de CMT pour chaque quartier.



- Région 1 : Bassin + cuisse.
- Région 2 : Jarret.
- Région 3 : La mamelle.

Figure 1.a : les régions corporelles concernées par le suivi de l'état de propreté.

Propreté 0 = Absence de souillure ou souillure peu étendue 1 = Souillure étendue à moins de 50% de la région 2 = Souillure étendue à plus de 50% de région.

Puis on additionne les scores des 3 régions :

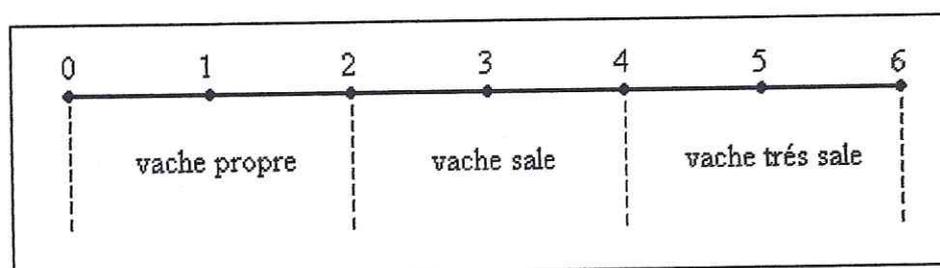


Figure 1.b : méthode d'évaluation de l'état de propreté.

Toutes ces informations sont représentées dans une seule fiche (cf. **annexe1**)

II.4.3. Prélèvements :

Trois types de prélèvements effectués pour chaque passage :

- Les deux premiers prélèvements ont été effectués, dans le cadre de la détermination du statut infectieux à l'échelle individuelle et du quartier (estimation cellulaire par le test CMT au pied de l'animal)
- Le troisième prélèvement réalisé à la fin de traite, effectué dans le cadre de la détermination du statut infectieux à l'échelle du troupeau (numération cellulaire par le Coulter Counter au niveau du laboratoire de la faculté agrovétérinaire).

II.4.3.1. Prélèvements du lait de quartier (CMT):

Le test du CMT est réalisé juste avant la traite du soir pour chaque vache en lactation le jour du passage.

II.4.3.1.1. Etapes du test :

- **Lavage de la mamelle** : il consiste à laver la mamelle avec de l'eau avec ou sans un détergent (généralement eau de javel ou le biocide) afin d'éliminer les souillures (cf. photo 1)
- **Elimination des premiers jets** (cf. photo 2)
- **Réalisation du test** : On remplit chaque coupelle d'un plateau qui en comporte quatre, avec 2 ml de lait et 2 ml de Teepol® (une coupelle par trayon). On mélange les

deux liquides par un mouvement de rotation du plateau dans un plan horizontal (cf. photo 3).

- **Lecture** : La lecture doit être immédiate, après à peu près 10 agitations. Les résultats sont appréciés comme rapportés sur (cf. tableau 2 et photo 4.a, 4.b, 4.c, 4.d, 4.e).

- **Remplissage de la fiche** : on note le résultat de CMT de chaque quartier (cf. photo 5, annexe 1).



Photo 1 : Lavage de la mamelle avant la traite



Photo 2 : Elimination des premiers jets



Photo 3.a : Prélèvement du lait

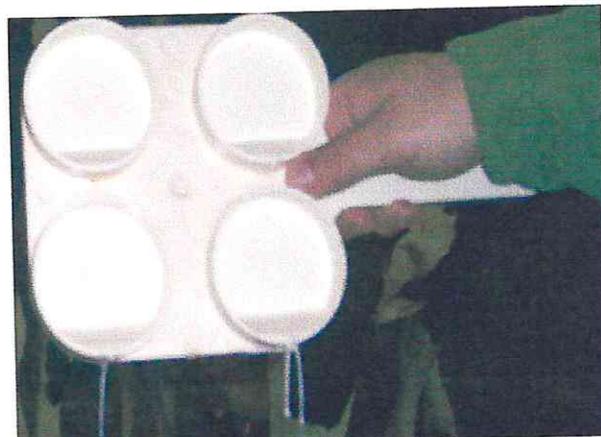


Photo 3.b : Ajustement de 2ml de lait



Photo 3.c : Addition de 2ml de Teepol®

Tableau 2: Lecture et notation du CMT et relation entre notation, comptage cellulaire (Radostits et Blood, 1985)

CMT	Interprétation	cellules / ml
-	Aucun flocculat	0-200 000
Traces +/-	Légères traces	150-400 000
+	Flocculat léger, persistant	300-1 000 000
++	Flocculat épais, adhérent	700-2 000 000
+++	Gel épais (blanc d'œuf)	>2 000 000



Photo 4.a : Aucun flocculat (-)



Photo 4.b : Flocculat léger, persistant (+)



Photo 4.c: Flocculat épais, adhérent (++)

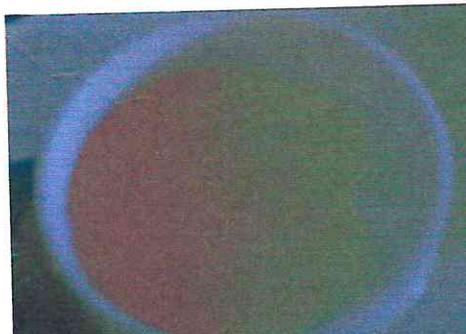


Photo 4.d : Gel épais (blanc d'œuf) (+++)



Photo 4.e : Gel épais (blanc d'œuf) (+++)

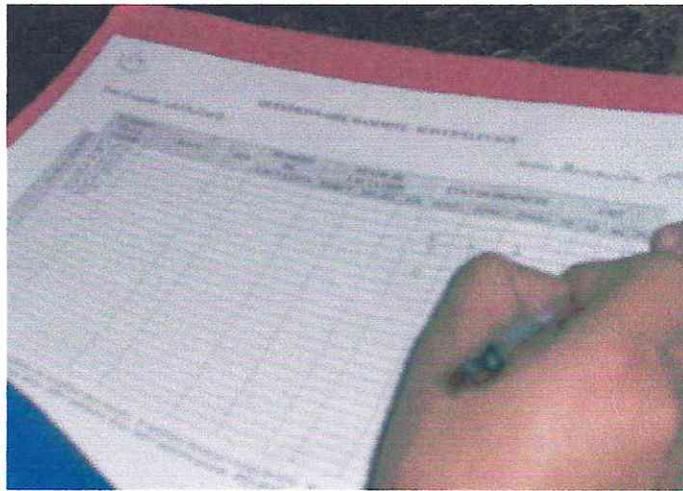


Photo 5 : La fiche d'enregistrement des résultats de CMT pour chaque vache

II.4.3.2. Prélèvement du lait de Tank : on prélève le lait de Tank après la fin de traite de toutes les vaches, dans un tube de 20ml hermétiquement étanche (cf. photo 6.a et 6.b) pour le calcul de la numération cellulaire de tank (NCT) à l'aide du Coulter conter.

- On identifie les prélèvements avec le numéro de l'exploitation pour le NCT et avec le numéro de la vache, le quartier de prélèvement et le numéro de l'exploitation.



Photo 6.a : Prélèvement de lait de tank dans des tubes stériles

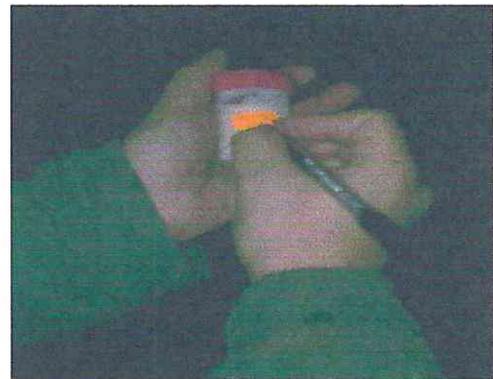


Photo 6.b : Etiquetages des prélèvements

II.4.3.3. Conservation et expédition : Tous les prélèvements sont conservés dans une glacière (cf. photo 7) puis dans un réfrigérateur jusqu'au lendemain où ils vont être envoyés au laboratoire du département des sciences Agro-Vétérinaires (Université SAAD Dahleb –Blida) pour l'analyse par le Coulter Counter.



Photo 7 : Une glacière pour la conservation des échantillons pendant le transport

II.4.4 Analyse de laboratoire (Le Coulter Counter) :

Il s'agit d'un comptage électronique de particules (cellules) par mesure des variations de conductivité électrique liées au passage des cellules somatiques entre 2 électrodes. Les cellules sont au préalable stabilisées (tannage des parois cellulaires) par addition de formaldéhyde et sont placées en suspension dans un liquide électrolytique. Les globules gras du lait (qui comportent une paroi) sont au préalable dissouts par addition d'un détergent tensio-actif.

II.4.5. Evaluation du statut infectieux des exploitations

Selon **Guatteo R (2001)**. La valeur seuil réglementaire est de 400 000 cellules / ml de lait de tank. Cette valeur correspond à une moyenne constatée sur une période de trois mois avec au moins un prélèvement par mois.

Alors que **Le Roux (1999)**, définit l'état sanitaire du troupeau à partir des résultats du taux cellulaire de tank (TCT) et considère que lorsque ces derniers sont :

- < 200 000 cellules/ml : l'état sanitaire du troupeau est **bon**.
- Compris entre 200 000 cellules/ml et 400 000 cellules/ml : l'état sanitaire du troupeau est **moyen**.
- Compris entre 400 000 cellules/ml et 600 000 cellules/ml : l'état sanitaire du troupeau est **préoccupant**.
- De 600 000 cellules/ml : de nombreuses réformes à prévoir.

Aussi, le TCT permet de d'estimer le pourcentage des quartiers infectés dans une exploitation donnée (cf. tableau 3)

Tableau 3 : Le rapport entre le comptage cellulaire dans le lait de tank et le pourcentage des quartiers atteints de mammite :

Nombre de cellules par ml de lait de tank	Pourcentage de quartiers atteints de mammite subclinique dans le troupeau	Auteurs
200 000	3 à 7%	Serieys. F, 1985c
400 000	8 à 12%	Serieys. F, 1985c
500 000	16%	Harmoun R J, 1994
800 000	20 à 25%	Serieys. F, 1985c
1 000 000	32%	Harmoun R J, 1994
1 500 000	48%	Harmoun R J, 1994

II.4.6. Evaluation du statut infectieux des vaches :

Selon **Serieys F. (1985) ; Le Roux (1999) ;** La vache est classée :

- Non infectée durablement ou saine : lorsque tous ses CCI ou CMT sont inférieurs à 300 000 cellules /ml. (cf. tableau 2 : CMT -).
- Suspecte ou douteuse : lorsque un ou plusieurs CCI ou CMT sont supérieurs à 300 000 cellules / ml. (cf. tableau 2 : il y a un ou plus de CMT > +) sans dépassé le seuil de 800 000 cellules/ml ou un seul résultat supérieur à 800 000 cellules/ml.

- Infectée durablement ou malade : lorsqu'au moins deux de ses CCI ou plus (consécutifs ou non) sont supérieurs à 800 000 cellules /ml (ou score CMT 3 ou 4). (cf. **tableau 2** : il y a au moins 2 CMT =++ ou +++).

II.4.7. Evaluation du statut infectieux des quartiers :

Comme les quartiers d'une vache sont relativement indépendants les uns des autres vis-à-vis des infections mammaires donc, l'information individuelle ne peut pas être aussi précise que celle obtenue par le CCIQ. Le CCIQ est le lait d'un seul quartier. La notification du CCIQ se fait par le test de CMT selon le **tableau 2**.

Les résultats obtenus vont être interprétés dans le cadre d'un programme de suivi ; pour l'évolution de résultats au cours de la durée de l'ensemble des passages (Eberhart, 1979 ; Balloy, 1984 ; Serieys, F, 1985b ; Le Roux, 1999).

Selon Serieys F (1985b) :

- Un quartier non infecté doit reprendre avec un CCIQ ou CMT < 100,000 cellules/ml dans 80% des résultats obtenus pendant le suivi. (cf. **tableau 2** : CMT -)

En plus, selon Eberhart, 1979 ; Balloy, 1984 :

- Un quartier infecté par un pathogène mineur donne des CCIQ régulièrement compris entre 100,000 et 300,000 cellules /ml (cf. **tableau 2** : CMT - ou +/-) ou plusieurs résultats > 300,000 cellules /ml (CMT +), sans jamais dépasser le seuil de 800,000 cellules/ml (cf. **tableau 2** : CMT ++ ou +++).
- Les quartiers qui dépassent le seuil de 800,000 cellules/ml (CMT ++ ou +++) sont considérés comme quartiers infectés par des pathogènes majeurs.

III. Résultats :

Sur les 102 vaches des 08 exploitations on a choisi 85 vaches qui ont été présentes au moins 04 fois durant le suivi, au total on a réalisé 1569 prélèvements sur 331 quartiers (09 quartiers atrophies). Mais en générales les vaches sont reparti comme suit (cf. tableau 4):

Tableau 4 : répartition des vaches de différentes exploitations en fonction de différents paramètres :

Paramètres	Distribution									
	PN					PR				
Race	nbr		%			nbr		%		
	58		68.23			27		31.77		
Age (ans)	3		4		5		7		Inconnu*	
	nbr	%	nbr	%	nbr	%	nbr	%	nbr	%
	13	15.30	58	68.23	6	7.05	1	1.17	7	8.23
N° de lactation	1 ^e		2 ^e		3 ^e		Inconnu*			
	nbr	%	nbr	%	nbr	%	nbr	%	nbr	%
	12	14.11	58	68.23	8	9.14	7	8.23		
Stade de lactation	Début		Milieu		Fin		Inconnu*			
	nbr	%	nbr	%	nbr	%	nbr	%	nbr	%
	22	25.88	29	34.11	27	31.77	7	8.23		

PR= pie rouge PN= pie noir

* : Pour l'exploitation 5 (cf. tableau 1), l'éleveur ne sait rien sur l'âge exact, le numéro de lactation ou même le stade de lactation.

Donc à partir du tableau 4 on note que :

- la race pie noire est la plus dominante dans la plupart des exploitations (>68.23 %) contre 31.77 % de pie rouge.
 - l'âge moyen pour les vaches dans les différentes exploitations est de 4 ans (68.23%).
 - la grande majorité des vaches dans les différentes exploitations se trouvent dans la 2^{ème} lactation (68.23%).
 - La majorité des vaches dans les différentes exploitations se trouve entre le milieu (34.11%) et la fin de lactation durant la période de suivie (31.77%).
- Pour l'examen clinique, aucune modification pathologique n'a été enregistrée sauf l'atrophie complète des quartiers.
- Pour l'antécédent des mammites dans chaque exploitation, aucun éleveur n'a pu nous donner des informations (y avait pas d'enregistrement des cas de mammites cliniques)

III.1. Constat sur quelques caractéristiques d'élevages d'étude :

▪ Le personnel et quelques pratiques d'élevage :

À partir de notre suivie, on a constaté que le personnel néglige toujours sa propreté au moment de la traite. Par exemple. Il ne porte pas un habillement spéciale ou même propre pour la traite, ne lave pas ses mains entres nettoyage de l'étable, lavage de la mamelle et la traite. Mais surtout ne sépare pas les vaches saines des vaches malades et dans ce cas ne respecte pas l'ordre dans la traite (normalement laisse les vaches malades à traire les dernières, si non il doit utiliser un faisceau trayeur d'autre que ceux des vaches saines).

▪ L'hygiène de l'étable :

Concernant le nettoyage de l'étable et le renouvellement de la litière, toutes les exploitations les respectent, mais toujours avec une quantité très insuffisante de la litière. Les murs restent toujours sales et ne présent aucune importance pour l'éleveur (donc un réservoir permanent pour les germes environnementaux).

▪ La machine à traire :

Concernant la propreté de la machine à traire, la plupart des éleveurs ne le respectent pas, l'état des gobelets trayeurs est médiocre (certains machines avec des gobelets lacérés et avec des fuites d'air). Concernant la maintenance, certaines machines présentent un état de corrosion avancé. Le vide n'est pas contrôlé ou plus grave l'indicateur de vide ne fonctionne pas du tout.

III.2. Les résultats des NCT :

Les résultats de TCT obtenu durant la période de suivie pour chaque exploitation sont mentionnés dans le tableau 5 et le graphe 1 :

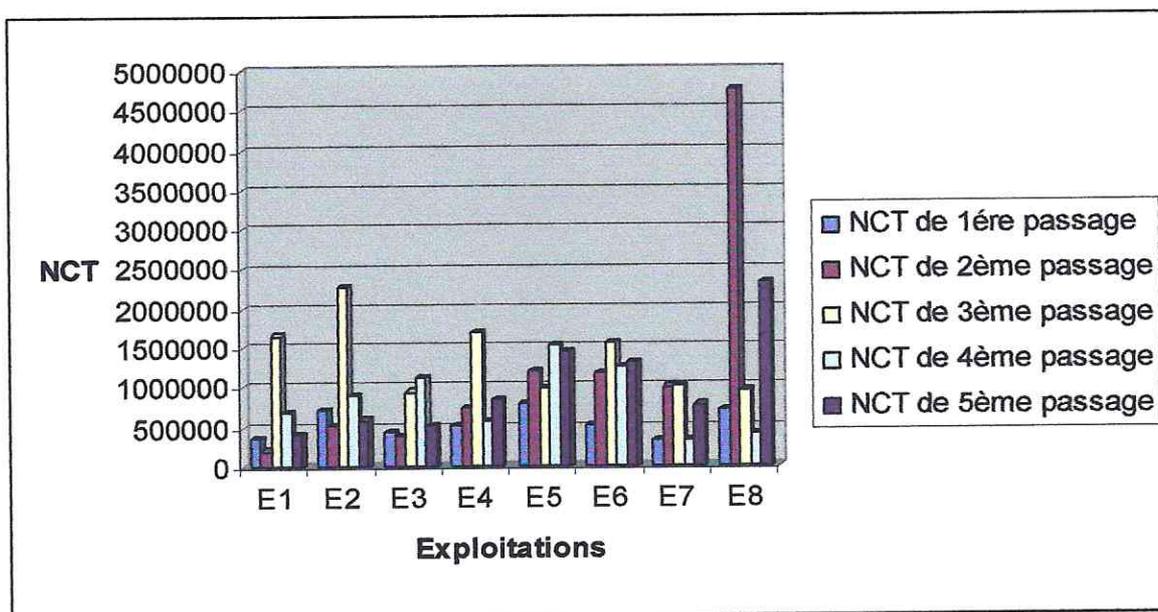
Tableau 5 : les résultats de NCT obtenus durant la période de suivie

	NCT par passage					moyenne Des passages	CCIQ* estimés (%)
	Passage : 1	Passage : 2	Passage : 3	Passage : 4	Passage : 5		
E1	350000	200000	1653333	673466	398833	655126	16
E2	700000	525000	2270833	889466	582066	993473	20-25
E3	435000	368000	939833	1128300	514133	677053	16
E4	515200	742200	1693500	576866	841566	873866	20-25
E5	800200	1200000	981850	1533500	1449500	1193010	32
E6	512400	1162700	1551833	1259833	1301833	1157719	32
E7	320000	993266	1007700	313933	775800	682139	16
E8	700000	4768000	953800	398833	2321666	1828459	> 48
NCT moyenne des troupeaux						1007606	

* Pourcentage des quartiers infectés estimé à partir des résultats des NCT selon le tableau 3

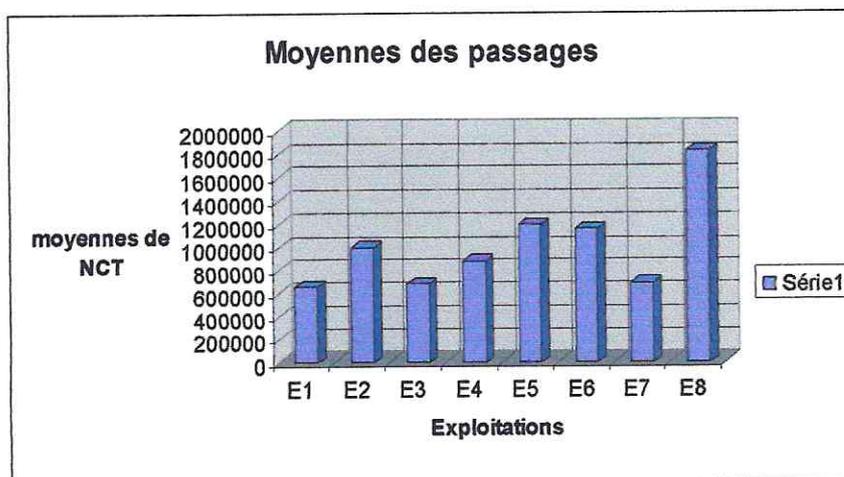
Les résultats du tableau 5 montrent que :

- L'exploitation E1 possède le NCT le plus bas parmi les autres exploitations (NCT moyenne est de 655126 cellules/ml) avec une estimation de 16% de quartiers infectés.
- L'exploitation E8 a un NCT le plus élevé (NCT moyenne est de 1828459 cellules/ml) avec plus de 48% des quartiers infectés estimés.
- Le NCT moyenne pour toute exploitation confondue est de 1007606 cellules/ml.
- Pour la tranche cellulaire des NCT entre 600 000 et 800 000 cellules/ml, on a trouvé trois exploitations (E1, E3 et E7) avec 16% des quartiers infectés estimés pour chaque une d'elle.
- Pour la tranche cellulaire des NCT de 800 000 à 1 000 000 cellules/ml, on a trouvé deux exploitations (E2 et E4) avec 20 à 25 % des quartiers infectés estimés pour chaque une d'elle.
- Pour la tranche cellulaire de NCT de 1 000 000 à 1 500 000 cellules/ml, on a trouvé deux exploitations (E5 et E6) avec 32 % des quartiers infectés estimés.
- Alors que pour la tranche cellulaire de NCT > 1 500 000 cellules/ml, on a trouvé l'exploitation E8 où avec plus des 48% des quartiers infectés estimés à partir du NCT.



Graphe 1 : les résultats de NCT obtenus durant la période de suivie

Pour éviter la fluctuation des résultats de NCT en fonction du jour, la saison, le stade de lactation ... On a utilisé la moyenne des passages pour chaque exploitation (cf. graphe2) comme indicateur de l'état de santé du troupeau.



Graph 2 : les moyennes des passages obtenus durant la période de suivie

III.3. Les résultats des CCI :

Les résultats sont mentionnés dans le tableau 6 et le graphe 3 et figure 2.

Tableau 6 : statut infectieux des vaches

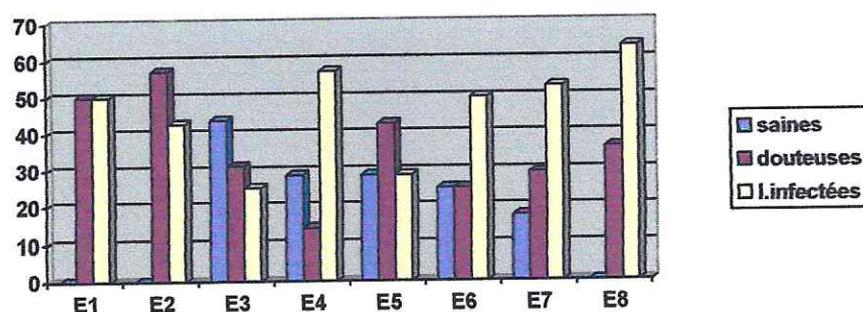
Exploitation	Nbr de vaches suivies	Nbr de vaches saines	%	Nbr de vaches douteuses	%	Nbr de vaches L. Infectées	%
E1	4	0	0	2	50	2	50
E2	7	0	0	4	57.15	3	42.85
E3	16	7	43.75	5	31.25	4	25
E4	7	2	28.57	1	14.28	4	57.15
E5	7	2	28.57	3	42.85	2	28.57
E6	16	4	25	4	25	8	50
E7	17	3	17.64	5	29.41	9	52.94
E8	11	0	0	4	36.36	7	63.63
Total	85	18	21.17	28	32.94	39	45.88

. Vaches lourdement infectées (L. infectées)

Les résultats du tableau 6 montrent que :

- Le plus haut pourcentage des vaches saines a été trouvé au niveau de l'exploitation E3 avec 43.75% des vaches saines,
- Le pourcentage le plus bas a été trouvé au niveau de trois exploitations (E1, E2 et E8) avec 0% des vaches saines.
- Le plus haut pourcentage des vaches douteuses a été trouvé au niveau de l'exploitation E2 avec 57.15% des vaches douteuses,
- Le pourcentage le plus bas a été trouvé dans l'exploitation E4 avec 14.28% des vaches douteuses.
- Le plus haut pourcentage des vaches lourdement infectées a été observé au niveau de l'exploitation E8 avec 63.63% des vaches lourdement infectées,
- Le pourcentage le plus bas a été trouvé dans l'exploitation E3 avec 25% des vaches lourdement infectées.

D'une façon générale, il y a 18/85 vaches (21.17%) saines, 28/85 vaches (32.94%) douteuses et 39/85 vaches (45.88%) lourdement infectées.



Graph 3 : statut infectieux des vaches en fonction l'exploitation

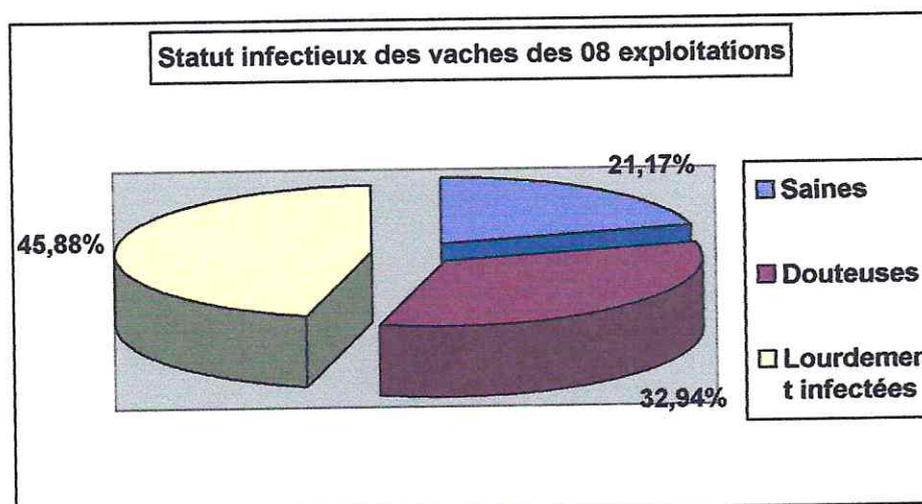


Figure 2 : répartition des vaches des 8 exploitations en fonction du statut infectieux

III. 4. Les résultats des CCIQ :

On classe les quartiers de chaque exploitation comme suite (cf. tableau 7 et figure 3) :

Tableau 7 : le statut infectieux des quartiers dans le cadre d'un suivie

Exploitation	Nbr de quartiers suivis	Q.NI	%	Q. Pm	%	Q.PM	%
E1	16	3	18.75	3	18.75	10	62.5
E2	27	7	25.92	11	40.74	9	33.33
E3	64	42	65.62	13	30.95	9	14.06
E4	28	16	57.14	6	21.42	6	21.42
E5	28	15	53.57	7	28	6	21.42
E6	61	38	62.29	7	18.42	16	26.23
E7	64	28	43.75	11	39.26	25	39.06
E8	43	8	18.60	16	37.21	19	44.19
Total	331	157	47.43	74	22.36	100	30.21

. Quartiers non infectés (Q.NI) . Quartier infecté par un pathogène majeur (Q.PM) . Quartier infecté par un pathogène mineur (Q. Pm)

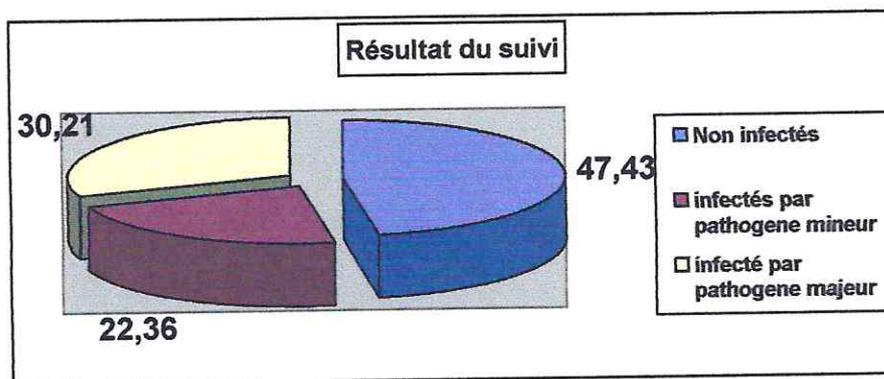


Figure 3 : le statut infectieux des quartiers dans le cadre d'un suivi

Les résultats du tableau 7 montrent que :

- Le pourcentage le plus haut des quartiers non infectés a été trouvé au niveau de l'exploitation E3 avec 65.62%,
- Le pourcentage le plus bas des quartiers non infectés a été trouvé dans les exploitations E8 et E1 avec 18.60% et 18.75% respectivement.
- Le pourcentage des quartiers infectés par un pathogène mineur le plus haut a été trouvé au niveau de l'exploitation E2 avec 40.74%,
- Le pourcentage le plus bas des quartiers infectés par un pathogène mineur a été trouvé dans les exploitations E6 et E1 avec 18.42% et 18.75% respectivement.
- Le pourcentage des quartiers infectés par un pathogène majeur le plus haut a été trouvé au niveau de l'exploitation E1 avec 62.5% des
- Le pourcentage le plus bas a été trouvé dans l'exploitation E3 avec 14.06% des quartiers infectés par un pathogène majeur.
- D'une façon générale, il y a 157/331 quartiers (47.43%) non infectés, 74/331 quartiers (22.36%) infectés par pathogène mineur et 100/331 quartiers (30.21%) infectés par pathogène majeur.

Le tableau suivant (cf. tableau 8) représente une comparaison entre les résultats obtenus à chaque niveau d'étude (NCT – CCI – CCIQ) pour chaque exploitation

Tableau 8 : Comparaison entre les résultats obtenus à chaque niveau d'étude au niveau de chaque exploitation :

Exploitations	Effectif	NCT (moyenne)	CCI (%)			CCIQ calculés (%)		CCIQ* estimés (%)
			V.S	V.D	V.LI	Q.NI	Q.I	
E1	4	655126	0	50	50	18.75	81.25	16
E2	7	993473	0	57.15	42.85	25.92	74.08	20.25
E3	16	677053	43.75	31.25	25	65.62	34.38	16
E4	7	873866	28.57	14.28	57.15	57.14	42.86	20.25
E5	7	1193010	28.57	42.85	28.57	53.57	46.43	32
E6	16	1157719	25	25	50	62.29	37.71	32
E7	17	682139	17.64	29.41	52.94	43.75	56.25	16
E8	11	1828459	0	36.36	63.63	18.60	81.40	> 48
Moyenne	11	1007606	21.17	32.94	45.88	47.43	52.57	

* Pourcentage des quartiers infectés estimé à partir des résultats des NCT selon le tableau 3

. (CCI) : vaches saines (V.S) . Vaches douteuses (V.D) . Vaches Lourdemment Infectées (V.LI)

. (CCIQ suivie) : Quartiers non infectés (Q.NI) . Quartier infecté par un pathogène mineur ou majeur (Q.I)

III.5. La distribution en fonction des NCT moyennes :

- Pour la NCT moyenne comprise entre 600 000 et 800 000 cellules/ml, on a trouvé 03 exploitations (E1, E3 et E7) avec 81.25%, 43.38%, 56.25% successivement, des quartiers infectés calculés contre 16% des quartiers infectés estimés partir du NCT.
- Pour la NCT moyenne comprise entre 800 000 à 1 000 000 cellules/ml, on trouve 02 exploitations (E2 et E4) avec 74.08% et 42.86% successivement, des quartiers infectés calculés contre 20 . 25% des quartiers infectés estimés partir du NCT.
- Pour la NCT moyenne comprise entre 1 000 000 à 1 500 000 cellules/ml, on trouve 02 exploitations (E5 et E6) 46.43% et 37.71% successivement, des quartiers infectés calculés contre 32 % des quartiers infectés estimés partir du NCT.
- Alors que pour la NCT moyenne > 1 500 000 cellules/ml, on trouve une exploitation (E8) avec 71.40% des quartiers infectés calculés contre plus des 48% des quartiers infectés estimés partir du NCT.

III.6. Evaluation du statut infectieux en fonction de quelques facteurs lié à l'animal et son état de propreté :

III.6.1. Evaluation du statut infectieux en fonction de la race :

La répartition des vaches en fonction de la race (PN : Pie Noir, PR : Pie Rouge) et du statut infectieux est représentée dans le tableau 9 et le figure 4 :

Tableau 9: le statut infectieux des vaches pie noire / pie rouge de toutes les exploitations :

P.N							
Nbr	%	S	%	D	%	L.I	%
58	68.23	11	18.96	18	31.03	29	50
P.R							
Nbr	%	S	%	D	%	L.I	%
27	31.77	7	25.92	10	37.03	10	37.03

S : saine D : douteuse L.I : lourdement infectée

La race pie noire est plus prédisposée (50% lourdement infectée) que la pie rouge (37.03% lourdement infectée) à l'infection mammaire, mais par contre cette dernière exprime moins l'infection (37.03% douteuse) que la race pie noire (douteuse =31.03%)

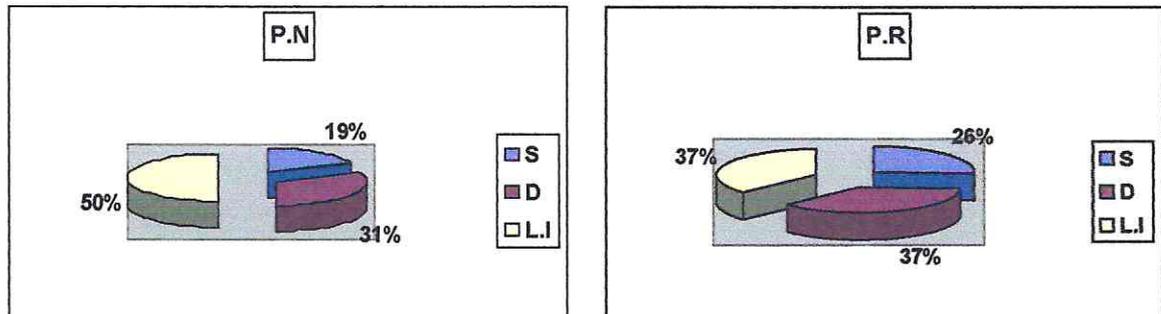


Figure 4 : le statut infectieux des vaches pie noire / pie rouge de toutes les exploitations

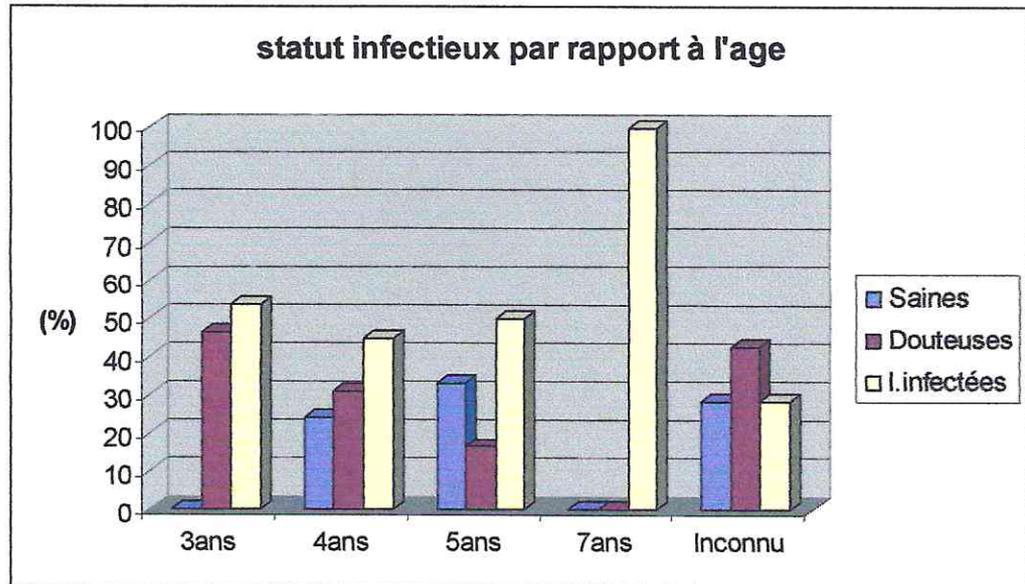
III.6.2. Evaluation du statut infectieux en fonction de l'âge:

La répartition des vaches en fonction de l'âge et du statut infectieux est représentée dans le tableau 10 et le graphe 4 :

Tableau 10 : le statut infectieux des vaches en fonction de l'âge

Age (an)	Nbr	%	S	%	D	%	L.I	%
3	13	15.30	0	0	6	46.15	7	53.84
4	58	68.23	14	24.13	18	31.03	26	44.82
5	6	7.05	2	33.33	1	16.66	3	50
7	1	1.17	0	0	0	0	1	100
Inconnu	7	8.23	2	28.57	3	42.85	2	28.57
Total	85	100	18	21.17	28	32.94	39	45.88

S : saine D : douteuse L.I : lourdement infectée



Graph 4 : le statut infectieux des vaches en fonction de l'âge

La première des choses qu'on remarque c'est que, le nombre de cas sains augmente avec l'âge (3ans : 0%, 4ans : 24,13%, 5ans : 33,33%) à l'exception de la tranche d'âge de 7ans dont on n'a trouvé qu'une seule vache qui est lourdement infectée. Par contre, plus qu'on avance dans l'âge plus que les cas douteux vont être diminués (3ans : 46,15%, 4ans : 31,03%, 5ans : 16,66%). Pour les cas lourdement infectés, le nombre est très élevé quelque soit l'âge de la vache.

Donc à partir des répartitions déjà citées, on peut déduire que, puisque les cas douteux ont été diminués avec l'âge et que les cas sains ont été augmentés, avec presque le même nombre des cas lourdement infectés, on peut dire que les cas douteux vont être transformés en cas sains avec le temps. Et cela est probablement due soit à la diminution de l'expression de l'infection, soit à l'augmentation de la résistance de la vache (diminution de la sensibilité avec l'acquisition d'une certaine immunité ?). Mais puisque les cas lourdement infectés sont élevés à tout âge, cela veut dire cette résistance ne concerne que les infections de faible intensité (celles causées par des pathogènes mineurs).

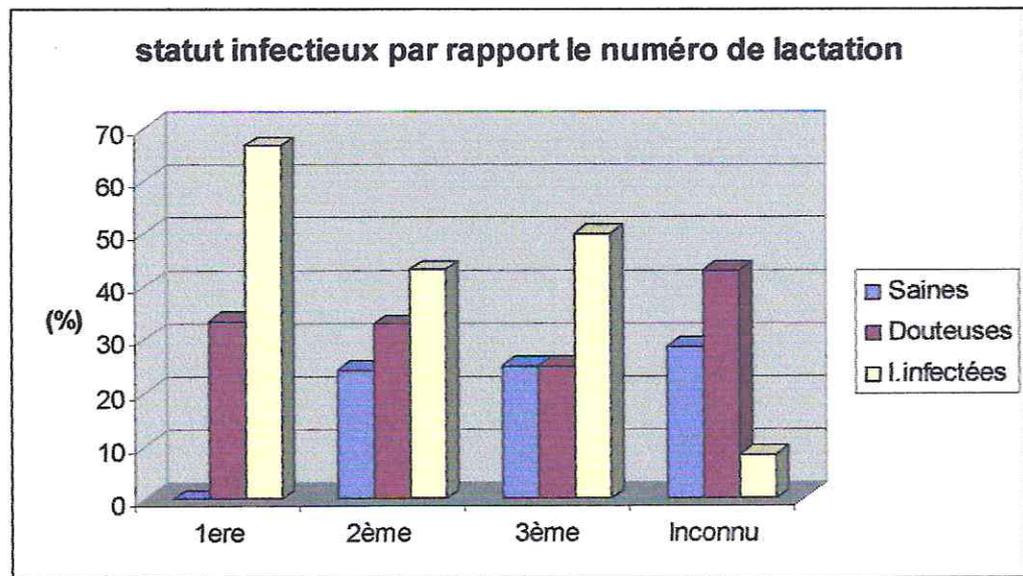
III.6.3. Evaluation du statut infectieux en fonction du numéro de lactation :

La répartition des vaches en fonction du numéro de lactation et en fonction du statut infectieux est représentée dans le tableau 11 et le graph 5 :

Tableau 11 : le statut infectieux des vaches en fonction du numéro de lactation

Lactation	Nbr	%	S	%	D	%	L.I	%
1 ^e	12	14.11	0	0	4	33.33	8	66.67
2 ^e	58	68.23	14	24.13	19	32.75	25	43.1
3 ^e	8	9.14	2	25	2	25	4	50
Inconnu	7	8.23	2	28.57	3	42.85	2	8.23
Total	85	100	18	21.17	28	32.94	39	45.88

S : saine D : douteuse L.I : lourdement infectée

**Graphe 5 : le statut infectieux des vaches en fonction du numéro de lactation**

La répartition des vaches en fonction du numéro de lactation vis-à-vis l'infection mammaire donne les mêmes résultats que la répartition en fonction de l'âge. Donc le **graphe 5** (répartition en fonction du numéro de lactation) vient de confirmer l'hypothèse de la résistance déjà cité.

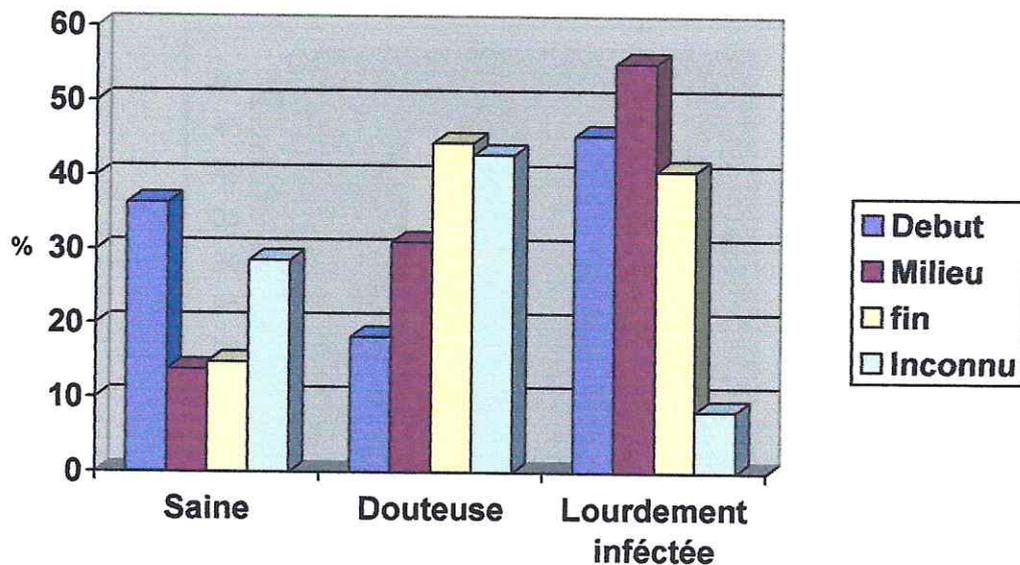
III.6.4. Evaluation du statut infectieux en fonction du stade de lactation :

Si on divise la période de lactation en 3 stades ; le début c'est le 1^{er} tiers, le milieu est le 2^{ème} tiers alors que la fin est représentée par le 3^{ème} tiers de lactation. On obtient les résultats suivants (cf. **tableau 12**, **graphe 6**) :

Tableau 12: le statut infectieux des vaches en fonction du stade de lactation

Lactation	Nbr	%	S	%	D	%	L.I	%
Début	22	25.88	8	36.36	4	18.18	10	45.45
Milieu	29	34.11	4	13.79	9	31.03	16	55.17
Fin	27	31.77	4	14.81	12	44.44	11	40.74
Inconnu	7	8.23	2	28.57	3	42.85	2	8.23
Total	85	100	18	21.17	28	32.94	39	45.88

S : saine D : douteuse L.I : lourdement infectée



Graphique 6: le statut infectieux des vaches en fonction du numéro de lactation

Le grand pourcentage des vaches saines sont au début de lactation (36.36%), les vaches en fin de lactation sont les plus douteuses (44.44%), alors que la majorité des vaches lourdement infectées se trouvent au milieu de lactation (55.17%).

Cette augmentation des cas lourdement infectées au milieu de lactation, coïncide avec le pic de la production laitière ce qui confirme la corrélation entre le niveau de production laitière et l'infection mammaire, que peut être expliqué par la diminution de la résistance de la vache avec l'augmentation de la production laitière.

III.6.5. Evaluation du statut infectieux en fonction de l'état de propreté :

Selon la figure 1.a concernant l'estimation de l'état de propreté de la vache, nous considérons que :

- Une vache propre : ≤ 2 .
- Une vache sale : > 2 et ≤ 6 .

Le tableau suivant (cf. tableau 13) et le graphique 7, représentent la répartition des vaches en fonction de leur état de propreté.

IV. DISCUSSION :

Il en ressort, que pour :

Notre première partie du travail :

Evaluation du statut infectieux des exploitations

Du fait la lourde tâche du dépistage à l'échelle du quartier ou même individuel, il est préférable d'estimer le nombre de quartier infecté à l'échelle d'élevage à partir du lait de tank dont le comptage cellulaire se fait d'une façon quantitative par le Coulter Counter.

Avec une moyenne des ^{CMT} NCT de 1 007 606 cellules/ml, la NCT la plus basse est de 655 126 cellules/ml avec 16% des quartiers infectés estimés, alors que la plus élevée est de 1 828 459 cellules/ml avec 48% des quartiers infectés estimés.

Selon la classification de **Le Roux (1999)**; aucune exploitation n'était avec état sanitaires bon ou même moyen, durant la période de suivie, par conséquent toutes les exploitations nécessitent de nombreuses réformes. Ces résultats sont comparables à ceux de **Gharbi (2002)**, mais avec une moyenne de NCT trouvée de 739 314 cellules/ml.

Selon nos résultats il en ressort que toutes les exploitations d'étude ont un grand problème de mammite, et pour confirmer le statut infectieux de chaque exploitation et même de détecter les vaches atteintes voire même les quartiers infectés on doit passer au dépistage à l'échelle individuelle voire du quartier.

Notre deuxième partie du travail :

Évaluation du statut infectieux des vaches :

Selon **Serieys. F (1985)** et **Le Roux (1999)**, on classe les vaches saines, douteuses ou lourdement infectées comme suit :

▪ Les vaches saines :

Les extrêmes sont 43.75% et 0% avec une moyenne de 21.17%. Ces résultats semblent faibles à ceux trouvés par **Kebbal (2002)** qui rapporte un pourcentage de 44.46% pour la même région.

▪ Les vaches douteuses :

Les extrêmes sont 57.15% et 14.28% avec une moyenne 32.94%. Ces résultats sont semblables à ceux trouvés par **Kebbal (2002)** qui rapporte un pourcentage de 37.20% pour la même région.

▪ Les vaches lourdement infectées :

Les extrêmes sont 63.63% et 25% avec une moyenne de 45.88%. Ces résultats semblent très élevés à ceux trouvés par **Kebbal (2002)** qui rapporte un pourcentage de 18.15% pour la même région

La plus grande majorité des vaches (45.88%) dans toutes les exploitations sont lourdement infectées durant la période de suivi. C'est ce qui nous impose de procéder au diagnostic par quartier pour chaque vache, d'un côté pour confirmer les résultats précédents, et d'autre côté pour prononcer le diagnostic pour chaque vache (le traitement ou la réforme) en fonction du nombre de quartiers atteints.

Notre troisième partie du travail :

Evaluation du statut infectieux des quartiers :

Les résultats obtenus peuvent être interpréter soit de façon ponctuel ; pour chaque passage indépendamment (**selon Ickowicz, 1985**), soit dans le cadre d'un programme de suivie ; pour l'évolution de résultats au cours de la durée de l'ensemble de passage (**Eberhart, 1979 ; Balloy, 1984 ; Serieys. F, 1985b ; Le Roux, 1999**).

Mais, du fait de la grande variation des résultats obtenus dans chaque passage, on trouve des quartiers classés comme stériles dans un passage alors que dans les autres passages varient entre infectés par pathogène mineur et pathogène majeur. Et cela peut être due à la variation journalière, le stade de lactation et même l'état de propreté qui varient aussi dans chaque passage, on se trouve obliger d'évaluer le statut infectieux des quartiers dans le cadre d'un suivie qui exclue les facteurs de variations déjà cités.

Selon, **Eberhart (1979) ; Balloy (1984) ; Serieys. F (1985b) ; Le Roux (1999)**, on classe les quartiers en fonction de leurs statu sanitaire comme suite :

▪ Quartiers non infectés :

La moyenne est de 47.43% avec des extrêmes de 18.60% et 65.62%, ce résultat est élevé à celui de **Achaatt. K et Serguer. I (2004)** qui est de 27.27%.

▪ Quartiers infectés :

La moyenne est de 52.57% avec des extrêmes de 34.38% et 81.40%, ce résultat correspond à celui de **Achaatt. K et Serguer. I (2004)** qui est de 59.10%.

Nos résultats par rapport à la bibliographie sont présentés comme suit :

- Pour la NCT moyenne comprise entre 600 000 et 800 000 cellules/ml, on a trouvé 03 exploitations avec 81.25%, 43.38%, 56.25% des quartiers infectés calculés contre 16% des quartiers infectés estimés à partir du NCT.

- Pour la NCT moyenne comprise entre 800 000 à 1 000 000 cellules/ml, on a trouvé 02 exploitations avec 74.08% et 42.86% des quartiers infectés calculés contre 20 - 25% des quartiers infectés estimés partir du NCT.

- Pour la NCT moyenne comprise entre 1 000 000 à 1 500 000 cellules/ml, on trouve 02 exploitations avec 46.43% et 37.71% des quartiers infectés calculés contre 32 % des quartiers infectés estimés partir du NCT.
- Alors que pour la NCT moyenne > 1 500 000 cellules/ml, on trouve une exploitation avec 71.40% des quartiers infectés calculés contre plus des 48% des quartiers infectés estimés partir du NCT.

Ces résultats sont très élevés par rapport à la littérature, cette différence semble être liée à :

- L'Effectif : on a constaté que la plus grande déférence entre le nombre de quartier infectés calculés et estimés est rencontrée dans l'exploitation E1 au plus faible effectif (4 vaches) 81.25% quartiers infectés calculés contre 16% quartiers infectés estimés. Alors que dans l'exploitation E6 qui comporte 16 vaches on trouvé 37.71% quartiers infectés calculés contre 32% de quartiers infectés estimés.
- La lecture du test CMT réalisé par plusieurs enquêteurs à savoir notre promoteur et quatre autres étudiants de la même promo.
- La numération par le Coulter réalisé par au moins deux manipulateurs (la technicienne du laboratoire avec deux étudiantes de Biologie)
- L'estimation de l'infection du quartier à partir des résultats du CCIQ (estimation par CMT), sans prendre en considération la confirmation bactériologiques préconisé par la littérature.
- La prédominance des multipares avec 84.70% contre 15.30% des primipares.
- Un fort pourcentage des vaches sale 54.11% contre 45.88% des vaches propres.

Sur la base des résultats obtenus dans la présente étude, nous pouvons dire que :

- Le suivie par NCT reste le plus pratique pour la laiterie et l'éleveur de par sa facilité d'exécution, son utilisation maitrisé et son coût moindre (15 DA le test, c'est-à-dire le dépistage par troupeau) seulement les résultats obtenue reste des estimations du niveau d'infection.
- Le suivie par CCI et CCIQ reste la pratique la plus précise pour l'éleveur et surtout sa faisabilité au pied même de l'animal. Son utilisation n'exige aucun personnel spécialisé, son coût est de (8 DA / le test, c'est-à-dire le dépistage par vache).il nous renseigne sur le nombre exacte de vache ou de quartier infecté.

V. CONCLUSION:

Les mammites sont considérées en Algérie comme une dominante pathologie en élevage bovin laitier

Il existe plusieurs méthodes de dépistage, qui permettent de mesurer le statut infectieux à l'échelle du troupeau ou à l'échelle individuelle.

Ce présent travail à permet de présenter, dans le cadre d'une continuité des études qui ont été faites en Algérie, les différents méthodes de suivie par NCT, CCI et CCIQ, ainsi que la comparaison des différents résultats obtenue.

Il en ressort, pour notre étude que:

- Pour la NCT moyenne comprise entre 600 000 et 800 000 cellules/ml, on a trouvé 03 exploitations (E1, E3 et E7) avec 81.25%, 43.38%, 56.25% successivement, des quartiers infectés calculés contre 16% des quartiers infectés estimés partir du NCT.
- Pour la NCT moyenne comprise entre 800 000 à 1 000 000 cellules/ml, on trouve 02 exploitations (E2 et E4) avec 74.08% et 42.86% successivement, des quartiers infectés calculés contre 20 . 25% des quartiers infectés estimés partir du NCT.
- Pour la NCT moyenne comprise entre 1 000 000 à 1 500 000 cellules/ml, on trouve 02 exploitations (E5 et E6) 46.43% et 37.71% successivement, des quartiers infectés calculés contre 32 % des quartiers infectés estimés partir du NCT.
- Alors que pour la NCT moyenne > 1 500 000 cellules/ml, on trouve une exploitation (E8) avec 71.40% des quartiers infectés calculés contre plus des 48% des quartiers infectés estimés partir du NCT
- Il y a 52.57% des quartiers infectés calculés.

Nous pouvons donc conclure, sans faute que le suivie par NCT reste une très bonne approche pour estimé le nombre de quartier infecté, mais dans le cas positif, la confirmation par CCI ou CCIQ est de règle.

VI. RECOMENDATION :

Afin de maîtriser la situation des mammites en élevage bovin laitier, nous proposons quelques recommandations pratiques, issues d'une expérience d'une année :

Concernant le volet dépistage par le suivie nous recommandant:

- De commencer par le dépistage ou l'évaluation de l'état sanitaire de l'exploitation (à partir du lait de tank qui doit se faire de façon quantitative à l'aide d'un Coulter Counter par exemple),
- Faire un suivi de préférence durant toute une lactation.

Concernant les technique du suivie nous recommandant :

- De réduire le nombre d'opérateurs

Concernant le matériel de suivie nous recommandant :

- De s'assurer de la sensibilité des tests utilisés et l'exactitude du Coulter Counter.

REFERANCES

BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

- **ACHAAT. K., SERGUER. I.** Détermination de la concentration des cellules somatiques du lait de quartier et leurs facteurs de variation. Thèse PFE. Université de Blida. 2004
- **AFLOU.L.** L'Algérie va importer 20.000 tonnes de poudre de lait pour faire face à la pénurie. Édité sur Magharebia (<http://www.magharebia.com>). 12/04/2007. <http://www.magharebia.com/cocoon/awi/xhtml1/fr/features/awi/features/2007/04/12/feature>
- **ANDERSON J.C.** Junction between the ovocyte and companion follicle cells in the mammalian ovary; 1978. J. Cell.Boil.71.
- **ARGENTE.G.** les mammites en élevage bovin 1997. Edition F.G.D.S.22.
- **ARGENTE.G., LARDOUX.S., LE BEURE.K., LABBE.J.F.** « valeur de l'observation clinique des symptômes simple de mammite pour prédire les bactéries en cause ». bulletin des GTV N° 32 Décembre 2005.
- **BAKKEN G.** "The relationship between environmental conditions and bovine udder diseases in Norwegian dairy herds". Ada Agri. Scand, (1982), 32.
- **BAKKEN J., THORBURN M.** National veterinary institute, oslo norway Acta Vet Scand 26. 1985.
- **BALLOY D.** Contribution à l'étude des relations entre analyses bactériologiques et cytologiques des laits de quartiers chez la vache . thèse Doct. Vet. Paris.Créteil. 1984
- **BAREILLE.N., F.LEMARCHAND.** la désinfection des trayons avant et après la traite : comment choisir les méthodes et les produits. Bulletin GTV N°24 Mars-Avril. 2004.
- **BEDOUET J.** La visite de reproduction en élevage laitier. Bull. Group. tech. vét., 5B, 1994.
- **BEN HASSEN S., MESSADI L., BEN HASSEN A.** Identification et caractérisation des espèces de Staphylococcus isolées de lait de vaches atteintes ou non de mammite. Ann. Méd. Vét., 2003, 147
- **BENELKADI K** " Industrie du lait en Algérie. Un Marche de 1,7 milliard de litres", Mag Vet, N° 50, (Avril . Mai 2005), 23 – 23 p
- **BERTHELOT X., BERGONIER D.** « Fiche diagnostic bactériologique des mammites: pourquoi, comment et qu'en attendre ? » Bulletin des GTV N° 12 (Septembre/Octobre 2001)
- **BILLON P., MENARD J.L., BERNY F., GAUDIN V.** « La détection des mammites par mesure de conductivité électrique du lait ». Bulletin des GTV. Numéro 12, (Septembre / Novembre 2001).
- **BLOOD ET HENDERSON.** Médecine vétérinaire. 1976. 2^e édition française d'après la 4^e édition anglaise. Vigot freres edition.
- **BOUCHOT M. C., CATEL J., CHIROL C., GARNIERE J. P. et LE MENE M.** Diagnostic bactériologique des infections mammaires des bovins. 1985. Rec. Méd. Vét. 161.
- **BOUDRY B.** « qualité du lait et gestion du troupeau », Journée d'étude des AREDB d'Aubel, de Herve.Fléron. Visé et de Montzen et de la Région wallonne . DGA . Direction du Développement et de la Vulgarisation. Henri Chapelle le 29 novembre 2005
- **BOUDRY B.** La santé mammaire dans les élevages bovins. 3^{ème} Doctorat. Université de Liège. 2006.

- **BRADLEY A.J., GREEN M.J.** The importance of the non lactating period in the epidemiology of intramammary infection and strategies for prevention. 2004. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract., 20.
- **BRAMLEY A.J., DODO F.H.** Reviews of the progress of dairy science mastitis control progress and prospect. 1984. J Dair Res 51.
- **BROUILLET P.** logement et environnement des vaches laitières et qualité du lait. Bulletin GTV N°4. 1990.
- **BROUILLET P., RAGUET Y.** « Logements et environnement des vaches laitières et qualité du lait » Bulletin GTV4, 8, 1990.
- **BRUNSCHWIG P.** « Les conditions d'élevage et d'alimentation des troupeaux laitiers algériens utilisant des génisses françaises importées ». Rapport de mission, (Juillet 2004). Institut de l'élevage. 33 p.
- **BUNCH K.J., HENEGHAN D.J.S., HIBBITS K.G., ROWLANDS G.J.** "Genetic influences on clinical mastitis and its relationship with milk yield, season and stage of lactation". Livest. Prod. Sci., (1984), 11.
- **BURVENICH C., GUIDRY A.J., PAAPE M.J.** "National defence mechanisms of the lactating and dry mammary gland". Proceeding of the 3 rd Intern. Congress Mastitis, Tel Aviv, 1995.
- **CASTAIGNE J.L.** www.fmv.ulg.ac.be 2002.
- **CRAPLET C., THIBIER M.** la vache laitière chapitre 26. étiologie. 1973.
- **CRAVEN N., WILLIAMS M.R.** Defences of the bovine mammary gland against infections and prospects for their enhancement". Vet. Immunol. Immunopathol, (1985).
- **DANIEL R.C.W., BARNUM D.A.** "Preliminary observations on the use of latex agglutination test for the detection of mastitis due to *Streptococcus agalactiae* in cows". Can. J. Vet. Res., (1986).
- **DERIVAUX J., ECTORS F.** PHYSIOLOGIE DE LA GESTATION ET OBSETETRIQUE VETERINAIRE ; les edition du point veterinaire 1980. 257p
- **DESCOTEAU L.** La mammitte clinique : stratégies d'intervention. Symposium sur les bovins laitiers, jeudi 21 octobre 2004, Hôtel des seigneurs, Saint.Hyacinthe
- **DINSMORE, R.P.** Biosecurity for mammary diseases in dairy cattle. 2002. Vet Clin Food. Anim 18.
- **DOHOO I. R. et DONALD A.** Using individual somatic cell counts to help. Diagnose herd mastitis problems. Acta. 1988. Vet. Scand. Suppl. 84
- **DOHOO I. R. et LESLIE K. E.** Evaluation of changes in somatic cell counts as indicators of new intramammary infection. 1991. Prev. Vet. Med. 10
- **DOHOO I. R., MEEK A. H., MARTIN S. W. et BARNUM D. A.** Use of total and differential somatic cell counts from composite milk samples to detect mastitis in individual cows. 1981. Can. J. Comp. Med. 45
- **DUVAL J.** Soigner les mammites sans antibiotiques, 1995. agro.bio 370.11.
- **EBERHART R.J., GILMORE H.C., HUTCHINSON L.S., SPENSER S.B.** Somatic cell count in dairy herd improvement samples XVIII annual mmeeting of national mastitis council. Washington. 1979. 32.40 p.
- **EL.KHABAR : S. H. ET J. B.** Pénurie de lait en Algérie ? « Les unités privées sont menacées de fermeture ». lundi 5 mars 2007
- **ENNUYER M.** Le kit fécondité : pourquoi, quand, comment ? In : Journées nationales des GTV, Conduite à tenir : de l'animal au troupeau, du troupeau à l'animal, Tours, France, 29.31 mai 2002.
- **FARNSWORTH R G.** Microbiologic examination of Bulk Tank milk. 1993. Vet. Clinics North Am ; Food animal. Pract., 9

- **FAROULT.B. 2000.** Les affections de la mamelle et du trayon. maladies des bovins, 3ème édition. France Agricole. 2000
- **FAYE.B., DORR N., LESCOURRET F., BARNO J. UIN., CHASSAGNE M.** Les infections intra.mammaires chez la vache laitière dans l'enquête écopathologique Bretagne.INRA Prod. Anim., 1994, 7.
- **FEDERICI.MATHIEU C., GODINM.** La machine à traire : fonctionnement, incidence sur la santé des mamelles .Journées nationales GTV, Tours, 29.30.31 mai.
- **FEROUILLET C., BOUCHARD E., CARRIER J.** Diagnostic indirecte des mammites subcliniques. Le point Vétérinaire N°248. Aout.Septembre 2004.
- **FERRE D.** Méthodologie du diagnostic à l'échelle du troupeau, application en élevage bovin laitier. Thèse de doctorat vétérinaire, 2003. Université Paul.Sabatier, Toulouse.
- **FLACHE H.** Cinétique des comptages cellulaires de quartiers après mammites cliniques chez la vache laitière. Thèse Lyon 2002.
- **FORGET D.** Un vaccin contre la mammite bovine. Science clips. Novembre.Décembre. 2005.
- **GARIN.BASTUJI. B.** Les maladies réglementées: Brucellose. Maladies des bovins. 3^{ème} édition. France Agricole. 2000;
- **GHARBI. S.** Essai de dépistage des mammites au moyen d'un coulter Counter : étude préliminaire dans la région de la MITIDJA. Thèse magistère. Université de Blida. 2002.
- **GOURREAU JM., ARFI L., BROUILLET P., COUSSI G., FIENI F., LACOMBE JF., PAULIZZI L., SIMONIN F., RADIGUE PE.** Accidents et maladies du trayon. 1995. Ed. France Agricole, Paris.
- **GRAPPIN R., R. JEUNET..** Premiers essais de l'appareil «Fossomatic» pour la détermination automatique du nombre de cellules du lait. 1974.
- **GRAPPIN. R., JEUNET. R.** Essais de l'appareil Compteur Coulter utilisé pour la détermination du nombre de cellules totales du lait de troupeau. Le lait. 1971.
- **GRENON C.** « lait de qualité », symposium sur les bovins laitiers CRAAQ.2004
- **GROOTENHUIS G., OLDENBROEK J.K., VAN DEN J.J.** "Differences in mastitis susceptibility between Holstein, Friesian, Dutch Friesian and Dutch red and white cows. Correlation between parameters for mastitis and for production". Vet., Q., (1979), 1
- **GUATTEO R.** Maîtrise de la concentration en cellules somatiques du lait en troupeaux bovins laitiers : efficacité d'une démarche de correction des points de maîtrise identifiés par un audit spécifique : La démarche Quaré lait. Thèse de doctorat vétérinaire. 2001. Faculté de Médecine, Nantes, 103p.
- **HANZEN C.H.** « Pathologie de la glande mammaire de la vache laitière. Aspects individuels et d'élevage », (1999).
- **HARMOUN R.J:** Symposium: Mastitis and genetic evaluation for somatic cell count. Physiology of Mastitis and Factors Affecting Somatic Cell Counts. 1994 J Dairy Sci 77:2103.2112 p.
- **HOGAN., SMITH.** Coliform mastitis. 2003. Vet Res 34
- **HUGHES D.L.** Vet. Rec., 66. 1954. In Médecine vétérinaire. Chapitre La mammite. 2^e édition française d'après la 4^e édition anglaise. Vigot frères édition.1976. 293. 334 P.
- **ICKOWICZ A.** Cinétique du nombre total de cellules du lait de quartier chez la vache. Application à la détection et au traitement des mammites subcliniques. 1985. These Dort. vet., Paris. Créteil, 113p.

- **KEBBAL. S.** Méthodes de diagnostic des mammites et facteurs de risque. Thèse magistère. Université de Blida. 2002.
- **KELLY W.R.** Diagnostic clinique vétérinaire, 1971. Maloine S A Editeur
- **LE ROUX Y.** Conductibilité électrique et qualité du lait : I. Notions de conductibilité électrique. ENSAIA, Laboratoire de Sciences Animales. 1999.
- **LERAY., TROSSAT.,** Calibration and quality control of automatic somatic cell counters using a combined milk samples. Performances according of animals, proceedings of the 30 biennial session of the international comitee for animal recoding. 1996. (ICAR). EAAP Publication N° 87,)
- **LEVESQUE P.** « La traite passée en revue, Décrocher au bon moment et de la bonne façon ». Le producteur de lait québécois, Mai 2004.
- **LEVESQUE P.** Décrocher au bon moment et de la bonne façon. Le producteur du lait québécois. Mai 2004.
- **LEVESQUE P.** Identifier les facteurs de risque de la mammite. Le producteur de lait quebecois. Octobre 2006
- **LEVESQUE P.** La classification des mammites. Le producteur de lait quebecois. Juillet-Aout 2006
- **LEVESQUE P.** Le bulletin de santé du pis de votre troupeau. Septembre 2006. Le producteur de lait québécois
- **LEVESQUE P.** Les vaches sont-elles propres?. Le Producteur de lait québécois. Novembre 2006
- **LEVESQUE P.** Méthode de traite en revue. L'observation des premiers jets. 2003.2004. Le producteur de lait québécois.
- **LINDE C., HOLMBERG O., ASTRÖME G.** "An attempt to surimpose *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiæ*, *Sreptococcus dysgalactiæ* upon *Staphylococcus epidermidis* infections in the cow's udder". In: Pro. Seminar on mastitis control, Doc 85, I.D.F., Bruxelles, 1975.
- **LUTZ. IDF BRUSSELSJ (1975). 130.132, SCHMIDT.MASSEN IDF BRUSSELS (1975). 133.135. MAATJE, K.; HUIJSMANS, P.J.M.; ROSSING, W.; HOGWERF, P.H.(1992).** The efficacy of online measurement of quarter milk electrical conductivity, milk yield and milk temperature of the detection of clinical and sub clinical mastitis. *Livestock Production Science*,, 30, 239.249.).
- **MARGUET M.** Les mammites subcliniques et les mammites cliniques subaigües; maladies des bovin, 2008. Edition France Agricole, 4e Edition. 522-535p.
- **MATILLA T., HONKANEN, BUZAKLI T., SANDHOLM M.** "Depressed bacterial growth in whey during endotoxin induced mastitis". *Zbl. Vet. Med.*, 1985
- **MATTHEW K.R., JAYARAO B.M, OLIVIER S.P, GUIDRY A J, ERBEE F et WERGIN W.P.** « Encapsulation of streptococcus uberis: Prevalence to mastitis ». *Proc 31 Ann. Mtg. Nat. Mast. Coun. Arington VA, USA, (1992).*
- **MCDERMOTT M. P., ERB H. N. et NATZKE R. P.** Predictability by somatic cell counts related to prevalence of intrammary infection within herds. 1982. *J. Dairy Sci.* 65
- **MEIN, G.A.** Milk Harvesting Systems for High.Producing Cows. *Proceeding of the British mastitis Conference.* 1998.
- **MELLENBERGER R.** Mastitis Control Program for Coliform Mastitis in Dairy Cow. 2001. Depatiment of Animal Science Michigan State University.
- **MEUNIER D.** « Infection mammaire à *Staphylococcus aureus* : considération et évaluation d'antigènes pour le diagnostic immunologique ». Thèse de Doctorat. INRA Santé Animale : Liste 1999. Volume 34,
- **MIALOT J.P.** Technique de prélèvement de lait pour examen bactériologique. 1983. *Rec. Méd. Vét.*, 159, (11), 1057.1058

- **MICROSOFT ENCARTA 2008**
- **MILTENBURG J.D., DE LANGE D., CRAUWELS A.P.P., BONGERS J.H., TIELEN M.J.M, SCHUKKEN Y.H., ELBERS A.R.W.** Incidence of clinical mastitis in a random sample of dairy herds in the southern Netherlands Vet. 1996.
- **NATIONAL MASTITIS COUNCIL (NMC).** Source : www.nmconline.org
- **NATIONAL MASTITIS COUNCIL (NMC).** 2001. Why lower the SCC limit? Udder Topics: NMC Newsletter Volume 24 (1) Feb.March 2001
- **NIELEN ET COL.** Influence du stade de lactation sur le nombre de cellules /ml. (premiers jets des quartiers non infectés). 1992. Journal of Dairy Science.
- **NIELEN M., SCHUKKEN Y. H., BRAND A., DELUYKER H. A. et MAATJE K.** Detection of subclinical mastitis from on.line milking parlor data. 1995. J. Dairy Sci. 78.
- **NOIRETERRE P.** Suivie de comptage s cellulaires et d'examens bactériologiques lors de mammites cliniques chez la vache laitière. Etude expérimentale au centre d'élevage Lucien Bizet de Poisy. Thèse Lyon, 2006
- **OGIER J.C. LE CORVAISIER L., DELACROIX.BUCHET A., LARROQUE H. INRA.** Actualités de la recherche agronomique, Conférence du 15 septembre. SPACE Rennes, (2004).
- **OGIER J.C., SON O., GRUSS A., TAILLIEZ P., DELACROIX.BUCHET A.** Appl. Env, Microb., (2002)
- **OLIVER J., DODD F.H., NEAVE N.K., BAILEY G.L.** "Variations in the incidence of udder infection and mastitis with stage in lactation, age and season of the year". J. Dairy. Res., (1956), 23,181 . 193.
- **OLTENACU P.A., FRICK A., LINDHE B.** "Epidemiological study of several clinical diseases, reproductive performance and culling in primiparous Swedish cattle". Prev. Vet. Med. (1990), 9, 1
- **POUTREL B.** Généralités sur les mammites de la vache laitière. Processus infectieux, épidémiologie, diagnostic et méthode de contrôle. Les mammites bovines. 1985. Rec. Méd. Vét. 161: 495.512 p.
- **POUTREL B., LERONDELLE C.** Protective effect in the bovine mammary gland by induced by coagulase negative staphylococci against experimental Staphylococcus aureus infections. Ann. Rech. Vét., (1980), 11.
- **POUTREL B., VERMESSE R., VERNEAU D.** « Utilisation du CMT pour le diagnostic des infections mammaires. Maîtrise des statuts infectieux de la qualité cellulaire du lait de chèvre par l'utilisation du post-trempage : Résultats expérimentaux et données de terrain ». Journées Nationales des GTV. INRA. Session ; Antibiothérapie et antibiorésistance : (1999)
- **PRESCOT., BREED.** The determination of number of body cells in milk by a direct method" *J. inf. dis.*, 1910.
- **RADOSTITS ET AL.,** Veterinary Medicine. 1985. Sixième édition.
- **RADOSTITS ET AL.,** Veterinary Medicine. 1997. Huitième édition
- **REMOND B., KEROUANTON J ., BROCARD V.** « Effets de la réduction de la durée de la période sèche ou de son omission sur les performances des vaches laitières ». INRA . Prod. Anim., (1997),
- **RENAUD T.** Méthodes de diagnostic des mammites. 2002. Act. vet. 1614.
- **RENK.W,** 1961. Zbl. Vet. Med., 8. In Médecine vétérinaire. Chapitre La mammite. 2^e édition française d'après la 4^e édition anglaise. Vigot frères édition.1976. 293. 334 P.
- **RICHARDSON.A,** 1970. Vet. Rec., 63. In Médecine vétérinaire. Chapitre La mammite. 2^e édition française d'après la 4^e édition anglaise. Vigot frères édition.1976. 293. 334 P.
- **ROMERO.O,** 1962. Pneumococcus infection of animals. Copenhagen: Mortensen.

- **ROSENBERGER G.**, Examen clinique des bovins. 1979. Edition du point vétérinaire
- **ROY J.P., BOUCHARD. E., DESCOTEAUX. L.** La mammite chez les taures, Faut-il s'en préoccuper. Le producteur du lait québécois. Mars 2005
- **SAADA M., OSTENSEN K.** 1990. J. Vet. Med A., 37, 51.
- **SANDHOLM M.** "Flotation of mastitis pathogens with cream for subclinical infected quarters. Prospects for detecting mastitis caused by major mastitis pathogens". *J. Vet. Med., (B)* (1989).
- **SARGEANT J. M., LESLIE K. E., SHIRLEY J. E., PULKRABEK B. J. et LIM G. H.** Sensitivity and specificity of somatic cell count and California Mastitis Test for identifying intramammary infection in early lactation. 2001. *J. Dairy Sci.* 84
- **SARGEANT J.M., Y.H. SCHUKKEN., K.E. LESLIE.** Ontario bulk milk SCC reduction program: progress and outlook. 1998. *J. Dairy Sci.*
- **SARRADIN P.** « Les méthodes non bactériologiques de diagnostic spécifique des mammites bovines : actualités et perspectives ». Dans : Mammites des vaches laitières. Société française de BUIATRIE. SNGTV . INRA. Nouvel Institut de l'élevage, (1991).
- **SCHALM O.W., CARROL E.J., POST J.E.** 1971 . Number and type of somatic cells in normal and mastitic milk. IN bovine Mastitis, Lea and Febiger, Philadelphia.
- **SCHALM., NOOLANDER.** *Journal of veterinary American medicine*, 1957,
- **SCHEPERS A. J., LAM T. J., SCHUKKEN Y. H., WILMINK J. B. et HANEKAMP W. J.** Estimation of variance components for somatic cell counts to determine thresholds for uninfected quarters. 1997. *J. Dairy Sci.* 80
- **SCHUKKEN Y.H ., ZADOKS R.N., GILLEPSIE B.E., BARKEMA H.W., SAMPINON O.C., OLIVER S.P.** « Clinical, epidemiological and molecular characteristics of *Streptococcus uberis* infections in dairy herds ». *Epidemiolo. Infect;* (2003)
- **SCHUKKEN Y.H., D.J. WILSON, F. WELCOME, L. GARRISON.TIKOFKY AND R.N. GONZALEZ.** Monitoring udder health and milk quality using SCCs. 2003. *Vet Res.* 34: p. 579.596.
- **SCHUKKEN Y.H., ERB H.N., SCARLETT J.M.** "A hospital based study of the relationship between placenta and mastitis in dairy cows". *Cornell Veterinarian*, (1989).
- **SCHUKKEN Y.H., GROMMERS F.J., VAN DE GEER D., ERB H.N., BRAND A.** Risk factrors for clinical mastitis in herds with a low bulk somatic cell count. 2 Risk factors for *Escherichia coli* and *Staphylococcus aureus*. 1991. *J. Dairy Sci.* 74.
- **SCHUKKEN, Y.H., DOGAN, B., KLAESSIG, S., SIMPSON, K., ALMEIDA, R., VELUSAMY, S., GILLESPIE, B., OLIVER, S.** Chronic and Recurrent Coliforms: Implications for lactation Therapy. Proceedings of the annual meeting of the National Mastitis Council. 2004. 35.40 p.
- **SERIEYS F., FAROULT B.** Plans de traitement des infections mammaires et stratégie thérapeutique. Bulletin des GTV, N°12 septembre/novembre 2001
- **SERIEYS F., FAROULT B.** Plans de traitement des infections mammaires, diagnostic étiologique. Bulletin des GTV, N°12 septembre/novembre 2001
- **SERIEYS F., FAROULT B.** Plans de traitement des infections mammaires, diagnostic étiologique. Billetin des GTV, N°12 septembre/novembre 2001 . 27/29.
- **SERIEYS. F.** La numération des cellules du lait : interprétation pour le diagnostic et le suivi des infections mammaires. *Rek.Med. vet.* 161. 1985c
- **SERIEYS. F.** Le tarissement des vaches laitières page 213: éditions France agricole, 1997-

- **SERIEYS. F.** Utilisation de la numération des cellules du lait de la vache dans la lutte contre les mammites. Thèse Doct Ing ENSA Montpellier. 1985.
- **SERIEYS. F.** Utilisation de la numération des cellules du lait de vache dans la lutte contre les mammites. Thèse Doct. Ing. ENSA Montpellier. 1985b
- **SERIEYS F., FAROULT B.** Antibiothérapie des mammites bovines. Bulletin des GTV Hors série médicaments 2005.
- **SHELDRAKE R.F., Hoare R.J.T., McGregor G.D.** lactation stage, parity and infection affecting somatic cells, electrical conductivity, and serum albumin in milk. 1983. Journal of Dairy Science, 66.
- **SHOOK G.E.** Genetic improvement of mastitis through selection on somatic cell count. 1993. Vet.Clinics of north Am.FOOD Anim. Pract., 9.
- **SILAIT :** (Salon international du lait et dérivés), 27.28 Mai, 2008
- **SLETTBAKK T., JORSTAD A., FARVER T.B., HIRD D.W.** Impact of milking characteristics and teat morphology on somatic cell counts in first. lactation; Norvegia cattle. Preventive; 1990. Veterinary medicine, 8.
- **SMITH K.L et al.,** étude de sélénium et de la vitamine E sur la fonction des cellules phagocytaires et le control des mammites. 1999.
- **SMITH K.L., TODHUNTER D.A., SCHOENBERGER P.S.** « Environmental mastitis : Cause, prévalence et prévention ». J. Dairy Sci., (1985), 68
- **SOUKEHAL. A.** La filière lait en Algérie. Journée Technique FAO . ONUDI (27 Juin 2004), 5p.
- **STABENFELDT,** 1965. PathVet : 2, 585, in Radostits, O M and al, 1997. : Veterinary Medicine, huitieme edition;
- **STUART.P et al.** 1951. Vet. Rec., 63. In Médecine vétérinaire. Chapitre La mammité. 2° edition française d'après la 4° edition anglaise. Vigot freres edition.1976. 293. 334 P.
- **SUTRA L., CAFFIN J.P., DUBRAY G.** "Role of milk immunoglobulins in the *Brucella* Milk Ring Test". *Vet. Micosid.* (1986)
- **TIMMS L., SCHULTZ L.H.** Dynamics and significance of coagulase negative staphylococcal intramammary infections. 1987. J. Dairy Sci. 70
- **V DAVID, R. DE CRMOUX, P ROUSSEL.** Institut de l'Elevage B. Lamoureux (GDMA 36) P Mercier . T Vidard (AFSSA Niort) Année 2000
- **VESTWEBER., LEIPOLD HW.** Symptômes lors de mammites. 1994, Modifié d'après Vestweber, 1993
- **WATSON D L,** 1992. Vaccine. Aust.J.Biol.Sci.10.
- **WATTIAUX M.A.** « Reproduction et sélection génétique. Chapitre 12 : évaluation de la condition corporelle ». (1999).Institut Babcock pour la recherche et le développement international du secteur laitier. University Wisconsin . Madison.
- **WATTIAUX M.A.** « Sécrétion du lait, Université du Wisconsin à Madison ». 1999. Page Web.pdf.
- **WATTIAUX M.A.** Mammites : la maladie et sa transmission. Institut Babcock. 1996. Page Web.pdf.
- **WEISEN J.P.** La prophylaxie des mammites. 1974. Ed. Vigot Frères.
- **WILTON J.W., VAN VLECK L.D., EVERETT R.W., GUTHTIE R.S., ROBERTS S.J.** "Genetic and environmental aspects of udder infections". J. Dairy Sci., (1972), 55,
- **WOLCOTT M.J.** "DNA based rapid methods for the detection of food borne pathogens". *J. Food. Protect.*, (1991)

ANNEXES

ANNEXES

ANNEXE 1 : FICHE DE SUIVIE: SUIVIE DE MAMMITE DANS UN ELEVAGE.

NOM DE L'ÉLEVÉUR :

DATE :

NUMERO DE LA VACHE	RACE	AGE (AN)	NUMERO DE LACTATION	STADE DE LACTATION			ETAT DE PROPRIETE			CMT			
				DEBUT	MILIEU	FIN	REGION LOMBAIRE ET AU DESSUS DU JARRET	REGION DU JARRET	MAMELLE	PD	AD	AG	PG
01													
02													
03													
04													
05													
06													
07													
08													
09													
10													
11													
12													
13													
14													
15													
16													
17													
.....													

PD: quartier postérieur droit **AD:** quartier antérieur droit **AG:** quartier antérieur gauche **PG:** quartier postérieur gauche
Etat de propreté : 0 = Absence de souillure ou souillure peu étendue 1 = Souillure étendue à moins de 50% de la région 2 = Souillure étendue à plus de 50% de région.