

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



UNIVERSITE ABDEL-HAMID BEN BADIS DE MOSTAGANEM

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département des Sciences Agronomiques

Laboratoire de physiologie animale appliquée

Mémoire présenté pour l'obtention de diplôme de MASTER en science agronomiques

Option : Génétique et Reproduction Animale

Thème

Incidences sanitaire et facteurs de risque des mammites sur la fertilité des vaches laitières. Étude de cas.

Présenté par : KADI NARIMENE

Soutenu le : 02/07/2017

Devant le jury composé de:

- Président : **Monsieur Halbouche Miloud** professeur à l'université de Mostaganem
- Examineur : **Madame Fassih Aicha** maitre assistante A. à l'université de Mostaganem
- Encadreur : **Monsieur Kebir Ahmed** médecin vétérinaire et docteur .s science

(Structure de stage : Laboratoire Vétérinaire Régional de Mostaganem)

Année universitaire : 2016/2017

Remerciements :

Au Nom de Dieu, le Clément, le Miséricordieux
Paix et salut sur notre Prophète Mohamed

Nous tenons tout d'abord à remercier grandement Monsieur **Kebir Ahmed** (médecin vétérinaire et docteur .s science) pour nous avoir encadrés, pour sa grande disponibilité et ses précieux conseils.

Nous voudrions remercier très vivement Monsieur **Halbouche Miloud** (professeur à l'université de Mostaganem) pour avoir accepté la présidence de jury.

Nos remerciements aussi à Madame **Fassih Aicha** (maitre assistante A. à l'université de Mostaganem) qui nous honore de sa participation à ce jury et d'examiner avec soin ce mémoire.

Un grand remerciement pour Mademoiselle **Benkhamkham Naziha** (laborantine en service de bactériologie médical) et Madame **Mekkaoui Samira** (Ingénieure principal) pour leur aide et leur compréhension et leur patience surtout, durant toute la période du travail.

A Monsieur **Sebai Ali** (responsable unité de bactériologie médicale).

Aux responsables des trois exploitations qui nous ont toujours aidé et facilité notre partie expérimentale par leur sympathie et leur générosité.

DEDICACES :

Avant tout propos dieux merci

A ceux aux quels je dois ma réussite, aux personnes les plus chères dans ce monde, à mes parents, pour leur amour, leur dévouement et leur soutien tout au long de ces longues années d'étude, qu'ils trouvent ici l'expression de ma gratitude.

A mes deux frères DADI, DJAVUAD et ma sœur IBTISSEM.

A toute ma grande famille KADI et ABBU

A tous mes amis sans exception.

A tous ceux que je n'ai pas cités, tous ceux qui par leur présence à mes cotés étaient d'une valeur inestimable, ils se reconnaîtront, qu'ils trouvent, je l'espère, l'expression de mon immense estime et mon affection.

NARIMENE. M

SOMMAIRE

| | |
|--|-----------|
| LISTE DES PHOTOS..... | I |
| LISTE DES FIGURES..... | II |
| LISTE DES TABLEAUX..... | III |
| RESUME..... | IV |
| SUMMARY..... | V |
| ملخص..... | VI |
| INTRODUCTION..... | 01 |
| 1. PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE..... | 03 |
| I. LES MAMMITES..... | 04 |
| 1) Rappels anatomo physiologiques de la glande mammaire chez la vache..... | 04 |
| 2) Mammmites bovines..... | 06 |
| a. Mammmites cliniques..... | 06 |
| b. Mammmites subcliniques..... | 06 |
| 3) Mammmites et production laitière..... | 08 |
| a. Au niveau du producteur..... | 08 |
| b. Au niveau du transformateur..... | 08 |
| 4) Epidémiologie..... | 09 |
| a. Evolution des mammmites dans l'élevage..... | 09 |
| b. Sources d'infection et voies de transmission..... | 10 |
| 5) Les germes impliqués lors de mammmites..... | 10 |
| a. Les pathogènes majeurs..... | 10 |
| 1- <i>Streptococcus agalactiae</i> (<i>St. agalactiae</i>)..... | 10 |
| 2- <i>Streptococcus dysgalactiae</i> (<i>St. dysgalactiae</i>)..... | 11 |
| 3- <i>Streptococcus uberis</i> (<i>St. uberis</i>)..... | 11 |
| 4- <i>Staphylococcus aureus</i> (<i>S. aureus</i>)..... | 11 |
| 5- Entérobactéries..... | 12 |
| b. Les pathogènes mineurs..... | 13 |
| 1- <i>Arcanobacterium pyogenes</i> | 13 |
| 2- <i>Staphylocoques</i> à coagulases négatives (SCN)..... | 13 |
| 3- <i>Nocardia</i> | 14 |
| 4- <i>Mycoplasma bovis</i> | 14 |

| | |
|---|-----------|
| 5- <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | 14 |
| 6- <i>Listeria monocytogenes</i> | 14 |
| 7- <i>Levures</i> | 15 |
| 8- <i>Prototheca</i> | 15 |
| 9- <i>Bacillus cereus</i> | 15 |
| 10- <i>Corynebacterium bovis</i> | 15 |
| 11- <i>Streptocoques</i> environnementaux..... | 16 |
| 6) Importance des mammites..... | 18 |
| a. Importance médicale des mammites..... | 18 |
| b. Importance sanitaire des mammites..... | 18 |
| c. Importance économique des mammites..... | 18 |
| II. LA FERTILITE ET MAMMITE | 20 |
| 1) Reproduction chez la vache laitière..... | 20 |
| 1.1 L'appareil génital..... | 20 |
| 1.2 Rappels physiologiques sur la reproduction chez la vache..... | 22 |
| 1.2.1 Étapes de la vie sexuelle de la vache..... | 22 |
| 1.2.2 Cycle sexuel et régulation hormonale chez la vache..... | 22 |
| • Le pro-œstrus..... | 22 |
| • L'œstrus..... | 23 |
| • Le met-œstrus..... | 23 |
| • Le di-œstrus..... | 23 |
| 2) Le cycle annuel de la vache laitière..... | 25 |
| 3) Fertilité et facteurs de risque..... | 26 |
| 4) Incidence des mammites sur la fertilité de la vache laitière..... | 27 |
| 5) Importance économique d'une mauvaise fertilité chez la vache laitière..... | 28 |
| 2. PARTIE EXPERIMENTALE | 29 |
| I. Objectif..... | 30 |
| II. Matériel et méthode..... | 30 |
| 1) Matériel..... | 30 |
| 1.1. Description de la région d'étude..... | 30 |
| 1.2. Présentation des trois élevages d'étude..... | 30 |
| 1.3. Conduite du troupeau..... | 31 |
| 2) Méthode..... | 34 |

| | |
|--|----|
| 2.1. Période d'étude..... | 34 |
| 2.2. Au niveau des exploitations..... | 34 |
| 2.2.1. Nature de prélèvement..... | 34 |
| a. Prélèvement du lait..... | 34 |
| b. Prélèvement de la litière..... | 34 |
| 2.2.2. Réalisation du prélèvement..... | 34 |
| 2.3. Au niveau du Laboratoire Vétérinaire Régional Mostaganem..... | 35 |
| 2.3.1. Présentation du laboratoire..... | 35 |
| 2.3.2. Méthodologie..... | 36 |
| a) Etape 01..... | 36 |
| b) Etape 02..... | 36 |
| c) Etape 03..... | 37 |
| III. Résultats..... | 42 |
| a. Analyse bactériologique du lait..... | 42 |
| b. Analyse bactériologique de la litière..... | 43 |
| IV. Discussion..... | 46 |
| V. Conclusion | 49 |
| VI. Recommandations..... | 50 |
| 3. REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE..... | 51 |

LISTE DES PHOTOS :

| | |
|---|----|
| Photo 01 : Mammite clinique chez la vache laitière..... | 07 |
| Photo 02 : les <i>streptococcus</i> sur gélose de Slanetz..... | 17 |
| Photo 03 : les <i>Staphylococcus aureus</i> sur gélose de Baird Parker..... | 17 |
| Photo 04 : les <i>Escherichia coli</i> sur gélose Hectoen..... | 17 |
| Photo 05 : les <i>Arcanobacterium pyogènes</i> sur gélose au sang..... | 17 |
| Photo 06 : La localisation des exploitations (Google maps) : Sidi Maarouf(3), Hai Emir Abdelkader(2) et Hai Fellaoucen(1)..... | 32 |
| Photo 07 : Présentation de la sale de traite de l'exploitation Hai Fellaoucen..... | 33 |
| Photo 08 : Présentation de la sale de traite de l'exploitation Emir abdelkader..... | 33 |
| Photo 09 : Présentation de la sale de traite de l'exploitation Sidi Maarouf..... | 33 |
| Photo10 : Le bouillon B.H.I.B..... | 39 |
| Photo11 : Le bouillon Fraser demi..... | 39 |
| Photo12 :L'incubateur à 37 C°..... | 39 |
| Photo13 : Ensemencement sur gélose Slanetz..... | 40 |
| Photo14 : Ensemencement sur gélose Baird-Parker..... | 40 |
| Photo15 : Bouillon SFB pour l'enrichissement..... | 40 |
| Photo16 : Bouillon Fraser pour l'enrichissement..... | 40 |
| Photo17 : Milieu King A et King B pour l'isolement..... | 40 |
| Photo18 : Ensemencement sur gélose Hektoen..... | 41 |
| Photo19 : Ensemencement sur gélose Palcam..... | 41 |
| Photo 20 : Colonies de coloration noire sur gélose Baird-Parker « <i>Staphylococcus à coagulase négatives</i> (SCN) »..... | 44 |
| Photo21 : Colonies jaune-orange sur gélose Hektoen « <i>Escherichia coli</i> »..... | 44 |
| Photo22 : Colonies de coloration rouge à marron sur gélose Slanetz « <i>Streptococcus faecalis</i> »..... | 44 |
| Photo 23 : Colonies jaune-orange sur gélose Hektoen « <i>Escherichia coli</i> »..... | 45 |

LISTE DES FIGURES :

- Figure 01 :** Schéma de la structure de la mamelle des bovins05
- Figure 02 :** Coupe longitudinale de l'extrémité du trayon chez la vache.....05
- Figure 03 :** Schéma de l'appareil génital de la vache en place.....21
- Figure 04 :** Le cycle ovarien chez la vache.....24

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 01 : Quelques paramètres des exploitations d'élevages bovins laitiers suivis.....**30**

Tableau 02: les résultats de l'examen bactériologique du lait.....**42**

Tableau 03: les résultats de l'examen bactériologique de la litière.....**43**

Résumé :

Une mammite est une inflammation de la mamelle. Les mammites sont particulièrement préoccupantes et fréquentes en élevage laitier. Les mamelles, sollicitées par la traite du lait, peuvent être fragilisées et contaminées par des bactéries, ce qui entraîne cette inflammation qui a une incidence sur la reproduction et la fertilité de la vache.

Les facteurs responsables de l'infertilité bovine sont de natures individuelles, mais aussi, et surtout collective. Les mécanismes étiopathogéniques responsables sont multiples et peu connus. Et les pertes économiques sont énormes en cas où ces deux sont présentes en même temps dans l'élevage.

Nous avons initié une étude qui a pour but d'identifier les différentes bactéries qui provoquent l'inflammation mammaire et de savoir leur risque sur la fertilité dans trois exploitations d'élevages bovins laitier ciblées et situées dans la Wilaya d'Oran. Les résultats que nous avons obtenus confirme la présence des ces bactéries pathogènes dans les élevages. Ces résultats sont reliés sur le terrain par les mesures de prévention et la méthode de nettoyage et d'hygiène de chaque exploitation.

Summary :

Mastitis is an inflammation of the udder , mastitis is particularly preoccupying and frequent in dairy farming.Milking-induced mastitis can weakened and contaminated by bactéria ,which causes this inflammation which affects reproduction and the fertility of the cow.

The factors responsible for bovine infertility are of individual natures,but also,and above all collectively,the causative etiopathogenic mechanisms are numerous and little know.The economic losses are enormous when both are present at the same time in the egg.

We have initiated a study which aims to identify the different bacteria that cause breast inflammation and to know their risk to fertility in three targeted dairy cattle breeding operations located in the wilaya of Oran.We have confirmed the presence of these pathogenic bacteria in the farms.These results are linked in the field by the prevention measures and the method of cleaning and hygiene of each farm.

ملخص :

التهاب الضرع جد متكرر و متكرر الانتشار عند المواشي اللبنية (منتجات الألبان). الاثداء الخاضعة للحلب هي الاكثر عرضة للبكتيريا حيث انها تصبح هشة و حساسة ، مما يؤدي إلى هذا التهاب الذي بدوره له تأثير على الخصوبة والإنجاب لدى البقرة .العوامل المسؤولة عن العقم البقري ذات طبيعة فردية، ولكن أيضا وقبل كل شيء جماعية. الآليات السببية المرضية المسؤولة جد متعددة ومعروفة قليلا. والخسائر الاقتصادية هائلة في الحالات التي يكون فيها كلا الاليتان متواجدتان في وقت واحد عند الماشية .

بدأنا دراسة تهدف إلى التعرف على مختلف البكتيريا المتسببة في التهاب الثدي ومعرفة مخاطرها على الخصوبة في ثلاث مزارع للأبقار اللبنية الواقعة في ولاية وهران. النتائج المتحصل عليها تؤكد وجود هذه الجراثيم في المزارع. وهذه النتائج متعلقة بإجراءات الوقاية والنظافة في كل مزرعة.

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. En France, Fourichon et al (1997) ont estimé les pertes économiques dues aux mammites à 500 FF par vache et par an. Ceci représente un préjudice global à la production compris entre 1,5 et 3 milliards de francs (**Serieys, 1995**) et aussi d'après Seegers et Fourichon et al suite à une étude menée dans les Pays de la Loire ont constaté une perte en moyenne de 1,14 centimes d'Euros par kg de lait (**Seegers H, Menard JL, Fourichon C.1997**). 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**). Bradley rapporte les résultats d'une estimation du coût des mammites cliniques réalisée au Royaume-Uni ; celui-ci s'élèverait en moyenne à 175£ par cas clinique, soit un coût de 168 millions de £ par an pour l'ensemble des mammites cliniques du cheptel laitier du Royaume-Uni (**Bradley AJ, 2002**). Ces pertes sont dues majoritairement à la baisse de la quantité et de la qualité du lait produit. A cela il faut ajouter le coût des réformes et celui des traitements.

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 ; Benmounah, 2002 ; Heleili, 2002**), 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 mammité et la reproduction. Leurs travaux montrent que la présence simultanée de ces deux problèmes, lorsque les vaches contractent la mammité en début de lactation, ne relève pas du hasard. La mammité a un effet indirect sur la performance de reproduction.

Des chercheurs ont montré que la réponse immunitaire d'une vache, dans les cas de mammité 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**).

Notre travail est scindé en deux parties : la première concerne une synthèse bibliographique qui englobe les données récentes en matière de mammites et leur incidence sur la fertilité, et la seconde qui a pour objectif d'identifier les différentes bactéries qui provoquent cette inflammation mammaire et de savoir leur risque sur la reproduction dans trois exploitations d'élevages bovins laitier ciblées et situées dans la Wilaya d'Oran.

1. PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

I. LES MAMMITES

1) Rappels anatomo physiologiques de la glande mammaire chez la vache :

-La mamelle des bovins est constituée de quatre quartiers indépendants. Ils contiennent les alvéoles glandulaires ou acini mammaires, qui, formée de lactocytes, synthétisent le lait. Les alvéoles sont entourées par un tissu parenchymateux, et sont reliées à la citerne de la glande, d'un volume moyen de 400 mL, via les tubules et les canaux galactophores (figure n°1).

-La mamelle de la vache est un très gros organe pesant environ 50 kg (incluant le sang et le lait). Étant donné que des poids de 100 kg peuvent être atteints, il est toutefois capital que la mamelle soit très bien attachée au squelette et aux muscles. Il existe deux types de ligaments pour assurer cette fonction : les ligaments médians sont composés de tissus fibreux élastiques, tandis que les ligaments latéraux sont composés de tissus conjonctifs moins élastiques. Si les ligaments s'affaiblissent, la mamelle ne sera plus apte à la traite mécanique puisque les trayons pointeront vers l'extérieur. **(Remy D, 2007).**

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

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

-Chaque quartier se termine par un trayon qui se compose d'une citerne du trayon en communication avec la citerne de la glande via le pli annulaire, et du canal du trayon, à son extrémité. On remarque à la jonction entre la citerne du trayon et le canal la présence de plis muqueux qui forment la rosette de Fürstenberg. On retrouve ces replis, mais de façon moins développée au niveau de la paroi du canal. L'extrémité distale du canal du trayon est caractérisée par la présence d'un muscle circulaire lisse formant un sphincter. Lorsque celui-ci se resserre les replis du canal du trayon s'imbriquent les uns dans les autres pour en obstruer l'ouverture (figure n°2). **(Remy D, 2007).**

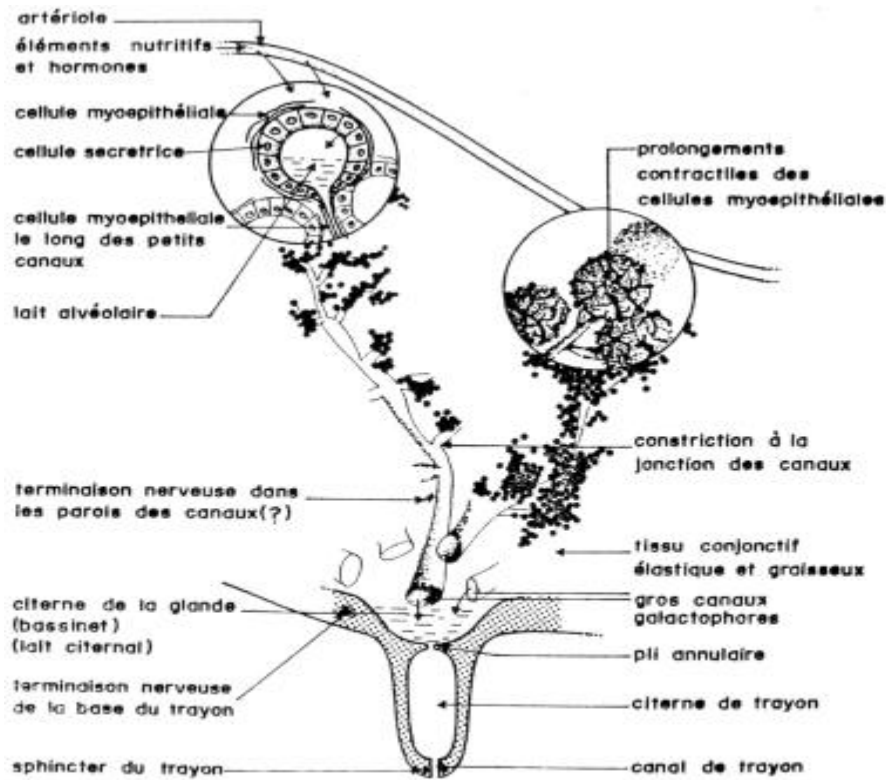


Figure 01 : Schéma de la structure de la mamelle des bovins (REMY D, 2007).

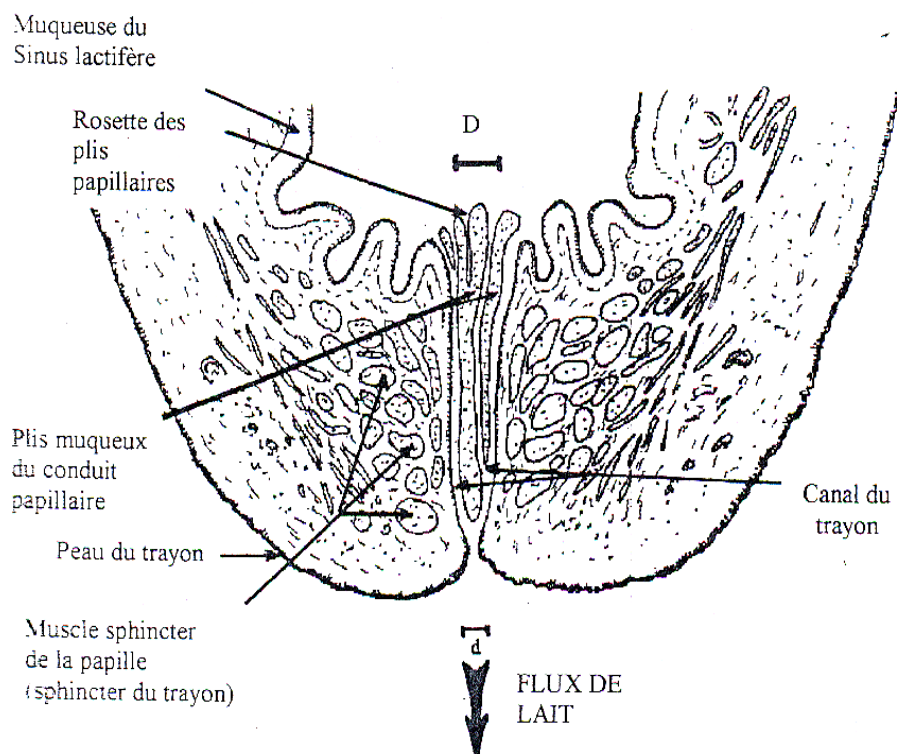


Figure 02 : Coupe longitudinale de l'extrémité du trayon chez la vache (REMY D, 2007).

2) Mammites bovines :

Une mammite désigne, par définition, une inflammation d'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle due généralement à une infection bactérienne (des mammites dites « aseptiques » existent, celles-ci peuvent être dues à des désordres physiologiques ou à des traumatismes locaux mais elles restent beaucoup plus rares). Les infections mammaires peuvent être ou non associées à des signes cliniques, on distingue alors les mammites cliniques des mammites subcliniques (Seegers H, Menard JI, Fourichon C. 1997) (Poutrel, 1985).

a. Mammites cliniques :

Les mammites cliniques sont caractérisées par la présence de symptômes fonctionnels (modifications macroscopiquement visibles de la quantité et de la qualité de l'aspect du lait), de symptômes locaux inflammatoires observés au niveau de la mamelle (douleur, chaleur, tuméfaction, etc.) et de symptômes généraux (hyperthermie, anorexie, arumination, etc.). En pratique, on considère qu'il y a mammite clinique dès qu'il y a une modification de l'aspect du lait ou de la sécrétion de la mamelle (critère le plus précoce et le plus constant). Enfin, selon la gravité et la simultanéité des symptômes, on distingue, par ordre décroissant de gravité, les mammites cliniques suraiguës, aiguës et subaiguës (Poutrel b, 1985).

b. Mammites subcliniques :

Contrairement aux mammites cliniques, les mammites subcliniques ne s'accompagnent d'aucun symptôme, ni général, ni local, ni fonctionnel. Elles ne sont diagnostiquées qu'à l'aide d'examen complémentaires qui mettent en évidence une augmentation du taux cellulaire du lait ou de la conductivité du lait (numération cellulaire du lait individuel, Californian Mastitis Test, mesure de la conductivité du lait, etc.) (Poutrel b 1985).



Photo 01 : Mammite clinique chez la vache laitière. **(a)**

3) Mammites et production laitière :

Les mammites bovines occasionnent des pertes économiques considérables dans les élevages laitiers. Un élevage laitier rencontrant des problèmes d'infections mammaires est confronté à des frais supplémentaires et à des problèmes de qualité du lait fourni aux acheteurs. En outre, l'incidence annuelle de la mammite clinique est de 20 à 40 % et elle représente la principale cause de l'utilisation d'antibiotiques chez la vache (**Medefouni et Bendib, 2006**).

a. Au niveau du producteur :

Du point de vue des pertes engendrées, celles-ci sont constituées principalement par la réduction de la production des quartiers touchés et les frais de traitement. Des études ont montré qu'il y a une perte de 20 % de la production laitière après des épisodes sévères ou modérés de mammites cliniques. Pour les pertes à long terme, elles sont caractérisées par des frais de remplacement des animaux réformés, la mortalité des veaux nourris de vaches atteintes et le risque d'infection des vaches indemnes (**Castaigne et Hanzen, 2002**). Ces pertes représentent une pression importante par rapport au producteur, qui pourrait éventuellement être tenté de ne pas respecter les contraintes réglementaires (si celles-ci existent). Le non respect des modalités d'utilisation des mesures curatives ou préventives est souvent la cause principale de la contamination du lait cru par les antibiotiques.

b. Au niveau du transformateur :

La mammite induit une diminution d'environ 1 % des substances sèches du lait par changement de sa composition (les graisses, la caséine et le lactose) et une augmentation du taux des protéines et chlorures ainsi que le pH. Ces changements résultent en la perturbation des fermentations bactériennes utilisées pour la fabrication de produits laitiers fermentés. Ces perturbations pourraient être aggravées par la présence de résidus d'antibiotiques et d'antiseptiques, ce qui gêne les traitements industriels du lait (**Medefouni et Bendib, 2006**). Il peut y avoir des problèmes techniques, des défauts de goût, des produits déclassés ou une irrégularité de la qualité :

-pour le lait UHT (stérilisé par Upérisation à haute température) : problème d'encrassement lors des traitements thermique.

-Pour le beurre : rancissement plus important (problème lié à la dégradation de la matière grâce).

- Pour le fromage : diminution du rendement fromager lié à la diminution des caséines et augmentation des temps de caillage avec un caillé mou et fragmenté.

- Pour les produits à base de lait cru : risque accru de présence de *Staphylococcus aureus*.

De plus, lors de problèmes de mammites, les risques de fournir du lait contaminé par des antibiotiques augmentent (**Jadoul, 2005**).

4) Épidémiologie :

Jusqu'à dans les années 90, les connaissances sur l'épidémiologie des infections mammaires reposaient essentiellement sur le diagnostic bactériologique avec l'identification d'espèces. Ces dernières années, le développement de nouvelles méthodes d'investigation, notamment l'identification précise des souches bactériennes par empreinte génétique et les épreuves d'adhérence et d'invasion de cellules épithéliales mammaires en culture, a constitué un saut technologique décisif à l'origine d'un rapide progrès des connaissances sur l'épidémiologie et la pathogénie des infections mammaires (**Seegers H, Serieys F. 2002**).

a. Evolution des mammites dans l'élevage :

L'évolution des mammites est variable en fonction des germes en cause. Certaines espèces bactériennes telles *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Pseudomonas aeruginosa*, sont le plus souvent responsables d'infections chroniques de type subclinique.

Par contre, les entérobactéries (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter aerogenes*...), *Str. uberis* et les streptocoques du groupe D (*Str. faecalis*, *faecium*) sont fréquemment impliqués dans les mammites cliniques, notamment au vêlage. Néanmoins, une faible proportion des infections dues à des entérobactéries peut persister sous une forme subclinique.

La contagiosité est également variable. Les formes les plus sévères qui entraînent presque à tout coup la réforme des animaux sont les mammites à *Nocardia* et à *Corynebacterium pyogenes* pour lesquelles il y a une perte fonctionnelle de la glande mammaire. Ces mammites sont rebelles aux traitements en lactation par les antibiotiques (**Poutrel, 1985**).

b. Sources d'infection et voies de transmission :

Les espèces bactériennes impliquées dans les infections mammaires de la vache sont présentes sur l'animal lui-même ou dans son environnement (**Lerondelle, Poutrel, 1985**). Dans le premier cas, les micro-organismes sont transmis de quartiers à quartiers essentiellement pendant la traite par les mains du trayeur, les gobelets trayeurs, les lavettes. Quant aux bactéries d'environnement, la plupart survivent et se multiplient dans la litière et les animaux s'infectent entre les traites. Cependant lorsque le niveau d'infection par ces espèces bactériennes est élevé dans un troupeau, leur transmission peut également s'effectuer pendant la traite (**Poutrel, 1985**).

Notons aussi que des bactéries, et plus spécialement les *Pseudomonas*, peuvent persister dans les machines à traire nettoyées dans des conditions non satisfaisantes en concentration de produits et en durée de nettoyage (**Poutrel, 1985**).

5) Les germes impliqués lors de mammites :

On a pour habitude de classer les différents germes responsables de mammites en deux groupes, les pathogènes majeurs et les pathogènes mineurs. Cette distinction a été faite selon des critères de prévalence et d'importance de l'infection sur l'économie de l'élevage.

a. Les pathogènes majeurs :

1- *Streptococcus agalactiae* (*St. agalactiae*) :

St. agalactiae est une coque Gram positif, très répandu il y a quelques dizaines d'années, mais dont la prévalence a particulièrement chuté depuis l'application du plan anglais (particulièrement l'hygiène de traite et le traitement systématique au tarissement) (**Smith Bp, 2008**). Il est capable d'adhérer aux cellules épithéliales mammaires, en particulier dans les canaux galactophores, où il provoque une inflammation locale conduisant (en absence de traitement) à l'obstruction de ces canaux et donc à une diminution de la production laitière avec présence de zones fibrosées dans la mamelle (ce mécanisme est commun à tous les streptocoques et même aux staphylocoques au niveau des canaux galactophores). L'infection tend à devenir chronique avec une hausse notable de la concentration cellulaire dans le lait. Le taux cellulaire est ainsi multiplié par 12,6 en moyenne (**Djabri et al, 2002**).

2- *Streptococcus dysgalactiae* (*St. dysgalactiae*) :

St. dysgalactiae est une coque Gram positif, spécifique des bovins, que l'on retrouve sur la peau, les lèvres et les muqueuses, ainsi que dans les fèces (**Remy D, 2007**).

La source principale des infections se trouve dans l'environnement, mais une transmission de vache à vache lors de la traite est aussi possible. Il est responsable de mammites cliniques aiguës sans répercussion sur l'état général, ainsi que d'une multiplication du taux cellulaire de l'ordre de 5,7 (**Djabri et al, 2002**).

3- *Streptococcus uberis* (*St. uberis*) :

St. uberis est une coque Gram positif (**Serieys F, 2003**), longtemps considéré comme peu invasif, mais dont la proportion lors de mammites cliniques ou subcliniques a doublé depuis 1985 (**Bertin-Cavarait C. et al, 2009**).

Comme *St. dysgalactiae*, on le retrouve sur la peau, les muqueuses et les fèces. On a remarqué que 15% des vaches présentaient une excrétion fécale de ce germe. Ainsi il est particulièrement présent dans les litières et les pâtures exploitées intensivement. Il est la cause à la fois de mammites cliniques et subcliniques, et induit une multiplication du taux cellulaire par 9,1 en moyenne (**Djabri et al, 2002**).

4- *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) :

S. aureus est une coque Gram positif, responsable principalement de mammites subcliniques, mais aussi de mammites cliniques et gangreneuses. Lors de mammites subcliniques, le taux cellulaire individuel est multiplié par 5,2 en moyenne (**Djabri et al, 2002**). Il est présent sur la peau et les muqueuses, mais son réservoir principal est la mamelle des vaches infectées (à noter aussi que **Roberson et al. (Roberson et al, 1994)** ont isolé des staphylocoques dorés depuis la peau du trayeur, l'air et le matériel de traite, en plus des sites précédemment cités, allant jusqu'à conclure à la nature ubiquitaire de ce germe). Il est capable d'adhérer, voire d'envahir les cellules épithéliales mammaires, ainsi que le tissu interstitiel, et possède de nombreux moyens pour déjouer la réponse immunitaire : il peut résister à la phagocytose par les neutrophiles, produire une leucotoxine permettant à certaines souches de détruire les phagocytes ou de s'introduire au sein des leucocytes et de provoquer leur apoptose (**Smith B p, 2008**).

5- Entérobactéries :

Cette famille comprend de nombreux genres, parmi lesquels trois sont impliqués fréquemment en pathologie mammaire : *Escherichia* (en particulier *E. coli* germe le plus fréquent de cette famille), *Klebsiella*, et *Enterobacter*. D'autres germes de cette famille peuvent aussi être à l'origine de mammites (*Serratia*, *Proteus*, et *Salmonella*) mais de façon moins fréquente. Il s'agit de bacilles Gram négatifs, généralement à l'origine de mammites cliniques aiguës (symptômes locaux et généraux) et subaiguës (symptômes locaux uniquement) (**Rainard P. et al, 1985 et Smith B p.2008**).

Lam et al. (**Lam et al, 1996**) ont observé que 9% des quartiers ayant présenté une mammite dans leur étude, ont eu plus d'un cas clinique du à la même souche d'*E coli*, signant la présence d'une infection persistante. Döpfer et al. (**Dopfer D et al, 2000**) ont d'ailleurs observé que certaines souches d'*E. coli* à l'origine d'infections persistantes, étaient capables de pénétrer à l'intérieur des cellules épithéliales. Mais ce type d'infection reste anecdotique, et les nouvelles infections se font depuis l'environnement et particulièrement pendant la période sèche et autour du vêlage. En effet Bradley et Green (**Bradley Aj. et Green Mj, 2000**) ont montré que 71 % des mammites à entérobactéries ont lieu sur des quartiers dont la même souche (utilisation de marqueurs génomiques) avait déjà été isolé au tarissement, avant ou après le vêlage. Ces observations indiquent que la bactérie a pénétré dans la mamelle lors du tarissement ou peri-partum, mais sans expression clinique.

Le pouvoir pathogène de ces germes est lié d'une part au lipopolysaccharide (LPS) libéré lors de la mort bactérienne, (pouvant survenir lors de la multiplication bactérienne, mais aussi du fait des défenses de l'organisme), à l'origine de la réaction inflammatoire et d'une endotoxémie, et d'autre part à la sécrétion d'agents cytotoxiques pour l'épithélium mammaire par *E. coli*. On observe aussi dans 30 à 40% des cas graves (mammites aiguës à suraiguës) une bactériémie. Ces infections sont caractérisées par la très forte inflammation qu'elles induisent. Ainsi la hausse du taux cellulaire est la plus importante avec ces germes : il est multiplié par 16,9 en moyenne, contre 5 à 9 fois pour les autres pathogènes majeurs (**Djabri et al, 2002**).

b. Les pathogènes mineurs :

1- *Arcanobacterium pyogenes* :

Il s'agit d'un germe anaérobie, responsable des mammites d'été. Lors de cette pathologie il intervient en association avec d'autres germes (en particulier *Fusobacterium necrophorum*). La transmission se fait depuis le tractus génital, les lésions du trayon, de la mamelle, ou de toutes autres blessures, vers le canal du trayon via une mouche *Hydroateia irritans*. Les mammites d'été ont lieu principalement sur les génisses et les vaches tarées.

Après le canal du trayon, l'infection se propage à tout le parenchyme mammaire pour former des abcès atteignant l'ensemble du quartier. Cette infection évolue généralement soit vers la chronicité, soit vers la destruction du quartier. A noter qu'en absence de traitement on observe 50 % de mortalité (**Remy D, 2007 et Smith B p, 2008**).

2- *Staphylocoques à coagulases négatives (SCN) :*

Ce groupe comprend de nombreuses espèces dont les plus fréquemment isolées lors de mammites sont : *S. hyicus*, *S. chromogenes*, *S. haemolyticus*, *S. epidermidis*, *S. simulans* et *S. sciuri*. Il s'agit du groupe de germes le plus souvent isolé dans le lait de vaches *a priori* sans symptômes, c'est pour cette raison qu'on a l'habitude de le classer parmi les pathogènes mineurs. En effet il est responsable d'un doublement du taux cellulaire en moyenne (**Bradley Aj. et Green Mj, 2001**), ce qui est assez faible en comparaison des pathogènes majeurs, et très rarement de mammites subaiguës. Il existe de nombreuses études épidémiologiques dont certaines se contredisent. En effet ce groupe renferme de nombreux germes dont certains n'ont pas le même comportement.

Ainsi il a été montré que selon la nature du germe, sa source pouvait aussi bien être la mamelle, la peau des vaches ou du trayeur ou même l'environnement. Lors d'infections persistantes, les germes généralement rencontrés sont : *S. chromogenes*, *S. epidermidis*, et *S. simulans*. Lors de mammites subcliniques, le germe le plus isolé a été *S. epidermidis*. Par contre, aucune association n'a été trouvée entre les espèces de SCN et la production laitière ou le taux cellulaire (**Thrrberg B-m. et al, 2009**). Cependant ce germe est de plus en plus fréquemment isolé, ce qui pose la question de savoir quelle est sa place dans la pathologie mammaire (**Smith B p.2008**).

3- *Nocardia* :

Nocardia asteroides est l'espèce la plus fréquemment isolée au sein du genre, mais d'autres représentants sont aussi responsables de mammites. Elle était à l'origine de cas sporadiques assez fréquents dans les années 80 mais devenue assez rare aujourd'hui. La mammite se présente sous une forme suraiguë résistante aux traitements. Elle évolue vers une fistulisation du quartier accompagnée d'un fort amaigrissement de l'animal ou la mort dans 15% des cas. La source de ces germes se trouve dans l'environnement : la litière, l'eau ou les fourrages (**Serieys F 2008**).

4- *Mycoplasma bovis* :

Aucun cas de mammites à mycoplasme n'a été rapporté depuis 20 ans en France, mais elles sont assez fréquentes dans d'autres pays (USA, Canada, Royaume-Uni, Danemark...) (**Smith B p, 2008**). Il s'agit généralement de mammites sub-cliniques et subaiguës, résistantes aux traitements antibiotiques classiques, s'accompagnant parfois de kérato-conjonctivite, d'arthrite ou de symptômes respiratoires (ces symptômes étant principalement rencontrés chez les veaux nourris avec du lait issu de vaches infectées). La source de ces germes est principalement la mamelle des vaches infectées (l'infection touchant souvent plus d'un quartier), et l'appareil respiratoire ou uro-génitale de certaines vaches. Il s'agit d'un germe très contagieux : jusqu'à 80% du troupeau peut être atteint en quelques semaines (**Serieys F 2008 et Smith B p. 2008**).

5- *Pseudomonas aeruginosa* :

Elle est à l'origine de mammites cliniques aiguës voire quelque-fois suraiguës. La survenue des mammites est généralement sporadique, mais elles peuvent toucher parfois plus du tiers du troupeau. Dans ce cas, la source de l'infection est souvent l'eau utilisée pour nettoyer le matériel de traite. La bactérie est capable de résister aux défenses de l'organisme *via* la formation de biofilm : c'est pourquoi les chances de succès d'un traitement sont faibles à nulles (**Smith B p, 2008**).

6- *Listeria monocytogenes* :

C'est une bactérie importante dans le cadre de la sécurité sanitaire des aliments, mais qui reste très rare en élevage : 5% des laits de tank sont contaminés mais seulement 10% d'entre eux le sont à cause d'une infection mammaire. Il s'agit dans ce cas de mammites subcliniques (**Serieys F 2008**).

7- Levures :

Les levures responsables d'infections mammaires appartiennent aux genres *Cryptococcus* et *Candida* (*Candida krusei* étant la plus fréquemment isolé). Elles sont à l'origine de mammites cliniques subaiguës s'aggravant suite à l'utilisation d'antibiotiques, évoluant ensuite vers la chronicité, et ne pouvant pas être traitées (absence d'antifongique actif dans la mamelle sur le marché). Elles ont pour source l'environnement, et en particulier l'alimentation, la peau, les fèces des animaux, le sol, et les plantes. L'infection a généralement lieu lors d'injection intramammaire avec une seringue ou un produit contaminé d'où l'importance de la désinfection de la peau et de l'entrée du canal du trayon lors de toute injection intra mammaire (**Serieys F 2008 et Smith B p. 2008**).

8- Prototheca :

Il s'agit d'algue unicellulaire, dont la principale espèce responsable de mammites est *Prototheca zopfii*. Elle induit des mammites subcliniques ou aiguës, résistantes aux antibiotiques. La concentration cellulaire est augmentée et la production fortement diminuée. On la retrouve sur les sols, les plantes, les eaux stagnantes ou vives (rivière, mer), l'eau des abreuvoirs, les zones boueuses ainsi que dans les fèces des vaches infectées chroniquement (seule 18% des vaches infectées ne présentent pas d'excrétion fécale). La contamination a principalement lieu depuis l'environnement mais peut aussi avoir lieu lors de la traite (**Serieys F 2008 et Smith B p. 2008**).

9- Bacillus cereus :

Ce germe est responsable de mammites suraiguës avec une gangrène du quartier et une hémolyse intra vasculaire, suivie de la mort dans les 24 heures. Les sources principales de l'infection sont les sols, l'eau et les végétaux et les litières (**Billon P. et al, 2004**).

10- Corynebacterium bovis :

Ce germe est responsable de mammites subcliniques n'entraînant qu'une faible augmentation du taux cellulaire (multiplié par 1,5 en moyenne (**Djabri et al, 2002**)). Il a pour source le canal du trayon des vaches infectées. On a pu montrer que la présence de *C. bovis* dans les mamelles était protectrice contre une infection par les pathogènes majeurs (**Smith B p, 2008**).

11- Streptocoques environnementaux :

Ce groupe comprend de nombreux germes, comme *St. parauberis*, *St. equinus*, *St. salivarius*... Il s'agit de germes présents dans l'environnement, évoluant comme des pathogènes opportunistes. Ils sont à l'origine de mammites subcliniques et subaiguës, se résolvant en moyenne en 30 jours, mais pouvant aussi évoluer vers la chronicité (**Smith B p. 2008**).

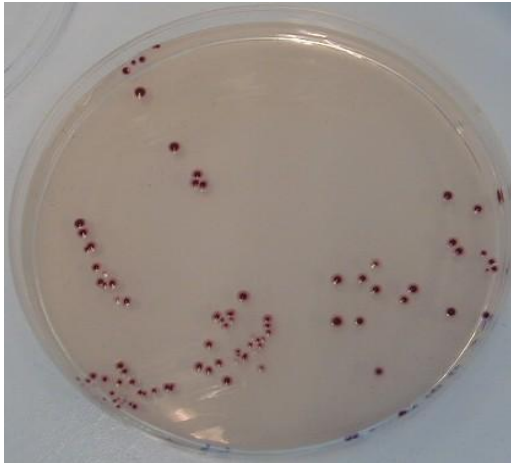


Photo 02 : les *streptococcus* sur gélose de Slanetz (**b**)



Photo 03 : les *Staphylococcus aureus* sur gélose de Baird Parker (**c**)

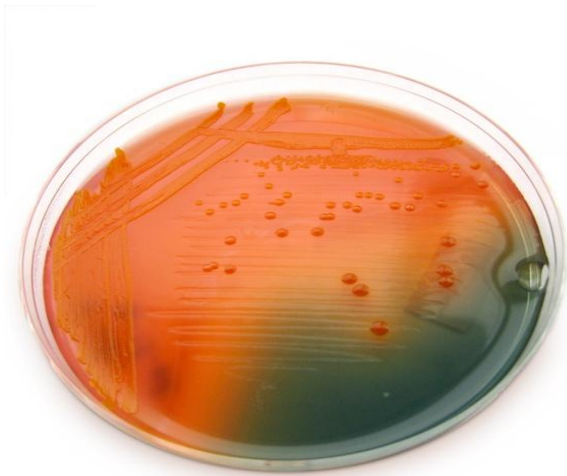


Photo 04 : les *Escherichia coli* sur gélose Hectoen (**d**)



Photo 05 : les *Arcanobacterium pyogenes* sur gélose au sang (**e**)

6) Importance des mammites :

a. Importance médicale des mammites :

Toute mammité porte préjudice au bien être de l'animal. De plus, certaines mammites sont mortelles, c'est le cas des mammites gangréneuses, à *Nocardia*, ou les mammites colibacillaires (**Poutrel B, 1985**).aussi Certains troubles de santé sont particulièrement associés à une élévation de la fréquence des cas cliniques : vêlage difficile, non délivrance, oedème mammaire, métrite, cétose, boiterie, lésions et affections du trayon (**Grôhn et al, 1990 ; Peeler et al, 1994 ; Oltenacu et al, 1994**). Des travaux expérimentaux ont quelquefois confirmé la relation.

b. Importance sanitaire des mammites :

Les mammites portent atteinte à l'hygiène animale et potentiellement à la santé publique. Le risque zoonotique lié à la contamination du lait par certains germes fait l'objet de préoccupations de santé publique (**Bradley Aj, 2002 ; Seegers H, Menard JI, Fourichon C.1997**). En effet, le lait « mammitéux » peut être vecteur d'agents responsables de toxico-infections alimentaires (salmonellose, listériose, etc.) (**Poutrel B,1985**). De fait, en l'absence de pasteurisation, des germes pathogènes pour l'Homme provenant de quartiers infectés peuvent contaminer les produits laitiers (**Bradley Aj, 2002 ; Seegers H, Menard JI, Fourichon C.1997**). Certains sont très étudiés :

Staphylococcus aureus, *Listeria monocytogenes*, ou *Salmonella*. D'autres le sont moins comme *Escherichia coli* (**Seegers H, Menard JI, Fourichon C.1997**).

c. Importance économique des mammites :

Les mammites constituent le trouble sanitaire le plus fréquent et aux plus fortes répercussions économiques au sein de l'élevage de bovins laitiers (**Coulon Jb, Lescourret F.1997 ; Guerin-Fauble V, Carret G, Houffschmitt P.2003 ; Poutrel B, 1985; Seegers H, Menard JI, Fourichon C.1997**).

Ceci tient principalement du fait de leur fréquence, des frais vétérinaires qu'elles entraînent (honoraires, coût des traitements) et de leurs répercussions néfastes tant qualitatives que quantitatives sur la production laitière. En effet, celle-ci s'en trouve réduite tandis que l'altération de la composition du lait qui en résulte (baisse du lactose, des caséines, de certains minéraux tels que le calcium et le phosphore, augmentation des protéines solubles inutilisables pour la fabrication de fromages) se répercute sur les aptitudes technologiques du

lait (baisse des rendements fromagers, etc.). Ceci entraîne donc des pénalités de paiement du lait et une moindre rémunération de l'éleveur (**Poutrel B.1985**). L'impact économique est ainsi formé par la somme des coûts des actions de maîtrise (traitements et préventions) et des pertes (réductions de production, lait non commercialisé, pénalités sur le prix de vente mortalités et réformes anticipées) (**Coulon Jb, Lescourret F.1997 ; Seegers H, Menard JI, Fourichon C.1997 ; Ziv G, 1994**).

Les coûts de maîtrise représentaient 36% de l'impact économique (24% pour les traitements et préventions médicales et 12% pour les produits d'hygiène de traite et de lavettes) tandis que les pertes représentaient 64%.

II. FERTILITE ET MAMMITES

1) Reproduction chez la vache laitière :

1.1 l'appareil génital :

Rappels anatomiques de l'appareil génital femelle L'appareil génital de la femelle comporte trois grandes portions (**Agba, 1975**):

- Une portion glandulaire constituée par les ovaires jouant une double fonction: gamétogénèse assurant l'ovogénèse, et endocrine commandant (sous le contrôle hypothalamo-hypophysaire) l'activité génitale par la sécrétion des hormones oestrogènes et progestative.
- Une portion tubulaire constituée par l'utérus (qui reçoit l'œuf fécondé, permet son implantation et assure sa nutrition pendant la gestation), les trompes utérines (qui captent les ovocytes et sont le siège de la fécondation).
- Le sinus uro-génital formé du vagin et une région orificielle qui constitue la vulve. Le vagin est le lieu de copulation et la porte de sortie du veau à la naissance. (Figure 03).

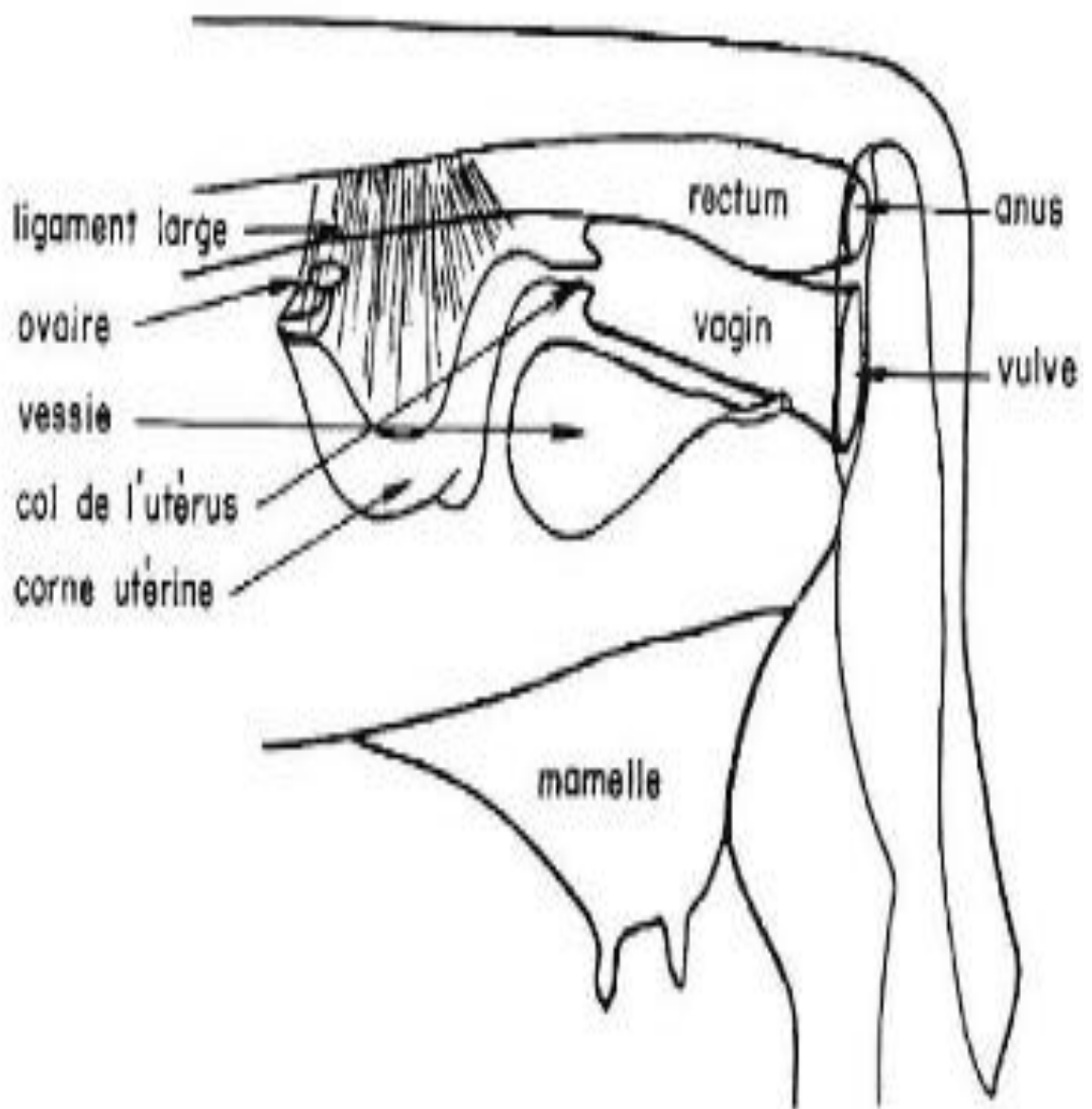


Figure 03 : Schéma de l'appareil génital de la vache en place (Cirad, 2009).

1.2 Rappels physiologiques de la reproduction chez la vache :

1.2.1 Étapes de la vie sexuelle de la vache :

Chez la vache on décrit quatre périodes chronologiques correspondant chacune à un état donné de l'ovaire. Il s'agit d'une période pré-pubertaire, une période pubertaire, une période adulte et une période sénile.

La période pré - pubertaire va de la naissance à la puberté .Pendant cette période qui est une période d'inactivité sexuelle, l'ovaire comporte un très grand nombre de follicules primordiaux mis en place dès la vie intra- utérine.

La puberté se définit comme l'âge auquel l'animal devient apte à produire les gamètes fécondants. C'est donc le moment d'apparition des premières chaleurs. Elle est atteinte en général lorsque la vache atteint un poids moyen minimum équivalent aux 2/3 de son poids adulte ; soit 60% de celui-ci.

L'âge à la puberté varie en fonction de trois principaux facteurs que sont le niveau alimentaire, l'environnement et les facteurs génétiques (**Diadhiou, 2001**).

A partir de la puberté et durant la période adulte, il apparaît chez la femelle une manifestation cyclique dénommée cycle sexuel. Cette cyclicité chez la vache, une fois déclenchée, n'est plus interrompue que par la gestation, le postpartum et les troubles alimentaires.

1.2.2 Cycle sexuel et régulation hormonale chez la vache :

L'appareil reproducteur subit des modifications cycliques (à répétitions). C'est le cycle sexuel. Le cycle sexuel ou cycle des chaleurs dure en moyenne chez le bovin 21 jours, avec une variation usuelle assez importante de 19 à 23 jours. Il se décompose en quatre phases (Figure 04), sur la base du comportement de l'animal et des modifications subies par les organes sexuels externes. (**Derivaux ,1971**).

- **Le pro-oestrus :**

Cette période dure environ 3 à 4 jours chez la vache. Elle est caractérisée par les processus de croissance et maturation folliculaire stimulé par l'hormone de stimulation du follicule (FSH) qui amènent un follicule du stock cavitaire au stade de follicule mûr. C'est également pendant cette période que se termine la lyse du corps jaune du cycle précédent. (**Wattiaux ,1995**).

- **L'oestrus :**

C'est la période de maturité folliculaire suivie de l'ovulation. Elle se caractérise par des modifications comportementales dites chaleurs ; période où la femelle accepte le chevauchement par le mâle ou par ses congénères où l'augmentation de la concentration d'oestrogène va accentuer la sécrétion de GNRH (gonadotropin releasing hormon). par l'hypothalamus. Pour finir, le follicule en croissance parvient à l'ovulation sous l'influence de la LH. La concentration d'oestrogène diminue et, avec elle, la sécrétion de GNRH. On remarque aussi pendant cette phase d'autres signes secondaires. Il s'agit de la tuméfaction vulvaire, du beuglement et de l'agitation et de l'écoulement d'une glaire translucide. Cette phase dure 8 à 30 heures (**Cisse, 1991**).

- **Le met-oestrus :**

Cette période appelée aussi post-œstrus correspond à la formation et développement du Corps jaune (C.J).cette étape a une durée d'environ deux à quatre jours chez la vache. (**Wattiaux, 2006**).

- **Le di-oestrus :**

Cette étape correspond à la période de fonctionnement du corps jaune, avec sécrétion de la progestérone. Celle-ci bloque la sécrétion de GNRH par l'hypothalamus, ainsi que de FSH et de LH (l'hormone lutéinisante) par l'hypophyse. Si la gestation n'a pas lieu, il y a formation de prostaglandine (PGF) dans la muqueuse de l'utérus. Cette dernière hormone entraîne la lutéolyse (destruction du corps jaune) ce qui a pour conséquence de diminuer la concentration de progestérone. Ainsi, l'hypothalamus peut recommencer de sécréter de la GNRH. Cette Etape a une dure de 1 à 15 jours. (**Wattiaux, 2006**).

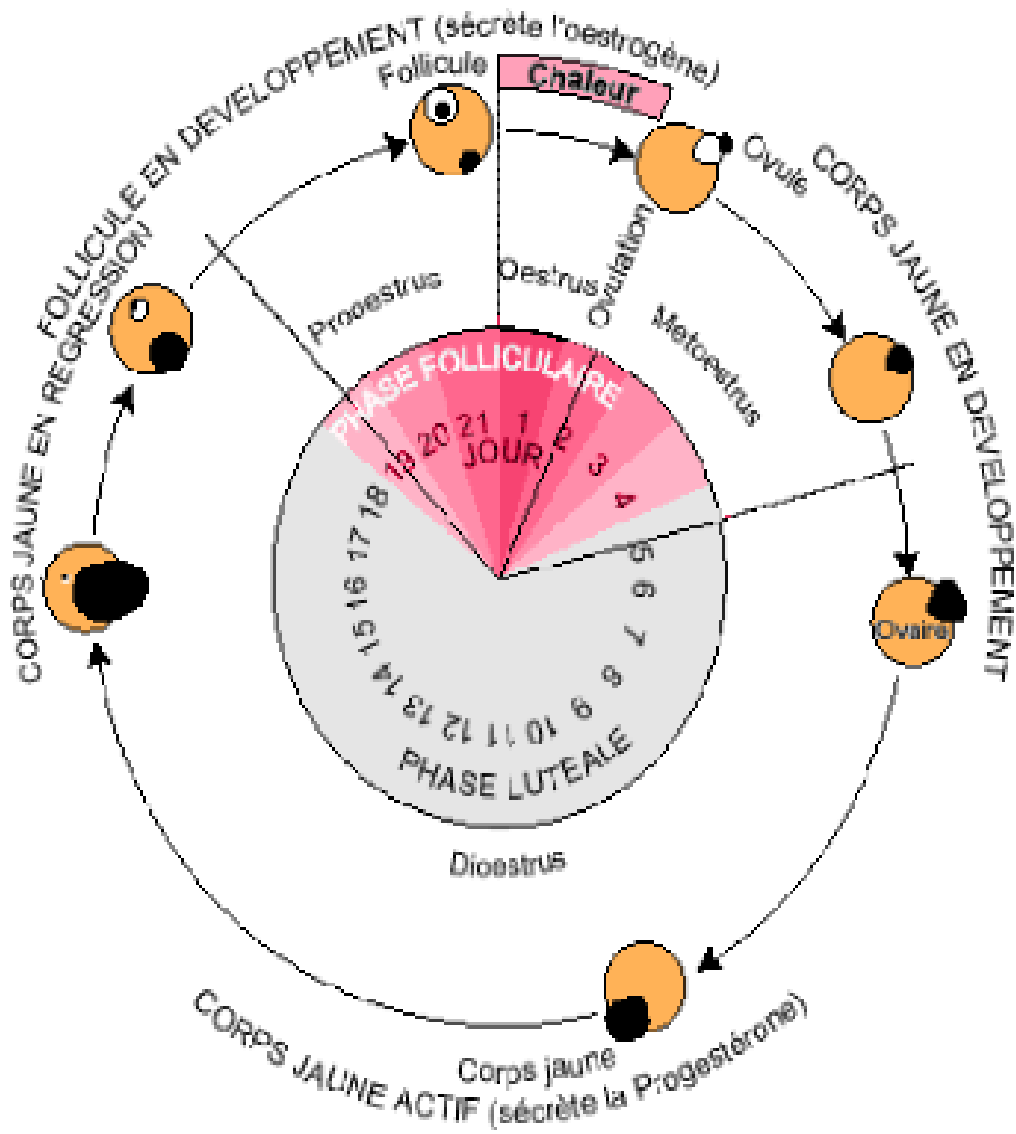


Figure 04 : Le cycle ovarien chez la vache (Wattiaux, 2006).

2) Le cycle annuel de la vache laitière :

A partir de son premier vêlage, la génisse devient vache. Elle entame en même temps le premier de ses cycles, qui se répèteront plusieurs fois au cours de sa vie.

A partir du vêlage, la vache produit pendant quelques jours du colostrum, puis elle va avoir une lactation (période de production du lait) d'environ 10 mois.

Environ trois mois après le vêlage, la vache va être en chaleur et pourra être saillie ou inséminée afin d'entamer une nouvelle gestation.

- Régulation de la lactogénèse :

La lactogénèse est l'ensemble des phénomènes physiologiques qui vont permettre la synthèse du lait dans les cellules alvéolaires mammaires pendant la mammogénèse. Elle comprend deux étapes :

-la lactogénèse I : avant la parturition, correspond à une modification enzymatique et l'apparition des constituants du lait, lactose en particulier, qui demeurent dans les alvéoles.

-la lactogénèse II : après la parturition, aboutit à une sécrétion considérable de lait, destiné à nourrir les jeunes.

La production lactée n'est pas initiée par une seule hormone. Il s'agit plutôt d'une cascade d'évènements faisant intervenir l'ensemble du système endocrinien durant le troisième trimestre de gestation et qui conduit en fin à préparer la glande mammaire à sécréter du lait. **(Knobil E, 1988).**

L'hormone lactogène qui est la prolactine agit directement sur les cellules épithéliales alvéolaires pour augmenter l'expression des gènes des protéines lactées « lactoglobuline, caséine, lactalbumine », mais stimule également la synthèse des lipides et des glucides, ainsi que les transports des ions du lait. Cet effet est : potentialisé par le cortisol, l'insuline et l'IGF-I (insulin-like growth factor) et la GH (hormone de croissance), qui multiplient les organites intracellulaires indispensables à la protéinogénèse ; inhibé en particulier par la progestérone.

Lors de la parturition, l'effondrement du taux de progestérone a pour effet de modifier le rapport progestérone/prolactine et de multiplier le nombre des récepteurs de la prolactine dans la glande mammaire. De plus, la PIF (Prolactine Inhibitor Factor), qui n'est autre que de la dopamine produite par l'hypothalamus, se retrouve inhibée. Tous ces phénomènes augmentent la production de prolactine.

En conséquence, les cellules " présécrétrices " de la lactogénèse I se transforment en cellules sécrétrices de la lactogénèse II qui sécrète le lait en quantité souvent considérable par rapport au poids de l'animal.

Après une lactation épuisante pour les vaches laitières hautes productrices, on conçoit la nécessité d'une période de repos (le tarissement) pour reconstituer des réserves et faire face aux besoins de la gestation, qui sont de plus en plus importants (**Bernier-Dodiel P, 2011**).

3) Fertilité et facteurs de risque :

La fertilité est l'aptitude d'un géniteur ou d'une reproductrice à produire des gamètes viables et capables de réaliser la fécondation dans les conditions normales. Cette aptitude est acquise à la puberté et se traduit concrètement par la fréquence des gestations au cours de la vie productive de la vache. (**WILSON, R 1988**)

Cet objectif n'est actuellement atteint qu'une fois sur deux :

- Les causes d'échec entre la première insémination et le vêlage suivant se répartiraient ainsi : 20 % de nonfécondations, 15 % de mortalité embryonnaire précoce, 10 % de mortalité embryonnaire tardive, 4 % d'avortements et 1 % d'accouchements prématurés.
- Les causes d'échec de gestation lors d'une saillie ou d'une insémination artificielle, et donc les facteurs de risque d'infertilité, se répartissent en deux catégories :
 - L'une rassemble les facteurs individuels inhérents à l'animal : génétique, niveau de production laitière, type de vêlage, gémellité, mortalité périnatale, rétention placentaire, coma vitulaire, involution utérine, infections aiguës ou chroniques du tractus génital, activité ovarienne post-partum, etc.
 - L'autre concerne les facteurs collectifs propres au troupeau et qui relèvent de son environnement ou de l'éleveur (et de sa capacité à gérer les divers aspects de la reproduction) : durée de la période d'attente, détection des chaleurs, moment d'insémination lors du post-partum et pendant l'œstrus, alimentation, saison, type de stabulation, taille du troupeau, qualité du sperme, technicité de l'inséminateur, etc.

Ces facteurs influencent directement ou indirectement la fertilité. Leurs effets se manifestent de manière isolée ou synergique. Ils concernent les animaux, aussi bien que ceux qui en ont la responsabilité sanitaire ou l'éleveur. Ils sont de natures anatomique, infectieuse, hormonale, thérapeutique ou zootechnique. (**f**).

4) Incidence des mammites sur la fertilité de la vache laitière :

-L'incidence des mammites sur la fertilité est de plus en plus démontré ,elle convient donc d'introduire le risque des matières libérés lors de la réponse immunitaire contre cette inflammation sur la fertilité de la vache.

-Les causes de la perte d'embryon pré-implantation, pouvant atteindre 50% ou plus d'embryons fécondés, sont multifactorielles et largement non décrites. Les études sur le bétail utilisant la mammite comme modèle indiquent qu'une des causes de la perte embryonnaire précoce est une maladie infectieuse ou une activation de la réponse immunitaire chez des sites situés en dehors du tractus reproducteur.

-L'infection de la glande mammaire chez les bovins laitiers est associée à une réduction du taux de gestation et à une augmentation du nombre d'inséminations requises pour établir une gestation. Le mécanisme par lequel l'activation extra-utérine des réponses immunitaires et inflammatoires entraîne une perte embryonnaire n'est pas clair, bien que les cytokines (ils sont naturellement produits par les cellules du système immunitaire) jouent probablement un rôle crucial.

-Les effets pourraient être exercés au niveau de l'axe hypothalamique-hypophysaire, de l'ovaire, de l'appareil reproducteur ou de l'embryon. L'interféron (IFN) –alpha (sont des glycoprotéines de la famille des cytokines.), par exemple, qui peut réduire le taux de gestation chez les bovins lorsqu'ils sont injectés environ 13 à 19 jours après l'insémination, augmente la température corporelle, inhibe la sécrétion de l'hormone lutéinisante et réduit les concentrations circulantes de progestérone.

-D'autres cytokines ou produits de l'activation de la cytokine pourraient provoquer une perte embryonnaire en provoquant une hyperthermie (à mesure que la température élevée bloque la fonction ovocytaire et le développement embryonnaire), exerçant des effets toxiques sur le corps jaune ,par exemple IFN-gamma, facteur de nécrose tumorale alpha (TNF-alpha) Et la prostaglandine (des molécules synthétisées lors de la réaction inflammatoire aigue, certaines prostaglandine provoquent une vasodilatation et une augmentation de la perméabilité vasculaire), stimulant la synthèse de la prostaglandine endométriale [TNF-alpha et l'interleukine (IL) -1beta (est une cytokine sécrétée par les macrophages, les monocytes et les cellules dendritiques.)], réduisant la prolifération des cellules de l'endomètre (IL-1beta) et entravant la maturation des ovocytes et le développement embryonnaire (TNF-alpha, nitrique

-L'oxyde (un gaz irritant dont la formule est NO₂ (dioxyde d'azote). Il est produit par le corps, et est utilisé pour la communication entre les différentes cellules de l'organisme) et la prostaglandine).

-Bien que largement négligé par les immunologistes de la reproduction, l'étude de l'implication du système immunitaire dans la perte embryonnaire pré-implantation est susceptible de conduire à de nouvelles méthodes pour améliorer la fertilité. **(Hansen PJ, Soto P, Natzke RP, 2004).**

5) Importance économique d'une mauvaise fertilité chez la vache laitière :

-Les dommages causés par l'infertilité sont plus importants et plus perceptibles. En privant l'élevage de ses racines (les veaux nécessaires à son renouvellement) et des productions escomptées (pertes de lait, de viande, de force de travail, de fumier, etc...), elle concourt à l'aggravation du déficit en protéines animales et nuit à l'intensification de la production agricole en général.

-La maîtrise de ce paramètre est essentielle d'un point de vue financier. La gestion des performances de reproduction a une répercussion quasi uniquement économique. Pour quantifier cet impact économique, deux facteurs sont à prendre en compte :

- ✓ les pertes inhérentes à des baisses de production ou de productivité par rapport à l'objectif fixé.
- ✓ le coût de maîtrise visant à limiter les dépenses excédentaires.

-Ainsi les pertes estimées par les troubles de la reproduction sont de 35 euros/vache, les coûts de maîtrise sont de 10 euros/vache soit un total de 45 euros/vache. Cet impact paraît relativement faible mais si l'on raisonne à l'échelle du troupeau il est beaucoup plus important. Par exemple Pour un élevage produisant un quota de 400 000 litres/an, l'impact économique peut être estimé à 2500 euros/an **(Seegers, 2007).**

-Cependant son importance économique est perçue différemment en fonction des pays et des systèmes de production utilisés.

2. PARTIE EXPERIMENTALE

I. Objectif :

Le but de notre étude est d'identifier d'une part les différentes bactéries qui provoquent l'inflammation mammaire et de savoir d'autre part leur risque sur la reproduction notamment sur la fertilité des vaches laitières dans trois exploitations d'élevages bovins laitier, ciblées et situées dans la Wilaya d'Oran.

II. Matériel et méthode :

1) Matériel :

1.1. Description de la région d'étude:

Les exploitations étudiées sont localisées presque dans la même région : Sidi Maârouf (3) et Haï Emir Abdelkader(2) (ex-Saint Rémy) sont de la même commune Sidi Chami ; et de l'autre coté se localise Hai Fellaoucen(1) (ex-El Barki) commune d'Oran. (Photo 06).

1.2. Présentation des trois élevages d'étude :

Les animaux inclus dans l'étude appartiennent à trois exploitations privées de vaches laitières situées dans la Wilaya d'Oran. Il s'agit de génisses primipares (âgées de 2 ans) et de vaches (de plus de 3 ans) de race Prim'Holstein et Montbéliard .Les trois exploitations sont déclarées indemnes de brucellose et de tuberculose. Les animaux sont traités cliniquement contre les mammites selon les dires des responsables, à base d'antibiotique (Sulfamide).

Tableau 01 : Quelques paramètres des exploitations d'élevages bovins laitiers suivis.

| Exploitations | Superficie | Nombre des vaches | Nombre des vaches gestantes | Nombre des génisses | Nombre des vaches gestantes en tarissement |
|------------------------|------------------|-------------------|-----------------------------|---------------------|--|
| 1. Hai Fellaoucen | 4500 mètre carré | 150 | 69 | 38 | 43 |
| 2. Haï Emir Abdelkader | 3000 mètre carré | 85 | 37 | 17 | 31 |
| 3. Sidi Maarouf | 2000 mètre carré | 26 | 16 | 2 | 8 |
| Total | 5500 mètre carré | 261 | 122 | 57 | 82 |

1.3. Conduite du troupeau :

- Les vêlages sont répartis sur toute l'année. L'âge moyen au vêlage est de 2,5 ans. A noter que une à trois vaches sont réformées chaque année pour cause de mammites.
- Les animaux sont en stabulation entravée dans les trois exploitations. La ration était pendant l'étude à base d'ensilage de maïs et de pâturage.
- Les animaux se trouvent dans des niveaux de conditions d'hygiène déférentes (mauvaise conception de l'habitat, sol glissant, litière insuffisante, aération déficiente, humidité).
- Les animaux en stabulation sont amenés dans une aire d'attente, avant de se déplacer vers la salle de traite. La traite dans ces exploitations est mécanique, se fait le matin et le soir .Les règles d'hygiène de la traite ne sont pas appliquées. Il n'y a pas d'ordre de traite, les vaches à mammites sont traites au même temps avec les vaches saines.
- Dans ces exploitations, les principales mesures de contrôle des infections mammaires ne sont pas les mêmes.
- Du coté hygiénique, le nettoyage dans l'exploitation de Sidi Maarouf et Haï Emir Abdelkader la litière est changé à chaque fois qu'elle est humidifiée ou souillée. Au contraire à l'exploitation Hai Fellaoucen le changement de la litière est quotidien matin et soir.



Photo 06 : La localisation des exploitations (Google maps) : Sidi Maarouf(3), Haï Emir Abdelkader(2) et Hai Fellaoucen(1) (g).



Photo 07 : Présentation de la salle de traite de l'exploitation Hai Fellaoucen.



Photo 08 : Présentation de la salle de traite de l'exploitation Emir abdelkader.



Photo 09 : Présentation de la salle de traite de l'exploitation Sidi Maarouf.

Les conditions d'hygiène des salles de traite dans les trois exploitations suivis.

2) Méthode :

2.1. Période d'étude :

L'étude a débuté le 25 avril 2017 pour se terminer le 26 mai 2017. Elle couvre donc une durée d'un mois.

2.2. Au niveau des exploitations :

2.2.1. Nature du prélèvement :

a. Prélèvement du lait :

-Les prélèvements du lait ont été effectués chez toutes les vaches sans tenir compte des modifications de la mamelle (présence de mammite clinique ou non) et du lait. Tous les prélèvements ont été réalisés avant la traite de l'après midi. L'ensemble des échantillons était de nombre de 47 prélevés au hasard :

L'exploitation de Hai Fellaoucen 25 vaches sur 150.

L'exploitation de Hai Emir Abdelkader 15 vaches sur 85.

L'exploitation de Sidi Maarouf 07 vaches sur 26.

b. Prélèvement de la litière :

-Des prélèvements de litière ont été aussi effectués dans les trois exploitations après la traite de l'après midi, dans le but de voir la présence des bactéries qui causent les infections mammaire et génitales au même temps.

2.2.2. Réalisation du prélèvement :

La valeur de l'examen bactériologique du lait de mammites dépend en grande partie de la qualité du prélèvement, qui dépend de la technique de l'opérateur. La technique de prélèvement suit les recommandations de Mialot (**Mialot 1983**) :

-Lavage des mains.

- Lavage et séchage des trayons.

- Désinfection de l'extrémité du trayon avec un tampon de coton imbibé d'alcool à 70°.

- Elimination des premiers jets.

- On saisit le flacon à prélèvement 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.

- On saisit le trayon avec la main droite, on le ramène en position latérale et on trait presque horizontalement dans le flacon incliné au moment où le lait gicle
- On referme le flacon avant de le redresser.
- On identifie le flacon en inscrivant ; la date, le numéro de l'animal et le quartier prélevé.
- Lorsque l'on prélève plusieurs quartiers, on respecte un ordre de prélèvement inverse de l'ordre de désinfection, afin d'éviter de toucher un trayon non prélevé avant de le prélever.

2.3. Au niveau du Laboratoire Vétérinaire Régional Mostaganem:

2.3.1. Présentation du laboratoire :

Le laboratoire vétérinaire régional de Mostaganem comme les autres 06 laboratoires vétérinaires de l'Institut National de la Médecine Vétérinaire est implanté de façon à assurer un encadrement sanitaire adéquat et répondre aux demandes de diagnostic et d'analyse émanant aussi bien du secteur public et secteur privé.

Le laboratoire vétérinaire régional-Mostaganem a pour mission d'aider les services vétérinaires, dans les domaines de la santé et le bien-être de l'animal et de l'hygiène publique vétérinaire (appuis technique et scientifique).

Il a pour mission :

- Le diagnostic des maladies animales.
- La réalisation d'enquête épidémiologique et l'exécution des programmes de prophylaxie nationaux et établissement des cartes sanitaires.
- Lutte contre les zoonoses.
- Le contrôle microbiologique dans les denrées alimentaires d'origines animales en vu de préserver la santé publique.
- Le contrôle des aliments pour animaux.
- Distribution des vaccins et du matériel de prophylaxie.
- Expertise / contre expertise par analyse de laboratoire les aliments d'origines animales et aliments pour animaux.
- Assurance qualité.
- Biosécurité et biosûreté.

2.3.2. Méthodologie:

-Examen bactériologique :

Les bactéries recherchées sont les plus souvent retrouvées dans les élevages des bovins, sont les streptococcus, les staphylococcus, les entérobactéries, les pseudomonas aeruginosa, listeria monocytogenes.

- Cet examen bactériologique est basé sur trois étapes :

a) Etape 01 :

Les prélèvements du lait :

-Concernant le lait pré enrichissement d'un millilitre de ce dernier sur bouillons **B.H.I.B** qui est un bouillon cœur-cervelle, milieu tamponné, est utilisé pour la culture d'une très grande variété de microorganismes aérobies ou anaérobies, incluant levures et moisissures. Il convient aussi pour la mise en évidence de la staphylocoagulase. **(h)**

- Pré enrichissement dans bouillon Demi-fraser ; est utilisé pour l'enrichissement sélectif et différentiel (bouillon d'enrichissement primaire) de *Listeria monocytogenes* et de *Listeria* spp dans les produits alimentaires. Le milieu est également utilisé dans les méthodes alternatives rapides de détection et de dénombrement des *Listeria monocytogenes* ou spp. **(i)**

Les prélèvements de la litière :

-Par rapport à la litière Pré enrichissement d'un gramme de litière dans bouillon B.H.I.B pour la recherche des entérobactéries.

-Incubation des tubes de pré enrichissement identifiés 24 heures à température 37C° dans l'incubateur.

b) Etape 02 :

Les prélèvements du lait :

-Après l'incubation : ensemencement d'une goutte du bouillon (B.H.I.B+lait) sur des milieux de culture sélectifs pour chaque bactéries :

Milieu de culture Slanetz : gélose qui contient un inhibiteur du gram - l'azide de sodium qui sélectionne les *Streptocoques*. Incubation 48 heures à 37C° dans l'incubateur. **(j)**

Milieu de culture Baird-Parker : La gélose de Baird-Parker avec plasma de lapin et fibrinogène (RPF = Rabbit Plasma Fibrinogen) permet les détections et numération directes des *Staphylocoques pathogènes*. Incubation 48 heures à 37C° dans l'incubateur. **(k)**

Les milieux de culture en tube King (milieu King A et milieu King B) : permettent de différencier entre elles les différences espèces du genre *Pseudomonas*, par la mise en évidence de la production de pigments spécifiques. L'élaboration des pigments est influencée par la composition du milieu, ce qui justifie l'utilisation de deux milieux différents : King A et King B. Incubation une semaine à 37C° dans l'incubateur. **(l)**

-Un deuxième enrichissement pour les entérobactéries sur bouillon **SFB** : Le bouillon sélénite-cystine est utilisé pour l'enrichissement sélectif des *Entérobactéries* dans le lait et les produits laitiers. Incubation 24 heures à 37C° dans l'incubateur. **(m)**

-Le bouillon de **Fraser** pour l'enrichissement sélectif et différentiel (bouillon d'enrichissement secondaire) de *Listeria monocytogenes* dans le lait, les produits laitiers et les autres produits alimentaires. Incubation 24 heures à 37C° dans l'incubateur. **(n)**

Les prélèvements de la litière :

-un deuxième enrichissement dans le bouillon SFB d'un millilitre du bouillon (B.H.I.B.+litière) prélevé avec pipette pasteur. Incubation 24 heures à 37C° dans l'incubateur.

c) Etape 03 :

Les prélèvements du lait :

-Isolement des *Entérobactéries* et *Listeria monocytogene* sur des milieux sélectifs :

Milieu de culture Hektoen : La gélose Hektoen est un milieu sélectif permettant les isollements et différenciation des *Entérobactéries pathogènes* à

partir des prélèvements biologiques d'origine animale, des eaux, des produits laitiers et des autres produits alimentaires. (o)

Milieu de culture Palcam : La gélose Palcam est un milieu sélectif utilisé pour la différenciation et l'isolement de Listeria monocytogenes dans les produits alimentaires tels que le lait et les fromages. (p)

- Incubation 24 heures à 37C° des boîtes de pétries isolé dans l'incubateur.

Les prélèvements de la litière :

-Isolement aussi sur gélose Hektoen pour la différenciation des Entérobactéries pathogènes.

-Incubation 24 heures à 37C° dans l'incubateur.



Photo10 : Le bouillon B.H.I.B.



Photo11 : Le bouillon Fraser demi.



Photo12 : L'incubateur à 37 C°.

Le matériel utilisé dans le laboratoire pour le pré enrichissement de bactéries recherchées.

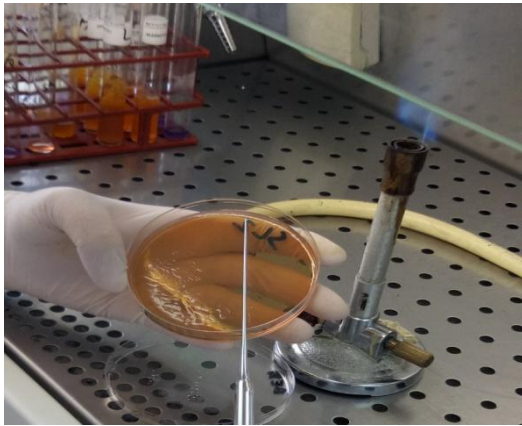


Photo13 : Ensemencement sur gélose
Slanetz.

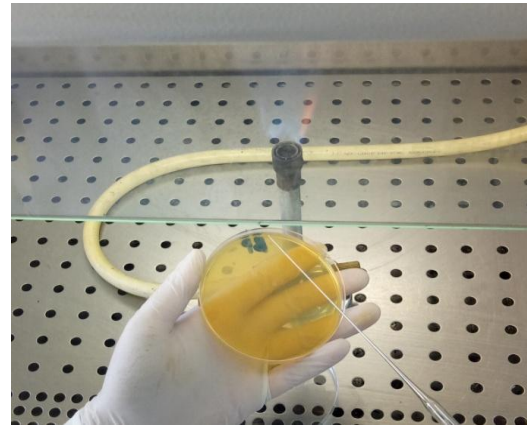


Photo14 : Ensemencement sur gélose
Baird-Parker.



Photo15 : Bouillon SFB pour
l'enrichissement.



Photo16 : Bouillon Fraser pour
l'enrichissement.



Photo17 : Milieu King A et King B pour l'isolement.

Les milieux sélectifs utilisés pour l'enrichissement et l'isolement dans le laboratoire.

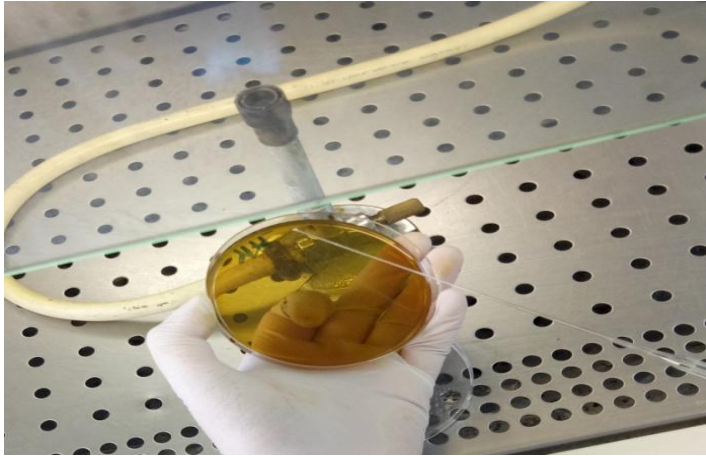


Photo18 : Ensemencement sur gélose Hektoen.

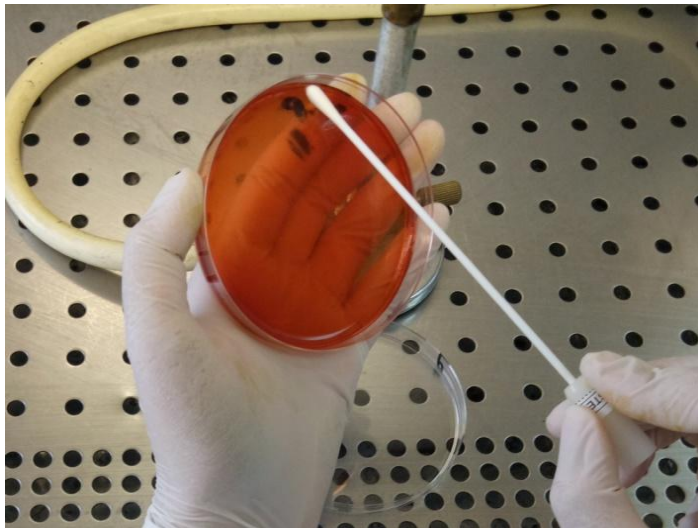


Photo19 : Ensemencement sur gélose Palcam.

Les milieux de culture sélectifs utilisés dans le laboratoire pour l'isolement de bactéries.

III. Résultats :

a. Analyse bactériologique du lait :

Le tableau 02 figuré ci-après reflète la présence de bactéries isolées dans le lait par exploitation à savoir :

-Les *Streptococcus faecalis*.

-Les *Staphylococcus* à coagulase négatives (SCN).

-Les *Escherichia coli*.

Tableau 02: les résultats de l'examen bactériologique du lait.

| Bactéries recherchées | Exploitations ciblées | | |
|---|-----------------------|---------------------|---------------|
| | Hai Fellaoucen | Haï Emir Abdelkader | Sidi Maarouf |
| <i>Staphylococcus</i> à coagulase négatives (SCN) | Négatif (-) | Positif (++) | Positif (+++) |
| <i>Streptococcus faecalis</i> | Négatif (-) | Positif (++) | Positif (+++) |
| <i>Escherichia coli</i> | Positif (+) | Positif (++) | Positif (+++) |
| <i>Listeria monocytogene</i> | Négatif (-) | Négatif (-) | Négatif (-) |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | Négatif (-) | Négatif (-) | Négatif (-) |

b. Analyse bactériologique de la litière :

Le tableau 03 figuré ci-après reflète la présence de bactéries isolées dans la litière par exploitation à savoir :

-Les *Escherichia coli*.

Tableau 03: les résultats de l'examen bactériologique de la litière.

| Bactéries recherchés | Exploitations ciblées | | |
|-------------------------|-----------------------|------------------------|------------------|
| | Hai Fellaoucen | Haï Emir Abdelkader | Sidi Maarouf |
| <i>Escherichia coli</i> | Positif (+) | Positif (++) | Positif (+++) |

La lecture des isolements réalisés sur les boîtes de pétries:

Staphylococcus à coagulase négatives (SCN) :

-*S. epidermidis* présentait une coloration noire sur gélose Baird Parker, à la différence de *S. aureus* qui présentait une couleur grise avec une zone claire autour des colonies. **(k)**

Streptococcus faecalis :

-Les colonies présentant une coloration rouge à marron sur gélose de Slanetz doivent être considérées comme caractéristiques. **(j)**

Escherichia coli :

-Les colonies présentent une coloration jaune-orange sur gélose Hektoen (acidification du lactose). **(o)**



Photo 20: Colonies de coloration noire sur gélose Baird-Parker « *Staphylococcus* à coagulase négatives (SCN) ».

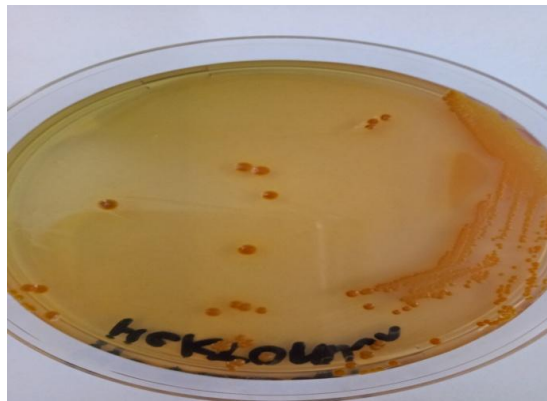


Photo21 : Colonies jaune-orange sur gélose Hektoen « *Escherichia coli* ».



Photo22 : Colonies de coloration rouge à marron sur gélose Slanetz « *Streptococcus faecalis* »

Les photos reflètent la présence des colonies sur les milieux sélectifs des bactéries recherchés dans les échantillons du lait des trois exploitations ciblées.



Photo 23 : Colonies jaune-orange sur gélose Hektoen « *Escherichia coli* ».

La photo reflète la présence des colonies sur le milieu sélectif de bactéries recherchée dans les échantillons de la litière des trois exploitations ciblées.

IV. Discussion :

Nos échantillons sont suffisamment représentatifs pour avoir de différents résultats. Pour étayer la discussion de ces résultats bactériologiques nous nous mettons en référence la partie bibliographique :

Interprétation des résultats de l'analyse bactériologique du lait :

-Les isollements 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 faecalis* et les *Staphylococcus à coagulase négatives (SCN)*, et des entérobactéries de genre *Escherichia coli*.

-les *Streptococcus faecalis* et les *Staphylococcus à coagulase négatives (SCN)* ont été isolés dans les échantillons du lait des deux exploitations de Sidi Maarouf et Hai Emir Abd El Kader, ces germes proviennent de l'environnement des animaux (étable, prés, 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 favorise l'infection de pis où l'hygiène est insuffisante dans l'étable ce qui augmente la charge bactérienne est provoqué des mammites cliniques qui est le cas de l'exploitation de Sidi Maarouf.

-Dans l'exploitation de Hai Fellaoucen où le contrôle d'hygiène et surtout de la salle de trait est bien fait aucune mammites que ce soit clinique ou subclinique est détecté.

Interprétation des résultats de l'analyse bactériologique de la litière :

-Les *Escherichia coli* ont été isolés dans la litière dans les trois exploitations étudiées, les *E.coli* ont une grande capacité de pénétrer à l'intérieur des cellules épithéliales des mamelles surtout pendant la période sèche et autour du vêlage et souvent sont isolés au tarissement.

-Les résultats obtenus par les chercheurs de référence confirment les travaux menés par soins au niveau des exploitations objets de cette étude.

-Les facteurs d'origine environnementale qui favorisent une mammite sont nombreux :

-Les dimensions des litières ne sont pas adaptées aux animaux, dont les pis se salissent davantage, d'où un risque accru de blessures aux trayons.

-Le manque d'espace et le surpeuplement augmentent la charge bactérienne et affaiblissent le système immunitaire des animaux.

- En raison d'une mauvaise aération, le climat chaud et humide favorise la croissance des germes et augmente la charge bactérienne.

-L'irruption d'air lors de l'application des manchons trayeurs peut induire une fluctuation du vide de traite et donc avoir un effet spray sur le trayon.

-Système immunitaire insuffisant des animaux : manque d'énergie, manque de sélénium et autres maladies, stress.

-La présence de ces agents pathogènes dans l'élevage est un risque comme ils peuvent pénétrer les tissus de la mamelle peuvent aussi s'introduire dans les tissus de l'appareil génital de la vache et donc en cas d'augmentation de la charge bactérienne les endométrites (infection utérine) sont déclenchés.

-les *E.coli* et les *Streptococcus faecalis* sont responsables de la grande majorité des cas de métrites chroniques. **(Hanzen ch, 2009)**

-les infections utérine sont dues à l'action de germes saprophytes dont l'action pathogène s'exerce à la suite de manipulation non hygiéniques lors de vêlage, d'examen vaginaux, de saillies ou d'insémination artificiel, certaines peuvent être graves (troisième degré) qui cause par suite l'infertilité de la vache atteinte.

- ces germes contagieux peuvent aussi infecter des animaux jouissant d'un système immunitaire intact dans un environnement sain donc ils se propagent dans le pis, un petit nombre suffit à provoquer une mammite.

-La pénétration d'agents pathogènes dans la mamelle entraîne une réponse immunitaire cellulaire et biochimique. L'inflammation joue un rôle important permettant le passage de ces cellules du sang vers la mamelle. L'inflammation se caractérise par des signes locaux : rougeur, chaleur, œdème, douleur.

-Lorsque les agents pathogènes débordent les défenses passives du trayon, ils colonisent les canaux galactophores. Ils peuvent être évacués par l'éjection du lait. Certaines bactéries ont la capacité d'adhérer à l'épithélium, de pénétrer dans les cellules et de s'y multiplier. A l'intérieur des cellules, les bactéries échappent alors à de nombreuses défenses du système immunitaire.

-Ces infections intracellulaires sont associées à des infections de type chronique et récurrentes. Les toxines bactériennes relarguées dans la mamelle associées au passage des

polynucléaires neutrophiles du sang vers la mamelle engendrent une perméabilité accrue de l'épithélium favorisant la pénétration des bactéries vers le parenchyme mammaire, voire même la circulation sanguine. **(Remy, 2010 ; Blowey et Edmondson, 2010).**

L'évolution de l'infection dépend du type de bactéries et du statut immunitaire du bovin.

-Les relations entre la mammite et l'infertilité sont multiples. Elles impliquent l'hypophyse, l'ovaire dans ses composantes folliculaire et lutéale et l'embryon. La mammite clinique et/ou subclinique se traduit selon les cas par une hyperthermie et par la synthèse de diverses molécules, témoins directs ou indirects de l'inflammation. Deux d'entre elles semblent exercer une influence prépondérante : les cytokines et la prostaglandine. L'effet négatif exercé par une augmentation de la température corporelle sur la maturation de l'ovocyte et le développement embryonnaire précoce est connu. Les cytokines constituent l'un des mécanismes essentiels des effets de la mammite sur la fertilité. Leur concentration augmente lors de mammite naturelle ou induite par l'injection intramammaire de lipopolysaccharides colibacillaires. La prostaglandine peut également intervenir à différents niveaux après la stimulation de sa synthèse endométriale par notamment le TNF (*Tumor Necrosis Factor*) et l'IL1 (interleukine 1) ou les endotoxines. Elle induirait la synthèse d'un facteur embryotoxique par les cellules lutéales et modifierait de manière négative le processus d'acquisition de la compétence ovocytaire. La prostaglandine peut également induire une lutéolyse prématurée, comme en témoigne le raccourcissement du cycle observé chez des génisses après une injection intra-utérine d'*E. coli*. *In vitro*, son addition à des morulas peut en inhiber le développement jusqu'au stade de blastocyste. **(Hansen PJ, Soto P, Natzke RP, 2004).**

-En fin l'amélioration de la fertilité dans l'élevage bovin laitier est basée sur l'étude de l'implication du système immunitaire chez les vaches laitières atteintes de mammites clinique ou subclinique par les immunologistes de la reproduction.

V. Conclusion :

-Les mammites sont des maladies multifactorielles majeures des élevages bovins laitiers en Algérie et dans le monde. L'éleveur peut s'appuyer sur les connaissances zootechniques et médicales du vétérinaire pour l'accompagner dans la prévention, le diagnostic et le traitement des mammites.

-La mamelle est un organe complexe possédant des défenses anatomiques et fonctionnelles. Elle peut être infectée par de nombreux agents pathogènes (bactéries, levures, algues). La détection des mammites est réalisée par le suivi et observation des animaux ainsi que de leur production laitière (quantité, qualité).

- Ces infections coïncident souvent avec des températures chaudes et humides qui favorisent la multiplication et la survie de ces bactéries dans l'environnement où vivent les vaches. Lorsque le nombre de bactéries environnementales est élevé, il y a beaucoup plus de risques qu'elles pénètrent dans l'extrémité du trayon à partir du fumier dans la litière ou les allées et infectent un quartier. L'infection d'une mamelle par des bactéries environnementales est plus susceptible d'évoluer en une mammite clinique, rendant le lait visiblement anormal et même la vache malade.

-L'impact des mammites sur la fertilité est de plus en plus démontré ; Les endométrites représentent un enjeu majeur en élevage bovin, aussi bien laitier qu'allaitant : outre les pertes directes liées au coût de traitement et à la chute de production laitière lors de métrite aiguë, les mauvais résultats de reproduction occasionnent des pertes financières considérables. De plus, les métrites chroniques entraînent une augmentation de l'intervalle vêlage-vêlage, une augmentation du taux de renouvellement, une augmentation des frais d'insémination et un manque à gagner dû au retard de production.

- On suspecte depuis longtemps que la mammite a des conséquences négatives sur la reproduction. Des recherches dans le passé ont démontré que les vaches avec une mammite clinique n'ont pas de cycles de reproduction normaux. Une étude suggère que la réaction immunitaire à cette infection peut altérer les fonctions hormonale et ovarienne.

-Savoir diagnostiquer les mammites, savoir les traiter et connaître leurs facteurs de risque afin de les éviter doit être un objectif pour tout éleveur souhaitant améliorer ses résultats de reproduction.

VI. Recommandations :

-Le contrôle des mammites dans un élevage est beaucoup mieux accompli par la prévention que par le traitement. En général, les infections existantes persistent même lorsqu'elles sont traitées. Les efforts doivent donc se concentrer sur la réduction du nombre de nouvelles infections. La lutte contre les mammites doit donc être un effort continu qui porte ces fruits à long terme parce qu'il est pratiquement impossible d'empêcher la transmission des micro-organismes qui provoquent la maladie.

-La prévention des mammites est possible en suivant quelques pratiques simples dont le but est de diminuer le taux de nouvelles infections et la durée des infections existantes.

-Hygiène de traite: Les mamelles doivent être propres et sèches avant la traite. Si le lait est filtré, la présence de particules solides sur le filtre indique l'insuffisance de nettoyage des mamelles avant la traite, ou le manque d'hygiène lors de l'attachement et le détachement des unités de traite.

-Traitement des quartiers au tarissement: Après la dernière traite d'une lactation, l'infusion dans chaque quartier d'un antibiotique dont l'action est de longue durée, permet de réduire l'incidence de nouvelles infections pendant la période de tarissement. De plus, le traitement des mammites subcliniques est plus efficace au tarissement que pendant la lactation.

-Réforme des vaches qui ont des mammites chroniques: Cette sélection, quoique parfois difficile à faire, est efficace car les recherches ont démontré que souvent pas plus de 6 à 8% des vaches d'un élevage sont responsables de 40 à 50% des mammites cliniques qui s'y produisent.

- L'infusion intra-mammaire d'antibiotique à action de longue durée au moment du tarissement est une composante essentielle d'un bon programme de contrôle des mammites. Ce traitement guérit plus de 50% des mammites causées par *le Staph. aureus* et 80% de celles causées par les streptocoques de l'environnement (*Strep. uberis et Strep. dysgalactiae*). Un quartier infecté mais guéri au tarissement produira probablement 90% de son potentiel pendant la lactation suivante. Cependant, si le même quartier reste infecté, sa production lors de la lactation suivante chutera à 60-70% de son potentiel. **(L'Institut Babcock).**

3. REFERENCE BIBLIOTHEQUE

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE :

- Agba C. K, 1975 :** Particularités anatomiques et fonctionnelles des organes génitaux de la femelle zébu. Thèse: Méd.Vét : Dakar;12.P
- Ann Godkin ,2010 :** vétérinaire en prévention des maladies des bovins laitiers et de boucherie/MAAARO.
- Association d’auteur, 1985 :** Diagnostic bactériologique des infections mammaires des bovins, *Rec. Méd. Vét.*, **161**(6-7) :567-570p.
- Benmounah B, 2002 :** Prévalence étiologique des mammites subcliniques dans la wilaya de Constantine. Thèse de Magister, Université Mentouri Constantine .94 p.
- Bernier-Dodiel P., Girard C.L., Talbot B.G., Lacasse P. 2011:** «Effect of dry period management on mammary gland.» *J. Dairy Sci.*94 : 4922–4936p.
- Bertin-Cavarait C. et al., 2009 :**L’AFSSA explore les laits mammites des vaches laitières rhône-alpines, *La semaine vétérinaire*,n°1349 :42-44p.
- Billon P. et al. 2004 :** Machines à traire et mammites : comment interpréter les contrôles et les observations pour mieux conseiller les éleveurs. Recueil des journées nationales des GTV à Tours, 833-839p.
- Bouaziz O, Aïmeur R, Kabouia R, Bererhi EH, Smati F ,2000 :** Enquête sur les mammites bovines dans la région de Constantine – Résultats préliminaires. 4ème Séminaire International de Médecine Vétérinaire Constantine 21-22 novembre 2000.
- Bradley A. J. et Green m. J,2000 :**A study of the incidence and significance o intramammary enterobacterial infections acquired during the dry period, *J. Dairy Sci.*,**83**: 1957-1965p.
- Bradley A. J. et Green M. J., 2001 :** An investigation of the impact of intramammary antibiotic dry cow therapy on clinical coliform mastitis, *J. Dairy Sci.* **84** :1632-1639p.
- Bradley AJ ,2002:** bovine mastitis: an evolving disease.*The veterinary journal*, 164 (2), 116-128p.
- Castaigne J, Hanzen Ch ,2002 :** Faculté de médecine vétérinaire. Université de Liège.
- Cirad, 2009 :** Schéma de l’appareil génital de la vache en place. Mémoire online.
- Cisse D. T, 1991** Folliculogénèse et endocrinologie chez la vache Gobra surovolée. Thèse : Méd.Vét. : Dakar ; 28p.
- Derivaux J, 1971 :** reproduction chez les animaux domestiques-tome ii, le mâle : insémination artificielle ; liège derouaux.-175p.

- Diadhiou A.,2001** :Etude comparative de deux moyens de maîtrise de la reproduction (l'implant CRESTAR et la spirale PRID) chez les vaches Ndama et Gobra au Sénégal. Thèse : Méd. Vét. : Dakar ; 2.
- Djabri et al., 2002** : Quarter milk somatic cell count in infected dairy cows : a meta-analysis, *Vet. Res*, **33**: 335-357p.
- Dopfer d et al., 2000** : Adhesion and invasion of *Escherichia coli* from single and recurrent clinical cases of bovine mastitis in vitro, *Veterinary microbiology*, **74**: 331-343p.
- Hansen PJ, Soto P, Natzke RP. 2004** :Mastitis and fertility in cattle – possible involvement of inflammation or immune activation in embryonic mortality. *Am. J. Reprod. Immunol.*51:294-301p.
- Hanzen Ch, 2008-2009** : Les infections utérines chez la vache.
- Heleili N, 2002** : Etude de la mammites subclinique et la sensibilité in vitro des germes isolés aux antibiotiques. Thèse de Magister, Université de Batna .202 p.
- Jadoul T, 2005** : Traire un lait de qualité : une attention de tous les jours. Problème rencontre par les producteurs. La maîtrise des mammites.1-9p.
- Knobil E., Neill D.J. 1988** : The physiology of reproduction. New-York: Raven Press 3230p.
- Kossabati MA, Esslemont RJ, 1997**: The cost of production disease in dairy herds in England. *Veterinary Journal*, **154** : 41-51P.
- Lam et al, 1996** : Epidemiological characteristics of bovine clinical mastitis caused by *Staphylococcus aureus* and *Escherichia coli* studied by DNA fingerprinting, *AJVR*, **57** (1):39-42p.
- Lerondelle C, 1985** : Les mammites à *Streptococcus uberis*. *Rec. Méd. Vét.***161** (6-7) : 539-544p.
- L'Institut Babcock**, L'Université du Wisconsin 240 Agriculture Hall, 1450 Linden Drive Madison, WI 53706-1562 USA
- Matthews et al.1994** : Bovine mammary epithelial cell invasion by *streptococcus uberis*, *Infection and immunity*, **62** (12): 5641-5646p.
- Medefouni N et Bendib G ,2006** : Dépistage des mammites sub-cliniques par comptage cellulaire et les analyse physico-chimiques .Thèse pour l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire. Université de Batna.
- Mialot J-P, 1983** : Technique de prélèvement de lait pour examen bactériologique. *Rec. Méd. Vét.*, 159, (11), 1057-1058p.

- Niar A, Ghazy K, Dahache SY, 2000** : Incidence des mammites sur les différents élevages bovins de la wilaya de Tiaret. 4ème Séminaire International de Médecine Vétérinaire Constantine 21-22 novembre 2000.
- Poutrel B, 1985** : Généralités sur les mammites de la vache laitière : processus infectieux, épidémiologie, diagnostic, méthodes de contrôle. *Rec. Méd. Vét.*, **161** (6-7), 497-511p.
- Poutrel B, 1985** : Généralités sur les mammites de la vache laitière : processus infectieux, épidémiologie, diagnostic, méthodes de contrôle. *Rec. Méd. Vét.* **161** (6-7) : 497-511p.
- Rainard P. et al, 1985** : Les mammites colibacillaires, *Rec. Méd. Vét.*, **161** (6-7) : 529-537p.
- Roberson et al, 1994** : Ecology of *Staphylococcus aureus* isolated from various sites on dairy farms, *J. Dairy Sci.*, **77** : 3354-3364p.
- Remy D, 2007** : Les mammites, cours de DCEV 3 de l'ENVA.
- Thrrberg B-M. et al, 2009** : Bovine subclinical mastitis caused by different types of coagulase-negative staphylococci, *J. Dairy science*, **92**: 4962-4970p.
- Seegers H, Menard JL, Fourichon C, 1997** : Mammites en élevage bovin laitier : importance actuelle, épidémiologie et plans de prévention. *Rencontres Rech. Ruminants*, **4**, 233-242p.
- Seegers H, 2007** : L'impact économique. B.T.I.A (bulletin technique de l'insémination animale), 124, 16p.
- Serieys F, 1995** : Le point sur les mammites des vaches laitières. ITEB, Paris. 65 p.
- Serieys F. et Seegers H, 2002** : L'intervention du vétérinaire face à un problème de mammites :2- Adapter les méthodes à l'évolution de l'épidémiologie, proceeding du congrès de la SNGTV, Tours : 147-156p.
- Serieys F, 2003** : *Streptococcus uberis*, l'espèce préoccupante. *Le point vétérinaire*, n° 233 : 46-51p.
- Serieys F, 2008** : Ecologie des germes et prévention des infections mammaires inhabituelles, recueil du congrès de la SNGTV, Nantes, 885-891p.
- Smith B P, 2008** : Mammary gland health and disorders. Large animal internal medicine, fourth edition: 1112-1119p.
- Wilson, R. 1988** : Production animale au centre du Mali: études à long terme sur les bovins et les petits ruminants dans les systèmes agro-pastoraux ADDIS-ABEBA : C.I.P.E.A.rapport de recherche n°14.- 111p.
- Wattiaux, M.A, 1995** : Revue Essentiels laitiers, inst Babcock. Université du Wisconsin.
- Wattiaux A.M, 2006** : Détection des chaleurs, saillie naturelle et insémination artificielle In : Reproduction et sélection génétique, Babcock Institute.

Liens internet :

- (a)** <http://atlasbovin.blogspot.com/p/maladie.html>.
- (b)** <http://disciplines.ac-montpellier.fr/biotechnologies/ressources/galerie-d-image/streptococcus>.
- (c)** http://www.solabia.com/Divisao_9/BIOKAR-Diagnostics.html
- (d)** <http://learn.chm.msu.edu/vibl/content/differential/> le 17 06 21017
- (e)** http://microbe-canvas.com/admin/uploads/image/bacterien/trueperella-pyogenes/trueperella-pyogenes_48_02_klein-350x220.jpg .
- (f)** <http://www.therioruminant.ulg.ac.be/publi/point%20veterinaire%202005%20infertilite%20bovine.pdf> .
- (g)** Google maps Le 03/06/2017.
- (h)** <https://www.yumpu.com/fr/document/view/17403465/bouillon-coeur-cervelle>
- (i)** http://ft_fraserdemibouillon_BK133_BM016_133_134_BS030_032_059_062_V13.pdf
- (j)** http://www2.ac-lyon.fr/enseigne/biotech/microbio/Milieu_culture/SLANETZ.htm
- (k)** BAIRD-PARKER-gélose de BK055, BT005 V.10.pdf.
- (l)** <http://www2.ac-lyon.fr/enseigne/biotech/microbio/milieus.html>
- (m)** [http://solabia.com/solabia/produitsDiagnostic.nsf/0/E8996F816FB537C0C125749000446166/\\$file/FT_BK009_v10.pdf](http://solabia.com/solabia/produitsDiagnostic.nsf/0/E8996F816FB537C0C125749000446166/$file/FT_BK009_v10.pdf)
- (n)** http://solabia.com/solabia/produitsDiagnostic.nsf/0/.../FT_BK115_133_BM013_v11.pdf.
- (o)** [http://Hektoensolabia.com/solabia/produitsDiagnostic.nsf/0/.../\\$file/FT_BK067_v9.pdf](http://Hektoensolabia.com/solabia/produitsDiagnostic.nsf/0/.../$file/FT_BK067_v9.pdf).
- (p)** http://Palcamsolabia.com/solabia/produitsDiagnostic.../FT_BK145_BM020_v8%202011-06-28.pdf.

