

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE**

**UNIVERSITE 08 Mai 1945 GUELMA
FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE ; SCIENCES DE LA
TERRE ET DE L'UNIVERS**

DEPARTEMENT D'ECOLOGIE ET GENIE DE L'ENVIRONNEMENT

Mémoire

Présentée en vue de l'obtention du Diplôme de Master

En

Production et Technologie Laitière

THÈME

**Importance Du Dépistage Des Mammites Subcliniques Dans Les Elevages
Bovins Laitiers**

Présenté par : Bencheikh Meryem Khadija

Oumeddour Meryem

Membre de jury :

Président : Mr. Bousbia Isam

Maitre de conference B

Examineur : Mr. Ksouri Samir

Maitre Assistant A

Encadreur : Mme Benerbaiha Roumaila

Maitre Assistant A

Année 2015

Sommaire

Introduction.....		01
<u>Première partie</u> : Synthèse bibliographique		
<u>Chapitre I</u> : Structure anatomique et histologique de la glande mammaire		03
I-1	Anatomie de la mamelle.....	03
I-2	Histologie de la mamelle.....	05
I-2-1	La glande mammaire.....	05
I-2-1-1	Le tissu glandulaire.....	07
I-2-1-2	Le tissu conjonctif	09
I-2-1-3	Les vaisseaux et les nerfs (ou tissu circulatoire).....	09
I-2-2	La peau de la mamelle.....	10
I-2.2.1	La peau du trayon.....	10
I-2.2.2	La peau du reste de la mamelle.....	14
<u>Chapitre II</u> : Immunité De La Glande Mammaire.....		15
II-1	Moyens de défense.....	15
II-1.1	Immunité non spécifique.....	18
II-1.2	Immunité spécifique.....	23
II-1.3	Les défenses non cellulaires.....	24
II-1.4	Particularité de la période sèche	25
<u>Chapitre III</u> : Les Mammites.....		26
III-1	Définition d'une mammite.....	26
III-2	Importance des mammites.....	26
III-2-1	Importance médicale des mammites.....	26
III-2-2	Importance sanitaire des mammites.....	27
III-2.3	Importance économique des mammites.....	27
III-3	Etiologie.....	28
III-3.1	Agents pathogènes majeurs.....	28
III.3.2	Agents pathogènes mineurs.....	28
III-4	Pathogénie.....	29
III-4.1	La phase d'invasion.....	29
III-4.1.1	Exposition de la mamelle à l'agent pathogène.....	29
III-4.1.2	Pénétration des microorganismes.....	30
III-4.2	La phase d'infection.....	30
III-4.3	La phase d'inflammation.....	30
III-5	Classification des mammites.....	31
III-5.1	Mammites cliniques.....	31
III-5.2	Mammites subcliniques.....	31

III-6	Les formes cliniques.....	32
III-7	Les mammites spécifiques de la vache.....	33
III-7.1	Mammite staphylococcique.....	33
III-7.2	La mammite chronique streptococcique contagieuse.....	33
III-7.3	La mammite gangréneuse.....	33
III-7.4	La mammite d'été.....	34
III-7.5	La mammite à Nocardia astéroïdes.....	35
III-7.6	La mammite colibacillaire.....	35
III-7.7	La mammite mycosique.....	36
III-8	Evolution des mammites.....	36
<u>Chapitre IV : Diagnostic des mammites.....</u>		37
IV-1	Le diagnostic clinique.....	37
IV-1.1	Examen de la mamelle.....	37
IV-1.2	Examen de la sécrétion lactée.....	37
IV-2	Diagnostic non spécifique.....	38
IV-2.1	Epreuve du bol de traite.....	39
IV-2.2	Le papier indicateur de pH.....	39
IV-2.3	California Mastitis Test (C.M.T.).....	39
IV-2.4	Les concentrations cellulaires somatiques du lait.....	42
IV-2.5	La conductivité électrique du lait(CE).....	43
IV-3	Le diagnostic spécifique.....	44
IV- 3.1	L'examen microbiologique.....	43
V-	Mesures préventives.....	46
V-1.	Hygiène de la traite.....	46
V-1.1.	Lavage du pis.....	46
V-1.2.	Prétraite.....	46
V-1.3.	Ordre de traite.....	47
V-1.4.	Autre mesure pendant la traite.....	47
V-1.5.	Bain des trayons.....	47
V-1.6.	Nettoyage de l'équipement de traite.....	48
V-1.7.	Méthode de traite.....	48
V-2.	Hygiène et sécurité.....	48
V-2.1.	A l'intérieur.....	48
V-2.2.	A l'extérieur.....	49
V-3.	Alimentation.....	49
V-4.	Réforme et remplacement.....	49
V-4.1.	Remplacement.....	49
V-4.2.	Réforme.....	50
V-5.	Tarissement des vaches.....	50
V-5.1.	Post-lactation (7 à 14 jours).....	50

V-5.2.	Sèche (30-90 jours).....	50
V-5.3.	Pré-lactation (7 à 14 jours avant vêlage).....	50
<u>Deuxième Partie: Etude expérimentale</u>		
I	Présentation de l'étude	51
II	Matériel et méthodes.....	51
II-1.	Matériel.....	51
II-1.1.	La population de référence.....	51
II-1.2.	Le C.M.T.....	51
II-1.3.	Les analyses microbiologiques.....	52
II-2.	Méthodes	52
II-2.1.	Le C.M.T. (California Mastitis Test).....	52
II-2.2.	Diagnostic microbiologiques.....	53
II-2.2.1.	Prélèvement du lait.....	53
II-2.2.2.	Analyses microbiologiques.....	54
III	Présentations des résultats.....	58
III-1.	Résultats de l'enquête.....	58
III-2.	Résultats de C.M.T.....	58
III-2.1.	Prévalence des mammites subcliniques au niveau des deux élevages.....	58
III-2.2.	En fonction du score.....	59
III-2.3.	En fonction du rang de lactation.....	61
III-2.4.	En fonction du stade de lactation.....	62
III-2.5.	En fonction des quartiers.....	62
III-3.	Résultats d'état d'hygiène des élevages.....	63
III-3.1.	Au niveau de l'élevage 1.....	63
III-3.1.1.	Hygiène de l'étable.....	63
III-3.1.2.	Hygiène des animaux.....	63
III-3.1.3.	Hygiène de la traite.....	63
III-3.2.	Au niveau de l'élevage 2.....	63

III-3.2.1.	Hygiène de l'étable.....	64
III-3.2.2.	Hygiène des animaux.....	64
III-3.2.3.	Hygiène de la traite.....	64
III-4.	Résultats de l'examen microbiologique.....	64
III-4.1.	Résultats des prélèvements des deux élevages.....	64
III-4.1.1	Résultats de l'élevage 1.....	65
III-4.1.2.	Résultats de l'élevage 2.....	66
III-4.2.	Comparaison des résultats des deux élevages.....	67
IV	Discussion.....	70
IV-1.	Prévalence des mammites subcliniques.....	70
IV-1.1.	En fonction du stade de lactation.....	70
IV-1.2.	En fonction du rang de lactation.....	70
IV-1.3.	En fonction de la position des quartiers.....	71
IV-2.	Evaluation du test C.M.T.....	71
IV-3.	Résultats microbiologiques.....	71
IV-3.1.	Résultats globaux	71
IV-3.2.	Nature et fréquence des germes isolés.....	72
	Conclusion.....	75
	Bibliographie	76
	ANNEXES	77

INTRODUCTION

En Algérie, la filière laitière tient une place de plus en plus importante dans l'économie rurale. La région capitale de production laitière développée, comprenant l'Est Algérien selon OFLIVE et ITELV, constitue grâce à son climat une zone favorable à ce type de production.

L'implantation de plusieurs laiteries de tailles variables dans cette région, témoigne de l'enracinement de la production dans cette zone. Malgré ce développement apparent, la production laitière n'arrive pas encore à approvisionner suffisamment les installations industrielles existantes, et certaines ne fonctionnent qu'au quart de leur capacité et n'assure pas l'autosuffisance du pays (ONIL). L'Algérie est le 2^{ème} importateur dans le monde de la poudre de lait par un bilan d'importation de plus de 700 millions USD par an ce qui constitue la preuve la plus marquante de l'insuffisance de la production laitière (ONIL).

Cette insuffisance de production laitière, peut s'expliquer non seulement par la faible maîtrise des techniques modernes de production, mais aussi par l'absence de gestion de la santé de la mamelle qui entraîne la diminution de la production, malgré l'importation de milliers de vaches à haut potentiel génétique (Niar *et al.*, 2000 ; Bouaziz *et al.*, 2000, Benmounah, 2002 ; Heleili, 2003).

Les infections de la mamelle ou mammites sont économiquement sous-estimées, et techniquement mal abordées. Évoluant de manière insidieuse, elles échappent souvent à l'attention des éleveurs, et des techniciens d'élevage donnant un lait de qualité médiocre, souvent impropre à certains usages, particulièrement en fromagerie.

Pour pallier cette carence de détection, nous avons entrepris une étude sur le dépistage des mammites subcliniques des vaches laitières dans la région de Guelma.

L'objectif de cette étude consiste à :

- éprouver un test rapide utilisé au pied de la vache ;
- déterminer le taux des mammites subcliniques dans la région ;
- évaluer la fiabilité de ce test par des analyses bactériologiques ;

Pour ce faire, nous allons envisager dans une première partie un rappel anatomo-histologique de la mamelle, l'immunité de la mamelle, l'importance des mammites, l'étiologie, la pathogénie, les formes cliniques, les mammites spécifiques de la vache, l'évolution, le diagnostic et la prophylaxie. La seconde partie explique le déroulement de cette étude et présente les résultats obtenus.

I– Structure anatomique et histologique de la glande mammaire :

I-1. Anatomie de la mamelle :

Les mamelles sont des glandes cutanées spécialisées dont la fonction est de sécréter du lait (Ouzrout R. 1992).



Figure N° 01 : La mamelle d'une vache laitière (fr.dreamstime.com).

La mamelle des bovins est constituée de quatre quartiers indépendants. Ils contiennent les alvéoles glandulaires ou acini mammaires, qui sont formées de lactocytes (**Fig. 01**).

Chaque quartier se termine par un trayon qui se compose d'une citerne du trayon en communication avec la citerne de la glande via le pli annulaire, et du canal du trayon, à son extrémité. A la jonction entre la citerne du trayon et le canal, des plis muqueux forment la rosette de Fürstenberg. Ces replis sont moins développés au niveau de la paroi du canal. L'extrémité distale du canal du trayon est caractérisée par la présence d'un muscle circulaire lisse formant un sphincter. Lorsque celui-ci se resserre les replis du canal du trayon s'imbriquent les uns dans les autres pour en obstruer l'ouverture (Scott, D.W., 1988).

Le parenchyme mammaire est constitué de lobes, eux-mêmes divisés en lobules formés d'acini ou d'alvéoles glandulaires. Chaque alvéole est constituée principalement d'une couche monocellulaire (lactocytes) qui est le lieu de synthèse du lait (Scott, D.W., 1988).

Les lactocytes entourent la lumière alvéolaire et reposent sur un fin réseau de cellules myoépithéliales (Kehrli J,et al.1994). Sur le bassinnet s'ouvrent de nombreux gros canaux lactifères qui conduisent le lait vers le trayon au fur et à mesure que ces canaux remontent vers le haut de la mamelle, ils se ramifient à la façon des branches et branchettes d'un arbre. Les canaux les plus fins et les canalicules débouchent sur les alvéoles (Kehrli J,et al.1994, Paape M,et al 2003).

Les alvéoles sont entourées par un tissu parenchymateux, et sont très liées à la citerne de la glande, d'un volume moyen de 400 ml, via les tubules et les canaux galactophores (Paape M., et al 2003).

La mamelle de la vache est un très gros organe pesant environ 50 kg (incluant le sang et le lait). Etant donné que des poids de 100 kg peuvent être atteints, il est toutefois capital que la mamelle soit très bien attachée au squelette et aux muscles. Il existe deux types de ligaments pour assurer cette fonction : les ligaments médians sont composés de tissus fibreux élastiques, tandis que les ligaments latéraux sont composés de tissus conjonctifs moins élastiques. Si les ligaments s'affaiblissent, la mamelle ne sera plus apte à la traite mécanique puisque les trayons pointeront vers l'extérieur (Paape M., et al 2003).

Il y a beaucoup de veines et d'artères dans la mamelle. Cinq cents litres de sang doivent circuler dans la glande mammaire pour produire un litre de lait. Lorsqu'une vache produit 60 litres de lait par jour, cela signifie que trente milles litres de sang circulent à travers la mamelle. La mamelle possède aussi un système lymphatique. Celui-ci transporte les déchets à l'extérieur de la glande et permet un afflux important de polynucléaires neutrophiles (Paape M., et al 2003).

Quelquefois, au moment d'un premier vêlage, les génisses peuvent souffrir d'œdème, en partie à cause de la présence de lait dans la mamelle qui comprime les différents vaisseaux et bloque dans l'organe la lymphe (Paape M., et al 2003).

La masse glandulaire épithéliale est une structure transitoire, elle ne se forme qu'au cours de la gestation, elle produit le lait pendant la lactation et elle disparaît après le sevrage ou le tarissement (Lepage P. 1999).

I-2. Histologie de la mamelle :

I-2.1. La glande mammaire :

Le système lobulo-alvéolaire est englobé dans un tissu, appelé stroma, constitué de fibrocytes, d'adipocytes et de fibres de collagène, de vaisseaux sanguins et lymphatiques et de nerfs (Lepage P. 1999) (Fig. 02).

Elle est constituée de 3 sorte de tissus : glandulaire, conjonctif et les vaisseaux et les nerfs (Fig. 03).

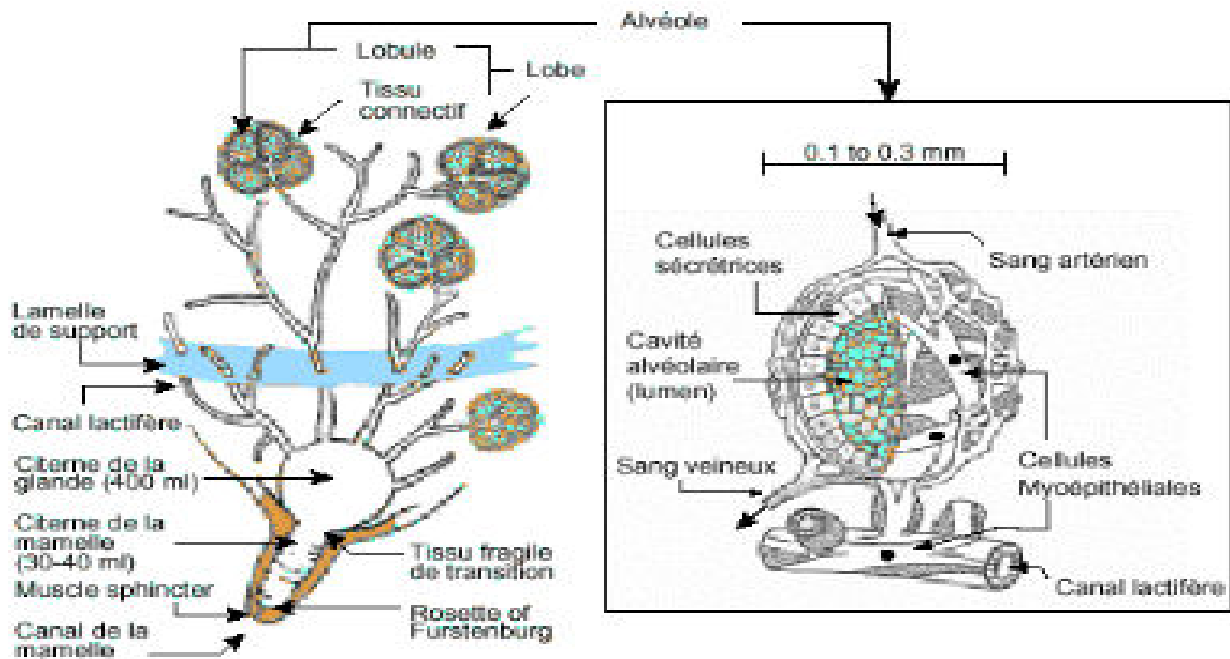
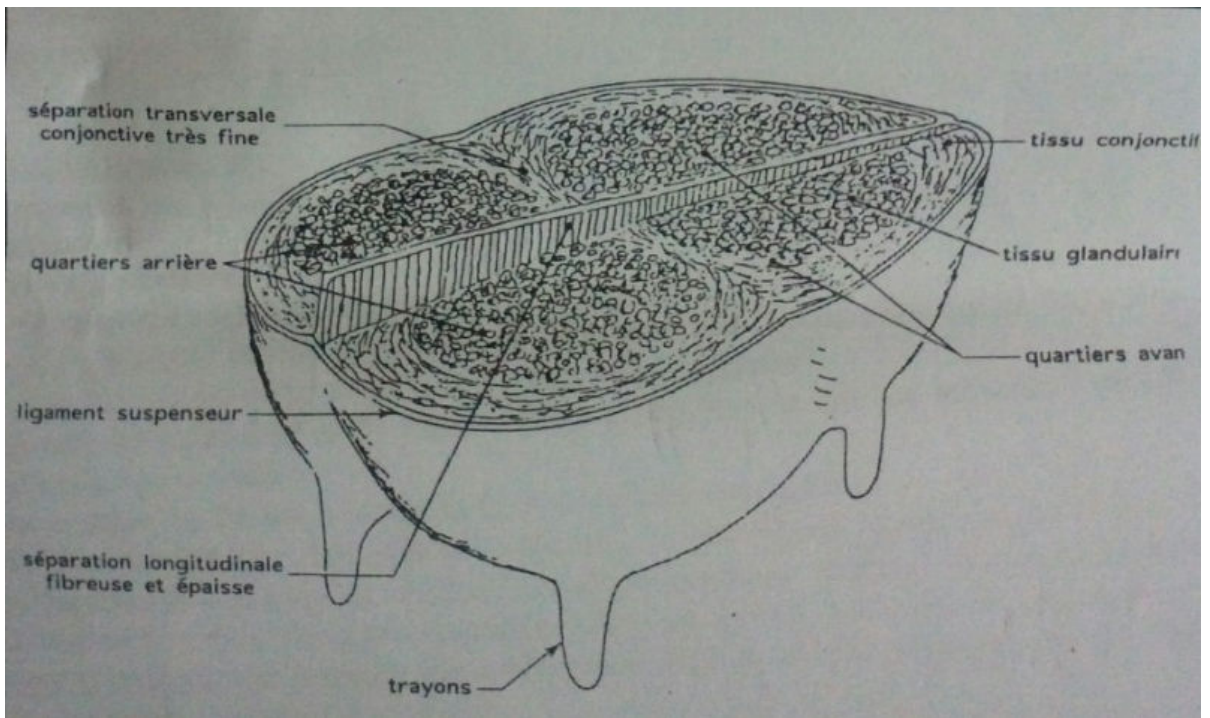


Figure N°02 : Coupe histologique d'une mamelle d'une vache laitière (Bylund Gosta,2000).

Coupe Transversale



Coupe longitudinale

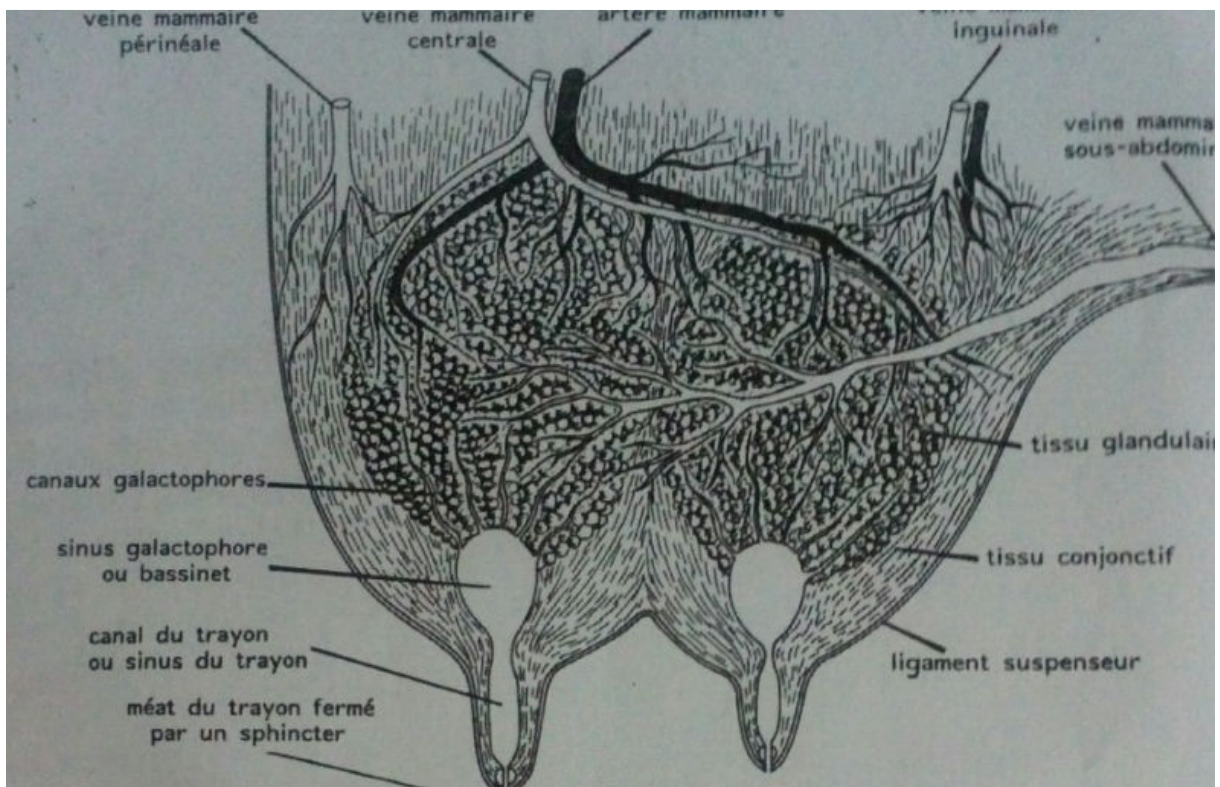


Figure N° 03: Coupe Transversale et Longitudinale de la mamelle de la vache (Sécrétion Lactée)

I-2.1.1. Le tissu glandulaire : Il est constitué de lobes glandulaires et de canaux excréteurs.

a) Les lobes glandulaires : Formes de grappes de lobules ou acini (petites sphères de 100 à 500 microns de diamètre et qui comprennent de l'intérieur à l'extérieur (**Fig. 04**) :

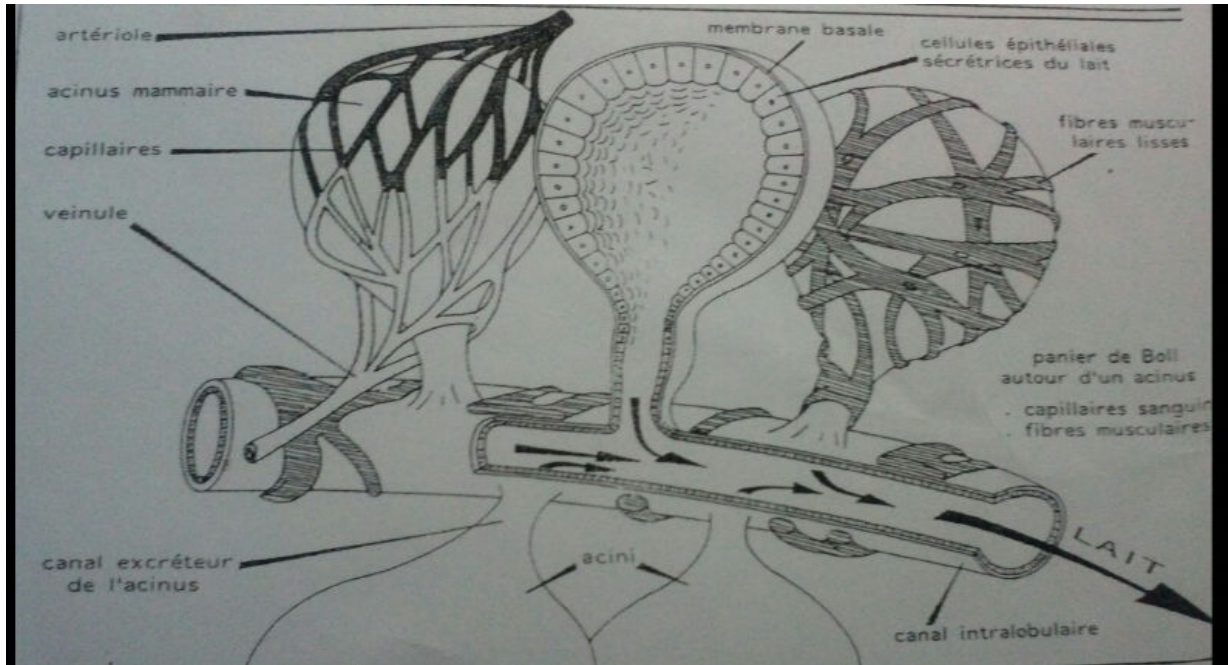


Figure N° 04 : La structure microscopique des acini et de leur enveloppe
(D, coll. Tavernier Bordas 1985).

-Des cellules épithéliales de forme conique, sécrétant le lait par mécanisme de division et d'excrétion spécifique.

-Une membrane basale où sont fixées les cellules sécrétrices.

-De fins capillaires artériels et veineux et de fibres musculaires lisses et contractiles formant le « panier de boll », le tout formant un maillage externe entourant l'acinus comme un filet. Ces fibres presseront l'acinus pour en chasser le lait vers les canaux (Scott, D.W., 1988).

b) Les canaux excréteurs :

Ils forment une arborisation touffue où l'on distingue des plus fins canaux aux plus larges (Fig. 05)

-Les canaux intra lobulaires, puis intra-lobaire

-Les canaux galactophores ou lactifères (qui portent le lait), au nombre de 5 à 20 par quartier

-Le sinus galactophore ou bassinnet, très élastique et contient de 500 cc à quelques litres de lait, selon l'état de gonflement de la mamelle(Scott, D.W., 1988).

-Le canal du trayon ou sinus du trayon, petit réservoir de 15 à 40 cc.

-Le méat du trayon orifice de 8 à 12 mm de long, ferme par un sphincter, petit muscle circulaire, empêchant le lait de couler en dehors de la traite(Scott, D.W., 1988).

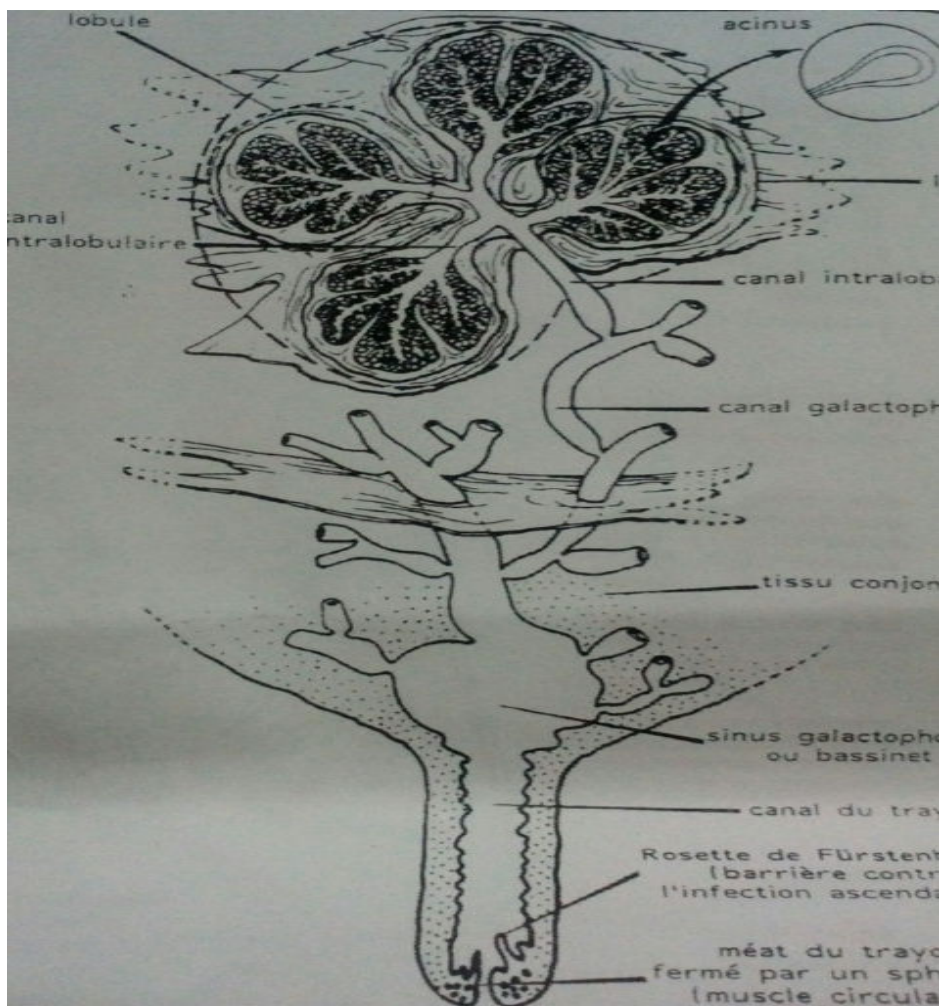


Figure N°05 : Le système sécrétoire et les canaux du tissu mammaire (sécrétion lactée).

La capacité totale de l'appareil excréteur, sans le bassinnet, n'est que de 250 à 400 cc, ce qui montre qu'au moment de la traite, la plus grande partie du lait se trouve dans les acini, dont il faudra extraire.

I-2.1.2. Le tissu conjonctif :

C'est un tissu de protection et d'emballage du tissu glandulaire (**Fig. 3**), il comprend :

-Les ligaments suspenseurs, entourant la mamelle et séparant les quartiers gauches et droits ;

-La matière interstitielle, entourant le tissu glandulaire, elle est constituée de fibre élastiques et d'inclusions graisseuses plus ou moins abondantes.

Un rapport plus élève de tissu glandulaire / tissu conjonctif, est très recherché car il indique une mamelle souple et grande productrice de lait.

I-2.1.3. Les vaisseaux et les nerfs (ou tissu circulatoire) :

La circulation sanguine de la mamelle est assurée par un réseau extrêmement dense de vaisseaux et de capillaires sanguins.

Le débit sanguin, de la mamelle est de 3 à 5 fois supérieures pendant la lactation à ce qu'il est durant le tarissement (D, coll. Tavernier Bordas 1985).

-Les réseaux veineux et artériels comprennent :

-les artères mammaires : l'artère thoracique interne et l'artère thoracique externe l'artère abdominale antérieure et l'artère aternale. L'artère abdominale postérieure et la honteuse externe

-Un réseau veineux sous cutané, visible à l'extérieur. Il comprend deux veines inguinales, deux veines périnéales et deux veines centrales.

-Un réseau lymphatique, complète le réseau sanguin.

-Le système nerveux de la mamelle est surtout composé de fibre sensibles, il n'existe pas de nerfs moteur mammaire. Le fonctionnement est commandé par des mécanismes hormonaux.

1-2.2. La peau de la mamelle :

Il faut distinguer la peau du trayon et la peau du reste de la mamelle.

I-2.2.1. La peau du trayon :

La peau du trayon est une structure fragile, en effet celle-ci ne possède ni poils ni glandes sébacées, muqueuses ou sudoripares susceptibles de la protéger. Elle est donc très sensible aux variations de température, d'hygrométrie et de luminosité (Scott, D.W., 1988).

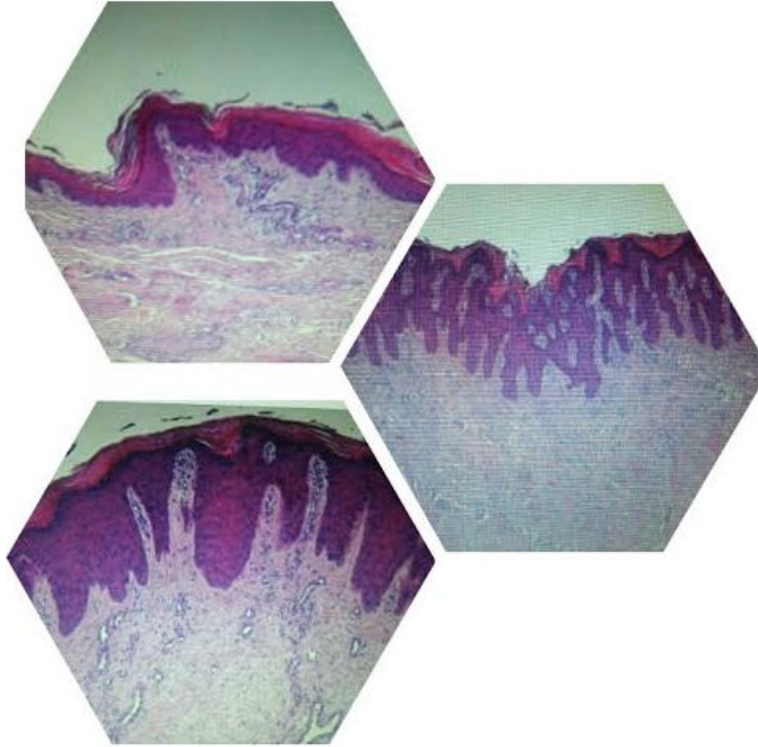


Figure N°06 : Coupe histologique de la Peau de la mamelle x 100, HE (Pr D. PIN).

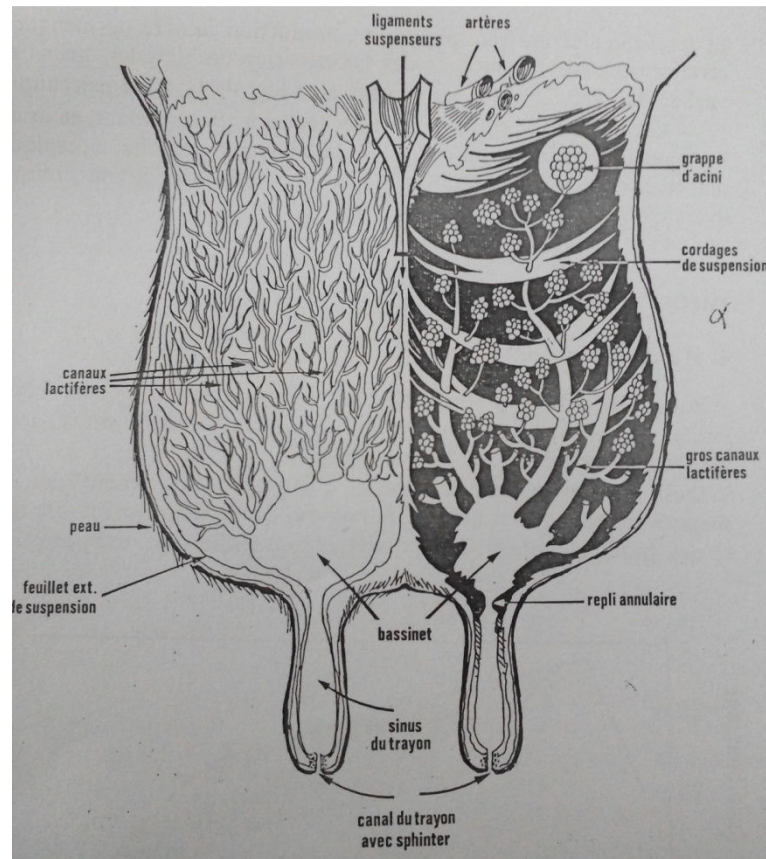


Figure N°07 : Coupe vertical des quartiers et des trayons (biosol.free.fr).

L'épithélium des bovins a une épaisseur comprise entre 16 et 145 μm et se compose de plusieurs couches (Scott, D.W., 1988) :

-La couche basale (stratum germinativum) constituée de cellules germinatives. Elle possède une substance fondamentale riche en polysaccharides ainsi que de nombreux kératinocytes et mélanocytes (Gourreau, J.M. 1995).

On note un mélanocyte pour dix à vingt kératinocytes (Scott, D.W., 1988).

Les cellules y sont petites, prismatiques, irrégulières et fixées à la membrane basale par les hémidesmosomes (Gourreau, J.M. 1995).

Des cellules de Langerhans se trouvent également au niveau de cette couche ainsi que dans la suivante, elles possèdent des récepteurs à Fc-IgG et à C3 et participent ainsi à la stimulation antigénique (Scott, D.W., 1988)

Ces cellules, de part leur position à la limite entre le conjonctif et l'épithélium, sont le siège d'échanges nutritionnels, physicochimiques et parfois pathologiques (Gourreau, J.M. 1995).

Elles sont donc souvent le point de départ des dermatoses.

-La couche de Malpighi (stratum spinosum) se compose de six à huit couches de cellules ; elle correspond à l'épiderme proprement dit. C'est une structure vivante et colorée contenant de nombreuses terminaisons nerveuses et des cellules irrégulières reliées entre elles grâce à des tonofilaments (Gourreau, J.M. 1995).

Le trayon étant une zone glabre, l'épaisseur de cette couche, à ce niveau, est plus importante (Scott, D.W., 1988).

-La couche granuleuse (stratum granulosum) ne contient que deux à cinq couches de cellules qui vont subir des modifications importantes. La présence au sein de tout le parenchyme de grains de kératohyaline caractérise cette couche. Le phénomène de kératinisation se met en place, les cellules commencent à s'aplatir, deviennent fusiformes et perdent leur noyau. On note également la présence de tonofibrilles qui assurent le maintien des liaisons de l'épithélium. Les cellules sont unies entre elles grâce aux desmosomes.

-La couche cornée claire (stratum lucidum), cette couche qui assure la régulation des échanges hydriques, ne possède que quelques couches de cellules mortes aplaties constituées d'un substrat lipidique (Gourreau, J.M. 1995).

-La couche cornée (stratum corneum) contient beaucoup de cellules plates totalement dégénérées, elles ont une forme hexagonale et sont dépourvues de noyau.

Elles contiennent des substances lipidiques et protéiques qu'elles perdent en cours de migration du derme vers l'épiderme. Cette couche a la capacité de capter l'eau extérieure ou d'être hydratée à partir du derme et du tissu conjonctif sous-cutané.

Il est important de noter la présence, à sa surface, d'un réseau compact de filaments de lipides et de kératines orientés parallèlement les uns aux autres formant une barrière efficace, contenant de 20 à 25% d'eau et 20% de lipides. L'ensemble est recouvert par un film hydro-lipoprotéique (Gourreau, J.M. 1995).

Chez les bovins, ce sont essentiellement les glandes sébacées qui produisent ce film, les lipides sont distribués irrégulièrement sous forme de globules notamment au niveau des couches les plus extérieures (Scott, D.W., 1988).

L'épaisseur de cette couche cornée dépend directement des contraintes mécaniques qui s'exercent dessus. On comprend donc facilement l'épaississement de cette couche suite à la traite.

Le derme situé en dessous est constitué de deux couches principales :

- ❖ Le derme papillaire (stratum papillare) constitué de crêtes hérissées de papilles et refermant des fibres de collagène et des fibres élastiques entrelacées étroitement, se situe contre la membrane basale. Il est richement vascularisé par des capillaires veineux et artériels très fins.
- ❖ Le derme réticulaire (stratum reticulare) se situe quant à lui plus en profondeur et présente un réseau de fibres de collagène parallèles entrelacées en angle droit.

Plusieurs éléments sont présents :

- ❖ La substance interstitielle qui compose en grande majorité le derme est un gel mucoïde d'origine fibroblastique composé de protéoglycanes, d'acide hyaluronique, de dermatane sulfate, de chondroïtine-4-sulfate et de chondroïtine 6-sulfate. Ce gel remplit l'espace et entoure les différentes structures du derme sans limiter les échanges. Les électrolytes, les nutriments et les cellules le traversent en passant des vaisseaux du derme jusqu'à l'épiderme avasculaire. Les cellules du derme sont essentiellement représentées par les fibroblastes. On note la présence de quelques mélanocytes autour des vaisseaux superficiels du derme. Chez les ruminants, il y a une accumulation périvasculaire de cellules lymphoïdes et d'histiocytes. Quelques mastocytes et éosinophiles sont présents.
- ❖ Le derme est parcouru par de nombreuses artères et veines, avec la possibilité d'anastomoses et de shunts artério-veineux notamment au niveau des extrémités jouant un rôle dans la thermorégulation.
- ❖ Le système lymphatique est très développé, il assure la nutrition et l'élimination des déchets. Il fait le lien entre la peau et les ganglions lymphatiques permettant la réponse immunitaire.
- ❖ Enfin le tissu sous-cutané est fibreux et gras. Il contient des cellules graisseuses, les lipocytes et les adipocytes. Il a un rôle de réserve énergétique et d'isolant thermique (Scott, D.W., 1988).

Au sein de la paroi du trayon, on note la présence de nombreux faisceaux de fibres musculaires disposés irrégulièrement sur toute la longueur de trayon puis progressivement en anneau vers son extrémité pour former un sphincter. Ceci permet au trayon de se rétracter et de se fermer.

Le trayon est une structure très sensible, il est parcouru par de nombreuses terminaisons nerveuses :

- Les papilles tactiles de Merkel et les corpuscules de Meissner pour le contact,
- Les corpuscules de Pacini et ceux de Golgi-Mazzoni pour la pression,
- Les corpuscules thermorécepteurs de Krause pour le froid et les organes de Ruffini pour la chaleur.
- la présence en partie distale du trayon de la Rosette de Furstenberg.

Dans le canal du trayon, l'épithélium se stratifie et devient de plus en plus pavimenteux. A ce niveau, la dégénérescence cornée est importante ce qui permet de faire la différence entre cet épithélium et celui du sinus du trayon.

La muqueuse du canal se raccorde au tégument cutané du trayon au niveau de l'ostium papillaire en formant un anneau blanc caractéristique (Gourreau, J.M. 1995).

I-2.2.2. La peau du reste de la mamelle :

La peau du reste de la mamelle reprend ces éléments auxquels s'ajoutent différentes structures essentiellement dans le derme.

- *Les glandes sébacées :*

Ce sont des glandes holocrines qui s'ouvrent au niveau de l'infundibulum du follicule pileux. Elles sécrètent le sébum (substance huileuse) qui assure la souplesse de la peau et qui forme une émulsion. Répartie sur la couche cornée, elle permet de retenir l'humidité et de maintenir une bonne hydratation.

- *Les glandes sudoripares :*

Ces glandes apocrines s'ouvrent également au niveau de l'infundibulum en dessous des glandes sébacées. Elles sécrètent une substance colloïde. Elles assurent la thermorégulation en association avec d'autres phénomènes, elles permettent d'éliminer les déchets et maintiennent l'humidité de la peau en assistant le flux de sébum.

- ❖ Elles ont également un rôle dans la signalisation olfactive (Scott, D.W., 1988)

- *Les phanères:*

Les vaches possèdent uniquement des follicules primaires contenant des glandes sébacées et sudoripares ainsi qu'un muscle piloérectile.

- *Les follicules pileux :*

Il se compose de trois régions, l'infundibulum qui correspond à la région entre la surface de la peau et le conduit de la glande sébacée, l'isthme entre ce conduit et l'attachement du muscle piloérectile et enfin le segment inférieur de l'attachement de ce muscle à la papille dermique. Cette dernière est en continu avec le tissu dermique et est recouvert d'une fine couche de membrane basale.

Le poil pousse à partir d'une couche de cellules nucléées épithéliales qui recouvre la papille.

Le poil en lui-même est constitué d'une médulla contenant des cellules plates près de la racine, de l'air et de vacuoles de glycogènes dans le reste du poil et d'un cortex fait de cellules kératinisées.

- ❖ Enfin la cuticule, couche la plus externe du poil, est formée de cellules anucléées, plates et kératinisées, rangées comme les tuiles d'un toit (Scott, D.W., 1988).

II– Immunité De La Glande Mammaire :

II- 1. Moyens de défense :

La défense de la peau se fait sur trois plans : physique, chimique et microbiologique.

Les poils représentent la première barrière physique en empêchant le contact entre la peau et d'éventuels agents pathogènes et en minimisant les atteintes physiques ou Chimiques (Scott, D.W., 1988).

Ils peuvent également arborer de nombreux microorganismes , La couche cornée forme la base de la défense physique. Elle se compose de cellules kératinisées très serrées et est imperméabilisée par une émulsion de sébum et de sudation (Scott, D.W., 1988).

En plus de ses propriétés physiques, les émulsions fournissent une barrière chimique aux éventuels pathogènes. les acides gras qui la composent, notamment l'acide linoléique, ont des propriétés antibactériennes et antifongiques. des substances hydrosolubles contiennent également des sels inorganiques et des protéines inhibant la croissance des microorganismes (Scott, D.W., 1988).

Du sodium chlorique, l'interféron glycoprotéine antiviral, de l'albumine, des transferrines, le complément, des glucocorticoïdes et des immunoglobulines sont présents. La

présence des immunoglobulines A, G et M a été démontrée à la surface du revêtement cutané des vaches et des moutons (Scott, D.W., 1988).

Les IgA sont présentes dans la substance intercellulaire de l'épiderme et dans la sudation, les IgG dans la substance intercellulaire de l'épiderme, du derme et dans les cellules endothéliales des vaisseaux sanguins, enfin les IgM sont présentes au niveau de la membrane basale, de la papille folliculaire et dans la paroi des vaisseaux sanguins dermiques (Scott, D.W., 1988).

La microflore de la peau saine constitue également un moyen de défense.

Les bactéries et éventuellement les levures ainsi que les filaments mycéliens sont localisés à la surface de l'épiderme et au niveau de l'infundibulum du follicule pileux.

Les bactéries qui sont normalement présentes y vivent en symbiose. Cette relation avec l'hôte permet aux microorganismes d'occuper les niches microbiologiques et d'inhiber la colonisation par des organismes pathogènes (Scott, D.W., 1988).

Tableau N° 01 : Bactéries et champignons isolés de la peau normale de la mamelle du bovin (Scott, D.W., 1988)

BACTERIES	CHAMPIGNONS
Bacillus spp. Corynebactérium bovis Escherichia coli Klebsiella pneumoniae Proteus sp. Pseudomonas sp. Staphylococcus aureus Staphylococcus hyicus	Acremonium spp. Arthriniun spp. Arthroderma sp. Aspergillus spp. Aureobasidium sp. Botrytis spp. Candida spp. Chaetumium spp.

<p>Staphylococcus saprophyticus</p> <p>Streptococcus agalactae</p> <p>Streptococcus faecalis</p> <p>Streptococcus uberis</p> <p>Streptococcus sp. hemolytic</p> <p>Streptococcus sp. non hemolytic</p>	<p>Cladosporium spp.</p> <p>Epicoccum spp.</p> <p>Fusarium sp.</p> <p>Mucor spp.</p> <p>Penicillium spp.</p> <p>Phoma spp.</p> <p>Rhodotorula spp.</p> <p>Trichothecium sp</p>
--	--

Cependant au niveau du trayon, l'absence de poils, de glandes sébacées et de glandes sudoripares rend la peau très fragile. De plus, le revêtement cutané à ce niveau subit une forte sollicitation lors de la traite, ce qui le rend propice aux affections (**Fig.08 et Fig. 09**).

II-1.1. Immunité non spécifique :

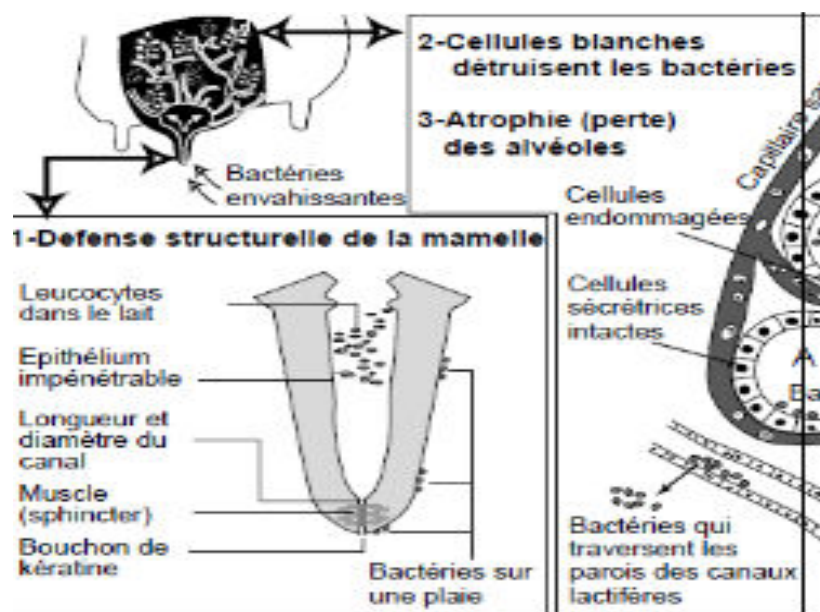


Figure N°08 : Les différents compartiments de défense structurelle de la mamelle (Michel A. et Wattiaux, 2005).

- **Le canal du trayon :**

Le canal du trayon constitue la première barrière (F et sans doute la plus efficace qui s'oppose aux infections de la mamelle (Kennedy B.W., et al 1982).

Cet effet barrière du canal de trayon est lié à trois facteurs :

- Le sphincter est constitué par un muscle circulaire élastique formant l'orifice du trayon et empêchant toute contamination (Arfi L., 1995).

- Les replis internes constituent la surface interne du canal du trayon, qui jouent un rôle mécanique en ralentissant la progression des micro-organismes (Arfi L., 1995).

- La kératine est une substance constituée par une couche de lipides, d'acides et de protéines qui couvrent les parois du canal du trayon. Elle a une activité antibactérienne car les bactéries qui pénètrent dans le canal du trayon sont adsorbées par la kératine (Faroult B. 2000).

Pendant la traite, ces bactéries sont éliminées avec la desquamation superficielle de la Kératine (Arfi L., 1995, Faroult B. 2000, Ledu J. 1985).

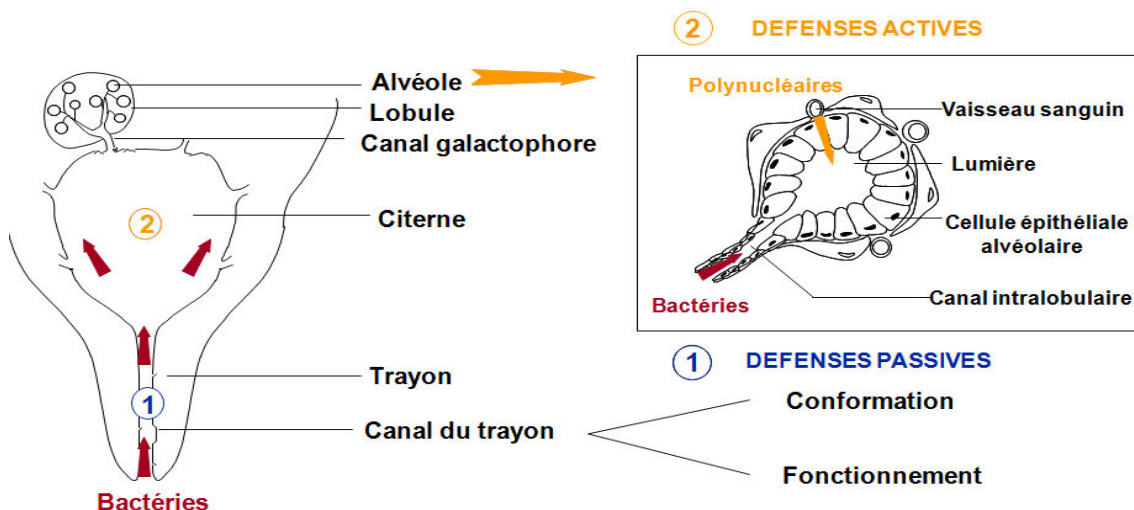


Figure N°09 : Réponse de la mamelle aux infections (idele.fr).

- **La lactoferrine :**

La lactoferrine est une protéine sécrétée par les cellules épithéliales et les polynucléaires neutrophiles mammaires. Cette protéine apparaît en concentration élevée (10 à 80 µg/ml) lors de la période sèche (tarissement) et au cours de la phase aiguë d'une mammite sévère (Rainard P., et al 1989).

Cette protéine est capable de fixer le fer en présence d'ion bicarbonate, réaction inhibée dans le lait par le citrate (Frost A.J., et al 1977). Il est vraisemblable que la lactoferrine joue un rôle dans la défense de la mamelle contre certaines bactéries telles que les infections colibacillaires ayant des besoins élevés en fer, en ralentissant leur multiplication, mais les staphylocoques et les streptocoques sont pratiquement insensibles à ce mécanisme de défense (Faroult B. 2000, Meissonnier E. 1995, Rainard P 1985, Rainard P., et al 1989).

- ***la lactoperoxydase-thiocyanate d'hydrogène :***

Le système de lactoperoxydase-thiocyanate d'hydrogène paraît être responsable du retard de croissance de certaines souches de streptocoques telles que *Streptococcus agalactiae* et *Streptococcus uberis* (Frost A.J., et al 1977, Meissonnier E. 1995, Rainard P. et al 1989).

- ***Le lysozyme :***

Le lysozyme présent dans le lait est une protéine qui intervient dans la défense de la glande mammaire. Sa concentration augmente dans les infections intramammaires et une déficience de cette protéine prédisposerait la mamelle aux infections (Meissonnier E. 1995, Frost A.J., et al 1977).

- ***Le complément :***

Le système du complément est composé de 20 protéines, cet ensemble de protéines est activable en cascade. Il exerce des fonctions bactéricides, en présence des IgG, et IgM (Lamarche A., et al 2000).

Le complément n'est présent dans le lait d'une glande saine qu'en très faible quantité mais en quantité importante dans le colostrum qui diminue rapidement pour devenir quasiment nulle au bout de quelques jours. Cependant, le lait devient bactéricide pour les souches sensibles à l'action du complément, dites séro-sensibles (les colibacilles), mais la plupart des espèces bactériennes responsables de mammites résistent au complément, même en présence des anticorps. Donc l'action bactéricide du complément est d'un intérêt limité (Rainard P. 2003, Rainard P.1985).

- ***Les cellules épithéliales :***

Les cellules épithéliales constituent une vraie barrière de défense non spécifique, car leur stimulation se fait soit par contact direct avec les bactéries (adhérence), soit par l'intermédiaire de métabolite irritant ou de toxines bactériennes. Les cellules épithéliales réagissent en synthétisant des cytokines pro-inflammatoires telles que l'IL6, l'IL8 et le TNF- α (facteur nécrosant des tumeurs). Ces chimiokines sont secrétées de façon polarisée, vers la face basolatérale, mais pas vers le compartiment luminal. Elles sont douées de propriétés chimiotactiques pour les polynucléaires car elles induisent un signal inflammatoire capable d'attirer les polynucléaires neutrophiles jusqu'au lait. Ces chimiokines imprègnent le tissu conjonctif sous-épithélial, en stimulant les cellules endothéliales des veinules post capillaires pour fixer les polynucléaires puis les incitent à la diapédèse; les chimiokines ouvrent les espaces entre les cellules épithéliales mammaires pour permettre le passage des polynucléaires dans le lait (Barkema H.W., et al 1997).

- ***Les cellules phagocytaires :***

Chez les mammifères, la fonction de phagocytose est partagée par les cellules de la lignée granulocytaire (polynucléaires neutrophiles) et les cellules de la lignée monocyte macrophage (phagocytes mononuclées). Ces deux lignées de cellules constituent les effecteurs majeurs de l'immunité dite non spécifique (Meissonnier E. 1995).

- Les macrophages :

Dans la glande mammaire normale, les macrophages représentent la majorité des cellules somatiques et agissent comme des sentinelles pour les pathogènes envahissant la mamelle. Une fois les bactéries détectées, les macrophages libèrent des messagers chimiques appelés cytokines (IL-1 β , IL-8, TNF- α). Ces messagers chimiques augmentent le flux sanguin dans la mamelle et ouvrent les espaces entre les cellules endothéliales bordant le lit capillaire mammaire, ce qui permet le passage sanguin dans le lait et les polynucléaires neutrophiles sont attirés sur le lieu de l'infection (Rainard P.,et al 1999).

Après la phagocytose des bactéries, les macrophages résidents ou recrutés tentent de restreindre les dommages causés à l'épithélium par les polynucléaires neutrophiles. Ils ingèrent les neutrophiles sénescents (apoptoses) avant qu'ils ne puissent relarguer leurs agents chimiques agressifs, prévenant de nouveau dommage à l'épithélium mammaire (Paape M., et al . 1999 , Paape M., et al 2003).

En plus, les macrophages jouent un rôle important dans la phagocytose des bactéries, la digestion des globules gras, des micelles de caséine, des débris cellulaires et bactériens en favorisant leur contact avec les lymphocytes (Berhonde, N.1986, Burvenich H., et al 1999, Paape M., et al . 1999).

Le signal déclenchant prend sa source dans le compartiment luminal. Il peut s'agir de médiateurs pro-inflammatoires (IL-1 β , IL-8, TNF α) sécrétés par les macrophages stimulés par l'ingestion des bactéries; ces médiateurs chimiques augmentent le flux sanguin dans la mamelle et les polynucléaires neutrophiles sont attirés sur le lieu de l'infection (Burvenich H., et al 1999).

➤ Les polynucléaires neutrophiles :

Les polynucléaires neutrophiles sont limités par une membrane plasmique qui possède plusieurs récepteurs important au plan fonctionnel : ils comprennent des récepteurs membranaires pour la portion Fc des IgG2 et IgM, pour le composant du complément C5a et pour les fimbriaes d'E.coli qui sont nécessaires à la phagocytose des bactéries envahissantes. Les récepteurs d'adhésion L sélectine et B2 integrine sont associés à la liaison des polynucléaires neutrophiles aux cellules endothéliales qui sont importantes pour la migration vers les sites d'infections. Les polynucléaires neutrophiles possèdent des récepteurs pour les chimio-attractants (IL-1 β , IL-2, IL-6, IL-8, Tnf- α), la leukotène B4 et LPS (Nikkerson S. C., et al 1995).

Ces substances ont un rôle dans le recrutement des polynucléaires neutrophiles dans le tissu mammaire (Burvenich H., et al 1999, Burvenich C., et al 2003, Yeruham, I.;et al 2000, Smith L., et al 1999). Enfin, les polynucléaires moribonds ou apoptotiques expriment des récepteurs qui les désignent aux macrophages pour une prompt élimination (Paape M., et al 1999).

Dans la glande mammaire saine, les polynucléaires ont la capacité de migrer du sang périphérique à travers l'endothélium et l'épithélium mammaire jusqu'au lait par le stimulus de la tétée ou de la traite. Une fois dans la lumière alvéolaire, l'ingestion des globules gras et des micelles de caséine provoque une perte des fonctions phagocytaires et bactéricides qui

conduit les polynucléaires neutrophiles à la mort (Burvenich H., et al 1999, Faroult B. 2000, Nikkerson S. C., et al 1995, Nishinomiya T. 2003).

Lors d'une infection, il y a une migration massive des polynucléaires neutrophiles dans la glande mammaire par le phénomène de la diapédèse (Burvenich H., et al 1999). Ils fournissent la première ligne de défense immunologique contre les invasions bactériennes et deviennent le type cellulaire majoritaire dans le lait des glandes mammaires infectées (Smith L., et al 1999). Après, la reconnaissance et l'adhésion de la bactérie ou la fixation des IgG et IgM par la portion Fc à la surface des polynucléaires neutrophiles, l'ingestion et la formation du phagopolysome, l'inactivation et la dégradation des bactéries ont lieu (Burvenich H., et al 1999).

Les polynucléaires neutrophiles peuvent causer une réaction inflammatoire qui a pour résultat l'élimination de l'infection, mais aussi des dommages tissulaires par la libération des enzymes granulaires qui mènent à la fibrose et à l'altération de la fonction mammaire (Ben Hassen S .et al 2003)

Tableau N°02 : Répartition (en%) des différents types cellulaires dans le lait de vaches en absence et en présence d'infection mammaire (D'après Lee et Coll., 1980).

Type cellulaire	Mamelle	
	saine	Infectée
Polynucléaires neutrophiles	0	11
macrophages	66	88
Lymphocytes	10	27

II-1.2. Immunité spécifique :

Les lymphocytes T et B migrent aussi au lieu de l'infection et portent la bataille à un autre niveau de défense immunologique. Ils fournissent des défenses à médiation humorale et cellulaire (Badinand F., 1994 , Paape M., et al.1999).

Les lymphocytes B ne présentent que 3 à 20 % des lymphocytes dans le colostrum et de 5 à 7 % dans le lait normal. Les lymphocytes T du lait, ont un phénotype de cellules sensibilisées et cytotoxiques (Badinand F., 1994).

Les lymphocytes jouent un rôle dans la synthèse d'immunoglobulines par les plasmocytes et de lymphokine par les lymphocytes T cytotoxiques (Yeruham, I. et al 2000, Seegers H, et al. 1997). La lymphokine est un signal inflammatoire capable d'attirer les polynucléaires jusqu'au lieu de l'inflammation (Seegers H, et al. 1997).

En dehors de la période coloestrals, le lait est relativement pauvre en immunoglobulines. L'augmentation de la perméabilité vasculaire qui accompagne l'inflammation permet l'exsudation des immunoglobulines du sang (IgG1, IgG2, IgM) (Rainard P. 2003).

Les IgG1 contribuent notamment à la neutralisation des bactéries et des toxines.

Les IgG1 et les IgM constituent avec les polynucléaires neutrophiles la deuxième ligne de défense de la mamelle car ces immunoglobulines sont capables de se fixer sur les bactéries (opsonisation), étape préalable à leur phagocytose par les polynucléaires neutrophiles (Burvenich H., et al 1999, Faroult B. 2000).

En plus, les immunoglobulines, avec l'activation du complément, provoquent la cytolyse des bactéries (Frost A.J., et al 1977, Lamarche A., et al 2000).

II-1.3. Les défenses non cellulaires :

Elles comprennent les molécules à activités antimicrobiennes présentes dans la mamelle, le complément, et les immunoglobulines.

Les immunoglobulines sont en faible concentration dans le lait sain, mais leur concentration augmente rapidement lors d'une infection. Elles proviennent de la synthèse dans la mamelle par les plasmocytes, et majoritairement de la circulation sanguine, suite à l'augmentation de la perméabilité des cellules épithéliales et des jonctions serrées qui les relient lors d'une inflammation. Elles ont pour fonction d'opsoniser les bactéries, de neutraliser les toxines ou de se fixer sur les récepteurs bactériens impliqués dans l'adhérence aux cellules épithéliales (Kennedy B.W., et al 1982).

Le complément est présent en très faible concentration dans la mamelle mais peut jouer un rôle important de part sa précocité d'action sur les souches dites séro-sensibles, qui sont cependant assez rares parmi les germes responsables de mammites.

Parmi les molécules à activité antimicrobienne présentes dans la mamelle, les plus importantes sont la lactoferrine et son homologue sanguin la transferrine dont la concentration

est faible dans la mamelle. Elles séquestrent le fer, ce qui inhibe la croissance des bactéries qui ont besoin de cet élément pour se multiplier comme les coliformes. Elle agit aussi en détruisant la membrane cellulaire des bactéries. Le lysozyme, les lactopéroxydases (effet bactériostatique sur les streptocoques), et la xanthine, ont aussi une activité antimicrobienne. (Kennedy B.W., et al 1982 et Nishinomiya T. 2003) .

Comme les immunoglobulines, elles sont en faible concentration dans une mamelle saine, mais augmentent rapidement suite à une infection, par synthèse au niveau des cellules épithéliales. De plus dans le lait sain la présence de citrate inhibe leur activité, alors que dans le lait de mammites, beaucoup moins riche en citrate, elles retrouvent leur activité. Leur rôle est plus important durant la période sèche. (Nishinomiya T. 2003)

II-1.4. Particularité de la période sèche :

La compréhension des changements qui ont lieu pendant la période sèche est essentielle pour expliquer l'épidémiologie des infections mammaires. Pendant cette période de nouvelles infections sont dix fois plus observées que lors de la lactation (Burvenich C., et al 2003).

Ainsi, même en période de tarissement, des variations de la sensibilité de la mamelle aux infections peuvent être observées. Elles sont dues aux modifications de l'importance relative des défenses de la mamelle (Burvenich C., et al 2003).

Le canal du trayon est scellé pendant la période sèche par un bouchon de kératine, mais ce bouchon prend plusieurs jours pour se former et disparaît sept à dix jours avant le vêlage. Les variations dans la vitesse de mise en place de ce bouchon peuvent expliquer en partie les sensibilités individuelles aux nouvelles infections. En effet, à 10 jours 50% des animaux n'ont pas encore de bouchon fonctionnel, et 5% des vaches n'ont toujours pas de bouchon à 60 jours. Il est intéressant de noter que dans les élevages biologiques, où il n'y a pas de traitement systématique au tarissement, seul 20% des trayons forment un bouchon de kératine. Les corynébactéries, très fréquentes en fin de lactation (prévalence de 35% en moyenne), sont suspectées de pouvoir inhiber la formation de ce bouchon. (Burvenich C., et al 2003).

Durant la période sèche, une diminution de la concentration en citrate (passant de 20 à 200 mg/ml pendant la lactation à 10 mg/ml pendant la période sèche, qui est donc plus active que pendant la lactation), ainsi qu'une augmentation de la concentration en lactoferrine sont observées.

D'une part, la diminution du volume des sécrétions présentes dans la mamelle durant la période sèche, entraîne l'augmentation de la concentration en leucocytes. D'autre part, il y a moins de globules gras, et de caséine qui inhibent en partie l'activité des phagocytes (Burvenich C., et al 2003).

Ces modifications qui augmentent la résistance de la mamelle, mettent cependant plusieurs jours à se mettre en place, alors que la traite avec son effet de flush des germes est arrêtée, ce qui explique pourquoi la phase d'involution de la mamelle est particulièrement à risque. Pendant la phase de colostrogénèse, une évolution inverse avec une disparition du bouchon de kératine, une dilution des leucocytes et le retour des globules gras et de la caséine, sont observés, ce qui explique pourquoi cette phase est aussi à risque (Frost A.J., et al 1977).

III- Les Mammites

III-1. Définition d'une mammite :

Une mammite désigne, par définition, une inflammation d'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle due généralement à une infection bactérienne. Des mammites dites aseptiques existent, celles-ci peuvent être dues à des désordres physiologiques ou à des traumatismes locaux mais elles restent beaucoup plus rares (Seegers H, et al. 1997).

Les infections mammaires sont caractérisées par la présence de cellules, dites somatiques, en nombre anormalement élevé, et par les modifications chimiques et biochimiques du lait (Weisen J. P. 1974).

Elles peuvent être ou non associées à des signes cliniques, on distingue alors les mammites cliniques (visibles), des mammites subcliniques (inapparentes)(Poutrel B.1985, Seegers H, et al. 1997).

III-2. Importance des mammites :

III-2.1. Importance médicale des mammites :

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

III-2.2. Importance sanitaire des mammites :

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 des préoccupations de santé publique (Bradley AJ 2002, Seegers H, et al. 1997).

En effet, le lait « mammitique » peut être vecteur d'agents responsables de toxico-infections alimentaires (salmonellose, listériose, etc.) (Poutrel B. 1985).

De ce fait, en l'absence de pasteurisation, des germes pathogènes pour l'Homme provenant de quartiers infectés peuvent contaminer les produits laitiers (Bradley AJ 2002, Seegers H, et al. 1997).

Certains sont très étudiés :

Staphylococcus aureus, *Listeria monocytogenes*, ou *Salmonella*. D'autres le sont moins comme *Escherichia coli* (Seegers H, et al. 1997).

III-2.3. Importance économique des mammites :

Les mammites constituent le trouble sanitaire le plus fréquent et aux plus fortes répercussions économiques au sein de l'élevage de bovins laitiers (Coulon JB, 1997, Faroult B. 2000, Poutrel B. 1985, Seegers H, et al. 1997).

Ceci tient principalement du fait de leur fréquence, des frais vétérinaires qu'elles entraînent (honoraires, coût des traitements) et de leurs répercussions néfastes tant qualitatives que quantitatives sur la production laitière.

En effet, celle-ci s'en trouve réduite tandis que l'altération de la composition du lait qui en résulte (baisse du lactose, des caséines, de certains minéraux tels que le calcium et le phosphore, augmentation des protéines solubles inutilisables pour la fabrication de fromages) se répercute sur les aptitudes technologiques du lait (baisse des rendements fromagers, etc.). Ceci entraîne donc des pénalités de paiement du lait et une moindre rémunération de l'éleveur (Poutrel B. 1985).

L'impact économique est ainsi formé par la somme des coûts des actions de maîtrise (Traitements et préventions) et des pertes (réductions de la production, lait non commercialisé, pénalités sur le prix de vente, mortalités et réformes anticipées) (Coulon JB, 1997, Seegers H, et al. 1997, Ziv G. 1994).

L'impact économique en Algérie est peu connu et ne peut pas être déduit d'études étrangères à cause de différences dans les méthodes et les paramètres économiques (Poutrel B. 1985).

III-3. Etiologie :

Il n'existe pas de troupeaux laitiers bovins totalement indemnes d'infection mammaire. Les espèces bactériennes impliquées dans les infections mammaires de la vache sont présentes sur et chez l'animal lui-même ou dans son environnement (Lerondelle C. 1985 , Perrin Couilloud 1992) (annexe : 01)

Par ailleurs, Les bactéries responsables de mammites sont toutes capables de se multiplier dans le lait qui est un milieu nutritif suffisamment riche pour assurer leur développement (Lerondelle C. 1985).

Il est courant de distinguer deux types d'agents pathogènes pour la mamelle de la vache :

III-3.1. Agents pathogènes majeurs :

Ils sont responsables aussi bien des mammites subcliniques que des mammites cliniques plus au moins graves. Par la fréquence, la persistance ou la sévérité des infections qu'ils provoquent, trois espèces bactériennes ont une importance capitale :

Staphylococcus aureus, des espèces de *Streptococcus* (*agalactiae*, *dysgalactiae*, *uberis*) et des entérobactéries notamment *E. coli*, *Klebsiella sp.*

On leur adjoint parfois des agents plus rares comme *Actinomyces pyogènes*, *Bacillus cereus*, *Mycoplasma bovis*, *Nocardia asteroides* (Bouchot M.C.,et 1985).

III.3.2. Agents pathogènes mineurs :

Ils entraînent le plus souvent une réaction modérée de la mamelle, se comportant à la limite entre les agents saprophytes et les agents pathogènes. Cependant, ils peuvent être parfois à l'origine de mammites cliniques aiguës; il s'agit, en particulier, parmi les plus fréquents, des staphylocoques à coagulase négative, *Micrococcus varians*, *Actinomyces pyogènes*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Pasteurella hemolytica*, *Corynebactérium bovis*, divers *Bacillus*, *Cryptococcus neoformans* et des levures (Badinand F.,1994 , Bouchot M.C.,et al 1985, Daignaul D.,et al.1996, Daignault D.,et al 1996 , Faroult B. 1992, Messadi L.,et al 1991, Schukken Y H., et al 1989).

Les mammites peuvent apparaître suite à diverses lésions qui sont le siège de multiplications bactériennes et/ ou la porte d'entrée pour les agents pathogènes :

- **Lésion au niveau du quartier** : œdème, photosensibilisation, plaies d'été au niveau de l'aine, lacérations dues à des végétaux, des clôtures ou tout autre objet coupant.
- **Sténose du canal du trayon** : lésions liées à la machine à traire ou présence d'une masse « charnue » (verruve ou bourgeon de cicatrisation).
- **Lésion de la peau du trayon** : lésions infectieuses, traumatiques, chimiques (produit d'hygiène) ou physiques (froid, humidité).

III-4. Pathogénie :

Plusieurs étapes se succèdent lors du processus infectieux :

III-4.1. La phase d'invasion :

Elle se déroule en deux étapes :

III-4.1.1. Exposition de la mamelle à l'agent pathogène :

L'infection de la mamelle par voie endogène est exceptionnelle, cependant l'excrétion de microorganismes viables dans le lait sans qu'il y ait réellement mammite, est parfois rencontrée dans certaines pathologies : brucellose, tuberculose, paratuberculose, salmonellose et chlamydiose (Poutrel B. 1985).

En général, le processus infectieux commence par la contamination de l'extrémité du trayon surtout entre les traites ou pendant la traite.

Dans le premier cas, les facteurs de l'environnement tels que les logements, le climat et la litière jouent un rôle déterminant. Ils peuvent, dans des circonstances défavorables, contribuer à la multiplication des bactéries dans le milieu extérieur.

Dans le deuxième cas, il a été démontré que la contamination du trayon est largement influencée par la morphologie de la mamelle et des trayons. D'une manière générale, les mamelles pendulaires, les longs trayons et les trayons cylindriques réduisent les distances par rapport au sol et augmentent les risques de traumatismes accidentels. Or, les lésions ainsi créées constituent des réservoirs de microorganismes qui augmentent les probabilités d'infection des quartiers (Poutrel B. 1985).

III-4.1.2. Pénétration des microorganismes :

Les bactéries peuvent franchir le canal du trayon, d'une part par des erreurs de la traite, notamment une sur traite ou un vide trop important qui provoque la destruction partielle de la kératine du canal du trayon en favorisant l'impact de gouttelettes de lait chargées de bactéries (Ledu J. 1985).

D'autre part, les animaux ayant les diamètres, du canal, les plus larges seraient plus exposés aux infections, ainsi que ceux qui présentent des lésions ou des coupures profondes qui transforment les trayons en des réservoirs importants pour les microorganismes pathogènes comme *Staphylococcus aureus* et les streptocoques (Poutrel B. 1985).

III-4.2. La phase d'infection :

C'est le stade où les germes passent de la partie inférieure du sinus du trayon au sinus de la mamelle, aux canaux et canalicules lactifères et finalement aux acini mammaires. Les germes vont coloniser la mamelle ainsi, les enzymes et les toxines qui sont élaborées lors de leur multiplication vont d'une part entraîner des lésions du tissu sécrétoires avec pour conséquence des modifications quantitatives et qualitatives de la production lactée, d'autre part, initier une réaction inflammatoire dans la composante principale est l'afflux de polynucléaires neutrophiles (Poutrel B. 1985, Weisen J. P. 1974).

III-4.3. La phase d'inflammation :

L'inflammation est la réponse de l'organisme face aux bactéries. Rapidement, il met en fonction un ensemble de mesures bien adaptées à l'importance de l'agent agresseur, aux dommages cellulaires et tissulaires (Weisen J. P. 1974). Cette réaction inflammatoire est caractérisée par la sécrétion locale de substances immunomodulatrices (cytokines) et par l'augmentation de la perméabilité de l'épithélium des alvéoles, préalable à l'afflux dans le lait de cellules phagocytaires et de diverses substances effectrices (Immunoglobulines, complément, lactoferrine...) en provenance de la circulation sanguine (Faroult B. 2000).

L'inflammation peut s'accompagner de signes cliniques locaux tels que la présence de grumeaux dans le lait, de quartiers durs, enflés ou douloureux, mais, le plus souvent,

l'inflammation est subclinique, sans aucune anomalie directement perceptible du lait, de la mamelle ou de l'état général (Faroult B. 2000).

III-5. Classification des mammites :

Les mammites peuvent être classées, selon les modifications de la mamelle (chaleur, douleur, rougeur, gonflement) et de la composition du lait (grumeaux, couleur) ou non (Blains S 2004, Ledu J. 1985).

III-5.1. Mammites cliniques :

Les mammites cliniques s'accompagnent parfois d'une très forte réaction inflammatoire et de symptômes graves qui peuvent être spectaculaires (congestion, œdème, sécrétion de lait décomposé ou purulent, abcès, fistule, gangrène...) et parfois sont associés à des signes généraux plus moins intenses (hyperthermie, troubles nerveux, amaigrissement...) (Poutrel B. 1985, Weisen J. P. 1974).

Ces mammites entraînent toujours une importante chute de la production laitière. Quelquefois, la perte, d'un quartier ou de plusieurs quartiers, conduit à la réforme et exceptionnellement à la mort de l'animal. La sévérité et l'évolution de l'infection dépendent à la fois du pouvoir pathogène du microorganisme en cause et de l'efficacité de la défense immunitaire de l'hôte ((Faroult B. 2000).

III-5.2. Mammites subcliniques :

Contrairement aux mammites cliniques, les mammites subcliniques ne s'accompagnent d'aucun symptôme, ni général, ni local, ni fonctionnel. Il n'y a pas d'inflammation macroscopique évidente, mais l'examen du lait révèle l'existence d'une infection, par une augmentation du comptage cellulaire et par une altération des propriétés chimiques du lait (Poutrel B. 1985, Weisen J. P. 1974).

III-6. Les formes cliniques :

Les mammites cliniques peuvent s'exprimer par des formes cliniques diverses, en fonction de la virulence de l'agent pathogène et de la résistance individuelle (tableau 04).

Tableau N°03 : Les différentes formes cliniques des mammites (Jean Duval Z, 1987).

Formes cliniques	Symptômes caractéristiques
Forme aiguë	Inflammation de la mamelle, fièvre de plus de 39C, sujet faible et déprimé, manque d'appétit. Rendement laitier baisse drastiquement. Suit souvent le vêlage et, de façon moins grave, le tarissement
Forme suraiguë	Quartier enflé, chaud, rouge, douloureux. Le lait passe difficilement. Fièvre de plus de 41C, la vache n'a pas d'appétit, frissonne et perd du poids rapidement. La lactation est souvent interrompue.
Forme subaiguë	Aucun changement apparent du pis, présence de caillots dans le lait, surtout dans les premiers jets. Sujet bien portant.
Forme chronique	Attaques cliniques répétées mais peu fortes, généralement sans fièvre. Lait grumeleux, quartiers enflés parfois. Le quartier peut devenir dur (indurations fibreuses). Les traitements antibiotiques ne fonctionnent souvent pas.
Infraclinique	Aucun symptôme. 15 à 40 cas pour un cas clinique. Le lait est d'apparence normale. Le seul changement est la détection de l'agent pathogène à l'analyse et l'accroissement du compte somatique. Surtout causée par <i>Staphylococcus aureus</i> .

III-7. Les mammites spécifiques de la vache :

III-7.1. Mammite staphylococcique :

Très fréquente chez la vache, elle est généralement subcliniques, mais dans nombre de cas elle peut évoluer sous forme aigue ou suraigue.les souches de staphylocoque dore produisant l'hémolysine A sont très pathogènes(Bendali F.et al 2012).



Figure N°10 : Mammite staphylococcique d une vache laitière (biosol.free.fr).

III-7.2. La mammite chronique streptococcique contagieuse :

C'est la plus répandue des infections mammaires subcliniques, *streptococcus agalactiae*, hôte obligatoire de la mamelle, est l'agent le plus important, des infections dues a *streptococcus dysgalactiae* et surtout *streptococcus uberis* qui survivent en dehors de la mamelle, peuvent se développer en présence de défauts grossiers de la traite elle se révèle cliniquement(Bendali F.et al 2012).

III-7.3. La mammite gangréneuse :

C'est une infection mammaire due le plus souvent à des souches de *Staphylococcus aureus* productrices de l'hémolysine α . 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. Cette forme de mammite est plus fréquente chez les jeunes vaches que chez les âgées qui disposent plus souvent d'anticorps contre l'hémolysine α (Faroult B. 2000).

Des signes de gangrène ont également été observés dans le cas de mammites à *Bacillus cereus* et au colibacillaire (Faroult B. 2000).



Figure N°11 : La mammite gangreneuse chez la vache laitière (Theses.vet-alfort.fr).

III-7.4. La mammite d'été :

Elle est causée par *Arcanobactérium pyogènes*. Cette forme de mammite est particulièrement fréquente entre juin et septembre. Elle atteint plus particulièrement les génisses et les vaches laitières tarées. Elle se traduit par la formation d'abcès dans le quartier, qui devient enflé et douloureux, et par la production abondante d'un pus nauséabond (Blood D, et al 1976, Faroult B. 2000).



Figure N° 12 : la mammite d'été (Biosol.free.fr).

III-7.5. La mammite à *Nocardia astéroïdes* :

Elle atteint généralement les vaches en troisième et en quatrième lactation dans le mois qui suit le vêlage. Elle se manifeste par des quartiers enflés et très durs avec des abcès. La sécrétion est souvent dénaturée, formant un dépôt jaunâtre et un surnageant incolore. La vache présente une température élevée et persistante; elle ne s'alimente plus et maigrit rapidement. Il peut s'établir une fistule permettant l'écoulement d'un pus abondant, hors du quartier (Faroult B. 2000).

III-7.6. La mammite colibacillaire :

Elle évolue sous forme subaiguës ou suraiguës. Elle dépend principalement de l'efficacité de la réaction immunitaire : précoce, intensité, efficacité bactéricide. Si cette réaction est trop tardive ou insuffisante, les colibacilles se multiplient activement dans le lait et leurs endotoxines provoquent chez l'animal un état de choc. La vache, en position couchée ; est prostrée et elle présente de la diarrhée, de la déshydratation et de l'hyperthermie. La sécrétion des quartiers atteints est souvent réduite et le lait prend un aspect aqueux et jaunâtre (Faroult B. 2000, Meissonnier E. 1995).

III-7.7. La mammite mycosique :

Infection mammaire par des levures appartenant aux genres *Cryptococcus* et *Candida*, elle est sporadique, mais peut dans certains cas prendre des proportions enzootiques, Elle est due a une antibiothérapie intra mammaire sans asepsie. De plus les antibiotiques constituent des facteurs de croissance pour les levures.

L infections peut être clinique (subaigue ou aigue) ou subclinique. Dans la cryptococcose, la sécrétion d'un liquide visqueux, gris ou blanc est observé (Fontaine M ; 1992).

III-8. Evolution des mammites :

L'établissement de l'infection et le déclenchement de la mammite dépendent à la fois de la virulence des microorganismes et des capacités de la défense naturelle ou induite de l'hôte. La sensibilité de la mamelle aux infections est liée à la période péripartum (colostrogénèse) et au début de la lactation. A cette période, l'activité fonctionnelle des polynucléaires est limitée (Paape M., et al 1999), la protection à lactoferrine s'affaiblit (Rainard P. et al 1989), l'ouverture du sphincter et l'écoulement du lait peuvent favoriser la diffusion de l'infection (Fabre J.M., et al 1997, Meissonnier E. 1995, Poutrel B. 1984).

L'infection peut guérir spontanément ou évoluer vers une forme plus sévère avec des signes cliniques (mammite clinique) ou bien encore persister sous une forme inapparente (mammite subclinique) (Poutrel B. 1985).

IV- Diagnostic des mammites :

IV-1. Le diagnostic clinique :

Le diagnostic clinique d'une mammite ne présente pas de difficulté lorsque l'on observe des symptômes. Le plus ardu est la détection aussi précoce que possible des premières modifications physiologiques lors d'infections mammaires, afin de mettre en œuvre rapidement un traitement.

L'examen de la mamelle et de sa sécrétion est le moyen le plus simple et le plus évident du diagnostic de mammite.

IV-1.1. Examen de la mamelle :

Il consiste, en premier lieu, en un examen visuel :

→ Observation de la symétrie, du volume et de la couleur (hématome, congestion) des différents quartiers les uns par rapport aux autres ;

→ Observation ensuite des trayons (présence de verrue, d'anneau, d'hyperkératose, d'éversion au niveau du sphincter).

Puis la palpation de l'ensemble de la mamelle, du quartier atteint et des ganglions rétro-mammaires, permet de déceler une inflammation (chaleur), un œdème, des indurations (zones de fibrose dans le quartier), une douleur, une adénite et éventuellement des indurations dans le canal du trayon ou une pyodermite d'échauffement entre l'intérieur de la cuisse et la mamelle (Durel L, et al 2004, Lepage P. 2003).

IV-1.2. Examen de la sécrétion lactée :

Il faut noter toute modification de couleur, d'odeur, de consistance, de viscosité, d'homogénéité, et de quantité produite de la sécrétion mammaire (VAN DE LEEMPUT E. 2007).

Le colostrum est normalement jaunâtre, épais, le lait est blanc et homogène. Il peut prendre des teintes plus jaunâtres en fin de lactation par une augmentation de sa teneur en matières grasses ou rose à rouge vif lors d'hémolactation en début de lactation ou lors d'hématome causé par un choc (VAN DE LEEMPUT E. 2007).

En cas de mammite, la modification de la coloration de la sécrétion lactée varie du blanc au jaune (couleur « cidre ») lors de mammites dite « colibacillaires », voire au rouge sombre lors de mammites gangreneuses. L'odeur se modifie aussi, de douce aigre (germes anaérobies), acide (colibacilles) à nauséabonde « œuf pourri » lors de mammites pyogènes (Lepage P. 2003).

Le plus couramment, on observe une altération de l'homogénéité du lait qui se traduit par la présence de grumeaux, de gros amas de fibrine ou de pus, visible sur un bol à fond noir. Une baisse de production laitière est également observée lors d'une infection mammaire, celle-ci peut être très importante lors d'infections aiguës, à modérée lors d'infections subcliniques (VAN DE LEEMPUT E. 2007).

L'examen clinique de la mamelle et du lait met en évidence un processus inflammatoire le plus couramment induit par une infection. Malheureusement, la nature des

signes cliniques n'est pas en relation avec la nature du germe en cause (VAN DE LEEMPUT E. 2007).

On peut avoir tout de même des profils cliniques généraux en fonction de la bactérie responsables de l'infection. Certains germes ont plutôt tendance à provoquer des mammites aiguë (colibacilles, entérobactéries) et d'autres n'engendrent que des signes frustes (les germes Gram positifs lors de mammites subcliniques).

Etant donné que l'apparition des symptômes peut être différée par rapport au début de l'infection, l'utilisation systématique d'un bol à fond noir et la palpation de l'ensemble de la mamelle à la fin de la traite sont importants pour une détection aussi précoce que possible de l'infection (VAN DE LEEMPUT E. 2007).

IV-2. Diagnostic non spécifique :

D'autres méthodes de diagnostic ont été développées afin d'améliorer la détection des infections par les éleveurs ou le praticien, en complément de l'examen de la mamelle (Fontaine M 1992).

Elles permettent de reconnaître s'il existe une infection qui entraîne une réaction de l'acinus (Fontaine M 1992).

IV-2.1. Epreuve du bol de traite :

Elle permet de déceler les modifications d'homogénéité du lait, en prélevant les premiers jets sur un tamis noir spécial. En cas d'infection avancée, le lait passe plus lentement, sa viscosité étant augmentée, et le tamis garde grumeaux et amas muco-fibrineux (Bendali F.et al 2012).

C'est un assez bon procédé, mais il est tardif, puisque le lait reste morphologiquement normal assez longtemps (vade). Donc, cette pratique permet de détecter les changements de consistance du lait qui sont les premiers signes de mammites cliniques (J.M. Gourreau F .Bendali 2012).

IV-2.2. Le papier indicateur de pH :

Le seul disponible actuellement en France est distribué par Krusse, le Bovivet Indicator Paper. C'est un papier buvard présentant 4 zones pour les quatre quartiers. Chaque zone est traitée avec deux indicateurs colorés : le bleu de bromothymol et la nitrazine. Le

premier vire du jaune au bleu dans une plage de pH de 6 à 7,6 et le second du jaune au vert de 6,4 à 6,8 (Lepage P. 2003).

Ce test consiste à déposer un peu de lait sur chaque zone et d'attendre deux minutes. La coloration normale des zones, lorsqu'elles sont imbibées de lait issu d'une mamelle saine, est jaune verdâtre, ce qui correspond au pH du lait entre 6,5 et 6,7. Lorsqu'on approche d'un pH 7, observé en cas de mammite, la zone du buvard, imprégnée de lait mammitieux, prendra une coloration de vert franc à vert bleuté (Lepage PH. 2003).

Cette méthode est peu précise : on observe des variations physiologiques du pH du lait qui peuvent induire en erreur. Le colostrum est plus acide, et en fin de lactation le pH peut prendre des valeurs avoisinant le 7. Elle ne doit donc jamais être utilisée seule (Lepage PH. 2003).

IV-2.3. Le California Mastitis Test (C.M.T.):

Le California Mastitis Test (C.M.T.), utilisé depuis plus de 40 ans dans plusieurs pays (Faroult B. 2000), reste le meilleur test réalisable chez les femelles laitières pour détecter les mammites subcliniques (Ferrouiller C., 2004), Il donne une réponse qualitative sur l'état de chaque quartier de la mamelle (saine ou infectée) et permet de sélectionner les animaux sur lesquels seront effectués des prélèvements lors d'enquêtes sur les mammites (Bouchot M.C., et al 1985).

Il a l'avantage d'être peu coûteux, de pouvoir être réalisé par l'éleveur et de fournir une réponse immédiate. En effet, le C.M.T. constitue une méthode de choix pour les éleveurs et les vétérinaires pour préciser le statut des vaches vis-à-vis des mammites (Barkema H.W., et al 1997).

Ce test est disponible sous plusieurs noms Leucocyttest, Mastitest, Lactotest, N.D. Il est basé sur l'utilisation d'un détergent (le Teepol à 10 %) et d'un colorant (le pourpre de bromocrésol) sur le lait (Bouchot M.C., et 1985).

Le tensio-actif du détergent provoque la lyse des leucocytes présents dans le lait par destruction des parois. L'A.D.N. ainsi libéré forme un réseau qui enrobe les globules gras et les autres particules du lait, formant un gel plus ou moins dense en fonction de la quantité d'A.D.N. présent. L'indicateur coloré apporte une valeur de pH (Bouchot M.C., et 1985).

Plus le nombre de cellules lysées est important, plus la quantité du contenu cellulaire présente dans le lait est élevée, et plus le pH augmente. L'action du détergent amplifie

l'alcalinisation du lait mammitique. Comme pour le papier pH, la couleur n'est qu'indicatrice. Elle peut devenir violacée normale en phase colostrale et en fin de lactation. De même le colostrum est naturellement plus riche en cellules que le lait et peut induire en erreur (Ferrouiller C., 2004).

Ce test est facilement utilisable en élevage. Il permet de détecter des vaches à taux cellulaires élevés. La répétition de l'examen sur des vaches douteuses améliore le diagnostic d'infections mammaires (Fabre J.M., et al 1997, Frost A.J., et al 1977). Effectué sur le lait de mélange, il a pour but de dépister les étables atteintes. Cependant, une réaction négative n'exclut pas un faible nombre d'animaux atteints (Fontaine M 1992). Lors d'examen individuel, il convient de le réaliser au début de la traite ou entre les traites, et non en fin de traite ou immédiatement après ; par ailleurs le test peut être positif sur le colostrum et sur les vaches âgées au-delà de la 5^e lactation (Fontaine M 1992).

Il peut être aussi utilisable en contrôle de guérison, afin de vérifier que les taux cellulaires reviennent à des valeurs normales en un à trois mois après l'infection. Ce test ne permet pas de déduire la nature du germe en cause. Il peut être aussi utile, pour repérer le quartier atteint à la différence du C.C.S.I. qui évalue l'état de santé des quatre quartiers (Fabre J.M., et al 1997).

Ce test est soumis à la subjectivité de l'opérateur. Son utilisation régulière permet de mieux apprécier les variations de consistance et de couleur. Les coupelles doivent être parfaitement propres, leur contamination peut fausser le résultat (Messadi L., et al 1991).

L'interprétation du C.M.T se fait selon le tableau 04.

Tableau N°04 : Interprétation du Test C.M.T.

Lecture		Interprétation	Relation avec la numération cellulaire moyenne(x 10 ³ /ml)		
Aspect	Score C.M.T.		Schalm	Schneider	Moyenne
Consistance normale couleur grise	0 (-)	Absente	0-200	0-200	100
Léger gel disparaissant après agitation couleur gris violacé	1 (±)	Risque d'infection par un pathogène mineur	150-500	200-600	300

Léger gel persistant, filaments grumeleux couleur gris violet	2 (+)	Mammite subclinique	400-1500	500-2700	900
Epaississement immédiat, amas visqueux au fond de la coupelle	3 (++)	Mammite subclinique	800-5000	1700-8000	2700
Gel épais, consistance du blanc d'œuf Couleur violet foncé	4 (+++)	Mammite subclinique à la limite de l'expression clinique	>5000	>8000	8100

IV-2.4. Les concentrations cellulaires somatiques du lait :

Les concentrations cellulaires somatiques individuelles (C.C.S.I.) et de tank (C.C.S.T.), sont disponibles dans beaucoup d'élevages par le Contrôle Laitier. Les éleveurs non adhérents à cet organisme, peuvent aussi demander cet examen auprès de leurs laiteries. Pour les adhérents du contrôle laitier, une mesure mensuelle des C.C.S.I. et C.C.S.T. fait partie du compte-rendu des résultats laitiers, avec les taux protéiques, les taux butyreux, la quantité de lait etc.... (Bouchot M.C.,et 1985).

Un comptage cellulaire faible ne signifie pas forcément l'absence d'une infection. La réaction inflammatoire peut être différée ou de faible intensité (Bouchot M.C.,et 1985).

Un technicien prélève un échantillon de lait sur chaque vache (lait des quatre quartiers mélangés), celui-ci est analysé par un laboratoire spécialisé. Il mesure la concentration en cellules du lait (macrophages, leucocytes, cellules épithéliales). En cas d'infection, comme on l'a vu précédemment, le nombre de cellules augmente en fonction de la nature de l'infection (Bouchot M.C.,et 1985).

Les laiteries donnent des valeurs seuils de C.C.S.I., pour le paiement du lait, plus ou moins en rapport avec des valeurs pathologiques. Ainsi, en général, on considère l'absence

d'infection mammaire en dessous de 300 000 cellules, et sa présence si les C.C.S.I. sont supérieurs à 800 000 cellules. Entre ces deux valeurs, on considère qu'il y a infection par un pathogène mineur ou mammite à expression subclinique (Bouchot M.C.,et 1985).

En pratique, ces valeurs sont surévaluées pour ne pas léser le producteur laitier, le paiement du lait étant indexé au taux cellulaire du tank. Des animaux en dessous de 300 000 cellules, peuvent être infectés par *Staphylococcus aureus*, et ceux entre 300 000 et 800 000 cellules, sont considérés comme douteux mais ne sont pas forcément infectés (retour après infection à des valeurs normales de C.C.S.I. par exemple) (Durel L, et al. 2006).

Le comptage cellulaire étant réalisé sur le mélange des quatre quartiers, on observe une dilution du taux cellulaire du quartier infecté, par les quartiers sains. Ainsi, sur une vache à faible taux cellulaire hors infection, la contamination d'un quartier par certains germes ne provoquant que très peu d'inflammation, peut passer comme une variation de C.C.S.I. non pathologique. Il est donc important pour établir un diagnostic de suivre les variations de C.C.S.I. sur plusieurs mois afin de conclure à une probable infection (Durel L, et al. 2006).

Le comptage cellulaire de tank indique dans une certaine mesure, le type d'infection dans l'élevage (Durel L, et al. 2006).

Un C.C.S.T. élevé avec peu de cas cliniques, est en faveur d'un nombre élevé de vaches atteintes avec des C.C.S.I. moyennement élevés. L'origine est probablement un germe contagieux, et à l'opposé, un C.C.S.T. faible avec beaucoup de cas cliniques, est en faveur d'infections mammaires aiguës sporadiques, de courtes durées par des germes d'environnement (Durel L, et al. 2006).

L'analyse des comptages cellulaires permet de classer les infections mammaires des élevages, en type environnemental ou contagieux. Ceci autorise une prédiction de la nature du germe en cause et l'adaptation des protocoles de traitement et de prophylaxie à mettre en œuvre. Ce n'est pas un diagnostic de certitude mais une aide précieuse dans l'étude globale des infections mammaires dans l'élevage (Durel L, et al. 2006).

IV-2.5. La conductivité électrique du lait(CE) :

C'est une méthode de diagnostic récente. Elle est basée sur la capacité du lait à conduire le courant électrique, et aux variations observables lors d'infections mammaires. Le lait contient du chlore, du sodium et du potassium, qui sont des électrolytes. Dans une mamelle saine, la teneur de ces ions et le taux butyreux, évoluent durant la lactation (Edmondson, M.A.et al 2007 , Lepage P. 2003).

En phase colostrale, la concentration en chaque électrolyte et en matières grasses, est responsable d'une conductivité élevée du lait, puis celle-ci baisse rapidement pour augmenter de nouveau en fin de lactation (Edmondson, M.A. et al 2007 , Lepage P. 2003).

En cas d'infection mammaire, le lactose et les ions potassium diminuent dans le lait, alors que les chlorures et le sodium augmentent pour assurer l'équilibre osmotique. Ces perturbations sont le résultat des altérations des jonctions cellulaires, des systèmes de pompage ionique membranaire, et de la perméabilité des capillaires sanguins. L'arrivée des ions chlorure et sodium s'accompagne de constituants sanguins comme l'albumine, et autres protéines solubles. La teneur en chlorure du lait est proportionnelle au degré d'infection. Ainsi lors d'inflammation, la conductivité est modifiée (Lepage P. 2003).

Il existe un grand nombre de systèmes de mesure avec leur propre spécificité et sensibilité. La connaissance de leurs caractéristiques est indispensable pour pouvoir interpréter les valeurs (Lepage P. 2003).

Cette méthode permet un diagnostic très précoce avant l'apparition des premiers symptômes. Mais des variations peuvent être observées, liées à la race de l'animal, au début et à la fin de la traite, à l'alimentation et à la technique de la traite. Ceci nécessite des mesures précises pour un type d'animal, à un stade de traite, de manière régulière, etc...Ce test est utilisable par un éleveur formé à sa propre machine (Lepage PH. 2003).

IV-3. Le diagnostic spécifique :

IV- 3.1. L'examen microbiologique :

Cet examen permet un diagnostic de certitude de l'infection mammaire. Il consiste en la mise en culture du lait afin d'isoler et d'identifier les germes responsables de l'infection. Le praticien réalise un prélèvement aseptique du lait et l'adresse rapidement, sous régime du froid, aux laboratoires. Le résultat est obtenu entre 5 et 8 jours, ce qui permet, d'orienter sur la nature du germe, les mesures médicales et prophylactiques à mettre en œuvre.

Aujourd'hui plusieurs praticiens ont adapté une méthode simplifiée des techniques de laboratoire, autorisant un résultat entre 24 et 48 h, pour les germes majeurs d'infections mammaires (Blains S 2004 ; Durel L, et al.2004 ; Durel L, et al.2006 ; Durel L, et al.2007 ; VAN DE LEEMPUT E. 2007).

L'examen microbiologique est une arme précieuse dans la stratégie de lutte contre les mammites bovines, mais, pour des raisons de coût, de délai, de bonne asepsie aussi bien pour le prélèvement de l'échantillon que pour son exploitation et sa difficulté d'interprétation, il ne

doit pas être systématique et il doit être réservé aux circonstances où il s'avère indispensable (flambée de mammites cliniques dans un troupeau, mammites récidivantes ne rétrocedant pas au traitement, suspicion de mammites à *Nocardia* ou à mycoplasmes) (Bouchot M.C.,et al 1985 ; Poutrel B 1985).

A la sortie de la mamelle saine, même avec des précautions d'asepsie rigoureuse, il est très rare d'obtenir un lait stérile, il y a presque toujours à l'intérieur de la mamelle des germes banaux (Poutrel B 1985).

Tout prélèvement de lait ne pouvant être transporté au laboratoire dans l'heure qui suit il doit être conservé immédiatement à +4°C pour être analysé dans les 24 heures ou congelé à - 18°C (Ben Hassen S,et al 2003 ; Berthelot X.,et al1997 ; Serieys F.et1985).

Par ailleurs, la congélation est déconseillée car elle réduit le nombre de germes par rapport à la réalité ainsi qu'elle affecterait particulièrement la croissance de certaines bactéries notamment des streptocoques et des colibacilles (Ben Hassen S,et al 2003 ; Bouchot M.et al 1985 , Ganiere J.et al 1988 ; Faroult B et al 1999).

A- Modalité de l'ensemencement :

L'échantillon doit être soigneusement agité car les bactéries se concentrent dans la crème du lait. Un aliquote de 0,025 ml de l'échantillon est étalé à l'aide d'une anse calibré sur une gélose au sang qui permet d'isoler pratiquement toutes les espèces bactériennes, des milieux sélectifs qui permettent d'isoler l'espèce bactérienne que l'on a choisi à priori et qui n'est sans doute pas celle qui est à l'origine de l'infection (Gambo H.,et al 2001 ; Lamarche A.,et al 2000 ; Serieys F.1985).

Après 24 heures d'incubation à 37°C, on procède à l'identification des colonies selon les techniques classiques. Le prélèvement est considéré comme positif lorsque le nombre et la nature des colonies présentent un aspect homogène et que leur nombre dépasse 250 unités formant des colonies (Hogan J.et al 2003 ; Messadi L.et al 1991 . Monsallier G 1994).

Une coloration de Gram s'impose pour confirmer.

B-Identification des souches :

Selon les méthodes classiquement recommandées, l'identification d'espèce est effectuée à l'aide des galeries standardisées (API system Bio-Mérieux) (Berry E.et al 2002 ; Berthelot X.et al 1997).

V- Mesures Préventives :

V- 1. Hygiène de la traite :

Il est important de veiller à la propreté dans les méthodes de traite pour éviter de propager les germes ou de les laisser se développer. L'hygiène a pour but de prévenir la transmission des microbes d'un trayon à l'autre sur la même vache ou d'une vache à l'autre.

Pasteur a avoué à la fin de sa vie que "le terrain est tout, le microbe n'est rien", voulant dire par cela que dans un animal ou un humain en bonne santé (bien alimenté, etc.) les microorganismes pathogènes ne peuvent pas provoquer de maladie.

V-1.1. Lavage du pis :

Le lavage du pis a un but hygiénique et un effet stimulateur sur la montée laitière. Un lavage adéquat est important surtout pour prévenir les mammites environnementales, celles causées par les coliformes et autres microbes des environnements contaminés. Un lavage de pis mal fait contribue à transmettre les microbes plutôt qu'à les détruire.

D'après Pankey (1989) Le plus bas décompte de bactéries dans le lait est obtenu en effectuant le lavage du pis de la façon qui suit:

- Mouiller et nettoyer avec une serviette de papier humide individuelle les trayons seulement. Le fait de mouiller le pis et les trayons résulte en plus de bactéries dans le lait que si seulement les trayons sont mouillés.

- Essuyer avec des serviettes de papier individuelles.

A noter que le bain de trayon avant la traite en plus du séchage ne donne pas de meilleurs résultats que le séchage seul, en plus d'augmenter les risques de contamination du lait par les produits désinfectants.

V-1.2. Prétraite :

Le fait de tirer un peu de lait à la main avant la traite mécanique permet de stimuler la montée laitière et de prélever le lait avec un haut compte microbien. On utilise un bol à fond

noir pour détecter le lait d'apparence anormale (grumeaux, etc.).

V-1.3. Ordre de traite

Il est important de traire les vaches qu'on sait infectées en dernier. Si possible, on traite dans l'ordre: les vaches de première lactation, les vaches normales, les vaches avec un haut comptage cellulaire et les vaches infectées.

V-1.4. Autres mesures pendant la traite

Il est important de traire au complet. Avec les trayeuses modernes, les risques de forcer l'entrée de microbes à la fin de la traite sont grandement diminués, pour autant qu'elles soient bien ajustées.,

On peut réduire les chances de pénétration des bactéries dans le pis en diminuant l'amplitude des fluctuations du vide et la vitesse du changement de vide au trayon. Pour cela, on doit avoir une bonne réserve de vide et des conduits appropriés, s'assurer que la griffe ne glisse pas des trayons et enlever la griffe avec précaution.

Bien que peu réaliste à l'échelle d'un troupeau, les risques d'infection, puissent être diminués si l'on finit la traite à la main. Baïracli-Levy (1973) suggère même de masser le pis après la traite et de le frapper de haut en bas de la même façon que les veaux le font. Il est important de traire deux fois par jour, même les vaches qui produisent peu. Plus le lait reste longtemps dans le pis, plus les risques d'infection sont grands. Il ne faut pas jeter le lait des premiers jets par terre afin de ne pas contaminer litière et plancher.

V-1.5. Bain des trayons

Le bain des trayons désinfectant après chaque traite est une mesure qui permet de diminuer d'environ 50% les risques d'infection par des microorganismes contagieux comme *Streptococcus agalactiae* et les staphylocoques dorés. Grâce au bain des trayons, les populations de ces microbes ne peuvent pas se développer suffisamment entre chaque traite. Il permet également d'éloigner les mouches.

Il est important que le bain contienne jusqu'à 10% de substances bénéfiques à la souplesse des tissus des trayons: huiles, glycérine, lanoline. Une peau souple et en santé est une assurance de plus contre l'entrée des bactéries dans le pis. Les staphylocoques dorés ne persistent pas sur une peau saine.

V-1.6. Nettoyage de l'équipement de traite :

Il est bien sur important de nettoyer et de désinfecter l'équipement à chaque traite. Le vinaigre de cidre ou de maïs et le peroxyde sont utilisés par certains producteurs comme alternatives à l'acide phosphorique et au chlore.

V-1.7. Méthode de traite :

1. Recueillir les 3 premiers jets de lait de chacun des trayons dans une tasse-filtre.
2. Tremper une serviette de papier dans l'eau chaude avec désinfectant lave-pis, et laver chacun des trayons; retourner ce papier et laver les sphincters des trayons.
3. Prendre une autre serviette de papier, essuyer les 4 trayons et ensuite retourner la serviette pour faire le massage (préparation à la traite) en frottant vigoureusement les 4 trayons dans un mouvement circulaire: 0 à 3 mois de lactation = 10 fois; 4 à 7 mois de lactation = 15 fois; 8 mois et plus de lactation = 20 fois.
4. Installer ensuite l'unité de traite à cette vache, tout en ne perdant pas de vacuum.
5. Fermer le vacuum lorsque le débit de lait est insuffisant et enlever la griffe à lait puis faire immédiatement le bain de trayon.

V-2. Hygiène et sécurité :

V-2.1. A l'intérieur :

Une litière abondante évite les blessures au pis, limite l'exposition au plancher froid et humide et permet de limiter le contact du pis avec le fumier. On doit mettre un minimum de 3 kg de paille par jour par unité animale comme litière (environ 1 tonne par vache par année). Il est mieux de mettre un peu de litière souvent que beaucoup peu souvent. La paille est le matériau préférable. L'ajout de chaux à la litière peut aider dans une étable où il y a un problème de mammite environnementale mais peut aussi irriter le pis, les trayons, et les poumons.

Il est important d'éviter que les vaches se fassent des blessures au pis. On veillera à ce que les planchers ne soient pas glissants lorsque les vaches sortent de l'étable et qu'il y ait des tuyaux séparateurs entre les vaches. Il est bon de désinfecter l'étable deux fois l'an.

V-2.2. A l'extérieur :

Il faut éviter la présence de trous de boue autour des bâtiments ou dans tout endroit où les vaches ont accès. Dans le même ordre d'idée, on doit s'assurer que les points d'eau à l'extérieur ne deviennent pas des bourbiers en les plaçant sur des sites élevés ou en faisant une plate-forme de gravier ou de béton sous l'abreuvoir.

On doit s'assurer qu'il n'y a pas de fil de fer barbelé qui traîne ou qui soient exposés et sur lesquels les vaches pourraient se blesser au pis.

On doit éviter la surpopulation dans l'étable et au champ, surtout en stabulation libre. La surpopulation augmente le stress imposé aux animaux et accroît les risques de transmission des mammites contagieuses. (Jean Duval Z, 1987).

V-3. Alimentation :

Lorsqu'il y a un changement dans l'alimentation, celui-ci doit être progressif. On doit éviter les excès particulièrement pour ce qui est des concentrés et des aliments riches en azote non protéique (ex.: ensilage de luzerne et maïs-grain humide). Il faut assurer un rapport calcium-phosphore de 1,4 à 1,8, même en période de tarissement. Il peut être bon de donner des suppléments de sélénium et de vitamine E si la ration ne fournit pas le minimum nécessaire. (Jean Duval Z, 1987).

V-4. Réforme et remplacement :

V-4.1. Remplacement :

Ne pas acheter d'animaux infectés. Les faire tester avant l'achat et examiner le pis. Des recherches dans plusieurs pays ont démontré que jusqu'à 50% des vaches achetées ont des infections infracliniques (Philpot, 1978). Il vaut mieux acheter seulement des génisses (les génisses n'ont généralement pas de mammites) ou encore mieux, produire soi-même ses sujets de remplacements. En tout cas, il faut éviter que les génisses se fassent téter car cela brise le seau des trayons et favorise donc l'intrusion des microorganismes pouvant causer de la mammité au vêlage.

V-4.2. Réforme :

Réformer les animaux trop atteints ou atteints à répétition de mammites contagieuses. Les vaches avec des trayons endommagés qui ne guérissent pas devraient être placées en haut de la liste des sujets à réformer. Elles ont jusqu'à 10 fois plus de chances de faire une mammite. Les vaches qui gardent un haut comptage à toutes les lactations sont aussi à réformer (Jean Duval Z, 1987).

V-5. Tarissement des vaches :

Il est bien connu que la mammite affecte souvent les vaches récemment tarées. Il faut éviter de trop nourrir ces dernières, surtout en temps de grandes chaleurs. Il faut surveiller particulièrement les vaches de premières lactations qui ont deux fois plus de chances de développer une mammite en période sèche que les autres (Natzke, 1978).

En agriculture conventionnelle, on vante souvent les mérites du traitement aux antibiotiques des vaches tarées comme l'une des mesures les plus efficaces avec le bain de trayon d'après-traitement pour réduire l'incidence de la mammite. Ce qu'on peut retenir de cela pour l'agriculture biologique, c'est qu'une vache tarée, ce n'est pas une vache qu'il faut oublier. Le changement d'alimentation joue un rôle important. On distingue trois étapes:

V-5.1. Post-lactation (7 à 14 jours): on donne alors une diète réduite constituée de foin fibreux et pauvre pour provoquer une baisse rapide de la sécrétion laitière et stimuler le rumen. On doit réduire de beaucoup l'eau disponible pour l'abreuvement. Daniel Lapointe conseille également à cette étape de donner 4 gouttes par jour d'huile essentielle de sauge ou de menthol et du charbon de bois deux fois par jour pour faire cesser la production.

V-5.2. Sèche (30-90 jours): la diète est alors constituée surtout de fourrages avec un bon équilibre énergie-protéine et minéraux.

V-5.3. Pré-lactation (7 à 14 jours avant vêlage): à la ration fourragère balancée, on ajoute des concentrés riches en énergie en quantité modérée.

L'utilisation d'un bain de trayon au début et à la fin de la période (quinze jours avant le vêlage et 15 jours après le tarissement) où la vache est tarée peut être bénéfique dans les troupeaux où les mammites cliniques sont fréquentes (Oliver et al., 1956) (Jean Duval Z, 1987).

I- Présentation de l'étude :

Une enquête a été menée auprès des docteurs vétérinaires praticiens, de la région de Guelma, qui ont accepté de contribuer, en répondant au questionnaire (Annexe 02).

Cette étude a été effectuée dans deux élevages de vaches laitières, situés dans deux communes de la wilaya de Guelma. Le premier élevage est localisé dans la commune de boumahra Ahmed, et le deuxième dans la commune de benimazline.

Des visites au niveau des élevages ont permis d'évaluer les conditions d'élevage, l'hygiène des bâtiments d'élevage, l'aménagement des étables et les pratiques de traite et de tarissement (Annexe 02).

II-Matériel et méthodes :

II-1. Matériel :

II-1.1. La population de référence :

Dans les deux élevages de bovins laitiers, qui ont été retenus pour cette étude, les vaches laitières étaient de tous âges et de la race Holstein, importée de robe pie noir. Le nombre total était de 122 vaches.

La taille des troupeaux était variable dans les deux élevages. L'alimentation des vaches laitières était principalement à base de paille provenant de prairies naturelles, en association avec un aliment concentré.

Les deux exploitations sont déclarées indemnes de brucellose et de tuberculose. Les vaches ne sont soumises à aucun traitement antibiotique ni au tarissement ni pendant la période comprise entre Mars et Mai 2015.

II-1.2. Le C.M.T :

Pour le dépistage des mammites subcliniques on a utilisé le kit RAIDEX qui renferme un réactif incolore ne contenant pas un indicateur de pH et un plateau à quatre coupelles à fond noir (Fig. 13).



Figure N° 13 : Réactif et plateau Raidex (C.M.T.)

II-1.3. Les analyses microbiologiques :

L'examen microbiologique des échantillons nécessitait :

- Un bec benzène, une anse de platine, des pinces, des lames, des boîtes de pétri, un bain marie, une étuve, autoclave, et un réfrigérateur ;
- Des colorants (violet de gentiane, fuchsine) et des réactifs (lugol, alcool-acétone, l'eau oxygénée et disques d'oxydase) ;
- Des géloses (nutritive, Chapman, Mac Conkey, Hektoen, Slanetz, Sabouraut) ;
- Galeries d'identification rapide (API 20 E, API 20 NE, API 20 Staph, API 20 Strep, API 20 C Aux de BioMérieux).

II-2. Méthodes :

II-2.1. Le C.M.T. (california mastitis test):

Le test a été effectué sur toutes les vaches ne présentant pas des modifications de la mamelle et du lait (présence de mammite clinique). Toutes les vaches testées avaient plus de cinq jours post partum.

Le test a été réalisé juste avant la traite de l'après midi (15^h :00) de la façon suivante:

-lavage des trayons et des parties basses de la mamelle (eau additionnée de 2 à 6 gouttes d'eau de javel concentrée, (au niveau de l'élevage 2, ils ne pratiquent pas l'essuyage des trayons avec des lavettes) ;

- élimination des premiers jets ;

- un peu de lait (2 ml environ) était recueilli de chaque quartier dans la coupelle correspondante et additionné d'une quantité égale de réactif ;

-Après des mouvements de rotation de quelques secondes pour bien mélanger réactif et lait, la lecture a été effectuée en observant l'aspect du mélange. La modification de phase vers la floculation du lait a été considérée comme une réaction positive (Tableau 04: interprétation du C.M.T.).-

Le C.M.T. a été pratiqué deux fois au niveau des deux fermes, la première fois pendant le mois d'Avril et la seconde au mois de Mai, sur toutes les vaches en lactation (Annexe 03).

II-2.2.Diagnostic microbiologique :

II-2.2.1. Prélèvement du lait :

Pour les prélèvements à confirmer par un examen microbiologique, on a choisis 15% des quartiers ayant un C.M.T. positif de l'élevage 1 et 10% des quartiers de l'élevage 2. Les prélèvements ont été faits uniquement sur le quartier dont le score C.M.T. a été le plus élevé pour chaque vache.

A- Technique de prélèvement du lait :

Les prélèvements ont été réalisés juste avant la traite. Le lait a été collecté dans des flacons stériles après un lavage des trayons et des parties basses de la mamelle avec de l'eau additionnée de 2 à 6 gouttes d'eau de Javel concentrée à 32 degré, essuyage avec une serviette propre puis désinfection de l'orifice du canal avec un coton imbibé d'alcool à 70°.

Les premiers jets ont été éliminés pour nettoyer le canal du trayon de ses bactéries saprophytes.

Le lait des quartiers a été prélevé, en maintenant le tube ouvert incliné presque à l'horizontale près de l'extrémité du trayon, à fin d'éviter la chute des poussières à l'intérieur. Le trayon doit être incliné pour projeter le lait directement au fond du tube. Eviter la contamination du bouchon du tube à lait.

Les échantillons ont été identifiés, en collant une étiquette sur chaque flacon, sur laquelle était mentionné le n° de la vache et la date de prélèvement.

B- Transport et conservation des échantillons du lait :

Les échantillons du lait ont été immédiatement transportés dans l'heure qui a suivi la réalisation des prélèvements au laboratoire dans des conditions strictes de réfrigération à +4°C.

Le transport des échantillons a été fait dans une enceinte isotherme (glacière) et pour tout prélèvement de lait ne pouvant être transporté au laboratoire dans l'heure qui suit il a été conservé immédiatement à +4°C pour être analysé dans les 24 heures.

II-2.2.2. Analyses microbiologiques :

Une fois que les prélèvements sont arrivés au laboratoire, on a commencé par la coloration de Gram qui permet de distinguer les bactéries Gram+, des Gram – et d'observer la forme ainsi que le mode de groupement ce qui oriente le choix des milieux d'isolement.

A- Coloration de Gram :

Voici succinctement les différentes étapes de cette coloration :

-Dégraisser les lames avec de l'éthanol ;

-Préparation des frottis près du bec benzène et fixation des étalements à la chaleur.

1. Coloration par le violet de gentiane ou cristal violet. Laissez agir de 30 secondes à 1 minute, puis rincez à l'eau distillée ;
2. Mordançage au lugol (solution d'iode iodo-iodurée) : étalez le lugol et laissez agir de 30 secondes à 1 minute, rincez à l'eau distillée
3. Décoloration (rapide) à l'alcool (+acétone) est l'étape la plus importante de la coloration : versez goutte à goutte l'alcool ou un mélange alcool-acétone sur la lame inclinée obliquement, et surveillez la décoloration qui doit être rapide. Le filet doit être clair à la fin de la décoloration. Rincez abondamment avec de l'eau distillée pour stopper la décoloration.

Attention, l'utilisation abusive de l'alcool aura pour conséquence de rendre toutes les bactéries gram négatif.

4. Recoloration à la safranine ou à la fuchsine. Mettez de l'eau distillée sur la lame et quelques gouttes de fuchsine. Laissez agir de 30 secondes à 1 minute. Lavez doucement à l'eau distillée. Séchez la lame sur une platine chauffante à 50°C.

5. Observez avec une goutte d'huile à immersion objectif 100 (grossissement $\times 1000$).

B- Isolement des bactéries :

Les cultures sont réalisées selon le protocole classique préconisé par Flinoi et Plommet qui ne tient pas compte des germes habituellement considérés comme n'étant pas des pathogènes majeurs et les recommandations de la Fédération Internationale de la Laiterie qui considère comme responsable d'une infection mammaire un microorganisme isolé en culture pure ou prédominant.

Les milieux suivants ont été coulés près du bec benzène et après refroidissement, ils ont été ensemencés pour l'isolement des bactéries et des levures :

Milieu Chapman (recherche de Staphylocoques), milieu de Mac Conkey (recherche des entérobactéries), milieu Hektoen (recherche E.coli), une gélose nutritive (recherche des autres germes), milieu sabouraut (recherche des levures et champignons) et milieu Slanetz (mise en évidence des streptocoques).

Chaque échantillon a été homogénéisé avant l'ensemencement, puis l'inoculum prélevé à l'aide de l'anse de platine, qui doit avant et après toute manipulation être stérilisée à la flamme du bec benzène, a été ensemencé sur chaque gélose.

Après 24 heures d'incubation à 37°C, le nombre et la nature des colonies ont été évalués. Le prélèvement était considéré comme positif lorsque les colonies présentaient un aspect homogène. Une coloration de Gram peut s'avérer nécessaire.

C-Recherche des enzymes respiratoires :

➤ **Recherche de la catalase :**

Les bactéries qui ont une catalase décomposent l'eau oxygénée en eau et oxygène. Elle ne représente un intérêt pratique que pour l'étude des bactéries Gram+.

Il suffit de déposer sur une lame 1 à 2 gouttes d' H_2O_2 (volume 10) et de dissocier la colonie prélevée à l'anse dedans. La formation de bulles indique la présence d'une catalase.

➤ **Recherche de l'oxydase :**

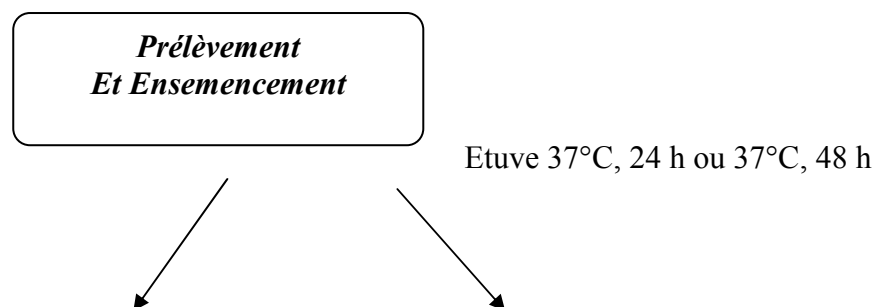
Elle ne représente un intérêt pratique que pour l'étude des bactéries Gram-. Les bactéries possédant une chaîne respiratoire complète sont dotées d'une cytochrome oxydase.

Déposer sur une lame un papier filtre imprégné de réactif (PDA), puis humecter légèrement le papier avec de l'eau distillée stérile, ensuite prélever une partie de la colonie à étudier et l'écraser sur le disque à oxydase.

La coloration rouge violette virant rapidement au noir indique la présence de l'oxydase.

D-Identification des bactéries :

Les colonies prélevées sur les différents milieux d'isolement, ont été identifiées à l'aide des galeries API 20.



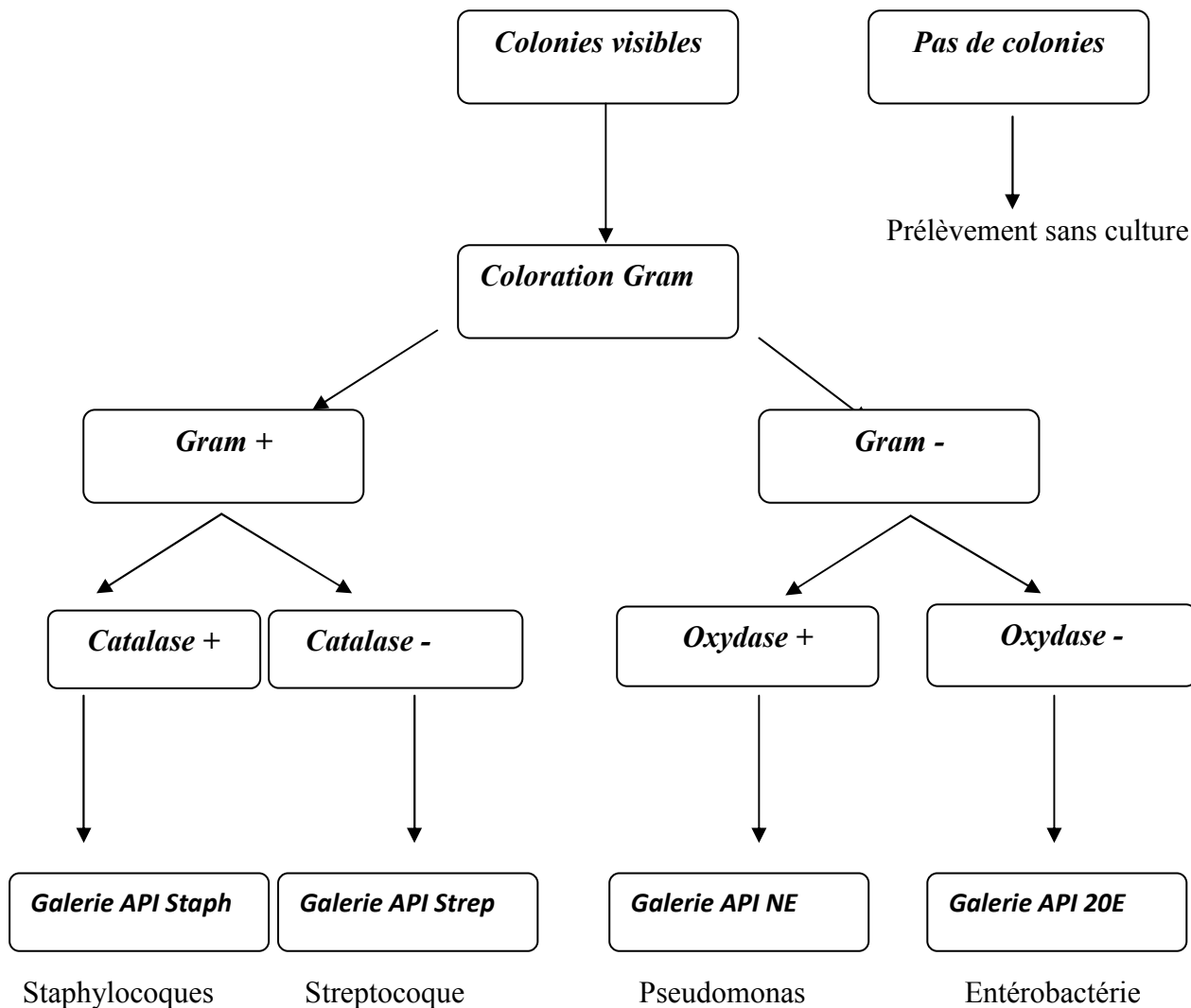


Figure N°14 : Méthode d'isolement et d'identification des principaux germes.

III-Présentations des résultats :

III-1. Résultats de l'enquête :

D'après l'enquête menée auprès des cliniciens dans différentes communes de la wilaya de Guelma, 80 % des cliniciens affirment que les mammites sont fréquentes, et le diagnostic est surtout clinique. Aucun moyen de dépistage précoce des mammites subcliniques n'est utilisé.

Ils déclarent que l'état d'hygiène des vaches laitière et des étables est moyen.

Concernant la traite 70% des étables utilisent la traite manuelle tandis que 30% utilisent la salle de traite, un pourcentage de 100% pour une hygiène moyenne de la traite, sans trempage des trayons dans l'antiseptique.

50 % des éleveurs font le traitement au tarissement alors que l'autre moitié ne l'applique pas.

III-2. Résultats du C.M.T. :

III-2.1. Prévalence des mammites subcliniques au niveau des deux élevages :

Sur 122 vaches seulement 90 ont été testé au C.M.T, donnant un nombre de 339 quartiers sur lesquels on a réalisé ce test.

Tableau N° 05 : Répartition par élevage du nombre d'animaux et du nombre de quartiers testés par le C.M.T.

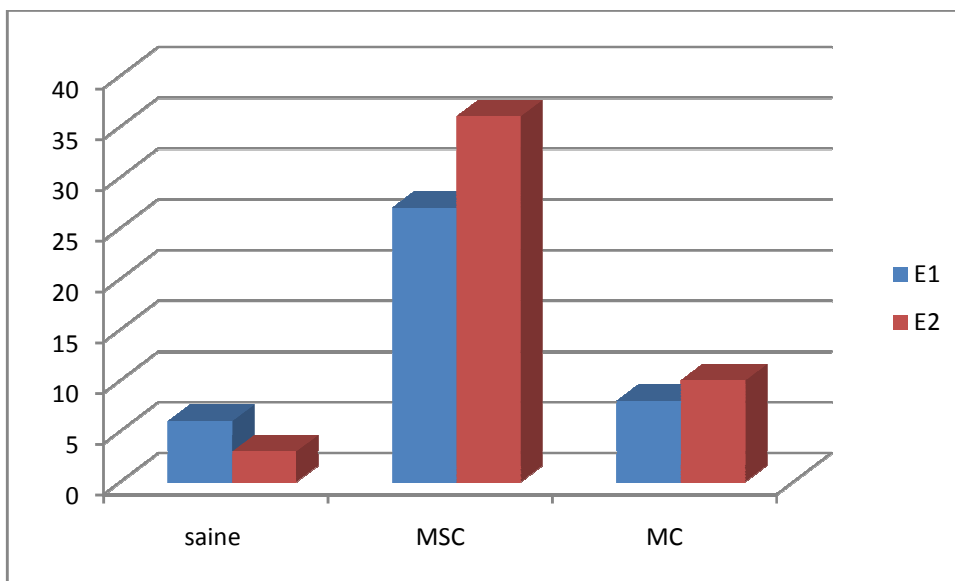
Elevages	Nombre de vaches	Nombre de quartiers testés par le C.M.T.
Elevage 1	41	155
Elevage 2	49	184
Total	90	339

Sur 90 vaches, 63 vaches ayant eu un test positif, se sont révélées atteintes de mammites subcliniques, soit un taux de 70% et 18 vaches présentaient une mammite clinique, soit un taux de 20%. Le pourcentage restant soit 10% des vaches ayant eu un test négatif, elles sont donc saines.

Tableau N° 06 : Répartition des cas de mammites subcliniques et cliniques dans E1 et E2

Elevage Etat de vache	Saine		Mammites SubCliniques		Mammites Cliniques	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Elevage 1	6	14.63	27	65.85	8	19.51
Elevage 2	3	6.12	36	73.46	10	20.40

Totaux	9	10%	63	70%	18	20%
--------	---	-----	----	-----	----	-----



Graphique 01 : Répartition des taux de mammites subcliniques et cliniques dans E1 et E2.

III-2.2. En fonction du score :

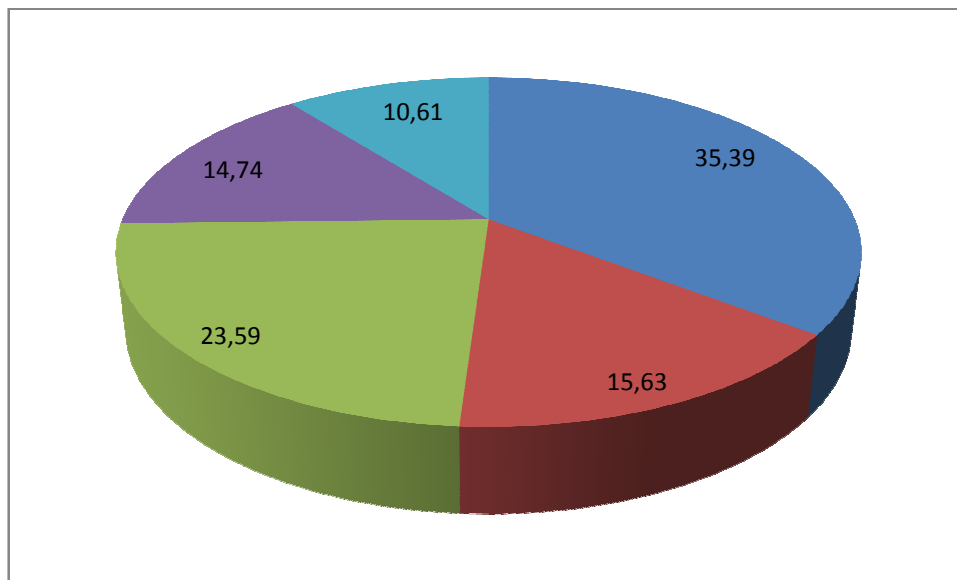
Le tableau 07 indique la répartition des quartiers testés au C.M.T. Il ressort que sur 339 quartiers testés, 166 ont présenté un C.M.T. positif (score ≥ 2), soit une fréquence de 48,94% et 173 quartiers se sont révélés négatifs (score C.M.T. 0 et 1), soit une fréquence de 51,02 %.

Tableau N° 07 : Répartition du nombre de quartiers et de leur pourcentage en fonction du score C.M.T.

Score C.M.T.	Nombre de quartiers	Fréquence (%)
0 (-)	120	35.39
1 (\pm)	53	15.63
2 (+)	80	23.59
3 (++)	50	14.74

4 (+++)	36	10.61

80 quartiers testés ont présenté un score C.M.T. = 2 correspondant aux réactions (+) soit 23,59% des quartiers contre 14,74% et 10,61% correspondant respectivement aux réactions (++) et (+++).



Graphique 02 : Répartition des quartiers en fonction du score C.M.T.

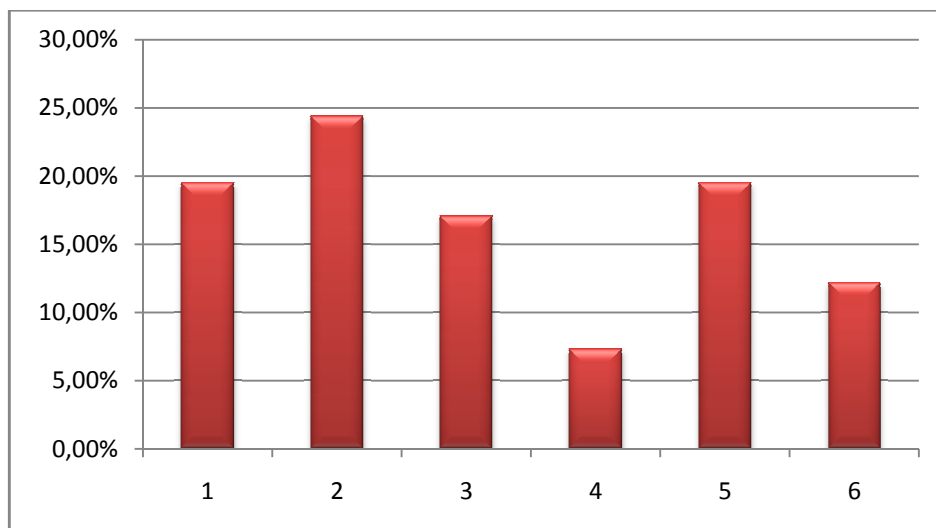
III-2.3. En fonction du rang de lactation :

Dans le Tableau 08 les fréquences des mammites subcliniques sont classés en fonction du rang de lactation, montrant une fréquence élevée de 24,39% et un score C.M.T. 3 (++) pour les vaches qui sont en deuxième lactation ; alors que celles au-delà de la cinquième lactation présentent une fréquence de 12,19% et un score C.M.T. 2 (+) qui peut être admissible chez cette catégorie.

Tableau N° 08 : le pourcentage des vaches en fonction du rang de lactation

Rang de lactation	Nombre de vache	Fréquence des M.SC	Score C.M.T.
1 ^{er}	08	19,51%	3 (++)
2 ^{eme}	10	24,39%	3 (++)

3eme	07	17,07%	4 (+++)
4eme	03	7,31%	4 (+++)
5eme	08	19,51%	3 (++)
Au-delà de 5eme lactation	05	12 ,19%	2 (+)



Graphique 03: pourcentage des mammites subcliniques en fonction du rang de lactation.

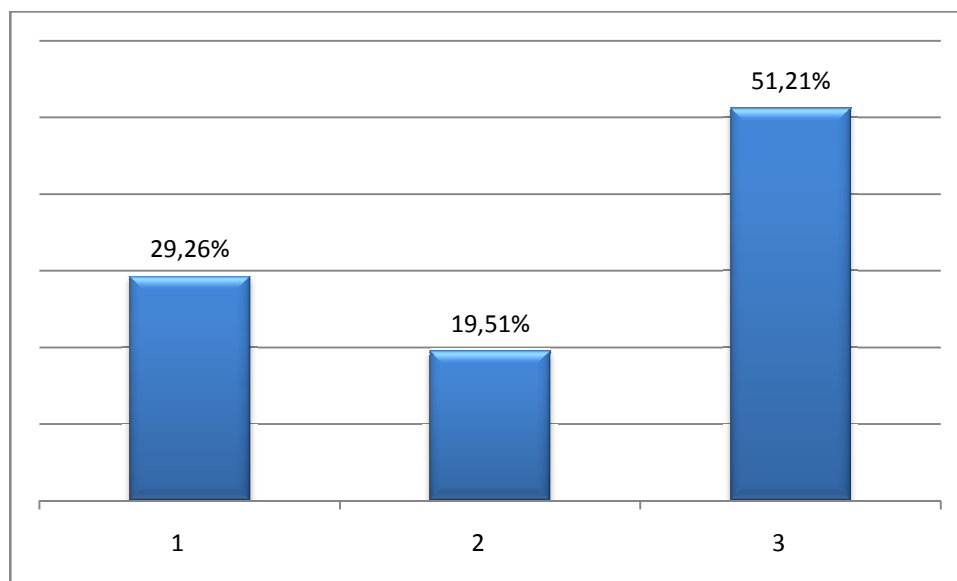
III-2.4. En fonction du stade de lactation :

On remarque sur le tableau 09 que vers la fin de la lactation, le nombre de vaches réagissant au C.M.T. est le plus élevé avec un pourcentage de 51,21%.

Tableau N° 09 : Pourcentage des vaches atteintes de mammites subcliniques en fonction du mois de lactation

Mois de lactation	Nombre de vache	pourcentage
1-2 mois	12	29,26%

3-8 mois	08	19,51%
9-10 mois	21	51,21%



Graphique 04: pourcentage des mammites subcliniques en fonction du stade de lactation

III-2.5. En fonction des quartiers :

La répartition des quartiers ayant un résultat du C.M.T positif en fonction de leur localisation sur la mamelle est représentée dans le tableau 10. On remarque que dans l'élevage 1 la fréquence des mammites subcliniques est de 58,02% pour les quartiers antérieurs, et de 41,96% pour les quartiers postérieurs, par contre dans l'élevage 2 la fréquence est de 48,23% pour les quartiers antérieurs et de 51,75% pour les quartiers postérieurs.

Tableau N° 10 : Nombre des quartiers positif au C.M.T. dans l'E1 et E2

Le Quartier positif au C.M.T.	Elevage 1		Elevage 2	
	Nombre	%	Nombre	%
AG	27	33.33	19	22.35
AD	20	24.69	22	25.88
PG	17	20.98	23	27.05
PD	17	20.98	21	24.70
Totaux	81	100%	85	100%

III-3. Résultats d'état d'hygiène des élevages :

III-3.1. Au niveau de l'élevage 1 :

Le type de stabulation est entravé.

III-3.1.1. Hygiène de l'étable :

On a constaté un mauvais état d'hygiène des stalles ; et de litière, ainsi qu'une mauvaise aération et absence de l'eau courante.

III-3.1.2. Hygiène des animaux :

Les vaches se trouvent dans un très mauvais état d'hygiène corporelle.

III-3.1.3. Hygiène de la traite :

La traite se fait par un pot trayeur, l'hygiène de la mamelle avant la traite se fait avec une lavette collective ; en utilisant de l'eau additionnée à quelque goutte d'eau de javel, sans essuyage.

L'élimination des premiers jets se fait directement sur la litière, pas d'égouttage régulier en fin de traite, ni de trempage des trayons après la traite. Il n'y a pas non plus de traite à part des vaches atteintes de mammites.

III-3.2. Au niveau de l'élevage 2 :

La stabulation est entravée.

III-3.2.1. Hygiène de l'étable :

On a remarqué une bonne hygiène d'étable car le nettoyage se fait quotidiennement avec de l'eau à forte pression. La distribution de la litière se fait après la traite.

III-3.2.2. Hygiène des animaux :

L'hygiène corporelle des vaches dans cet élevage est satisfaisante, puisque les vaches sont nettoyées entièrement avant la traite.

III-3.2.3. Hygiène de la traite :

La traite se fait par un chariot trayeur à deux postes qui est nettoyé avant la traite, mais pas entre la traite de deux vaches.

L'hygiène de la mamelle avant la traite se fait avec une lavette collective et de l'eau additionnée de l'eau de javel.

L'élimination des premiers jets se fait sur le sol. Au niveau de cet élevage, ils font l'égouttage régulier en fin de la traite ; mais ne font pas le trempage des trayons après la traite.

III-4. Résultats de l'examen microbiologique :

III-4.1. Résultats des prélèvements des deux élevages :

L'analyse microbiologique montre que sur 30 vaches présentant un C.M.T. positif, il a été possible d'isoler des germes à partir de prélèvements de laits, recueillis sur 25 vaches. Pour les cinq vaches restantes, quatre d'entre elles, avaient l'examen microbiologique négatif et le prélèvement de la cinquième a été contaminé. Les germes isolés pour chaque élevage sont repartis dans les tableaux ci-dessous.

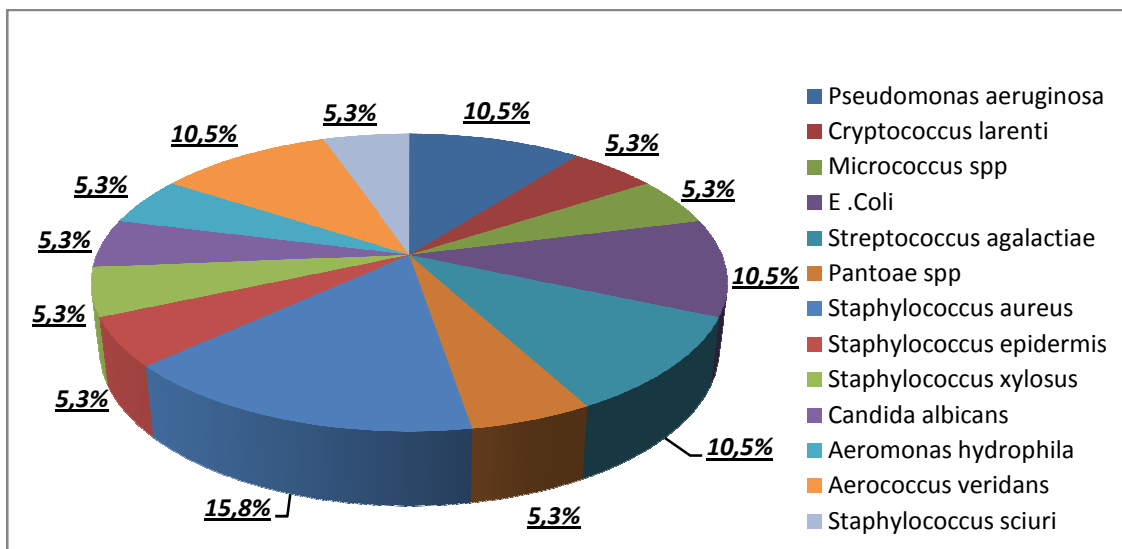
III-4.1.1. Résultats de l'élevage 1 :

Tableau N° 11: Résultat et répartition des bactéries selon les quartiers infectés et le score C.M.T. dans l'élevage 1

N° de vache	Quartier infecté	Score C.M.T.	Espèce de bactérie isolée
10028	AD	±	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
09048	PD	+++	<i>Cryptococcus larenti</i>
09118	PD	++	/
11012	AD	++	<i>Micrococcus spp</i>
5219	AD	+	<i>E .Coli</i>
4369	PD	±	<i>Streptococcus agalactiae</i>
09060	PD	+++	<i>Pantoae spp</i>
9752	PG	+	<i>Staphylococcus aureus</i>
1001	AD	+++	<i>Staphylococcus epidermis</i>
5159	PG	+++	<i>Staphylococcus xylosus</i>
05078	AG	++	/
09098	AG	+++	<i>Candida albicans</i>
11026	AG	+	<i>Streptococcus agalactiae</i>
9723	PG	+++	<i>Staphylococcus aureus</i>
09086	AG	++	/
06062	AD	++	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>

11034	AD	+++	Aeromonas hydrophila
05038	AG	++	E.Coli
09064	PD	+	Aerococcus veridans
10016	PG	+	Staphylococcus sciuri
2450	AD	+++	Staphylococcus aureus
09090	AG	++	Aerococcus veridans
11014	PG	++	Contaminé

L'examen microbiologique s'est révélé positif pour 19 prélèvements avec une prédominance du genre Staphylococcus, tandis que 03 ont été négatifs et un seul prélèvement contaminé.



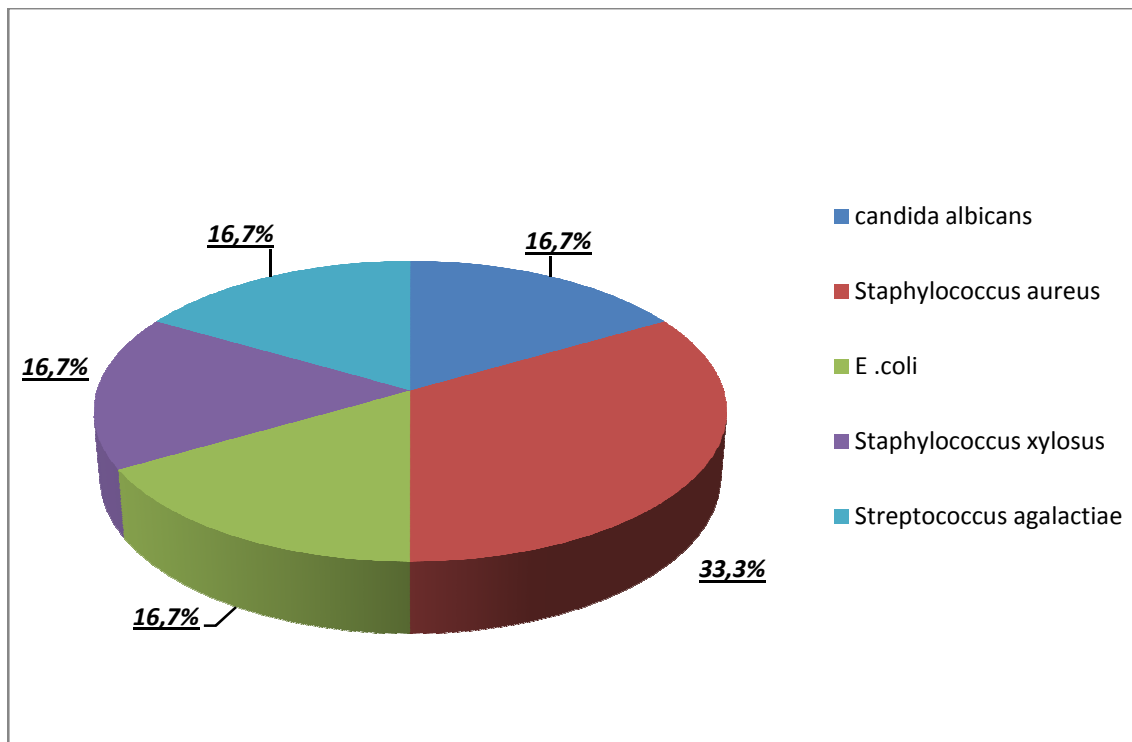
Graphique 05 : pourcentages des bactéries isolés dans l'élevage 1

III-4.1.2. Résultats de l'élevage 2 :

Tableau N° 12 : Résultat et répartition des bactéries selon les quartiers infectés et le score C.M.T. dans l'élevage 2

N° de vache	Quartier infecté	Score C.M.T.	Espèce de bactérie isolée
08	PG	+++	Candida albicans
21	PG	+++	Staphylococcus aureus
41	AD	++	E .coli
42	PG	++	/
43	PD	+++	Staphylococcus xylosus
44	PG	+++	Streptococcus agalactiae
49	AD	+++	Staphylococcus aureus

Sur 07 prélèvements recueillis, un seul a été négatif. Les prélèvements ayant un examen microbiologique positif ont révélé la prédominance du genre Staphylococcus.



Graphique 06 : pourcentages des bactéries isolés dans l'élevage 2

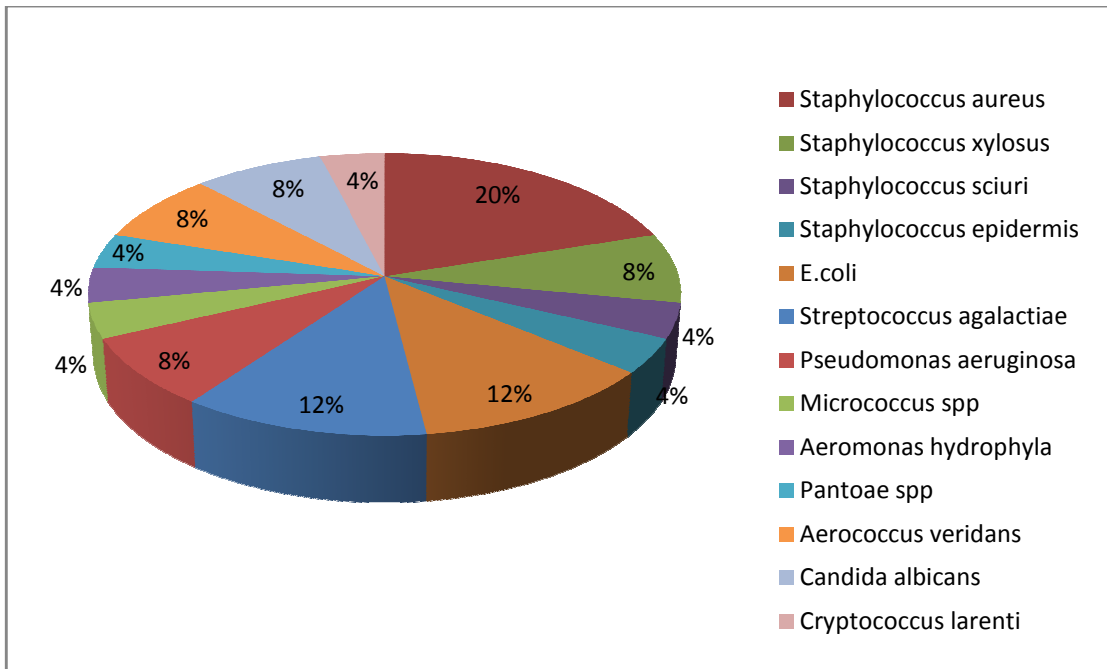
III-4.2. Comparaison des résultats des deux élevages :

La fréquence des germes isolés varie en fonction des élevages (Tableau13). *Staphylococcus aureus* prédomine dans les deux élevages. Les staphylocoques coagulase négative et *Streptococcus agalactiae* sont majoritaires, ainsi que la présence de *Candida albicans* qui se trouve à égalité dans les deux élevages.

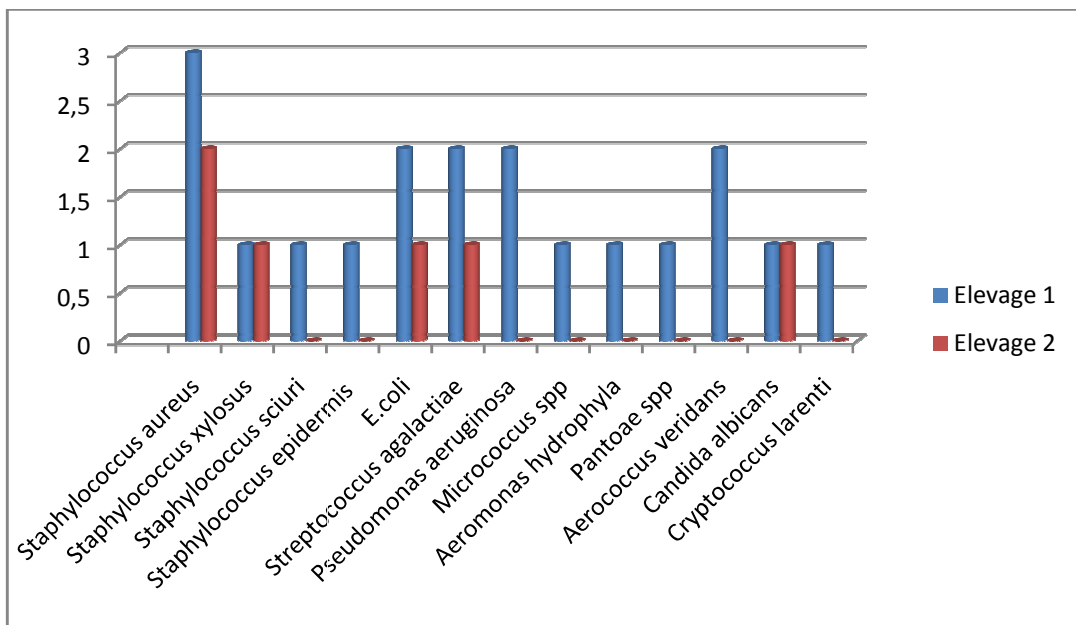
Sur 25 prélèvements on constate que : *Staphylococcus aureus* (20%), staphylocoques coagulase négative (16%), *Streptococcus agalactiae* (12%) et *Escherichia coli* (12%) ont été les germes les plus isolés. Les autres germes isolés sont représentés par *Aerococcus veridans* et *Candida albicans* avec une fréquence de 8% pour les deux espèces. *Micrococcus* spp, *Aeromonas hydrophyla*, *Pantoea* spp et *Cryptococcus laurentii* ont une fréquence de 4% chacune.

Tableau N° 13 : Fréquence des bactéries isolées du lait des vaches atteintes de mammites subcliniques dans les deux élevages.

Espèces bactériennes	Elevage1	Elevage2	Total des cas	% des pathogènes
Staphylococcus aureus	3	2	5	20%
Staphylococcus xylosus	1	1	2	8%
Staphylococcus sciuri	1	0	1	4%
Staphylococcus epidermis	1	0	1	4%
E.coli	2	1	3	12%
Streptococcus agalactiae	2	1	3	12%
Pseudomonas aeruginosa	2	0	2	8%
Micrococcus spp	1	0	1	4%
Aeromonas hydrophyla	1	0	1	4%
Pantoae spp	1	0	1	4%
Aerococcus veridans	2	0	2	8%
Candida albicans	1	1	2	8%
Cryptococcus larenti	1	0	1	4%
Total des germes isoles			25	100%



Graphique 07 : pourcentages des pathogènes globaux



Graphique08: Comparaison de la fréquence de bactéries isolées dans E1 et E2

IV- Discussion :

IV-1. Prévalence des mammites subcliniques :

Dans notre étude la prévalence des mammites subcliniques est la plus élevée ; elle est de 70%, alors que les mammites cliniques ne représentent que 20%. Les données relatives à la prévalence des mammites subcliniques varient d'une étude à une autre. Cette variation pourrait être attribuée à l'utilisation de différentes méthodes de diagnostic des mammites subcliniques (examen bactériologique, comptage cellulaire somatique, C.M.T) et à la définition de l'infection qui est variable selon les auteurs (Eberhart, 1986).

Dans la littérature, la prévalence des vaches atteintes de mammites subcliniques variait de 17% (Pluvinage et al., 1991) à 78% (Tuteja et al., 1993). Dans les autres études, la fréquence des mammites subcliniques était de 64% en Inde (Saxena et al., 1993), 62% en Ethiopie (Dego et Tareke, 2003), 56% en Jamaïque (Zingesser et al., 1991), 52% en Uruguay (Giannechini et al., 2002), 45% en Trinidad (Romain et al., 2000) et 50% au Maroc (Helaili, 2002).

IV-1.1. En fonction du stade de lactation :

La prévalence de mammites subcliniques est de 51,21% en fin de lactation avec un score C.M.T. 2 (+). Des réactions faibles, d'intensité pratiquement uniforme peuvent apparaître sur les quatre quartiers durant ce stade de lactation ce qui peut expliquer ce pourcentage. Elle est de 48,77% au début et au milieu de la lactation par rapport à des fréquences de 57%, 62%, 70%, 73,6% et de 53,33% de mammites subcliniques qui ont été observées au début et au milieu de la lactation respectivement par Niar et al. (2000), Benmounah (2002) et Helaili (2002), Bouaziz O (2005), et Saidi R., et al. (2010).

IV-1.2. En fonction du rang de lactation :

L'âge est reconnu comme facteur important d'apparition des mammites subcliniques (Brolund, 1985; Gröhn et al., 1990; Doho et Meek, 1993), mais les fréquences en fonction du rang de lactation obtenues dans notre étude, ne permettent pas de confirmer leur influence dans l'apparition des mammites subcliniques.

IV-1.3. En fonction de la position des quartiers :

Dans l'élevage 2, les quartiers postérieurs présentent un taux d'infection de 51,75% et les antérieurs un taux de 48,23%, ceci peut être expliqué par la présence au sein de l'élevage

d'un nombre non négligeable de vaches ayant des trayons au-dessous de la ligne du jarret. Nos résultats se rapprochent de ceux trouvés par Bouaziz, O. (2005) qui sont de 54% pour les postérieurs et 46% pour les antérieurs.

IV-2. Evaluation du test C.M.T. :

Dans notre étude la sensibilité du test C.M.T. est de 83,33%. Cette valeur est comparable à celles rapportées par Randy et al. (2003) qui est d'une sensibilité de 82,4%, et 75% de Bouaziz O (2005).

Le C.M.T. a classé correctement près de 65 % de quartiers infectés. Ce résultat est inférieur à celui rapporté par Bouaziz O (2005) qui est de 80% et de Ruegg et Reinemann, (2002) qui variait de 75 à 80%, mais il est nettement plus élevé que celui trouvé par Saidi R.,et al (2010) qui est de 25%.

Casura et al. (1997) ont montré que le C.M.T. fournissait une prédiction fiable de la concentration en cellules. Middleton et al. (2004) ont trouvé une sensibilité de 61% pour le C.M.T et une sensibilité de 76% pour la CCS. Ils concluent que les deux tests ne possèdent pas une sensibilité suffisante pour identifier les quartiers infectés dans un élevage bovin possédant un taux cellulaire élevé.

IV-3. Résultats microbiologiques :

IV-3.1. Résultats globaux :

Les résultats microbiologiques que nous avons obtenus font apparaître que les quartiers à C.M.T. positif ne sont pas toujours associés à l'isolement de germes. En effet, 83,33% des prélèvements avaient un examen microbiologique positif alors que 16,66% des prélèvements étaient négatifs. Cette dernière est proche de celle rapportée par Fabre et al. (1991) qui est de 18% et de celle de Bouaziz O (2005) qui est de 21,6%. Par contre, elle est supérieure au 10% observé par Berg (2001).

Ces résultats ont montré une très forte corrélation entre le CMT et l'examen microbiologique.

Les prélèvements dont l'examen microbiologique a été négatif, avaient tous un score C.M.T. 3 (++), ils peuvent donc refléter des anomalies de la sécrétion dues à des irritations ou des mammites en voie de guérison.

Plusieurs raisons peuvent expliquer ces résultats:

- La subjectivité de lecture du test, liée à l'opérateur.
- Une lecture retardée du test peut aboutir à de faux négatifs par disparition d'un léger flocculat (Le Page, 2003)
- La possibilité d'un traitement antibiotique non signalé par l'éleveur. Des résidus d'antibiotiques consécutifs à un traitement méconnu peuvent engendrer des résultats bactériologiques faussement négatifs
- La présence d'une bactérie comme *Staphylococcus aureus* à l'état quiescent dans le parenchyme mammaire sous forme de micro-abcès et enclaves de tissu cicatriciel (Serieys, 1995).
- La congélation, associée à une augmentation du temps de stockage, ayant pour conséquence une diminution du nombre de quartiers avec *Escherichia coli* (Suchukken et al., 1989, Murdough, 1996).
- L'augmentation de la concentration cellulaire n'est pas toujours synchrone de l'excrétion d'un germe (Serieys, 1997).
- La persistance de la réponse cellulaire après guérison bactériologique, liée à l'étendue des lésions du tissu sécrétoire provoquées par l'infection. Une fois sur deux après la guérison bactériologique des mammites cliniques, le nombre de cellules reste élevé pendant plusieurs mois (Seireys, 1985)

IV-3.2. Nature et fréquence des germes isolés :

Les germes pathogènes majeurs ont été les plus fréquemment observés dans notre étude puisqu'ils représentent 60,0%, alors que la fréquence des germes pathogènes mineurs s'élève à 28,0%, et l'isolement des cas de mammites à levures (champignons) est de 12,0%.

Dans la présente étude, les résultats bactériologiques placent *Staphylococcus aureus* comme l'agent étiologique le plus fréquent en matière de mammites

subcliniques. En effet, il a été isolé dans 20,0 % des cas et confirme sa place dominante parmi les germes majeurs.

Ce résultat est en accord avec les fréquences rapportées dans différents pays par divers auteurs. En France 39,0% des études rapportent des fréquences plus faibles, 12% de Lafi et al. (1994) en Jordanie, 16% de Busato et al. (2000) en Suisse.

Streptococcus agalactiae, responsable de mammite de traite, vient en deuxième position parmi les pathogènes majeurs avec une fréquence de 12%. Cette fréquence s'éloigne de la proportion de 25% rapportée par Radostitis et al. (1997) dans les élevages où les mesures de contrôle des infections mammaires sont absentes. Des fréquences de 26,5% et 37,7% ont été rapportées respectivement par Langoni et al. (2001) et Ferraro et al. (1999).

Ce taux de mammite à *Streptococcus agalactiae* peut être justifié par le fait qu'on a prélevé un seul quartier par vache.

Cependant, dans les pays où des programmes de lutte anti mammites sont mis en place systématiquement, *Streptococcus agalactiae* est de plus en plus rarement isolé des laits de mammites subcliniques puisque sa fréquence varie suivant les études de 0,1% à 2% citée respectivement par (Myllys et al., 1998; Bussato et al., 2000) et (Fabre et al., 1997).

Dans les élevages concernés par notre étude, les principales mesures de contrôle des infections à réservoirs mammaires ne sont pas appliquées (traitement au tarissement et trempage des trayons après la traite), mesures efficaces contre *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus agalactiae*.

Les mauvaises conditions d'hygiène de la traite pourraient expliquer la fréquence élevée des germes à réservoir mammaire responsables de mammites de traite.

Escherichia coli a une fréquence de 12,0 %, relativement plus élevée que celle rapportée dans la littérature. En effet, la fréquence de ce germe varie de 2% (Fabre et al., 1997; Saddek et al., 1998) à 7% (Longo et al., 1994). Ce germe est plutôt à l'origine de mammites cliniques. Le mauvais entretien de la litière, la mauvaise hygiène de la stabulation et des animaux en général pourrait expliquer la fréquence élevée d'*Escherichia coli* isolé dans cette étude.

Les staphylocoques à coagulase négative ont été fréquemment isolés dans notre étude (16,0 %). La place de ces germes est variable d'une étude à une autre 14,7%

pour Bouchot et al. (1985), 33% pour Zecconi et Piccinini (2002), 41 % pour Fabre et al. (1997), 51% pour Bussato et al. (2000).

Notre étude révèle la prédominance de *Staphylococcus Xylosus* par rapport aux autres espèces à coagulase négative. L' incidence de ces bactéries considérées comme mineures n'est donc pas à négliger. Les staphylocoques coagulase négative sont à l'origine de l'augmentation modérée de la concentration cellulaire somatique du lait, il semble donc nécessaire de prendre en compte l' impact de ces germes (Fabre et al., 1997b).

Le nombre élevé de SCN isolé dans les deux exploitations serait dû aux mauvaises conditions d'hygiène de la traite. Plusieurs travaux ont montré que l'application d'une désinfection des trayons après la traite contribue à la diminution de la prévalence de SCN (Todhunter et al., 1993).

CONCLUSION

Cette étude a permis de dépister les mammites subcliniques dont la prévalence est de 70%, d'identifier la nature et d'évaluer l'importance des différentes espèces bactériennes responsables des infections mammaires ainsi que la description des facteurs de risque des mammites subcliniques.

L'association du C.M.T. et de l'examen microbiologique sur toutes les vaches renseigne de façon précise sur la fréquence des mammites subcliniques et leur étiologie.

IL ressort de notre travail la mise en évidence des principaux points suivants:

- Une sensibilité du C.M.T. de 83,33% qui fait de ce test le meilleur moyen actuelle pour le dépistage, précoce et rapide à l'étable, des mammites subcliniques, quel qu'en soit le degré. De plus, par son faible coût, il est à la portée du clinicien et même de l'éleveur ;

- Les germes responsables de mammites subcliniques sont principalement des bactéries pathogènes majeurs à réservoir mammaire: *Staphylococcus aureus* (20%) *Streptococcus agalactiae* (12%). Les staphylocoques coagulase négative ont été fréquemment isolés dans notre étude (16% des cas). La situation des élevages se caractérise par la prédominance des mammites de traite. Néanmoins , Une fréquence non négligeable (12%) d'*Escherichia coli* a été isolée.

- Les mauvaises conditions d'hygiène de la traite, le non contrôle de la machine à traire, le mauvais entretien de l'habitat et une malnutrition ont constitué les probables facteurs de risque.

Donc Au terme de cette étude nous recommandons :

- ✓ le dépistage des mammites subcliniques par le C.M.T ;
- ✓ l'amélioration de l'hygiène de la traite ;
- ✓ Le trempage des trayons après la traite ;
- ✓ Le contrôle régulier du fonctionnement de la machine à traire ;
- ✓ L'amélioration de l'ambiance de l'habitat et de l'hygiène de l'étable.

Enfin, pour promouvoir notre élevage bovin laitier, l'institution d'un système de contrôle en pratiquant le C.M.T. de façon systématique, une fois par mois, va donner des résultats significatifs sur le statut des élevages vis à vis des mammites.

1- **ARFI, L.** : Le canal du trayon: son rôle barrière .Accidents et maladies du trayon Editions France Agricole, 1re Edition, 1995, 23-26 p.

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

3-**BARKEMA, H.W.** ; **SCHUKKEN Y.H.**; **LAM ,T. J. G. M.**; **BEIBOER, M. L.**; **WILMINK H.**; **BENEDICTUS, G.**; **BRANDA, A.** : Incidence and risk factors for repeated cases of clinical. Escherichia coli mastitis in dairy cattle. Epidemiol. Sante anim. , 1997, 31-32, 05-16-1/ 05-16-3 p.

4-**BEN HASSEN,S 1.** ; **MESSADI, L.** ; **BEN HASSEN, A.** : Identification et caractérisation des espèces de Staphylococcus isolées de lait de vaches atteintes ou non de mammite. Ann. Méd.Vét., 2003, 147, 41-47 p.

5-**BENDALI,F.** ; **GOURREAU, J.M.** : Maladie des bovins. Editions France Agricole, 4eme Edition,2008,797 p.

6-**BENMOUNAH,B.** : Prévalence étiologique des mammites subcliniques dans la wilaya de Constantine. Thèse de Magister, Université Mentouri Constantine, 2012, 94 p.

7-**BERG, C.** : Infections intramammaires des vaches laitières en fin de lactation : nature et sensibilité aux antibiotiques des bactéries pathogènes isolées. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Faculté de Médecine Nantes 2001, 101p.

8-**BERHONDE, N.** :Contribution à l'étude épidémiologique de la thélite nodulaire –Enquête épidémiologique nationale auprès des groupements techniques vétérinaires.Thèse de doctorat vétérinaire,Faculté de Médecine de Créteil,1986,70 p.

9-**BERRY, E.A.** ; Hillerton J. E. : The effect of selective dry cow treatment on new intramammary infections. J. dairy Sci., 2002, 85, 112-121 p.

10-**BERTHELOT, X.** ; Fabre,J. M. ; Houffschmitt,P. ; Lépreux ,B. ; Morvan, H. : Estimation de la fréquence des germes responsables de mammites chez la vache laitière en France. Renc. , Rech. Ruminants, 1997, , 283-284 p.

11-**BLAINS, S.** : Interets et techniques de l'identification bacterienne des germes de mammites au cabinet veterinaire. *Journées Nationales des G.T.V.*, Tours 2004 : 811-820 p.

12-**BLOOD, D.C.** ; Henderson,J.A. : Médecine vétérinaire.Vigot Frères, Paris ,6eme edition, 1976,
164 (2), 116-128 p.

13-**BOUAZIZ, O.** : Dépistage des mammites subcliniques des vaches laitières en fin de lactation , 2005.

14-**BOUCHOT,M.C.** ;**CATEL,J.** ;**CHIROL,L.** ;**GANIERE,J.P.** ;**LEMENEC,M.**
:Diagnostics bactériologiques des infections mammaires des bovins Re. Méd.Vét., 1985,161, 567-577 p.

15-**BRADLEY,A.J.**: Bovine mastitis : an evolving disease. *The Veterinary Journal*, 2002.

16-**BROLUND ,L.** : Cell count in bovine milk – causes of variation and applicability for diagnosis of subclinical mastitis. *Act Vet. Scand.*, 80 (Supp1),1985, 1-123 p.

17-**BURVENICH,C.; VAN MERRIS,V.; MEHMED ,J.; DIEZ-FRAILE, A.;DUCHATEAU, L.** : Severity of E. coli mastitis is mainly determined by cow factors. *Vet.Res.*, 2003, 34, 521-564 p.

18-**BURVENICH, H. ; DOSOGNE, H. ; DETILLEUX, D. ; VAN WEREN, T.** : Est il possible de prédire la stérilité des mammites par la mesure de l'activité des polynucléaires circulants. *J.N. GTV.INRA.*, Nantes/26-27-28 mai, 1999, 91-107 p.

19-**BUSATO, A.; TRACHSE, P.; SCHALLIBAUM, M.; BLUM, J.W.** : Udder health and risk factors for subclinical mastitis in organic dairy farms in Switzerland. *Prev. Vet. Med.*,2000, 44 : 205-220 p.

20-**CASURA, C.H.; SCHUKKEN, Y.H.; RUCH, P.** : Quality assessment of California mastitis test as a diagnostic tool in quarter somatic cell count estimation. *Pro.3 rd IDF. Mastitis Seminar, Tel-Aviv session* ,1997, 57-58 p.

21-**COULON, J.B. ; LESCOURET, F.** : Effet des mammites cliniques sur la production chez la vache laitière. *Rencontres Rech. Ruminants*, 1997, 4, 265-268 p.

22-**DAIGNAULT, D. ;HIGGINS, R. ; MESSIER, S.** : Episode de mammites cliniques associées à la présence de *Cryptococcus neoformans* dans un troupeau laitier. *Le médecin vétérinaire du Québec*, vol.27, n°11, 1996, 26-27 p.

23-**DAIGNAULT, D. ; LAROUCHE, Y. ; HIGGINS, R.** : Mammites cliniques associées à la fréquence de *Pasteurella hemolytica* chez un bovin. *Le médecin vétérinaire du Québec*, Vol.27, n°11, 1996, 148 p.

24-**DEGO,O.K.;TAREKE, F.** : Bovine mastitis in selected areas of southern Ethiopia. *Trop. Anim. Health Prod.* 35 (3) ,2003, 197-205 p.

25-**DOHO ,I.R.; MEEK ,A.H.** :Somatic cell counts in bovine milk. *Can. Vet.J.*, 23,1882, 119-125 p.

26-**DUREL ,L. ;FAROULT,B. ; LEPOUTRE,D. ;BROUILLET,P. ; LEPAGE,P.** : Mammites des bovins (cliniques et subcliniques). Démarches diagnostiques et thérapeutiques. *La Dépêche Technique*. Supplément technique 87 à la Depeche Veterinaire du 20 Decembre 2003 au 2 Janvier 2004. 39 p.

27-**DUREL ,L. ; POUTREL,B.** : Diagnostic bacteriologique des mammites pour le veterinaire praticien. Solutions pratiques et limites. *Bulletin des G.T.V.* 2006, 33 : 43-53 p.

28- **DUREL, L. ;VAN DE LEEMPUT,E.** :Examen bacteriologique du lait de mammite au cabinet Se donner les moyens de bien faire. *Journées Nationales des G.T.V.*, Nantes ,2007 ,45-50 p.

29-**EBERHART, R.J.** : Management of dry cow to reduce mastitis. *J. Dairy Sci.*,1986,69 p.

30-EDMONDSON, M.A.; GIVENS, M.D.; WALZ, P.H.; GARD, J.A.; STRINGFELLOW, D.A.; CARSON, R.L. : Comparison of tests for detection of bovine viral diarrhoea virus in diagnostic samples. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 2007, 19(4) : 376-381 p.

31-FABRE, J.M. ; MORVAN, H. ; LEBREUX, B. ;HOUFFSCHMITT, R.M. ; LANGRIDGE,S.; BOOTH, J. M. : Estimation de la fréquence des différents germes responsables de mammites en France, partie 2: mammites subcliniques. *Bull. GTV*:. 1997, 17-23 p.

32-FABRE,J.M. ; MORVAN,H. ; LEBREUX,B. ;HANFFSCHMITT, P. ;BERTHELOT, X. :Estimation de la fréquence des différents germes responsables de mammites en France. Article2 .Mammite subclinique. *G T V.*, 1997, 5B-573, 9-15.

33-FAROULT, B. : Stratégie de traitement des mammites cliniques. 31 *Bull. G T V* ,1998, 5B-599, 27-33 p.

34-FAROULT, B. : Maîtrise et qualité cellulaire du lait. *Actualités et perspectives. Bull. GT* ,1992, 1B-412, 7-15 p.

35-FAROULT, B. : Les mammites subcliniques et les mammites cliniques aiguës. *Maladies des bovins 3eme éditions France Agricole 2000*, 64-75 p.

36-FERRARO, L.; SCARAMELLI, A.; TRYA, H.: Prevalence of subclinical bovine mastitis in Venezuela and of the California mastitis test (CMT). *Revista científica facultad ciencias veterinarias*. 9 (2) ,1999, 81-90 P.

37-FERROULLIER, C. ; BOUCHARD, E. ; CARRIER, J. : Diagnostic indirect des mammites subcliniques. *Le Point Vétérinaire* 2004, 34(248) : 42-46 p.

38-FLINOIS, J. ; DAVID, C. : mammites bovines - quelques données. 34 *Bull. Soc. Vét. Prat. Fr.*, 1977, 61, 571-584 p.

39-FONTAINE, M. ; vade-mecum Edition; 1992.

40-FROST, A.J.; WANASINGNE, D.D.; WOLCOOK, J.B. : Some factors affecting selective adherence of micro organisms in the bovine mammary gland. *Infect. Immun.*, 1977, 15, 245-253 p.

41-GANIERE, J.P. ; ANDREE-FONATAINE, G. ; QUINIOU, M.A. ; FOURICHON, C. : Sensibilité de *Streptococcus uberis* à divers antibiotiques utilisés dans le traitement des mammites bovines : Détermination de la concentration minimale inhibitrice. *Rev. Med. Vet.*, 1988, 139, 301-309 p.

42-GIANNECHINI, R. ; CONCHA, C. ; RIVERO, R. ;DELUCCI, I. ; MORENO, LOPEZ. J. : Occurrence of clinical and subclinical mastitis in dairy herds in the West Littoral Region in Uruguay. *Act. Vet. Scand.*, 43 (4), 2002, 221-230 p.

- 43-**GONZALES, R. N. ; JASPEER,D.E. ; FARVER, T.B. ; BUSHNELL, R.B. ; FRANTI, C.E.** : Prevalence of udder infections and mastitis in 50 California dairy herds . J. Am. Med. Assoc., 193 (3) , 1988, 323-328 p.
- 44-**GOURREAU, J.M.** :La thélite nodulaire tuberculoïde.La Revue de L'Eleveur.Mai 2, 1995, 15 :28-29 p.
- 45-**GOURREAU, J.M.** :Accidents et maladies du trayon. Paris : Editions France Agricole, Paris, 1995, 287 p.
- 46-**GROHN, Y.T. ; ERB, H.N. ;MCCULLOGH, C.E. ; SALONIEMI, H.S.** : Epidemiology of mammary gland disorders in multiparous Finish Ayrshire cows. Prev. Vet. Med., 8 , 1990, 241-252 p.
- 47-**HELEILI, N.** : Etude de la mammite subclinique et la sensibilité in vitro des germes isolés aux antibiotiques. Thèse de Magister, Université de Batna , 2002, 202 p.
- 48-**HOGAN, J. ; LARRY, SMITH. K.** : Coliform mastitis. Vet. Res., 2003, (34), 507-519 p.
- 49-**JEAN, DUVAL. Z.** : plan de lutte contre a mammite chez la vache laitière ,1987.
- 50-**KEHRLI, J. R. ; SHUSTER, E.** : Factors affecting milk somatic cells and their role health of bovine mammary gland. J. Dairy Sci., 1994, (77), 619-627 p.
- 51-**KENNEDY, B.W. ; SETHAR, M.S.; TONG, A.K.W., MOXLEY, J.E. ; DOWNEY, B.R.** : Environmental factors influencing test-day somatic in counts in Holstein. J. Dairy Sci., 1982, (65), 275-280 p.
- 52-**LAFI, S. ; AL-RAWASHDEH, D. ; NA`WAS, T. ; HAILAT, N.** : National cross-sectional study of mastitis in dairy cattle in Jordan. Trop. Anim. Hlth. Prod., 26 ,1994, 168-174 p.
- 53- **LAMARCHE, A. ; MARTIN, B. ; HAUWUY, A. ; BASAPSTITE, COULON. J. ; POUTREL, B.** : Evolution of milk somatic cell cont of cows grazing an alpine pastureaccording to the infection of udder by pathogens. Ann. Zootech., 2000, (49), 45-54 p.
- 54-**LANGONI, H. ; DOMINGUES, P.F. ; MOLERO-FILHO, J.R.** : Aetiology and bacterial suscepti bility of subclinical mastitis in buffaloes(Bubal us bubalis). Ars Veterinaria, 17, 2001, (3) : 213-217 p.
- 55-**LEDU, J.** : Mammites: rôle de la machine à traite. Rec. Méd. Vét., 161(6-7), 1985, 513-518 p.
- 56-**LEPAGE, P.** : Les moyens de diagnostic des infections mammaires en exploitation. Journées Nationales GTV-INRA, Nantes , 2003, 319-330 p.
- 57-**LEPAGE, P.H.** : Les cellulaires du lait et de la mamelle. J. N. G T V. I N R A., Nantes/ 26-27-28 Mai 1999, 7-13 p.

- 58- **LERONDELLE, C.** : Les mammites à *Streptococcus uberis*. Rec.Méd.Vét., 1985, 161(6-7), 539-544 p.
- 59- **LONGO, F. ; BEGUIN, J.C. ; CONSALVI, P.J. ; DELTOUR, J.C.** : Quelques données épidémiologiques sur les mammites Subcliniques de la vache laitière. Rev. Med. Vet., 145 (1) ,1994, 43-47 p.
- 60-**MEISSONNIER, E.** : Infections par les bactéries coliformes en période de tarissement chez les vaches laitières. Bull. GTV., 1995, (4), 9-16 p.
- 61-**MESSADI, L. ; BEN MILED, L. ; HADDAD, .** :Mammites bovines en Tunisie: bactéries responsables et antibiorésistance. Rev.Méd.Vét., 1991,(142), 313-319 p.
- 62-**MONSALLIER, G.** : Maîtrise de la teneur en germe mésophiles totaux du lait à la production. Rec. Méd.Vét., 1994, (170), 411-418 p.
- 63-**MURDOGH, P.A.** : Effects of freezing on the viability of nine pathogens from quarters with subclinical mastitis. J. Dairy Sci., 79, 1996, 334 -336 p.
- 64-**MYLLYS, V. ; ASPLUND, K. ; BROEFELDT, E. ; HIRVELA-KOSKI, V. ; HONKANEN-BUZALSKI, T. ; JUNTILA, J. ; KULKAS, L.** : Bovine mastitis in Finland in 1988 and 1995- changes in prevalence and antimicrobial resistance. Acta. Vet. Scand., 39 ,1998, 119-126 p.
- 65-**NIAR, A. ; GHAZY, K. ; DAHACHE, S.Y.** : Incidence des mammites sur les différents élevages bovins de la wilaya de Tiaret. 4^{ème} Séminaire International de Médecine Vétérinaire Constantine 21-22 novembre 2000.
- 66-**NIKKERSON, (S. C. ; OWENS, W.S. ; BODDIE, R. L.** : Symposium mastitis in dairy heifers. J. Dairy Sci., 1995, 78, 1607-1618 p.
- 67-**NISHINOMIYA, T.** : Expression of potential lymphocyte traphicking mediator molecules in the mammary gland. Vet. Res., 2003, (34), 3-10 p.
- 68-**OUZROUT, R.** : L'infection par les lentivirus de la mamelle de brebis. Thèse d'Etat,1992, 6-20 p.
- 69-**PAAPE, M. ; VANOOSTVELDT, K. ; MEYER, E.** : Défense phagocytaire de la glande mammaire bovine. J. N. G T V. I N R A., Mantes/ 26-27-28, Mai,1999, 16-21 p.
- 70-**PAAPE, M. ; BANNERMAN, D.D. ; ZHAO, X. ; LEE, JAI-WIE.** :The bovine neutrophil: structure and function in blood and milk. Vet. Res., 2003, (34), 597-627 p.
- 71-**PERRIN, COUILLOU**. (Staphylocoques et mammites bovines): importance des espèces différentes de *Staphylococcus aureus*, problèmes deséchecs thérapeutiquesG T V., 1992, 2B-420, 7-12 p.
- 72-**PLOMMET, M. ; ROGUINSKY, M.** : Enquête sur les germes de mammites en1967 Bull. Acad.Vet., 1968, (41), 213-221 p.

73-**PLUVINAGE, P.H. ; DUCRUET, T.H. ; JOSSE, J. ; MONICAT, F.** : Facteurs de risque des mammites des vaches laitières. Résultats d'enquête. Rec. Med. Vet., 167, 1991, (2): 105-112 p.

74- **POUTREL, B.** : Généralités sur les mammites de la vache laitière. Processus, infection, épidémiologique, diagnostique, méthodes de contrôle. Rec.Méd.Vét., 1985, 161(6-7), 497-511 p.

75-**POUTREL, B.** : Mammites. Données épidémiologiques. Bull. GTV., 1984, 5B-268, 25-31 p.

76-**RADOSTITIS, OM. ; BLOOD, DC. ; Gay CC.** :Veterinary medicine. London, UK : 8th Ed., WB Saunders .,1997, 563-577.

77-**RAINARD, P.** : The Complement in milk and defense of the bovine mammary gland against infections. Vet. Res., 2003, (34), 647-670 p.

78-**RAINARD, P.** : Les mammites colibacillaire. Rec. Méd. Vét., 1985, 162(6-7), 529-537 p.

79-**RAINARD, P. ; POUTREL, B.** : Protection immunitaire de la glande mammaire. Biologie de lactation. Ed. I N R A., 1989, 325-338 p.

80-**RAINARD, P. ; RIOLLET, C. ; POUTREL, B.** : Composants cellulaires et moléculaires impliqués dans le recrutement des polynucléaires dans la mamelle. J. N. G T V. I N R A., Nantes/ 26-27-28 Mai, 1999, 75-82 p.

81-**RANDY, T. ; DINGWELL, K.E. ; LESLIE, E. ; SCHUKKEN, Y.H. ; SARGEANT, J.M. et TIMMS, L.L.** : Evaluation of the California Mastitis Test to detect an intramammary infection with a major pathogen in early lactation dairy cows. Can. Vet. J., 2003, (44) : 413-416 p.

82-**ROMAIN, HT. ; ADESIYUN, AA. ; WEBB, LA. ; LAUCKNER, FB.** : Study on risk factors and their associations with subclinical mastitis in lactating dairy cows in Trinidad. J. Vet. Med. B, 2000, (47) , 257-271 p.

83-**RUEGG, PL. ; REIMAN, DJ.** : Milk quality and mastitis tests. The Bovine practitioner, 36 (1) ,2002 , 41-54 p.

84-**SAIDI, D. ; KHELEF, R. ; KAIDI,** : Evaluation d'un test de dépistage précoce des mammites subcliniques des vaches R 2010.

85-**SAXENA, RK. ; DUTTA, GN. ; BORAH, R. DURAGOHAI, N. J.** : Incidence and etiology of bovine subclinical mastitis. Indian Vet. J., 1993, (70) : 1079-1080 p.

86-**SCHUKKEN, YH. ; GROMMERS, FH. VAN DER GEER, D. ; BRAND, A.** : Incidence of clinical mastitis on farms with low somatic cell counts in bulk milk. Vet. Record; ,1989,125 : 60-62 p.

- 87-SCHUKKEN, Y H. ;VAN DE GEER, D.; GROMMERS,F J.; SMIT, J. A. H.; BRAND, A. :Intramammary infections and risk factors for clinical in herds with low somatic cell counts in bulk milk. *Veterinary Record.*, 1989,(125), 393-396 p.
- 88-SEDDEK, SR. EL KADER HAA, ABD-EL HADEEZ MM.: Bacteriology studies of subclinical mastitis in Friesian cattle in Assiut Governorate. *Assiut Vet. Med. J.*, 42 (83) ,1999,77-88 p.
- 89-SEERGERS, S H. ; MENARD JL, ; FOURICHON,C. :Mammites en élevage bovin laitier : importance actuelle, épidémiologie et plans de prévention. *Rencontres Rech. Ruminants*, 1997, (4), 233-242 p.
- 90-SERIEYES, F. : Interprétation des concentrations cellulaires du lait individuel de la vaches pour le diagnostic de l' état d'infection mammaire. *Ann. Rech. Vet.*, 1985a (16) 263-269 p.
- 91-SERIEYS, F. : Condition de logement et infections mammaires. *Rec. Med. Vet.*, 1985b, 161: 519-528.
- 92-SERIEYS, F. : Le point sur les mammites des vaches laitières. ITEB, Paris ,1995, 65 p.
- 93-SERIEYS, F. : Le tarissement des vaches laitières. Editions France agricole, Paris ,1997, 224 p.
- 94-SMITH, L. ; HOGAN, J. S. ;WEISS, W.P. : Effet de sélénium et de la vitamine E sur la fonction phagocytaire et le contrôle des mammites. *J. N. G T V. I N R A.*, Nantes/ 26-27-28 Mai ,1999, 55-59 p.
- 95-SCOTT, D.W: Large animal dermatology. Philadelphia : W.B. Compagny, 1988, 487 p.
- 96-TODHUNTER, DA. ; CANTWELL, LL. ; SMITH, KL. ; HOBLET, KH. ; HOGAN, JS. : Characteristics of coagulase negative staphylococci isolated from bovine intramammary. *Vet. Microbiol.*, 1993, (34) : 373-380 p.
- 97-TUTEJA, FF. ; KAPUR, MP. ; SHARMA, A. ; VINAJAKA, AK. : Studies on bovine subclinical mastitis: Prevalence and microfl ora. *Indian Vet. J.* 1993a , (70), 787-791 p.
- 98 -VAN DE LEEMPUT E : Analyse bactériologique du lait. *Conférence organisée par le laboratoire Pfizer pour les vétérinaires en exercice*, Nantes, Mai 2007.
- 99-WEISEN, J. P. : La stratégie de la lutte anti-mammite. La prophylaxie des mammites. Ed. Vigot Frère, 1974, Paris, 43-79 p.
- 100-YEREHAM, I.; ELAD, D.; PERL, S.: Economic aspects of outbreaks of dermatophilosis in first-calving cows in nine herds of dairy cattle in Israel. *Veterinary Record.* 2000 Jun 10; 146(24) : 695-8.
- 101-ZECCONI, A. PICCININI, R. : Intramammary infections: Epidemiology and diagnosis. XXII World Buiatrics Congress. 18-23 august 2002 Hannover, Germany. Ed. Martin Kaske: ,2002, 346-359 p.

102-ZINERGESSER, J. ; DAYE, Y. ; LOPEZ, V. ; GRANT, G. ; BRYAN, L. ; KEARNEY, M.; HUGH-JONES, ME. : National survey of clinical and subclinical mastitis in Jamaican dairy herds. 1985-86. Trop. Anim. Hlth. Prod, 1991, (23), 2-10 p.

103-ZIV, G. : Bonnes pratiques dans le traitement des mammites : choix du protocole idéal. Les antimicrobiens chez les bovins. *Société Française de Buatrie*, 1994, 219-233 p.

