

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE



MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE.



UNIVERSITE SAAD DAHLEB BLIDA1

FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE

DEPARTEMENT DES BIOTECHNOLOGIES ET AGRO-ECOLOGIE

Projet de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de Master

Spécialité : Production et Nutrition Animale

**THEME :**

**Incidence des mammites dans les élevages laitiers et  
thérapeutiques antibiotiques associées**

Présenté par : BENAINI Omar  
SELMi Abderaouf  
REZZOUG Youcef Abdelouahab

Devant le jury :

Mr. BENCHERCHALIM.	MCA	USDB1	President
Mr. BESBACI M.	MCA	USDB1	Examineur
Mr. AKKOU M.	MCA	USDB1	Promoteur

ANNEE UNIVERSITAIRE 2021/2022

## ***REMERCIEMENTS***

Au terme de ce travail, Nous exprimons tout d'abord nos remerciements les plus sincères à Mr **AKKOU M**, Maitre de Conférences Classe A à l'institut des Sciences Vétérinaires, Université de Saad Dahleb Blida 1 qui a bien dirigé ce travail.

Nous le remercions pour ses directives, ses conseils et surtout sa disponibilité pour nous un solide soutien et réconfort.

Nous tenons également à remercier Mr **BENCHERCHALIM** Professeur au Département des Biotechnologies et Agroécologie, Université de Saad Dahleb Blida 1, pour avoir accepté de présider le jury de soutenance.

Nous adressons nos vifs remerciements et gratitude à Mr **BESBACIM** Maitre de Conférence classe A à l'Institut des Sciences Vétérinaires Blida 1, qui a été favorable pour examiner ce travail.

Nos sincères remerciements sont adressés à Madame **Bourahla I**, zootechnicien et Dr. **Kessoum A** pour leurs aides précieuses.

Enfin nous tenons à remercier tous ceux qui ont contribué de prêt ou de loin à la réalisation de ce mémoire.

## ***Dédicaces***

Je dédie ce travail à mes chers père et mère qui ont veillé et travaillé avec moi tout au long de mon parcours académique. Je dédie également ce travail à mes frères et sœurs et à tous mes amis qui m'ont beaucoup soutenu. Je dédie ce travail à tous mes professeurs et toute la famille de production animale, merci pour tout.

**Omar**

### **Je dédie ce travail.**

A mes parents qui ont consenti d'énormes sacrifices pour me voir réussir, pour l'enseignement de la vie, pour l'éducation qu'ils m'ont donnée et tous les conseils et encouragements qu'ils n'ont cessé de me prodiguer durant mes études. Je leur dois reconnaissance et gratitude. A mes très chers frères. Qu'ils trouvent ici le témoignage de mon affection et de mon respect. A tous mes amis d'enfance et les collègues d'étude. A mes enseignants de Production et Nutrition Animale que j'apprécie beaucoup. Merci pour tout.

**Abderaouf**

Je dédie ce travail à mes chers parents, mes frères et sœurs qu'ils trouvent ici le témoignage de mon affection et mon respect. A mes collègues de l'université de Blida que j'apprécie beaucoup.

**Youcef Abdelouahab**

## SOMMAIRE

Remerciement	
Dédicaces	
Sommaire	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Liste des abréviations	
Résumé	
Abstract	
ملخص	
Introduction .....	1
Partie bibliographique.....	2
	3
<b>Chapitre 1 : Anatomie et fonction de la glande mammaire</b>	
1. Anatomie de la glande mammaire.....	4
1.1. Présentation de la mamelle.....	4
1.2. Constitution générale de la glande mammaire.....	4
1.3. Tissu sécréteur : les alvéoles mammaires.....	5
1.4. Tissus non sécréteurs.....	5
1.4.1. Tissu conjonctif.....	5
1.4.2. Peau.....	6
1.4.3. Tissu musculaire.....	6
1.4.4. Réseau sanguin.....	6
1.4.5. Réseau lymphatique.....	6
1.4.6. Tissu nerveux mammaire.....	7
2. Physiologie de la sécrétion lactifère.....	7
3. Moyens de défense de la mamelle.....	8
3.1. Défenses passives.....	8
3.2. Défenses actives.....	9
3.2.1. Les macrophages.....	9
3.2.2. Les lymphocytes.....	9
3.2.3. Les polynucléaires neutrophiles (PNN) .....	9
3.2.4. Les cellules épithéliales.....	10
3.2.5. Le complément.....	10
3.2.6. La lactoferrine.....	10
<b>Chapitre 2 : Principale pathologie de la mamelle chez les vaches laitières</b>	
1. Définition et importance des mammites.....	12
1.1. Définition.....	12
1.2. Importance des mammites.....	12
1.2.1. Importance sanitaire.....	12
1.2.2. Importance médicale.....	12
1.2.3. Importance économique.....	13
2. Etiologie des mammites chez la vache.....	13
2.1. Agents pathogènes majeurs.....	13
2.2. Agents pathogènes mineurs.....	14
3. Réservoirs de germes.....	14
3.1. Germes à réservoir mammaire.....	14
3.2. Germes d'environnement.....	14
4. Déroulement de processus infectieux.....	16
4.1. Pénétration de germes dans la mamelle.....	16
4.2. Infection et inflammation du trayon.....	16

4.3. Devenir de l'infection.....	17
5. Facteurs de risque des mammites.....	17
5.1. Facteurs liés à l'animal.....	17
5.1.1. Facteurs génétiques.....	17
5.1.2. Age ou le numéro de lactation.....	17
5.1.3. Stade de lactation.....	18
5.1.3.1. La période péri-partum.....	18
5.1.3.2. La période sèche.....	18
5.1.4. Niveau de production.....	19
5.1.5. La vitesse de la traite.....	19
5.1.6. Morphologie de la mamelle.....	19
5.2. Facteurs liés à l'environnement.....	19
5.2.1. La machine à traire.....	19
5.2.2. Le bâtiment d'élevage.....	20
5.2.3. L'alimentation.....	20
6. Classification clinique des mammites.....	21
6.1. Mammites cliniques.....	21
6.1.1. Mammites suraiguës.....	21
6.1.1.1. Mammites colibacillaires.....	22
6.1.1.2. Mammites gangreneuses.....	22
6.1.2. Mammites aiguës.....	23
6.1.3. Mammites subaiguës.....	23
6.1.4. Mammites chroniques.....	23
6.2. Mammites subcliniques.....	24
6.3. Mammites latentes.....	24
6.4. Impact de la mammite subclinique sur la qualité du lait.....	25

### **Chapitre 3. Méthodes de lutte contre les mammites chez la vache**

1. Méthodes de diagnostic.....	27
1.1. Le Californian Mastitis Test (CMT) .....	27
1.2. Le comptage cellulaire.....	27
1.3. Diagnostic bactériologique.....	28
1.4. Autres méthodes bactériologiques.....	28
2. Traitement et prophylaxie des mammites.....	28
2.1. Traitement des mammites.....	28
2.1.1. Traitement des mammites cliniques.....	28
2.1.2. Traitement des mammites subcliniques .....	30
2.2. Prophylaxie.....	31
2.2.1. Prophylaxie hygiénique.....	31
2.2.2. Prophylaxie médicale.....	32
2.2.2.1. Vaccination.....	32
2.2.2.2. Scellant à trayon.....	32
2.2.2.3. Obturateur interne du trayon.....	32

## **II. PARTIE PRATIQUE**

1. Problématique et objectifs.....	35
2. Matériel et méthodes.....	35
2.1. Enquête de questionnaire chez les vétérinaires praticiens.....	35
2.2. Dépistage des mammites subcliniques chez les vaches laitières.....	36
2.2.1. Lieu et population de l'étude.....	36
2.2.2. Prospection de l'exploitation et dépistage des mammites.....	36
2.2.3. Examen clinique des mamelles.....	37

2.2.4. Dépistage des mammites subcliniques.....	37
2.2.4.1. Principe réactionnel.....	37
2.2.4.2. Matériel.....	37
2.2.4.3. Mode opératoire.....	38
2.3. Impact des mammites subcliniques sur la production du lait.....	38
2.3.1. Lieu de l'étude.....	38
2.3.1.1. Présentation de la ferme de l'ITELV.....	38
2.3.1.2. Pratique de la traite dans la ferme.....	39
2.3.1.3. Présentation du laboratoire.....	39
2.3.2. Population et période de l'étude.....	39
2.3.3. Suivi vétérinaire.....	39
2.3.4. Etat d'embonpoint des vaches.....	40
2.3.5. Prélèvement des échantillons de lait.....	40
2.3.6. Analyse cytologique du lait par FOSSOMATIC™ FC. ....	41
2.3.7. Traitement de données.....	41
3. Résultats.....	42
3.1. Enquête de questionnaire chez les vétérinaires.....	42
3.1.1. Fréquence des mammites cliniques.....	42
3.1.2. Molécules antibiotiques utilisées en cas de mammites.....	42
3.2. Dépistage de mammites subcliniques chez les vaches laitières.....	43
3.2.1. Prévalence des mammites subcliniques.....	43
3.2.2. Variation des mammites en fonction des quartiers.....	43
3.2.3. Facteurs de variation de l'incidence des mammites subcliniques.....	44
3.3. Impact des mammites subcliniques sur la production du lait.....	44
3.3.1. Description de la population de l'étude.....	44
3.3.2. Effet de BCS et de CCS sur production laitière.....	45
3.3.3. Effet de la race, du BCS et de CCS sur la production laitière.....	46
3.3.4. Effet race et du BCS sur la production laitière.....	47
3.3.4. Effet de la race et du CCS sur la production laitière.....	48
3.3.5. Facteurs de variation des niveaux de production laitière.....	48
3.3.6. Variations de la production laitière en fonction de l'âge.....	49
3.3.7. Impact du BCS sur la production selon le stade de lactation.....	50
3.3.8. Impact de CCS sur la production selon le stade de lactation.....	50
4. DISCUSSION.....	52
Conclusion.....	54
Références bibliographiques	
Annexe	

## Liste des abréviations

<b>ADN :</b>	Acide Désoxyribonucléique.
<b>BCS :</b>	Body Condition Score.
<b>BGN :</b>	Bactéries Gram Négative.
<b>CCI :</b>	Concentration Cellulaire Individuelle.
<b>CEM :</b>	Cellules Epithéliales Mammaires.
<b>CCS :</b>	Comptage Cellules Somatiques.
<b>CCT :</b>	Comptage Cellulaire De Tank.
<b>CMT:</b>	California Mastitis Test.
<b>DMSO:</b>	Dimethylsulfoxyde.
<b>DMSO:</b>	Dimethylsulfoxyde.
<b>IIM:</b>	Infection Intra Mammaire.
<b>ITLEV :</b>	Institut Technique D'Elevages.
<b>NIIM :</b>	Nouvelle Infection Intra Mammaire
<b>Pr :</b>	Précision Relative.
<b>PNN :</b>	polynucléaires neutrophiles
<b>Q :</b>	Quartier.
<b>SARM :</b>	Staphylococcus aureus résistante à la méticilline.
<b>SAT :</b>	Surface Agricole Totale.
<b>SAU :</b>	Surface Agricole Utile.
<b>SCN :</b>	Staphylocoque Coagulase Négative.
<b>SPA :</b>	Société Par Action
<b>TIAC :</b>	Toxi-Infections Alimentaires Collectives.

## Liste des figures :

<b>Figure 1</b> : Organisation générale de la mamelle et localisation des acini .....	4
<b>Figure 2</b> : Structure de l'alvéole mammaire.....	5
<b>Figure 3</b> : Constitution générale de la glande mammaire.....	7
<b>Figure 4</b> : Synthèse du lait dans une cellule alvéolaire.....	8
<b>Figure 5</b> : Contamination à partir des réservoirs primaires et secondaires.....	15
<b>Figure 6</b> : Illustration de l'incidence des nouvelles infections mammaires lors de lactation.....	18
<b>Figure 7</b> : Matériel de dépistage des mammites subcliniques.....	37
<b>Figure 8</b> : Echantillon du lait à analyser par fossomatic.....	40
<b>Figure 9</b> : Appareil Fossomatic™ FC en cours d'analyse.....	41
<b>Figure 10</b> : Impact de BCS et de CCS sur la production laitière.....	46
<b>Figure 11</b> : Impact de BCS sur la production laitière : effet race.....	47
<b>Figure 12</b> : Impact de CCS sur la production laitière : effet race.....	48
<b>Figure 13</b> : Impact de l'âge sur la production laitière : effet race.....	49
<b>Figure 14</b> : Effet de BCS sur la production laitière selon le stade lactation.....	50
<b>Figure 15</b> : Effet de CCS sur la production laitière selon le stade lactation.....	51



## Liste de tableau

<b>Tableau 1</b> : Réservoirs de micro-organismes responsables de mammites.....	15
<b>Tableau 2</b> : Guérisons des infections intra-mammaires.....	30
<b>Tableau 3</b> : Caractérisation de l'effectif de l'exploitation visée par notre investigation.....	36
<b>Tableau 4</b> : Catégorisation des BCS des vaches retenues dans notre enquête.....	40
<b>Tableau 5</b> : Période de l'année qui constaté une incidence élevée de mammites.....	42
<b>Tableau 6</b> : Protocole thérapeutique des mammites adopté par les vétérinaires.....	43
<b>Tableau 7</b> : Prévalences quartier et individuelle des mammites chez les vaches.....	43
<b>Tableau 8</b> : Variations inter-quartiers de la prévalence des mammites.....	44
<b>Tableau 9</b> : Facteurs de variation de l'incidence des mammites chez les vaches.....	44
<b>Tableau 10</b> : Description de la population des vaches retenues dans cette étude.....	45
<b>Tableau 11</b> : Variations mensuelles des niveaux de production laitière, CCS et de BCS.....	46
<b>Tableau 12</b> : Effet race, du BCS et de CCS sur la production laitière chez les vaches.....	47
<b>Tableau 13</b> : Facteurs de variation de la production laitière des vaches.....	49

## **RESUME**

La mammite est la maladie la plus répandue et la plus coûteuse des élevages laitiers. Pour mieux cerner l'impact des mammites sur la rentabilité des élevages, nous nous sommes fixés pour objectif de caractériser l'incidence et l'impact des mammites dans les élevages bovins laitiers ainsi que les modalités thérapeutiques adoptées par les vétérinaires pour y faire face. A cet effet, des enquêtes sur l'incidence, le traitement antibiotique et l'impact sur la production ont été réalisées. La synthèse des réponses des vétérinaires praticiens indique que la majorité des cas de mammites auxquels, ils sont confrontés sont de type clinique aigue. Le recours aux antibiotiques est quasi-systématique pour souhaiter la guérison des cas déclarés. L'échec thérapeutique a induit l'atrophie de 0,58% des quartiers dépistés dans l'exploitation agricole Douma. En termes de prévalences, sur le plan individuel 39,53% de mammites subcliniques et aucun cas de mammite clinique ont été enregistrés. Cette forme qui passe souvent inaperçue constitue un problème majeur, et engendre de grandes pertes en lait. Nos résultats ont montré par ailleurs, l'impact négatif de BCS et CCS sur les performances de production des vaches. Ainsi des mesures visant à assurer à une note d'état corporelle optimale et un CCS inférieur à 400 000 cells/ml pourrait combler le manque à gagner induit par les pathologies des élevages. En conséquence, l'installation des plans de lutttes pourrait diminuer les pertes liées à l'infection de la mamelle.

**Mots clés :** Dépistage, mammites, production laitière, traitement, bovins.

## **ABSTRACT**

Mastitis is the most common and costly disease in dairy farms. To better understand the impact of mastitis on the profitability of farms, we have set ourselves the objective of characterizing the incidence and impact of mastitis in dairy cattle farms as well as the therapeutic methods adopted by veterinarians to deal with it. To this end, surveys on the incidence, antibiotic treatment and impact on production were carried out. The synthesis of the answers of the practicing veterinarians indicates that the majority of the cases of mastitis with which they are confronted are of the acute clinical type. The use of antibiotics is almost systematic to hope for the cure of declared cases. Therapeutic failure induced the atrophy of 0.58% of the neighborhoods screened in the Duma farm. In terms of prevalence, on an individual level 39.53% of subclinical mastitis and no cases of clinical mastitis were recorded. This form, which often goes unnoticed, is a major problem and leads to major milk losses. Our results also showed the negative impact of BCS and CCS on the production performance of cows. Thus, measures aimed at ensuring an optimal body condition score and a SCC of less than 400,000 cells/ml could make up for the shortfall caused by farm pathologies. Consequently, the installation of control plans could reduce losses linked to udder infection.

**Keywords:** Screening, mastitis, milk production, treatment, cows

## ملخص

التهاب الضرع هو أكثر الأمراض شيوعاً وتكلفة في مزارع الألبان. لفهم تأثير التهاب الضرع بشكل أفضل على ربحية المزارع، وضعنا لأنفسنا هدفاً لتوصيف حدوث وتأثير التهاب الضرع في مزارع أبقار الألبان وكذلك الأساليب العلاجية التي يعتمد عليها الأطباء البيطريون للتعامل معها. تحقيقاً لهذه الغاية، أجريت دراسات استقصائية عن حدوث ومعالجة بالمضادات الحيوية وتأثيرها على الإنتاج. يشير تجميع إجابات الأطباء البيطريين الممارسين إلى أن غالبية حالات التهاب الضرع التي يواجهونها هي من النوع السريري الحاد. استخدام المضادات الحيوية يكاد يكون منهجياً للأمل في علاج الحالات المعلنة. تسبب الفشل العلاجي في ضمور 0.58% من الأحياء التي تم فحصها في مزرعة دوما. من حيث الانتشار، على المستوى الفردي 39.53% من التهاب الضرع تحت الإكلينيكي ولم تسجل أي حالات التهاب الضرع السريري. هذا الشكل، الذي غالباً ما يمر دون أن يلاحظه أحد، يمثل مشكلة كبيرة ويؤدي إلى خسائر كبيرة في الحليب. أظهرت نتائجنا أيضاً التأثير السلبي لعدد الخلايا الجسدية على أداء إنتاج الأبقار. وبالتالي، فإن التدابير التي تهدف إلى ضمان درجة مثالية لحالة الجسم وعدد الخلايا الجسدية أقل من 400000 خلية / مل يمكن أن تعوض النقص الناجم عن أمراض المزرعة. وبالتالي، فإن تركيب خطط المكافحة يمكن أن يقلل الخسائر المرتبطة بعدوى الضرع.

**الكلمات المفتاحية:** الفرز، التهاب الضرع، إنتاج الحليب، العلاج، الأبقار.

## INTRODUCTION

La production du lait de vache, se heurte au problème de gestion de la qualité qui pénalise tant les producteurs que les transformateurs. L'Algérie se place au troisième rang mondial en matière d'importation de lait et de produits laitiers. En 2006 plus de 500 millions de dollars ont été dépensés pour l'importation de lait en poudre (**Mouffok, 2007 ; Rahal et al., 2009**). Ces importations sont justifiées pour récupérer le déficit de production qui ne couvre que 40 % des besoins de la population.

Parmi les contraintes qui entravent l'aboutissement à l'autosuffisance en matière du lait, les mammites demeurent les pathologies les plus coûteuses en élevage laitier et leur diagnostic est l'une des clés pour limiter leurs effets (**Bouaziz, 2005**). Elles se définissent comme étant l'inflammation d'un ou de plusieurs trayons de la glande mammaire, caractérisée par des changements physiques, chimiques et microbiologiques de la sécrétion lactée, ainsi que des modifications pathologiques dans le tissu mammaire (**Hanzen, 2015**). Elles sont souvent de type subclinique ; les variations sont uniquement microscopiques et la mamelle reste cliniquement asymptomatique (**Remy, 2010**). En Algérie, comme dans la plupart des pays, les mammites bovines constituent une pathologie dominante dans les élevages bovins laitiers (**Bouaziz, 2005**). Les pertes économiques se justifient d'une part, par le faible rendement des mamelles infectées, les traitements vétérinaires, les saisies de lait ainsi que la réforme prématurée des vaches (**Peton et Le Loir, 2014**), et d'autre part, par la baisse de la qualité hygiénique et nutritive du lait et de ses produits dérivés (**Fartas et al, 2017**). De par l'incidence des mammites subcliniques, la santé humaine peut se trouver compromise par la présence d'agents pathogènes et ou des toxines dans le lait ainsi que les résidus d'antibiotiques résultant de leurs traitement (**Akkou et al., 2018**). Afin de mieux connaître l'impact des mammites sur la rentabilité des élevages, nous nous sommes fixés pour objectifs de :

- Caractériser l'incidence des différents types de mammites chez les vaches laitières,
- Déterminer l'impact des mammites subcliniques sur la production laitière bovine
- Analyser les méthodes de prise en charge des cas de mammites par les vétérinaires praticiens

# **PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE**

# **Chapitre 1 : Anatomie et fonction de la glande mammaire**

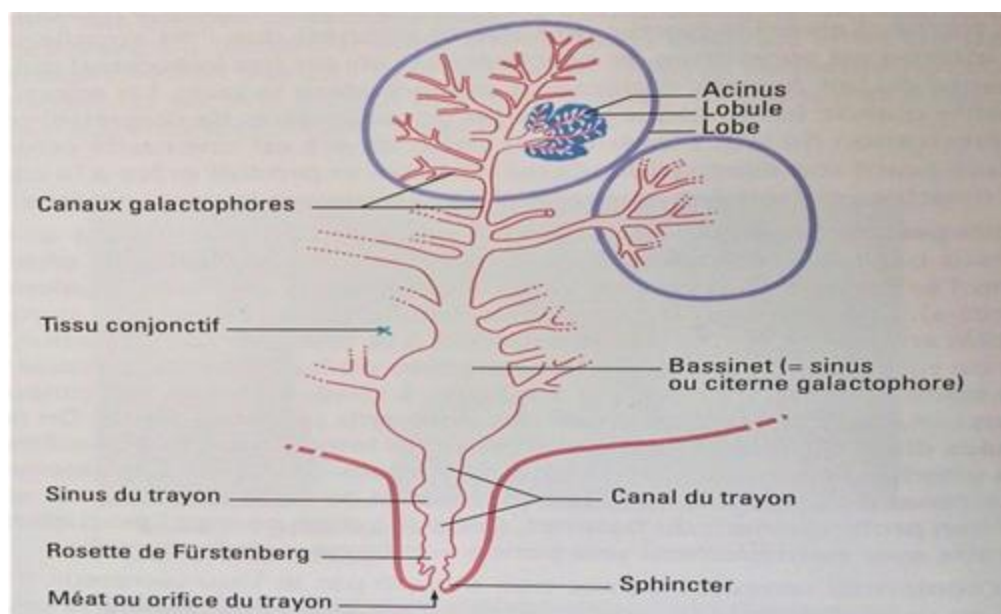
# 1. Anatomie de la glande mammaire

## 1.1. Présentation de la mamelle

La mamelle de la vache, est une glande placée en position inguinale, accolée à la paroi abdominale et communique avec l'intérieur du corps par deux trous inguinaux par lesquels passent artères, veines, nerfs et vaisseaux lymphatiques. Suspendue au corps par des ligaments suspanseurs latéraux et médians, elle est constituée de quatre quartiers indépendants anatomiquement et se terminant chacun par un trayon (**Perreau, 2014**).

## 1.2. Constitution générale de la glande mammaire

Les mamelles sont des glandes enveloppées par du tissu conjonctif. De très petits canaux se détachent des vésicules glanduleuses pour se réunir en conduits lactifères, qui débouchent dans une petite ampoule située au-dessus du mamelon, où le lait s'accumule, ces ampoules constituent les citernes ou sinus galactophore (**Figure1**), de là, le lait, par des conduits spéciaux entourés de sphincters, qui l'empêchent de s'écouler normalement, se rend aux trayons. Ces derniers, généralement au nombre de quatre, se détachent de l'extrémité inférieure des glandes mammaires ; ce sont des prolongements charnus percés chacun à leur extrémité de deux ou même trois petits orifices livrant passage au lait (**Larbaetrier, 2015**).

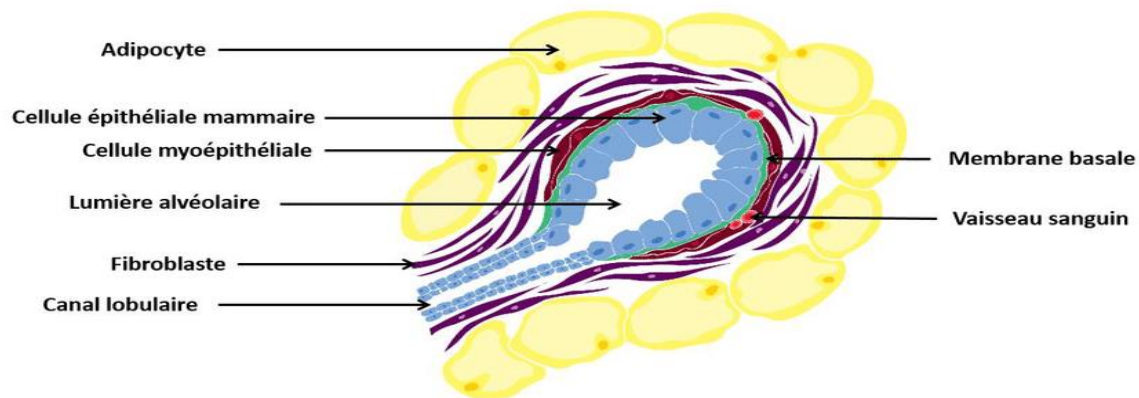


**Figure 1** : Organisation générale de la mamelle et localisation des acini (**Perreau, 2014**).



### 1.3. Tissu sécréteur : les alvéoles mammaires

L'alvéole mammaire est l'unité fonctionnelle de la mamelle pour la production de lait. La fonction sécrétoire est assurée par des cellules spécialisées, nommées « cellules épithéliales mammaires » (CEM). Ces CEM sont jointes en un épithélium monocouche qui forme la structure sphérique de l'alvéole (**Figure 2**). Ces cellules reposent sur une lame basale et sont polarisées. Elles prélèvent les nutriments provenant du sang au niveau de leur pôle basal. Elles sécrètent les différents constituants du lait à leur pôle apical (**Charton, 2017**).



**Figure 2** : Structure de l'alvéole mammaire (**Delouis Cet Richard, 1991**).

### 1.4. Tissus non sécréteurs

Le tissu non sécréteur, ou stroma, englobe le tissu sécréteur de la mamelle avec lequel il entretient une relation étroite. Ce stroma est constitué de tissus conjonctifs, adipeux, musculaires et nerveux ainsi que de vaisseaux sanguins et lymphatiques (**Charton, 2017**).

#### 1.4.1. Tissu conjonctif

En raison de la forte quantité de lait qui y est stockée et du sang qui y circule en permanence, ce tissu joue un rôle de maintien et de soutien de la glande mammaire, et il est de deux types dans la mamelle :

Le tissu conjonctif lâche : constitué de cellules adipeuses entourées d'une matrice de fibres et de substance fondamentale. Présent en très grande quantité dans la glande mammaire, il enveloppe les alvéoles mammaires et les regroupe pour former des lobules puis des lobes. Chez la vache en lactation, outre son rôle d'enrobage du tissu sécréteur, il est aussi un réservoir énergétique pour la synthèse du lait.

Le tissu conjonctif dense : constitué principalement des ligaments médian et latéral ainsi que des tendons. Le ligament médian, séparant le côté droit du côté gauche de la glande mammaire, est la structure de soutien la plus importante. Il est très épais et élastique, ce qui permet à la mamelle de s'adapter aux variations de quantité de lait. A l'inverse, le ligament latéral a une structure rigide. Cette dernière enveloppe toute la partie supérieure de la mamelle. Chacune de ces deux structures émet des prolongements dans le parenchyme mammaire qui contribuent au maintien de sa forme (**Charton, 2017**).

#### **1.4.2. Peau**

La peau assure la protection de la mamelle, et est maintenue au tissu conjonctif par des fibres élastiques. Les structures de soutien sont moins denses autour de l'implantation des trayons, ce qui explique que les trayons s'écartent les uns des autres lorsque le lait s'accumule dans la glande mammaire (**Perreau, 2014 ; Charton, 2017**).

#### **1.4.3. Tissu musculaire**

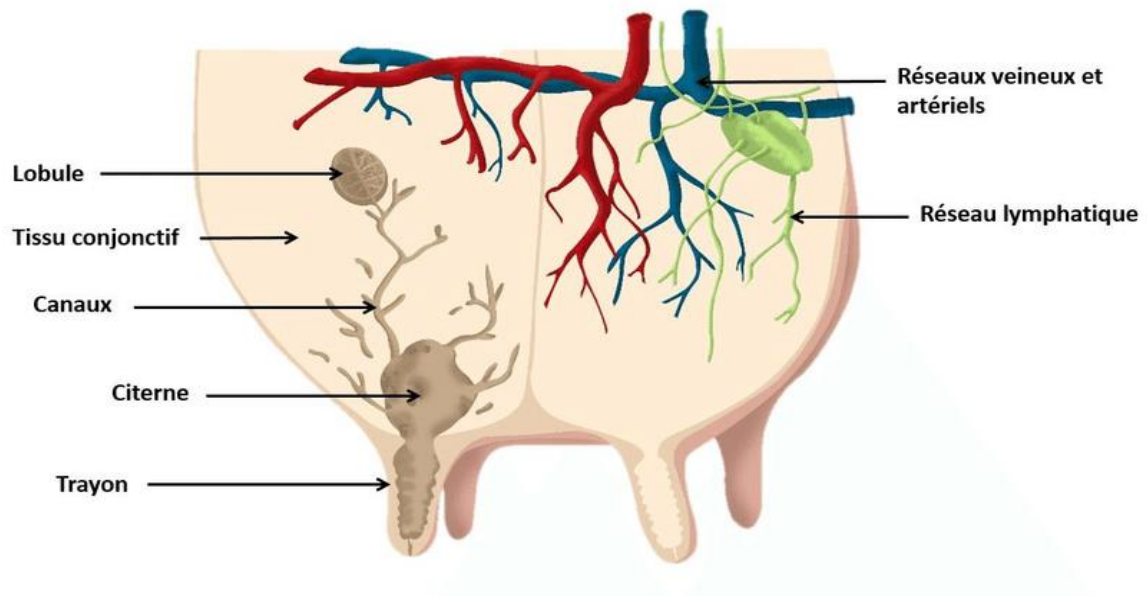
Formé de fibres lisses, soutient la mamelle. Puisque des fibres pénètrent dans la glande jusqu'aux cellules sécrétrices des acini, leur contraction permettra l'évacuation du lait (**Perreau, 2014**).

#### **1.4.4. Réseau sanguin**

Il comprend deux artères qui amènent le sang à la mamelle et six veines pour le retour du sang vers le cœur. Les deux artères vont se ramifier à l'intérieur de chaque quartier jusqu'à devenir, au niveau des acini, de fins capillaires. Ces derniers vont apporter aux lactocytes les éléments nutritifs nécessaires pour l'élaboration du lait. L'importance de ce réseau sanguin est bien visible de l'extérieur et révèle une irrigation sanguine très importante bien en rapport avec l'activité mammaire (**Perreau, 2014**).

#### **1.4.5. Réseau lymphatique**

Très développé à l'intérieur de la mamelle (**Figure 3**) et des ganglions sont présents au niveau des quartiers arrière (**Perreau, 2014**).



**Figure3** : Constitution générale de la glande mammaire (**Charton, 2017**).

#### 1.4.6. Tissu nerveux mammaire

Bien développé, en particulier au niveau des trayons. Les nerfs sensitifs transmettent les sensations ressenties pendant la traite et avant avec sa préparation. De ce fait, la qualité de ces opérations conditionnera le réflexe d'éjection du lait (**Perreau, 2014**).

## 2. Physiologie de la sécrétion lactifère

La lactogenèse est le déclenchement de la sécrétion de lait suite à la mise-bas. Elle s'inscrit dans une succession d'événements débutant au cours de la gestation, assurant la préparation et l'adaptation de la mamelle et de l'ensemble du métabolisme maternel. Ces modifications sont sous le contrôle de différentes hormones, principalement des œstrogènes en alternance avec de la progestérone qui stimulent le développement des canaux et des acini pendant la fin de gestation (**Cauty et Perreau, 2009**). Le lait est synthétisé par les cellules sécrétrices situées sur la face interne des acini (**Figure 4**).

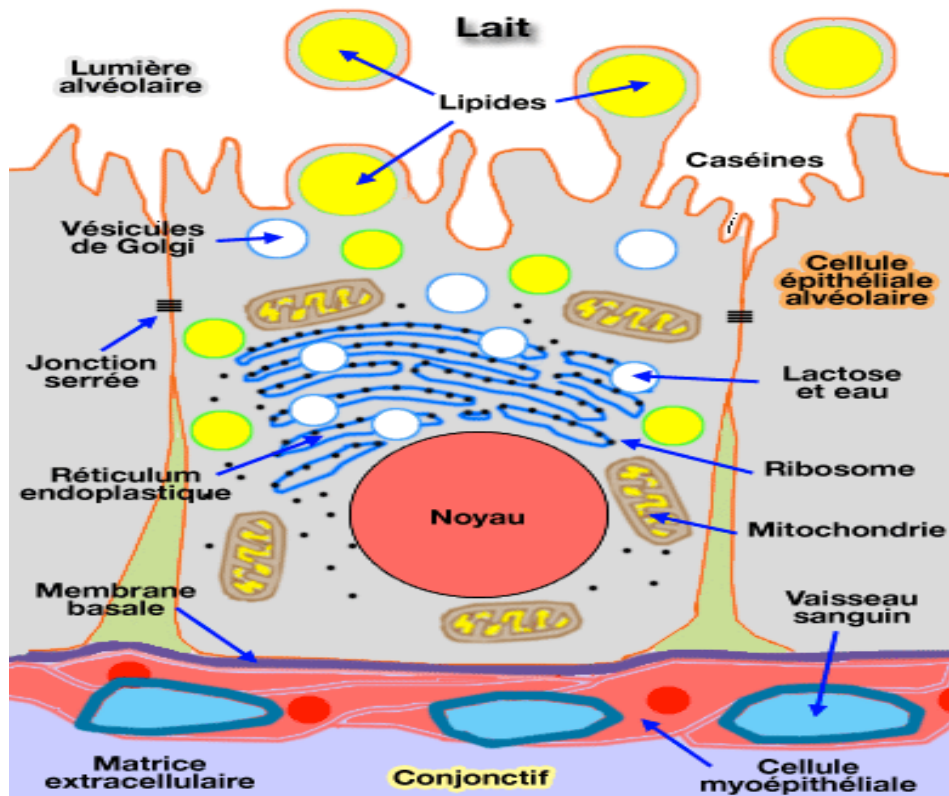


Figure 4 : Synthèse du lait dans une cellule alvéolaire (Delouis et Richard, 1991).

### 3. Moyens de défense de la mamelle

#### 3.1. Défenses passives

Le canal du trayon constitue la première barrière et la plus efficace qui s'oppose aux infections mammaires. Il constitue une réelle barrière anatomique : son diamètre est plus important en partie proximale (0.80 mm) qu'en partie distale (0.42) d'où une opposition mécanique à la pénétration de germes. A son extrémité, le canal est refermé par un muscle circulaire lisse « lesphincter » et empêche la pénétration des bactéries. Au moment de la traite ce sphincter se relâche et permet une dilatation maximale du canal du trayon. Il se referme deux heures après la traite. Cette fermeture est renforcée par un enduit de kératine qui est une substance composée d'acide gras et de protéines possédant une activité antimicrobienne. La rosette de Fürstenberg « rosette des plis papillaires » située en région supérieure du canal, est constituée des replis de muqueuses qui ont un rôle protecteur important contre les germes pathogènes introduits dans le canal du trayon (Hartheiser, 1994).

## **3. 2. Défenses actives**

### **3.2.1. Les macrophages**

Ils représentent la majorité des cellules somatiques dans la glande mammaire. Leur principal rôle serait l'élimination des débris cellulaires présent dans le lait et l'initiation de la repense immunitaires spécifiques en assurant la 1<sup>ère</sup> prise en charge des antigènes et leurs présentations aux lymphocytes **(Lepage, 1999)**.

### **3.2.2. Les lymphocytes**

Les lymphocytes T et B fournissent respectivement une immunité à médiation cellulaire et humorale. Lors de contacts avec l'antigène spécifique, les lymphocytes libèrent des « lymphokines ». Ce dernier est un signe inflammatoire capable d'attirer les polynucléaires jusqu'au lieu de l'inflammation.

Les lymphocytes B jouent ainsi un rôle dont la synthèse d'immunoglobulines. L'augmentation de la perméabilité vasculaire qui accompagne l'inflammation permet l'exsudation d'immunoglobulines du sang, ces derniers sont capables de se fixer sur les bactéries (opsonisation), étape préalable à leur phagocytose par les polynucléaires neutrophiles. En plus l'immunoglobuline avec l'activation du compliment provoquent une cytolyse des bactéries **(Bouaziz, 2005)**.

### **3.2.3. Les polynucléaires neutrophiles (PNN)**

Ils affluent dans le lait lors de réaction inflammatoire, en provenance des capillaires sanguins dilatés par l'inflammation (diapédèse). Leur nombre dépend de la sévérité de l'infection et de l'intensité de la réaction inflammatoire qu'elle déclenche. Les PNN ont un rôle primordial dans la phagocytose et l'élimination des infections **(Bouaziz, 2005)**.

### **3.2.4. Les cellules épithéliales**

Elles sont retrouvées en amas le plus souvent et proviennent de la desquamation de l'épithélium des canaux galactophores et des acini. Elles constituent une vraie barrière non spécifique, leur stimulation se fait soit par un contact direct avec les bactéries (adhérence) soit par l'intermédiaire des substances irritantes ou des toxines bactériennes **(Bouaziz, 2005)**.

### **3.2.5. Le complément**

Le complément n'est présent qu'en très faibles quantités dans un lait d'une glande saine mais en quantité importante dans le colostrum qui diminue rapidement pour devenir quasi nulle en quelques jours. Le lait inhibe partiellement les activités cytolytiques et bactéricides du complément. Cependant le lait devient bactéricide pour les souches sensibles à l'action du complément (séro-sensibles), mais la plupart des bactéries sont résistantes au complément même en présence d'anticorps **(Bouaziz, 2005)**.

### **3.2.6. La lactoferrine**

La lactoferrine est une protéine du lait capable de fixer le fer en présence d'ion de carbonate. Cette réaction est inhibée dans le lait par le citrate. La lactoferrine joue un rôle dans la défense de la mamelle contre certaines bactéries ayant des besoins élevés en fer **(Bouaziz, 2005)**.

# **Chapitre 2 : Principale pathologie de la mamelle chez les vaches laitières**

# 1. Définition et importance des mammites

## 1.1. Définition

Une mammite désigne un état inflammatoire de la mamelle, due généralement à une infection bactérienne. Quel que soit l'origine (traumatique, chimique, physique biologique), le degré de gravité (atteinte locale et/ou état général), l'évolution (suraiguë, aigue, chronique), et la terminaison (guérison apparente ou réelle, la mort de l'animal, etc.). Elle se caractérise par la présence de germes dans le lait, la présence de cellules somatiques anormalement élevé, et des modifications chimiques et biochimiques du lait **(Bradley, 2002 ; Abebe et al., 2016)**.

## 1.2. Importance des mammites

### 1.2.1. Importance sanitaire

Les mammites portent atteinte à l'hygiène animale et potentiellement à la santé publique. Le risque zoonotique lié à la contamination du lait par certains germes fait l'objet de préoccupation en santé publique. En effet le lait mammitieux est un vecteur des agents responsables de nombreuses toxi-infections alimentaires collectives (TIAC) comme *Staphylococcus aureus*, *Salmonella* et *Listera*. En effet, certaines souches de *Staphylococcus aureus* produisent des entérotoxines thermostables pouvant entrainer des TIAC. A titre d'indicatif, le lait doit contenir moins de 500 *S. aureus* / ml alors que le lait mammitieux en contient jusqu'à 105/ml **(Bradley, 2002 ; Abebe et al., 2016)**.

### 1.2.2. Importance médicale

Les mammites sont le motif d'appel du vétérinaire le plus fréquent, elles portent préjudices au bien-être de l'animal. Les mammites cliniques peuvent causer la perte de l'animal ou tout de moins du quartier atteint. Les mammites subcliniques sont difficilement curables et entraînent la réforme de l'animal et son abattage précoce. Elles se propagent rapidement insidieusement au sein d'un troupeau. Pour chaque cas de mammite clinique il y a en moyenne 20 à 40 cas des mammites subcliniques. La fréquence des cas cliniques est un indice de l'importance des mammites subcliniques dans un troupeau **(Ruegg et al., 2017)**.



### 1.2.3. Importance économique

Les mammites constituent le trouble sanitaire le plus fréquent et aux plus fortes répercussions économiques au sein de l'élevage bovins laitiers (**Reshi et al., 2015**). L'importance peut être évaluée aussi bien chez le producteur que chez le transformateur.

Chez le producteur : une vache atteinte d'une mammite représente :

- Une perte de lait avec une chute de la production lactée totale.
- Un lait non commercialisé avec un moindre paiement pour la qualité cellulaire insuffisante.
- Les frais de traitement, de prophylaxie et de diagnostique (dépistage à l'aide de numération cellulaire et analyse bactériologique).
- La réforme et abattage prématurés des vaches laitières (**Reshi et al., 2015**).

Chez le transformateur : l'importance se situe sur le double plan quantitatif et qualitatif

Les pertes de quantité de lait sont liées directement à la pathologie, mais aussi aux laits contaminés par des résidus d'antibiotiques et livrés à l'usine par le producteur. Les pertes de qualité se traduisent par une augmentation du sodium, du chlore, des protéines solubles et ainsi la diminution de la caséine, de lactose, des matières grasses, du potassium ; elles sont responsables d'un retard de la coagulation et l'exsudation des produits en voie de transformation et de défaut de produits après maturation (**Martins et al., 2020**).

## 2. Etiologie des mammites chez la vache

De nombreux micro-organismes sont susceptibles de franchir le canal de trayon et de se multiplier dans la mamelle. Cependant ce sont les bactéries qui sont responsables de la grande majorité des cas de mammites. La plupart des infections de quartiers sont dues à une seule espèce bactérienne. Et selon la sévérité des mammites on distingue deux types d'agents pathogènes pour la mamelle :

### 2.1. Agents pathogènes majeurs

Les pathogènes majeurs sont les bactéries responsables des mammites cliniques et subcliniques, et sont les plus couramment isolées. Par la fréquence, la sévérité des infections qu'ils provoquent, trois espèces bactériennes ont une importance capitale :

*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* (*Str. Agalactiae*, *Str. Dysgalactiae*, *Str. Uberis*) et les entérobactéries (*E. coli*) (**Badinand, 1994**).

## **2.2. Agents pathogènes mineurs**

Les pathogènes mineurs ne sont normalement qu'exceptionnellement responsables des mammites cliniques mais plutôt responsables des infections subcliniques (**Bravad, 2006**). Ces pathogènes entraînent le plus souvent une réaction modérée de la mamelle, se comportant à la limite entre les agents saprophytes et les agents pathogènes. Néanmoins, ils peuvent parfois être à l'origine de mammites cliniques aiguës : parmi les plus fréquents, *Staphylococcus* à *coagulase négatives*, *Actinomyces pyogènes* et *Corynébactérium* (**Farolt, 1992**).

## **3. Réservoirs de germes**

### **3.1. Germes à réservoir mammaire**

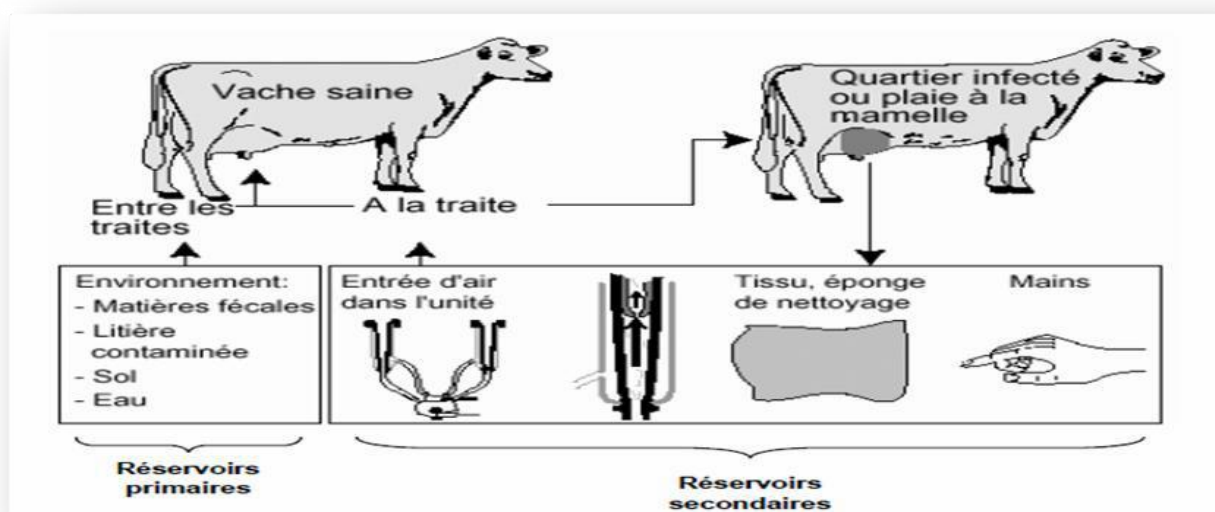
Ce sont des bactéries contagieuses, la mamelle infectée et les lésions des trayons sont les réservoirs des germes à gram positif dont les pathogènes majeurs comme *S. aureus*, *Str. Agalactiae* et *Str. Dysgalactiae*. Ces germes causent plus fréquemment une augmentation de CCS ou des mammites subcliniques (**Erskine, 2004 ; Ruegg, 2017**).

### **3.2. Germes d'environnement**

Ce sont les bactéries dont le milieu de vie est le bâtiment, elles se multiplient dans la litière et contaminent les animaux lors de contacts par le couchage. Les plus souvent en cause sont les coliformes (*E. coli*, et *Klebsiella spp*) et *Str. Uberis*. Ces dernières se manifestent généralement par des mammites cliniques. *Str. Uberis* a la particularité de s'adapter aux habitats (**Erskine, 2004**).

**Tableau 1** : Réservoirs de micro-organismes responsables de mammites (**Poutrel, 1985**).

Micro-organismes	Réservoir : vaches			Réservoir environnemental	
	Mamelle infectée	Lésions de trayon	Autres sites	Litière	Autre
<i>S. aureus</i>	+++	+++	+	-	-
<i>Str. agalactiae</i>	+++	+++	+	-	-
<i>Str. dysgalactiae</i>	++	+++	++	-	-
<i>Str. uberis</i>	++	+	+++	+++	-
<i>Ent. faecalis et faecium</i>	+	+	+++	+++	-
<i>E.coli</i>	+	-	-	++++	+
<i>Pseudomonas</i>	+	-	-	-	+++
<i>Actino. pyogene</i>	+	-	+	-	+++
<i>Mycoplasmes</i>	+++	-	++	-	-



**Figure 5** : Contamination à partir des réservoirs primaires et secondaires.

## 4. Déroulement de processus infectieux

### 4.1. Pénétration de germes dans la mamelle

A part de cas particulier de mammites tuberculeuse et brucellique d'origine hématogène, les germes pénètrent généralement dans le quartier de la mamelle par le canal du trayon. Celui-ci constitue la première barrière contre la colonisation de la mamelle. La pénétration des germes se réalise au moment où le sphincter est ouvert. Durant la traite à partir du lait contaminé d'une autre mamelle par i) un contact avec la main de trayeur ou lors de préparation de la mamelle, ii) lors de la traite elle-même, la machine à traire peut introduire du lait contaminé dans le trayon, lors de phénomène impact, de fluctuation du vide ou lors de la traite humide et iii) entre les traites la contamination se fait via le canal de trayon, principalement dans les 20 minutes qui suivent la traite. Mais aussi la pénétration peut se faire à l'approche du vêlage ou au tarissement où le sphincter laisse suinter voire couler un peu du lait par pression de celui-ci. Après cette étape les bactéries se retrouvent dans le lait intramammaire. C'est le site infectieux obligatoire pour toutes les mammites (**Hanzen, 2015**).

### 4.2. Infection et inflammation du trayon

Après franchissement du canal du trayon, les bactéries pathogènes se multiplient dans le quartier et déclenchent une réaction inflammatoire de défense. Qui se produit habituellement dans les 12h suivant la pénétration. Les enzymes et les toxines élaborés par les bactéries lors de leur multiplication vont entraîner des lésions de tissu sécrétoire et initier la réponse inflammatoire dont la composante principale est l'afflux des polynucléaires neutrophiles. Cette réaction est caractérisée par la sécrétion locale des substances immuno-modulatrices (cytokines) à l'origine de l'augmentation de la perméabilité de l'épithélium alvéolaire. Ceci engendre l'afflux dans le lait des cellules phagocytaires et diverses substances effectrices. Les bactéries ne se rendent pas toutes à la même adresse. Certaines espèces se limitent à la sécrétion lactée (colibacilles), certaines adhérentes aux canaux et peuvent progresser ensuite au sein d'épithélium avant de se cacher dans certaines leucocytes (ex : *Str. Uberis*) et d'autres bactéries vont poursuivre leur chemin pour s'installer dans la profondeur du tissu mammaire et s'enkystent en formant des pseudo-kystes, le cas de *S. aureus* (**(Bouaziz, 2005)**).

### **4.3. Devenir de l'infection**

Selon le pouvoirs pathogène de la bactérie et l'efficacité des défenses de l'organisme, l'infection peut évoluer vers i) la guérison: en cas où la réponse de l'organisme est suffisante et précoce, ii) l'extension: en cas où la réponse de l'organisme est insuffisante et tardive ce qui ne permis pas d'empêcher l'extension de l'infection vers la forme clinique ou visible, iii) la fluctuation: cas intermédiaire qui s'installe lorsque la réponse de l'organisme permet de diminuer le nombre de germes sans élimination totale. On parle alors de mammite subclinique qui est invisible car pas de signes locaux ou généraux **(Martins *et al.*, 2020)**.

## **5. Facteurs de risque des mammites**

### **5.1. Facteurs liés à l'animal**

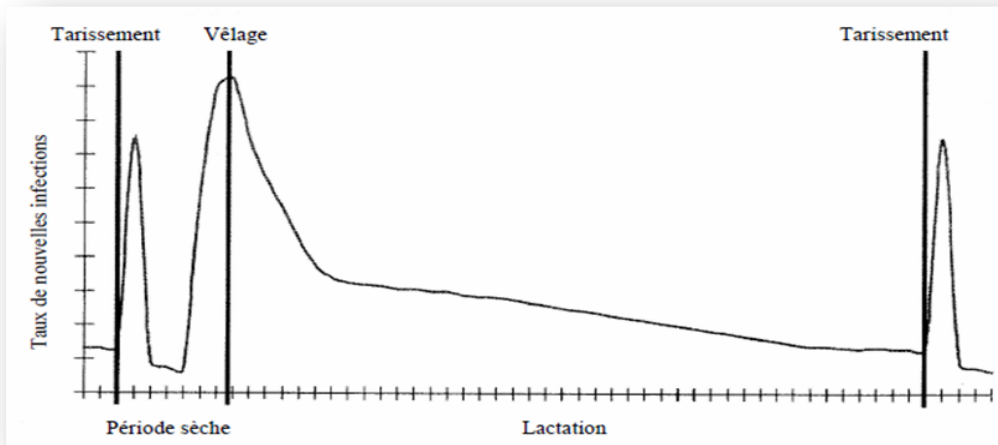
#### **5.1.1. Facteurs génétiques**

La production laitière et la résistance aux mammites sont des caractères génétiques opposées, les vaches à fort potentiel de production sont plus sensibles aux mammites. Par ailleurs, les descendances avec une mamelle haute et bien attachée à l'avant ont moins de cellules somatiques dans le lait et moins de mammites cliniques par rapport aux autres. Les numérations cellulaires du lait sont le seul critère de sélection utilisable pour améliorer la résistance génétique aux mammites cliniques et subcliniques **(Colleau et Biha-duval, 1995 ; Rupp et Boichard, 1999 ; Rupp et Boichard, 2001)**.

#### **5.1.2. Age ou le numéro de lactation**

La fréquence des infections intramammaires augmente avec le nombre de lactations des animaux. Cette observation est imputable aux modifications morphologiques de la glande mammaire avec l'âge. Une augmentation de diamètre du canal de trayon, relâchement de ligament suspenseur et le sphincter de trayon présente une perte de l'élasticité, qui contribue à la réduction de la distance entre le trayon et le sol et à augmenter la perméabilité du sphincter ce qui favorise la pénétration des germes **(Poutrel, 1985)**.

### 5.1.3. Stade de lactation



**Figure 6** : Illustration de l'incidence des nouvelles infections mammaires lors de lactation.

Au cours du cycle lactation/tarissement d'un animal on distingue deux périodes critiques pour l'apparition des nouvelles infections : le *péri-partum* et le début de la période sèche :

#### 5.1.3.1. La période *péri-partum*

Il comprend les 15 jours précédant et suivant le vêlage. Pendant cette période on constate une augmentation de la sensibilité de la glande mammaire ainsi qu'une augmentation de la pression pathogène liée aux germes d'environnement. L'activité fonctionnelle des polynucléaires est limitée (**Paape et al., 1996**).

#### 5.1.3.2. La période sèche

En absence de traitement préventif au tarissement, la période sèche est particulièrement propice à l'installation de nouvelles infections. L'arrêt de la traite rend les quartiers plus sensibles aux infections, dans les 2-3 premières semaines de la période sèche. Par plusieurs mécanismes : arrêt de « effet chasse-lait » et augmentation de la pression intramammaire qui a pour effet de diminuer les défenses de trayon en diminuant la longueur et en augmentant le diamètre de conduit papillaire.

#### **5.1.4. Niveau de production**

La fréquence des infections mammaires augmente avec le niveau de production. Malgré les mesures d'hygiène et la mise en place de plans de lutte contre les mammites, les infections mammaires restent un trouble majeur dans les élevages laitiers. Diverses études ont montré en effet, l'existence de corrélation positive (0.30-0.44) entre le niveau de la production et la sensibilité aux mammites (**Hanzen, 2015**).

#### **5.1.5. La vitesse de la traite**

Il est admis que plus la traite est facile et rapide plus la pénétration des germes dans le quartier est fréquente. La relation entre ces facteurs dépend notamment de l'élasticité du sphincter du trayon.

#### **5.1.6. Morphologie de la mamelle**

Les mamelles très développées, de type pendulaire sont plus sensibles aux infections car plus exposées aux souillures et aux traumatismes. Les trayons cylindriques ou en bouteilles sont plus souvent exposés aux mammites que les trayons en forme d'entonnoir. Un risque élevé de survenue des mammites est aussi noté sur des vaches ayant un trayon très proche du sol. Enfin, une bonne conformation de la mamelle réduit les risques de blessures et de contamination bactérienne des trayons. Les mamelles hautes bien suspendues équilibrées, sont préférables (**Slettbakk et al., 1995**).

### **5.2. Facteurs liés à l'environnement**

#### **5.2.1. La machine à traire**

Elle peut intervenir de trois façons différentes dans la contamination des trayons.

Rôle vecteur : transmission de germes de mamelle à mamelle par l'intermédiaire du manchon trayeur qui a été lui-même contaminé lors de la traite d'une vache infectée ou d'une vache ayant des bactéries à la surface des trayons (mauvaise hygiène de traite ou peau de trayon abîmée).

Rôle favorisant : action sur les défenses et l'écoulement du lait. La machine à traire, de par ses régulations et son utilisation par le trayeur, peut entraîner l'apparition de lésions du trayon qui auront comme conséquences une baisse des défenses physiques et chimiques du trayon, une baisse de leurs défenses immunitaires liées à la douleur et un mauvais écoulement du lait.

Rôle contaminant : transmission de germes de trayon à trayon. Exemple, le glissement du manchon trayeur : ce problème va occasionner l'entrée d'air au niveau de ce manchon. L'entrée d'air va créer un brouillard constitué de lait et d'air qui pourra entraîner les bactéries présentes dans les manchons et les tuyaux courts à lait vers les autres trayons (**Remy, 2010**).

### **5.2.2. Le bâtiment d'élevage**

Les principes essentiels à rechercher pour le logement des vaches sont : l'efficacité et économie du travail, hygiène du lait et la santé de la mamelle. Certaines conditions de logement peuvent favoriser le piétinement des trayons. Dans le cas de stabulation entravée la surface par animal est associée à la fréquence des lésions des trayons, car la liberté des animaux au lever est limitée. Les vaches en stabulation libre avec une litière confortable avaient une incidence plus faible de mammite que les vaches en stabulation libre sur sol dur. Donc la fréquence des mammites est plus élevée en stabulation entravée qu'en stabulation libre (**Ekesbo, 1966**).

### **5.2.3. L'alimentation**

Une ration alimentaire peut avoir une influence indirecte sur les mammites, car l'effet prédisposant de certains désordres nutritionnels sur des pathologies favorisent l'apparition des mammites. Par exemple : l'effet dépresseur exercé par les corps cétoniques sur les lymphocytes et les neutrophiles.

Le manque de cellulose dans la ration est un facteur prédisposant de l'acidose s'avère favoriser l'apparition des mammites. L'excès des protéines fermentescibles augmentent le risque de l'alcalose suite à la transformation de ces protéines en ammoniac et en urée, composants susceptibles de favoriser l'apparition des mammites. C'est l'alimentation vitaminique et minérale qui pourrait jouer le rôle le plus important, par le biais de stimulation



de système de défense de l'organisme. En particulier la vitamine E et le Sélénium (**Hanzen, 2015**).

## **6. Classification clinique des mammites**

### **6.1. Mammites cliniques**

Les mammites cliniques sont caractérisées par la présence de symptômes fonctionnels et locaux. Le lait est modifié dans son aspect, sa texture et dans la quantité produite. Elles s'accompagnant parfois d'une très forte réaction inflammatoire et de symptômes graves qui peuvent être spectaculaire et parfois sont associées à des signes généraux plus ou moins intenses liés à une intoxication et une bactériémie précoce (**Faroult et al., 2003**).

Leur fréquence est nettement plus faible que celle des mammites subclinique : pour chaque cas de mammite clinique, il y a en moyenne 20 à 40 cas de mammites subclinique, c'est-à-dire qu'elles ne représentent que 2 à 4% Des infections mammaires alors qu'elles sont les plus évidentes à détecter (**Faroult et al., 2003**). Ces mammites entraînent toujours d'importance chute de production, et quelquefois même une perte d'un ou plusieurs quartiers qui conduisent à la réforme et exceptionnellement à la mort de l'animal. La sévérité et l'évolution de l'infection dépendent à la fois des pouvoir pathogène du microorganisme en cause et de l'efficacité de la défense immunitaire de l'hôte. Selon l'association des signes généraux et signes locaux, l'intensité et la rapidité d'apparition des symptômes on peut distinguer :

#### **6.1.1. Mammites suraiguës**

Elles apparaissent brutalement et s'accompagnent de symptômes généraux graves et une inflammation violente du quartier atteint, souvent étendue à toute la mamelle. L'évolution suraiguë est induite par des toxines synthétisées par les germes et qui diffusent largement dans l'organisme malade. Le lait est aqueux, de couleur jaunâtre à rouge foncé, parfois purulent et très diminuée en quantité, voire interrompu. Le quartier infecté est souvent congestionné, douloureux, chaud mais parfois flasque, voire froid. L'état général est fortement altéré avec état de choc, polypnée, hyperthermie ou hypothermie, déshydratation,

abattement, inrumination, évoluant couramment vers le décubitus et l'animal succombe (**Blains, 2004**). On distingue deux formes de mammites suraiguës

#### **6.1.1.1. Mammites colibacillaires**

Elles sont dites « colibacillaires » ou « mammite paraplégique à entérobactéries » car souvent causées par des entérobactéries. Ce sont les mammites suraiguës les plus observées. La vache est soit debout mais choquée avec de l'hyperthermie, la déshydratation, une tachypnée, une tachycardie avec parfois avec de la diarrhée plus ou moins aqueuse, soit en décubitus avec normothermie ou hypothermie, résultat de l'état de choc provoqué par les endotoxines bactériennes et une bactériémie. Il n'y a pas de signes locaux mais parfois, le quartier est flasque et mou et ne produit plus de lait. La toxine déclenche une hypocalcémie et un état de choc qui conduit rapidement au coma et à la mort. Les capacités de défense de l'animal face aux toxines circulantes déterminent l'évolution de son état L'antibiothérapie in situ ne protège pas de la mort et il décède sous l'action de l'endotoxine seule, libérée par la destruction de l'agent bactérien (**Faroult et al., 2003**).

#### **6.1.1.2. Mammites gangreneuses**

Une très forte inflammation de la mamelle suivie d'une nécrose du trayon accompagne les mammites gangréneuses. Ces dernières sont d'autant plus rares qu'elles sont spectaculaires et mènent à la perte du ou des trayons par gangrène. *Staphylococcus aureus* et les germes anaérobies sont à l'origine de ce type d'infection par la sécrétion de toxine responsable d'un abattement profond et d'une nécrose caractéristique. Cette toxine provoque de la vasoconstriction locale prolongée qui empêche l'irrigation sanguine de la partie distale du quartier infecté, entraînant la nécrose des tissus. En effet, après une phase d'œdème marqué, le trayon et le quartier deviennent insensibles, bleutés, noirâtres et froids. Un sillon disjoncteur apparaît à la base des lésions et le quartier est éliminé dans la mesure où l'animal survit. Des signes de gangrène ont également été relevé dans le cas de mammites à *Bacillus cereus* et au colibacillaire (**Faroult et al., 2003**). La sécrétion lactée est fortement modifiée avec un lait en faible quantité et parfois même une agalaxie totale, de couleur rouge foncé à café et contient des gaz avec une odeur fade. Dans tous les cas, le quartier atteint part en lambeaux

durant plusieurs semaines et ne produira plus de lait. Sans traitement, l'évolution vers la mort de l'animal est inévitable (**Blains, 2004**).

### **6.1.2. Mammites aiguës**

Les mammites aiguës sont communes chez la vache, d'apparition brutale, mais l'inflammation du quartier est plus ou moins marquée ; la mamelle est, par ailleurs, très sensible. Les symptômes généraux sont plus modérés ; l'hyperthermie n'est pas systématique et la production laitière est altérée en quantité et en qualité : la sécrétion lactée prend une teinte jaunâtre, un aspect aqueux, et des mèches de grumeaux se forment rendant l'éjection du lait difficile (**Seegers et al., 1997**). Face à la multiplication bactérienne, la réponse de la muqueuse glandulaire est à l'origine de la nette modification des qualités physico - chimiques du lait dont la synthèse est perturbée par la sensation douloureuse. De nombreuses enzymes lysozymiales, issues des agents de la réponse cellulaire, des cellules des acini agressées et lysées sont libérées au contact des constituants du lait et les dénaturent. La modification quantitative et qualitative de la sécrétion lactée dépend aussi d'impact des pathogènes sur la muqueuse. Certains germes responsables de ces mammites sécrètent des fibrinolysines qui donnent au lait une couleur blonde. D'autres libèrent des toxines responsables entre autre d'une augmentation de la perméabilité vasculaire, provoque la diffusion de facteurs de coagulation et par conséquent la formation de grumeaux. L'observation du lait permet d'évaluer la gravité de la mammite et la nécessité d'un traitement plus ou moins fort et précoce. L'évolution est plus lente, et en l'absence de traitement, une chronicité apparaît avec enkystement des bactéries dans le parenchyme mammaire (**Emanuelson et Person, 1984**).

### **6.1.3. Mammites subaiguës**

Les mammites subaiguës sont des inflammations bénignes, modérées qui se manifestent par des altérations des sécrétions, mais elles n'engendrent pas de symptômes généraux. Le lait est altéré en qualité : il apparaît plus ou moins visqueux, traversant difficilement le filtre à lait, des flocons et des grumeaux sont présents dans le lait des premiers jets (**Poutrel, 2002**).

### **6.1.4. Mammites chroniques**

Les mammites chroniques sont des inflammations modérées mais persistantes de la mamelle

qui succèdent aux formes aiguës ou apparaissent d'emblée, plus fréquemment observées après un épisode silencieux. Elles se distinguent par absence de symptômes généraux, des symptômes locaux discrets et tardifs : fibrose, noyaux d'induration situés dans le parenchyme mammaire, des symptômes fonctionnels souvent restreints à la présence de grumeaux, dans les premiers jets seulement mais parfois, la sécrétion lactée présente deux phases : une plus ou moins aqueuse et l'autre, du pus en amas obstruant le canal du trayon. Ces mammites s'achèvent, après une évolution lente sur plusieurs mois, par le durcissement complet et le tarissement du quartier. Elles passeront inaperçues d'ici là si l'éleveur ne réalise pas un examen systématique des premiers jets avant la traite et une palpation méthodique des mamelles en fin de traite **(Carrol et Jasper, 1980)**.

## **6.2. Mammites subcliniques**

Elles sont beaucoup plus fréquentes que les infections cliniques et plus insidieuses car difficilement détectables. Aucun symptôme apparent ; la vache et sa mamelle semblent en parfaite santé. Il s'agit donc d'une forme invisible du trouble. En revanche, le niveau de cellules dans le lait sera plus élevé qu'en situation normale, ce qui permettra le diagnostic. En effet, les variations à la hausse de niveau cellulaire pendant la lactation témoignent de la persistance de la défense des animaux face aux attaques perpétuelles des bactéries. Les vaches « à cellules » seront donc à surveiller, car pour une partie d'entre elles, les augmentations progressives annoncent une mammite clinique. Pour d'autres, la montée se fera plus brutalement avec la même issue. Il est important de noter qu'une mammite subclinique peut devenir clinique si l'immunité de la vache ne parvient plus à assurer une stase bactérienne. De même une mammite clinique peut devenir subclinique si le traitement administré ne parvient pas à éliminer les pathogènes impliqués **(Perreau, 2014 ; Remy, 2010)**.

## **6.3. Mammites latentes**

L'expression mammite « latente » est utilisée pour décrire une situation où un pathogène majeur s'est établi dans un quartier alors que la vache n'a pas encore commencé à réagir à l'infection. L'apparence du lait et le comptage des cellules somatiques [CCS] sont normaux. L'infection est contagieuse pour les autres trayons et vaches. Elle peut être détectée

seulement par une analyse bactériologique en laboratoire. Elle peut rester latente pendant plusieurs mois, guérir spontanément ou, au contraire, continuer à se développer. Enfin, ce type ne présente aucun signe clinique **(Weisen, 1974)**.

#### **6.4. Impact de la mammite subclinique sur la qualité du lait**

Les laits de vaches sont considérés selon **Berthelot, (2018)**, comme sains jusqu'à environ 70 000 cellules/ml. Les divers germes pathogènes à l'origine de la mammite provoquent une élévation plus ou moins forte du taux de cellules, des modifications spécifiques de composition du lait ainsi qu'une baisse des capacités de synthèse, de façon d'autant plus importante que l'infection est sévère. Les concentrations des constituants du lait provenant du sang augmentent (protéines solubles, lactoferrine, sodium et chlore...), alors que celles des constituants synthétisés par la mamelle diminuent (caséines et minéraux associés, matières grasses, lactose). Les variations les plus nettes sont l'élévation des taux de sodium et de chlore et la diminution du taux de potassium (environs -30%). Ce bouleversement des équilibres minéraux est associé à une augmentation considérable du pH, qui détériore l'aptitude du lait à la transformation fromagère : il coagule mal, se raffermi et s'égoutte moins bien et le rendement fromager est diminué. En outre, la membrane enveloppant les globules gras est altérée, les teneurs en enzymes protéolytiques et lipolytiques sont augmentées, ainsi que la teneur en acides gras libres, ce dernier point dénotant une lipolyse du lait, qui peut être multipliée par trois dans un lait avec plus de 750 000 cellules/ml par rapport à un lait sain. De plus, le lait des vaches atteintes de mammites subcliniques pose problème au niveau de ses protéines. Les anomalies sont :

- La protéolyse
- Un taux de protéines solubles élevé (notamment les immunoglobulines) ;
- Un taux de caséines plus faible du fait d'une activité mammaire réduite **(Cauty et Perreau, 2009)**. Le rapport caséines/protéines totales peut passer de 77% dans un lait normal à 63% dans un lait contenant plus de 106 cellules somatiques. ML-1.
- De plus, l'activité de la plasmine est accrue et l'action des protéases leucocytaires devient importante. On assiste à : une dégradation des caséines et notamment les caséines  $\alpha$ S2 et  $\beta$  par la plasmine ;

# **Chapitre 3. Méthodes de lutte contre les mammites chez la vache**

## 1. Méthodes de diagnostic

Le diagnostic des mammites subcliniques repose d'une manière générale sur la mise en évidence des conséquences cellulaires (modification cytologique), chimiques et finalement bactériologiques de l'état inflammatoire de la mamelle.

### 1.1. Le Californian Mastitis Test (CMT)

Le principe de ce test repose sur l'emploi d'une substance tensio-active « teepol » qui permet la lyse des noyaux des cellules présentes dans le lait. L'acide désoxyribonucléique libéré va s'associer avec les globules gras pour former un gel dont la viscosité est d'autant plus élevée que la teneur en cellules est importante **(Weisen, 1974)**.

### 1.2. Le comptage cellulaire

Méthode quantitative de numération des cellules somatiques contenues dans le lait, au moyen d'un appareil électronique (ex : fossomatic ND ou Soma-Count ND) La présence en grand nombre de ces cellules donne une indication sur la présence et le degré d'infection. Le comptage cellulaire du lait permet de distinguer entre un quartier sain et un quartier infecté **(Alexander, 1998)**.

Le statut d'une vache ne se détermine pas avec une seule numération cellulaire. C'est la mesure régulière qui seule permet de connaître réellement si une vache est infectée d'une manière durable ou si elle est saine. Cela veut dire que, au cours d'une lactation, une vache saine ne présente que des numérations cellulaires mensuelles <300000 cellules/mL. Une vache infectée chroniquement présente au moins deux numérations cellulaires supérieures à 800 000 cellules/ml, enfin une vache dont une des numérations est au moins supérieur à 300 000 cellules/ml est considérée comme douteuse **(Bouaziz, 2005)**.

Le contrôle de nombre de cellules somatiques dans le lait du tank (CCT) donne une bonne indication du niveau sanitaire général du pis des vaches en lactation d'un cheptel **(Wattiaux, 2006)**. Il faut tenir compte du fait que, même en absence d'infection, ce taux ne sera jamais nul car étant donné l'irrigation sanguine très importante de la mamelle, il est normal que le lait compte des leucocytes **(Cauty et Perreau, 2009)**.

### 1.3. Diagnostic bactériologique

La détermination des espèces bactériennes par l'analyse bactériologique dans le troupeau est utile pour :

- ✚ Confirmer le modèle épidémiologique suspecté dans le troupeau
- ✚ Préciser les programmes de traitement à l'échelle du troupeau.
- ✚ Définir un plan de maîtrise des germes pathogènes dans les élevages dont le lait est utilisé cru pour certaines fabrications.

L'analyse bactériologique du lait est la méthode de référence pour le diagnostic étiologique des infections intramammaires, cependant, il n'est que peu utilisé par les praticiens (**Serieys et Bidaud, 2009**). Les limites des examens bactériologiques sont liées au coût cher et à la faible représentation des échantillons pour les germes retrouvés dans un troupeau. Habituellement, l'échantillonnage se fait sur quelques quartiers pour ne pas entraîner des coûts excessifs. Donc l'examen bactériologique devient intéressant comme diagnostic de troupeau à condition de réaliser 5 à 6 prélèvements sur une série de vaches à mammites cliniques en lactation ou bien, selon notre cas, sur une série de vaches à comptage cellulaire élevé (**Martins et al., 2020**).

### 1.4. Autres méthodes bactériologiques

Il existe des nouvelles méthodes d'identification bactériennes qui sont effectuées sur place dans les fermes. Un exemple est le Limast Test, réalisable au pis de vache et donne un résultat en 15 min. Ce test permet l'identification des coliformes et une distinction entre les infections à Gram+ et à Gram-. Un résultat négatif ne permettra pas, toutefois de différencier une absence d'infection d'une infection par des bactéries Gram+ (**Poutrel, 2002**).

## 2. Traitement et prophylaxie des mammites

### 2.1. Traitement des mammites

#### 2.1.1. Traitement des mammites cliniques

La voie intra-mammaire est systématique, excepté lors de mammites aiguës à suraiguës dues à *E. coli*. Dans ce cas-là, l'utilité de recourir à un antibiotique est remise en cause.



L'utilisation des antibiotiques sans aucun test préalable est une cause d'échec au traitement lié aux résistances des bactéries aux antibiotiques. Par ailleurs, l'accès des antibiotiques aux germes peut être entravé par des biophases tels que le lait, le tissu mammaire et les macrophages. On parle d'échec du traitement en l'absence d'amélioration des signes cliniques en 48h ou en l'absence de disparition en 5 jours (**Decremoux, 2010**). Il y a plus de 40% d'échec thérapeutique en cas de mammites cliniques sans signes généraux. Parmi les facteurs associés à ces échecs thérapeutiques on retrouve : l'ancienneté de l'infection mammaire ; l'âge de la vache ; les échecs thérapeutiques préalables ; le nombre de quartiers atteints et la présence de lésions fibreuses. Ce taux d'échec justifie le plus souvent la réforme de la vache atteinte (**Bousquet-Melou, 2019**).

Les succès thérapeutiques sont fonction de types de bactéries :

- *Streptococcus agalactiae* : bactérie pour laquelle le pourcentage de succès thérapeutique est le plus important (bonne efficacité du traitement antibiotique)
- *Staphylococcus aureus* : bactérie pour laquelle le nombre d'échecs thérapeutiques est le plus important. Ces échecs sont liés aux posologies conventionnelles qui sont non suffisantes pour atteindre le germe.
- *Staphylococcus coagulase négative* : efficacité modérée des antibiotiques car cette bactérie peut se cacher dans des compartiments cellulaires profonds.
- Pour les bactéries Gram négatif, le taux de guérison spontanée est élevé (**Bousquet-Melou, 2019**).

**Tableau 2 : Guérisons des infections intra-mammaires (Bousquet-Melou, 2019).**

Agents pathogènes	Guérison		Efficacité réelle de traitement
	Total	Spontanée	
<i>Staphylococcus aureus</i>	40%	10%	30%
<i>S. aureus</i> pénicillinase positive	30%	10%	20%
<i>S. aureus</i> pénicillinase négative	45%	10%	35%
<i>Streptococcus uberis</i>	65%	30%	35%
<i>Escherichia coli</i>	90%	75%	15%

### 2.1.2. Traitement des mammites subcliniques

- **Traitement au tarissement**

L'infusion intramammaire d'antibiotique bactéricide à administration unique et à action de longue durée au moment du tarissement permet de traiter (visée curative) la majorité, voire la totalité des mamelles infectées d'une part et de prévenir les nouvelles infections au le début de la lactation suivante. Ce traitement guérit plus de 50% des mammites causées par *S. aureus* et 80% de celles causées par les streptocoques de l'environnement (*Str. Uberis* et *Str. Dysgalactiae*). Un quartier infecté mais guérit au tarissement produira probablement 90% de son potentiel pendant la lactation suivante. Cependant, si le même quartier reste infecté, sa production lors de la lactation suivante chutera à 60-70% de son potentiel (**Wattiaux, 2006**). Ce traitement est effectué soit systématiquement, ce qui est le cas dans la majorité des fermes, soit sélectivement dans les fermes où les exigences du consommateur ont obligé l'éleveur à arrêter le traitement systématique.

- **Traitement en lactation**

Longtemps, le traitement en lactation des mammites subcliniques était contre-indiqué car jugé non rentable économiquement. Le traitement des mammites subcliniques en lactation vise à :

- ✚ Baisser des numérations cellulaires du tank.
- ✚ Diminuer le nombre de passages des infections intra-mammaires chroniques à l'expression clinique.
- ✚ Réduire la pression de l'infection à l'intérieur du troupeau, par réduction des sources d'infection

Généralement la cloxacilline assure une bonne efficacité thérapeutique. La pirlimycine en intra-mammaire cible les staphylocoques et les streptocoques. A l'opposé de posologies plus conventionnelles, ce traitement se fait en 8 injections pour un traitement plus long (**Bousquet-Melou, 2019**). Sur le marché, il existe deux produits pour le traitement des mammites subcliniques en lactation, le PIRSUE et le STOP M (fabriqué par le laboratoire Boehringer-Ingelheim) : Antibiotique injectable, à base de pénéthamate pour le traitement des mammites subcliniques à germes Gram+. Traitement de choix pour les mammites dues aux staphylocoques à coagulase négatif ou encore pour les génisses qui présentent la spécificité d'avoir des mammites souvent multi-quartier et à Gram+.

## 2.2. Prophylaxie

### 2.2.1. Prophylaxie hygiénique

- ✚ Eviter les mammites au vêlage : l'hygiène du lieu de vêlage, les risques sont généralement limités en pâture.
- ✚ Surveiller et évaluer la santé de la mamelle : une détermination du nombre de cellules somatiques permet une évaluation de la santé de la mamelle au moins une fois par mois (contrôle régulier).
- ✚ Assurer un fourrage adapté à la performance et au stade de lactation.
- ✚ Adapter un système de stabulation conforme aux besoins des animaux : bonne longueur des couches, surface des couches sèches.
- ✚ Reconnaître et éliminer les causes de la maladie, ainsi que les agents infectieux
- ✚ Acheter uniquement des vaches qui ont des mamelles saines.
- ✚ Assurer un contrôle et maintenance réguliers de l'installation de traite adaptée aux animaux et à la personne chargée de la traite : contrôler et faire réviser une fois par année l'installation de la traite.
- ✚ Optimiser la traite et l'hygiène de la traite : les manchons trayeurs, les gobelets trayeurs et griffe à lait forment une unité critique pour le fonctionnement et la santé de la mamelle. Toutes les pièces sont adaptées les unes aux autres. Un mélange hasardeux des différentes pièces engendre généralement de moins bon résultat (**Poutrel, 2003**).

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

Tarissement avec protection de la mamelle : l'efficacité préventive et l'efficacité curative d'un traitement au tarissement par voie intramammaire recurent des pharmacocinétiques radicales différentes. Pour la prévention, il s'agit de maintenir au maximum l'antibiotique dans la sécrétion, idéalement à proximité du canal du trayon pour éviter la multiplication des bactéries ayant pénétré dans la mamelle **(Serieys, 1997)**.

### **2.2.2. Prophylaxie médicale**

Elle repose sur le traitement des animaux atteints et la stimulation des moyens de défense spécifique et non spécifique de l'animal.

#### **2.2.2.1. Vaccination**

Il existe plusieurs ordres des objectifs des vaccins : prévenir les nouvelles infections cliniques ou subcliniques, supprimer les infections cliniques ou en réduire la gravité, réduire le niveau cellulaire ou réduire le nombre de traitements. Cependant, il existe la difficulté de mise au point de vaccins efficaces :

Les espèces et les souches bactériennes responsables des mammites sont très diverses. Cette diversité s'observe souvent y compris à l'échelle de l'élevage.

Les défenses immunitaires en matières de mammites sont surtout non spécifiques, c'est-à-dire qu'elles reposent surtout sur les leucocytes et peu sur les anticorps.

Un vaccin est actuellement autorisé en France, il cible les infections à staphylocoques et les infections à colibacille **(Leguenic, 2011)**.

#### **2.2.2.2. Scellant à trayon**

L'utilisation de scellant à trayon (obturateur de trayon) externe ou interne peut protéger la glande mammaire contre les nouvelles infections intramammaires (NIIM) durant la période de tarissement **(Descouteaux, 2004)**.

#### **2.2.2.3. Obturateur interne du trayon**

Le produit injecté dans chaque sphincter forme un véritable bouchon dans le canal du trayon

qui protégera la mamelle de toute intrusion de bactéries pendant au moins 100 jours. Il ne possède pas d'action curative, il doit être effectué sur les vaches saines avec une hygiène rigoureuse lors de la mise en place afin ne pas introduire des bactéries dans le canal du trayon **(Descouteaux, 2004)**.

## **II. PARTIE PRATIQUE**

## 1. Problématique et objectifs

La mammite ou l'inflammation de la glande mammaire est la maladie la plus courante et la plus coûteuse qui afflige les vaches laitières. Bien qu'elle puisse être d'étiologies variables, elle est souvent associée à une invasion bactérienne du pis. C'est une pathologie importante qui entraîne une baisse de la production laitière d'une part, et une baisse de la qualité hygiénique et nutritive du lait compromettant ainsi l'industrie laitière de l'autre. L'évolution subclinique de la majorité des infections intramammaires plaide en faveur d'un diagnostic expérimental. Ainsi, plusieurs méthodes de diagnostic peuvent être utilisées telles que : le comptage cellulaire individuel, la détermination de la conductivité électrique du lait et le test de CMT.

Dans l'optique i) de caractériser l'incidence des différents types de mammites chez les vaches laitières, ii) de déterminer l'impact des mammites subcliniques sur la production laitière et enfin iii) d'analyser les méthodes de prise en charge des cas de mammites par les vétérinaires praticiens, nous nous sommes fixé pour objectifs de :

- Investiguer sur l'incidence des mammites dans les élevages ainsi que les mesures de lutttes associées via une enquête de questionnaire chez les vétérinaires praticiens
- Dépister les mammites subcliniques par le *Californian Mastitis Test* (CMT) dans une ferme de vaches laitières à Koléa
- Etudier l'impact des mammites subcliniques sur la production du lait via l'analyse de données de la station expérimentale Baba Ali

## 2. Matériel et méthodes

### 2.1. Enquête de questionnaire chez les vétérinaires praticiens

Un questionnaire de 17 questions, préalablement conçu, est rempli par nos soins auprès de six vétérinaires praticiens exerçant dans les wilayas de : (2) Ain-Defla, (1) Blida, (1) Alger, (1) Boumerdès et (1) Tizi-Ouzou. Le questionnaire traite les aspects liés à l'incidence des mammites et aux modalités thérapeutiques adoptées par les vétérinaires. Ainsi, en plus des renseignements sur l'expérience professionnelle, les types de clientèle et des élevages laitiers suivis, les questions portaient essentiellement sur les données épidémiologiques d'apparition des mammites, les modalités de prise en charge par les vétérinaires, les échecs thérapeutiques et la prophylaxie adoptée par les éleveurs pour éviter l'apparition de nouveaux cas (**Annexe2**).

## 2.2. Dépistage des mammites subcliniques chez les vaches laitières

### 2.2.1. Lieu et population de l'étude

Notre enquête sur les mammites subcliniques chez les vaches laitières, a été réalisée dans l'exploitation SPA agricole Douma, sise à Kolea wilaya de Tipaza. Cette exploitation abrite 149 têtes bovines dont 104 (Montbéliarde : 90 et Prim'Holstein : 14) vaches en lactations (**Tableau 3**). L'élevage est de type intensif à stabulation libre et la traite est assurée mécaniquement.

La superficie occupée par cette exploitation est de SAT= 208 ha et la SAU=194 ha, dont sa culture fourragère est de 50 ha (luzerne 15 ha, l'avoine 20ha, trèfle 10 ha, sorgho 5 ha). Le nombre de travailleurs est 57 personnes dont une vétérinaire, une zootechnicienne, 5 administrateurs et 50 ouvriers simples. Les équipements sont métalliques avec présence d'une chambre de traite mécanique dotée d'un frigo à capacité de stockage 2048+137 litres. La ferme est dotée de 8 tracteurs, 1 ensileuse, 3 camions de transport, 1 mélangeur et 1 coupeuse.

**Tableau 3** : Caractérisation de l'effectif de l'exploitation visée par notre investigation

Effectif	Nombre	Pourcentage
Vaches en lactation	104	69.79
Taureaux	2	1.39
Génisses	1	0.69
Veaux	42	29.37
Total têtes	149	100

### 2.2.2. Prospection de l'exploitation et dépistage des mammites

Sur les 104 vaches en lactation, 43 (41.34%) vaches ont fait l'objet de dépistage au hasard des mammites subcliniques par le CMT. Ainsi, 172 échantillons de laits quartiers ont été dépistés. De plus, une fiche de renseignement conçue spécialement pour repérer les facteurs animaux et environnementaux favorisant l'installation des infections intra-mammaires a été remplie, suivant les informations de vétérinaire et de chef de production, tout en tenant compte de nos constatations sur place.



### 2.2.3. Examen clinique des mamelles

Les différents quartiers des mamelles ont été examinés via inspection visuelle puis palpation pour déceler des éventuels symptômes de l'inflammation associés ou non aux lésions de pis. De plus, du lait de chaque quartier est prélevé et inspecté pour repérer les changements de consistance.

### 2.2.4. Dépistage des mammites subcliniques

**2.2.4.1. Principe réactionnel :** Le *Californian Mastitis Test* (CMT) est un test semi-quantitatif, dont le principe repose sur l'utilisation d'un agent tensioactif (teepol) qui provoque l'éclatement des cellules puis la précipitation de leur ADN, du bromocrisol qui joue un rôle d'indicateur de pH. Le gel ainsi formé dont la viscosité est d'autant plus élevée que la teneur en cellules est importante, et permet d'apprécier le niveau d'inflammation de la glande mammaire. Ce test consiste à mélanger deux millilitres de lait à tester avec la même quantité de tensioactif. Le tableau en **(Annexe3)** permet l'interprétation de la réaction.

### 2.2.4.2. Matériel

- Plateau contenant quatre coupelles **(Figure 7)**.
- Flacon contenant le réactif de Teepol (CMT) **(Figure 7)**.
- Récipient (pour éliminer les premiers jets)
- Une fiche de renseignement des vaches constituée de 34 questions dédiée à l'intention de l'éleveur (zootekicien et vétérinaire) a été remplie parallèlement au dépistage de mammites.



**Figure 7 :** Matériel de dépistage des mammites subcliniques

### **2.2.4.3. Mode opératoire**

Chez les vaches en phase de lactation, une fois le pis est nettoyé d'une manière grossière, le dépistage par le *Californian Mastitis Test* (CMT) a été réalisé. De chaque quartier, une fois les premiers jets éliminés, une quantité suffisante du lait est traitée dans la coupelle correspondante de la palette de CMT, auxquelles une quantité égale du réactif de CMT est rajoutée. Ainsi, un doux mouvement circulaire dans un plan horizontal est assujéti à la palette pendant quelques secondes. Le résultat de la réaction marque le niveau de destruction des cellules somatiques et de coagulation des acides nucléiques. De ce fait, la positivité est fonction de degré de formation de gel alors que, la négativité est l'aboutissement d'un mélange inchangé. Une vache est considérée atteinte d'une infection intramammaire si elle présente au minimum un quartier positif au CMT.

## **2.3. Impact des mammites subcliniques sur la production du lait**

Notre étude rétrospective, consiste à analyser les données recueillies au sein de la ferme de vaches laitières sise à station expérimentale de l'institut technique d'élevage (ITELV) Baba Ali.

### **2.3.1. Lieu de l'étude**

#### **2.3.1.1. Présentation de la ferme de l'ITELV**

La ferme étatique de l'institut technique d'élevage (ITELV) de Baba Ali dispose d'un troupeau bovin de 150 têtes ; les vaches sont logées en stabulation libre sur aire paillée. Les vaches en lactation dans le bâtiment principal, les génisses et les vaches tarées dans un bâtiment annexe, ainsi qu'une étable jeunes bovins > 6mois, une nurserie < 6mois.

Le troupeau bovin est composé essentiellement de vaches issues de croisement des races importées dites améliorées représentée majoritairement par la race Prim'Holstein, et le reste se partage entre les races Montbéliarde, brune des alpes, Fleckvieh. La grande majorité des vaches de la ferme sont de race laitière Pie noire Prim'Holstein et Montbéliarde.

### **2.3.1.2. Pratique de la traite dans la ferme**

Même si l'exploitation dispose d'une salle de traite, la traite des vaches s'effectue dans de mauvaises conditions hygiéniques. En présence de chariots trayeurs, la traite mécanique est pratiquée par les mêmes personnes, deux fois par jour à intervalle de 12 heures. Le lavage des mamelles est effectué par un jet d'eau de robinet, les premiers jets du lait sont déversés directement sur le sol. En fin de traite, même si l'égouttage faisait défaut, le trempage des trayons dans une solution antiseptique n'est que rarement appliqué. Enfin, la machine à traire ainsi que le matériel de traite sont nettoyés après chaque utilisation par un CIP : c'est une alternance acido-basique.

### **2.3.1.3. Présentation du laboratoire**

Le laboratoire central de Baba Ali se situe près de l'institut d'élevage. C'est un laboratoire bien équipé comportant plusieurs unités : unité d'analyse du lait, miels et pollens, microbiologie, aliments du bétail ainsi que l'hématologie. Afin de réaliser les analyses du lait :

- ✚ Un FOSSOMATIC « FOSS » type 79910 avec accessoire aussi
- ✚ Bain Marie BM 36 V

### **2.3.2. Population et période de l'étude**

Pour déterminer l'impact des mammites subcliniques et du BCS sur la production laitière, nous avons réalisé une enquête rétrospective dans l'exploitation de vaches laitières de ITELV, sise à Baba Ali (Alger). Les enregistrements liés aux paramètres zootechniques d'élevages et aux résultats d'analyse cytologiques mensuels (une fois/ mois) du lait ont été recueillis chez 29 vaches de races Prim'Holstein : (18 têtes) et Montbéliarde (11 têtes), durant la période allant de novembre 2015 à avril 2016 (étude rétrospective).

### **2.3.3. Suivi vétérinaire**

Afin de recenser les pathologies fréquemment rencontrées au niveau de la ferme, les vétérinaires de la station étaient gentiment sollicités de relever, de manière rétrospective, les pathologies apparues au sein de l'élevage durant les 3 mois précédents notre étude.

Parmi les pathologies recensées, on peut citer en premier lieu les troubles digestifs et métaboliques, les affections respiratoires ont été signalées habituellement chez les vaches. Quant aux troubles de la reproduction on constate des affections apparentes, touchant directement l'appareil reproducteur des animaux, tels que les métrites, les rétentions

placentaires, et les dystocies, par contre les troubles locomoteurs ont été évoqués par six cas de boiteries. Durant notre prospection de l'élevage, cinq cas de mammites cliniques ont été diagnostiqués puis traités localement à l'aide des antibiotiques.

### 2.3.4. Etat d'embonpoint des vaches

Le suivi de la cinétique mensuelle de l'état corporel des vaches a permis de répartir les vaches en 3 classes :

**Tableau 4** : Catégorisation des BCS des vaches retenues dans notre enquête

Classe	Mention de BCS	Normes
Classe 1	Médiocre	BCS < 2.5
Classe 2	Moyen	$2.5 \leq \text{BCS} \leq 3.25$
Classe 3	Elevé	BCS > 3.25

Une variation importante entre les classes a été observée, avec dominance de la classe 2 moyenne pour les Montbéliardes ; et la classe 1 pour la Pie noire Holstein.

### 2.3.5. Prélèvement des échantillons de lait

Des échantillons de 200 mL du lait sont collectés durant la traite de l'aube (4h du matin) chez toutes les vaches saines. Le conditionnement des échantillons du lait se faisait dans des flacons stériles étanches en verre identifiés par une étiquette. Les prélèvements étaient directement acheminés vers le laboratoire où ils sont immédiatement analysés. Les échantillons de lait individuel ont été prélevés au milieu de la traite et les prélèvements étaient effectués systématiquement chaque mois. **(Figure 8).**



**Figure 8** : Echantillon du lait à analyser par fossomatic.

### 2.3.6. Analyse cytologique du lait par FOSSOMATIC™ FC.

Les échantillons ont été analysés après chauffage dans un bain-marie à 40°C. 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 éclairage 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 près 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 (**Figure 9**).

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



Appareil Fossomatic



Analyse des échantillons de lait par Fossomatic

**Figure 9** : Appareil Fossomatic™ FC en cours d'analyse.

### 2.3.7. Traitement de données

Les données collectées ont été analysées par le logiciel Microsoft Excel 2007.

### 3. Résultats

#### 3.1. Enquête de questionnaire chez les vétérinaires

##### 3.1.1. Fréquence des mammites cliniques

La synthèse des réponses aux questionnaires remplis par les vétérinaires a permis de constater que 85% des cas de mammites cliniques apparaissent durant la saison de printemps et l'hiver. Durant les autres saisons les mammites cliniques sont rarement diagnostiquées selon les vétérinaires interrogés. Les mammites cliniques aiguës sont les cas les plus fréquemment diagnostiqués sur le terrain. Le dépistage des mammites subcliniques n'est guère réalisé par les éleveurs selon les vétérinaires interrogés.

**Tableau 5** : Période de l'année qui constaté une incidence élevée de mammites

WILAYA	Lieu d'exercice	Période de l'année
Ain-Defla	Djelida	Printemps
	Djelida centre	Printemps
Blida	Boufarik	Hiver
Alger	Reghaia	Printemps/Eté
Boumerdès	Boudouaou	Printemps
Tizi-Ouzou	Freha	Hiver

##### 3.1.2. Molécules antibiotiques utilisées en cas de mammites

D'après notre enquête la majorité des vétérinaires utilisent en premier lieu la pénicilline, amoxicilline, tétracycline et la molécule céphalosporine par voie général. Les mêmes molécules sont utilisées par voie local.

Les échecs thérapeutiques observés lors de traitement des mammites sont associés à l'antibiorésistance et à l'absence d'antibiogramme, qui se matérialisent par une baisse de production, atrophie du trayon puis la réforme des vaches.

Les vétérinaires préconisent aux éleveurs l'hygiène des étables et de la litière pour limiter l'incidence des mammites cliniques. La plupart des éleveurs consultés ne procèdent pas des traitements de mammites subcliniques au tarissement et qui ne prennent pas en considération les recommandations des vétérinaires.

**Tableau 6** : Protocole thérapeutique des mammites adopté par les vétérinaires

Type de mammites	Moyenne %	Min-Max %	Thérapeutique instaurée
<b>Chronique</b>	12.1±7.2	3-30	Antibiogramme +Traitement à antibiotiques par voie (général +local)
<b>Clinique aigue</b>	51.5±10.42	30-80	Traitement général et local + anti-inflammatoire non stéroïdien
<b>Clinique suraiguë</b>	21±3.22	10-50	Traitement général et local
<b>Autres</b>			Les mammites traumatiques existent mais rares

### 3.2. Dépistage de mammites subcliniques chez les vaches laitières

#### 3.2.1. Prévalence des mammites subcliniques

Les paramètres retenus pour la description de la prévalence des mammites chez les vaches laitières dans notre enquête sont reportés dans le tableau n°7. Sur les 43 vaches en lactation dépistées, 17 (39.53%) vaches ont présenté au moins un quartier mammitieux. Ainsi, 32 (18.6%) quartiers mammitieux ont été recensés. Par ailleurs, un seul quartier non fonctionnel a été examiné, ce dernier n'est qu'une indication d'une précédente infection intramammaire.

**Tableau 7** : Prévalences quartier et individuelle des mammites chez les vaches

Unité épidémiologique	Dépistés		Atrophie		Mammites subcliniques		Total	
	Nb.	%	Nb.	%	Nb.	%	Nb.	%
Vaches	43		1	2.3	17	39.53	18	41.83
Quartiers	172		1	0.58	32	18.6	33	19.18

#### 3.2.2. Variation des mammites en fonction des quartiers

La répartition et la fréquence des mammites en fonction de la localisation du quartier, sont données dans le tableau ci-dessous. Un faible taux d'atteinte des quartiers postérieurs gauches a été noté.

**Tableau 8 : Variations inter-quartiers de la prévalence des mammites**

Quartiers	Dépistés	M. Subcliniques		Q. atrophies	
	Nb.	Nb.	%	Nb.	%
AD	43	7	16.27	1	2.32
AG	43	10	23.25	0	0
PD	43	10	23.25	0	0
PG	43	5	11.62	0	0
Total	172	32	18.62	1	0.58

### 3.2.3. Facteurs de variation de l'incidence des mammites subcliniques

Le tableau n° 9 montre les facteurs liés à l'animal de variation de l'incidence des mammites chez les vaches examinées durant notre enquête. En effet, au regard des résultats on note aucune différence entre les prévalences enregistrées chez les vaches de première lactation que celles ayant deux lactations.

Pour le stade de lactation, le pourcentage des mammites est donné pour chaque tranche de trois mois en fonction du nombre total des cas observés dans notre étude. Cette répartition montre un pic de contamination en début de lactation (1 à 3 mois) au cours desquels on dénombre 46.57% du total des cas de mammites.

**Tableau 9 : Facteurs de variation de l'incidence des mammites chez les vaches**

Facteurs de variation		Nb. de vaches	Mammites subcliniques	
			Nb	%
Numéro de lactation	1 lactation	7	3	42.85
	2 lactations	36	15	41.66
Stade de lactation	1-3 Mois	15	7	46.67
	3-6 Mois	6	2	33.33
	>6 Mois	22	9	40.90

## 3.3. Impact des mammites subcliniques sur la production du lait

### 3.3.1. Description de la population de l'étude ITELV

Les enregistrements liés aux paramètres zootechniques d'élevages et aux résultats d'analyse cytologiques mensuels (une fois/ mois) du lait de 29 vaches, ont été recueillis. Sur les 29



vaches retenues dans notre étude, on constate que 62% (18 vaches) sont de race Pie noire Prim'Holstein et 38% (11 vaches) de race Montbéliarde ayant une moyenne d'âge de  $5.7 \pm 1.36$  ans et  $5 \pm 1.34$  ans. Par ailleurs, 59% des vaches incluses dans ce travail étaient des primipares et 41% des multipares.

Les vêlages varient d'un vêlage facile sans aucune intervention externe à un vêlage dystocique nécessitant une assistance médicale. Les vêlages chez les Prim'Holstein sont plus facile par rapport à la Montbéliarde. Une fréquence de 21% de rétention placentaire a été enregistrée sur les 29 vaches. Une légère supériorité a été notée chez les vaches Pie noire Holstein. Un taux de 21% des cas de métrite était recensé dont 14% pour la Holstein et 7% chez la Montbéliarde. Par ailleurs, une fréquence de 27.5% d'apparition de mammites a été notée pour les deux races. Enfin, la race Pie noire à une fréquence pour les boiteries de 27.5 %, la race Montbéliarde a enregistré 20.6%.

Les valeurs moyennes d'état d'embonpoint des vaches sont inférieures aux normes souhaitées. Les vaches Montbéliardes ont une moyenne de BCS ( $3.07 \pm 0.44$ ) légèrement supérieur aux autres. La différence des moyennes de production laitière chez les vaches Prim'Holstein et Montbéliarde est de 0.9L. La différence de nombre de vaches ayant un CCS hors norme est d'un seul cas (Montbéliarde).

**Tableau 10** : Description de la population des vaches retenues dans cette étude.

Facteurs / Races	Paramètres	Pie noire Holstein	Montbéliarde
Vaches	Nombre de têtes	18	11
Age	Moyenne $\pm$ écart-type	$5.7 \pm 1.36$	$5.0 \pm 1.34$
BCS	Moyenne $\pm$ écart-type	$2.43 \pm 0.66$	$3.07 \pm 0.44$
Production laitière	Moyenne $\pm$ écart-type	$358.9 \pm 127.9$	$359.8 \pm 138.5$
CS : > 400 000 Cell /mL	Nb. de cas	12	13

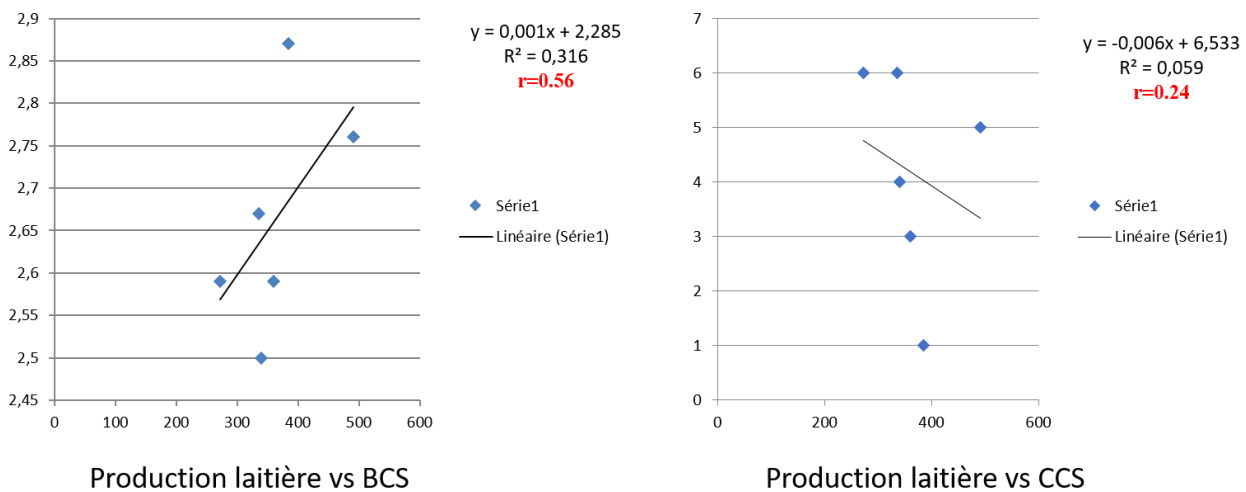
### 3.3.2. Effet de BCS et de CCS sur production laitière

D'après les résultats reportés dans le tableau ci-dessous, on note que la moyenne mensuelle globale du BCS des vaches est de 2.66 allant de 2.5 jusqu'à 2.87. Ces dernières ont une moyenne de production laitière mensuelle globale de 363.94 L avec une variation de 272.65l à 491.03L, et ce, en présence de 25 têtes avec CCS >400000 cells/mL.

**Tableau 11** : Variations mensuelles des niveaux de production laitière, CCS et de BCS.

Mois	Paramètres	Nov.	Déc.	Jan.	Fév.	Mar.	Avr.	Total
<b>Production laitière</b>	Moyenne	272.65	335.36	360.08	339.76	384.76	<b>491.03</b>	<b>363.94</b>
<b>BCS</b>	Moyenne	2.59	2.67	2.59	2.5	2.87	2.76	<b>2.66</b>
<b>CCS&gt;400000</b>	Hombre	6	6	3	4	1	5	<b>25</b>

L'étude de la relation entre le BCS et le niveau de production laitière a montré un coefficient de 0.56 indiquant une forte corrélation positive entre les paramètres étudiés. Tandis que le CCS montre un coefficient de 0.24 correspondant à une corrélation négative d'intensité moyenne.



**Figure 10:** Impact de BCS et de CCS sur la production laitière .

La réduction de temps d'accès au pâturage, le déficit de rationnement et le nombre de vaches avec des CCS élevés pourraient expliquer la réduction de la production laitière durant les mois de novembre, décembre et février. L'accroissement du fourrage vert associé à un pâturage adéquat ainsi qu'une distribution du concentré a permis d'augmenter la production laitière en mois de mars et avril (491.03L). L'amélioration du calendrier fourrager au cours du mois de mars et avril a conduit à une augmentation des réserves corporelles par un renforcement énergétique à l'origine du gain en production laitière.

**3.3.3. Effet de la race, du BCS et de CCS sur la production laitière** Selon les résultats du tableau ci-dessous, on constate que la moyenne mensuelle des BCS durant

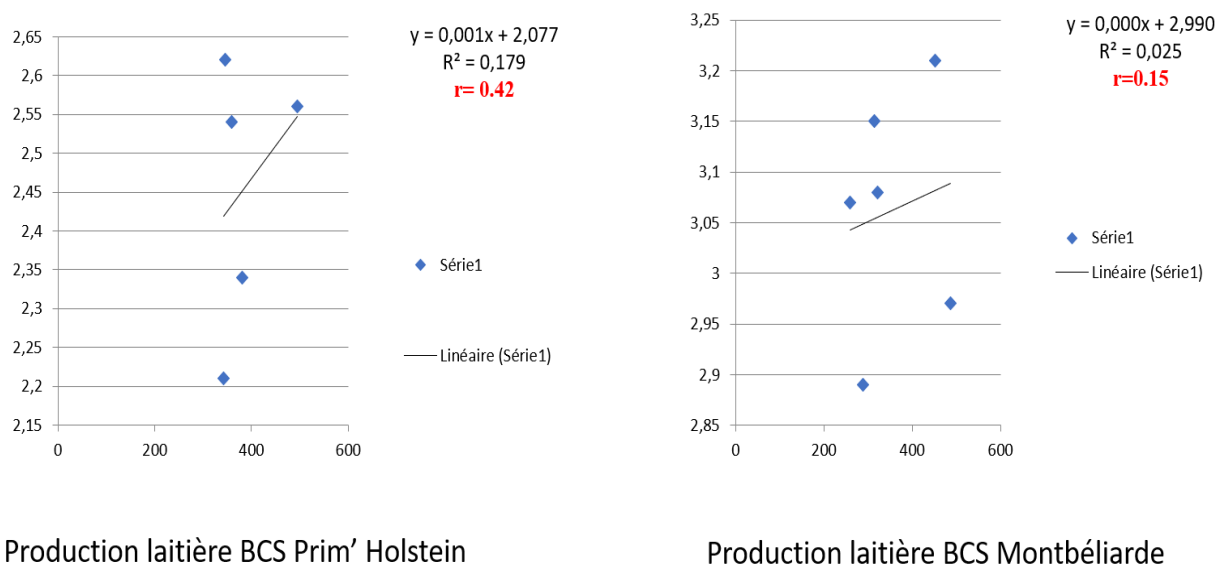
l'étude est de 2.43 avec une variation de 2.21 jusqu'à 2.62 pour la Prim'Holstein, au moment où la Montbéliarde présente une moyenne de 3.06 avec une échelle allant de 2.89 à 3.21. Une moyenne de production laitière de 367.2 L [279.5L à 494.5L], et de 353.9L [260.0L à 487.6L] est observée pour la Prim'Holstein et la Montbéliarde respectivement. Un total de 13 têtes de race Montbéliarde et 12 de race Prim' Holstein ont exposé un CCS >400000 cells/mL.

**Tableau 12 :** Effet race, du BCS et de CCS sur la production laitière chez les vaches.

Mois	Paramètres	Races	Nov.	Déc.	Jan.	Fév.	Mar.	Avr.	Total
<b>Production laitière</b>	Moyenne	P.N.H	279.5	358.9	381.1	343.1	345.9	<b>494.5</b>	<b>367.2</b>
		Mont	260.0	288.3	314.5	322.1	451.4	<b>487.6</b>	<b>353.9</b>
<b>BCS</b>	Moyenne	P.N.H	2.33	2.54	2.34	2.21	2.62	2.56	<b>2.43</b>
		Mont	3.07	2.89	3.15	3.08	3.21	2.97	<b>3.06</b>
<b>CCS&gt;400000</b>	Nombre	P.N.H	4	2	2	1	0	3	<b>12</b>
		Mont	2	4	1	3	1	2	<b>13</b>

### 3.3.4. Effet race et du BCS sur la production laitière

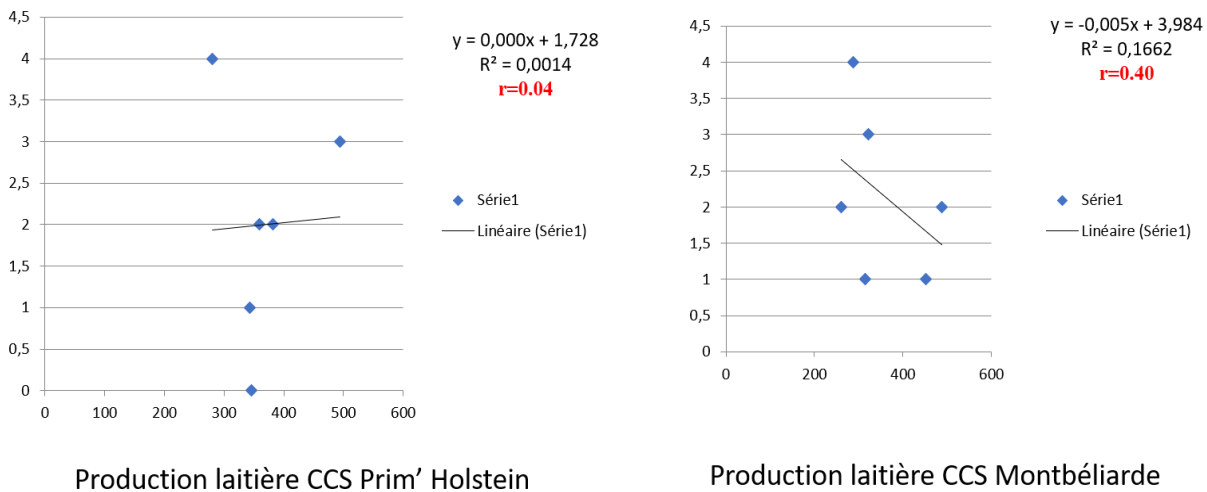
L'étude de corrélation entre les BCS et les niveaux de production laitière a montré un coefficient de 0.42 indiquant une corrélation positive d'intensité moyenne pour la Prim'Holstein. Il en va de même pour la Montbéliarde avec un R = 0.15 désignant une faible corrélation positive.



**Figure 11 :** Impact de BCS sur la production laitière : effet race.

### 3.3.4. Effet de la race et du CCS sur la production laitière

Pour le CCS, des coefficients de 0.04 et 0.40 ont été remarqué respectivement pour la Prim'Holstein et la Montbéliarde indiquant une faible corrélation positive pour la première et une négative d'intensité moyenne pour la seconde.



**Figure 12 :** Impact de CCS sur la production laitière : effet race.

### 3.3.5. Facteurs de variation des niveaux de production laitière

Selon les résultats ci-dessous ; la moyenne de production laitière varie entre 300.5 L enregistrée en fin de lactation pour un total de 28 têtes, jusqu'à 521.8L observée au cours du deuxième mois avec 4 têtes pour la Prim'Holstein. La Montbéliarde quant à elle enregistre une variation allant de 226.2L (11 têtes) au cours du dernier mois avec un pic de 496.6 (5 têtes).

On constate une moyenne d'âge de 6 ans pour les deux races. Une moyenne BCS de 2.8 (> de 10 mois) et un score médiocre de 1.8 au cours du quatrième et cinquième mois pour la Prim'Holstein, alors que la Montbéliarde présente un score de 3.5 (> 10 mois) et un score moyen de 2.5 (4<sup>ème</sup> et 5<sup>ème</sup> mois).

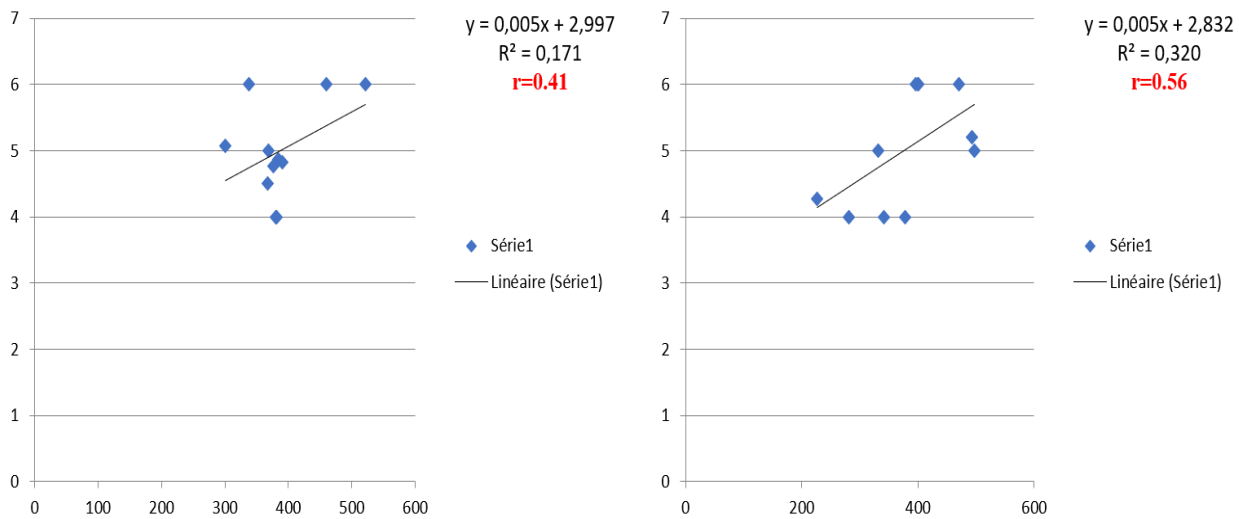
On enregistre au total 5 Prim'Holstein ayant un CCS >400000 cells/mL à plus de 10 mois de lactation, une variation de 0 à 2 cas a été enregistrée pour la Montbéliarde.

**Tableau 13** : Facteurs de variation de la production laitière des vaches.

Paramètres	Races	M1	M2	M3	M4	M5	M6	M7	M8	M9	M10	>M10
No vaches	P.N.H	4	4	4	1	1	4	5	6	9	8	28
	Mont	6	5	5	2	2	2	2	2	2	2	11
Age	P.N.H	6	6	6	4	4	4.5	5	4.83	4.77	4.87	5.07
	Mont	5	5.2	5	4	6	6	6	6	4	4	4.27
BCS	P.N.H	2.4	2.4	2.6	1.8	1.8	1.9	2.6	2.0	2.2	2.4	2.8
	Mont	2.9	3	3	2.5	2.5	2.8	3.0	3.3	2.8	3	3.5
PL. Moyenne	P.N.H	337.9	<b>521.8</b>	<b>459.9</b>	381	380	367.3	367.9	390.5	376.8	383.5	300.5
	Mont	331.0	<b>492.3</b>	<b>496.6</b>	378.0	400	399.8	470.8	396	281.5	340.8	226.2
>400 000 cells /mL	P.N.H	1	0	0	0	0	2	1	2	1	0	5
	Mont	2	2	1	1	2	1	1	1	0	0	2

### 3.3.6. Variations de la production laitière en fonction de l'âge

Un coefficient de corrélation positive entre l'âge et le niveau de production de 0.41 et de 0.56, d'intensité moyenne et fortement positif pour la Prim'Holstein et la Montbéliarde a été noté.



Production laitière et âge chez Prim' Holstein

Production laitière et âge chez Montbéliarde

**Figure 13** : Impact de l'âge sur la production laitière : effet race.

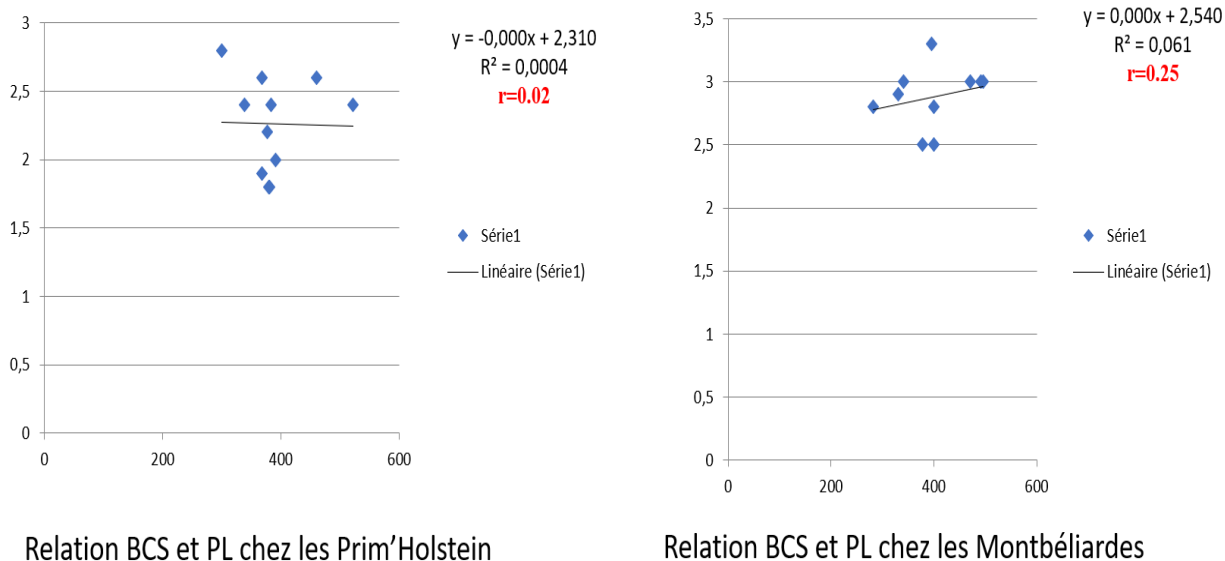
Selon **Veisseyre, 1979**, a décrit que la quantité du lait augmente généralement du 1<sup>er</sup> vêlage au 5<sup>eme</sup>, puis diminue sensiblement et assez vite à partir du 7<sup>eme</sup> mois au sein de la même

année. Nos résultats montrent que la production laitière augmente considérablement avec l'âge, avec une production maximale à une moyenne d'âge de six ans (521.8 L ; 459.9 L) et de cinq ans (492.3L ; 496.6 L) respectivement pour la Prim'Holstein et Montbéliarde.

### 3.3.7. Impact du BCS sur la production selon le stade de lactation

Pour le BCS des coefficients de 0.02 et 0.25 ont été notés chez la Prim'Holstein et la montbéliarde respectivement marquant des corrélations faible et d'intensité moyenne suivant les races.

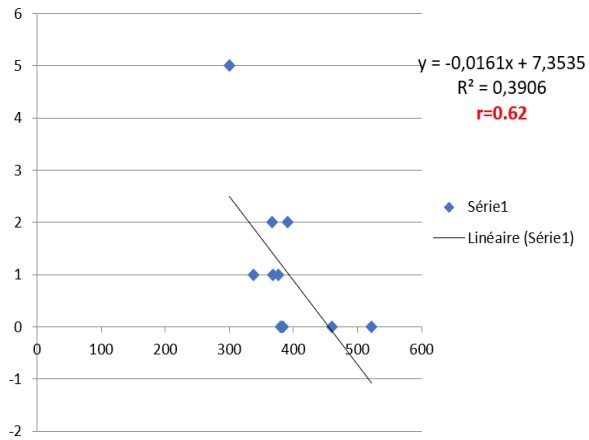
Le tableau montre que les moyennes des notes d'état corporel de la phase de début de lactation des vaches sont comprises entre 2.4 (P.N.H) et 3 (Mont). Ces valeurs concordent avec les scores conseillés. La plus forte moyenne 2.5 et 3 a été obtenue vers la fin de lactation correspondant à la reconstitution des réserves corporelles. Les valeurs minimales sont basses (1.8 / 2.5) au milieu de la lactation ce qui est loin de l'objectif souhaité.



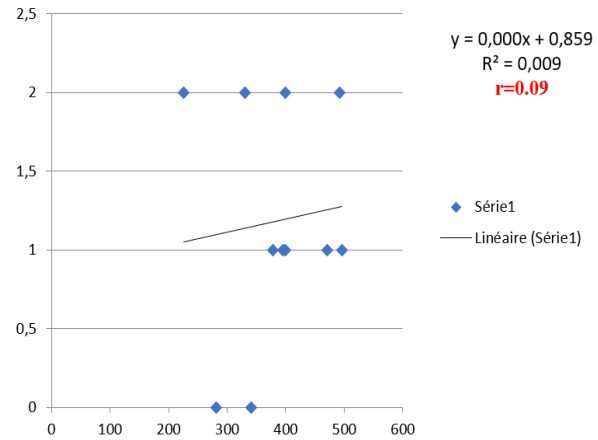
**Figure 14** : Effet de BCS sur la production laitière selon le stade lactation.

### 3.3.8. Impact de CCS sur la production selon le stade de lactation

La relation entre la production laitière et le nombre de cas ayant un CCS supérieur à 400000 cell/mL est la suivante : une forte corrélation négative ( $R=0.62$ ) pour la Prim'Holstein et une faible corrélation positive ( $R= 0.09$ ) chez la Montbéliarde.



Relation CCS et PL chez les Prim'Holstein



Relation CCS et PL chez les Montbéliardes

**Figure 15** : Effet de CCS sur la production laitière selon le stade lactation.

Le nombre de vaches ayant un CCS > 400 000 Cell/mL constitue une minorité durant les sept premiers mois de lactation. Alors qu'un nombre important est observé chez les vaches de plus de dix mois de lactation exprimé par le tarissement.

#### 4. DISCUSSION

Les infections intra-mammaires sont classiquement groupées en mammites contagieuses et environnementales. Le réservoir des germes contagieux est la mamelle infectée, sans traitement elle peut persister et se pérenniser dans les élevages. Les germes environnementaux sont souvent associés à des cas sévères de mammites cliniques. La synthèse des réponses des vétérinaires praticiens indique que la majorité des cas de mammites auxquels, ils sont confrontés sont de type clinique aigue. Le recours aux antibiotiques est quasi-systématique pour souhaiter la guérison des cas de mammites. Or, la fréquence, parfois la gravité médicale, le coût des traitements mais aussi les répercussions sur la production laitière en quantité et en qualité et l'impact réglementaire sur la vente des produits en filière lait cru sont autant d'éléments affectant l'économie du troupeau (**Halasa et al., 2007**).

Dans le Nord-est algérien, sur 450 vaches de race Holstein suivies régulièrement chaque mois pendant deux ans, **Bouzid et al. (2011)** rapportent une incidence cumulée de mammites cliniques de 15,1%, au moment où **Bouaziz en (2005)** rapporte une incidence annuelle de mammites cliniques de 32,6% sur 730 vaches en lactation dans la même région. Vu l'importance des pertes pouvant découler des mammites cliniques, des actions visant à traiter les vaches malades associées à celles devant limiter le risque d'apparition des mammites cliniques dans les cheptels sont requises. Ainsi il est recommandé un enregistrement standard et systématique par les éleveurs, des cas de mammites au niveau des élevages. La recrudescence des résistances aux antibiotiques rend difficile d'assurer un traitement efficace des vaches. L'échec thérapeutique en cas de mammites pourrait s'associer avec l'atrophie des quartiers. Lors de notre investigation sur les mammites subcliniques au sein de l'exploitation de vaches laitières, nous avons pu diagnostiquer des quartiers non-fonctionnels. Ainsi, une baisse de production minimale de plus de 25% est de règle chez 2,3% des vaches ayant des quartiers non fonctionnels au sein de l'exploitation investiguée. L'atrophie a affecté 0,58% des quartiers dépistés dans notre étude. Ce pourcentage est jugé en accord avec les 1,5% et 1,69% rapportés en Ethiopie par **Abéra et al., (2010)** ; **Tsegaye et al., (2015)** respectivement.



Les données relatives à la prévalence des mammites chez la vache varient d'une étude à une autre. Les variations de la prévalence de la mammité bovine entre les études pourraient être attribuée à la différence dans la gestion des fermes, la race, la saison de l'étude, l'environnement de l'élevage ou les tests de diagnostic utilisés.

Tel que rapporté dans les études précédentes, les mammites subcliniques sont plus fréquentes dans les élevages bovins que les mammites cliniques. En l'absence de dépistage systématique des mammites subcliniques, l'apparition des signes de l'inflammation sur le pis reste le seul motif d'appel pour le vétérinaire. En termes de prévalence on a enregistré sur le plan individuel et 39,53% de mammites subcliniques et aucun cas de mammité clinique.

Sur le plan quartier, on a enregistré un taux de 18,6% pour les mammites subcliniques. Il a été rapporté que les quartiers postérieurs constituaient un facteur de risque des mammites subcliniques (**Barkema et al., 1997 ; Schepers et al.,1997**). Dans notre étude, bien qu'une légère supériorité de fréquence de 23,25% ait été enregistrée sur les quartiers postérieurs droit, les quartiers postérieurs gauches montrent le taux d'atteinte le plus faible.

Enfin, la production de lait par les vaches est influencée par différents facteurs. Cette étude a montré l'impact négatif de BCS et CCS sur les performances de production des vaches laitières. Ainsi des mesures visant à assurer une note d'état corporelle optimale et un CCS inférieur à 400 000 cells/ml pourrait combler le manque à gagner induit par les pathologies des élevages.

## Conclusion

En Algérie, comme dans la plupart des pays d'Afrique, la production du lait est loin d'aboutir à l'autosuffisance. Pour pallier cette situation, les pouvoirs publics ont mis en place, depuis des années, des programmes d'amélioration à travers, d'une part, l'implantation de nouvelles fermes exploitant des races exotiques hautes productrices de lait et d'autre part, une large diffusion des programmes d'insémination artificielle.

Les mammites sont les pathologies les plus coûteuses en élevage laitier. De par les résultats de notre étude, nous avons eu à constater que la mammite dans les élevages laitiers reste un véritable casse-tête pour les éleveurs, les vétérinaires ainsi qu'aux industriels. L'épidémiologie amphigourique de cette maladie multifactorielle rend difficile de maîtriser son incidence dans les élevages et de réduire les dommages causés aux productions d'origine animales. Cette situation contraint, les éleveurs et les vétérinaires à se limiter aux actions curatives en cas d'apparition des cas cliniques dans les élevages, omettant ainsi les effets des mammites subcliniques sur la transmission des germes et la qualité du lait mammiteux.

Bien que, les pathogènes à l'origine des mammites soient plus au moins sensibles à l'arsenal thérapeutique disponible. Les échecs thérapeutiques sont dus principalement à la difficulté d'atteinte de la biophase due à l'ancienneté de l'infection. Parfois ces échecs thérapeutiques peuvent être imputés au traitement de 1<sup>ere</sup> intention presque systématiquement réalisé par l'éleveur et donc non contrôlé par le vétérinaire. Ces pratiques, favorisent l'installation des résistances aux antibiotiques, et pourraient diminuer les aptitudes technologiques du lait. A cet effet, les perspectives thérapeutiques aujourd'hui envisagées sont la possibilité de développement d'innovations qui permettraient de jouer sur les défenses immunitaires de l'hôte en les stimulants. Il faut également rester vigilant sur les traitements alternatifs et non-conventionnels.

Des mesures incluant l'éleveur, le vétérinaire et les industriels doivent être prises en compte afin d'aboutir à produire un lait de bonne qualité et à faible coût. Enfin, le recours aux mesures prophylactiques est le moyen qui permet de limiter les pertes associées à la production laitière dans les élevages.

## References bibliographies

### A

**Abebe R, Haiyan H, Abera M, Megersa B, and Asmare K. 2016.** Bovine mastitis: Prevalence, risk factors and isolation of *Staphylococcus aureus* in dairy herds at Hawassa milk shed. BMC Vet. Res. 12:270.

**Abera M, Demie B, Aragaw K, Regassa F & A Regassa, 2010.** Isolation and identification of *Staphylococcus aureus* from bovine mastitic milk and their drug resistance patterns in Adama town, Ethiopia. J Vet Med Anim Health, 2(3):29-34.

**Akkou M, Bouchiat C, Antri K, Bès M, Tristan A, Dauwalder O, Martins-Simoes P, Rasigade J-F, Etienne J, Vandenesch F, Ramdani-Bouguessa N, Laurent F. 2018.** New host shift from human to cows within *Staphylococcus aureus* involved in bovine mastitis and nasal carriage of animal's caretakers. Vet Microbiol: 223: 173-180

**Alexander DJ, Allend G, Allenm E, 1998.** Control of Bovine Mastitis. *in*: The Maverick Veterinary Manual 8<sup>th</sup> Edition. Merckco. INC. USA,

# B

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

**Barkema HW, Schukken YH, Lam TJGM, Galligan DT, Beibor ML & A Brand, 1997.** Estimation of interdependence among quarters of the bovine udder with subclinical mastitis and implications for analysis. *J Dairy Sci*, 80 :1592-1599.

**Benmounah B, 2002.** Prévalence étiologique des mammites subcliniques dans la wilaya de Constantine. Thèse de Magister, Université Mentouri Constantine : 94 p

**Berthelot V, 2018.** Alimentation des animaux et qualité de leurs produits. Editions TEC & DOC. Agriculture d'Aujourd'hui, Lavoisier. Paris.

**Bouaziz O, Aïmeur R, Kabouia R, Bererhi EH, Smati F. 2000.** Enquête sur les mammites bovines dans la région de Constantine – Résultats préliminaires. 4ème Séminaire International de Médecine Vétérinaire Constantine 21-22 novembre 2000.

**Bouaziz O, 2005.** Contribution à l'étude des infections intra - mammaires de là dans l'Est Algérien. Thèse de Doctorat d'Etat, Option : Pathologie de la Reproduction, Université Mentouri de Constantine, faculté des sciences, département des sciences vétérinaires, (2005), 235 p.

**Bousquet-Melou A, 2019** .[http://physiologie.envt.fr/wp-content/uploads/2020/05/Antibiothe%CC%81rapie-mammaire\\_VU.pdf](http://physiologie.envt.fr/wp-content/uploads/2020/05/Antibiothe%CC%81rapie-mammaire_VU.pdf)

**Bouzid R, Hocine A, Maifia F, Rezig F, Ouzrout R & K Touati, 2011.** Prévalence des mammites en élevage bovin laitier dans le Nord-Est algérien. *Liv ResRur Dev*, 23 : Article #73.

**Blains S, 2004.** Intérêts et techniques de l'identification bactérienne des germes de mammites au cabinet vétérinaire. Journées Nationales des G.T.V. Tours. 811-820.

**Bradley AJ, 2002.** Bovine mastitis an evolving disease. *The Veterinary Journal*, 163 :1±13

**Bravad M, 2006.** Infection à *Staphylococcus* coagulase négatif. *Le point vétérinaire*, 76-79.

## C

**Carrol EJ. Et Jasper D. E, 1980.** Coliform populations in bedding materials and coliform mastitis incidence. In: 19th Annual Meeting, NMC, Washington. 129-139

**Cauty I et Perreau J, 2009.** Conduite du troupeau bovin laitier 2<sup>ème</sup> édition: Guides France. Agricole.

**Charton C, 2017.** Caractérisation de l'adaptation de la glande mammaire des vaches laitières à l'allongement de l'intervalle entre traites. Biologie animale. Thèse de Doctorat. Agrocampus Ouest. Université Bretagne. Loire.

**Colleau JJ and Biha-Duval E, 1995.** A simulation study of selection methods to improve mastitis resistance of dairy cows. *J DairySci*, 78 : 659-671.

## D

**Debreil E, 2008.** Les Analyses Bactériologiques du lait des infections Mammaires bovines applicables au cabinet vétérinaire en pratique courante et leurs intérêts dans le traitement des mammites. Thèse. Doct. Vét, Ecole Nationale Vétérinaire d'ALFORT, France, 5

**Decremoux G, 2010 :** Mammites Détection et traitements. In : Qualité du lait. Site pour le groupe Qualité du lait Sud-Ouest. [Online : www.mp.chambagri.fr](http://www.mp.chambagri.fr).

**Delouis C. et Richard P. (1991).** La lactation ; *In* : La Reproduction Chez Les Mammifères Et Chez L'homme. Thibault C. et Levasseur M.C, Editions INRA, Ellipse, Paris, France.

**Descouteaux L, 2004.**Symposium sur les bovins laitiers : la mammite clinique stratégies d'intervention. Centre de référence en agriculture et agroalimentaire du Québec [CRAAQ].

**Durel I., Hugues G, 2011.**Mammmites bovine, Vade. Mecum. Edition Med'com.270: 18,218.

## E

**Emanuelson U. et Person E, 1984.**Studies on somatic cell counts in milk from Swedish dairy cows. *Acta Agriculturæ Scandinavica*. 34:33-34.

**ERSSKINE, 2004.**Philosophical approach diseases in dairy cattle. *Vet Clint Food Anim*, 18:115-131.

**ESKEBO, 1966.**Disease indice in tied and loose housed dairy cows. *Acta Agri Scand* : 15-1-74.

## F

**FaroltB, 1992.** Maitrise et qualité cellulaire du lait. Actualité et perspectives. *Bull.GT.IB*, 7-15.

**Faroult B, Poutrel B, Brouillet P et Le page P, 2003.** Mammite des bovins (cliniques et subcliniques) : démarche diagnostique et thérapeutique. *La Dépêche Vétérinaire*. 87.

**Fartas H, Bouzebda Z, Afri F. et Khamassi S, 2017.** Prévalence et impact des mammites subcliniques sur la rentabilité de bovins laitiers dans l'extrême Est Algérien.

# H

**Halasa T, Nielen M, De Roos AP, Van HR, de JG, Lam TJ, van WT, Hogeveen H & HR Van, 2007.** Production loss due to new subclinical mastitis in Dutch dairy cows estimated with a test-day model. *J Dairy Sci*, 92 :599-606.

**Hanzen C, 2015.** *Physio-anatomie et propédeutique de la glande mammaire. Symptomatologie, étiologie et thérapeutiques. Approches individuelles et de troupeau des mammites.* Liège, Belgique. [Http:// orbi.ulg.ac.be](http://orbi.ulg.ac.be).

**Hartheiser M, 1994.** La maitrise de la contamination du lait par les spores butyriques. *Rec Med Vet*, 43-247.

**Heleili N, 2002.** Etude de la mammite subclinique et la sensibilité in vitro des germes isolés aux antibiotiques. Thèse de Magister, Université de Batna : 202 p vétérinaires, les maladies infectieuses des bovins, 18,19 Avril, Algérie Ecole Nationale Vétérinaire, El Harrach.

# L

**Larbaletrier A., 2015.** *Traité Pratique De La Laiterie. Lait, crème, beurre, fromages.* Edition MAXTOR. Paris.266p.

**Leguenic M, 2011.** *Herbivores In : Terra.* Editions Chambres d'agriculture de Bretagne.23-30 Décembre 2011. Online : [www.bretagne.synagri.com](http://www.bretagne.synagri.com).

**Lepage P, 1999.** Les cellules du lait et de la mamelle, cellules somatiques du lait. Journées Nationales des GTV, INRA- Nantes. 26 – 28.

Lepage P, 2003. Les moyens de diagnostic des infections mammaires on exploitation. Journées Nationales des G.T.V. Nantes. 319-330

# M

**Martins L, Barcelos MM, Cue RI, Anderson KL, Santos MV and Gonçalves JL. 2020.** Chronic subclinical mastitis reduces milk and components yield at the cow level. Journal of Dairy Research <https://doi.org/10.1017/S0022029920000321>

**Mir Y. et Sadki I, 2018.** Evaluation de la conductivité électrique du lait comme moyen de détection précoce des mammites bovines dans différentes fermes au sud du Maroc. *Rev. Mar. Sci. Agron. Vét*,6 :308-313.

**Mouffok, C. 2007.** Diversité des systèmes d'élevage bovin laitier et performances animales en région semi-aride de Sétif, (mémoire de magister Algérie, 198

# N

**Niar A, Ghazy K, Dahache SY, 2000.** Incidence des mammites sur les différents élevages bovins de la wilaya de Tiaret. 4<sup>ème</sup> Séminaire International de Médecine Vétérinaire Constantine 21-22 novembre 2000.



# P

**Paape MJ, Lilius EM, Wiitanen PA, Kontio MP, Miller RH, 1996.**Intra-mammary defense against infections induced by *Escherichia coli* in cows. *Am J VetRes*, 57 (4) : 477-482.

**Perreau J.M., 2014.** Conduire Son Troupeau De Vaches Laitières. Editions France Agricole. Paris

**Peton V. et Le Loir Y, 2014.***Staphylococcus aureus* in veterinary medicine. *Infect. Genet. Evol*, 21 : 602–615.

**Poutrel B, 2002.** Actualités sur les méthodes de diagnostic des mammites. Journées nationales GTV INRA, Tours, 157-162.

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

# R

**Rahal, K, Ameer, A, Bouyoucef, A. et Kaidi, R. 2009.** Epidémiologie des mammites chez les bovins laitiers, dans la région de la Mitidja, 7<sup>ème</sup> Journées des sciences

**Remy D, 2010.** Les Mammites. Hygiène, prévention, environnement. Guides France Agricole. 260p.

**Reshi AA, Husain I, Bhat SA, Rehman MU, Razak R, Bilal S, Mir MR., 2015.** Bovine mastitis as an evolving disease and its impact on the dairy industry. *Int J Cur Res Rev V*: 7 (5): 48-55

**Ruegg PL, 2017.**A 100-Year Review: Mastitis detection, management, and prevention. *J. Dairy Sci.* 100 :10381–10397. <https://doi.org/10.3168/jds.2017-1302>

**Rupp R et Boichard D, 1999.**Relations génétiques entre numération, mammites cliniques, production laitière et quelques caractères de morphologie. Journées Nationales GTV-INTRA Nantes, 26-27-28 mai 1999, 153-157.

**Rupp R et Boichard D, 2001.** Comment améliorer la résistance génétique aux mammites chez les bovins laitiers en France par sélection. *Bull.GVT.* 12: 47, 51.

## S

**Schepers AJ, Lam TJGM, Schukken YH, Wilmink JBM & WJA Hankamp, 1997.** Estimation of variance components in somatic cell counts to determine threshold for uninfected quarters. *J Dairy Sci*, 80 :542-547.

**SeggersH, Menard JL, FourichonC, 1997.**Mammites en élevage bovin laitier : importance actuelle, épidémiologie, et plan de prévention, Rencontre. *Rech. Ruminants*, 4 : 233-242

**Serieys F et Bidaud O, 2009.** Utilisation de la bactériologie par le vétérinaire pour la maîtrise des mammites : élaboration d'une méthodologie et test en élevage. Journées nationales GTV-Nantes.

**Serieys F, 1997.**Le tarissement des vaches laitières. Edition France Agricole. Pp 34 à 224.

**Slettbak K, 1995.**Impact of milking morphology of udder and teats on clinical mastitis in first and second lactation Norwegian cattle. *PrevVet Med*, 235-244.

# T

**Tsegaye B, Tekuash R & Y Abdurhaman, 2015.** Prevalence and potential risk factors of bovine mastitis in selected dairy farms of Dire Dawa Town, Eastern Ethiopia. Appl J Hygiene, 4(1):06-11.

# V

**Veisseyre H, 1979.** Coliform populations in bedding materials and coliform mastitis incidence. In: 19th Annual Meeting, NMC, Washington. 114-127.

# W

**Wattiaux MA, 2006.** Lactation et récolte de lait. In : Essentiels Laitières, chapitre 24. Babcock Institute. [Online : www.babcock.wisc.edu/node/.120-65-67.](http://www.babcock.wisc.edu/node/.120-65-67)

**Weisen J.P, 1974.** La stratégie de la lutte anti-mammite. La prophylaxie des mammites. Editions. Vigot Frère, Paris. P29-79.

# ANNEXE

## Annexe 1

### QUESTIONNAIRE SUR LES MAMMITES

#### *I-INFORMATIONS GENERALES*

- 1-Lieu d'étude kolea Tipaza Date : 19/04/2022
- 2-Exploitation : SPA Agricole Douma Depuis : 2014
- 3-Animaux élevés: Bovins
- 4-Nombre de têtes :104 vaches laitières N<sup>bre</sup> d'enclos : 2 à 3 fois par jour
- 5-Mode d'élevage: Intensif

#### 6-Tableau:

Catégories	Vaches	Vaches en lactation	Mâles	Veaux
Nombre de têtes	104	65 début de lactation 35 fin de lactation	1	37

- 7-Type d'élevage: Laitier
- 8-Race des vaches : Prim'Holstein et Montbéliard

#### *II- USAGE DES ANTIBIOTIQUES ET APPARITION DES RESISTANCES*

- 1-Acquisition d'intrants récents (<1an) : Oui Nombre : 39
- 2-Origine : parasitaires, alimentaire, respiratoires, locomentaires
- 3-Mammites cliniques récentes (<1an) :
- Oui Nombre : 9
- 4-Les mammites cliniques sont-elles traitées : Oui

- Citer les molécules **ANTIBIOTIQUES** utilisées :

#### Les noms de marque

- En traitement local: amoriline, pinciline

- Biocelien, penstrep
- Définir le protocole thérapeutique adopté
- Traitement local: Mamifort (intramammaire)

5-Mammites rebelles au traitement ATB : Oui

6-Dépistage des mammites subcliniques : Non

7- Faites-vous un traitement des mammites au tarissement :

8-Le tarissement est-il: Brusque

9-Traitement ATB de mammites au tarissement : Oui

10-Les veaux sont-ils séparés de leurs mères : Oui 11-Destination du lait : Industrie transformatrice

### ***III- CARACTERISTIQUES DES PRATIQUES DE LA TRAITE***

1-Mode de traite: Mécanique

2-Les personnes responsables de la traite sont-elles : Les mêmes

3-Nettoyage systématique de la mamelle : Oui

4-Utilisation d'une lavette : Collectives

5-Essuyage : Oui

6-Élimination des premiers jets: Oui

7-Égouttage régulier en fin de traite : Oui

8-Trempage des trayons après la traite : Oui

9-Traite à part des vaches à mammites subcliniques : Oui

10- Destination du lait après la traite : transformation

## Annexe 2

### THERAPEUTIQUE DES MAMMITES PRESCRITE PAR LES VETERINAIRES PRATICIEN INTERROGENT

#### 1- Période de l'année où vous constaté une incidence élevée de mammites

WILAYA	Lieu d'exercice	Période de l'année
Ain-Defla	Djelida	Printemps
	Djelida centre	Printemps
Blida	Boufarik	Hiver
Alger	Reghaia	Printemps/Eté
Boumerdès	Boudouaou	Printemps
Tizi-Ouzou	Freha	Hiver

#### 2- Le pourcentage d'apparence de type des mammites dans les élevages

Type de mammites	Moyenne	Min-Max	Thérapeutique instaurée
Chronique	12.1±7.2	3-30	Antibiogramme + Traitement à antibiotiques par voie (général + local)
Clinique aiguë	51.5±10.42	30-80	Traitement général et local + anti-inflammatoire non stéroïdien
Clinique suraiguë	21±3.22	10-50	Traitement général et local
Autres			Les mammites traumatiques existent mais rares

#### 3- Molécules antibiotiques utilisé pour le traitement des mammites





D'après notre enquête la majorité des vétérinaires utilisent en premier lieu la pénicilline, amoxicilline, tétracycline et la molécule céphalosporine par voie général. Les mêmes molécules sont utilisées par voie local.

Les échecs thérapeutiques observés lors de traitement des mammites sont due à l'antibiorésistance et l'absence d'antibiogramme, qui se matérialisent par une baisse de production, atrophie du trayon puis la réforme des vaches.

Les vétérinaires préconisent aux éleveurs l'hygiène des étables et de la litière pour limiter l'incidence des mammites cliniques. La plupart des éleveurs consultés ne procèdent pas des traitements de mammites subcliniques au tarissement et qui ne prennent pas en considération les recommandations des vétérinaires.

## Annexe 3

Tableau présent la technique de réalisation de *California Mastitis Test* (CMT)

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