

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 :

HARZALLAH Mohamed Ismail

Pour l'obtention du diplôme de

MASTER EN SCIENCES ALIMENTAIRES

Spécialité: Production et transformation laitière

THÈME

Influence des mammites sur la production laitière d'une exploitation

Devant les membres du jury

Président	Dr TAHLAITI Hafida	Maître de conférences	U. Mostaganem
Examineur	Dr ZABOURI Younes	Maître de conférences	U. Mostaganem
Encadreur	Dr RECHIDI-SIDHOUM Nadra	Maître de conférences	U. Mostaganem

Travail réalisé au Laboratoire des Sciences et Techniques de Production Animales

Année universitaire 2019-2020

Remerciements

En terminant mon mémoire de fin d'étude, il m'est agréable d'adresser mes vifs remerciements à tous ceux qui m'ont aidé à élaborer ce mémoire.

Je remercie en particulier, Madame RECHIDI-SIDHOUM Nadra pour l'intérêt qu'elle a porté à ce travail en m'encadrant, grâce à elle le travail a été efficace et agréable.

Je remercie également Madame TAHLAITI Hafida d'avoir acceptée de présider le jury ainsi que Monsieur ZABOURI Younes d'avoir accepté d'évaluer ce travail.

Mes sincères remerciements s'adressent aussi aux membres de Laboratoire des Sciences et Techniques de Production Animales pour toute l'aide qu'ils m'ont apporté.

J'exprime ma très grande considération et mon profond respect à tous les enseignants du Master Sciences alimentaires Spécialité : Production et transformation laitière.



Sommaire

Remerciement

Résumé

Liste des tableaux

Liste des figures

Introduction6

Partie Bibliographique

Chapitre I : Généralités sur la production laitière et les mamelles8

Chapitre II : Les différents types de mammites bovines.....20

Chapitre III : Influence des mammites sur la production laitière.....31

Partie expérimentale

Chapitre IV : Matériel et méthodes.....35

Chapitre V : Résultats et discussion41

Conclusion47

Références bibliographiques.....49

Table des matières.....54

Résumé

Les mammites représentent la pathologie au plus fort impact économique en élevage laitier. L'objectif de notre travail **est d'évaluer l'impact des mammites sur la production laitière**, Dans cette étude nous sommes basés sur l'étude de Mtaallah et al ,2002 ,S taub et al 2013 et Fartas et al 2017 .

Les résultats de Fartas et al 2017 ont évalué des pertes production laitière de 9,7% chez les vaches atteintes. Staub et al. (2013) ont enregistré une réduction moyenne de 13% par rapport à la production avant la mammité. Mtaallah et al ,2002 ont constaté des pertes de 8.25 % de la production de lait théorique .Ces agents pathogènes provoquent une chute importante de la production laitière et altèrent de façon irréversible le trayon et la glande mammaire des animaux atteints par une mammité clinique.

Une visite attentive des installations et une observation précise des pratiques d'élevage sont nécessaires. Respect des conditions d'hygiène dans les élevages, en vue d'éviter l'apparition et la propagation des principales pathologies, en particulier les mammites.

Mots clés: Mammites, production laitière ,chute , condition d'hygiène.

ملخص

التهاب الضرع هو علم الأمراض الذي له أكبر أثر اقتصادي في مزارع الألبان. الهدف من عملنا هو تقييم تأثير التهاب الضرع على إنتاج الحليب ، في هذه الدراسة استندنا إلى دراسة Mtaallah et al ،2002 ، Staub et al 2013 و Fartas et al 2017. سجل Fartas et al 2017 خسائر إنتاج الحليب بنسبة 9.7% في الأبقار المصابة. Staub et al 2013 سجل انخفاضًا متوسطه 13% من إنتاج ما قبل التهاب الضرع. لاحظ Mtaallah et al ،2002 خسائر قدرها 8.25% في الإنتاج النظري للحليب ، تسبب هذه العوامل الممرضة انخفاضًا كبيرًا في إنتاج الحليب وتغير بشكل لا رجعة فيه الحلمة والغدة الثديية للحيوانات المصابة بالتهاب الضرع السريري. الزيارة الدقيقة للمنشآت والمراقبة الدقيقة لممارسات التربية ضرورية. الامتثال للشروط الصحية في المزارع ، من أجل منع ظهور وانتشار الأمراض الرئيسية ، وخاصة التهاب الضرع.

الكلمات المفتاحية: التهاب الضرع ، إنتاج الحليب ، تخفيض، الحالة الصحية .

Abstract

Mastitis is the pathology with the greatest economic impact in dairy farming. The objective of our work is to assess the impact of mastitis on milk production, In this study we are based on the study of Mtaallah et al, 2002, S taub et al 2013 and Fartas et al 2017.

The results of Fartas et al 2017 evaluated milk production losses of 9.7% in affected cows. Staub et al. (2013) recorded an average reduction of 13% from pre-mastitis production. Mtaallah et al, 2002 observed losses of 8.25% in theoretical milk production. These pathogens cause a significant drop in milk production and irreversibly alter the teat and mammary gland of animals affected by clinical mastitis.

A careful visit of the installations and a precise observation of the breeding practices are necessary. Compliance with hygienic conditions on farms, in order to prevent the appearance and spread of the main pathologies, in particular mastitis.

Keywords : Mastitis, milk production, fall, hygienic condition.

Liste des tableaux :

Tableau01: Flore originelle du lait cru.....	8
Tableau 02 : Composition chimique moyenne du lait.....	9
Tableau 03 : Microflore du lait cru.....	10
Tableau 04 : Evolution de l'effectif des vaches laitières (2006-2015).....	11
Tableau 05 : Fréquence relative des germes isolés lors de mammites cliniques.....	24
Tableau 06 : Résumé des principales caractéristiques des bactéries pathogènes responsables de mammites et des mammites associées.....	30
Tableau 07 : modification du lait en cas de la maladie de la mamelle (Waes, vanBellegem 1969)	31
Tableau 08 : Interprétation du CMT.....	39
Tableau 09 : Numération cellulaire du lait de tank en milliers de cellules par millilitre (Mtaallah et al, 2020).....	41
Tableau 10: Pertes en lait estimées en pour cent de la production théorique attendue si le TCT était inférieur ou égal à 200.000 cell / ml.....	42
Tableau 11 : Production de lait réelle moyenne et relative, avant, pendant et après une mammite clinique (n=43).....	43
Tableau 12 : Résultats du CMT dans les deux ferme, selon le stade de lactation, numéro de lactation, côté du quartier (sur 229 quartiers).....	44
Tableau 13 : Production laitière moyenne (litres/jour) selon le résultat du CMT.....	44

Liste des figures :

Figure 01 : Production laitière en Algérie 2010-2015 (MADRP ; 2016).....	12
Figure 02: Production laitière totale par saison.....	13
Figure 03 : Productivité annuelle par vache.....	14
Figure 04 : Anatomie de la glande mammaire (Hanzen 2008).....	16
Figure05 : Anatomie de la mamelle de vache (Pavaux, 1992).....	16
Figure 06 : Acinus mammaire (Constant, 2014).....	17
Figure 07 : Anatomie du trayon.....	18
Figure 08: Cas de mammite clinique.....	22
Figure.09: test de CMT sur le plateau de prelevement.....	38

Introduction

Le lait, de part sa composition, est un aliment très riche : il contient des graisses, du lactose, des protéines, des sels minéraux, des vitamines et 87% d'eau. La production nationale, estimée à 01,6 milliard de litres par an, ne couvre qu'environ 40% des besoins (YAKHELAF et al ; 2010). Le reste est importé, sous forme de poudre du lait et de matière grasse laitière anhydre (MGLA).

Dans le but de développer une base de production locale pouvant supporter la forte consommation en lait et diminuer les importations de ce produit, la production bovine laitière occupe un statut très particulier dans tous les plans de développement agricole (Mansour, 2015) cependant aujourd'hui l'élevage des bovins est influencé par plusieurs contraintes : matériel animal, l'environnement et notamment les mammites.

Les mammites représentent l'une des pathologies les plus communes et les plus coûteuses pour les producteurs de lait ce qui en fait une problématique majeure pour l'industrie laitière, une étude réalisée par (Hogan et Smith, 2003) a montré que sur cent vaches laitières, on compte quatre-vingt à quatre-vingt-dix épisodes de mammites annuellement. Leur diagnostic présente un intérêt clinique dans de nombreuses situations.

La mammite est une inflammation du parenchyme de la glande mammaire associée dans 90% des cas à la présence de bactéries. Des causes fongiques, virales et traumatiques se partagent le reste des cas (Tadich et al, 1998) en ce qui concerne les agents pathogènes de la glande mammaire, ils sont classés en deux groupes distincts; les agents contagieux et les agents environnementaux.

Leur maîtrise représente un enjeu primordial pour les éleveurs. Différents outils rapides et efficaces de dépistage des mammites ont été employés (examen clinique, CMT) et représentent des méthodes conventionnelles dans tous les réseaux du dépistage de mammites dans le monde. La connaissance de la nature, la fréquence et la sensibilité des bactéries responsables permet d'améliorer la prise en charge thérapeutiques de ces infections.

A l'échelle industrielle des mesures sanitaires strictes sont prises pour le contrôle des conditions d'élevage des vaches mais la mammite bovine reste toujours la maladie la plus importante et la plus coûteuse au niveau de la production laitière (Halasa et al., 2009) et donc la mise en place d'un plan de lutte est donc pleinement justifiée.

Contexte et objectif de l'étude :

La filière lait se caractérise en Algérie par une faible offre locale comparée aux besoins exprimés par la population. L'essentiel de la demande est satisfaite par des importations des matières premières (poudre de lait) pour l'important secteur étatique de la transformation.

Le développement de l'élevage bovin en Algérie est sous l'impact d'une multitude de contraintes ; dans la présente étude nous allons traiter **l'influence des mammites sur la production laitière car elle présente la pathologie la plus couteuse pour les producteurs du lait.**

Notre étude sera organisée en deux grandes parties;

La première partie est une recherche bibliographique ou nous allons présenter des généralités sur la production laitière ensuite nous allons parler de l'influence de la mammite sur la production laitière.

La deuxième partie concerne la présentation des méthodes d'évaluation de l'impact des mammites sur la production laitière suivi d'une présentation et discussion des résultats des trois études réalisées par Mtaallah et al ,2002 ,Staub et al 2013 et Fartas et al 2017

Et pour finir notre étude nous terminons notre travail par une conclusion.

Chapitre I: Généralités sur la production laitière et les mamelles

I.1 Généralité sur le lait de vache

1. Définition de lait de vache

Définition générale : Le lait est une sécrétion nutritive opaque de couleur blanchâtre produite par les cellules sécrétoires des glandes mammaires ou des femelles des mammifères, y compris les monotrèmes.

La fonction principale du lait est de nourrir les jeunes jusqu'à ce qu'ils soient capables de digérer d'autres aliments.

Définition légale : Selon le congrès international de la répression des fraudes alimentaires à Genève de 1908 : le lait est le produit intégral de la traite totale et ininterrompue d'une femelle laitière bien portante, bien nourrie et non surmenée. Il doit être recueilli proprement et ne pas contenir le colostrum (Debry, 2006).

Le lait contient peu de microorganismes lorsqu'il est prélevé dans de bonnes conditions à partir d'un animal sain (moins de 10³ germes/ml). A sa sortie du pis, il est pratiquement stérile et est protégé par des substances inhibitrices appelées acténines à activité limitée dans le temps « une heure environ après la traite » (Cuq, 2007).

La flore originelle des produits laitiers se définit comme l'ensemble des microorganismes retrouvés dans le lait à la sortie du pis, les genres dominants sont essentiellement des mésophiles (Vignola., 2002).

Il s'agit de microcoques, mais aussi streptocoques lactiques et lactobacilles.

Ces microorganismes, plus ou moins abondants, sont en relation étroite avec l'alimentation (Guiraud, 2003). Et n'ont aucun effet significatif sur la qualité du lait et sur sa production.

Tableau01 : Flore originelle du lait cru (Varnam *et al.*, 2001).

Microorganismes	Pourcentage (%)
<i>Micrococcus</i> sp.	30-90
<i>Lactobacillus</i>	10-30
<i>Streptococcus</i> ou <i>Lactococcus</i>	< 10
Gram négatif	<10

2. Qualité nutritionnelle du lait de vache

Qualité nutritionnelle du lait de vache par rapport aux autres espèces laitières et au lait de soja
La vache assure de loin la plus grande part de la production mondiale de lait (90%), même en pays tropicaux (70%). Ce lait est de tous le plus connu et les données qui le caractérisent sont sans doute les plus exactes. Il est logiquement aussi le produit laitier le plus consommé et étudié en nutrition humaine.

2.1 La Composition du lait :

Les laits sécrétés par les différentes espèces de mammifères présentent des caractéristiques communes et contiennent les mêmes catégories de composants: eau, protéines, lactose, matières grasses (lipides) et minérales. Cependant, les proportions respectives de ces composants varient largement d'une espèce à l'autre (Guiraud, 2003).

Tableau2 : Composition chimique moyenne du lait (Linden et Miclo, 2008).

<i>Composants</i>	<i>Valeurs nutritionnelles (g/l)</i>
Matière sèche	132
Matière protéique	35
Lipides (MG)	38
Lactose	50
Cendres (MM)	7,2
Calcium (Ca)	1,25
Phosphore	0,95

2.2 Microflore du lait cru :

Le lait est un aliment de choix : il contient des graisses, du lactose, des protéines, des sels minéraux, des vitamines et 87% d'eau. Son PH est de 6,7. Il va être un substrat très favorable au développement des microorganismes.

Vignola (2002) a réparti les microorganismes du lait, selon leur importance, en deux grandes classes : La flore indigène ou originelle et la flore de contamination. Cette dernière est subdivisée en deux sous classe : la flore d'altération et la flore pathogène.

Flore originelle :

C'est l'ensemble des microorganismes retrouvés dans le lait à la sortie du pis (Vignola, 2002). lorsque le lait est prélevé dans de bonnes conditions à partir d'un animal sain, il ne contient que peu de microorganismes (moins de 5000 germes/ml et au moins 01 coliforme/ml).

Il s'agit essentiellement de germes saprophytes du pis et des canaux galactophores : microcoques, lactobacilles et streptocoques lactiques (Leyral et Vierling, 2007).

- **Flore de contamination :**

C'est l'ensemble des microorganismes ajoutés au lait, de la récolte jusqu'à la consommation. Les microorganismes d'altération et pathogènes du lait, sont considérés comme la flore qui s'ajoute au lait extrait du pis de la vache (Vignola., 2002).

Flore d'altération : Cette flore causera des défauts sensoriels de goût, d'arôme et d'apparence. Elle réduira par la suite la vie du produit laitier (Vignola., 2002). Trois groupes microbiens sont dominants : les bactéries coliformes (*E. coli* et *Hafniaalvei*), les *Pseudomonas* du groupe fluorescent psychrotrophe et les streptocoques lactiques.

Flore pathogène : L'animal, l'environnement et l'homme peuvent être la cause majeure de la présence de bactéries pathogènes dans le lait cru (Vignola.,2002). parmi ces dernières, certaines sont retrouvées habituellement a un très faible niveau et ont peu de chance de se développer (*Brucella*, *Campylobacter* fœtus et *Salmonella*). D'autres sont a un niveau appréciable et peuvent se multiplier, c'est le cas des bactéries mésophiles, telles que : *E. coli* et *Staphylococcus aureus* ou l'espèce psychrotrophe *Yersinia enterocolitica* (Leyral et Vierling., 2007).

Tableau 3 : Microflore du lait cru (Leyral et Vierling., 2007).

Flores		Exemples	Effets
Flore originelle		<i>Micrococcus sp</i>	
		<i>Lactobacillus</i>	
		<i>Micrococcus sp</i>	
Flore de contamination	Flore d'altération	<i>Bacillus</i>	Provoque la dégradation des composants du lait qui influencera le goût, l'arôme, l'apparence ou la texture.
		Coliforme	
		Levures et moisissures	
		<i>Pseudomonas</i>	
	Flore pathogène	Bactéries infectieuses	Dérèglent le système digestif
Bactéries toxigènes		provoquent des intoxications alimentaires	

1.2 Elevage bovin et production laitière en Algérie :

L'effectif de vaches laitières a connu une augmentation entre 2006 et 2014, de 847 640 têtes en 2006 à 1 072 512 têtes en 2014. L'effectif a chuté en 2015, et a atteint 915400 têtes. Les causes

principales de ces variations seraient probablement les disponibilités fourragères, variables selon les années, dépendant en grande partie selon la pluviométrie, puisque la majorité des cultures fourragères sont conduites en sec. Une autre cause de ces variations d'effectifs serait l'apparition durant cette période de certaines maladies réputées dangereuses et contagieuses, en dépit du programme de prévention et de lutte mis en place par les pouvoirs publics. Ces maladies sont principalement dues aux mammites.

On distingue trois types d'élevage de bovin en Algérie :

Bovin laitier local (BLL) Le bovin local appartiendrait à un seul et même groupe dénommé Brune de l'Atlas.

Cette catégorie ne produit pas beaucoup de lait, en moyenne trois à quatre litres par jour et une durée de lactation ne dépassant pas les cinq mois. Sa production est surtout destinée à l'alimentation des veaux (ITELV, 2013).

Bovin laitier amélioré (BLA) Ce cheptel que l'on désigne sous le vocable de bovin local amélioré (BLA), recouvre les divers peuplements bovins, issus de multiples croisements, entre la race locale Brune de l'Atlas et ses variantes d'une part, et diverses races importées d'Europe, (YAKHLEF, 1989).

Bovins laitiers modernes (BLM) : cette catégorie d'animaux sont constitués de races importées principalement de pays d'Europe, dont l'introduction avait débuté avec la colonisation du pays (EDDEBBARH, 1989), comprend essentiellement les races : Montbéliarde, la Frisonne pie noire, la Holstein, la Brune des Alpes (FELIACHI, 2003).

Tableau 4: Evolution de l'effectif des vaches laitières (2006-2015). (Lalaouine et Takherist 2017)

Années	Vaches laitières (tête)			Génisses + 12 mois
	B.L.M	BLA+BLL	TOTAL	
	1	2	3	4
2006	207 740	639 900	847 640	193 960
2007	216 340	643 630	859 970	198 780
2008	214 485	639 038	853 523	201 033
2009	229 929	652 353	882 282	205 409
2010	239 776	675 624	915 400	212 323
2011	249 990	690 700	940 690	218 382
2012	267 139	698 958	966 097	220 627
2013	293 856	714 719	1008 575	226 907
2014	328 901	743 611	1 072 512	246 758
2015	239 776	675 624	915 400	212 323

Evolution de la production laitière

La production laitière joue un rôle important dans l'économie du pays. La situation difficile du marché des produits laitiers, l'exportation de la production se heurtant à une insuffisance des débouchés, a des conséquences sérieuses sur la situation de toutes ces exploitations. D'autre part, les hygiénistes mettent l'accent sur l'insuffisance de la consommation des produits laitiers et, plus particulièrement, du lait en nature dans notre pays et souhaitent un accroissement important de cette consommation.

La production laitière a connu une progression remarquable entre 2005 et 2015 passant de 2.744.653 000 L à 3.722.557.000 L en 2015, soit une croissance de 37%, cette progression est due principalement à l'importation des vaches laitières et à l'évolution notable de la structure des élevages bien conduits, représentant plus de 10.000 exploitations moyennant 12 VL. (ITELV, 2013). A noter que la production nationale laitière nationale ne couvre qu'environ 40% de la demande. L'essentiel de la production est assurée par le cheptel bovin laitier à hauteur de 80%. (KACIMIEL HASSANI S, 2013).

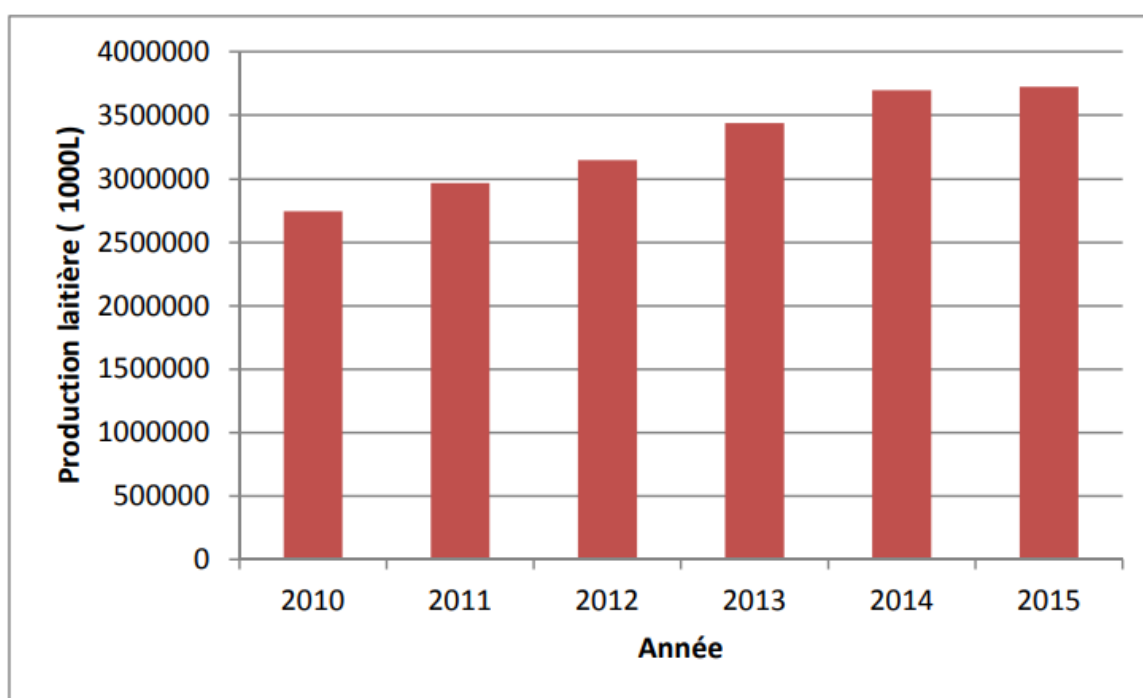


Figure 1: Production laitière en Algérie 2010-2015 (MADRP ; 2016)

Une étude réalisée par BELHADIA et all, 2009 sur la caractérisation des différents systèmes d'élevage bovin laitier en zone de plaine du Cheliff, à travers certains indicateurs typologiques. Il a remarqué que l'élevage de grande taille atteint une production totale moyenne de 160000 litres par exploitation et par an alors que pour l'élevage de petite taille la moyenne est de 20400 litres par exploitation et par an.

La production laitière totale de ces exploitations montre une variabilité saisonnière (figure 2), durant les périodes d'Hiver et de printemps, où il a enregistré une production qui atteint son maximum, d'une part à l'offre alimentaire qui commence à s'améliorer dans l'ensemble de la région par l'apport de fourrages verts dès le mois de février, et d'autre part à la saisonnalité de la conduite de la reproduction qui détermine 2 périodes, où il a enregistré un maximum de vêlages durant les deux saisons d'automne et de printemps.

Durant la période estivale, par contre, et jusqu'au début de l'automne, la production laitière est minimale pour tous les types d'élevage identifiés.

La variabilité de la production laitière est très marquée dans le cas des élevages du groupe C ce qui correspond au groupage des vêlages durant la saison d'automne, elle est moins prononcée dans le cas des exploitations des types B et D ; alors que dans le cas des élevages du type A, la production totale par exploitation semble être stable en raison de l'étalement des vêlages sur toute l'année.

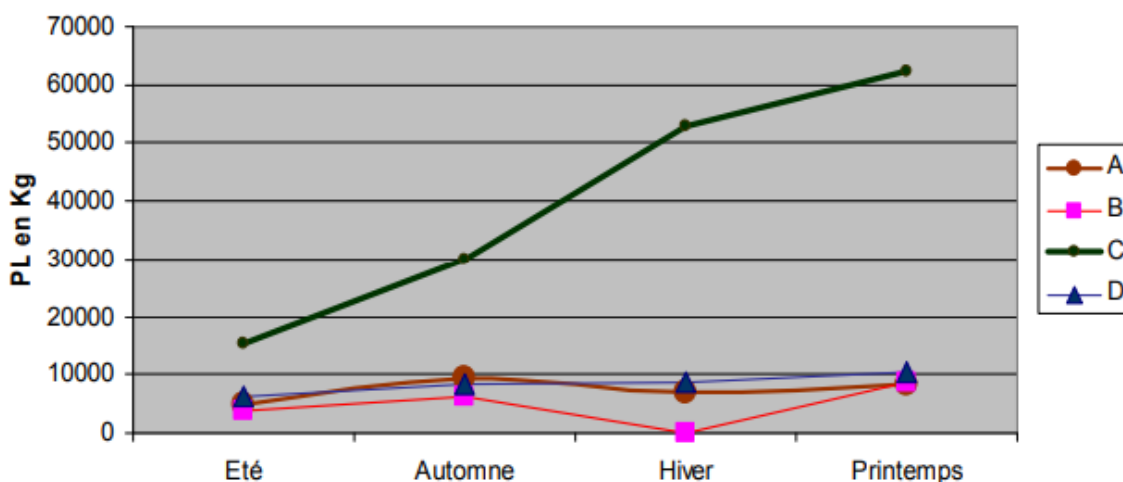


Figure2 : Production laitière totale par saison (BELHADIA et al, 2009)

Type A : l'élevage bovin laitier sans terre.

Type B : l'élevage bovin laitier de petite taille avec terre.

Type C : l'élevage bovin laitier de grande taille avec terre.

Type D : Elevage bovin laitier dans les grandes exploitations agricoles

La quantité de lait produite quotidiennement par vache laitière est variable selon le type d'élevage, la saison et les individus. La quantité de lait quotidienne produite par vache traite est en moyenne de 12,13 kg par vache et par jour. D'autres études ont montré que l'étude des performances zootechniques réalisée en 2000, dans 80 exploitations, détermine une productivité moyenne de 12,22 kg de lait/vache traite/jour. La productivité annuelle moyenne permise par vache est de 3725 kg, ce qui demeure très faible au regard du potentiel génétique de ces élevages.

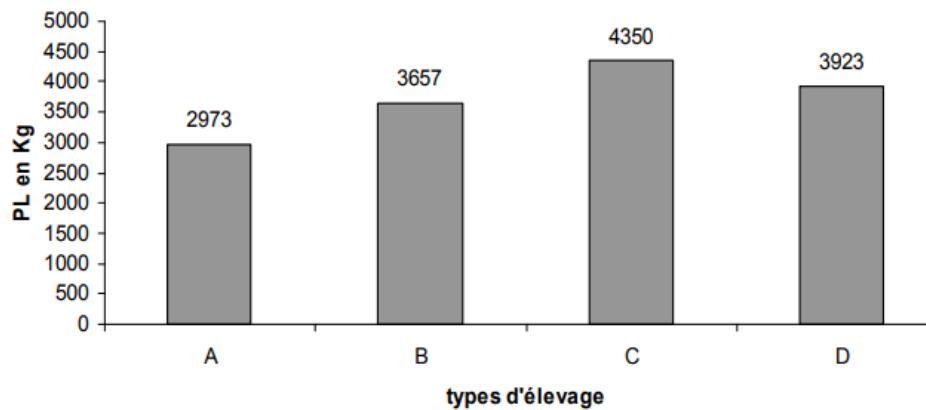


Figure3 : Productivité annuelle par vache (BELHADIA ,et all,2009)

Type A : l'élevage bovin laitier sans terre.

Type B : l'élevage bovin laitier de petite taille avec terre.

Type C : l'élevage bovin laitier de grande taille avec terre.

Type D : Elevage bovin laitier dans les grandes exploitations agricoles.

La productivité moyenne annuelle par vache laisse apparaître une assez forte disparité selon les types d'élevage. En effet, le groupe C enregistre une productivité moyenne de plus de 4300 kg par an et par vache alors que le type A (hors sol) enregistre 2800 kg par an et par vache, SRAIRI (2004), enregistre des résultats similaires dans le périmètre du GHARB au Maroc, soit une productivité annuelle par vache de 2850 kg dans le cas des élevages en hors sol et plus de 4800 Kg par vache dans le cas des grands troupeaux laitiers.

D'après plusieurs études nous remarquons que la production laitière bovine est influencée par plusieurs facteurs tels que la saison, les conditions d'élevage, l'environnement l'hygiène et les maladies, dans notre étude nous focalisons sur l'impact des mammites sur la production laitière.

I.3Généralité sur les mamelles.

1. Anatomie de la mamelle.

Organisation de la mamelle :

Le pis de la vache est composé de deux paires de mamelles séparées par le sillon Inter-mammaire, formant quatre quartiers. La division entre les quartiers avant et arrière est faite par une fine membrane conjonctive. Chaque quartier est indépendant anatomiquement des autres.

Le pis est maintenu en suspension par deux types de lame: les lames latérales qui s'insinuent sur la tunique abdominale (elles assurent une stabilité transversale) et les lames médiales qui s'adosent deux à deux (quartiers gauches contre quartiers droits). Elles forment le ligament suspenseur du pis. De l'appareil de suspension, partent les septa qui s'enfoncent dans le parenchyme et le partagent en lobes. Il y a 12 lobes par quartier.

Ces 12 lobes par quartier induisent les 12 conduits lactifères qui convergent dans le sinus lactifère. Ce sinus permet l'accumulation entre les traites de 150 à 500mL de lait. Chaque lobe est composé de très nombreux acini mammaires, formés de lactocytes, qui synthétisent le lait. Il faut filtrer 300 litres de sang pour faire 1 litre de lait.

La mamelle est irriguée par une artère de chaque côté : l'artère honteuse externe. Cette dernière se divise en 3 branches. Pour une même source artérielle, il y a 3 gros collecteurs veineux : la veine honteuse externe, la veine mammaire crâniale, la veine honteuse interne. La veine mammaire crâniale draine le pis et emmène le sang très loin dans la veine thoracique interne. A la base du pis, il y a un cercle veineux que l'on qualifie de complet. Les collecteurs sont anastomosés. Ces nombreux collecteurs veineux permettent d'avoir toujours une bonne irrigation en cas d'écrasement d'une des veines quand la vache est couchée.

La mamelle possède aussi un système lymphatique. La lymphe transporte les déchets à l'extérieur de la glande et permet un afflux important de polynucléaires neutrophiles. La lymphe passe par les nœuds lymphatiques rétro-mammaires puis est emmenée vers le bassin. Lorsque la lymphe est « bloquée » dans la mamelle, un œdème se forme. C'est le cas au vêlage pour certaines génisses quand la présence d'une trop grande quantité de lait comprime les vaisseaux lymphatiques (Degueurce, 2004 ; Crevier-Denoix, 2010).

La mamelle est innervée par les 4 premières paires de nerfs lombaires. Le nerf majeur du pis est le nerf genito-femoral.

Anatomie de la glande mammaire



Figure 4 : Anatomie de la glande mammaire (Hanzen 2008).

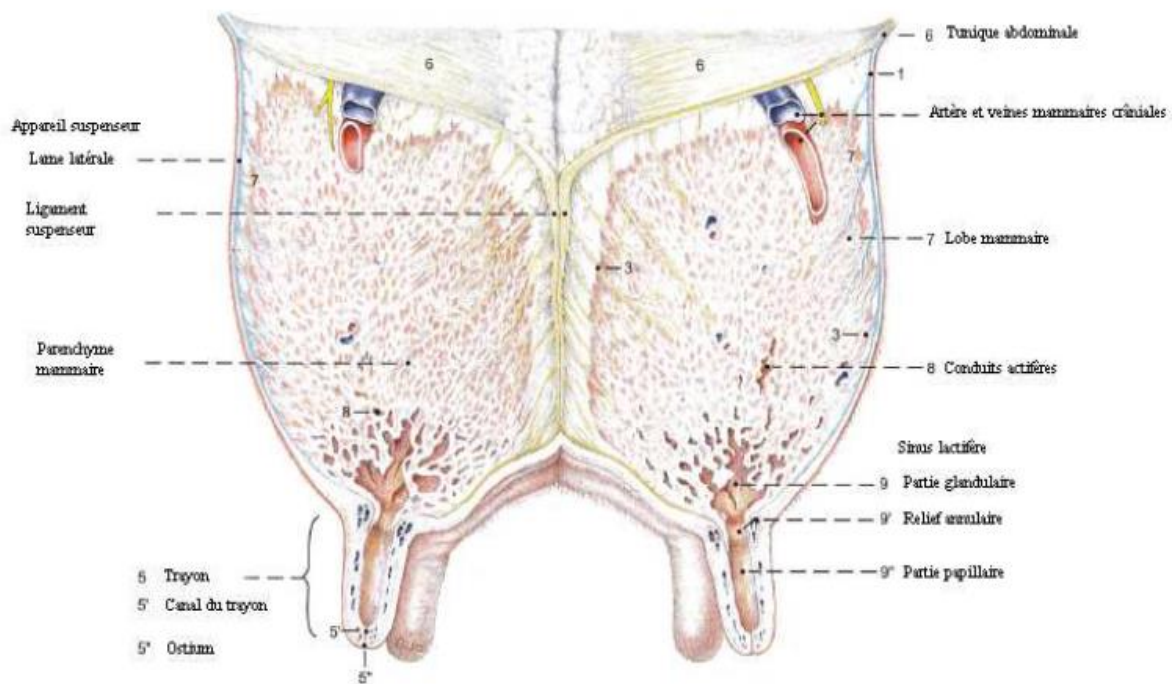


Figure 5 : Anatomie de la mamelle de vache (Pavaux, 1992).

➤ *Le parenchyme mammaire*

Le parenchyme mammaire est composé d'acini (ou alvéoles), organisés en grappe.

Les acini sont entourés par des cellules myoépithéliales et par une vascularisation intense. Ces acini mesurent de 100 μm à 300 μm (Sérieys, 1997).

C'est au sein de ces acini qu'est sécrété le lait par les lactocytes. Ces alvéoles débouchent sur les canaux galactophores, qui débouchent sur la citerne de la mamelle.

➤ *La citerne de la mamelle*

La citerne de la mamelle reçoit le lait provenant des conduits lactifères du parenchyme mammaire. Elle est séparée du sinus du trayon par un repli annulaire, aussi appelé anneau veineux de Fürtenberg. Elle correspond à la partie glandulaire du sinus lactifère (Pavaux, 1992).

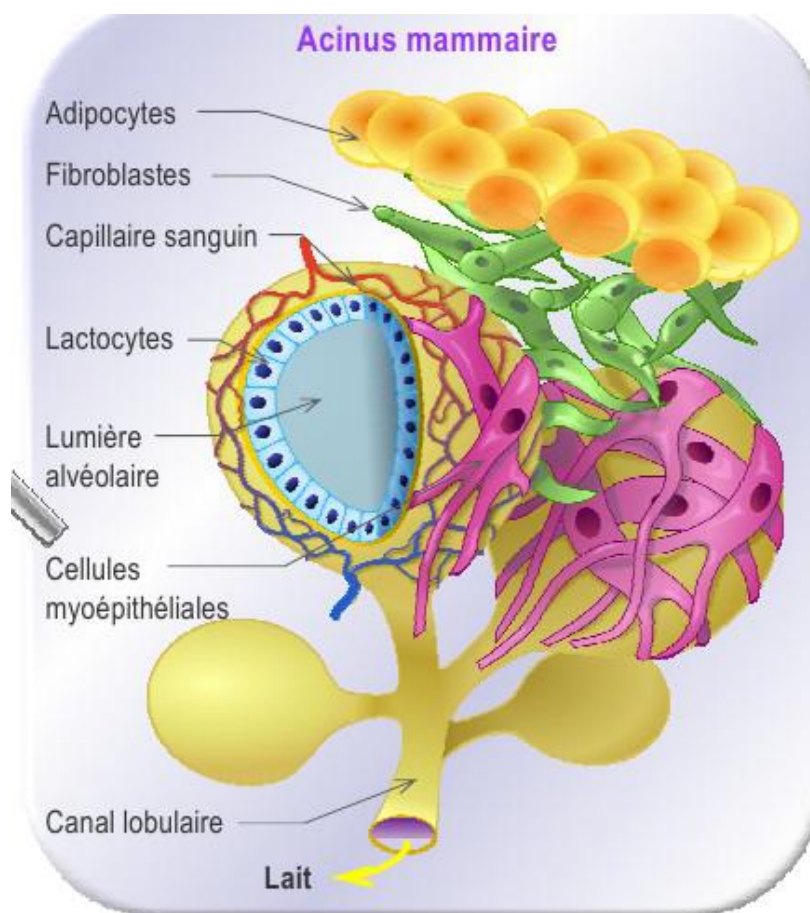


Figure 6: Acinus mammaire (Constant, 2014).

➤ *Le trayon*

De 3 à 14 cm de hauteur (la hauteur moyenne étant de 5 à 6 cm), le trayon est constitué en son centre par le sinus du trayon, partie papillaire du sinus lactifère. La muqueuse du sinus forme des plis longitudinaux permettant une certaine distension de ce dernier. La paroi du trayon est fibro-élastique avec des faisceaux musculaires et vasculaires longitudinaux. Au niveau de cette paroi se trouvent des terminaisons sensibles, les papilles tactiles de Merkel, les corpuscules de Meissner (contact), les

corpuscules de GolgiMazzoni (pression), les corpuscules de Krause (froid), les corpuscules de Ruffini (chaleur). La peau, glabre, est dépourvue de glandes sudoripares, sébacées ou muqueuses ce qui la rend particulièrement sensible aux modifications d'hygrométrie ou de température.

Le canal du trayon ou conduit papillaire permet la communication vers l'extérieur du sinus du trayon. Il mesure environ 10 mm de long et son diamètre varie d'environ 0,5 mm lorsqu'il est fermé à 1 à 2 mm lorsqu'il est ouvert, lors de l'éjection du lait. L'épithélium du conduit est très différent de celui du sinus. Il est pluristratifié, et kératinisé. Il se raccorde à l'épithélium cutané au niveau de l'orifice, l'ostium papillaire, en un anneau blanc caractéristique (Gourreau, 1995).

À la jonction entre le sinus du trayon et le conduit papillaire, la muqueuse participe à la formation de la rosette de Fürstenberg. Autour du conduit papillaire, les fibres musculaires s'organisent progressivement en anneau pour former un sphincter.

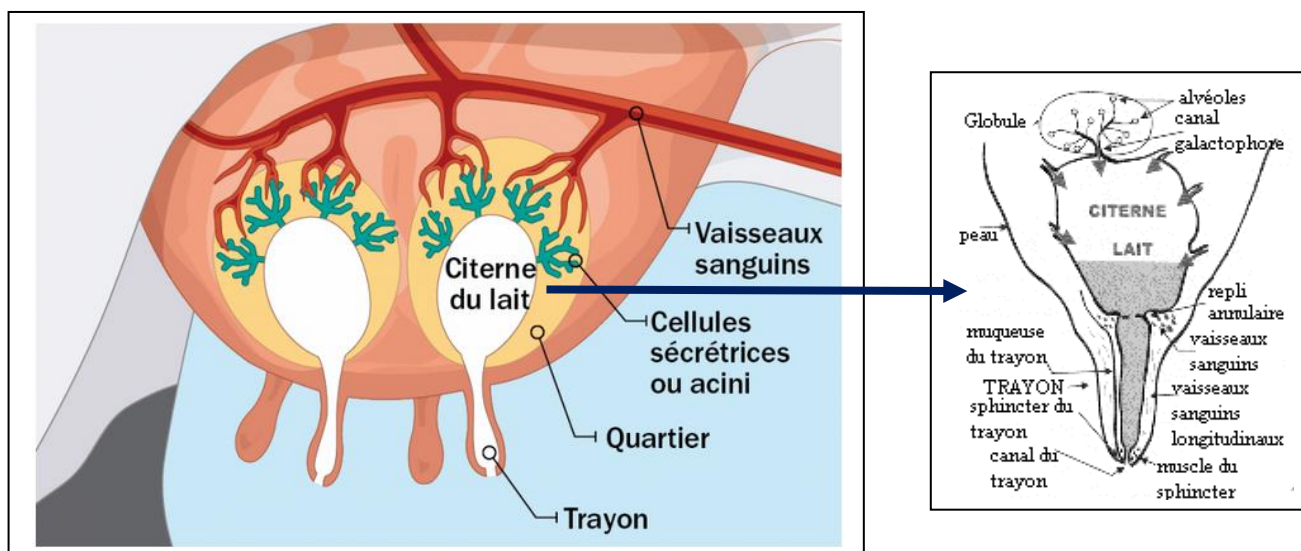


Figure 7 : Anatomie du trayon

2. Défense de la mamelle

➤ Défenses basses de la mamelle :

Les défenses du trayon La peau saine du trayon constitue un environnement hostile aux bactéries grâce à ses couches de cellules mortes kératinisées et au film lipidique bactériostatique.

Cette protection est compromise par les lésions cutanées (blessures, gerçure, verrue, etc.) ou les produits d'hygiène de pré-traite car la peau du trayon est très sensible aux variations de température et d'hygrométrie, et aux produits chimiques, elle se lèse facilement.

L'application de produit émoullient en post-traite a pour objectif de protéger cette barrière cutanée.

La forme conique du canal (sa partie proximale est plus large que la distale) et la contraction du sphincter permettent l'absence de lait résiduel dans celui-ci.

La fermeture du sphincter prend au minimum 30 minutes. Le sphincter fermé est étanche et empêche la pénétration des bactéries. L'épithélium stratifié du canal du trayon produit de la kératine qui emprisonne les bactéries et permet leur élimination.

En effet, lors de l'éjection des premiers jets de lait une partie de la couche de kératine est évacuée. Elle est renouvelée par dégénérescence cornée. L'épithélium synthétise également de l'ubiquitine. C'est un marqueur protéique des protéines en vue de leur lyse.

Une accumulation de kératine forme également un bouchon durant le tarissement de manière non systématique surtout chez les vaches hautes productrices. Ces défenses diminuent la réceptivité de la mamelle aux infections (Rémy, 2010, Blowey et Edmondson, 2010).

➤ *Défenses hautes de la mamelle :*

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.

Le lait d'une mamelle saine comprend principalement des cellules épithéliales, des macrophages et des lymphocytes alors qu'en cas de mammite, les polynucléaires neutrophiles prédominent (**Risco et Melendez, 2011**).

Les polynucléaires neutrophiles représentent le type cellulaire dominant en cas d'inflammation suivi des macrophages puis des lymphocytes. Les macrophages et les polynucléaires neutrophiles phagocytent les bactéries.

Les lymphocytes T cytotoxiques induisent l'apoptose des cellules lésées ou infectées.

Les lymphocytes T auxiliaires participent avec les lymphocytes B à la production d'anticorps.

Le complément a une activité bactéricide pour les souches bactériennes sensibles à son action. Au tarissement, la lactoferrine a une activité bactériostatique en diminuant la disponibilité du fer, élément nécessaire à la multiplication des bactéries telles qu' *Escherichia coli*.

Elle est inhibée par les citrates. Ces défenses diminuent la sensibilité de la mamelle aux infections (Rémy, 2010).

Chapitre II : Les mammites bovines

1. Les infections mammaires :

➤ Définition

La mammite est *sensu stricto* un état d'inflammation de la mamelle. Cette inflammation est chez la vache, le résultat d'une infection de la mamelle par des bactéries, des levures ou des virus. Dans notre étude, nous ne tiendrons pas compte des causes virales de mammites. Ces derniers ont bien une influence sur l'état inflammatoire de la mamelle, une hausse du nombre de leucocytes étant notée lors d'infections par le BHVv (Bovine Herpes Virus) mais cette influence est très relative par rapport aux infections bactériologiques (Herlekar *et al.*, 2013).

➤ Description de la maladie

Malgré tous les efforts et les mesures prises pour le contrôle de cette maladie, la mammite bovine reste la maladie la plus importante et la plus coûteuse au niveau de l'industrie laitière (Halasa *et al.*, 2007).

La mammite ou l'inflammation au niveau de la glande mammaire se développe lorsqu'un agent pathogène réussit à traverser les barrières du canal du trayon et à se multiplier au niveau du lait. Lorsque les mécanismes de défense immunitaire combattent cette infection rapidement et de façon efficace, la mammite sera de faible intensité et transitoire. Par contre, lorsque les mécanismes de défense sont compromis, lors de période de parturition par exemple, ou lorsque l'agent pathogène possède des mécanismes d'évasion face au système immunitaire, la mammite sera plus sévère ou chronique. L'intensité de la réponse inflammatoire déterminera le type de mammite; subclinique ou clinique (Halasa *et al.*, 2007).

Classiquement, la mammite bovine peut se diviser en deux grandes catégories, contagieuse et environnementale. Les agents pathogènes de la glande mammaire qui sont considérés comme étant contagieux sont ceux qui sont adaptés pour une survie chez l'hôte, particulièrement au niveau de la glande mammaire. Le mode de transmission se fait principalement d'un quartier infecté vers un quartier sain et d'une vache à l'autre lors du moment de la traite. Les agents contagieux ont la capacité de persister au niveau de la glande mammaire.

Les microorganismes pathogènes environnementaux sont des agents opportunistes. Typiquement, ils infectent la glande mammaire, se multiplient, engendrent une réponse immune et sont rapidement

éliminés (Bradley, 2007). *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus agalactiae* sont des exemples d'agents de mammite contagieuse. Les coliformes sont des agents de mammite environnementale. Avec l'avènement de nouvelles méthodes de typage, cette méthode de classification semble maintenant plutôt simpliste. Au sein des deux catégories, les souches isolées peuvent varier en ce qui concerne le degré de contagiosité (Halasa et al, 2007).

La mammite est une maladie multifactorielle ; pour infecter la mamelle les agents pathogènes doivent entrer à l'intérieur du pis via des blessures ou via le canal du trayon.

2. Les facteurs favorisant l'infection de la mamelle :

- lésions des trayons
- les dommages au canal du trayon (« porte ouverte ») (défauts techniques de la machine à traire, etc...)
- la traite incorrecte
- des concentrations élevées en bactéries qui dépassent le système de défense de la mamelle provoquées par :

- Mauvaises conditions de logement des animaux
- Une mauvaise hygiène des logettes, caillebotis, etc. (humidité)
- Le manque d'hygiène lors de la traite

• défauts d'alimentation : tout type de déficience ou d'erreur dans l'alimentation peut nuire à la bonne santé du pis. Des exemples sont l'obésité, les lactations prolongées, des vaches mal tariées, des graves pénuries en énergie lors du pic de lactation, une alimentation déséquilibrée en vitamines, minéraux et oligo-éléments, etc.

- Les facteurs de stress

Tout type de stress peut affaiblir le système immunitaire de la vache à long terme. Les facteurs de stress comprennent : le surpeuplement ; le changement fréquent du personnel de traite ; le personnel de traite en sous-effectif.

• Autres maladies : des maladies qui ne touchent pas directement la mamelle affaiblissent l'animal et peuvent favoriser l'apparition de mammites (maladies virales telles que l'IBR, BVD, Mortellaro, les parasites, etc.).

3. Les différents types des mammites :

On distingue classiquement les mammites sans signes cliniques associées appelées

«Mammites subcliniques» et les mammites avec signes cliniques associées qualifiées de

«Mammites cliniques ».

- **Les mammites sub-cliniques** : où il n'y a ni modification macroscopique du lait, ni signe clinique, mais la présence de leucocytes en concentration anormalement élevée dans le lait, décelable par un comptage cellulaire individuel (supérieur à 300.000 cell/ml) ou par un test direct sur le lait par exemple avec du Teepol® (« CaliforniaMastitis Test » ; CMT).
- **Les mammites cliniques** : où le lait subit une modification macroscopique (présence de flocons, aspect séreux), avec plus ou moins une inflammation du quartier (tuméfaction, chaleur, douleur) et selon les cas des signes généraux (apathie, fièvre, anorexie, ...).



Figure 8:Cas de mammite clinique.

On distingue quatre types de mammites cliniques :

- **La mammite gangreneuse** :

C'est une infection mammaire due le plus souvent à des souches de *Staphylococcus aureus* productrices de l'hémolysine α . Cette toxine provoque de la vasoconstriction locale prolongée qui empêche l'irrigation sanguine de la partie distale du quartier infecté, entraînant la nécrose des tissus. Cette forme de mammite est plus fréquente chez les jeunes vaches que chez les vaches âgées qui disposent plus souvent d'anticorps contre l'hémolysine. Des signes de gangrène ont également été observés dans le cas de mammites à colibacillaire (Plommet et al , 1968).

- **La mammite d'été** :

Elle est causée par *Arcanobacterium pyogènes*. Cette forme de mammite est particulièrement fréquente entre juin et septembre. Elle atteint plus particulièrement les génisses et les vaches laitières tarées. Elle se

traduit par la formation d'abcès dans le quartier, qui devient enflé douloureux, et par la production abondante d'un pus nauséabond (**Dahou, et al.,1991**).

➤ **La mammite à *nocardiaastéroïdes* :**

Elle atteint généralement les vaches en troisième et quatrième lactation dans le mois qui suit le vêlage. Elle se manifeste par des quartiers enflés et très durs avec des abcès. La sécrétion est souvent dénaturée, formant un dépôt jaunâtre et un surnageant incolore. La vache présente une température élevée et persistante, elle ne s'alimente plus et maigrit rapidement. Il peut s'établir une fistule permettant l'écoulement d'un pus abondant, hors du quartier (**Plommet et al., 1968**).

➤ **La mammite colibacillaire :**

Elle évolue sous forme subaigu. Elle dépend principalement de l'efficacité de la réaction immunitaire : précoce, intensité, efficacité bactéricide. Si cette réaction est trop tardive ou insuffisante, les colibacilles se multiplient activement dans le lait et leurs endotoxines provoquent chez l'animal un état de choc. La vache en position couchée est prostrée, présence de la diarrhée, déshydratation et hyperthermie. La sécrétion des quartiers atteints est souvent réduite et le lait prend un aspect aqueux et jaunâtre (**Plommet et al., 1968**).

4. Agents pathogènes

Classiquement on distingue des pathogènes majeurs responsables de la plupart des mammites cliniques (*Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus uberis*, *Str. dysgalactiae*, *Str. agalactiae*) et des pathogènes mineurs (*Arcanobacterium pyogenes*, *Staphylococcus non aureus* dit aussi coagulase négative, *Pseudomonas aeruginosa*, *Nocardiaasteroides*, *Clostridium perfringens*, *Mycobacterium spp*, *Listeria monocytogenes...*).

Une étude a montré que:

- 50 - 60 % des mamelles sont stériles
- 30 - 35 % sont infectées par un pathogène mineur (*Arcano. pyogenes*, *Staph non aureus*)
- 10 - 15 % sont infectées par un pathogène majeur (*Staph. aureus*, *Str. uberis*)

Une étude, réalisée en Hollande en 1996 sur 170 élevages (8995 vaches), rapporte les fréquences relatives des germes isolés lors de mammites cliniques (tableau 5).

Tableau 5: Fréquence relative des germes isolés lors de mammites cliniques

<i>Escherichia coli</i>	16,9 %
<i>Staphylococcus aureus</i>	14,4 %
<i>Streptococcus uberis</i>	12,1 %
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	9,0 %
<i>Staphylococcus non aureus</i>	4,2 %
<i>Streptococcus agalactiae</i>	1,9 %
Prélèvement stérile	27,3 %
Prélèvement non réalisé	6,7 %
Infections mixtes	3,0 %
Contamination	2,3 %
Autres pathogènes	2,2 %

Les bactéries dites à réservoir mammaire (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus dysgalactiae* et *agalactiae*) sont présentes dans le quartier d'une vache infectée, sur la peau du trayon lésé mais pas seulement : de nombreux réservoirs secondaires ont été mis en évidence.

Ces espèces bactériennes sont responsables le plus souvent d'infection subclinique persistante avec une augmentation du comptage cellulaire du lait.

Les bactéries dites à réservoir environnemental (*Escherichia coli*, *Enterococcus faecalis* et *faecium*) sont le plus souvent responsables d'infection de courte durée et se traduisant par des mammites cliniques plus ou moins graves. Quant à *Streptococcus uberis*, il est à mi-chemin entre les bactéries d'environnement et les bactéries mammaires : il est retrouvé sur la peau, dans les amygdales, le vagin et les fèces et est responsable de mammites cliniques ou de mammites subcliniques.

Cette classification quoique très pratique est fortement réductrice. En fait, il existe une grande variabilité des caractères des infections pour une même espèce bactérienne en fonction de la souche mise en cause.

4.1 Bactéries majeures :

Les bactéries majeures sont les bactéries qui sont le plus souvent isolées lors d'examen bactériologique en cas de mammites. Une étude de *Zecconi et al.*, en 2010, sur 43 285 quartiers bactériologiquement positifs dans 108 élevages entre 2002 et 2009 a montré que la majorité des bactéries isolées de mammites en Italie (40 %) étaient des staphylocoques à coagulase négative (SCN). Les streptocoques contaminant les vaches via l'environnement tel *Streptococcus uberis* étaient présents dans 30 % des quartiers infectés.

Les bactéries *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus dysgalactiae* étaient retrouvées chacune dans 14 % des quartiers infectés. Enfin, les entérobactéries ont été identifiées dans environ 9 % des quartiers positifs.

Dans une enquête effectuée en France, *Bidaud et al.*, en 2010 ont isolé sur **464** prélèvements de lait positif faisant suite à une mammite subclinique ou clinique dans des élevages français entre **2005** et **2007**. Ils ont identifié dans **70%** des cas des bactéries majeures : *Streptococcus uberis* (**25%** des isolats), suivi par *Escherichia coli* (**18%**) puis les *staphylocoques spp.* à coagulase négative (**14%**) et *Staphylococcus aureus* (**13%**).

➤ ***Escherichia coli* :**

Escherichia coli ou *E. coli* est un bacille Gram négatif de la famille des entérobactéries. Les infections mammaires à entérobactéries (*E. coli*, *Klebsiellaspp*, *Enterobacterspp*, *Citrobacterspp*, ...) ont la même pathogénie. Il est impossible de les différencier cliniquement sans examens complémentaires, c'est pourquoi le terme de « mammite à entérobactéries » est souvent employé à côté du terme de « mammite colibacillaire ».

E. coli est isolé plus fréquemment lors de mammite clinique que lors de mammite subclinique. *E. coli* est une bactérie peu contagieuse. Son réservoir principal est la litière des animaux, contaminée par les bouses. La contamination se fait donc souvent après la traite quand le canal du trayon n'est pas encore fermé. Les entérobactéries se multiplient dans la citerne du trayon. Elles sont sensibles à la phagocytose par les neutrophiles, au complément, à la lactoferrine du lait lors d'inflammation. Ces mécanismes expliquent le taux de guérisons spontanées de l'ordre de **70%** suite à une contamination en fin de tarissement.

E. coli et certaines entérobactéries peuvent cependant échapper à la réponse immunitaire grâce à leur capsule polysidique située autour de la paroi bactérienne. Elles sont moins sensibles aux immunoglobulines, aux neutrophiles et au complément (*Sérieys et Seegers, 2002*).

Le pouvoir pathogène des entérobactéries est en partie associée au lipopolysaccharide (LPS), élément de la paroi de la bactérie libéré à la mort de celle-ci. Le LPS induit la réaction inflammatoire. Le lipide A constituant du LPS et également appelé endotoxine, est à l'origine de l'endotoxémie et du choc correspondant. On parle ainsi également de « mammite toxique ». Lors de bactériémie avec une de ces entérobactéries, qui se produit dans **30** à **40%** des cas graves de mammites aiguës à suraiguës, l'inflammation est très forte et la concentration en cellules somatiques dans le lait est multipliée par **16,9** en moyenne, contre 5 à 9 fois pour les autres pathogènes majeurs (*Djabri et al, 2002*).

La détermination d'un modèle épidémiologique permet d'aider le diagnostic et de mettre en place des mesures de lutte adaptées à la situation. *E. coli* peut suivre un modèle épidémiologique environnemental ou contagieux suivant les souches concernées. Les souches « environnementales » sont

responsables dans 9 cas sur 10 de mammites cliniques lors de la lactation, alors que la contamination peut être plus ancienne.

La contamination par *E. coli* lors de mammites a lieu pendant le tarissement pour la moitié des mammites cliniques à entérobactéries qui se déclarent pendant les **100** premiers jours post-vêlage (Rémy, 2010). *E. coli* est un des agents responsables des mammites dites « colibacillaires » où la bactériémie débouche sur une septicémie aboutissant à une forte dégradation de l'état général de l'animal et à une importante mortalité.

Ces souches ont un caractère multi-clonal, c'est-à-dire que plusieurs souches sont responsables des mammites au sein d'un même élevage. Les souches « mammaires » d'*E. coli* suivent un modèle épidémiologique contagieux. Elles contaminent la mamelle pendant le tarissement et entraînent des mammites cliniques subaiguës ou subcliniques, intervenant souvent dans les trois mois post-vêlage (Rémy, 2010).

Ces souches d'*E. coli* ont de meilleures capacités d'adhésion. Elles ont une capacité d'invasion des cellules épithéliales mammaires en moyenne 13 fois supérieure aux souches « environnementales ». Elles ont la capacité de diriger leur internalisation dans une vacuole d'endocytose, ce qui empêche l'action des lysosomes, et leur permet de s'y multiplier (Dogan et al., 2006 ; Passey et al., 2008).

Les souches « mammaires » d'*E. coli* persistent donc dans la mamelle et peuvent être transmises d'un quartier à un autre lors de la traite. *E. coli* se comporte alors comme une bactérie à réservoir mammaire. Bradley et Green, en **2000**, ont en effet constaté la persistance de mammites à *E. coli* à l'état subclinique jusqu'à **100** jours avant l'expression d'une mammite clinique.

Si certaines souches d'*E. coli* sont capables de persister dans la mamelle, la grande majorité suit le modèle environnemental et provoque des infections transitoires où l'expression clinique est fréquente (Döpfer et al., 1999).

➤ *Staphylococcus aureus* :

Staphylococcus aureus est un coque Gram +, hémolytique, aéro-anaérobie facultatif. Il forme des colonies rondes, lisses, de 4-6 mm de diamètre de couleur blanche, jaune ou orangée sur gélose d'où son nom de staphylocoque doré. C'est une bactérie résistante dans le milieu extérieur.

Staphylococcus aureus est présent naturellement sur l'ensemble de la peau, des trayons et des muqueuses des bovins. Des lésions de la peau favorisent sa multiplication. Son réservoir principal est la

mamelle infectée des vaches laitières en production. La contamination se fait lors de la traite par la machine à traire, les mains du trayeur ou son matériel. Lors de la traite, une excrétion de 10 000 UFC/mL est usuelle mais cette excrétion peut aller jusqu'à **108 UFC/mL** (Asperger et Zangerl, 2011).

Après pénétration dans le canal du trayon, *Staphylococcus aureus* envahit les canaux galactophores. Il colonise les cellules épithéliales dès **24h** après la pénétration dans le canal du trayon. Sa multiplication est plutôt lente dans l'épithélium, le pic étant atteint entre **2** et **11** jours suivant l'animal (Durel et al., 2004), puis assez rapide dans le parenchyme mammaire. La détection dans le parenchyme mammaire peut se faire dès **4** jours post-inoculation (Salat et al., 2007).

L'inflammation provoquée par la multiplication bactérienne dans le parenchyme mammaire entraîne une hyperplasie du tissu inter-alvéolaire en vue de circonscrire l'infection, ce qui forme des nodules de consistance ferme pouvant être détectés à la palpation de la mamelle.

Les infections intra-mammaires à *S. aureus* provoquent fréquemment la formation de ces microabcès. *Staphylococcus aureus* peut également pénétrer dans les macrophages, les polynucléaires neutrophiles et les cellules épithéliales, et s'y multiplier.

Devenu intracellulaire, il n'est plus en contact avec les éventuels antibiotiques extracellulaires circulant dans le sang. *Staphylococcus aureus* possède de nombreux facteurs de virulence lui permettant une meilleure adhésion aux épithéliums (adhésines), une invasion facilitée des cellules, etc. mais lui confère aussi une résistance aux attaques du système immunitaire avec, par exemple, la leucocidine qui détruit la membrane des leucocytes ou avec la protéine A qui bloque la phagocytose (Eicher et al., 2002).

S. aureus a également la capacité de constituer des biofilms. L'excrétion dans le lait de *Staphylococcus aureus* est intermittente avec de grandes fluctuations et souvent en faible quantité. L'excrétion dans le lait varie de zéro à **104 cell/mL** généralement, et peut aller jusqu'à **108 cell/L** (Asperger et Zangerl., 2011). Ainsi un résultat bactériologique négatif sur un quartier ne signifie pas nécessairement que la bactérie est absente. En effet, seul un tiers des quartiers infectés par *Staphylococcus aureus* est positif en bactériologie (Blowey et Edmondson., 2010).

Lors de la traite, une vache à mammite staphylococcique contamine le trayon des six à huit vaches suivantes (Blowey et Edmondson., 2010). *Staphylococcus aureus* est à l'origine d'infections persistantes présentant surtout une forme subclinique, mais pouvant parfois également s'exprimer par de courts épisodes cliniques.

Dans certaines circonstances, *Staphylococcus aureus* provoque des mammites aiguës gangreneuses. Cette forme très grave est provoquée par une baisse d'immunité sévère de la mamelle et ne dépend pas de la souche bactérienne.

Staphylococcus aureus est une bactérie contagieuse entre bovins. Généralement, seules quelques souches sont présentes dans un élevage (mode mono-clonal). La plupart du temps, une à deux souches seulement sont responsables de plus de **80 %** des infections sévissant dans un élevage donné. Enfin plus rarement une origine environnementale est suspectée lors de l'identification d'une grande variété de souches (Salat., 2008). Certaines souches produisent des β -lactamases les rendant résistantes à certains membres de la famille antibiotique des β -lactamines.

➤ *Streptococcus uberis*

Streptococcus uberis est une coque Gram + non hémolytique aéro-anaérobie facultatif. C'est une bactérie ubiquitaire qui est présente dans l'environnement, sur la peau, le pelage, dans le tube digestif et les voies génitales.

A partir d'un petit inoculum, *S. uberis* se multiplie intensément dans les litières et les prairies exploitées intensivement qui deviennent des réservoirs. (Kruze et Bramley., 1982) ont montré que cette excrétion fécale était due à **15 %** des vaches d'un troupeau, qui étaient à l'origine de **80 %** des échantillons positifs. Ainsi, quelques individus, qui ne sont pas nécessairement les plus sensibles aux infections mammaires et dont l'identification reste problématique, pourraient être les principales sources de la contamination des litières.

La concentration de *S. uberis* dans les écoulements vulvaires est généralement faible, tout au moins en l'absence de vaginite et de métrite (Sérieys., 2003).

Après pénétration dans le canal du trayon, *Streptococcus uberis* colonise les voies galactophores puis se fixe sur les cellules épithéliales par l'intermédiaire des adhésines.

Les bactéries ne peuvent pas être évacuées alors par l'éjection du lait lors de la traite. Puis, elles traversent l'épithélium et se développent dans le parenchyme mammaire où elles sont détectables dès **6** jours post-inoculation (Bosquet et al., 2005).

Le quartier infecté peut devenir un réservoir de bactéries et l'infection évolue vers la chronicité. *Streptococcus uberis* peut évoluer selon un mode environnemental avec comme réservoirs les litières et les prairies, et avec, le plus souvent, de nombreuses souches identifiées dans un élevage (caractère poly-clonal).

Le modèle contagieux est également possible avec comme réservoir les mamelles infectées et une contamination lors de la traite. Dans ce cas, il est possible de n'identifier qu'un nombre réduit de souches (caractère oligo-clonal).

Les deux modes de transmission peuvent être présents dans le même élevage puisque les réservoirs peuvent se contaminer entre eux (mamelle et litière). *Streptococcus uberis* est responsable en général de mammite clinique plutôt en début de lactation et au moment du tarissement. Les mammites à *S. uberis* sont en général aiguës provoquant une inflammation du quartier, une hyperthermie et des modifications du lait.

4.2 Bactéries mineures

Les bactéries mineures responsables de mammites sont moins fréquemment rencontrées lors de mammites cliniques et sont plutôt retrouvées lors de mammites subcliniques.

Parmi ces nombreuses bactéries, les plus fréquentes sont les streptocoques autres que *S. uberis* (*S. dysgalactiae*, etc.), les entérobactéries autres que *E. coli* (*Klebsiella*spp, etc.), *Corynebacterium bovis*, et d'autres bactéries (Bidaud et al., 2010).

➤ ***Pseudomonas spp***

Pseudomonas aeruginosa est un bacille Gram négatif à l'origine de mammites cliniques allant de la mammite endotoxinique suraiguë à des mammites chroniques et récurrentes. Le plus souvent, *Pseudomonas aeruginosa* provoque des mammites cliniques aiguës.

La contamination est rare, mais elle peut concerner plus du tiers du troupeau car l'origine de l'infection est l'eau contaminée utilisée pour nettoyer le matériel de traite ou laver les trayons. Les mammites à *Pseudomonas spp* sont difficiles à traiter car la bactérie possède la capacité de réaliser des biofilms dans la mamelle, limitant l'action du système immunitaire et des antibiotiques.

Les chances de succès des traitements sont faibles (Rémy, 2010, Blowey et Edmondson, 2010).

Tableau 6 : Résumé des principales caractéristiques des bactéries pathogènes responsables de mammites et des mammites associées.

Type d'agent pathogène	Coloration de Gram	Genres	Bactérie(s) majeure(s) / mineure(s)	Modèle épidémiologique principal	Profil-type de mammites
Bactéries	Gram +	<i>Staphylococcus aureus</i>	Majeure	Contagieux	Mammites subcliniques chroniques
		Staphylocoques à coagulase négative	Majeures	Contagieux	Mammites subcliniques chroniques
		<i>Streptococcus uberis</i>	Majeure	Mixte	Mammites cliniques
		Streptocoques autres que <i>S. uberis</i>	Mineures	Environnemental	Mammites cliniques
		<i>Corynebacterium bovis</i>	Mineure	Contagieux	Mammites subcliniques
		<i>Trueperella pyogenes</i>	Mineure	Vectériel (vecteur passif) et environnemental	Mammites cliniques aiguës avec atteinte sévère de l'état général
	Gram -	<i>Escherichia coli</i>	Majeure	Environnemental	Mammites cliniques aiguës avec atteinte de l'état général
		<i>Klebsiella spp</i>	Mineure	Environnemental	Mammites cliniques aiguës avec atteinte de l'état général
		<i>Pseudomonas spp</i>	Mineure	Environnemental	Mammites cliniques aiguës
	Mollicutes	<i>Mycoplasma bovis</i>	Mineure	Contagieux	Mammites cliniques avec atteinte de l'état général

Chapitre III : Influence des mammites sur la production laitière

1. Influence de la mammite sur la composition du lait

La composition du lait normal subit déjà, en soi, de nombreuses influences telles que celles de la saison, de la race, de facteurs héréditaires et individuels, de l'alimentation, des soins, etc. Les teneurs en éléments divers varient moins, dans la mesure où ces éléments sont mieux dispersés dans le lait. Il s'ensuit que la fraction la plus variable serait la teneur en matières grasses, puis viendraient la fraction de caséine et les autres protéines du lait. Le lactose et les sels figurent à l'extrémité de la série. Selon le degré de gravité de la mammite, on obtient un lait plus ou moins modifié (Pette 1963).

Le changement de composition peut varier d'une modification à peine perceptible à une modification aisément visible, avec toute une échelle de possibilités intermédiaires. Les modifications de la composition du lait seraient la conséquence du fait que la transformation d'éléments du sang en éléments normaux du lait est troublée (SCHOTT, 1966).

Selon Bortree, Carroll et Schalm, 1962 une perméabilité capillaire accrue au cours de l'inflammation entraînerait une admission plus rapide que la normale de protéines du sang dans le lait et une perméabilité accrue de l'épithélium des glandes à la fraction de sérum du sang (Nicolet, 1962). La composition du lait pourrait, de ce fait, se rapprocher plus ou moins de celle du sang.

Tableau 07 : modification du lait en cas de la maladie de la mamelle (Waes et vanBelleghem 1969)

Poids spécifique et matière sèche	+ —
Extrait sec dégraissé	—
Lactose	— — —
Protéines totales	+ —
caséine	— —
bêta-lactalbumine et bêta-lactoglobuline	—
albumine du sang	+
gamma-globuline (globuline du sang)	+ + +
Matières grasses	—
Minéraux totaux	+
P, Ca, K, Mg, Citrate	—
Na, Cl	+ + +
S	+
Indice de réfraction	— (lactose)
Réaction resp. pH	+ (alcalique)
Conductivité électrique	+
Indice de chlore-sucre (selon Koestler) $\frac{Cl \times 100}{lactose}$..	+ + (normale 2,5)
Indice de catalase	+ (normale 30)
Nombre de cellules au ml	+ (normal jusqu'à 300 000)
Quantité de sédiment	+ (normale jusqu'à 0,3 p. 1 000)
Epreuve de Whiteside ou épreuve de Schalm	+
Aptitude à la coagulation	—

Explication des symboles

+	augmentation faible	—	diminution faible
+ +	augmentation moyenne	— —	diminution moyenne
+ + +	augmentation forte	— — —	diminution forte

2. Le lait de mammite et ses propriétés technologiques

L'aptitude du lait à constituer un milieu nutritif pour les ferments lactiques, joue un rôle considérable dans la fabrication de nombreux produits laitiers.

➤ Aptitude à l'acidification

Le lait de mammite n'est pas un bon milieu nutritif pour certaines souches de bactéries lactiques. La forte teneur en cellules et/ou la composition chimique modifiée du lait en sont cause. L'éventualité pratique d'un ralentissement de l'acidification du lait de mélange, ralentissement qui résulterait de l'influence du lait de mammite, est moins clairement établie et aussi moins probable. Tout dépend naturellement du pourcentage de lait de mammite présent dans le mélange et du degré de modifications chimiques du lait.

➤ Aptitude à la coagulation du lait de mammite

Le temps de coagulation du lait de mammite peut être prolongé, la fermeté de son caillé amoindrie et l'expulsion de son sérum influencée. Il faudrait des recherches plus approfondies pour examiner en quelle mesure l'addition d'ions de calcium améliorerait l'aptitude à la coagulation du lait de mammite et du lait de mélange. La moindre aptitude à la coagulation d'un lait de mélange contenant du lait normal et du lait de mammite dépendra dans une large mesure du pourcentage et de la nature du lait de mammite entrant dans le mélange.

➤ Stabilité à la chaleur :

La stabilité à la chaleur du lait de mammite est inférieure à celle du lait normal.

3. L'influence du lait de mammite sur la qualité des produits laitiers

La fabrication de produits laitiers de qualité exige un lait de qualité. On peut supposer que la sécrétion produite par les animaux atteints de mammite aiguë n'est pas livrée à la laiterie, mais tous les autres laits de mammite le sont. Il sera principalement question ici de l'influence de ce lait sur la qualité.

Le lait contenant des flocons, du pus ou du sang est impropre à la consommation. Le lait de mélange contenant trop de lait de mammite est moins bon, surtout du fait de la carence en calcium. Dans les cas d'inflammation catarrhale du pis, le lait manifeste des modifications de composition forte comparable à celles du lait de vaches en fin de lactation. Le lait a un goût amer lorsqu'on ne met en consommation que du lait de mammite ou un lait de mélange qui en contient une part considérable (Kästli 1963).

En cas de pasteurisation, de stérilisation ou d'upérisation il n'y a pas de danger que lors du traitement de lait de mammite, il se produise une coagulation du fait de la plus faible stabilité à la chaleur (Kiermeier 1967).

4. Les bactéries du lait de mammite et leur influence sur la qualité hygiénique des produits laitiers:

Il convient de préciser avant tout que lorsque le lait est chauffé à la température de pasteurisation ou au-delà, celle-ci tue toutes les bactéries qui menacent la santé de l'homme ou créent des difficultés. Il faut néanmoins tenir compte de la présence possible dans un tel lait ou dans les produits laitiers fabriqués de ce lait d'entérotoxines produites par des staphylocoques ou de toxines sécrétées par certaines souches de bactéries coliformes. Les staphylocoques producteurs d'entérotoxines présents dans le lait ne proviennent qu'exceptionnellement d'un pis infecté, mais sont généralement introduits dans le lait par une personne contaminée. Tant les bactéries coliformes que les staphylocoques peuvent se multiplier très rapidement dans le lait non réfrigéré. (Kâstli 1963).

Les bactéries présentes dans le lait de mammite peuvent se retrouver dans les produits lorsqu'on omet de pasteuriser le lait. Les mammites à bactéries coli-aérogènes sont très dangereuses pour la fabrication de fromage de lait cru parce qu'elles provoquent le défaut de « fermentation prématurée », les mammites à streptocoques provoquées par *s. pyogenes* et *s. epidermicus* sont rares, mais très dangereuses pour la santé. Les mammites imputables aux salmonelles, aux pneumocoques, au *Cl. perfringens*, aux pasteurelles, etc., qui se manifestent généralement sous une forme aiguë et sont pathogènes pour l'homme, sont très rares (Kâstli,1963).

Moller-Madsen et ses collaborateurs signalent qu'il a été impossible, 10 jours après la fabrication, de retrouver *S. pyogenes* dans des fromages fabriqués de lait pasteurisé réinfecté par ces bactéries.

Ils ont pu démontrer que dans les fromages fabriqués de lait réinfecté par des salmonelles et des staphylocoques, ces bactéries ne meurent pas assez vite pour que ces fromages en soient exempts au moment où ils sont mûrs pour la consommation. D'autres études ont pu prouver que les staphylocoques peuvent se multiplier dans le caillé pendant la fabrication (Reiter et al, 1964). Kâstli, 1963 fait aussi état de la possibilité que des bactéries pathogènes pour l'homme présentes dans le lait de mammite non pasteurisé peuvent se retrouver dans le beurre.

5. Impact économique de la mammite

Les infections mammaires ont des effets sur la production et sur la qualité du lait. Selon les études, on observe une très grande variabilité au niveau de la perte de lait.

La baisse de production laitière due à une mammite clinique est en moyenne de 5 % sur une lactation, soit 400 litres de lait pour une lactation de 8 000 litres.

Après une infection, un certain nombre de vaches ne retrouvent pas leur niveau de lait initial. Ces baisses de lait sont souvent plus importantes chez les multipares que chez les animaux en cours de première lactation. Mais aussi plus le stade de lactation avance, plus la perte de production est importante.

Globalement, les mammites cliniques réduisent la carrière d'une vache laitière. Donc pour l'éleveur, les enjeux sont multiples : la qualité du lait, la gestion des réformes et du renouvellement mais aussi le stress, le travail et les pertes économiques.

Les pertes économiques sont différentes selon les sources de données. L'impact économique d'une mammite clinique est estimé à 250 €/VL/an. Ce coût se décompose de la façon suivante (données issues de l'institut de l'élevage) :

- 120 € de coût direct : baisse de production (70%), réformes subites (13%), lait écarté (11%) et frais vétérinaires (5%)
- 130 € de coût indirect : pénalités sur la paie de lait (dépassement de la norme cellules) et les pertes de temps lors de la traite sont estimés à 4h par mammites jusqu'à sa guérison

Les pénalités et les traitements pour guérir les infections mammaires coûtent cher, mais c'est surtout la baisse du lait vendu qui pèse le plus lourd dans le budget des éleveurs. En effet, deux tiers des coûts directs d'une mammite sont liés aux pertes de lait.

Au niveau « Bilan Cellules Mammites » du Conseil Elevage des évolutions sont en cours pour prendre en compte ces coûts. Un encadré reprendra :

- le coût des cellules (somme des incidences négatives connues dans les paies de lait et la baisse de production induite)
- le coût des mammites (coût des traitements + lait jeté). (*FIDOCL CONSEIL ELEVAGE, 2015*).

Chapitre IV: Matériel et méthodes

Dans la partie matériel et méthodes nous allons présenter l'étude de 3 chercheurs Mtaallah et al ,2002 ,Staub et al 2013 et Fartas et al 2017 pour évaluer l'impact des mammites sur la production laitière.

IV-1 Estimation des pertes en lait dues aux mammites subcliniques : (Mtaallah et al ,2002) :

La première partie du matériel et méthode concerne l'étude des pertes quantitatives de lait pour cela nous allons présenter méthode de calcul des pertes en lait dues aux mammites subcliniques réalisée par Matallah et al, 2002 .

Pour réaliser cette étude ils ont choisi 21 élevages de bovins laitiers de grande taille du nord de la Tunisie. L'effectif moyen par élevage est compris entre 100 et 200 vaches de race Frisonne Holstein tunisienne.

Ce choix est réalisé par le fait que ce sont :

- Des élevages de grande taille qui participent le plus dans la production nationale,
- Les numérations cellulaires du lait de tank reflètent mieux le niveau d'infection de la glande mammaire dans le cas de vache laitières à grand effectifs,

Le poids moyen de ces vaches est de 650 kg pour une production laitière moyenne de 6150 kg par vache et par an. Les troupeaux sont entretenus, dans la majorité des cas, en zéro pâturage avec une alimentation à base, principalement, de foins d'avoine, d'ensilage d'orge ou de triticale et de concentré.

Prélèvements de lait

Les prélèvements ont été de lait ont été réalisé directement à partir du tank après la traite du matin, homogénéisation du lait et refroidissement à 4°C.

Ainsi, à chaque fois, 20 ml de lait sont prélevés, versés dans un petit flacon contenant du bichromate de potassium, placés dans une glacière et acheminés vers le laboratoire où le comptage cellulaire a été réalisé à l'aide du Fossomatic 4000.

Calcul des pertes en lait dues aux mammites subcliniques :

Pour estimer les pertes quantitatives en production laitière, ils ont adopté la démarche normative.

Le modèle choisi est celui adopté par plusieurs auteurs et professionnels notamment le Syndicat National des Groupements Techniques Vétérinaires Français (RAGUET, 1996) :

$$P (\%) = [NCT - 200.000 / 100.000] \times 0,02$$

P : pourcentage des pertes.

NCT : Nombre Total de Cellules

Cette formule signifie qu'il y a perte en lait de 2 % par tranche de 100 000 cellules au-delà de 200 000 cellules par millilitre de lait.

IV-2 Evaluation de l'influence des mammites sur la production laitière (Staub et al 2013) :

Pour réaliser cette étude Staub et al 2013 ont choisi 50 vaches Holstein en lactation du troupeau de l'INRA de Nouzilly.

- Mesure de la production laitière et détection des mammites :

1. Ces vaches sont traitées deux fois par jour en salle de traite permettant la mesure de la quantité de lait produit par la mamelle et de la conductivité du lait par quartier.
2. Les mammites sont détectées au moment de la traite par la présence de caillés dans le lait du quartier atteint.
3. Un examen bactériologique est réalisé à partir d'un échantillon de lait prélevé de façon aseptique.

L'analyse des données a été restreinte aux périodes de mammites cliniques, deux semaines avant et après la détection de la mammite en salle de traite. Après la mammite, le retour des paramètres à leurs valeurs initiales permet de considérer la fin de l'épisode pathologique.

- Analyse statistique :

L'analyse des résultats a été réalisée à l'aide du logiciel SAS (SAS Institute Inc., NC, USA) et de tests paramétriques de type ANOVA et Student.

IV-3 Evaluation de l'influence des mammites sur la production laitière (Fartas et al 2017) :

Pour cette étude ils ont choisi deux exploitations situées dans la région d'El Tarf, dans l'Extrême Est algérien, composées respectivement de 168 et 32 vaches présentes dont 58 (41 et 17) en lactation, de race Holstein, âgées de 3 à 10 ans. Les vaches sont traitées deux fois par jour.

Prélèvements :

Les prélèvements ont été effectués sur tous les quartiers productifs, dont les 164 quartiers au niveau de la ferme Zerizer et 65/68 quartiers au niveau de l'exploitation Chatt.

Le lait a été prélevé par la traite dans chacune des 4 coupelles (environ 2 ml) du plateau (une par quartier), au début de la traite, après nettoyage de la mamelle avec de l'eau propre et expulsion des premiers jets de lait.

➤ **Dépistage des mammites :**

Ce test est utilisé pour le dépistage précoce des mammites.

Il permet la mesure indirecte du Nombre Total de Cellules (NTC) contenu dans un échantillon de lait, nombre qui varie en fonction :

- **Du stade de lactation :** les mammites surviennent à n'importe quel stade de lactation. Cependant selon Poutrel (1985), les mammites cliniques apparaissent à la quatrième semaine de lactation alors que les mammites chroniques surviennent à la période du tarissement et au début de la lactation suivante.
- **De l'âge del'animal :**La réceptivité de la mamelle à l'infection augmente avec le nombre de lactations. En effet, la fréquence des mammites augmente avec l'âge (Dupont, 1980 ; National MastitisCouncil, 1985) :
 - 19 % à la première lactation ;
 - 49 % à la deuxième lactation ;
 - 66 % à la troisième lactation.
- **De l'état inflammatoire de la mamelle,** que celui-ci soit d'origine infectieuse ou traumatique. La numération des cellules dans le lait permet par conséquent la détection des mammites subcliniques, cliniques et des irritations traumatiques.

California Mastitis Test (CMT) :

Le california mastitis test s'adresse à la détection de mammites subcliniques.

Le test de mammite de Californie (CMT) a été développé à la fin des années 1950 à l'Université de la Californie. Il a été découvert que certains types de détergents, lorsqu'ils étaient ajoutés au lait, causaient une réaction de gélification dont l'importance concordait avec des comptages de cellules somatiques (CCS) plus élevés.

Principe

Ce test est basé sur l'emploi d'un détergent (solution de teepol à 10%) et d'un colorant (le pourpre de bromocrésol). L'adjonction du tensioactif dans le prélèvement de lait provoque la lyse des cellules présentes. Cette lyse entraîne la libération des différents constituants cellulaires et en particulier celui de l'acide désoxyribonucléique (ADN).

Cette ADN libéré va se regrouper sous forme d'agrégat et donner ainsi au mélange formé un flocculat visqueux. Ainsi plus le nombre de cellules présentes initialement est important, plus la viscosité du lait augmente, le pH du lait oscille entre **6.4** et **6.7**.

La libération des constituants cellulaires couplée à l'infection mammaire a tendance à faire passer la valeur du pH au-dessus de 7. La présence du pourpre de bromocrésol apporte une précision supplémentaire au test. Sa coloration violette s'intensifie lorsque le pH augmente.

Réalisation

Sa réalisation est assez simple. Il faut, après nettoyage et désinfection du quartier à analyser, prélever 2 mL de lait dans un plateau prévu à cet effet. Le prélèvement est ensuite répété sur les autres quartiers. Puis on ajoute le réactif en quantité équivalente du lait prélevé dans chaque cupule. Le mélange est ensuite obtenu par un mouvement circulaire pendant quelques minutes. La lecture peut ensuite être réalisée.



Figure 9: test de CMT sur le plateau de prelevement.

Interprétation :

L'interprétation de ce test passe par l'appréciation de la couleur et de la consistance du mélange formé : une appréciation graduée de négatif à fortement positif est habituellement utilisée.

Les réactions 3 et 4 traduisent presque toujours une mammite bien établie.

La réaction 2 traduit ou bien une mammite subclinique ou bien une irritation traumatique. Elle se rencontre aussi.

La réaction 1 traduit une mammite latente ou une irritation traumatique.

Tableau 8:interprétation du CMT

lecture			interprétation	
aspect	score		infection	Relation avec la numération cellulaire moyenne (x 10 ³ / mL)
	valeur	croix		
Consistance normale couleur grise	0	0	absence	100
Léger gel disparaissant après agitation couleur gris violacé	1	+/-	Risque d'infection par pathogènes mineurs	300
Léger gel persistant et filaments grumeleux couleur gris violet	2	+	Mammite subclinique	900
Épaississement immédiat, amas visqueux au fond de la coupelle	3	++	Mammite subclinique	2700
Gel épais consistance du blanc d'œuf couleur violet foncé	4	+++	Mammite subclinique à la limite de l'expression clinique	8100

La répétition de l'examen sur des vaches douteuses améliore le diagnostic d'infections mammaires (FERROUILLER et al, 2004) et (LEPAGE , 2003), Il peut être aussi utilisable en contrôle de guérison, afin de vérifier que les taux cellulaires reviennent à des valeurs normales en un à trois mois après l'infection. Ce test ne permet pas de déduire la nature du germe en cause. Il peut être aussi utile, pour repérer le quartier atteint à la différence du C.C.S.I. qui évalue l'état de santé des quatre quartiers (FERROUILLER C et al, 2004). L'utilisation du CMT est donc un moyen de diagnostic efficace mais son interprétation doit être nuancée. Il sera prudent pour des vaches ayant des valeurs de CCI comprises entre 300000 et 800000 cellules de répéter le test.

Il y a actuellement pour consensus de définir un statut négatif (pas de précipité) et un statut positif = infecté (présence d'un précipité quel que soit l'importance et la consistance du mélange).

Conservation :

Les prélèvements est réfrigérés a 4°c et transporter sous 48 heures au laboratoire.

Analyses statistiques :

Le test de Student a été utilisé pour faire une comparaison entre les moyennes de production laitière des vaches malades et saines dans chaque exploitation. Le logiciel utilisé est SPSS (version 18, 2008).

Chapitre V : Résultats et discussion

1. Résultat Numérations cellulaires (Mtaallah et al.,2002):

Mtaallah et al.,2002 a trouvé que les numérations cellulaires moyennes, pendant les six mois d'étude et par troupeau, varient au sein d'un écart allant de $197\ 167 \pm 13\ 674$ cell/ml (troupeau 11) à $2\ 086\ 667 \pm 427\ 952$ cell/ml (troupeau 9), avec une moyenne arithmétique de $625.905 \pm 431\ 072$ cell/ml.

TABLEAU 09 : Numération cellulaire du lait de tank en milliers de cellules par millilitre (Mtaallah et al, 2020)

N° Troupeau	Sept	Oct	Nov	Déc	Jan	Fév	Moyennes arithmétiques en milliers de cellules par millilitre.	Ecart types En milliers de cellules par millilitre
T1	550	554	606	453	718	550	571,833	87,092
T2	250	252	539	1092	550	350	505,500	316,438
T3	450	509	340	478	176	305	376,333	126,416
T4	650	972	950	882	294	357	684,167	301,028
T5	555	636	546	518	570	550	562,500	39,808
T6	560	658	684	432	538	820	615,333	134,965
T7	520	550	947	708	650	712	681,167	152,636
T8	350	408	492	588	375	468	446,833	87,705
T9	1700	1755	1960	2886	2119	2100	2086,667	427,952
T10	960	1079	1065	1467	1212	1155	1156,333	174,633
T11	198	210	213	199	185	178	197,167	13,675
T12	380	450	222	141	377	278	308,000	115,147
T13	374	483	292	140	327	254	311,667	115,462
T14	427	650	639	462	212	324	452,333	172,558
T15	415	644	490	604	306	327	464,333	140,577
T16	427	560	545	536	260	308	439,333	130,101
T17	518	621	518	638	359	402	509,333	112,513
T18	1128	1007	1113	1092	900	907	1024,500	102,678
T19	558	683	687	1182	286	315	618,500	326,409
T20	530	640	762	415	226	321	482,000	200,805
T21	526	742	1020	772	412	427	649,833	237,486
Total							625,905	431,072

CALCUL DES PERTES EN LAIT DUES AUX MAMMITES SUBCLINIQUES :

Mtaallah et al.,2002 a montré que le pourcentage moyen de perte en lait, par troupeau, varie de 0 % (Troupeau 11) à 37,73 % (Troupeau 9), avec une moyenne de 8,52 % de la production de lait théorique moyenne qu'aurait produit le troupeau si le TCT était inférieur ou égale à 200.000 cell / ml (Tableau II).

La perte occasionnée par les TCT élevées serait de 524 kg de lait par vache et par an compte tenu d'une production moyenne de 6150 kg de lait par vache et par an.

TABLEAU 10 : Pertes en lait estimées en pour cent de la production théorique attendue si le TCT était inférieur ou égal à 200.000 cell / ml.

N° Troupeau	Sept	oct	Nov	Déc	Jan	Fév	Moyenne des pertes (en %)
T1	7	7.08	8.12	5.06	10.36	7	7.43
T2	1	1.04	6.78	17.84	7	3	6.11
T3	5	6.18	2.8	5.56	0	2.1	3.27
T4	9	15.44	15	13.64	1.88	3.1	9.7
T5	7.1	8.72	6.92	6.36	7.4	7	7.25
T6	7.2	9.19	9.68	4.64	6.76	12.4	8.3
T7	6.4	7	14.94	10.16	9	10.24	9.62
T8	3	4.16	5.84	7.76	3.5	5.36	4.93
T9	30	31.1	35.2	53.72	38.38	38	37.73
T10	15.2	17.58	17.3	25.34	20.24	18.3	19
T11	0	0.002	0.002	0	0	0	0
T12	3.6	5	0.44	0	3.54	1.56	2.35
T13	3.48	5.66	1.84	0	2.54	1	2.42
T14	4.54	9	8.78	5.24	0.28	2.48	5.05
T15	4.3	8.88	5.8	8	2.12	2.54	5.27
T16	4.54	7.2	7	6.72	1.2	2.16	4.8
T17	6.36	8.42	6.36	8.76	3.18	4	6.18
T18	18.56	16.14	18.26	17.84	14	14.14	16.49
T19	7.7	9.66	9.74	19.64	1.72	2.3	8.46
T20	6.66	8.8	11.24	4.3	0.52	2.42	5.65
T21	6.52	10.84	16.4	11.44	4.24	4.54	9

2. Effet des mammites cliniques sur la production laitière : (Staub et al ,2013) :

La production de lait varie significativement pendant et après les épisodes de mammite clinique .En moyenne, la production diminue à 24,7 Kg/jour pendant la semaine de la mammite, soit une réduction moyenne de 13% par rapport à la production avant la mammite. Il est à noter que pour certaines vaches, la chute de production de lait peut atteindre plus de 80% pendant l'épisode de mammite.(Staub et al ,2013)

Tableau 11 : Production de lait réelle moyenne et relative, avant, pendant et après une mammite clinique (n=43)

	Production de lait moyenne (kg/j)	Ecart-type	Min	Max	Production de lait relative* (%)	Ecart-type	Min	Max	Différence
2 semaines avant mammite	28,37	6.04	2,20	46,50	99,96	5.97	72,91	122,93	S (p<0,0001)
1 semaine avant mammite	27,76	6.25	9,00	49,20	97,34	9.49	59,80	124,95	
semaine de la mammite**	24,68	6.22	4,50	41,40	83,87	16.22	17,33	130,85	
1 semaine après mammite	27,01	6.03	9,10	45,10	93,08	10.15	43,72	124,10	
2 semaines après mammite	27,41	6.20	11,40	44,80	92,14	12.06	37,34	129,71	

* les moyennes flottantes sont calculées pour chaque jour, sur 3 jours en prenant en compte le jour précédant et le jour suivant le jour d'intérêt. Le 100% correspond donc à la moyenne des 3 premiers jours de la période de 14 jours précédant l'observation de la mammite en salle de traite.

** la semaine de la mammite démarre le jour de la détection de la mammite en salle de traite et prend en compte les 6 jours qui suivent.

3. Résultat du CMT (Fartas et al, 2017) :

Cent sept échantillons sur 164 (65,2%) étaient positifs pour l'exploitation Zerizer et 35 échantillons sur 65 (53,8%) pour l'exploitation Chatt, soit 61,6% des échantillons sur le total, et 38,7% au début de la lactation et 62,8% en milieu et 78,5% en fin de lactation.

Le taux des mammites subclinique est plus important au milieu et en fin de lactation qu'au début, à cause de l'accumulation avec le temps de germes dans la glande mammaire.

En outre, les résultats enregistrés dans le tableau 12 montrent que l'évolution de la mammite subclinique selon le numéro de lactation devient de plus en plus importante d'une lactation à l'autre. Avec un taux d'infection de mammites subcliniques de 48,5% pour la première lactation et 73,0% dans la quatrième.

Par ailleurs, la dispersion des cas de mammites subcliniques sur l'ensemble des quartiers est très rapprochée avec une légère prédominance non significative au niveau des quartiers situés à droite (62,6%) qu'à gauche (60,5%), et en avant (64,3%) qu'en arrière (59,6%).

Tableau 12 : Résultats du CMT dans les deux ferme, selon le stade de lactation, numéro de lactation, côté du quartier (sur 229 quartiers)

	Effectif	CMT pourcent		Dif. signif.
		positif	+	
Toutes lactations	229	141	61,6	
Ferme Zerizer	164	107	65,2	
Ferme Chatt	65	35	53,8	*
Début de lactation	62	24	38,7	
Milieu de lactation	97	61	62,8	**
Fin de lactation	70	55	78,5	
1ère lactation	70	34	48,5	
2ème lactation	68	35	51,4	*
3ème lactation	50	33	66,0	
4ème lactation	41	30	73,0	
Quartiers droits	115	72	62,6	
Quartiers gauches	114	69	60,5	NS
Quartiers avant	115	74	64,3	
Quartiers arrière	114	68	59,6	NS

NS : différence non significative ; * : différence significative à 5% ;

** : différence significative à 1%

Résultat du contrôle laitier au niveau des exploitations (Fartas et al, 2017) :

Le contrôle laitier réalisé au niveau des deux fermes a montré que la production laitière des vaches infectées par les mammites subcliniques (test positif) est toujours inférieure à celle des vaches saines (test négatif), avec une baisse de l'ordre de 9,7% (15,9% et 5,9% en moyenne pour la première et la deuxième ferme) (tableau 13).

Tableau 13 : Production laitière moyenne (litres/jour) selon le résultat du CMT

	Effectif	CMT positif	Pourcent de perte	Dif. signif.
Prod. lait. Zerizer	164	65,2	-15,9	
Prod. lait. Chatt	65	53,8	-5,9	*
Prod. lait. des deux	229	61,6	-9,7	

* : différence significative à 5%

Discussion :

Mtaallah et al, 2002 a mentionné dans son article qu'il existe actuellement plusieurs modèles statistiques pour estimer les pertes en lait à partir des numérations cellulaires et chaque modèle donne un résultat différent. Les modèles individuels permettent d'estimer les pertes en lait en fonction de la numération cellulaire du lait de mélange des quatre quartiers d'une seule vache. Les modèles de troupeaux utilisent la numération cellulaire du lait de tank. Dans son travail il a choisi le deuxième parce qu'il n'avait pas suffisamment des données individuelles de chaque vache. Plusieurs auteurs optent pour les numérations cellulaires élevées pour évaluer les pertes en production laitière mais il est difficile de comparer les résultats parce que les matériels et les méthodes utilisés ne sont pas les mêmes.

Nous remarquons que la majorité des troupeaux des échantillons présente une numération cellulaire élevée (moyenne arithmétique est de 626 103 cell/ml de lait avec un écart type de 431 103cell/ml, ce qui traduit selon Mtaallah et al, 2002 une forte hétérogénéité de la qualité du lait produit par les élevages. Ces numérations cellulaires élevées engendrent des pertes quantitatives estimées à 524 kg de lait par vache et par an, une perte qui due à la présence des mammites subcliniques.

Les résultats des calculs des pertes moyennes sont de 8.25 % de la production de lait théorique attendue soit 524 kg/vache/an. Pour une numération cellulaire moyenne de 600.000 cell/ ml, environ, les auteurs donnent des pertes très variables mais, en général, supérieures à ces résultats. Il a comparé ces résultats avec plusieurs auteurs : Philpot, 1984 signale une perte de 7.5 %. Lombardot, 1993 estime des pertes à 13.26 %. Barnum et Meek., 1982, Lightner *et al* 1988, et Gill *et al* 1990 donnent, respectivement, les pertes suivantes : 14.8 %, 15 % et 18.6 %. Dans tous les cas les pertes en lait sont quantitativement importantes et justifient l'application d'un programme de lutte contre les mammites subcliniques.

Les résultats de l'étude réalisé par Fartas et al, 2017 ont montré que dans deux exploitations de la région d'El Tarf ils ont enregistré un taux de positivité moyen au test CMT de 61,6 % (65,2% dans la première exploitation et 53,8% dans la deuxième exploitation). Cela confirme l'existence de formes subcliniques, Ils ont remarqué aussi que l'infection des mammites est plus importante en dernier stade de lactation ce qui s'explique par l'accumulation d'un grand nombre de germes dans la glande mammaire (Fartas et al, 2017) ,il a mentionné aussi que l'étude des mammites présente des difficultés à cause de leur origine diverse . Ces agents pathogènes impliqués induisent des effets différents pouvant, provoquer une chute importante

de la production laitière et altérer de façon irréversible le trayon et la glande mammaire des animaux atteints par une mammite clinique.

Jamali, 2016 a catégorisé les pertes liés aux mammites cliniques en deux. Les impacts de MC peuvent être catégorisés en deux groupes : soit pertes directes et indirectes. Les pertes directes comprennent les coûts du lait jeté, du vétérinaire, des médicaments, de main-d'œuvre supplémentaire et de décès. Les pertes indirectes comprennent la faible qualité du lait, la diminution de la production du lait, ainsi que le risque accru de réforme (Pérez-Cabal et al., 2009).

Les résultats de Fartas et al 2017 ont constaté des pertes production laitière de 9,7% chez les vaches atteintes. Staub et al. (2013) ont enregistré une réduction moyenne de 13% par rapport à la production avant la mammite. Cela peut être expliqué par les résultats de John Christy (2014), qui a enregistré une association significative ($p < 0,01$) entre l'incidence de la mastite et le rendement du lait.

D'autres études États-Unis et en Finlande (Cha et al., 2011; Heikkilä et al., 2012) ont montré que le coût moyen de mammite clinique a été estimé entre 95 et 211 \$ US et entre 112 et 1006 € respectivement par cas de mammite clinique. La mammite clinique a un impact négatif sur la production laitière et sur la persistance de la production laitière (Pérez-Cabal et al., 2009).

Conclusion

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). Les agents pathogènes se transmettent par le lait et la peau des trayons contaminés pendant la traite. L'environnement et surtout la litière est le réservoir des agents pathogènes du modèle environnemental.

L'éleveur peut s'appuyer sur les connaissances médicales du vétérinaire pour l'accompagner dans la prévention, le diagnostic et le traitement des mammites.

L'étude de Mtaallah et al.,2002 ont montré des pertes quantitative importante à cause de la pathologie des mammites, les numérations cellulaires élevées engendrent des pertes quantitatives estimées à 524 kg de lait par vache et par an, une perte qui justifie l'utilisation d'un programme de lutte contre les facteurs de risque des mammites subcliniques.

Il existe plusieurs modelé de l'estimation des pertes en lait à cause cependant le matériel animal concerné par l'estimation des pertes en lait est différent d'un auteur à un autre. Ceci est d'autant plus important que l'on sait maintenant que pour la même valeur de numération cellulaire, ce sont les troupeaux dont le niveau de production de lait est plus élevé qui ont les taux d'infections mammaires les plus élevés.

Staub et al 2013 et Fartas et al 2017 ont conclu que la mammite représente une grande importance d'un point de vue économique pour les éleveurs de vaches laitières en raison des effets négatifs des infections intra mammaires sur différents aspects des vaches laitières et sur la performance du troupeau.

Pour justifier mieux les pertes en lait il faut compléter chaque étude par une recherche de la fréquence des mammites cliniques ainsi que l'identification des germes dominants responsables de cette infection pour arrêter, d'une façon générale et efficace, un plan de lutte contre les mammites (cliniques et subcliniques).

La mise en place d'une stratégie adaptée lors de dégradation de l'état sanitaire dans un élevage est indispensable car la pathologie mammaire est la maladie ayant le plus gros impact économique dans les élevages laitiers.

Cette étude bibliographique nous a permis de tirer les conclusions suivantes :

- ◆ L'amélioration de la production laitière, par la généralisation du contrôle laitier dans les ateliers bovins laitiers, la maîtrise de la traite.
- ◆ Respect des conditions d'hygiène dans les élevages, en vue d'éviter l'apparition et la propagation des principales pathologies, en particulier les mammites.

Bibliographie

1. Asperger H, Zangerl P (2011). *Staphylococcus aureus - Dairy*, in: Encyclopedia of dairy sciences 2nd Edition, Four-Volume set. Academic Press, Kidlington, United Kingdom. 111-116.
2. Barnum D et Meek A (1982). Somatic cell counts, mastitis and milk production in selected Ontario dairy herds. *Can. J. comp. Med.*, 46, 12-16.
3. Belhadia M, Saadoud M, Yakhlef H, Bourbouze A (2009). La production laitière bovine en Algérie : Capacité de production et typologie des exploitations des plaines du Moyen Cheliff. *Revue Nature et Technologie*. n° 01. Pages 54 à 62.
4. Bidaud O, Houffschmitt P, Viguerie Y (2010). Étiologie des mammites bovines en France entre 2005 et 2007. *Intervet*.
5. Bortree A, Carroll E, Schalm O (1962). *J. Dairy Sci.*, 45,
6. Blowey RW, Edmondson P (2010). *Mastitis control in dairy herds*. Seconde édition. CABI, Wallingford, United Kingdom. 272 p.
7. Bosquet G, Ennuyer M, Goby L, Martin S, Salat O, Sanders P et al (2005). Le praticien face au ciblage du traitement en lactation des mammites. *Boehringer Ingelheim*, 45 p.
8. Bradley A, Green M (2000). A study of the incidence and significance of intramammary enterobacterial infections acquired during the dry period. *Journal of Dairy Science*. 83, 1957-1965.
9. Bradley A, Leach K, Breen J, Green L, Green M (2007). *Survey of incidence and aetiology of mastitis on dairy farms in England and Wales*. *Veterinary Record*, 160: p 253-258.
10. Constant (2014). *Les mammites : introduction, immunité et germes pathogènes*, Cours magistral. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Université pédagogique de production laitière, p 39.
11. Crevier, Denoix (2010). *Anatomie de la mamelle des Ruminants*, Cours magistral. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Université pédagogique d'anatomie des animaux domestiques, p10.
12. Cha, E, Bar J, Hertl L, Tauer G, Bennett R, González Y, Schukken, F, Welcome, and Gröhn. Y (2011). The cost and management of different types of clinical mastitis in dairy cows estimated by dynamic programming. *J. Dairy Sci.*:4476-4487.
13. Cuq J (2007). *Microbiologie alimentaire*. Edition sciences et techniques du Languedoc. Université de Montpellier. pp: 20-25.
14. Dahou I et Leslie K (1991), Evaluation of changes in somatic cell counts as indicators of new intramammary infections, *preventive veterinary medicine*, 10: 225-237.

15. Debry(2006), lait, nutrition et santé. Ed : tec et doc Lavoisier Paris. 566P.
16. Degueurce C (2004). *Anatomie de la mamelle des Ruminants*, Dissection des Ruminants et cours magistral. Polycopie. Ecole Nationale Veterinaire d'Alfort, Unitepedagogique d'anatomie des animaux domestiques, p 4.
17. Djabri B, Bareille N, BeaudeauF, Seegers H (2002).Quarter milk somatic cell count in infected dairy cows: a meta-analysis. *Veterinary Research*. 2002, 33, 23.
18. DoganB, KlaessigS, RishniwM, AlmediaR, Olivier S, Simpson K, et al (2006)Adherent and invasive Escherichia coli are associated with persistent bovine mastitis. *Veterinary Microbiology*. 116, 270-282.
19. DurelL, FaroultB, LepoutreD, Brouillet P, Le page P (2004). Mammites des bovins(cliniques et subcliniques). Démarches diagnostiques et thérapeutiques. Supplémenttechnique, *Dépêche Vétérinaire*. 87, 42 p.
20. Dupont J (1980). *L'Infection mammaire inapparente : agents microbiens en cause et antibiogramme*. Th : Méd. Vét.: Alfort n° 53.
21. Eicher R, Sutter- Lutz B, Gerber L (2002). Contrôler les mammites à Staphylococcus aureus. *Le Point Vétérinaire*. 228, 50-54.
22. Eddebarh A (1989). Systèmes extensifs d'élevage bovin laitier en Méditerranée. In : Tisserand J.-L. (Ed.).Le lait dans la région méditerranéenne. Paris, Options Méditerranéennes : Série A. Séminaires Méditerranéens; N 6, CIHEAM, 123-133P.
23. Fartas H, Bouzebda Z, Afri F et Khamassi S (2017). Prévalence et impact des mammites subcliniques sur la rentabilité de bovins laitiers dans l'extrême Est algérien
24. Feliachi K (2003).Rapport National Sur les Ressources Génétiques Animales en Algérie. 24P
25. Ferrouiller C, Bouchard E, Carrier J(2004). Diagnostic indirect des mammites subcliniques. *Le Point Vétérinaire*, 34(248) : p 42-46.
26. Gill R, Howard W, Leslie K et Lissmore K (1990). Economics of mastitis control. *J. Dairy Sci*, 73, 3340-3348.
27. Gourreau J, ArfiL, Brouillet P, CoussiG, Fieni F, Lacombe J,PaulizziL, SimoninF et Radigue P (1995).Accidents et maladies du trayon. EdFrance Agricole, Paris, 287 p.
28. Guiraud J (2003). Microbiologie alimentaire. Édition dunod. paris. pp : 136-139.
29. Guiraud J, Rosec J (2004). Pratique des normes en microbiologie alimentaire. AFNOR. France. ISBN : 2- 12- 445211-8. 398 p.

30. Halasa T, Huijps O, Østerås H, Hogeveen (2007). Economic effects of bovine mastitis and mastitis management: A review. *Vet. Q.* 29:18–31.
31. Halasa T, Nielen M., De Roos Apw., Van Hoorne R., De Jong G., Lam Tjgm et al (2009). Production loss due to new subclinical mastitis in Dutch dairy cows estimated with a test-day model. *J. Dairy Sci.* **92**, 599-606.
32. Hanzen Ch (2008). Physiologie de la glande mammaire et du trayon de la vache laitière, faculté de médecine vétérinaire, p : 6-7-9-10.
33. Herlekar D, Shashikant Hashikant C, Gurjar A, Jayarao B (2013). Presence of viral and bacterial organisms in milk and their association with somatic cell counts. *J. Dairy Sci.* **96**, 6336-6346.
34. Hogan J et Larry Smith K (2003) Coliform mastitis *Vet. Res.* 507-519
35. Heikkilä, A.-M., J. I. Nousiainen, and S. Pyörälä. 2012. Costs of clinical mastitis with special reference to premature culling. *J. Dairy Sci.*:139-150.
36. Itlev (2013). L'agriculture : 50 ans de labour et labeur. Infos élevage / : Dynamique de développement de la filière lait en Algérie, 4p.
37. Jamali H (2016) Récurrence de mammite clinique chez la vache laitière : incidence, facteurs de risque et impacts. Mémoire présenté à la Faculté de médecine vétérinaire en vue de l'obtention du grade de maître ès sciences (M. Sc.) en sciences vétérinaires option microbiologie
38. Kacimiel Hasani S (2013). La Dépendance Alimentaire en Algérie : Importation de Lait en Poudre versus Production Locale, Quelle Evolution ? Méditerranéen Journal of Social Sciences MCSER Publishing, Rome-Italy. Vol 4. 152- 158P.
39. Kastli P, Milehkunde I, Buchverlag Verbandsdruckerei A (1963). Bern.
40. Kiermeier F, Djarfarian M, et Kirchmeier O, Lebensmittelunters U (1967). -Forsch, 133, 208
41. Kruze J, Bramley A (1982) . Sources of *Streptococcus uberis* in the dairy herd: II. Evidence of colonization of the bovine intestine by *Str. uberis*. *Journal of Dairy Research.*, 49, 375–379.
42. Lalaouine et Takherist Amina (2017). La production laitière des vaches laitières Cas de deux exploitations de la Wilaya d'Ain Defla.
43. Lepage P (2003). Les moyens de diagnostic des infections mammaires en exploitation. Journées Nationales des G.T.V., Nantes. p 319-330.
44. Leyral G et Vierling E (2007). *Microbiologie et toxicologie des aliments : hygiène et sécurité alimentaires*. 4e édition biosciences et techniques, p87.

45. Linden G, Miclo L, Alais C (2008). Biochimie Alimentaire. Edition Dunod. p252.
46. Lightner J, Miller G., Hueston W et Dorn C (1988) .Estimation of costs of mastitis, using national animal health monitoring system and milk somatic cell count data. J.A.V.M.A.192.
47. Lombardot O (1993) : Impact technico-économique des mammites en élevage bovin laitier- méthodologie d'approche-. Th. Doc. Vét, ENV d'Alfort
48. MADRP (2016). Ministère de l'agriculture et du développement rural.
49. Mansour L (2015) .Etude de l'influence des pratiques d'élevage sur la qualité du lait : effet de l'alimentation. Thèse.
50. Mtaallah B, Oubey Z et Hammani H (2002). Estimation des pertes de production en lait et des facteurs de risque des mammites subcliniques à partir des numérations cellulaires de lait de tank en élevage bovin laitier *Revue Méd. Vét.*, 153, 4, 251-260.
51. Nicolet J (1962). *Milchwissenschaft*, 17, 307-362.
52. Pavaux C (1992). A colour atlas of bovine anatomy [En ligne]. [<http://bibliotheque.Vetalfort.fr/Record.htm?idlist=1&record=19101200124919294829>] (consulté le 5/9/15).
53. Plommet M, Roguinsky M (1968). Enquête sur les germes de mammites *Bull. Acad. Vet* p:221-231.
54. Passey S, Bradley A, Mellor H (2008). Escherichia coli isolated from bovine mastitis invade mammary cells by a modified endocytic pathway. *Veterinary Microbiology*.130,151-164.
55. Pette J (1963) ,Misset's Zuivel, 69, 1963.
56. Philpot W (1984) .Economics of mastitis control. *Vet. Clin. of North America : Large Animal Practice*, 6, 2, 233-245.
57. Pérez-Cabal, M, De los Campos, A. Vazquez, D. Gianola, G Rosa, K Weigel, and Alenda R 2009. Genetic evaluation of susceptibility to clinical mastitis in Spanish Holstein cows. *J. Dairy Sci.*:3472-3480.
58. Poutrel, B (1985). Généralités sur les mammites de la vache laitière: Processus infectieux, épidémiologie, diagnostic et méthode de contrôle. *Bull. Soc. Vét. Prat. de France*, 161 (6-7) : 497 - 511
59. Raguet Y (1996) : Évaluation de l'impact économique des mammites. *Bull. GTV*, 3, B, 527, 21-24
60. Raguet Y (1996) . Qualité du lait : nouveaux services en élevage laitier. Résolution d'un problème complexe de cellules. (2e partie). *Bull.G.T.V*, 4, B, 528, 5-42.

61. Remy D (2005). Traitement des mammites suraigües. Journée Nationales des G.T.V. Nantes: 29-37.
62. RiscoC, Melendez P (2011). Dairy Production Medicine. 2011. John Wiley & Sons, Chichester, United Kingdom. 791 p.
63. Reiter B, Fewins B, Fryer RYER T et Sharp E (1964). J. Dairy Res., 31, 1964, 261.
64. Sérieys F (1997). Modification de la morphologie et de la physiologie de la mamelle, *in: Letarissement des vaches laitières: une période-clé pour la santé, la production et la rentabilité du troupeau*. France Agricole Editions, p. 31-37.
65. Salat O, LhermieG, Bastien J (2007) .Démarches pratique de traitement des infections mammaires à Staphylocoque aureus. Journées Nationales des G.T.V., Nantes. 783-794.
66. Schott G (1966) - Thèse de doctorat, Univ. München.
67. Staub C. , Touze J-L. , Bouttier A. , Freret S. , Gilbert F. B, Dupont M, Delanoue M, Mouaze C. , Metivieir L., Briant E , Renaud G. , Dupont J, Rainard P (2013). Conséquences des mammites cliniques sur la production laitière, la conductivité électrique du lait et la morphologie des trayons et de la glande mammaire de la vache Holstein .Renc. Rech. Ruminants, 20
68. Sérieys F (2003). Streptococcus uberis, l'espèce préoccupante. Le Point Vétérinaire. 239, 46-49.
69. Tadich N (1998) Case control study of risk factors for toxic mastitis in 26 dairy herds. The Veterinary record 143(13):362-5
70. Varnam A et Sutherland P (2001). milk and milk products: technology, chemistry, and microbiology. Volume 1 food products series. An aspen publication. New York. pp: 35-37.
71. Vignola C (2002). Science et technologie du lait transformation du lait. Edition presses internationales polytechnique, canada. pp. 3-75.
72. Waes G, Van Belleghem M (1969). Influence de la mammite sur les propriétés technologiques du lait et sur la qualité des produits laitiers. Le Lait, INRA Editions, 49 (485_486), pp.266-290. fahal-00928493f
73. Yakhelaf H, Madani T, Ghozlane F, Bir A (2010). Rôle de matériel animal et de l'environnement dans l'orientation des systèmes d'élevage bovin en Algérie.8ème JSV, ENSV, ALGER.
74. Zecconi A (2010). Présentation d'un programme de contrôle des mammites. Le Point Vétérinaire. 2010,305, 67-71.

Site internet :

FIDOCL CONSEIL ELEVAGE (2015)

<http://www.fidocl.fr/content/une-mammite-ca-coute-cher>

Tables des matières

Remerciement

Liste des tableaux

Liste des figures

Introduction6

Chapitre I : Généralités sur la production laitière et les mamelles

I.1 Généralité sur le lait de vache.....8

1 Définition de lait de vache.....8

2 Qualité nutritionnelle du lait de vache.....9

• 2.1 La Composition du lait.....9

• 2.2 *Microflore du lait cru*.....9

I.2 Élevage bovin et production laitière en Algérie.....10

Evolution de la production laitière12

I.3 Généralité sur les mamelles.....14

1 Anatomie des mamelles.....14

2 Défense de la mamelle.....18

Chapitre II : Les mammites bovines

1. Définition de la mammite.....20

2. Les facteurs favorisant l'infection de la mamelle21

3. Les différents types des mammites.....23

4. Agents pathogènes.....23

Chapitre III : Influence des mammites sur la production laitière

1. Influence de la mammite sur la composition du lait..... 31

2. Le lait de mammite et ses propriétés technologiques.....32

3. Influence du lait de mammite sur la qualité des produits laitiers.....32

4. Les bactéries du lait de mammite et leur influence sur la qualité hygiénique des produits laitiers.....33

5. Impact économique de la mammite.....33

Chapitre IV : Matériels et méthodes

IV-1 Estimation des pertes en lait dues aux mammites subcliniques.....	35
Calcul des pertes en lait dues aux mammites subcliniques	35
IV-2 Evaluation de l'influence des mammites sur la production laitière (Staub et al 2013)	36
Mesure de la production laitière et détection des mammites	36
Analyse statistique.....	36
IV-3 Evaluation de l'influence des mammites sur la production laitière (Fartas et al 2017).....	36
California Mastitis Test (CMT).....	37
Analyse statistique.....	40

Chapitre V: Résultat et discussions.

1. Résultat Numérations cellulaires (Mtaallah et al.,2002).....	41
2. Résultat de calcul des pertes en lait dues aux mammites subcliniques.....	42
3. Effet des mammites cliniques sur la production laitière : (Staub et al ,2013).....	43
4. Résultat du CMT (Fartas et al, 2017)	43
Résultat du contrôle laitier au niveau des exploitations (Fartas et al, 2017)	44
Discussion.....	45
Conclusion.....	47

