

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



Université de Blida -1-
Institut des Sciences Vétérinaires



Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de
Docteur en Médecine Vétérinaire

Thème

Etude des mammites subcliniques dans la wilaya de Tizi Ouzou
« Dépistage par le test de CMT »

Réalisé par

IKROUBERKENE Ghania

IZRI Nacera

Soutenu devant le jury

Dr SADI M

MAB ISV BLIDA 1

Président

Dr MEDROUH

MAB ISV BLIDA 1

Examineur

Dr MSELA. A

MAA ISV BLIDA 1

Promoteur

Promotion 2017

SOMMAIRE

REMERCIEMENTS	I
DEDICACE.....	II
LISTE DES ABREVIATIONS.....	III
LISTE DES FIGURES.....	IV
LISTE DES TABLEAUX.....	V
RESUMES.....	VI
INTRODUCTION.....	1

ETUDE BIBLIOGRAGHIQUE

Chapitre I : Structure et fonction de la mamelle

<u>1^{ere}</u> partie : Structure et fonction de la mamelle.....	2
- Conformation.....	2
II-Mécanisme de défense.....	3
-1-Défense mécanique.....	3
-2- Défense immunitaire.....	3
Les mécanismes de défense cellulaire.....	3
Les mécanismes de défense non cellulaire.....	4
-Lait et physiologie de lactation.....	4
-1-Définition.....	4
-2-Physiologie de lactation.....	4
-2-1-Mammogénèse.....	4
-2-2-Lactogénèse.....	5
-2-3-Galactopoïèse.....	5
-3-Contrôle endocrinien de la lactation.....	5

2^{eme} partie : mammites	6
-Définition.....	6
-Conséquence.....	6
-1-Altération de la qualité du lait.....	6
-2-Perte économique.....	6
-3-Menace de la santé publique.....	6
-Etiologie.....	7
-1-Facteurs favorisants.....	7
-1-1-facteurs intrinsèques à l'animal.....	7
-1-2-Facteurs extrinsèques à l'animal.....	9
-2-Facteurs déterminants.....	11
V-Développement du processus infectieux.....	12
V-Evolution de l'infection.....	13
V -Classification des mammites.....	13
V -1-Mammites cliniques.....	13
V -1-1-Mammites suraigües.....	14
V -1-2-Mammites aiguës.....	15
V -1-3-Mammites chroniques.....	15
V -2-Mammites sub-cliniques.....	15
V -3-Germes pathogènes responsables de mammite sub-clinique.....	16
V -3-1-Germes pathogènes mineurs.....	16
V -3-2- Germes pathogènes majeurs.....	16

Chapitre II : Diagnostic, traitement et prévention des mammites

-Diagnostic :	18
-1-Dénombrement des cellules du lait :	18
-1-1-Prélèvement de lait :	18
-1-2-Méthodes indirectes :	18
-1-3-Méthodes directes :	20
-1-4-Interprétation des résultats :	21
-2- Conductivité du lait :	22
-3-Mesure de PH :	23
-4-Diagnostic immunologique :	23
-4-1- Tests immuno-enzymatiques (ELISA) :	23
-4-2- Le test de l'anneau (Cream Rising Test):	23
-4-3- Le test au latex :	24
-4-4-L'hybridation moléculaire :	24
-5-Diagnostic biochimique	24
-6- Diagnostic bactériologique :	25
-6-1-Analyse bactériologique :	25
-6-2-Méthodes de diagnostic bactériologique rapide:	26
-Traitement:	27
-1- Antibiotiques : Généralités	27
-2-Modalités et voies de traitement :	27
-2-1-La voie générale :	28
-2-2-La voie galactophore :	28
-3-Echecs thérapeutiques et antibiorésistance :	29
-Prophylaxie :	30
-1-Médicale :	30

-1-1-La vaccinothérapie :	30
-1-2-L'argilothérapie :	30
-1-3-La phytothérapie :	30
-1-4-L'oxygénothérapie :	30
-2-Sanitaire :	31
-2-1-Diagnostic continuuel à l'échelle du troupeau :	31
-2-2. Hygiène de la traite :	31
-2-3-Entretien de la machine à traire :	32
-2-4- L'entretien et l'ambiance de l'habitat :	32
-3-Le traitement au tarissement :	32

ETUDE EXPERIMENTALE

- Problématique et objectifs.....	34
- Cadre d'étude.....	34
- Durée d'étude.....	34
V - Zone d'étude.....	34
V - Population d'étude.....	35
V - Matériel et méthode.....	35
V - Résultats.....	36
V -1- Prévalence élevage.....	36
V -2- Type d'élevage.....	37
V -3- État d'hygiène des animaux	37
V -4- Mode de traite.....	38
V -5- L'hygiène de traite.....	38
V -6- Destination du lait.....	39
V -7- Prévalence individuelle.....	39

V -8- Résultat du CMT selon l'âge des vaches.....	40
V -9- Résultat du CMT selon le quartier touché.....	40
V -10- Résultat du CMT selon le nombre de quartiers atteints.....	41
V -11- Résultat du CMT selon les antécédants de mammites.....	41
V -12- Résultat du CMT selon la réalisation du traitement au tarissement.....	42
V - Discussion.....	42
Conclusion et Recommandations	44

Annexe

Références bibliographiques

REMERCIEMENTS

Nous remercions Dieu le tout puissant et le miséricordieux de nous avoir donné, la connaissance, la volonté, la patience, la force et la santé pour pouvoir réaliser ce modeste travail.

Nous exprimons nos gratitude à notre promoteur Monsieur M^SE^LA Amine, qui nous a fait l'honneur d'encadrer notre travail avec toute sa disponibilité, ses conseils et ses orientations ; qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance.

Nous tenons également à remercier qui a accepté de prendre part à notre jury de thèse . Sincères remerciements.

Nos sincères remerciements vont à l'égard de qui a accepté modestement d'examiner notre mémoire.

Nous adressons, également, nos remerciements aux éleveurs de nous avoir donné l'accès aux élevages afin de réaliser notre travail.

Nous formulons, aussi, nos remerciements à toute l'équipe du cabinet de Dr M^SE^LA qui nous ont toujours accueillies et qui nous ont donné une part de leur connaissance.

Nous remercions sincèrement Dr JOUMELI Mahdi pour toute son aide et toutes ses corrections malgré ses larges occupations.

À toute personne qui a participé de près ou de loin, par une aide ou un conseil, à la réalisation de ce modeste projet.

Merci

DEDICACES

À l'âme de mes grands pères qui restent toujours vivants dans mon cœur.

À mes très chères grandes mères, que dieu vous garde toujours pour nous.

À mon très adorable papa qui a toujours souris pour mes réussites et qui a toujours confiance en mes capacités. Tes encouragements me donnent de la puissance pour avancer. Je travaillerai autant que je pourrais pour ne jamais te décevoir.

Maman, ce qu'il y a de plus précieux dans la vie, ton amour, ta tendresse et ta peur pour moi ont fait de moi cette petite fille qui reste toujours inséparable de toi, je ferais de mon mieux pour que rien ne te manque et pour te garder le soin possible du mal. Je t'aime toujours maman et je n'oublierais jamais ce que t'as dû vivre depuis ma naissance.

À mes précieuses sœurs Hassina la rigoleuse, Karima la généreuse, Naima l'auditive et Mouna l'optimiste, vous êtes le paradis pour moi. Nombreuses sont les belles choses que vous m'avez apprises et beaux sont les moments que nous partageons toujours. Puisse le dieu nous garde toujours unies.

À mes frères Karim et Ismaïl qui m'ont toujours appris de ne compter que sur moi-même, je serai prête à tous pourvu que vous soyez heureux.

À mes beaux frères Djamel et Mahdi et leurs familles qui font de sorte que mes sœurs vivent en paix.

À mes nièces Nihad et Malak, Lyliane et Sofia, vous êtes une joie inévitable et un bonheur éternel.

À tous mes oncles et tantes pour leur soutien pendant toutes mes années d'étude.

À mes cousins et cousines, pour toutes les bêtises d'enfance et toute l'entente que nous partageons actuellement.

À Dr BELKACEM J. H qui m'a permis de m'introduire dans la pratique de la médecine vétérinaire sur le terrain et pour toutes les astuces qui m'a apprises.

À mahdi, pour son aide, sa présence, sa compréhension, pour toutes les belles choses qu'il apporte à ma vie.

« Nacera »

DEDICACES

LISTE DES ABREVIATIONS

ADN: Acide Désoxyribonucléique

ATP : Adénosine Triphosphate

CCI : Concentration Cellulaire Individuelle

CCS: Comptage des Cellules Somatiques

CCT : Concentration Cellulaire Du Tank

Cl⁻ : Ion de chlore

CMT: California Mastitis Test

E.coli : Escherichia coli

EDTA: Ethylène Diamine Tétra Acétique

ELISA :

g: Gramme

Ig: Immunoglobuline

K⁺ : Ion de potassium

Kg: kilogram

ml: Millilitre

Na⁺ : Ion de sodium

Nm : Nanomètre

PNN: Polynucléaires Neutrophiles

SCN: Staphylocoques à Coagulase Négative

Sta: Staphylococcus

Str : Streptococcus

LISTE DES FIGURES

<i>Figure 01</i> : Conformation d'une mamelle d'une vache.....	2
<i>Figure 02</i> : Le réflexe neuroendocrinien d'entretien de la lactation.....	5
<i>Figure 03</i> : Mamelle déséquilibrée	7
<i>Figure 04</i> : Mamelle décrochée.....	7
<i>Figure 05</i> :L'incidence des nouvelles infections mammaires selon le stade de lactation.....	8
<i>Figure 06</i> : Risque d'infections mammaires dans la période sèche.....	9
<i>Figure 07</i> :Différents facteurs menaçant la santé de la mamelle.....	11
<i>Figure 08</i> :les deux modes de contamination par des germes.....	12
<i>Figure 09</i> : Différents stades de l'inflammation	13
<i>Figure10</i> : mammite colibacillaire	14
<i>Figure11</i> : Aspect de la sécrétion.....	14
<i>Figure12</i> : Zone de gangrène	15
<i>Figure13</i> : Aspect de la sécrétion.....	15
<i>Figure14</i> : Résultat positif.....	19
<i>Figure15</i> : Résultat négatif.....	19
<i>Figure16</i> : Appareil de conductimétrie4QMAST®	23
<i>Figure17</i> : Appareil de conductimétrie MAS-D-TEC®	23
<i>Figure18</i> : Traitement local des mammites	29
<i>Figure 19</i> : Trempage des trayons.....	31
<i>Figure 20</i> : Carte géographique de la wilaya de Tizi Ouzou.....	35
<i>Figure21</i> : Pourcentage des élevages positif au CMT.....	36
<i>Figure22</i> : Pourcentage des élevages positif au CMT selon sa composition.....	37
<i>Figure23</i> :Pourcentage des élevages positif au CMT selon l'état d'hygiène des animaux.....	37

Figure24 : Pourcentage des élevages positif au CMT selon le mode de traite.....	38
Figure25 : Pourcentage des élevages positif au CMT selon hygiène de la traite.....	38
Figure26 : Pourcentage des élevages positif au CMT selon la destination du lait.....	39
Figure27 : Pourcentage des vaches positives au test du CMT.....	39
Figure28 : Pourcentage de vaches positives au test du CMT selon l'âge.....	40
Figure29 : Pourcentage de vaches positives au test du CMT selon le quartier touché.....	40
Figure30 : Pourcentage de vaches positives au CMT selon le nombre de quartiers atteints.....	41
Figure31 : Pourcentage de vaches positives au CMT selon les antécédants de mammites..	41
Figure32 : Pourcentage de la pratique du traitement au tarissement chez les vaches positives.....	42

LISTE DES TABLEAUX

<i>Tableau 1</i> : Proportions des cellules de l'immunité au sein de la mamelle saine et infectée.....	3
<i>Tableau 2</i> : Evolution des différents paramètres de composition du lait mesurés sur des laits de quartier.....	25
<i>Tableau 3</i> : Paramètres d'entretien et d'ambiance de l'habitat.....	32

Résumé

Dans les troupeaux laitiers, les mammites sub-cliniques se représentent sous forme inapparente, sans symptômes ni altération visible du lait.

Elles occasionnent des pertes considérables représentées essentiellement par la baisse de la production laitière et par une modification du lait, ce qui aboutit à la non commercialisation ou à une baisse du paiement à la qualité.

Dans la présente enquête nous avons étudié l'importance des mammites sub-cliniques au sein des élevages laitiers de la wilaya de Tizi Ouzou par le test de CMT.

182 prélèvements de laits issus de 44 élevages ont été testés par le CMT durant une période allant de 08 /08/2016 jusqu'au 01/10/2016 et les résultats obtenus sont les suivant: Une prévalence individuelle de 27% et une prévalence troupeau de 43%.La fiche d'enquête a mis en évidence certains facteurs de risque de cette pathologie dont les plus importants sont :l'hygiène de la traite et le traitement au tarissement.

Mot clé : Mammites sub-cliniques, TiziOuzou, Test de CMT, Prévalence des mammites sub-cliniques.

Abstract

In daily herds, subclinical mastitis occurs in inapparent form, without any symptoms or visible alteration of the milk.

They cause considerable losses mainly due to lower milk production and a change in milk, which results in non-marketing or a decrease in payment to quality.

In this study we investigated the importance of subclinical mastitis in dairy farms in Tizi Ouzou by the CMT test.

182 samples of milk from 44 farms have been tested by the CMT for a period ranging from 08/08/2016 to 01/10/2016 and the results obtained are as follows: An individual prevalence of 27% and a herd prevalence of 43%.

The survey card has highlighted some risk factors for this pathology, the most important of which are the hygiene of milking and drying treatment.

Key word: subclinical mastitis, Tizi Ouzou, CMT test, Prevalence of subclinical mastitis.

ملخص

في قطعان الألبان يمثل التهاب الضرع تحت الإكلينيكي في شكل تحت السريرية بدون أعراض أو تغييرات مرئية في الحليب. تتسبب في خسائر كبيرة تتمثل أساسا في انخفاض إنتاج الحليب و تغيير نوعية الحليب مما أدى إلى عدم الاستغلال التجاري أو انخفاض دفعة الجودة

في هذا التحقيق قمنا بدراسة أهمية التهاب الضرع تحت الإكلينيكي في مزارع الألبان في ولاية تيزي وزو من قبل

اختبار CMT

182 عينة حليب من 44 قطعان قد تم اختبارها عن طريق اختبار CMT خلال الفترة الممتدة من 2016/08/08

إلى 2016/10/01 و النتائج هي :

انتشار فردي 27% و انتشار قطيع 43% و أبرزت ورقة المسح عن عوامل الخطر لهذا المرض و أهمها النظافة

عند الحلب و العلاج في الفترة الجافة.

الكلمات الدالة : التهاب الضرع تحت الإكلينيكي تيزي وزو اختبار CMT انتشار التهابات الضرع تحت الإكلينيكية

Introduction :

L'Algérie est le plus grand pays consommateur de lait au Maghreb, avec une consommation annuelle estimée à plus de 3 milliards de litres, soit environ 115 litres par habitant et par an (ONIL, 2011).

L'effectif du cheptel bovin en Algérie est représenté par 1 650 000 têtes dont 56% de vaches laitières. La production nationale qui dépasse les 2.5 milliards de litres par an ne couvre qu'environ 35% des besoins des consommateurs (ONIL., 2011). L'importation de la poudre du lait est la plus importante après celle des céréales d'où la facture qui atteint les 423 millions de dollars par an (OFILVE., 2002).

Les mammites restent au début du XXIème siècle un des fléaux majeurs de l'élevage laitier. Elles constituent une pathologie majeure aussi bien par leur fréquence que par les pertes qu'elles entraînent (M'SADAKY et al, 2014).

Pour beaucoup d'éleveurs, la mammite se limite seulement au (aux) quartier(s) manifestement atteint(s). Mais en réalité, à côté des mammites visibles, il en est d'autres, passent inaperçues et sont la cause essentielle de la baisse de la production du lait dans les élevages (CHARRON G., 1988).

Une gestion sanitaire rigoureuse suppose de pouvoir analyser périodiquement les principales caractéristiques de la maladie dans le troupeau et d'en suivre l'évolution afin de mettre en œuvre les moyens de lutte adaptés et à éprouver des tests rapides utilisés au pied de l'animal pour une détection précoce tel que le test de CMT.

Le California Mastitis Test (CMT), utilisé depuis plus de 40 ans dans plusieurs pays, reste le meilleur test réalisable chez les femelles laitières pour détecter les mammites (RUEGG PL., 2002).

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE 01 : Mammites bovines

1^{ère} partie : Structure et fonction de la mamelle:**- Conformation:**

La mamelle est un organe glandulaire, d'origine ectodermique, de type mixte holomérocine (SOLTNER D, 2001), propre aux femelles des mammifères placentaires et marsupiaux. Considérée également comme glande annexe de l'appareil reproducteur, elle est spécialisée dans la fonction de sécrétion du lait et du colostrum. Elle constitue, par ailleurs, la plus remarquable caractéristique des mammifères (BARONE., 1990).

Cette glande volumineuse située dans la région inguinale pesant de 12 à 30kg peut contenir plus de 20kg de lait (SOLTNER D, 2001).

Chez la vache adulte, elle est constituée de quatre quartiers anatomiquement indépendants (CAUTY ET AL., 2003). Chaque quartier forme ainsi une entité anatomique distincte et indépendante des trois autres quartiers (BAUDY B., 2005).

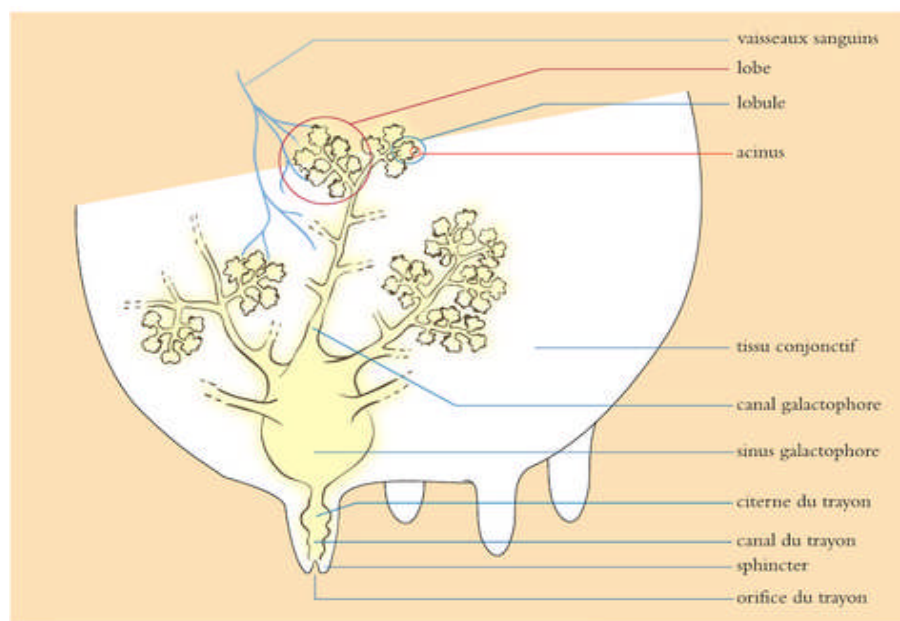


Figure 01: Conformation d'une mamelle d'une vache
(LEBORGNE ET AL., 2013)

II-Mécanisme de défense :

La glande mammaire se défend par une variété de mécanismes de défense divisés en deux catégories distinctes, mécanismes passifs ou mécaniques et des mécanismes immunitaires (JEAN-BAPTISTE., 2010).

-1-Défense mécanique :

Pour contrer l'entrée des pathogènes dans la glande mammaire chez les bovins, l'extrémité du trayon joue un rôle fondamental et est considérée comme la première ligne de défense contre l'invasion des germes pathogènes : d'une part les muscles du sphincter maintiennent le canal fermé entre les traites en empêchant l'entrée des bactéries dans le canal du trayon, d'autre part, le canal du trayon est composé d'un épithélium de plusieurs couches de cellules recouvertes de kératine(HADDADI K., 2006).

Cette kératine, joue un rôle dans l'élimination des germes pathogènes, à ceci s'ajoute l'ubiquitine qui est une protéine bactéricide produite par la rosette de Fürstenberg (HADDADI K., 2006).

En fin, l'éjection du lait est un phénomène qui s'oppose à la progression des bactéries. En effet, la traite, par son effet vidange, jouerait un rôle important en réalisant un nettoyage des parties distales du trayon (TCHASSOU TOGNIKO KENNETH., 2009).

-2- Défense immunitaire :

Les mécanismes de défense cellulaire :

Les principales cellules luttant contre l'installation de l'infection sont les macrophages, mais une fois l'infection installée ce sont les neutrophiles qui luttent contre l'infection (GABLI A., 2005).

Tableau n°1 : Proportions des cellules de l'immunité au sein de la mamelle saine et infectée (ABDOU ELKARIM ISSA IBRAHIM., 2012).

	Cellules /ml de lait	Macrophage	Lymphocyte	PNN	Cellules Epithéliales
Quartier sain	< 200000	66-88	10-27	0-11	0-7
Quartier infecté	> 200000	9-32	14-24	50-95	0-9

Les mécanismes de défense non cellulaire:

La lactoferrine : protéine sécrétée par les cellules épithéliales et les polynucléaires neutrophiles mammaires. Capable de fixer le fer en présence d'ion bicarbonate, elle joue un rôle dans la défense de la mamelle contre certaines bactéries telles que les infections colibacillaires ayant des besoins élevés en fer (YENNEK., 2010).

La lactoperoxydase-Thiocyanate d'hydrogène : responsable du retard de croissance de certaines souches de streptocoques telles que *Streptococcus agalactie* et *Streptococcus uberis* (YENNEK., 2010).

Le lysozyme : une déficience de cette protéine prédisposerait la mamelle aux infections (YENNEK., 2010).

Le complément : Il exerce des fonctions bactéricides, en présence des IgG, et IgM (YENNEK., 2010).

-Lait et physiologie de lactation :**-1-Définition :**

La dénomination « lait » sans indication de l'espèce animale de provenance, est réservée au lait de vache (BEROUAL K., 2003).

A l'état sain, la sécrétion lactée produite dans la mamelle est stérile, sans présence de germes pathogènes ou non. La présence de germes signe, généralement, une infection de la glande mammaire ou plus rarement une excrétion à partir des réseaux sanguins ou lymphatiques (LOUISE ANGOUJARD P., 2013).

-2-Physiologie de lactation :

La lactation comprend l'ensemble des phénomènes physiologiques président à l'élaboration puis à l'excrétion des constituants du lait. Elle comprend trois périodes (SERIEYS F., 1997).

-2-1-Mammogenèse :

C'est l'ensemble des phénomènes de développement et de différenciation structurale des tissus mammaires (SERIEYS F., 1997).

-2-2-Lactogenèse :

C'est l'état qui précède et accompagne la parturition. La montée laiteuse s'échelonne dans les différentes espèces sur des périodes variables autour de la parturition ; mais les séquences endocriniennes sont sensiblement les mêmes. Les niveaux d'œstrogène augmentent progressivement lorsque la parturition approche ; la sécrétion de progestérone par le corps jaune ou par le placenta devient moins stable et plus réduit ce qui entraîne l'apparition de pics de sécrétion de prolactine de plus en plus fréquents et élevés (SOLTNER D., 2001).

-2-3-Galactopoïèse :

Après la mise en place de la lactation ; la sécrétion mammaire est entretenue par un ensemble de régulations neuroendocriniennes ayant pour point de départ la tétée ou la traite (NEMOUCHE B., 2011).

-3-Contrôle endocrinien de la lactation :

La progestérone est le principal facteur inhibiteur agissant sur la mamelle au niveau périphérique et central en empêchant toute décharge de prolactine (SOLTNER D., 2001).

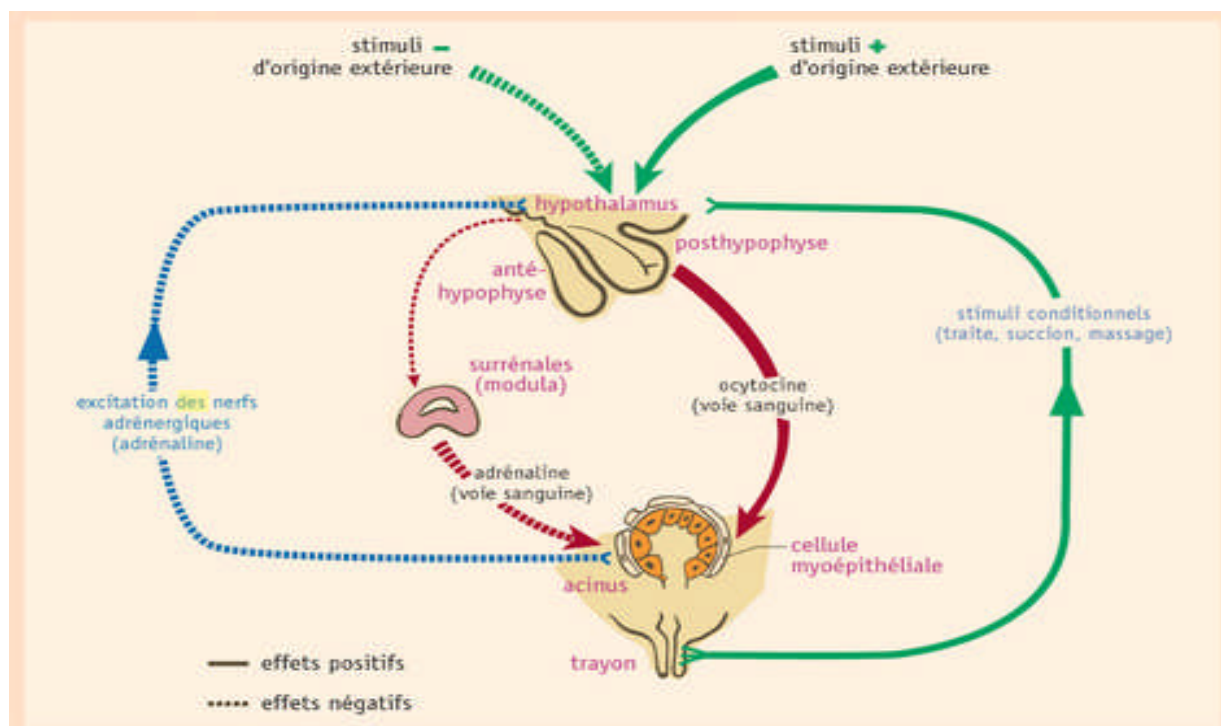


Figure 02 : Le réflexe neuroendocrinien d'entretien de la lactation

(LEBORGNE ET AL., 2013)

2^{eme} partie : **mammites**

-Définition :

L'expression de mammite ou mastite provient du terme grec « mastos » qui signifie poitrine ou glande mammaire (AIRIEAU B, 2000). La mammite est un état inflammatoire de la mamelle, caractérisée par la présence de germes pathogènes dans le lait, la présence de cellules, dites somatiques, en nombre anormalement élevé, et de modifications chimiques et biochimiques du lait (DJELLATA N.,2009).

Une infection mammaire n'est due en général qu'à un seul microorganisme. Les caractéristiques de l'infection, sa sévérité et sa persistance dépendent des microorganismes impliqués (FLACHE H., 2002).

-Conséquence :

-1-Altération de la qualité du lait :

Les modifications les plus importantes du lait comprennent un changement de couleur, une présence de caillé, le lait prend une couleur grise jaunâtre et présente un dépôt de lourds flocons (NOIRETERRE P., 2006) et son ph devient basique (REMY D., 2010). Les jonctions serrées (tight Junction) se relâchent pour permettre la venue de cellules et de protéines de l'inflammation du sang vers le lait (REMY D., 2010).

-2-Perte économique :

L'impact financier est dû d'une part aux pertes représentées par la baisse de production laitière, à l'impact sur la santé de l'animal et d'autre part aux coûts du traitement (ANDRE JACQUINET S., 2009).

-3-Menace de la santé publique :

Le lait cru est fréquemment contaminé par des souches bactériennes, En absence de pasteurisation, ces souches pathogènes pour l'homme provenant de quartiers infectés peuvent contaminer les produits laitiers (YENNEK., 2010).

-Etiologie :**-1-Facteurs favorisants :****-1-1-facteurs intrinsèques à l'animal :**Race :

Les facteurs héréditaires interviennent avec un pourcentage de 12 à 20% dans la susceptibilité à la mammite au sein d'une même race (EMMANUEL ET AL., 2008).

Conformation de la mamelle:

Tout déséquilibre de la mamelle prédispose aux mammites, les trayons étant plus proches du sol, ils sont davantage exposés aux souillures et aux blessures.

Une détérioration du canal du trayon et particulièrement de son sphincter (hyperkératose) ou simplement un diamètre naturellement plus important sont des facteurs de risques reconnus de nouvelles infections (GABLI A.,2005).



Figure 03 : Mamelle déséquilibrée
(HADDADI K., 2006)



Figure 04 : Mamelle décrochée
(HADDADI K., 2006)

Age et nombre de lactation :

L'incidence des mammites augmente chez les vaches âgées (perte d'élasticité du sphincter) (TELDJI I ET AL., 2012)

Stade de lactation :

La quasi-totalité des nouvelles infections ont lieu pendant les premiers mois de lactation. (BENCHOUCHRA A., 2009).

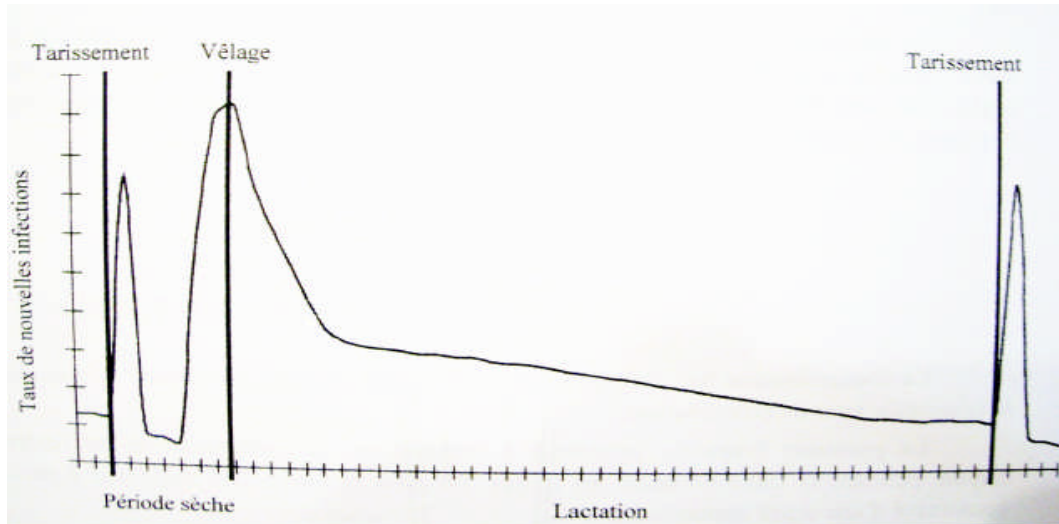


Figure 05: Schéma de l'incidence des nouvelles infections mammaires selon le stade de lactation (BENCHOUCHRA A., 2009).

Tarissement :

Les nouvelles infections se produisent majoritairement lors des trois premières semaines et des deux dernières semaines de la période du tarissement (DEBROSSE M., 2004).

En effet, en début de tarissement l'arrêt de traite provoque une augmentation de la pression intra-mammaire à l'origine du raccourcissement de la paroi du trayon et d'une augmentation de son diamètre d'environ 50% facilitant ainsi la pénétration des germes. De plus, l'accumulation du lait dans le canal du trayon en l'absence de traite est favorable à une colonisation microbienne (DEBROSSE M., 2004).

En milieu du tarissement, un bouchon de kératine se met en place empêchant la pénétration des germes.

La fin de la période sèche devient un moment critique du fait de la disparition du bouchon de kératine et de la reprise de la sécrétion lactée (DEBROSSE M., 2004).

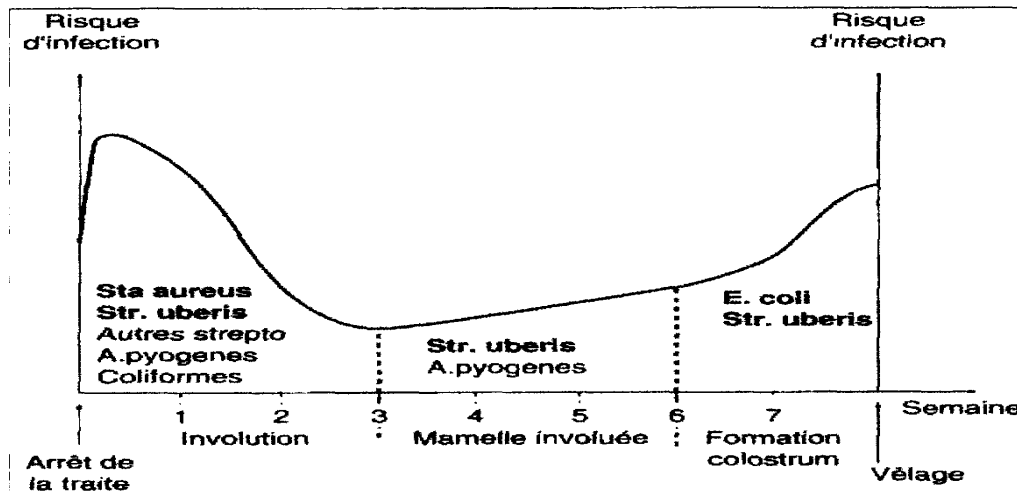


Figure 06 : Risque d'infections mammaires dans la période sèche (SERIEYS F., 1997)

Antécédents infectieux :

Il y a une relation entre le nombre de quartiers déjà infectés chez une vache et le risque de nouvelles infections dans ces quartiers non encore infectés (KEBBAL S., 2002).

Autres maladies :

Certains troubles de santé sont particulièrement associés à une élévation de la fréquence des cas cliniques : vêlage difficile, non délivrance, œdème mammaire métrite, cétose, boiterie, lésions et affections du trayon (HADDADI K., 2006).

-1-2-Facteurs extrinsèques à l'animal :

Hygiène de l'étable:

Le bâtiment d'élevage et ses équipements peuvent représenter une source potentielle d'infection pour les vaches laitières, cela par le rejet constant dans le milieu, de germes présents de manière tout à fait naturelle dans le tube digestif et les cavités nasales (EMMANUEL ET AL., 2008).

Type de stabulation :

- ❖ La stabulation libre: l'incidence des mammites sub-cliniques étant plus élevée en stabulation libre (EMMANUEL ET AL, 2008).

- ❖ La stabulation entravée: les vaches ont moins de chance de se blesser ou d'être en contact avec la litière souillée et par conséquent, elles sont moins sujettes aux mammites (EMMANUEL ET AL., 2008).

Saison :

L'infection mammaire par les coliformes et *streptococcus uberis* est plus importante pendant l'été (LOUISE ANGOUJARD P., 2013).

Machine à traite:

La technique de traite, l'hygiène et l'entretien de la machine jouent alors un rôle très important dans la préservation de la santé mammaire (LOUISE ANGOUJARD P., 2013).

Facteurs nutritionnels :

Les phagocytes dont l'activité est bactéricide et associée à un métabolisme oxydatif extrêmement actif ; sont particulièrement dépendants d'apports suffisants en vitamines E et sélénium. Le fer joue un rôle important dans la prévention des mammites ; il est relié à la lactoferrine. Une carence en zinc ; cuivre et cobalt ont été régulièrement constatés dans les troupeaux laitiers à forte incidence des mammites (KEBBAL S., 2002).

Smith *et al*, (1984) ont montré qu'une supplémentation en vitamine E de 0,74 g / jour (en plus de l'apport de la ration estimée à 0,32 g / jour), 21 jours avant le vêlage, entraînait une diminution de 37% de l'incidence des mammites cliniques et un raccourcissement de la durée des symptômes de 44%. La même équipe a trouvé lors d'une autre étude que l'apport de vitamine E et sélénium à des génisses, pendant les 60 derniers jours de gestation, réduisait le nombre d'infections mammaires au vêlage de 42% et la durée des infections autres que celle à *Corynebacterium bovis* de 40 à 50% (SMITH *et al*, 1984)

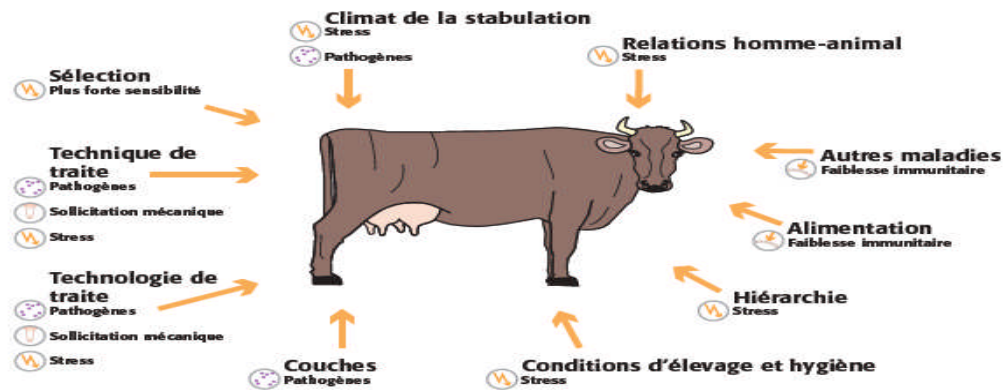


Figure 07 : Différents facteurs menaçant la santé de la mamelle
(ANDRE JACQUINE S., 2009)

-2-Facteurs déterminants :

La grande majorité des mammites bovines est d'origine infectieuse. Il existe cependant quelques rares cas de mammites traumatiques, chimiques ou physiques (EMMANUEL et al., 2008).

Généralement une seule espèce bactérienne est responsable de l'infection, très rarement, l'association de deux espèces (EMMANUEL et al., 2008).

Les bactéries responsables des mammites peuvent être distinguées en deux groupes. Le premier groupe est constitué par des bactéries qui vivent sur la vache et se transmettent d'animal à animal ou d'un quartier à un autre à l'occasion du processus de la traite. Le premier groupe de ces bactéries sont à l'origine de l'apparition dans les élevages laitiers de mammites contagieuses. Le deuxième groupe des bactéries responsables de mammites est constitué des germes qui vivent dans l'environnement de la vache. Ces germes contaminent directement la mamelle entre les traites (lors du couchage) par simple contact avec la litière qui est une source majeure de contamination favorable à la multiplication des germes dans le cas où l'environnement des animaux est mal entretenu. (BOUAZIZ O., 2005).

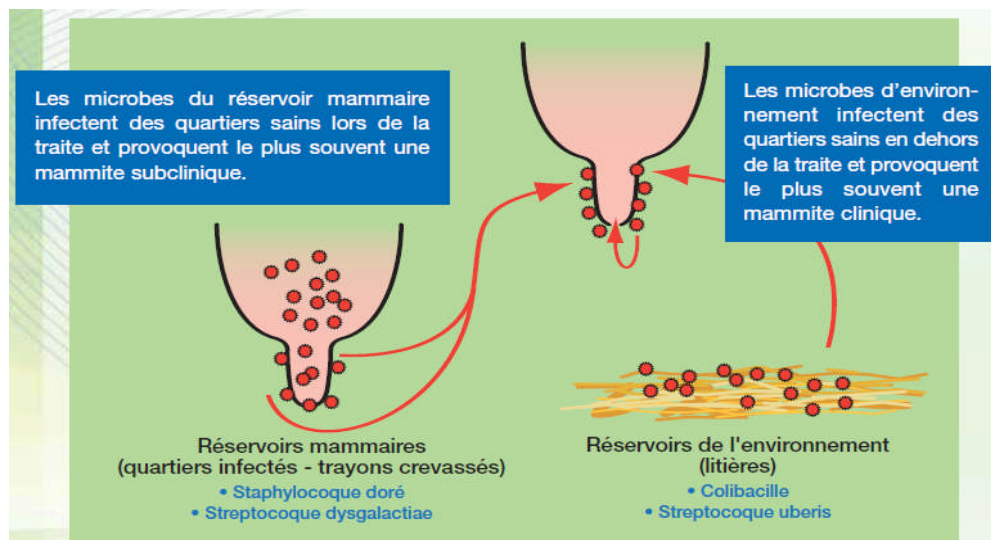


Figure 08: les deux modes de contamination par des germes
 (REMY D., 2010)

v-Développement du processus infectieux

➤ Invasion :

L'invasion de la mamelle se produit lors d'une injection intra-mammaire effectuée dans mauvaises conditions d'hygiène ou le plus souvent pendant la traite par les mains de trayeur ou machine mal réglée ou contenant du lait contaminé (TELDJI I, 2012).

➤ Infection :

C'est le stade où les germes passent de la partie inférieure du sinus du trayon au sinus de la mamelle, aux canaux et canalicules lactifères et finalement aux acini mammaires. Les germes vont coloniser la mamelle, les enzymes et les toxines qui sont élaborées lors de leur multiplication vont d'une part entraîner des lésions du tissu sécrétoires avec pour conséquence des modifications quantitatives et qualitatives de la production, d'autre part, initier une réaction inflammatoire dans la composante principale est l'afflux des polynucléaires neutrophiles (TELDJI I., 2012).

➤ Inflammation :

Cette réaction inflammatoire est caractérisée par la sécrétion locale de substances immuno-modulatrices (cytokines) et par l'augmentation de la perméabilité de l'épithélium des

alvéoles, préalable à l'afflux dans le lait de cellules phagocytaires et de diverses substances effectrices (Immunoglobulines, complément, lactoferrine...) en provenance de la circulation sanguine (YENNEK, 2010).

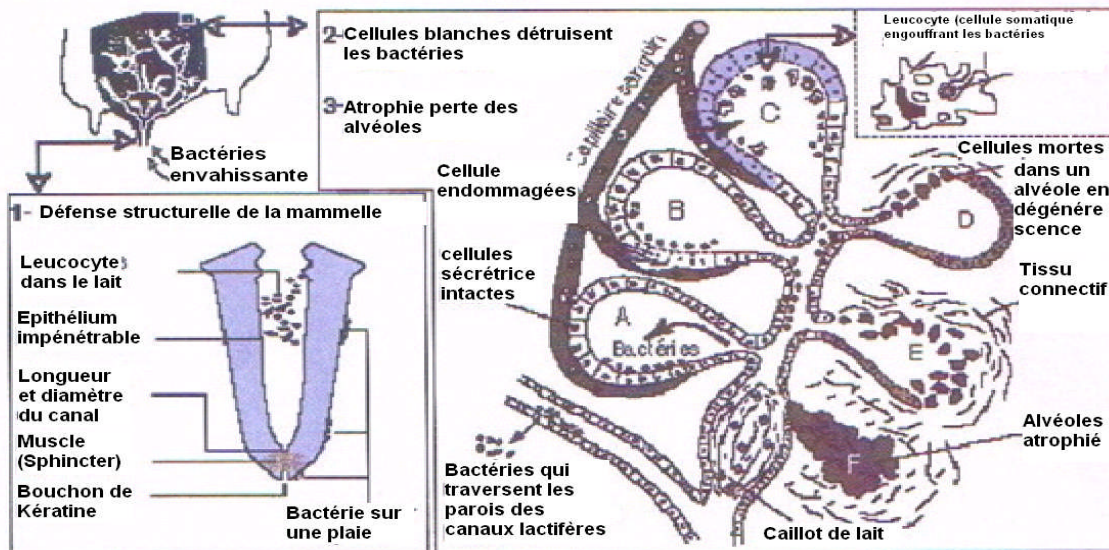


Figure 09 : Différents stades de l'inflammation (WATTIAUX MA., 1999)

V-Evolution de l'infection :

L'infection peut guérir spontanément ou évoluer vers une forme plus sévère avec des signes cliniques (mammite clinique) ou bien encore persister sous une forme inapparente (mammite subclinique) (QUERODEGO O et al., 2002)

V -Classification des mammites :

Selon la symptomatologie, les mammites sont classées comme suit :

V -1-Mammites cliniques :

La définition d'une mammite clinique est la présence de symptômes fonctionnels, c'est-à-dire une modification de la sécrétion de la glande. La quantité et l'aspect du lait changent, reflètent une perturbation des fonctions de sécrétion et filtration (BENCHOUCHRA A et al., 2009).

On peut observer aussi des symptômes locaux classiques de l'inflammation : rougeur, tuméfaction, chaleur et douleur de la mamelle ou du quartier atteint (BENCHOUCHRA A et al., 2009).

Selon la gravité de l'infection, les mammites cliniques sont divisées en 3 catégories :

V -1-1-Mammites suraigües :

D'apparition brutale et d'évolution rapide, elle se caractérise par une sécrétion lactée très modifiée (aspect séreux, aqueux, hémorragique, sanieux ou purulent) voire interrompue par la douleur. Les signes locaux sont très violents, la mamelle très congestionnée (AIRIEAU B., 2000).

L'état général est fortement altéré et l'évolution vers la mort est fréquente en l'absence de traitement précoce (AIRIEAU B., 2000).

On distingue deux formes caractéristiques :

- La forme paraplégique: entraîne le décubitus de l'animal, provoquée par les coliformes et entraîne le syndrome d'hypothermie. Des entérobactéries sont le plus souvent associées à ce type de mammites (REMY D., 2010)



Figure10 :mammite colibacillaire
(REMY D., 2010)



Figure11 : Aspect de la sécrétion
(REMY D., 2010)

- La forme gangréneuse : caractérisée par un quartier bleu, froid, avec une sécrétion nauséabonde. Les parties nécrosantes tombent du corps, provoquées par *Staphylococcus aureus* ou parfois des bactéries anaérobies.



Figure 12 : Zone de gangrène
(REMY D., 2010).



Figure 13: Aspect de la sécrétion
(REMY D., 2010).

V -1-2-Mammites aiguës :

Dans les cas extrêmes de mammites aiguës, la vache présente des signes généraux tels que la fièvre, l'abattement, un rythme cardiaque élevé, la perte d'appétit et parfois des troubles nerveux. La production laitière est altérée en quantité et en qualité. Ce type de mammites peut survenir à tous les stades de lactation et est déclenché par différentes bactéries, si elles ne sont pas traitées, l'évolution vers la chronicité est fréquente. Tous les germes potentiellement responsables de mammites peuvent être isolés (AIRIEAU B, 2000).

V -1-3-Mammites chroniques :

Ces mammites entraînent une inflammation modérée, mais persistante. Elles font suite à une mammite aiguë. L'état général de l'animal n'est pas affecté et les symptômes locaux sont discrets. Tous les germes donnant des mammites peuvent être isolés (ALEXANDRE A, 2005).

V -2-Mammites sub-cliniques :

La mammite sub-clinique est pratiquement invisible, elle est illustrée par le tableau suivant: l'état général de l'animal est normal, la mamelle apparaît saine et le lait ne présente pas de modifications macroscopiquement visibles. On note cependant, outre la présence de germes à l'examen bactériologique du lait, une augmentation parfois considérable du nombre de polynucléaires à l'examen cytologique. De même que les analyses biochimiques mettent en évidence des variations parfois très importantes de la composition du lait. Ce type de mammite résulte de l'évolution de foyers infectieux au sein du parenchyme, créés par des germes dont l'organisme n'arrive pas à se

débarrasser. Elle peut évoluer sur plusieurs lactations et aboutir à une fibrose plus ou moins importante des quartiers atteints : mammite clinique chronique (KEBBAL S., 2002).

V -3-Germes pathogènes responsables de mammite sub-clinique :

Les principaux germes impliqués peuvent être classés :

V -3-1-Germes pathogènes mineurs :

Ils regroupent les Staphylocoques à coagulase négative (SCN) moins fréquemment les mycoplasmes (GHOURI I., 2006).

- Staphylocoques Coagulase Négative (SCN) :

On peut citer les staphylocoques coagulase négative *chromogenes*, *warneri*, *epidermidis*, *simullans*, *xylosus* et *sciuri* (GHOURI I, 2006) germes de la flore normale de la peau du trayon et peuvent provoquer une infection (clinique ou sub-clinique) à la faveur d'un dysfonctionnement du sphincter du trayon, ils sont responsables de taux cellulaires élevés et d'une diminution de la production laitière (ALLAIN M, 2011).

V -3-2- Germes pathogènes majeurs :

Responsables des mammites sub-cliniques et cliniques plus au moins graves, représentés par *Streptococcus agalactie*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus dysgalactie*, *Streptococcus uberis* et *Escherichia coli* (GHOURI I., 2006)

- *Streptococcus agalactiæ* :

Ce germe est un hôte obligatoire du pis de la vache qui est par conséquent la principale source d'infection (GHOURI I., 2006)

Streptococcus agalactiæ est l'organisme le plus souvent responsable de mammites sub-cliniques mais provoque rarement des mammites aiguës, Il se propage d'une vache à l'autre pendant la traite par l'intermédiaire de la machine à traire, des mains du trayeur (GHOURI I., 2006)

- *Staphylococcus aureus* :

Il continue à jouer un rôle prédominant dans l'étiologie des mammites avec une fréquence d'isolement d'environ 30% à 80% dans les cas de mammites sub-cliniques (GHOURI I., 2006)

- *Streptococcus dysgalactie* :

Germe responsable d'infections mammaires graves à sub-cliniques dont la source principale reste la litière ou le pâturage. L'un de ses réservoirs est le trayon crevassé (BOUAZIZ O., 2005).

- *Streptococcus uberis* :

Ce germe saprophyte ubiquitaire est responsable de mammites cliniques mais le plus souvent sub-cliniques qui se déclarent surtout pendant le tarissement et au cours des premières semaines de la lactation (BOUAZIZ O., 2005).

- Coliformes :

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 (GHOURI I., 2006)

Après invasion et infection de la glande mammaire ; *Escherichia coli* prolifère en grand nombre et élabore des endotoxines puissantes qui provoquent des changements de la perméabilité vasculaire ; d'où l'œdème et la tuméfaction aigue de la glande mammaire ; ainsi que l'élévation marquée des neutrophiles dans le lait. Les leucocytes poly-morpho-nucléaires peuvent augmenter de nombre ; de 40 à 250 fois ; inhibant fortement la survie des germes. Cette diapédèse de neutrophiles provoquant une mammite clinique aiguë (KEBBAL S., 2002).

- Autres germes :

Brucella: Elles affectent 5 à 10% des vaches brucelliques. Les symptômes généraux sont absents. Localement les symptômes sont peu évidents. Ils peuvent consister en une simple excrétion de germes dans le lait. Le risque est important dans les fromages frais au lait cru. (HANZEN C., 2010).

Bacille tuberculeux : l'excrétion est très importante dans le lait lors d'infection (KEBBAL S., 2002).

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

*CHAPITRE 02 : Diagnostic, traitement et
prévention des mammites*

VI -Diagnostic :

La mammite sub-clinique résulte de l'évolution de foyer infectieux au sein de parenchyme créés par des germes dont l'organisme n'arrive pas à se débarrasser (REZZIK H, RAHIM S., 2016).

Cette infection mammaire étant la plupart du temps inapparente, le simple examen clinique des quartiers et du lait ne suffit pas dans tous les cas pour les diagnostiquer : c'est pourquoi on a recours aux méthodes de dépistage plus fines, praticables en routine à grande échelle et souvent peu onéreuses (SERIEYS F., 1985).

Le diagnostic des mammites sub-cliniques repose d'une manière générale sur la mise en évidence des modifications cytologiques, chimiques et bactériologiques de l'état inflammatoire de la mamelle (GHOURI I., 2006).

VI -1-Dénombrement des cellules du lait :

VI -1-1-Prélèvement de lait :

Les prélèvements des échantillons de lait en vue de la numération cellulaire n'ont pas besoin d'être réalisés dans des conditions d'asepsie. Bien entendu, les échantillons doivent être conservés au froid (4°C) avant analyse, mais la congélation est exclue car elle entraîne la destruction d'une partie des cellules et elle fausse le résultat (SERIEYS F., 1985).

VI -1-2-Méthodes indirectes :

VI -1-2-1-CMT :

Le CMT constitue un test peu onéreux et facile à réaliser en élevage. Connue depuis 1957, son principe est basé sur l'action d'un détergent tensioactif (solution de Teepol à 10%) mélangé avec un colorant (généralement le pourpre de bromocrésol) dans le lait. Après élimination des premiers jets, une petite quantité de lait (environ 2 ml) est recueillie dans une coupelle transparente. On ajoute au lait prélevé une quantité égale du tensioactif et par un mouvement rotatoire, on mélange les deux liquides dans les coupelles. Au bout de quelques secondes, il se forme un précipité dont l'importance et la consistance sont fonction de la teneur en cellules somatiques du lait prélevé.

Ce test peut permettre, quand il est effectué régulièrement, de préciser le statut infectieux d'un animal et de déterminer le ou les quartiers infectés (ALLAIN M., 2011).



Figure 14 : Résultat positif
(Anonyme)

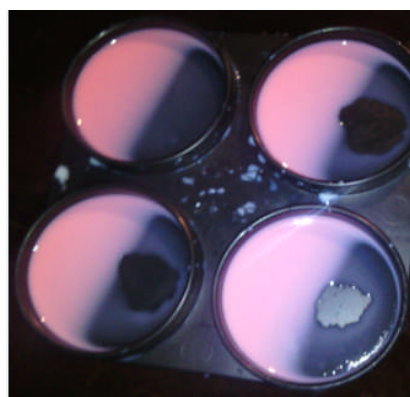


Figure 15 : Résultat négatif
(Anonyme)

VI -1-2-2-Test de Whiteside:

Le test de whiteside sert à distinguer un lait normal d'un lait à taux cellulaire anormalement élevé. Le test est quantitatif contrairement au CMT qui est semi quantitatif. On mélange 5 gouttes de lait avec deux de soude caustique sur une lame. Il est aussi possible de mélanger 10mL de lait avec 2mL de soude. Si le lait est normal, il se forme un trouble homogène. Si le lait est anormal, il se forme des flocons ou des flammèches (HADDADI S ET LARBI M., 2008).

VI -1-2-3-Test de la catalase :

L'action de la catalase des leucocytes et des bactéries du lait sur le peroxyde d'hydrogène induit l'apparition d'oxygène. La formation de 20 ; 30 et 40% de gaz correspond respectivement à la présence de 500×10^3 ; 10^6 et 2 à 3×10^6 cellules par ml de lait. Cette méthode requiert trois heures environ et un matériel assez coûteux. De plus ; après 24heures de conservation ; la formation de gaz s'accroît (NIEKEN ET AL., 1992).

VI -1-2-4-Test de l'activité NAGasique :

Un certain nombre de glycosides et plus particulièrement la NAGase (N-acetyl- β -D-glucosamide) sont présents dans le lait sain, sa concentration qui constitue un indicateur de lésions des cellules épithéliales, augmente dans le lait des quartiers infectés (Kitchen .,1981). Le taux de NAGase est plus élevé dans les quartiers infectés par les pathogènes majeurs par rapport à ceux infectés par les pathogènes mineurs (MATTILA T ET AL., 1986).

La concentration de la NAGase concorde la CCS (Kitchen ., 1981). Le dosage de cette enzyme est facile à exécuter au laboratoire et ne demande que 15 minutes.

VI -1 -2-5-La mesure du taux d'ATP :

Ce taux est croissant avec le taux de polynucléaires dans le lait. Cette mesure est réalisable par la méthode du filtre à ADN. Les cellules somatiques d'un lait additionné d'un détergent (Triton × 100) et d'EDTA sont retenues par le filtre. La quantification de l'ADN fixé se fera par réaction colorimétrique avec un réactif à base d'indole, et évaluée par spectrophotométrie d'absorption à 490 nm (GHOURI I., 2006).

VI -1-3-Méthodes directes :

VI -1-3-1- Les comptages microscopiques sur lames :

Les comptages microscopiques sur lames constituent la méthode de référence mais elle n'est pas automatisable et ne peut être appliquée à grande échelle (SERIEYS F., 1985).

➤ **La méthode de Breed et Prescott :**

Utilise le comptage visuel au microscope d'un film de lait préalablement séché sur lame et coloré au bleu de méthylène. Cette méthode est difficile à mettre en œuvre (GAMBO H ET AL., 2001).

Le dénombrement des cellules mises en évidence par le colorant se fait sur un certain nombre de champs microscopiques régulièrement répartis. Le résultat est obtenu par application d'un coefficient au nombre de cellules comptées (GAMBO H ET AL., 2001).

➤ **Comptage des cellules somatiques à l'aide de la cellule de Thoma :**

Le nombre de cellule comptée dans les 16 carreaux que constitue la cellule de Thoma correspond au nombre de cellules par microlitre de lait. Puis, on ramène le résultat obtenu en cellules par millilitre de lait (GABLI A., 2005).

VI -1-3-2-Comptage électronique :

➤ **Comptage avec le Coulter-Counter :**

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

proportionnelle au volume de la particule. L'appareil est calibré de façon à ce que les particules étrangères (bactéries et particules diverses) d'un diamètre inférieur à celui des cellules ne soient pas comptées. L'appareil peut réaliser une centaine de mesures à l'heure (SHYAKA A., 2007).

➤ **Fossomatic (Méthode Fluoro-opto-Electronique):**

Le fossomatic est défini comme un microscope automatique à fluorescence. Les noyaux des cellules du lait sont rendus fluorescents par un colorant, le bromure d'éthidium, qui se fixe sur l'A.D.N. Chaque noyau, excité par la lumière d'une lampe au xénon, renvoie une lumière rouge qui est captée par le microscope lorsque le noyau passe sous l'objectif. Ces émissions sont transformées en signaux électriques qui sont comptabilisés (POUTREL., 1985).

Par ailleurs, les bactéries ont un A.D.N. plus diffus qui émet une lumière moins intense et l'appareil est calibré pour que ces signaux de faible intensité ne soient pas comptés (SERIEYS F., 1985).

VI -1-4-Interprétation des résultats :

❖ En dehors de toute infection, le nombre de cellules par millilitre de lait varie en fonction de la période de la lactation, mais il reste toujours inférieur à 3×10^5 cellules/ ml (FAROULT B., 1992).

❖ Lors d'infection, il est courant de distinguer deux types d'agents pathogènes (majeurs et mineurs) pour la mamelle de la vache. Le taux cellulaire d'un quartier infecté par un pathogène mineur est toujours supérieur à celui d'une vache saine. En général, il varie entre 3×10^5 à 8×10^5 cellules/ ml et parfois ces pathogènes peuvent entraîner une réaction cellulaire importante et les rapprochent plus des pathogènes majeurs (FAROULT B., 1992). Alors que les quartiers infectés par un pathogène majeur révèlent un taux cellulaire presque toujours supérieur à 8×10^5 cellules/ ml (FAROULT B., 1992).

- **La concentration cellulaire somatique du lait (CCS) :**

La concentration cellulaire individuelle (CCI) :

Elle correspond au nombre de cellules somatiques présentes dans un millilitre de lait d'une vache donnée (HADDADI K., 2006).

- ✓ **La concentration cellulaire du tank (CCT) :**

Elle correspond au nombre de cellules somatiques dans un millilitre de lait prélevé dans le tank (HADDADI K., 2006).

Ainsi, on peut considérer qu'une vache est :

- Non infectée durablement lorsque toutes les numérations cellulaires sont inférieures à 300 000 cellules/ml.
- Suspecte ou douteuse dès qu'une de ses numérations dépasse 300 000 cellules/ml.
- Infectée durablement lorsqu'au moins 2 de ses numérations dépassent 800 000 cellules/ml.

La prévalence des infections sub-cliniques est couramment décrite à l'aide des pourcentages de CCI supérieurs aux seuils de 300 000 (SERIEYS F., 1985).

Il existe une corrélation forte entre la CCT et le nombre de quartiers infectés par un pathogène majeur et la perte de lait qui en résulte (SERIEYS F., 1985).

VI -2- Conductivité du lait :

L'inflammation peut conduire à une altération de l'épithélium sécrétoire et une modification de la perméabilité capillaire. Une augmentation de la concentration en ions Na^+ et Cl^- dans le lait se produit alors que celle de K^+ diminue en raison de la destruction des liaisons entre les cellules et de l'altération du système de pompage ionique provoquées par les germes pathogènes (KITCHEN ., 1981).

La conductivité du lait correspond à la capacité du lait à conduire un courant électrique. Elle est déterminée majoritairement par les ions Na^+ , K^+ et Cl^- . La mesure de conductivité du lait a été développée dans le but de diagnostiquer les mammites cliniques et sub-cliniques (KITCHEN ., 1981).

Deux types de lectures sont proposés. La première dite de « seuil absolu » préconise l'utilisation d'un seuil défini : lors du dépassement de ce seuil l'animal est considéré comme atteint d'une mammite. La seconde dite de « seuil relatif » préconise de comparer la conductivité des différents quartiers entre eux permettant ainsi de créer une valeur d'alerte lorsque l'animal est atteint d'une mammite (ALLAIN M., 2011).



Figure 16: Appareil de conductimétrie 4QMAST®
(ANDRE JACQUINET S., 2009))



Figure 17: Appareil de conductimétrie MAS-D-TEC®
(ANDRE JACQUINET S., 2009)

VI -3-Mesure de PH :

Le lait normal a un ph compris entre 6,5 et 6,7, en cas d'infection il se rapproche du ph sanguin (7,2 à 7,4) c'est-à-dire qu'il tend vers l'alcalinité. Avec un papier portant des taches d'indicateurs colorés (alizarol, bleu de bromothymol, pourpre de bromocresol) (HADDADI S ET AL., 2008).

VI -4-Diagnostic immunologique :

VI -4-1- Tests immuno-enzymatiques (ELISA) :

Ils permettent la mise en évidence soit des antigènes soit des anticorps, IgG surtout. 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 ou sur de grandes séries (HANZEN C., 2010) .Elle est négative si l'infection est récente (moins de 15 jours) et peut rester positive alors que l'infection n'est plus présente (FOX ET ADAMS., 1999).

VI -4-2- Le test de l'anneau (*Cream Rising Test*):

Il consiste en 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 et est envisageable pour les infections à *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus agalactiæ* (HANZEN C., 2010).

VI -4-3- 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 (HANZEN C., 2010).

VI -4-4-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. 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. C'est une méthode rapide (2 à 3 jours) qui permet le diagnostic précoce des mammites et une identification spécifique des bactéries impliquées (HANZEN C., 2010).

VI -5-Diagnostic biochimique

Globalement, lors d'épisodes de mammites on observe (Tableau) :

- Une augmentation de la teneur en protéines solubles (immunoglobulines) ;
- Une augmentation de la teneur en chlorures ;
- Une augmentation du pH ;
- Une diminution du pourcentage de caséines ;
- Une augmentation des activités enzymatiques protéolytiques et lipolytiques (Le ROUX Y., 1999).

Tableau n° 2 : Evolution des différents paramètres de composition du lait mesurés sur des laits de quartier (Laboratoire des Sciences Animales ; l'ENSALA par LE ROUX (LE ROUX Y., 1999).

	Protéines solubles (g/l)	% de caséines	pH	Chlorures (g/l)	Temps de coagulation (min)
< 100 000 / ml	6,9	79,7	6,58	1,33	22,4
> 100 000 et < 300 000 / ml	8,0	77,5	6,58	1,59	34,1
> 300 000 et < 600 000 / ml	8,6	76,2	6,63	1,73	36,6
> 600 000 / ml	9,3	72,4	6,75	1,88	54,1

VI -6- Diagnostic bactériologique :

Il s'agit du diagnostic de certitude de l'infection de la mamelle puisqu'il met en évidence la présence d'une bactérie dans le trayon, qui a un contenu stérile en temps normal.

De plus, cet examen permet de mettre en évidence le germe causant la mammite et donc d'en adapter le traitement. Toutefois, cette méthode présente un coût et un délai d'obtention des résultats qui la rendent inutilisable à grande échelle (CAINAUD E., 2005).

Le prélèvement de lait doit être réalisé juste avant la traite de manière aseptique. En effet, toute contamination extérieure nuira à l'isolement du germe éventuellement présent dans la mamelle

Le prélèvement doit ensuite être conservé entre 0 et + 4°C et être analysé dans les 24h au laboratoire (CAINAUD E., 2005).

On détermine si la mamelle contient un germe ou pas. En l'absence d'isolement bactérien, la mamelle est saine. Si on isole un germe, la mamelle est infectée.

Un examen microscopique permet d'identifier le genre de bactérie en cause, puis des galeries de tests biochimiques permettent l'identification précise de l'espèce (CAINAUD E., 2005).

VI -6-1-Analyse bactériologique :

❖ Modalité de l'ensemencement :

L'échantillon doit être soigneusement agité car les bactéries se concentrent dans la crème du lait. Un aliquote de 0,025ml de l'échantillon est étalé à l'aide d'une anse calibré sur une gélose au sang qui permet d'isoler pratiquement toutes les espèces bactériennes, des milieux sélectifs qui

permettent d'isoler l'espèce bactérienne que l'on a choisie à priori et qui n'est sans doute pas celle qui est à l'origine de l'infection (GAMBO H ET AL., 2001).

Après 24 heures d'incubation à 37°C, on procède à l'identification des colonies selon les techniques classiques. Le prélèvement est considéré comme positif lorsque le nombre et la nature des colonies présentent un aspect homogène et que leur nombre dépasse 250 unités formant colonies (HOGAN J ET AL., 2003).

D'après la Fédération Internationale de Laiterie et de certains auteurs, on considère comme responsable d'une infection, un micro-organisme isolé en culture pure ou prédominant au sein des micro-organismes trouvés (FABRE J ET AL., 1997).

Dans le cas de l'apparition de deux espèces bactériennes simultanément dans la culture :

Si les deux espèces appartiennent à la même catégorie (germes pathogènes majeurs), les deux sont prises en compte (FABRE J ET AL., 1997).

Si l'une de deux espèces fait partir des pathogènes majeurs (comme *Staphylococcus aureus*) et l'autre des pathogènes mineurs (Staphyloque coagulase négative), seule celle de la première catégorie est prise en compte (FABRE J ET AL., 1997).

❖ Identification des souches :

Selon les méthodes classiquement recommandées, l'identification d'espèce est effectuée à l'aide des galeries standardisées (BERRY E. A ET AL 2002) **Annexe(2)**.

VI -6-2-Méthodes de diagnostic bactériologique rapide:

Le **LIMAST** test, test réalisable au pis de la vache pour le diagnostic des coliformes. La sensibilité et la spécificité de ce test est estimée à 97% (WAAGE S ET AL., 1994).

Le **HYMAST** test, permet en théorie d'identifier les staphylocoques, les streptocoques et les coliformes. La sensibilité du test augmente en fonction de la durée d'incubation (JANSON JT ET AL., 1999).

Le test **Sensi- vet Mam Color** : permet l'identification de plusieurs genres bactériens : *streptocoques, staphylocoques, E.coli, entérobactéries, Listéria, mycoplasmes* et d'évaluer la sensibilité des germes présents dans le lait vis-à-vis d'un certain nombre d'antibiotiques (MANNER Y ET AL., 1999).

Plusieurs méthodes permettent de déterminer le type d'agent pathogène qui cause les mammites. Ce sont : la culture bactériologique standard du lait, la Polymérase Chaîne Réaction (PCR), les plaques Pétrifilm™ ainsi que les Biplates et Triplates (JODI W., 2007).

VI -Traitement:

Vu que les défenses intrinsèques de la mamelle et les défenses immunitaires de l'organisme ne sont pas suffisantes pour éviter les infections intra-mammaires, des actions peuvent alors être mises en place pour soigner les animaux atteints et pour prévenir toutes autres infections.

En cas d'infections intra-mammaires, les traitements vétérinaires reposent essentiellement sur l'utilisation d'antibiotiques (HANZEN C., 2010).

VI -1- Antibiotiques : Généralités

Un antibiotique est une substance chimique produite par un micro-organisme, mais qui l'on peut fabriquer par synthèse et qui interfère avec le développement et la croissance des bactéries ou autres micro-organismes pathogènes (VILLEMIN M., 1984).

Les familles d'antibiotiques se distinguent par leur aspect pharmaceutique : leur distribution, leur spectre d'activité, leur mode d'action voire leurs conditionnements, leurs associations et la durée de leur utilisation (HANZEN C., 2016).

Le mécanisme d'action des antibactériens se caractérise par :

- ❖ Inhibition de la formation de la paroi bactérienne lors de la multiplication cellulaire.
- ❖ Désorganisation de la structure de la membrane cellulaire de la bactérie.
- ❖ Blocage de la synthèse biologique des protéines dans les ribosomes.
- ❖ Blocage de la biosynthèse protéique par entrave à la réplication de l'ADN bactérien (MSELLA A ET AMARA S., 2010).

VI -2-Modalités et voies de traitement :

L'alternatif traitement en lactation et 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 subcliniques (HANZEN C., 2010).

Cependant, Les vaches infectées pendant la lactation devront impérativement faire l'objet d'un traitement au tarissement. On peut y voir deux raisons : La première est une plus grande efficacité

curative et la seconde se base sur le fait que les vaches infectées pendant la lactation présentent également un risque plus élevé de nouvelle infection pendant le tarissement. Si la vache n'a pas été infectée pendant la lactation, le traitement au tarissement a pour vocation première de prévenir le risque d'une nouvelle infection.

Tout traitement par voie galactophore devra suivre le prélèvement total du lait (traitement en fin de traite). Il sera bien entendu précédé d'une désinfection correcte du trayon (HANZEN C., 2010).

VIII -2-1-La voie générale :

Ne se justifie qu'en cas de mammites suraiguës pour lesquelles la septicémie est à craindre. Elle doit se doubler d'un traitement local, sauf dans le cas d'utilisation de macrolides qui peuvent se suffire à eux-mêmes. Dans le cas particulier des mammites colibacillaires, l'atteinte générale est due à l'intoxication : il est donc plus judicieux d'associer un traitement local (par exemple : une pénicilline du groupe A, un aminoside, un polypeptide...) à une corticothérapie par voie générale à des doses massives (dexaméthasone, 44mg/ 100kg, ce qui correspond à 2 flacons de 100ml environ d'une solution à 1mg/ml). En cas de mammites aiguës, le traitement est habituellement mis en place avant l'obtention du diagnostic bactériologique et donc de l'antibiogramme. La sélection de l'antibiotique se fait donc sur base des résultats antérieurs ou de l'expérience du clinicien (HANZEN C., 2010). **Voir annexe 4**

VI -2-2-La voie galactophore :

L'introduction des antibiotiques par voie galactophore semble être la plus justifiée lorsque l'infection a lieu par voie ascendante. En effet, dans les premiers stades de ce type d'infection, les bactéries se trouvent, en général, dans les canaux excréteurs de la mamelle et cette voie permet de mettre rapidement en contact les microorganismes et les anti-infectieux. On obtient ainsi, au site de l'infection, une dose suffisante susceptible d'éliminer la plupart des germes en cause. La durée des traitements peut être réduite parfois à une seule administration. L'infusion est facile à réaliser et la quantité d'antibiotique employée peut être réduite (TOGNIKO KENNETH TCHASSOU., 2009).

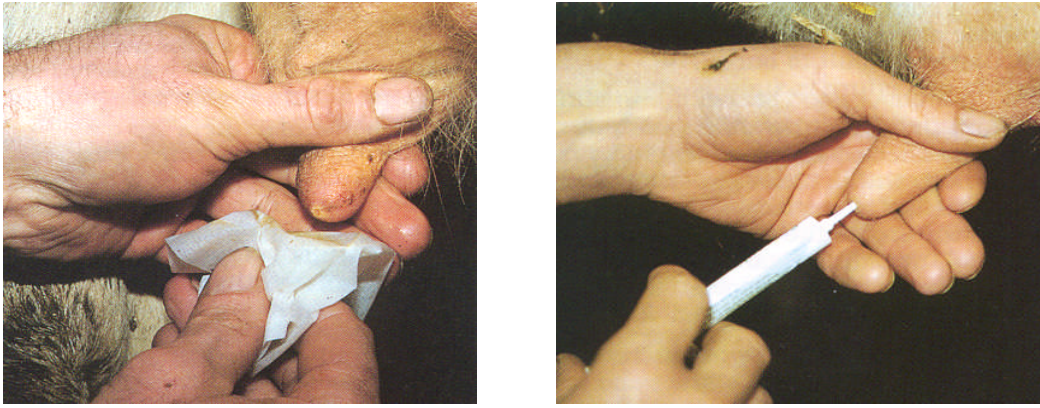


Figure 18: traitement local des mammites (HANZEN C., 2010).

VI -3-Echecs thérapeutiques et antibiorésistance :

Malgré une antibiothérapie raisonnée et appropriée, des échecs thérapeutiques ou la non guérison bactériologique ne sont pas rares (MSELLA A ET AMARA S., 2010).

Les échecs de l'antibiothérapie des mammites peuvent être expliqués par un ou plusieurs phénomènes :

- Les antibiotiques n'atteignent pas le site de l'infection à une concentration adéquate :
 - Problèmes de maintien de la concentration suffisante pendant la période de temps requise, dose trop faible, intervalle trop grand entre deux injections, durée du traitement trop courte (DUPREEZ JH., 2000).
 - limites pharmacocinétiques : Absorption, disponibilité, élimination,
 - Séquestration des antibiotiques due à l'ionisation.
 - Interactions biologiques avec les constituants du lait (protéines, Ca^{++}).
 - Obstacles à la diffusion pendant les traitements intramammaires (Œdèmes, formation d'abcès, fibrose) (DUPREEZ JH., 2000).
- Facteurs liés aux bactéries :

Localisation des bactéries : la localisation intracellulaire et l'invasion tissulaire de certaines bactéries (notamment *S.aureus*) peuvent constituer un obstacle à leur atteinte par les antibiotiques) (DUPREEZ JH., 2000).

Antibiorésistance :

Résistance naturelle : assurée par les gènes chromosomiques, ce type de résistance existait avant même l'usage des antibiotiques, (due à la forme et à la constitution de la paroi de

certaines bactéries constituant un obstacle à la pénétration d'antibiotiques, ou encore à l'existence d'enzymes comme les bêtalactamases dégradant « naturellement » les bêtalactamines (MSELLA A ET AMARA S., 2010).

Résistance acquise ou émergence de nouvelles résistances aux antibiotiques ,résultat de l'adaptation des bactéries suite aux traitements ou résultat de mutations faites au hasard, inhérentes à la biodiversité des aptitudes microbiennes. L'usage des antibiotiques est un des facteurs qui crée une pression de sélection exercée sur les bactéries laquelle est responsable de l'émergence de nouvelles résistances et/ou de leur possible diffusion (MSELLA A ET AMARA S., 2010).

IX- Prophylaxie :

IX -1-Médicale :

IX -1-1-La vaccinothérapie :

Ou antigénothérapie, à l'aide de vaccins du commerce ou d'autovaccins préparés avec une souche de l'exploitation, a longtemps été préconisée. L'efficacité d'une telle thérapeutique est aujourd'hui fortement contestée. La stimulation des moyens de défense spécifique par l'utilisation de vaccins est rendue difficile par la grande variabilité des souches de germe responsable de mammite et la difficulté de stimuler correctement l'immunité locale(IgA) ou générale (IgM) des animaux atteints. Aussi ; à l'heure actuelle ; il semble que la meilleure solution consiste à utiliser des autovaccins à injection locale (OMARI K ET AL., 2006).

IX -1-2-L'argilothérapie :

C'est un traitement à base de l'argile. Elle a été recommandée compte tenu de son pouvoir absorbant (OMARI K ET AL., 2006).

IX -1-3-La phytothérapie :

Elle a aussi été préconisée et plus particulièrement le recours à l'ail ou à des feuilles de germandrée à feuille de sauge (OMARI K ET AL., 2006).

IX -1-4-L'oxygénothérapie :

Consiste à injecter du peroxyde d'hydrogène ou du ploxulide en SC dans le cou de l'animal. Diverses expériences ont tenté de stimuler les moyens de défense non spécifique par

l'injection de lévamisole ou l'induction d'une hyperleucocytose par la mise en place dans le canal du trayon d'une boucle de polyéthylène (stérilet) (OMARI K ET AL., 2006).

IX -2-Sanitaire :

IX -2-1-Diagnostic continuuel à l'échelle du troupeau :

Cette mesure trouve son importance lorsqu'elle est effectuée régulièrement permettant, d'une part, une détection précoce des vaches atteintes, et, d'autre part, justifiant une élimination précoce des infectées incurables. Ce diagnostic visera notamment l'identification et l'élimination des facteurs de risques des mammites dans l'élevage (SHYAKA A., 2007).

IX -2-2. Hygiène de la traite :

D'un point de vue pratique, l'hygiène de la traite peut se décomposer en trois phases :

- ✚ **Hygiène de la mamelle avant la traite** : cette préparation hygiénique de la mamelle avant la traite a une double action : elle permet non seulement de réduire la contamination du lait par les micro-organismes de l'environnement mais également de diminuer les risques de pénétration des germes des trayons dans la mamelle (SHYAKA A., 2007).
- ✚ **Trempage des trayons** : Le trempage des trayons en fin de traite est une mesure qui pourrait permettre de réduire considérablement l'infection après la traite, au moment où le sphincter du trayon est encore ouvert. Elle doit être réalisée le plus tôt possible après le décrochage de la griffe (SHYAKA A., 2007).



Figure19 : Trempage des trayons (HANZEN C., 2010).

IX -2-3-Entretien de la machine à traire :

La machine à traire doit être en bon état, avec un entretien régulier un bon fonctionnement de l'équipement de traite.

IX -2-4- L'entretien et l'ambiance de l'habitat :

Tableau n°3 : Paramètres d'entretien et d'ambiance de l'habitat (DEBROSSE M., 2004)

Paramètres	Norme	Justification
Ventilation	Hivernale: 0,25m ³ /100kg PV Estivale:1m ³ /100kg PV	Elimination d'eau provenant des vaches sous forme de vapeur d'eau, susceptible de favoriser le microbisme ambiant.
Surface d'échange d'air	Entrée : 0,24m ² /animal Sortie : 0,12m ² /animal	
Eclairage	10 à 15 %	Limite le microbisme ambiant car de nombreux germes sont sensibles aux ultra-violets.
Surface de couchage	6m ² /animal	Limite le risque de surpeuplement et l'inadéquation entre la surface du bâtiment et les animaux.
Température	5 à 15°C	
Litière	Matériel inorganique renouvelé en quantité et en qualité	Diminuer la charge bactérienne et autres germes.

IX -3-Le traitement au tarissement :

Le traitement au tarissement est une mesure indispensable dans une prophylaxie contre les mammites cachées à bactéries staphylocoque et streptocoque.

Actuellement, c'est la période clé pour la gestion des infections mammaires. Le traitement hors lactation permet d'éliminer efficacement les infections présentes au tarissement et de réduire la fréquence des nouvelles infections apparaissant pendant les trois premières semaines de tarissement qui constituent la période la plus favorable aux infections.

D'après WATTIAUX (2003), un quartier infecté mais guéri au tarissement produira probablement 90% de son potentiel pendant la lactation suivante, et si le même quartier reste infecté sa production lors de la lactation suivante chutera à 60 à 70 % de son potentiel (WATTIAUX ., 2003).

ETUDE EXPERIMENTALE

Objectifs

Matériel et méthodes

Résultats et discussion

Conclusion et Recommandations

- Problématique et objectifs :

Les mammites sub-cliniques demeurent l'une des pathologies dominantes qui sévissent dans les élevages bovins laitiers algériens, sa prévalence est de l'ordre de 25% dans les exploitations de la région centre algérienne (KAIDI et al, 2010).

De ce fait, il nous a été indispensable de faire un état des lieux de cette pathologie en mettant en place une enquête afin de :

- Evaluer la prévalence des mammites sub-cliniques dans les élevages bovins laitiers dans Wilaya de Tizi-Ouzou.
- Mettre en évidence quelques facteurs de risque associés à cette pathologie.
- Envisager quelques mesures prophylactiques.

- Cadre d'étude :

Dans notre étude une fiche d'enquête (**voir annexe 5**) a été remplie pour chaque élevage présentant un examen positif (au moins une vache) au test du CMT.

- Durée d'étude :

L'étude a été conduite sur une période de deux mois, du 08 /08/2016 jusqu'au 01/10/2016.

V- Zone d'étude :

Notre enquête a été réalisée dans la wilaya de Tizi-Ouzou. Cette dernière est limitée au sud par la wilaya de Bouira, au nord par la mer méditerranéenne, à l'ouest par la wilaya de Boumerdès et enfin à l'est par la wilaya de Bejaia.

Partie expérimentale

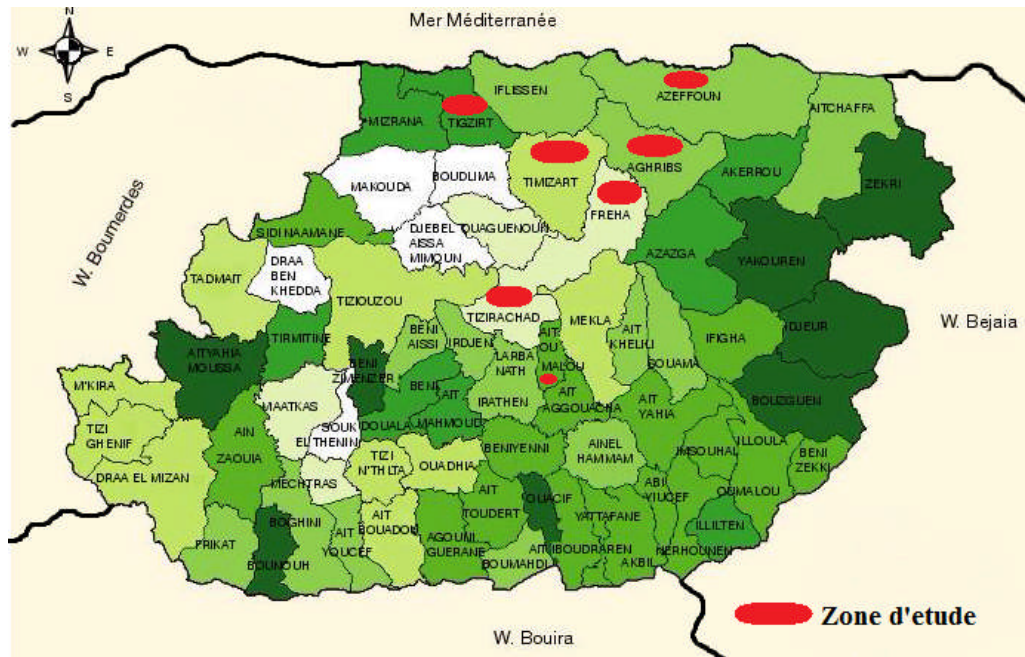


Figure 20 : carte géographique de la wilaya de Tizi Ouzou

Elle est constituée de 67 communes et possède un grand cheptel bovin, la majorité de ces bovins sont détenus par le secteur privé avec un effectif de 104167 têtes dont 14802 bovins laitiers modernes, une centaine de bovins élevés dans les fermes pilotes à savoir la ferme pilote de DRAA BEN KHEDDA (DSV., 2011).

V- Population d'étude :

Vu l'impossibilité de la réalisation d'un échantillonnage aléatoire, notre étude s'est déroulée chez les éleveurs qui ont bien voulu participer à ce travail, sur les animaux présents à l'intérieure de l'élevage.

Nous avons dépisté 182 vaches laitières âgées entre 2 et 16 ans, élevées en stabulation entravée.

V - Matériel et méthode :

Fiche d'enquête :

Nous avons établi une fiche d'enquête par élevage positif au CMT, dans laquelle nous avons relevé certaines pratiques d'élevage vis-à-vis de la problématique posée (voir annexe 5).

Partie expérimentale

Test CMT :

Nous avons testé toutes les vaches en lactation présentes à l'intérieur de l'élevage, cela après un examen clinique de la mamelle pour éliminer les vaches présentant une mammite clinique en suivant le protocole ci-dessous :

- Nettoyage de la mamelle avec de l'eau savonneuse et une lavette individuelle.
- Rinçage avec de l'eau propre.
- Essuyage avec des serviettes jetables.
- Elimination des premiers jets dans un récipient pour confirmer l'absence de mammites cliniques.
- Réception d'une quantité de lait dans la coupelle correspondant au quartier approprié.
- Elimination du surplus du lait de la coupelle pour avoir 2ml de lait dans chaque coupelle.
- Ajout de 2ml du Teepol dans chaque coupelle.
- Réalisation de mouvements circulaires pour bien mélanger le lait et le réactif.
- Observation des résultats.

V - Résultats :

V -1- Prévalence élevage :

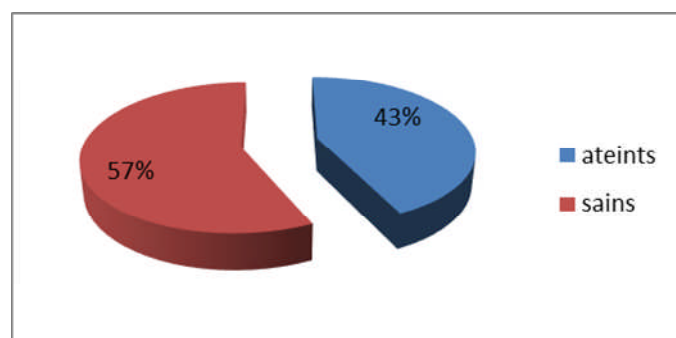


Figure 21 : Pourcentage des élevages positifs au CMT.

Interprétation :

Partie expérimentale

Les résultats montrent que 43% des élevages ont été positifs au test du CMT.

V -2- Type d'élevage :

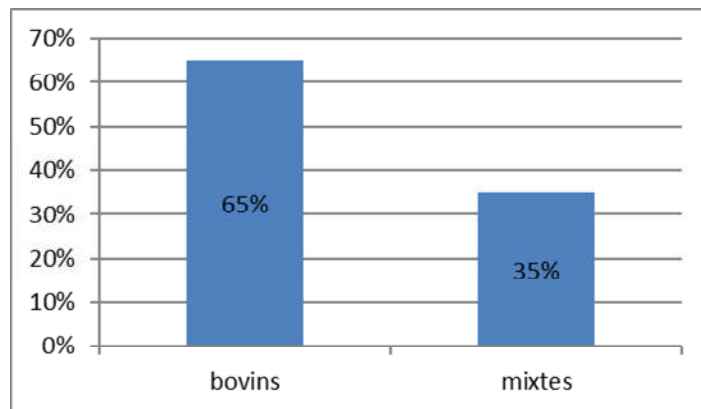


Figure22 : Pourcentage des élevages positifs au CMT selon sa composition.

Interprétation :

Les résultats montrent que 65% des élevages atteints sont des élevages bovins.

V -3- État d'hygiène des animaux :

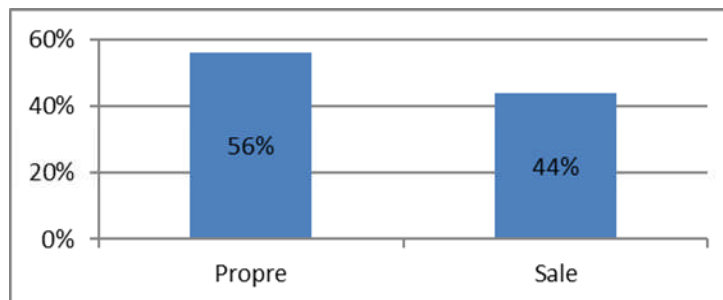


Figure23 : Pourcentage des élevages positifs au CMT selon l'état d'hygiène des animaux.

Interprétation :

Les résultats montrent que 44% des vaches positives au CMT étaient des vaches sales.

V -4- Mode de traite :

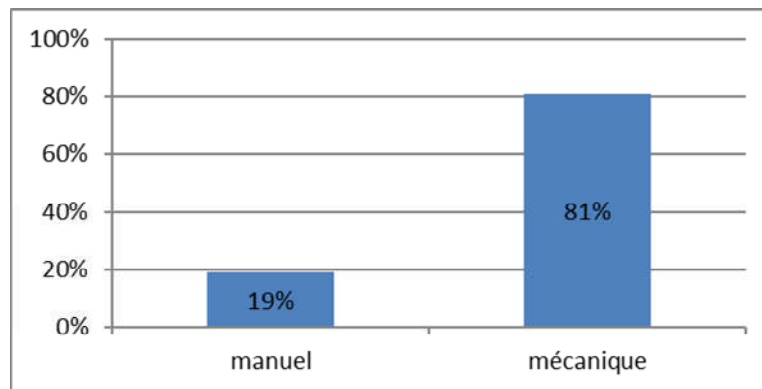


Figure 24 : Pourcentage des élevages positifs au CMT selon le mode de traite.

Interprétation :

Nos résultats montrent que 81% des élevages positifs au CMT pratiquent la traite mécanique.

V -5- L'hygiène de traite :

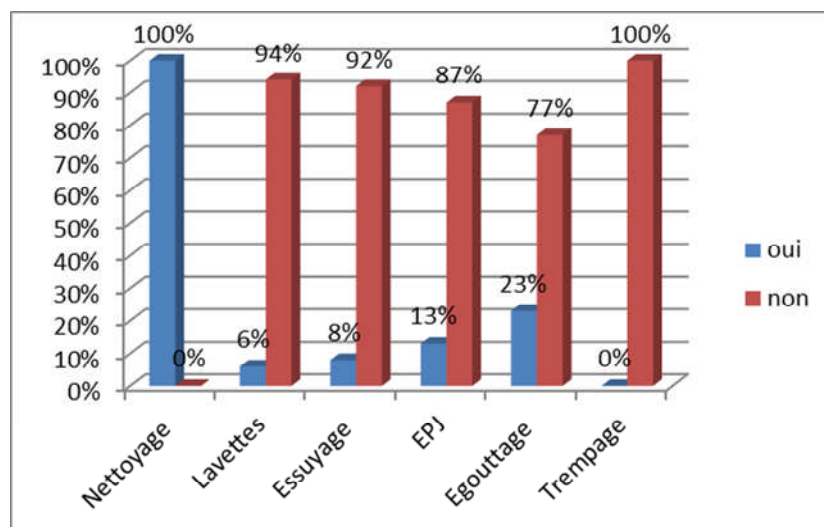


Figure 25 : Pourcentage des élevages positifs au CMT selon l'hygiène de la traite.

Interprétation :

Nos résultats montrent que :

- L'utilisation des lavettes individuelle n'est faite que dans 6% des élevages.
- L'essuyage est effectué dans 8% des élevages.

Partie expérimentale

- L'égouttage n'est pas réalisé dans 77% des élevages.
- La pratique du trempage est absente dans les élevages visités.

V -6- Destination du lait :

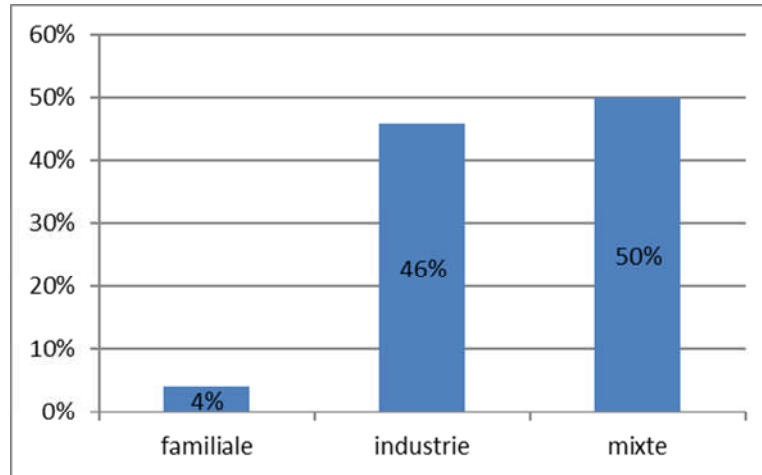


Figure 26 : Pourcentage des élevages positif au CMT selon la destination du lait.

Interprétation :

Les résultats de notre étude montrent que 4% des élevages positifs orientent leurs laits vers la consommation familiale.

V -7- Prévalence individuelle :

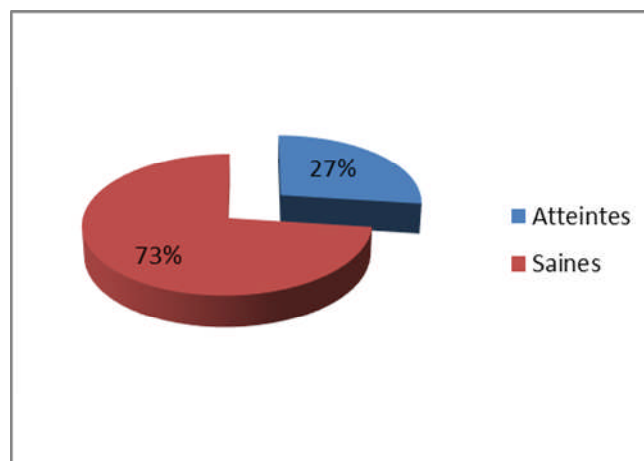


Figure 27 : Pourcentage des vaches positives au test du CMT.

Partie expérimentale

Interprétation :

Dans notre étude 27% des vaches positives au test du CMT.

V -8- Résultat du CMT selon l'âge des vaches :

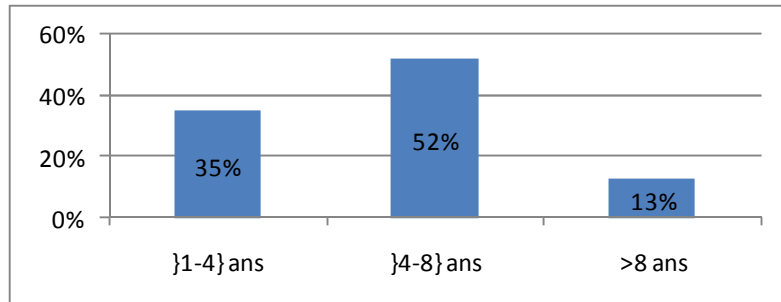


Figure 28 : Pourcentage de vaches positives au test du CMT selon l'âge.

Interprétation :

Dans notre étude 52% des vaches positives au CMT sont âgées de 4 à 8 ans.

V -9- Résultat du CMT selon le quartier touché :

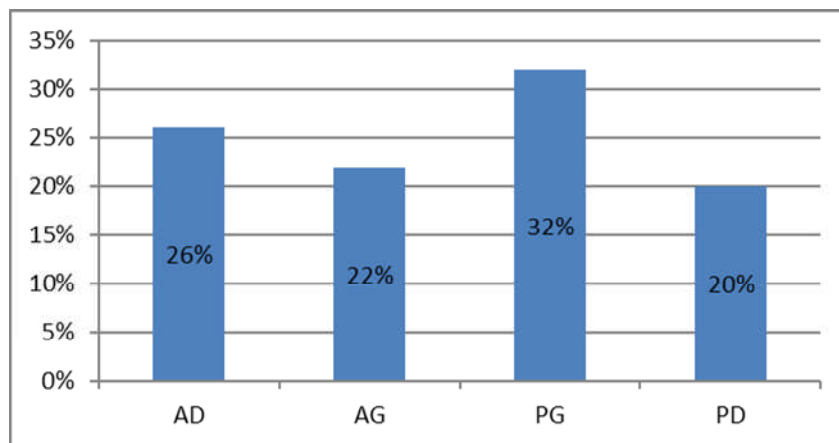


Figure 29 : Pourcentage de vaches positives au test du CMT selon le quartier touché.

Partie expérimentale

Interprétation :

Dans notre étude, le postérieur gauche est plus atteint avec une fréquence de 32%, suivi de l'antérieur droit avec un pourcentage de 26%.

V -10- Résultat du CMT selon le nombre de quartiers atteints :

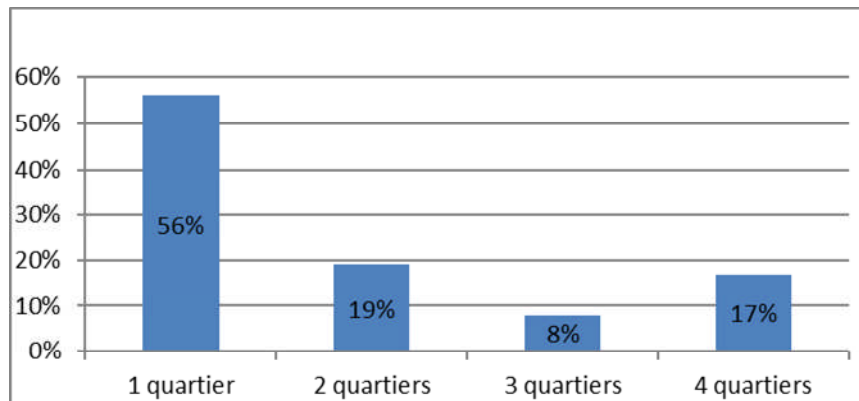


Figure 30 : Pourcentage de vaches positives au CMT selon le nombre de quartiers atteints.

Interprétation :

Dans notre étude 56% des vaches présentent un seul quartier positif au CMT.

V -11- Résultat du CMT selon les antécédants de mammites :

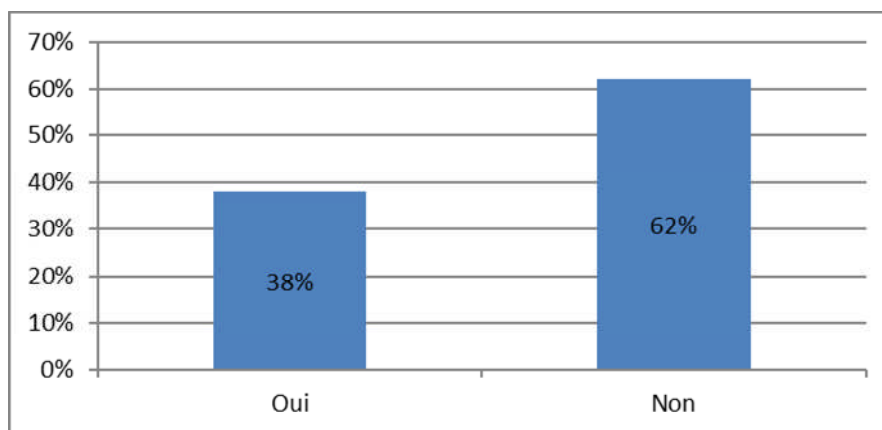


Figure 31 : Pourcentage de vaches positives au CMT selon les antécédants de mammites.

Interprétation :

Partie expérimentale

Parmi les vaches positives au CMT, 38% avaient des problèmes de mammites au par avant.

V -12- Résultat du CMT selon la réalisation du traitement au tarissement :

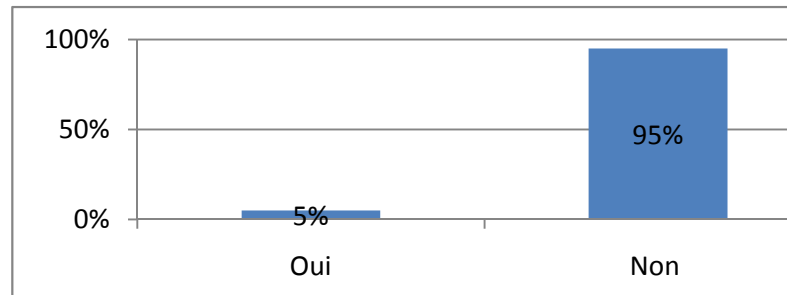


Figure 32 : Pourcentage de la pratique du traitement au tarissement chez les vaches positives.

Interprétation :

95% des vaches positives au CMT ne subissaient pas de traitement au tarissement.

V - Discussion :

Le taux d'élevages touchés dans notre étude par les mammites sub-cliniques est important (43%), ce résultat montre l'importance de ces mammites dans les élevages de la wilaya de Tizi-Ouzou.

La majorité de ces élevages (65%) sont composés uniquement de bovins, dont une grande partie (44%) montrent un mauvais état d'hygiène, AGCHARIOU et GUERAD en 2010 ont montré que l'apparition des mammites était en relation directe avec l'état d'hygiène (AGCHARIOU et GUERAD., 2010).

Dans notre étude 81% des vaches touchées subissent une traite mécanique, GUERIN P en 2007 a rapporté que la machine à traite sollicite le conduit papillaire et induit progressivement à une hyperkératose qui semble favoriser l'apparition des mammites à *Staphylococcus aureus* (GUERIN P, 2007).

L'analyse des informations recueillies sur l'hygiène de la traite a montré que le nettoyage de la mamelle à l'eau était réalisé systématiquement dans tous les élevages.

Partie expérimentale

Cependant ce nettoyage est incorrect, réalisé avec de l'eau sans lavettes ou avec des lavettes collectives, sans que les éleveurs soient conscients de leurs effets dans la transmission des germes lors de la traite.

L'élimination des premiers jets n'était pas systémique dans les élevages visités, MTAALLAH et ses collaborateurs en 2002 rapportent que l'absence de l'élimination des premiers jets représente un facteur de risque des mammites sub-cliniques.

En effet, les premiers jets de lait sont les plus riches en germes et leur élimination les empêche de passer dans la machine à traire et par conséquent réduit les contaminations ultérieures des mamelles par la machine

Sachant que le lait qui reste dans la citerne du trayon favorise l'accumulation des germes et l'apparition des mammites sub-cliniques, l'égouttage en fin de traite n'est pratiqué que dans 23% des cas dans notre étude.

Dans notre étude les vaches de tout âge sont touchées par mammites sub-cliniques, CRAPLET et ses collaborateurs, en 1993, signalent que la sensibilité des vaches aux mammites n'est pas liée directement au facteur d'âge mais à l'affaiblissement du système immunitaire (CRAPLET et al, 1993).

Notre résultat a montré que les quartiers postérieurs sont les plus atteints que les autres, en effet les quartiers postérieurs stagnent plus que les quartiers antérieurs dans les excréments et aussi à ce que ; au repos ; ils se trouvent comprimés davantage que les quartiers antérieurs entre les cuisses.

Par ailleurs, TRUCHETTI confirme que l'importance des infections mammaires est probablement causée par la contamination des quartiers postérieurs par des fecès ou la laitière souillée (TRUCHETTI , 2011).

Le traitement au tarissement joue un rôle important dans l'apparition des mammites sub-cliniques.Ce traitement peut avoir une efficacité curative vis-à-vis les infections de la dernière lactation et une autre préventive contre la lactation suivante.

Conclusion et recommandation :

Suite à notre étude, nous avons conclu ce qui suit :

- Les prévalences élevage et individuelle sont importantes.
- Les élevages bovins sont les plus touchés.
- La traite mécanique augmente le risque de mammites sub-cliniques.
- L'hygiène de la traite joue un rôle important dans l'apparition des mammites sub-cliniques.
- Les vaches en âge moyen (4 à 8 ans) sont les plus prédisposées aux mammites sub-cliniques.
- Les quartiers postérieurs sont les plus touchés par les mammites sub-cliniques.
- Le traitement au tarissement joue un rôle primordial dans la prévention et la lutte contre les mammites sub-cliniques.

Nous proposons donc les recommandations suivantes :

✓ Pour l'éleveur :

- L'utilisation des moyens de dépistage des mammites.
- La surveillance des élevages bovins laitiers.
- Le soutien de l'intégrité de la machine à traire et de son bon fonctionnement et de son hygiène.
- La surveillance des vaches à haut risque âgées de 4 à 8 ans.
- L'amélioration de l'hygiène générale des étables et des animaux.

✓ Pour le vétérinaire :

- La sensibilisation des éleveurs vis-à-vis des mammites sub-cliniques.
- Instauration des traitements au tarissement afin d'éliminer les infections existantes et prévenir les nouvelles infections pouvant se déclarer en période sèche.

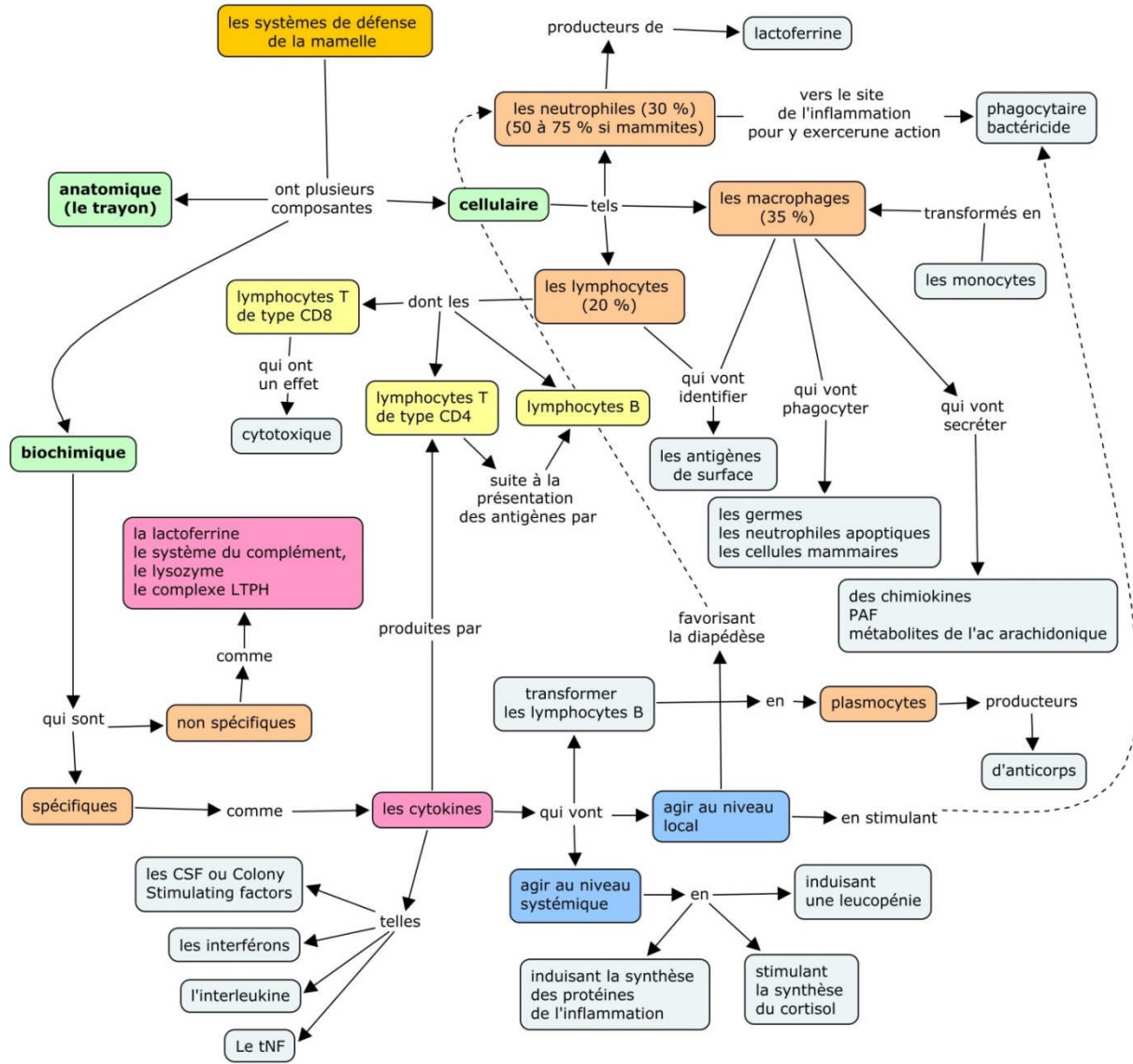


Annexes

Annexes

Annexe 1 : Mécanismes de défense de la mamelle.

Carte conceptuelle des systèmes de défense de la mamelle
Prof Ch. Hanzen 2010-2011



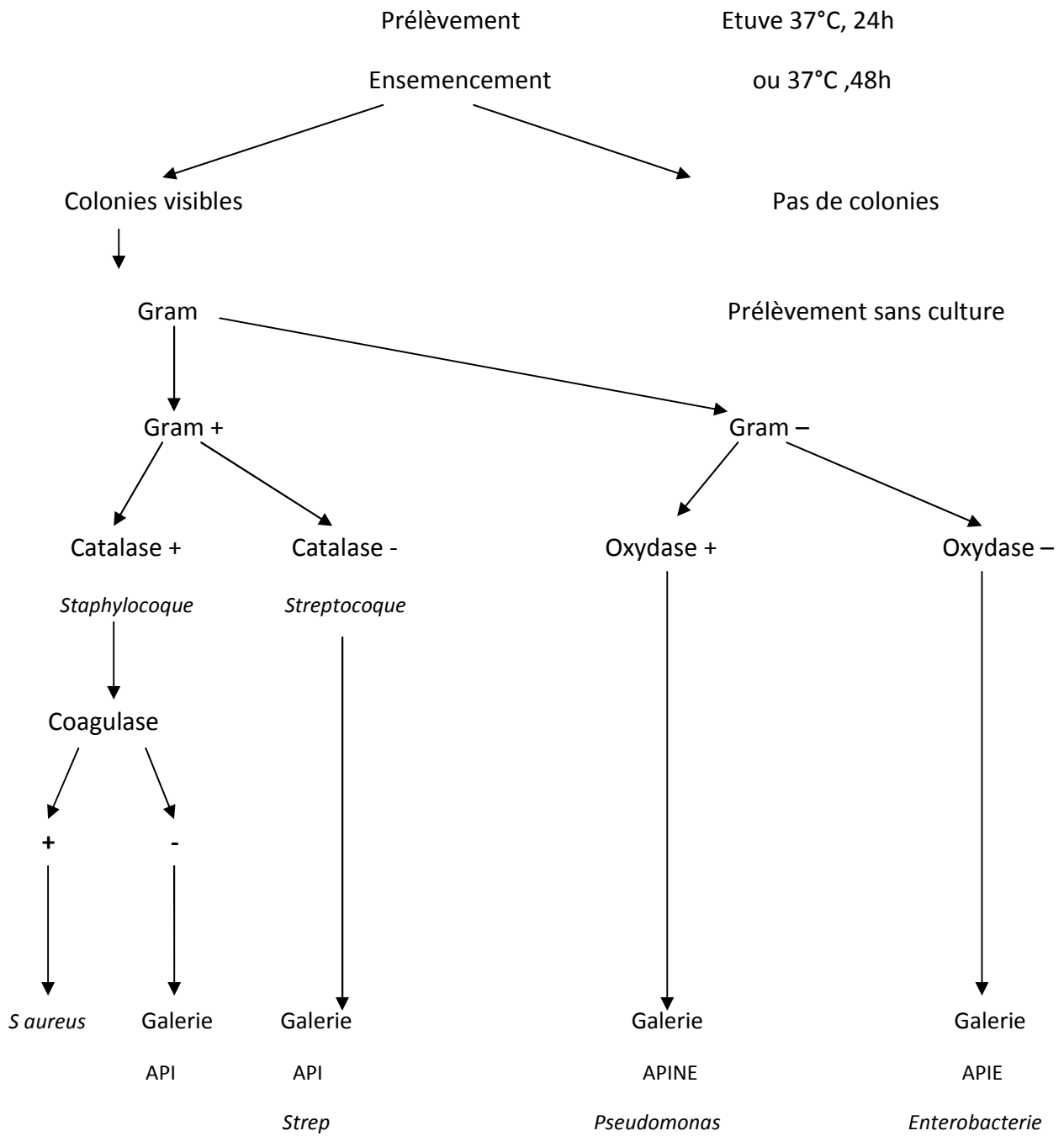
Annexes

Annexe 02 : Germes responsables de mammites et leur réservoir primaire.

	Genre	Espèce	Réservoir
Germes pathogènes majeurs	<i>Streptococcus</i>	<i>agalactiae</i> <i>dysgalactiae</i> <i>bovis</i> <i>uberis</i>	Mamelle Cavité buccale Génitale Tube digestif, vagin, peau
	<i>Enterococcus</i>	<i>faecalis</i> <i>faecium</i>	Fèces -Peau
	Staphylocoques à coagulase +	<i>S. aureus</i> <i>S. intermedius</i> <i>S. hyicus</i>	Peau, Trayon, Muqueuse, Homme.
	Entérobactéries	<i>Escherichia coli</i> <i>Klebsiella pneumonia</i>	Fèces, Litière
	Anaérobies	<i>Arcanobacterium pyogenes</i>	Bovins, Peau, Muqueuses.
	<i>Pseudomonas</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Sol, Fèces, Eau
	<i>Mycoplasma</i>	<i>M. bovis</i> <i>M. bovis genitalium</i>	Bovin
	Autres	<i>Mycobacterium bovis</i> <i>Nocardia asteroides</i> <i>Bacillus cereus</i>	Bovin, Environnement
Germes pathogènes mineurs	Staphylocoques à coagulase -	<i>S. capitis</i> <i>S. chromogenes</i> <i>S. cohnii</i> <i>S. epidermidis</i> <i>S. haemolyticus</i> <i>S. hominis</i> <i>S. saprophyticus</i> <i>S. sciuri</i> <i>S. warneri</i> <i>S. xylosus</i>	Bovin, Homme
	Corynébactéries	<i>Corynebacterium bovis</i>	Bovin

Annexes

Annexe 3 : Méthode d'isolement lors du diagnostic bactériologique.



Antibiogramme

Annexes

Annexe 4 : Principaux antibiotiques présents dans les spécialités intra-mammaires hors lactation disponibles

Famille	Principaux représentants	Spectre	Mode d'action	Distribution
Pénicilline G	Benzylpénicilline	Gram+ (streptocoques et staph, β -lactamases -)	Bactéricide Temps dépendant	Extra-cellulaire limitée (Benzylpénicilline) ou large (Pénéthacilline)
Pénicilline A	Ampicilline Amoxicilline	Gram+ (streptocoques et staph β -lactamases -) Gram- (E.coli)	Bactéricide Tps dép. (Gr +) Concentration dép. (Gr-)	Extra-cellulaire large
Pénicilline M	Cloxacilline Oxacilline Nafcilline	Gram+ (streptocoques et staph β -lactamases +)	Bactéricide Temps dépendant	Extra-cellulaire limitée
Céphalosporines	Céfalexine Céfazoline Céfalonium Cefquinome	Gram- et Gram+	Bactéricide Concentration dépendant	Extra-cellulaire variable
Aminosides	Néomycine Framycétine Gentamycine Streptomycine	Gram- et Gram+ (staphylocoques, pas d'activité sur les streptocoques)	Bactéricide Concentration dépendant	Extra-cellulaire faible
Polypeptides	Bacitracine Colistine	Gram+ (Bacitracine) ou Gram- (Colistine)	Bactéricide Temps dépendant	Extra-cellulaire faible
Macrolides et apparentés	Spiramycine Tylosine Novobiocine Lincomycine Rifaximine	Gram+ particulièrement les staphylocoques	Bactéricide Temps dépendant	Intracellulaire large (macrolides) Propriétés variables (apparentés)

Annexes

Annexe 5 : Fiche de renseignements (Mammites sub-cliniques)

I-INFORMATIONS GENERALES :

1-Lieu, le...../...../2016 N°:.....

2-Age 3- Nombre de portée.....

3-Animaux élevés : Bovins Mixte

4-Tableau :

Catégories	Veaux / vêles	Vaches en lactation	Vaches tarées	Taureaux	Total(effectif)
Nombre de tête					

5-Type d'élevage : Laitier Mixte

II-USAGE DES ANTIBIOTIQUES ET APPARITION DES RESISTANCES :

1-Mammites cliniques récentes (<1an) : Oui Non

2- Dépistage des mammites sub-cliniques : Oui Non

3-Traitement ATB de mammites au tarissement : Oui Non

4-Destination du lait : Consommation familiale Industrie transformatrice

5-Quartier atteint : AD AG PD PG

III-CARACTERISTIQUES DES PRATIQUES DE LA TRAITE :

1-Mode de traite : Manuel Mécanique

2-Nettoyage systématique de la mamelle : Oui Non

3-Utilisation d'une lavette : Non Oui Individuelles
Collectives

5-Essuyage : Oui Non

6-Élimination des premiers jets : Oui Non

7-Égouttage régulier en fin de traite : Oui Non

Annexes

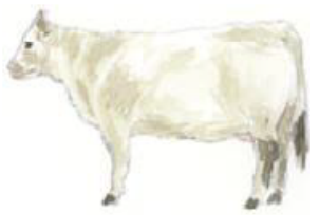
8-Trempage des trayons après la traite : Oui Non

9-Traite à part les vaches à mammites : Oui Non

IV-ETAT D'HYGIENE :.....

Jugé selon la propreté de l'écurie et l'état sanitaire des animaux

(Système de notation de la propreté des animaux).



A : PROPRE

Absence de salissures sur l'animal ou salissures à l'état de traces



B : PEU SALE

Zones de salissures s'étendant sur la moitié inférieure de la cuisse et sur le bas du ventre et du sternum



C : SALE

Zones de salissures s'étendant du haut de la cuisse (trochanter) jusqu'à l'avant du sternum.



D : TRES SALE

Zones de salissures s'étendant de la fesse (hanche) jusqu'à la pointe de l'épaule. Les salissures remontent sur le côté jusqu'en haut du flanc et forment une croûte épaisse.

Annexes

Annexe 6 : Résultats du test CMT.

Régions	Elevage	Effectif	Vaches dépistées	*vache à CMT +
Boubzara	1	3	2	1
	2	7	4	1
	3	2	1	1
	4	4	2	0
	5	11	7	2
Imzizou	1	3	1	1
	2	3	1	1
	3	2	1	0
	4	3	2	0
	5	4	3	0
	6	10	3	0
Tala Amara	1	4	1	0
	2	3	2	0
	3	2	1	0
	4	3	3	0
	5	2	1	0
	6	3	1	0
Ait Ouchen	1	2	1	0
	2	4	3	0
	3	1	1	0
	4	15	6	1
	5	5	1	1
	6	7	4	1
	7	9	4	2
	8	2	2	0
	9	2	1	1
	10	5	5	2
	11	13	10	2
	12	4	4	3
	13	4	3	0
El kahra	1	12	10	1
	2	37	21	2
	3	20	8	0
Timizart	1	7	6	1
	2	2	1	0
	3	15	12	1
	4	4	2	1
Fréha	1	14	1	1
Tagarsifth	1	6	3	2
Tigzirt	1	35	18	12

Annexes

Ait Omalou	1	5	2	2
	2	9	3	3
	3	2	2	0
Azefoun	1	21	12	2
Total	44	330	182	48



*Références
bibliographiques*

Références

1. **ABDOU ELKARIM ISSA IBRAHIM., 2012.** Bilan bactériologique des mammites dans les troupeaux Zébu Azawak à la station expérimentale sahélienne de Toukounous (Niger) et épidémiologie moléculaire des *Staphylococcus aureus* isolés entre.
2. **AGCHARIOU ET GUERAD., 2010.** Détection des mammites subcliniques par les méthodes du CMT et du papier PH dans les régions d'Akbou et Sour El Ghozlane. Mémoire de fin d'étude USDB.
3. **AIRIEAU B** (président de l'institut de l'élevage)., **2000.** Maladies des bovins 3eme éditions France Agricole.
4. **ALEXANDRE A., 2005.** Utilisation des comptages cellulaires dans la comparaison de deux préparations hors- lactation.
5. **ALLAIN M., 2011.** Etude descriptive de l'identification des bactéries du lait dans un élevage a l'aide de la bactériologie, des comptages cellulaires de tank (CCT) et des comptages cellulaires individuels (CCI)
6. **ANDRE JACQUINET S., 2009.** Evaluation du dépistage des mammites par la conductivité électrique du lait.
7. **BARRON R., 1990.** Anatomie compare des mammifères domestiques (tome 4, splanchnologie 2)
8. **BAUDY B., 2005.**biologie de la lactation/lactogène
9. **BENCHOUCHRA .A., 2009.** Anatomie et pathologie de la glande mammaire chez la vache laitier étude macroscopique.
10. **BEROUAL k., 2003.** Caractérisation des germes d'origines bactériennes responsables des mammites bovines dans la région de la MITIDJA.
11. **BERRY E. A., Hillerton J. E., 2002.** The effect of selective dry cow treatment on new intramammary infections. J. dairy Sci.
12. **BOUAZIZ O., 2005.** Contribution à l'étude des infections intra mammaires de la vache laitière dans l'Est Algérien. 46.54p.
13. **CAINAUD E., 2005.** Les mammites subcliniques chez la chèvre : détection et mesures de lutte. Etude dans des élevages de la DROME.
14. **CAUTY ISABELLE ET JEAN-MARIE PERREAU., 2003.**La conduite de troupeau laitière.
15. **CHARRON G., 1998.** Les Productions Laitières, tome 2, Technique et Documentation : 67-110p

16. **CRAPLET ET AL., 1993.**
17. **DEBROSSE M., 2004.** La prévention des mammites en agriculture biologique : Etude dans la zone de production située dans le massif du PILAT.
18. **DJELLATA N., 2009.** Approche préliminaire du contrôle sanitaire laitier et facteurs de risque dans quelques élevages de la région de la Mitidja.
19. **DUPREEZ JH., 2000.** Bovine mastitis therapy and why it fails. *J.S.Afr.Vet.Assoc.*, 2000
20. **EMMANUEL, FRANÇOIS, JEAN BARROT DEBREIL ., 2008.** Les analyses bactériologiques du lait des infections mammaires bovines applicables au cabinet vétérinaire en pratique courante et leurs intérêts dans le traitement des mammites.
21. **FABRE J.M., MORVAN H., LEBREUX B., HANFFSCHMITT P., BERTHELOT X., 1997.** Estimation de la fréquence des différents germes responsables de mammites en France. Article 2 .Mammite subclinique. G T V.
22. **FAROULT B., 1992.** Maîtrise et qualité cellulaire du lait. Actualités et perspectives. Bull. GT. 1B-412.
23. **FLACHE H., 2002.** Cinétique des comptages cellulaires de quartiers après mammites cliniques chez la vache laitière.
24. **FOX ET ADAMS. 1999.** Use the enzyme linked immunosorbent assay to detect antibody against *staphylococcus aureus* in milk, where are today .Proceedings of the 38th Annual Meeting of the National Mastitis Council.
25. **GABLI A., 2005.** Etude cinétique des cellules somatiques dans le lait des vaches atteintes de mammites et de vaches saines.
26. **GAMBO H., AGNEM-ETCHIKE., 2001,** Dépistage de mammites subcliniques chez les vaches GOUDALI en lactation au nord Cameroun. Rev.Elev.Méd .Vet Pays Trop.
27. **GHOURI I., 2006.** ETUDE DES MAMMITES SUBCLINIQUES AVEC SUIVI DES VACHES PENDANT LE TARISSEMENT DANS LA REGION DE LA MITIDJA.
28. **GUERIN XXX., ANNEE**
29. **HADDADI S ET LARBI M., 2008.** Dépistage des mammites sub-cliniques chez la vache par le test CMT (Région de BOUMERDES). Mémoire fin d'étude. USVB.
30. **HADDADI K., 2006.** Mécanismes de la protéolyse dans le lait lors de l'inflammation de la glande mammaire chez la vache laitière
31. **HANZEN C., 2010.** Pathologies de la glande mammaire : Etio-pathogénie et traitements.
32. **HANZEN C., 2016.** Physioanatomie et propédeutique de la glande mammaire Symptomatologie, étiologie et thérapeutiques. Approches individuelles et de troupeau des mammites.

33. **HOGAN J., LARRY SMITH K., 2003.** Coliform mastitis. Vet. Res.
34. **JANSON JT, KELTON KF., 1999.** Test characteristics of the identification specific organisms. Proceedings of the 38th. Annual Meeting of the National Mastitis Council).
35. **JEAN-BAPTISTE ; CLAUDE; ROBERT GANDON., 2010.** Comparaison entre la méthode épidémiologique et la méthode bactériologique de diagnostique lors d'une épizootie de mammites en élevage bovin.
36. **JODI, W., 2007.** Diagnostiquer la mammite, in : Le producteur de lait Québécois, Sept 2007).
37. **KAIDI ET AL., 2010.** Evaluation d'un test de dépistage précoce des mammites subcliniques des vaches.
38. **KEBBAL. S., 2002.** Méthodes de diagnostic des mammites et facteurs de risque, Enquête dans la région de MITIDJA.
39. **KITCHEN., 1981.** Review of the progress of dairy science: Bovine mastitis, Milk composition changes and related diagnostic tests. J Dairy).
40. **LE ROUX Y., 1999.** « Les mammites chez la vache laitière ».
41. **Louise ANGOUJARD., 2013.** Reproduction des animaux d'élevage; 3eme Edition.
42. **M'SADAK Y, MAKHLOUF M, BEN OMRANE H., 2014.** Étude sanitaire mammaire et pertes laitières conséquentes en élevage bovin hors sol dans la région de Monastir (Sahel Tunisien).Rev. Mar. Sci. Agron. Vét.
43. **MANNER.Y, PELLERIN. JL, PAPIEREK .G., 1999.** L'analyse bactériologique des laits de mammites cliniques : le Sensi-Vet Mam color apporte une réponse rapide et fiable. Journées nationales GTV.INRA .Nantes 181).
44. **MARIE-CHRISTINE LEBORGNE ; JEAN MICHEL TANGUY ; JEAN MARC FOISSEAU ; ISABELLE SELINE ; GILLES VERGONZANNE ; EMILIE WIMMER., 2013.** Reproduction des animaux d'élevage.
45. **MATTILA T, PYORALA S, SANDHOLN M., 1986.** Comparison of milk antitrypsin, albumin, NAGase, somatic cells and bacteriological analysis as indicators of bovine subclinical mastitis .Veterinary Research Communication).
46. **MICHEL A. WATTIAUX,** MAMMITES: LA MALADIE ET SA TRANSMISSION ; Institut Babcock
47. **MSELLA A ET AMARA S., 2010.** Contribution à l'étude des échecs thérapeutiques lors des mammites cliniques bovines d'origine bactérienne dans la région du centre.
48. **MTAALLAH ET AL., 2002.**

49. **NEMOUCHE B., 2011.** Enquête sur les facteurs de risque des mammites en élevage laitier dans la wilaya de BOUIRA. Mémoire de fin d'étude USDB
50. **NIEKEN ET AL., 1992.** Influence du stade de lactation sur le nombre de cellules /ml , Journal of dairy science.
51. **NOIRETERRE P., 2006.** Suivis de comptages cellulaires et d'examens bactériologiques lors de mammites cliniques chez la vache laitière. Etude expérimentale au centre d'élevage LUCIEN BIZET DE POISY.
52. **OFLIVE :** Eléments de réflexion sur la filière lait en Algérie, Edition 2001, 159P.
53. **OMARI.K & MADOUJ.I., 2006.** Facteurs de risque des mammites.
54. **ONIL 2011 /** Office National Interprofessionnel du Lait et Produits Laitiers.
55. **POUTREL., 1985.** B.Généralités sur les mammites de la vache laitière. Processus, infection, épidémiologique, diagnostique, méthodes de contrôle. Rec.Méd.Vét.
56. **QUERODEGO O., VANDIJK J E., NEDABRRAYT H., 2002.** Factors involved in the early pathogenesis of bovine Staphylococcus aureus mastitis with emphasis on bacterial adhesion and invasion. A. Review Vet.Q.
57. **REMY D., 2010.** LES MAMMITES.
58. **REZZIK H ET RAHIM S., 2016.** Contribution à l'étude des mammites cliniques et sub-clinique chez la vache laitière dans la région de Tizi Ouzou. mémoire fin d'étude USVB
59. **RUEGG P.L., REIMAN D.J., 2002.** Milk quality and mastitis tests .Bovine Pract., 36: 41-54.
60. **SERIEYS F., 1997.** Point sur les mammites des vaches laitières. Edit technipel Paris 64).
61. **SERIEYS F., 1997.** Tarissement des vaches laitières ; 2eme Edition la France agricole Paris.
62. **SERIEYS F., 1985.** Condition de logement et infection mammaire Rec Méd Vet 161).
63. **SERIEYS F., 1985.** La numération des cellules du lait : interprétation pour le diagnostic et le suivi des infections mammaires Rec Méd Vet.
64. **SHYAKA A., 2007.** Diagnostic des mammites cliniques et subcliniques en élevage bovin laitier intensif (cas de la ferme de WAYEMBAM).
65. **SMITH K., HARRISON JH, HANCOCK DD, TODHUNTER DA, CONRAD HR., 1984.** Effects of vitamin E and Selenium supplementation on incidence of clinical mastitis and duration of clinical symptoms. Journal of dairy science.
66. **SOLTNER D., 2011.** La reproduction des animaux d'élevage 3eme édition.

67. **TCHASSOU TOGNIKO KENNETH., 2009.** Enquête épidémiologique sur les mammites subcliniques dans les élevages bovins laitiers périurbains à Dakar.
68. **TELDJI .I et ROBAI .M., 2012.** Caractérisation des souches bactériennes responsables de mammites cliniques.
69. **VILLEMEN M., 1984.** Dictionnaire des termes vétérinaires et zootechniques, 3eme édition.
70. **WAAGE S, JONSSON P, FRANKLIN A., 1994.** Evaluation of cow-side test for detection of gram negative bacteria in milk from cows with mastitis (Acta Vet Scand).
71. **WATTIAUX M.A., 1999.** « Reproduction et sélection génétique. Évaluation de la condition corporelle ». Institut Babcock pour la recherche et le développement international du secteur laitier. University Wisconsin – Madison.
72. **WATTIAUX., 2003.** Lactation et récolte du lait. Institut Babcock pour la recherche et le développement international du secteur laitier. « En ligne ». Accès Internet : <http://www.babcock.cals.wisc.edu.htm>. Dernière mise à jour 15 Mai 2007.
73. **YENNEK., 2010.** Effets des facteurs d'élevage sur la production et la qualité du lait de vache en régions montagneuses