

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR
☆☆☆☆
ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES
(E.I.S.M.V.)



**DIAGNOSTIC DES MAMMITES CLINIQUES ET SUBCLINIQUES
EN ELEVAGE BOVIN LAITIER INTENSIF (CAS DE LA FERME DE
WAYEMBAM).**

ANNEE 2007

N°53

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 14 Novembre 2007 devant la
Faculté de Médecine, Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Dakar pour
obtenir le grade de **DOCTEUR VETERINAIRE (DIPLOME D'ETAT)**

Par

Anselme SHYAKA

Né le 21 Avril 1982 à Gitarama (RWANDA)

Jury

Président :

M. Abibou SAMB

Professeur à la Faculté de Médecine, Pharmacie
et d'Odonto- stomatologie de Dakar

Rapporteur de Thèse :

M. Yalacé Yamba KABORET

Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar

Membres :

M. Malang SEYDI

Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar

Mme Rianatou BADA ALAMBEDI

Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar

Directeur de thèse :

M. Yaghoub KANE

Maître-assistant à l'E.I.S.M.V. de Dakar

Co-directrice :

Mme WONOU KADJA Mireille

Assistante à l'E.I.S.M.V. de Dakar

ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRE DE DAKAR

**BP 5077- DAKAR (Sénégal)
Tél. (221) 865 10 08 – Télécopie (221) 825 42 83**



COMITE DE DIRECTION

LE DIRECTEUR

- **Professeur Louis Joseph PANGUI**

LES COORDONNATEURS

- **Professeur Malang SEYDI**
*Coordonnateur des Stages et
de la Formation Post-Universitaires*
- **Professeur Justin Ayayi AKAKPO**
Coordonnateur Recherches /Développement
- **Professeur Moussa ASSANE**
Coordonnateur des Etudes

Année Universitaire 2006-2007

PERSONNEL ENSEIGNANT

☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT EISMV**

☞ **PERSONNEL VACATAIRE (PREVU)**

☞ **PERSONNEL EN MISSION (PREVU)**

☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV**

☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT DEA - PA**

A. DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PRODUCTIONS ANIMALES

CHEF DE DEPARTEMENT : Ayao MISSOHOU, Maître de Conférences Agrégé

SERVICES

ANATOMIE-HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE

Serge Niangoran BAKOU	Maître de Conférences Agrégé
Gualbert Simon NTEME ELLA	Assistant
Camel LAGNIKA	Docteur Vétérinaire Vacataire
Teby Fabrice ABONOU	Moniteur

CHIRURGIE – REPRODUCTION

Papa El Hassane DIOP	Professeur
Alain Richi KAMGA WALADJO	Assistant
Mlle Doris NKO SADI BIATCHO	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mlle Hermine Flore KWIN	Monitrice

ECONOMIE RURALE ET GESTION

Cheikh LY	Professeur
Kora Brice LAFIA	Docteur Vétérinaire Vacataire

PHYSIOLOGIE-PHARMACODYNAMIE-THERAPEUTIQUE

Moussa ASSANE	Professeur
Rock Allister LAPO	Assistant
Roger RUKUNDO	Moniteur

PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Germain Jérôme SAWADOGO	Professeur
Nongasida YAMEOGO	Attaché de Recherche
Justin KOUAMO	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mlle Natacha MUMPOREZE	Monitrice

ZOOTECHE-ALIMENTATION

Ayao MISSOHOU	Maître de Conférences Agrégé
Mlle Marie Rose Edwige POUTYA	Monitrice

B. DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE ET ENVIRONNEMENT

CHEF DE DEPARTEMENT: Rianatou BADA ALAMBEDJI, Professeur

SERVICES

HYGIENE ET INDUSTRIE DES DENREES ALIMENTAIRES D'ORIGINE ANIMALE (HIDAOA)

Malang SEYDI	Professeur
Mlle Bellancille MUSABYEMARIYA	Assistante
Serigne Khalifa Babacar SYLLA	Attaché de recherche
Sylvain Patrick ENKORO	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mlle Clara GREGOIRE	Monitrice

MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE-PATHOLOGIE INFECTIEUSE

Justin Ayayi AKAKPO	Professeur
Rianatou BADA ALAMBEDJI	Professeur
Raoul BAKARI AFNABI	Docteur Vétérinaire Vacataire
Elisée UWILINGIYE KAMANZI	Moniteur

PARASITOLOGIE-MALADIES PARASITAIRES-ZOOLOGIE APPLIQUEE

Louis Joseph PANGUI	Professeur
Oubri Bassa GBATI	Maître –Assistant
Abdoulkarim ISSA IBRAHIM	Docteur Vétérinaire Vacataire
Olivier KAMANA	Moniteur

PATHOLOGIE MEDICALE-ANATOMIE PATHOLOGIQUE-CLINIQUE AMBULANTE

Yalacé Yamba KABORET	Professeur
Yaghouba KANE	Maître –Assistant
Mme Mireille KADJA WONOU	Assistante
Hubert VILLON	Assistant
Amadou CISSE	Docteur Vétérinaire Vacataire
Ibrahima WADE	Docteur Vétérinaire Vacataire

Charles Benoît DIENG
Marc NABA
Mlle Aurélie BOUPDA FOSTO

Docteur Vétérinaire Vacataire
Docteur Vétérinaire Vacataire
Docteur Vétérinaire Vacataire

PHARMACIE-TOXICOLOGIE

Félix Cyprien BIAOU
Assiongbon TEKOU AGBO
Lucain WALBADET
Anselme SHYAKA

Maître- Assistant (*en disponibilité*)
Chargé de Recherche
Moniteur
Moniteur

C. DEPARTEMENT COMMUNICATION

CHEF DE DEPARTEMENT : Professeur Yalacé Yamba KABORET

SERVICES

BIBLIOTHEQUE

Mme Mariam DIOUF

Documentaliste

SERVICE AUDIO-VISUEL

Bourré SARR

Technicien

OBSERVATOIRE DES METIERS DE L'ELEVAGE (O.M.E)

Marcel Ohoukou BOKA

Docteur Vétérinaire Vacataire

D. SCOLARITE

El Hadj Mamadou DIENG
Mlle Franckline ENEDE
Mlle Naomie KENMOGNE

Vacataire
Docteur Vétérinaire Vacataire
Monitrice

PERSONNEL VACATAIRE (Prévu)

BIOPHYSIQUE

Mamadou MBODJ

Maître – assistant

Boucar NDONG

Assistant

Faculté de Médecine et de Pharmacie
UCAD

BOTANIQUE

Dr Kandioutra NOBA

Maître de Conférences (**COURS**)

Dr Mame Samba MBAYE

Assistant (**TP**)

Faculté des Sciences et Techniques UCAD

AGRO-PEDOLOGIE

Fary DIOME

Maître – assistant

Institut des Sciences de la Terre (I.S.T.)

ZOOTECHE

Abdoulaye DIENG

Docteur Ingénieur : ENSA - THIES

Léonard Elie AKPO

Maître de Conférences

Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

H I D A O A

*NORMALISATION ET ASSURANCE QUALITE

Mme Mame Sine MBODJ NDIAYE

Chef de la Division Agroalimentaire
de l'Association Sénégalaise de
Normalisation (A.A.S.N.)

* ASSURANCE QUALITE – ANALYSE DES RISQUES DANS LES REGLEMENTATIONS

Abdoulaye DIAWARA

Direction de l'Elevage

Ousseynou Niang DIALLO

du Sénégal

ECONOMIE

Oussouby TOURE

Sociologue

Adrien MANKOR

Docteur Vétérinaire- Economiste

Chercheur à l'I.S.R.A

PERSONNEL EN MISSION (Prévu)

ANATOMIE

Mohamed OUASSAT

Professeur

Institut Agronomique et Vétérinaire

Hassan II (Rabat) Maroc

TOXICOLOGIE CLINIQUE

Abdoulaziz EL HRAIKI

Professeur

Institut Agronomique et Vétérinaire

Hassan II (Rabat) Maroc

PATHOLOGIE MEDICALE

Marc T. KPODEKON

Maître de Conférences Agrégé

Université d'ABOMEY-CALAVI

(Bénin)

PARASITOLOGIE

Sahidou SALIFOU

Maître de Conférences Agrégé

Université d'ABOMEY-CALAVI (Bénin)

BIOCHIMIE

Georges Anicet OUEDRAOGO

Professeur

Université de BOBO-DIOULASSO

(Burkina Faso)

H.I.D.A.O.A

Youssef KONE

Maître de Conférences

Université de NOUAKCHOTT

(Mauritanie)

REPRODUCTION

Hamidou BOLY

Professeur

Université de BOBO- DIOULASSO

(Burkina Faso)

ZOOTECHNIE

Gbeukoh Pafou GONGNET

Professeur

Université de N'DJAMENA (TCHAD)

PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV (Prévu)

MATHEMATIQUES

Abdoulaye MBAYE

Assistant

Faculté des Sciences et Techniques

UCAD

PHYSIQUE

Issakha YOUM

Maître de Conférences

Faculté des Sciences et Techniques

UCAD

* Travaux Pratiques

André FICKOU

Maître-assistant

Faculté des Sciences et Techniques

UCAD

CHIMIE ORGANIQUE

Abdoulaye SAMB

Professeur

Faculté des Sciences et Techniques

UCAD

CHIMIE PHYSIQUE

Abdoulaye DIOP

Maître de Conférences

Faculté des Sciences et Techniques

UCAD

* Travaux Pratiques de CHIMIE

Rock Allister LAPO

Assistant

EISMV – DAKAR

* Travaux Dirigés de CHIMIE

Momar NDIAYE

Assistant

Faculté des Sciences et Techniques

UCAD

BIOLOGIE VEGETALE

Dr Aboubacry KANE

Dr Ngansomana BA

Maître-assistant (**Cours**)

Assistant vacataire (**TP**)

Faculté des Sciences et Techniques

UCAD

BIOLOGIE CELLULAIRE

Serge Niangoran BAKOU

Maître de Conférences agrégé

EISMV - DAKAR

EMBRYOLOGIE ET ZOOLOGIE

Karamokho DIARRA

Maître de Conférences

Faculté des Sciences et Techniques

UCAD

PHYSIOLOGIE ANIMALE

Moussa ASSANE

Professeur

EISMV – DAKAR

ANATOMIE COMPAREE DES VERTEBRES

Cheikh Tidiane BA

Professeur

Faculté des Sciences et Techniques

UCAD

BIOLOGIE ANIMALE (Travaux Pratiques)

Serge Niangoran BAKOU

Maître de Conférences agrégé

EISMV – DAKAR

Oubri Bassa GBATI

Maître – Assistant

EISMV – DAKAR

Gualbert Simon NTEME ELLA

Assistant

EISMV – DAKAR

GEOLOGIE

*** FORMATIONS SEDIMENTAIRES**

Raphaël SARR

Maître de Conférences

Faculté des Sciences et Techniques

UCAD

*** HYDROGEOLOGIE**

Abdoulaye FAYE

Maître de Conférences

Faculté des Sciences et Techniques

UCAD

CPEV

*** Travaux Pratiques**

Mlle Franckline ENEDE

Docteur Vétérinaire Vacataire

Mlle Naomie KENMOGNE

Monitrice

**PERSONNEL ENSEIGNANT DU D.E.A – P.A
CENTRE D'EXCELLENCE DE L'UEMOA**

LES MODULES :

1. ZOOTECHNIE – ALIMENTATION

Responsable: Ayao MISSOHOU, Maître de Conférences Agrégé

Intervenants :

Moussa ASSANE	Professeur EISMV – Dakar
Serge Niangoran BAKOU	Maître de Conférences agrégé EISMV - Dakar
Abdoulaye DIENG	Ingénieur : ENSA – THIES
Yalacé Yamba KABORET	Professeur EISMV – Dakar
Ayao MISSOHOU	Maître de Conférences Agrégé EISMV – Dakar
Germain Jérôme SAWADOGO	Professeur EISMV – Dakar
Gbeukoh Pafou GONGNET	Professeur Université de N'DJAMENA (TCHAD)

2. SYSTEME DE PRODUCTION - ENVIRONNEMENT

Responsable : Professeur Yalacé Yamba KABORET

Intervenants :

Moussa ASSANE	Professeur EISMV – Dakar
Abdoulaye DIENG	Docteur - Ingénieur Enseignant à ENSA – THIES
Moussa FALL	Docteur Vétérinaire
Yalacé Yamba KABORET	Professeur EISMV – Dakar
Eléonar Elie AKPO	Maître de Conférences Faculté des Sciences et Techniques – UCAD
Ayao MISSOHO	Maître de Conférences Agrégé EISMV – Dakar
Véronique ANCEY	Docteur chargé de recherche
Ibra TOURE	Docteur

3. REPRODUCTION – AMELIORATION GENETIQUE

Responsable : Professeur Moussa ASSANE

Intervenants :

Moussa ASSANE	Professeur EISMV – Dakar
Serge Niangoran BAKOU	Maître de Conférences agrégé EISMV - Dakar
Papa El Hassan DIOP	Professeur EISMV - Dakar
Alain Richi KAMGA WALADJO	Assistant EISMV - Dakar
Racine SOW	Chercheur à l’I.S.R.A
Germain Jérôme SAWADOGO	Professeur EISMV – Dakar
Hamidou BOLY	Professeur Université de BOBO - DIOULASSO (Burkina FASO)

4. ECONOMIE – STATISTIQUES – EPIDEMIOLOGIE

Responsable : Professeur Justin Ayayi AKAKPO

Intervenants :

Justin Ayayi AKAKPO	Professeur EISMV – Dakar
Louis Joseph PANGUI	Professeur EISMV – DAKAR
Cheikh LY	Professeur EISMV – Dakar
Adrien MANKOR	Docteur Vétérinaire Chercheur
Guillaume DUTEURTRE	Docteur Chercheur
Lamine GUEYE	Docteur Vétérinaire PAPEL

5. HYGIENE ET INDUSTRIES DES DENREES ALIMENTAIRES D'ORIGINE ANIMALE (H.I.D.A.O.A)

Responsable : Professeur Malang SEYDI

Intervenants :

Rianatou BADA ALAMBEDJI	Professeur EISMV – Dakar
Bellancille MUSABYEMARIYA	Assistante EISMV – Dakar
Serigne Khalifa Babacar SYLLA	Docteur Vétérinaire Attaché de Recherche EISMV – Dakar
Malang SEYDI	Professeur EISMV – Dakar
Issakha YOUM	Maître de Conférences Faculté des Sciences et Techniques UCAD
Youssouf KONE	Maître de Conférences Université -NOUAKCHOTT (MAURITANIE)
Ousseynou Niang DIALLO Abdoulaye DIAWARA	Ingénieurs à la Direction de l'Elevage du Sénégal
Harouna SISSOKO Bénédicte SISSOKO	Consultants Qualité
Barama SARR	Ingénieur Normalisateur
Amadou KANE	Chercheur à l'institut de Technologie alimentaire (ITA)

5. INITIATION A LA RECHERCHE

Responsable : Professeur Germain Jérôme SAWADOGO

Intervenants :

Germain Jérôme SAWADOGO

Professeur
EISMV – DAKAR

Dr Paco SEREME

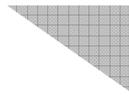
Secrétaire exécutif du
CORAFE Chercheur

Dr Jérôme THONNAT

Docteur Vétérinaire Expert
Ingénierie de la formation

Dr Dogo SECK

Directeur Général de
SERAAS Chercheur



DEDICACES

JE DEDIE CE MODESTE TRAVAIL :

A DIEU, l'Éternel.

A mon cher Papa « John » « in memoriam », tu es toujours présent dans ma vie et je t'aime beaucoup. « Requiescat in pace »

A ma maman, pour toute la complicité qui nous unie, depuis mon enfance jusqu'à ce jour. Ce travail est une maigre récompense à ce que je te dois.

Sois rassuré de mon amour filial.

A ma grande soeur Alice, merci pour ton humour qui n'a cessé de m'assurer de ton affection envers moi.

A mon petit frère, Irénée « KING ». Mon petit, puisse ton sérieux, ton courage, et ce modeste travail être une lanterne sur le chemin que tu commences : la carrière estudiantine.

A Carine, *mon doudou*, parce que c'est toi. A ton calme face à mes angoisses, à la détermination dont tu fais preuve dans tout ce que tu entreprends, à tout ce que tu supportes venant de moi, à toutes ces petites choses qui font que j'ai confiance en l'avenir et que c'est un bonheur de t'avoir à mes côtés. A tout ce que l'on a déjà vécu et à tout ce qui nous reste à vivre. Je t'aime.

A ma fille **Guenaëlle « in memoriam »** Mon petit ange, ton souvenir resteras à jamais gravé au fond de mon cœur.

A ma fille **Tessa** qui illumine ma vie, tu représentes pour moi, ce qu'il y a de plus noble dans ce monde.

A ma nièce **Nelly**, en témoignage de ma profonde affection.

A mon cher parrain, **FAUSTIN** pour toute l'amour que tu as su me porter dans de bons et mauvais moments, proche et loin de toi.

A **Chantal et Christophe**

A **ma grand-mère** pour tout.

A mes potes du grand séminaire, **Eric, Jean Jacques, « MGZ », Cyuma**, pour des moments passés ensemble. Que Dieu vous éclaire dans votre vocation.

Au Dr Achille YEPKA, pour ton soutien et ton amitié sans tâche. Sans toi, la plupart des devoirs....auraient été.....zappés.

Aux frères et sœurs de « QUEENS » **Toto, Para, Solange, Mimi, Muniga...**

A mes « frères d'armes » (**Elisée et Viban Banan**) pour des moments durs passés au laboratoire ensemble. Merci pour les connections.

A tous mes amis de Dakar, Kamuelfr, Josine, Olivikam, Bill, Roger, Lucain, Akreo, Koffi Eugène, MOUHAMADOU, Dr Bakari, et tous ceux que je ne pourrais pas citer ici.

Au Dr Jean Paul BITEGA, pour ton amitié et des bon moments passés ensemble.

Au Dr Emmanuel KAZUBWENGE, « mon médecin » pour ton amitié et ta préoccupation pour ma santé.

Au Dr BOUTROS, pour ta simplicité et ton amitié.

A l'Amicale des Etudiants Vétérinaires de Dakar (AEVD)

A la Promotion Samba SIDIBE (34^{ème} Promotion)

Aux étudiants vétérinaires rwandais de Dakar

A l'association des Etudiants Rwandais au Sénégal.

Au SENEGAL, mon pays d'accueil, DIEUREUDIEF

Au RWANDA, ma patrie.

REMERCIEMENTS

JE FORMULE MES SINCERES REMERCIEMENTS :

Au Professeur Yalacé Yamba KABORET.

Au Dr Yaghouba KANE, Maître-assistant à l'EISMV de Dakar, pour son intervention fructueuse pour la coordination de ce travail.

A tous les membres de mon Jury de thèse.

Au Professeur ALAMBEDJI, pour les conseils et aides apportés dans la réalisation de la partie expérimentale.

Au Professeur A. GABLI de l'université Mentouri, Ecole vétérinaire de Constantine, Algérie.

Au Dr Oumar FALL, vétérinaire à la ferme de WAYEMBAM, pour son aide précieux.

A Mme WONOU KADJA Mireille, assistante à l'EISMV de Dakar.

A Monsieur Moussa SENE, pour son aide, son amitié, « la magie de la bactériologie », et l'ambiance conviviale que toi seul apportait au labo.

A Monsieur ELH Niang, technicien supérieur du LACOMEV pour ses conseils et sa disponibilité.

A tous mes amis rwandais de Dakar, avec qui j'ai partagé les bons moments, je cite entre autres, Dr Sos ; Vincent, Séraphin, Mlle Clarisse, Doc Maurice, Gervais, Egide, Aimable.

A tous ceux qui m'ont soutenu, de près ou de loin dans la réalisation de ce travail.

A NOS MAITRES ET JUGES

A notre Maître et Président de Jury, Monsieur Abibou SAMB Professeur à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Dakar. Nous sommes très sensible à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de thèse. Veuillez trouver ici, l'expression de nos sincères remerciements et de notre profonde gratitude.

Hommages respectueux.

A notre Maître, et Rapporteur de thèse, Monsieur Yalacé Yamba KABORET, Professeur à l'Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires (E.I.S.M.V.) de Dakar.

Vous avez suivi avec rigueur ce travail de thèse. Nous retiendrons de vous, votre simplicité, votre rigueur scientifique et votre amour du travail bien fait. Trouvez ici, cher Maître, l'expression de notre profonde admiration.

Sincères reconnaissances.

A notre Maître et Juge, **Malang SEYDI**, Professeur à l' l'Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires (E.I.S.M.V.) de Dakar. C'est un grand plaisir pour nous de vous compter parmi les membres de notre jury de thèse. Votre abord facile et la spontanéité avec laquelle vous avez répondu à notre sollicitation nous ont marqués. Permettez-nous de vous exprimer notre profonde gratitude.

Sincères remerciements.

A notre Maître et Juge, **Rianatou BADA ALAMBEDJI**, Professeur à l' l'Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires (E.I.S.M.V.) de Dakar. Nous vous exprimons notre fierté et notre gratitude pour avoir accepté de juger ce travail qui est aussi le votre. Votre rigueur scientifique et votre sens du travail bien fait, font de vous une personnalité distinguée. Soyez rassurés de notre grande considération.

Hommages respectueux.

A notre Maître et Directeur de thèse, Monsieur Yoghouba KANE, Maître Assistant à l'Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires (E.I.S.M.V.) de Dakar.

Vous avez encadré et pris en main ce travail avec une main de Maître, votre sérieux, votre dynamisme et votre patience dans la direction de ce travail nous laissera un bon souvenir, soyez assuré de notre haute admiration.

A notre Maître et co-directrice de thèse, Madame Mireille KADJA WONOU, assistante à l'Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires (E.I.S.M.V.) de Dakar.

Vous avez été réceptive à notre approche en nous proposant ce sujet de travail, que vous avez suivi avec beaucoup d'attention, soyez rassuré de notre sincère reconnaissance.

La vie est courte et ennuyeuse ; elle se passe toute à désirer ;
l'on remet à l'avenir son repos et ses joies, à cet âge souvent
où les meilleurs biens ont déjà disparu, la santé et la jeunesse.
Ce temps arrive qui nous surprend encore dans les désirs : on
est là, quand la fièvre nous saisit et nous éteint ; si l'on eut
guéri, ce n'était que pour désirer plus longtemps.

La Bruyère. « Les Caractères ».

« Par délibération la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie et l'Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires de Dakar ont décidé que les opinions émises dans les dissertations qui leur seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent donner aucune approbation ni improbation »

LISTE DES FIGURES

Figure 1	Schéma de l'incidence des nouvelles infections mammaires selon le stade de lactation	24
Figure 2	Schéma du phénomène d'impact	27
Figure 3	Vache Jersiaise de la ferme de Wayembam	52
Figure 4	Vache Holstein de la ferme de Wayembam	52
Figure 5	Métisse Holstein × Brune de la ferme de Wayembam	53
Figure 6	Métisse Holstein × Jersiaise de la ferme de Wayembam	53
Figure 7	Composants d'un test speed® mam color	64
Figure 8	Différentes galeries après identification	64
Figure 9	Répartition de l'échantillon en fonction des races	73
Figure 10	Répartition de l'échantillon en fonction du stade de lactation	73
Figure 11	Répartition des vaches en fonction du rang de lactation	74
Figure 12	Résultat du CMT par rapport aux vaches examinées	76
Figure 13	Résultat du CCS sur les vaches examinées	84
Figure 14	Résultats du CCS en fonction des quartiers	85
Figure 15	Principaux groupes de bactéries isolées des quartiers à Mammites subcliniques	88
Figure 16	Espèces de bactéries isolées des laits à Mammites subcliniques	88

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I	Performance de la Holstein	7
Tableau II	Performance de la Jersiaise	8
Tableau III	Prix du litre de lait au producteur	14
Tableau IV	Classification des germes de Mammites	20
Tableau V	Estimation du niveau d'infection à partir du TCT	23
Tableau VI	Caractérisation du modèle contagieux et du modèle environnemental	31
Tableau VII	Caractérisation épidémiologique des sous modèles contagieux à Staphylocoque ou à Streptocoques	32
Tableau VIII	Caractérisation épidémiologique des sous modèles à <i>E. coli</i> ou à <i>Streptococcus uberis</i>	33
Tableau IX	Antibiotiques présents dans les formulations intramammaires en lactation	38
Tableau X	Associations d'antibiotiques présentes dans certaines spécialités intramammaires	39
Tableau XI	Avantages et inconvénients des voies de traitement	41
Tableau XII	Structure du troupeau	51
Tableau XIII	Ration pour une vache Holstein de Wayembam	54
Tableau XIV	Ration pour une vache Jersiaise de Wayembam	55
Tableau XV	Répartition des animaux par race	57
Tableau XVI	Interprétation du Leucocystest®	61
Tableau XVII	Listes des antibiotiques testés, leurs abréviations et la charge des disques	63
Tableau XVIII	Interprétation du nombre de cellules somatiques d'un échantillon venant du lait de Tank	67
Tableau XIX	Relation entre le CCS, quartiers infectés et la perte de production correspondante	68
Tableau XX	Relation entre le comptage de cellules somatiques et le CMT	68

Tableaux XXI	Résultat des quartiers examinés	77
Tableau XXII	Répartition des quartiers sains et ceux atteints de mammites subcliniques	77
Tableau XXIII	Position et fréquence (%) des quartiers examinées	78
Tableau XXIV	Relation entre le stade de lactation et le CMT	78
Tableau XXV	Résultat du CMT et numéro de lactation	79
Tableau XXVI	Résultat du CMT et Race	79
Tableau XXVII	Résultat du CCS du lait de Tank	81
Tableau XXVIII	ANOVA des CCT sur les laits de Tank	82
Tableau XXIX	ANOVA des CCT sur les mois de prélèvements	83
Tableau XXX	ANOVA des CCI par rapport à la position des quartiers	86
Tableau XXXI	Groupes de bactéries isolées du lait des Mammites subcliniques	87
Tableau XXXII	Espèces de SCN isolées	89
Tableau XXXIII	Résultat de la sensibilité différentes souches vis-à-vis des antibiotiques	91
Tableau XXXIV	Principaux groupes de bactéries isolées des laits à Mammites cliniques	92
Tableau XXXV	Espèces bactériennes identifiées des laits à Mammites cliniques	93
Tableau XXXVI	Genres/Famille bactériens isolés par le kit Speed® mam color	94
Tableau XXXVII	Comparaison des Genres isolées des échantillons soumis aux 2 méthodes	95
Tableau XXXVIII	Comparaison des deux méthodes	96

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

°C : degré Celsius

ADN : Acide désoxyribonucléique

AFDI : Agriculteurs français et développement international

ANOVA : « Analysis of variance » Analyse de variance

BAD : Banque Africaine de Développement

CCI : Comptage des cellules individuelles

CCS : Comptage des cellules somatiques

CFU : Colony-forming unit

CICDA : Centre International de Coopération pour le Développement Agricole

CIMELS : Centres d'impulsion pour la modernisation de l'élevage

CMT: Californian Mastitis Test

CNEVA: Centre Nationale d'étude Vétérinaire et Alimentation

COFRAC : Comité Française d'accréditation

CRZ : Centre de recherches zootechniques

DIREL : Direction de l'élevage

EISMV : Ecole Inter-Etats des Sciences et médecine vétérinaire

FAO : Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture

FONSTAB : Fonds d'appui à la stabulation

FPM : Fermes privées modernes

ISRA : Institut Sénégalais de Recherche Agricole

LPDE : Lettre de Politique de développement de l'élevage

MPE/MPEA : Micro et petites entreprises / Micro et petites entreprises agroalimentaires

MS : Matière sèche

PAPEL : Projet d'appui à l'élevage

PDIE : Protéines digestibles intestinales provenant de l'énergie fermentescible

PDIN : Protéines digestibles intestinales provenant de l'azote

PNDE : plan National de Développement de l'élevage

PRODAM : Projet de développement agricole dans le département de Matam

QA : Quartiers antérieurs

QAD : Quartier antérieur droit

QAG : Quartier antérieur gauche

QP : Quartiers postérieurs

QPD : Quartier postérieur droit

QPG : Quartier postérieur gauche

SCN : Staphylocoques à coagulase négative

SODEFITEX : Société de développement des fibres textiles du Sénégal

TCT : Taux cellulaire de Tank

TNI : Taux de nouvelles infections

UFL : Unité fourragère de lait

VSF : Vétérinaire sans frontière

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE I : PRODUCTION LAITIERE BOVINE AU SENEGAL	4
I.1. TYPOLOGIE DES SYSTEMES DE PRODUCTION	4
I.1.1. Le système pastoral.....	4
I.1.1.1. Localisation.....	4
I.1.1.2. Races exploitées	4
I.1.1.3. Caractéristiques du système.....	5
I.1.2. Le système agro-pastoral ou pastoral semi-intensif.....	5
I.1.2.1. Localisation.....	5
I.1.2.2. Races exploitées	5
I.1.2.3. Caractéristiques du système	6
I.1.3. Le système intensif	6
I.1.3.1. Localisation.....	6
I.1.3.2. Races exploitées	7
I.1.3.3. Caractéristiques	8
I.2. IMPACT ECONOMIQUE DE LA PRODUCTION LAITIERE ACTUELLE..	9
I.2.1. Apport du système pastoral	9
I.2.2. Apport des systèmes semi-intensif et intensif	10
I.2.3. Projets de développement et avenir de la filière laitière	10
I.3. CONTRAINTES DE PRODUCTION RENCONTREES	11
I.3.1. Contraintes génétiques	11
I.3.2. Contraintes climatiques.....	12
I.3.3. Contraintes alimentaires et d'abreuvement du troupeau	12
I.3.4. Contraintes socio-économiques	13
I.3.5. Contraintes liées au marché du lait.....	13
I.3.6. Contraintes sanitaires.....	15
CHAPITRE II : MAMMITES BOVINES EN ELEVAGE LAITIER.....	15
II.1. IMPORTANCE DES MAMMITES	16
II.1.1.Médicale	16

II.1.2. Hygiénique	16
II.1.3. Technologique.....	17
II.1.4. Economique.....	17
II.2. ETIOLOGIE.....	18
II.3. ETUDE CLINIQUE DES MAMMITES	21
II.3.1. Mammites cliniques.....	21
II.3.1.1. Mammite suraiguë.....	21
II.3.1.2. Mammite aiguë	22
II.3.1.3. Mammite chronique	22
II.3.2. Mammites sub-cliniques	22
II.3. EPIDEMIOLOGIE	22
II.3.1. Epidémiologie descriptive.....	22
II.3.1.1. Paramètres indicateurs	22
II.3.1.2. Facteurs de variations	23
II.3.1.2.1. Facteurs liés à l'animal.....	23
II.3.1.2.2. Facteurs liés à l'espèce bactérienne	25
II.3.1.2.3. Facteurs liés au logement	25
II.3.1.2.4. Facteurs liés à la traite	26
II.3.2. Epidémiologie synthétique.....	28
II.3.2.1. Le modèle mammites de traite	28
II.3.2.2. Le modèle mammites d'environnement	28
II.4. DIAGNOSTIC DES MAMMITES	29
II.4.1. Diagnostic épidémiologique.....	29
II.4.2. Diagnostic clinique	33
II.4.3. Diagnostic expérimental	34
II.4.3.1. Comptage avec le fossomatic	34
II.4.3.2. Comptage avec le Coulter-Counter	35
II.4.3.3. Comptage par la méthode microscopique directe	35
II.4.3.4. Le « Californian Mastitis Test » (CMT).....	35
II.4.3.5. Le détecteur de mammites	36
II.4.3.6. Diagnostic bactériologique.....	36
II.4.3.6.1. Bactériologie classique	36

II.4.3.6.2. Kit de diagnostic bactériologique « Speed® Mam Color ».....	37
II.5. MESURES THERAPEUTIQUES ET PROPHYLACTIQUES	37
II.5.1. Mesures thérapeutiques.....	37
II.5.1.1. Médicaments et voies d’administration.....	37
II.5.1.1.1. Etats des lieux des spécialités disponibles	37
II.5.1.1.2. Voies d’administration	40
II.5.1.1.2.1. Traitement par voie générale.....	40
II.5.1.1.2.2. Traitement par voie galactophore.....	40
II.5.1.2. Suivi du traitement	41
II.5.1.2.1. Critères d’évaluation de l’efficacité du traitement antibiotique d’une mammite clinique.....	42
II.5.1.2.2. Echec thérapeutique	42
II.5.1.2.2.1. Causes possibles de l’échec thérapeutique.	42
II.5.1.2.2.2. Conduite à tenir en cas d’échec	44
II.5.2. Mesures prophylactiques.....	45
II.5.2.1. Diagnostic continuuel à l’échelle du troupeau	45
II.5.2.2. Hygiène de la traite.....	45
II.5.2.3. Traitement au tarissement.....	46
II.5.2.5. Autres mesures.....	47
II^{ème} PARTIE: PARTIE EXPERIMENTALE	
CHAPITRE I. CADRE D’ETUDE.....	50
I.1. LIEU D’ETUDE	50
I.1.1. Présentation de la ferme de Wayembam	50
I.1.1.1. Production animale	50
I.1.1.1.1. Bovins	50
I.1.1.1.1.1. Races exploitées	51
I.1.1.1.1.2. Alimentation et prophylaxie sanitaire	53
I.1.1.1.1.3. La production laitière et sa destination.....	55
I.1.1.1.2. Petits ruminants	56
I.1.1.2. Production végétale.....	56
CHAPITRE II : MATERIEL ET METHODES.....	57
II.1. ETUDE SUR LE TERRAIN	57

II.1.1. Matériel	57
II.1.1.1. Matériel animal.....	57
II.1.1.2. Autre matériel.....	58
II.1.2. Méthodes d'étude	58
II.1.2.1. Echantillonnage	58
II.1.2.2. Collecte des informations.....	58
II.1.2.3. Dépistage des mammites subcliniques	59
II.1.2.3.1. Californian Mastitis Test (CMT)	59
II.1.2.3.1.1. Principe et technique de réalisation	60
II.1.2.3.1.2. Lecture et interprétation.....	60
II.1.2.4. Prélèvement de lait	61
II.1.2.4.1. Moment du prélèvement	61
II.1.2.4.2. Réalisation du prélèvement.....	62
II.2. ANALYSE DE LABORATOIRE.....	62
II.2.1. Matériel	62
II.2.1.1. Matériel pour le comptage de cellules somatiques au microscope.....	62
II.2.1.2. Matériel de Bactériologie	63
II.2.1.2.1. Matériel courant de bactériologie	63
II.2.1.2.2. Kit de diagnostic bactériologique « Speed® Mam Color ».....	64
II.2.1.2.2.1. Présentation du Kit.....	64
II.2.1.2.2.2. Description du test	65
II.2.1.2.2.2.1. Puits témoins.....	65
II.2.1.2.2.2.2. Puits d'identification.....	65
II.2.1.2.2.2.3. Puits d'antibiosensibilité	65
II.2.2. Méthode d'étude	66
II.2.2.1. Comptage des cellules somatiques au microscope.....	66
II.2.2.1.1. Préparation du liquide de dilution	66
II.2.2.1.2. Techniques de réalisation.....	66
II.2.2.1.3. Lecture et interprétation.....	67
II.2.2.2. Kit de diagnostic bactériologique « Speed® Mam Color ».....	68
II.2.2.2.1. Technique de réalisation	69
II.2.2.2.1.1. Isolement.....	69

II.2.2.2.1.2. Lecture et interprétation.....	70
II.2.2.3. Analyse bactériologique	70
II.2.2.3.1 La préparation des milieux de culture.....	70
II.2.2.3.2. Isolement des germes.....	70
II.2.2.3.3. Identification des germes	71
II.2.3.4. Antibiogramme	72
CHAPITRE III. RESULTATS ET DISCUSSION	73
III.1. RESULTATS.....	73
III.1.1. Caractéristiques de l'échantillon.....	73
III.1.1.1. Les vaches sans mammites apparentes :.....	73
III.1.1.2. Les vaches à mammites cliniques	74
III.1.2. Principaux facteurs de risques identifiés.....	75
III.1.3. Mammites subcliniques.....	76
III.1.3.1. Résultats des tests de dépistage.....	76
III.1.3.1.1.1. CMT.....	76
III.1.3.1.1.2. Comptage des cellules somatiques	80
III.1.3.1.1.2.1. Comptage des cellules somatiques du lait de Tank	80
III.1.3.1.1.2.2. Comptage des cellules somatiques du lait individuel	84
III.1.4. Résultats bactériologiques.....	87
III.1.4.1. Laits de Mammites subcliniques	87
III.1.4.2. Laits de mammites cliniques	91
III.1.4.2.1. Résultats bactériologiques.....	91
III.1.4.2.1.1. Bactériologie classique	91
III.1.4.2.1.2. Kit Speed® Mam color	92
III.1.4.2.1.3. Comparaison des deux méthodes.....	93
III.2. DISCUSSION	95
III.2.1. Matériel et méthodes	95
III.2.1.1. Sur le terrain	95
III.2.1.2. Au laboratoire	96
III.2.2. Résultats.....	97
III.2.2.1. Résultats du CMT	97
III.2.2.2. Résultats du CCS	98

III.2.2.3. Résultats bactériologiques	100
III.2.3. Recommandations	104
III.2.3.1. Techniques d'élevage	104
III.2.3.2. Pratique de la traite	105
III.2.3.3. Médication	106
CONCLUSION GENERALE	108
LISTE BIBLIOGRAPHIQUE	111
ANNEXES	

INTRODUCTION

Dans tous les pays en voie de développement, les récentes croissances rapides de la population et leur urbanisation accrue, ont entraîné l'augmentation rapide de la demande d'aliment, et particulièrement les aliments d'origine animale. Nourrir les villes est donc devenu, un défi pour les gouvernements de ces pays.

En Afrique de l'ouest, les efforts déployés par les pouvoirs publics en collaboration avec les partenaires au développement et le secteur privé pour répondre à cette demande, n'ont pas encore donné les résultats escomptés, en termes d'autosuffisance alimentaire. Le secteur de la production laitière bovine ne fait pas exception.

Le Sénégal fait partie des pays dont le déséquilibre de l'offre par rapport à la demande en lait est très important. La production laitière traditionnelle est dominante, mais 80% du lait produit sont destinés à l'autoconsommation (METZGER et *al.*, 1995). Les systèmes intensifs de production laitière essentiellement concentrés en zone périurbaine de Dakar, contribuent très faiblement à hauteur de 0,6% par an (DIAO, 1995). Le reste des besoins en lait et produits laitiers est apporté à hauteur de 60% par les importations, ce qui représente une valeur annuelle de 42 milliards de FCFA (SENEGAL, 2007).

Le relèvement du niveau de production laitière et l'amélioration de la qualité sanitaire du lait produit représentent un enjeu majeur pour les autorités sénégalaises, tant pour des raisons socio-économiques que sanitaires. En réponse à cette perspective, des programmes d'intensification de l'élevage, sont déjà en cours au Sénégal. Malheureusement, ces initiatives prennent faiblement en compte la problématique de la gestion sanitaire des glandes mammaires en élevage bovin laitier.

En effet, les mammites constituent l'une des pathologies les plus coûteuses en production laitière, à cause de l'altération de la production laitière, et du coût élevé des traitements. Les changements inflammatoires dans les glandes mammaires influencent le processus de synthèse du lait sur le plan qualitatif et quantitatif (HEESCHEN et REICHMUTH, 1995).

Cette pathologie multifactorielle constitue le grand fléau économique pour l'éleveur producteur de lait. En effet, les pertes économiques, conséquences des mammites, sont diverses et variées. Elles englobent les coûts du traitement, les pertes de production, les reformes prématurées des vaches incurables et la détérioration de la qualité hygiénique et nutritive du lait et de ses produits dérivés.

On comprend ainsi le grand intérêt suscité par les mammites, et le grand nombre de revues, ouvrages et publications qui leurs sont consacrées. Cependant la difficulté à maîtriser les mammites est d'autant plus grave que les facteurs étiologiques sont multiples et diverses.

En fait, les mammites se présentent sous diverses formes cliniques, et leur maîtrise dans un élevage passe avant tout par un diagnostic précis et rapide. En effet, si les mammites cliniques sont assez reconnaissables de par leurs symptômes, les mammites subcliniques, sont difficiles à détecter en raison de l'absence de signes cliniques décelables. Ainsi, seule l'augmentation du taux des polynucléaires neutrophiles est décelée par divers test de comptage cellulaire (OAKI, 1990).

Notre étude se propose de faire le diagnostic des mammites en élevage intensif de bovins laitiers au Sénégal, à travers une enquête préliminaire réalisée dans la ferme de Wayembam.

Plus spécifiquement, il s'agira de faire :

- ✓ Une évaluation de la prévalence et l'incidence des mammites chez les femelles lactantes ;
- ✓ Une identification des agents étiologiques des mammites et l'étude de leur sensibilité aux antibiotiques usuels ;
- ✓ Une identification des principaux facteurs de risques ;
- ✓ Une proposition des stratégies de contrôle.

Le travail est présenté en deux parties :

Une première partie bibliographique qui aborde la typologie de l'élevage bovin laitier au Sénégal, et les mammites en général.

Une deuxième partie expérimentale, qui est consacrée au diagnostic des mammites cliniques et subcliniques dans la ferme de Wayembam.

Ière PARTIE:
ELEVAGE BOVIN LAITIER AU SENEGAL
ET
CONTRAINTE DE LA SANTE DES GLANDES MAMMAIRES

CHAPITRE I : PRODUCTION LAITIÈRE BOVINE AU SENEGAL

I.1. TYPOLOGIE DES SYSTEMES DE PRODUCTION

Un système de production est l'ensemble de techniques et de pratiques mises en œuvre par une communauté, pour faire exploiter dans un espace donné, des ressources végétales par les animaux, en tenant compte de ses objectifs et de ses contraintes (LHOSTE et *al.*, (1993).

Avec un cheptel estimé, en 2004, à 3,039 millions de bovins ; 4,739 millions d'ovins et 4,025 millions de caprins (DIREL, 2004) ; le Sénégal dispose de trois systèmes de production laitière : le système pastoral de type extensif, le système agropastoral et le système intensif d'apparition plus récente.

I.1.1. Le système pastoral

I.1.1.1. Localisation

Ce système est présent dans deux zones, au Nord et au Centre-Nord du pays (zone écologique du Ferlo et la vallée du fleuve) dans les régions administratives de Saint-Louis, de Matam et de Louga.

I.1.1.2. Races exploitées

✓ Zébu Gobra :

Le Gobra encore appelé zébu peuhl sénégalais, serait venu de l'Inde. Il est localisé dans le Nord et le centre du pays, son aire d'extension étant limitée au Sud par la présence de trypanosomes auxquels il est très sensible.

Le Gobra possède des cornes en lyres et sa robe est généralement claire. Sa production laitière est estimée à 1,5 - 2 litres par jour, soit 450 à 500 litres de lait par période de lactation de 185 jours. Les teneurs en matières grasses sont en moyenne de 40 à 45%. Cette race est exploitée pour la production laitière en milieu traditionnel où la production est maximale de juillet à octobre avec 2 à 4 litres de lait par jour du fait de l'abondance d'aliments (pâturages). Elle est minimale de mai à juin, et de novembre à janvier, où elle est de 1,25 litres de lait par jour et de février à avril, de 0,5 litre par jour (AWADALLAH, 1992).

I.1.1.3. Caractéristiques du système

Il s'agit d'un système de type extensif, à parcours très vaste et dans lequel plus de 50% du revenu brut des éleveurs provient de l'élevage. Ce système participe à hauteur de 38% à la production nationale de lait (DIAO, 2003).

Les animaux sont utilisés pour leur aptitude à valoriser les ressources herbagères et arbustives des zones non-cultivées. Dans ce système, la disponibilité en pâture commande les mouvements des troupeaux qui définissent des modes de productions nomades ou transhumants.

Actuellement, ce mode d'élevage est en recul du fait de la sédentarisation progressive des populations pastorales et la progression de la désertification et des zones de cultures.

Les animaux, composés essentiellement de zébus de race Gobra, sont conduits tout au long de l'année dans ce climat sahélien rigoureux.

L'excédent de production laitière dans ce système est surtout lié à la taille du cheptel et à la faiblesse de la demande sur le marché local (DIAO, 2003).

I.1.2. Le système agro-pastoral ou pastoral semi-intensif

I.1.2.1. Localisation

Au Sénégal, le système agropastoral se rencontre dans le bassin arachidier, la vallée du fleuve Sénégal et au Sud du pays. Le bassin arachidier coïncide pour l'essentiel avec les régions administratives de Diourbel, de Louga, de Kaolack, de Fatick et de Thiès. Il recouvre les plaines du centre-ouest du Sénégal jusqu'aux confins du Ferlo à l'Est et de la Gambie au Sud (GASSAMA, 1996). La vallée du fleuve Sénégal est constituée, sur le plan administratif, par les régions de Saint-Louis et de Matam. Au Sud du pays, le système agropastoral est rencontré dans les régions administratives de Kolda, de Ziguinchor et de Tambacounda (KEITA, 2005).

1.1.2.2. Races exploitées

Dans le bassin arachidier, on y trouve le zébu Gobra et la Djakoré. Au Sud, en raison de la pression glossinaire qui y est forte, la seule race adaptée est le Ndama à cause de sa trypanotolérance.

✓ **La Djakoré :**

Cette race est le produit de croisement du zébu Gobra et du taurin Ndama. Elle hérite du zébu sa taille et l'ampleur du corps, de la Ndama par contre, la légèreté du squelette, la rusticité et la trypanotolérance. Elle est localisée au milieu des aires d'extension des 2 races Gobra et Ndama. Sa production laitière est légèrement améliorée par rapport à la Ndama.

✓ **Taurin Ndama**

De robe fauve, le taurin Ndama est un animal très rustique, de petite taille et surtout reconnu pour sa trypanotolérance ; ce qui justifie sa présence dans le Sud du pays.

Sa productivité laitière est mauvaise car elle est de 1 à 2 litres de lait par jour ; soit 350 litres pour 5 à 6 mois de lactation (GASSAMA, 1996).

1.1.2.3. Caractéristiques du système

On définit ce système comme étant un système de production dans lequel 10 à 50% du revenu brut des éleveurs provient de l'élevage et 50% ou plus de l'agriculture (WILSON, 1983).

Ce système utilise, dans l'alimentation du troupeau, des sous produits agricoles : fanes et tourteaux d'arachides au centre, au Sud surtout la paille de riz et les graines de coton.

Il correspond à une exploitation extensive des pâturages naturels entraînant des déplacements d'ampleurs variables.

Toutefois, du fait de la faiblesse et de l'irrégularité de la pluviométrie, la mobilité à la recherche de meilleurs pâturages et de points d'eau est la règle. Ces déplacements ont en plus l'avantage de permettre aux éleveurs de commercialiser le surplus de production de lait sous forme de lait caillé et autres produits laitiers (beurre) ; ce qui, leur permet de couvrir 50% de leur revenu brut (DIALLO, 2005).

Parmi les exemples de système semi-intensif pour la production laitière recensés au Sénégal, on peut citer les programmes de la société SODEFITEX, de la société NESTLE, du projet PRODAM et les exploitations du projet PAPEL (KEITA, 2005).

I.1.3. Le système intensif

I.1.3.1. Localisation

Ce système est implanté essentiellement dans la périphérie de Dakar, dans la zone des Niayes. Cette zone de 180 km de longueur sur 5 à 30 km de largeur est limitée dans sa partie

intérieure par la route nationale Dakar – Saint Louis. Elle s'étend sur 40,9% du territoire national et constitue un milieu assez original caractérisé par les dunes et les dépressions souvent inondées par l'affleurement de la nappe phréatique et bénéficie ainsi d'un climat favorable.

Par son microclimat, cette zone est favorable au développement de la production laitière avec l'introduction des races hautes productrices laitières.

I.1.3.2. Races exploitées

Les races exploitées, dans ce type d'élevage, sont surtout les races exotiques du fait de leur productivité, et aussi les métisses issues de croisements avec les races locales.

☞ La Holstein

La Holstein est une race de grand format ; la grande caractéristique qui le rend reconnaissable au premier coup d'œil, est sa robe pie noire. Elle est originaire des Pays – Bas et est actuellement diffusée partout dans le monde. Elle est « la vache à lait » par excellence, comme le montre le tableau I.

Tableau I : Performances de la Holstein

PAYS	PRODUCTION DE LAIT (EN LITRE)/LACTATION	DUREE DE LACTATION (EN JOUR)
Suisse	6420	305
France	4050	305
Maroc	3412	305
Egypte	4580	305

Source : (DAHER, 1995)

☞ La Jersiaise

Originaire de l'Ile de Jersey, elle est actuellement l'une des races les plus répandues dans le monde, sa robe est fauve agrémentée de nuances plus ou moins claires.

La jersiaise est de petite taille (1,25 à 1,32 mètres) avec un poids moyen de 300 kg pour les femelles et 450 kg pour les mâles. Elle fait partie des races spécialisées en vue de la production laitière et beurrière ; son aptitude beurrière est remarquable avec un taux

butyreux moyen d'environ 50%. C'est une race haute productrice de lait avec les performances appréciables à travers le monde (Tableau II).

Tableau II : Performances de la Jersiaise

PAYS	PRODUCTION DE LAIT (EN LITRE)/LACTATION	DUREE DE LACTATION (EN JOUR)
Turquie	2605	305
USA	4080	305
Dänemark	4870	305
Sénégal	3281	310

Source : (DAHER, 1995)

☞ **La Montbéliarde**

Il s'agit d'une race qui a son berceau en France, dans la région montagneuse de Doubs dans le Jura.

La montbéliarde se reconnaît à sa robe, aux tâches bien délimitées de couleur pie – rouge (une variante de marron clair) sur le fond blanc. Sa production laitière est estimée à 2.860 litres/lactation mais peut atteindre 5.000 litres en zone tempérée.

☞ **Les produits de croisement**

De nombreux croisements ont été effectués entre les races locales sénégalaises et les races hautes productrices de lait pour l'amélioration de la production laitière.

Parmi ces produits de croisement, les croisements Ndama et Jersiaise produisent 1302,8 litres en 256 jours de lactation. Le croisement Montbéliarde et Ndama produit 1293 litres en 326 jours de lactation (DAHER, 1995).

I.1.3.3. Caractéristiques

D'apparition plus récente vers les années 1980, le système intensif a été créé dans le but de satisfaire la forte demande en lait et produits laitiers des agglomérations urbaines, en particulier la région dakaroise.

Le système moderne comprend actuellement les grandes fermes laitières de WAYEMBAM, de NIACOULRAB, et tout récemment la ferme PAST-AGRI.

A côté de ces grandes fermes, un réseau de fermes plus modestes (ferme de Pout, de Sangalkam, de Mbouss, etc.) s'est tissé tout autour de Dakar et au niveau de la région de Thiès, sur l'initiative d'opérateurs économiques privés qui, pour la plupart, étaient complètement étrangers au secteur de l'élevage ou qui ont bénéficié de projets d'introduction de races importées (BROUTIN *et al.*, 2000).

I.2. IMPACT ECONOMIQUE DE LA PRODUCTION LAITIERE ACTUELLE

Avant de faire un aperçu de la production laitière nationale, il convient de signaler le manque de fiabilité des analyses statistiques dans ce domaine, tant les données obtenues sont disparates et peu précises.

En effet, les écarts rencontrés d'une publication à l'autre et sur les séries chronologiques concernant le même pays ne sont pas du domaine de l'incertitude inhérente à toute forme de calcul statistique, mais relèvent le plus souvent d'interprétations et d'extrapolations personnelles très aléatoires (THIAM, 2005).

Cette situation tient essentiellement à la difficulté d'établir des données concernant l'économie laitière en général et à la faiblesse, sinon à l'inexistence, des services statistiques chargés de collecter l'information.

Il est alors indispensable de faire une approche prudente de cette filière, si l'on veut faire une analyse cohérente, tirer des conclusions et faire des recommandations satisfaisantes sans biais.

I.2.1. Apport du système pastoral

La production nationale du lait provient essentiellement des systèmes de production traditionnels qui sont fortement tributaires des conditions climatiques (Sénégal, 1999b). L'objectif principal de ce système est de satisfaire les besoins d'autoconsommation familiale, utilisant très peu d'intrants alimentaires.

Cette production laitière connaît un caractère saisonnier très marqué, la saison favorable étant l'hivernage (Juillet à Octobre). Pendant cette période, une vache peut produire jusqu'à 2 litres

de lait par jour, ce qui atteste de la mauvaise performance laitière de ces races locales (THIAM, 2005).

I.2.2. Apport des systèmes semi-intensif et intensif

Dans le système semi-intensif, est notée une amélioration du système traditionnel sous forme d'étables laitières. Ces étables permettent une stabulation permanente et une meilleure alimentation à partir des sous-produits et résidus (LY et *al.*, 1997) ; ce qui permet une meilleure expression de leur potentiel de productrices de lait.

Aussi, un secteur laitier moderne et semi moderne s'est développé depuis quelques années, exploitant des races exotiques importées à haut rendement. Il est surtout implanté dans la zone de Niayes.

Malgré ces tentatives d'amélioration, la production nationale de lait reste très faible. Elle était estimée, en 2001 à 134 912 tonnes (FAO et OMS, 2000), avec comme répartition : lait de vache (77,8%), lait de chèvre (11,2%) et celui de brebis (11%).

I.2.3. Projets de développement et avenir de la filière laitière

Dans le cadre de l'amélioration de la filière laitière, beaucoup de projets de développement ont vu le jour au Sénégal. On peut en citer parmi les plus importants :

✍ PAPEL :

Financé par la BAD (Banque Africaine de développement) et exécuté par les services de l'élevage, le projet PAPEL a initié un programme test de croisement de la race locale avec de la semence de Montbéliarde et Holstein dans les régions de Kaolack et de Fatick. Les premiers résultats ont donné des niveaux de production nettement améliorés (10 à 15 l/j) (DUTEURTRE, 2006).

✍ Projet VSF-CICDA / AFDI

Ce projet a pour objectif de développer l'élevage, afin notamment de lutter contre la malnutrition. Il a démarré à Kolda (Haute Casamance) en 1991. Puis, en 2001, le projet a quitté le département de Kolda pour un département limitrophe et a monté un nouveau projet de développement de l'élevage à Vélingara. Ce projet, qui concerne les éleveurs et agropasteurs du département, devait prendre fin en 2004 mais a été reconduit finalement pour 3 ans (DUTEURTRE, 2006).

D'autres projets peuvent être cités à savoir :

✍ **Pôle de services (SODEFITEX, VSF, CRZ/ISRA)**

✍ **Le projet Info Conseil MPEA**

La politique gouvernementale a été aussi de favoriser la promotion de la filière. Dans cette lancée, la Loi d'Orientation Agro-Sylvo-Pastorale qui a été promulguée le 04 juin 2004 reconnaît, pour la première fois, l'élevage comme une forme de mise en valeur durable des terres. La définition et la mise en œuvre de la politique gouvernementale relèvent du Ministère de l'élevage qui a élaboré en avril 2005 une lettre de politique de développement de l'élevage (LPDE), en cours d'approbation pour son application en 2005-2009.

Cette LPDE s'oriente autour de 3 axes stratégiques :

- ✓ assainissement de l'environnement de la production pour l'amélioration de la compétitivité par le renforcement de la sécurité sanitaire des aliments et de la protection zoosanitaire, le renforcement de la prophylaxie médicale du cheptel, la modernisation des circuits de commercialisation et de distribution ;
- ✓ intensification de la production à travers la création de fermes privées modernes (FPM) grâce à la mise en place d'un Fonds d'appui à la stabulation (FONSTAB) et de Centres d'impulsion pour la modernisation de l'élevage (CIMELS) ;
- ✓ sécurisation de l'élevage pastoral, basée sur l'amélioration de la gestion de l'espace, le renforcement des infrastructures pastorales, le renforcement des capacités des éleveurs, l'amélioration de l'accès au crédit entre autres.

Cette nouvelle LPDE devrait conduire à la mise en place d'un nouveau Plan National de Développement de l'Elevage (PNDE).

I.3. CONTRAINTES DE PRODUCTION RENCONTREES

I.3.1. Contraintes génétiques

Les races locales (zébu Gobra, taurin Ndama et la métisse Djakoré) ont un faible potentiel génétique laitier. La présence du veau est une condition sine qua non pour induire l'éjection du lait et entretenir la lactation qui dure 5 à 6 mois (CISSE, 1995).

Toutefois, avec l'appui du PAPEL, un programme d'amélioration génétique par le biais de l'insémination artificielle a été lancé depuis 1994 dans le centre du pays (Kaolack et Fatick). Ce programme prometteur a pour objectif d'améliorer la productivité des races locales.

I.3.2. Contraintes climatiques

En matière d'élevage, le climat constitue la contrainte la plus déterminante car il conditionne d'une part, les ressources alimentaires et, d'autre part, le bien être du bétail. La forte variabilité de la pluviométrie dans l'espace et dans le temps fait que la disponibilité des pâturages est très limitée en quantité et en qualité, surtout pour le système traditionnel qui caractérise la grande partie de l'élevage au Sénégal. En effet, dans la plupart des pays en Afrique au Sud du Sahara, les fortes variations annuelles des ressources alimentaires pour le cheptel, liées aux régimes pluviométriques, entraînent de fortes irrégularités des productions animales (MEYER et DENIS, 1999).

Par ailleurs, d'après PAGOT (1985), les températures tropicales élevées constituent une contrainte importante pour la production laitière intensive, axée pour la plupart, sur l'exploitation des races importées. De nombreuses études ont montré que le séjour prolongé à des températures supérieures à 25°C, particulièrement dans des ambiances humides, entraîne, entre autres perturbations, une réduction de l'ingestion de matière sèche, une chute de la production et de la fertilité des animaux.

I.3.3. Contraintes alimentaires et d'abreuvement du troupeau

Les contraintes alimentaires et d'abreuvement du cheptel constituent le problème majeur du développement de la production laitière au Sénégal. Selon DIOP (1997), l'élevage sénégalais est conduit, en grande partie, en mode extensif, et reste tributaire des aléas géoclimatiques.

Ce mode d'élevage se trouve alors confronté à des problèmes de disponibilité en aliments et en eau durant une longue période de soudure correspondant à la saison sèche. Ceci a pour conséquence directe la chute de la production.

Par ailleurs, la superficie totale des parcours est évaluée à 12 millions ha, avec une productivité de 500 à 3 000 kg de MS/ha. A cela s'ajoutent une baisse continue des superficies destinées aux zones de parcours et une réduction de l'accès aux cours d'eau pour

l'abreuvement du cheptel, au profit du développement des activités agricoles et hydro-agricoles (GUEYE, 2003).

Pour palier ce handicap en système semi-intensif, on a eu recours aux sous-produits agricoles et agro-industriels produits au Sénégal. Il s'agit principalement des tourteaux et coques d'arachides, tourteaux de coton, etc. et qui sont utilisés pour d'autres fins. En effet, ils sont utilisés comme combustibles dans les huileries, s'ils ne sont pas exportés pour l'alimentation des animaux de l'union européenne (BAHUS, 1993). En élevage intensif, ce problème alimentaire résulte de la hausse des prix des aliments du bétail (DIREL, 1994).

Cette contrainte se trouve aggravée par la pauvreté caractérisée en eaux de surface du climat sahélien particulièrement en saison sèche.

I.3.4. Contraintes socio-économiques

Les unités de production laitière traditionnelles réalisent à la fois des fonctions de production et de consommation (GASSAMA, 1996).

La cellule familiale est l'unité de production de base. Ainsi l'objectif majeur de toute exploitation traditionnelle demeure l'autosuffisance alimentaire de la famille.

Toute la logique économique des producteurs repose sur la gestion de la sécurité alimentaire de la famille et cela au moindre risque et coût financiers. Cette logique s'oppose fondamentalement à celle qui régit l'économie marchande, la maximisation du profit (GASSAMA 1996).

I.3.5. Contraintes liées au marché du lait

Les études réalisées sur la filière de la production laitière locale montrent qu'il y a une multiplicité et une complexité des circuits de distribution et de commercialisation du lait et des produits laitiers.

En effet, les différents types de produits s'adressant à des clientèles différentes ne se trouvent pas nécessairement dans les mêmes circuits de vente, et ceux-ci dépendent également de l'origine des produits (DUTEURTRE, 2006). De plus, le prix du lait local connaît de grandes fluctuations temporelles et spatiales (Tableau III).

Ces fluctuations sont liées, en grande partie, aux variations du volume de l'offre et de la demande et aux négociations entre éleveurs et transformateurs (BROUTIN et al, 2000).

Il existe donc un marché à Dakar et dans les villes secondaires pour des produits transformés conditionnés.

L'amélioration des circuits de distribution avec le développement des supérettes et libre-service dans les stations services et dans les quartiers, ainsi que la promotion, pourraient également favoriser la croissance de la demande et donc de la consommation de produits laitiers. Les produits locaux pourraient trouver une place plus grande sur le marché dakarais à condition qu'ils soient plus compétitifs et bien traités. Les études montrent que le prix ne semble pas être le seul facteur de compétitivité (contrairement aux villes secondaires où son influence sur la consommation semble plus forte).

Il serait donc utile d'approfondir cette question et de préciser comment mieux valoriser cette compétitivité hors prix des produits locaux.

Tableau III : Prix du litre de lait au Producteur

Lieux	Zones	Prix
Autour des grandes villes	Dakar, Thiès	450 à 500 FCFA
Vente aux mini-laiteries dans les villes secondaires	Région de Nguékokh	350 à 400 FCFA
	Département de Vélingara	200 à 235 FCFA
	Zone de Kédougou	225 à 275 FCFA
	Région de Saint-Louis	175 à 300 FCFA
	Zone de Linguère	200 à 400 FCFA
	Ziguinchor	200 FCFA
	Kolda	200 à 250 FCFA

Source : DUTEURTRE, 2006

I.3.6. Contraintes sanitaires

La situation zoo-sanitaire est relativement satisfaisante en ce qui concerne la maîtrise des grandes épizooties (KEITA, 2005). C'est dans cette optique que la vaccination contre la peste bovine a été arrêtée, et le Sénégal est actuellement déclaré pays indemne de cette affection.

Cependant, l'élevage traditionnel continue de payer un lourd tribut à un certain nombre de pathologies comme les maladies telluriques (botulisme, charbons, tétanos), la fièvre aphteuse et le parasitisme interne.

En revanche, dans les systèmes d'élevage intensif et semi-intensif, les problèmes sanitaires les plus fréquents restent les pathologies podales (le piétin), la dermatose nodulaire, la fièvre aphteuse ainsi qu'une mortalité embryonnaire ou juvénile élevée due au manque d'adaptation climatique et pathologique des femelles exploitées.

A ces maladies s'ajoutent les mammites. En effet, ces dernières sont plus fréquemment rencontrées chez les races hautes productrices de lait et constituent un handicap majeur pour le développement de la filière laitière au Sénégal.

CHAPITRE II : MAMMITES BOVINES EN ELEVAGE LAITIER

II.1. DEFINITIONS

Une mammite désigne une inflammation d'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle due généralement à une infection bactérienne. Des mammites dites « aseptiques » existent, celles-ci peuvent être dues à des désordres physiologiques ou à des traumatismes locaux mais elles restent beaucoup plus rares. Les infections mammaires peuvent être ou non associées à des signes cliniques ; c'est pourquoi on distingue les mammites cliniques et les mammites subcliniques (POUTREL, 1985 ; SEEGERS et al., 1997).

- ✓ La mammite clinique est caractérisée par la présence de symptômes fonctionnels (modifications macroscopiquement visibles de la quantité et de la qualité du lait), de symptômes locaux inflammatoires observés au niveau de la mamelle (douleur, chaleur, tuméfaction, etc.) et de symptômes généraux (hyperthermie, anorexie, arumination, abattement). En pratique, on considère qu'il y a mammite clinique dès qu'il y a une

modification de l'aspect du lait ou de la sécrétion de la mamelle (critère le plus précoce et le plus constant). Enfin, selon la gravité et la simultanéité des symptômes, on distingue, par ordre décroissant de gravité, les mammites cliniques suraiguës, aiguës et subaiguës (POUTREL, 1985).

- ✓ Contrairement aux mammites cliniques, les mammites subcliniques ne s'accompagnent d'aucun symptôme, ni général, ni local, ni fonctionnel. Elles ne sont diagnostiquées qu'à l'aide d'examen complémentaires qui mettent en évidence une augmentation du taux cellulaire du lait ou de la conductivité du lait (POUTREL, 1985).

II.1. IMPORTANCE DES MAMMITES

II.1.1.Médicale

Les mammites sont responsables d'une morbidité très grande dans les troupeaux laitiers. Selon CHAFFAUX et STEFFAN (1985), en France, toutes les étables étaient touchées par l'infection mammaire. Selon les troupeaux, 5 à 70 % des vaches étaient atteintes de mammites et 10 % des vaches présentaient chaque année, au moins une fois, une mammite clinique. De plus, certaines mammites sont mortelles, c'est le cas des mammites gangréneuses à *Nocardia*, ou des mammites colibacillaires (POUTREL, 1985).

II.1.2. Hygiénique

Les mammites portent atteinte à l'hygiène animale et potentiellement à la santé publique. Le risque zoonotique lié à la contamination du lait par certains germes fait l'objet de préoccupations de santé publique (BRADLEY, 2002 ; SEEGER et *al.*, 1997). En effet, selon POUTREL (1985), le lait « mammiteux » peut être vecteur d'agents responsables de toxi-infections alimentaires (*Salmonella*, *Listeria*, etc.).

D'après les études réalisées par LE ROUX (1999), parmi les bactéries les plus impliquées dans les intoxications alimentaires par ingestion des produits laitiers, on peut noter :

- Staphylocoques dorés (toxines) : Les toxines se trouvent dans les laits crus et pâte molle au lait cru et peuvent entraîner des troubles digestifs graves. Environ 38% des toxi-infections alimentaires présumées à *S. doré* sont dues à des produits laitiers.

- *Listeria* : Les formes graves de listériose peuvent entraîner des avortements, méningites, et sont parfois mortelles chez l'Homme.
- Coliformes et Salmonelles : Ils entraînent des troubles digestifs.

En dehors de l'interférence dans la transformation de certains produits laitiers, les résidus d'antibiotiques dans le lait sont potentiellement néfastes pour la santé humaine. C'est le cas de résidus de Pénicilline qui peuvent entraîner des réactions cutanées chez des sujets qui lui sont allergiques (LEBRET et *al.*, 1990).

De fait, en l'absence de pasteurisation, des germes pathogènes pour l'Homme provenant de quartiers infectés peuvent contaminer les produits laitiers (BRADLEY, 2002 ; SEEGERS et *al.*, 1997).

II.1.3. Technologique

Lors de mammites, les modifications physico-chimiques et biologiques du lait diminuent sa qualité technologique et perturbent les processus de sa transformation. Ceci a pour conséquence, une diminution du rendement fromager, une modification de la texture, du goût et de l'odeur (SERIEYS, 1985_b). De même, la persistance des antibiotiques dans le lait après le traitement des mammites, provoque une inhibition de la flore lactique entraînant un mauvais égouttage et l'envahissement par la flore colibacillaire et par les moisissures.

II.1.4. Economique

Les mammites constituent le trouble sanitaire le plus fréquent et aux plus fortes répercussions économiques en élevage bovins laitiers (POUTREL, 1985 ; SEEGERS et *al.*, 1997). Ceci tient principalement du fait de leur fréquence, des frais vétérinaires qu'elles entraînent (honoraires, coût des traitements) et de leurs répercussions néfastes tant qualitatives que quantitatives sur la production laitière. En effet, celle-ci s'en trouve réduite tandis que l'altération de la composition du lait qui en résulte (baisse du lactose, des caséines, de certains minéraux tels que le calcium et le phosphore, augmentation des protéines solubles inutilisables pour la fabrication de fromages) se répercute sur les aptitudes technologiques du lait (baisse des rendements fromagers, etc.). Ceci entraîne donc des pénalités de paiement du lait et une moindre rémunération de l'éleveur (POUTREL, 1985).

La mammite subclinique est encore plus coûteuse. En effet, elle s'installe de façon plus silencieuse, avec des infections chroniques au sein du troupeau. Elle contamine d'autres

sujets, augmente le risque de mammites cliniques, cause une diminution de la production et finalement engendre des pertes monétaires directes liées aux pénalités et à l'augmentation de la réforme involontaire.

Enfin, l'impact économique résulte de la somme des coûts des actions de maîtrise (traitements et préventions) et des pertes (réductions de production, lait non commercialisé, pénalités sur le prix de vente, mortalités et réformes anticipées) (COULON et LESCOURRET, 1997 ; SEEGERs et al., 1997).

II.2. ETIOLOGIE

De très nombreux micro-organismes sont susceptibles de franchir la barrière constituée par le canal du trayon et de se multiplier dans la mamelle ; c'est le cas des bactéries, virus, levures, et algues qui peuvent être la cause d'infections mammaires et de mammites (HANZEN, 2006). Cependant, ce sont les bactéries qui sont responsables de la très grande majorité des mammites (POUTREL, 1985). La multiplicité des germes en cause et la résistance de certains d'entre eux aux traitements mis en œuvre rendent l'approche thérapeutique complexe.

De ce fait, la connaissance des principaux agents pathogènes responsables de mammites, représente un intérêt réel pour aider le praticien dans ses choix thérapeutiques en les adaptant au contexte épidémiologique propre à chaque élevage (BOUVERON, 2001 ; FABRE et al., 1997).

Traditionnellement on classe les espèces bactériennes responsables de mammites en deux groupes (Tableau IV) :

✕ **Les espèces pathogènes majeures** qui sont potentiellement responsables de mammites cliniques et regroupent les streptocoques (*Streptococcus uberis*, *Streptococcus Dysgalactiae subsp. dysgalactiae*1, *Streptococcus agalactiae*), les entérocoques (*Enterococcus faecalis*...), les staphylocoques à coagulase positive (CPS) (*Staphylococcus aureus subsp. aureus*), ainsi que les entérobactéries (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae subsp. pneumoniae*, *Enterobacter aerogenes*...). Ces trois familles de germes sont responsables de la majorité des mammites cliniques, à hauteur de 80-90 p. cent (ARGENTE et al 2005, FABRE et al 1997). D'autres germes tels que *Arcanobacterium pyogenes*, *Pseudomonas aeruginosa*, des mycoplasmes et des bactéries anaérobies sont plus rarement isolés.

✎ **Les espèces pathogènes mineures** sont exceptionnellement responsables de mammites cliniques, mais plutôt de mammites sub-cliniques. On trouve dans ce groupe les staphylocoques coagulase négative et les Corynébactéries.

Ces germes sont également classés en germes contagieux et en germes d'environnement.

Tableau IV : Classification des germes de mammites.

	Genre	Espèces	Réservoirs
Germes pathogènes majeurs	<i>Streptococcus</i>	<i>agalactiae</i> <i>dysgalactiae</i> <i>bovis</i> <i>uberis</i>	Mamelle Cavité buccale Génitale Tube digestif Vagin, peau
	<i>Enterococcus</i>	<i>faecalis</i> <i>faecium</i>	Fèces, peau
	Staphylococcus à coagulase +	<i>S. aureus</i> <i>S. intermedius</i> <i>S. hyicus</i>	Peau, trayon Muqueuse homme
	Entérobactéries	<i>Escherichia coli</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i>	Fèces Litière
	Anaérobies	<i>Arcanobacter pyogenes</i>	Bovins, peau, muqueuses.
	<i>Pseudomonas</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Sol, fèces, eau
	<i>Mycoplasma</i>	<i>Mycoplasma bovis</i> <i>Mycoplasma bovigenitalium</i>	Bovins
	Autres	<i>Mycobacterium bovis</i> <i>Nocardia asteroides</i> <i>Bacillus cereus</i>	Bovins Environnement
Germes pathogènes mineurs.	Staphylocoques à coagulase -	<i>S. capitis</i> <i>S. chromogenes</i> <i>S. cohnii</i> <i>S. epidermis</i> <i>S. haemolyticus</i> <i>S. hominis</i> <i>S. saprophyticus</i> <i>S. sciuri</i> <i>S. warneri</i> <i>S. xylosus</i>	Bovins ou homme
	Corynébactéries	<i>Corynebacterium bovis</i>	Bovins.

II.3. ETUDE CLINIQUE DES MAMMITES

II.3.1. Mammites cliniques

Elles sont caractérisées par des:

- ✍ Symptômes fonctionnels traduisant une modification de la sécrétion de la glande mammaire et un changement de l'aspect du lait,
- ✍ Symptômes anatomiques locaux marquant les différents stades de l'inflammation (rougeur, tuméfaction, chaleur et douleur de la mamelle ou du quartier atteint),
- ✍ Symptômes généraux (abattement, anorexie, hyperthermie, arumination, déshydratation, troubles locomoteurs) résultant d'une intoxication.

Selon l'évolution, on distingue trois types de mammites cliniques :

II.3.1.1. Mammite suraiguë

D'apparition brutale et d'évolution rapide, elle se caractérise par une sécrétion lactée très modifiée (aspect séreux, aqueux, hémorragique, sanieux ou purulent), voire interrompue par la douleur. Les signes locaux sont très manifestes ; la mamelle très congestionnée. L'état général est fortement altéré et l'évolution vers la mort est fréquente en l'absence de traitement précoce.

On distingue deux formes caractéristiques :

- ✍ **La mammite paraplégique** : la vache est en décubitus avec un syndrome fébrile (tachycardie, tachypnée, hyperthermie) associé parfois à une diarrhée. Les symptômes locaux peuvent être frustrés. Il convient alors de faire le diagnostic différentiel avec une fièvre vitulaire en observant la sécrétion qui est rare et séreuse. Des entérobactéries sont le plus souvent associées à ce type de mammite.
- ✍ **La mammite gangréneuse** : l'inflammation du (des) quartier (s) atteint (s) est très sévère, puis suivie d'une nécrose avec apparition d'un sillon disjoncteur séparant les tissus sains des tissus nécrosés froids, noirâtres à gris plombé. La sécrétion est rare et nauséabonde. L'évolution rapide conduit à la mort de l'animal en l'absence de traitement. Le germe mis en cause est *S. aureus*, parfois associé à des anaérobies.

II.3.1.2. Mammite aiguë

Le quartier est enflammé, la sécrétion est modifiée avec des grumeaux. Les symptômes généraux sont peu marqués. L'évolution est plus lente et généralement ne se solde pas par la mort de l'animal. En l'absence de traitement, l'évolution vers la chronicité est fréquente. Tous les germes potentiellement responsables de mammite peuvent être isolés.

II.3.1.3. Mammite chronique

Elle est le plus souvent secondaire à une mammite aiguë. Les symptômes locaux sont discrets, lentement le quartier évolue vers l'atrophie du fait de l'installation de zones de fibrose cicatricielle. Le parenchyme mammaire est parsemé soit de nodules, de taille variable, soit se densifie à la palpation. La sécrétion n'est souvent modifiée qu'en début de traite. L'évolution est lente vers le tarissement de la sécrétion au bout de plusieurs mois. Tous les germes donnant des mammites peuvent être isolés.

II.3.2. Mammites sub-cliniques

Elles sont par définition asymptomatique : la sécrétion paraît macroscopiquement normale même en début de traite, les signes locaux et généraux sont absents. Seul l'examen du lait par des techniques et tests particuliers permet de mettre en évidence des modifications chimiques (baisse du taux de caséine et de lactose, augmentation du taux de chlorure), bactériologiques (présence des germes) et surtout cellulaires du lait, en l'occurrence une augmentation des cellules somatiques du lait (surtout les polynucléaires neutrophiles). Les germes en causes sont essentiellement ceux de Gram positif (staphylocoques et streptocoques). Les mammites sub-cliniques, beaucoup plus fréquentes que les mammites cliniques, sont insidieuses et responsables de pertes économiques importantes par une baisse de la production laitière et une augmentation des comptages cellulaires du troupeau.

II.3. EPIDEMIOLOGIE

II.3.1. Epidémiologie descriptive

II.3.1.1. Paramètres indicateurs

La littérature portant sur les mammites définit trois paramètres permettant de caractériser l'évolution des infections dans un élevage : la prévalence, l'incidence et la persistance.

La prévalence est le nombre de cas par unité de temps. Concernant les mammites, on parle de niveau d'infection. Le niveau d'infection est le nombre de quartiers atteints dans le troupeau à un instant donné. On l'estime grâce au taux cellulaire moyen du lait de tank (TCT) sur 6 mois (tableau V).

Tableau V : Estimation du niveau d'infection à partir du TCT

Taux cellulaire de Tank ($\times 10^3$ cellules/mL)	% de quartiers infectés (niveau d'infection)
200	3 – 7%
400	8 – 12%
800	20 – 25%

L'incidence est le taux de nouvelles infections (TNI) par unité de temps. On l'estime par les comptages cellulaires individuels (CCI) des primipares. En effet, la mamelle étant saine avant le part, on estime que toute augmentation des CCI au-delà de 300 000 cell/mL traduit une nouvelle infection.

La persistance est la durée moyenne des infections dans le quartier sur une année ramenée en pourcentage. Une persistance de 50% signifie une infection qui a perduré 6 mois dans le quartier.

La persistance et l'incidence varient indépendamment l'une de l'autre. Un même niveau d'infection élevé (TCT=800 000 cellules /ml) peut être dû soit à un TNI de 40% associé à une persistance de 50%, soit à un TNI de 80% et une persistance de 25% (BRADLEY, 2003).

II.3.1.2. Facteurs de variations

II.3.1.2.1. Facteurs liés à l'animal

☒ **Stade de lactation**

La plupart des nouvelles infections ont lieu pendant les trois premiers mois de lactation (figure 3).

Parmi celles-ci et les infections ultérieures, 80 % persistent jusqu'au tarissement. De plus, la moitié des quartiers assainis se réinfecte pendant la même lactation, donc seulement 10 % des quartiers nouvellement infectés pendant la lactation considérée seront réellement assainis

avant le tarissement. Cette persistance des infections sub-cliniques explique leur importance économique.

Ensuite pendant la période sèche (entre tarissement et vêlage), on observe de nouvelles infections (15-20%) pendant les trois premières semaines du tarissement, ainsi que dans les quinze jours précédant le vêlage. Entre ces deux périodes, la mamelle complètement involuée semble résistante aux infections hormis celles dues à *Arcanobacterium pyogenes* (figure 1).

Enfin en l'absence de traitement au tarissement, 80% des infections persistent jusqu'au vêlage.

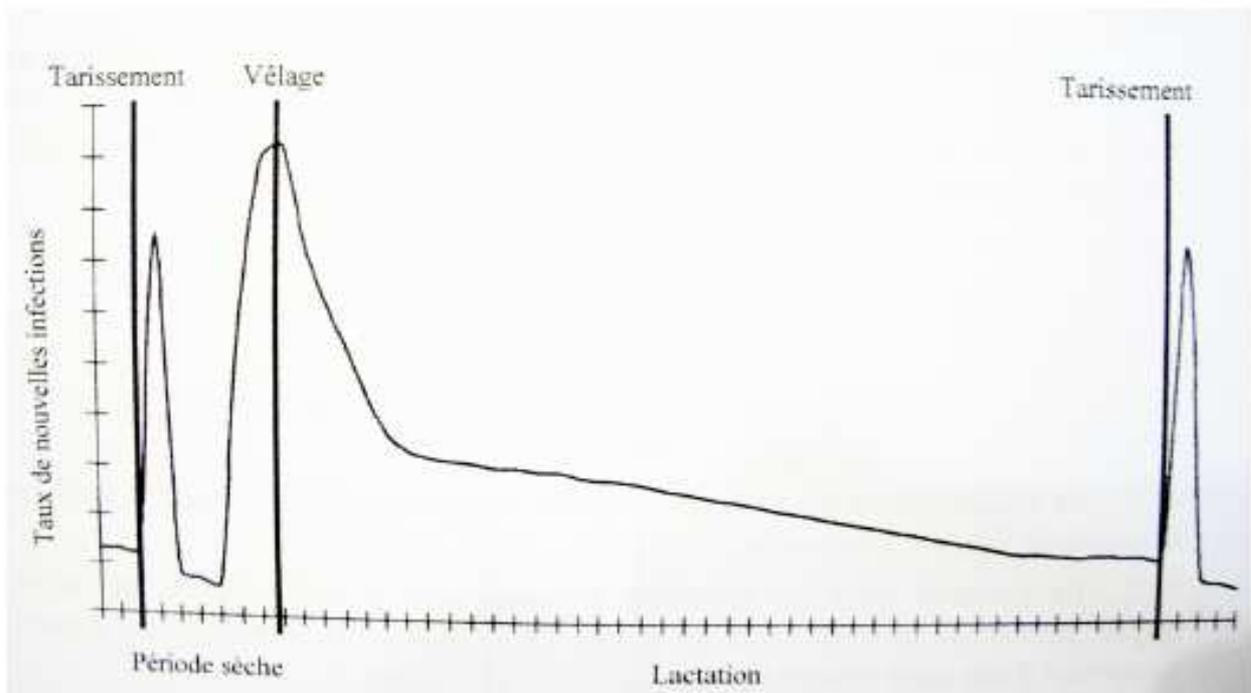


Figure1: Schéma de l'incidence des nouvelles infections mammaires selon le stade de lactation (d'après BRADLEY 2004).

☒ Mamelles

Les vaches aux mamelles très développées, « décrochées », sont beaucoup plus sensibles aux infections, car plus exposées aux souillures, comme les animaux aux trayons allongés. La forme des trayons intervient aussi dans la sensibilité. Par conséquent dans les schémas de sélection, on recherche une mamelle haute, bien attachée, équilibrée, avec des trayons courts, fins et non coniques.

De même la vitesse de traite, qui dépend du diamètre du canal et de son élasticité, a une très forte corrélation avec la fréquence des infections.

☒ **Nombre de lactation**

L'incidence des mammites augmente avec l'âge, le sphincter du trayon perdant son élasticité, et la mamelle se rapprochant des jarrets.

II.3.1.2.2. Facteurs liés à l'espèce bactérienne

L'espèce bactérienne en cause joue surtout un rôle dans la persistance de l'infection de la glande mammaire. Les mammites à staphylocoques sont les plus persistantes car ces derniers forment des micro-abcès dans le parenchyme mammaire où ils sont inaccessibles pour les antibiotiques. La prévalence des différentes bactéries est différente selon la période de lactation : *E. coli* est surtout rencontré dans les semaines suivant le vêlage, *Arcanobacterium pyogenes* est plus courant chez les vaches tarées et les génisses, par contre *S. aureus* peut être rencontré à tout moment de la lactation.

Lors de mammites à *S. aureus* dans un élevage, on n'isole sur les différents laits de mammites qu'une seule et même souche qui prédomine largement ; ce qui tend à prouver que l'infection s'étend des quartiers infectés vers les quartiers sains lors de la traite (GUERIN, 1998). Ce caractère monoclonal ou oligo-clonal des infections à *S. aureus* dans un élevage était classiquement admis jusqu'à présent (SERIEYS et GICQUEL-BRUNEAU, 2005), même s'il est controversé par certains auteurs. A l'opposé, lors des mammites à *E. coli*, on isole différents génotypes dans le même élevage : dans ce cas, l'infection se fait plutôt à partir du milieu, le réservoir de la bactérie étant environnemental.

II.3.1.2.3. Facteurs liés au logement

Le logement intervient de deux façons :

Il conditionne d'abord la fréquence des traumatismes des trayons qui favorisent l'infection par les bactéries qui ont pour réservoir la peau du trayon et les plaies du trayon. Des conditions de logement défectueuses ont une incidence négative directe sur le taux cellulaire du tank et les mammites dites de traite.

Enfin la pollution microbienne du lieu de couchage et l'ambiance du bâtiment conditionnent le taux de contamination du trayon. La conséquence est une augmentation du nombre de mammites dites d'environnement.

Par conséquent, la conception du logement doit tenir compte de ces notions. Le logement doit permettre d'éviter au maximum les lésions des trayons dont on connaît les circonstances

d'apparition : relevé difficile lors de logettes mal conçues, couchage sur sol rugueux, glissades sur le béton non rainuré, bousculades en sortie de traite autour de l'abreuvoir...

Pour réduire au minimum les contaminations des trayons par les germes d'environnement, la plus grande attention doit être portée au lieu de couchage, en particulier l'état de la litière, sa température et son humidité. Une bonne litière doit être sèche et de température n'excédant pas 38°C, auquel cas il faut la changer. Des normes existent concernant la surface de litière par animal (7m² minimum) et le volume d'air par animal ; elles ont été éditées pendant les années 80 et il convient aujourd'hui de les adapter aux vaches hautes productrices dont les besoins sont bien supérieurs (HANZEN, 2006)

II.3.1.2.4. Facteurs liés à la traite

La technique de traite et le fonctionnement de la machine à traire sont impliqués dans les mammites par deux mécanismes : les lésions du trayon et les phénomènes de reflux de lait ou phénomènes d'impact.

Comme signalé plus haut, les lésions du trayon affaiblissent son rôle de barrière vis-à-vis des micro-organismes. Parmi les défauts de fonctionnement de la machine en cause, on peut citer un niveau de vide excessif qui entraîne l'éversion du canal du trayon et un pulsateur défectueux. Pour ce qui est de la technique de traite, toute sur-traite, ou défaut d'arrachage des griffes peuvent occasionner des lésions du trayon.

Le phénomène de reflux (figure 2) est dû à des entrées d'air intempestives au niveau d'un manchon trayeur. Ces entrées vont occasionner une baisse du niveau de vide dans ce manchon trayeur et un reflux du lait de ce trayon vers les autres faisceaux trayeurs où le niveau de vide est plus élevé. Ce reflux de lait peut être le vecteur de germes.

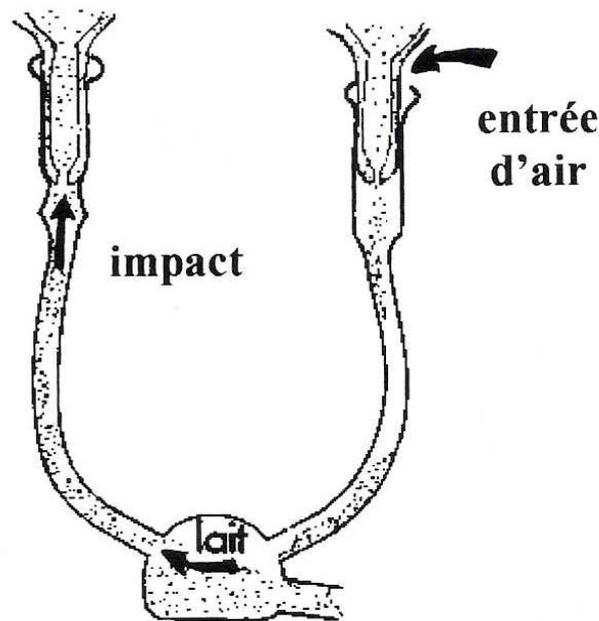


Figure 2: Schéma du phénomène d'impact (National Mastitis council, 1985)

Enfin, on observe aussi des phénomènes de traite humide, les trayons baignant dans le lait qui n'est pas évacué assez vite, notamment lors des problèmes de pulsation ou de mauvaise évacuation du lait due à une pente de lactoduc trop faible (<1%).

L'ensemble des opérations de traite va conditionner la qualité du lait et la santé de la mamelle. Dans l'idéal, la traite devrait commencer par un lavage des mains du trayeur. Ensuite la préparation de la mamelle à la traite commence par le nettoyage de la mamelle, soit à l'aide de lingettes à usage unique, soit de douchettes. Il est conseillé d'éliminer les premiers jets, sur un bol à fond noir pour détecter précocement les mammites. Malheureusement, de nos jours, beaucoup d'éleveurs les éliminent sur le sol de la salle de traite. La qualité de détection des mammites conditionne la rapidité de mise en oeuvre du traitement et son efficacité. Toutes les mammites non dépistées évoluent le plus souvent en mammites sub-cliniques et vont ainsi constituer des réservoirs de germes pathogènes pour les autres quartiers du troupeau. De plus, l'élimination des premiers jets avant la traite permet d'éliminer des germes contenus dans le trayon ; ce qui diminue la charge microbienne du lait.

Ensuite la pose des gobelets trayeurs doit se faire en douceur, en pliant les tuyaux courts pour éviter les entrées d'air dans le circuit et le phénomène d'impact. Le décrochage automatique de la griffe diminue fortement le risque de sur-traite lié au décrochage manuel.

Pendant la traite, il ne doit pas exister de bruits de succion ou de craquement qui signent des fuites au niveau des manchons et le risque d'apparition du phénomène d'impact. Une fois la traite terminée, il est fortement conseillé d'appliquer, sur chaque trayon, un produit de

trempeage au pouvoir couvrant et antibactérien, qui va empêcher la pénétration des germes pendant la demi-heure suivant la traite, le temps que le sphincter du trayon se referme.

Pour la même raison, il est conseillé d'alimenter les animaux après la traite de manière à ce qu'ils ne se couchent pas juste après.

Enfin, il faudrait aussi établir un ordre de traite : les primipares et les vaches en début de lactation (supposées non infectées) devraient être traitées en premier, les vaches atteintes de mammites cliniques ou sub-cliniques en dernier ou disposer d'un poste de traite qui leur est réservé.

II.3.2. Epidémiologie synthétique

Différents modèles épidémiologiques ont été décrits suite aux études des facteurs de risques des mammites.

II.3.2.1. Le modèle mammites de traite

La transmission des germes, de quartiers infectés à quartiers sains a lieu pendant la traite.

Les bactéries en cause sont les germes à réservoir intra-mammaire ou mammaire, à savoir principalement *S. aureus*, *Streptococcus agalactiae* et *Streptococcus dysgalactiae*.

Souvent, le même germe et la même souche sont retrouvés dans différents quartiers infectés d'un même troupeau. Cela montre que la transmission a lieu, le plus souvent, d'un quartier infecté à un autre lors de la traite.

Les sources primaires des germes sont intra-mammaires ou situées au niveau des lésions des trayons. Comme le type clinique le plus souvent rencontré est chronique, voire sub-clinique, les germes persistent longtemps dans la mamelle. De plus, toute politique de réforme insuffisante et tout traitement antibiotique mal conduit augmentent cette persistance.

Des réservoirs relais, difficilement nettoyables, comme les manchons fissurés, la tuyauterie et les recoins de la machine à traire interviennent également.

II.3.2.2. Le modèle mammites d'environnement

La transmission des germes a lieu essentiellement en dehors des traites, par contact du trayon avec la litière souillée lors du décubitus. L'infection se fait par multiplication active des germes au niveau du trayon puis la remontée du canal du trayon. La période la plus favorable pour l'infection se situe juste après la traite, lorsque le sphincter du trayon est encore ouvert,

surtout s'il n'y a pas de trempage ou si le produit de trempage est inactivé par de la matière organique. En dehors de cette période, la contamination peut se faire lorsque les germes pullulent dans les litières ou si le temps de couchage est plus long, lors du post-partum par exemple.

Ces mammites sont le plus souvent aiguës avec une inflammation sévère du quartier. Elles sont aussi plus brèves que les mammites de traite. Les germes en cause sont les entérobactéries, *Streptococcus uberis*, et les entérocoques. Dans un même troupeau, on retrouve, rarement plusieurs fois, les mêmes sérotypes d'*E. coli*, par conséquent, la transmission se fait rarement de quartiers infectés à quartiers sains.

II.4. DIAGNOSTIC DES MAMMITES

II.4.1. Diagnostic épidémiologique

L'approche des infections mammaires à l'échelle du troupeau est un compromis entre l'approche où on se contenterait de traiter toutes les formes de mammites de la même façon et celle où on adapterait le traitement au cas par cas. Certes, dans le premier cas, les besoins de diagnostic seraient réduits au minimum mais impliqueraient l'existence de spécialités permettant de faire face à toutes les situations ; ce qui n'est pas réaliste. Dans le deuxième cas, il faudrait disposer de tests fiables de diagnostic au pied de la vache, lesquels tests n'existent pas actuellement.

Ainsi, pour être opérationnelle, cette démarche de diagnostic à l'échelle du troupeau ne peut être que partielle et probabiliste compte tenu des limites des moyens de diagnostic et de traitement (SERIEYS, 2004).

L'objectif est de caractériser la situation épidémiologique et les grands types d'infections présentes à partir de données accessibles dans l'élevage (SERIEYS, 2004). Il est connu sur le plan épidémiologique qu'en général, une ou deux espèces bactériennes sont responsables de la grande majorité des infections du troupeau. Pour parvenir à ce diagnostic de suspicion épidémiologique, il convient de confronter les différents indicateurs épidémiologiques accessibles dans l'élevage afin d'élaborer un faisceau de présomptions destiné à cerner le profil épidémiologique de l'exploitation et de l'orienter ainsi vers un modèle contagieux ou plutôt un modèle environnemental.

Des observations sur les comptages cellulaires individuels, les comptages cellulaires de tank, l'aspect des mamelles et des trayons, les conditions de traite, la sévérité des cas cliniques, permettent d'affiner la suspicion et de suspecter la présence d'un germe pathogène majeur (DUREL et *al.*, 2003). Les tableaux VI, VII et VIII ci-dessous résument les différents critères permettant de poser les suspicions épidémiologiques au sein d'un élevage.

Ces critères reposent sur les connaissances de la pathogénie et de l'épidémiologie actuelles des principaux germes de mammites touchant les élevages laitiers.

Une réévaluation régulière de ces critères au sein de chaque élevage est cependant indispensable étant donné que le modèle épidémiologique ainsi diagnostiqué à un moment donné n'est pas immuable.

Tableau VI : Caractérisation épidémiologique du modèle contagieux et du modèle environnemental (FAROULT et SERIEYS, 2001 ; SERIEYS F, 2004).]

Critères	Modèle contagieux	Modèle environnemental
Comptages cellulaires	CCT ¹ >200 000 Moins de 85% : CCI ² <300 000	CCT<200 000 Plus de 85%: CCI<300 000
Incidence des cas cliniques	Faible à modérée (<30 cas/100 vaches/an)	Modérée à élevée (>30 cas/100 vaches/an)
Mammites cliniques sévères	< 15%	> 15%
Facteurs de risque	<ul style="list-style-type: none"> • Conditions de traite favorisant les infections croisées (entrée d'air, égouttage, etc.) • Hygiène de traite favorisant les transferts de contamination d'une vache à l'autre (lavette unique, mains du trayeur, etc.) • Trayons crevassés 	<ul style="list-style-type: none"> • Logement défectueux • Aire de couchage contaminée • Défaut lavage/essuyage trayons • Défaut hygiène de traitement

1 : CCT : Comptage Cellulaire de Tank (en cellules/ml)

2 : CCI : Comptage Cellulaire Individuel (en cellules/ml)

Tableau VII : Caractérisation épidémiologique des sous-modèles contagieux à staphylocoques ou à streptocoques (FAROULT et SERIEYS F., 2001,)

Critères	Sous-modèle à staphylocoques dominants	Sous-modèle à streptocoques dominants
CCI avant l'épisode clinique Indice de guérison au tarissement*	Elevées (>300 000) Faible (<50%)	En augmentation Elevé
Sévérité clinique	Clinique discrète avec tendance à la chronicité	Sans répercussion sur l'état Général
Rechutes	Fréquentes	Rares
Quartiers indurés, fibrosés	Fréquents	Rares
Facteurs de risques	Peau des trayons en mauvais état Défaut de trempage des trayons après la traite Réformes insuffisantes	Logement défectueux Perte de lait sur litière

*Indice de guérison au tarissement= Nombre de vaches CCI>300 000 avant tarissement et < 300 000 après vêlage
Nombre de vaches ayant un CCI > 300 000 avant tarissement

Tableau VIII : Caractérisation épidémiologique des sous-modèles environnementaux à E. coli ou à Str. uberis (FAROULT et SERIEYS F., 2001,)

Critères	Sous-modèle à E. coli	Sous-modèle à Str. uberis
CCI ₁ avant l'épisode clinique	< 300 000	< 300 000
CCI après traitement	< 300 000	>300 000
Sévérité clinique	Répercussion sur l'état général	Sans répercussion sur l'état général
Rechutes	Rares	Peu à assez fréquentes
Facteurs de risque	<ul style="list-style-type: none"> Défaut d'hygiène autour du vêlage 	<ul style="list-style-type: none"> Pertes de lait sur litière Lait de mammite aux veaux

1 : Comptage cellulaire individuel (en cellules/ml)

II.4.2. Diagnostic clinique

L'examen clinique de la mamelle et des sécrétions mammaires constitue le pilier de la démarche diagnostique des mammites cliniques. Il constitue en plus le moyen le plus simple et le moins onéreux (DUREL et *al.*, 2003).

Cependant pour être efficace, ce diagnostic doit suivre une démarche précise et méthodique. Ainsi une étude minutieuse devra porter sur trois points :

- ☞ **Un examen visuel de la mamelle** : Il s'agit d'évaluer les caractères physiques de la mamelle afin de détecter des modifications perceptibles à l'examen de l'animal à distance.
- ☞ **Une palpation de la mamelle** : Elle est réalisée sur une mamelle vide après la traite. Elle permet d'observer la qualité de la peau qui recouvre l'organe, la texture et les anomalies perceptibles dans le conjonctif, la présence de signes inflammatoires (douleur, rougeur, tuméfaction et chaleur), la présence d'une lymphadénite. Cette palpation permettrait un diagnostic précoce de certaines affections et le pronostic des infections anciennes ou chroniques (DUREL et *al.*, 2003)

☞ **Un examen macroscopique des sécrétions mammaires** : On doit chercher à apprécier les modifications de la qualité des sécrétions mammaires telles que la couleur (jaune au rouge sombre), le goût et l'odeur (odeur d'œuf pourri en cas d'infection par les germes pyogènes), la consistance, la viscosité, et l'homogénéité peuvent aussi être évaluées.

Ainsi, l'examen clinique est essentiel, et la notation des signes cliniques locaux et généraux a en soi une valeur diagnostique et pronostique (mammite aiguë ou subaiguë, grave ou non). (DUREL et *al.*, 2003)

De plus, il a été tenté d'établir un lien entre les signes cliniques et l'étiologie de l'infection. .

II.4.3. Diagnostic expérimental

Les infections mammaires étant la plupart du temps inapparentes, le simple examen clinique des quartiers et du lait ne suffit pas dans tous les cas pour les diagnostiquer. C'est pourquoi on a alors recours aux méthodes de dépistage plus fines, praticables en routine à grande échelle et peu onéreuses. C'est le cas des méthodes de numération des cellules du lait, qui peuvent s'appliquer indifféremment à des échantillons de lait de quartier, de lait de mélange individuel (des quatre quartiers) ou de lait de tank (SERIEYS, 1985_b). Il convient d'ajouter à ces tests, le Californian Mastitis Test (CMT) qui est un test fiable et facile d'utilisation à l'étable. .

II.4.3.1. Comptage avec le fossomatic

Appelé aussi comptage automatique à Fluorescence, ce comptage utilise le fossomatic qui est un microscope automatique à fluorescence. Les noyaux des cellules du lait sont rendus fluorescents par un colorant, le bromure d'éthyldium, qui se fixe sur l'ADN (DUREL et *al.*, 2003).

Après cette coloration, le lait est étalé sous forme d'un film très fin de 10 microns d'épaisseur sur le pourtour d'un disque rotatif qui sert de porte objet pour le microscope. Chaque noyau de cellule somatique contenu dans le lait, excité par la lumière d'une lampe au Xénon, renvoie une lumière rouge qui est captée par le microscope lorsque le noyau passe sous l'objectif. Ces émissions de lumière sont transformées en signaux électriques qui sont comptabilisés.

Les bactéries ayant un ADN plus diffus, leurs noyaux émettent une lumière moins intense, et l'appareil est calibré pour que ces signaux de faible intensité ne soient pas comptés. L'appareil peut réaliser 150 échantillons à l'heure.

II.4.3.2. Comptage avec le Coulter-Counter

Le Coulter-Counter totalise les impulsions électriques qui résultent du passage de particules à travers un orifice situé entre deux électrodes. Quand une particule passe par l'ouverture, la résistance entre les deux électrodes est modifiée, produisant une impulsion électrique proportionnelle au volume de la particule (DUREL et *al.*, 2003). L'appareil est calibré de façon à ce que les particules étrangères (bactéries et particules diverses) d'un diamètre inférieur à celui des cellules ne soient pas comptées. L'appareil peut réaliser une centaine de mesures à l'heure.

II.4.3.3. Comptage par la méthode microscopique directe

La méthode de comptage microscopique sur lames constitue la méthode de référence pour toutes les méthodes de comptage des cellules somatiques. Cependant, faute de ne pas être automatisable, elle est souvent reléguée à l'étalonnage des autres méthodes (DUREL et *al.*, 2003).

Pour le comptage à l'aide de la cellule de THOMA, le prélèvement est d'abord mélangé avec le liquide de dilution, et le comptage se fait au microscope après dépôt d'une goutte du prélèvement entre lame et lamelle au grossissement 10, 25 et 40 (GABLI et *al.*, 2005).

II.4.3.4. Le « Californian Mastitis Test » (CMT)

Le CMT constitue un test peu onéreux et facile à réaliser en élevage. Connu depuis 1957, son principe est basé sur l'action d'un détergent tensioactif (solution de Teepol à 10%) mélangé avec un colorant (généralement le pourpre de bromocrésol) dans le lait. Après élimination des premiers jets, une petite quantité de lait (environ 2 ml) est recueillie dans une coupelle transparente. On ajoute au lait prélevé une quantité égale du tensioactif et par un mouvement rotatoire, on mélange les deux liquides dans les coupelles. Au bout de quelques secondes, il se forme un précipité dont l'importance et la consistance sont fonction de la teneur en cellules somatiques du lait prélevé.

Ce test peut permettre, quand il est effectué régulièrement, de préciser le statut infectieux d'un animal et de déterminer le ou les quartiers infectés (DUREL et *al.*, 2003).

II.4.3.5. Le détecteur de mammites

Cette méthode de diagnostic, plus récente, s'adresse beaucoup plus au dépistage des mammites subcliniques. Elle utilise un appareil qui permet de reconnaître le lait des quartiers atteints de mammites. Son principe est basé sur la mise en évidence de l'augmentation de la conductibilité électrique du lait mammitique due à la concentration élevée en ions sodium (Na^+) et Chlore (Cl^-) au détriment du lactose et du potassium.

Il existe de petits appareils portables permettant la mesure de la conductivité électrique du lait au niveau de l'étable.

II.4.3.6. Diagnostic bactériologique

II.4.3.6.1. Bactériologie classique

Le grand intérêt de la bactériologie est de permettre la confirmation ou l'infirmité du diagnostic de suspicion, ou autres diagnostics indirects précédemment établis ; car, dans l'absolu, c'est bien l'examen complémentaire de choix pour connaître avec un très haut degré de certitude l'étiologie d'une mammité.

L'examen bactériologique est une arme précieuse dans la stratégie de lutte contre les mammites bovines (BOUCHOT et *al.*, 1985). Certes, les résultats sont souvent trop tardifs pour apporter une aide rapide dans le traitement ; mais ils permettent d'indiquer l'étiologie de la grande majorité des infections détectées (FAROULT, 1998).

Cependant, la principale limite des examens bactériologiques provient de leur faible valeur informative dans les conditions où ils sont réalisés habituellement, c'est-à-dire sur quelques quartiers pour ne pas entraîner des coûts excessifs (FABRE, 1997 ; SEEGERS et SERIEYS, 2002). Les pourcentages ont peu de significations sur les échantillons de petite taille, de sorte que la répartition des espèces trouvées dans quelques quartiers peut être éloignée de celle qui prévaut globalement dans le troupeau. En effet, l'examen bactériologique devient intéressant comme diagnostic de troupeau à condition de réaliser cinq à dix prélèvements sur une série de vaches à mammites cliniques en lactation ou bien, selon les cas, sur une série de vaches à comptage cellulaires élevés (FAROULT et *al.*, 2003). Toutefois, les résultats obtenus ne sont pas définitifs car la situation peut évoluer en quelques semaines. Les analyses bactériologiques ne sont donc qu'un élément de diagnostic complémentaire et ne dispensent pas de l'analyse des facteurs de risque présents dans l'élevage (conditions de logement, de

traite et d'hygiène générale et des comptages cellulaires individuels) (FAROULT et *al.*, 2003).

En général, les résultats bactériologiques sont suffisants pour permettre la mise en place des moyens thérapeutiques adaptés.

II.4.3.6.2. Kit de diagnostic bactériologique « Speed® Mam Color »

Ce kit permet la mise au point de tests rapides, adaptés aux contraintes de terrain, accessibles aux vétérinaires et plaçant l'antibiogramme comme résultat prioritaire dans le temps pour adapter le plus rapidement le traitement antibiotique à l'agent pathogène détecté.

Cette technologie correspond à une mise en culture spécifique et directe du prélèvement sur des micro-galeries portées à 35 ° C.

En 24h, le virage de couleur des puits concernés, permet une lecture rapide de l'antibiogramme adapté aux molécules antibiotiques vétérinaires et au germe pathogène présent dans le prélèvement.

En 48h, la seconde lecture visuelle se fait pour l'identification des bactéries ou levures, détectables à des concentrations bactériennes supérieures à 10³CFU/ml.

De plus, cette technologie tient compte des synergies ou des antagonismes entre les bactéries, identifie la ou les bactéries pathogènes présentes et révèle l'antibiogramme de l'association bactérienne.

Cette innovation respecte les contraintes majeures de la bactériologie, à savoir de ne pas permettre les résultats d'être influencés par des germes contaminants ou opportunistes. Pour cela, un puits témoin permet d'indiquer au clinicien le délai de lecture de la galerie pour ne prendre en compte que les résultats relatifs au seul agent pathogène.

II.5. MESURES THERAPEUTIQUES ET PROPHYLACTIQUES

II.5.1. Mesures thérapeutiques

II.5.1.1. Médicaments et voies d'administration

II.5.1.1.1. Etats des lieux des spécialités disponibles

En France, trente-huit formulations intramammaires d'antibiotiques étaient sur le marché en 2003, dont 18 formulations pour les traitements en lactation. Dix-huit antibiotiques sont

présents dans ces formulations en lactation, seuls ou en association. Ils appartiennent à cinq familles : Bétalactamines (pénicillines et céphalosporines), aminosides, tétracyclines, polypeptides et macrolides (tableau IX).

Tableau IX : Antibiotiques présents dans les formulations intramammaires en lactation
(Source : DMV cité par GEDILAGHINE, 2005)

Famille d'antibiotiques	Principe actif (nombre de spécialités)
1. Bétalactamines :	
pénicillines G	benzylpénicilline (2)
pénicillines A	ampicilline (2), amoxicilline (1)
pénicillines M	Cloxacilline (6), dicloxacilline (1), oxacilline (1)
céphalosporines	Cefalexine (1), cefazoline (1), Céfopérazone (1), Cefquinome (1)
2. Aminosides	dihydrostreptomycine (1), gentamicine (1), néomycine (3)
3. Tétracyclines	tétracycline (1)
4. Polypeptides	bacitracine (1), colistine (3)
5. Macrolides	lincomycine (1), pirlimycine (1)

Parmi ces dix-huit spécialités, seulement deux présentent une indication pour le traitement des mammmites subcliniques en lactation.

Parmi les dix-huit formulations intramammaires d'antibiotiques, sept sont commercialisés en monothérapie et dix sont constituées d'associations d'antibiotiques (la dix-huitième formulation intramammaire étant constituée d'Amoxicilline potentialisée par l'acide clavulanique). Ces différentes associations sont présentées dans le tableau X.

Tableau X : Associations d'antibiotiques présentes dans certaines spécialités intramammaires (Source : DMV cité par GEDILAGHINE, 2005)

Familles d'antibiotiques associés	Principes actifs (nombre de spécialités)
aminosides+polypeptides+tétracyclines	néomycine+bacitracine+tétracycline (1)
aminosides+macrolides	néomycine+lincomycine (1)
aminosides+pénicilline M	gentamycine+cloxacilline (1)
aminosides+pénicilline G	benzylpénicilline+dihydrostreptomycine (1) benzylpénicilline+néomycine (1)
pénicilline M+polypeptides	Cloxacilline+colistine (3)
pénicilline M+pénicilline A	ampicilline+Cloxacilline (1) ampicilline+dicloxacilline (1)

Il faut signaler que parmi les dix-huit antibiotiques présents dans les formulations intramammaires utilisables en lactation, huit ne sont pas disponibles sous forme injectable pour les bovins (cloxacilline, dicloxacilline, oxacilline, céfalexine, céfazoline, Céfopérazone, bacitracine et pirlimycine) (GEDILAGHINE, 2005).

En outre, Parmi les autres antibiotiques disponibles sous forme injectable, nombreux sont ceux qui sont en association avec d'autres antibiotiques lesquels ne sont pas nécessairement justifiés par la nature de l'agent pathogène à l'origine de la mammite. Tout ceci constitue des contraintes pour l'utilisation des formulations injectables pour le traitement des mammites sans oublier la réglementation sur les délais d'attente qui impose de n'utiliser que des formulations indiquant un temps d'attente pour le lait.

II.5.1.1.2. Voies d'administration

II.5.1.1.2.1. Traitement par voie générale

La voie parentérale ne se justifie qu'en cas de mammites suraiguës et aiguës pour lesquelles la septicémie est à craindre.

Les inconvénients de cette voie sont surtout relatifs aux quantités d'antibiotiques employées et donc le coût du traitement (proportionnel au poids de l'animal), la nécessité, en général, de traiter plusieurs jours (trois à cinq) et de faire des injections occasionnant des stress supplémentaires (DUREL *et al.*, 2003).

Rappelons que le transfert d'un antibiotique du sang vers le lait n'est optimal que s'il est de $PM < 1000$, liposoluble et basique. Administrés par voie générale, certains médicaments (sulfonamides, pénicillines, aminoglycosides et céphalosporines) ne pénètrent pas aisément dans la glande mammaire contrairement à d'autres (érythromycine, triméthoprim, tétracyclines et fluoroquinolones) (HANZEN, 2006).

On associe souvent au traitement à base d'antibiotiques, un traitement local et une corticothérapie pour réduire l'inflammation (DUREL *et al.*, 2003).

II.5.1.1.2.2. Traitement par voie galactophore

L'infection ayant lieu par voie ascendante, l'introduction des antibiotiques par la voie galactophore semble être la plus justifiée (DUREL *et al.*, 2003). Aussi dans les premiers stades de l'infection, les bactéries se trouvent en général dans les canaux excréteurs de la mamelle. Cette voie permet donc de mettre rapidement en contact les micro-organismes et les anti-infectieux. Ainsi, on obtient, au site de l'infection, une dose suffisante susceptible d'éliminer la plupart des germes en cause et la durée des traitements peut ainsi être réduite parfois à une seule administration. L'infusion est facile à réaliser et la quantité d'antibiotique employée peut être réduite.

Notons cependant que le traitement local présente quelques inconvénients. En effet, certains antibiotiques, lorsqu'ils sont mis en contact avec les polynucléaires, dépriment leurs activités ; en outre, on note également une élimination rapide du principe actif (90% en deux heures pour les antibiotiques peu liposolubles) (DUREL *et al.*, 2003). Aussi la réaction inflammatoire (congestion, œdème, caillots, pus,....) qui résulte de l'infection peut s'opposer à la diffusion

des médicaments. De même, la composition physico-chimique du lait très altéré peut avoir une influence négative sur l'activité des antibiotiques.

Toutefois, considérant les avantages et les inconvénients des deux voies de traitement (tableau XI), la voie intra-mammaire reste la voie de choix pour les traitements de première intention.

Tableau XI : Avantages et Inconvénients des voies d'administration de médicaments
(DUREL *et al.*, 2003)

	VOIE INTRAMAMMAIRE	VOIE GENERALE
AVANTAGES	<ul style="list-style-type: none"> • Administré directement in situ ; • Petite quantité d'antibiotique (mg) ; • Facile à réaliser par l'éleveur • Traitement bref et bon marché ; • Essais cliniques nombreux et validés ; 	<ul style="list-style-type: none"> • Moins de risques inhibiteurs ; • Meilleure diffusion dans le parenchyme mammaire ; • Lutte contre la bactériémie.
INCONVENIENTS	<ul style="list-style-type: none"> • Obstacles à la diffusion (œdème, caillots...) ; • Risques de contaminations/traumatismes (canal du trayon) ; • Risque inhibiteur. 	<ul style="list-style-type: none"> • Franchissement de plusieurs barrières avant d'arriver sur le site de l'infection (exigences pharmacocinétiques) ; • Beaucoup d'antibiotiques (g) ; • Injections parfois plus difficiles à réaliser ; • Traitement long et cher ; • Risques d'émergences d'antibiorésistances ; • Manque de données techniques.

II.5.1.2. Suivi du traitement

La pratique des essais cliniques d'efficacité a montré une grande hétérogénéité des pratiques des éleveurs et des vétérinaires ; ce qui a suscité la motivation de proposer une conduite à tenir pour le suivi des cas cliniques et l'appréciation de l'efficacité du traitement prescrit en première intention par le praticien (FAROULT, 1998).

II.5.1.2.1. Critères d'évaluation de l'efficacité du traitement antibiotique d'une mammite clinique

L'infection est un facteur déclenchant d'une réaction inflammatoire qui se traduit par l'expression de symptômes cliniques. En cas de succès du traitement antibiotique mis en œuvre (guérison bactériologique du quartier), la réaction inflammatoire disparaîtra de façon progressive dans des délais de temps variables (plusieurs semaines ou mois) qui dépendent à la fois de l'animal et du pathogène en cause. Dès lors, contrairement à ce que préconisent FABRE *et al.*, utiliser les comptages cellulaires individuels pour apprécier les résultats d'un traitement serait source de nombreuses erreurs et ne permettrait pas de distinguer les échecs de guérison bactériologique des nouvelles infections. En pratique, l'éleveur et le vétérinaire ne disposent que de la clinique dans les jours qui suivent la mise en œuvre du traitement pour apprécier son efficacité (FAROULT, 1998).

L'expérience, acquise dans les essais cliniques d'efficacité au cours desquels les observations cliniques et les examens bactériologiques sont répétés, a permis de proposer un arbre décisionnel simple et fiable (FAROULT, 1998). Ainsi, quelque soit le schéma thérapeutique appliqué, il y a lieu d'observer l'état clinique de l'animal et du quartier traité 48 heures après le début du traitement, et le 5ème jour après le début du traitement, et ce quelle que soit la durée du traitement.

On peut parler d'échec et conclure à une non guérison bactériologique :

- ✎ dès 48 heures après le début du traitement, s'il n'y a pas une nette amélioration de la clinique qui indique une certaine activité du traitement antibactérien,
- ✎ dès le 5ème jour après le début du traitement s'il n'y a pas de guérison clinique complète (aspects du lait et du quartier revenus à la normale).

Si la guérison clinique est obtenue avant la fin du traitement, il n'y a pas lieu de raccourcir la durée du traitement faute de quoi l'on s'exposerait à un risque de non guérison bactériologique et de rechute clinique (FAROULT et SERIEYS, 2001).

II.5.1.2.2. Echec thérapeutique

II.5.1.2.2.1. Causes possibles de l'échec thérapeutique.

Malgré une antibiothérapie raisonnée et appropriée, des échecs thérapeutiques ou la non guérison bactériologique ne sont pas rares (GUERIN-FAUBLEE *et al* , 2003).

Ainsi, d'après FAROULT (1994), les taux de guérison bactériologique suite au traitement antibiotique, pendant la lactation, des infections à *Staphylococcus aureus* sont le plus souvent inférieurs à 50%, voire 40%. Concernant les infections à *Streptococcus uberis*, les taux de guérison bactériologique habituellement cités sont de l'ordre de 80% ; ces résultats ne sont pas aussi élevés qu'avec d'autres espèces de streptocoques (SERIEYS , 2004).

Rappelons que, pour être efficaces, les antibiotiques administrés lors d'un traitement, doivent atteindre les bactéries responsables de l'infection en concentration suffisante et pendant un temps suffisant. Ainsi, d'après HANZEN (2006), les échecs de l'antibiothérapie des mammites peuvent être expliqués par un ou plusieurs phénomènes suivants:

- ☛ Les antibiotiques n'atteignent pas le site de l'infection à une concentration adéquate
 - ✍ problèmes de maintien de la concentration suffisante pendant la période de temps requise : dose trop faible, intervalle trop grand entre deux injections, durée du traitement trop courte (les schémas thérapeutiques recommandés par les fabricants et validés par l'AMM étant un compromis entre l'efficacité recherchée et la nécessité de minorer les pertes économiques dues au lait non commercialisable);
 - ✍ limites pharmacocinétiques :
 - ✓ absorption, disponibilité, élimination,
 - ✓ séquestration due à l'ionisation,
 - ✓ interactions biologiques avec les constituants du lait (protéines, Ca^{2+}),
 - ✓ obstacles à la diffusion pendant les traitements intramammaires (œdèmes, formation de micro-abcès, fibrose).
- ☛ Facteurs liés aux bactéries :
 - ✍ latence bactérienne : les bactéries ne se multipliant pas ne sont pas sensibles à la plupart des antibiotiques ;
 - ✍ localisation des bactéries : la localisation intracellulaire et l'invasion tissulaire de certaines bactéries (notamment *S. aureus*) peuvent constituer un obstacle à leur atteinte par les antibiotiques ;
 - ✍ résistance intrinsèque (naturelle) assurée par les gènes chromosomiques;
 - ✍ résistance acquise ou émergence de nouvelles résistances aux antibiotiques.

Cependant, de récentes études menées sur les caractères de sensibilité ou de résistance des principaux germes responsables d'infections mammaires ont montré que ceux-ci demeurent majoritairement sensibles aux principaux antibiotiques utilisés pour le traitement des mammites. De ce fait, les échecs thérapeutiques devraient plutôt être imputés à des facteurs d'ordre pharmacologique, à la localisation intracellulaire de certains germes ou encore à la constitution, provoquée par certaines bactéries (*S. aureus* notamment), de micro-abcès difficilement curables (HANZEN, 2006).

II.5.1.2.2.2. Conduite à tenir en cas d'échec

En cas d'échec constaté, il convient d'entreprendre un traitement de seconde intention qui consistera soit au choix d'une spécialité plus adaptée, soit au traitement de plus longue durée.

- ✗ Lors d'absence d'amélioration, 48 heures après le début du traitement, ou en cas d'aggravation des symptômes cliniques, l'absence d'activité de l'antibiotique administré est manifeste. Dans ce cas, un diagnostic bactériologique peut être envisagé. Malgré la présence de l'antibiotique dans le prélèvement, il est généralement possible d'isoler la bactérie responsable de l'infection si celle-ci n'est pas sensible à l'antibiotique utilisé. En revanche, un résultat négatif ne sera pas significatif. La prescription du traitement de seconde intention s'appuiera sur le résultat de l'examen bactériologique et éventuellement de l'antibiogramme si celui-ci a été demandé. En l'absence d'analyse bactériologique ou en présence d'un résultat ininterprétable, le traitement de seconde intention fera appel à une famille d'antibiotiques différente de celle utilisée en première intention (FAROULT et *al.*, 2003, MILHAUD, 1985 ; TOUTAIN, 1984).
- ✗ Si l'échec est constaté au 5^{ème} jour après le début du traitement, cela signifie que le traitement de première intention a montré une certaine activité mais insuffisante pour permettre la guérison bactériologique (FAROULT B. 1998). Ce n'est donc pas une absence d'activité pharmacodynamique qui est suspectée mais une concentration de l'antibiotique insuffisante et/ou pendant un temps trop court au contact du germe. Les schémas thérapeutiques longs doivent donc être privilégiés. (FAROULT et SERIEYS, 2001, FAROULT, 1998)

En cas d'échec du traitement par voie locale, il est recommandé de choisir une autre spécialité plus adaptée sur le plan pharmacocinétique et pour laquelle le schéma thérapeutique est plus long.

Mais en cas d'impossibilité, il est suggéré de prescrire la même spécialité qu'en première intention en augmentant la durée du traitement. Dans ce cas, le délai d'attente sera réévalué en prenant une marge de sécurité.

Enfin, le recours à la voie générale, en plus de la voie locale est recommandé (FAROULT et *al.*, 2003, MILHAUD, 1985. ; TOUTAIN, 1984).

II.5.2. Mesures prophylactiques

La prophylaxie des infections mammaires est basée sur l'ensemble des moyens permettant, d'une part, de diminuer la fréquence des nouvelles infections et, d'autre part, de réduire la durée des infections existantes. Ainsi, tout principe de prévention sera axé sur le diagnostic continu à l'échelle du troupeau, une hygiène de la traite, le traitement des animaux au tarissement et la réforme des animaux incurables.

II.5.2.1. Diagnostic continu à l'échelle du troupeau

Cette mesure trouve son importance lorsqu'elle est effectuée régulièrement permettant, d'une part, une détection précoce des vaches atteintes, et, d'autre part, justifiant une élimination précoce des infectées incurables.

Ce diagnostic visera notamment l'identification et l'élimination des facteurs de risques des mammites dans l'élevage, au comptage des cellules somatiques du troupeau, et à la protection de la santé du pis (contre les traumatismes et blessures).

II.5.2.2. Hygiène de la traite

D'un point de vue pratique, l'hygiène de la traite peut se décomposer, selon CHAFFAUX et STEFFAN (1985), en trois phases :

- ✓ **hygiène de la mamelle avant la traite** : cette préparation hygiénique de la mamelle avant la traite a une double action. Elle permet non seulement de réduire la contamination du lait par les micro-organismes de l'environnement mais également de diminuer les risques de pénétration des germes des trayons dans la mamelle.

- ✓ **hygiène du faisceau-trayeur après chaque traite individuelle** : le rôle de la machine à traire dans la transmission de l'infection étant bien établi et du fait de la fréquence de son utilisation, cette mécanique est sujet à de nombreux dérèglements. Le réglage et le contrôle réguliers de la machine à traire permettraient de réduire, en grande partie, les infections mammaires.
- ✓ **trempe des trayons** : Le trempage des trayons en fin de traite est une mesure qui pourrait permettre de réduire considérablement l'infection après la traite, alors que le sphincter du trayon est encore ouvert. Elle doit être réalisée le plus tôt possible après le décrochage de la griffe. Cette désinfection peut être effectuée par trempage ou nébulisation (dite pulvérisation), avec des produits désinfectants (à base d'iode ou de chlorhexidine) alliés à des adoucissants surgraissants. Ils ont également un effet barrière empêchant la pénétration des bactéries entre deux traites. Il faut en effet éviter de laisser le trayon humide car ceci favorise la formation de crevasses (LACOMBE, 1995). Avec le trempage des trayons, l'incidence des infections peut être réduite de plus de 50 % (WATTIAUX, 2003).

II.5.2.3. Traitement au tarissement

Pendant longtemps, le tarissement a été considéré comme une période sans importance particulière. Actuellement, c'est la période clé pour la gestion des infections mammaires. Le traitement hors lactation permet d'éliminer efficacement les infections présentes au tarissement (CHAFFAUX et *al.*, 1985) et de réduire la fréquence des nouvelles infections apparaissant pendant les trois premières semaines de tarissement qui constituent la période la plus favorable aux infections (LERONDELLE, 1985 ; CHAFFAUX et STEFFAN, 1985). D'après WATTIAUX (2003), un quartier infecté mais guéri au tarissement produira probablement 90% de son potentiel pendant la lactation suivante, et si le même quartier reste infecté sa production lors de la lactation suivante chutera à 60 à 70 % de son potentiel.

Le traitement des mammites subcliniques semble être plus efficace au tarissement que pendant la période de lactation. En effet, lorsque le traitement est fait pendant la lactation, la traite élimine une grande partie de l'antibiotique présent dans la mamelle alors que, s'il est administré au moment du tarissement, l'involution de la glande pourrait, au contraire, avoir un effet de concentration (MILHAUD, 1985).

Toutefois, l'hygiène de l'administration par le canal du trayon, après la dernière traite, doit être rigoureuse en appliquant un lavage/séchage des trayons avant la traite, désinfection de l'extrémité du trayon avec l'alcool 70° avant l'administration du trayon (FAROULT et ARZUL, 2005)

Enfin, le trempage des trayons, après la dernière traite, doit détruire les germes à réservoirs mammaires qui ne contamineront pas le trayon en l'absence de traite (FAROULT et ARZUL, 2005).

II.5.2.4. Réforme des vaches incurables

La persistance de mammites cliniques à répétition ou de comptages cellulaires constamment élevés après le vêlage, malgré un traitement hors lactation adéquat, laisse supposer que les traitements ultérieurs resteront inefficaces et doit amener à décider la réforme des animaux en question (MILHAUD, 1985). La réforme de ces vaches réduit très rapidement le comptage cellulaire du lait de mélange. Elle permet également une diminution rapide et importante du nombre de cas de mammites cliniques dans l'élevage.

II.5.2.5. Autres mesures

☒ La prévention des mammites par la vaccination est possible mais se heurte, selon ANDERSON (1978), à deux difficultés majeures :

- ✓ La multiplicité des espèces bactériennes et des souches responsables des infections mammaires,
- ✓ La difficulté d'obtenir une immunité efficace et persistante dans la mamelle.

Actuellement, des vaccins à base des souches pathogènes inactivées (*Staphylococcus aureus*, *E. coli*) sont testés et utilisés dans certains pays. C'est le cas du vaccin J5 utilisé au Canada contre les mammites à coliformes.

En effet ce vaccin atténue la sévérité et la durée d'un épisode de mammite clinique due aux coliformes, diminuant du même coup la perte de production, le taux de mise à la réforme et de la mortalité ainsi que les coûts de remplacements (GRANT et KEN, 2006). Cependant, ce vaccin ne prévient pas contre les mammites à coliformes et finalement ne peut pas remplacer un programme de contrôle de cette maladie.

- ✗ Une bonne nutrition pour maintenir la capacité à combattre les infections.
- ✗ Un traitement immédiat et adéquat des cas de mammites cliniques.
- ✗ Toujours traire les vaches infectées en dernière position.
- ✗ Enfin, notons qu'il existe actuellement sur le marché des obturateurs interne et externe des trayons dont le rôle est d'assurer une prévention des nouvelles infections par une obstruction physique du canal du trayon.

PARTIE EXPERIMENTALE

CHAPITRE I. CADRE D'ETUDE

I.1. LIEU D'ETUDE

L'étude a été réalisée, d'octobre 2006 à Juin 2007 dans la ferme de Wayembam, située dans la région périurbaine de Dakar, dans la zone des Niayes.

Cette ferme utilise des techniques modernes de production et exploite des races exotiques hautes productrices de lait, ainsi que des vaches métisses issues du croisement de différentes races exotiques (Holstein, Brune suisse, Jersiaise).

Les analyses ont été réalisées au laboratoire de bactériologie de l'EISMV.

I.1.1. Présentation de la ferme de Wayembam

Cette ferme est située dans le Département de Rufisque, Communauté rurale de Sangalkam, dans le village de Bambilor sur la route du lac rose. Elle couvre une superficie de 29 ha.

La direction de la ferme est assurée par un Directeur qui s'occupe principalement de l'aspect économique, les activités liées à la gestion technique du troupeau étant conduites par un Docteur Vétérinaire assisté d'un ingénieur des travaux d'élevages et des bouviers pour la conduite du troupeau.

En plus des activités de production animale, la production végétale, dominée par le maïs et le sorgho cultivés pendant l'hivernage y est assurée pour l'alimentation de son cheptel.

I.1.1.1. Production animale

La production animale constitue l'activité principale de la ferme. Le cheptel est essentiellement constitué de bovins et de petits ruminants.

I.1.1.1.1. Bovins

Différentes races de bovins (Jersiaise, Holstein et métisses) sont exploitées pour la production laitière. Les animaux sont conduits en stabulation libre avec une surface de couchage en terre battue et non paillée, l'aire d'alimentation étant bétonnée.

Néanmoins, le troupeau bénéficie d'une alimentation et d'un suivi sanitaire idoines. L'effectif total à la fin du mois de Mars 2007 était de 786 têtes dont 282 en lactation (Tableau XII).

Tableau XII : Structure du troupeau

Types zootechniques	Nombre	Pourcentage (%)
Vaches en lactation	282	35,9
Vaches sèches	44	5,6
Taureaux	0	0,0
Génisses	300	38,2
Velles	102	13,0
Taurillons	5	0,6
Veaux	53	6,7
Total	786	100,0

I.1.1.1.1. Races exploitées

✓ La Jersiaise

En démarrant ses activités en 1995, la ferme de Wayembam a lancé un troupeau de fondation constitué de 130 génisses Jersiaises gestantes.

Dotée de très bonnes performances laitières, cette race est caractérisée par sa robe fauve, une tête toujours plus foncé avec un mufle blanc (Figure 3).



Figure 3 : Vache Jersiaise de la ferme de Wayembam (Photo A. Shyaka)

La jersiaise a une grande longévité et est appréciée pour son aptitude au vêlage. Ses besoins d'entretien sont relativement limités. C'est un animal très docile (WIKIPEDIA, 2007).

✓ La Holstein

La ferme de Wayembam a introduit 127 génisses Holstein gestantes dans son cheptel en 2002, actuellement elles dominent l'effectif des autres races laitières de la ferme.

C'est une race facilement reconnaissable par sa robe pie-noire qui lui est caractéristique (Figure 4).



Figure 4 : Vache Holstein de la ferme de Wayembam (Photo A. Shyaka)

Au Sénégal, sa production est en moyenne de 20 litres par jour (MOUDI, 2004).

✓ Les métis

Il s'agit des produits issus du croisement de trois races exotiques à savoir la Holstein la Jersiaise et la Brune Suisse (Figure 5 et 6), au moyen de semences par le biais de l'insémination artificielle. L'objectif de ce croisement étant de profiter à la fois des aptitudes propres à chacune des deux races.



Figure 5 : Métisse Holstein x Brune obtenue à la ferme Wayembam (photo A. Shyaka)



Figure 6 : Métisse Holstein x Jersiaise obtenue à la ferme Wayembam (photo A. Shyaka)

I.1.1.1.2. Alimentation et prophylaxie sanitaire

La distribution de l'aliment se fait à l'auge trois fois par jour, au milieu de la journée et après les traites du matin et du soir.

A la date du 23 Mars 2007, L'alimentation était composée par l'ensilage, drêches, mélasse, paille de riz, maïs, tourteaux d'arachides, Jarga (dénomination locale d'un aliment concentré), sel et bicarbonates. L'aliment est préparé et distribué en fonction de la production de la vache mais aussi de la disponibilité en aliment. (Tableaux XIII et XIV).

Sur le plan sanitaire, les animaux font l'objet d'un suivi clinique régulier, qui permet de juguler les pathologies les plus fréquentes au sein de la ferme comme les diarrhées néonatales, et l'acidose hivernale. Ainsi la fièvre vitulaire a été maîtrisée grâce notamment à l'introduction du Calcium dans l'aliment.

Sur le plan prophylactique, pendant l'hivernage, les animaux sont déparasités au début et à la fin de cette saison. De façon régulière, les vaccinations contre la fièvre aphteuse (1 fois par an au moyen du vaccin Aftovax ® de Merial) et la pasteurellose (2 fois par an au moyen du vaccin PASTEURELLOX®) sont réalisées. De plus, en 2001-2002, les animaux ont été vaccinés contre la dermatose nodulaire cutanée.

Pour le traitement des mammites, la ferme utilise deux spécialités qui sont des pommades intramammaires :

- ✓ « *Masticen-cp-pommade* », contenant la Polymyxine sulfate, la Néomycine sulfate et la Vitamine A
- ✓ « *Masticen suspension intramammaria* » contenant principalement la Cloxacilline sodique et l'ampicilline sodique.

Tableau XIII : Ration pour une vache Holstein de Wayembam (Base : 700 kg P.V., Production 26,4 kg, Prix de 1500 FCFA/ration)

Désignation	Kg bruts	% MS	Kg MS	UFL	PDIN	PDIE
Ensilage	28	25	7	5,2	385	420
Drêches	10	20	2	1,8	446	378
Mélasse	2	75	1,5	1,3	48	102
Paille	1,5	70	1,3	0,5	31	68
Maïs	2	90	1,8	2,3	147	216
Tourteaux	2	10	1,8	2,1	639	342
Jarga	1,5	10	1,3	1,1	195	195
Premix	200 gr	-	-	-	-	-
Sel	200 gr	-	-	-	-	-
Bicarbonate	50 gr	-	-	-	-	-
Total	-	-	16,7	14,4	1891	1721

Pour le programme de reproduction, l'insémination artificielle est utilisée de façon systématique. Elle est réalisée sur les génisses de 15 à 18 mois et deux à trois mois après la mise bas pour les multipares. Toutefois, la monte naturelle est utilisée pour les femelles récalcitrantes et peu dociles.

Tableau XIV : Ration pour une vache Jersiaise de Wayembam (Base : 350 kg P.V., Production 18.5 kg, Prix de 1298 FCFA/ration)

Désignation	Kg bruts	% MS	Kg MS	UFL	PDIN	PDIE
Ensilage	28	25	7	5,2	385	420
Drêches	10	20	2	1,8	446	378
Mélasses	2	75	1,5	1,3	48	102
Paille	1,5	70	1,3	0,5	31	68
Maïs	1,5	90	1,3	1,6	106	156
Tourteaux	1,5	10	1,3	1,5	461	247
Jarga	1	10	0,9	0,8	150	150
Premix	200 gr	-	-	-	-	-
Sel	200 gr	-	-	-	-	-
Bicarbonate	50 gr	-	-	-	-	-
Total	-	-	15,3	12,8	1627	1521

I.1.1.1.3. La production laitière et sa destination.

La ferme dispose de deux salles de traite, l'une de type 2 × 6, l'autre de type 2×10 en épi, les deux avec décrochage manuel et disposant chacune d'un tank qui lui est propre.

L'ordre de traite est défini suivant une fonction décroissante du niveau de production et il n'y a pas de postes réservés à la traite des vaches atteintes de mammites cliniques.

L'élimination des premiers jets avant la traite est systématique, ainsi la détection des mammites est effective à la ferme de Wayembam. Le lavage de l'installation se fait à l'eau de robinet après chaque traite.

Pendant la période de notre étude, la ferme disposait de 282 vaches en lactation avec une production moyenne par jour d'environ 4 200 l soit une moyenne proche de 15 l par vache. La traite est effectuée deux fois par jour (4 heures du matin et 3 heures 30 de l'après midi).

Environ 50% du lait produit est vendu à l'état frais et l'autre moitié est transformée sur place. Notons que la ferme est dotée, depuis 2003, d'une usine de transformation et de conditionnement du lait frais en lait pasteurisé et en lait caillé d'une capacité de production de 14 000 litres par jour. Ces produits qui commencent à avoir un succès évident sur le marché, font essentiellement l'objet d'une vente sur place ou de livraisons dans des kiosques et à la clientèle privée en ville.

I.1.1.1.2. Petits ruminants

L'élevage des petits ruminants est une activité secondaire car ces animaux sont élevés juste pour les différentes fêtes, les dons et autres festivités.

I.1.1.2. Production végétale

Pour faire face aux besoins alimentaires des animaux, surtout pendant la période de soudure, la ferme se trouve obligée de louer des terrains pour les cultures fourragères. C'est ainsi qu'en 2006, la ferme a pu produire 200 ha de maïs et au total 2000 tonnes de matière verte et 75 camions de paille en raison de 6 tonnes par camion.

CHAPITRE II : MATERIEL ET METHODES

II.1. ETUDE SUR LE TERRAIN

II.1.1. Matériel

Sur le terrain, le matériel se résume au matériel animal et autre matériel permettant d'effectuer le diagnostic des mammites.

II.1.1.1. Matériel animal

L'étude a porté sur 148 vaches laitières en lactation. Les vaches étaient de différentes races et à différents stades lactation. Ainsi, après observation de l'état général de l'animal, et l'étude clinique des mamelles, 128 vaches ne présentant pas des signes cliniques des mammites, et 20 vaches avec symptômes des mammites cliniques ont été retenues pour cette étude. Le tableau ci-dessous présente la répartition des animaux par race.

Tableau XV : Répartition des animaux par race (Ferme de Wayembam)

ETAT CLINIQUE	RACE	EFFECTIFS
Pas de Mammites apparentes	Holstein	38
	Jersiaise	52
	Métisses Brune suisse x Holstein	5
	Métisse Gobra x Jersiaise	3
	Métisse Jersiaise x Holstein	28
	Métisse Montbéliarde × Holstein	2
	Sous – total	128
Mammites cliniques	Holstein	13
	Jersiaise	6
	Métisse Jersiaise x Holstein	1
	Sous – total	20
Total		148

II.1.1.2. Autre matériel

Le matériel utilisé sur le terrain peut être subdivisé en trois groupes :

- ✍ Matériel pour le nettoyage et la désinfection : eau ordinaire ; eau de javel 8° Chlorométrique, alcool 70°C, coton et papier à usage unique.
- ✍ Le matériel de détection des mammites subcliniques, qui comprend:
 - ✓ Le matériel pour la réalisation du Californian Mastitis Test (CMT) : flacon de Teepol® à 10 % avec pourpre de bromocrésol, coupelles transparentes alvéolées, et une seringue pour le prélèvement d'une dose précise (2ml) de Teepol®
- ✍ Matériel de prélèvement et de conservation de lait : tubes stériles, glacière, cryoconservateurs, réfrigérateur et congélateur.

II.1.2. Méthodes d'étude

II.1.2.1. Echantillonnage

L'échantillon étudié est composé de 148 vaches laitières à différents stades de lactation.

L'étude clinique a permis de les classer en deux sous-groupes :

Le premier sous-groupe est composé de 128 vaches en lactation sans symptômes de mammites apparents. Le lait de ces vaches a été soumis au CMT et au Comptage des Cellules Somatiques (CCS) individuel durant la période d'étude.

Le deuxième sous-groupe est formé de 20 vaches présentant des signes cliniques de mammites. Les laits de ces vaches, ainsi que les laits CMT + ont fait l'objet d'études bactériologiques au laboratoire.

II.1.2.2. Collecte des informations

Les informations ont été recueillies sur des fiches d'enquête sous forme de questionnaires qui ont été élaborés sous trois formes :

- ✓ Le premier questionnaire porte sur l'identification de la ferme, la structure du troupeau, la pratique de la traite, la conduite du troupeau, l'alimentation et le suivi

sanitaire des animaux (Annexe n°1). Les informations recueillies dans ce questionnaire ont permis d'identifier des facteurs de risque des mammites en élevage, et de proposer des stratégies de contrôle spécifique au modèle épidémiologique qui caractérise le troupeau.

- ✓ Le second, qui est un questionnaire individuel permet de faire une étude clinique de toute vache faisant partie de l'échantillon (Annexe n°2).
- ✓ Enfin, le troisième, consacré aux prélèvements, recueille des informations spécifiques aux animaux prélevés, à savoir : la race, le stade, le rang de lactation, les antécédents pathologiques et thérapeutiques (Annexe n°3).

Aussi, des entretiens ont été menés avec les différents acteurs de la ferme pour la collecte d'autres informations non prises en compte par les questionnaires.

Enfin, les données recueillies ont été saisies et stockées dans une base de données MICROSOFT® ACCES.

L'analyse statistique a été effectuée grâce à la méthode de comparaison des moyennes dite, analyse de variance ou ANOVA.

Le logiciel utilisé pour cette analyse est le tableur Excel 2003, comportant des macros supplémentaires téléchargés sur « Microsoft Office Online ».

L'ANOVA a pour but d'étudier les différences de moyennes entre populations, et permet de savoir si les différences entre les moyennes calculées sont significatives.

II.1.2.3. Dépistage des mammites subcliniques

II.1.2.3.1. Californian Mastitis Test (CMT)

Le CMT constitue un test peu onéreux et facile à réaliser en élevage. Il permet, quand il est effectué régulièrement, de préciser le statut inflammatoire de la glande mammaire et de déterminer le ou les quartiers atteints de mammites subcliniques. Un résultat franchement positif indique une probabilité élevée d'avoir une concentration cellulaire dans le quartier, supérieure à 800 mille cellules/ml. Par contre, pour les statuts intermédiaires (douteux), le test doit être répété plusieurs fois (DUREL et al., 2003).

II.1.2.3.1.1. Principe et technique de réalisation

Le CMT est basé sur l'emploi d'un détergent tensioactif qu'est la solution de Teepol à 10 % et d'un indicateur coloré (pourpre de bromocrésol) sur le lait. Ce détergent tensioactif agit en provoquant la lyse des cellules présentes dans le lait. La destruction des parois cellulaires libère l'ADN cellulaire qui forme ainsi un réseau emprisonnant les globules gras et autres particules. Cette réaction a pour effet d'augmenter la viscosité du lait, voire de provoquer un flocculat dont l'importance et la consistance sont fonction de la teneur en cellules de l'échantillon de lait. L'indicateur coloré accélère le virage de la couleur verte qui évolue vers le violet. La réalisation du test est facile mais une bonne propreté est nécessaire. En pratique, au début de la traite, après élimination des premiers jets de lait, un peu de lait de chaque quartier est prélevé dans chacune des quatre coupelles identifiées du plateau. Puis le plateau est incliné pour éliminer le lait en excès jusqu'au trait qui indique la quantité de lait nécessaire à la réaction (environ 2 ml). Après ajout de 2 ml de réactif LEUCOCYTEST[®] dans chaque coupelle, un mouvement circulaire est imprimé au plateau pendant quelques secondes pour mélanger le lait avec le réactif. On note enfin par transparence la présence et l'aspect du flocculat.

II.1.2.3.1.2. Lecture et interprétation

La lecture et l'interprétation du CMT se font en référence au tableau de lecture. Celui-ci permet d'évaluer le résultat que l'on inscrit sur le tableau d'enregistrement.

Tableau XVI : Interprétation du Leucocytest® (indication figurant sur le flacon de réactif).

Lecture			Interprétation	
Aspect	Score		Infection	Relation avec la numération cellulaire (x 10 ³ /ml)
	Valeur	croix		
Consistance normale, couleur grise	0	(0)	Absente	0 – 200
Léger gel disparaissant après agitation, couleur violacée	1	(±)	Risque d'infection par pathogène mineur	150 – 500
Léger gel persistant, filament grumeleux, couleur gris violet	2	(+)	Mammite subclinique	400 – 1 500
Epaississement immédiat, amas visqueux au fond de la coupelle	3	(++)	Mammite subclinique	800 – 5 000
Gel épais, consistance du blanc d'œuf, couleur violet foncé	4	(+++)	Mammite subclinique à la limite de l'expression clinique	Plus de 5 000

II.1.2.4. Prélèvement de lait

II.1.2.4.1. Moment du prélèvement

Les prélèvements de lait ont été effectués en tenant compte de l'état clinique de la mamelle de chaque individu. Ainsi ;

- ✓ **Pour les mammites cliniques**, après un examen complet, cherchant à identifier des signes généraux (hyperthermie, arumination, abattement), fonctionnels (présence de caillots, modification de la qualité et la quantité de la sécrétion, etc.) et locaux (réaction ganglionnaire, induration de la mamelle, œdème, rougeur, douleur), les quartiers atteints d'une même vache sont prélevés dans un même tube stérile d'un volume de 10 ml.
- ✓ **les animaux sans signes de mammites apparents** ont été soumis à un CMT individuel par quartier en début de traite. Tous les quartiers d'une même vache présentant un score au CMT supérieur ou égal à 2 a fait l'objet d'un prélèvement dans un même tube pour les analyses bactériologiques.

II.1.2.4.2. Réalisation du prélèvement

Après un nettoyage à l'eau ordinaire, puis à l'eau javellisée et séchage des mains du trayeur et de la mamelle de l'animal au moyen des papiers à usage unique, suit une désinfection soigneuse de l'extrémité des trayons à l'aide d'un tampon de coton imbibé d'alcool à 70° est effectuée en commençant par les trayons les plus éloignés.

Ainsi, lorsque la vache est abordée à droite, la désinfection des trayons est réalisée dans l'ordre suivant : quartier postérieur gauche (QPG), quartier antérieur gauche (QAG), quartier postérieur droit (QPD) et quartier antérieur droit (QAD).

Nos prélèvements ont été réalisés dans des tubes stériles de 10 ml, suivant la technique décrite par DIERNOFFER cité par DUPONT (1980), c'est-à-dire dans l'ordre inverse de celui de la désinfection. En effet, on commence la désinfection par le quartier le plus éloigné pour aboutir au quartier le plus proche, alors que le prélèvement commence du quartier le plus proche vers le quartier le plus éloigné. Cet ordre évite à l'opérateur de toucher aux quartiers désinfectés.

Le prélèvement, doit se faire d'un geste précis et rapide : on ouvre le tube en tenant le bouchon dans la même main. Après élimination des premiers jets, on prélève quelques millilitres de lait puis on referme le tube. Tous les échantillons sont numérotés, placés sous froid dans une glacière contenant des cryoconservateurs et sont acheminés au laboratoire de Bactériologie de l'E.I.S.M.V. où ils sont aussitôt congelés en attendant leur analyse.

II.2. ANALYSE DE LABORATOIRE

II.2.1. Matériel

Au laboratoire, notre matériel est composé du matériel pour le comptage de cellules somatiques au microscope et du matériel de bactériologie.

II.2.1.1. Matériel pour le comptage de cellules somatiques au microscope

Ce matériel est composé d'un microscope de marque NIKON® (avec les objectifs, 4, 10, 25, 40 et 100), des lamelles, d'une cellule de THOMA, d'une pipette mélangeur de THOMA, d'un compteur manuel et d'un tube en caoutchouc pour faciliter le pipetage.

II.2.1.2. Matériel de Bactériologie

II.2.1.2.1. Matériel courant de bactériologie

Il s'agit du matériel de stérilisation (autoclave, four pasteur), du matériel d'incubation (étuve), des milieux d'ensemencement, d'isolement et d'identification des différents agents bactériens impliqués dans les mammites et des boîtes de pétri et des tubes courants de tout laboratoire de bactériologie.

Le tableau XVII montre les divers antibiotiques testés, la charge des disques et leur abréviation.

Tableau XVII : Liste des antibiotiques testés, leurs abréviations et la charge des disques

Antibiotiques	Charge du disque	Abréviation
Amoxicilline	25 µg	AMX
Ampicilline	10 µg	AM
Céphalothine	30µg	CF
Colistine	50 µg	CS
Doxycycline	30µg	DO
Erythromycine	15µg	E
Gentamicine	10 UI	GM
Pénicilline	6 µg	P
Tétracycline	30 µg	TE
Triméthoprim- Sulfaméthoxazole	1,25/23,75 µg	SXT

II.2.1.2.2. Kit de diagnostic bactériologique « Speed® Mam Color »

Il s'agit d'un outil bactériologique qui permet la mise en place de tests rapides adaptés aux contraintes cliniques, et plaçant l'antibiogramme comme résultat prioritaire dans le temps pour adapter le plus rapidement possible le traitement antibiotique.

II.2.1.2.2.1. Présentation du Kit

Le kit se présente sous forme d'une galerie (figures 7 et 8) composée de plusieurs puits ou cupules contenant des réactifs devant permettre :

- ✗ de savoir si le prélèvement est stérile ou non
- ✗ une identification du germe responsable de la mammite
- ✗ une détermination de l'antibiosensibilité de la souche à certains antibiotiques.



Figure 7: Composants d'un test speed® Mam color



Figure 8: Différentes galeries après identification

Chaque kit est composée de 5 tests conditionnés dans une même boîte et comprend :

- ✗ 5 étuis galeries Speed® mam color d'identification et d'antibiosensibilité avec étiquette adhésive individuelle,
- ✗ 5 flacons de milieu de culture,
- ✗ 1 flacon supplément d'enrichissement du puit Staphylocoque,
- ✗ de la paraffine,
- ✗ 5 pipettes stériles,
- ✗ 5 feuilles de résultats remplies par le praticien pour l'éleveur,
- ✗ 1 livret du protocole d'utilisation.

Une étuve adaptée (BVTuve) est fournie sur demande.

II.2.1.2.2.2. Description du test

II.2.1.2.2.2.1. Puits témoins

Le kit Speed® Mam color comporte trois puits témoins :

- ✗ Le premier puits IL¹ qui est un témoin positif, son virage du rouge au jaune indique le moment à partir duquel on peut commencer la lecture des résultats,
- ✗ Le deuxième puits, le puit négatif (-), ne doit en aucun cas changer de couleur et doit donc demeurer rouge, ou à la limite être jaune orangé ;
- ✗ Le troisième puits, marqué ± permet de savoir si le prélèvement est stérile ou non, si le puit vire du rouge au jaune, le prélèvement n'est pas stérile.

II.2.1.2.2.2.2. Puits d'identification

Le kit dispose de 7 puits destinés à l'identification de la famille, du genre ou de l'espèce de la bactérie cause de la mammite :

- ✗ deux puits indiquent la présence d'une entérobactérie, l'un des deux puits est spécifique de *Escherichia coli*, l'autre ne distingue pas les entérobactéries entre elles. Il peut donc indiquer indifféremment *Escherichia*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Serratia*,...
- ✗ un puits indique la présence d'un germe de la famille des staphylocoques,
- ✗ un autre de la famille des streptocoques,
- ✗ un puits pour les *listeria*,
- ✗ un puits pour les *Pseudomonas*,
- ✗ un puits pour les mycoplasmes.

II.2.1.2.2.2.3. Puits d'antibiosensibilité

Ce kit permet d'étudier l'antibiosensibilité de 14 antibiotiques ou associations d'antibiotiques :

- ✗ Deux pénicillines :
 - ☞ la Cloxacilline (groupe A)
 - ☞ l'Amoxicilline (groupe M) potentialisée par l'acide clavulanique.
- ✗ Trois céphalosporines de trois générations différentes :
 - ☞ Cefquinome (4^{ème} génération)
 - ☞ Cefalexine (1^{ère} génération)
 - ☞ Céfopérazone (2^{ème} génération)

¹ Incubation limite

- ✎ Un aminoside :
 - 👉 le Gentamycine
- ✎ Deux macrolides :
 - 👉 la Spiramycine
 - 👉 la Tylosine
- ✎ Deux fluoroquinolones :
 - 👉 la Marbofloxacin
 - 👉 la Danofloxacin
- ✎ Plusieurs associations d'antibiotiques :
 - 👉 Ampicilline + Colistine
 - 👉 Sulfadimidine + Triméthoprime
 - 👉 Pénicilline G + Dihydrostreptomycine
 - 👉 Tétracycline + Néomycine + Bacitracine

II.2.2. Méthode d'étude

II.2.2.1. Comptage des cellules somatiques au microscope

Au cours de l'étude, le comptage des cellules somatiques a été effectué sur le lait de Tank, et aussi sur le lait de quartier individuel.

II.2.2.1.1. Préparation du liquide de dilution

Le liquide permettant la numération séparée des globules blancs (Bleu acétique ou liquide de Lazarus), est un liquide acide qui détruit les globules rouges, et rend plus facilement repérables les globules blancs préservés en les colorant en bleu pâle (WEISEN, 2001).

Ce liquide est préparé suivant la formule :

- ✎ Acide acétique pur..... 5 ml
- ✎ Bleu de méthylène..... II ou III gouttes
- ✎ Eau distillée..... Q.S. pour 100 ml

II.2.2.1.2. Techniques de réalisation

Le comptage cellulaire individuel (lait de chaque quartier pris individuellement) a été réalisé par examen microscopique, à l'aide d'une cellule de Thoma et d'un compteur manuel.

Après avoir humecté les deux plateaux latéraux de la cellule, on fait adhérer parfaitement la lamelle à ces plateaux, puis à l'aide des pouces posés sur la lamelle, on exerce une pression

sur celle-ci tout en pratiquant un mouvement de va et vient jusqu'à perception d'une résistance : la lamelle est fixée sur la cellule.

Le lait conservé à 4°C est prélevé au moyen du tube de caoutchouc adapté à la pipette mélangeur de Thoma puis est dilué au 1/10 avec le liquide de Lazarus (WEISEN, 2001). Le lait est prélevé jusqu' au trait marqué 1 du capillaire. On complète avec le liquide de Lazarus jusqu' au trait marqué 11. Les extrémités fermées, la suspension est homogénéisée puis on dépose une goutte entre lame et lamelle après avoir éliminé les 3 à 4 premières gouttes de mélange.

II.2.2.1.3. Lecture et interprétation

L'observation est faite au microscope (grossissement $\times 25$ et $\times 40$) après 10 minutes de repos pour favoriser la sédimentation. Le nombre de cellules comptées dans les 16 carreaux que comprend la cellule de Thoma correspond au nombre de cellules par micro litre de lait (MARCHAL, 1976).

Les tableaux XVIII et XIX donnent les différentes interprétations découlant du comptage des cellules somatiques.

Tableau XVIII : Interprétation du nombre de cellules somatiques d'un échantillon provenant du tank à lait

Nombre de cellules par millilitre ($\times 10^3$)	Prévalence des mammites subcliniques au sein du troupeau
< 200	Normal, pas de mammites
200 - 500	Quelques cas de mammites
500 - 1.000	Mammites subcliniques répandues
>1.000	Mammites subcliniques généralisées
>1.500	Plus de la moitié des quartiers sont infectés et plus de 30% de la production laitière est perdue.

Source : BADINAND, 2003

Tableau XIX : Relation entre le comptage de cellules somatiques, quartiers infectés et la perte de production laitière correspondante.

Cellules somatiques*	Quartiers infectés (%)	Perte de production (%)
200 000	6	0
500 000	16	6
1 000 000	32	18
1 500 000	48	29

*Cellules somatiques dans un échantillon de lait de tank

Source : BADINAND, 2003

Le tableau XX montre la relation entre le CMT et le CCS

Tableau XX : Relation entre le comptage de cellules somatiques et le CMT

Score du CMT	Relation avec la numération cellulaire (x 10 ³ /ml)	Relation avec la numération cellulaire moyenne(x 10 ³ /ml)
0	0 – 200	100
1 (±)	150 – 500	300
2 (+)	400 – 1 500	800
3 (++)	800 – 5 000	2 100
4 (+++)	Plus de 5 000	8 100

Source : DUREL, et al., 2003

II.2.2.2. Kit de diagnostic bactériologique « Speed® Mam Color »

En 24h, la lecture visuelle par virage de couleur des puits concernés, permet une lecture rapide de l'antibiogramme adapté aux molécules antibiotiques vétérinaires et au germe pathogène présent dans le prélèvement.

En 48h, la seconde lecture visuelle se fait pour l'identification des bactéries ou levures, détectables à des concentrations bactériennes supérieures à 10^3 CFU/ml.

II.2.2.2.1. Technique de réalisation

II.2.2.2.1.1. Isolement

Ce test se déroule en 3 étapes :

- 👉 1^{ère} étape : Placer le lait sur la BVTuve à 35°C : avant toute manipulation, il faut brancher la BVTuve et y déposer le flacon contenant le prélèvement pendant 30 minutes. A défaut de cet appareil, il est conseillé d'utiliser l'étuve à 35°C.
- 👉 2^{ème} étape : Retirer le film protecteur de la galerie en respectant une manipulation stérile, tout en gardant l'étiquette sur le bord de la galerie afin de respecter l'identification de chaque puits.
- 👉 3^{ème} étape : Ajouter les contenus des différents flacons présents dans le kit Speed® mam Color :
 - ✓ Dans le puits IL (témoin), on ajoute 3 gouttes du milieu de culture (sans ajout de lait),
 - ✓ Dans tous les autres puits, on ajoute 3 gouttes du mélange, pour cela prélever 3 gouttes de lait à analyser, les verser dans le flacon du milieu de culture, après une bonne homogénéisation, mettre les trois gouttes dans tous les puits à l'exception du puit IL.
 - ✓ Ajouter 3 gouttes du flacon supp. Staph dans le puit identifié Staph. Et enfin l'huile de paraffine dans tous les puits sauf les puits *Pseudomonas* et *Escherichia coli*.

A la fin, remettre le film protecteur de la galerie en respectant une manipulation stérile, et porter la galerie à l'étuve.

II.2.2.2.1.2. Lecture et interprétation

La lecture commence toujours par le puits IL qui est le puits témoin de l'antibiogramme. A partir de 18 heures d'incubation, commencer à vérifier le puits IL et démarrer la lecture de l'antibiogramme dès le virage de couleur (du rouge au jaune) du puits IL. Cependant il faut s'assurer que le puits témoin +/- a viré aussi, ce qui témoigne d'une concentration de bactéries \geq à 10^3 CFU/ml, limite de la sensibilité du kit.

Dans la lecture des puits d'antibiosensibilité, deux cas de figure sont alors possibles : le puits a viré (jaune), on dit que la bactérie est résistante à l'antibiotique, ou le puits ne vire pas (rouge), alors la bactérie est dite sensible à l'antibiotique. Dès lors, on peut commencer à remplir la feuille de résultat livré dans le kit.

A partir de 48 heures d'incubation, la lecture de l'identification bactérienne peut commencer. La lecture consiste à visualiser les différents virages de couleur (indépendants les uns des autres) par agents pathogènes. Seul le puits Mycoplasme ne peut se lire qu'au bout de 7 jours d'incubation.

II.2.2.3. Analyse bactériologique

II.2.2.3.1 La préparation des milieux de culture

Trois grands groupes de milieux ont été préparés :

- Milieux pour isolement des germes : il s'agit de la gélose ordinaire et de la gélose enrichie au sang frais de mouton dans les proportions de 5 à 10%.
- Milieux pour l'identification des germes : milieu de Chapman, gélose à l'ADN, mannitol mobilité, citrate de Simons et le milieu Kligler Hajna.
- Milieu Muller Hinton pour la réalisation de l'antibiogramme.

Les techniques de préparation de tous ces milieux sont décrites dans l'annexe n°4.

II.2.2.3.2. Isolement des germes

L'isolement des germes a été fait en deux étapes successives. On a procédé, dans un premier temps, à l'ensemencement des boîtes de pétri contenant de la gélose ordinaire enrichie au sang frais de mouton. Ce milieu permet d'isoler la majorité des espèces bactériennes

potentiellement responsables de mammites et également d'avoir une idée sur l'activité hémolytique des germes qui y poussent. Les boîtes ainsiensemencées toujours en double l'un en aérobie et l'autre en anaérobiose, ont été incubées à l'étuve à 37°C, pendant 24 heures. Il en a été de même pour les échantillons de lait ayant servi pour l'ensemencement des milieux. Ceci a permis l'enrichissement des prélèvements pauvres en germes.

Deux lectures sont réalisées respectivement à 24 et à 48 heures, certaines colonies ne devenant visibles qu'au bout de 36 à 48 heures d'incubation. Les colonies apparues ont été décrites sur le plan macroscopique (forme et activité hémolytique). Chaque colonie a été ensuite repiquée dans des tubes contenant de la gélose nutritive de façon à obtenir une culture pure. Ces tubes ont été ensuite incubés à l'étuve pendant 24 heures.

Parfois, malgré les 24 heures d'incubation, si aucune colonie n'a été observée, les échantillons de laitensemencés dans ces boîtes sont identifiés etensemencés à nouveau. Ils seront reconnus stériles si au bout de cette nouvelle tentative, aucune colonie n'est visible sur la boîte de pétri.

II.2.2.3.3. Identification des germes

Après l'observation macroscopique, chaque type de colonie a fait l'objet de la coloration de Gram. Des tests ont été ensuite réalisés (catalase pour les coques Gram+ et oxydase pour les bacilles Gram-). L'identification a été poursuivie par l'ensemencement sur milieu sélectif.

Les staphylocoques apparaissent ainsi comme des coques, à gram +, catalase + et Chapman +. Après ces premiers indices, d'autres caractéristiques sont recherchées à savoir l'utilisation du mannitol, la DNase, la coagulase libre en tube.

A l'issue de ces tests, les souches hémolytiques ou β Hémolytiques, et répondant positivement pour tous les tests sont reconnus *Staphylococcus aureus*. Tous les autres germes sont qualifiés de SCN (Staphylocoques à Coagulase Négative), ils sont alors identifiés par l'étude de 20 caractères métaboliques, fermentaires, sur les galeries Api Staph® de BIOMERIEUX. Signalons que l'identification des SCN au niveau de l'espèce grâce aux galeries Api Staph® est peu fiable car, on utilise qu'un nombre très limité de tests (BES et al, 2000).

Les Bacillus Gram +, à activités hémolytiques parfois β Hémolytiques, sont identifiés comme *Bacillus cereus*. Mais il faut considérer l'aspect des colonies et la forme des bacilles isolées.

Les Bacilles gram –, oxydase + sont reconnues comme des non entérobactéries. Ils ont été identifiés par les galeries Api 20 NE®.

Les Bacilles gram –, oxydase -, sont présumés entérobactéries, ils ont été identifiés grâce à la galerie classique des entérobactéries.

II.2.3.4. Antibiogramme

Il consiste à estimer, *in vitro*, l'activité d'une dizaine d'antibiotiques qui sont les plus en vue dans les spécialités des antibiotiques utilisés dans le traitement des mammites. La méthode classique de diffusion en gélose, à partir de disques d'antibiotiques a été utilisée. On procède par inondation de la gélose Muller Hinton à l'aide d'une suspension de germes recueillis en culture pure et fraîche (moins de 24 heures), le surplus de liquide est récupéré, le plus complètement possible, puis on pose les disques d'antibiotiques. Les boîtes sont ensuite mises à l'étuve, à 37°C pendant 24 heures, puis la mesure du diamètre de la zone entourant le disque où il y a une inhibition de toute croissance bactérienne visible a été faite.

CHAPITRE III. RESULTATS ET DISCUSSION

III.1. RESULTATS

III.1.1. Caractéristiques de l'échantillon

L'examen clinique réalisé à la ferme, nous a permis de distinguer deux catégories de vaches à savoir, les vaches sans mammites apparentes (supposées saines) et les vaches à mammites cliniques.

III.1.1.1. Les vaches sans mammites apparentes :

Les informations recueillies sur le terrain nous ont permis de faire la répartition des vaches examinées en fonction de leurs races, du stade de lactation et du rang de lactation.

Il ressort de cette répartition que deux races prédominent au sein de l'échantillon investigué: Jerseyaise (40 %), et Holstein (30 %) suivi des métisses Jerseyaise – Holstein (22%) (Figure 9).

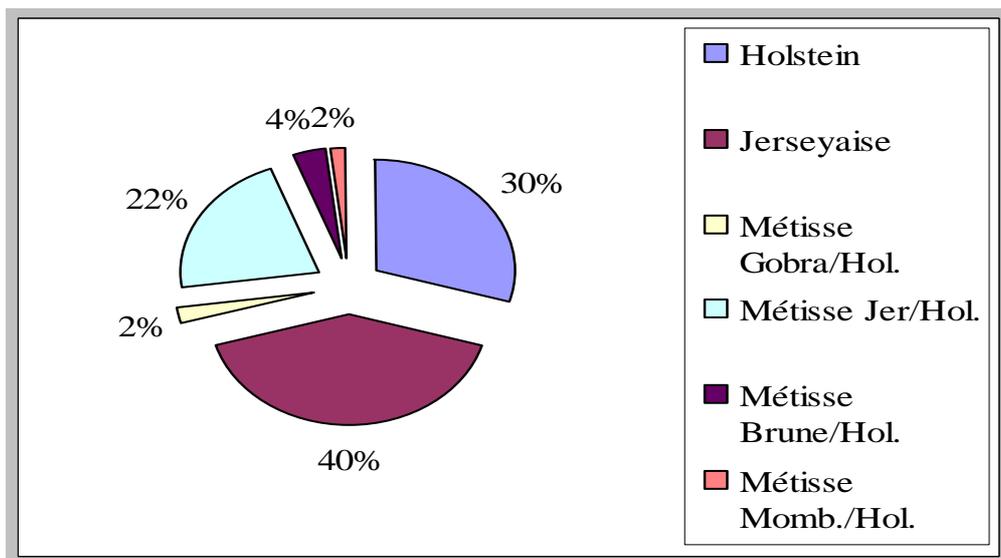


Figure 9 : Répartition de l'échantillon en fonction des races.

L'échantillon est constitué de 22% de vaches en début de lactation (1 à 3 mois), 68% en milactation (4-6 mois) et 10% de vaches en fin de lactation (7 mois et plus) (Figure 10).

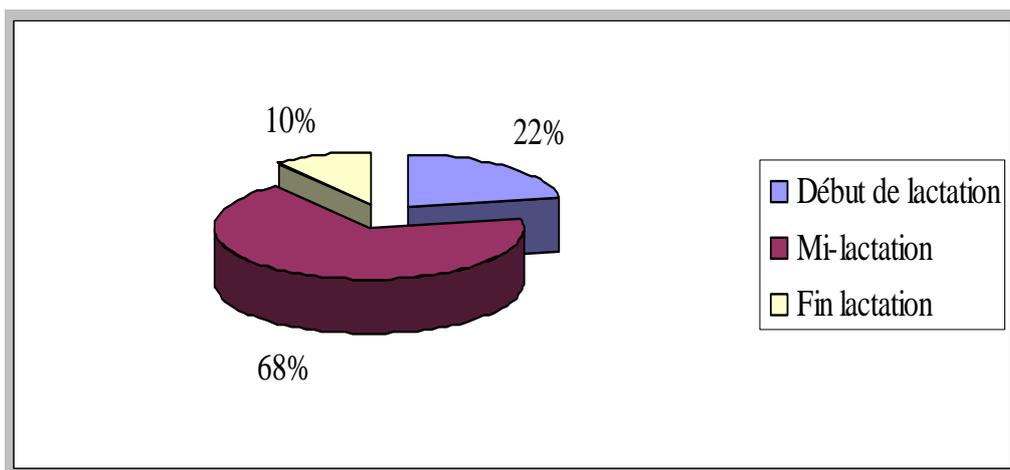


Figure 10 : Répartition de l'échantillon en fonction du stade de lactation.

Il ressort aussi que, la moitié des animaux examinés (50%) était au moins à leur troisième lactation (Figure 11)

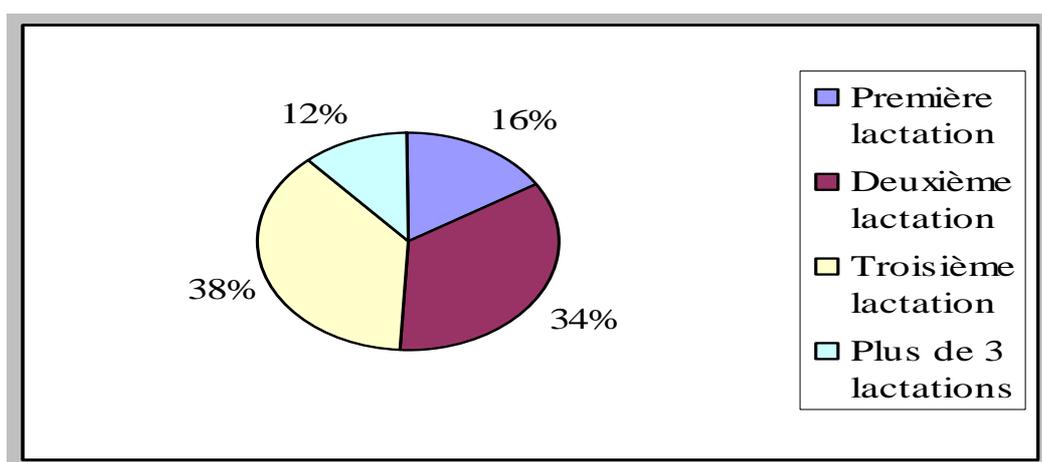


Figure 11 : Répartition des vaches en fonction du rang de lactation

III.1.1.2. Les vaches à mammites cliniques

Après un examen minutieux de la glande mammaire et de sa sécrétion des vaches en lactation, nous avons retenu vingt vaches à mammites cliniques. Elles sont représentées par 13 vaches Holsteins, 6 vaches jersiaises, et une métisse Holstein-Jersiaise.

Toutes ces vaches étaient à plus de trois lactations et vers le tarissement. (7-9mois).

III.1.2. Principaux facteurs de risques identifiés

Pendant la période d'étude (Octobre 2006 à Juin 2007), nous avons identifié divers facteurs de risques que nous pouvons diviser en deux groupes, à savoir les facteurs de risques liés au mode d'élevage et ceux liés à la traite.

✂ **Les facteurs de risques liés au mode d'élevage :**

Au sein de la ferme, ces facteurs sont représentés par le manque de traitement au tarissement, l'absence de paillage sur l'aire de couchage, l'insuffisance de la fréquence de raclage de la surface de couchage.

- 👉 La surface de couchage par animal est insuffisante, en effet suivant les normes d'élevage préconisées par FRISON et HOODOY (1988), la surface de couchage doit être de 5m² par animal en stabulation libre. Cette insuffisance d'espace favorise les blessures de la mamelle provoquées par l'écrasement d'une vache par ses congénères.
- 👉 Une surface de couchage non paillée ce qui expose les animaux aux différents traumatismes,
- 👉 Une absence de traitement au tarissement

De plus, l'étable n'est pas désinfectée.

✂ **Les facteurs liés à la traite :**

Les facteurs de risques liés à la traite sont ceux qui sont en rapport avec les pratiques de l'élevage. Ainsi, nous avons pu mettre en évidence :

- 👉 L'inutilisation des lavettes individuelles pour essuyer les mamelles avant la traite ;
- 👉 Le nombre élevé de postes de traite attribués à chaque trayeur (nombre de postes supérieur à cinq) ;
- 👉 Le non respect de l'ordre de traite ;
- 👉 Le non trempage des trayons après la traite ;
- 👉 L'absence de contrôle technique de la machine et sa non désinfection
- 👉 Le mauvais état de la machine de traite, en effet les trous qu'elle présente font entrer l'air pendant la traite, ce qui favorise le reflux du lait vers les trayons connu sous le nom de phénomène d'impact.

III.1.3. Mammites subcliniques

III.1.3.1. Résultats des tests de dépistage

III.1.3.1.1.1. CMT

Sur un total de 128 vaches examinées ; 22 (17,19 %) ont donné des résultats négatifs ; 88 (68,75 %) positifs et 18 vaches (14,06 %) des cas douteux (Figure 12).

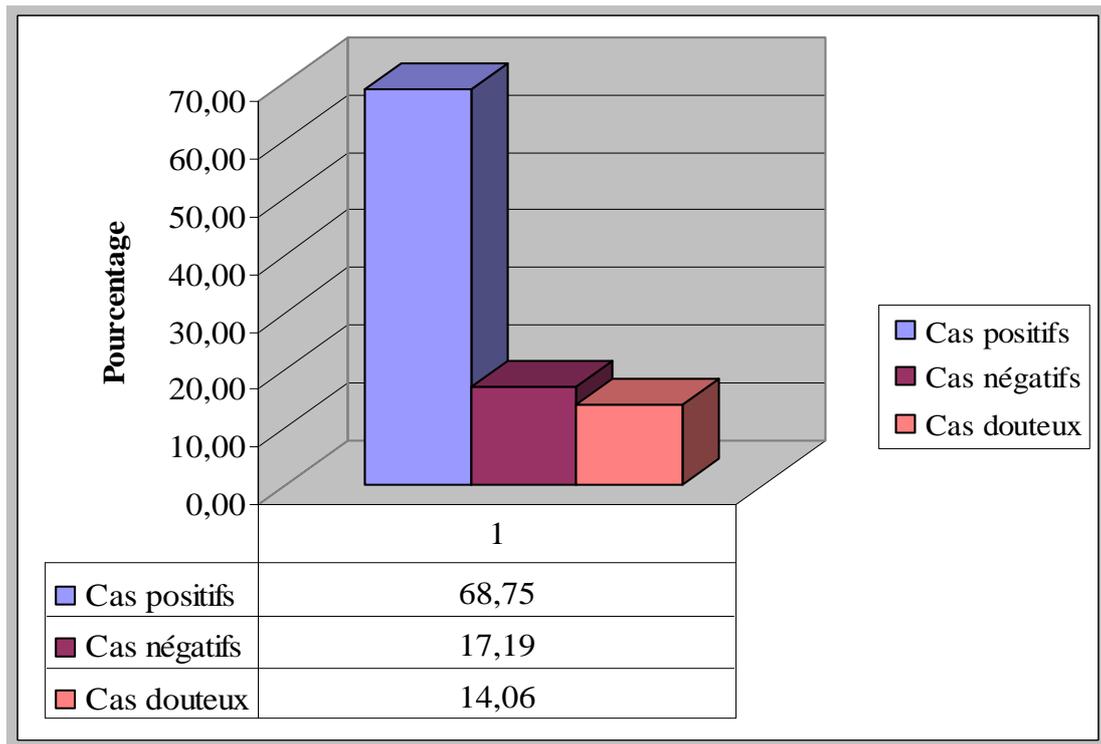


Figure 12 : Résultats du CMT par rapport aux vaches examinées

En exprimant les résultats par rapport au nombre de quartiers, sur un total de 512 examinés, 19 quartiers, n'ont pas été pris en compte lors de l'étude en raison de leur non fonctionnalité liée à l'atrophie.

Ainsi, sur les 493 quartiers testés, on a obtenu les résultats suivants :

- ☞ 40% de cas négatifs (un score de 0) au CMT ;
- ☞ 39% de cas positifs (un score ≥ 2) au CMT ;
- ☞ 21% de cas douteux (score = 1) au CMT.

Tableau XXI : Résultats des quartiers examinés

Cas	Nombre	Fréquence
Positifs	193	39%
Douteux	103	21%
Négatifs	197	40%
Total	493	100%

Par rapport au nombre de quartiers testés, les résultats du CMT (Tableau XXII) placent le score zéro (0) en tête avec un pourcentage de 40%, suivi du score deux (2), et un (1) avec des pourcentages respectifs de 26 % et 21%.

Tableau XXII : Répartition des quartiers sains et ceux atteints de mammites subcliniques

Score au CMT	Nombre	Fréquence
0	197	40 %
1	103	21%
2	130	26 %
3	44	9 %
4	19	4 %
TOTAL	493	100 %

En tenant compte de la position des quartiers de la mamelle (antérieur ou postérieur), le tableau XXIII illustre la répartition des quartiers positifs.

Tableau XXIII : Position et fréquence (%) des quartiers examinés.

Position du quartier	Nombre de cas positifs (≥ 2)	Fréquence (%)	Nombre de cas négatifs (< 2)	Fréquence (%)
QA	62	46,97 %	65	54,17 %
QP	70	53,03 %	55	45,83 %
Total	132	100	120	100

De ce tableau, il ressort donc que, les quartiers postérieurs sont plus atteints que les quartiers antérieurs.

✍ **Résultats du CMT par rapport au stade de lactation**

Les résultats obtenus montrent qu'en début de lactation le pourcentage de vaches positives au CMT est de 67,86 %. Ce pourcentage augmente progressivement pour chuter au tarissement. Le pic est atteint à la Mi – lactation avec 72,42 % de cas. (Tableau XXIV)

Tableau XXIV : Relation entre le stade de lactation et le CMT

Score au CMT	Début lactation	Mi – lactation	Fin lactation
Positifs ≥ 2	19 (67,86 %)	63 (72,42 %)	7 (53,85)
Négatifs ≤ 1	9 (32,15 %)	24 (27,58 %)	6 (46,15 %)
Total	28 (100 %)	87 (100 %)	13 (100 %)

✍ **Résultat du CMT par rapport au rang de lactation**

Le nombre de cas positifs augmente en fonction du rang de lactation. En effet, 73% des vaches à trois lactations et plus sont positives au CMT contre respectivement 66,7% et 63,7% pour les vaches primipares et à 2 lactations, soit une moyenne de 64,61% pour les vaches de moins de trois lactations (tableau XXV).

Tableau XXV : Résultats du CMT en fonction du numéro de lactation

Score au CMT	Primipares	2 ^{ème} lactation	3 ^{ème} lactation et plus
Positifs \geq 2	14 (66,7 %)	28 (63,7 %)	46 (73 %)
Négatifs \leq 1	7 (33,3 %)	16 (36,3 %)	17 (27 %)
Total	21	44	63

✍ **Résultat du CMT par rapports aux races.**

Les Holsteins ont montré une sensibilité aux mammites plus élevée avec une fréquence de 76,32%, contre les taux respectifs de 69,23 % et 63,64 % pour des Jersiaises et des métisses.

Tableau XXVI : Résultats du CMT en fonction de la Race

Score au CMT	Holstein	Jersiaise	Les Métisses
Positifs \geq 2	29 (76,32 %)	36 (69,23 %)	23 (60,52 %)
Négatifs \leq 1	9 (23,68 %)	16 (30,77)	15 (39,47 %)
TOTAL	38 (100 %)	52 (100 %)	38 (100 %)

III.1.3.1.1.2. Comptage des cellules somatiques

Durant notre étude, nous avons effectué le test de comptage sur le lait de Tank et sur le lait de quartier individuel.

III.1.3.1.1.2.1. Comptage des cellules somatiques du lait de Tank

Ce comptage prend en compte deux tanks que nous avons dénommés Tank n°1 et n°2. En réalité ces numéros affectés aux deux tanks correspondent aux deux salles de traite de la ferme de Wayembam, chacune ayant un tank qui lui est propre.

Ainsi, le dénombrement des cellules somatiques des échantillons provenant du lait de tank a donné des résultats variables avec un pic en Février (tableau XXVII).

Cependant l'analyse de variance ne montre pas de différence significative ($P > 0,05$), entre les moyennes des Comptages cellulaires du lait de Tank. Le facteur « mois » n'influence donc pas la dynamique des CCT le long de la période d'étude (Tableau XXVIII).

Par contre, l'analyse de variance effectuée sur les résultats des Comptages cellulaire du lait de chaque tank, montre une différence significative entre les deux tanks, ($P < 0,05$). (Tableau XXIX)

Tableau XXVII : Résultats du CCS du lait de Tank en fonction des mois (nombre de cellules $\times 10^3$ par millilitre de lait)

	Février			Mars			Avril			Mai			Juin			Juillet	Moyenne
Tank n°1	827	902	1138	986	924	802	819	735	597	613	562	628	683	704	693	614	764,1875
Tank n°2	543	752	674	618	408	421	560	427	612	578	567	492	571	629	602	576	564,375
Moyenne	685	827	906	802	666	611,5	689,5	581	604,5	595,5	564,5	560	627	666,5	647,5	595	664,28125

Tableau XXVIII: ANOVA des CCT sur les laits des tanks

Analyse de variance: un facteur						
RAPPORT DÉTAILLÉ						
Groupes	Nombre d'échantillons	Somme	Moyenne	Variance		
Tank n°1	7	5232,5	747,5	18495,73148		
Tank n°2	7	3959,666667	565,6666667	2993,962963		
ANALYSE DE VARIANCE						
Source des variations	Somme des carrés	Degré de liberté	Moyenne des carrés	F	Probabilité	Valeur critique pour F
Entre Groupes	115721,7639	1	115721,7639	10,7699776	0,00655864	4,747225336
A l'intérieur des groupes	128938,1667	12	10744,84722			
Total	244659,9306	13				

Tableau XXIX : ANOVA des CCT sur les mois de prélèvement

Analyse de variance: un facteur						
RAPPORT DÉTAILLÉ						
<i>Groupes</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>Moyenne</i>	<i>Variance</i>		
Février	2	1612	806	44800,2222		
Mars	2	1386,333333	693,1666667	88901,3889		
Avril	2	1250	625	16928		
Mai	2	1146,666667	573,3333333	1530,88889		
Juin	2	1294	647	4293,55556		
Juillet	2	1190	595	722		
ANALYSE DE VARIANCE						
<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	70952,19444	5	11825,36574	0,54170232	0,74109546	3,865968853
A l'intérieur des groupes	157176,056	6	26196,0093			
Total	244659,9306	11				

III.1.3.1.1.2.2. Comptage des cellules somatiques du lait individuel

Sur 128 vaches examinées ; 24,22 % ont donné un résultat négatif ; 63,28 % de positifs et 12,50 % de cas douteux (Figure 13).

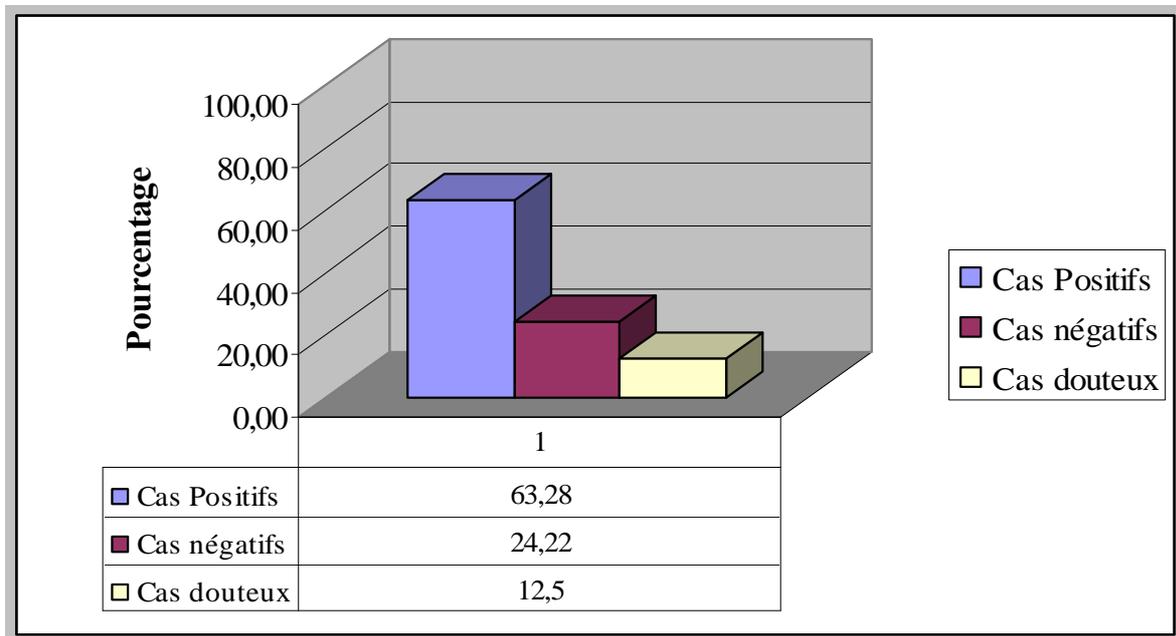


Figure 13 : Résultat du CCS sur les vaches examinées.

En exprimant les résultats par rapport au nombre de quartiers, au total 491 quartiers ont été soumis au test de CCS. Vingt et un quartiers, n'ont pas été pris en compte lors de l'étude, En effet, en plus des 19 trayons qui n'ont pas été pris en compte lors du CMT, deux autres ont été jugés inexploitable, car souillés.

Ainsi, sur les 491 quartiers testés, on a obtenu 43,58 % de résultats négatif ; 35,64 % de positifs et 20,77 % de cas douteux (Figure 14)

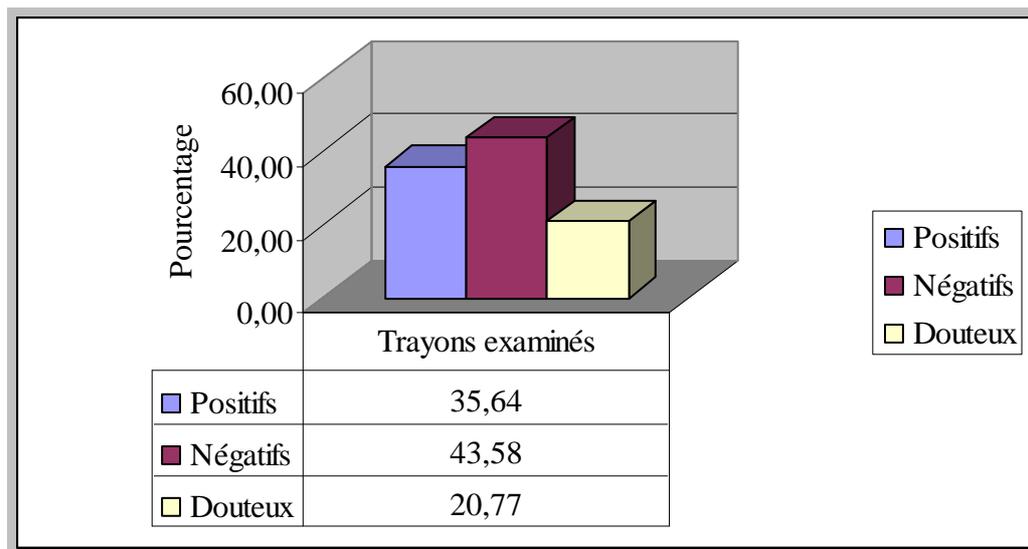


Figure 14 : Résultat du CCS en fonctions des quartiers.

Les résultats trouvés par le CMT en ce qui concerne le statut inflammatoire du quartier et sa position, sont confirmés par le CCS.

En effet, l'analyse statistique réalisée sur les cellules somatiques des différents quartiers, montre que la position des quartiers influence significativement l'apparition des mammites (Tableaux XXX)

Tableau XXX : ANOVA des CCI par rapport à la position des quartiers

Analyse de variance: un facteur						
RAPPORT DÉTAILLÉ						
Groupes	Nombre d'échantillons	Somme	Moyenne	Variance		
Quartiers Antérieurs	127	49471,5	389,5393701	141787,629		
Quartiers Postérieurs	125	109590,25	876,722	1153564,48		
ANALYSE DE VARIANCE						
Source des variations	Somme des carrés	Degré de liberté	Moyenne des carrés	F	Probabilité	Valeur critique pour F
Entre Groupes	14951913,79	1	14951913,79	23,2306423	2,4957E-06	3,878923701
A l'intérieur des groupes	160907236,3	250	643628,9453			
Total	175859150,1	251				

III.1.4. Résultats bactériologiques

III.1.4.1. Laits de Mammites subcliniques

L'examen bactériologique a porté sur 45 échantillons de lait de mélange des quartiers à mammites subcliniques. 100% de ces échantillons ont été positifs et divers germes bactériens ont été isolés (Tableau XXXI). Un seul germe a été isolé dans 57,78% des cas, une association de deux germes dans 40% des cas et enfin une association de trois germes dans 2,22% des cas (dans un prélèvement).

Tableau XXXI : Groupes de bactéries isolés des mammites subcliniques

Groupe/Gram	Espèce	Nombre d'isolement	Fréquence (%)
Cocci Gram positifs	<i>Staphylococcus aureus</i>	8	13
	SCN	17	27
	<i>Micrococcus spp</i>	2	3
Bacilles Gram positifs	<i>Bacillus cereus</i>	17	27
	Autres Bacilles Gram +	13	20
Bacilles Gram négatifs	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	4	6
	<i>Proteus vulgaris</i>	3	5
Total	-	64	100

De ce tableau, il ressort que les bacilles Gram positifs ont été les plus isolés (47%) suivi des coques gram positifs (42%) (**Figure 15**)

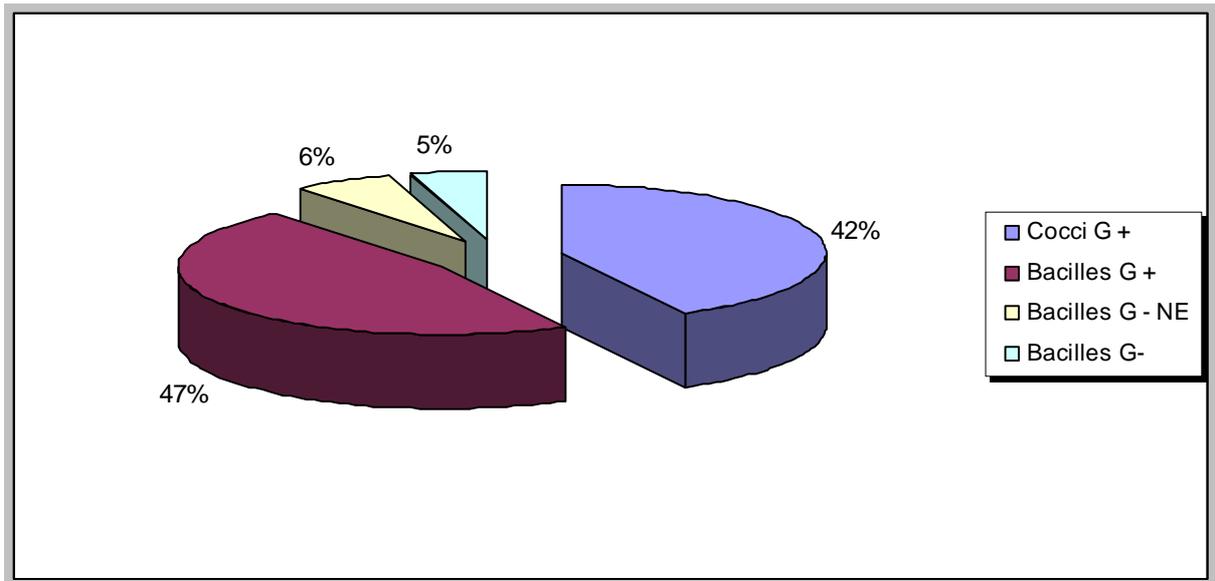


Figure 15 : Principaux groupes de bactéries isolées des quartiers à mammites subcliniques

Sur l'ensemble des espèces bactériennes isolées et identifiées, *Bacillus cereus* et les Staphylocoques coagulase négative (SCN) viennent en tête avec une fréquence de 27%, suivi de *Staphylococcus aureus* avec 13% (figure 16).

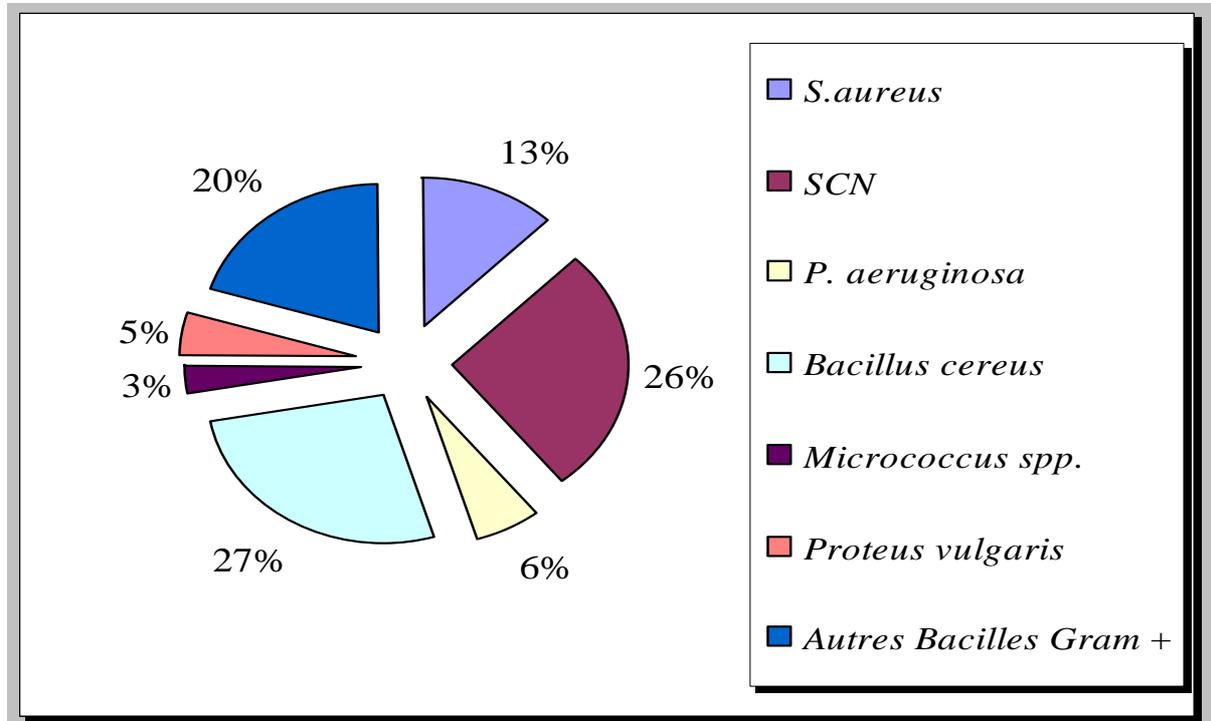


Figure 16 : Espèces de bactéries isolées des laits à mammites subcliniques

Les différentes espèces de SCN isolées et identifiées sont présentées dans le tableau XXXII

Tableau XXXII : Espèces de SCN isolées

Espèces de SCN isolées		
Germes	Nombre d'isolement	Fréquence
<i>S.xylosus</i>	6	35
<i>S. sciuri</i>	3	18
<i>S.haemolyticus</i>	3	18
<i>S.lentus</i>	1	6
<i>S.capitis</i>	1	6
<i>S.hominis</i>	1	6
<i>S.epidermis</i>	2	12
Total	17	100

Résultat de l'antibiogramme

L'antibiogramme a été effectué sur les principaux germes isolés des échantillons des quartiers à mammites subcliniques (*S. aureus*, SCN et *Bacillus cereus*) afin de déterminer in vitro, leurs sensibilités vis-à-vis de dix antibiotiques.

S. aureus a montré une bonne sensibilité à la céfalexine, aux aminosides, aux macrolides et à la triméthoprime-sulfaméthoxazole avec une fréquence égale de 87,50%.

Le groupe des SCN a révélé une bonne sensibilité à la spiramycine (88,24%), à la céfalexine et à la gentamycine (82,35%) et enfin une sensibilité acceptable à la néomycine (76,47%).

Bacillus cereus a montré une très bonne sensibilité à la Gentamycine (94,12%) et une bonne sensibilité à la Spiramycine (88,24%), à la Néomycine et à la Norfloxacin (82,35%).

En général, les fortes résistances ont été notées vis-à-vis de l'ampicilline (35,71% des cas) qui reste cependant assez actif sur les SCN (70,59%) (Tableau XXXIII).

Tableau XXXIII : Résultats de la sensibilité des différentes souches bactériennes vis-à-vis des antibiotiques testés

Antibiotiques	<i>Staphylococcus aureus</i>			<i>Bacillus cereus</i>			Staphylococcus spp.		
	Sensible	Interm.	Résistance	Sensible	Interm.	Résistance	Sensible	Interm.	Résistance
Ampicilline	4(50,00%)	1(12,50%)	3(37,50%)	2(11,76%)	6(35,29%)	9(52,94%)	12(70,59%)	3(17,65%)	2(11,76%)
Céfalexine	7(87,50%)	0(0,00%)	1(12,50%)	4(23,53%)	1(5,88%)	12(70,59%)	14(82,35%)	0(0,00%)	3(17,65%)
Céphopérazone	4(50,00%)	1(12,50%)	3(37,50%)	5(29,41%)	3(17,65%)	9(52,94%)	10(58,82%)	4(23,53%)	3(17,65%)
Doxycycline	5(62,50%)	1(12,50%)	2(25,00%)	12(70,59%)	3(17,65%)	2(11,76%)	10(58,82%)	3(17,65%)	4(23,53%)
Gentamicine	7(87,50%)	1(12,50%)	0(0,00%)	16(94,12%)	0(0,00%)	1(5,88%)	14(82,35%)	1(5,88%)	2(11,76%)
Néomycine	6(75,00%)	1(12,50%)	1(12,50%)	14(82,35%)	1(5,88%)	2(11,76%)	13(76,47%)	1(5,88%)	3(17,65%)
Norfloxacine	5(62,50%)	1(12,50%)	2(25,00%)	14(82,35%)	0(0,00%)	3(17,65%)	12(70,59%)	2(11,76%)	3(17,65%)
Spiramycine	7(87,50%)	0(0,00%)	1(12,50%)	15(88,24%)	1(5,88%)	1(5,88%)	15(88,24%)	0(0,00%)	2(11,76%)
Tétracycline	5(62,50%)	0(0,00%)	3(37,50%)	13(76,47%)	2(11,76%)	2(11,76%)	9(52,94%)	3(17,65%)	5(29,41%)
Triméthoprime-sulfaméthoxazole	7(87,50%)	0(0,00%)	1(12,50%)	11(64,71%)	5(29,41%)	1(5,88%)	13(76,47%)	1(5,88%)	3(17,65%)

Interm. = Intermédiaire

III.1.4.2. Laits de mammites cliniques

Après un examen clinique, les prélèvements issus du lait de mélange des vaches à mammites cliniques ont été soumis aux analyses bactériologiques.

III.1.4.2.1. Résultats bactériologiques

Les résultats bactériologiques comprennent les résultats obtenus des techniques classiques de laboratoire, que nous avons appelées méthode de référence, et ceux issus du Kit speed® Mam color que nous avons testé dans nos conditions de travail.

III.1.4.2.1.1. Bactériologie classique

Sur un total de 20 échantillons de lait de mélange provenant de vaches à mammites cliniques, 7 échantillons ont été stériles (31,82%), et 13 positifs. Divers groupes bactériens ont été identifiés (Tableau XXXIV).

Tableau XXXIV : Résultats des principaux groupes de bactéries isolées des laits à mammites cliniques

Groupe/Gram	Genres/famille	Nombre d'isolement	Fréquence (%)
Cocci Gram positif	Staphylocoques	2	13,33
	Streptocoques	2	13,33
Bacilles Gram négatifs	Non Entérobactéries	5	33,35
	Entérobactéries	2	13,33
Bacilles Gram Positifs	Bacillus cereus	2	13,33
	Autres Bacilles Gram Positifs	2	13,33
Total		15	100,00

Parmi les 13 positifs, 11 se sont révélés monomicrobiens, et 2 bimicrobiens.

Les différentes espèces isolées sont présentées dans le tableau XXXV.

Tableau XXXV : Espèces bactériennes identifiées des laits à mammites cliniques.

Espèce	Nombre d'isolement	Fréquence (%)
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	6,67
<i>Staphylococcus varians</i>	1	6,67
<i>Streptococcus bovis</i>	1	6,67
<i>Enterococcus faecalis</i>	1	6,67
<i>Bacillus cereus</i>	2	13,33
Autres Bacilles Gram +	2	13,33
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	6,67
<i>Bulholderia cepacia</i>	4	26,67
<i>Klebsiella spp.</i>	1	6,67
<i>Enterobacter</i>	1	6,67
Total	15	100,00

III.1.4.2.1.2. Kit Speed® Mam color

Identification

10 des échantillons de lait à mammites cliniques ont été choisis au hasard dans le but de les soumettre au diagnostic bactériologique utilisant ce kit afin d'évaluer et de comparer les deux méthodes d'analyses bactériologiques dans nos conditions de travail.

Ainsi, sur ces 10 échantillons étudiés, 1 seul a été stérile. Le tableau XXXVI présente les résultats obtenus.

Tableau XXXVI : Genres/familles bactériennes isolées par le kit speed® mam color

Groupe/Gram	Genre/famille	Nombre d'isolement	Fréquence (%)
Cocci Gram positif	Staphylocoques	7	46,67
	Streptocoques	4	26,67
Bacilles Gram négatifs	Pseudomonas spp	2	13,33
	Entérobactéries	1	6,67
Stérile	-	1	6,67
Total	-	15	100,00

Au vu de ces résultats, les staphylocoques ont été les pathogènes les plus isolés avec une fréquence de 46,67% suivi des streptocoques (26,67%).

III.1.4.2.1.3. Comparaison des deux méthodes

Dans cette comparaison, nous nous sommes basés sur quatre critères, qu'il convient de définir au préalable :

1. Une concordance parfaite est l'identification d'un même germe par les deux méthodes, c'est à dire une correspondance entre :

✍ L'identification complète de l'espèce bactérienne par la méthode de référence et l'identification du genre *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Listeria*, *Pseudomonas*, de la famille Entérobactéries et Mycoplasmes ou de l'espèce *Escherichia coli* par le kit. Soit par exemple :

- ✓ Présence d' *E. coli* par les deux méthodes ;
- ✓ Identification d'un *Staphylococcus aureus* par la méthode de référence, et présence d'un staphylocoque par le kit Speed® Mam color.

2. Une discordance totale : Identification par l'une des deux méthodes d'une bactérie et par l'autre méthode d'une autre bactérie.

3. Laboratoire faussement négatif, ou défaut de sensibilité de la méthode bactériologique classique :

- Le Speed Mam color a identifié une bactérie alors que les cultures sur gélose au sang sont restées stériles après 48 heures d'incubation.
- Le kit permet d'identifier deux bactéries, alors que la méthode de référence ne permet d'identifier que l'une des deux bactéries.

4. Le Kit faussement négatif, ou défaut de sensibilité du Kit Speed Mam Color :

- Les méthodes courantes de laboratoires identifient une bactérie alors que le kit est resté stérile après 7 jours d'incubation.
- Le Laboratoire permet d'identifier deux bactéries, alors que le kit ne permet d'identifier que l'une des deux bactéries.

Ainsi les différents groupes bactériens identifiés par les deux méthodes (Tableau XXXVII) ont été comparés.

Tableau XXXVII : Germes isolés des échantillons de lait soumis aux deux méthodes

Identification de l'échantillon	Kit speed® mam color	Méthode de référence
1	Staphylocoque	Stérile
2	Staphylocoque Pseudomonas	<i>Pseudomonas cepacia</i>
3	Streptocoque	Stérile
4	Staphylocoque Streptocoque	<i>Staphylococcus aureus</i>
5	Staphylocoque Entérobactéries Pseudomonas <i>Listeria</i>	<i>Klebsiella spp.</i>
6	Staphylocoque Streptocoque	<i>Pseudomonas cepacia</i> <i>Enterococcus spp.</i>
7	Staphylocoque	<i>Staphylococcus xylosum</i>
8	Streptocoque	<i>Streptococcus bovis</i>
9	Stérile	Stérile
10	Staphylocoque <i>Listeria</i>	Bacille Gram positif

De l'analyse et comparaison de ces résultats, il ressort que seul 3 prélèvements (30%) ont eu une concordance parfaite dans les deux méthodes contre 2 (20%) où il y a eu discordance d'identification. Dans 5 autres cas (50%), le laboratoire n'a pu isoler qu'un seul des deux ou plusieurs bactéries identifiées par le kit (Tableau XXXVIII).

Tableau XXXVIII : Comparaison de deux méthodes

	10 prélèvements de mammites cliniques	
	Nombre	Fréquence (%)
Concordance parfaite	3	30
Discordance d'identification	2	20
Labo. faussement négatifs	5	50
Kit faussement négatif	0	0
Total	10	100

✍ **Antibiosensibilité**

Du fait du nombre peu élevé de cas de discordance parfaite, les résultats d'antibiosensibilité du kit n'ont pas pu être comparés à ceux de la méthode de laboratoire classique.

III.2. DISCUSSION

III.2.1. Matériel et méthodes

III.2.1.1. Sur le terrain

➤ Zone d'étude

Notre étude porte sur les analyses des prélèvements tous issus de la ferme de Wayembam. Le choix de cette ferme se justifie par son investissement dans l'élevage de type intensif. En effet, la ferme de Wayembam exploite les races hautes productrices de lait et utilise des techniques modernes de production laitière.

De plus, des études récentes ont montré une prévalence significative des mammites dans cet élevage (HOUSSA, 2006).

➤ **Le test CMT**

Le CMT reste un moyen pratique de dépistage des mammites subcliniques. La facilité de son emploi ainsi que son coût à la portée de toutes les bourses en font une technique de choix sur le terrain. Néanmoins, la lecture peut donner lieu à des ambiguïtés, et en particulier, lorsque plusieurs quartiers sont atteints ; ce qui compliquent l'interprétation des uns par rapport aux autres (DUREL et *al.*, 2003)

III.2.1.2. Au laboratoire

➤ **Méthode d'ensemencement, d'isolement et d'identification**

Tous les échantillons ont été préalablement ensemencés sur la gélose ordinaire enrichie au sang frais de mouton (5- 10%). Ce milieu permet :

- ✓ l'isolement de la plupart des germes exigeants
- ✓ de juger de l'activité hémolytique des colonies qui y poussent.

L'identification a été faite grâce aux galeries API de BioMerieux. L'identification par ces galeries est rapide et facile d'utilisation. Cette méthode permet l'étude de 20 caractères biochimiques en réactions groupées.

Cependant, certains auteurs considèrent peu fiable l'identification de l'espèce par ce système, à cause du nombre limité de test (BES et *al.*, 2000).

➤ **Antibiogramme**

La méthode utilisée est celle de la diffusion en gélose utilisant des disques de papiers imprégnés d'antibiotiques et séchés.

Cette méthode par sa lecture qualitative permet de guider le clinicien dans le choix des antibiotiques en classant les germes étudiés en « sensible », « intermédiaire » et « résistant ».

Après le temps d'incubation de 18 à 24 heures, le diamètre de la zone d'inhibition est pratiquement indépendant du temps de lecture. Ceci constitue un avantage sur les techniques en milieux liquides où le point limite évolue constamment avec le temps.

(CASSAGNE, 1965). Cependant celles-ci permettent de déterminer la (Concentration Minimale Inhibitrice) CMI.

III.2.2. Résultats

III.2.2.1. Résultats du CMT

Le CMT permet, quand il est effectué régulièrement, de préciser le statut inflammatoire d'une mamelle et de déterminer le ou les quartiers atteints.

Ainsi, la prévalence de 68,75% obtenue est proche de celle trouvée par HOUSSA (2006). Elle est élevée comparée aux résultats obtenus par Konté (2003) sur les métis au Sénégal et par ISSA IBRAHIM (2005) sur les races locales au Niger (respectivement 46,2% et 44%). Toutefois, elle est proche de celle trouvée par HOUSSA (2006) dans les fermes de Niacoulrab et de Wayembam (58,53%).

Cette prévalence élevée par rapport à celles trouvées par KONTE (2003) et ISSA IBRAHIM (2005), confirme que les races sélectionnées pour la production laitière, sont plus sujettes aux inflammations mammaires (DUPONT, 1980).

La répartition des scores du CMT montre des fréquences de 40% pour le score 0; 21% le score 1; 26% pour le score 2 ; 9% au score 3; et 4% pour le score 4. Ces fréquences selon le score sont semblables à celles trouvées par ISSA IBRAHIM (2005) pour les scores 1(29,25%) et 4(2,75%), par HOUSSA (2006) et ISSA IBRAHIM (2005) pour le score 3 (respectivement 9,5% et 10%).

La fréquence trouvée pour le score 0 est inférieure à celles trouvées par les mêmes auteurs, soit 58,75 par HOUSSA (2006) et 51,7% par ISSA IBRAHIM (2005).

Nos résultats montrent que les vaches Holstein sont plus atteintes avec une fréquence de 76,32%, suivi des Jersiaises et des métisses avec de proportions respectives de 69,23% et 60,52%.

Enfin, une corrélation positive a été trouvée entre la prévalence des mammites subcliniques et le rang de lactation (la parité). Les vaches qui sont à la troisième lactation et plus ont une prévalence de 73% contre 64,61% pour les vaches de moins de trois lactations (≤ 2). Cette relation entre les mammites subcliniques et le rang de lactation a été confirmée par plusieurs auteurs, (HANZEN, 2005 ; FADRIG, 1988).

III.2.2.2. Résultats du CCS

Ces résultats portent sur le comptage du lait de Tank et du lait de mélange individuel.

➤ Lait de Tank

La concentration en cellules somatiques du lait de mélange d'un élevage dépend essentiellement de deux facteurs à savoir, le nombre de quartiers infectés le jour de la numération cellulaire et l'intensité de la réaction inflammatoire des quartiers infectés (WESTGARTH, 1975).

En effet, les cellules du lait de tank proviennent pour la majeure partie, des seuls quartiers infectés (BADINAND, 2003). Ainsi le taux de cellules du lait de Tank réalisé sur une longue durée permet d'évaluer l'état de la santé mammaire du troupeau.

Dans notre étude, la moyenne arithmétique des numérations effectuées est de $664,28 \times 10^3$ cellules/ml. Ce nombre montre que les mammites subcliniques sont répandues dans le troupeau avec une estimation de 18% de quartiers infectés par un pathogène majeur et une perte d'environ 8% de la production totale de lait (BADINAND, 2003).

Ce taux cellulaire du lait de tank, est inférieur à celui obtenu par GAMBO et ETCHIKE (1994) dans les élevages de bovins Goudali au Cameroun et qui était de 1240×10^3 cellules/ml. Cette divergence pourrait s'expliquer par l'effet taille de l'échantillon. En effet, plus le cheptel est grand, moins le suivi individuel est assuré et plus le nombre de quartiers atteints est élevé (FADRIG, 1988).

L'effet temps (mois), comme le montre l'analyse de variance, n'a pas d'influence significative ($P > 0,05$) sur la dynamique de la concentration cellulaire du lait de tank. Cela peut s'expliquer par le fait que l'étude a été faite sans changement saisonnier et dans ce cas la pression bactérienne peut rester stable.

Par contre, une différence significative a été notée ($P < 0,05$) entre les taux cellulaires des deux tanks, le tank 1 ayant une concentration supérieure à celle du tank 2 avec des moyennes respectives de $764,18 \times 10^3$ et $564,37 \times 10^3$ cellules/ml. En effet, la salle de traite correspondant au tank n°1 abrite les vaches qui sont en chute de production (due au rang ou au stade de lactation). Cette élévation cellulaire pourrait être due à l'augmentation de la concentration cellulaire dans un faible volume de lait suite à la baisse de production physiologique de fin de lactation (ELVINGER et NATZKE, 1992 ; MILLET, 1988).

➤ Lait de quartier individuel

Le comptage cellulaire individuel, comme celui de Tank, constitue la base du dépistage de la mammites dans les exploitations laitières depuis de nombreuses années et représente un outil de valeur inestimable.

Dans les pays européens adhérant au contrôle laitier, les cellules du lait de chaque vache sont dénombrées mensuellement dans tous les élevages, et ces données sont disponibles chez les éleveurs.

Plusieurs études ont cherché à déterminer une valeur seuil pour le taux cellulaire correspondant à une forte probabilité d'infection (DOHOO et LESLIE, 1991). Les seuils significatifs que nous avons retenus pour notre étude sont de 300 000 et 800 000 cellules par ml (BADINAND, 2003).

La prévalence calculée à partir des Comptage de Cellules individuelles (CCI) est de 63,28%, avec 35,64% de trayons atteints. Ces résultats sont semblables à ceux rapportés par GAMBO et ETCHIEKE (2001) qui étaient de 32% de quartiers atteints.

Les concentrations élevées, chez les animaux de plus de trois lactations pourraient s'expliquer par la baisse des défenses naturelles au niveau de la glande mammaire des vaches âgées. Le canal du trayon devient plus dilaté après chaque lactation, prédisposant davantage la vache aux infections mammaires (OAKI, 1990)

Quant à l'élévation du taux cellulaire de fin de lactation, elle serait provoquée par une exposition continue à la pression infectieuse pendant la période de lactation (BADINAND, 2003).

Le CMT et le comptage direct des cellules au microscope ont donné des résultats sensiblement identiques, l'intervalle de variation cellulaire étant assez grand pour chaque score CMT. Cependant pour le score 4 du CMT, les résultats au CCS étaient toujours inférieurs.

Ces scores 4 du CMT apparaissent alors comme des réactions exagérées, elles seraient dues à l'action du réactif sur les cellules désintégrées (ELVINGER et NATZKE, 1992 ; FADRIG, 1988).

Par contre, les scores CMT faibles (surtout zéro) correspondant à de fortes concentrations cellulaires sont expliqués par la présence des cellules dont les noyaux résistent à l'action du réactif (FADRIG, 1988).

III.2.2.3. Résultats bactériologiques

➤ Mammites subcliniques

Sur les 45 échantillons de lait de mélange analysés, tous les échantillons ont été positifs, dont 57,75% monomicrobiens, 40% bimicrobiens et 2,25% (1 échantillon) contenant trois germes. Cependant, contrairement à ce que propose HOUSSA (2006), un échantillon qui contient plus de deux germes, doit être considéré avec prudence, voire considéré comme contaminé. (COFRAC/CNEVA, 1996)

Toutefois la proportion de tels cas dans notre étude (1 seul prélèvement) nous a poussé à considérer les résultats de cet échantillon.

Dans notre étude, *S. aureus* a été isolé avec une fréquence de 13% dans les quartiers à mammites subcliniques. Cette prévalence est inférieure à celle trouvée par HOUSSA (2006) dans les élevages de la région périurbaine de Dakar.

Aussi, ces résultats restent très inférieurs à ceux trouvés par plusieurs auteurs, (KUDINHA et al. (2002) ; ISSA IBRAHIM, 2005) qui ont obtenu les fréquences respectives de 34,2% et 36,63%. La fréquence basse de *S. aureus* dans nos prélèvements, s'explique par la mise en place par la ferme des mesures sanitaires visant à améliorer l'hygiène des laitières.

Toutefois, nos résultats viennent confirmer, ceux trouvés par BOUTET et al. (2005) en France qui étaient de 15,8% et 16%, ainsi que les résultats de KONTE (2003) obtenus dans les élevages semi-intensif de Kaolack et de Fatick au Sénégal. Ses résultats donnaient une prévalence de 15% pour ce pathogène.

Bacillus cereus a été identifié avec une fréquence de 27%, cette fréquence est élevée si on se réfère aux études françaises qui considèrent *Bacillus cereus* (mais aussi *Actinomyces pyogenes*, *Nocardia*, *Candida*) comme des agents très rares lors des mammites bovines (BADINAND, 2003)

Son isolement pourrait s'expliquer par le fait que, l'élevage ayant eu conscience de l'aspect contagieux des mammites, a mis en place des méthodes de lutte contre les mammites à

modèle contagieux ce dont a pu profiter le modèle environnemental (DUREL *et al.*, 2003). Aussi la différence des deux sols, sénégalais et français, peut expliquer ce constat.

Dans les pathogènes mineurs, les plus représentés sont les SCN avec une prévalence de 27%. Cette prévalence corrobore celles observées par ISSA IBRAHIM (2005) et BOUTET *et al.* (2005), qui sont respectivement de 22,5% et 24,6%.

Néanmoins ces résultats sont supérieurs à ceux des deux études rapportées par BOUCHOT *et al.* (1985) qui révèlent des fréquences de 12,7% et 14,8%.

Nos résultats, élevés par rapport à ceux trouvés dans les pays européens, laissent aussi supposer que ces pathogènes mineurs ont sans doute été sous estimés dans de nombreux travaux antérieurs (FABRE *et al.*, 1997).

Enfin, ces résultats sont inférieurs à ceux de HOUSSA (2006) qui étaient de 45,68%.

Contrairement aux études effectuées qui stipulent que dans les mammites subcliniques de la vache, plus de 60% des infections sont dues à *S. aureus* et aux streptocoques (BERGONIER *et BERTHELOT*, 2003), notre étude n'a pas révélé des streptocoques dans nos échantillons de laits à mammites subcliniques.

Cette absence a été également notée par BOUTET *et al.* (2005) dans une étude portant sur les germes responsables de mammites subcliniques bovines. Cependant certains germes dont les streptocoques semblent difficiles à isoler sur gélose au sang (BOUCHOT *et al.*, 1985).

➤ **Mammites cliniques**

Sur 20 échantillons de lait des mammites cliniques, 7 (31,82%) se sont révélés stériles. Cette fréquence est identique à celle rapportée par FABRE *et al.* (1997) qui est de 31% et proche de 27,4% d'après les travaux de MILTENBURG *et al.* (1996).

L'absence de germes dans un prélèvement jugé positif (après le CMT ou l'examen clinique) peut être expliquée de plusieurs manières :

- ✓ Dans de cas rares, on peut avoir une inflammation de la mamelle sans infection et le prélèvement est vraiment stérile (BOUTET *et al.*, 2005) .

- ✓ Les présence d'antibiotique dans le lait empêche les germes présents de cultiver, ce qui semblent être le cas dans notre étude, étant donné que les vaches à mammites cliniques traitées ne sont jamais identifiées pour les différencier des autres.
- ✓ On peut aussi évoquer le cas d'une mammite où le germe a été éliminé naturellement, ceci a été décrit dans le cas des mammites aiguës à entérobactéries. Les bactéries produisent des endotoxines responsables des symptômes qui ne sont libérées qu'après lyse des corps bactériens (destruction des bactéries) (EBERHART et al., 1979).
- ✓ Le milieu de culture peut être inapproprié pour certaines espèces bactériennes aux exigences particulières (Mycoplasmes, etc.).
- ✓ Enfin, la congélation est connue pour entraîner la disparition notable d'*E. coli* et de *Actinomyces pyogenes* dans les prélèvements (SCHUKKEN et al, 1989).

Pour ce qui est des germes isolés, nous avons surtout isolé les Bacilles Gram négatif non entérobactéries avec une fréquence de 33,35%. Les autres germes ont été trouvés dans les proportions très faibles.

Contrairement à la plupart des études réalisées sur les mammites cliniques des bovins, où les principaux germes demeurent *S. aureus*, *Streptococcus uberis*, *dysgalactiae* et *agalactiae* nous n'avons pas trouvé ces germes dans nos prélèvements.

Cela pourrait s'expliquer par plusieurs raisons :

- ✓ La mise en place d'un traitement, qui détruit le germe majeur responsable de l'inflammation en laissant la place à un autre germe (DUREL et al., 2003)
- ✓ La disparition possible de certains germes comme les entérobactéries. Ce phénomène peut entraîner une sous-estimation de l'incidence de ces germes.
- ✓ La disparition de certains germes due à la congélation, ou la non identification suite à nos techniques de laboratoire non adaptées à certains germes.

➤ **Comparaison avec les résultats du Speed® mam color**

Dix échantillons ont été soumis au kit speed mam color. Un échantillon s'est révélé négatif et dans les neuf autres, le kit a identifié différents genres bactériens ;

En comparant les résultats du kit avec ceux obtenus par la méthode de laboratoire ordinaire sur les mêmes échantillons, il s'avère que :

Trois prélèvements sont en concordance parfaite avec la méthode de laboratoire, 2 sont en discordance d'identification (les deux méthodes ayant trouvé des germes différents) et enfin 5 ont été qualifiés de laboratoire faussement négatif. En effet dans ces derniers, la méthode classique n'a pu identifier qu'un seul germe sur deux, voire plus, isolés par le kit.

Ces résultats sont différents de ceux trouvés en France par MANNER (2001) sur l'expérimentation d'un kit comparable au notre. En effet, les cas de concordance parfaite avaient atteint 80,5% contre 30 % trouvé dans nos conditions de travail, en outre aucun cas de discordance d'identification n'a été trouvé par MANNER (2001).

Toutefois, les cas de laboratoire faussement négatifs peuvent être expliqués par le fait que dans la plupart des cas, il s'agissait des streptocoques identifiés par le kit qui ont été difficiles à isoler dans nos conditions de travail.

De plus, deux cas de *Listeria* ont été identifiés par le kit, ces cas ayant une importance hygiénique devraient être confirmés par le laboratoire. Cette confirmation n'a pas été faite.

Signalons tout de même que ces cas ont été rapportés par MANNER (2001), et à chaque fois il s'agissait d'un streptocoque, d'où sa conclusion sur la non spécificité du puits listeria.

➤ **Antibiogramme**

L'analyse de la sensibilité des germes aux antibiotiques a montré une bonne réponse de *S. aureus* face à la céfalexine, à la gentamicine, à la spiramycine et à la Triméthoprime-sulfaméthoxazole. Ces résultats sont comparables à ceux trouvés par HOUSSA (2006), mais ils sont différents en ce qui concerne la néomycine. En effet, HOUSSA (2006) a noté 94,44% de sensibilité de ce pathogène face à la néomycine contre 75,00% dans notre étude. Cette différence s'explique par le fait que cette molécule se trouve dans la composition de la spécialité utilisée dans la ferme, ce qui conduirait à la perte de son efficacité suite à une mauvaise utilisation.

Les mêmes résultats ont été obtenus par BOUCHOT et *al.* (1985_b).

Une résistance a été notée aussi bien dans notre étude que dans celle de HOUSSA (2006) avec des fréquences respectives de 37,5% et 44,44%.

Concernant *Bacillus cereus*, notre investigation a montré une bonne sensibilité à la Gentamycine (94,12%), à la Spiramycine (88,24%), à la néomycine (82,35%), et à la Norfloxacine (82,35%).

Ces résultats confirment les travaux de BOUCHOT et *al* (1985_b) qui démontrent que les aminosides, les macrolides restent les molécules efficaces dans le traitement des mammites bovines.

Enfin, les staphylocoques coagulase négatifs ont montré une bonne sensibilité à la Spiramycine (88,24%), à la Gentamycine (82,35%), et à la céfalexine (82,35%). Ces résultats sont en accord avec ceux trouvés par HOUSSA (2006) et BOUTET et *al* (2005).

Cependant, les résistances des SCN mentionnées par HOUSSA (2006) et BOUTET et *al* (2005) atteignent plus de 60% face à l'ampicilline, alors que nos travaux ont révélé une résistance de seulement 11,76%. Cette efficacité relative de l'ampicilline, s'explique par le fait que certains staphylocoques ne produisant pas la pénicillinase, restent sensibles aux Bétalactamines (HANZEN, 2006).

III.2.3. Recommandations

Au vue de la bibliographie sur les mammites subcliniques et cliniques des bovins, et en s'appuyant sur les résultats obtenus par notre étude, nos recommandations porteront sur les techniques d'élevage, la bonne pratique de la traite et la maîtrise de la thérapeutique des mammites.

III.2.3.1. Techniques d'élevage

La gestion des mammites dans l'élevage passe avant tout par la maîtrise de la conduite du troupeau. Pour cela, il faut :

✓ Assainir l'environnement des animaux

Les animaux doivent rester sur un sol sec, bien paillé, ne contenant pas d'objets vulnérants capables d'altérer l'intégrité de la mamelle.

Pour cela, un paillage régulier s'impose avec un raclage quotidien. Toutefois, vu la difficulté de se procurer de la paille à cause du climat sahélien, cette mesure ne serait applicable que sur de petits cheptels.

Le raclage deux fois par jour, surtout de l'aire de couchage, devrait être respecté afin d'éviter la pullulation des germes d'environnement.

✓ **Tenue des données sur les animaux de l'étable**

Cet élément préconisé par HOUSSA (2006), à la fin de ses travaux dans les fermes de la région peri-urbaine de Dakar, a toute son importance.

En effet, l'archivage des données relatives à la gestion du troupeau, permettrait de faciliter l'analyse des données épidémiologiques, et rendrait plus efficace la mise en place des mesures correctives au sein de la ferme.

Nous proposons en outre, la mise en place d'un suivi mensuel continu du comptage cellulaire au moins du lait de tank.

En effet, s'il s'avère que la méthode de CCS utilisée est lourde et difficile à réaliser sur une longue durée, la ferme pourrait à défaut de se procurer d'un appareil automatique type fossomatic®, utiliser le CMT comme indicateur de la concentration du lait de Tank.

L'analyse des données fournies par le CMT sur un an, permettrait à chaque fois de juger de la prévalence des mammites dans l'élevage.

III.2.3.2. Pratique de la traite

La traite constitue le principal moteur de la propagation des mammites à modèle contagieux. Il est alors important de la pratiquer dans les conditions hygiéniques adéquates.

Dans l'optique de diminuer les mammites d'origine contagieuse nous recommandons :

✓ **D'instaurer un ordre de traite :**

Cette mesure aurait pour but de traire les primipares supposées saines en premier. En effet, les multipares porteurs de germes contaminants disséminent leurs germes pendant la traite ; ce qui provoque une contamination des vaches saines.

De plus, il est fortement souhaité de réserver une griffe pour les vaches à mammites identifiées.

✓ **D'augmenter le nombre de trayeurs :**

Cette mesure viserait à optimiser l'hygiène d'avant la traite. En effet, dans les salles de traite il n'y avait que trois trayeurs par bandes successives de 20 vaches chacune.

Dans ce cas, comme constaté dans la plupart des fermes, les mesures nécessaires d'hygiène (élimination des premiers jets, lavage individuel des trayons) sont réduites pour pouvoir gagner du temps ; ce qui favorise la persistance des germes dans leurs réservoirs.

Il serait alors bénéfique dans la mesure du possible, d'augmenter le nombre des trayeurs pour s'assurer de l'effectivité des tâches à réaliser.

✓ **Autres conseils sur la traite :**

La désinfection des faisceaux trayeurs, ainsi que le remplacement des manchons doivent être des opérations systématiques au moins une fois par an.

Le décrochage des faisceaux trayeurs devrait se faire automatiquement pour éviter des cas de surtraite qui fragilise la santé mammaire.

La ferme a commencé à faire un trempage systématique des trayons en fin de traite pour assurer le bouchage des trayons après la traite. C'est une mesure de grande importance et digne d'encouragement.

III.2.3.3. Médication

Le traitement des infections mammaires est un moyen incontournable dans le contrôle des mammites ; car, malgré l'amélioration des mesures d'hygiène, en particulier de traite et de logement, une incidence annuelle de 20 à 40% est souvent observable (DUREL *et al.*, 2003).

Les données sur la thérapeutique des mammites bovines sont assez contradictoires, certains auteurs recommandent un traitement systématique au tarissement, d'autres déconseillent cette méthode. En effet, pour ces derniers, le traitement des mammites étant très cher, il est souhaitable d'analyser cas par cas pour ne pas entreprendre un traitement inutile coûteux et susceptible d'échouer.

Nous proposons :

- ✓ De faire un traitement systématique des primipares au tarissement. Cette pratique a pour but de préserver la mamelle des primipares qui est encore saine, et de prévenir de nouvelles infections durant la période sèche (de tarissement).
- ✓ D'abandonner la méthode de tarissement traditionnel qui est brutale. En effet, avec cette méthode, certaines vaches hautes productrices continuent à perdre le lait et de ce fait sont continuellement exposées aux mammites (FAROULT et ARZUL, 2005). Il est alors conseillé de pratiquer un arrêt progressif de la traite, en trayant une fois par jour la dernière semaine sans restriction alimentaire avec un traitement antibiotique.

- ✓ De traiter et de faire un suivi de tous les cas cliniques afin de limiter la propagation des mammites dans le cheptel.
- ✓ De continuer, le programme de réforme initié cette année, en éliminant les vaches continuellement infectées. Cette méthode contribue à diminuer la pression bactérienne dans le troupeau.

CONCLUSION GENERALE

Au Sénégal, la production laitière locale n'est pas encore en mesure de satisfaire les besoins en lait et produits laitiers qui sont encore couverts à hauteur de 60 % par les importations qui représentent actuellement une valeur annuelle de 42 milliards de FCFA (DIREL, 2007).

Les politiques d'intensification en cours (insémination artificielle, importations de races exotiques) doivent mieux prendre en considération la santé des glandes mammaires et la pratique de gestion du troupeau en élevage bovin laitier, afin d'améliorer quantitativement et qualitativement la production laitière.

En effet, les mammites demeurent la pathologie la plus coûteuse en production laitière.

Les résultats obtenus, par différentes méthodes d'investigation (CMT, CCS), ont montré l'importance des mammites subcliniques dans la ferme de Wayembam qui représente sans doute la plus grande ferme de la région.

En effet, dans notre étude les mammites subcliniques ont été notées sur 68,75% et 63,28% des vaches soumises respectivement aux tests de dépistage (CMT et CCS). De nos résultats, il ressort que les méthodes de dépistage utilisées sont comparables.

Toutefois, le CCS nous semble plus sensible car distinguant avec une grande marge les infectées des non infectées. Notons, cependant que le CCS individuel sur lame au microscope constitue une méthode lourde et difficile à appliquer à grande échelle.

La moyenne du comptage des cellules de tank ($664,28 \times 10^3$ cellules/ml) montre que les mammites subcliniques sont répandues dans le troupeau avec une estimation de 18% de quartiers infectés par un pathogène majeur et une perte d'environ 8% de la production totale de lait.

Enfin, la position du quartier a une importance significative dans l'apparition de la maladie.

Les comparaisons statistiques montrent que la race, le rang de lactation, constituent des facteurs de risque intrinsèques importants.

L'analyse bactériologique des prélèvements issus des mammites subcliniques a montré, dans l'ensemble, une prédominance des *Bacillus cereus* et *Staphylococcus aureus* comme pathogènes majeurs avec des fréquences respectives de 27% et 13%.

Comme pathogènes mineurs, les Staphylocoques coagulase négative ont été les plus isolés avec une fréquence de 27%.

Dans 10 échantillons de lait de mammites cliniques, le kit Speed® Mam color a révélé une prédominance des Staphylocoques (46,67%), Streptocoques (26,67%), suivi des *Pseudomonas spp* (13, 33%). Cependant, la bactériologie classique a révélé une diversité de germes avec une prédominance des non entérobactéries : 33,35% (*Pseudomonas aeruginosa*, *Burkholderia cepacia*). Notons que les streptocoques ont été isolés dans le lait provenant des mammites cliniques contrairement au lait de mammites subcliniques.

Le kit a permis d'isoler plus de staphylocoques et de streptocoques que la méthode classique.

Le Kit de diagnostic bactériologique étudié a montré quelques divergences d'identification avec la méthode de référence. En effet, le kit n'a pas donné des résultats forcément identiques à la méthode de référence.

Cependant, c'est un outil qui présente plusieurs avantages techniques à savoir, la facilité d'emploi, la rapidité, mais par contre sa cherté ne nous a pas permis de l'utiliser sur un nombre d'animaux assez significatif. Son évaluation à plus grande échelle devrait compléter nos travaux pour bien étudier sa fiabilité technique.

L'évaluation de la sensibilité des principaux germes isolés vis-à-vis de certains antibiotiques, a montré en général une sensibilité variable de ces germes vis-à-vis des molécules testées.

Ainsi, la gentamycine et la spiramycine ont montré une très bonne efficacité face aux pathogènes isolés.

L'étude des facteurs de risques nous a permis d'identifier deux groupes : les facteurs liés aux pratiques de l'élevage (absence de traitement au tarissement, surface de couchage non appropriée), et ceux liés à l'environnement des vaches laitières (moyens de désinfection insuffisants, ordre de traite inexistant, non trempage des trayons après la traite), ces deux groupes de facteurs concourent à maintenir un niveau d'infection élevé.

Les mammites bovines constituent une pathologie de grande importance dans un élevage laitier.

En effet, les pertes dues aux mammites sont énormes, en raison des coûts du traitement, des pertes de productions, des pertes dues à la réforme précoce des laitières. De ce fait, des

mesures de contrôle basées sur la prévention et le dépistage précoce doivent s'imposer dans un élevage laitier moderne.

Nous recommandons vivement à la ferme de Wayembam de s'investir dans la maîtrise des facteurs de risques identifiés. A savoir :

- ✎ l'amélioration des conditions techniques de traite,
- ✎ la mise en place des logements modernes,
- ✎ la réforme des laitières à mammites récidivantes afin de diminuer la pression bactérienne,
- ✎ l'instauration d'un traitement adapté au tarissement.

De plus un suivi annuel du nombre de cellules du lait de tank par la méthode quantitative (CCS au microscope ou autre appareil) constituerait un indicateur de grande valeur qui peut renseigner la ferme sur la prévalence des mammites dans l'élevage, le nombre de quartiers atteints et les pertes en lait.

Enfin, pour le traitement, nous suggérons :

- ✎ de respecter la posologie et la durée du traitement prescrit,
- ✎ d'utiliser la gentamycine et de la spiramycine pour le traitement des mammites cliniques en lactation et au tarissement pour les vaches à mammites subcliniques.

LISTE BIBLIOGRAPHIQUE

1. **ANDERSON J. C., 1978.** The problem of immunization against staphylococcal mastitis. *Br. Vet. J.*, **134**: 412 – 420
2. **ARGENTE G. ; LARDOUX S. ; LE BERRE K. et LABBE J-F., 2005.** Valeur de l'observation clinique de symptômes simples de mammite pour prédire les bactéries en cause. *Bull. Group. Tech. Vét.*, 32, 39-46
3. **AWADALLAH M., 1992.** Quelques données relatives à l'anatomie, à la zootechnie, à la production et à la Biochimie du zébu Gobra. *Thèse : Méd. Vét.* : Dakar ; 7
4. **BAHUS J., 1993.** Dossier lait : Défis et enjeux d'une filière stratégique ; La maîtrise des marchés. *Afrique Agriculture*, (210), p3.
5. **BADINAND F. 2003.** Utilisation des comptages cellulaires du lait dans la lutte contre les mammites bovines. *Rec. Méd. Vét.*, **170** : 153-168
6. **BES M.; GUERIN-FAUBLEE V.; MEUGNIER H.;ETIENNE J. et FRENEY J., 2000** Improvement of the identification of staphylococci isolated from bovine mammary infection using molecular methods. *Vet. Microbiol.*, **71**: 287-294
7. **BOUCHOT M. ; CATEL J. ; CHIROL C. ; GANIERE J. et LE MENE C. M. ; 1985.** Diagnostic bactériologique des infections mammaires des bovins. *Rec. Méd. Vét.*, 1985, **161** (6-7) : 567-577.
8. **BOUCHOT M. ; CATEL J. ; CHIROL C. et al., 1985.** Diagnostic bactériologique des infections mammaires des bovins. *Rec. Méd. Vét.*, **161** (6-7) : 567-577.
9. **BOUCHOT M. ; CATEL J. ; CHIROL C. et al.,1985.** L'antibiogramme et le traitement des infections mammaires des bovins. *Rec. Méd. Vét.*, **161** (6-7) : 587-601.
10. **BOUTET P. ; DETILLEUX J. ; MOTKIN M. et al., 2005.** Comparaison du taux cellulaire et de la sensibilité antimicrobienne des germes responsables de mammite subclinique bovine entre les filières conventionnelle et biologique. *Ann. Méd. Vét.*, **149** : 173-182.

11. **BOUVERON C. 2001.** Evaluation de la résistance aux antibiotiques de Streptocoques responsables de mammites cliniques chez la vache. *Thèse Méd. Vét., Lyon*
12. **BRADLEY A.J. 2002.** Bovine mastitis : an evolving disease. *The Veterinary Journal*, 2002, **164** (2): 116-128.
13. **BRADLEY A.J. et GREEN M. J. (2004)** The importance of the nonlactating period in the epidemiology of intramammary infection and strategies for prevention. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, **20**: 547-568
14. **BROUTIN C. ; SOKONA K. et TANDIA A., 2000.** Paysage des entreprises et environnement de la filière lait au Sénégal, programme Inco « MPE agroalimentaires », Dakar, 57 p. « En ligne ». Accès Internet : <http://www.infoconseil.sn/fiche-lait.html> (Page consultée le 2 Mai 2007).
15. **CISSE M., 1992.** Situation actuelle de la production laitière au Sénégal. Dakar : *ISRA*. – 20, page 5-9
16. **CHAFFAUX St. et STEFFAN J., 1985.** Prophylaxie des infections mammaires : place de l'hygiène de la traite et du traitement. *Rec. Méd. Vét.*, **161** (6-7) : 603-615.
17. **COFRAC/CNEVA, 1996.** Isolement et identification des principaux germes de mammites des ruminants. Pr 116/00 BA 140/00
18. **COULON JB et LESCOURRET F. 1997.** Effet des mammites cliniques sur la production chez la vache laitière. *Rencontres Rech. Ruminants*, **4** : 265-268.
19. **COUSSI G., 1995.** Pathologie de la peau du trayon *La Dépêche*, supplément technique (42) du 18 au 24 février 1995.
20. **DAHER I., 1995.** Contribution à l'étude de la filière lait au Sénégal : Contraintes liées à la pathologie (dermatose nodulaire) et au changement de parité du franc CFA. *Thèse : Méd.Vét. : Dakar ; 27*

- 21. DOHOO J. R. et LESLIE K. E., 1990.** Evaluating of changes in somatic cell count as indicator of new intramammary infection (320-325) In: Int. Symp. Bovine Mastitis, National Mastitis Council, Indianapolis, IN, USA, 13-16 September 1990.
- 22. DEUTEURTRE V., 2007 :** Etat des lieux de la filière lait et produits laitiers au Sénégal. « En ligne ». Accès Internet : http://abcburkina.net/documents/filiere_lait_senegal_2005.pdf. Dernière mise à jour 4 Mai 2007.
- 23. DIAO BA M., 2003.** Le marché du lait et produits laitiers au Sénégal. « En ligne ». Accès Internet : <http://forum1.inter-reseaux.net/imprimer.php3?id.article=365> (Page consultée le 2 mai 2007).
- 24. DIAO MB.,** La production laitière au Sénégal : Contraintes et perspectives. Dakar : *LNERV/ISRA*, 1995 ; 14p
- 25. DIOP P. E. H., 1997.** Dossier biotechnologique animal II. Production laitière en Afrique subsaharienne : problématiques et stratégies, *Cahiers Agriculture*, **6**, (3) : 213-224.
- 26. DUPONT J. P. L. 1980.** L'infection mammaire inapparente : agents microbiens en cause et antibiogramme. *Thèse : Méd. Vét.* Alfort; **53**.
- 27. DUREL L. ; FAROULT B. ; LEPOUTRE D. ; BROUILLET P. et LE PAGE P., 2003.** Mammmites des bovins (cliniques et subcliniques) : *La dépêche* : démarches diagnostiques et thérapeutiques (Supplément technique n° 87) du 20 décembre 2003 au 2 janvier 2004.
- 28. ELVINGER F. et NATZKE R.P., 1992.** Elements of mastitis control. Large dairy herd management. *Am. Dairy Sci. Assoc.*: 440-447.
- 29. FABRE JM; MORVAN H; LEBREUX B; HOUFFSCHMITT P, et BERTHELOT X. 1997.** Estimation de la fréquence des différents germes responsables de mammmites en France. Partie 1 : mammmites cliniques. *Bull. Group. Tech. Vét.*, (-3-B.-552): 17-23.

- 30. FABRE JM; MORVAN H.; LEBREUX B.; HOUFFSCHMITT P. et BERTHELOT X. 1997.** Estimation de la fréquence des différents germes responsables de mammites en France, Partie 2 : mammites subcliniques. *Bull. Group. Tech. Vét.*, (-5-B.- 573): 9- 15.
- 31. FADRIG A., 1988.** Contribution à l'étude d'un programme antimammitaire dans six élevages laitiers de Sodea. *Thèse: Med. Vét:* lav, Rabat.
- 32. FAROULT B. et ARZUL P. 2005.** Tarissement des vaches laitières : approche sanitaire et zootechnique. *La Dépêche vétérinaire (supplément technique n°95):* 1-35.
- 33. FAROULT B, SERIEYS F. 2001.** Référentiel vétérinaire : Bonnes pratiques vétérinaire pour la définition d'un plan de traitement des mammites dans le troupeau. –Paris : *SNGTV, 22p.*
- 34. FAROULT B. 1994.** Traitement des infections mammaires à *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus uberis*, *Escherichia coli* : les questions que se pose le praticien. *Bull. Group. Tech. Vét.*, (-2-B.- 475) :13-17.
- 35. FAROULT B.1998.** Stratégie de traitement des mammites cliniques. *Bull. Group. Tech. Vét.*, (-5-B.- 599) :27-33.
- 36. FAO ET OMS ,2000.** Lait et produits laitiers.-Rome : FAO.-136p.
- 37. GABLI A. ; BOULOUIS H.J. ; REMY D. ; BOUAZZIZ O. et OUZROUT O., 2005.** Etude cinétique des cellules somatiques et analyses bactériologiques du lait de vaches en péripartum dans deux exploitations algériennes. *RASPA, 2005, 3:* 7-13
- 38. GAMBO H. et AGNEM ETCHIKE C., 2001.** Dépistage de mammites subcliniques chez les vaches Goudali en lactation au Nord Cameroun. *Rev Elev. Méd. Vét. Pays Trop, 54 (1) :* 5-10.
- 39. GASSAMA M. L., 1996.** La production laitière au Sénégal: le cas de la Petite Côte. *Thèse: Méd. Vét:* Dakar; **14.**

- 40. GEDILAGHINE V., 2005.** La rationalisation du traitement des mammites en exploitation laitière. Conception et réalisation d'une enquête d'évaluation de la mise en place GTV partenaire dans le département de la manche. *Thèse : Méd. Vét : Alfort.*
- 41. GRANT T. et KEN L., 2006.** Le vaccin une réponse à mes problèmes de mammite clinique ? Canadian Bovine Mastitis Research Network. *Rev. Santé Animale*, **30**.
- 42. GUERIN P., 1998** Mammites à Staphylocoques chez la vache : aspects épidémiologiques. In : Staphylocoques et santé publique, Neuvièmes rencontres GTV Rhône-Alpes, Ecole nationale vétérinaire de Lyon, 18 juin 1998, 21 p.
- 43. GUERIN-FAUBLEE V. ; CARRET G. ; et HOUFFSCHMITT P., 2003.** In vitro activity of 10 agents against bacteria isolated from cows with clinical mastitis. *The Veterinary Record*, 466-471.
- 44. GUEYE N.S., 2003.** Revue et analyse des expériences de croisements bovines pour l'amélioration de la production laitière au Sénégal. Mémoire de fin d'études : ingénieur agronome : Thiès (ENSA).
- 45. HANZEN Ch., 2006.** Pathologie infectieuse de la glande mammaire. « En ligne ». Accès Internet : <http://ulg.ac.be/oga/formation/chap30/index.htm?page=30-0.htm>. (Consultée le 19 Mars 2007).
- 46. HEESCHEN Z.H. et REICHMUTH J., 1995.** Kieler Milchwirtschaftliche Forschungsberichte ISSN 0023 – 1347 CODEN KMWFAF, vol. 47, n°3
- 47. HOUSSA E. 2006.** Evaluation de la prévalence et des causes des mammites subcliniques en élevage bovin laitier intensif, dans la zone périurbaine de Dakar (cas des fermes de Wayembam et de Niacoulrab). *Thèse: Méd. Vét: Dakar*
- 48. ISSA IBRAHIM A., 2005.** Etude étiologique des mammites subcliniques dans les élevages bovins laitiers périurbains et urbains de Niamey (Niger). *Thèse: Méd. Vét: Dakar*
- 49. KEITA N. S., 2005.** Productivité des bovins croisés laitiers dans le bassin arachidier : cas des régions de Fatick et Kaolack. *Thèse: Méd. Vét: Dakar*; 33.

- 50. KONTE M., 2003.** Etude de la prévalence des mammites chez les bovines métis et locaux des systèmes de production semi-intensifs de Kaolack et de Fatick (44 – 46) In: Actes de l'atelier de restitution des résultats du projet PROCORDEL au Sénégal tenu le 22 Décembre 2003 au CESAG. Dakar. « En ligne ». Accès Internet : <http://www.itc.gm/Downloads/proceedingsprocordelconferencesenegal.pdf>.
- 51. KUDINHA T. et SIMANGO C., 2002.** Prevalence of coagulase negative staphylococci in bovine mastitis in Zimbabwe. *J. S. Afr. Vet. Assoc.*, **73** (2) : 62-5.
- 52. LACOMBE JF, 1995.** Les antibiotiques dans le traitement des mammites bovines. 1^{ère} partie : Les principes généraux. *Bull. Group. Tech. Vét.*, (-1-B-436): 21-41.
- 53. LEBRET P., BERTHELOT X. et PETIT C. 1990.** Les infections mammaires de la vache laitière, vol. II : *Applications opérationnelles*. Département des productions animales, ENVT.
- 54. LEBRET P., BERTHELOT X. et PETIT C. 1990.** Les infections mammaires de la vache laitière, vol. I : *Connaissances fondamentales*. Département des productions animales, ENVT.
- 55. LE ROUX Y., 1999.** Les mammites chez les vaches laitières. – Paris : INPL-UHP-INRA. Laboratoire des sciences animales.
- 56. LERONDELLE C., 1985.** Les mammites à *Streptococcus uberis*. *Rec. Méd. Vét.*, **161** (6-7) : 539-544.
- 57. LHOSTE P. ; DOLE V. ; R. J. et SOLTNER D., 1993.** Zootechnie des régions chaudes : les systèmes d'élevage. – Montpellier : CIRAD. -288 p.
- 58. LY C. ; DIAW A. ; et FAYE A., 1997.** Etables fumières et production laitière au Sénégal, Cahiers agricultures, **6** : 561 – 569
- 59. MANNER Y., 2001.** Méthodes de bactériologie des mammites cliniques, bibliographie, Etude expérimentale d'un test bactériologique rapide : Le Sensi vet Mam color *Thèse: Méd. Vét* : Lyon.

- 60. MARCHAL N., 1976.** Notion d'hématologie. Initiation à la microbiologie.- Paris : *Tec & Vulgarisation.* – 151-164p
- 61. METZGER R. ; CENTRES JM. ; THOMAS L. ; et LAMBERT JC., 1995.** L'approvisionnement des villes africaines en lait et produits laitiers. Etudes FAO, Production et santé animale. Rome : FAO, 1995 ; 124 : 101p.
- 62. MEYER CH. et DENIS J. P., 1999.** Elevage de la vache laitière en zone tropicale. – Montpellier : CIRAD. - 314 p.
- 63. MILHAUD G., 1985.** Traitement des mammites : pharmacocinétique des médicaments utilisés et conséquences. *Rec. Méd. Vét.*, **161** (6-7) : 579-585.
- 64. MILLET V., 1988.** Mammites : Attention danger ! *Rev. Fr. Génét. Reprod.*, **50** : 42-44.
- 65. MILTENBURG J.D. ; DE LANGE D. ; CRAUWELS A.P.P. ; BONGERS J.H. ; TIELEN M.J.M ; SCHUKKEN Y.H. et ELBERS A.R.W, 1996.** Incidence of clinical mastitis in a random sample of dairy herds in the southern Netherlands *Vet. Rec.*, 139, 204-207.
- 66. MOUDI B. M., 2004.** Contribution à la connaissance de la fertilité des vaches Holstein et métisses au Sénégal : cas de la ferme de Niacoulrab. *Thèse: Méd. Vét:* Dakar; **15**.
- 67. NATIONAL MASTITIS COUNCIL, 1985.** Mammites : rôle de la machine à traire. *Rec. Méd. Vét.*, **161** (6-7) : 513-518.
- 68. OAKI I., 1990.** Diurnal variation in count and composition of somatic cell in milk and characteristics related infection mastitis. (412-418) In: *Int. Symp. Bovine Mastitis, National Mastitis Council, Indianapolis, IN, USA, 13-16 September 1990.*
- 69. PAGOT J., 1985.** L'élevage en pays tropicaux. – Paris : Maison Neuve Larose ; ACCT. – 526 p.

- 70. POUTREL B., 1985.** Généralités sur les mammites de la vache laitière : processus infectieux, épidémiologie, diagnostic, méthodes de contrôle. *Rec. Méd. Vét.*, **161** (6-7) : 497-511.
- 71. QUINN P., CARTER M., MARKEY B. et CARTER G. (1994)** Mastitis. In : *Clinical veterinary microbiology*, - London, *Mosby Year Book*, , 327-345
- 72. RENEAU J.K., 1986.** Dairy herd performance evaluation: Mastitis monitors. (38-49) In: *The bovine proceedings*, **18**.
- 73. SCHUKKEN Y. H., SMIT J. A. H., GROMMERS F. J., VANDEYER D., BRAND A. 1989.** Effect of freezing on bacteriology culturing of mastitis milk sample. *Journal of dairy science*: 1900-1906
- 74. SEEGERS H, MENARD JL, FOURICHON C., 1997.** Mammites en élevage bovin laitier : importance actuelle, épidémiologie et plans de prévention. *Rencontres Rech. Ruminants*, 1997, **4**, 233-242.
- 75. SEEGERS H, SERIEYS F., 2002.** L'intervention du vétérinaire face à un problème de mammites. 1- Questions de base et réponses possibles aujourd'hui. *Journées nationales GTV, Tours* : 139-145.
- 76. SENEGAL Ministère de l'agriculture et de l'élevage. Direction de l'élevage, 2007. :** *Communication du Directeur de l'élevage*, le Soleil (Dakar) 7 Juin.
- 77. SENEGAL Ministère de l'agriculture et de l'élevage. Direction de l'élevage, 2004.** Production animale en 2004. – Dakar : DIREL. – 4p.
- 78. SERIEYS F., 1985.** Conditions de logement et infections mammaires. *Rec. Méd. Vét.*, **161** (6-7) : 519-528.
- 79. SERIEYS F., 1985_b.** La numération des cellules du lait : interprétation pour le diagnostic et le suivi des infections mammaires. *Rec. Méd. Vét.*, **161** (6-7) : 553-566.
- 80. SERIEYS F., et GICQUEL-BRUNEAU M., 2005.** Les souches de *Staphylococcus aureus* responsables de mammites subcliniques sont-elles homogènes intra-troupeau pour la production de β -lactamase et la résistance à la pénicilline ? (687-690) In :

Journées Nationales des Groupements Techniques Vétérinaires, Nantes, 25-26-27 mai 2005.

- 81. THIAM S., 2005.** L'économie du lait en zone sylvopastorale au Sénégal. *Thèse : Méd. Vét.* : Dakar ; 04
- 82. TOUTAIN PL. 1984.** Traitement des mammites. Biodisponibilité des médicaments au niveau de la mamelle. *Bull. Group. Tech. Vét.*, (3-B-264): 49-63.
- 83. WATTIAUX A. M., 2003.** Lactation et récolte du lait. Institut Babcock pour la recherche et le développement international du secteur laitier. « En ligne ». Accès Internet : <http://www.babcock.cals.wisc.edu.htm>. Dernière mise à jour 15 Mai 2007.
- 84. WEISEN J.P., 1974.** La Prophylaxie des mammites: la stratégie de la lutte anti-mammité. Paris: *Edition Vigot*, **136**, 12-35
- 85. WESTGARTH DR. 1975.** Interpretation of herd bulk milk cell counts. (110-115) in Proceed, seminar on mastitis control. FIL-IDF, Doc. 85 Bruxelles,
- 86. WIKIPEDIA, 2007.** L'encyclopédie libre : articles sur les races bovines. « En ligne ». Accès Internet : <http://fr.wikipedia.org/wiki/bovin>. Dernière modification de la page le 26 Octobre 2007 à 16 :31
- 87. WILSON R., 1983.** Recherche sur les systèmes des zones arides du Mali. Résultats préliminaires. – Addis Abéba: CIPEA. – 297 p.

ANNEXES

Annexe n°1 : QUESTIONNAIRE D'ENQUETE

0. Date :

I. IDENTIFICATION DE L'ELEVAGE

Nom de la ferme :

Département :

Arrondissement :

Communauté rurale :

Nom et prénom du Directeur de la ferme :

II. STRUCTURE DU TROUPEAU

TYPES ZOOTECHNIQUES	NOMBRES
Vaches en 1 ^{ère} lactation	
Vaches en 2 ^{ème} lactation	
Vaches en 3 ^{ème} lactation	
Vaches à plus de 3 lactations	
Total vaches en lactation	
Vaches tarées	
Taureaux	
Génisses	
Taurillons	
Velles	
Veaux	
Total	

III. AUTRES ESPECES DE MAMMIFERES

Famille	Espèces	Nombres
PETITS RUMINANTS	Moutons	
	Chèvres	
	Total	
EQUIDES	Anes	
	Chevaux	
	Total	
SUIDES		

IV. FICHE DE TRAITE

☒ **Rythme de traite** : matin seul matin et soir soir seul

☒ **Destination du lait après la traite** : autoconsommation

vente au marché ou chez un grossiste

vente sur place

Transformation sur place

Autres destinations

V. CONDUITE D'ELEVAGE

☒ **Caractéristiques physiques du sol**

Terre battue : avec paille sans paille

Terre bétonné avec paille sans paille

Autre avec paille sans paille

Drainage du sol bon (sol sec) moyen mauvais

Fréquence de raclage de l'aire de stabulation :

3 fois / jour 2 fois /jour 1 fois / jour moins d' 1 fois / jour

Présence de corps vulnérants oui non

☒ **Propreté du sol**

Présence de bouses sèches et fraîches oui non

Présence de bouses fraîches seules oui non

Absence ou rareté des bouses fraîches oui non

Désinfection des étables oui non

A quelle fréquence ?

☒ **Hygiène de la traite**

∞ **Général :**

Y a-t-il des salles de traites oui non

Désinfecte t-on régulièrement les salles de traite oui non

A quelle fréquence ?

∞ **Au moment de la traite :**

Les trayeurs se lavent-ils les mains avant la traite toujours jamais quelques fois

Les tétines des vaches sont-elles nettoyées avant la traite oui non

Comment se fait le nettoyage ? par essuyage par trempage

Tient-on compte des vaches à mammites connues oui non

Quelle est leur position de traite au début à la fin aléatoire

Vérification des 1ers jets oui non quelques fois

Vide t-on complètement la mamelle des vaches malades ? oui non

Le décrochage des faisceaux trayeurs est-il automatique oui non

Après la traite fait-on le trempage des trayons ? oui non

Quels sont les produits utilisés pour le trempage ?.....

∞ **Machines à traire**

Vérification du bon réglage de la machine Hebdomadaire mensuel annuel

Remplacement des manchons et autres éléments usés semestriel annuel

Désinfecte-t-on des machines à traire oui non

✓ quelle en est la fréquence : après/avant chaque traite

1 fois par jour

1 fois par semaine

moins d'une fois par semaine

✂ **Prophylaxie et traitement**

Y a-t-il un dépistage pour les vaches nouvellement introduites dans l'élevage oui non

Fait-on une mise en quarantaine pour ces vaches ? oui non

Fait-on cohabiter les vaches à problèmes avec les vaches saines ? oui non

La cohabitation à l'étable est elle en fonction du rang de lactation oui non

Y a-t-il un plan de prophylaxie médicale (vaccin) ? oui non

Fait-on un traitement systématique au tarissement ? oui non

✓ avec quels médicaments ? Antibiotiques seuls

Antibiotiques et anti-inflammatoire

Préciser le nom des molécules utilisées.....

Quels sont les antiseptiques utilisés dans la désinfection ?.....

MERCI POUR LA FRANCHE COLLABORATION

Annexe n°2 : FICHE INDIVIDUELLE

0. Date :

I. IDENTIFICATION DE LA VACHE

☒ Identification de la vache :

Numéro de la vache :

Age :

Race :

Rang de lactation :

Stade de lactation :

Date dernier vêlage :

☒ Antécédent clinique et thérapeutique :

Santé mammaire des trois mois précédents :

Est-ce que la vache a déjà eu des mammites : ² oui non

Déroulement du dernier vêlage : sans intervention avec intervention

Est-ce que la vache a connu : le syndrome vache couchée

une rétention placentaire lors du dernier vêlage

une acidose dans les trois derniers mois

des problèmes de cétozes

☒ Clinique :

☞ Général :

Etat général de la vache : mauvais bon excellent

Température (°C) :

Etats des muqueuses :

Présence de diarrhée : oui non

☞ mammaire :

Oedème mammaire : oui non

Taille de la mammaire :

² Cocher la (les) case(s) correspondante(s) à la bonne réponse

Forme de la mammaire :

Taille des trayons : court long

Forme des trayons : conique non conique (cylindrique etc)

La mamelle est elle bien attachée : oui non

Résultat de la palpation (après la traite) : normale

zones de fibrose

petites indurations

Taille des ganglions : normale

augmentée

Présence de tiques à la mamelle : oui non

Présence de blessures et autres affections du trayon : oui non

Décrire brièvement les anomalies trouvées à la mamelles.....

∞ Lait :

Présence de grumeaux : oui non

Caractérisation de la sécrétion : normale

aqueux

sanguinolent

purulent

quelques grumeaux au début

grumeaux persistants

∞ Résultats des tests :

Résultat du CMT³

Résultat du CCS⁴

³ Californian Mastitis test

⁴ Comptage des cellules somatiques

Annexe n°3 : FICHE D'IDENTIFICATION DU PRELEVEMENT

Numéro	Date de Prélèvement	N° Animal	Stade de lactation	Rang de lactation	Race	Observation	Antécédents thérapeutiques
1							
2							
3							
4							
5							
6							
7							
8							

SERMENT DES VÉTÉRINAIRES DIPLÔMES DE DAKAR

« Fidèlement attaché aux directives de **Claude BOURGELAT**, fondateur de l'Enseignement Vétérinaire dans le monde, je promets et je jure devant mes Maîtres et mes Aînés :

- ❖ d'avoir en tous moments et en tous lieux le souci de la dignité et de l'honneur de la profession vétérinaire ;
- ❖ d'observer en toutes circonstances les principes de correction et de droiture fixés par le code de déontologie de mon pays ;
- ❖ de prouver par ma conduite, ma conviction, que la fortune consiste moins dans le bien que l'on a, que dans celui que l'on peut faire ;
- ❖ de ne point mettre à trop haut prix le savoir que je dois à la générosité de ma patrie et à la sollicitude de tous ceux qui m'ont permis de réaliser ma vocation.

Que toute confiance me soit retirée s'il advient que je me parjure ».