REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique





Projet de fin d'études en vue de l'obtention du **Diplôme de Docteur Vétérinaire**

Contribution à l'étude des mammites clinique et subcliniques chez la vache laitière dans la région de Tizi-Ouzou

Présenté par M. REZZIK Hamid M. RAHIM Sofiane

Soutenu le date de soutenance

Devant le jury:

Président(e): Dr. METREF A. M.A.A ISV Blida

Examinateur: Dr. ABDELLI A. M.A.A ISV Blida

Promoteur: Dr. AKKOU M. M.A.A ISV Blida

Année: 2015/2016

Remerciements

Tout d'abord nous remercions Dieu le clément et le miséricordieux de nous avoir donné la connaissance, la force, la santé et la volonté durant la réalisation de ce mémoire.

Nous exprimons nos gratitudes à notre encadreur Monsieur AKKOU Madjid, pour sa disponibilité, ses conseils et ses orientations.

Nous tenons également remercier Dr. METREF Ahmed qui nous fait l'honneur de présider notre jury

Nos sincères remerciements vont à l'égard de Dr. Abdelli Amine qui a accepter modestement d'examiner notre mémoire

Nous remercions tous les enseignants et tout le personnel de l'institut pour la formation durant ces cinq années.

Nous remercions aussi tous ceux qui ont contribué de près ou de loin par leurs aides et conseils à finaliser ce projet.





RESUME

Les mammites constituent la pathologie majeure des élevages laitiers aussi bien par leur

fréquence que par les pertes qu'elles engendrent. Ainsi, la maîtrise des infections

intramammaires représente un enjeu primordial pour les éleveurs. Afin de caractériser les

mammites dans les élevages de Tizi-Ouzou, un dépistage a été effectué sur les quartiers de 63

vaches laitières soit cliniquement ou par le CMT. Les résultats obtenus, montrent des

prévalences individuelles et quartiers de 73% et 40,5% respectivement. De plus, l'état de

propreté de la mamelle s'est avéré de loin un facteur favorisant le développement des

infections intramammaires chez les vaches investiguées. Par ailleurs, la situation des élevages

s'est caractérisée par des prévalences élevées de quartiers atteints de mammites cliniques

(5,5%) et subcliniques (34,12%). Ces résultats plaident en faveur d'installation des plans de

luttes pouvant diminuer les pertes liées à l'infection de la mamelle.

Mots clés: Mammites, cliniques, subcliniques, vaches, Tizi-Ouzou, risque

ABSTRACT

Mastitis is considered as the major pathology of dairy herds either by its frequency of

occurrence or by losses it generate. Indeed, control of IMI is a major concern for farmers. To

characterize mastitis in livestock farming of Tizi-Ouzou, a screening was performed on udder

quarters of 63 dairy cows either clinically or by CMT. The obtained results showed individual

and quarter prevalence's of 73% and 40.5% respectively. Udder cleanliness was by far a factor

favoring the development of intramammary infections in the investigated cows. Moreover, the

situation of farms was characterized by high level of quarters suffering from clinical (5.5%) and

subclinical (34.12%) mastitis. These results support the installation of monitoring plans which

can reduce losses associated with the infection of cows' udders.

Keywords: Mastitis, clinical, subclinical, cows, Tizi-Ouzou, risk

ملخص

التهاب الثدي من الأمراض الرئيسية المتوفرة في مزارع الألبان مقارنة بالتردد والخسائر التي يسببها. وبالتالي، السيطرة على هذه العدوى داخل الثدي مصدر قلق كبير للمزارعين. لوصف التهاب الضرع في مزارع الألبان تيزي وزو، تم إجراء الفحص على أحياء 63 بقرة حلوب، إما عياديا أو بواسطة CMT.

النتائج التي تم الحصول عليها تظهر معدلات انتشار الفردية والأحياء 73% و 40.5% على التوالي. و بالإضافة إلى ذلك، نظافة الضرع من العوامل المسببة لتطور العدوى داخل ثدي الأبقار المدروسة. من جهة أخرى، تتميز حالة تربية المواشي بمعدلات انتشار عالية في الأحياء التي تعاني بنسبة 5.5% من مرض التهاب الضرع وبنسبة 34.12% من مرض سوب كلينيك. هذه النتائج تدعم تأسيس خطط الوقاية التي تقلل من الخسائر المرتبطة بالتهاب الضرع.

الكلمات المفتاحية: التهاب الثدي، عيادي، سوب كلينيك ، الأبقار ، تيزي وزو، خطر .

SOMMAIRES

Remei	rciements	I
Dédica	aces	. II
Résum	né	Ш
INTRO	DUCTION	1
PARTI	E BIBLIOGRAPHIQUE	
Chapit	re I : Description des mammites et répercussions économiques	2
1.	Définition des mammites	2
2.	Classification des mammites	2
	2.1. Mammites cliniques	2
	2.1.1. Mammites cliniques suraigües	2
	2.1.2. Mammite clinique aiguë	3
	2.1.3. Mammites chronique	4
	2.2. Mammite subclinique	4
3.	Etiologie des mammites	5
	3.1. Bactérienne	5
	3.2. Virus	6
	3.3. Mycoplasme	6
	3.4. Levures et algues	6
4. Ma	mmites contagieuses et Mammites environnementales	7
	4.1. Les bactéries contagieuses	.7
	4.2. Les bactéries environnementales	7
5. Imp	oortance des mammites	8
	5.1 Importance médicale des mammites	8
	5.2. Importance économique des mammites	8
	5.3. Importance sanitaire des mammites	8
6. Rép	oonse immunitaire de la glande mammaire	9
	6.1. Réponse immunitaire innée	9
	6.2. Réponse immunitaire acquise	9
Chapit	re II : Diagnostic, dépistage et traitement des mammites	.11
II.1. D	iagnostic des mammites	11
	II.1.1. Examen clinique	.11

i. Examen visuel de la mamelle	11
ii. Palpation de la mamelle	11
iii. Examen visuel de la sécrétion mammaire	11
II.1.2. Examen en fonction de type de la mammite clinique	12
A. Mammite clinique suraigüe	12
B. Mammite clinique aiguë	12
C. Mammite clinique chronique	12
II.1.3. Dépistage des mammites subcliniques	13
II.1.3.1. La numération cellulaire du lait	13
A. Méthodes directes	13
Comptages microscopiques sur lames	13
2. Comptages électroniques	
B. Méthodes indirectes	15
California Mastitis Test (CMT)	15
2. Test de la catalase	16
3. Test de l'activité NAGasique	16
C. Méthodes basées sur la modification de la perméabilité capillaire	16
1. La conductivité électrique du lait	16
D. Examen bactériologique	17
II.2. Traitement des mammites cliniques et subcliniques	17
II.2.1.Traitement des mammites cliniques	17
II.2.2. Traitement des mammites subcliniques	18
II.2.2.1 Traitement en lactation	18
II.2.2.2 Traitement au tarissement	18
Chapitre III : Epidémiologie des mammites et prévention	20
III.1. Epidémiologie des mammites	20
III.1.1. Epidémiologie descriptive	
III.1.2. L'épidémiologie analytique	
III.2.Facteurs de variations	
A. Facteurs liés à l'animal	
B. Facteurs liés à l'espèce bactérienne	
C. Facteurs liés au logement	
o. Tacteurs lies au logerhent	

D. Facteurs liés à la traite	23
E. Facteurs lies à l'alimentation	23
III.3. Impact des maladies métaboliques sur les mammites	26
III.4. Prévention des mammites	26
III.4.1. I'hygiène	26
III.4.2.Traitement et reforme	27
III.4.3. Alimentation	27
III.4.4. D'autres pratiques	27
PARTIE PRATIQUE	
1. OBJECTIFS	28
2. Matériel et méthodes	28
2.1. Lieu et période de l'étude	
2.2. Animaux2.3. Matériel utilisé	
Définition des indicateurs épidémiologiques	
3.1. La prévalence quartier des mammites	32
a. La prévalence quartier globale de mammites	32
b. La prévalence quartier des mammites subcliniques	32
c. La prévalence des quartiers atrophiés	32
d. L'incidence clinique quartier	32
3.2. La prévalence individuelle de mammites	32
a. La prévalence individuelle globale	32
b. La prévalence individuelle des mammites subcliniques	32
c. L'incidence clinique individuelle	33
d. La prévalence individuelle des quartiers atrophiés	33
4. RESULTATS ET DISCUSSION	34
4.1 Prévalence des mammites chez les vaches laitières	34
4.2 Distribution clinique et subclinique des mammites chez les vaches	34
4.3 Variations géographiques de la prévalence	35
4.4 Fréquence des mammites en fonction de leur localisation	36

4	.5 Et	tude des facteurs de variation de l'incidence des mammites chez les bovins37
4	.6 Vai	riation de la prévalence des mammites en fonction du rang de lactation39
4	.7 Fre	équence des mammites en fonction de la conformation de la mamelle39
4	.8 Infl	luence de l'état de propreté sur la prévalence des mammites chez la vache40
4	.9 Var	iation de la prévalence des mammites en fonction de l'âge des vaches41
4	.10 Ré	partition des mammites en fonction du mois de lactation42
5. 0	CONCL	USION ET PERSPECTIVES43
	A.	Conclusion
	B.	Recommandations43
	C.	Perspectives d'étude45
REFERE	NCES E	BIBLIOGRAPHIQUES46

LISTE DES ABREVIATIONS

AD: Antérieur Droit

AG: Antérieur Gauche

ADN: Acide Desoxyribonucleique

° C : degré Celsius

CCS: Comptage des Cellules Somatiques

CI-: Chlorure

cm: centimètre

CMT: California Mastitis Test

cell: Cellule

G+: Gram+

G: Gram

IC: Intervalle de confiance

IL: Interleukine

IIM: Infection intramammaire

K+: Potassium

mL: millilitre

mS: milliSiemens

N: Nombre

Na+: Sodium

 $NAGa sique: N-acetyl-\beta-D-glucos aminidas e$

Q: Quartiers

Pr : Précision relative

Pa: Précision absolue

P : Prévalence

PD: Postérieur Droit

PG: Postérieur Gauche

 $\mathsf{TNF-}\pmb{\alpha}:\mathsf{Tumour}\;\mathsf{Necrosis}\;\mathsf{Factor}\;\mathsf{alpha}$

TCT : Taux cellulaire de Tank

TNI : Taux de nouvelles infections

LISTE DES TABLEAUX

Tableau n°1 : Classification des mammites subclinique4
Tableau n°2 : Classification des mammites selon l'aspect clinique5
Tableau n°3 : Caractéristiques des bactéries mineures et majeures de la mammite6
Tableau n° 4 : Classification des bactéries selon le comportement épidémiologique8
Tableau n°5 : Lecture et notation du CMT et relation entre notation, comptage cellulaire et lésion mammaires sur lait individuel16
Tableau n°6: Estimation du niveau d'infection à partir du taux cellulaire de tank20
Tableau n°7: Facteurs généraux de l'alimentation et conséquences sur les risques d'infections mammaires25
Tableau n°8 : Technique de réalisation de <i>California Mastitis Test</i> (CMT)31
Tableau n°9: Prévalences cheptel, individuelle et quartier des mammites chez les vaches laitières
Tableau n°10 : Prévalences quartier et individuelle des mammites chez les vaches visitées35
Tableau n°11: Variations géographiques de prévalence quartier des mammites chez la vache36
Tableau n°12: Variations inter-quartiers de la prévalence des mammites cliniques et subcliniques
Tableau n°13: Description des facteurs de risque potentiels associés aux mammites à l'échelle
vache 38

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Aspects de mammites gangreneuses3
Figure 2 : Conformations anatomiques du trayon de la vache22
Figure 3: Liens entre les affections de la vache laitière en début de lactation26
Figure 4: Note de saleté des vaches par l'appréciation de la propreté de la mamelle et de la cuisse
Figure 5: Photos des vaches examinées qui présentent des anomalies30
Figure 6: Analyse macroscopique des premiers jets du lait
Figure 7: Variation de la prévalence des mammites en fonction du rang de lactation38
Figure 8: Fréquence des mammites en fonction de la conformation de la mamelle40
Figure 9: Variation de la prévalence des mammites en fonction de la propreté de la
mamelle40
Figure 10: Variation de l'incidence des mammites en fonction de l'âge des vaches41
Figure 11: Répartition des mammites en fonction du mois de lactation 42

INTRODUCTION

Les mammites constituent la pathologie majeure la plus coûteuse des élevages laitiers aussi bien par leur fréquence que par les pertes qu'elles engendrent. Les pertes économiques générées, englobent les coûts du traitement, les pertes de production, les réformes prématurées des vaches incurables et la détérioration de la qualité hygiénique et nutritive du lait et de ses produits dérivés.

Les mammites revêtent une importance sanitaire liée à la possibilité d'une part, d'infection de l'homme par des bactéries pathogènes et de toxi-infection alimentaire et d'autre part de consommation de résidus d'antibiotiques résultant de traitement. L'une des solutions envisagée pour réduire le problème des mammites est un dépistage ou un diagnostic précoce. Il existe actuellement de nombreuses méthodes de surveillance et de dépistage qui ont fait leurs preuves dans ce domaine. C'est le cas des comptages de cellules somatiques (CCS) par le test de CMT.

C'est dans ce contexte que nous avons entrepris ce travail dont l'objectif est de rechercher les circonstances d'apparition des mammites en :

- Dépistant les mammites subcliniques par le Californian Mastitis Test (CMT)
- Déterminant la fréquence de l'infection mammaire chez la vache laitière.
 - a- Mammites cliniques
 - b- Mammites subcliniques
- Etudiant quelques facteurs susceptibles de favoriser l'apparition des mammites

Notre travail est scindé en deux parties :

Dans la première partie intitulée "Synthèse bibliographique", nous aborderons dans un premier chapitre une description des mammites et répercussions économiques. A travers le deuxième chapitre nous nous intéressons : diagnostique, dépistage et traitement des mammites. Enfin dans le troisième chapitre nous nous intéressons sur l'épidémiologie des mammites et la prévention.

Dans la deuxième partie consacrée à l'étude expérimentale *Enquête épidémiologique sur les mammites* comprend deux volets : dans le premier volet, sont présentés le milieu d'étude, le matériel et méthode utilisé pour réaliser un dépistage des mammites par le CMT. Dans un

second volet, les résultats sont présentés puis discutés pour enfin, aboutir aux recommandations.

Chapitre I : Description des mammites et répercussions économiques

1. Définition des mammites

La mammite signifie l'inflammation d'un ou de plusieurs quartiers de la glande mammaire. Cette inflammation résulte le plus souvent d'une infection provoquée par des microorganismes qui pénètrent dans le quartier en franchissant le canal du trayon, se multiplient dans le lait qui sera caractérisé par la présence des germes pathogènes, la présence de cellules, dites somatiques, en nombre anormalement élevé, et de modifications chimiques et biochimiques du lait. Ces microorganismes colonisent la glande mammaire et produisent souvent des toxines qui l'irritent (Medefouni et Bendib, 2006).

2. Classification des mammites

Selon l'intensité de la réaction inflammatoire on distingue la mammite clinique et la mammite subclinique

2.1. Mammites cliniques

Les mammites cliniques sont associées à des signes généraux plus ou moins intenses et se traduisent par des signes locaux sur le lait (présence de grumeaux, anomalies de consistance, de couleur, d'odeur) et ou sur la mamelle (quartier chaud, dur, enflé, douloureux) (Gourreau et Bendali, 2008). De ce fait, ces mammites sont facilement détectables.

Et selon, la gravité et la simultanéité des symptômes, on distingue, par ordre décroissant de gravité, les mammites cliniques suraiguës, aiguës et chroniques.

2.1.1. Mammites cliniques suraigües

2.1.1.1. La mammite gangreneuse

C'est une infection mammaire due le plus souvent à des souches de *Staphylococcus aureus* productrices de l'hemolysine α . Cette toxine provoque de la vaso-constriction locale prolongée qui empêche l'irrigation sanguine de la partie distale du quartier infecté, entraînant la nécrose des tissus (Gourreau et Bendali, 2008).







Figure 1 : Aspects de mammites gangreneuses

2.1.1.2. La mammite à *Nocardia astéroides*

Elle atteint en généralement les vaches en troisième et la quatrième lactation dans le mois qui suit le vêlage. Elle se manifeste par des quartiers enflés et très durs avec des abcès. La sécrétion est souvent dénaturée, formant un dépôt jaunâtre et un surnageant incolore (Gabli, 2005), une hyperthermie majeur est sauvent noté (41-42°C) et est associé aux symptômes classiques d'abattement, d'anorexie et d'arrêt de rumination (Benhamed, 2014).

2.1.1.3. La mammite colibacillaire

Elle s'évolue sous forme subaiguës ou suraiguës. Provoquées par *Escherichia coli*. Elle s'accompagne en générale de symptômes associés au choc endotoxinique et a la bactériémie : polypnée ; tachycardie, déshydratation, diarrhée aqueuse, atonie ruminale, apathie et hyperthermie ou hypothermie. La sécrétion lactée prend un aspect séreux, jaune cidre ou couleur bière (Benhamed, 2014).

En plus des signes généraux très marqués, les mammites colibacillaires provoque une inflammation notable de la glande.

2.1.2. Mammite clinique aiguë

Le quartier est enflammé, la sécrétion est modifiée avec des grumeaux. Les symptômes généraux sont peu marqués. L'évolution est plus lente et généralement ne se solde pas par la mort de l'animal. Elle survient à tous les stades de la lactation et est déclenchée par différentes bactéries. Elle peut revêtir une forme caractéristique appelé mammite d'été (SHYAKA A, 2007).

2.1.2.1. Mammites sèches ou mammite d'été

Elle est causée par *Arcanobactérium pyogenes*. Elle touche le plus souvent les vaches taries ou les génisses avant le vêlage. Ce sont très souvent des mammites aigues avec une hyperthermie importante (40°C), le quartier touché est très dur et le lait peut prend un aspect totalement purulent (Benhamed, 2014).

2.1.3. Mammites chronique

Elles sont le plus souvent secondaires à une mammite aiguë. Les symptômes locaux sont discrets, lentement le quartier évolue vers l'atrophie du fait de l'installation de zones de fibrose cicatricielle. Le parenchyme mammaire est parsemé soit de nodules, de taille variable, soit se densifie à la palpation. La sécrétion n'est souvent modifiée qu'en début de traite. L'évolution est lente vers le tarissement de la sécrétion au bout de plusieurs mois. Tous les germes donnant des mammites peuvent être isolés.

2.2. Mammite subclinique

Contrairement aux mammites cliniques, les mammites subcliniques ne s'accompagnent d'aucun symptôme, ni général, ni local, ni fonctionnel. Le seul signe d'infection est la présence dans le lait d'un nombre élevé de micro-organismes et de cellules blanches du sang (cellules somatiques). Les numérations cellulaires peuvent être supérieures à 200 000 cellules/ mL dans le lait (Bergonier et al., 2006).

Ce type de mammite résulte de l'évolution des foyers infectés au sein du parenchyme, créés par des germes dont l'organisme n'arrive pas à s'en débarrasser. L'examen des concentrations cellulaires et ou les analyses bactériologiques du lait permettent d'identifier les quartiers atteints de mammite subclinique (Heleili, 2003).

Tableau n°1 : Classification des mammites subclinique (Nielsen, 1995)

	Concentration cellulaire du lait (cell/mL)
Animal sain	< 200 000
Mammite subclinique modérée	Entre 500 000 et 1 000 000
Mammite subclinique sévère	> 1 000 000

Tableau n°2: Classification des mammites selon l'aspect clinique (Benhamed, 2014).

	Normal	Subclinique		Clinique	
			Chronique	Aigue	Suraiguë
Etat générale	-	-	-	-	+
Etat de la glande	-	-	-/+	+	+ +
Aspect de lait	-	-	+	+ +	+++
Cellules	-	+	+	+ +	+ + +
Germes	-	+	+	+ +	+ + +

⁺ Présence de manifestation - Absence de manifestation

3. Etiologie des mammites

Les mammites sont dans la majorité des cas d'origine bactérienne. Cependant quelques cas d'origine virale et mycosique, levures, algues peuvent être la cause d'infections mammaires. (Benhamed, 2014).

3.1. Bactérienne

La classification des germes responsables de mammite est souvent repartie en deux groupes : les germes majeurs et les germes mineurs. Cette dichotomie repose sur la fréquence d'isolement et l'impact économique de ces germes lors de mammites cliniques impliqué dans l'infection des mammites (Durel et al., 2011).

Les bactéries majeures

Sont généralement considérées comme étant des bactéries plus virulentes. Elles causent davantage de lésions au niveau des quartiers et du pis que les bactéries mineures.

Les bactéries mineures

Ne causent habituellement qu'une faible augmentation du CCS et une légère inflammation du pis.

Tableau n°3 : Caractéristiques des bactéries mineures et majeures de la mammite

Bactéries majeures	Bactéries mineures
Peuvent causer de sévères réactions, une	Causent une réaction légère, une faible
forte hausse du CCS, une baisse de production	hausse du CCS, une faible baisse de
de lait et même la mort de la vache	production de lait, parfois même une légère
	hausse de production
Staphylococcus aureus	Staphylocoques à coagulase négative
Streptococcus uberis	Corynebacteria spp.
Escherichia coli	
Streptococcus dysgalactiae	
Klebsiella spp.	
Streptococci spp.	

3.2. Virus

D'après Wellenberg et al. (2000) 25% des mammites sont d'origine inconnue, ce qui suggère soit la difficulté à mettre en évidence certaines bactéries, soit d'autres causes non recherchées telle que les virus pouvant être a l'origine de ces mammites.

3.3. Mycoplasme

Le germe majoritairement isolé est *Mycoplasma bovis*. Le réservoir de ce germe est représenté par les quartiers déjà infectés. Sa transmission est très facile d'une vache à l'autre. Les mammites cliniques à mycoplasmes peuvent être quelquefois associées à d'autres pathologies (kératite, arthrite, maladie respiratoire) (Benhamed, 2014).

3.4. Levures et algues

Les levures sont retrouvées en grand nombre dans l'environnement. Quelques cas d'infections intramammaires ont été décrits dans la littérature. Les isolements ont le plus souvent mis en évidence : *Candida sp.* Leur inoculation est souvent la résultante d'une mauvaise hygiène lors de l'administration de traitements pour les mammites ou d'utilisation de seringues à usage multiple (Benhamed, 2014).

4. Mammites contagieuses et Mammites environnementales

Les principales bactéries responsables de la mammite peuvent être divisées en deux catégories les bactéries contagieuses et les bactéries environnementales.

4.1. Les bactéries contagieuses

Ces bactéries sont principalement transmises d'une vache à l'autre durant la traite par l'équipement de traite, les serviettes ou lingettes de lavage ou par les mains des préposés à la traite. Elles sont bien adaptées pour coloniser rapidement l'intérieur du trayon et du pis grâce à leur grande capacité d'adhérer aux tissus mammaires. Elles causent généralement une augmentation du comptage des cellules somatiques (CCS) et la mammite subclinique, peu de mammite clinique.

Les principales bactéries contagieuses sont *Staphylococcus aureus*, les staphylocoques à coagulase négative, *Streptococcus agalactiae* et les mycoplasmes.

4.2. Les bactéries environnementales: ces bactéries vivent et se multiplient dans l'environnement de la vache: fumier, sol, litière, plantes, eau et la peau de la vache. Elles sont souvent considérées comme opportunistes. Durant la lactation, le risque est plus grand juste après le vêlage.

Les bactéries environnementales contaminent le bout des trayons entre les traites puis infectent les quartiers par le reflux de lait engendré par la traite. Ces bactéries causent généralement des mammites cliniques.

Les principales bactéries environnementales sont les coliformes tels: *Escherichia coli et Klebsiella spp.*, les streptocoques en général tels que *Streptococcus uberis* et *Streptococcus dysgalactiae*.

Tableau n° 4 : Classification des bactéries selon le comportement épidémiologique (Baillargeon, 2004).

	Contagieux	Environnementaux
Réservoir	Les quartiers infectés	Un point de l'environnement
Propagation	Pendant la traite	En dehors de la période de traite
Caractéristiques de	Chronique	Courte durée
l'infection		
Signes cliniques	Subcliniques pour la plupart	Cliniques (>80%),
	(>80%)	Aigue, souvent
		sévères
Organismes	Staphylococcus aureus	G+: Streptoccus (uberis,
	Streptococcus agalactiae	dysgalactiae)
	Mycoplasma bovis	G-: coliformes
		(E.coli, Klebsiella, etc)

5. Importance des mammites

5.1. Importance médicale des mammites

Toute mammite porte préjudice au bien être de l'animal. De plus, certaines mammites sont mortelles, c'est le cas des mammites gangréneuses, à *Nocardia*, ou les mammites colibacillaires (Poutrel, 1985).

5.2. Importance économique des mammites :

Les mammites sont une des pathologies les plus fréquentes en élevage bovin laitier et une des plus couteuses pour l'éleveur (Legru, 2014). L'impact économique résulte de la somme des coûts des actions de maîtrise (traitements et préventions) et aux réductions de production, lait non commercialisé, pénalités sur le prix de vente, mortalités et réformes anticipées (Coulon et Lescourret, 1997 ; Seegers et *al.*, 1997).

5.3. Importance sanitaire des mammites

Le risque zoonotique lié à la contamination du lait par certains germes fait l'objet de préoccupations de santé publique (Bradley, 2002 ; Seegers et al., 1997). En effet, le lait

mammiteux peut être vecteur d'agents responsables de toxi-infections alimentaires (Poutrel, 1985). De fait, en l'absence de pasteurisation, des germes pathogènes pour l'Homme provenant de quartiers infectés peuvent contaminer les produits laitiers (Bradley, 2002).

6. Réponse immunitaire de la glande mammaire

La glande mammaire est protégée par les acteurs des réponses immunitaires innée et acquise.

6.1. Réponse immunitaire innée

L'immunité innée fait intervenir des modules constitutifs (barrière peau-muqueuse), la première ligne de défense rencontrée par un agent pathogène est composée du canal du trayon : l'extrémité possède des sphincters musculaires qui permettent une fermeture quasi hermétique de son orifice entre les traites. Le canal est recouvert d'une couche kératinisée renouvelée continuellement qui a des propriétés antimicrobiennes ; elle piège les microorganismes, les empêchant d'aller coloniser la citerne du trayon et permet leur élimination lors de la traite (Geoffroy et al., 2002). Les acides gras estérifiés ou non présents dans la kératine tels les acides myristique, palmitoléique et linoléique possèdent des propriétés bactériostatiques (Sordillo *et al.* 1997).

6.2. Réponse immunitaire acquise

6.2.1. Réponse à médiation humorale

La glande mammaire contient à la fois des facteurs spécifiques du système immunitaire, les immunoglobulines, et des composés bactériostatiques non spécifiques qui agissent indépendamment et en concert avec les immunoglobulines et les facteurs cellulaires : le complément, la lactoferrine, le lysozyme, et le système lactoperoxydase-thiocyanate hydrogène peroxyde (Bouaziz, 2005).

6.2.2. Réponse cellulaire

Les cellules somatiques du lait sont constituées de différents types cellulaires qui sont en très grande majorité des leucocytes, et notamment de granulocytes neutrophiles, des macrophages, et des lymphocytes (Bouaziz, 2005). Une glande mammaire saine contient majoritairement des lymphocytes alors qu'une glande infectée contient en majorité des granulocytes neutrophiles

(Rivas et al., 2001). La migration des neutrophiles du compartiment circulatoire vers le tissu mammaire se fait suite à l'intervention de cytokines pro-inflammatoires comme le TNF- α et l'IL-1 β , qui stimulent en outre l'activité bactéricide des neutrophiles et produisent des leucotriènes et prostaglandines, augmentant la réaction inflammatoire locale (Oviedo-Boyso, 2007). Les cellules épithéliales mammaires jouent également un rôle dans le recrutement des neutrophiles en induisant la synthèse de TNF- α , d'IL-6 et de la chimiokine IL-8 provoquée par l'interaction des bactéries avec ces cellules.

Chapitre II : Diagnostic, dépistage et traitement des mammites

II.1. Diagnostic des mammites

II.1.1. Examen clinique

La description clinique des mammites passe préalablement par l'examen clinique de la mamelle, sa sécrétion et d'un examen général. L'examen clinique de la mamelle et des sécrétions mammaires constitue le pilier de la démarche de diagnostic des mammites. C'est le moyen le plus simple et le moins couteux disponible. Cet examen doit être réalisé en trois temps : i) un examen visuel de la mamelle ; ii) une palpation de la mamelle et iii) un examen visuel de la sécrétion mammaire (Bouaziz, 2005).

i. Examen visuel de la mamelle

Il permet d'évaluer la taille, la symétrie des quartiers, la structure superficielle de la peau, la forme et la taille des trayons, la vascularisation de la glande mammaire. On portera attention a la partie latéral en contact avec les cuisses (pyodermites), à la partie antérieure (hématome, œdème) et a la sensibilisation et adénite (Allain, 2011).

ii. Palpation de la mamelle

Il permet d'évaluer la consistance, la présence de nodules par pression plus importante, la taille et la consistance du canal du trayon, la sensation de chaleur et la réaction de l'animal. La palpation doit aussi inclure un examen des ganglions retro-mammaires (Allain, 2011).

iii. Examen visuel de la sécrétion mammaire

Il permet d'évaluer la couleur, l'odeur, la consistance, l'homogénéité, la viscosité et la quantité (Benhamed, 2014).

L'examen clinique général complétera l'examen de la mamelle permettant ainsi d'apprécier les répercussions sur l'ensemble de l'organisme. Le bilan d'examen clinique permet alors de classer les mammites dans les trois catégories (suraigüe, aigue, chronique) (Allain, 2011).

II.1.2. Examen en fonction de type de la mammite clinique

A. Mammite clinique suraigüe

Souvent mortelle, l'inflammation très brutale de la mamelle où la mamelle est extrêmement congestionnée, douloureuse, chaude et volumineuse. L'état général de l'animal est généralement très affecté : on peut noter de la fièvre et un abattement profond. La sécrétion lactée est soit interrompue, soit très modifiée et présente alors un aspect séreux, aqueux ou hémorragique très grande rapidité d'apparition et d'évolution (Hanzen, 2009). On distingue deux formes caractéristiques :

- Paraplégique: pouvant entraîner le décubitus de l'animal, due à des coliformes et se caractérise par un syndrome d'hypothermie.
- Gangréneuse: se caractérisant par une nécrose rapide du quartier atteint après une phase d'intense inflammation et formation d'un sillon disjoncteur séparant les tissus vivants des tissus morts. Ceux-ci sont bleuâtres à noirâtres et froids, la sécrétion est alors nauséabonde. Elle est due le plus souvent au Staphylococcus aureus ou parfois à des bactéries anaérobies telles le genre Clostridium (Hanzen, 2009).

B. Mammite clinique aiguë

Inflammation brutale de la mamelle ne s'accompagnant pas d'effets généraux. Les symptômes restent localisés au niveau de la mamelle qui apparaît rouge, gonflée, douloureuse et chaude. La production laitière est modifiée en qualité et en quantité. La sécrétion lactée présente un aspect crémeux, de couleur bleu verdâtre et d'odeur nauséabonde forme caractéristique : mammite d'été (Hanzen, 2009).

C. Mammite clinique chronique

Inflammation modérée mais persistante de la mamelle. On note l'absence des symptômes généraux. Les signes locaux sont extrêmement discrets par la présence dans le parenchyme mammaire de zones fibrosées. Le lait présente de façon plus ou moins régulière, des grumeaux dans les premiers jets. Petit à petit, la sécrétion diminue, le quartier s'indure et finit par se tarir complètement (Hanzen, 2009).

II.1.3. Dépistage des mammites subcliniques

La mammite subclinique résulte de l'évolution de foyers infectieux au sein du parenchyme, créés par des germes dont l'organisme n'arrive pas à se débarrasse (Hanzen, 2009) et comme cette infection mammaire inapparente, donc le simple examen clinique du lait et des quartiers est insuffisant pour la mettre en évidence. Le recours à des méthodes de dépistage plus fines est requis.

II.1.3.1. La numération cellulaire du lait

A. Méthodes directes:

1. Comptages microscopiques sur lames:

1.1. La méthode de Breed et Prescott

- a. Principe : 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 et ne sert que de référence pour étalonner les appareils de comptage automatiques (Badinand, 1994).
- b. Mode opératoire : Il consiste à étaler de manière uniforme sur une surface précisément délimitée (1 cm³) d'une lame une quantité donnée de lait (0,01mL) et à compter les cellules mises en évidence par un colorant. Le dénombrement a été 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, 2001).

1.2. Comptage des cellules somatiques à l'aide de la cellule de Thoma

- a. Principe : on dépose entre hématimètre et lamelle, une goutte de lait, dilué au 1/10 avec le diluant de Lazarus, puis on compte dans le quadrillage toutes les cellules somatiques. 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 (Marchal, 1976).
- b. Mode opératoire : on colle la lamelle sur la lame (en humectant les deux bords de la lame avec un chiffon humide) puis on pose une goutte entre lame et lamelle après avoir éliminé les 3

à 4 premières gouttes de mélange. La lame est observée après 10 minutes de repos sous le microscope (grossissement x10 ou x40). On compte toutes les cellules situées dans les 16 carreaux et les cellules situées sur les lignes, soient ceux qui sont sur la ligne de gauche et sur la ligne du haut et pas ceux qui sont sur la ligne de droite et sur la ligne du bas, soit l'inverse (Marchal, 1976)

• 2. Comptages électroniques

2.1 . Système fossomatic (Méthode Fluoro-opto-électronique)

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

La méthode fluoro-opto-électronique peut être appliquée à la numération des cellules somatiques selon deux principes :

- ✓ Méthode fluoro-opto-électronique sur disque
- ✓ Méthode fluoro-opto-électronique à flux

2.2 . Coulter counter

Le Coulter counter est un appareil qui enregistre les modifications de résistance électrique proportionnelle aux diamètres des particules du lait passant au travers d'un orifice calibré, situé à l'extrémité d'une sonde renfermant deux électrodes. Il est possible de calibrer l'appareil pour dénombrer les cellules qui ont un diamètre supérieur à une valeur minimale fixée (sup 5 microns). Lorsqu'une particule passe par cet orifice, elle déplace son propre volume d'un liquide fortement conducteur. L'augmentation de la résistance fait monter la tension, produisant une impulsion de courant proportionnelle au volume de la particule. Le nombre

d'impulsion obtenus indique le nombre des particules passant par l'orifice (Grappin et Jeunet, 1974).

B. Méthodes indirectes

Parmi les techniques indirectes, on distingue les méthodes basées sur une réaction de gélification induite par l'addition d'un détergent ou d'un alcali (test de Whiteside, Californian mastitis test et dérivés), le test de la catalase et les méthodes colorimétriques (réaction Feulgen positif) (Hanzen, 2009).

1. California Mastitis Test (CMT)

Ce test développé par Schalm et Noorlander en 1957 s'adresse essentiellement à la détection des mammites subcliniques directement dans l'étable. Le California Mastitis Test encore appelé test de Schalm est le test le plus pratique et le plus répandu dans le monde. Il s'agit d'un test semi-quantitatif basé lui aussi sur la teneur du lait en cellules somatiques (Bouaziz, 2005).

a. Principe du test

Un réactif tensioactif à base de teepol du commerce mélangé à un échantillon de lait réagit avec l'ADN contenu notamment dans le noyau des cellules somatiques. Il se forme un précipité dont l'importance et la consistance sont fonction de la teneur en cellules de l'échantillon (Gabli, 2005).

b. Réalisation et interprétation du test

Après lavage, essuyage et extraction des premiers jets de lait des quatre trayons, l'opérateur remplit chaque coupelle d'un plateau qui en comporte quatre, avec 2 mL de lait et 2 mL de teepol à 10% (une coupelle par trayon). Il mélange les deux liquides par un mouvement de rotation du plateau dans un plan horizontal. La lecture doit être immédiate et l'interprétation est donnée dans le tableau suivant :

Tableau n°5 : Lecture et notation du CMT et relation entre notation, comptage cellulaire et lésion mammaires sur lait individuel (Schalm et Noolander, 1975 ; David et al., 2000).

			Résultats		Mamelle	
Réaction	Couleur	Notation	рН	Taux	Intensité de	Lésions
				cellulaires	l'inflammation	
Aucun floculat	Gris	0	6,5 à 6,6	200	Néant	Mamelle saine ou infection
Léger floculat	Gris	1	6,6 à 6,7	200 à 500	Inflammation légère	Mamelle normale chez
Léger floculat persistant	Gris à violet	2	6,7 à 6,8	500 à 1000	Inflammation d'origine traumatique ou infectieuse	Mammite subclinique
Floculat épais adhérant	Violet	3	6,8 à 7,0	1000 à 5000	Inflammation étendue	Mammite subclinique et infection bien installée
Floculat type blanc d'œuf	Violet foncé	4	Plus de 7,0	Plus de 5000	Inflammation intense	Mammite clinique

2. Test de la catalase

Ce test repose sur l'induction de l'apparition d'oxygène par action de la catalase des leucocytes et des bactéries présentes dans le lait sur le peroxyde d'hydrogène. La formation de 20, 30 et 40% de gaz correspond respectivement a la présence de 500 000, 1 x 10⁶ et 2 à 3 x 10⁶ cellules/mL de lait. Cette méthode nécessite 3 heures de temps et un matériel assez couteux. Par ailleurs, la formation de gaz s'accroit après 24 heures de conservation (Nieken et Fertier, 1992).

3. Test de l'activité NAGasique

Ce test est basé sur la mesure de l'activité enzymatique de la N-acetyl-β-D-glucosamidase dans le lait. La concentration de la NAGase qui constitue un indicateur des lésions des cellules épithéliales, est augmenté dans le lait de quartiers infectés (Kitchen et al., 1984).

C. Méthodes basées sur la modification de la perméabilité capillaire

1. La conductivité électrique du lait

Cette méthode est basée sur la capacité du lait à conduire le courant électrique et aux variations observables lors d'infection mammaire. Pour un lait normal, les valeurs se situent entre 4,0 et 5,5 mS/cm à 25°C (Billon *et al.*, 2001). Une augmentation de la concentration en ions Na+ et CI- dans le lait se produit, alors que la concentration 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 *et al.*, 1980).

D. Examen bactériologique

L'examen bactériologique du lait consiste à mettre en évidence et à identifier le ou les germes responsables de mammites et de déterminer leurs antibio-sensibilité ou antibio-résistance. C'est l'examen complémentaire de choix pour connaître avec un très haut degré de certitude l'étiologie de la maladie. Il souffre de plusieurs contraintes et requiert du temps, une bonne technicité tant pour le prélèvement que pour l'examen, un esprit critique compétant pour l'interprétation des résultats et est couteux (Hanzen, 2000). Suite a l'isolement des germes après l'ensemencement sur gélose, le laboratoire va mettre en place un série de test visant à effectuer la diagnose d'espèce, ainsi que la réalisation d'un antibiogramme (Durel et al., 2006).

II.2. Traitement des mammites cliniques et subcliniques

II.2.1.Traitement des mammites cliniques

La détection précoce des mammites cliniques est le facteur clé de l'efficacité du traitement. Plus une mammite est repérée précocement, plus les chances de guérison augmentent : un retard de 24 heures fait rapidement chuter la probabilité de guérison bactériologique de 90% à 50%. Il est facile de tuer les bactéries tant qu'elles sont dans la citerne, beaucoup plus difficile après colonisation du tissu mammaire.

- Un traitement local (voie galactophore) : il s'agit des produits intramammaires en lactation. Ceux-ci sont composés de deux éléments essentiels :
- Un ou plusieurs principes actifs antibiotiques éventuellement associés à un anti inflammatoire.
- Un excipient : c'est le support des principes actifs, assure une libération rapide, une diffusion la plus large possible et une persistance limitée dans le quartier traité des principes actifs.

Dans les premiers stades de l'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 (Tchassou, 2009).

• Un traitement antibiotique par voie injectable

Un antibiotique par voie générale renforce l'efficacité d'un traitement intramammaire (lorsqu'il existe un risque d'enkystement dans le tissu mammaire).

Ses inconvénients sont surtout liés aux quantités d'antibiotiques proportionnelles au poids de l'animal donc le coût du traitement, et la nécessité, en général, de traiter plusieurs jours (trois à cinq) et de faire des injections occasionnant des stress supplémentaires (Tchassou, 2009).

II.2.2. Traitement des mammites subcliniques

II.2.2.1 Traitement en lactation

Longtemps, le traitement en lactation des mammites subcliniques a été contre –indiqué car jugé non rentable économiquement. Avec le développement de protocoles de traitement validés scientifiquement et la mise en œuvre de norme réglementaires en termes de numération cellulaires de lait de tank de plus en plus draconienne, le traitement en lactation est reconsidérer du point de vue économique. En effet, les avantage de ce traitement sont multiples (Remy, 2010)

- Baisse de numération cellulaire de tank
- Diminution du nombre de passages des infections intramammaires chroniques à la clinicité
- Diminution de la pression d'infection a l'intérieur du troupeau, par réduction des sources d infection

II.2.2.2 Traitement au tarissement

Le traitement des mammites subcliniques semble être plus efficace au tarissement que pendant la période de lactation. En effet, lorsque le traitement est fait pendant la lactation, la traite élimine une grande partie de l'antibiotique présent dans la mamelle alors que, s'il est

administré au moment du tarissement, l'involution de la glande pourrait, au contraire, avoir un effet de concentration (Shyaka, 2007).

Les traitements au tarissement poursuivent un double objectif d'élimination des infections présentes d'une part et de prévention des nouvelles infections pendant le tarissement et dans les jours suivant le vêlage (Hanzen, 2010).

Chapitre III : Epidémiologie des mammites et prévention

III.1. Epidémiologie des mammites

L'épidémiologie des infections intramammaires correspond à l'étude de leur distribution dans une population donnée, ainsi que des facteurs pouvant influencer cette distribution. Elle se divise en deux grands secteurs (Bouaziz, 2005) :

- III.1.1. Epidémiologie descriptive : qui a pour objectif de décrire l'infection intramammaire dans l'espace et dans le temps (Bouaziz, 2005).
 - Paramètres indicateurs: La littérature portant sur les mammites définit trois paramètres permettant de caractériser l'évolution des infections dans un élevage: la prévalence, l'incidence et la persistance (Shyaka, 2007).
 - La prévalence est le nombre de cas par unité de temps. Concernant les mammites, on parle de niveau d'infection. Le niveau d'infection est le nombre de quartiers atteints dans le troupeau à un instant donné. On l'estime grâce au taux cellulaire moyen du lait de tank (TCT) sur 6 mois (Shyaka, 2007).

Tableau n°6: Estimation du niveau d'infection à partir du taux cellulaire de tank

Taux cellulaire de Tank (×10 ³ cellules/mL)	% de quartiers infectés (niveau d'infection)
200	3 – 7%
400	8 – 12%
800	20 – 25%

➤ L'incidence est le taux de nouvelles infections (TNI) par unité de temps. On l'estime par les comptages cellulaires individuels (CCI) des primipares. En effet, la mamelle étant saine avant le part, on estime que toute augmentation des CCI au-delà de 300 000 cell/mL traduit une nouvelle infection (Shyaka, 2007).

La persistance est la durée moyenne des infections dans le quartier sur une année ramenée en pourcentage. Une persistance de 50% signifie une infection qui a perduré 6 mois dans le quartier (Bradley, 2004).

III.1.2. L'épidémiologie analytique : qui a pour objectif d'étudier les causes apparentes et les événements directement ou indirectement associés à cette maladie (étude de facteurs de risque des infections intramammaires).

III.2.Facteurs de variation

A.Facteurs liés à l'animal

Stade de lactation

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

Numéro de lactation

La fréquence d'infection augmente avec le numéro de lactation. Chez les vaches âgées, le sphincter du trayon présente une perte d'élasticité ce qui contribue à la réduction de la distance entre les trayons et le sol et à augmenter la perméabilité du sphincter ce qui favorise la contamination (Poutrel, 1983).

Mamelles

Les vaches aux mamelles très développées, « décrochées », sont beaucoup plus sensibles aux infections, car plus exposées aux souillures, comme les animaux aux trayons allongés. La forme des trayons intervient aussi dans la sensibilité. Par conséquent dans les schémas de sélection, on recherche une mamelle haute, bien attachée, équilibrée, avec des trayons courts, fins et non coniques (Togniko Kenneth Tchassou, 2009).

La position des trayons par rapport aux jarrets (au dessus, à hauteur, en dessous) influe sur le risque de mammite (Hanzen, 2008)

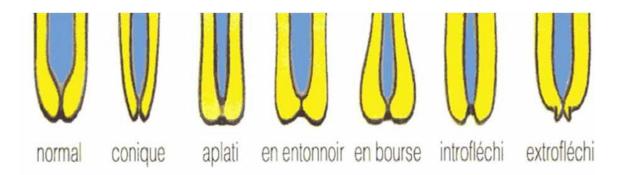


Figure 2 : Conformations anatomiques du trayon de la vache (Hanzen, 2008)

B. Facteurs liés à l'espèce bactérienne

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

C. Facteurs liés au logement

Les conditions de logement des vaches laitières jouent un rôle important dans l'épidémiologie des infections mammaires. Le logement intervient de deux façons (Bouaziz, 2005) :

- ➤ La fréquence des traumatismes des trayons qui sont en relation avec la fréquence des mammites à réservoir mammaire
- La pollution du trayon qui dépende de la qualité du couchage et de l'ambiance. La multiplication des germes dans les litières est liée aux caractéristiques des bâtiments et en relation avec des mammites d'environnement.

Pour réduire au minimum les contaminations des trayons par les germes d'environnement, la plus grande attention doit être portée au lieu de couchage, en particulier l'état de la litière, sa température (n'excédant pas 38°C), et son humidité (sèche). Des normes existent concernant la surface de litière par animal (7m² minimum) et le volume d'air par animal ; elles ont été éditées

pendant les années 80 et il convient aujourd'hui de les adapter aux vaches hautes productrices dont les besoins sont bien supérieurs (Hanzen, 2006).

D. Facteurs liés à la traite

Ils sont d'une part dus à la technique de l'éleveur, et d'autre part à la machine à traire. L'influence de la traite sur l'incidence des mammites a été étudiée par divers auteurs. Des travaux récents montrent que chaque traite (réalisée avec une installation conventionnée) élimine un tiers de la kératine ce que favorise l'hyperkératose qui est considérée comme résultat de mauvaises conditions de traite (Seegers *et al.* 1997).

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

La traite à la machine peut influer sur l'apparition et la gravité des mammites de quatre façons importantes:

- 1. Faciliter la transmission de bactéries pathogènes entre les quartiers ou entre les vaches lors de la traite
- 2. Favoriser la multiplication des bactéries à l'extrémité des trayons
- 3. Accroître la pénétration des bactéries dans le canal du trayon
- 4. Altérer le trayon ou l'environnement intramammaire pour favoriser l'infection bactérienne ou compromettre la réponse immunitaire

E. Facteurs lies à l'alimentation

Azote et protéine

Rappelons que l'urée est synthétisée dans le foie principalement à partir de l'ammoniac issu des fermentations des matières azotées dans le rumen et de l'excès des protéines digestibles dans l'intestin. L'urée passe dans le sang et est éliminée par les reins dans les urines, mais diffuse également dans le lait.

Lorsqu'il y a un excès de protéines dégradables dans la ration, l'élévation des teneurs en urée dans le sang peut avoir un impact sur l'incidence des mammites.

➤ Lorsqu' il y a un déficit azoté de la ration risque, en pénalisant le fonctionnement microbien du rumen, de limiter la production d'anticorps (Benoist Angers, 2009)

Energie et concentrés

Il existe une corrélation positive entre taux de mammites cliniques et fortes pertes de poids en début de lactation : un état d'engraissement trop important avant le vêlage, dû à un excès énergétique pendant le tarissement, entraînerait une baisse d'ingestion et un déficit énergétique en début de lactation favorable aux œdèmes mammaires (Benoist Angers, 2009)

Les états d'acidose occasionnés par des excès de concentrés pourraient accroître le risque d'infection des vaches, en pénalisant les défenses immunitaires et/ou en accroissant la population microbienne des litières avec une augmentation des épisodes diarrhéiques (Benoist Angers, 2009).

Luzerne et autres légumineuses

Les légumineuses, et particulièrement la luzerne, contiennent des substances oestrogéniques dont la concentration varie avec la maturité de la plante, ces substances ostrogéniques externes (c'est-à-dire qui ne sont pas produites par la vache elle-même) ont tendance à favoriser la mammite. Plusieurs études indiquent que l'inclusion de luzerne à la ration de vaches atteintes de mammite chronique aggrave l'infection. Cet apport ostrogénique encourage un développement prématuré du pis et favorise l'incidence de mammite environnementale (Klastrup *et al.* 1987).

Tableau n°7: Facteurs généraux de l'alimentation et conséquences sur les risques d'infections mammaires (Benoist Angers, 2009).

Evénement	Conséquences	Lien avec risque d'infection
		mammaire
Acidose - Alcalose	Diarrhées	Contamination accrue du
	Maladies virales du trayon	milieu
	Baisse des défenses	
	immunitaires	Sensibilité aux infections
Déficit azoté	Perturbation des synthèses	Sensibilité aux infections
	protéiques	
Syndrome	Amaigrissement,	Sphincter moins tonique
de la vache grasse	hypoglycémie, taux de corps	
Cétose	cétoniques élevé, stéatose	
	hépatique	
	Relâchement des fibres	
	musculaires	
Excès énergétiques	Œdème mammaire	
Transitions alimentaires	Diarrhées	Contamination accrue du
(courtes ou absentes)	Amaigrissement	milieu

Vitamines

L'alimentation vitaminique et minérale pourrait jouer le rôle le plus important par le biais de la stimulation des systèmes de défenses de l'organisme et en particulier l'apport en vitamine E et sélénium (Smith et al., 1984).

III.3. Impact des maladies métaboliques sur les mammites

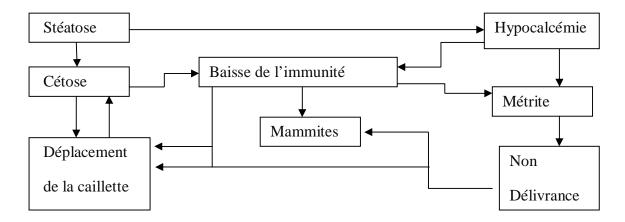


Figure 3: Liens entre les affections de la vache laitière en début de lactation (Remy, 2010)

III.4. Prévention des mammites

Les mesures de lutte contre les mammites sont de nature médicale (traitement des animaux atteints ou stimulation des moyens de défense spécifique ou non spécifique) ou sanitaire (réforme des incurables, intensification de l'hygiène et de la technique de traite) dont le but est d'éliminer les infections en place et de prévenir les nouvelles infections (Hanzen, 2010).

Les mesures de prévention sont basées sur :

III.4.1. l'hygiène et s'intègrent dans la routine d'élevage par :

- ➤ Hygiène de traite et le bon fonctionnement de la machine à traire : « l'entretien régulier de l'installation de traite et le contrôle annuel par un technicien spécialisé ».
- Lavage et essuyage des trayons avec des lavettes individuelles, serviette ou papier.
- ➤ Trempage des mamelles: << avec un léger désinfectant, le taux de nouvelles infections peut être réduit de plus de 50%. Le trempage des mamelles est efficace contre les deux organismes les plus contagieux: le *Staph. aureus* et le *Strep. agalactiae* (Wattiaux, 2003).
- Le respect des normes de densité animale et d'ambiance dans le bâtiment.
- ➤ L'entretien des aires de couchage et de promenade des vaches en lactation, taries et parturientes.

III.4.2.Traitement et reforme

Traitement des infections existantes consiste à détecter les animaux malades, à traiter les cas clinique en lactation et les cas subcliniques au tarissement et a reformer les animaux incurables (Gourreau et Bendali, 2008).

La réforme doit intéresser :

- Les vaches ayant un CCI > 800 000 cellules/mL au cours des deux lactations successives en dépit de traitement au tarissement.
- Les vaches atteintes de mammites cliniques incurables malgré plusieurs traitements antibiotiques en lactation (Bouaziz, 2005).
- ➤ Les vaches qui ont des mammites chroniques

III.4.3. Alimentation

Lorsqu'il y a un changement dans l'alimentation, celui-ci doit être progressif. On doit éviter les excès particulièrement pour ce qui est des concentrés et des aliments riches en azote non protéique (ex.: ensilage de luzerne et maïs-grain humide). Il faut assurer un rapport calciumphosphore de 1,4 à 1,8, même en période de tarissement. Il peut être bon de donner des suppléments de sélénium et de vitamine E si la ration ne fournit pas le minimum nécessaire.

III.4.4. D'autres pratiques simples sont efficaces pour réduire la transmission des mammites :

- La sélection des futures productrices en fonction de la conformation de la mamelle et de la qualité des sphincters
- Une bonne nutrition pour maintenir la capacité naturelle à combattre les infections
- Alimenter les vaches tout de suite après la traite pour qu'elles restent debout (au lieu de se coucher)
- Traire les vaches infectées les dernières

PARTIE PRATIQUE

1. OBJECTIFS

Les mammites bovines constituent un héritage pathogène des élevages laitiers. Dans ces derniers, elles occasionnent des pertes économiques considérables, en raison de la baisse de production laitière, la baisse de la qualité hygiénique et nutritive du lait et ses produits dérivés en plus des coûts thérapeutique et prophylactique.

Pour prévenir ces infections et examiner l'état des lieux sur le terrain ; la présente enquête a été conduite dans les élevages de trois communes de la wilaya de Tizi-Ouzou, et ce, de 25 octobre 2015 au 14 janvier 2016.

Le questionnaire est rempli en interrogeant le personnel s'occupant des élevages.

La présente étude a pour objectif de:

- 1) Dépister les mammites subcliniques par le *Californian Mastitis Test* (CMT)
- 2) Déterminer la fréquence de l'infection mammaire chez la vache laitière.
 - a- Mammites cliniques
 - b- Mammites subcliniques
- 3) Etudier quelques facteurs susceptibles de favoriser l'apparition des mammites.

2. Matériel et méthodes

2.1. Lieu et période de l'étude

Au sein de la willaya de Tizi-Ouzou, notre enquête sur les mammites chez les vaches a ciblé les communes de Boghni, Ouadhia et Makouda. En effet, 252 quartiers de 63 vaches ont fait l'objet de dépistage de mammites clinique et subclinique (par le CMT) durant la période allant de 25 octobre 2015 au 14 janvier 2016. Par ailleurs un questionnaire à l'intention des éleveurs a été rempli parallèlement à l'examen des vaches.

2.2. Animaux

Notre étude a intéressé 63 vaches en lactation âgées de 3 à 16 ans avec une moyenne d'âge de 5 ans et demie. La population de notre étude est constituée de 54 vaches multipares et 09 vaches primipares appartenant à de petits élevages familiaux. Par ailleurs, les 55 vaches laitières et les 08 vaches allaitantes étaient élevées en stabulation entravée dans la plupart des élevages.

2.3. Matériel utilisé

- Plateau contenant quatre coupelles
- Flacon contenant le réactif de Teepol (CMT)
- Eau de Javel
- Récipient (pour éliminer les premiers jets)
- Serviettes individuelles (séchage de la mamelle)
- Une fiche de renseignement des vaches constituée de 16 questions dédiée à l'intention des éleveurs a été remplie parallèlement au dépistage de mammites (voir annexe)

Le test de mammite de Californie (CMT) est un outil simple, rapide, économique et efficace pour détecter la présence d'infection subclinique dans les quartiers mammaires.

Le CMT est utilisé pour indiquer le nombre de cellules somatique dans le lait.

> Evaluation de l'état de propreté des vaches

L'état de propreté de la vache est apprécié à partir de la propreté de la mamelle et de la cuisse en se référant à la grille classique de Faye et Barnouin (1985) (Figure 4). La moyenne des notes permet de classer la situation. Les notes attribuées à chaque zone varient de 0 à 2, selon le barème suivant :

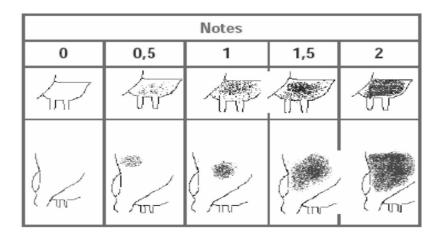


Figure 4: Note de saleté des vaches par l'appréciation de la propreté de la mamelle et de la cuisse

- 0,0: Pas de souillures.
- 0,5 : Quelques souillures peu étendues.
- 1,0 : Souillures étendues recouvrant moins de la moitié de la surface observée.
- 1,5 : Souillures étendues recouvrant plus de la moitié de la surface observée.
- 2,0 : Zone totalement souillée ou recouverte d'une croûte épaisse.
 - Dépistage de mammites cliniques

Les différents quartiers des mamelles ont été examinés via inspection visuelle puis palpation pour révéler des symptômes de l'inflammation associés ou pas à des éventuelles lésions de pis.



Figure 5 : Photos des vaches examinées qui présentent des anomalies

De plus, du lait de chaque quartier est prélevé et inspecté pour d'éventuels changements de couleur et de consistance ainsi que la présence de grumeaux.



Figure 6 : Analyse macroscopique des premiers jets du lait

> Dépistage des mammites subcliniques

Le test de CMT s'effectue avant la traite et implique le contrôle de tous les quartiers. Les mamelles sales doivent être nettoyées.

Tableau n°8 : Technique de réalisation de California Mastitis Test (CMT)

Procédures	Interprétation des	résultats
&- Traire pour chaque quartier quelques jets (sans écume!) de lait dans la palette du test. &- Incliner la palette		négatif (-) (pas de réaction) jusqu'à env. 250'000 cellules Le mélange lait-solution du test conserve la même fluidité
de manière à ne laisser que 2 à 3 mL de lait par récipient (niveau marqué) &- Ajouter une quantité équivalente de solution test dans		légèrement positif ou + < 1.5 millions de cellules / mL Formation de stries visibles uniquement lorsque la palette est en mouvement
chaque récipient. &- Mélanger par rotation horizontale pendant 30 secondes de lait et la solution test.		moyennement positif ou ++< 5 millions de cellules / mL Formation nette d'une couche visqueuse. Possible de faire couler le mélange par portions.
&- Évaluer la fluidité du mélange en inclinant la palette.&- Interpréter les résultats		fortement positif ou +++ > 5 millions de cellules / mL Formation d'une couche de gelée restant collée. Plus possible de faire couler le mélange par portions.

Note : Vue la subjectivité de différentiation entre le degré de la lyse cellulaire, on a pris en considération uniquement l'aspect qualitatif de test.

- 3. Définition des indicateurs épidémiologiques
- 3.1. La prévalence quartier des mammites
 - a. La prévalence quartier globale de mammites

La prévalence quartier globale égale au rapport entre le nombre des quartiers atteints et le nombre total des quartiers.

Note: La somme des quartiers à mammites clinique et subclinique plus les quartiers atrophies constitue le nombre de guartiers atteints.

b. La prévalence quartier des mammites subcliniques

Elle représente le rapport des quartiers à CMT positif sur les quartiers dépistés.

c. La prévalence des quartiers atrophiés

Le rapport de nombre des quartiers non fonctionnels sur les quartiers investigués représente la prévalence des quartiers atrophiés.

d. L'incidence clinique quartier

L'incidence clinique quartier est définit par le rapport des quartiers à mammite cliniques sur la totalité des quartiers examinés.

- 3.2. La prévalence individuelle de mammites
 - a. La prévalence individuelle globale

Elle est définit par le rapport de nombre de vaches ayant au moins un quartier atteint sur le nombre total des vaches investiguées.

Note : un quartier est considéré atteint s'il est mammiteux clinique, mammiteux subclinique, ou atrophiés.

b. La prévalence individuelle des mammites subcliniques

C'est le rapport de nombre de vaches ayant au moins un quartier mammiteux subclinique sur le total des vaches dépistées

c. L'incidence clinique individuelle

C'est le rapport de nombre de vaches ayant au moins un guartier mammiteux clinique sur le total des vaches dépistées

d. La prévalence individuelle des quartiers atrophiés

C'est le rapport de nombre de vaches ayant au moins un guartier atrophié sur le total des vaches dépistées

Calcule des intervalles de confiance, la précision absolue et la précision relative (Toma et al., 2001)

• Soit p la proportion déterminée sur un échantillon n de la population N

• L'écart-type de cette proportion est : $\sigma = \sqrt{\frac{pq}{n}}$

lorsque $\frac{n}{N}$ < 10 p. cent

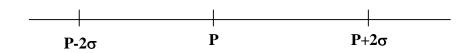
P: Proportion (0 a 1)

q : Complément a 1 de la proportion $\sigma = \sqrt{\left(1 - \frac{n}{N}\right)\frac{pq}{n}}$ lorsque $\frac{n}{N} > 10$ p.cent

n : Nombre d'unités dans l'échantillon

Conditions d'application* : np >5 nq >5

L'intervalle de confiance (IC) a 95 p. cent est : $p\pm 2\sigma$ (Risque d'erreur : 5 p. cent)



- La précision absolue (Pa) à 95 p. cent est : Pa=2σ (Moitié de l'intervalle de confiance)
- La précision relative (Pr) est : $Pr = \frac{Pa}{P}$ (Quotient de la précision absolue par la proportion)

4. RESULTATS ET DISCUSSION

4.1. Prévalence des mammites chez les vaches laitières

Les paramètres retenus pour la description de la prévalence des mammites chez les vaches laitières dans notre enquête sont reportés dans le Tableau 9. En effet, sur les 63 vaches en lactation concernées par cette étude, 46 (73,0 \pm 4,96) vaches ont présenté au moins un quartier mammiteux. Ainsi, 100 (40,5 \pm 6,23) quartiers mammiteux ont été recensés. Par ailleurs, 05 quartiers non fonctionnels ont été examinés, ce dernier n'est qu'une indication d'une précédente infection intramammaire.

Tableau n°9: Prévalences cheptel, individuelle et quartier des mammites chez les vaches laitières

U.E	Dépistés	IIM (%)	Intervalle de confiance à 95%	Pr=Pa/p (%)
Vaches	63	46 (73,0)	[68,04-77,96]	06,8%
Quartiers	247	100 (40,5)	[37,27-46,73]	15,4%

Infection intramammaire (IIM), Précision relative (Pr), Précision absolue (Pa), Prévalence (p)

4.2. Distribution clinique et subclinique des mammites chez les vaches

La prévalence individuelle des mammites cliniques est de 7,94%; les cas cliniques ont concerné 14 quartiers de 5 vaches. Par ailleurs, les mammites subcliniques ont touché 34,12% (86/252) des quartiers. Ainsi, 46 vaches parmi les 63 examinées ont montré au moins un quartier atteint de mammite.

Tableau n°10 : Prévalences quartier et individuelle des mammites chez les vaches visitées

U.E	Dépistés	Q. Mammites subcliniques		Mammites cliniques		Total		
		N.	%	N.	%	N.	%	
Vaches	63	05	6,35	41	65,08	05	7,94	46 (73,0)
		05	1,98					105
Quartiers	252			86	34,12	14	5.5	(41,6)

U.E. Unité épidémiologique

La prévalence des mammites subcliniques de 34,12%, est similaire à 28%, rapporté dans la région centre de l'Algérie par Saidi et al. (2013) mais inférieure à 50 % rapporté par Bouaziz en (2005) à l'est algérien. La différence dans les prévalences dans ces études pourraient être liées aux méthodes de diagnostic adoptées (CMT, Bactériologie, Comptage de cellules somatiques, pH), au plan de gestion des mammites adoptés par les éleveurs, le stade de lactation et au statut immunitaire des animaux.

4.3. Variations géographiques de la prévalence

Le type d'élevage, les conditions climatiques et la définition de l'infection pourrait être des facteurs de variation de la prévalence des mammites (Eberhart, 1986). L'étude des variations géographiques de la prévalence des mammites dans notre enquête a ciblé trois zones au sein de la willaya de Tizi-Ouzou: Boughni, Ouadhia et Makouda. Bien que les prévalences individuelles enregistrées en fonction des régions soient homogènes (P=0,12), l'hétérogénéité très significative (P<0,00001) de l'échantillonnage, à l'origine de grandes disparités de la précision relative de ces investigations en fonction des zones, pourraient constituer un risque de biais majeur vis-à-vis de l'effet zone sur la prévalence quartier des mammites dans notre étude (Tableau 11).

Tableau n°11 : Variations géographiques de prévalence quartier des mammites chez la vache

Région	Quartiers	IIM	%	I.C à 95%	Pr=Pa/p (%)	Р
Boughni	67 ^b	35	52,24 ^a	52,24±12,07	23,1%	
Ouadhia	60 ^b	21	35,00 ^a	35,0±12,31	35,2%	0,12
Makouda	120 ^a	44	36,67 ^a	36,67±8,8	24,0%	
Total	247	100	40,5	40,5±6,23	15,4%	

Pr : Précision relative, Pa : Précision absolue, p : Prévalence

4.4. Fréquence des mammites en fonction de leur localisation

La répartition et la fréquence des mammites en fonction de la localisation du quartier concerné, sont données dans le tableau ci-dessous. Une homogénéité de l'infection des différents quartiers a été notée pour les mammites subcliniques. En plus de l'atrophie observée principalement sur les quartiers postérieurs, ces derniers sont aux premières lignes de la contamination, en effet 7,14% des cas cliniques concernent des quartiers postérieurs alors que la fréquence des quartiers antérieurs atteints est de l'ordre de 3,96%.

Tableau n°12 : Variations inter-quartiers de la prévalence des mammites cliniques et subcliniques

Quartiers Dépistés		Man	lammites Mammites subcliniques			Mammites cliniques		Quartiers. atrophies	
		Nb.	p (%)	Nb.	p (%)	Nb.	p (%)	Nb.	%
AD	63	28	44,44	26	41,27	2	3,17	00	00
AG	63	21	33.33	18	28,57	3	4,76	00	00
PD	63	25	39,6	20	31,74	05	7,93	04	6,34
PG	63	26	41,12	22	34,92	04	6,34	01	1,59
Total	252	100	39,68	86	34,12	14	5,55	05	1,98

Bouaziz en (2005) a rapporté que 64% des cas cliniques concernent des quartiers postérieurs alors que la fréquence des quartiers antérieurs atteints est de l'ordre de 36%. Les mammites à *Escherichia coli* et *Staphylococcus aureus* ont touché préférentiellement les quartiers postérieurs avec respectivement 82 et 79%.

4.5. Etude des facteurs de variation de l'incidence des mammites chez les bovins

Le tableau suivant montre les différents facteurs de variation de l'incidence des mammites chez les vaches examinées durant notre enquête.

Tableau n°13: Description des facteurs de risque potentiels associés aux mammites à l'échelle vache

Facteurs de risque	Catégories	Nb. de Quartiers	IMI+	p (%)
Numéro de lactation	< 3 lactations	160	67	41,86
	> 3 lactations	92	33	35.87
Position de la mamelle	En dessus de jarret	212	86	40,57
	A hauteur de jarret	20	07	35
	En dessous de jarret	20	07	35
Etat de propreté	Propre	88	09	10,23
	Peu sale	72	24	33,33
	Sale	44	30	68,18
	Très sale	48	37	77,08
Age	3 ans	36	08	22,22
	4 ans	64	35	54,69
	5 ans	56	23	41,07
	6 ans	32	08	25
	≥ 7 ans	64	26	40,63
Stade de lactation	1-3 mois	96	37	38,54
	3-6 mois	68	29	42,65
	> 6 mois	88	34	38,64

4.6. Variation de la prévalence des mammites en fonction du rang de lactation

La figure 7 montre la répartition des mammites en fonction du rang de lactation. Même si on enregistre un taux élevé des quartiers atteints de mammites chez les vaches ayant moins de trois lactations. Il n'y a aucune différence significative indiquant une variation de la prévalence entre les vaches ayant moins et plus de trois lactations.

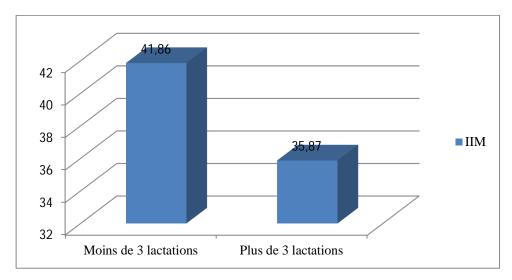


Figure 7 : Variation de la prévalence des mammites en fonction du rang de lactation

Une étude menée par Hadj Mohammed et Yahia Mahammed en (2015) a montré que les vaches dont le rang de lactation est de 2 à 5 ans ont une sensibilité élevée aux mammites. Il a été rapporté par ailleurs, que la fréquence de l'infection augmente avec le numéro de lactation. Chez les vaches âgées, le sphincter du trayon présente une perte d'élasticité contribuant à la réduction de la distance entre les trayons et le sol engendrant une augmentation du sphincter qui favorise la contamination (Poutrel, 1983).

4.7. Fréquence des mammites en fonction de la conformation de la mamelle

La répartition et la fréquence des mammites en fonction de la conformation de la mamelle est donnée dans le tableau13 et la figure ci-dessous. Les mammites concernaient plutôt les mamelles non décrochées (extrémité du trayon ou au dessus de la ligne passant par le jarret) avec une fréquence de 40,57%. La fréquence des trayons dont l'extrémité est au dessous du jarret s'élève à 35%.

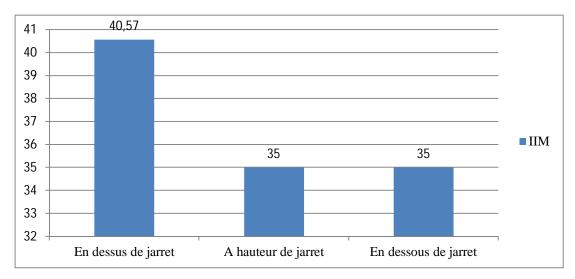


Figure 8 : Fréquence des mammites en fonction de la conformation de la mamelle

Contrairement à ce qui est rapporté dans la présente étude, les études réalisées par Hadj Mohammed et Yahia Mahammed en (2015) et Bakken (1981) ont montrées qu'une mamelle basse est davantage exposée aux souillures et aux blessures qu'une mamelle bien accrochée ce qui favorise l'apparition des cas de mammites.

4.8. Influence de l'état de propreté sur la prévalence des mammites chez la vache

La répartition des mammites en fonction de niveau de propreté chez les vaches est représentée dans la figure ci-dessous. Il apparaît sur la figure que la prévalence des mammites est en corrélation étroite avec le niveau de propreté de la mamelle. Ainsi, il s'avère au regard de nos résultats que les vaches ayant un statut très sale sont les plus susceptibles de développer des infections mammaires.

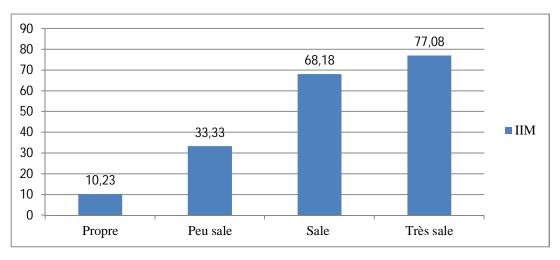


Figure 9: Variation de la prévalence des mammites en fonction de la propreté de la mamelle

Les mamelles sales sont plus susceptibles de développer une infection intramammaire que les mamelles propres. Les travaux menés par Brouillet (1990), Hutton et al. (1991) et Hogan et al. (1989) sur les normes d'hygiène de l'habitat, ont montré également que l'incidence des mammites est fortement liée à la qualité et à la quantité de la litière. Cela s'explique par le fait que lorsque la litière est défaillante, elle favorise voire intensifie la pullulation des germes de l'environnement, responsables, surtout des mammites cliniques mais également des mammites subcliniques. Par ailleurs, en Tunisie, Bridi (1984) et en France Pluvinage et al. (1991) ont montré que c'est plutôt dans les stabulations entravées que les mammites subcliniques sont plus fréquentes.

4.9. Variation de la prévalence des mammites en fonction de l'âge des vaches

La figure suivante illustre la répartition des mammites en fonction de l'âge des vaches. La répartition de la prévalence quartier des mammites en fonction de l'âge montre deux pics. Les prévalences élevées étaient observées chez les vaches âgées.

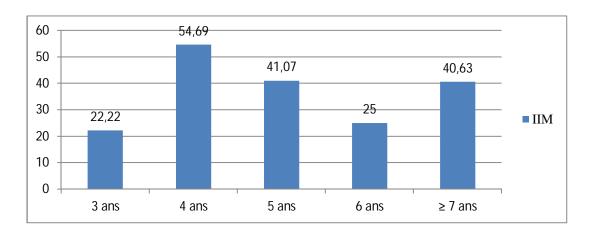


Figure 10 : Variation de l'incidence des mammites en fonction de l'âge des vaches

La figure ci-dessus ne montre pas de fluctuations apparentes des mammites en fonction de l'âge. En effet, la prise en considération de la prévalence quartier dans notre étude pourrait être un facteur biaisant nos résultats.

Bouchard (2003) rapporté que le risque de mammites chez les vaches augmente avec l'âge de ces dernières. Au moment où, la plupart des recherches concluent à la présence d'une réaction cellulaire plus importante, mais d'amplitude néanmoins limitée, des vaches plus âgées tant vis-àvis des pathogènes majeurs que mineurs. Si le troupeau est indemne d'infection, il ne semble cependant pas y avoir de variation en fonction de l'âge. Sans doute l'augmentation habituellement

constatée est-elle liée à l'augmentation du risque d'exposition à des pathogènes et donc du nombre de vaches infectées (Hanzen et Castaigne, 2002).

4.10. Répartition des mammites en fonction du mois de lactation

La répartition des cas de mammites en fonction du mois de lactation est illustrée dans la figure 11. Le pourcentage des mammites est donné pour chaque tranche de trois mois en fonction du nombre total des cas observés pendant l'étude. Cette répartition montre un pic de contamination au milieu de lactation (3 à 6 mois) au cours desquels on dénombre 42,65% du total des cas de mammites.

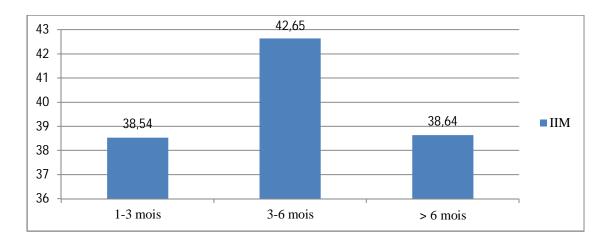


Figure 11: Répartition des mammites en fonction du mois de lactation

Hanzen et Castaigne (2002) rapportent qu'il existe une variation de la prévalence des mammites en fonction du mois de lactation. Ainsi, diverses études ont montrées une augmentation très nette du taux de nouvelles infections dans les trois premiers mois de lactation. En effet, 80% des infections persistent jusqu'au tarissement et 10% de quartiers assainis pendant la lactation le demeurent pendant le reste de lactation (Hanzen et Castaigne, 2002).

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

A. Conclusion

Notre investigation constitue une approche dans l'étude des infections intramammaires des vaches laitières appartenant à quelques élevages de la willaya de Tizi-Ouzou. Nos résultats révèlent que les mammites demeurent l'une des pathologies dominantes qui sévissent dans les élevages bovins laitiers de Tizi-Ouzou. Les prévalences individuelles et quartiers des mammites, enregistrées dans notre enquête sont de 73% et 40,5% respectivement. L'état de propreté de la mamelle est de loin un facteur favorisant le développement l'infection intramammaire chez les vaches investiguées.

Par ailleurs, la situation des élevages se caractérise par des prévalences élevées de quartiers atteints de mammites cliniques (5,5%) et subcliniques (34,12%). En effet, l'utilisation des tests pour le dépistage des mammites subcliniques est une nécessité absolue vue l'absence de signes cliniques dans la majorité des cas de mammites. Le CMT reste de par son coût, sa grande sensibilité et spécificité un outil efficace de diagnostique des mammites subcliniques.

B. Recommandations

Pour en réduire l'incidence et la prévalence, la mise en place de plans de lutte contre les mammites se justifie donc pleinement. Il faut agir à deux niveaux : limiter les nouvelles infections et diminuer les taux des infections existantes.

Le plan anglais de prévention répond à ces deux objectifs à condition d'être correctement et intégralement appliqué ; il ne peut l'être qu'à trois conditions impératives : Que l'éleveur ait compris toutes les motivations de chaque point et ne se limite pas à appliquer des recettes.

- Que des objectifs à long terme soient fixés de façon à ce que l'éleveur ne soit pas déçu par un manque de résultats après quelques mois d'application
- Que les objectifs soient réalistes et conformes à ce que l'on peut attendre du plan en n'oubliant pas qu'il s'agit d'un plan de prévention et non d'éradication

Ce plan utilisé dans plusieurs pays a ramené au plus bas les taux de mammites, d'abord cliniques puis subcliniques. Il comprend cinq points :

- 1. Désinfection des trayons et bonnes pratiques quotidiennes de la traite
- Il faut assurer une bonne hygiène de la traite. Le lavage de la mamelle avant la traite a pour objectif de faire disparaître les souillures, de favoriser la descente du lait et de détruire les germes. Le lavage doit être obligatoirement suivi d'un essuyage des quartiers lavés. Laver sans essuyer est pire que de ne pas laver. L'idéal est d'utiliser une lavette individuelle.
- La pose des gobelets doit se faire aussitôt après le lavage.
- Malgré une hygiène rigoureuse, le transfert de quelques agents pathogènes est inévitable durant la traite. Après celle-ci, il est donc nécessaire de désinfecter les trayons. La technique la plus couramment utilisée est le trempage. Il a pour but de réduire la population microbienne se trouvant à la surface du trayon et d'obstruer le canal du trayon qui reste ouvert pendant presque une heure après la fin de la traite et ainsi empêcher la colonisation de la mamelle.

2. Couverture antibiotique systématique au cours de la période sèche

Le traitement au tarissement a pour but d'assainir tous les quartiers atteints de mammites subcliniques et d'empêcher l'installation de nouvelles infections pendant la période sèche.

3. Contrôle annuel de la machine à traire et maintenance régulière

Le contrôle et le réglage de la machine à traire une fois par an sont indispensables pour assurer une bonne traite. Les manchons doivent être changés tous les 6 à 12 mois.

4. Traitement précoce et adapté des mammites cliniques

L'objectif n'est pas seulement de faire disparaître les signes cliniques, mais surtout d'obtenir la guérison bactériologique. Le traitement des cas cliniques fait partie de la prévention du troupeau. Il a pour but bien sûr de guérir la vache malade et de limiter la gravité des lésions mais aussi de stopper l'excrétion des germes contaminants et éviter le passage à la chronicité.

Il faut traiter systématiquement les mammites cliniques en respectant les règles de base (traitement antibiotique précoce, massif et soutenu effectué après des traites complètes, nettoyage et désinfection des quartiers à traiter, et suivi d'un délai d'attente avant d'utiliser le lait pour la consommation humaine).

5. Réformes des cas incurables

La réforme des animaux incurables est nécessaire car ce sont des réservoirs permanents de germes qui augmentent le risque d'infection des vaches saines.

Doivent être réformées les vaches présentant :

- Un quartier fibrosé
- Plusieurs mammites cliniques durant une lactation
- Un ou plusieurs quartiers restés infectés après un traitement correct au tarissement.

Dans le cas ou l'éleveur ne peut réformer ces animaux, pour difficultés financières, Il faut alors lui conseiller de les traire en fin de séquence.

Ces mesures de base sont peu ou pas efficaces sur les germes à réservoir environnemental. De ce fait, Il faut assurer une bonne hygiène du logement pour limiter la contamination et la multiplication des germes dans la litière. Ainsi, le respect d'une surface disponible par animal suffisante, l'évacuation régulière de la litière, pourront peut être, diminuer l'importance des mammites dues à des bactéries de l'environnement

Enfin, une attention plus importante devrait être portée à l'alimentation et en particulier à l'état minéral de la ration. On pourrait en particulier envisager une supplémentation de la ration en Vit E et en Se chez les vaches taries.

C. Perspectives d'étude

Il serait souhaitable d'élargir l'étude sur les mammites dans le temps et dans l'espace en :

- analysant les facteurs de risque
- testant la fiabilité des méthodes de dépistage
- confirmant les étiologies des mammites en recourant aux analyses bactériologiques ou comptage cellulaire.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Allain Ch. 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) *Thèse Doct Vet*, Ecole National Vétérinaire d'Alfort, France.

Badinand F, 1994. Maîtrise du taux cellulaire du lait. Rec Méd Vét, 170: 419-427.

Baillargeon, 2004. L'analyse bactériologique du lait en bref: stratégie, procédure et interprétation. Paul Baillargeon DMV, MSc Pré-symposium sur la mammite 20 octobre 2004 Pfizer.

Bakken G, 1981. Relationship between udder and teat morphology, mastitis and milk production in Norwegian red cattle. *Act Agri Scand*, 31:438-444.

Benhamed N, 2014. Evaluation de la qualité microbiologique et sanitaire de lait cru dans la région d'Oran. Thèse de doctorat Université d'Oran, Algérie.

Benoist Anger D, 2009. Réalisation chambre régionale d'agriculture des pays de la Loire pour le GIE élevage. Edition décembre 2009.

Bergonier D, Duquesnel R, Brugidoux R *et al.*, 2006. Les mammites cliniques ovines viennent de livrer leurs «derniers» secrets étiologiques. *Nouv Prat Vét Elev Santé*, 1: 27-32.

Billon P, Menard JL, Berny R & Gaudin V, 2001. La détection des mammites par la mesure de conductivité électrique du lait. *Bull. G.T.V*, 12: 35-39.

Bouaziz O, 2005. Contribution à l'étude des infections intramammaires de la vache laitière dans l'est algérien. Thèse de doctorat d'état, Option: pathologie de la reproduction. Université Mentouri de Constantine, faculté des sciences, département des sciences vétérinaires.

Bouchard E, 2003. Cours de pathologie mammaire. Faculté de médecine vétérinaire de Montréal, 11 : 15-20.

Bradley AJ, 2002. Bovine mastitis: an evolving disease. *The Veterinary Journal*, 164 (2): 116-128.

Bradley AJ. 2004. The importance of the nonlactating period in the epidemiology of intramammary infection and strategies for prevention. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract., 20: 547-568

Bridi, 1984. Dépistage des mammites chez la vache laitière de l'agro-cabinat de Tébourba. Th. Doc. Vet, Sidi Thabet, Tunisie

Brouillet P, 1990. Logement et environnement des vaches laitières et qualité du lait. Bull. G.T.V, 4, B, 357: 13-33

Coulon JB & Lescourret F, 1997. Effet des mammites cliniques sur la production chez la vache laitière. *Rencontres Rech Ruminants*, 4: 265-268.

David VR, Roussel P, 2000. Institut de l'élevage, B Lamoureux, (GDMA 36) P Mercier-T Vidard (AFSSA).

Durel L, Hugues G & Leonard T, 2011. Mammite bovine, Vadé Mecum. Edition Med'com, 270:18,218.

Durel P et al, 2006. Le diagnostic bactériologique des mammites par vétérinaire praticien, solution pratique et limites, *Bulletin des GTV*, n° 33 : p 43-53.

Eberhart R J, Natzke RP & Newbould FHJ, 1986. Colifom mastitis. A revew. *J of dairy Sci*, 62: 1-22. Fabre JM, Morvan H, Lebreux B, Houffschmitt P & Berthelot X, 1997. Estimation de la fréquence de different germs responsables de mammites en France. Partie 1. Mammites cliniques. *Bulletin des G.T.V.*, 3: 17-23

Faye B et Barnouin J, 1985. Objectivation de la propreté des vaches laitières et des stabulations- L'indice de propreté. *Bull. Tech. CRZV* Theix INRA, 59: 61-67.

Gabli A, 2005. Etude cinétique des cellules somatiques dans le lait des vaches atteintes de mammites et de vaches saines- enseignements pour l'Algérie. *Thèse pour l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire*. Université de Constantine.

Gambo H, Agnem-Etchike, 2001. Dépistage des mammites subcliniques chez les vaches en lactation au nord Cameroun. *Rev Elev Méd Vet Pays Trop*, 54: 5-10.

Geoffroy S, Couture Y, Archambault D, 2002. Mécanismes de défense et activation au niveau de la glande mammaire chez les bovins. *Le Médecin Vétérinaire du Quebec*, 32 (2): 58-63.

Gourreau JM et Bendali F, 2008. Institut d'élevage. Maladies des bovins, manuel pratique, p48-53 et p 532.

Grappin R et Jeunet R, 1974. Premiers essaies de l'appareil fossomatic pour la détermination automatique du nombre de cellules du lait, p 627-644.

Hadj Mohammed H & Yahia Mahammed A, 2015. Enquête sur les mammites bovines dans la région centre. Mémoire de fin d'étude, Institut des sciences vétérinaires de Blida.

Hanzen Ch, & Castaigne J, 2002. Faculté de Médicine Vétérinaire. Université de Liège, chapitre 30 : pathologie infectieuse de la glande mammaire, dernière mise à jour : 02/02/2002 site web : www.fms.ulg.ac.Be/oga/index

Hanzen Ch, 2000. Propédeutique et pathologies de la reproduction male et femelle. Biotechnologie de la reproduction. Pathologie de la glande mammaire, 3éme partie, 4^{ème} édition OC, Université de Liège.

Hanzen Ch, 2006. Pathologie infectieuse de la glande mammaire. « En ligne ». Accès Internet : http://ulg.ac.be/oga/formation/chap30/index.htm?page=30-0.htm.

Hanzen Ch, 2008. Pathologie infectieuse de la glande mammaire. « En ligne ». Accès Internet : http://ulg.ac.be/oga/formation/chap30/index.htm?page=30-0.htm.

Hanzen Ch, 2009. Propédeutique de la glande mammaire Sémiologie et diagnostic individuel et de troupeau.

Hanzen Ch, 2010. La pathologie infectieuse de la glande mammaire Etio-pathogénie et traitements Approche individuelle et de troupeau Année 2009-2010.

Heleili N, 2003. Etude de la prévalence de la mammite subclinique et la sensibilité in vitro des germes isolés- enseignements pour l'Algérie. *Mémoire pour l'obtention du diplôme de magister en médecine vétérinaire*. Université de Batna.

Hogan JS, Smith KL, Hoblet KH, Todhunter DA, Schoenberger PS, Hueston WD, Pitchard DE, Blowman GL, Heider LE, Brocket BL & Conrad HR, 1989. Field survey of clinical mastitis in low somatic cell count herds. *J Dairy Sci*, 72: 1547-1556.

Hutton CT, Fox LK, Hancock DD, 1991. Risk factors associated with herd-group milk somatic cell count and prevalence of coagulase positive staphylococcal intramammary infections. *PrevVet Med*, 11: 25-35

Kitchen BJ, Middleton G & Durward IG, 1980. Mastitis diagnostic tests to estimate mammary gland epithelial cell damage. *J Dairy Sci*, 63: 978-983

Kitchen B, Kwee WS, Middleton G & Andrews RJ, 1984. Relationship between the level of N-acetyl-B-D- glucosaminidase (NAGase) in bovine milk and the presence of mastitis. *J Dairy Res*, 51: 11-16.

Klastrup O, Bakken G, Bramley J & Bushnell R, 1987. Environmental influences on bovine mastitis. *Bulletin of the international dairy federation*, n°217, 37 pages.

Legru MA, 2014. Traite automatisée, contrôle laitier et suivi des mammites. Réalité de terrain dans un échantillon d'élevages de moyenne thèse pour le doctorat vétérinaire.

Marchal N, 1976. Notions d'hématologie. Initiation à la microbiologie Technique et Vulgarisation. Paris, pages 151-164.

Medefouni N & Bendib G, 2006. Dépistage des mammites sub-cliniques par comptage cellulaire et les analyse physico-chimiques. Mémoire pour l'obtention du Diplôme de Docteur Vétérinaire. Université de Batna.

Moroni P, Pisoni G, Ruffo G & Boettcher PJ, 2005. Risk factors for intramammary infections and relationship with somatic-cell counts in Italian dairy goats. *Preventive Veterinary Medicine*, 69: 163-173.

Nieken L & Fertier H, 1992. Influence du stade de lactation sur le nombre de cellules par millilitre. *Dairy Sci*, 55 : 1256-1260.

Nielsen M, Schukken YH, & Brand A, 1995. Detection of subclinical mastitis from on-line milking parlor data. *J. Dairy Sci.*, 78:1039-1049.

Oviedo-Boyso, 2007. Innate immune response of bovine mammary gland to pathogenic bacteria responsible for mastitis. Journal of Infection. Avril 2007. Vol. 54, n° 4, pp. 399©409 Pluvinage PH, Ducruet TH, Josse J & Monicat F, 1991. Facteurs de risqué des mammites des vaches laitières, induites par les programmes des échecs thérapeutiques. *Bull. GTV*, 2-B-420:7-16.

Poutrel B, 1983. La sensibilité aux mammites : revue des facteurs liés à la vache. *Ann. Rech. Vet.*, 14: 89-104.

Poutrel B, 1985. Généralités sur les mammites de la vache laitière : processus infectieux, épidémiologie, diagnostic, méthodes de contrôle. *Rec Méd Vét*, 161 (6-7), 497-511.

Remy D, 2010. Les mammites, livre: ISBN: 978-2-85557-171-3

Rivas AL, Quimby F W, Blue J & Coksaygan O, 2001. Longitudinal Evaluation of Bovine Mammary Gland Health Status by Somatic Cell Counting, Flow Cytometry, and Cytology. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 1 septembre 2001. Vol. 13, n° 5, pp. 399©407.

Saidi R, Khelaf D & Kaidi R, 2013. Subclinical mastitis in cattle in Algeria: frequency of occurrence and bacteriological isolates. *J South Afri Vet Associa*, 84: Art 929, 5 pages.

Seegers H, Menard JL & Fourichon C, 1997. Mammites en élevage bovin laitier : importance actuelle, épidémiologie et plans de prévention. *Rencontres Rec. Ruminants*, 4: 233-242.

Shyaka A, 2007. Diagnostic des mammites cliniques et subcliniques en élevage bovin laitier intensif (cas de la ferme de Wayembam). Thèse docteur vétérinaire (diplôme d'état).

Smith KL, Harisson JH, Hancock DD, Todhunter DA & Conrad HR, 1984. Effect of vitamin E and selenium supplementation on incidence of clinical mastitis and duration of clinical symptoms. *J Dairy Sci*, 67: 1293-1300.

Sordillo LM, Shafer-Weavzr K & De Rosa D, 1997. Immunology of the mammary gland. *J Dairy Sci*, 80: 1851-1865.

Tchassou TK, 2009. Enquête épidémiologique sur les mammites subcliniques dans les élevages bovins laitiers périurbains à Dakar Thèse docteur vétérinaire (diplôme d'état).

Toma B, Dufour B, Sanaa M, Bénet JJ, Shaw A, Moutou F & Louza A, 2001. Epidémiologie appliquée à la lutte collective contre les maladies transmissibles majeures. 2nd ed. Paris: Jouve, 696p.

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.

Wellenberg GH, van der poel WHM & Van oirschot JT, 2000. Viral infections and bovine mastitis: a review. Veterinary microbiology. 88, 27-45

FICHE DE RENSEIGNEMENT

I. Renseignements sur la vache

1. Age et lactation							
Age : Numéro de lactation :	Mois de lactation :						
2. La vache est :							
Laitière	Allaitante						
3. La production laitière par jour :							
0-5L	10-15L						
4. La vache est-elle gestante :							
Non Oui	Stade de gestation :						
5. La note d'état corporel ; référez-vous	au tableau des BCS :						
1.5 🗆 2 🗆 2.5 🗀	3 🗆						
0	4						
6. La vache est ; référez-vous au tableau a	l'état de propreté:						
Très propre Propre Propre T	Peu sale Sale Très sale Très sale						
II. Renseignemen	nt sur la mamelle de la vache						
1. La conformation de pis :							
Equilibré Déséquilibré D							
2. La morphologie de pis :							
Décroché Non décroché							
3. La consistance de la mamelle :							
Dure (indurations) Molle							

4. La mamelle est :	•				
En dessus du jarret	☐ A hau	teur du jarret 🗌	En dessous	du jarret 🔲	
5. Les lésions du tr	rayon (prendre)	photos si possible) :			
Plaies Théli	ites 🔲	Verrues	Gerçures <u></u>	Conges	stion 🔲
Microhémorragies [Evers	ion des sphincters	☐ Ann	eaux de compress	ion 🗌
Kératinisation des s	sphincters	Absence de	lésions 🔲		
6. Les trayons ont	une forme				
Normale [Extrofléchi	☐ Introfléchi	□ En €	entonnoir 🔲	Aplatie
Conique	En bo	urse 🔲	Aut	res 🔲	
7. Quartiers non fo	onctionnels				
AG □	AD □	PG		PD 🗆	
8. La mamelle est :	:				
Froide	Chauc	le 🗌			
Congestionnée	Non c	ongestionnée 🗌			
Douloureuse	Non d	louloureuse			
9. Renseignement	sur le lait recue	eilli			
Les modifications d	le l'aspect du lai	t			
Oui 🗌		Non	ι 🗆		
Odeur anormale		Séro-hémorragique	· 🗆	Aspect séreux	
Présence de sang		Présence de grume	aux 🔲	Couleur anorm	nale 🔲
Autres à préciser :					
10. Les résultats de	e CMT				
AG 🗆	AD \square	PG		PD 🗆	