

République Algérienne Démocratique et Populaire

Université Abdelhamid IBn Badis  
Mostaganem  
Faculté des Sciences de la  
Nature et de la Vie



جامعة عبد الحميد ابن باديس  
مستغانم  
كلية علوم الطبيعة و الحياة

DEPARTEMENT DES SCIENCES ALIMENTAIRES

## MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDES

Présenté par :

**Tedjine Aicha**

Pour l'obtention du diplôme de

**MASTER EN SCIENCES ALIMENTAIRES**

**Spécialité : Production et transformation laitières**

THÈME

**Prévalence des mammites dans les  
élevages de la wilaya de Mostaganem**

Soutenu publiquement le 07/07/2019

Devant les membres du jury :

Présidente : Dr.Tahlaiti . H	maitre assistante	U. Mostaganem
Examinatrice : Mme. Henni .N	maitre assistante	U. Mostaganem
Encadreur : Dr.Rechidi-Sidhom.N	maitre assistante	U. Mostaganem
Co-encadreur : Dr.Dahou.A	maitre assistant	U. Mostaganem

Travail réalisé au Laboratoire des Sciences et Techniques de Productions Animales

Année universitaire 2018-2019

## Remerciements

Je remercie **ALLAH** le tout puissant qui m'a offert santé, courage, patience et volonté, me permettant de mener à terme ce présent travail.

Je tiens à exprimer toute ma gratitude aux membres du jury :

- ✚ Dr Rechidi –Sidhoum. N, directrice de mémoire et Dr Dahou. A, co-directeur de mémoire qui ont accepté de diriger ce travail et qui m'ont fait confiance lors de la réalisation de ce dernier et dont j'espère avoir été à la hauteur, qu'ils trouvent ici le témoignage de ma reconnaissance.
- ✚ Dr Tahlaiti.H, qui me fait l'honneur de présider ce jury,
- ✚ Dr Henni.N, qui a accepté de juger ce travail.

Je tiens aussi à remercier tous les enseignants du département et plus particulièrement : Mr Dahou.A, Mme Rechidi-Sidhoum.N, pour leurs aides, soutiens et leurs conseils ainsi que, l'ingénieur du laboratoire, Mr Benharrat.N et tout le staff administratif du département.

J'adresse mes sincères reconnaissances à Mr Homrani.A, Directeur du laboratoire des sciences et techniques de production animale.

Je tiens à remercier toutes les personnes qui ont contribué au bon déroulement de ce travail.

## Dédicace

### *À ma très chère mère*

*Affable, honorable, aimable : Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.*

*Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.*

*Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.*

*Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.*

### *À mon très cher Père*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour toi.*

*Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être.*

*Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder une bonne santé, longue vie et bonheur.*

 **A ma très chère sœur Fatima**

*Ma chère sœur qui m'est la mère et le père, les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement, l'amour et l'affection que je porte pour toi.*

*Mon ange gardien et ma fidèle accompagnante dans les moments les plus délicats de cette vie mystérieuse.*

*Je te dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.*

 **A mes très chers frères**

*Mes chers frères Filali, Kada, Abd-El-Rahmen, présents dans tous mes moments par leur soutien moral.*

*Je vous souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité.*

*Je vous exprime à travers ce travail mes sentiments de fraternité et d'amour.*

*A La mémoire de mes frères Hamza et Mohammed qui ont été toujours dans mon esprit et dans mon cœur, Je vous dédie aujourd'hui ma réussite.*

*Que Dieu, le miséricordieux, vous accueille dans son éternel paradis.*

 **A ma chère Tata Wahiba**

*Que ce modeste travail, soit l'expression des vœux que tu n'as cessé de formuler dans tes prières. Que Dieu te préserve et te garde en bonne santé et longue vie.*

# Sommaire

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

**Introduction générale** .....10

## **Partie bibliographique**

**Chapitre I** Les Espèces bactériennes a l'origine des infections intrammmaires .....12

**Chapitre II** Cellules somatique du lait et facteurs de variation de leur concentration  
chez la vache .....22

**Chapitre III** Méthodes de diagnostic des infections mammaires .....31

## **Partie expérimentale**

**Chapitre I** Matériel et méthodes .....41

**Chapitre II** Résultats et discussion .....54

**Conclusion** .....88

Annexes .....92

Références bibliographiques .....107

Table de matières .....114

## Liste des tableaux

---

### Liste des tableaux

<b>Tableau 1</b> : les caractères épidémiologiques et pathologiques des principaux micro-organismes responsables d'infection mammaires ( Poutrel ;1985) .....	14
<b>Tableau 2</b> : Principaux réservoirs de micro-organismes (Poutrel, 1985) .....	15
<b>Tableau 3</b> : prévalence (%) de différents agents pathogènes impliqués dans les mammites cliniques (Serieys, 1997).....	18
<b>Tableau 4</b> : prévalence (%) de différents agents pathogènes impliqués dans les mammites subcliniques ( <i>Fabre et al., 1997 a ; 1997b</i> ) .....	20
<b>Tableau 5</b> : Répartition (en %) des différents types cellulaires dans le lait de vache en l'absence et en présence d'infection mammaire (Lee <i>et al.</i> , 1980) .....	24
<b>Tableau 6</b> : Conséquences des infections par différents agents pathogènes sur la CCS du lait de quartier chez la vache laitière. (Poutrel, 1985 ; Serieys, 1995.....	26
<b>Tableau 7</b> : Influence du stade de lactation sur le nombre de cellules par ml sur des quartiers non infectés (Scheldrake <i>et al.</i> , 1983) .....	27
<b>Tableau 8</b> : Résumé des principaux tests de diagnostic non spécifiques des mammites basés sur une modification de la composition du lait (Kitchen, 1981).....	35
<b>Tableau 9</b> : Estimation de la valeur du dosage de l'haptoglobine (Hp) et de la protéine Sérique amyloïde A (SAA) dans le lait de quartier de 48 vaches pour le diagnostic des mammites (Eckersal <i>et al.</i> , 2001) .....	37
<b>Tableau 10</b> : Niveau de production de lait des vaches laitières chez les éleveurs et les collecteurs fournisseurs de lait à GIPLAIT Mostaganem .....	55
<b>Tableau 11</b> : Niveau de production de lait des 02 vaches de la ferme expérimentale de l'Université de Mostaganem .....	56
<b>Tableau 12</b> : Niveaux de contamination du lait des vaches laitières chez les éleveurs et Collecteurs .....	57
<b>Tableau 13</b> : Niveaux de contamination du lait des vaches de la ferme expérimentale de l'Université de Mostaganem par les cellules somatiques.....	58
<b>Tableau 14</b> : Fréquence des quartiers touchés par les infections cliniques et subcliniques chez les éleveurs et les collecteurs .....	60
<b>Tableau 15</b> : Fréquence des quartiers touchés par les infections cliniques et subcliniques chez les vaches de la ferme expérimentale de l'université de Mostaganem...	61

## Liste des tableaux

---

<b><u>Tableau 16</u></b> : Niveaux de quartiers touchés chez les vaches en lactation .....	62
<b><u>Tableau 22</u></b> : Evaluation de la prévalence des mammites cliniques et subcliniques chez les collecteurs potentiels de la filiale GIPLAIT Mostaganem .....	74
<b><u>Tableau 23</u></b> : Qualité hygiénique des laits : Analyses Réalisées /semaine ( Eleveur 1) .....	75
<b><u>Tableau 24</u></b> : Qualité hygiénique des laits : Analyses Réalisées /semaine ( Eleveur 2) .....	75
<b><u>Tableau 25</u></b> : Qualité hygiénique des laits : Analyses Réalisées /semaine (Eleveur 3) .....	76
<b><u>Tableau 26</u></b> : Qualité hygiénique des laits : Analyses Réalisées /semaine (Eleveur 4) .....	76
<b><u>Tableaux 27</u></b> : Qualité hygiénique des laits : Analyses Réalisées /semaine ( Eleveur 5) ..	77
<b><u>Tableau 28</u></b> : Qualité hygiénique des laits : Analyses Réalisées /semaine (Collecteur 1) ..	77
<b><u>Tableau 29</u></b> : Qualité hygiénique des laits : Analyses Réalisées /semaine (Collecteur 2) ..	78
<b><u>Tableau 30</u></b> : Qualité hygiénique des laits : Analyses Réalisées /semaine (Collecteur 3) ..	78
<b><u>Tableau 31</u></b> : Qualité hygiénique des laits : Analyses Réalisées /semaine (collecteur 4) ..	79
<b><u>Tableau 32</u></b> : Qualité hygiénique des laits : Analyses Réalisées /semaine (Collecteur 5) ..	79
<b><u>Tableau 33</u></b> : Qualité hygiénique des laits : Analyses Réalisées /semaine (vache ROSA) ..	80
<b><u>Tableau 34</u></b> : Qualité hygiénique des laits : Analyses Réalisées /semaine (vache JACODA) .....	80
<b><u>Tableau 35</u></b> : Etat de la propreté des vaches. ....	82
<b><u>Tableau 36</u></b> : Etat de la stabulation.....	83

# Liste des figures

---

## Liste des figures

<b>Figure N°1</b> : prélèvement du lait manuellement .....	44
<b>Figure N°2</b> : vérification de l'aspect du lait dans un bol a fond noir .....	44
<b>Figure N°3</b> : Prélèvements à conserver .....	45
<b>Figure N°4</b> : Méthode d'isolement des principaux germes rencontrés dans l'étude.....	46
<b>Figure N° 5</b> : Oued Chlef (Origine du sable utilisé).....	47
<b>Figure N°6</b> : Mode opératoire de la méthode MRCM.....	51
<b>Figure N°7</b> : Note de saleté des vaches par l'appréciation de la propreté de la mamelle et de la cuisse (Faye et Barnouin,1985). .....	52
<b>Figure N° 8</b> : dénombrement de germes chez les vaches de l'Éleveur 1 .....	63
<b>Figure N°9</b> : Dénombrement de germes chez les vaches de l'éleveur 2 .....	63
<b>Figure N°10</b> : Dénombrement de germes chez les vaches de l'éleveur 3 .....	63
<b>Figure N°11</b> : Dénombrement de germes chez les vaches de l'éleveur 4.....	64
<b>Figure N°12</b> : Dénombrement de germes chez les vaches de l'éleveur 5 .....	64
<b>Figure N°13</b> : Dénombrement de germes chez les vaches du collecteur 1 .....	65
<b>Figure N°14</b> : Dénombrement de germes chez les vaches du collecteur 2 .....	65
<b>Figure N°15</b> : Dénombrement de germes chez les vaches du collecteur 3 .....	65
<b>Figure N°16</b> : Dénombrement de germes chez les vaches du collecteur 4 .....	66
<b>Figure N°17</b> : Dénombrement de germes chez les vaches du collecteur 5 .....	66
<b>Figure N°18</b> : Dénombrement de germes chez la vache de la ferme ROSA.....	67
<b>Figure N°19</b> : Dénombrement de germes chez la vache de la ferme JACODA .....	67
<b>Figure N°20</b> : streptocoques .....	69
<b>Figure N°21</b> : Staphylocoques .....	70
<b>Figure N°22</b> : Résultat du test coagulas chez les staphylocoques .....	71
<b>Figure N°23</b> : Résultat du test oxydase chez les <i>staphylococcus aureus</i> .....	72
<b>Figure N°24</b> : Résultat du test dans les deux échantillons des streptocoques .....	72

## Liste des figures

---

<b>Figure N°25</b> : résultats du test oxydase des <i>streptococcus</i> .....	73
<b>Figure N°26</b> : Etat d'une vache observé chez un éleveur .....	85
<b>Figure N°27</b> : Etat d'une vache observé chez un autre éleveur .....	85

## **Liste des abréviations**

CCS : Concentration des cellules somatiques

PMN : Polymorphonucléaires neutrophiles

SCN : Staphylocoques coagulase négative

CE : Conductivité électrique

TTC : Triphenyl Tetrazolium Chloride

BP : Braid Parker

PCA : Plate Count Agar

## **Résumé :**

L'infection intra mammaire se définit par la présence et la multiplication d'une population bactérienne dans un ou plusieurs quartiers de la mamelle. Cette maladie a des répercussions négatives au plan économiques. Notre étude a pour but dans un premier temps, d'identifier les différentes bactéries qui provoquent les inflammations mammaires, et de déterminer la fréquence des germes responsables de ces infections. Dans un deuxième temps, estimer l'importance des mammites cliniques et subcliniques et mettre en évidence les différents facteurs susceptibles d'augmenter le risque d'infections intra-mammaires. Le comptage des cellules somatiques a montré des taux moyens fortement élevés, se situant entre 160.000 à 680.000 cellules/ml dans les laits testés. L'infection touche beaucoup plus les quartiers arrière (95%) par rapport aux quartiers avant (5%) avec une prédominance des germes à réservoir mammaire (*Staphylococcus aureus* Streptocoques fécaux) par rapport aux germes d'environnement (Entérobactéries) qui sont absents. Par ailleurs, la présence de spores butyriques est constatée dans l'ensemble des laits des vaches litières des éleveurs et des collecteurs. Enfin, la prévalence des mammites est de 18,5% chez les vaches des éleveurs encadrés par les collecteurs et de 14,3% chez les vaches des éleveurs non encadrés. Les mauvaises conditions d'hygiène de la traite, le non contrôle de l'état d'hygiène de la machine à traire et le mauvais entretien de l'habitat, constituent probablement les facteurs de risque de l'apparition et de la persistance des infections mammaires.

## **Mots clés :**

Vache laitière ; Mammites clinique et subclinique ; cellules somatiques ; Bactériologie

## **summary :**

Intramammary infection is defined as the presence and multiplication of a bacterial population in one or more areas of the udder. This disease has negative economic impacts. Our study aims to start with, first of all, to identify the different bacteria that cause breast inflammation, and to determine the frequency of the germs responsible for these infections. In a second step, estimate the importance of clinical and subclinical mastitis and highlight the different factors that may increase the risk of intra-mammary infections. The somatic cell count showed strongly elevated average levels, ranging from 160,000 to 680,000 cells / ml in the tested milks. The infection affects much the hindquarters (95%) compared to the forequarters (5%) with a predominance of breast-borne germs (*Staphylococcus aureus* Fecal Streptococci) compared to environmental germs (Enterobacteria) that are absent. Par ailleurs, la présence de spores butyriques est constatée dans l'ensemble des laits des vaches litières des éleveurs et des collecteurs. Enfin, la prévalence des mammites est de 18,5% chez les vaches des éleveurs encadrés par les collecteurs et de 14,3% chez

les vaches des éleveurs non encadrés. The poor hygienic conditions of milking, the non-control of the state of hygiene of the milking machine and the poor maintenance of the habitat, are probably the risk factors for the appearance and the persistence of infections. Breast.

### **Keywords:**

Milk cow; Clinical and subclinical mastitis; somatic cells; Bacteriology.

\_\_\_\_\_:

بأنها البكتيريين . ولهذا  
اقتصادية سلبية وتهدف . أولاً تحديد البكتيريا المختلفة التي تسبب التهاب الثدي ، وتحديد تواتر الجراثيم المسؤولة  
عن هذه العدوى. في الخطوة الثانية ، قم بتقدير أهمية التهاب الضرع السريري وتحت الإكلينيكي وإلقاء الضوء على العوامل  
المختلفة التي قد تزيد من خطر العدوى داخل الثدي. أظهر تعداد الخلايا الجسدية مستويات متوسطة مرتفعة بشدة ، تتراوح من  
160 000 680 000 خلية / . تؤثر العدوى بشكل كبير على الأجزاء الخلفية (95 )  
الأمامية (5 ) مع غلبة الجراثيم التي تنقلها الثدي (المكورات العنقودية الذهبية البرازية العقدية) مقارنة بالجراثيم البيئية  
(Enterobacteria) . . ثور على وجود جراثيم زبدية في جميع حلبات الأبقار المتناثرة من  
المربين والجامعين. وأخيرا ، فإن انتشار التهاب الضرع هو 18.5 % بين أبقار الرعاة تحت إشراف جامعي و 14.3 % بين الأبقار  
من مربى غير المدارة. من المحتمل أن تكون الظروف الصحية السيئة للطلب ، وعدم التحكم  
صيانة الموائل ، من عوامل الخطر لظهور الإصابات واستمرارها .

### **الكلمات المفتاحية:**

;التهاب الضرع السريري وتحت الإكلينيكي خلايا جسدية;الجراثيم.

# **Introduction**

## Introduction

---

Les mammites restent au début du XXIème siècle un des fléaux majeurs de l'élevage laitier. Elles constituent une pathologie majeure de l'élevage laitier aussi bien par leur fréquence que par les pertes qu'elles entraînent. Aux Etats Unis, (Eberhart *et al.*, 1987) rapportent que les pertes engendrées par les mammites dans l'industrie laitière sont estimées à 2 milliards de dollars. En Angleterre, les mammites représentent 38% du coût de l'ensemble des pathologies en élevage laitier (Kossaïbati *et al.*, 1997).

La mammite est un état d'inflammation du grand mammaire résultant de l'action de micro-organismes très variés. Ces derniers attaquent et endommagent les tissus sécrétoires qui réagissent très souvent contre l'agression par la mobilisation des leucocytes polynucléaires neutrophiles dans la région de l'infection.

La mammite se rencontre généralement chez les vaches en lactation, sa reconnaissance est faite par le comptage des cellules somatiques du lait qui est devenu un élément d'appréciation de l'état sanitaire global de la mamelle pour estimer la prévalence des mammites dans le troupeau et évaluer la qualité du lait destiné à la consommation (Dohoo & Lesile, 1990; Selze, 1999). C'est aussi un reflet du nombre d'infections chroniques et contagieuses d'un troupeau (Carrier et Dufour, 2009).

Sur le plan économique, elle entraîne la baisse de production du lait, d'une part et la baisse des qualités hygiéniques et nutritives du lait et ses produits dérivés, d'autre part, (Gambo *et al.*, 2001). De plus cette pathologie engendre des dépenses importantes pour les éleveurs dues majoritairement à la baisse de la quantité et de la qualité du lait produit (traitements, lait écarté de la collecte, réforme anticipée). A cela il faut ajouter le coût des réformes et celui des traitements.

De par l'impact des mammites, la santé humaine peut se trouver compromise par la présence d'agents pathogènes ou des toxines dans le lait ainsi que, les résidus d'antibiotiques résultant du traitement des mammites (Poutrel *et al.*, 1986).

En Algérie, comme dans la plupart des pays, les mammites bovines constituent une Pathologie dominante dans les élevages bovins laitiers. Cependant, malgré la fréquence des mammites subcliniques et cliniques dans les élevages bovins laitiers dans les élevages algériens (Niar *et al.*, 2000) il faut signaler l'existence d'une prévalence de 25 % de mammites subcliniques qui a été annoncée dans des exploitations de l'Algérie Centrale (SAIDI *et al.*, 2012). Ce taux est un indicateur d'un impact élevé et néfaste de mammites subcliniques sur la production quantitative et qualitative du lait produit localement (Saidi *et al.*, 2012).

## Introduction

---

Il s'est avéré que *Staphylococcus aureus* reste l'un des organismes les plus importants associés à la mammites subclinique bovine contagieuse, non seulement en Algérie, mais dans le monde entier et demeure le plus difficile à traiter (Maga ,2005).

Cette maladie est considérée comme une maladie de la production la plus fréquente et la plus coûteuse dans les troupeaux laitiers des pays développés (Benhamed et *al.*, 2011).

Le manque d'études approfondies, indispensables pour cerner les facteurs de risque associés à ces infections mammaires ainsi que la connaissance des bactéries responsables entrave l'établissement de contrôle approprié.

En effet, la connaissance précise de la fréquence des germes responsables de mammites chez la vache est indispensable pour la définition et l'adaptation des programmes de maîtrise des mammites aux différentes situations épidémiologiques.

De ce fait, il devient nécessaire de mettre en place des enquêtes épidémiologiques.

La rareté des données sur les infections mammaires nous a incité à mener une étude globale afin de contribuer à une meilleure connaissance des mammites cliniques et subcliniques de la vache laitière. En effet, la présente étude a pour objectif de :

- ✓ Estimer l'importance des mammites cliniques et subcliniques ;
- ✓ Déterminer la nature et la fréquence des germes responsables de ces infections ;
- ✓ Mettre en évidence les différents facteurs susceptibles d'augmenter le risque d'infection intra-mammaires.

# **Partie bibliographique**

**Chapitre I**  
**les espèces bactériennes a**  
**l'origine des infections**  
**intramammaires**

L'infection intra mammaire se définit par la présence et la multiplication d'une population bactérienne dans un ou plusieurs quartiers de la mamelle. Elle est suivie, le plus souvent, par une réaction inflammatoire à l'origine de lésions du tissu mammaire. Ces dernières s'accompagnent d'une augmentation de la perméabilité entre le compartiment sanguin et le lait qui a pour conséquence des modifications de la composition du lait (Rainard et Poutrel ; 1993).

D'un point de vue clinique, deux types d'infection intra mammaire peuvent être distingués : dans certains cas, l'inflammation peut être révélée par l'expression de signes cliniques plus ou moins marqués. Il s'agit alors de la mammite clinique au cours de laquelle des modifications de la composition du lait, des signes évidents de l'inflammation (chaleur, enfllement, douleur, rougeur) et parfois même, des signes d'atteinte de l'état général de l'animal sont observés. Un examen visuel du lait et une palpation de la mamelle suffisent donc, pour diagnostiquer cette mammite.

En revanche, dans d'autres cas, le simple examen clinique du lait et de la mamelle ne suffit pas pour la diagnostiquer. Il s'agit alors de mammite subclinique dont le diagnostic passe par l'examen bactériologique du lait ou par la mesure de certains composants du lait.

### **1. Classification des bactéries pathogènes**

Les infections mammaires sont essentiellement dues à moins de dix espèces bactériennes, que l'on classe en bactéries pathogènes majeures et mineures (Dodd et Booth, 2000). La distinction est faite par rapport à la sévérité de la réaction intra mammaire à l'infection. Les bactéries pathogènes majeures sont *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactie*, *Escherichia coli* (Tableau 1).

**Tableau 1** : les caractères épidémiologiques et pathologiques des principaux micro-organismes responsables d'infection mammaires ( Poutrel ,1985) .

Micro-organismes	Période d'infection		Expression clinique		Transfert pendant la traite	Persistance des infections
	Lactation	Tarissement	Sub-clinique	Clinique		
<i>Staphylococcus aureus</i>	+++	+	+++	+	+++	+++
<i>Streptococcus agalactiae</i>	+++	+	+++	+++	+++	+++
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	++	++	+++	+	+	+++
<i>Streptococcus uberis</i>	++	+++	++	+++	+	++
<i>Enterococcus faecalis et faecium</i>	++	+	+	+++	+	+
<i>Escherichia coli</i>	++	+++	+	+++	+	+
<i>Pseudomonas</i>	++	+	+++	+	+	++
<i>Corynebacterium pyogènes</i>	+	+++	+	+++	++	+++
<i>mycoplasmes</i>	+++	+	+	+++	+++	++

Les bactéries pathogènes mineurs sont : les staphylocoques coagulase négative et *Arcanobacterium bovis* (auparavant dénommé *Corynebacterium bovis*). Il existe aussi une autre classification. Elle décrit les bactéries pathogènes majeures qui se transmettent de vaches à vaches. Ce sont des bactéries contagieuses, à réservoir mammaire : *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae* et *Streptococcus dysgalactiae*. Elles sont présentes dans les quartiers infectés et sur les trayons crevassés de certaines vaches. Elle décrit aussi des bactéries dont le réservoir est l'environnement : *Escherichia coli*, *Streptococcus uberis* et *Actinomyces pyogènes* (Tableau 2). Ces bactéries se multiplient dans les litières et contaminent les animaux lors de contacts par couchage.

**Tableau 2** : Principaux réservoirs de micro-organismes (Poutrel, 1985)

Micro-organismes	Réservoirs				
	Vache			Environnement	
	Mamelle infectée	Lésion du trayon	Autres sites	Litière	Autres
<i>Staphylococcus aureus</i>	+++	+++	+	-	-
<i>Streptococcus agalactiae</i>	+++	+++	+	-	-
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	++	+++	++	-	-
<i>Streptococcus uberis</i>	++	+	+++	+++	-
<i>Enterococcus faecalis et faecium</i>	+	+	+++	+++	-
<i>Escherichia coli</i>	+	-	-	+++	+
<i>Pseudomonas</i>	+	-	-	-	+++
<i>Actinomyces pyogenes</i>	+	-	+	-	+++
<i>Mycoplasmes</i>	+++	-	++	-	-

Signalons enfin qu'en l'absence de pasteurisation, des germes pathogènes impliqués dans les infections intra mammaires (*Staphylococcus aureus*, et certaines souches d'*Escherichia coli*) présentent un risque sanitaire pour l'homme (Brouillet, 1994 ; Prentice, 1994).

## 2. Importance relative aux divers germes responsables de mammites

Les données relatives aux fréquences des germes identifiés dans le lait sont à considérer avec prudence. En effet, les études épidémiologiques présentent de différences à la fois dans l'échantillonnage, le stockage des échantillons et les méthodes bactériologiques. De plus, de fortes variabilités existent entre régions, entre troupeaux au sein d'une même région, et même pour un troupeau donné à différents moments (Seegers *et al.*, 1997).

Dans la mesure où les germes pathogènes responsables de mammites subcliniques peuvent également entraîner une expression clinique de la mammite au cours de la lactation, les études épidémiologiques peuvent les répertorier dans les cas cliniques. Ce type d'études répertoriant exclusivement les mammites subcliniques sont plus rares. L'importance relative des divers micro-organismes des mammites n'est pas la même à différentes époques ; c'est le cas de *Streptococcus agalactiae* qui représentait 50 à 60% des infections mammaires dans les années 1960 alors que la fréquence de cette bactérie est beaucoup plus faible aujourd'hui (tableau 3, 4).

## 2.1. Bactéries responsables des mammites cliniques

A l'origine, *Streptococcus agalactiae* était considéré comme la bactérie pathogène essentielle à l'origine des mammites. Ainsi, dans la première moitié du 20<sup>ème</sup> siècle, il était fréquent de rencontrer de 50 à 60 % de vaches infectées dans un troupeau laitier (Schalm *et al.*, 1971). Puis, avec l'avènement de la pénicilline, cette bactérie a progressivement disparu pour n'apparaître plus qu'épisodiquement. C'est à ce moment, qui coïncidait avec le remplacement de la traite manuelle par la traite à la machine, qu'ont augmenté les infections à *Staphylococcus aureus* (Phillipot *et al.*, 1995).

Des plans de lutte ont alors été mis en place dont le programme en cinq points issu de la recherche britannique (Bramley et Dodd, 1984) :

Entretien régulier de l'équipement de traite, désinfection post traite des trayons, traitements antibiotiques en lactation et au tarissement, et réforme des animaux infectés permanents. Le but de ces plans était de faire baisser la prévalence des infections en réduisant les possibilités de transmission des bactéries. La maîtrise a donc été majoritairement destinée à lutter contre les bactéries à réservoir mammaire, les bactéries contagieuses. Elle s'est révélée moins efficace contre celles provenant de l'environnement *Escherichia coli* et les streptocoques autres que *Streptococcus agalactiae* (Erskine *et al.*, 1988 ; Hogan *et al.*, 1989).

En 1986, une étude anglaise a montré que les bactéries les plus souvent rencontrées lors de mammites cliniques étaient à part égales : *Streptococcus uberis*, *Escherichia coli*, et *Staphylococcus aureus* (Wilesmith *et al.*, 1986) (Tableau 1).

En revanche, en 1993, les infections à *Streptococcus uberis*, *Escherichia coli* ont représenté 60 à 70 % des cas de mammites cliniques dans les troupeaux anglais appliquant le programme en cinq points (Hilerton *et al.*, 1993). En Angleterre, Les résultats d'une étude sur les mammites cliniques (Milne *et al.*, 2002) vont dans le même sens : *Streptococcus uberis* était le principal germe responsable des mammites cliniques, devant *Escherichia coli* et *Staphylococcus aureus* (respectivement 37, 23 et 3 %). En France, les résultats ont été de 55 %, en 1995, avec 37 % de *Streptococcus uberis* et 18 % de *Escherichia coli* (Fabre *et al.*, 1997a), à partir des quartiers prélevés. *Staphylococcus aureus* a été relevé dans 17% des cas. Dix pour cent de staphylocoques à coagulase négative et 2% de *Arcanobacterium bovins* ont aussi été trouvés. Ces bactéries sont pourtant habituellement considérées comme des bactéries pathogènes mineures. L'incidence grandissante de ces bactéries a été confirmée par plusieurs auteurs. Au Canada, 40,2% de ces bactéries pathogènes ont été isolés dans les quartiers atteints de mammites cliniques (Sargeant *et al.*, 1998). De même, *Streptococcus uberis*, a été isolé à 18,9%, *Escherichia coli* à 16,5% et *Staphylococcus aureus* à 9%. Enfin, les germes pathogènes mineurs sont de plus en plus impliqués dans les cas cliniques. *Corynebacterium bovins* est responsable de 2% des mammites cliniques en France (Fabre *et al.*,

1997a). Les staphylocoques coagulase négative peuvent être également responsables de mammites cliniques avec en France une fréquence de 10% des germes (Fabre *et al.*, 1997a) et 38,5 % au Canada (Sargeant *et al.*, 1998). Le tableau 3, donne la prévalence des germes impliqués dans les mammites cliniques rapportées dans différentes études. Quelques variations existent entre les études. Ces variations peuvent être dues, entre autres, aux conditions de conservation de prélèvements (congélation ou non, temps entre le prélèvement et l'analyse) ou encore à la période de lactation où ont été effectués ces prélèvements.

En effet, (Jayaro *et al.*,1999) ont montré que la saison ou les conditions environnementales pouvaient influencer la fréquence d'apparition de *Streptococcus uberis*. De même, en fin de lactation, la prévalence de cette bactérie est plus élevée. Des remarques similaires ont été notées par (Smith *et al.*.,1985) et (Todhunter *et al.*, 1995). *Staphylococcus aureus* serait également plus fréquent en fin de lactation alors que *Escherichia coli* serait peu ou pas du tout isolé (Martignoni *et al.*,1991). *Escherichia coli* est, en effet, plus facilement traité pendant la lactation que *Staphylococcus aureus* (Serieys,1997) et les guérisons bactériologiques spontanées sont fréquentes. *Staphylococcus aureus* peut, en revanche, survivre à l'état quiescent dans les cellules. Il peut aussi former des micro-abcès dans le parenchyme mammaire (Serieys, 1997).

**Tableau3 :** prévalence (%) de différents agents pathogènes impliqués dans les mammites cliniques (Serieys, 1997).

Références	Wilesmith <i>et al.</i> (1986)	Schukke <i>n et al.</i> (1989)	Martel (1991)	Fabre <i>et al.</i> (1991)	Miltenburg <i>et al.</i> (1996)	Fabre <i>et al.</i> (1997a)	Sargeant <i>et al.</i> (1998)	Seleim <i>et al.</i> (2002)	Milne <i>et al.</i> (2002)
<b>Pays</b>	Angleterre	Pays Bas	France	France	Pays bas	France	canada	Egypte	Angleterre
<b>Année d'études</b>	1983	1986	NP	1989	1993	1996	1996	2001	1999
<b>Nombre de prélèvements</b>	32904	1140	5485	151	1103	293	834	676	1657
<b>Prélèvements stériles</b>	15,3	22,9	NP	31,8	27,4	31,4	17,6	1,9	14,0
<b>Prélèvements contaminés</b>	8,6	8,5	NP	0,6	2,3	3,0	8,3	NP	NP
<b>Pathogènes majeurs</b>	78,0	61,7	89,5	85,4	85,4	77,0	45,4	75,8	70,0
<i>Staphylococcus aureus</i>	20,5	15,4	26,8	12,5	22,6	17,0	9	31,5	3,0
<i>Streptococcus agalactiae</i>	2,0	0,3	7,0	4,2	3,0	2,0	1,0	16,4	3,0
<i>Streptococcus uberis</i>	19,3	12,7	16,5	22,9	19,0	37,0	18,9	NP	37,0
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	11,8	7,6	8,0	7,3	14,2	3,0		15,2	4,0
<i>Escherichia coli</i>	22,0	38,3	10,5	14,6	14,6	23,0	54,6	24,2	30
<b>Pathogènes mineurs</b>	22,0	38,3	10,5	14,6	14,6	23,0	54,6	24,2	30
<b>Staphylocoques coagulase négative</b>	NP	20,6	NP	7,3	6,6	10,0	38,5	10,3	10,0
<b>Corynebacterium bovis</b>	NP	NP	NP	NP	NP	2,0	1,7	NP	NP
<b>Autres</b>	22,0	17,7	10,5	16,6	8,0	11,0	9,5	19,3	20,0

NP : données non précisées

## 2.2. Bactéries responsables des mammites subcliniques

L'infection n'est pas révélée par des signes cliniques. La glande mammaire est enflammée, mais sans signe visible. Un test de diagnostic est nécessaire. Ainsi, sur des vaches à concentrations en cellules avant tarissement supérieures à 200 000 cellules par ml ou ayant présenté au moins deux concentrations supérieures à 300 000 au cours de la lactation, (Fabre *et al.* , 1997b) ont isolé 29 % de *Staphylococcus aureus*, 12% de *Streptococcus uberis* et 2% de *Escherichia coli*.

Les bactéries pathogènes majeures sont les mêmes que lors de mammites cliniques. Cependant, 41% de staphylocoques à coagulase négative et 8% de *Arcanobacterium bovins* ont aussi été isolés dans cette même étude. Ces bactéries dites mineures semblent être responsables de concentrations en cellules élevées. Des plans de lutte pourraient être envisagés comme pour les bactéries pathogènes majeures (Fabre *et al.*, 1997 a ; 1997b).

**Tableau 4** : prévalence (%) de différents agents pathogènes impliqués dans les mammites subcliniques (Fabre et al., 1997 a ; 1997b).

Références	Fabre et al. (1991)	Longo et al. (1994)	Fabre et al. (1997b)	Seddek et al. (1999)	Sargeant et al. (2001)	Zecconi et Piccinini (2002)
Pays	France	France	France	Egypte	canada	Italie
Année d'étude	1989	1992	1996	1998	1999	2000
Nombre de prélèvements	326	468	2184	51	520	74561
Prélèvements stériles	18	75,6	52,7	NP	64,0	61,6
Prélèvements contaminés	3,7	NP	4,7	NP	6,3	6,8
Pathogènes majeurs	68,0	63,1	46,0	49,3	41,6	40,0
<i>Staphylococcus aureus</i>	29,0	44,7	29,0	29,1	5,3	20,0
<i>Streptococcus agalactiae</i>	13,01	NP	1,0	12,7	NP	3,0
<i>Streptococcus uberis</i>	17	3,5	12,0	NP	13,9	1,0
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	9,0	7,9	2,0	5,5	NP	1,0
<i>Escherichia coli</i>	0,0	7,0	2,0	2	4,8	15,0
Autres	NP	NP	NP	10,6	17,6	NP
Pathogènes mineurs	32,0	31,6	54,0	40,1	58,2	56,0
Staphylocoques coagulase négative	15,0	31,6	41,0	18,2	49,7	33,0
<i>Corynebacterium bovis</i>	NP	NP	8	10,9	3,2	3
Autres	17	5,3	6,0	11,0	5,3	20

NP : données non précisée.

### 3. Prévalence des mammites en Algérie

Les mammites restent au début deuxième siècle un des fléaux majeurs de l'élevage laitier. Elles constituent une pathologie majeure de l'élevage laitier aussi bien par leur fréquence que par les pertes qu'elles entraînent.

En Algérie, comme dans la plupart des pays, les mammites bovines constituent une pathologie dominante dans les élevages bovins laitiers. Cependant malgré la fréquence des mammites subcliniques et cliniques dans les élevages bovins laitiers dans les élevages algériens (Niar *et al*, 2000 ; Bouaziz *et al*, 2000), il faut signaler le manque d'études approfondies, indispensables pour cerner les facteurs de risque associés à ces infections mammaires ainsi que la connaissance des bactéries responsables.

Depuis les dix dernières années, plusieurs chercheurs se sont penchés sur le lien entre la mammite et la reproduction. Leurs travaux montrent que la présence simultanée de ces deux problèmes, lorsque les vaches contractent la mammite en début de lactation, ne relève pas du hasard. La mammite a un effet indirect sur la performance de reproduction. Des chercheurs ont montré que la réponse immunitaire d'une vache, dans les cas de mammite clinique et subclinique, peut provoquer la production et la circulation de substances susceptibles d'être néfastes pour le système reproducteur. Ainsi, certaines substances, liées à la réponse immunitaire, contribuent à élever les concentrations naturelles de prostaglandine qui circulent dans l'organisme de la vache.

La plupart des producteurs savent que des taux plus élevés de prostaglandine nuisent à la saine fixation du corps jaune et au bon déroulement de la gestation, et peuvent entraîner la mort embryonnaire (Ann Godkin, 2010).

**Chapitre II**  
**cellules somatiques du lait**  
**et facteurs de variation de**  
**leur concentration chez la**  
**vache**

## 1. Cellules somatiques présentes dans le lait

Afin d'appliquer certaines mesures de lutte contre les mammites, il est nécessaire de connaître le statut infectieux des vaches d'un troupeau. Or, les mammites, signes d'une infection, sont parfois indécélables par simple examen clinique : ce sont les mammites subcliniques. Dans ce contexte, la recherche d'un marqueur de l'infection est indispensable. Les cellules somatiques du lait se sont révélé très bon indicateur de l'état d'inflammation de la mamelle.

Différents types cellulaires peuvent être retrouvés dans le lait. Les bactéries sont des cellules étrangères qui ont contaminé la mamelle après pénétration par le canal du trayon. Les cellules somatiques appartiennent à l'animal et sont émises avec le lait lors de traite. On peut distinguer quatre types principaux de cellules somatiques (Lee *et al.*, 1980) :

- Les cellules épithéliales
  - les polymorphonucléaires neutrophiles (PMN).
  - les macrophages
  - Les lymphocytes
- **Les Cellules épithéliales** : proviennent de l'érosion du tissu glandulaire et n'ont aucun rôle dans le lait. On peut les observer isolées ou en groupe. On peut distinguer deux types de cellules épithéliales : certaines présentent des vacuoles et d'autres pas. Ces deux types pourraient correspondre aux phases de sécrétion et de repos des lactocytes. Peu nombreuses, elles représentent 2 à 20% des cellules somatiques du lait (Lee *et al.*, 1980 ; Poutrel, 1986 ; Miller *et al.*, 1991).
- **Les Polymorphonucléaires neutrophiles** : proviennent du sang et ont migré dans le lait par diapédèse. Ils représentent le type majoritaire présent dans un quartier infecté. Leur rôle est primordial dans la phagocytose des bactéries et ainsi dans l'élimination des infections.
- **Les Macrophages** : interviennent non seulement dans la phagocytose des débris cellulaires dans la mamelle saine mais aussi dans l'élimination des infections en phagocytant les bactéries et en favorisant leur contact avec les lymphocytes.
- **Les Lymphocytes B et T** : ils ont une morphologie similaire à celle observée dans le sang et pourraient intervenir dans la mobilisation des PMN. Ils pourraient jouer un rôle particulièrement important dans la régulation du processus inflammatoire de la mamelle en induisant ou en ralentissant les mécanismes inflammatoires (Targowski *et al.*, 1983 ; Concha, 1986)

- **Les Eosinophiles** : proviennent du sang et sont extrêmement rares dans le lait. Ils représentent moins de 1% des cellules trouvées dans la glande mammaire (Targowski *et al.*, 1983). La répartition des différents types cellulaires a longtemps été discutée en raison d'une difficulté à les différencier. Dans les quartiers exempts d'infection les macrophages sont le type cellulaire dominant (35-79%), suivis de PMN (3-26%), les lymphocytes (10-24%) et les cellules épithéliales (2-15%) (Lee *et al.*, 1980 ; Miller *et al.*, 1993). Au début et en fin de lactation les pourcentages de PMN tendent à augmenter tandis que les pourcentages de lymphocytes décroissent (Scheldrake *et al.*, 1983 ; Miller *et al.*, 1993). Dans les glandes mammaires infectées les neutrophiles représentent plus de 90% des cellules somatiques (Lee *et al.*, 1980) . tableau 5.

**Tableau 5:** Répartition (en %) des différents types cellulaires dans le lait de vache en l'absence et en présence d'infection mammaire (Lee *et al.*, 1980) .

Type cellulaire	Mamelle	
	Saine	Infectée
Pclynucléaires	0-11	50-90
Macrophages	66-88	0,2-2,0
Lymphocytes	10-27	2,8-5,1
Cellules épithéliales	0-7	-

## 2. Facteurs de variation de la concentration en cellules somatiques du lait

La concentration en cellules somatiques du lait présente des variations physiologiques, mais le principal facteur de variation est l'existence d'une infection intra mammaire .

### 2.1. Facteurs infectieux

L'infection intra-mammaire se traduit, le plus souvent, par une élévation de la concentration en cellules somatiques (CCS) du lait. Cependant, l'amplitude de cette élévation varie en fonction de l'agent pathogène impliqué. Les micro-organismes responsables sont souvent regroupés en pathogènes majeurs ou en pathogènes mineurs.

Les pathogènes majeurs comprennent *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus uberis*, et les coliformes. Ils provoquent les plus fortes augmentations de SCC (Schepers *et al.*, 1997). Ils sont isolés de mammites cliniques ou subcliniques. Avec les coliformes, la réponse inflammatoire qui accompagne la mammite clinique peut conduire à l'élimination de l'agent causal. C'est le plus souvent le cas avec *Escherichia coli* qu'avec *Klebsiella pneumoniae* (Schepers *et al.*, 1997).

La réponse inflammatoire associée aux infections intra-mammaires par les autres pathogènes majeurs n'entraînent pas souvent l'élimination des ces organismes plus invasifs. Des infections intramammaires chroniques subcliniques s'installent plus tôt, avec une élévation de la CCS qui persiste aussi longtemps que l'infection.

Les pathogènes mineurs, *Corynebacterium bovis* et les staphylocoques coagulase négative (SCN), provoquent généralement une augmentation plus modérée de la CCS (Laevens *et al.*, 1997), et sont moins fréquemment associés à des mammites cliniques. On a rapporté que les SCN constituent la première cause d'infection intramammaires chez les génisses en première lactation (Oliver, 1997), et leur influence sur la CCS du lait du tank ne peut plus être ignorée (Rainard *et al.*, 1990).

La CCS d'un lait de quartier non infecté est généralement inférieur à 50 000 cellules/ml en cours de lactation. En cas d'infection, la CCS peut augmenter de façon très variable selon la nature du pathogène infectieux (tableau 6). Si la mammite est due à une bactérie pathogène majeure, ce nombre peut être multiplié par 10 pour le quartier atteint. Dans ce cas, la concentration des cellules est en moyenne au moins supérieure à 400 000 cellules par ml (Serieys, 1985a). Si c'est une bactérie pathogène mineure, le nombre varie en moyenne de 80 000 à 200 000 cellules par ml (Serieys, 1985a)

L'incidence des infections mammaires sur la CCS du lait de troupeau dépend donc à la fois du nombre de vaches infectées, du nombre total de quartiers infectés par vache et de la proportion de chaque pathogène dans le nombre total des quartiers infectés. Ainsi les staphylocoques coagulase-négative ne sont pas à négliger puisqu'ils contribuent pour 18% à la CCS du lait de troupeau, derrière les pathogènes majeurs avec 47% (Rainard *et al.*, 1990).

**Tableau6:** Conséquences des infections par différents agents pathogènes sur la CCS du lait de quartier chez la vache laitière. (Poutrel, 1985 ; Serieys, 1995).

	CCS (X 10 <sup>3</sup> cellules / ml) moyenne et min-max	Sources
Non infecté	14	Schepers et al., (1997)
<i>Escherichia coli</i>	7000 à 35000	Rainard (1983)
<i>Staphylococcus aureus</i>	1 969 398 à 4 500	Logan (1996)
	396	Schepers et al., (1997)
<i>Str. uberis</i>	829	Schepers et al., (1997)
<i>Str. Agalactiae</i>	8 328	Saeman* et al., (1988)
<i>Str. dysgalactiae</i>	567	Schepers et al., (1997)
<i>C. bovis</i>	389 000 52 400	Rainard et al., (1990) Schepers et al., 1997
Staphylocoque coagulase Négative	490 000 68 000	Rainard et al., (1990) Schepers et al., (1997)

La CCS du lait du tank est un indicateur précieux de l'état sanitaire du troupeau (Poutrel, 1985 ; Serieys, 1995). Elle traduit essentiellement l'importance des mammites subcliniques et donne une indication sur le pourcentage moyen des quartiers infectés (CNERMA – Centre National d'Etudes et de Recommandations sur la Nutrition et l'Alimentation - cité par ( Poutrel, 1986). Ainsi, une CCS de 200 000 cellules/ml correspond à environ 5% de quartiers infectés par un pathogène majeur, une CCS de 400 000 cellules/ml à 10 % de quartiers infectés, enfin, 800 000 cellules/ml correspond à 20 % de quartiers infectés (Serieys, 1995).

Les teneurs en cellules somatiques des laits de troupeau en Europe ont nettement diminué. En France, d'après les données de 29 laboratoires interprofessionnels, 62,2 % des troupeaux avaient une CCS inférieure à 300 000 cellules/ml, mais encore 20,3 % se situaient au dessus de 400 000 cellules/ml risquant ainsi l'interdiction de collecte (CNIEL - Centre National Interprofessionnel de l'Economie Laitière 1997, cité par (Seegers *et al.*, 1997).

## 2.2. Facteurs physiologiques

Outre l'effet de l'infection sur les valeurs de CCS, d'autres facteurs d'origine non infectieuse peuvent également les influencer. Parmi les facteurs de variation non infectieux, le numéro et le stade de lactation sont souvent rapportés. Leurs effets sont plus prononcés dans les quartiers infectés que dans les quartiers non infectés (Sheldrake *et al.*, 1983 ; Brolund, 1985 ; Holdaway *et al.*, 1996). Ainsi, il est rapporté que la CCS augmente en moyenne d'environ 40 000 pour les quartiers bactériologiquement négatifs et d'environ 200 000 cellules/ml pour les quartiers bactériologiquement positifs entre la 1ère et la 4ème lactation. De même, entre le début et la fin de lactation, la CCS augmente d'environ 60 000 cellules/ml pour les quartiers bactériologiquement négatifs et d'environ 300 000 cellules/ml pour les quartiers bactériologiquement positifs (Scheldrake *et al.*, 1983 ; Brolund, 1985 ; Holdaway *et al.*, 1996).

### 2.2.1. Stade de lactation

En ce qui concerne le stade de lactation, il faut d'abord éliminer la période colostrale et celle du tarissement au cours desquelles, physiologiquement, le nombre de cellules est élevée (Badinand, 1994). Au tout début de la lactation, les comptages cellulaires, en l'absence de toute infection, peuvent être naturellement élevés par augmentation de présence de cellules épithéliales (Scheldrake *et al.*, 1983). En fin de lactation, le dénombrement cellulaire peut également augmenter surtout dans le cadre de lactations très longues. Tableau 7.

**Tableau 7:** Influence du stade de lactation sur le nombre de cellules par ml sur des quartiers non infectés (Scheldrake *et al.*, 1983) .

Stade de lactation	Nombre de quartiers	Comptage moyen (cellules par ml )
1 à 3 mois	473	365 000
3 à 6 mois	419	258 000
6 à 9 mois	256	325 000
9 à 12 mois	128	643 000
Au dessus de 12 mois	36	823 000

L'effet du stade de lactation sur la CCS du lait des quartiers ou de mamelles bactériologiquement négatifs a été rapporté dans plusieurs études (Serieys, 1985c ; Laevens *et al.*, 1997 ; Schepers *et al.*, 1997). L'effet du stade de lactation apparaît différent selon les auteurs. Pour certains, (Brooks *et al.*, (1982) et (Laevens *et al.*, 1997), les CCS ne diffèrent pas significativement en fonction du stade de lactation. Pour (Serieys ;1985c) et (Schepers *et al.* ;1997), les CCS varient significativement en fonction du stade de lactation. (Schepers *et al.*, 1997) rapportent que les CCS sont élevées au début de lactation, passent par un minimum entre 40 et 80 jours après le vêlage. (Serieys ;1985c) rapporte une augmentation de la CCS du 15<sup>ème</sup> jour postpartum jusqu'à la fin de la lactation.

### 2.2.2. Numéro de lactation

Les CCS peuvent varier en fonction du numéro de lactation. Un effet significatif du numéro de lactation sur la CCS des quartiers ou des mamelles bactériologiquement négatifs est rapporté dans diverses études (Serieys, 1985c ; Schepers *et al.*, 1997 ; Laevens *et al.*, 1997). En l'absence d'infection, une augmentation modérée de la CCS en fonction de l'âge a été observée. L'augmentation de la CCS du lait avec l'âge est liée à l'augmentation du nombre d'infections au cours des lactations successives et en aucun cas au seul phénomène de l'âge (Badinand, 1994).

Pour un rang de lactation donné, les valeurs rapportées sont variables suivant les auteurs. Pour des vaches en première lactation, la CCS moyenne varie de 9 400 cellules/ml (Brooks *et al.*, 1982) à 148 000 cellules/ml (Narzke *et al.*, 1972). L'effet du numéro de lactation varie, de plus, en fonction du stade de lactation. (Deluyker *et al.*, 1993) et (Schepers *et al.* ,1997) rapportent un effet significatif d'interaction entre numéro et stade de lactation. En début de lactation, la CCS du lait des quartiers des vaches primipares est plus élevée que celle des vaches multipares (43 000 vs 20 000 cellules/ml). L'augmentation de la CCS observée en fin de lactation, est nettement plus prononcée pour les quartiers des vaches multipares (55 000 vs 19 000 cellules/ml) (Schepers *et al.*, 1997).

L'origine du niveau élevé de la CCS observée au début de lactation chez les primipares serait liée à la mise en place de la lactation : chez les vaches primipares, les cellules sont diluées dans un faible volume de lait à cause de la faible production laitière (Coulon *et al.*, 1996).

### 2.2.3. Effet de la fraction du lait prélevé

L'effet de la fraction du lait prélevé sur la CCS est rapportée par divers auteurs (Holdaway *et al.*, 1996 ; Woolford *et al.*, 1998). La CCS est plus élevée dans le lait d'une traite entière que dans le lait des premiers jets. Elle augmente dans le lait d'égouttage et elle est plus élevée dans le lait résiduel (Östenssen *et al.*, 1988). Le fait que les premiers jets contiennent la plus faible CCS est dû à la conservation des cellules somatiques dans la lumière des alvéoles suite à l'augmentation de la pression intra-mammaire. A l'occasion de la traite, il y a diminution de la pression intramammaire, et les cellules sont libérées en dernier lieu dans le lait d'égouttage (Schalm et Lasmanis, 1968) .

### 2.2.4. Variation entre deux traites

Une fluctuation cyclique de la CCS entre deux traites est rapportée par plusieurs auteurs (Dohoo et Meek, 1982 ; Leslie *et al.*, 1983 ; Reneau, 1986). La CCS est plus élevée dans le lait d'égouttage. (Dohoo et Meek 1982) rapportent que la CCS est plus élevée dans la traite du soir que dans la traite du matin. La différence entre les deux peut atteindre 20%. Cette différence est attribuée à un intervalle de temps inégal entre les deux traite : plus cet intervalle est grand, plus la CCS est diluée dans un grand volume de lait plus grand, elle apparaît donc plus faible (Reneau, 1986).

### 2.2.5. Fréquence de traite

Sarran *et al.*, 1998 ont montré que la numération cellulaire variait durant la traite. Elle est plus élevée en tout début de traite et tout à fait à la fin. Dans une étude menée sur des vaches de race Pie Rouge Suédoise en milieu de lactation et cliniquement saines, vont indiquer que le lait d'égouttage contenait  $50 \pm 10\%$  de polymorphonucléaires neutrophiles,  $14 \pm 2\%$  de macrophages et  $36 \pm 9\%$  de lymphocytes. Il semble que la diminution du nombre de traites ait tendance à augmenter les numérations cellulaires et en particulier le pourcentage de neutrophiles (Stelwagen et Lacy-Hulbert, 1996). Cette augmentation pourrait être due à la disparition des jonctions serrées entre lactocytes facilitant le passage des leucocytes (Kitchen *et al.*, 1980). Une seule traite par jour est responsable de l'augmentation de la CCS par rapport à celle des vaches traitées deux fois par jour (Lynch *et al.*, 1991 ; Kelly *et al.*, 1998 ; Lacy-Hulbert *et al.*, 1999). L'origine de l'augmentation de la CCS à l'occasion d'une seule traite pourrait être une altération de la perméabilité des jonctions serrées situées entre les cellules épithéliales mammaires due à l'augmentation du lait d'une seule traite par jour (Stelwagen, 2001). Cette altération de la perméabilité des jonctions serrées est responsable d'un passage plus important des cellules somatiques du sang vers le lait (Kitchen *et al.* , 1980).

### 2.2.6. Variations entre races

Les valeurs moyennes de CCS sont différentes d'une race à une autre (Miller *et al.*, 1986 ; Shultz *et al.*, 1994). Ces différences peuvent être liées aux différences de production laitière : le lait des vaches des races les moins productives étant moins concentré en cellules que celui des races plus productives (Rupp *et al.*, 2000). (Coulon *et al.*, 1996) ont montré que les vaches de race Prim'Holstein ont davantage de cellules que des vaches Montbéliardes ou Tarentaises. L'écart entre ces races serait, en fin de lactation, de 120 000 cellules/ml. Les différences entre races ne seraient pas liées à des niveaux de production différents. A l'intérieur d'une même race, les numérations cellulaires seraient inversement proportionnelles au niveau de production (Coulon *et al.*, 1996).

### 2.2.7. Effet du stress

Le stress a tendance à augmenter le taux cellulaire dans le lait (Faroult, 1988 ; Harmon, 1994). (Elvinger *et al.*, 1991) cités par (Harmon, 1994) ont rapporté que les vaches ayant un lait bactériologiquement négatif et maintenues dans des bâtiments à température élevée présentent une CCS moyenne plus élevée (145 000 cellules/ml) que celles des vaches maintenues dans des bâtiments à température régulée (105 000 cellules/ml). (Poelarends *et al.*, 2000) rapportent que le stress thermique est associé à une élévation de la CCS moyenne (150 000 vs 130 000 cellules/ml).

L'œstrus ne semble pas avoir un effet sur les valeurs de CCS (Guidry *et al.*, 1975 ; Anderson *et al.*, 1983). L'effet du stress serait indirect car, une baisse de production du lait a été observée chez les vaches stressées : -2 à -3% selon (Poelarends *et al.*, 2000). Enfin, si certains travaux suggèrent une augmentation de la CCS au moment de l'œstrus (King, 1977), la plupart des auteurs n'observent pas d'effet (Guidry *et al.*, 1975) ; (Anderson *et al.*, 1983) ; Berning *et al.*, 1987).

### 2.2.8. Effet de la saison

Il existe des variations de la CCS en fonction du mois de prélèvement du lait. Les résultats sont cependant contradictoires. Les valeurs de concentration sont plus élevées en été (Bodoh *et al.*, 1975) , et en hiver pour (Kennedy *et al.*, 1982). (Emanuelson et Person., 1984) ne rapportent aucune tendance saisonnière. L'effet de la saison ne doit pas être considéré comme une cause majeure d'élévation de la CCS (Doho et Meek, 1982).

Un certain nombre de facteurs physiologiques peuvent avoir un effet sensible sur la concentration cellulaire. On peut conclure que les variations de la CCS due aux facteurs non

infectieux ont une importance mineure en comparaison avec les variations de la CCS causées par les agents infectieux.

**Chapitre III**  
**méthodes de diagnostic des**  
**infections mammaires**

La difficulté n'est pas de reconnaître une mammite clinique dont les symptômes sont patents. L'enjeu est de reconnaître une infection mammaire aussi précocement que possible. La détermination précoce de ces infections permet la mise en place rapide de traitement augmentant notablement les chances de guérison et évitant ainsi le passage à la chronicité. Toutefois, les infections mammaires peuvent s'exprimer de façons très différentes en fonction du type de germe rencontré et de l'état physiologique de l'animal. Un diagnostic étiologique peut s'avérer utile.

Il existe actuellement plusieurs méthodes de diagnostic des infections intramammaires. Nous allons passer en revue ces différentes techniques et discuter les avantages et les contraintes de chacune d'elles.

### **1-Examen clinique :**

L'examen clinique de la mamelle et des sécrétions mammaires constitue le pilier de la démarche de diagnostic des mammites. C'est le moyen le plus simple et le moins onéreux disponible. Cet examen doit être réalisé en trois temps :

- Examen visuel de la mamelle,
- Palpation de la mamelle,
- Examen visuel des sécrétions mammaires.

L'examen clinique de la mamelle et du lait permet de mettre en évidence un processus inflammatoire qui peut être induit par une infection. Ce processus inflammatoire est proportionnel au caractère pathogénique du germe en cause. Ainsi certains germes vont avoir tendance à provoquer des mammites aiguës alors que d'autres germes ne provoquent que des symptômes plus frustrés (Poutrel, 2002).

La mise en évidence des modifications tant au niveau de la mamelle que du lait n'est pas toujours aisée. Dans le cas des mammites subcliniques, elle peut même être impossible (pas de modification du lait et de la mamelle). L'utilisation régulière d'un bol à fond noir peut faciliter la tâche. La détection des premiers symptômes est une des clefs de la réussite des traitements (Lepage, 2003).

## 2-Examen bactériologique

Les isolements sur des milieux de culture sélectifs ont permis d'identifier les agents pathogènes que ce soit, majeurs ou mineurs, qui causent l'inflammation mammaire. Les bactéries identifiées sont les *Streptococcus* et les *Staphylococcus à coagulase positive*, et des entérobactéries de genre *Escherichia coli*.

Ces germes proviennent de l'environnement des animaux (étable, pré, fourrage, paille, fumier, etc.), dans certaines circonstances et notamment, durant l'intervalle entre les traites, ils peuvent s'introduire dans le pis, s'y multiplier et causent une mammite.

Ces germes présentent des facteurs qui favorisent l'infection du pis où l'hygiène est insuffisante dans l'étable, ce qui augmente la charge bactérienne est provoqué des mammites clinique ou subclinique.

## 3-Méthodes alternatives

La colonisation de la mamelle, normalement stérile, par une espèce bactérienne conduit à des modifications plus ou moins importantes de la composition du lait, selon la sévérité de l'infection (Poutrel, 2002).

Ces changements de composition reflètent notamment, la diminution des capacités sécrétoires du tissu mammaire et l'importance des dommages subis par ce dernier, ainsi que, la réponse développée par l'animal pour combattre l'infection. Plusieurs constituants du lait dont la concentration est modifiée de manière importante ont été proposés pour le diagnostic des mammites (tableau 8) (Kitchen, 1981).

**Tableau 8 :** Résumé des principaux tests de diagnostic non spécifiques des mammites basés sur une modification de la composition du lait (Kitchen, 1981).

Causes de la modification	Tests et méthodologie	
Réponses de l'animal pour combattre l'infection	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Comptage des cellules</li> <li>◆ Protéines de phase aiguë</li> <li>◆ Anticorps spécifiques</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Microscopie</li> <li>• Comptage électronique</li> <li>• CMT</li> <li>• SAA et Hp</li> </ul>
Capacité réduite de synthèse de la mamelle	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Dosage de lactose</li> </ul>	
Domages tissulaires et augmentation de la perméabilité capillaire	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Dosage de la sérumalbumine</li> <li>◆ Dosage de Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup></li> <li>◆ Conductivité du lait</li> <li>◆ Dosage d'enzymes :</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Catalase</li> <li>• NAGase</li> </ul>

### 3.1. Méthodes basées sur la modification de la perméabilité capillaire

Il s'agit de la mesure de certains paramètres biochimiques tels que la sérumalbumine, l'antitrypsine et les ions Na<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>, K<sup>+</sup>.

#### 3.1.1. La conductivité électrique du lait (CE)

Cette méthode de diagnostic plus récente s'adresse au dépistage non seulement des mammites cliniques mais également aux mammites subcliniques. Elle est basée sur la capacité du lait à conduire le courant électrique et aux variations observables lors d'infection mammaire. L'inflammation peut conduire à une altération de l'épithélium sécrétoire et une modification de la perméabilité capillaire. Une augmentation de la concentration en ions Na<sup>+</sup> et Cl<sup>-</sup> dans le lait se produit, alors que la concentration de K<sup>+</sup> diminue en raison de la destruction des liaisons entre les cellules et de l'altération du système de pompage ionique provoquées par les germes.

La concentration de K<sup>+</sup> diminue en raison de la destruction des liaisons entre les cellules et de l'altération du système de pompage ionique, provoquées par les germes pathogènes (Kitchen *et al.*, 1980). L'unité de mesure de la conductivité électrique est mS/cm. Pour un lait normal, les valeurs se situent entre 4,0 et 5,5 mS/cm à 25°C (Billon *et al.*, 2001).

Il n'existe pas de valeur seuil fixe pour déclarer que telle ou telle vache a une mammite clinique ou subclinique. La conductivité du lait varie considérablement entre races, entre individus de la même race, selon le régime alimentaire, le stade de lactation, la température du lait, de la teneur en matière grasse, la durée de l'intervalle entre deux traites et du troupeau (Hamann et Zecconi, 1998). Toute la précision de l'outil réside dans le système de traitement informatique des données. Il existe sur le marché plusieurs systèmes qui mesurent la

conductivité du lait et chaque fabricant de machine propose son propre système d'analyse : comparaison à la moyenne de la traite en cours, comparaison à la moyenne des quatre quartiers, différentiel entre les valeurs la plus haute et la plus basse des quartiers de la mamelle, écart par rapport à la veille.

Selon une étude récente réalisée par (Hamann et Zecconi, 1998), la mesure des variations de conductivité reste relativement peu performante pour le diagnostic des mammites subcliniques. La mesure de la conductivité de chaque quartier en continu pendant la traite est censée permettre une amélioration des ces performances. Lors d'une étude réalisée sur 65 vaches pendant 12 mois, toutes les mammites cliniques et seulement 50% des mammites subcliniques ont été détectées en utilisant comme seuil un écart d'au moins de 20% par rapport à la moyenne la plus faible obtenue sur l'un des quartiers de la vaches considérée (Mattila *et al.*, 1986). Si la mesure de chaque quartier en continu pendant la traite peut s'avérer intéressante, il n'en reste pas moins que cet examen est peu performant pour le diagnostic des mammites subcliniques. La fiabilité de ce diagnostic n'est pas totale et des améliorations de la technique (capteurs et algorithme) sont attendues.

La détection des mammites par la mesure de la conductivité électrique du lait a été étudiée depuis quelques années, avec des résultats parfois contradictoires (Jensen et Knudsen, 1991 ; Hamann et Kömker, 1997). La valeur prédictive positive de ce test est faible (Hamann et Zecconi, 1998 ; Ruegg et Reimann., 2002). Ces auteurs concluent que la mesure de la conductivité du lait n'apparaît pas nettement supérieure au CMT ou à la CCS.

### **3.2. Méthodes basées sur la recherche d'enzymes et de protéines de la phase aiguë**

#### **3.2.1. Recherche de la NAGase**

Un certain nombre de glycosidases et plus particulièrement la NAGase (N-acetyl-b-D-glucosamidase) sont présents dans le lait normal. La concentration de la NAGase qui constitue un indicateur des lésions des cellules épithéliales, est augmenté dans le lait de quartiers infectés (Kitchen, 1984). Le dosage de cette enzyme est facile à exécuter au laboratoire et ne demande que 15 minutes. Elle a fait l'objet de d'évaluation dans les Pays Scandinaves, comme test de diagnostic des mammites (Mattlila *et al.*, 1986).

La concentration de la NAGase dans le lait concorde avec la CCS (Kitchen, 1981 ; Mattlila *et al.*, 1986). Le taux de NAGase est plus élevé dans les quartiers infectés par les pathogènes majeurs par rapport à ceux infectés par les pathogènes mineurs (Mattlila *et al.*, 1986).

### 3.2.2. Protéines en phase aiguë

En cas d'infection, les cytokines pro-inflammatoires déclenchent la sécrétion de plusieurs protéines de phase aiguë (Raynes, 1994). Chez les bovins, les protéines de phase aiguë les plus étudiées sont le sérum amyloïde A (SAA) et l'haptoglobine (Hp). Elles présentent un grand intérêt à des fins de diagnostic, car considérées comme les plus sensibles dans la mesure où leur concentration peut être multipliée par un facteur 100 dans le sérum d'animaux atteints par une infection. Fondée sur l'hypothèse d'un transfert passif de la SAA et de l'HP du sang vers la mamelle, en cas d'inflammation de celle-ci, une étude visant à évaluer la valeur diagnostique de leur dosage pour les mammites cliniques a récemment été publiée (Eckersall *et al.*, 2001).

Les résultats de cette étude font apparaître des valeurs élevées concernant la sensibilité et la spécificité.

**Tableau 9 :** Estimation de la valeur du dosage de l'haptoglobine (Hp) et de la protéine Sérum amyloïde A (SAA) dans le lait de quartier de 48 vaches pour le diagnostic des mammites (Eckersall *et al.*, 2001) .

	Sensibilité	Spécificité
<b>Hp (&gt; 0,02 mg/ml)</b>	86	100
<b>SAA (&gt; 0,55 µg/ml)</b>	93	100

#### 4- autres méthodes de diagnostic

Les tests rapides de diagnostic constituent pour l'éleveur et le vétérinaire une aide précieuse à la décision, qu'il s'agisse d'identifier les animaux infectés, de les traiter ou de les réformer, de mettre en œuvre des mesures de prévention. Ces méthodes de diagnostic sont basées sur :

- L'identification bactérienne.
- La détection des antis corps.

##### 4.1. Méthodes basées sur d'identification bactérienne

Du point de vue santé animale et hygiène alimentaire, il est important, en cas de mammite, d'identifier l'espèce bactérienne en cause. Afin de présenter un avantage par rapport aux méthodes bactériologiques classiques, les nouvelles méthodes d'identification bactérienne doivent être réalisables dans l'élevage, techniquement faciles à réaliser, rapides et moins coûteuses. Trois nouvelles méthodes ont été proposées ces dernières années.

- Le **LIMAST** test (commercialisé dans les pays scandinaves) est un test réalisable au “pis” de la vache pour le diagnostic de coliformes. Le test utilise la propriété des endotoxines bactériennes de se lier et de dégranuler les amoebocytes, seules cellules circulaires de *Limulus polyphemus* (animal marin appelé limule ou « crabe fer à cheval ») en provoquant la coagulation de son hémolymphe. L'utilisation d'un substrat chromogénique permet, après 15 minutes, de visualiser directement la présence d'endotoxine qui se matérialise par une couleur jaune (Waage *et al.*, 1994). La sensibilité et la spécificité de ce test, estimées par rapport aux examens bactériologiques classiques ont été respectivement de 63% et 97% (Waage *et al.*, 1994).

- Le **HYMAST** test (commercialisé aux USA) permet en théorie d'identifier les staphylocoques, les streptocoques et les coliformes. Un essai d'évaluation a néanmoins montré que la sensibilité était tout à fait insuffisante pour le diagnostic des infections staphylococciques et à peine acceptable pour celui des infections à streptocoques et à *E. coli* (Jansen *et al.*, 1997). La sensibilité du test augmente en fonction de la durée d'incubation. La sensibilité est donc de 26-58% après 36 heures d'incubation par contre elle est de 80 à 91% après une incubation de 36 heures (Jansen *et al.*, 1999).

- Le test **Sensi-Vet Mam Color** (commercialisé en France) permet l'identification de plusieurs genres ou espèces bactériennes, streptocoques, staphylocoques, *E. coli*, entérobactéries, *Listeria*, mycoplasme, *Pseudomonas* et d'évaluer la sensibilité des germes présents dans le lait vis à vis d'un certain nombre d'antibiotiques (Manner *et al.*, 1999). La lecture se fait après 24 à 48 heures d'incubation. La seule étude publiée rapporte une sensibilité de 97% et 90% respectivement pour les staphylocoques et *E. coli*. Aucune indication n'est donnée en ce qui concerne la spécificité de ce test de diagnostic.

Dans l'état actuel des connaissances, aucune méthode spécifique d'identification bactérienne ne peut être réalisée dans l'élevage avec un résultat rapide et fiable.

#### 4. 2. Méthodes basées sur la détection d'anticorps spécifiques dans le lait

La détection dans le lait d'anticorps spécifiques d'une espèce bactérienne par des techniques immunoenzymatiques de type ELISA présente un certain nombre d'avantages :

- elle n'impose pas la nécessité de prélèvements aseptiques.
- elle peut être réalisée sur des échantillons qui ont été congelés ou qui contiennent un conservateur.
- elle est automatisable au laboratoire et donc d'un coût nettement moins élevé que celui des analyses bactériologiques.

- elle donne un résultat dans un délai court, souvent inférieur à 2 heures

Cette recherche d'anticorps présente deux inconvénients majeurs.

- Elle est négative si l'infection est récente (moins de 15 jours) et peut rester positive alors que l'infection n'est plus présente.
- Elle peut donner des résultats faussement positifs au tout début et en fin de lactation et en cas d'inflammation due à une espèce bactérienne autre que celle qui est recherchée.

Aux Etats Unis, pour la détection des mammites à *Staphylococcus aureus*, les tests ProStaph ont été commercialisés avec, selon les auteurs, des résultats très variables : sensibilité variant de 59 à 92% et la spécificité de 54 à 100% (Fox et Adams, 1999).

Si l'on fait le bilan des méthodes actuelles de diagnostic des mammites directement utilisables par l'éleveur ou le vétérinaire, on constate que celles ci existent en nombre très limitées et qu'elles ont souvent une sensibilité insuffisante.

# **Partie expérimentale**

# **Chapitre I**

## **Matériel et Méthodes**

## I-Objectif

Cette étude a pour objectif :

- D'estimer l'importance des mammites cliniques et subcliniques ;
- Déterminer la nature et la fréquence des germes responsables de ces infections ;
- Mettre en évidence les différents facteurs susceptibles d'augmenter le risque d'infections intra-mammaires par la détermination de l'état de propreté des vaches et de la stabulation ;
- D'orienter les collecteurs et les éleveurs potentiels par rapport à la qualité hygiénique des laits livrés aux unités de transformation laitières par, la pratiques d'hygiène à la production et au ramassage ;

Notre étude est étalée sur une période d'un mois du 15 mars 2019 au 15 Avril 2019.

## II-Lieu de notre travail

Ce travail a été réalisé :

- Au niveau du laboratoire de Recherche de sciences et techniques de production animale situé à la ferme expérimentale de Hassi-Mamèche affiliée à l'Université Abdelhamid IBN BADIS de Mostaganem.
- Au niveau de la laiterie GIPLAIT de Mostaganem,
- Certaines analyses notamment, la détermination des cellules somatiques, ont été menées par le biais du Co-directeur de mémoire Monsieur DAHOU.A, dans un laboratoire privé « AFAK control d'Oran ».

## III- Échantillons

### 1. Animaux :

L'étude est menée sur le lait produit par les vaches laitières de 05 éleveurs potentiels de la filiale laiterie GIPLAIT de Mostaganem et 05 collecteurs potentiels de la même filiale, ainsi que le lait de 02 vaches laitières de race Prim Holstein de la ferme expérimentale d'élevage de l'université.

Après détermination des laits infectés par l'évaluation du taux de cellules somatiques (taux cellulaires dépassant les 400000 cellules par ml), une enquête a été menée auprès des éleveurs et collecteurs dont les laits présentent des tests positifs aux mammites ( FIL , 2018) .

### III-Méthodes

#### 1. Prélèvements

Pour l'analyse bactériologique, les prélèvements de lait ont été effectués selon la méthode classique et les directives du Journal officiel algérien (JORA n°35 du 27 mai 1998). Ainsi, 48 prélèvements ont été effectués.

- 20 prélèvements pour les 05 éleveurs potentiels de GIPLAIT Mostaganem .
- 20 prélèvements pour les 05 éleveurs potentiels de GIPLAIT Mostaganem .
- 8 prélèvements pour les 02 vaches laitières de la ferme expérimentale, réalisés avant la traite du matin.

#### 2- Technique de prélèvement

La valeur de l'examen bactériologique des laits de mammites dépend en grande partie de la qualité du prélèvement.

Les principales phases du prélèvement de l'échantillon de lait de quartier pour examen bactériologique sont les suivants :

Le lavage des mains qui est une obligation avant tout prélèvement d'échantillon est suivi d'un lavage et séchage des trayons. Ensuite, il est procédé à une désinfection de l'extrémité du trayon avec un tampon de coton imbibé d'alcool à 70°, puis l'élimination des premiers jets.

Le flacon à prélèvement est saisi entre le pouce et l'index de la main gauche et on le retourne de telle sorte que le bouchon soit dirigé vers le bas. On dévisse le bouchon avec la main droite et on le porte entre l'index et le médium de la main gauche. Tube et bouchon ont alors leur ouverture dirigée vers le bas afin d'éviter toute contamination.

Le trayon est saisi de la main droite, on le ramène en position latérale et on traite presque horizontalement dans le flacon incliné au moment où le lait gicle. On referme le flacon avant de le redresser.

Le flacon est identifié en inscrivant la date, le numéro de l'animal et le quartier prélevé.



**Figure N°1** : Prélèvement du lait manuellement



**Figure N°2** : Vérification de l'aspect du lait dans un bol a fond noir

### 3-Conservation des prélèvements

Les prélèvements ont été transportés dans un container isotherme (glacière), puis conservés par congélation à  $-18^{\circ}\text{C}$  jusqu'au moment de l'analyse.

Un prélèvement de lait destiné à un examen bactériologique est utilisable pendant plusieurs semaines s'il est maintenu à  $-18^{\circ}\text{C}$  (Mialot, 1983).



**Figure N°3** : Prélèvements à conserver

### 4-Définition de l'infection intra mammaire chez les éleveurs et chez les collecteurs

Le lait est défini non infecté quand aucune colonie bactérienne pathogène n'a été observée lors de l'examen bactériologique.

Il est défini comme infecté par une mammite intra-mammaire quand au moins une à deux colonies bactériennes macroscopiquement différentes ont pu être mise en évidence et ont été considérés comme agents pathogènes majeur ;ou ; mineur : *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactie*, *Entérobactérie*, *Escherichia coli*. Toutes les autres bactéries ont été considérées comme agents pathogènes mineurs.

Tout lait contaminé par un de ces agents pathogènes a été considéré comme positif.

#### 4.1-METHODES D'ANALYSES

##### 4.1.1 Dépistage des mammites : par la méthode de comptage des cellules somatiques.

Le test de Schalm (California Mastitis Test) a été appliqué. Son principe repose sur

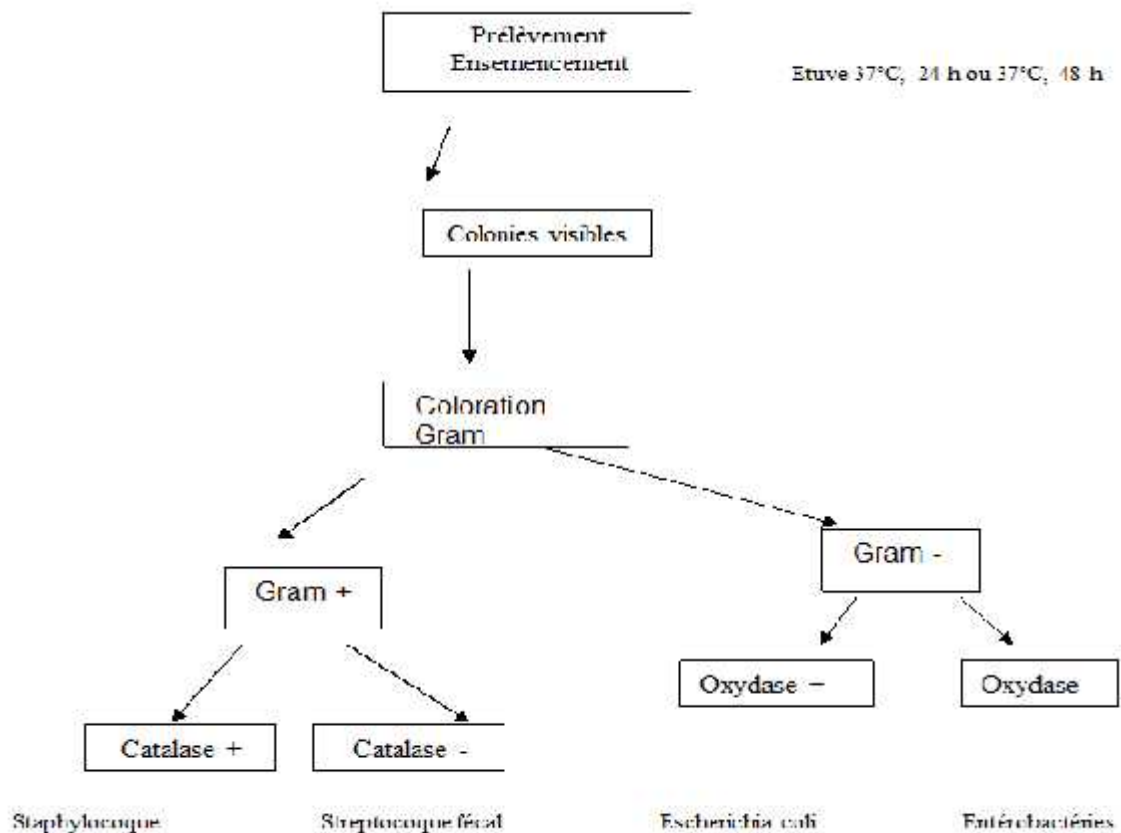
l'utilisation d'un corps tensio-actif (Teepol à 10%) qui provoque l'éclatement des cellules et la précipitation de leur ADN et d'une solution de pourpre de bromocrésol qui joue le rôle d'indicateur de pH ([www.reseaumammite.org](http://www.reseaumammite.org)).

Pour la réalisation de ce test, une quantité de 2 millilitres de lait est mise dans une coupelle du plateau à tester. On y ajoute le même volume de réactif Leucocyttest (Rhône Mérieux), puis on imprime un mouvement circulaire au plateau une dizaine de fois pour bien mélanger réactif et lait.

#### 4.1.2. Analyses bactériologiques

Les analyses bactériologiques ont été réalisées au niveau du laboratoire des Sciences et Techniques de Production Animales de Hassi-Mamèche Université de Mostaganem.

Elles ont été effectuées selon les méthodes classiques d'isolement des bactéries les plus fréquentes dans le lait de vache (n°35 du 27 mai 1998) et selon le schéma de la figure 4. Les germes concernés par l'analyse bactériologique sont, les staphylocoques, les streptocoques et les entérobactéries.



**Figure 4 :** Méthode d'isolement des principaux germes rencontrés dans l'étude.

#### 4.1.2.1. Isolement et identification des bactéries

Dans cette recherche, on a introduit une méthode( FIL ISO 707 ; 2018) .

Avant ensemencement, un volume minimal d'environ 3 ml de lait est prélevé stérilement et introduit dans un tube stérile contenant du sable de l'oued lui même stérilisé à l'autoclave à 120°C. Le tout est passé au vortex pendant environ 5 secondes. Cette opération vise à faire éclater les globules gras du lait et ainsi, à libérer d'éventuelles bactéries emprisonnées.



**Figure N° 5 : Oued Chlef (Origine du sable utilisé)**

#### 4.1.2.2. Isolement et identification des staphylocoques

Les staphylocoques sont des bactéries commensales de l'homme et l'animal. La présence de leurs toxines est responsable d'intoxications alimentaires

( Cauty et Perreau ,2009) .

Les échantillons de lait sont ensemencés à raison d'une goutte de lait par boîte de Pétri sur gélose Baird Parker. L'incubation a lieu pendant 24 heures à 37°C et 24 heures supplémentaires si nécessaire.

##### 1 - Ensemencement dans un milieu Baird Parker

Nous avons versé environ 18 ml de gélose de Baird Parker fondue et refroidie dans chaque boîte Pétri, après la solidification de la gélose, les boîtes sont retournées, puis séchées dans une étuve à 40c° .

A partir du tube contenant le lait avec le sable stérile de l'oued, nous avons versé aseptiquement, 1ml du mélange dans une boîte de Pétri, puis nous avons étalé l'inoculum sur toute la surface de la boîte à l'aide d'un étaloir. L'incubation a lieu à 37°C , pendant 24 heures à 48h .

### **Test d'identification :**

#### **2-Test à la coagulase**

A coté d'un bec benzène, et dans un tube stérile, nous avons mis 0,5ml de plasma et à l'aide d'une anse de platine, nous avons pris une colonie de *Staphylococcus aureus* et nous l'avons introduite dans le tube, nous avons agité le tube dans un vortex, puis nous l'avons incubé pendant 18h à 37°C.

#### **3-Test à la catalase**

Pendant leurs respirations aérobies, certaines bactéries produisent du peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>), celui-ci est très toxique, et certaines bactéries sont capables de le dégrader grâce aux enzymes qu'elles synthétisent et notamment la catalase, cette enzyme est capable de décomposer l'eau oxygénée selon la réaction :



Dans une zone stériles, et dans une boîte de Pétri, nous avons rajouté une goutte d'eau oxygéné, sur une colonie de *Staphylococcus aureus*.

#### **Lecture des résultats montre :**

L'observation d'une effervescence, indique la présence de catalase positive.

#### **4-Test d'oxydase**

C'est un test discriminant qui permettra de faire des hypothèses sur l'identité de la bactérie étudiée.

Dans les mêmes conditions précédentes, et avec l'anse de platine, nous avons placé une colonie de *Staphylococcus* sur un disque d'oxydase.

#### **Lecture des résultats montre :**

L'absence de changement de couleur sur le disque signifie une oxydase négative.

#### **4.1.2.3. Isolement et identification des streptocoques**

On cherche les streptocoques dans les denrées alimentaires parcequ'ils sont des indicateurs de contamination fécale. Leurs présence est un indice de manipulation non-hygiéniques, est la cause d'intoxications alimentaires (Waes, 1973).

### 1-Ensemencement dans un milieu PCA

Nous avons versé environ 18 ml de gélose de PCA fondue et refroidie dans chaque boîte Pétri, après la solidification de la gélose, les boîtes sont retournées, puis séchées dans une étuve à 40 c°.

A partir du tube contenant le lait avec le sable stérile de l'oued, nous avons versé aseptiquement, 1ml du mélange dans une boîte de Pétri, puis nous avons étalé l'inoculum dans toute la surface de la boîte à l'aide d'un étaloir, incubation à 37°C, pendant heures 48h.

### 2-Test à la coagulase

La recherche de la coagulase liée et de la coagulase libre permet de distinguer les staphylocoques produisant une coagulase (staphylocoques à coagulase positive) et ceux n'en produisant pas (staphylocoques à coagulase négative).

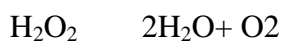
A coté d'un bec benzène, et dans un tube stérile, nous avons mis 0.5ml de plasma et à l'aide d'une anse de platine nous avons pris une colonie de staphylocoque et nous l'avons introduite dans le tube, nous avons agité le tube dans un vortex, puis nous l'avons incubé pendant 18h à 37°C.

#### Lecture des résultats montre

La présence d'un trouble dans les tubes indique la présence des streptocoques.

### 3-Test à la catalase

Pendant leurs respirations aérobies, certaines bactéries produisent du peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>), celui-ci est très toxique, et certaines bactéries sont capables de le dégrader grâce aux enzymes qu'elles synthétisent et notamment la catalase, cette enzyme est capable de décomposer l'eau oxygénée selon la réaction :



Dans une zone stériles, et dans une boîte de Pétri, nous avons rajouté une goutte d'eau oxygéné, sur une colonie de *Streptococcus*.

#### Lecture des résultats montre

L'absence d'une effervescence indique une catalase négative.

### 4-Test d'oxydase :

Dans les mêmes conditions précédentes, et avec lance de platine nous avons placé une colonie de streptocoques sur le disque d'oxydase.

#### Lecture des résultats montre

L'absence de changement de couleur sur le disque signifie une oxydase négative.

#### 4.1.2.4-Isolement et identification d'E.colie

La présence d'Escherichia coli dans l'environnement est un signe de contamination fécale.

L'identification des entérobactéries sur gélose TTC, Nous avons versé environ 18 ml de gélose TTC fondue et refroidie dans chaque boîte Pétri, après la solidification de la gélose, les boîtes sont retournées, puis séchées dans une étuve à 40C°.

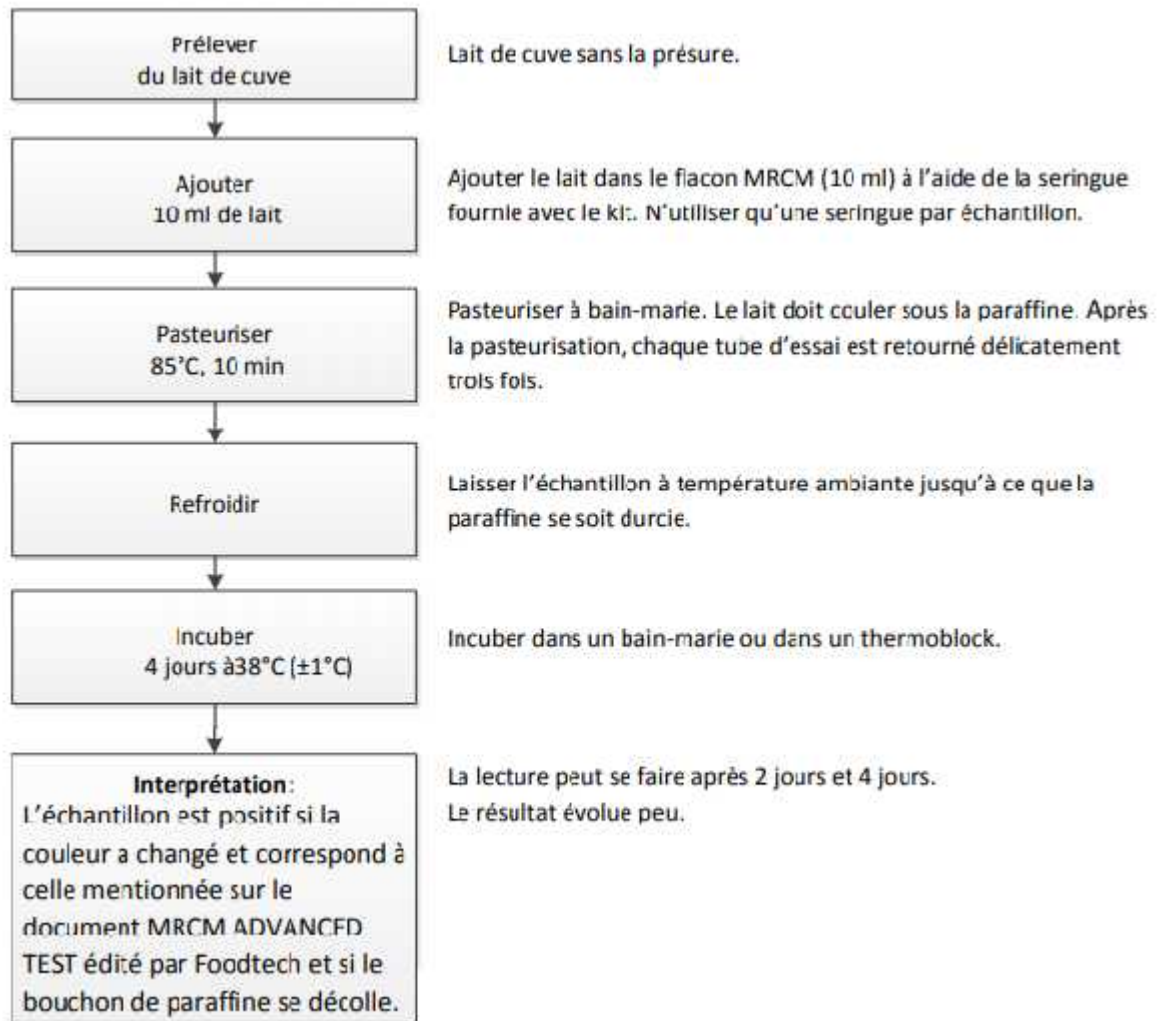
A partir du tube contenant le lait avec le sable stérile de l'oued, nous avons versé aseptiquement, une goutte du mélange dans une boîte de Pétri, puis nous avons étalé l'inoculum dans toute la surface de la boîte à l'aide d'un étaloir. L'incubation a lieu à 37°C , pendant 72h .

#### Lecture des résultats montre

Après 72h d'incubation, dans le cas ou il n'est pas observé une colonie , donc absence des coliformes fécaux

#### 4.1.3 : Détermination des Butyriques (*Clostridium* « butyriques »)

La détermination des spores butyriques est réalisée par dénombrement sur des laits prélevés chez les éleveurs et chez les collecteurs, en utilisant le test MRCM(milieu renforcé pour clostridies), selon le protocole de Hirsch et Grinsted. Cette recherche est représentée dans la figure 6.



**Figure 6 :** Mode opératoire de la méthode MRCM

([http://www.fromagersromands.ch/files/IT%20M%C3%A9thode%20MRCM\\_161121.pdf](http://www.fromagersromands.ch/files/IT%20M%C3%A9thode%20MRCM_161121.pdf))

#### 4.1.4 : Détermination de l'état de la propreté de vaches

La propreté des animaux est un élément d'appréciation de l'hygiène générale de stabulation et constitue une synthèse concrète des souillures apportées par le milieu et des facteurs pathogènes qui leur sont liés. Une litière insuffisamment entretenue augmenterait les risques d'infection des mammites subcliniques (Hutton, 1991). Les vaches laitières se salissent sur une litière sale et humide. L'entretien de l'étable et plus particulièrement la propreté d'une litière peuvent être donc indirectement appréciés par l'évaluation de la propreté des vaches laitières. Le jugement de la propreté de l'animal se réalise à partir de l'appréciation du degré de souillures des zones anatomiques particulièrement vulnérables du point de vue pathologique.

Dans chaque élevage, la propreté des vaches est appréciée à partir de la propreté de la

mamelle et de la cuisse en se référant à la grille classique de (Faye et Barnouin 1985) (figure 3). La moyenne des notes permet de classer la situation. Les notes attribuées à chaque zone varient de 0 à 2, selon le barème suivant:

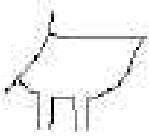
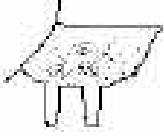

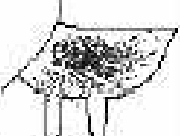
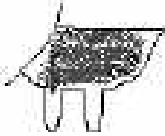
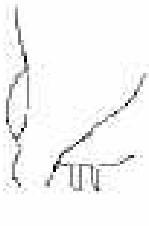
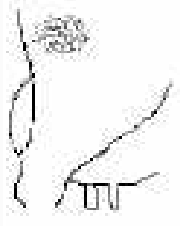
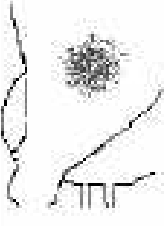
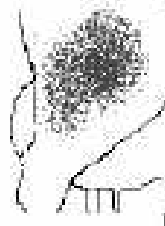
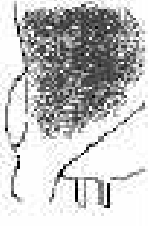
0 : Pas de souillures.

0,5 : Quelques souillures peu étendues.

1 : Souillures étendues recouvrant moins de la moitié de la surface observée.

1,5 : Souillures étendues recouvrant plus de la moitié de la surface observée.

2 : Zone totalement souillée ou recouverte d'une croûte épaisse.

Notes				
0	0,5	1	1,5	2
				
				

**Figure 7:** Note de saleté des vaches par l'appréciation de la propreté de la mamelle et de la cuisse (Faye et Barnouin, 1985).

#### Lecture des résultats montre

1. Pour chaque animal, faire la somme d'au moins 2 notes attribuées.
2. Faire la moyenne de toutes les notes ainsi obtenues.
3. Diviser cette somme par le nombre d'animaux observés.
4. Comparer la note ainsi obtenue aux références ci-dessous:

Note moyenneobtenue	Appréciationde la propreté de l'étable
0 – 1	Stabulationpropre
1,5 - 2,5	Stabulation sale
3 – 4	Stabulationtrès sale

#### 4.2. Evaluation de la prévalence des mammites

Les différents paramètres utilisés pour quantifier l'incidence des mammites cliniques sont ceux décrits par Kossaibat *et al.* (1998). La maladie a été recherchée d'une part chez les vaches atteintes par les mammites cliniques, et d'autre part, chez les vaches atteintes par les mammites subcliniques .

##### **Interprétation des résultats :**

La prévalence des infections mammaires est quantifiée sur une période de 30 jours chez les bovins laitiers en fonction des éleveurs, collecteur et ceux de la ferme expérimentale .

Le calcul de la prévalence est réalisé comme suit :

Le Pourcentage global de vaches atteintes est le rapport entre le nombre de vaches atteintes et le nombre de vaches en lactation x 100.

6-Enquête chez les éleveurs et chez les collecteurs

Un Questionnaire est rempli lors de la visite de l'élevage et chez la structure Agro-élevage de la filiale GIPLAIT Mostaganem (annexe B).

# **Chapitre II**

## **Résultats et Discussion**

### I. Résultats de l'enquête sur le terrain

Les résultats de l'enquête sur le terrain et concernant le niveau de production de lait sont exprimés sur le tableau 10 et 11.

<b>Tableau 10:</b> Niveau de production de lait des vaches laitières chez les éleveurs et les collecteurs fournisseurs de lait à GIPLAIT Mostaganem.						
		<b>Quantité de lait collecté par jour /L</b>	<b>Nombre d'éleveurs</b>	<b>Nombre de vaches en lactation</b>	<b>Nombre moyen de vaches par éleveur</b>	<b>Quantité produite par vache par jour</b>
<b>Eleveurs</b>	1	120	1	7	7	17,14
	2	50	1	6	6	8,33
	3	200	1	16	16	12,50
	4	110	1	15	15	7,33
	5	40	1	5	5	8,00
<b>Collecteurs</b>	1	1950	12	108	9	18
	2	1180	18	72	4	15
	3	1250	15	75	5	16
	4	1750	12	84	7	21
	5	1980	11	110	10	22

<b>Tableau 11 : Niveau de production de lait des 02 vaches de la ferme expérimentale de l'Université de Mostaganem.</b>	
<b>Vaches</b>	<b>Quantité lait produite par jour</b>
<b>ROSA</b>	10
<b>JACODA</b>	11

L'enquête menée sur un cheptel de bovin laitier représenté à 77% de vaches laitières de race Frisonne Pie Noir qui est une race adaptée au pâturage avec une moyenne de production journalière de 28 litres et de, 23% de vaches laitières de race Prim'Holstein adaptées à l'élevage intensif, avec une moyenne de production journalière de 34 litres

( Balberiniet *al.*, 2012).

Nous observons que la moyenne de production journalière du cheptel étudié avoisine les 14 litres. Cette quantité produite par vache est dûe principalement aux méthodes de conduite et de suivi de l'élevage et à l'alimentation non équilibrée et non étudiée pour atteindre les performances sollicitées par vache laitière.

## II. Évaluation de l'infection intra mammaire

### 1. Détermination du nombre de cellules somatiques

<b>Tableau 12:</b> Niveaux de contamination du lait des vaches laitières chez les éleveurs et Collecteurs.					
<b>Cellules somatiques/millilitre: Résultat/semaine</b>					
		<b>1ère</b>	<b>2ème</b>	<b>3ème</b>	<b>4ème</b>
<b>Éleveurs</b>	1	275000	280000	195000	205000
	2	410000	415000	438000	425000
	3	380000	375000	360000	348000
	4	245000	260000	205000	215000
	5	315000	320000	302000	328000
<b>Collecteurs</b>	1	420000	480000	510000	495000
	2	660000	680000	625000	640000
	3	620000	580000	550000	565000
	4	460000	480000	510000	475000
	5	560000	580000	565000	548000

<b>Tableau 13:</b> Niveaux de contamination du lait des vaches de la ferme expérimentale de l'Université de Mostaganem par les cellules somatiques.				
<b>Vaches</b>	<b>Cellules somatiques/ml : Résultat/semaine</b>			
	<b>1ère</b>	<b>2ème</b>	<b>3ème</b>	<b>4ème</b>
<b>ROSA</b>	160000	205000	175000	180000
<b>JACODA</b>	210000	218000	209000	195000
<b>Norme</b>	<b>Moins de 400000</b>			

Le taux de cellules somatiques du lait est un indicateur de qualité sanitaire et technologique. Plus le nombre de cellules somatiques dans le lait est élevé, plus la probabilité de contamination de la mamelle est forte. Cet indicateur est utilisé à la fois par les éleveurs pour identifier les animaux sensibles au sein de l'élevage, et par les laiteries pour qualifier le lait livré. Ces cellules somatiques sont soit des cellules épithéliales qui se détachent de la muqueuse au cours de la traite, soit des cellules immunitaires. Ces dernières sont des cellules de défense produites par l'organisme pour détruire les bactéries responsables d'une infection de la mamelle, que l'on qualifie de mammite. S'il n'y a pas de modification visible, par exemple des rougeurs, des gonflements, ou encore des grumeaux dans le lait, il s'agira de mammites subcliniques.

Le taux de cellules somatiques toléré dans 1 ml de lait doit inférieure ou égale à 400000 cellules /ml.

Dans notre étude, il a été dénombré des moyennes se situant entre 195000 à 425000 cellules /ml chez les éleveurs potentiels de la filiale GIPLAIT Mostaganem Cette moyenne se situe entre 420000 et 680000 cellules / ml chez les éleveurs encadrés par les collecteurs.

160000 et 218000 cellules / ml pour les 02 vaches laitières de la ferme expérimentale de Hassi-Mamèche de l'université de Mostaganem.

Le taux de cellules somatiques est tolérable chez les vaches de la ferme expérimentale , acceptable chez les éleveurs potentiels et intolérable chez les collecteurs où un contrôle

rigoureux doit être établi pour identifier l'origine et lutter contre ces foyers de contamination qui pourra porter préjudice sur la qualité des produits fabriqués par la filiale GIPLAIT .Il est nécessaire de revoir de près les pratiques d'élevage ,de contrôle et de maîtrise sanitaire chez les éleveurs encadrés par les collecteurs.

Ce comptage cellulaire déterminera d'une part l'état hygiénique du lait et l'état sanitaire du cheptel.

Ces bactéries peuvent avoir deux origines différentes selon Brouillet *et al.*, 2003 et Roussel *et al.*,2000:

- l'environnement (bouse, litière...) : on parle de germes d'ambiance ou de germes à réservoir environnemental. Ils sont fréquemment responsables de mammites cliniques.
- la mamelle des vaches : il est alors question de réservoir ou de germes à réservoir mammaire. Les bactéries passent par contagion d'une vache à l'autre ; elles reflètent souvent un défaut d'hygiène dans la traite. Les manchons trayeurs, les lavettes ou même les mains du trayeur sont autant de vecteurs de transmission.

## **2.Fréquence des quartiers touchés par les mammites**

La fréquence des quartiers touchés par les infections cliniques et subcliniques chez les vaches sont représentée dans les tableaux 13 et 14.

<b>Tableau 14:</b> Fréquence des quartiers touchés par les infections cliniques et subcliniques chez les éleveurs et les collecteurs					
		<b>Cas cliniques</b>		<b>Cas subcliniques</b>	
		<b>Nombre de vache</b>	<b>Quartiers touchés</b>	<b>Nombre de vache</b>	<b>Quartiers touchés</b>
<b>Eleveurs</b>	<b>1</b>	0	0	0	0
	<b>2</b>	2	2	0	0
	<b>3</b>	1	2	3	1
	<b>4</b>	0	0	0	0
	<b>5</b>	0	0	1	2
<b>Collecteurs</b>	<b>1</b>	13	1	8	1
	<b>2</b>	19	2	3	2
	<b>3</b>	8	2	7	1
	<b>4</b>	12	1	1	1
	<b>5</b>	5	1	7	1

**Tableau 15:** Fréquence des quartiers touchés par les infections cliniques et subcliniques chez les vaches de la ferme expérimentale de l'université de Mostaganem

Vaches	Cas clinique		Cas subclinique	
	Nombre de vaches	Quartiers touchés	Nombre de vaches	Quartiers touchés
<b>ROSA</b>	1	0	1	0
<b>JACODA</b>	1	0	1	0

Notre étude a révélé la présence chez les éleveurs encadrés par les collecteurs de 84 quartiers touchés sur 57 vaches infectées par des mammites cliniques et 29 quartiers sur 26 vaches touchées par des mammites subcliniques.

Pour les éleveurs non encadrés ; 06 quartiers touchés sur 03 vaches infectées par des mammites cliniques et 05 quartiers touchés sur 04 vaches avec des mammites subcliniques.

Les résultats montrent que les mammites cliniques et subcliniques touchent plus les quartiers postérieurs (95%) que les quartiers antérieurs (5%).

Les quartiers postérieurs constituent un facteur de risque des mammites cliniques et subcliniques. Les comptages des cellules somatiques élevées surtout chez les éleveurs encadrés par les collecteurs (avec un dénombrement dépassant les 600000 cellules par ml) sont plus souvent trouvés dans les quartiers arrière que dans les quartiers avant. A ce sujet, (Sargeant *et al.*, 2001) a montré que les infections mammaires surviennent plus souvent dans les quartiers arrière que dans les quartiers avant. Ce qui concorde avec les résultats obtenus dans notre étude, les vaches en lactation présentent à 95%, des quartiers postérieurs à concentration somatique élevée contre 5% pour les quartiers antérieurs. En effet, la position de l'extrémité du trayon en dessous d'une ligne passant par l'angle des jarrets est un facteur de risque à la fois des mammites cliniques et subcliniques (CCS > à 400000 cellules /ml chez les éleveurs non encadrés et CCS > 600 0000 cellules / ml chez les éleveurs en cadrés par les collecteurs). Notre étude a montré que les quartiers dont l'extrémité est au dessous du jarret sont plus infectés que les quartiers dont l'extrémité est au dessus du jarret. Cela correspond aux résultats obtenus par

différents auteurs (Leray C., 1999 et Poutrel B., 2002) qui rapportent qu'une diminution de la distance entre l'extrémité du trayon et le sol est significativement associée aussi bien, à une élévation des concentrations cellulaires somatiques, qu'à la survenue de mammites cliniques.. Cette situation est probablement à rapporter au fait que la mamelle basse est d'avantage exposée aux souillures et aux blessures qu'une mamelle bien accrochée.

### 3. Niveau de quartiers touchés chez les vaches en lactation

<b>Tableau 16:</b> Niveaux de quartiers touchés chez les vaches en lactation		
	Niveaux de quartiers touchés	
	Quartier postérieurs	quartiers antérieurs
Collecteur 1	21	0
Collecteur 2	35	9
Collecteur 3	23	0
Collecteur 4	11	2
Collecteur 5	12	0
Eleveur 1	0	0
Eleveur 2	3	1
Eleveur 3	5	0
Eleveur 4	0	0
Eleveur 5	2	0

### III. Germes responsables des infections mammaires

Les résultats de l'analyse des germes responsables des infections mammaires sont représentés dans les figures suivantes.

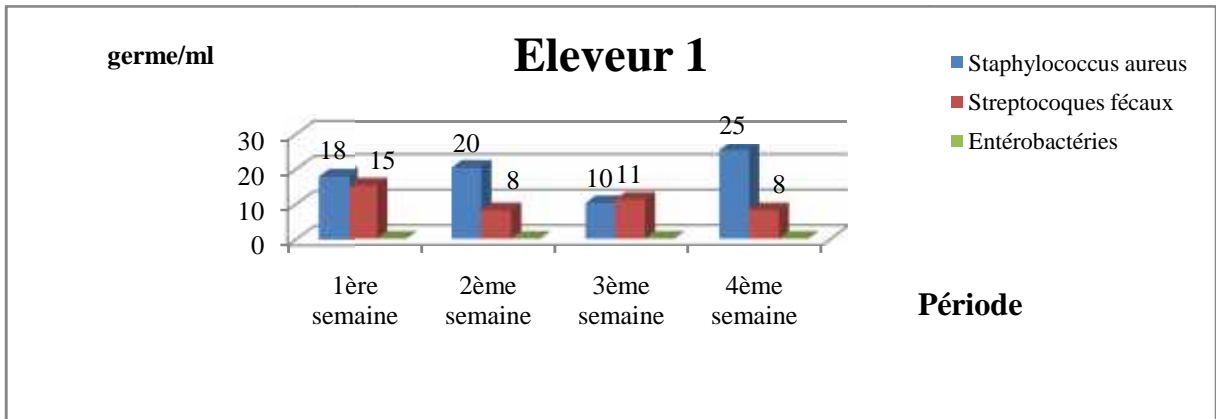


Figure N°8: Dénombrement de germes chez les vaches de l'éleveur 1

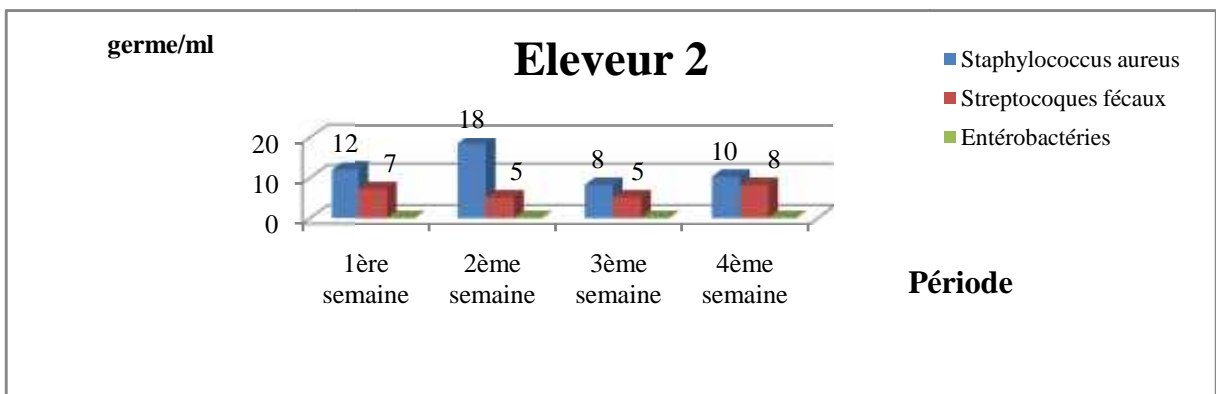


Figure N°09 : Dénombrement de germes chez les vaches de l'éleveur 2

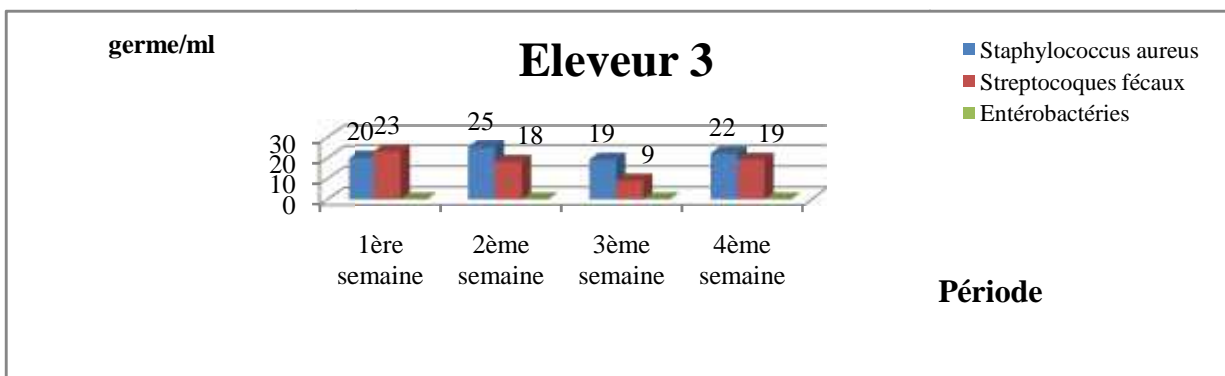


Figure N°10 : Dénombrement de germes chez les vaches de l'éleveur 3

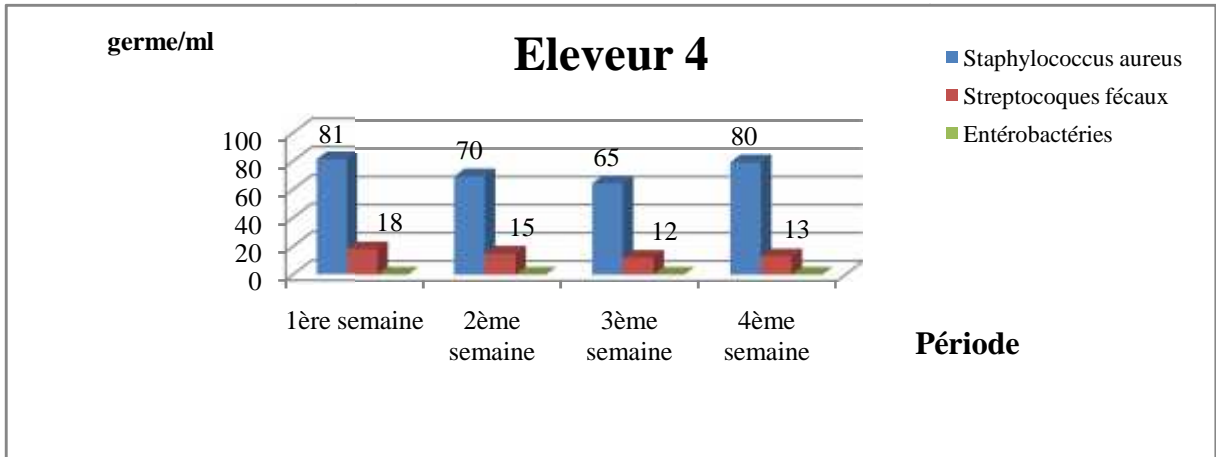


Figure N°11 : Dénombrement de germes chez les vaches de l'éleveur 4

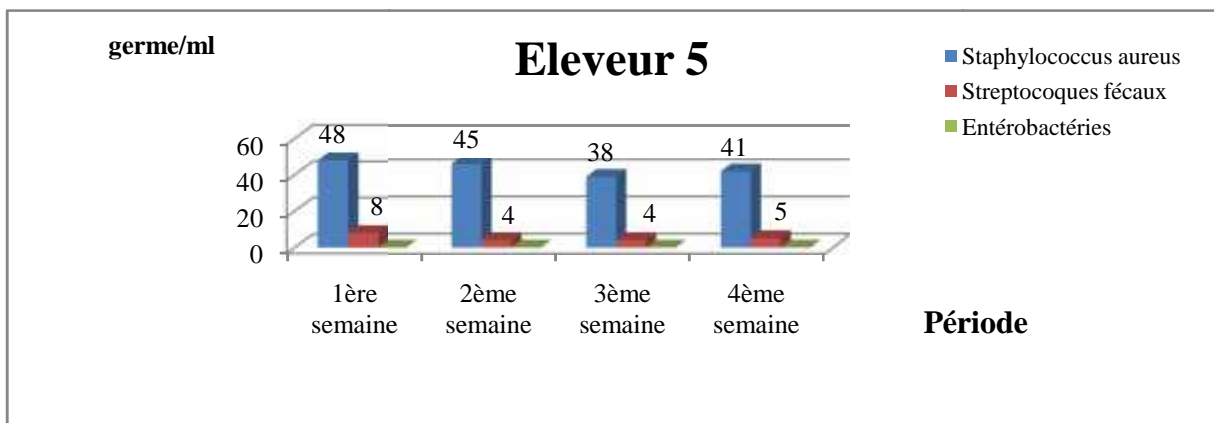


Figure N°12 : Dénombrement de germes chez les vaches de l'éleveur 5

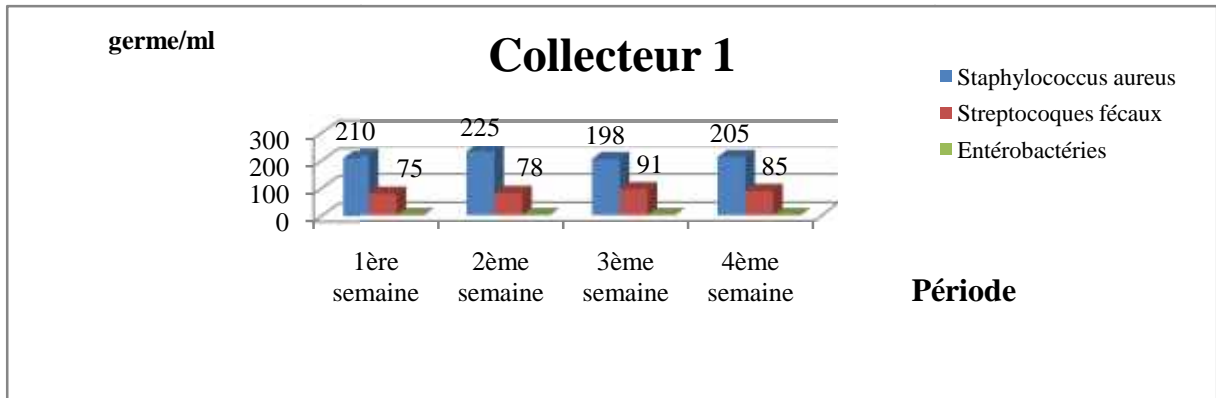


Figure N°13 : Dénombrement de germe chez les vaches du collecteur 1

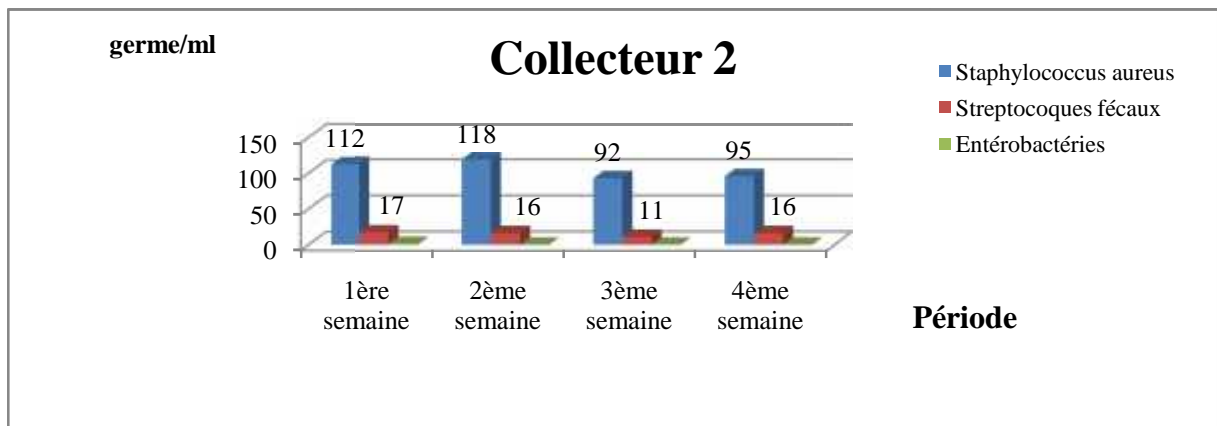


Figure N°14: Dénombrement de germes chez les vaches du collecteur 2

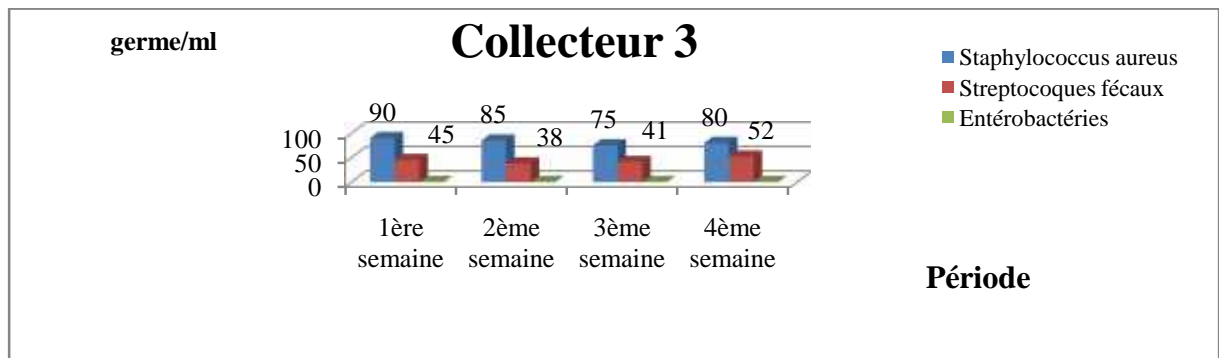


Figure N°15: Dénombrement de germes chez les vaches du collecteur 3

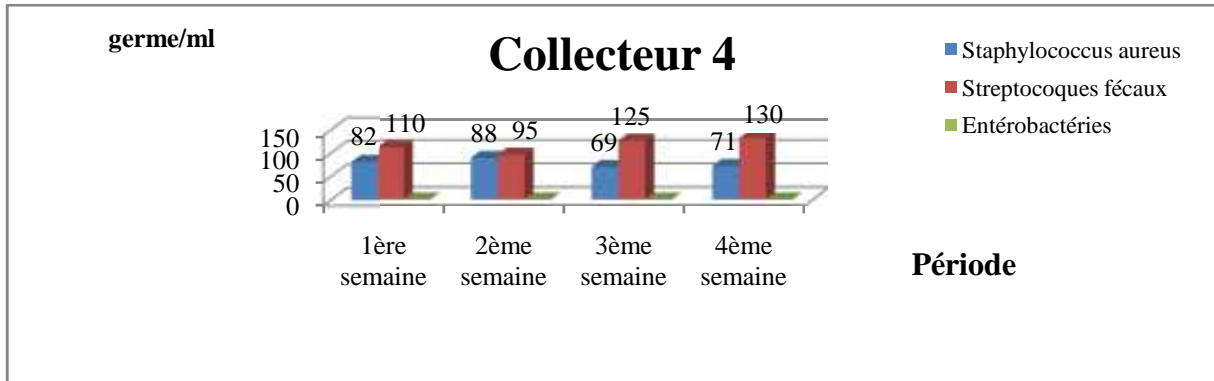


Figure N°16: Dénombrement de germes chez les vaches du collecteur 4

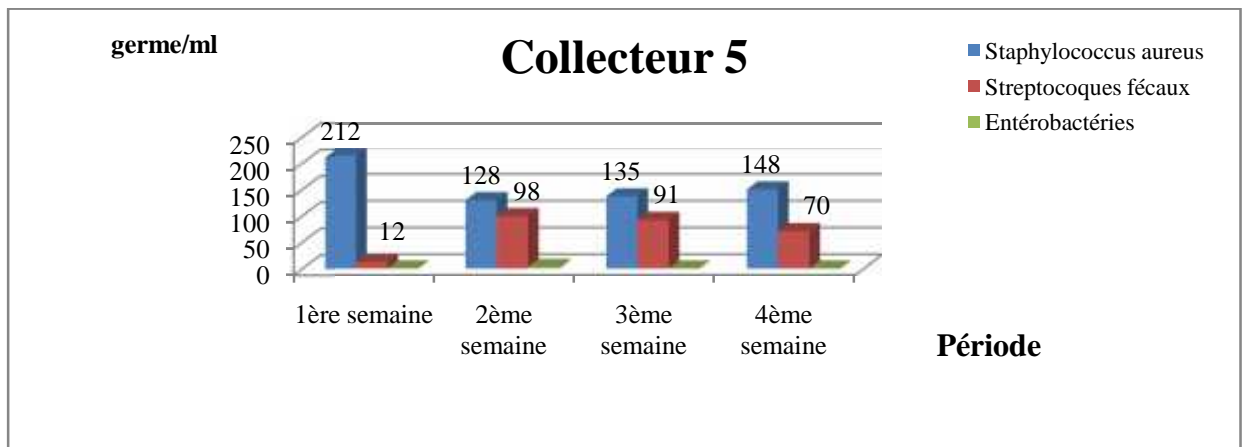


Figure N°17: Dénombrement de germes chez les vaches du collecteur 5

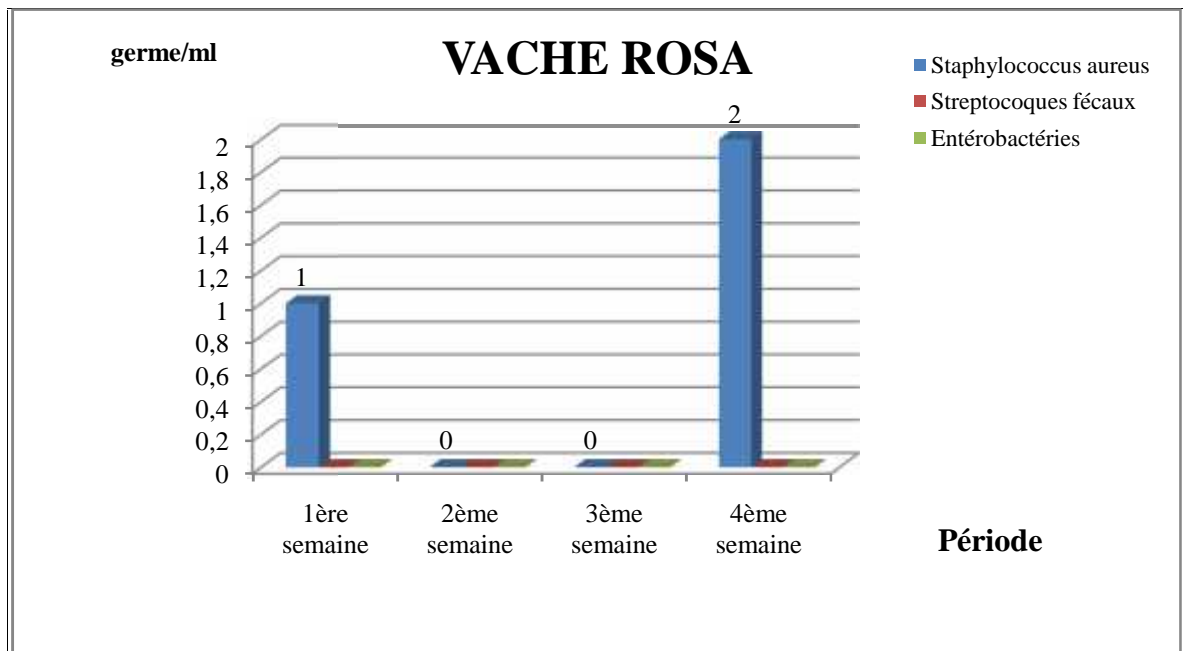


Figure N°18: Dénombrement de germes chez la vache de la ferme ROSA

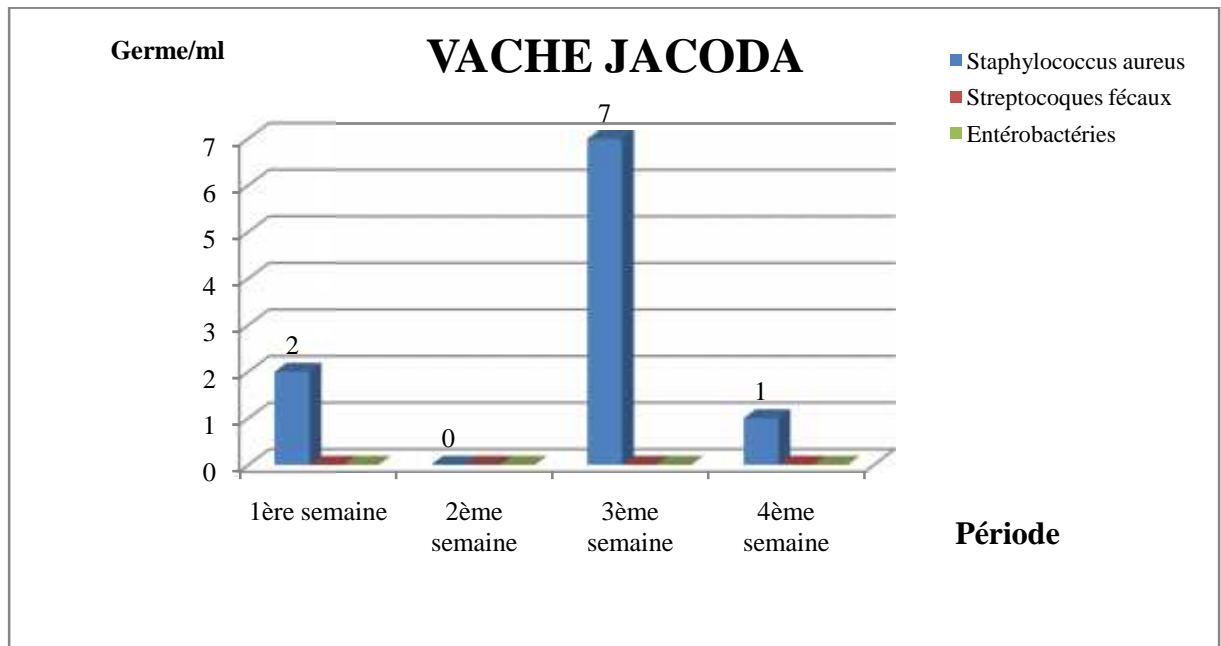


Figure N°19: Dénombrement de germes chez la vache de la ferme JACODA

Parmi les 2000 quartiers étudiés (soit sur les 500 vaches en lactation), 123 quartiers se sont révélés bactériologiquement positifs (90 vaches). La prévalence réelle des quartiers atteints d'infections mammaires en lactation sur un cheptel de 500 vaches laitières est de l'ordre de 6,15% avec 113 quartiers infectés cliniquement et 10 quartiers infectés subcliniquement. L'ensemble des 123 quartiers a permis l'isolement du germe *Staphylococcus aureus* et les 10 quartiers infectés subcliniquement ont permis l'isolement d'un seul germe d'un Streptocoque fécale présumé à *Streptococcus agalactiae*. La prévalence réelle des vaches atteintes est de l'ordre de 18% (soit 90 vaches sur un cheptel de 500 vaches).

Les résultats obtenus montrent une prédominance des germes à réservoir mammaire (*Staphylococcus aureus* et *Streptococcus agalactiae*) (100%) par rapport à l'absence des germes d'environnement représentés par les Entérobactéries.

A partir des 48 prélèvements de lait positifs, tous ces échantillons ont présenté la présence de la souche de *Staphylococcus aureus* et 40 échantillons soit ceux des éleveurs et collecteurs affiliés à la filiale GIPLAIT Mostaganem, ont dévoilé la présence d'un Streptocoque fécale. Toutes ces souches sont Gram positif, catalase positive pour *Staphylococcus aureus* et Catalase négative pour le genre présumé à *Streptococcus agalactiae*.

*Staphylococcus aureus* se sont présentés macroscopiquement comme des colonies crémeuses pigmentées jaune d'or de 1 mm, avec une coagulase positive, microscopiquement des coques regroupées en amas sous forme de grappes de raisin ou en tétrades.

L'observation macroscopiques du genre présumé à *Streptococcus agalactiae* s'est présenté macroscopiquement comme des colonies arrondies blanches de 2 mm, avec une coagulase positive, quant à l'observation microscopiques des coques en diplocoques et en chaînette, plus ou moins longue. Nos résultats concordent avec ceux de (Poutrel 2002 ;Sargeant *et al.*, 2001 ; Stelwagen, 2001 et Wokinahet *et al.*, 2002).

### **1- les Streptocoques**

Le taux des streptocoques fécaux varie de  $1.10^2$  à  $20.10^2$  germes/ml. Le milieu PCA est un milieu sélectif pour leur isolement à permis d'observer des colonies rouges à marrons (Figure 20).

Le taux des streptocoques est en rapport avec l'état de santé des vaches. les conditions hygiéniques de la traite, d'une pollution fécale anciennes humaine ou animale (clausenet *et al.*,1997).quant aux streptocoques susceptibles de contamination de lait, ils sont plutôt typiquement des déjections animales, comme *Streptococcus aureus* (Bitton ,1999 ;Farrow *et al.*,1984).

### Résultats de l'ensemencement sur le milieu PCA :



A) Observation  
macroscopiques



B) Observation  
microscopiques  
Grossissement : 100

**Figure N°20: streptocoques**

## 2- les staphylocoques

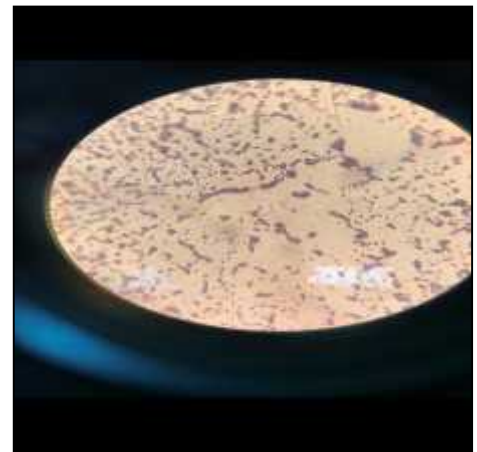
Sur un plan pratique, la prévention contre les staphylocoques passe par une bonne prévention des mammites et une attention toute particulière au trayon (Cuq, 2007).

La contamination de la peau et des muqueuses par les staphylocoques, augmente pendant le cycle de la lactation ( Jacob *et al.*, 1985), ce qui peut être la cause de l'infection de la mamelle.

### Résultats de l'ensemencement dans un milieu Braid Parker :



A) Observation  
macroscopique



B) Observation  
Microscopiques  
Grossissement : 100

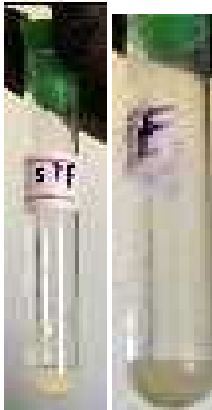
**Figure N°21: staphylocoques**

### 3- Résultats des tests :

#### ✓ Staphylococcus aureus :

##### 1) Test de coagulase :

La figure 06 montre une coagulation dans les tubes, ce qui indique la présence des *Staphylococcus aureus*.



A) Échantillon 1

B) échantillon 2



C) témoin

#### Figure N°22: Résultats du test coagulase pour les staphylocoques

Les souches de *Staphylococcus aureus* provoquent la coagulation du plasma en un temps variant d'une demi-heure à 24h. La prise en masse du plasma est généralement totale, au point que le tube peut être retourné.

Un caillot moins compact visible avant 24 heures doit être considéré comme positif .

##### 2) test de la catalase :

L'apparition d'une effervescence en présence d'eau oxygénée indique une catalase positive, dans l'échantillon bactérien testé.

##### 3) test d'oxydase :

L'absence de changement de couleur des disques indique un résultat négatif.



Figure N°23: Résultat du test Oxydase de *Staphylococcus aureus*

✓ *Streptococcus agalactiae*

1) Teste de coagulase :



A) échantillon 1

B) échantillon 2

C) témoin

Figure N°24 : résultats du test pour les Streptocoques

Résultats du test présentant un trouble dans les deux échantillons

2) Test catalase :

L'absence de changement dans les deux échantillons, signifie une catalase négative .

**3) Test d'oxydase :****Figure N°25 : Résultat du test oxydase des streptocoques**

La figure 25 représente une oxydase négative, aucun changement dans les deux échantillons.

**4-Conservation des souches par congélation à -18°C**

Les souches isolées ont été conservées par congélation en présence d'uncryo-protecteurs, le glycérol. Cet additif pénètre dans les cellules et abaisse la température de congélation largement en dessous de -18°C. Son action protectrice due au fait qu'ils empêchent les cristallisations dans les conditions du refroidissement.

Cette méthode est utilisée pour des conservations de l'ordre de 1 à 3 ans.

**Tableau 21** : évaluation de la prévalence des mammites cliniques et subcliniques chez les éleveurs potentiels de la filiale GIPLAIT Mostaganem.

	<b>Nombre de quartiers atteints</b>	<b>Nombre de vache</b>	<b>Taux (%)</b>
<b>Prévalence des mammites cliniques chez les éleveurs</b>	3	49	6,12
<b>Prévalence des mammites subcliniques chez les éleveurs</b>	4	49	8,16
<b>Pourcentage de vaches atteintes chez les éleveurs</b>	$3+4 / 49 \times 100$	49	14,29

**Tableau 22** : évaluation de la prévalence des mammites cliniques et subcliniques chez les collecteurs potentiels de la filiale GIPLAIT Mostaganem

	<b>Nombre de quartiers atteints</b>	<b>Nombre de vache</b>	<b>Taux (%)</b>
<b>Prévalence des mammites cliniques chez les collecteurs</b>	57	449	12,69
<b>Prévalence des mammites subcliniques chez les collecteurs</b>	26	449	5,79
<b>Pourcentage de vaches atteintes</b>	$57+26 \times 100$	449	18,49

#### IV : Analyse des germes influant la qualité hygiénique du lait

<b>Tableau 23</b> : Qualité hygiénique des laits : Analyses Réalisées /semaine				
	<b>Eleveur 1</b>			
	<b>1ère</b>	<b>2ème</b>	<b>3ème</b>	<b>4ème</b>
butyriques spores /L	Présence	Présence	Présence	Présence
germes totaux /ml	450000	380000	520000	415000
Germes pathogènes				
<i>Staphylococcus aureus</i>	18	20	10	25
Coliformes	150	80	115	98
Coliformes fécaux	Absence	Absence	Absence	Absence
<i>Salmonella</i>	Absence	Absence	Absence	Absence

<b>Tableau 24</b> : Qualité hygiénique des laits : Analyses Réalisées /semaine				
<b>Analyses Réalisées</b>	<b>Eleveur 2</b>			
	<b>1ère</b>	<b>2ème</b>	<b>3ème</b>	<b>4ème</b>
butyriques spores /L	Présence	Présence	Présence	Présence
germes totaux germes /ml	315000	310000	405000	325000
germes pathogènes				
<i>Staphylococcus aureus</i>	12	18	8	10
Coliformes	70	50	65	58
Coliformes fécaux	Absence	Absence	Absence	Absence
<i>Salmonella</i>	Absence	Absence	Absence	Absence

**Tableau 25 : Qualité hygiénique des laits : Analyses Réalisées /semaine**

Analyses Réalisées	Eleveur 3			
	1ère	2ème	3ème	4ème
Butyriques spores /L	Présence	Présence	Présence	Présence
Germes totaux germes /ml	510000	495000	465000	504000
Germes pathogènes				
<i>Staphylococcus aureus</i>	20	25	19	22
Coliformes	438	480	418	395
Coliformes fécaux	Absence	Absence	Absence	Absence
<i>Salmonella</i>	Absence	Absence	Absence	Absence

**Tableau 26 : Qualité hygiénique des laits : Analyses Réalisées /semaine**

Analyses Réalisées	Eleveur 4			
	1ère	2ème	3ème	4ème
Butyriques spores /L	Présence	Présence	Présence	Présence
Germes totaux germes /ml	345000	348000	310000	365000
Germes pathogènes				
<i>Staphylococcus aureus</i>	81	70	65	80
Coliformes	180	150	120	135
Coliformes fécaux	Absence	Absence	Absence	Absence
<i>Salmonella</i>	Absence	Absence	Absence	Absence

**Tableau 27 : Qualité hygiénique des laits : Analyses Réalisées /semaine**

Analyses Réalisées	Eleveur 5			
	1ère	2ème	3ème	4ème
Butyriques spores /L	Présence	Présence	Présence	Présence
Germes totaux germes /ml	445000	395000	510000	435000
Germes pathogènes				
<i>Staphylococcus aureus</i>	48	45	38	41
Coliformes	490	475	480	425
Coliformes fécaux	15	25	9	12
<i>Salmonella</i>	Absence	Absence	Absence	Absence

**Tableau 28 : Qualité hygiénique des laits : Analyses Réalisées /semaine**

Analyses Réalisées	Collecteur 1			
	1ère	2ème	3ème	4ème
Butyriques spores /L	Présence	Présence	Présence	Présence
Germes totaux germes /ml	2380000	2310000	2550000	2410000
Germes pathogènes				
<i>Staphylococcus aureus</i>	210	225	198	205
Coliformes	750	780	910	815
Coliformes fécaux	25	10	30	55
<i>Salmonella</i>	Absence	Absence	Absence	Absence

<b>Tableau 29 : Qualité hygiénique des laits : Analyses Réalisées /semaine</b>				
<b>Analyses Réalisées</b>	<b>Collecteur 2</b>			
	1ère	2ème	3ème	4ème
<b>Butyriques spores /L</b>	Présence	Présence	Présence	Présence
<b>Germes totaux germes /ml</b>	2450000	3250000	3150000	2800000
Germes pathogènes				
<i>Staphylococcus aureus</i>	112	118	92	95
<b>Coliformes</b>	170	165	115	165
<b>Coliformes fécaux</b>	5	0	0	0
<i>Salmonella</i>	Absence	Absence	Absence	Absence

<b>Tableau 30 : Qualité hygiénique des laits : Analyses Réalisées /semaine</b>				
<b>Analyses Réalisées</b>	<b>Collecteur 3</b>			
	1ère	2ème	3ème	4ème
<b>Butyriques spores /L</b>	Présence	Présence	Présence	Présence
<b>Germes totaux germes /ml</b>	4270000	3150000	3500000	3250000
Germes pathogènes				
<i>Staphylococcus aureus</i>	90	85	75	80
<b>Coliformes</b>	450	380	410	520

<b>Coliformes fécaux</b>	2	10	12	20
<i>Salmonella</i>	Absence	Absence	Absence	Absence

**Tableau 31 : Qualité hygiénique des laits : Analyses Réalisées /semaine**

Analyses Réalisées	Collecteur 4			
	1ère	2ème	3ème	4ème
<b>Butyriques spores /L</b>	Présence	Présence	Présence	Présence
<b>Germes totaux germes /ml</b>	4150000	4250000	3875000	4185000
Germes pathogènes				
<i>Staphylococcus aureus</i>	82	88	69	71
<b>Coliformes</b>	1100	950	1250	1300
<b>Coliformes fécaux</b>	58	35	28	32
<i>Salmonella</i>	Absence	Absence	Absence	Absence

**Tableau 32 : Qualité hygiénique des laits : Analyses Réalisées /semaine**

Analyses Réalisées	Collecteur 5			
	1ère	2ème	3ème	4ème
<b>Butyriques spores /L</b>	Présence	Présence	Présence	Présence
<b>Germes totaux germes /ml</b>	2650000	2950000	2350000	2180000
Germes pathogènes				
<i>Staphylococcus aureus</i>	212	128	135	148

<b>Coliformes</b>	1200	980	910	990
<b>Coliformes fécaux</b>	17	35	29	28
<b><i>Salmonella</i></b>	Absence	Absence	Absence	Absence

**Tableau 33: Qualité hygiénique des laits : Analyses Réalisées /semaine**

Analyses Réalisées	Vache Rosa			
	1ère	2ème	3ème	4ème
<b>Butyriques spores /L</b>	Absence	Absence	Absence	Absence
<b>Germes totaux germes /ml</b>	325000	285000	305000	315000
Germes pathogènes				
<b><i>Staphylococcus aureus</i></b>	5	10	8	15
<b>Coliformes</b>	95	86	105	88
<b>Coliformes fécaux</b>	Absence	Absence	Absence	Absence
<b><i>Salmonella</i></b>	Absence	Absence	Absence	Absence

**Tableau 34 : Qualité hygiénique des laits : Analyses Réalisées /semaine**

Analyses Réalisées	Vache Jacoda			
	1ère	2ème	3ème	4ème
<b>Butyriques spores /L</b>	Absence	Absence	Absence	Absence
<b>Germes totaux germes /ml</b>	265000	275000	305000	318000

Germes pathogènes				
<i>Staphylococcus aureus</i>	2	8	7	9
<b>Coliformes</b>	65	70	75	48
<b>Coliformes fécaux</b>	Absence	Absence	Absence	Absence
<i>Salmonella</i>	Absence	Absence	Absence	Absence

<b>Analyses Réalisées</b>	<b>Normes</b>
<b>Butyriques spores /L</b>	<b>Absence</b>
<b>Germes totaux germes /ml</b>	<b>&lt; à 200000 germes /ml</b>
<b>Germes pathogènes</b>	
<i>Staphylococcus aureus</i>	<b>100</b>
<b>Coliformes</b>	<b>500</b>
<b>Coliformes fécaux</b>	<b>Absence</b>
<i>Salmonella</i>	<b>Absence dans 25 ml</b>

L'analyse microbiologique des germes influant sur la qualité des laits a révélé la présence des spores de butyriques chez les vaches laitières des éleveurs et descollecteurs. Ces germes d'altération présents naturellement dans le sol sont indésirables dans la fabrication des produits laitiers. Il s'agit de bactéries de type *Clostridium* qui peuvent contaminer le lait via les bouses de vache ou à partir d'un ensilage instable.

Les causes de la présence de ces spores sont les suivantes :

- Les vaches ingèrent les spores butyriques contenues dans le fourrage humide contaminé par la terre et les sols non propres ;
- La présence des bouses dans les sols a augmenté les contaminations par les butyriques au sein du troupeau et ainsi a affecté la qualité des laits ;
- Les spores butyriques passent dans le lait si l'hygiène des animaux, ou du matériel de traite n'est pas optimale (Segeerset *al.*, 1999).

L'étude microbiologique des laits a révélé aussi la présence de *Staphylococcus aureus* à cause des infections mammaires constatées chez les éleveurs.

Les staphylocoques sont des germes pathogènes qui vivent sur la peau et les muqueuses de l'animal. S'ils pénètrent dans la mamelle, ils peuvent s'y multiplier provoquant une mammite et l'augmentation des risques de contaminations. Les sources de contaminations sont multiples, invisibles et cumulables. Elles peuvent être au niveau de l'animal, de la traite, du matériel de la conduite sanitaire du troupeau (absence ou mauvaise conduite des protocoles de traitements des mammites).

La présence des coliformes, germes pathogènes, témoignent une contamination fécale à cause des mauvaises pratiques d'hygiène à la traite.

D'origine intestinale et donc fécale, on retrouve les coliformes sur toutes surfaces souillées ou ayant été en contact avec les excréments, tels que : muqueuses, peau, matériel puis le lait.

Du fait de leur facilité d'adaptation et de leur vitesse de croissance, quelques bactéries peuvent créer en quelques jours une population dominante. Les coliformes sont des traceurs d'hygiène : le suivi régulier de la propreté visuelle et des conditions de développement sont la base de la prévention.

Il est nécessaire l'observation régulière de la propreté à chaque étape du circuit du lait : animaux, trayons, matériel de traite, de stockage et de fabrication, mains et vêtements des manipulateurs, etc.

De plus il faut s'assurer de la qualité de l'eau utilisée pour les nettoyages  
 Limiter l'entrée de poussières dans le lait : réduire les aspirations d'air par la machine ou en traite manuelle.

## V-Etat de la propreté des vaches et de la stabulation

**Tableau 35** : Etat de la propreté des vaches

### 1/ Collecteurs : note attribuée sur 10

Vaches	1 <sup>e</sup>	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Note

Collecteur1	2,5	1,5	2	1,5	3	2	3	3	2	2	2,25
Collecteur 2	2	3	3	1	3	3	2	3	3,5	3	2,65
Collecteur 3	3	1	2,5	1	1	1	1	2	2	3	1,75
Collecteur 4	1	1	2	2	1	1,5	1	1	2	2	1,45
Collecteur5	3	2	2	1	2	3	3	2	3	2,5	2,35

## **2/ Eleveur : note attribuée sur 10**

Vaches	1ère	2ème	3ème	4ème	5 <sup>ème</sup>	6ème	7ème	8ème	9ème	10 <sup>ème</sup>	Note
Eleveur 1	0,25	0,5	0,5	0,5	0	0	0	0	0	0	0,25
Eleveur 2	2	1	1	1	1	1,5	0	0	0	0	1,25
Eleveur 3	1	1	2	1	1,5	2	2	1,5	2	1	1,50
Eleveur 4	0,5	0,5	1	0,5	1	1	0,5	0,5	1	1	0,75
Eleveur 5	1	1,5	1	1	1,25	0	0	0	0	0	1,15

**Tableau 36:** Etat de la stabulation.

<b>1/ collecteurs</b>	<b>Note attribuée sur 10</b>
	<b>Propreté des vaches et état de la stabulation</b>
Collecteur 1	2,25 sur 108 vaches
Collecteur 2	2,65 sur 72 vaches
Collecteur 3	1,75 sur 75 vaches
Collecteur 4	1,45 sur 84 vaches
Collecteur 5	2,35 sur 110 vaches
<b>2/ Eleveurs</b>	<b>Note attribuée sur 10</b>

	<b>Propreté des vaches et état de la stabulation</b>
Eleveur 1	0,25 sur 7 vaches
Eleveur 2	1,25 sur 6 vaches
Eleveur 3	1,5 sur 16 vaches
Eleveur 4	0,75 sur 15 vaches
Eleveur 5	1,15 sur 5 vaches

La notation de l'état d'hygiène des vaches laitières bloquées soit au niveau des salles de traite soit au niveau de l'étable a donné ce qui suit :

1- Pour les collecteurs :

Une note de 2,25/10 pour le collecteur 1

Une note de 2,65/10 pour le collecteur 2

Une note de 1,75/10 pour le collecteur 3

Une note de 1,45/10 pour le collecteur 4

Une note de 2,35/10 pour le collecteur 5

Tenant compte du barème donné à l'appréciation de l'hygiène des vaches et de la stabulation, la moyenne se situe entre 1,5 et 2,5 qualifiant la stabulation et l'hygiène des vaches dans un état sale.

2- Pour les éleveurs:

Une note de 0,25/10 pour l'éleveur 1

Une note de 1,25/10 pour l'éleveur 2

Une note de 1,5/10 pour l'éleveur 3

Une note de 0,75/10 pour l'éleveur 4

Une note de 1,15/10 pour l'éleveur 5

Tenant compte du barème donné à l'appréciation de l'hygiène des vaches et de la stabulation, la moyenne se situe entre 0 et 1 qualifiant la stabulation et l'hygiène des vaches dans un état propre .

L'éleveur qui se soucie véritablement de la santé, du bien-être et de la productivité de ses bovins sait qu'il est possible de mettre son troupeau à l'abri des maladies. Il sait qu'en appliquant des règles d'hygiène et de prophylaxie, il peut empêcher les maladies de faire leur apparition au sein de son troupeau et de s'y propager.



**Figure N°26 : Etat d'une vache observé chez un Eleveur**  
**Note de saleté : 2 selon (Faye et Barnouin,1985)**



**Figure N°27 : Etat d'une vache observé chez un autre Eleveur**  
**Note de saleté : 2 selon (Faye**

Le choix de l'étable et le type de gestion influent sur le comportement, la santé, la longévité et le rendement des vaches, de même que sur la rentabilité d'une ferme laitière.

L'enquête établie a relevé pour les éleveurs encadrés par les collecteurs que les animaux sont en stabulation entravée et en stabulation libre paillée pour les éleveurs potentiels non encadrés de la filiale GIPLAIT Mostaganem. Le logement des animaux ne répond pas aux principales recommandations dimensionnelles et d'ambiance. Les principaux défauts constatés sont:

- ✓ Pour la stabulation entravée
  - Les tailles sont courtes, les dimensions enregistrées pour la longueur sont de 1,4 à 1,6 mètres et pour la largeur 1 à 1,10 mètres.
  - Quantité de paille insuffisante : 1 kg par vache / jour
  - . La pente de la salle est insuffisante pour permettre l'évacuation des déjections.
  - Nettoyage insuffisant des déjections.
  - Les entrées d'air sont insuffisantes d'où la présence permanente d'une humidité résiduelle
  
- ✓ Pour la stabulation libre paillée
  - Il y a une surface 3,30 m<sup>2</sup> par vache ce qui est insuffisant.
  - La quantité de paille utilisée pour le paillage est de 3kg/vache/jour.
  - Drainage insuffisant de l'aire de couchage.
  - Raclage: 1 fois tous les 2 jours (les parties souillées seulement).
  - La désinfection de la litière est absente.

Ces facteurs favorisent la multiplication des germes dans l'environnement de l'animal et augmentent les risques des mammites. Les travaux réalisés par (Segeerset *al.*, 1999, Serieyset *al.*, 2001 et Zecconi et *al.*, 2002) sur les normes d'hygiène de l'habitat ont montré que l'incidence des mammites est fortement associée à la qualité de la litière. Cela s'explique par le fait que lorsque la litière est défaillante, elle devient de plus en plus exposée à des souillures par la matière organique des fèces notamment l'azote urinaire et fécal, ce qui favorise la pullulation

des germes de l'environnement responsables de mammites.

Enfin ,Cette étude a permis d'estimer la prévalence des mammites cliniques et subcliniques, d'identifier la nature et d'évaluer l'importance des différentes espèces bactériennes responsables des infections mammaires des vaches en lactation des éleveurs affiliés à la filiale GIPLAIT de Mostaganem. Elle a mis en évidence les principaux points suivants :

- ✓ Une prévalence de 18,5% chez les éleveurs encadrés par les collecteurs et de 14,3 chez les éleveurs non encadrés.
- ✓ Les germes responsables de mammites en lactation sont à 100% des bactéries pathogènes majeurs à réservoir mammaire : *Staphylococcus aureus* et le genre présume à *Streptococcus agalactiae*.
- ✓ Les mauvaises conditions d'hygiène de la traite, le non contrôle de la machine à traire et le mauvais entretien de l'habitat ont constitué les probables facteurs de risque.
- ✓ L'association du Comptage des cellules somatiques et d'une analyse bactériologique sur toutes les vaches renseigne de façon précise mais ponctuelle sur l'étiologie et la fréquence des mammites en phase de lactation.

# **Conclusion**

Le présent travail constitue une première approche dans l'étude des infections intramammaires des vaches laitières des éleveurs affiliés à la filiale GIPLAIT de Mostaganem. Les mammites demeurent l'une des pathologies dominantes qui sévissent dans les élevages bovins laitiers. Les résultats obtenus montrent les principaux points suivants :

- ✓ La situation des élevages se caractérise par des prévalences élevées de vaches atteintes de mammites cliniques et subcliniques.
- ✓ Les analyses bactériologiques des laits de mammites cliniques et subcliniques mettent en évidence la prédominance des germes pathogènes majeurs à réservoir mammaire (*Staphylococcus aureus* et *Streptococcus agalactiae*). Cela est dû à l'absence de l'application des règles de base de lutte contre les mammites (hygiène adéquate de la traite et trempage des trayons). C'est ainsi que ces germes contagieux continuent à circuler.
- ✓ *Staphylococcus aureus* est l'espèce la plus fréquemment isolée de mammite clinique et est en cause dans la plupart des mammites subcliniques en phase de lactation.

L'enquête épidémiologique a permis de montrer que la mauvaise hygiène de la traite, le mauvais entretien de la litière et le non contrôle de la machine à traire ont constitué les principaux facteurs susceptibles d'augmenter le risque d'infection de la mamelle.

- ✓ Le CCS comptage des cellules somatiques reste de par sa grande sensibilité et sa grande spécificité le meilleur outil de diagnostic des mammites.

Les conclusions de notre travail ont montré que les mammites à réservoirs mammaires sont le problème majeur tant dans les infections cliniques que subcliniques. Pour en réduire l'incidence et la prévalence, la mise en place de plans de lutte contre les mammites se justifie donc pleinement. Il faut agir à deux niveaux : limiter les nouvelles infections et diminuer les taux des infections existantes.

Ce plan comprend cinq points:

### **1. Désinfection des trayons et bonnes pratiques quotidiennes de la traite**

✓ Il faut assurer une bonne hygiène de la traite. Le lavage de la mamelle avant la traite a pour objectif de faire disparaître les souillures, de favoriser la descente du lait et de détruire les germes. Le lavage doit être obligatoirement suivi d'un essuyage des quartiers lavés. Laver sans essuyer est pire que de ne pas laver. L'idéal est d'utiliser une lavette individuelle.

✓ La pose des gobelets doit se faire aussitôt après le lavage.

✓ Malgré une hygiène rigoureuse, le transfert de quelques agents pathogènes est inévitable durant la traite. Après celle-ci, il est donc nécessaire de désinfecter les trayons. La technique la plus couramment utilisée est le trempage. Il a pour but de réduire la population microbienne se trouvant à la surface du trayon et d'obstruer le canal du trayon qui reste ouvert pendant presque une heure après la fin de la traite et ainsi empêcher la colonisation de la mamelle.

### **2. Couverture antibiotique systématique au cours de la période sèche**

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

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

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

### **4. Traitement précoce et adapté des mammites cliniques**

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

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

### 5. Réformes des cas incurables

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

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

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

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

Enfin, une attention plus importante devrait être portée à l'alimentation.

Nous proposons enfin, comme perspectives à ce travail :

1. Une continuation des études se rapportant à la prévalence des mammites, à la nature et à la fréquence des germes responsables dans un but d'évaluer leur évolution dans le temps.
2. Une étude de la dynamique des mammites subcliniques durant la lactation, pendant le tarissement et le vêlage.
3. Une évaluation de l'importance des résidus d'antibiotiques dans le lait du tank de chaque producteur ou sur chaque citerne de ramassage à leur arrivée à la laiterie.

Une diffusion des données que nous avons recueillies auprès des services agro-élevage de la filiale G I P L A I T Mostaganem et du Groupe G P L A I T .

# **Annexes**

### FICHE DE PRELEVEMENT DE LAIT

Date de prélèvement :

Horaire de prélèvement :

Exploitation :

Numéro d'identification de la boucle d'oreille :

Type de mammite :

Quartier(s) atteint(s) :

Race :

Rang de lactation :

Stade de lactation :

Niveau de production :

### Questionnaire

Date de l'enquête :

Nom de l'exploitant :

Localisation de l'exploitation :

Adresse :

Commune

/Daira

- **Volet social:**

**1. Statut juridique de l'exploitation agricole :**

- Propriétaire / / Privé
- Locataire / / Etatique

**2. Caractéristiques personnelles de l'exploitant:**

- Age :
- niveau d'étude: Aucun / / Primaire / / Moyen / / Secondaire / / Universitaire / /
- formation agricole : Oui / / Non / /
- Si oui : nature de formation : Technicien / / Ingénieur / / Stages / /
- Depuis quand exercer vous ce métier ?.....
- Adhésion à l'association des éleveurs bovins de la wilaya : Oui / / Non / /  
Si oui date d'adhésion :.....

**3. Le rôle de la femme  
dans l'activité agricole (Cas d'exploitation familiale) :**

- Age :.....
- Niveau d'étude : Aucun / / Primaire / / Moyen / / Secondaire / /  
Universitaire / /

Ses tâches :.....

Son rôle : Principale ; Secondaire.

**4. Nature d'activité agricole :**

## Annexe B

- Principale / /
  - Secondaire / /
5. **mode de l'élevage :** Intensif / / semi-intensif / extensif

### II –Volet technique : production et santé animale

- Ressources hydriques :
- Réseau EAP
- Puits
- Source

4-Oued

### 2-Hygiène et prophylaxie :

#### 2.1. Etat d'étable :

- -Eclairage : Oui / / Non / /
- -Aération : Naturelle / / Mécanique / /
- - La présence de pédiluve à l'entrée de l'étable : Oui:/ / Non / /
- - l'existence de la litière : Oui / / Non / / Si oui la qualité de la litière :  
Sèche / / Humide / /
- -La nature de la litière : copeaux de bois / / Paille / / Autres .....
- -Fréquence de nettoyage : Quotidienne / / Hebdomadaire / / Autres /
- -Renouvellement de la litière : quotidien / / hebdomadaire / / Autres .....

Les animaux			
Q-1	-Nombre total de bovins	- ..... ...	
		1- Vacheslaitières	

## Annexe B

Q-2	-Nombre d'animaux par catégorie	2- Taureaux	
		3- Génisses	
		4- Taurillons	
		5- Veaux	
		1- Frisonne pie noire 2- Pie rouge	

•

Q-3	-Nombre de vache par races existantes	3- Holstein	
		4- Tarentaise	
		5- Autre.....	
Q-4	- Les autres productions animales	6- Locale	
		7- Mixte	
		1 – Elevage des veaux 2 – Ovins et/ou caprins 3 – Autre .....	
Q-5	-Age de vente des veaux	-.....mois	

### 2.2 Etat des animaux :

- Nettoyage des animaux : Oui / / Non / /
- -Les maladies fréquentes : Mammites / / Tuberculose / / Brucellose / / Autres  
.....
- -La présence de vétérinaire : Toujours / / Sur appel / / Sur programmation / /
- -Les traitements : Préventif / / Curatif / / Autres.....

## Annexe B

- -Vos animaux sont-ils vaccinés ? : Oui / / Non / /

-Si oui, Programme ou plan de vaccination :

- Estimation générale de l'hygiène (selon l'observation)

.....

- Calcul d'une note de l'état de la stabulation

•

### Calcul d'une note de stabulation (model de Fay et Barnouin 1985)

#### Zones anatomiques

-Zone 1: région ano-génitale.

-Zone 2: mamelle vue arrière.

-Zone 3: région du pied jarret.

-Zone 4 : mamelle vue de coté.

-Zone 5 : cuisse.

#### Notations

-Note=0 : pas de souillures.

-Note = 0.5 : quelques souillures peu étendues.

-Note = 01 : souillures étendues représentant moins de 50% de la zone considérée.

-Note = 1.5 : souillures étendues à plus de 50% de la zone considérée.

-Note = 02 : zone totalement souillée recouverte d'une croûte épaisse.

#### Etat de propreté de la stabulation (indice de propreté)

-Stabulation très propre : [0 ; 2[.

-Stabulation propre : [0 ; 4[.

-Stabulation un peu sale : [4 ; 6[.

-Stabulation sale : [6 ; 8[.

-Stabulation très sale : [8 ; 10[.

- **N.B : la note finale de l'état de propreté de la stabulation sera établie sur la base de la moyenne des notes attribuées à l'état de propreté des zones anatomiques**

### 3. Traite :

- Présence de registre de la traite (contrôle laitier) : oui / \_ / non / \_ /
- - Traite : Manuelle / / Mécanique à chariot / / Mécanique en salle de traite / /
  - En cas de Traite Mécanique à chariot : Nombre de chariots : / /
- En cas de Traite en salle: Nombre de postes : / /
- - Horaire de traite : matin / / heures et Soir / / heures

## Annexe B

---

- - Alimentation ; avant / / pendant / / après / /
  
- Nombre moyen de trayeurs par traite .....
  
- - Lavage des trayons : oui / / non / /
- Si oui nettoyage de toute la mamelle / / Nettoyage du pis seulement / /
- - Lavettes individuelles : oui / / non / / Si oui
  
- -Fréquence de lavage des lavettes :
  
- Si pas de lavette quoi comme remplaçant :
- - Produit de pré trempage : oui / / non / / si oui : quel produit .....
  
- - Trempage post traite : oui / / non / / si oui : quel produit .....
  
- - Elimination des premiers jets : oui / / non / /
  
- - Hygiène de la machine à traire, quel produit .....
  
- -Nettoyage des receptions avant la traite : oui / / non / /  
Avec quel produit :.....
  
- - Hygiène des vachers trayeurs : oui / / non / /
  - Lavage des mains avant la traite : oui / / non / /
  - Port d'une tenue de travail: oui / / non / /
  - Port de bottes: oui / / non / /
  - Autres taches hors traite : oui / / non / / Précisez :  
.....

## Annexe B

---

- La quantité totale de lait produite :.....
- Moyens de traite : Seau en aluminium / / plastique / /
- -Moyens de stockage du lait : Cuve de stockage réfrigéré disponibilité ou non ..... Autres .....
- Capacité du stockage : / / litres Durée du stockage : / / heures
- Suivi qualité du lait : oui / / non / / par qui : laiterie / / autres.....
  
- -Durée moyenne de la lactation :
  
- -Numéro moyen de lactation :
  
- -Présence de variation de la lactation :
  
- -Procédure et durée du tarissement :
  
- -Présence de variation de la durée du tarissement :

### 4 . Commercialisation du lait :

- -Date début de commercialisation du lait :
  
- -A qui vous vendez le lait en ce moment : revendeur / / consommateur / /
  
- -Autoconsommation : oui / / non / /
  
- -Livraison du lait : oui / / non / /
  
- -Changez-vous l'acheteur souvent : pourquoi ?.....
  
- -Le lait est collecté : 1 fois / / ou 2 fois/jour / /

## Annexe B

---

- -Le collecteur de lait refuse-t-il de prendre le lait parfois : oui / / Non / /

Pourquoi ?.....

### **OBSERVATIONS PERSONNELLES :**

.....  
.....  
.....  
.....  
.....  
.....

## Annexe C

---

### **Milieux PCA :**

([http://solabia.com/solabia/produitsDiagnostic.nsf/0/5F49F476B0956812C12574C700313A31/\\$file/FT\\_BK144\\_BM015\\_033\\_v8.pdf](http://solabia.com/solabia/produitsDiagnostic.nsf/0/5F49F476B0956812C12574C700313A31/$file/FT_BK144_BM015_033_v8.pdf) )

### **Composition :**

Pour 1 litre de milieu :

- Tryptone.....5,0 g
- Extrait autolytique de levure.....2,5 g
- Glucose.....1,0 g
- Agar agar bactériologique.....12,0 g

pH du milieu prêt-à-l'emploi à 25°C : 7,0 ± 0,2.

## Annexe D

---

### Milieu Gélose Baird Parker

#### Staphylococcus

([https://fr.wikipedia.org/wiki/G%C3%A9lose\\_Baird\\_Parker](https://fr.wikipedia.org/wiki/G%C3%A9lose_Baird_Parker))

#### Composition :

---

Composition pour la préparation d'un Litre de milieu.

- Peptone :.....10,0 g
- Extrait de viande de bœuf :.....4,0 g
- Extrait de levure :.....2,0 g
- Pyruvate de sodium : .....10,0 g
- Glycocolle.....12,0 g
- Chlorure de lithium :.....5,0 g
- Agar-agar :.....20,0 g

**A ajouter en conditions stériles juste avant l'ensemencement (sinon détruit par l'autoclavage) :**

- Émulsion de jaune d'œuf (*stérile*) : .....50,0 ml
- Tellurite de potassium (*stérile*):.....0,1 g

*pH du milieu = 7,2*

### Milieu TTC (Triphenyl Tetrazolium Chloride)

E.Coli

( [https://www2.ac-lyon.fr/enseigne/biotech/microbio/Milieu\\_culture/LACTOSE\\_TTC\\_TERGITOL7.htm](https://www2.ac-lyon.fr/enseigne/biotech/microbio/Milieu_culture/LACTOSE_TTC_TERGITOL7.htm))

#### **Composition :**

Composition pour la préparation d'un Litre de milieu.

Peptone pancréatique de viande .....	10,0 g
- Extrait de viande .....	5,0 g
- Extrait autolytique de levure.....	6,0 g
- Lactose .....	20,0 g
- Tergitol 7 .....	0,1 g
- Bleu de bromothymol .....	50,0 mg
- Chlorure de 2, 3, 5 triphényltétrazolium .....	25,0 mg
- Agar agar bactériologique.....	10,0 g

pH du milieu prêt-à-l'emploi à 25°C :  $7,2 \pm 0,2$ .

## Annexes F

<b>Tableau 17 : Dénombrement des germes responsables des infections mammaires chez les éleveurs : Analyses Réalisées/semaine.</b>				
<b>Eleveur 1</b>				
	<b>1<sup>ère</sup></b>	<b>2<sup>ème</sup></b>	<b>3<sup>ème</sup></b>	<b>4<sup>ème</sup></b>
<i>Staphylococcus aureus</i>	18	20	10	25
<i>Streptocoques fécaux</i>	15	08	11	08
<b>Entérobactéries</b>	Absence	Absence	Absence	Absence
<b>Eleveur 2</b>				
<i>Staphylococcus aureus</i>	12	18	8	10
<i>Streptocoques fécaux</i>	07	05	05	08
<b>Entérobactéries</b>	Absence	Absence	Absence	Absence
<b>Eleveur 3</b>				
<i>Staphylococcus aureus</i>	20	25	19	22
<i>Streptocoques fécaux</i>	23	18	09	19
<b>Entérobactéries</b>	Absence	Absence	Absence	Absence
<b>Eleveur 4</b>				
<i>Staphylococcus aureus</i>	81	70	65	80
<i>Streptocoques fécaux</i>	18	15	12	13
<b>Entérobactéries</b>	Absence	Absence	Absence	Absence
<b>Eleveur 5</b>				
<i>Staphylococcus aureus</i>	48	45	38	41
<i>Streptocoques fécaux</i>	08	04	04	05
<b>Entérobactéries</b>	Absence	Absence	Absence	Absence

<b>Tableau 18: Dénombrement des germes responsables des infections mammaires chez les collecteurs : analyses réalisées/semaine.</b>				
<b>Collecteur 1</b>				
<b>ANALYSES REALISEES</b>	<b>1<sup>ère</sup></b>	<b>2<sup>ème</sup></b>	<b>3<sup>ème</sup></b>	<b>4<sup>ème</sup></b>
<i>Staphylococcus aureus</i>	210	225	198	205
Streptocoques fécaux	75	78	91	85
Entérobactéries	Absence	Absence	Absence	Absence
<b>Collecteur 2</b>				
<i>Staphylococcus aureus</i>	112	118	92	95
Streptocoques fécaux	17	16	11	16
Entérobactéries	01	Absence	Absence	Absence
<b>Collecteur 3</b>				
<i>Staphylococcus aureus</i>	90	85	75	80
Streptocoques fécaux	45	38	41	52
Entérobactéries	Absence	Absence	Absence	Absence
<b>Collecteur 4</b>				
<i>Staphylococcus aureus</i>	82	88	69	71
Streptocoques fécaux	110	95	125	130
Entérobactéries	Absence	Absence	Absence	Absence
<b>Collecteur 5</b>				
<i>Staphylococcus aureus</i>	212	128	135	148
Streptocoques fécaux	12	98	91	70
Entérobactéries	Absence	03	Absence	Absence

<b>Tableau 19 : Dénombrement des germes responsables des infections mammaires chez la vache de la ferme (Rosa)</b>				
<b>Germes pathogènes</b>	<b>VACHE ROSA</b>			
	<b>1<sup>ère</sup></b>	<b>2<sup>ème</sup></b>	<b>3<sup>ème</sup></b>	<b>4<sup>ème</sup></b>
<b>Analyses réalisées/ semaine</b>				
<i>Staphylococcus aureus</i>	01	00	00	02
Streptocoques fécaux	00	00	00	00
Entérobactéries	Absence	Absence	Absence	Absence

<b>Tableau 20 : Dénombrement des germes responsables des infections mammaires chez la vache de la ferme (JACODA)</b>				
<b>Analyses réalisées/ semaine</b>	<b>VACHE JACODA</b>			
	<b>1<sup>ère</sup></b>	<b>2<sup>ème</sup></b>	<b>3<sup>ème</sup></b>	<b>4<sup>ème</sup></b>
<b>Germes pathogènes</b>				
<i>Staphylococcus aureus</i>	02	00	07	01
Streptocoques fécaux	00	00	00	00
Entérobactéries	Absence	Absence	Absence	Absence

# Références

1. **Anderson KL, Smith AR, Spahr SL, Gustavson BK, Hixon JE, weston PG, Jaster ED, Shanks RD, Whitmore HL. 1983.**Influence of the estrus cycle on selected and cytologic characteristics of milk of cows with subclinical mastitis. *Am. J. Vet. Res.*, 44 : 677-680.
2. **Badinand F. 1994.** Maîtrise du taux cellulaire du lait. *Rec. Med. Vet. Numéro spécial qualité lait, juin/juillet* : 419-427.
3. **Balberini L, Cutullic E, Delaby L. 2012.** Les performances des vaches laitières Holstein et Normande .INRA Rennes .*Rec.Med.Vet*, 167p.
4. **Benhamed, N., &Kihal, M. 2011.** Prevalence of Mastitis Infection and Identification of Causing Bacteria in Cattle in the Oran Region West Algeria. *Proteus*, 2(15): 38.
5. **Berning LM , Paape MJ, Miller RH. 1987** effects of estradiol benzoate and estrus on N-acetyl bd glucosaminidase activity and somatic cell concentration in milk. *J. Dairy Sci.*, 10 : 1302-1306.
6. **Billon P, Menard JL, Berny , Gaudin V. 2001.** La détection des mammites par la mesure de conductivité électrique du lait. *Bull. GTV*, 12 : 35-39.
7. **Bodoh GW, Nickerson SC, Owens WE, Watts JL. 1975.** Variation in somatic cell counts in dairy herd improvement milk samples. *J. Dairy Sci.*, 95 : 1127-1137.
8. **Bramley AJ, Dodd F.H. 1984.** Reviews of the progress of dairy science : mastitis control progress and prospect. *J. Dairy Res.*, 51 : 481-512.
9. **Brolund L. 1985.** Cell count in bovine milk causes of variation and applicability for diagnosis of subclinical mastitis. *Act Vet. Scand.*, 80 (Supp 1) : 1-123.
10. **Brooks BW, Barnum DA, Meek AH. 1982.** A survey of mastitis in selected Ontario dairy herds. *Can. Vet. J.*, 23 : 156-159.
11. **Brouillet P, Federici C, Durel L. 2003.** L examen des trayons : les lésions liées à la traite . *Journées nationales GTV*, Nantes : 333-337.
12. **Brouillet P. 1994.** Maîtrise de la présence d inhibiteurs dans le lait. *Rec. Méd. Vét.*, 170 : 443-455 .
13. **Busato A, Trachsel P, Schallibaum M, Blum JW. 2000.** Udder health and risk factors for subclinical mastitis in organic dairy farms in Switzerland. *Prev. Vet. Med.*, 44 : 205-220.
14. **Carrier J., Dufour S. :** Situation québécoise en santé du pis et qualité du lait. Cahier des conférences 33e Symposium sur les bovins laitiers, Centre de Référence en Agriculture et Agroalimentaire du Québec, Octobre 2009, 22 p.
15. **Saidi R., Khelef D., KAIDI R. :** Analyse Descriptive des Facteurs de Risque Liés aux Mammites Subcliniques en Elevages Bovins dans le Centre Algérien, *European Journal of Scientific Research*, 2012, 84 (1), 91–99
16. **Concha C. 1986.** Cell types and their Immunological functions in bovine mammary tissue and secretions. A review of the literature. *Nordisk Veterinary Medecine*. 38 : 257-272.
17. **Concha C, Hu S, Holmberg O. 1996.** The proliferative response of cow stripping milk and blood lymphocytes to pok eweed mitogen and ginseng in vitro. *Veterinary Research*, 27 : 107-115 .

## Références

---

18. **Coulon JB, Dauver F, Garel JP.1996.** Facteurs de variation de la numération cellulaire du lait de vaches laitières indemnes de mammites cliniques. *INRA Prod. Anim.*, 9 : 133-139.
19. **Daniel RC, Smith GC, Barnum DA. 1966.** The relationship of California Mastitis Test (CMT)score with leukocyte counts on bucket milk samples. *Can. Vet. J.*, 7(4) : 80-83.
20. **Deluyker HA, Gay JM, Weaver LD. 1993.** Interrelationships of somatic cell count, mastitis, and milk yield in a low somatic cell count herd. *J. Dairy J.*, 76 : 3445-3452.
21. **Doho IR, Meek AH. 1982.** Somatic cell counts in bovine milk. *Can. Vet. J.*, 23: 119-125 .
22. **DOHO J.R., LESILE K.E.:** Evaluating of changes in somaticcell count as indicator of new intramammary infection. In: Int. Symp. Bovine Mastitis, National Mastitis Council, Indianapolis, IN, USA, 13-16 September 1990, 320-325.
23. **Eckersall PD, Young FJ, Hogarth CJ, Safi S, Weber A, McDonald T, Nolan AM, Itzpatrick JL. 2001.** Acute phase proteins in serum and milk from dairy cows with clinical mastitis. *Vet. Record*, 148 : 35-41.
24. **Emanuelson U, Person E. 1984.** Studies on somatic cell counts in milk from Swedish dairy cows. *Acta. Agri. Scand.*, 34 : 33-34.
25. **Erskine RJ, Eberhart RJ, Scholz R.W. 1988a.** Experimental *E. coli* mastitis in selenium deficient and selenium adequat dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 71 (suppl.) : 150 (abstract).
26. **Fabre JM, Morvan H, Lebreux B, Houffschmitt Ph, Berthelot X. 1997a.** Estimation de la fréquence des différents germes responsables des mammites en France. Partie 1 : mammites cliniques. *Bulletin GTV*, 552 : 17-23.
27. **Faroult B. 1988.** Les cellules du lait. *Bull. G.T.V.* 88, (4B) : 39-50.
28. Fox LK, Adams DS. 1999. Use the enzyme linked immunosorbent assay to detect antibody against *Staphylococcus aureus* in milk : where are today ? *Proceedings of the 38th Annual Meeting of the National Mastitis Council*, 58-67.
29. **Gambo, H et Etchike, C.2001.** Dépistage des mammites subcliniques chez les vaches Goudali en lactation au nord Cameroun. *Revue Elev, Med, Vet, pays trop*, 51 (1) : 5-10
30. **Guidry AJ, Paape MJ, Person RE. 1975.** Effect of estrus and exogenous estrogen on circulating neutrophils and milk somatic cell concentration, neutrophil phagocytosis and occurrence of clinical mastitis in cows. *Am. J. Vet. Res.*, 36 : 1555-1560.
31. **Hilerton JE, Schearn MFS, Teverson RM, Langridge S, Booth J.M. 1993.** Effect of premilking teat dipping on clinical mastitis on dairy farms in England. *J. Dairy Res.*, 60.
32. **Holdaway RJ, Holmes CW, Steffert IJ. 1996.** A comparison of indirect methods for diagnosis of subclinical intramammary infection in lactating dairy cow. Part. 1: the effects of bacterial infection, stage of lactation and age of cow on eight parameters in for milk from individual quarters. *Aust. J. Dairy Tech.*, 51 : 64-71.
33. -Hamann J, Kr.mker V. 1997. Potential of specific milk composition variables for cow health management. *Livest. Prod. Sci.*, 48 : 201-208.
34. **Hamann H, Zecconi A. 1998.** Evaluation of electrical conductivity of milk as a mastitis indicator. *Fédération internationale laitière.*

35. **Harmon RJ. 1994.** Physiology of mastitis and factors affecting somatic cell counts. *J. Dairy Sci.*, 77 : 2103-2112.
36. **Jansen JT, Kelton DF. 1997.** Utilising and evaluating the Hymatest on dairy farms. *Proceedings of the 36th National Mastitis Council Regional Meeting*, 1-8.
37. **Jansen JT, Kelton KF, Leslie KE, Tenhag J, Bashiri A. 1999.** Test characteristics of the Hymast test for determining growth and for the identification of specific organisms. *Proceedings of the 38th Annual Meeting of the National Mastitis Council*, 220-221.
38. **Jayaro BM, Gillespie BE, Lewis MJ, Dowlen HH, Oliver SP. 1999.** Epidemiology of *Streptococcus uberus* intramammary infections in a dairy herd. *J. Vet. Med.*, 46 : 433-442.
39. **Jensen NE, Knudsen K. 1991.** Inter quarter comparison of markers of subclinical mastitis: somatic cell count, electrical conductivity, N-acetyl -b- glucosaminidase and antitrypsin. *J. Dairy Res.* 58 (4) : 389-399.
40. **Kelly AL, Reid S, Joyce P, Meany WJ, Foley J. 1998.** Effect of decreased milking frequency of cows in late lactation on milk somatic cell count, polymorphonuclear leukocyte numbers, composition, and proteolytic activity. *J. Dairy Res.*, 65 : 365-373.
41. **Kennedy BW, Sethar MS, Tong AK, Moxley JE, Downey BR. 1982.** Environmental factors influencing test-day somatic cell counts in Holsteins. *J. Dairy Sci.*, 65, 275-280.
42. **King Jol. 1977.** The effects of oestrus on milk production in cows. *Vet. Record*, 101 : 107-108.
43. **Kitchen B, Kwee WS, Middleton G, Andrews RJ. 1984.** Relationship between the the level of N-acetyl -b- glucosaminidase (NAGase) in bovine milk and the presence of mastitis. *J. Dairy Res.*, 51 : 11-16.
44. **Kitchen BJ, Middleton G, Durward IG. 1980.** Mastitis diagnostic tests to estimate mammary gland epithelial cell damage. *J. Dairy Sci.*, 63 : 978-983.
45. **Kitchen BJ. 1981.** Review of the progress of dairy science: bovine mastitis: milk compositional changes and related diagnostic tests. *J. Dairy Res.*, 48:167-188.
46. **Laevens H, Deluyker H, Schukken YH, De Meulemeester L, Vandermeersch R, DE Muelenaere E, De Kruif A. 1997.** Influence of parity and stage of lactation on the somatic cell count in bacteriologically negative dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 80 : 3216-3226
47. **Lacy-Hulbert J, Woolford MW, Nicolas GD, Prosser CG, Stelwagen K. 1999.** Effect of milking frequency and pasture intake on milk yield composition of late lactation cows. *J. Dairy Sci.*, 83 : 1232-1239.
48. **Lee CS, Wooding FBP, Kemp P. 1980.** Identification, properties and differential counts of cell populations using electron microscopy of dry cows secretions, colostrum and milk from normal cows. *J. Dairy Res.*, 47 :39-50. Leray C. 1999. Méthodes de comptage des cellules du lait et qualité du lait. *Journées nationales GTV-INRA*, Nantes: 85-89.
49. **Lepage P. 2003.** Les moyens de diagnostic des infections mammaires en exploitation. *Journées Nationales GTV-INRA*, Nantes : 319-33.
50. **Lynch GA, Hunt ME, Mackenzie DDS. 1991.** The effect of once daily milking as a management practice in late lactation. *Pro. N.Z. Soc. Anim. Prod.*, 571 : 191-195.

51. **Manner Y, Pellerin JL, Papierek G. 1999.** L'analyse bactériologique des laits de mammite clinique : le Sensi-Vet Mam Color apporte une réponse rapide et fiable. *Journées Nationales GTV-INRA*, Nantes, 181.
52. **Martignoni L, Monsallier G, Steffan J, Vedeau F, 1991.** Enquête sur les infections mammaires au tarissement. Importance relative de *Streptococcus uberis*. In *mammmites des vaches laitières*. Ed. Société Française de Buiatrie : 210.
53. **Mattila T, Py.r.l. S, Sandholm M. 1986.** Comparison of milk antitrypsin, albumin, N-acetyl-b-D- glucosaminidas, somatic cells and bacteriological analysis as indicators of bovine subclinical mastitis. *Veterinary Research Communication* . 10, 113-124 .
54. **Mialot JP. 1983.** Technique de prélèvement de lait pour examen bactériologique. *Rec. Méd. Vét.*, numéro spécial - les prélèvements en médecine vétérinaire :1057.
55. **Miller RH, Paape MJ, Acton JC.1986.** Comparison of milk somatic cell counts by coulter and fossomatic counters. *J. Dairy Sci.*, 69 : 1942-1946.
56. **Milne MH, Barret DC, Fitzpatrick JL, Biggs AM. 2002.** Prevalence and etiology of clinical mastitis on dairy farms in Devon. *Vet. Record.*, 151,241-243.
57. **National Mastitis Council. 1999.** Laboratory handbook on bovine mastitis Ed. Madison, Wisconsin: 1-30.
58. **Oliver SP. 1997.** Intramammary infections in heifers at parturition and during early lactation in a herd with a high prevalence of environmental mastitis. *Tennessee Farm and Home Science*, 143 : 18-22.
59. **Phillipot JM, Faye B, Peretz G. 1995.** Modifications de l'épidémiologie des infections mammaires des vaches laitières, induites par les programmes de lutte. *Ren. Rech. Ruts*, 2: 295-298.
60. **Pluvinage P.H., Ducruet T.H., Josse J., Monicat F. 1991.** Facteurs de risque des mammmites des vaches laitières. Résultats de l'enquête. *Rec. Med. Vet.*, 167, (2) :105-112.
61. **Poutrel B. 1985.** Généralités sur les mammmites de la vache laitière. Processus infectieux, épidémiologie, diagnostic, méthodes de contrôle. *Rec. Med. Vet.*, 161 : 497-511.
62. **Poutrel B. 1986.** L'amélioration de la qualité du lait par la lutte contre les mammmites bovines. *Médecine et Nutrition*, 22 : 318 - 324.
63. **Poutrel B. 2002.** **Actualités** sur les méthodes de diagnostic des mammmites. *Journées nationales GTV INRA*, Tours : 157-162.
64. **Poelarends JJ, Hogeveen H, Sampimon OC, Miltenburg JD. 2000.** Dairy cow characteristics related to heat stress response. *10th Intern. Conress on Anim. Hyg.*, 2-6 July Maastricht, The Netherlands, 2: 928-932.
65. **Rainard P, Ducelliez M, Poutrel B. 1990.** The contribution of mammary infections by coagulase-negative staphylococci to the herd bulk milk SCC. *Veterinary Research Communications*, 10 : 193-198.
66. **Reneau JK. 1986.** Effective use of dairy herd improvement somatic cell counts in mastitis control. *J. Dairy Sci.*, 69 : 1708-1720.
67. **Roussel PH., Ribaud D. 2000.** Etude des mammmites cliniques et subcliniques chez les primipares au vêlage. CR n°2003112.

68. **Ruegg PL, Reiman DJ. 2002.** Milk quality and mastitis tests. *The Bovine practitioner*, 36 (1) :41-54. 70- Raynes JG. 1994. The acute phase response. *Biochem. Soc. Trans.*, 22: 69-74.
69. **Rupp R, beaudeau F, Boichard D. 2000.** Relationship between milk somatic cell counts in the first lactation and clinical mastitis occurrence in the second lactation of French Holstein cows. *Prev. Vet. Med.*, 46 : 99-111.
70. **Saran A, Leitner G, Chaffer M. 1998.** Differential somatic cell counts in milk. *Bulletin of nternational Dairy Federation*, 330 : 19.
71. **Sargeant JM, Leslie KE, Shirley BJ, Pulkrabek BJ, Lim GH. 2001.** Sensitivity and specificity of somatic cell count and California Mastitis Test for identifying intramammary infection in early lactation. *J. dairy Sci.*, 84 :2018-2024.
72. **Sargeant JM, Morgan A , Scott H, Leslie KE, Ireland MJ, Bashiri A. 1998.** Clinical mastitis in dairy cattle in Ontario: frequency of occurrence and bacteriological isolates. *Can. Vet. J.*, 39 :33-38.
73. **Schalm OW, Carroll EJ, Jain NC. 1971.** Bovine mastitis. Philadelphia : Lea et Febiger: 94 -157
74. **Schalm OW, Noorlander DO. 1957.** Experiments and observations leading to the development of the California Mastitis Test . *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 130 : 199.
75. **Scheldrake RF, Hoare RJ, MCGregor GD. 1983.** Lactation stage, parity and infection affecting somatic cells, electric conductivity and serum albumin in milk. *J. dairy Sci.*, 66 (3) : 542-547
76. **Schepers AJ, Lam TJGM, Schukken YH , Wilmink JBM, Hankamp WJA.1997.** Estimation of variance components in somatic cell count to determine threshold for uninfected quarters . *J. Dairt Sci.*, 80 : 542-547.
77. **Schneider E. ; Jasper D.E. et Eide R.N., 1966.** The relationship between bulk tank microscopic cell counts and the individual California Mastitis Test reactions. *Amer. J. Vet. Res.*, 27 : 1169 -1175.
78. **Schultz MM, Van Raden PM, Wiggans CR.1994.** Genetic variation in lactation means of somatic cell scores for six breeds of dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 77 : 284-293.
79. **Seegers H, Menard J.L, Fourichon C. 1997.** Mammites en élevage bovin laitier : importance actuelle, épidémiologie et plans de prévention. *Ren. Rec. Ruminants*, 4 : 233-242.
80. **SegeersH, Beaudeau F, Fourichon C, BareilleN, Billon D. 1999.** Interprétation des données de santé de la mamelle en élevage bovin laitier : éléments de discussion .journées Nationales GTV- INRA, Nantes 26-27-28 mai : 4p
81. **Serieys F. 1985c.** Concentration cellulaire du lait individuel de vache : influence de l'état d infection mammaire, du numéro de lactation, du stade de lactation et de la production laitière. *Ann. Rech. Vet.*, 16 : 255-261.
82. **Serieys F. 1997.** Le tarissement des vaches laitières. Editions France agricole, Paris : 224 p.
83. **Serieys F, Faroult B. 2001.** Plans de traitement des infections mammaires etstratégie thérapeutique. *Bull. GTV* ,12 : 41-46.
84. **Smith KL, Todhunter .A, Schoenberger PS. 1985b.** Environmental mastitis : cause, prevalence, prevention. *J. Dairy Sci.* 68 : 1531-1553.

## Références

---

85. **Stelwagen K, Lacy-Hulbert SJ. 1996.** Effect of milking frequency on milk somatic cell count characteristics and mammary secretory cell damage in cows. *Am. J. Vet. Res.*, 57 : 902-905.
86. **Stelwagen K. 2001.** Effect of milking frequency on mammary functioning and shape of the lactation curve. *J. Dairy Sci.*, 84 (suppl.) : 204-211.
87. **Stenssen K, Hagelton M, Astrom G. 1988.** Differential cell counting in fraction-collected milk from dairy cows. *Acta. Vet. Scand.*, 29 : 493-500.
88. **Targowski SP. 1983.** Role of immune factors in protection of mammary gland. *J. Dairy Sci.*, 66 : 1781-1789 .
89. **Waage S, Jonsson P, Franklin A. 1994.** Evaluation of cow-side test for detection of gram .negative bacteria in milk from cows with mastitis. *Acta. Vet. Scand.*, 35 : 207-212.
90. **Wilesmith JW, Francis PG, Wilson C.D. 1986.** Incidence of clinical mastitis in a cohort of British dairy herds. *Vet. Record* , 118 : 199 -204 .
91. **Wokinah S, Bayley M, Mekonen A, Potgeter LN. 2002.** Prevalence and aetiology of mastitis in cowsfromtwo major Ethiopiandairies. *Tropical Animal Health and Production*, 34 (1) : 19- 25.
92. **Wolford MW, Williamson JH, Henderson HV. 1998.** Changes in electrical conductivity and somatic cell count between milk fractions from quarters subclinically infected with particular mastitis pathogens. *J. Dairy Res.*, 65 : 187-198.
93. **Zecconi A, Piccinini R. 2002.** Intramammary infections: Epidemiology and diagnosis. *XXII World Buiatrics Congress*. 18-23 august 2002 Hannover, Germany. Ed. Martin Kaske: 346-359.

### Sites internet

1. [www.agrireseau.qc.ca/bovinslaitiers/documents/CARRIER\\_J.pdf](http://www.agrireseau.qc.ca/bovinslaitiers/documents/CARRIER_J.pdf)  
[http://solabia.com/solabia/produitsDiagnostic.nsf/0/5F49F476B0956812C12574C700313A31/\\$file/FT\\_BK144\\_BM015\\_033\\_v8.pdf](http://solabia.com/solabia/produitsDiagnostic.nsf/0/5F49F476B0956812C12574C700313A31/$file/FT_BK144_BM015_033_v8.pdf)
2. [https://www2.aclyon.fr/enseigne/biotech/microbio/Milieu\\_culture/LACTOSE\\_TTC\\_TERGITOL7.htm](https://www2.aclyon.fr/enseigne/biotech/microbio/Milieu_culture/LACTOSE_TTC_TERGITOL7.htm)
3. [www.europeanjournalofscientificresearch.com/.../EJSR\\_84\\_1\\_10.pdf](http://www.europeanjournalofscientificresearch.com/.../EJSR_84_1_10.pdf)
4. [https://fr.wikipedia.org/wiki/G%C3%A9lose\\_Baird\\_Parker](https://fr.wikipedia.org/wiki/G%C3%A9lose_Baird_Parker)
5. [www.réseaumammite.org](http://www.réseaumammite.org)
6. [http://solabia.com/solabia/produitsDiagnostic.nsf/0/E5A0C3CEB4A77E56C12574B80029E2F4/\\$file/FT\\_BK090\\_v4.pdf](http://solabia.com/solabia/produitsDiagnostic.nsf/0/E5A0C3CEB4A77E56C12574B80029E2F4/$file/FT_BK090_v4.pdf).
7. [http://www.fromagersromands.ch/files/IT%20M%C3%A9thode%20MRCM\\_16112\\_1.pdf](http://www.fromagersromands.ch/files/IT%20M%C3%A9thode%20MRCM_16112_1.pdf)

## Table des matières

Liste des tableaux

Liste des figures

Listes des annexes

**Introduction** .....9

### **Partie bibliographique**

#### **Chapitre I : les espèces bactériennes à l'origine des infections intramammaires**

1-Classification des bactéries pathogènes .....13

2- Importance relative aux divers germes responsables de mammites .....15

    2.1. Bactéries responsables des mammites cliniques .....16

    2.2. Bactéries responsables des mammites subcliniques .....19

3. Prévalence des mammites en Algérie .....21

#### **CHAPITRE II : cellules somatique du lait et facteur de variation de leur concentration**

##### **chez la vache**

1. Les Cellules somatiques présentes dans le lait .....23

2. Facteurs de variation de la concentration en cellules somatiques du lait .....24

    2.1. Facteurs infectieux .....24

    2.2. Facteurs physiologiques .....27

        2.2.1. Stade de lactation .....28

        2.2.2. Numéro de lactation .....28

        2.2.3. Effet de la fraction du lait prélevé .....29

        2.2.4. Variation entre deux traites .....29

        2.2.5. Fréquence de traite .....29

        2.2.6. Variations entre races .....30

        2.2.7. Effet du stress .....30

        2.2.8. Effet de la saison .....30

#### **Chapitre III : Méthodes et diagnostic des infections mammaires**

1-Examen clinique .....33

2-Examen bactériologique .....34

3-Méthodes alternatives .....34

# Table des matières

---

3.1. Méthodes basées sur la modification de la perméabilité capillaire .....	35
3.1.1. La conductivité électrique du lait (CE) .....	35
3.2. Méthodes basées sur la recherche d'enzymes et de protéines de la phase aiguë .....	36
3.2.1. Recherche de la NAGase .....	36
3.2.2. Protéines en phase aiguë .....	37
4- AUTRES METHODES DE DIAGNOSTIC .....	37
4.1. Méthodes basées sur d'identification bactérienne .....	37
4. 2. Méthodes basées sur la détection d'anticorps spécifiques dans le lait .....	38

## Partie expérimentale

### Chapitre I : Matériels et Méthodes

I-Objectif .....	42
II-Lieu de notre travail .....	42
III- Echantillonnage.....	42
1-Animaux .....	42
2-Produits biologiques .....	43
3-Matériel .....	43
III-METHODES .....	43
1. Prélèvements .....	43
2- Technique de prélèvement .....	43
3-Conservation des prélèvements.....	45
4-Définition de l'infection intra mammaire chez les éleveurs et chez les collecteurs .....	45
4.1-METHODES D'ANALYSES .....	45
4.1.1 Dépistage des mammites : par la méthode de comptage des cellules somatiques. ....	45
4.1.2. Analyses bactériologiques.....	46
4.1.2.1. Isolement et identification des bactéries .....	47
4.1.2.2. Isolement et identification des staphylocoques .....	47
1 - Ensemencement dans un milieu Baird Parker .....	47

## Table des matières

---

2-Test à la coagulase.....	48
3-Test à la catalase.....	48
4-Test d'oxydase.....	48
4.1.2.3. Isolement et identification des streptocoques .....	48
1-Ensemencement dans un milieu PCA .....	49
2-Test à la coagulase .....	49
3-Test à la catalase .....	49
4-Test d'oxydase .....	49
4.1.2.4. Isolement et identification d'E.Colie .....	50
4.1.3 .Détermination des Butyriques ( <i>Clostridium</i> « butyriques ») .....	50
4.1.4 : Détermination de l'état de la propreté de vaches .....	51
4.2. Evaluation de la prévalence des mammites .....	53

## Chapitre II : Résultats et discussion

I-Résultats de l'enquête sur le terrain.....	55
II-Évaluation de l'infection intra mammaire .....	57
1. Détermination du nombre de cellules somatiques .....	57
2. Fréquence des quartiers touchés par les mammites .....	59
3. Niveau de quartiers touchés chez les vaches en lactation_ .....	62
III. Germes responsables des infections mammaires.....	64
1- les Streptocoques .....	68
2- les Staphylocoques .....	70
3- Résultats des tests .....	71
4-Conservation des souches par congélation à -18°C.....	73
IV : Analyse des germes influant la qualité hygiénique du lait.....	75
V-Etat de la propreté des vaches et de la stabulation .....	82
Conclusion .....	89
Annexes .....	93
Références bibliographiques .....	108

