



**630THV-1**

**République Algérienne Démocratique et populaire**

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE**

**UNIVERSITE SAAD DAHLAB-Blida**

**FACULTE DES SCIENCES AGRO-VETERINAIRES ET BIOLOGIQUES**

**DEPARTEMENT DES SCIENCES VETERINAIRES**

**MEMOIRE EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME**

**DOCTEUR VETERINAIRE**

**Mammite Clinique chez les Primipares après vêlage**

**Présenté par:**

**BELLARAGUEB Hafida**

**JURY**

**Président: KEBBAL Sedik**

**MCB**

**USDB**

**Examinatrice : Mme DJELLATA.Yahimi.N**

**MAB**

**USDB**

**Promotrice : Mme BAAZIZE AMMI D**

**MAA**

**USDB**

**Co-promotrice: Mme HIZIL-MAHIEDDINE.N.**

**MAB**

**USDB**

**Promotion 2011/2012**

(V)



## Remerciements

*Je tiens à remercier le bon dieu de m'avoir attribué la faveur de réussir mon étude.*

*Sincères remerciements à ma promotrice Dr Baazize -Ammi Djamila qui m'a supporté durant la période de préparation de ce travail et pour son encadrement, sa compréhension, sa gentillesse et précieux conseils.*

*À ma Co-promotrice Dr Hezil Nadia qui m'a guidé durant le période de travail que dieu tu gardes.*

*Mademoiselle Zerargui Amel avec laquelle j'ai travaillé au niveau du laboratoire, je te souhaite une vie pleine de succès.*

*Monsieur le Professeur Guetarni qui nous a bien accueillis au niveau du laboratoire. Je tiens à remercier aussi tous les Membres du laboratoire de recherche.*

*Aux membres de jury d'avoir honorer l'examination de ce travail.*

*Je remercie le chef de département vétérinaire et tous les enseignants qui nous assurés un bon déroulement de nos études durant tout le cursus, sans oublier tous les travailleurs de la faculté Agro-véto-biologie.*

*En fin je remercie tous ceux qui contribués de pré et de loin dont les noms n'ont pas été mentionnés à la naissance de ce travail.*



Dédicace

*Je dédie ce modeste travail a mes Parents qui ont consente d'énormes  
Sacrifices pour me voir réussir dans ma vie surtout dons mes études.*

*Gue Dieu me les garde.*

*A L'homme de ma vie, mon cher papa qui m'a toujours encouragé et m'a  
soutenu au cours de mes études moralement et financièrement.*

*A Ca femme exemplaire, ma chère mère qui a tant souffert Pour moi et m'a  
toujours entouré de son amour et ses orientation.*

*A mes sœurs : Keltom et ton fis Mohamed Fouad, Assia et ton fis mohie  
din, Nouia et Mounira, qui toujours encouragé.*

*A mes frères : Abd Kader, Sadek, Abd jabar et le petit de ma famille  
Farouk, qui mon soutenu, je leurs souhaite la réussite.*

*A la deuxième famille(Ismaille) qui j'aime beaucoup qui mon vraiment  
aide moi : tante Maiassa, Khadidja, et la belle madjda. Adel et ta famille,  
lamine et ta famille et rabiaa.*

*A tous la famille BELLARAGUEB*

*A mes vraies copines qui ne m'ont jamais laissé sentir seule ou étrangère  
pendant mon cursus universitaire, Amani, Soumia, Amina, Ryma, Asmaa,  
Ferdous, Amel et Sarah.*

*A mes collègues de promotion (2012) surtout. OUCIFF Sarah. BITOUR  
Mounir, MOULAY et Faris.*

**HAFIDA**

TABLEAU DES  
MATIERES



# TABLEAU DES MATIERES

REMERCIEMENTS

DEDIDACES

RESUME

LISTE DES TABLEAUX ; FIGURES

INTRODUCTION

## PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

### CHAPITRE I : LA MAMMELE ET LES MAMMITES

I.1. LA MAMELLE .....	01
I.1.1. Anatomiques de la mamelle .....	01
I.1.2. Histologie du tissu mammaire.....	01
I.1.3. Mécanismes de défenses .....	01
I.1.3.1. Les défenses passives .....	02
I.1.3.2. Les défenses actives.....	02
I.2. LES MAMMITES .....	03
I.2.1. Définition .....	03
I.2.2. Classification .....	03
I.2.2.1. Mammite sub-clinique.....	03
I.2.2.2. Mammite clinique.....	03
I.2.3. Etiologie.....	03
a. Pathogènes Majeurs.....	04
b. Pathogènes Mineurs .....	04
I.2.4. Pathogénie .....	04
Stade d'invasion .....	05
Stade d'infection .....	05
Stade d'inflammation .....	05
I.2.5. Facteurs de risque.....	05
I.2.5.1 Facteurs liés à l'animal.....	05
Numéro de lactation .....	05
Stade de lactation.....	06
Conformation de la mamelle et l'état des trayons .....	06
I.2.5.2 Facteurs extrinsèques à l'animal.....	06
La machine à traire .....	06
L'hygiène.....	06
Pathologies intercurrentes.....	06
L'alimentation.....	06
I.2.5.3 Facteurs liés à l'environnement.....	06
Le logement.....	06
La litière.....	07
Humidité.....	07
La saison.....	07

## CHAPITRE II : DIAGNOSTIC ET DEPISTAGE DES MAMMITES CLINIQUES

II.1. Diagnostic par examen clinique.....	08
II.1.1. Diagnostic individuel .....	08
II.1.2. Diagnostic du troupeau.....	08
II.2. Diagnostic bactériologique.....	08
II.2.1. Le prélèvement.....	08
II.2.1.1. Méthode de prélèvement.....	09
II.2.1.2. Conservation des prélèvements.....	09
II.2.1.3. Effets de la congélation .....	09
II.2.2. Diagnostic bactériologique du laboratoire .....	10
II.2.2.1. Examen bactériologique classique .....	10

## CHAPITRE III : LA PREVENTION DES MAMMITES

III.1. Prophylaxie des mammites contagieuse.....	11
III.1.1. Traitement en lactation.....	11
III.1.2. Traitement au tarissement .....	11
III.1.3. Hygiène .....	11
III.1.4. Ségrégation et réforme .....	12
III.2. Prophylaxie des mammites environnementales.....	12
III.2.1. Traitement de tarissement .....	12
Double traitement .....	12
Traitement ajusté.....	12
III.2.2. Vaccination .....	12
III.2.3. Hygiène .....	12
III.3. Les bonnes pratiques ciblant les deux types de mammites.....	13
III.3.1. Traitement au tarissement.....	13
III.3.2. Traitement complémentaires.....	13

## CHAPITRE IV : PARTIE EXPERIMENTALE

I. MATERIEL ET METHODES.....	14
II. Matériels .....	14
Période et lieu de l'étude.....	14
II.1. Matériels biologiques .....	14
II.2. Matériels non biologique .....	14
III. Méthodes .....	14
Au niveau de la ferme.....	14
Au niveau du laboratoire.....	14
Protocole du diagnostic bactériologique.....	17
a. Identification préliminaire .....	17
b. Identification spécifique par galeries API .....	19
II. RESULTATS ET DISCUSSIONS.....	20
A. RESULTATS.....	20
1. Résultats du suivi au niveau de l'élevage.....	20
2. Résultats du diagnostic bactériologique.....	23
B.DISCUSSION.....	25



Liste des figures

Et

Des tableaux

## Liste des figures :

N°	Figures	Pages
01	Histologie de l'alvéole (Lobule).....	10
02	Ordre de désinfection. ....	13
03	Ordre de prélèvement.....	13
04	Protocole suivi dans les fermes.....	15
05	Protocole expérimentale.....	16
06	l'isolement sur gélose au sang.....	17
07	Aspect des colonies bacilles Gram négatif au GR x100(photos originale).....	18
08	Aspect des colonies cocci Gram positif en grappes au GR x100 (photos originale)	18
09	Aspect des colonies cocci Gram positif en chainettes au GR x100 (photos originale).....	18
10	Inoculation de la galerie Api 20 Strept (Photo originale).....	19
11	graphe représentant les résultats de l'examen clinique à J0 .....	21
12	graphe représentant les résultats de l'examen clinique à J7 .....	22
13	graphe représentant les résultats de l'examen clinique à J14.....	22
14	graphe représentant les résultats bactériologiques.....	24



N°	<b>Liste des Tableau</b>	page
01-	Résultats de l'examen clinique à J0.....	20
02-	Résultats de l'examen clinique à J7 et J14.....	21
03-	Résultats du diagnostic bactériologique .....	23
04-	les familles bactériologiques et leur pourcentage.....	24

**CONCLUSION**  
**ANNEXES**



## RESUME

La présente étude a porté sur le suivi de 11 vaches primipares dans un même élevage dans la wilaya de Blida, pour déterminer le statut sanitaire mammaire après le part et la caractérisation des pathogènes impliqués.

Le suivi par l'examen clinique et le test CMT au J0, J7 et J14 a révélé les résultats suivants :  
À J0 (jour du part), 36,36% des vaches primipares sont diagnostiquées infectées. Ces dernières sont supposées avoir été infectées en période sèche (tarissement).

À J7 les vaches diagnostiquées infectées représentent 18,18%. Elles sont considérées comme récemment infectées c'est-à-dire au moment du part ou juste après. Nous relevons qu'à J14 il n'y a pas eu de nouvelles infections.

Le diagnostic bactériologique a permis la mise en évidence du genre *Staphylococcus* avec un taux 55% des souches isolées dont 40% sont SCN représentés essentiellement par *S.xylosus* et 15% de SCP avec une dominance de *S. aureus*.

La famille des entérobactéries représente 25% des souches avec essentiellement *Serratia* et *Klebsiella* (10%) et seulement 5% d'*E. Coli*. Le genre *Streptococcus* représente 15% des souches dont 10% *St.chromogenes* et 5% *St. uberis* et le genre *Micrococcus* représenté par *micrococcus spp* avec 5%.

**Mots clés :** Primipares, mammites, post-partum, agents pathogènes.

## SUMMARY

The present study focused on the monitoring of 11 primiparous cows in the same herd in Blida to determine the health status of the breast after hand and characterization of pathogens involved.

The follow by clinic examination and the test CMT in the 0 day, 07 day and 14day show these resultants:

Primiparous cows diagnosed infected J0 is 36.36% are assumed to have been infected during the dry period (dry period).

Primiparas diagnosed infected J7 is 18.18% is considered recently infected, we note that J14 there is no new infected cows.

Genus Staphylococcus represents 55% of the isolates, 40% are mainly represented by SNA S.xylosus and 15% PCS with a dominance of S. aureus.

The family Enterobacteriaceae represents 25% of strains with essentially Serratia and Klebsiella with 10% and only 5% of E. coli. The genus Streptococcus strains representing 15%, 10% and 5% St.chromogenes St. uberis. The genus Micrococcus spp represented by micrococcus with 5%.

**KEY WORDS:** mammites, Primiparous after the part, agent's pathogens.

## الموجز

هذه الدراسة ركزت علي رصد 11 من الابقار في أول حملها في نفس القطيع في منطقة البليدة للوقوف علي الحالة الصحية للتدي بعد الحمل و تشخيص أسباب أمراضه .  
من خلال تتبع هذا المرض عن طريق اختبار الكشف عن مرض التهاب التدي في اليوم 0، 7، 14 .

نستخرج النتائج التالية:

المصابين الدين يفترض أنه قد ثمت عدوتهم خلال الفترة الجافة في اليوم الأول (يوم 0) هم 36,36 %

اليوم السابع للولادة لاحظنا ارتفاع نسبة الأبقار الي 45,45% أي أن نسبة المصابة حديثا هي 18,18%

لكن في اليوم 14 ليس هناك اصابات حديثة.

أما أنواع البكتيريا المسببة لهذا المرض هي:

نوع المكورات العنقودية تمثل 55% من الدراسة المكتشفة منها 40% مكورات سلبية خاصة جنس كسيليزوس و 15% من المكورات الايجابية و السائدة منها أوغيس.

عائلة المكورات المعوية تمثل 25% من الدراسة المكتشفة خصوصا سيراتيا و كلابسلا بنسبة 10% لكل منهما و 5% فقط لاشيريشيا كولي.

نوع ستربتو كوكيس يمثل 15 % من الدراسة المكتشفة منها 10% كروموجناس و 5% اوبيروس.

نوع ميكروكوكيس تمثل 5%.

الكلمات الهامة: البقرة البكر، التهاب التدي بعد الولادة، العوامل الممرضة.



# INTRODUCTION

## INTRODUCTION

Les mammites cliniques et subcliniques des vaches primipares sont une préoccupation majeure en élevage laitier, en particulier lorsqu'elles surviennent en début de lactation (Roussel et al. 2001). Les génisses représentant l'avenir de l'élevage, il est nécessaire que la mamelle soit saine dès le premier vêlage. Pourtant le taux d'infection reste très élevé chez les primipares (Bosquet, 2008).

Les infections intra mammaires des vaches laitières primipares autour du vêlage n'ont pas, à l'heure actuelle, un impact économique important. En effet, les vaches primipares produisent une très faible proportion de lait et la fréquence des mammites cliniques de ces vaches est faible : entre 0 % pour les élevages à situation sanitaire correcte et 13 % pour les élevages à problèmes récurrents (Roussel et Ribaud, 2000). Leurs effets semblent néfastes durant la première lactation au cours de laquelle elles ont tendance à persister compromettant ainsi, à terme, les performances et la durée de vie productive de ces vaches (Myllys, 1995 ; Aarestrup et Jensen, 1997).

Les infections intra mammaires des vaches primipares se développent en fait en mammites sub-clinique de façon majoritaire. La prévalence de ces infections est très variable selon les études. Les auteurs rapportent des fréquences d'infection élevées avant et après vêlage : environ 38 % et 18 % respectivement (Toe, 1999). Mais les auteurs sont, aujourd'hui encore, partagés quant à l'étiologie des bactéries impliquées.

Les travaux algériens sur ce sujet sont assez rares Nos objectifs à travers cette étude sont :

Le suivi de 11 vaches primipares dans un même élevage dans la wilaya de Blida pour déterminer le statut sanitaire mammaire autour du part et la caractérisation des pathogènes impliqués.

CHAPITRE I :

LA MAMIELLE ET LES  
MAMMITES



## CHAPITRE I

### LA MAMELLE ET LES MAMMITES

#### I.1. LA MAMELLE :

##### I.1.1. Anatomiques de la mamelle :

La vache possède deux paires de mamelles inguinales, les deux quartiers antérieurs et les deux quartiers postérieurs. Chaque mamelle se prolonge par un trayon au sommet du quel s'ouvre le canal du trayon (Hollmann, 1974). Les mamelles sont réunies extérieurement par une masse hémisphérique appelée le pis (Hanzen, 2000).

##### I.1.2. Histologie du tissu mammaire :

Le lait est sécrété dans des vésicules de 100 à 300 microns appelées alvéoles ou acini (Figure 1) organisées en grappes, elles sont entourées d'un tissu conjonctif et adipeux très vascularisé appelé stroma. Elles s'ouvrent sur des arborisations canaliculaires : les canaux galactophores (Figure 1) qui drainent le lait de son lieu de sécrétion vers la citerne du pis et le trayon. L'alvéole est entourée extérieurement par une trame de cellules myoépithéliales et intérieurement par une couche de cellules cuboïdes : les lactocytes. Ceux-ci sont fixés sur une membrane basale au travers de laquelle s'effectuent les échanges nutritifs et hormonaux. Chaque lactocyte synthétise journallement son équivalent en poids de protéines, lactose, minéraux et lipides.

La capacité de production laitière d'un animal dépend du nombre de lactocytes mais également de sa capacité de synthèse et de sécrétion. Ces propriétés varient selon les individus et selon son stade de lactation (Hanzen, 2009).

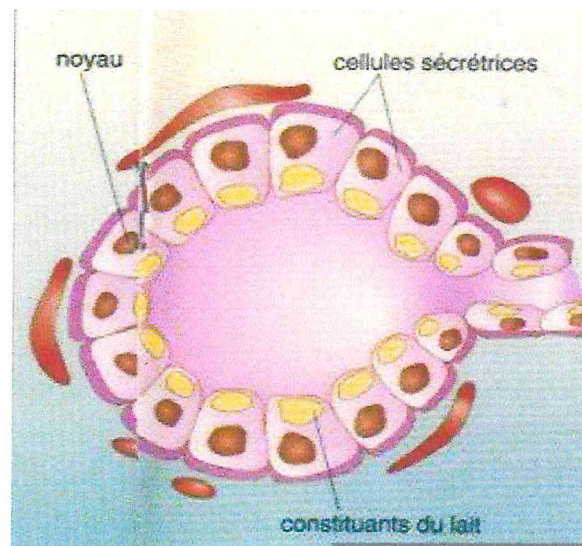


Figure 1 : Histologie de l'alvéole (Lobule).

### I.1.3. Mécanismes de défenses :

On peut classer les défenses de la mamelle en deux grands types de mécanismes :

#### I.1.3.1. Les défenses passives :

Ce sont des mécanismes dont la fonction principale n'est pas une fonction de défense. Ils siègent essentiellement au niveau du canal du trayon (**Lebret, Berthelot et Petit, 1990**).

- Le canal du trayon : son diamètre est plus grand dans sa partie proximale (0,8 mm) que dans sa partie distale (0,4 mm). Il constitue de ce fait un élément de résistance important (**Bouchard, 2003**).
- Le canal du trayon possède un sphincter qui se ferme une demi-heure à une heure après la fin de chaque traite, empêchant les bactéries de gagner la citerne et de là le reste de la mamelle (**Bruyas, 1997 ; Burvenich et al. 1998**).
- Les cellules kératinisées se desquament et sont éliminées à chaque traite, elles entraînent ainsi les bactéries qui auraient pu s'y fixer (**Bruyas, 1997 ; Burvenich et al. 1998**).
- Au niveau de la rosette de Fürstenberg, le canal du trayon est plus ou moins obstrué par des replis de la muqueuse (**Bouchard, 2003**), qui est impliquée dans les premières étapes de la réponse immunitaire (**Hanzen, 2009**).

#### I.1.3.2. Les défenses actives :

Ce sont des mécanismes reposant sur des structures dont le rôle premier est un rôle de défense. Ces mécanismes sont essentiellement ceux qui sont mis en jeu une fois que l'agent infectieux a dépassé le canal du trayon (**Lebret, Berthelot et Petit, 1990**).

Plusieurs protéines du lait sont douées d'activités antibactériennes non spécifiques :

- Le lysozyme : est une enzyme capable de lyser la paroi de certaines bactéries, sa présence dans le lait est controversée.
- La lactoferrine : à une très grande affinité pour le fer en présence d'ions bicarbonates (surtout lors du tarissement) ce qui ralentit la croissance des bactéries dont les besoins en fer sont importants.
- Le système lactoperoxydase/thiocyanate/péroxyde d'hydrogène : Intervient lors du tarissement en libérant des composés à fort potentiel oxydant défavorables à la multiplication bactérienne.
- Le système du complément : peut s'attaquer aux bactéries qui l'activent et comporte un complexe d'attaque membranaire bactéricide.
- Les anticorps : dirigés contre les toxines bactériennes, ils jouent un rôle protecteur important, en réduisant la sévérité des lésions tissulaires (**Rainard, 1991**).
- Une soixantaine d'enzymes dans le lait, ont un rôle antibactérien.
- De nombreuses cellules interviennent dans la première ligne de défense contre les infections intra-mammaires
- Les Macrophages : phagocytent les débris cellulaires de la mamelle saine et les bactéries de la mamelle enflammée (**Le Page, 1999**).



- Les Polynucléaires neutrophiles (PNN): migrent directement du sang vers les bactéries du lait par diapédèse. Leur rôle essentiel consiste à phagocyter les bactéries et donc participer à l'élimination des infections.
- Les Lymphocytes B et T: fournissent des défenses à médiation humorale et cellulaire (Paape, Van oostveldt et Meyer, 1999).

## **I.2. LES MAMMITES :**

### **I.2.1. Définition :**

Une mammite est l'inflammation d'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle (Lebret, Berthelot et Petit, 1990). L'origine peut être traumatique, chimique, physique, biologique ou autre. Les infections de la mamelle de la vache laitière constituent la dominante pathologique des inflammations de cet organe. Elles entraînent des modifications physiques, chimiques, cytologiques et bactériologiques de la glande mammaire et du lait (Badinand, 2001).

Il n'existe pas de flore normale de la mamelle. Des mammites dites « aseptiques » existent, celles-ci peuvent être dues à des désordres physiologiques mais elles restent beaucoup plus rares (Poutrel, 1985).

### **I.2.2. Classification :**

La variété des symptômes a conduit à une classification des mammites en fonction de leur gravité.

#### **I.2.2.1. Mammite sub-clinique :**

Lors de mammite sub-clinique, l'état général de l'animal est parfaitement normal, la mamelle apparaît parfaitement saine et le lait ne présente pas de modifications macroscopiquement visibles. Par contre, un examen cytologique se manifeste par un comptage leucocytaire ou de cellules somatiques (CCS) élevé (> 200 000/ml) et des analyses biochimiques diverses mettent en évidence des modifications très importantes de ce lait. Elle peut évoluer pendant très longtemps, plusieurs lactations parfois et aboutir enfin à une fibrose plus ou moins importante des quartiers atteints (c'est-à-dire un passage au stade clinique chronique) (Lebret, Berthelot et Petit, 1990).

#### **I.2.2.2. Mammite clinique :**

Elle se traduit par une inflammation, visible à l'œil nu, de la glande mammaire :

- Signes fonctionnels: la perturbation des fonctions sécrétoires entraîne une modification de la quantité et de l'aspect du lait (caillots, voire du sang).
- Signes locaux: le quartier atteint devient: chaud, rouge, douloureux et tuméfié (signes de l'inflammation).
- Signes généraux: ils sont liés à la libération de toxines. On peut observer de l'hyperthermie, de l'abattement, une chute d'appétit, une arumination, de la déshydratation et parfois une paraplégie (Hanzen et Pulvinage, 2008).

Elle sera considérée aiguë ou suraiguë dans la situation de changement soudain; et chronique lorsque la situation est récurrente ou continue (Erskine, 2004).



### **I.2.3. Etiologie :**

De très nombreux micro-organismes sont susceptibles de franchir la barrière constituée par le canal du trayon et de se multiplier dans la mamelle. Bactéries, virus, levures peuvent être la cause d'infections mammaires et de mammites.

Cependant, ce sont les bactéries qui sont responsables de la très grande majorité des mammites dans environ 90% des cas (Berthelot et Bergonier, 1993).

Les différents germes incriminés sont classés comme suit : (Descoteaux, 2004).

#### **a. Pathogènes Majeurs :**

- Contagieux comprennent :
  - *Staphylococcus aureus* (coagulase +).
  - *Streptococcus agalactiae*.
- De l'environnement comprennent :
  - Les bactéries Gram négatif : *Escherichia coli*, *Klebsiella*.
  - *Streptococcus uberis* ; (bactérie dite mixte à réservoir mammaire et environnemental).
  - *Streptococcus dysgalactiae*.
  - *Actinomyces pyogenes* (mammite d'été concerné tant les génisses que les vaches).

#### **b. Pathogènes Mineurs :**

Sont des bactéries bien adaptées à la glande mammaire et qui ne causent pas des dommages importants. Ce sont surtout les Staphylocoques Coagulase Négative (SCN), *Corynebacterium spp* et les Microcoques. D'autres agents mineurs comme : *Entérobactérie spp*, *Serratia spp*, *Pseudomonas spp*, *Proteus spp*, *Enterococcus spp* et *Citrobacter spp* sont de moindre importance et proviennent majoritairement de l'environnement (Bouchard, 2003).

L'infection de la mamelle par voie endogène (hématogène) reste exceptionnelle, cependant l'excrétion de micro-organismes viables dans le lait sans qu'il y ait de signes cliniques de mammite est parfois rencontrée lors de certaines affections comme la brucellose, la tuberculose, la para-tuberculose, la salmonellose ou la chlamydiose (Fédération Internationale de la Laiterie, 1980).

### **I.2.4. Pathogénie :**

La colonisation de la mamelle par voie exogène est la principale voie de contamination. Cette dernière se fait par capillarité via le canal du trayon, principalement dans les 20 minutes qui suivent la traite (Alexandre, 2005).

Une fois dans le sinus du trayon les germes doivent s'adapter à ce nouveau milieu que constitue le lait, différent de la peau et du milieu extérieur.

L'apparition de la mammite est plus complexe et le schéma qui en donne la meilleure idée est le suivant : invasion, infection puis inflammation.

- **Stade d'invasion :**

A ce niveau les agents infectieux doivent passer la première ligne de défense de la mamelle composée par le sphincter, la kératine du canal du trayon et les substances bactéricides sécrétées par la rosette de Furstemberg. Lorsque les bactéries ont réussi à franchir cette première étape on passe au deuxième stade. Sauf dans le cas de la tuberculose dans laquelle la voie de pénétration peut être hématogène, l'infection de la glande mammaire se produit toujours par le canal du trayon (**Blood et Henderson, 1976**).

- **Stade d'infection :**

Les bactéries vont progresser dans les tissus mammaires par deux méthodes : soit par adhésion à l'épithélium mammaire puis colonisation des autres tissus (*Streptocoques*, *Staphylocoques*, *Klebsiella*), soit par multiplication intense des bactéries dans le lait et colonisation de tous les tissus mammaires baignés par le lait. La mamelle va alors faire appel à sa deuxième ligne de défense composée par les mécanismes inflammatoires.

- **Stade d'inflammation :**

Cependant cette inflammation va provoquer des lésions inflammatoires plus ou moins graves sur les grands et les petits canaux excréteurs de la mamelle. De même la phagocytose des bactéries par les leucocytes peut provoquer la libération de toxines. Après ces premières étapes, plusieurs scénarios peuvent avoir lieu : soit les défenses mises en place par la mamelle sont suffisantes pour juguler l'évolution de l'infection, soit celles-ci sont dépassées et le tissu alvéolaire est détruit (le canal excréteur étant bloqué par les caillots, la pression intra alvéolaire augmente et les cellules sécrétrices sont détruites) (**Mattiello S 2005, Harewood 2005 W, Millemann Y 2000**). Certains détails de la pathogénie varient en fonction de l'agent étiologique impliqué. Par exemple dans le cas des mammites à staphylocoques, les canaux excréteurs sont bouchés par des micro-abcès et des granulomes. Dans le cas des mammites colibacillaires, la pathogénie spécifique réside dans la libération d'une endotoxine par les bactéries. Cette toxine est hyperthermies ; elle augmente la perméabilité vasculaire de la mamelle qui va donc s'oedématiser et elle va être responsable d'une diminution de l'absorption intestinale du calcium et donc d'une hypocalcémie (**Harewood W 2005, Millemann Y 2000**).

### **1.2.5.Facteurs de risque :**

La mammite chez la vache laitière est une pathologie multifactorielle (**Barnouin et al. 1999**).

#### **1.2.5.1 Facteurs liés à l'animal :**

- **Numéro de lactation :**

La fréquence des infections augmente avec l'âge de l'animal et le nombre de lactation, suite aux traumatismes cumulés au niveau des trayons et au relâchement des ligaments suspenseurs qui entraîne des défauts de conformation de la mamelle. Le risque de mammite clinique est aussi élevé chez des primipares, dont l'âge au premier vêlage et/ou le niveau de production sont élevés (**Berthelot et Bergonier, 2006**).



- **Stade de lactation :**

Les périodes les plus critiques pour l'acquisition de nouvelles infections et le développement des mammites ont lieu au début du tarissement (Nelson, 1991 ; Monti et Dejong, 2005), suite à une accumulation de fluides qui entraîne une augmentation de la pression dans le pis, puis à une dilatation du canal du trayon, ce qui favorise l'entrée des bactéries (Mariani, 2004).

- **Conformation de la mamelle et l'état des trayons :**

Un déséquilibre de la mamelle, avec extrémité des trayons au-dessous des jarrets définissent un double risque de mammite (Pulvinage et al, 1991).

### **I.2.5.2 Facteurs extrinsèques à l'animal :**

- **La machine à traire :**

De nombreux facteurs liés au niveau de vide, à la pulsation, aux caractéristiques des manchons et à la technique de traite peuvent être responsables d'un effet traumatisant sur le trayon (Fédérici-Mathieu et Godin, 1999).

- **L'hygiène :**

Il serait utile de mettre en œuvre : Le trempage antiseptique des trayons systématiquement après la traite et le raclage biquotidien de l'air d'exercice (Peeler et al. 2000 ; Girodon, 2001).

- **Pathologies intercurrentes :**

Le rôle de certaines pathologies nutritionnelles : (Carence en vitamine A, Sélénium, vitamine E et le fer...) et infectieuses du péripartum (Bareille et al. 2004).

- **L'alimentation :**

Le déficit énergétique associé à la stéatose et les carences en vitamines E et Sélénium sont considérés unanimement comme étant facteur favorisant les infections mammaires (Barnouin, 1995).

### **I.2.5.3 Facteurs liés à l'environnement :**

- **Le logement :**

Le type de logement (aire paillée ou logettes), l'ambiance, la propreté et le confort mêmes du logement sont des paramètres importants du risque d'infections mammaires. Par exemple, un logement type stabulation libre offre un risque plus important de mammite chez les vaches qui se couchent sur du fumier accumulé (Serieys, 1995)

- **La litière :**

Afin de maintenir les animaux propres, la quantité de paille à fournir quotidiennement sera de l'ordre de 6kg/VL (1kg/m<sup>2</sup> environ). La paille peut être source de germes surtout si elle a été stockée dans de mauvaises conditions. De la paille non stockée à l'abri des intempéries contient 10 000 à 100 000 fois plus de germes que la paille propre et sèche.

L'augmentation de la température dans la litière favorise le développement des germes parmi lesquels on peut retrouver des germes responsables des mammites cliniques (*Escherichia coli*, *Streptococcus uberis*). La température mesurée à 10cm de profondeur ne devra pas dépasser 40°C pour pouvoir limiter ce développement (**Anonyme, 2005**).

- **Humidité**

Comme l'élévation de température, l'excès d'humidité favorise le développement des bactéries pathogènes. Cette humidité provient :

- vapeur d'eau émise par les animaux (10 à 20 l.)
- urine + fèces (30 à 60 lit.)
- humidité autour des points d'eau.

Le niveau d'hygrométrie recommandé pour les bovins est de 70 à 80%. Généralement l'excès d'humidité et de température sont directement liés à une mauvaise ventilation du bâtiment. Une ventilation correcte doit permettre de renouveler l'air du bâtiment dans sa totalité mais sans courant d'air.

- **La saison :**

L'incidence est plus élevée durant les mois hivernaux de stabulation entravée (**Berry, 1998 ; Myllys et Rautala, 1995**), et plus faible pour des vèlages entre : Juin et Septembre (**Waage Johnson et Franklen, 1994**).



# CHAPITRE III :

## DIAGNOSTIC ET DEPISTAGE DES MAMMITES CLINIQUES

## **CHAPITRE II**

### **DIAGNOSTIC ET DEPISTAGE DES MAMMITES CLINIQUES**

#### **II.1. Diagnostic par examen clinique :**

Le diagnostic clinique d'une mammite repose sur l'évaluation de plusieurs critères : État général, appétit, température, consistance de la mamelle, aspect du lait et la déshydratation (**Renaud, 2002**).

##### **II.1.1. Diagnostic individuel :**

Leur détection est relativement facile en particulier par l'examen systématique et correct des lers jets de la traite de chaque quartier sur un fond noir (bol de traite) pour apprécier les variations des caractéristiques normaux du lait (couleur, consistance, mélange avec d'autres substances ou liquides : sang). L'éleveur doit s'astreindre à palper les quartiers et les trayons en début de traite pour détecter toute chaleur anormale (**Rosenberger, 1979**).

##### **II.1.2. Diagnostic du troupeau :**

Si la détection individuelle est correctement réalisée, il est donc possible de calculer : l'incidence mensuelle et /ou annuelle des cas cliniques qui est interprétée en relation avec les résultats des comptages des cellules somatiques individuels et de tank et permet de formuler des hypothèses diagnostiques. Sachant que l'incidence mensuelle des mammites ne devrait pas dépasser (3 à 5%) et l'incidence annuelle devrait rester inférieure à (25 à 30%), au-delà de ça, la fréquence des mammites cliniques est considérée comme anormale (**Berthelot et Bergonier, 2006**).

#### **II.2. Diagnostic bactériologique :**

L'examen bactériologique d'un échantillon de lait provenant d'une vache atteinte de mammite passe par deux étapes :

La première concerne: la réalisation du prélèvement, sa conservation et son expédition.

La deuxième étape est réalisée au laboratoire (**Bouchot et al. 1985**).

##### **II.2.1. Le prélèvement :**

Il constitue un temps primordial qui conditionne tous les autres temps de l'analyse bactériologique. Il doit être réalisé aseptiquement, en effet une flore de l'ambiance de l'étable (bactérie sporulée de l'air ou levure de l'aliment) et/ou une souillure par l'extrémité du trayon (Streptocoques et Staphylocoques de la surface de la peau dont la présence dans les prélèvements est d'une signification ambiguë) risquent de masquer les germes pathogènes, rendant leur isolement et leur identification plus délicats et donc plus longs (**Leroux, 1982**).

### II.2.1.1. Méthode de prélèvement :

La technique décrite ci-dessous doit être rigoureusement suivie, elle doit être effectuée avant la traite, car la sensibilité de détection est plus grande (Salat, 2008).

- Lavage et séchage de la mamelle et des trayons.
- Désinfection de l'extrémité du trayon avec de l'alcool à 70° en insistant sur l'extrémité de l'orifice du canal du trayon (Figure 2)
- Elimination des premiers jets de traite ; possibilité pour certains germes de gagner la mamelle par voie ascendante (Leroux, 1982).
- Prélèvement d'environ 10 ml de sécrétion mammaire par traite dans un flacon stérile maintenu incliné presque horizontalement et manipulé en prenant les précautions rigoureuses d'asepsie (Figure 3)
- Les flacons sont identifiés, datés, et expédiés au laboratoire.
- Lorsque l'on prélève plusieurs quartiers, on respecte un ordre de prélèvement inverse de celui de la désinfection, afin d'éviter de toucher un trayon non encore prélevé avant de le prélever (Mialot, 1983).

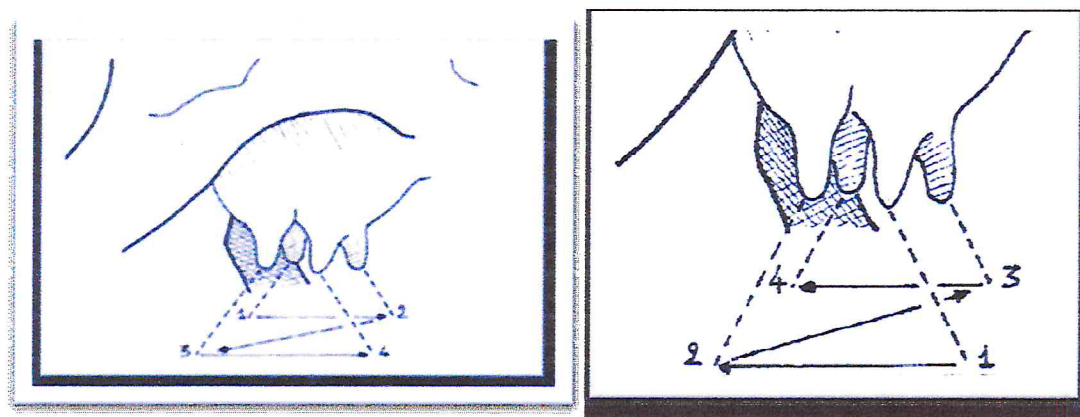


Figure 2 : Ordre de désinfection. Figure 3 : Ordre de prélèvement. Alexandre, 2005).

### II.2.1.2. Conservation des prélèvements :

Les prélèvements doivent être amenés dans l'heure qui suit au laboratoire ou être conservés au réfrigérateur entre 2°C et 8°C, si l'analyse est effectuée dans les 24 heures. Au-delà, les prélèvements doivent être congelés et maintenus à une température inférieure à : -18°C (Manner, 2001).

### II.2.1.3. Effets de la congélation :

Selon Schukken et al. (1989) :

- Les isollements à *E. coli* et *A. pyogènes* diminuent en nombre avec la congélation.
- La congélation n'a pas d'effet sensible sur le nombre d'isolement des Streptocoques et des Staphylocoques dorés.
- Les SCN sont plus souvent isolés après congélation qu'avant.

Selon Villanueva et al. (1988) :

- Les isollements après 23 jours de congélation de *Str. agalactiae* est : 2,5 fois plus nombreux après congélation qu'avant et *S.aureus* 1,5 fois.



## **II.2.2. Diagnostic bactériologique du laboratoire :**

Considéré comme un examen complémentaire dans la démarche diagnostic (Faroult et Le Page, 2006). Consiste à mettre en évidence et à identifier des bactéries pathogènes dans le lait des quartiers infectés, cette méthodologie s'avère très nettement inadaptée à une utilisation à grande échelle (Martel, 1991) et ne peut pas être systématique, pour des raisons de coût et de délai d'obtention des résultats (Berthelot et Bergonier, 2001).

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

### **II.2.2.1. Examen bactériologique classique :**

Le but de l'examen bactériologique est d'identifier les bactéries isolées dans le but de confirmer une suspicion épidémiologique d'un élevage (Faroult et Serieys, 2001).

La caractérisation des bactéries présentes dans le prélèvement de lait marmiteux passe par plusieurs étapes :

1. Ensemencement direct ou indirect (avec enrichissement ou dilution préalable).
2. Isolement et purification.
3. Identification biochimique : coloration de Gram, oxydase, catalase et galerie d'api.

CHAPITRE III :  
LA PREVENTION DES  
MAMMITES

## CHAPITRE III LA PREVENTION DES MAMMITES

Le contrôle des mammites dans un élevage est beaucoup mieux accompli par la prévention que par le traitement. En général, les infections existantes persistent même lorsqu'elles sont traitées ; les efforts doivent donc se concentrer sur la réduction de nouvelles infections (Wattiaux, 1999).

### III.1. Prophylaxie des mammites contagieuse :

#### III.1.1. Traitement en lactation :

L'élimination des infections existantes dès l'apparition des premiers symptômes, avec des traitements antibiotiques, est nécessaire si on veut limiter l'extension de la mammite, et donc sa propagation (Argente et Coll., 1997, Le Merck, 2002). Afin d'assurer l'efficacité de ce traitement, les règles de base doivent être respectées : Traitement précoce, massif et soutenu (Gambo et Echike 2001). En revanche, les traitements antibiotiques mal conduit, sont une des causes de non réussite dans la lutte contre les infections mammaires (Argente et Coll., 1997 ; Barnouin et Coll. 1999 ; Deluyker et al. 2005).

#### III.1.2. Traitement au tarissement :

- **Traitement sélectif** : dont l'objectif est curatif, on administre l'antibiotique que dans les quartiers des vaches infectées. Ce procédé donne de bons résultats concernant l'élimination des infections existantes (Roussel et Coll., 2005 ; Green et al. 2007)
- **Traitement ajusté** : un antibiotique par voies intra mammaire et parentérale pour renforcer l'action curative. Elle est réservée aux vaches à haute valeur économique durablement infectées (Sérieys et Faroult, 2001).

#### III.1.3. Hygiène :

Lorsque certaines règles d'hygiène ne sont pas respectées, les mammites peuvent se propager rapidement au sein d'un troupeau. Alors, on établit une prévention basée sur l'adoption de simples pratiques d'hygiène qui interrompent la chaîne de transmission des organismes pathogènes (Barnouin et al. 2005) :

- le filtrage du lait après la récolte est bon indice de l'hygiène de la traite : la présence de particules solides sur le filtre, témoigne l'insuffisance de nettoyage des mamelles avant la traite et /ou le manque d'hygiène lors de l'attachement et de détachement de l'unité de traite (Wattiaux, 2000 b).
- l'entretien des serviettes ou des lavettes, qui ont servi au nettoyage de la mamelle, est très important afin de limiter la dissémination des pathogène, surtout ceux a réservoir mammaire. Un simple nettoyage est inefficace, il est recommandé de le suivre d'une bonne désinfection (Argente et Coll.1997).
- le nettoyage des manchons, qui sont en mauvais état (pores, fissures...), est déficient ; car les solutions détergentes ou désinfectantes ne peuvent atteindre la totalité de la surface des manchons qui deviennent un foyer d'infection. Donc, les pièces en caoutchouc doivent être régulièrement renouvelées (Weisen, 1974).



Malheureusement les éleveurs changent les manchons trayeurs à risque de fuite, plutôt que le risque de réservoir microbien (Bourillon, 1996).

#### III.1.4. Ségrégation et réforme :

Toutes les vaches identifiées comme infectées doivent être maintenues dans un groupe séparé pour mieux les surveiller et pour protéger les autres vaches de la contagiosité (Francoz, 2004). Le devenir des animaux de ce groupe est la réinsertion dans troupeau après une guérison bactériologique. Pour certains animaux, la guérison bactériologique espérée ne se produira pas, ces animaux sont dit « incurable » et sont des sources d'infection pour l'ensemble du troupeau. La réforme de ces animaux est recommandée par les experts (De Crémeux, 2000 ; Gambo et Echike 2001).

### III.2. Prophylaxie des mammites environnementales :

#### III.2.1. Traitement de tarissement :

- **Double traitement** : pour les vaches ayant un taux de nouvelle infection trop important on peut effectuer un double traitement, c'est-à-dire appliquer deux administrations d'antibiotiques éventuellement espacées dans le temps.
- **Traitement ajusté** : les obturateurs de trayons en dehors de la lactation, ont une bonne efficacité préventive pour les vaches saines non traitées par des antibiotiques au tarissement (Sérieys et Faroult 2001).

#### III.2.2. Vaccination :

Au début des années 1999, les éleveurs américains ont commencé la vaccination contre les mammites colibacillaires avec le vaccin 'Escherichia coli J5' Les effets bénéfiques connus d'une vaccination stratégique sont la baisse du nombre de cas de mammite clinique et une diminution de la sévérité des signes cliniques (Dosogne et al.2002). Certaines études cliniques contrôlées, ont démontré une incidence de mammite à coliformes 4 à 5 fois inférieure chez les vaches vaccinées par rapport aux vaches non vaccinées (Hogan et Smith 2003).

#### III.2.3. Hygiène :

La prévention doit être centrée sur l'apparition des nouveaux cas des mammites plutôt que sur les mammites déjà installées (Colin et Coll.2002) :

- La maîtrise des conditions de logement (surface de couchage, ambiance, litière...) participe à la maîtrise de l'hygiène du troupeau.
- La séparation des vaches tarées dans des locaux parfaitement hygiéniques, réduira le taux de nouvelles infections au tarissement ; ainsi que le bon nettoyage et désinfection du box de vêlage avant chaque mise bas.

### **III.3. Les bonnes pratiques ciblant les deux types de mammites :**

#### **III.3.1. Traitement au tarissement :**

La gestion du tarissement influence la situation sanitaire du troupeau vis-à-vis du problème de mammite. L'établissement d'un traitement systématique pendant la période sèche constitue une mesure de base de lutte contre ce problème. Cette thérapeutique vise à la fois à éliminer les mammites subcliniques et à prévenir l'apparition des nouvelles infections pendant la période sèche (Sérieys1995, Roussel et Coll. 2005).

Il s'agit d'administrer à toutes les vaches, dans tous les quartiers, un même produit. Les animaux sains et les infectés sont traités de la même manière (Sérieys et Faroult 2001).L'inconvénient majeur est l'anti bio-résistance qui résulte de l'utilisation routinière des antibiotiques (Berry et Hillerton 2002).

#### **III.3.2. Traitement complémentaires :**

Dans les traitements des mammites, les antibiotiques sont devenus rois. Mais, il ne faut pas négliger ces thérapies :

- L'utilisation des anti-inflammatoires permet de combattre la fièvre élevée, les signes d'abattement, la tuméfaction et la douleur (Argente et Coll.1997).
- La traite fréquente et complète du quartier grâce à l'emploi de l'ocytocine, raccourcit La convalescence de la mamelle (Rychembush 2003).
- L'association du sélénium et de vitamine E, permet dans les troupeaux déficients de Renforcer l'action des leucocytes pénalisées par la carence (Argente et Coll. 1997).

CHAPITRE IV :  
PARTIE  
EXPERIMENTALE



## **PARTIE EXPERIMENTALE**

### **I. MATERIEL ET METHODES**

La présente étude a porté sur le suivi de 11 vaches primipares dans un même élevage dans la wilaya de Blida pour déterminer le statut sanitaire mammaire autour du part et la caractérisation des pathogènes impliqués.

Pour répondre à cet objectif ; nous avons adopté la démarche suivante :

- Suivi au niveau de l'élevage par test CMT et examen clinique (réalisés par une étudiante dans le cadre d'un mémoire de magister)
- Analyse bactériologique

#### **Période et lieu de l'étude :**

La période de l'étude s'est étalée d'octobre 2011 à mai 2012. Le suivi s'est déroulé au niveau d'un élevage de la wilaya de Blida comportant 11 génisses importées en fin de gestation.

Les analyses bactériologiques ont été réalisées au sein du laboratoire ECOQUAPA faculté des sciences agro-vétérinaires de l'université Saad Dahleb- Blida.

### **II. Matériels :**

#### **II.1. Matériels biologiques :**

L'analyse bactériologique a concerné trente-trois (33) échantillons de lait de quartier atteints de mammites cliniques. Prélevés les échantillons ont été acheminés au laboratoire où ils ont été stockés à -18°C (congélateur) jusqu'à leur analyse.

#### **II.2. Matériels non biologique :**

Milieux et réactifs pour l'analyse bactériologique classique ainsi que le nécessaire du laboratoire (annexe 1)

### **III. Méthodes :**

#### **• Au niveau de la ferme :**

Nous avons réalisé (03) trois passages pour chaque vache, au J0 (jour du vêlage) au J7 et au J14. Nous avons réalisé les examens dont le protocole expliqué dans la figure 4 pages 15

Pour identifier les génisses infectées avant vêlage ou au moment du vêlage et les génisses récemment infectées.

#### **• Au niveau du laboratoire :**

Le diagnostic bactériologique a pour but de mettre en évidence les germes en cause. La démarche adoptée est rapportée dans la figure 5 page 16.

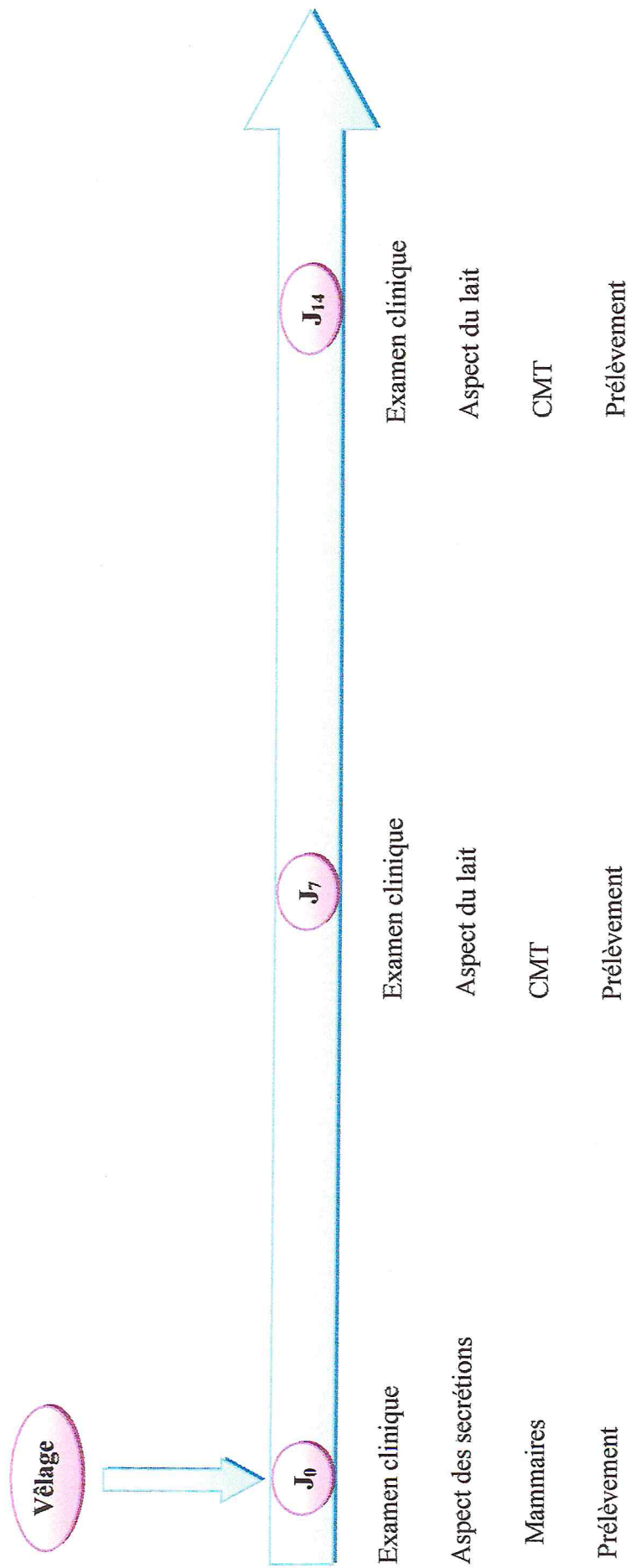


Figure 4 : Protocole suivi dans les fermes.

# PROTOCOLE EXPERIMENTAL

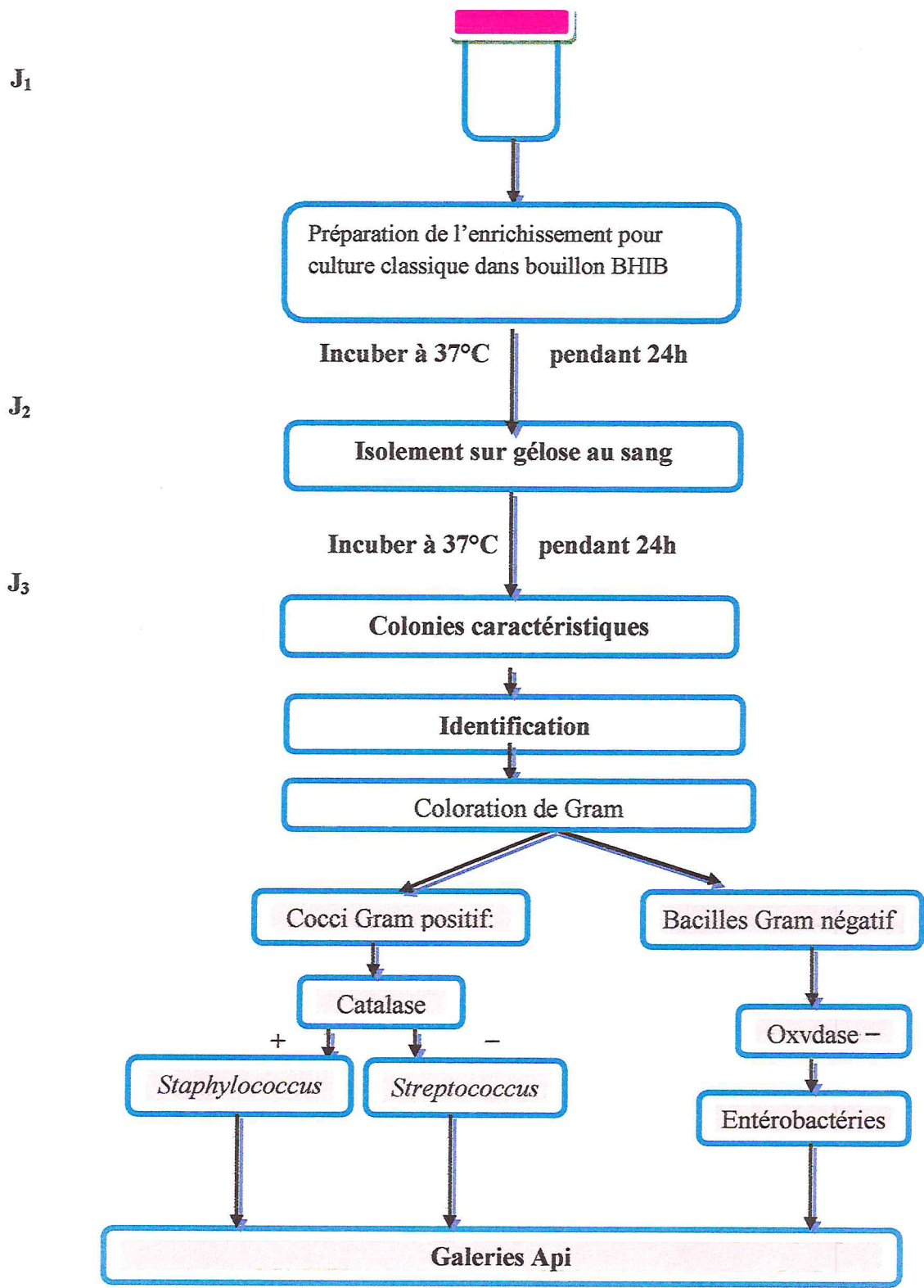


Figure 5 : Protocole expérimentale.



## **Protocole du diagnostic bactériologique :**

L'isolement et l'identification ont concernées les germes les plus fréquemment rencontrés à savoir :

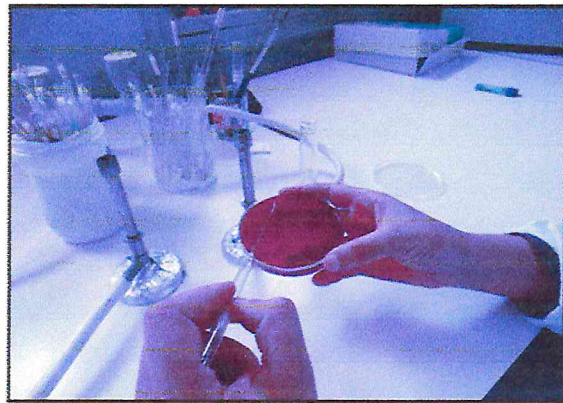
- Les entérobactéries
- Les staphylocoques
- Les streptocoques

### **J<sub>1</sub> : Préparation de l'enrichissement :**

- Prélever 1ml de l'échantillon, l'introduire dans un tube de bouillon cœur-cervelle (BHIB) et incuber à 37°C pendant 24h.

### **J<sub>2</sub> : Isolement sur gélose au sang.**

- à partir du bouillon d'enrichissement, faire un ensemencement sur une gélose au sang et incuber à 37°C pendant 24-48h.



**Figure 6 :** l'isolement sur gélose au sang

### **J<sub>3</sub> : Identification :**

Sur la base de l'aspect des colonies sur la gélose au sang des germes les plus fréquemment rencontrés (Entérobactéries Staphylocoques et Streptocoques), nous avons pratiqué :

#### **a. Identification préliminaire :**

- Une coloration de Gram,
- La recherche de l'oxydase pour les entérobactéries.
- La recherche de la catalase pour les genres Staphylocoques et Streptocoques),

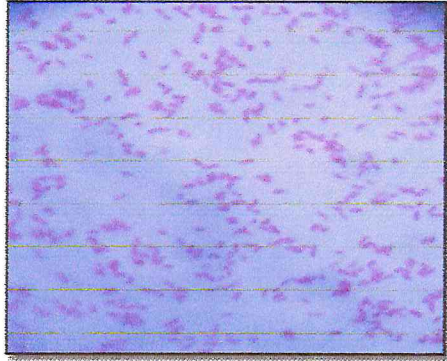
Les souches ainsi identifiées sont conservées pour une identification par API.

- **Coloration de Gram :**

Principe et réalisation (annexe 2).

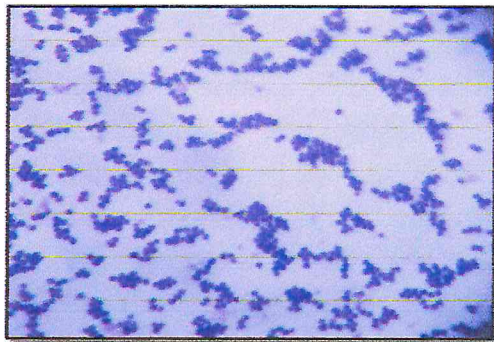
L'identification morphologique a été sur la base de l'observation au microscope optique au grossissement Gx100 comme suit :

- La famille des entérobactéries : Bacilles et coco-bacille Gram négatif.



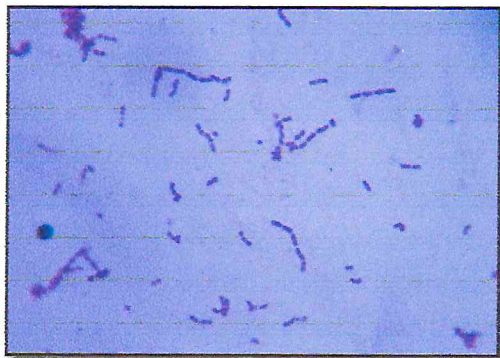
**Figure 7 :** Aspect des colonies bacilles Gram négatif au GR x100(photos originale)

- Genre *Staphylococcus* : Cocci Gram positif souvent agencés en grappe de raisin.



**Figure 8 :** Aspect des colonies cocci Gram positif en grappes au GR x100 (photos originale).

- Genre *Streptococcus* : Cocci Gram positif; souvent agencés en chaînettes.



**Figure 9 :** Aspect des colonies cocci Gram positif en chaînettes au GR x100 (photos originale).

- **Recherche de l'oxydase :**

La recherche d'oxydase est un test fondamental pour orienter l'identification des bacilles Gram- famille des entérobactéries.

Déposer une fraction de la colonie sur un disque d'oxydase. S'il y a apparition d'une tache violette au bout de 30 secs, on conclut que la bactérie est oxydase+. S'il n'y a rien qui apparaît ça veut dire que la bactérie est oxydase- et qu'elle appartient à la famille des entérobactéries.

- **Recherche de la catalase :**

La recherche de la catalase est un test fondamental pour différencier entre le genre *Staphylococcus* et *Streptococcus*.

Sur une lame porte objet, déposer une goutte d'eau oxygénée à 10V, Emulsionner un peu de la colonie à identifier. Le dégagement de bulle de gaz indique une réaction positive, c'est-à-dire la présence de la catalase. L'interprétation :

- Staphylocoques sont catalase positive
- Streptocoques catalase négative.

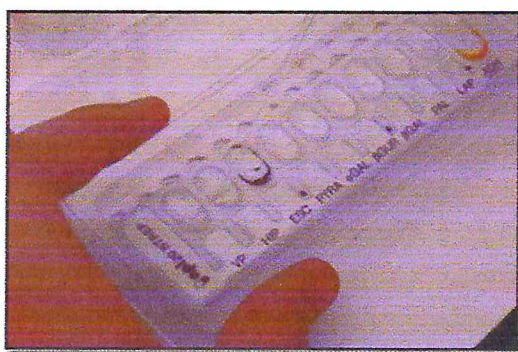
### **b. Identification spécifique par galeries API :**

- **Préparation de la galerie :**

- Incrire le code du prélèvement sur la languette latérale de la boîte.
- Déposer stérilement la galerie dans la boîte d'incubation.

- **Préparation de l'inoculum et inoculation de la galerie :**

Préparation de l'inoculum et ensemencement : réalisation d'une suspension bactérienne dans de l'eau distillée selon la densité correspondante ; procéder ensuite à l'ensemencement et suivre les étapes prescrites dans la notice accompagnant les galeries utilisées à savoir : Api 20<sup>E</sup> pour entérobactéries, Api staph et api strept.



**Figure 10 :** Inoculation de la galerie Api 20 Strept (Photo originale)

- **Lecture et interprétation :**

Après incubation, la lecture de la galerie doit se faire en se référant au tableau de lecture après addition des réactifs. Le profil numérique est déterminé sur la fiche des résultats. L'identification est obtenue à l'aide du Logiciel d'identification Apiweb™.



## II. RESULTATS ET DISCUSSIONS :

### A. RESULTATS :

Nous allons traiter nos résultats par rapport au suivi au niveau de l'élevage (examen clinique, aspect des sécrétions mammaires ou du lait et test CMT) et le diagnostic bactériologiques.

#### 1. Résultats du suivi au niveau de l'élevage :

L'examen clinique des 11 vaches primipares a montré les résultats globaux rapportés dans le tableau A (annexe 2).

A partir de ces résultats nous avons fait un traitement par rapport aux jours des prélèvements (J0, J7, J14).

#### J0 :

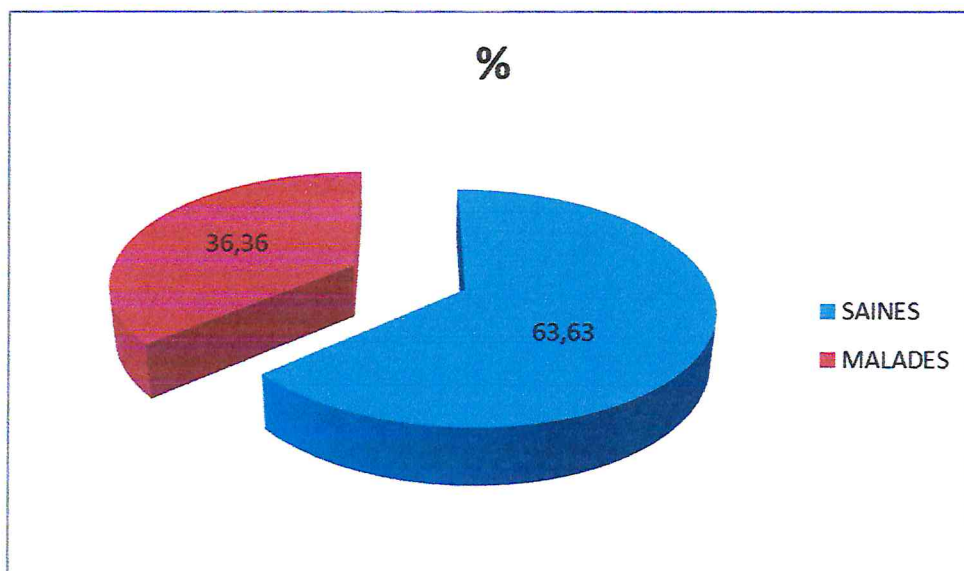
Après examen clinique et aspect des sécrétions mammaires (test CMT ne peut pas être interprété à cause du colostrum qui fausse les résultats). nous avons obtenu les résultats rapportés dans le tableau 1.

**Tableau 1** : résultats de l'examen clinique à J0.

N° identification vaches	Saines	malades
5208	-	+
6534	-	+
06020	+	-
0812	-	+
6814	+	-
5786	+	-
0745	-	+
4532	+	-
6797	+	-
1440	+	-
06033	+	-

A partir du tableau il en ressort que sur les 11 vaches examinées 4vaches sont considérées atteintes d'une infection intra-mammaire (mammites cliniques et subcliniques) soit 36,36% et 7 vaches sont saines soit 63,63%.

Ces résultats sont représentés dans le graphe figure 11.



**Figure 11:** Graphe représentant les résultats de l'examen clinique à J0

**J7 et J14 :**

Les vaches diagnostiquées atteintes d'une infection intra-mammaire (mammites cliniques et subcliniques) au J7 et J14 sont considérées comme récemment infectées.

**Tableau 2 :** résultats de l'examen clinique à J7 et J14.

N° identification vaches	J7		J14	
	Saines	malades	saines	malades
5208	+	-	+	-
6534	-	+	+	-
06020	-	+	+	-
0812	+	-	-	-
6814	+	-	+	-
5786	+	-	+	-
0745	-	+	+	+
4532	+	-	+	-
6797	+	-	+	-
1440	-	+	-	+
06033	-	+	-	+

A partir du tableau 2 il en ressort :

**A J7 :**

Les primipares saines à J0 restées saines à J7 sont 5/11 soit 45,45%.

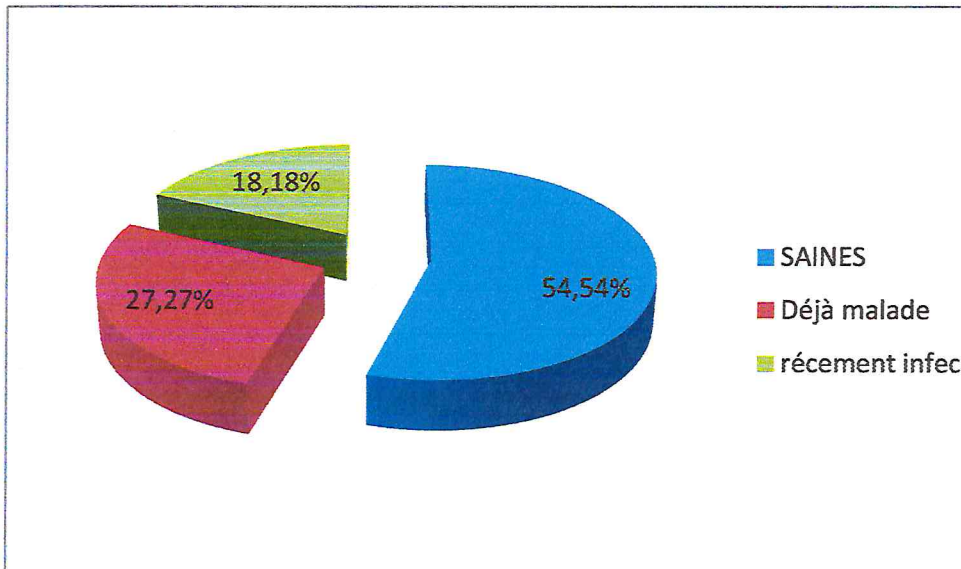
Les primipares malades à J0 devenues saines à J7 sont 1/11 soit 9,09%.

Les primipares saines à J0 devenues malade à J7 sont 2/11 soit 18,18%.

Les primipares malades à J0 restées malades à J7 sont 3/11 soit 27,27%.

Nous remarquons qu'à J7 nous avons 6/11 vaches saines soit 54,54% et 5/11 malades soit 45,45% avec 2/11 soit 18,18% qui sont récemment infectées.

Ces résultats sont représentés dans le graphe figure 12.



**Figure 12 :** graphe représentant les résultats de l'examen clinique à J7

**J14 :**

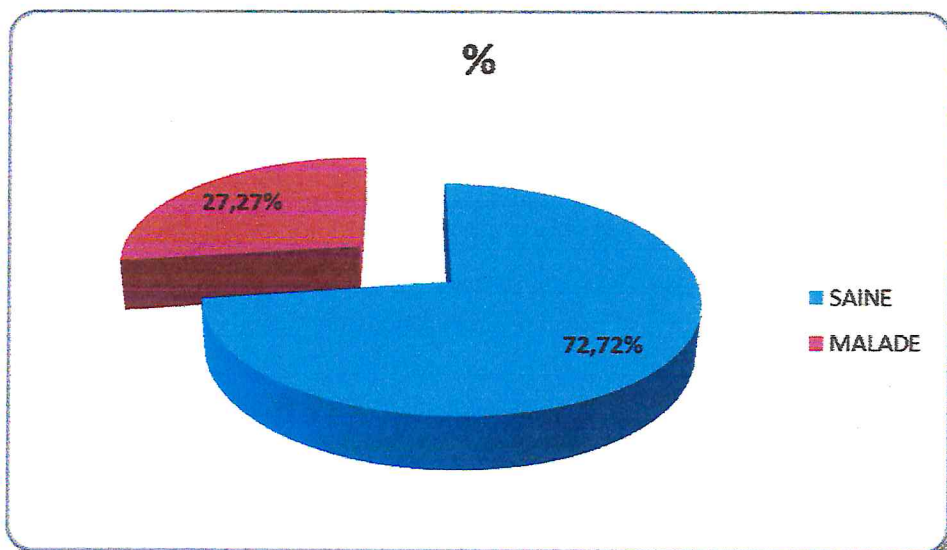
Les primipares saines à J7 restées saines à J14 sont 6/11 soit 54,54%.

Les primipares malades à J7 devenues saines au J14 sont 2/11 soit 18,18%.

Les primipares malades au J7 restées malades au J14 sont 3/11 soit 27,27% :

Nous remarquons qu'à J14 nous avons 8/11 vaches saines soit 72,72 % et 3/11 malades soit 27,27%.

Ces résultats sont représentés dans le graphe figure 13 :



**Figure 13 :** Graphe représentant les résultats de l'examen clinique à J14



D'après ces résultats il en ressort que :

Les vaches primipares diagnostiquées infectées à J0 soit 36,36% sont supposées avoir été infectées en période sèche (tarissement).

Les primipares diagnostiquées infectées à J7 soit 45,45%, 18,18% sont considérées comme récemment infectées. Nous relevons qu'à J14 il n'y a pas de nouvelles vaches infectées.

## 2. Résultats du diagnostic bactériologique :

Les résultats du diagnostic bactériologique de 33 échantillons de lait représentant 33 quartiers atteints d'infection intra-mammaire sont rapportés dans le tableau 3.

Tableau 3 : Résultats du diagnostic bactériologique

N° identification	Quartiers	Résultats bactériologiques		
		J0	J7	J14
5208	AG	<i>Serratia marrescens</i>	-	<i>S.hominis</i>
	AD	<i>Serratia marrescens</i>	-	<i>Klebsiella ornithinolytica</i>
	PG	-	-	-
	PD	-	-	-
6534	AG	<i>S.chromogènes</i>	<i>Micrococcus spp</i>	-
	AD	-	-	-
	PG	-	-	-
	PD	-	-	-
06020	AG	-	-	-
	AD	-	-	-
	PG	-	<i>S.auricularis</i>	<i>S.aureus</i>
	PD	-	-	-
0812	AG	-	-	-
	AD	-	-	-
	PG	<i>S.aureus</i> <i>S.xylosus</i>	-	<i>S.xylosus</i>
	PD	-	-	-
0745	AG	-	-	-
	AD	-	-	-
	PG	<i>S.epidermidis</i>	<i>S.aureus</i>	<i>S.capitis</i>
	PD	-	-	-
1440	AG	-	<i>Escherichia coli</i>	<i>Klebsiella ornithinolytica</i>
	AD	-	-	-
	PG	-	-	-
	PD	-	-	-
06033	AG	-	-	-
	AD	-	-	-
	PG	-	-	-
	PD	-	<i>St.chromogenes</i> <i>S.xylosus</i>	<i>St. uberis</i> <i>St.chromogenes</i>

Après le traitement des données du tableau 3 nous avons classé les souches isolées par genres et familles ; il en ressort les résultats suivants (tableau 4) :

**Tableau 4 : Résultats du classement des espèces bactériennes identifiées.**

Genre et famille	Espèces	%	% Totale	
<i>Staphylococcus</i>	SCN	<i>S.hominis</i>	5%	40%
		<i>S.chromogenes</i>	5%	
		<i>S.auricularis</i>	5%	
		<i>S.xylosum</i>	15%	
		<i>S.epidermidis</i>	5%	
		<i>S.capitis</i>	5%	
	SCP	<i>S.aureus</i>	15%	15%
Entérobactéries	<i>Serratia marrescens</i>	10%	25%	
	<i>Klebsiella ornithinolytica</i>	10%		
	<i>Escherichia coli</i>	5%		
<i>Streptococcus</i>	<i>St.ubreris</i>	5%	15%	
	<i>St.chromogenes</i>	10%		
<i>Micrococcus</i>	Micrococcus spp	5%	5%	

A partir du tableau il en ressort :

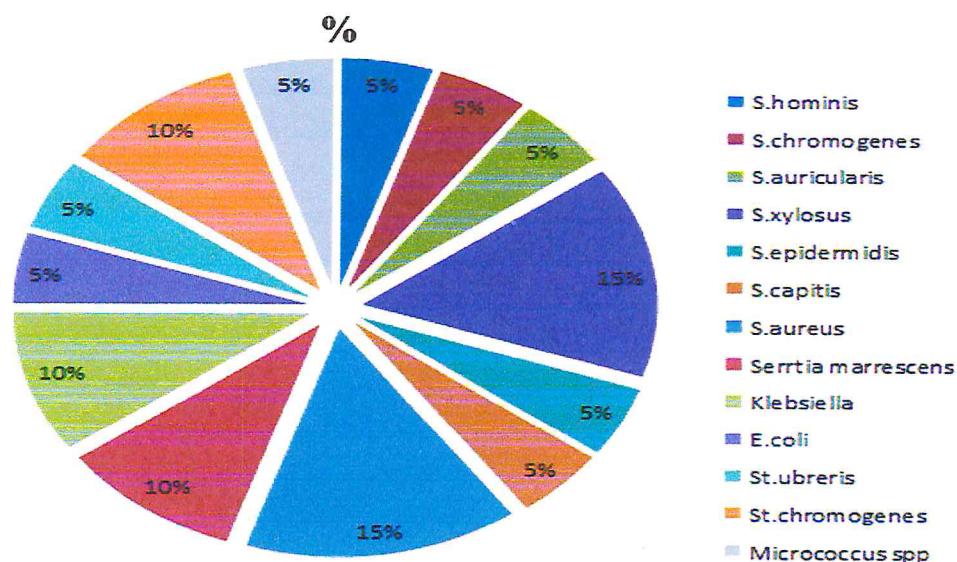
Le genre *Staphylococcus* représente 55% des souches isolées dont 40% sont SCN représentés essentiellement par *S.xylosum* et 15% de SCP avec une dominance de *S. aureus*.

La famille des entérobactéries représente 25% des souches avec essentiellement *Serratia* et *Klebsiella* avec 10% et seulement 5% d'*E. Coli*.

Le genre *Streptococcus* représente 15% des souches dont 10% *St.chromogenes* et 5% *St. uberis*.

Le genre *Micrococcus* représenté par *micrococcus spp* avec 5%

Ces résultats sont représentés dans le graphe figure 13.



**Figure 14 : Graphe représentant les résultats bactériologiques**



## B. DISCUSSION:

### Examen clinique :

Les résultats du suivi de 11 vaches primipares par examen clinique après le part (J0, J7, J14) ont révélés à J0 un taux de vaches infectées de 36,36%. Ces dernières sont supposées avoir été infectées en période sèche (tarissement). A J7 un taux de vache infectées de 18,18% qui sont considérées comme récemment infectées. Nous relevons qu'à J14 il n'y a pas de nouvelles vaches infectées.

Les infections intra mammaires chez les primipares ont été rapportées par différents travaux avec des taux variables.

Selon **Bareille et al. (2002)**, 17,1% des vaches primipares ont eu une mammites clinique entre la fin de la gestation et le premier mois de la lactation.

Pour **Rupp et Boichard, (2000)** le taux était de 7,5%. Les travaux réalisés sur la base des concentrations en cellules somatiques (ccs) du lait des vaches primipares suggèrent que la fréquence des infections mammaires est assez élevée en début de lactation et très variable entre troupeaux. Alors que la prévalence de quartiers infectés était de 64,4% et 27,5% avant et après vêlage respectivement, avec une forte variabilité selon les élevages. (**Bareille et al.2000**).

Selon **BOSQUET (2008)**; la prévalence des infections intra mammaires chez les primipares dans les jours qui suivent le vêlage sur 378 génisses, soit 1 496 quartiers, donnent les résultats suivants : 333 échantillons sont positifs, soit 22,3 %. Cela correspond à 214 génisses sur 378. 37 % des animaux avaient plus d'un quartier infecté.

L'ensemble des études disponibles rapporte que plus de 90% des génisses et 75% des quartiers avant le vêlage peuvent être considérés comme infectés (**Nickerson 2009**).

Selon **Bareille et al., (2000)**, un phénomène d'assainissement spontané au niveau de la mamelle était supposé car les ccs moyennes des vaches primipares étaient élevées à 7 jours post-partum et décroissaient jusqu'à 30 jours post-partum.

Différents facteurs intervenant dans les infections intra mammaires chez les primipares ont été rapportés par différentes études.

Selon **Bareille et al., (2000)**, certaines infections des quartiers avant vêlage peuvent être dues à une colonisation de la partie basse de la mamelle par des bactéries se développant naturellement sur la peau, tel que les staphylocoques.

Les mammites à expression clinique et celles à expression subclinique (nouvelles infections dans les 15 premiers jours après vêlage) présentent des facteurs de risque en partie communs chez les primipares autour du vêlage. Ils sont en relation avec des défauts d'hygiène et/ou une altération des capacités de défense de la génisse en situation stressante. Ainsi, l'introduction des génisses avant leur vêlage dans le lot des vaches en lactation ou des vaches tarées, les difficultés de vêlage, par elles-mêmes et/ou par leurs événements associés (isolement de la génisse, souillure de la mamelle, mort du veau) sont des facteurs de risque majeurs de mammites, ce qui confirme les observations antérieures (**Bareille et al., 2000, Barnouin et Chassagne, 2000, Oltenacu et Ekesbo, 1994**).



Les mois de vêlage en saison hivernale sont les plus à risque de nouvelles infections, ce qui suggère l'existence de contaminations liées au logement (Waage *et al.* 1998 ou en automne - Oltenacu et Ekesbo, 1994).

Parmi les facteurs de risque de début de lactation, certains sont classiques (œdème mammaire persistant et niveau de production élevé) et d'autres plus inattendus : les vaches consommant le moins de concentrés et ayant un taux d'urée faible dans le lait ont un risque de mammite accru (Fraser et Leaver, 1988).

Roussel *et al.* 2001 ont montré que le risque de pathologie mammaire était accru chez des vaches primipares ayant subi des transitions alimentaires non maîtrisées entre la fin de gestation et le début de lactation, transitions qui se traduisent par des sous consommations alimentaires (notamment en concentrés).

En effet, les vaches primipares sont exposées à des pratiques de traite défavorables (égouttage et sur traite, élimination des premiers jets sur le sol (Bareille *et al.* 2000, Roussel *et al.* 2001, Waage *et al.* 1998).

### Bactériologie :

Les résultats du diagnostic bactériologique ont montré une dominance du genre *Staphylococcus* avec un taux de 55% dont 40% de SCN représentés par *S.xylosus* et 15% de SCP représentés par *S. aureus*. La famille des entérobactéries représente 25% des isolats avec essentiellement *Serratia* et *Klebsiella* avec 10% et seulement 5% d'*E. Coli*. Le genre *Streptococcus* représente 15% des souches dont 10% *St.chromogenes* et 5% *St. uberis*.

Le genre *Micrococcus* représenté par *micrococcus spp* avec 5%.

Certains travaux confortent nos résultats en effet selon BAREILLE *et al.* (2002), les staphylocoques coagulase-négatifs étaient impliqués dans 76% des infections, avec principalement *S. chromogenes* (64%). 12% des infections étaient dues à des agents pathogènes majeurs, avec streptococcus *uberis* (80%), *E.coli* (9%) et *Staphylococcus aureus* (8%). La proportion d'agents pathogènes majeurs variait de 0 à 30% des infections selon les élevages.

Selon BOSQUET (2008) Les staphylocoques coagulase négative sont de loin les plus présents (64,2 %), *Streptococcus spp* (16,2 %) dont 9,3 *uberis*, *Staphylococcus aureus* (8,4 %), entérobactéries (4 %).

Selon NICKERSON (2009), Parmi les agents pathogènes impliqués, les staphylocoques sont les germes les plus fréquemment isolés et parmi eux un pathogène majeur (*S. aureus*) ainsi qu'une légion de staphylocoques coagulase négative (SCN) au premier rang desquels *S. chromogenes*.

# CONCLUSION

## **Conclusion :**

Dans les élevages où l'état de santé de la mamelle des vaches primipares est préoccupant au vêlage en termes d'infection et de mammite clinique, une maîtrise des facteurs de risque peut être entreprise. Les voies à privilégier sont l'amélioration du logement des génisses en fin de gestation, la diminution des interventions au vêlage par accouplements raisonnés et une maîtrise de l'alimentation en début de lactation. La lutte contre les mammites de l'ensemble des vaches du troupeau (bonnes pratiques de traite et de logement) doit également contribuer à améliorer la situation des primipares dès le début de lactation.



REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

# ANNEXES

## **ANNEXE 1 :**

### **Matériel non biologique:**

#### **Les produits consommables pour les prélèvements:**

- Pots de prélèvement
- Bouillons nutritifs
- Coton et désinfectants
- Fiche de commémoratifs

#### **Les produits consommables pour le diagnostic bactériologique:**

##### **Milieux de cultures:**

- Gélose nutritive
- Milieu de Chapman
- Gélose de meller de Hinton

##### **-Coloration de Gram:**

- Bec benzen
- Les lames
- Le port lame
- La pince
- Pipette pasteur
- L'eau physiologique
- Les colorants :
  - Violet de gentiane
  - Lugol
  - Alcool acétone (5%)
  - Fuchsine
- Papier absorbant
- Microscope électronique
- L'huile à immersion



**Pour test catalase :**

- L'eau oxygénée.
- Colonies bactérien.
- Boite de pétri vide.

**Pour test oxydase :**

- la colonie.
- disque d'oxydase.

**Les produits consommables pour l'identification des bactéries :**

-la galerie API 20 E pour l'identification des espèces des familles:

Staphylococcus, Streptococcus et Entérobacteriaceae.

- ❖ L'eau physiologique stérile
- ❖ Tubes stérile pour préparation des suspensions bactériennes
- ❖ l'huile de paraffine
- ❖ Les réactifs:
  - ✓ Une goutte VP 1 et une goutte VP 2 : pour le teste VP ;
  - ✓ Deux gouttes de NIN : pour le teste HIP ;
  - ✓ Une goutte de ZYM A et ZYM B : pour les tests de PYRA jusqu'au LAP.

## Reference :

1. **ALEXANDRE, A. (2005).** Utilisation des comptages cellulaires dans la comparaison de deux préparations hors-lactation. Thèse de diplôme de Docteur Vétérinaire. Université Claude-Bernard - Lyon1. P04-08.
2. **Anonyme : direction technique NEOLAIT ,221220 yffiniac-Aout 2005.P07.**
3. **ARGENTÉ .G.et Coll,** les mammites en élevage bovin 1997.Edition F.G.D.S.22.P11-13
4. **BADINAND, F.(2001).** Cours de pathologie de la reproduction. ENVL.P03.
5. **BAREILLE, N., FOURICHON, C., BEAUDEAU, F et SEEGER, H. (2004).** Les facteurs de risques des mammites : Etat des lieux dans 237 exploitations laitières des pays de Loire. Bull des GTV, P06.
6. **BARNUOIN, J. (1995).** Dietary factors associated with milk somatic cell count-s in dairy cows in Britain preventive veterinary medicine.P06.
7. **BARNOUIN, J., GEROMEGNACE, N., CHASSAGNE, H., DOWN et SABATIER. (1999).** Facteurs structurels de variation des niveaux de comptage cellulaire du lait et de fréquence des mammites cliniques dans 560 élevages bovins répartis dans 21 départements Français. P05-11.
8. **BAREILLE Nathalie, DJABRI Belgacem, BEAUDEAU François, SEEGER Henri(2005)** UMR Gestion de la Santé Animale, ENVN-INRA, Atlanpole-Chantrerie, BP 40706, 44307 Nantes Cedex 03
9. **BERRY, E.A. (1998).** Mastitis incidence in straw yards and cubicles. Vet Rec.P07.
10. **BERRY E. A. et HILLERTON J. E. 2002.** The effect of an intramammary teat seal on new intramammary infections.P12
11. **BERTHELOT, X et BERGONIER, D. (1993).** Mammites et qualité du lait chez les bovins. Le point vétérinaire P04.
12. **BERTHELOT. X et BERGONIER, D. (2001).** Diagnostic bactériologique des mammites. Bulletin des GTV. P10.
13. **BERTHELOT, X et BERGONIER, D. (2006).** Gestion de la santé des mamelles in infections mammaires et péripartum. Journée de la société française de Buiatrie. P05-08.
14. **BLOOD, D.C et HENDERSON, J.A. (1976).** Médecine Vétérinaire. 2ème édition française d'après la 4ème édition anglaise. Vigot frères. Paris, P04.
- BOSQUET Gérard.** Mammites des primipares : facteurs de risque et thérapeutique. Les Cahiers Pratiques (CP) N° 7 du 21 au 27 juin 2008, P25.
15. **BOUCHARD, E. (2003).** Cours de pathologie mammaire. Faculté de Méd. Vét de Montréal.P02-04.
16. **BOUCHOT, M.C., CATEL, J., CHIROL, C., GANIÈRE, J.P et LE MENEZ, M. (1985).** Diagnostic bactériologique des infections mammaires des bovins. Recueil Médecine Vétérinaire ; P08.

17. **BRUYAS, J.F. (1997).** Mammites Bovines. Cours de gynécologie, ENV Nantes.P02.
18. **BURVENICH, C., DOSOGNE, H. HOEBEN, D., GUIDRY, A.J et PAAPE, M.J. (1998).** Mécanisme Immunitaire dans la mamelle en lactation. Le nouveau péripartum, Paris 25-26 – Nov. 1998. Congrès de la SFB, P02.
19. **COLLIN et COLL 2002,** Les mammites chez les bovins. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Reproduction Animale. 113 p.
20. **DESCÔTEAUX, L. (2004).** La mammite clinique. Stratégie d'intervention. Symposium sur les bovins laitiers. Catalogue des publications du: CRAAQ.P04
21. **DELUYKER M ,DETILLEUX, J., MOTKIN, M., DELIEGE, M., PIRAUX, E., DEPINOIS, A., DEBLIQUY, P., MAINIL, J., CZAOLICKI, G et LEKEUX, P .(2005).** Comparaison du taux cellulaire et de la sensibilité antimicrobienne des germes responsables de mammite subclinique bovine entre les filières conventionnelle et biologique. *Ann. Méd. Vét, 2005*, P11.
22. **ERSKINE, R. (2004).** Philosophical approach to antibiotic therapy: Know the cow, bug and drug. Proceeding of the annual meeting of the national mastitis council, P03
23. **FAROULT, B et LE PAGE, PH. (2006).** Bactériologie et lutte contre les mammites bovines. Bulletin des GTV. N°33-Février : 2006. P10.
- 24.**FAROULT, B et SERYES, F (2001).** Référentiel vétérinaire GTV partenaire : Bonnes pratiques vétérinaires pour la définition d'un plan de traitement des mammites des mammites dans le troupeau. SNGTV paris, novembre 2001. P10-12 .
25. **FÉDÉRATION INTERNATIONALE DE LA LAITERIE. (1980).** Behavior of pathogens in cheese, P04.
26. **FEDERICI-MATHIEU, C et GODIN, U. (1999).** La machine à traire : fonctionnement, incidence sur la santé des mamelles. Journées nationales GTV. Tours, 29. 30. 31 mai.P06.
27. **FRANCOZ .2004 .**Des études sont réalisée durant l'hiver 2004 sur 101 échantillons de lait de tank.
28. **GIRODON, S. (2001).** Maîtrise des infections intra-mammaires dans les troupeaux bovins laitiers : méthode pour l'élaboration d'un plan de lutte. Thèse de diplôme de Docteur Vétérinaire. ENV Nantes. P06.
29. **GAMBO et ECHIKE .2001.** Tarissement des vaches laitières : approche sanitaire et zootechnique. La Dépêche vétérinaire 95 (suppl. technique), P12
30. **GREEN J, FOURICHON, C., BEAUDEAU, F et SEEGER, H. (2005).** Les facteurs de risques des mammites : Etat des lieux dans 237 exploitations laitières des pays de Loire. Bull des GTV,
31. **HANZEN, CH. (1999).** Pathologie de la glande mammaire de la vache laitière. Aspects individuels et d'élevage. Université de Liège. P04.
32. **HANZEN, CH. (2000).** Propédeutiques et pathologies de la reproduction mâle et femelle, biotechnologie de la reproduction et pathologie de la glande mammaire. 4ème édition. Université de Liège.P01.



32. HANZEN, CH et PULVINAGE, PH. (2008). La pathologie infectieuse de la glande mammaire approche individuelle. P03.
33. HANZEN, CH. (2009). La pathologie infectieuse de la glande mammaire. Etio-pathogénie et traitements. Approche individuelle et de troupeau. Université de Liège.P01-02.
34. HENRY, I. (2001). Fréquence étiologique des infections intra-mammaires des vaches laitières primipares autour du vêlage.. ENV Nantes, P10.
35. HOLLMANN, K. (1974). Cytology and fine structure of mammary gland. In LARSON B.L, SMITH.V.R, lactation IA. Comprehensive treatise. Academic Piers. New York. P01.
36. JODI, W. (2007). Diagnostiquer la mammite, in : Le producteur de lait Québécois, Sept 2007.P10.
37. LEBRET, P., BERTHELOT, X et PETIT, C. (1990). Connaissances fondamentales des infections mammaires de la vache laitière. P02-03.
38. LEROUX, P.C.M. (1982). Germes des laits de mammites bovines : Evolution de leur résistance aux anti-infectieux. Thèse de doctorat. Ecole nationale vétérinaire de Toulouse.P08-09.
39. LE MANUEL VETERINAIRE MERCK, (2002). Un manuel de diagnostic, de traitement et de prévention et contrôle des maladies, destiné au vétérinaire. Deuxième édition française de la 8ème édition du Merck Veterinary Manual. P12.
40. MATTIELLO S, 2005. Survey on housing management and welfare of dairy cattle in tie stalls in western Italian Alps. *Acta Agriculturae Scand Section A*, P05.
41. MANNER, Y. (2001). Méthode de bactériologie des mammites cliniques. Etude expérimentale d'un test bactériologique rapide : Le Sensi Vet Mam color. Thèse de diplôme de Docteur Vétérinaire. ENV Nantes, P09.
42. MILLEMANN Y, 2000. Diagnostic traitement et prévention des mammites. Point Vét., P05.
43. MARIANI, S. (2004). Effets des infections bactériennes de la mamelle en début de lactation sur les comptages cellulaires somatiques et sur la production laitière en fonction du rang de la lactation. Thèse de doctorat. Ecole nationale vétérinaire de Lyon.P06.
44. MATREL, J.L. (1991). Le diagnostic bactériologique des mammites ». Dans : Mammites des vaches laitières, Paris, (18-19 Décembre 1991), *Société Française de BUIATRIE*, Toulouse.P10.
- 45 – MERCK, 2006, *Merck veterinary manual*, [en ligne], Mise à jour 2006, [<http://www.merckvetmanual.com>] (consulté le 06 août 2006),P11.
46. MIALOT, J.P. (1983). Technique de prélèvement de lait pour examen bactériologique. Rec. Méd. Vét, P09.
47. MONTI, G et DEJONG, G. (2005). Risk of clinical mastitis with in lactation Dutch dairy cattle, proceedings of the 4th IDR-international mastitis conference, PO6.
48. MYLLYS, H. (1995). Characterization of Clinical Mastitis in primiparous Heifers. *Journal of Dairy Science* Vol. 78, No 3.

49. NELSON. (1991). Adhesion in staphylococcal mastitis as vaccine components. R-lem. J: 62 (suppl.1). P06.
50. PAAPE, M.J., VAN OOSTVELDT., K et MEYER, E. (1999). Défense phagocytaire de la glande mammaire bovine. Les cellules somatiques du lait, Nantes 26. 27 mai 1999. Journée nationale GTV-INRA. P02.
51. LE PAGE, P. (1999). Les cellules du lait et de la mamelle. Journée GTV-INRA. Nantes 26.27.28 mai 1999. Cellules somatiques du lait, P02.
52. PEELER, E.J., GREEN, M.J., FITZ PARIEL, J.L., MORGAN, K.L et GREEN, L.E. (2000). Risk factors associated with clinical mastitis in low somatic cell count British. Dairy herds. J. Dairy Sci. P06.
52. POUTREL, B. (1985). Généralités sur les mammites de la vache. Processus infectieux, épidémiologie, diagnostic, méthodes de contrôles. *Recueil de Méd. Vétérinaire*, P03.
53. PULVINAGE, P., DUCRUET, T., JOSSE, J et MORICAL, T. (1991). Facteurs de risques des mammites des vaches laitières. *Rec Med Vet* 167 (2), P06.
54. RAINARD, P. (1991). Mécanisme immunitaire de défense de la mamelle et leur régulation. Mammites des vaches laitières. Société Française de Buiatrie, Paris, P02.
55. RENAUD, T. (2002). Méthodes de diagnostic des mammites. *L'action vétérinaire*, 1614, P08.
56. ROSENBERGER, G. (1979). Examen clinique des bovins, méthodes, résultats et interprétation point vétérinaire. P08.
57. ROUSSEL Ph, D. RIBAUD D. 2000. Etude des mammites cliniques et subcliniques chez les primipares au vêlage. Institut de l'élevage. Compte rendu n° 2003112. 86 pp.
58. ROUSSEL Ph, D. RIBAUD D, MENARD J.L. Facteurs d'élevage associés au risque d'infections mammaires chez les primipares après le vêlage. [8<sup>e</sup> Journées 3R - 2001](#)
59. ROUSSEL ET COLLE 2005, Mammites et qualité du lait chez les bovins. *Le point vétérinaire* 25.115.
60. RYCHEMBUSH, V. (2003). Antibiotiques intra-mammaires au tarissement vers de traitements ciblés. Dossier spécial Médicaments vétérinaires. Décembre 2003. P13.
61. SALAT, O. (2008). Gestion des mammites à *S. aureus* en élevage. *Le Point Vétérinaire* / Janvier - février 2008 / n° 282. P09.
62. SCHUKKEN, Y.H., SMITH, J.A.H., GROMMERS, F.J., VANDEGEER, D et BRAND, A. (1989). Effects of freezing on bacteriologic culturing of mastitis samples. *J. Dairy Sci*, 72: 1900 - 1906. P09.
63. SERIEYS F. 1995. Conditions et limites de l'efficacité du traitement au tarissement de la vache laitière. *Bulletin des GTV* 1: PN-12. P06.
64. TOE MB. 1999. Les infections intramammaires chez les génisses : fréquence, dynamique d'évolution et facteurs de risques. *Mémoire bibliographique de stage de C.E.S.A.* 29 pp.



65. VILLANUEVA, R., TYLER, J.W et THURMOND, M.C. (1988). Recovery of *Streptococcus agalactiae* and *Staphylococcus aureus* from fresh and frozen bovine milk. JAVm A, 8, 1398 - 1400.P09.

66. WAAGE, S., JOHNSON, P et FRANKLEN, A. (1994). Evaluation of a cow side test for detection of gram negative bacteria in milk from cow with mastitis. Acta veterinary Scandinavia, P07.

67. WATTIAUX .1999, SECRETION du lait , Universite du Wisconsin à madison  
Activity of antimicrobial agents against strains of *Staphylococcus aureus* isolated from bovine intramammary infections that produce  $\beta$ -lactamase. Journal of Dairy Sciences.

68. WEISON J.P. La prophylaxie des mammires .ED .Vigot frères. 1974 ,P11.

131. WILESMITH, J.W et FRANCIS, P.G. (1986). Incidence of clinical mastitis in a cohort of British dairy herds. *Vet. Res.* 118: 119 - 124.

#### SITES D'INTERNET :

1. <http://www.bvt.fr/p-bvtfrpubfr/display.aspx>.

2. <http://lycees.ac-rouen.fr/francoisdes/pedagogie/lait/mamelle.jpg>.

3. <http://www.unige.ch/cyberdocuments/theses2001/BisognanoC/images/image033.jpg>.



**Tableau A:** Résultats de l'examen clinique, de l'observation de l'aspect des sécrétions mammaires et du lait ainsi que le CMT pour le lot de vaches primipares.

N° identification	Quartiers	J <sub>0</sub>		J <sub>7</sub>		J <sub>14</sub>		CMT
		Examen clinique	Aspect des sécrétions mammaires	Examen clinique	Aspect du lait	Examen clinique	Aspect du lait	
<b>5208</b>	AG	+	+	-	-	-	-	-
	AD	+	+	-	-	-	-	-
	PG	-	-	-	-	-	-	-
	PD	-	-	-	-	-	-	-
<b>6534</b>	AG	+	+	-	-	+	-	-
	AD	-	-	-	-	-	-	-
	PG	-	-	-	-	-	-	-
	PD	-	-	-	-	-	-	-
<b>06020</b>	AG	-	-	-	-	-	-	-
	AD	-	-	-	-	-	-	-
	PG	-	-	-	-	+	-	-
	PD	-	-	-	-	-	-	-
<b>0812</b>	AG	-	-	-	-	-	-	-
	AD	-	-	-	-	-	-	-
	PG	+	+	-	-	-	-	-
	PD	-	-	-	-	-	-	-
<b>6814</b>	AG	-	-	-	-	-	-	-
	AD	-	-	-	-	-	-	-
	PG	-	-	-	-	-	-	-
	PD	-	-	-	-	-	-	-
<b>5786</b>	AG	-	-	-	-	-	-	-
	AD	-	-	-	-	-	-	-
	PG	-	-	-	-	-	-	-
	PD	-	-	-	-	-	-	-

0745	AG	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	AD	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	PG	+	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+
	PD	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
4532	AG	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	AD	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	PG	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	PD	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
6797	AG	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	AD	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	PG	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	PD	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1440	AG	-	-	-	+	-	-	-	X	-	-	+
	AD	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	PG	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	PD	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
06033	AG	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	AD	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	PG	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	PD	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	X

**Examen clinique :** + = présence de signes cliniques ; - = absence de signes cliniques. **Aspect des sécrétions mammaires :** + = présence de grumeaux ; - = absence de grumeaux. **Aspect du lait :** + = présence de grumeaux ; - = absence de grumeaux. **CMT :** + = présence de modifications de l'aspect du mélange à divers degrés ; - = absence de modifications de l'aspect du mélange.