Université Montpellier II
Sciences et Techniques du Languedoc
Place Eugène Bataillon
34095 MONTPELLIER Cedex 5

CIRAD-EMVT
Campus International de Baillarguet
TA 30 / B
34398 MONTPELLIER Cedex 5

DIPLÔME D'ÉTUDES SUPÉRIEURES SPÉCIALISÉES
PRODUCTIONS ANIMALES EN RÉGIONS CHAUDES

Année 2004-2005

RAPPORT DE STAGE

ÉTUDE DE LA SITUATION DES MAMMITES SUBCLINIQUES CHEZ LES VACHES LAITIÈRES HYBRIDES HOLSTEIN FRISONNES DE L'ENTREPRISE D'ÉLEVAGE AN PHUOC À DONG NAI (VIET NAM)

Par

Bich Van LE THANH

Le 13 octobre 2005

Laboratoire d'accueil : Laboratoire physiologique de l'Université de Nong Lam, Vietnam

Responsable de stage: NGUYEN Van Khanh – DO Hieu Liem

A Madame *MOULIA*
Responsable de la formation du DESS des Productions Animales en Régions Chaudes (DESS – PARC)

Qui nous a fait l'honneur de faire partie de notre jury de stage.
Qu'elle trouve ici l'expression de toute notre gratitude

A Monsieur le Docteur *LE MASSON*
A Monsieur le Docteur *MEYER*
du CIRAD – EMVT à Montpellier

Qui nous avons fait l'honneur de participer activement à notre jury de rapport de stage.
Qu'ils soient assurés de notre profonde reconnaissance.

Aux Mesdames et Messieurs

Qu'ils ont accepté de faire partie de notre jury de rapport de stage.
Qu'ils trouvent ici l'expression de toute notre gratitude.

A Monsieur le Professeur *BODIN ROZAT DE MANDRES NEGRE*
Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Pathologie Générale
Microbiologie
Immunologie

Pour ses précieux travaux de correction et sa gentillesse sans limites.

A Monsieur le Docteur *JACQUIET*
Responsable de la formation DESV de Santé et de Productions Animales en Régions Chaudes à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Parasitologie

Qui nous a permis de poursuivre cette formation.
Hommages respectueux.

A Monsieur le Docteur *THONNAT*
Chef du Service enseignement – formation au CIRAD – EMVT

Soyez assuré de nos sentiments respectueux et dévoué

A Monsieur le Docteur *NGUYEN Van Khanh*
A Monsieur le Docteur *DO Hieu Liem*
de l'Université de Nong Lam d'Ho Chi Minh ville, Vietnam

Qui nous ont guidé pour la réalisation de ce travail.
Qu'ils veuillent bien trouver ici le témoignage de notre gratitude.
Hommages respectueux.

A Monsieur le Docteur *FAYE*
du CIRAD – EMVT à Montpellier

Qui a l'amabilité de nous accorder notre étude en France.
Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude et de notre respect.

Mesdames et Messieurs les Docteurs de la formation DESS - PARC

Qui, par leur vaste connaissance, leur dévouement pour la Science, nous inspirent nos plus vives admirations.

A Madame et Monsieur le Docteur *TRAN Huu The*
Docteur en Médecine à Colomiers

Pour leur aide précieuse dans la mise en forme de notre rapport.

Aux membres de l'entreprise d'élevage An Phuoc à Dong Nai (Vietnam)

Qui nous ont fait confiance pour cette étude.

Aux Professeurs et étudiants de l'Université de Nong Lam de Thu Duc (Vietnam)

Qui ont eu l'amabilité de nous soutenir dans nos recherches.

Aux Secrétaires de la formation *DESS – PARC*

Pour leur sympathie et leur accueil chaleureux pendant la durée de nos études.

Sincères remerciements.

A mes parents,
Pour la patience et la générosité dont ils ont faire preuve, tout au long de mes longues années d'études.
Avec tout mon amour et toute ma reconnaissance.

Aux mes grands-parents
Qu'elle trouve ici le témoignage de mon affection.

A ma tante et mon oncle en France
Qu'ils trouvent le bonheur et la prospérité des grandes familles.

A ma sœur, son mari, ainsi que leurs enfants
Pour leur soutien durant toutes mes études.
Avec toute mon affection.

A toute ma famille et mes proches

A mon fiancé Sy Trung

A mes amis d'enfance
Il faudrait penser à se comporter un jour en adultes …

A tous mes camarades en France
Pour tous les bons moments partagés.

RÉSUMÉ DU RAPPORT DE STAGE

Nous avons fait une étude de la situation des mammites subcliniques chez 162 vaches laitières hybrides *Holstein frisonnes* au sud du Vietnam dans une entreprise d'élevage d'état. Sur ces 162 vaches étudiées, on peut compter 140 vaches infectées contre 22 indemnes. Le pourcentage de mammites subcliniques est à 86,42 % en raison de mauvaises techniques, de mauvaises conditions sanitaires et d'une alimentation mal équilibrée. La productivité minimale journalière de chaque vache laitière est à l'ordre de 1 kg de lait / animal / jour. En moyenne, une vache laitière nous donne à peu près 7 kg de lait / jour.

Nous pourrions citer une autre cause qui pourrait faire chuter la production de lait : les parasites sanguines comme la *Babesia*, l'*Anaplasma* et les helminthes. Les mammites subcliniques ont provoqué des modifications des compositions du lait et du sang de la vache infecté.

Pour régler ces problèmes épineux, nous avons émis des suggestions, des propositions aux autorités de l'entreprise pour pouvoir améliorer la vie des vaches, augmenter la productivité ainsi que la qualité de lait pour les consommateurs.

Tout ceci est une question primordiale pour la santé publique.

Mots-clés : VIETNAM – MAMMITES SUBCLINIQUES – VACHES HYBRIDES – LACTATION – TEST C.M.T. – DEPISTER – PROPHYLAXIE

TABLE DE MATIERES

		Page
INTRODUCTION		01
PARTIE I.	**CONTEXTE DU STAGE**	02
1.1.	**Biologie du lait**	**02**
1.1.1.	Lactation	02
1.1.1.1.	Structure de la mamelle	02
1.1.1.2.	Sécrétion de lait	02
1.1.1.3.	Ejection de lait	02
1.1.2.	Facteurs de risque	03
1.1.2.1.	Facteurs de risque individuels	03
1.1.2.2.	Facteurs de risque environnementaux	05
1.1.2.3.	Facteurs de risque alimentaires	06
1.1.3.	Composition du lait	06
1.1.3.1.	Matières grasses	06
1.1.3.2.	Lactose	07
1.1.3.3.	Protéines du lait	07
1.1.4.	Composition du sang	08
1.1.4.1.	Protéines totales sériques	08
1.1.4.2.	Albumine sérique	08
1.1.4.3.	Globulines sériques	08
1.1.4.4.	Numération formule sanguine	09
1.2.	**Mammites – L'état pathologique de la mamelle**	**09**
1.2.1.	Mammites	09
1.2.2.	Les différentes formes de mammites	11
1.2.3.	Germes pathogènes et causaux de mammites subcliniques	11
1.3.	**Elevage laitier et la tradition laitière au Vietnam**	**13**
1.3.1.	Généralités	13
1.3.2.	Les structures d'élevage	13
1.3.2.1.	Des systèmes de production à grosse échelle : les fermes d'état	13
1.3.2.2.	Les fermes coopératives	13
1.3.2.3.	Fermes privées « élevage familial »	13
1.3.3.	Histoire de la sélection génétique de la vache laitière vietnamienne	13
1.3.4.	Elevage des vaches laitières de l'entreprise An Phuoc à Dong Nai (Vietnam)	15
1.3.4.1.	Position géographique	15
1.3.4.2.	Structures de troupeaux	15
1.3.4.3.	Organisation des structures de la matière	16
PARTIE II.	**MATERIEL ET METHODES**	**18**
2.1.	**Animaux étudiés**	**18**
2.2.	**Méthodes**	**18**
2.2.1.	Planning	18
2.2.2.	Lieux	18
2.2.3.	Travail demandé	18
2.2.4.	Analyses cytologiques et biochimiques	18

2.2.4.1.	Echantillons de lait	18
2.2.4.2.	Echantillons de sang	20
2.2.5.	Indices observés	22
2.2.6.	Plans expérimentaux et analyses statistiques	22
PARTIE III.	**RESULTATS ET DISCUSSION**	**23**
3.1.	**Résultats des enquêtes sur le troupeau laitier de l'entreprise An Phuoc**	**23**
3.1.1.	Structure de troupeau laitier selon les générations	23
3.1.2.	Structure de troupeau laitier selon les rangs de lactation	23
3.1.3.	Structure de troupeau laitier selon les stades de lactation	24
3.1.4.	Structure de troupeau laitier selon les performances	24
3.1.5.	Structure de troupeau laitier selon l'âge	25
3.2.	**Résultats des enquêtes des mammites subcliniques sur le troupeau laitier de l'entreprise An Phuoc selon les marqueurs de risque**	**26**
3.2.1.	Pourcentage de mammites subcliniques en général	26
3.2.1.1.	Pourcentage de mammites subcliniques et des vaches saines	26
3.2.1.2.	Pourcentage de mammites subcliniques selon les quartiers infectés	26
3.2.1.3.	Pourcentage de mammites subcliniques selon les niveaux de C.M.T.	27
3.2.2.	Pourcentage de mammites subcliniques selon les générations	28
3.2.3.	Pourcentage de mammites subcliniques selon l'âge	28
3.2.4.	Pourcentage de mammites subcliniques selon les rangs de lactation	29
3.2.5.	Pourcentage de mammites subcliniques selon les stades de lactation	30
3.2.6.	Pourcentage de mammites subcliniques selon les performances	31
3.3.	**Compositions du sang et du lait des vaches infectées et des vaches indemnes**	**31**
3.3.1.	Changements de composition du lait	31
3.3.2.	Changements de composition physiologique du sang	32
3.3.3.	Changements de composition biochimique du sang	33
3.4.	**Suggestions et propositions pour améliorer le fonctionnement de l'entreprise An Phuoc**	**33**
CONCLUSION		**35**
BIBLIOGRAPHIE		**36**
ANNEXES		**40**

LISTE DES TABLEAUX

		Page
Tableau 1.1.	Composition moyenne du colostrum et du lait normal (2 – 3 semaines après le vêlage)	04
Tableau 1.2.	Composition moyenne du lait	08
Tableau 1.3.	Relation entre CCS, la perte de lait et l'incidence de mammites subcliniques	11
Tableau 1.4.	Portrait infectieux global du troupeau en tenant compte de l'incidence de mammites cliniques et du comptage de cellules somatiques (CCS) moyen des vaches	12
Tableau 3.1.	Résultats des analyses de composition du lait	31
Tableau 3.2.	Résultats des analyses de composition physiologique du sang	32
Tableau 3.3.	Résultats des analyses de composition biochimique du sang	33

LISTE DES PHOTOS

		Page
Photo 1.1.	Alvéole contractée	03
Photo 1.2.	Entreprise d'élevage des vaches laitières An Phuoc à Dong Nai (Vietnam)	17
Photo 1.3.	Vaches ont été traitées par les machines à traire	17
Photo 2.1.	Procédures du test C.M.T. à l'entreprise d'élevage laitier An Phuoc	19
Photo 2.2.	Lait infecté de C.M.T. (+++) et la présence des caillots de pus dans le lait	20
Photo 3.1.	3 cas de mammites cliniques dans les stades de lactation et dans le tarissement	27

LISTE DES FIGURES

		Page
Figure 1.1.	Processus inflammatoire indiqué dans les mammites	09
Figure 1.2.	Rapport entre le compte de cellules somatiques en lait, les quantités des composants du lait et la production laitière	10
Figure 1.3.	Voies de transmission des mammites	12
Figure 1.4.	Récapitulatif de la sélection génétique des vaches laitières au Vietnam	15
Figure 3.1.	Pourcentage de vaches laitières selon les générations	23
Figure 3.2.	Pourcentage de vaches laitières selon les rangs de lactation	24
Figure 3.3.	Pourcentage de vaches laitières selon les stades de lactation	24
Figure 3.4.	Pourcentage de vaches laitières selon les performances	25
Figure 3.5.	Pourcentage de vaches laitières selon l'âge	25
Figure 3.6.	Pourcentage de vaches saines et de vaches infectées	26
Figure 3.7.	Pourcentage de vaches ayant les quartiers infectés	27
Figure 3.8.	Pourcentage de mammites subcliniques selon les niveaux de C.M.T.	27
Figure 3.9.	Pourcentage de mammites subcliniques selon les générations	28
Figure 3.10.	Pourcentage de mammites subcliniques selon l'âge	29
Figure 3.11.	Pourcentage de mammites subcliniques selon les rangs de lactation	29
Figure 3.12.	Pourcentage de mammites subcliniques selon les stades de lactation	30
Figure 3.13.	Pourcentage de mammites subcliniques selon les performances	31

INTRODUCTION

L'élevage au Vietnam est traditionnellement orienté vers la production porcine et aviaire. Cependant, depuis cette dernière décennie, la filière laitière s'est peu à peu mise en place. L'originalité de cette démarche réside dans l'adoption de techniques modernes ayant pour but de rentabiliser la production du lait.

De nombreuses difficultés semblent se profiler en marge de cette révolution agricole où certes, de grandes choses ont été faites, mais où beaucoup reste encore à faire.

L'objectif de la présente étude est d'étudier l'élevage des vaches hybrides de *Holstein frisonnes* et de contribuer à l'étude des mammites subcliniques à la région du delta du fleuve de Dong Nai au sud du Vietnam.

Une approche bibliographique va nous permettre de faire le point sur les connaissances déjà acquises concernant le problème des mammites chez les vaches laitières au Vietnam et la biologie du lait.

Une étude statistique, menée au sein même du troupeau laitier de l'entreprise d'élevage d'état à Dong Nai nous permettra de dresser un panorama complet du fonctionnement actuel d'élevage des vaches laitières.

Les résultats seront analysés avec l'idée de dresser un diagnostic rapide de l'élevage dans l'entreprise d'élevage des vaches laitières. Dans un premier temps, nous prélèverons des échantillons de lait et de sang des vaches pour analyser leur composition.

Une discussion reprendra les points critiques de l'étude, les problèmes soulevés par les ouvriers et la méthode d'élevage de l'entreprise. Il sera alors possible d'émettre certaines propositions de l'hygiène sanitaire du bétail et des techniques de la traite visant à améliorer la bonne marche de cette filière en pleine expansion.

PARTIE I. CONTEXTE DU STAGE

1.1. BIOLOGIE DU LAIT

1.1.1. Lactation

1.1.1.1. Structure de la mamelle

Le pis ou « mamelle » est divisé en quatre glandes, dits « quartiers ». Deux types de tissus constituent chacune des glandes. Le tissu glandulaire (sécréteur) produit le lait et est filtré par tissu conjonctif et de tissu graisseux qui le protègent et le soutiennent. Chacun des quatre quartiers est indépendant sur le plan fonctionnel ; le lait d'un quartier ne peut pas circuler dans un autre quartier. L'appareil mammaire est très complexe ; il est doté d'un réseau élaboré de canaux reliant le trayon de la vache aux cellules microscopiques sécrétrices de lait, les cellules alvéolaires ou « acineuses ». Les acini sont des cellules glandulaires groupées en grappes comme le raisin (Garland, 1997).

1.1.1.2. Sécrétion de lait

Les vaisseaux sanguins irriguant les cellules alvéolaires ou « acineuses » fournissent les substrats métaboliques (nutriments) nécessaires à la production du lait. Les cellules alvéolaires utilisent ces substrats pour produire la matière grasse du lait, le lactose et les protéines du lait ; tandis que les autres composants tels que l'eau, les anticorps, les vitamines et les sels passent directement du sang à la cavité centrale de l'alvéole (lumière) où le mélange résultant, appelé lait, est stocké. La sécrétion lactée qui s'accumule dans la cavité alvéolaire, est la cause dans cette dernière d'une augmentation de la pression ; il en résulte qu'une partie du lait s'écoule dans le réseau de fins canalicules et atteint éventuellement la citerne du trayon. Pendant l'intervalle qui sépare deux traites, la plus grande partie du lait sécrété demeure dans l'alvéole qui l'a produit. L'augmentation de la pression inhibe la sécrétion lactée, au moins jusqu'à l'évacuation du contenu de l'alvéole. Il est à noter que le contenu de milliers d'alvéoles est nécessaire à la production d'une minuscule goutte de lait (Garland, 1997).

Le temps de la stimulation de trayon à l'éjection de lait est environ 30-60 secondes, mais est variable de vache à vache et également chez une même vache selon l'étape de la lactation (De Laval, 2005)

1.1.1.3. Ejection du lait

La descente du lait, ou plus exactement le phénomène physiologique d'éjection du lait ou d'évacuation du lait, met en jeu une cascade d'événements déclenchés par stimulation nerveuse. Lorsque la vache est stimulée par le toucher de la main du trayeur, le son de la machine à traire, ou la vue d'un veau, des influx nerveux arrivent au cerveau (dans l'hypothalamus). L'hypothalamus stimule l'hypophyse postérieure qui libère l'ocytocine. Le sang transporte cette hormone jusqu'aux cellules myoépithéliales (cellules musculaires) qui entourent les alvéoles du pis. La contraction des cellules myoépithéliales éjecte le lait de la cavité alvéolaire dans les canaux lactifères et la citerne de la glande. La souffrance ou la peur peuvent inhiber le réflexe d'éjection du lait (Wattiaux, 2004).

On a postulé dans les anciennes périodes que la sécrétion d'ocytocine est momentanée et le dégagement se produit seulement une fois pendant la traite. Cependant la recherche récente a indiqué que l'ocytocine est libérée pendant toute la traite. Dans la glande mammaire, l'hormone cause la contraction des cellules myoépitheliales entourant les alvéoles et le lait est ainsi éjecté dans les conduits de lait et les réservoirs de lait (De Laval, 2005).

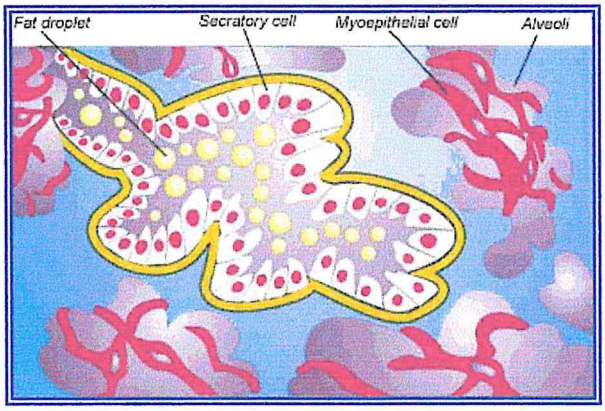


Photo 1.1. Alvéole contractée
(Source : De Laval, 2005)

En conséquence, la glande mammaire est un organe qui est commandé par des hormones et soutenue par des aliments afin de produire le lait. Cependant, la glande mammaire est un organe qui commande sa propre fonction et également d'autres organes dans le corps.

1.1.2. Facteurs de risque

Le problème de la mammite est difficile à cerner. Il s'agit d'une maladie causée par plusieurs facteurs. Les micro-organismes sont responsables de l'infection, mais pour que ceux-ci entrent dans les glandes mammaires et qu'ils s'établissent au point de provoquer une infection, une foule de facteurs peuvent intervenir. Ces facteurs (hygiène, stabulation, climat, trayeuses, alimentation, génétique, etc.) sont nombreux et agissent tous en même temps.

1.1.2.1. Facteurs de risque individuels

a. Hérédité

Des études ont montré qu'il y a avait une corrélation génétique entre la production laitière et la sensibilité aux mammites (Schukken *et al.*, 1990) : la sensibilité aux mammites augmente en corrélation avec l'amélioration génétique constante de la production laitière (Myllys *et al.*, 1995). La race des vaches est, d'après de nombreux auteurs (Barnouin et Chassagne, 2000 ; Faye *et al.*, 1986), un facteur déterminant dans l'apparition des mammites. La résistance génétique vis-à-vis de cette maladie varie entre les races, notamment les variations morphologiques de la mamelle. Mais même des vaches de races peu productrices en lait peuvent être sujettes aux mammites subcliniques (Gambo et Agnem Etchike, 2001).

b. Stades de lactation et la gestion

Les mammites semblent affecter tout particulièrement les vaches en début de lactation. En effet, la période du post – partum, qui correspond à une phase de perturbations hormonales et métaboliques maximales, est particulièrement propice aux infections : 30 % des mammites surviennent pendant le premier mois de lactation (Tillard *et al., 2000*). Parmi ces infections, 80 % persistent jusqu'au tarissement. Pendant la période sèche, l'incidence des mammites est maximale pendant les premières semaines et les quinze jours précédant le vêlage.

Plus de 80 % d'infections présentes au tarissement persistent jusqu'au vêlage (Fallet, 1999). Et certains agents pathogènes semblent avoir une affinité particulière pour un stade de lactation déterminé : les mammites à *S. aureus* se déclarent généralement lors de la lactation, alors que *C. pyogenes* est isolé souvent dans les laits infectés prélevés chez les animaux taris (Gueye, 1987).

La performance du lait chez une vache augmente de plus en plus au maximal après 6 – 10 semaines du vêlage et puis elle diminue. La vitesse de la décroissance décide la durée réelle du cycle de lactation. Chez les vaches non – gestantes, quand la quantité du lait accède au niveau maximal, elle diminue peu à peu (chaque mois elle baisse de 5 % par rapport avec le mois précédent). Chez les vaches en gestation, la quantité du lait diminue très vite après le 5e mois de la gestation. La quantité du lait diminuera clairement et son lait se tarit. La première sécrétion de la mamelle après le vêlage est appelée le colostrum qui a des différences de composition par rapport au lait normal (Chau Chau Hoang, 2001).

Tableau 1.1. Composition moyenne du colostrum et du lait normal (2 – 3 semaines après le vêlage)
(Source : Chau Chau Hoang, 2001)

Composition	*Colostrum (%)*	*Lait normal (%)*
Matières sèches totales	28,3	12,86
Minéraux	1,58	0,72
Matières grasses	0,15 – 12,0	4,0
Lactose	0,5	4,8
Caséine	4,76	2,8
Albumine	1,5	0,54
Globuline	15,06	-
Protéines totales	21,32	3,34

c. Âge et nombre de lactations

Le risque varie en fonction de l'âge de l'animal : la fréquence des cas de mammites augmente avec le nombre de lactations. D'autre part, la résistance de la vache diminue avec l'âge : chez les vaches âgées, le sphincter du trayon présente une perte d'élasticité (Fallet, 1999). Bareille *et al.* (1998) nuancent ce propos : ce phénomène n'est observé que pour des mammites avec uniquement des signes locaux, et non généraux. En revanche, selon Myllys et Rautala (1995), l'âge ne constitue pas un facteur de risque dans l'incidence des mammites, entre sept jours avant et sept jours après le vêlage. Ces auteurs ajoutent également que la durée de la gestation n'influe en rien l'apparition de ces maladies.

d. Niveau de production laitière

Le niveau de production et le stade de lactation peuvent être des facteurs prédisposants aux mammites. En effet, plus la production laitière est élevée, plus la mamelle est sensible à l'inflammation. Myllys et Rautala (1995) ont démontré en effet que la fréquence des mammites des vaches laitières est étroitement associée au niveau de production laitière des animaux : les mammites sont plus fréquentes avec des troupeaux à très haut niveau de production laitière des animaux qu'avec des troupeaux avec un bas niveau.

e. Durée du tarissement

Une vache ayant la courte durée du tarissement produira moins de lait dans le cycle de lactation prochain. Une vache ayant un temps de tarissement convenable améliore son état corporel. Au vêlage suivant, la qualité du lait est augmentée ainsi que la teneur en lipides dans les trois premiers mois du cycle de lactation. Une durée de tarissement très longue prolongera l'intervalle des deux portées et la quantité du lait est diminuée pour toute la vie de la vache (Chau Chau Hoang, 2001).

f. Rôle des chaleurs (oestrus)

Les chaleurs peuvent diminuer temporairement la quantité de lait et les vaches à productivité élevée peuvent être en chaleur tardivement après leur vêlage (Chau Chau Hoang, 2001).

i. Paramètres biochimiques

L'un des facteurs associés à un risque plus élevé de mammites cliniques précoces (les 30 premiers jours de lactation) est un nombre de globules blancs moyen ou élevé en fin de gestation. A l'inverse, un pourcentage élevé d'éosinophiles et des concentrations sériques d'IgG_1 moyennes ou élevées « protège » mieux l'animal vis-à-vis des infections (Barnouin *et al.,* 2001).

1.1.2.2. Facteurs de risque environnementaux

a. Maladies intercurrentes

Des études (Faye *et al.,* 1986) ont montré qu'il existe une liaison entre les mammites et certaines pathologies (boiteries, abcès au pied, inflammation de l'espace interdigité, perte d'appétit, etc.). Une plus grande sensibilité des vaches aux infections durant la période péri – partum pourrait expliquer, par exemple, l'association entre métrite et mammite (Faye *et al.,* 1998). Trois mécanismes pourraient expliquer le lien entre un vêlage difficile et l'apparition de mammites :

- une baisse de défenses immunitaires de l'animal, liée à une ration diminuée de la vache ou à une sécrétion accrue de cortisol (stress au vêlage),
- une infection mammaire descendante à partir de lésions utérines causées par le vêlage associée à une pénétration massive d'agents pathogènes intestinaux dans le sang ; ce type d'infection se produit très rarement,
- une mamelle souillée.

b. Hygiène et sécurité

A l'intérieur, une litière abondante évite les blessures au pis, limite l'exposition au plancher froid et humide et permet de limiter le contact du pis avec le fumier. On doit mettre un minimum de 3 kg de paille par jour par unité animale comme litière (environ 1 tonne / vache / année). La paille est le matériau préférable. L'ajout de chaux à la litière peut aider dans une étable où il y a un problème de mammite environnementale mais peut aussi irriter le pis, les trayons, et les poumons lorsqu'il y a de la chaux dans l'air. Il est important d'éviter que les vaches se fassent des blessures au pis. On veillera à ce que les planchers ne soient pas glissants lorsque les vaches sortent de l'étable et qu'il y ait des tuyaux séparateurs entre les vaches. Il est bon de désinfecter l'étable deux fois par an.

A l'extérieur, il faut éviter la présence de trous de boue autour de bâtiments ou dans tout endroit où les vaches ont accès. Dans le même ordre d'idée, on doit s'assurer que les points d'eau à l'extérieur ne deviennent pas des bourbiers en les plaçant sur des sites élevés ou en faisant une plateforme de gravier ou de béton sous l'abreuvoir. On doit s'assurer qu'il n'y a pas de fil de fer barbelé qui traîne ou qui soit exposé et sur lequel les vaches pourraient se blesser au pis. On doit éviter la surpopulation dans l'étable et au champ, surtout en stabulation libre. La surpopulation augmente le stress imposé aux animaux et accroît les risques de transmission des mammites contagieuses (Lairaichi, 2000).

1.1.2.3. Facteurs de risque alimentaires

Les rations à haute teneur en énergie ou en protéines augmentent ou diminuent le nombre de nouvelles infections. L'alimentation des vaches hautement productives augmente le stress sur le pis et peut entraîner la manifestation de la maladie chez les animaux infectés. D'un autre côté, réduire

la production de lait pour diminuer les cas de mammites cliniques n'est pas justifiable économiquement. Les problèmes de santé lors de la mise-bas, particulièrement ceux qui causent le syndrome de la vache couchée, augmentent les risques de mammites. On peut réduire ces problèmes en séparant les vaches en lactation des vaches taries et en donnant à ces dernières la ration équilibrée convenant à leur état.

La recherche a démontré que certains minéraux et certaines vitamines jouent un rôle important dans la résistance aux infections. Des carences en sélénium et en vitamines E et A entraînent une augmentation des nouvelles infections et des cas de mammites cliniques. Des teneurs élevées d'autres éléments, comme l'iode, réduisent la résistance aux infections. Une alimentation équilibrée qui comprend tous les éléments nutritifs requis favorise la résistance de la vache face aux infections, dont la mammite. La formulation des suppléments de minéraux dans un bon nombre de rations types est souvent inadéquate pour ce qui est des teneurs recommandées, particulièrement celles pour vaches taries (Rodenburg, 1997).

1.1.3. Composition du lait

Les composants principaux du lait sont : eau, protéine, lactose, lipides, sels minéraux, vitamines, etc. Le lait est une source alimentaire pendant les premiers temps pour les jeunes et dès la naissance (colostrum). Le lait contient toutes les matières nutritives nécessaires pour le besoin de l'animal en croissance. Le lait et les productions laitières jouent un rôle important dans la nutrition des hommes car il est un des aliments qui contient entièrement les matières nutritives, avec peu de fer (Fe).

La teneur en protéines du lait est très élevée, beaucoup de lysines, la teneur en calcium – phosphore élevé peut fournir 80 % de besoin de Ca/P avec les sels minéraux très nécessaires pour le développement de l'os. Les compositions du lait de chaque race sont différentes, ainsi que dans une même race car ils changent selon les conditions d'élevage, les techniques à traire, etc. (Cahier des charges de l'entreprise An Phuoc, 1998).

Les glandes mammaires reçoivent les matières premières fournies par le sang (il a besoin de 400 – 500 litres de sang qui s'écoulent aux mamelles pour créer 1 kg de lait), collectent et métabolisent de sa propre initiative du lait avec les compositions différenciées avec les compositions sanguines :

- carbohydrates (plus de 90 fois), lipides (plus de 9 fois), Ca (plus de 13 fois), P (plus de 10 fois) ;
- protéines (moins de 2 fois), Na (moins de 7 fois).

1.1.3.1. Matières grasses (lipides)

La teneur en lipides dans le lait peut changer sans être considérée anormale (30 - 50 g/l). Les matières grasses sont synthétisées indépendamment du lactose et des protéines. Cette teneur est à son plus bas pendant la lactation maximale. La plupart des matières grasses du lait sont des triglycérides neutres. La glande mammaire concentre les acides gras libres du plasma. La production d'une grande proportion de mono - et des triglycérides est assurée par des enzymes acyles transférases dans les murs capillaires. Les lipoprotéines lipases décomposent la circulation de gras neutre dans les chylomicrons et les LDL. Le glycérol nécessaire dans la synthèse de matières grasses est obtenu par l'intermédiaire du métabolisme du glucose des cellules (Kaartinen, 1995).Une grande quantité d'atomes de carbone des acides gras (C_4 – C_{12}) à chaîne courte est caractéristique par les matières grasses du lait ruminant ; la proportion d'acides gras à longue chaîne (C_{16} – C_{18}) et insaturés est plus petite. Cette composition caractéristique de matières grasses du lait de ruminant reflète le métabolisme énergétique des ruminants et est reliée aux matières premières disponibles pour produire la synthèse d'acide gras libre (Kaartinen, 1995). La matière grasse du lait est un mélange de divers esters d'acide gras, le groupe principal dont comporte les triglycérides (97 - 98 %). Les acides gras les plus importants du lait incluent les acides saturés : acide butyrique, caproïque, caprylique, caprique, laurique, myristique, palmitique et stéarique, et

les acides oléiques et linoléiques insaturés. Les acides myristiques, palmitiques, stéariques et oléiques prédominent. Les trois premiers mentionnés sont pleins à la température ambiante et au dernier liquide. Les quantités d'acides butyriques et capriques sont également considérables dans le lait. Les rapports entre les divers acides gras peuvent varier très considérablement dans les laits différents affectant la dureté de la matière grasse du lait. Si les lipides contiennent des grandes quantités d'acides gras avec un point de fusion élevée, tel que l'acide palmitique, elle est dure. Si elle a un à niveau élevé de l'acide oléique avec un bas point de fusion, elle est douce (Mantere-Alhonen, 1995).

1.1.3.2. Lactose

La teneur en lactose du lait change de 3,5 - 5,5 %. Le lactose est dix fois moins soluble que le saccharose, bien que la solubilité s'améliore avec du temps. En outre la douceur du lactose est clairement moindre que celle du fructose et du saccharose. Dans le lait, le lactose est libre ou attaché dans des oligosaccharides. Les enzymes des lactobacilles décomposent le glucose et le galactose en divers acides, dont l'acide lactique est le plus important. Le lactose du lait réagit avec des groupes aminés libres des protéines. La lysine a un groupe aminé libre et participe à la réaction de Maillard qui a comme conséquence la formation des colorants bruns, mélanoïdes, et est catalysée par la chaleur, l'eau et des métaux (Fe et Cu). Par suite de la réaction, la valeur biologique de la protéine diminue, le lait devient brun et a un goût sucré (Mantere-Alhonen, 1995).

1.1.3.3. Protéines du lait

Approximativement 80 % des protéines du lait est la caséine et 20 % restant est la lactalbumine. La caséine est un mélange au moins de quatre composants : α-caséine, β-caséine, γ-caséine et κ-caséine. La caséine se rapporte à cette partie de protéines qui précipite à pH = 4.6 et être séparé du lait. Après la précipitation de la caséine, la protéine restante dans la phase aqueuse est la lactalbumine. La caséine est trouvée seulement en lait, auquel elle donne la couleur blanche. En forme pure elle est complètement blanche et insoluble dans l'eau, mais elle se dissout aisément en milieu basique et acide. C'est dû à la propriété amphotère de la caséine et à la capacité de former des sels avec des bases et des acides. La caséine se présente principalement sous forme de caséinate de calcium en lait frais. La lactalbumine comprend les β-lactoglobuline, α-lactalbumine, immunoglobulines et albumine de sérum. La fraction principale des protéines de lactalbumine en lait est β-lactoglobuline. Bien que la β-lactoglobuline représente la protéine de lactalbumine principale, on ne lui attribue aucune fonction biologique, bien qu'elle participe au métabolisme des phosphates dans la glande mammaire. α-lactalbumine est quantitativement la deuxième protéine de lactalbumine et nécessaire dans la biosynthèse du lactose. Les immunoglobulines sont synthétisées par des plasmocytes résidant dans les organes lymphoïdes et se déplacent du sang vers les acini mammiares. L'albumine sérique du lait s'est avéré identique à l'élément protéique principale du plasma sanguin, l'albumine sérique de boeuf (ASB), autant du point de vue physique que des caractéristiques immunologiques. La lactoferrine et la transferrine sont les deux protéines du lait qui lient le fer. La lactoferrine est également trouvée dans d'autres sécrétions, y compris l'urine, la salive et les fluides intestinaux. La transferrine est une protéine de plasma sanguin. En raison de leur capacité de lier le fer ils sont les protéines antibactériennes (Mantere-Alhonen, 1995).

Tableau 1.2. Composition moyenne du lait
(Source : Cahier des charges de l'entreprise An Phuoc au Vietnam, 1998)

Composition	*g%*
Eau	87,1
Matières sèches	12,9
- Lactose	4,6
- Lipides	4,0
- Protéines	3,25
- Minéraux	0,7
- Acides organiques	0,17
- Autres	0,15

1.1.4. Composition du sang

1.1.4.1. Protéines totales sériques

Les protéines totales sériques sont synthétisées par le foie avec les groupes principaux comme les albumines, les prothrombines, les fibrinogènes, une part de globulines, et les immunoglobulines se situent en particulièrement dans les fractions γ-globulines. La teneur en protéines totales sériques est une constante présentant uniquement pour chaque espèce, chaque race et elle est maintenue au niveau relativement stable. Ces indices sont changés à cause de l'âge, de l'état physiologique, de l'alimentation et des facteurs environnementaux à l'extérieur (Jerry Kaneko, 1997).

Les protéines totales sériques diminuent quand l'animal consomme peu de protéines. Les carences de protéines dans les rations alimentaires ne permettrent pas de répondre aux besoins de maintenance ni aux besoins de production (gestation, lait) et elles causent les maladies chroniques au système digestif. Les capacités de défense de la muqueuse, du système lymphatique activent faible quand la teneur en protéines insuffisantes et la résistance de l'animal diminue (Nguyen Phuoc Nhuan, 2000).

1.1.4.2. Albumine sérique

L'albumine est synthétisée par le foie de même que les protéines totales sériques sauf les immunoglobulines. Elle est catabolisée par tous les tissus actifs métaboliquement. La teneur en albumine sérique augmente quand le corps perd de l'eau. Cette teneur diminue à cause des maladies gastro-intestinales, des maladies rénales, de la malnutrition, des pertes du sang, une des formes générales du trouble de protéines sériques et la diminution de la teneur en albumine sérique.

La diminution de l'albumine sérique est causée quand l'animal est gravement infesté par des parasites intestinaux. En plus, l'albumine est très sensible aux influences des méthodes d'élevage, les régimes manquant des protéines, des albumines. Le foie est un organe uniquement où les albumines sont synthétisées et la diminution d'albumine sérique est un signe très important pour l'inflammation chronique du foie (Jerry Kaneko, 1997).

1.1.4.3. Globulines sériques

85 % des globulines sont synthétisées par le foie. A l'inverse de l'albumine, le caractère principal des globulines est non seulement une forme isolée de protéines mais encore est un ensemble de protéine avec des différentes formes (IgM, IgG, IgD, IgA et IgE). Selon leur structure, elles se déplacent en groupes dans le milieu électrique ou elles se déposent en grandes groupes de protéines dont elles sont connues comme α-globuline, β-globuline et γ-globuline (Jerry Kaneko, 1997).

1.1.4.4. Numération formule sanguine

La numération formule sanguine est une numération globulaire avec la formule leucocytaire, l'examen cytologique du sang, l'hémogramme. Cet examen permet d'apprécier un dysfonctionnement de la moelle osseuse ou des perturbations périphériques (les anémies, l'augmentation des globules blancs en réponse à une attaque de l'organisme, le problème de coagulation et la consommation des plaquettes…).

La formule leucocytaire est établie par l'examen au microscope d'un frottis de sang coloré au May-Grünwald-Giemsa, il y a plusieurs populations réellement très distinctes. Les lymphocytes sont formés surtout dans la moelle osseuse et leur fonction principale est la production d'immunoglobulines qui réagissent directement avec les substances étrangères et favorisent leur élimination dans les réactions d'allergie retardée et dans le rejet de greffe (immunité tissulaire).

En outre, les monocytes ont des fonctions analogues aux polynucléaires neutrophiles, en particulier la phagocytose, mais en réponse à la présence de protéines étrangères, les monocytes s'agrandissent et deviennent des « macrophages ». Les monocytes sanguins sont les précurseurs des macrophages alvéolaires dans les poumons qui font partie du système réticuloendothélial. Ils synthétisent certaines composantes du complément, la transferrine, l'interféron et d'autres facteurs. Les monocytes jouent un rôle à la fois dans l'immunité humorale et dans l'immunité tissulaire.

Ensuite, les polynucléaires éosinophiles ont aussi des fonctions de chimiotaxie et de phagocytose surtout dans les affections allergiques et sont attirés par un facteur élaboré par les lymphocytes. Ils sont nombreux dans le sang en cas d'allergie et de parasitoses (helminthiases).

Et les granulations basophiles sont riches en histamine et ces éléments semblent jouer un rôle dans les affections allergiques (Fattorusso et Ritter, 2001).

1.2. MAMMITES – L'ÉTAT PATHOLOGIQUE DE LA MAMELLE

1.2.1. Mammites

La mammite est une inflammation de la glande mammaire ; ce qui peut être provoqué par des infections bactériennes ou des traumas. Quand les bactéries se développent, elles libèrent des métabolites et des toxines qui stimulent les mécanismes de défense chez la vache. La réponse à l'inflammation amène à une migration de cellules : des globules blancs, à partir de la circulation périphérique dans la mamelle. Le compte de cellules du lait augmente : de 100 000 cellules/ml ou moins par quartier de mamelle ce qui est considéré comme normal jusqu'à plusieurs millions par ml. Le compte de cellules accru est accompagné d'une activation de plusieurs enzymes de lait (Bramley *et al.*, 1992).

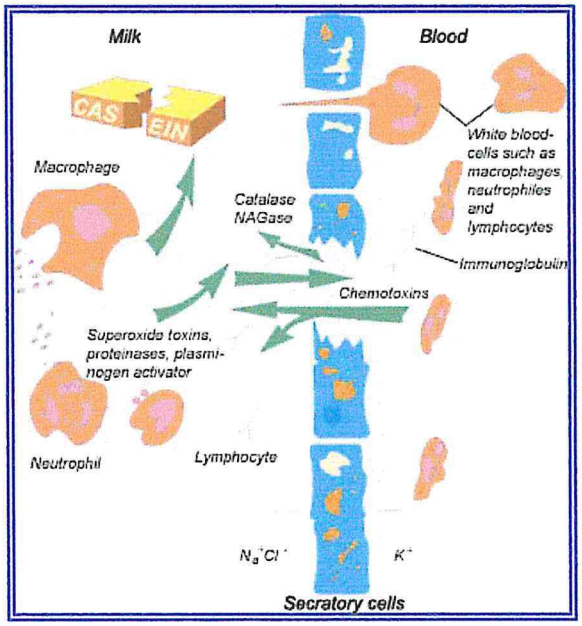


Figure 1.1. Processus inflammatoire indiqué dans les mammites
(Source : Bramley *et al.*, 1992)

Les conditions *sine qua non* pour produire le lait en manière économique est d'avoir un rendement relativement élevé avec la qualité, ce qui signifie une production élevée à partir d'aucune animaux sains ne souffrant maladie dans la glande mammaire. La mammite est la maladie la plus commune et la plus coûteuse sur les troupeaux de vaches laitières. Dans beaucoup de cas les éleveurs se rendent compte seulement des cas cliniques (Philpot, 1978).

Selon le rapport de De Laval (2005), le nombre de mammites cliniques comprend généralement de 20-100 cas/100 vaches par an. Les niveaux de mammites subcliniques sont 5-35 % de quartiers infectés par une bactérie pathogène majeure. Les mammites cliniques sont plus facilement détectées par les éleveurs avec les symptômes comme le lait coagulé et les décolorations du lait, et les glandes mammaires deviennent dures, rouges ou gonflées et dans des cas graves, la vache a la fièvre et perd l'appétit. Il peut être plus difficile de détecter des mammites subcliniques, le lait et la mamelle peuvent sembler normaux, alors que les cellules somatiques dans le lait augmentent.

Des études de Schalm, Carroll et Jain, (1971) ont montré que les mammites chez les vaches laitières sont provoquées par plusieurs causes, soit des causes physiques soit des causes chimiques mais la plupart de causes sont l'inflammation. Ce jugement ressemble à celui de Poutrel, 1985. Cet auteur a démontré que la plupart des mamelles sont infectées par des bactéries, les cas spécifiques causés par des levures, des Mycoplasmes et quelque fois par des parasites internes. Il y a plus de 130 bactéries différentes isolées du lait infecté, mais *S. aureus*, *Streptococcus* et certaines bactéries intestinales sont les facteurs principaux provoquant des mammites chez les vaches et les mammifères.

Selon une revue de littérature récente (Hortet et Seeger, 1998), environ 20 % de vaches connaissent au moins un épisode de mammite clinique au cours de leur lactation. Cette fréquence peut parfois atteindre 100 % de lactations. Les mammites du début de la lactation coûtent évidemment plus cher que les mammites en fin de la lactation. De plus, les mammites aiguës et toxiques à coliformes (*E. coli*) peuvent coûter plus cher par cas (Fetrow *et al.*, 2000). Enfin, il est très bien connu que les troupeaux aux prises avec une forte incidence de mammites cliniques entraînent le risque de contamination du réservoir de lait par des résidus d'antibiotiques.

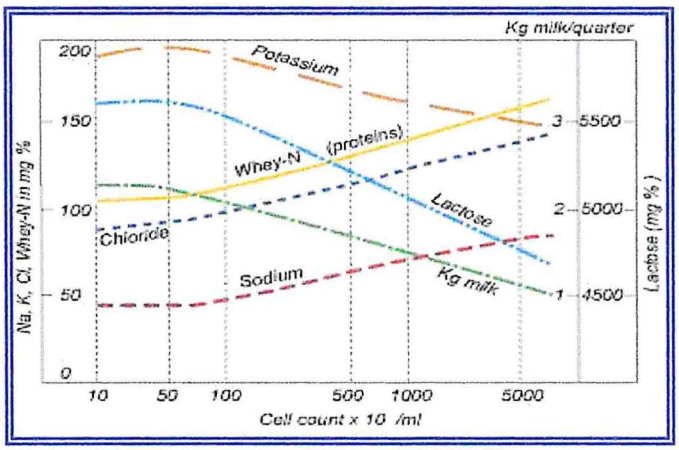


Figure 1.2. Rapport entre le compte de cellules somatiques en lait, les quantités des composants du lait et la production laitière
(Source : Giesecke *et al.*, 1994)

Les conséquences pathologiques de la mammite sont des dommages de tissus et l'altération de la sécrétion. Ceci conduit à des rendements réduits et à des changements de la composition du lait. Il est difficile de faire une évaluation correcte de la perte pour le rendement laitier, puisque les quartiers non infectés de mamelle tendent à compenser la diminution du rendement du quartier infecté. Le mécanisme de la régulation de cette compensation est toujours inconnu. Concernant la composition du lait, la teneur en lipides et la teneur en lactose chutent, alors que la teneur en protéines totales changent seulement légèrement, les protéines sériques augmentent et les caséines diminuent ce qui conduit à détériorer la qualité de production des fromages. Les

concentrations laitières des ions augmentent entraînant une conductivité du lait accrue (Giesecke *et al.,* 1994).

1.2.2. Les différentes formes de mammites

La mammite est définie comme une inflammation de la glande mammaire. Cette inflammation est caractérisée par l'état clinique et subclinique. Avec l'état clinique, la mamelle est chaude au contact, la peau semblant plus rouge que la normale, la vache peut exprimer la douleur quand la mamelle, particulièrement le trayon du quartier mammaire affecté, est touchée, et la mamelle ou le quartier affecté sera gonflée. La sécrétion du quartier mammaire infecté semblera souvent anormale. Le lait sera séreux, avec des caillots ou des flocons apparaissant dans le lait. Pourtant pour chaque cas de mammites cliniques, il y a 50 cas de mammites subcliniques. Les mammites subcliniques sont caractérisées par des dommages des tissus et à la perte de fonction. Les réactions aux dommages de tissu sont manifestées par des changements légers de la composition du lait : la diminution de lactose, de caséine, et augmentation des ions et des leucocytes. La perte de fonction entraîne la perte de production du lait. Ces changements du lait et la composition ne pouvaient pas être vus à l'oeil nu, et donc des tests au laboratoire et des tests rapides sur le terrain sont employés pour détecter ces changements. Considérant que la perte de fonction et la réaction aux dommages des tissus sont également vues dans la mammite clinique, dans l'état subclinique elles peuvent passer inaperçues (Flox, 2003). Chez les vaches atteintes d'une infection de la glande mammaire, la mammite subclinique se manifeste par les comptages leucocytaires ou des cellules somatiques (CCS) élevé (> 200 000 cellules/ ml) (Wattiaux, 2004).

Tableau 1.3. Relation entre la CCS, la perte de lait et l'incidence de mammites subcliniques
(Source : Wattiaux, 2004)

CCS (cellules/ml)	Quartier infecté (%)	Perte de lait (%)	Incidence de mammites subcliniques
< 200 000	6	0 – 5	Quasi nulle
200 000 – 500 000	16	6 – 9	Quelques cas
500 000 – 1 000 000	32	10 – 18	Nombreux cas
> 1 000 000	48	19 – 29	Epidémique

1.2.3. Germes pathogènes responsables de mammites subcliniques

On peut retrouver sur et dans le pis de la vache un grand nombre de micro-organismes. Watts (1988), cité par Lairaichi (2000), a identifié 137 espèces et sous-espèces de germes qui peuvent être associés à la glande mammaire de la vache. Plusieurs d'entre eux font partie de la flore bactérienne normale et ne causent pas, sauf exception, de mammites. Ils peuvent même au contraire protéger le pis des infections par des bactéries pathogènes.

Plusieurs autres micro-organismes peuvent par contre provoquer l'infection des glandes mammaire. Les plus fréquemment rencontrés, ceux qui causent environ 90 % de mammites, sont d'une part les micro-organismes contagieux, qui survivent et prolifèrent sur la peau et les blessures des trayons (il s'agit aux *St. agalactiae*, *S. aureus* et *St. dysgalactiae*) et d'autre part, les micro-organismes environnementaux (*E. coli* et autres coliformes, *St. uberis*) qui ne sont pas de passage sur le trayon. Et dont la présence reflète plutôt un haut niveau de contamination du sol, de la litière, de l'eau, par du fumier surtout.

A l'échelle du troupeau, lorsque les bactéries contagieuses sont présentes chez une forte proportion des vaches en lactation, elles causent généralement des mammites subcliniques ou une augmentation du CCS de la moyenne du troupeau et du réservoir (CCS > 200 000/ml) sans trop de cas de mammites cliniques (≤ 24 % de vaches du troupeau). Par contre, lorsque les bactéries de l'environnement sont prédominantes à l'échelle du troupeau, elles se manifestent plus souvent par

des mammites cliniques (>24 % de vaches), mais ne causent généralement pas d'augmentation des CCS du réservoir (CCS ≤ 200 000/ml).

Tableau 1.4. Portrait infectieux global du troupeau en tenant compte de l'incidence de mammites cliniques et du comptage de cellules somatiques (CCS) moyen des vaches
(Source : Descôteaux, 2004)

		CCS moyens (000/ml)	
		≤ 200	> 200
Incidence de mammites cliniques (% de vaches)	≤ 24	IDEAL	**CONTAGIEUX**
	> 24	**ENVIRONNEMENTAL**	MIXTE

La mammite est presque toujours le résultat d'une infection microbienne, à savoir une infection bactérienne. Les germes pathogènes de mammites peuvent être classifiés comme contagieux ou non-contagieux. Les non-contagieux peuvent être classifiés comme ambiants ou opportunistes. Les germes pathogènes contagieux de mammites sont les espèces de *S. aureus*, de *St. agalactiae,* et de *Mycoplasma sp.*, avec le *M. bovis* et le *M. californicum*, les espèces primaires de Mycoplasme. Les germes pathogènes environnementaux de mammites sont les coliformes : *E. coli* et *Klebsiella sp.*; et les streptocoques environnementaux, le *St. uberis* et le *St. dysgalactiae* . Les germes pathogènes opportunistes sont les staphylocoques coagulasses négatives. *S. aureus* et les staphylocoques coagulasses négatives peuvent être différenciés par leur capacité de coaguler le plasma sanguin de lapin, avec *S. aureus* coagulasse positive (Flox, 2003).

La saison influence l'apparition de nouveaux cas de mammites cliniques à coliformes. Les périodes chaudes et humides sont propices à la croissance des bactéries dans la litière des vaches confinées à l'intérieur et favorisent une forte pression d'infection pour les vaches à risques. Les plus veilles vaches sont plus susceptibles aux infections mammaires à coliforme que les primipares.

Les conclusions d'une étude publiée par l'équipe du Pr. Bradley dans le « Journal of Dairy Science » (v.63, n.9, 2000) montrent que la moitié des mammites cliniques à entérobactéries qui surviennent pendant les cent premiers jours de la lactation sont des infections persistantes de la période sèche. Les dernières études montrent toute l'importance qu'il y a à surveiller durant la période sèche la propreté des animaux. Les vaches taries sont pendant 8 semaines en dehors de la préoccupation des éleveurs. Mal entretenues, souvent logés ou parquées dans des conditions de saleté importantes, leurs mamelles sont particulièrement exposées à une contamination par les colibacilles. Une analyse plus fine montre qu'en réalité, c'est en début et de fin de la période de tarissement que les bovins sont le plus sensibles aux infections mammaires. Inversement, au milieu de la période, la résistance à l'invasion bactérienne est maximale.

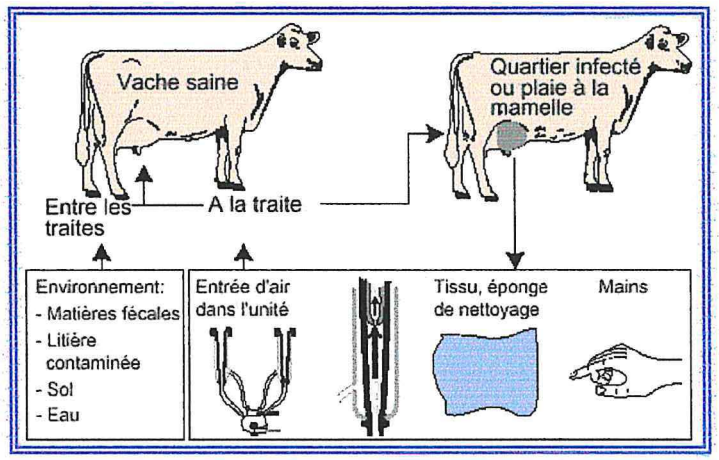


Figure 1.3. Voies de transmission des mammites
(Source : Wattiaux, 2004)

1.3. ÉLEVAGE LAITIER ET LA TRADITION LAITIÈRE AU VIETNAM

1.3.1. Généralités

Le Vietnam est un pays essentiellement agricole avec une population et un taux de croissance démographique tels que l'autosuffisance alimentaire est difficile à assurer. Mais le pays possède d'importantes ressources animales. Toutes les espèces domestiques sont représentées : bovins, buffles, porcins, volailles et dans une moindre mesure caprins, ovins et équins (Gibon, Roux, Vallerand, 1987.)

Autrefois, dans les régions montagneuses où les pâturages étaient disponibles, les éleveurs pratiquaient le nomadisme ; les cultures étaient peu développées et l'essentiel de la production était d'origine animale. Avec la sédentarisation de ces derniers, le bétail a peu à peu été introduit dans le système de production. Les bovins et les buffles ont alors été utilisés, non seulement pour la production de viande mais également comme force de traction pour les transports ou les travaux agricoles. Les vaches laitières, bien qu'ayant été introduits au Vietnam depuis de nombreuses années, ne font pas partie de la tradition agricole du Vietnam.

1.3.2. Les structures d'élevage

1.3.2.1. Des systèmes de production à grosse échelle : les fermes d'état

Leur nombre a brusquement diminué, de sorte que le cheptel en leur possession (soit 0,5 % de buffles, 3 % de bovins) leur permet tout juste de fournir 1,8 % de la production totale vietnamienne en viande bovine. Leur rôle reste tout de même important dans les schémas de sélection génétique et dans la diffusion d'animaux de races améliorées aux petits producteurs.

Elles sont gérées par un directeur, fonctionnaire de l'état, mais qui a une certaine autonomie et touche une marge sur la production dépassant la production de base (Hajas, 1989).

1.3.2.2. Les fermes coopératives

Des animaux et des sacs d'aliment sont distribués aux paysans qui ne paieront que lorsque le cheptel produira. Ils fourniront viande, fumier, animaux de trait à la coopérative.

Dans ce système, les rares fermes ayant survécu sont celles produisant œufs et poulet de chair et il ne semble pas que l'avenir de telles structures soit assuré dans la filière laitière.

1.3.2.3. Fermes privées « élevage familial »

C'est le secteur prédominant en matière de productions animales. Il utilise tout le potentiel de la famille. Celle-ci décide de la gestion de son cheptel sur les terres dont elle est propriétaire.

Dans les zone rizicoles, les familles ont souvent 1 ou 2 buffles et 2 ou 3 bovins locaux. Les producteurs de lait possèdent 2 à 5 têtes. Dans les régions montagneuses, les troupeaux sont plus importants, avec 10 à 25 animaux par famille. Mais l'efficacité de la production est assez basse car les conduites d'élevage sont peu évoluées et les services en santé animale peu développés et non accessibles à tous. Autour des villes, la demande croissance en lait a cependant incité les autorités à faire appel aux techniques modernes. Même si les entreprises d'état se reconvertissent dans des services tels que l'insémination artificielle, l'encadrement technique sanitaire de la production est laissé aux soins des exploitations privées (Chabeuf, Vallerand, 1990).

1.3.3. Histoire de la sélection génétique de la vache laitière vietnamienne

Les vaches locales vietnamiennes appelées « Bò Ta », sont de race *Yellow Vang* ou *Jaune du Vietnam*. Elles sont très bien adaptées aux climats chauds et humides et sont résistantes aux maladies locales. Elles peuvent par ailleurs se contenter de pâturages pauvres et de résidus de

récoltes. Leur productivité est cependant faible et le rendement carcasse aussi : la femelle adulte pèse 200 kg et le mâle en fait 50 de plus. Pour cette raison, l'utilisation traditionnelle de ces vaches était la traction et la production de fumier. La production de viande n'était donc pas une fin en soi.

Au début des années 20, les français ont fait importer les races indiennes de zébus *Red Sindhi* et *Ongole*, dont le croisement avec la *Jaune* améliorait sensiblement la taille et la force de travail.

L'objectif de la démarche était d'améliorer les rendements de production dans les plantations, raison qui explique leur forte densité au sud-est du Vietnam. Le poids moyen d'un hybride Sindhi est d'environ 270 kg, et le rendement en lait est ± 800-900 kg / période (Vu Van Noi, Le Dang Danh, 1979).

Ensuite les communautés indiennes et musulmanes du Vietnam ont croisé des hybrides *Jaune* × *Sindhi*, ou *Jaune* × *Ongole* avec des *Holstein frisonnes*, pour obtenir ce qui est l'ancêtre de la vache laitière actuelle. Le nom qu'on donne encore aujourd'hui à cette vache est *I.L.C.* pour *Improved Local Cattle.* La productivité laitière et l'adaptation au climat tropical s'en trouvèrent grandement améliorées. En 1958, les australiens reprirent le principe français en important des *Jerseys* à Sông Bé. Au terme de ses études, Luu Trong Hieu (1962) conclut que les *Jerseys* s'adaptaient mieux au milieu local, avec une production en première génération de 2 083 kg, et en troisième génération à 2 400 kg.

Selon Nguyen Trong Tru (1962), il était possible d'acclimater les races *Red Sindhi* et *Jersey* pour en faire la base génétique du développement laitier. A l'inverse, les *Bordelaise, Ayrshire* et *Bretonne* seraient appelées à disparaître. Après 1975, les communautés indiennes et musulmanes se sont largement expatriées, avec pour conséquence directe le quasi-abandon de l'élevage laitier et de sa sélection au sud du Vietnam. Cependant, des 1977, Vo Hong Hue proposait de redresser la barre en s'aidant des croisements précédents avec les races *Holstein* et *Sindhi*. Les résultats d'enquêtes réalisées par Le Dang Danh et Vu Van Noi (1977), (1979) ; Le Dang Danh et Dang Quang Dien (1981), (1985), (1987) conclurent dans les mêmes sens : la vache croisée *Holstein* était adoptée. Le programme proposé était alors intitulé *Sindhisation*.

Enfin, Le Xuan Cuong et Huynh Van Dam (1991) ont procédé à des expérimentations sur les laitières croisées dans la ferme d'état An Phuoc à Dong Nai. Ils ont alors constaté que la quantité de lait et le rendement en carcasse ont été améliorés lorsqu'on augmentait la proportion de *Holstein* dans le sang. Selon ces auteurs, la génération F2 = ¾ *Holstein* est plus efficace encore que la F1 = ½ *Holstein,* plus préférées. D'autres auteurs apportent des conclusions analogues (Le Xuan Cuong *et al.,* 1993), (Nguyen Cong Tru, 1994), (Vu Dinh Hieu, Luong Van Tac, 1992, 1993), (Tran The Thong, 1993, 1995).

En général la plupart des chercheurs ont conseillé de stabiliser le troupeau laitier en F2 = ¾ *Holstein*. Cependant il y a des auteurs qui montrent qu'il serait possible d'élever des *Holstein* de race pure en améliorant simplement les conditions d'élevage et d'alimentation.

Au terme de sélections analogues menées au nord du Vietnam avec les aides de Cuba et de la Chine, l'importation combinée de *Holstein* et de bovins de Pékin a permis d'installation de fermes laitières. De même qu'au sud, les conclusions scientifiques aboutissaient à la supériorité des croisées *Holstein*. Nguyen Van Thuan et Vu Ngoc Ty (1978) ont présenté quelques formules de croisement. Selon eux, les plus efficaces sont les générations F2 (¾ *Holstein*). C'est ainsi l'opinion de Tran Trong Them en 1979 et Le Viet Anh en 1983.

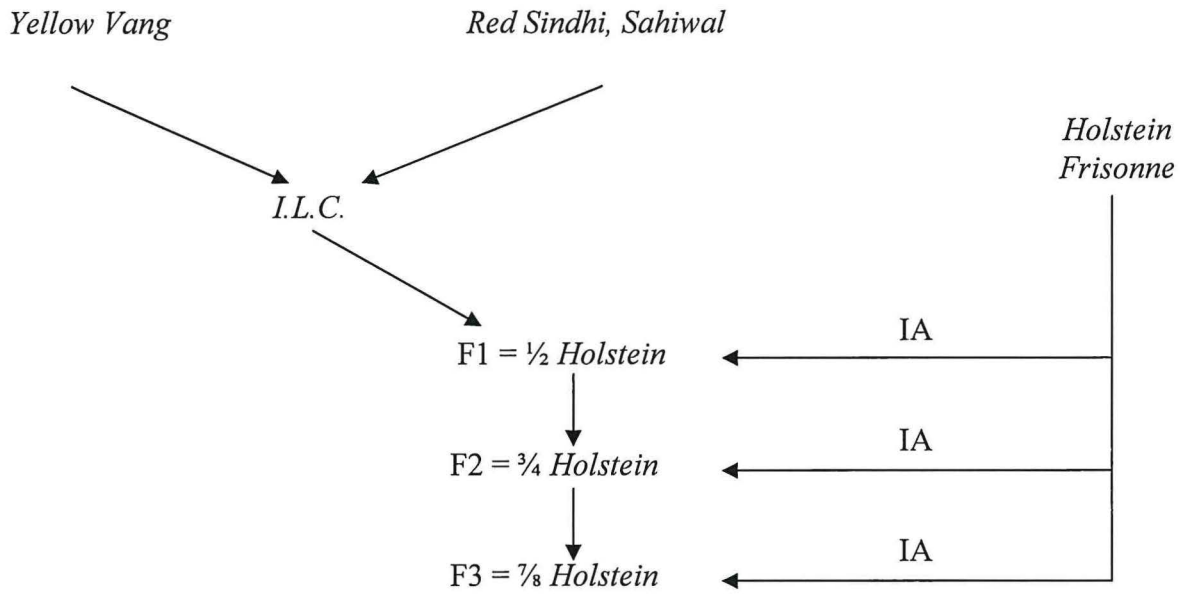


Figure 1.4. Récapitulatif de la sélection génétique des vaches laitières au Vietnam
(Source : Daubignard, 2000)

1.3.4. Elevage des vaches laitières de l'entreprise An Phuoc à Dong Nai (Vietnam)

1.3.4.1. Position géographique

Au district de Long Thành district existent 18 villages et un centre urbain. Ici, il y a quelques villages où se développe l'élevage des vaches laitières comme Tam Phuoc, An Phuoc, Loc Phuoc.

L'entreprise privée An Phuoc a été fondée en 04/1977. En 09/1995, elle est gérée par l'état. En dehors de la production, cette entreprise a la possibilité de créer et réaliser des projets d'élevage des vaches laitières ; elle entretient et développe des troupeaux hybrides *Holstein frisonnes*. A côté de ceux-ci, elle est également un centre fournisseur des races laitières au marché, elle joue un rôle important dans l'enseignement des techniques d'élevage à des fermes familiales.

1.3.4.2. Structures de troupeaux

Au cours de notre stage d'études à l'entreprise An Phuoc, nous avons noté les résultats suivants :

Tableau 1.5. Structures de troupeau à l'entreprise d'élevage An Phuoc au 05/2005
(Source : LE THANH, 2005)

Types de troupeaux	*Nombre*	*Pourcentage (%)*
Velles	104	20,6
Génisses	100	19,8
Vaches taries	52	10,3
Vaches en lactation	162	32,1
Veaux	4	0,8
Taureaux	10	2,0
Bœufs de trait	4	0,8
Veaux Sindhi	4	0,8
Sindhi	64	12,7
Total	**504**	**100**

Le tableau 1.5 nous montre que l'entreprise est en train de traire 162 vaches laitières qui occupent 32,14 % de troupeaux totaux. A côté de ceci, il y a 100 génisses représentant 19,84 % de troupeaux totaux et le pourcentage de génisses est très élevé.

1.3.4.3. Organisation des structures

L'entreprise d'élevage des vaches laitières An Phuoc reçoit le lait par les machines à traire, 2 fois / jour.

Les troupeaux des vaches laitières sont élevés, soignés dans les étables ayant des planchers cimentés. Les toits sont en fibrociment ou en tôle. Les mangeoires et les cloisons sont également construites en briques. Pourtant, il n'y a pas de litière sur les planchers cimentés donc, les planchers sont glissants et il existe plein de fumier. Malgré que les vaches soient baignées et les mamelles soient essuyées on ne peut pas limiter les risques de mammites subcliniques causées par les infections des bactéries environnementales, notamment les infections du fumier aux trayons.

Par ailleurs, l'eau utilisée dans l'élevage est pompée des puits et il y a la présence des rongeurs dans les étables. C'est un des facteurs qui provoquent les mammites subcliniques chez les vaches. Les ouvriers de l'entreprise n'ont pas le réflexe de bien garder l'hygiène sanitaire dans le processus de la traite et ils ont souillé l'eau utilisée durant la traite à cause du fumier sur les planchers et du lait infecté des mammites subcliniques. En plus, après la traite, les ouvriers ne font pas de bain antiseptique de trayon pour éviter les mammites dans les troupeaux.

Ensuite, l'alimentation des vaches est encore aujourd'hui une notion très aléatoire, qui reflète l'absence totale de rationalisme. La complémentaire énergétique est pourtant pratiquée : elle vient compléter la ration en fourrages et autres sous produits à disposition. La ration comprend à la fois les fourrages verts et les foins et pailles.

L'appellation fourrage vert rassemble en fait tous genres et espèces de végétaux prélevés au hasard. Les espèces communément rencontrées sont l'herbe à éléphant, le ray-grass et autre sorte de graminées. La ration journalière moyenne est alors de 17,1 kg, avec un écart de 5,2 kg. Les fourrages verts et notamment l'herbe à éléphant sont abondants durant la mousson. Par contre, durant la saison sèche, l'entreprise An Phuoc doit plus souvent recourir aux fourrages secs.

Pendant la saison sèche, il s'agit plus souvent de fourrage sec issu des bottes de paille en manchon que l'on rencontre partout au Vietnam. Les vaches sont alimentées de la paille de riz, de façon permanente ou occasionnelle. La ration quotidienne est alors de 9,1 kg par vache avec un écart-type de 4,7 kg.

Aucune vache n'est alimentée de brisures de riz, qui bien entendu sont réservées à l'alimentation humaine. Et la paille de riz peut dans certains cas subir des traitements permettant d'augmenter ses valeurs énergétiques.

D'autre part, l'entreprise d'élevage An Phuoc utilise des sous-produits agricoles ou industriels. Elle profite de toutes les opportunités qui lui sont offertes pour compléter sa ration alimentaire. Elle peut ainsi profiter de tous les déchets de fruits et légumes. On peut voir par exemple des pelures de toutes espèces, comme les patates, les pastèques ou les cotes d'ananas. La canne à sucre est un autre exemple de produit agricole.

Les sous-produits industriels sont quasi exclusivement représentés par les déchets de brasseries, parmi lesquelles on trouve les drêches et les marcs de bière. Ces déchets sont conditionnés en barils avant d'être livrés aux agriculteurs à la sortie d'usine. D'autres sous-produits de brasseries sont aussi utilisés, comme le marc de houblon, vendu en barils.

Photo 1.2. Entreprise d'élevage des vaches laitières An Phuoc à Dong Nai (Vietnam)
(Source : LE THANH, 2005)

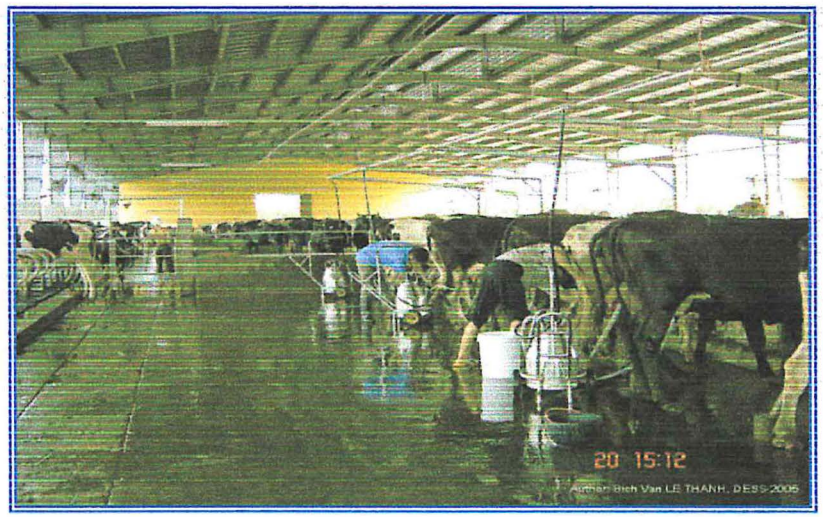


Photo 1.3. Vaches ont été traitées par les machines à traire
(Source : LE THANH, 2005)

PARTIE II. MATÉRIEL & MÉTHODES

2.1. ANIMAUX ÉTUDIÉS

Le troupeau laitier *Holstein frisonne* est élevé par l'entreprise d'élevage An Phuoc à Dong Nai. Les vaches étudiées sont dans leurs stades de lactation. Il y a 162 vaches laitières qui sont divisées en deux groupes : groupe sain et groupe atteint (mammite subclinique).

Le nombre de vaches laitières est observé sur le terrain selon le tableau suivant :

Nbr de vaches saines	22
Nbr de vaches atteintes	140
Nbr de quartiers sains sur total 162 vaches	247
Nbr de quartiers infectés sur total 162 vaches	396
Nbr de quartiers abîmés sur un total 162 vaches	5

Pour tenir compte des variabilités intra et interpopulation, on veillera à ce que les vaches saines échantillonnées soient au même stade de lactation et d'âge que les vaches atteintes (étude cas – témoin).

2.2. MÉTHODES

2.2.1. Planning

Le sujet a été réalisé du 06 avril 2005 au 05 septembre 2005, et comprend trois périodes :

- Du 06 avril 2005 au 06 mai 2005 : collecte des documents, prise de contact avec le lieu de stage, sensibilisation de l'entreprise d'élevage des vaches laitières au protocole.
- Du 06 mai 2005 au 06 août 2005 : réalisation des expérimentations, collecte des échantillons de lait et saisie des résultats.
- Du 06 août 2005 au 05 septembre 2005 : analyses statistiques.

2.2.2. Lieux

- L'entreprise d'état An Phuoc à Dong Nai, Vietnam.
- Le laboratoire physio - chimie de la Faculté d'Elevage et des Sciences Vétérinaires, Université Nông Lâm de Ho Chi Minh ville, Vietnam
- Le service d'alimentation et d'hygiène du bétail de l'Université Nông Lâm de Ho Chi Minh ville, Vietnam.

2.2.3. Travail demandé

- Faire des enquêtes sur la situation de l'élevage des vaches laitières à l'entreprise An Phuoc à Dông Nai.
- Préciser le pourcentage de mammites subcliniques.
- Etablir la corrélation entre le pourcentage de sang hybride *Holstein frisonne* et les mammites subcliniques.
- Déterminer la performance du lait des vaches atteintes de ces maladies.
- Analyser la composition du lait et du sang des vaches malades et des vaches indemnes.

2.2.4. Analyses cytologiques et biochimiques

2.2.4.1. Echantillons de lait

a. Le test C.M.T.

- Tremper une serviette dans l'eau chaude renfermant un désinfectant lave-pis (Iodavic), et laver des trayons ; Essuyer les avec des serviettes individuelles. L'hygiène a pour but de prévenir la transmission des germes d'un trayon à un autre sur une même vache ou d'une vache à une autre.
- Recueillir les 3 premiers jets de lait des trayons dans une tasse-filtre pour voir s'il y a des anomalies du lait afin qu'on puisse obtenir de bons résultats du test C.M.T.

Matériels

Les échantillons de lait provenant de chaque quartier sont rassemblés dans un plateau de C.M.T. ayant 4 coupelles propres. Le plateau de C.M.T. à 4 coupelles peu profondes marquées A, B, C, et D correspondant à 4 quartiers de la mamelle. Le C.M.T. devrait être reconstitué selon les instructions du fabriquant.

Mode opératoire

- Prélever les premiers jets de lait de chaque quartier dans des coupelles identifiées du plateau, au début de la traite.
- Incliner le plateau au-dessus d'un récipient pour que le lait en excès puisse s'écouler ; ne garder dans les coupelles que la quantité de lait nécessaire à l'expérience (environ 2 ml).
- Ajouter dans chaque coupelle 2 ml de réactif de leucocytest.
- Agiter en mouvements circulaires le plateau pendant quelques secondes pour mélanger le réactif et le lait.
- Rechercher par transparence la présence et l'aspect du floculat.
- Evaluer le résultat et l'inscrire sur un tableau d'enregistrement.

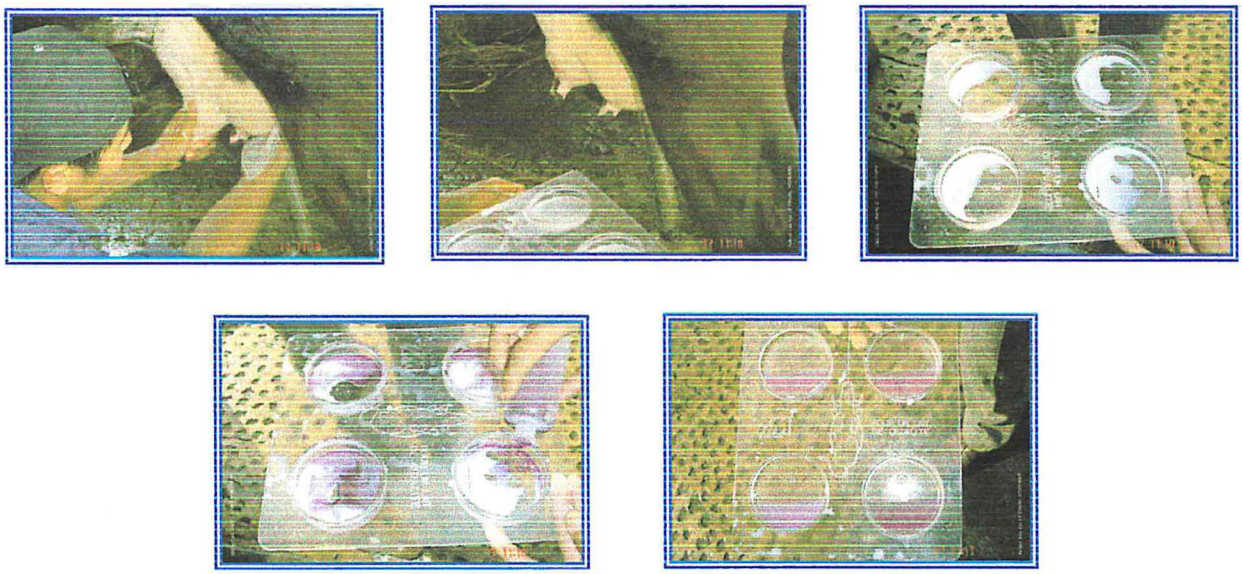


Photo 2.1. Procédures du test C.M.T. à l'entreprise d'élevage laitier An Phuoc
(Source : LE THANH, 2005)

Lecture d'un C.M.T.

Négatif (non infecté) : aucun épaississement du mélange.
- 1 = Positif faible (infecté) : épaississement distinct du mélange, mais aucune tendance pour former un gel. Si le plateau de C.M.T. tournait plus de 20 secondes, l'épaississement peut disparaître.
- 2 = Positif net (infecté) : épaississement immédiat du mélange avec une formation de gel léger. Pendant que le mélange est tourbillonné, il se déplace vers le centre de la coupelle. Il y aura la formation

d'une aréole « gélatineuse » autour du bord des coupelles. Quand le mouvement s'arrête, le mélange couvre le fond de la coupelle.

- 3 = Positif fort (infecté) : un gel se forme et la surface du mélange se coagule (comme des oeufs frits). La partie restante centrale du gel persiste malgré l'arrêt du mouvement de rotation du plateau.

Après chaque utilisation, laver abondamment le plateau sous l'eau ordinaire.

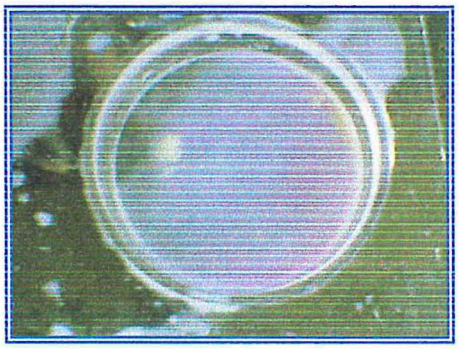


Photo 2.2. Lait infecté de C.M.T. (+++) et la présence des caillots de pus dans le lait
(Source : LE THANH, 2005)

b. Analyse des compositions du lait avec la machine de Milkscan

- Objet : déterminer les teneurs en protéines, en matières sèches et en lipides dans le lait normal et dans le lait infecté pour trouver les différents changements entre les deux.

- Matériels : La machine de Milkscan, les thermos, les poches de gel – glace et les éprouvettes stériles.
- Mode opératoire: Laver le pis, jeter les premiers jets de lait. Prélever 10 ml de lait sur la vache saine et sur la vache infectée de C.M.T. (+++). Verser les dans des éprouvettes stériles identifiées. Conserver ces échantillons dans les thermos avec des poches de gel – glace à la température stable de 4°C et les transporter aux services d'alimentation et d'hygiène du bétail de l'Université Nông Lâm de Ho Chi Minh ville pour analyser les compositions du lait.

2.2.4.2. Echantillons de sang

a. Sang anticoagulé

- Détermination du nombre de globules rouges, de leucocytes et du taux de l'hémoglobine

- Faire une prise de sang à chaque vache saine et à chaque vache infectée au niveau de C.M.T. (+++) au petit matin à jeune. Recueillir 2 ml de sang sur tube hépariné, éviter l'hémolyse.
- Diluer les échantillons de sang anticoagulé avec la machine Excel 300.
- Prendre le 1er flacon stérile identifié pour recueillir la solution diluée à la première fois (le sang est dilué à 1/250). Cette solution sera diluée une deuxième fois à 1/62500 par la machine Excel 300. A partir de celle-ci, compter le nombre de globules rouges.
- Ajouter 3 gouttes de « Rapid Lyse » dans la solution après première dilution pour lyser les érythrocytes. Utiliser cette solution pour déterminer le nombre de leucocytes avec la machine Excel 300 et le taux d'hémoglobine avec la machine RA 50.

- Détermination d'hématocrite

- Aspirer le sang dans tubes capillaires ; Les centrifuger à la vitesse de 3 000 tours / minute pendant 30 minutes.

- Dans ces tubes capillaires, le sang anticoagulé est divisé en 2 parties séparées : les globules rouges et le plasma. Mesurer la partie des globules rouges (l'hématocrite est le pourcentage du volume sanguin occupé par les hématies, volume du culot globulaire. En effet, le plasma est séparé des globules par centrifugation lors de la détermination par la méthode classique).

- Détermination de la formule leucocytaire

- Mettre une goutte de sang identifié dans chaque tube sur lame et l'étaler. Sécher les frottis rapidement en les agitant vivement dans l'air.
- Fixer les frottis du sang par l'alcool.
- Tremper les frottis fixés dans l'éosine à 2 ‰ pendant 5 minutes.
- Mouiller les frottis colorés par l'éosine dans le bleu de méthylène à 1 ‰ pendant 1 minute.
- Rincer les frottis colorés par le bleu de méthylène sous l'eau neutre avec le pH = 7 – 7,2.
- Lire les lames finies sous microscope à l'objectif à immersion (x 1000).
- Déterminer les formules leucocytaires sur lames jusqu'à 100 cellules. Etablir les formules leucocytaires.

b. Sérum

- Détermination de la teneur en protéines totales sériques par le réfractomètre

Principe : grâce aux caractéristiques entre les sérums, la lumière traverse le prisme du réfractomètre différemment et ensuite elle est réfractée : on a une partie claire et une partie foncée. Cette limite nous montre la teneur en protéines totales de sérum sur la règle de nivellement.

Mode opératoire : utiliser les cotons imbibés d'alcool à 70° pour nettoyer la vitre du réfractomètre et y mettre 1 goutte de sérum. On voit à l'œil nu dans le champ visuel 2 parties : une partie foncée en haut et une partie claire en bas. La limite entre ces 2 parties détermine la teneur en protéines totales de sérum.

- Détermination de la teneur en albumine sérique et de la teneur en globulines sériques

Principe : Détermination colorimétrique de l'albumine sérique en utilisant le vert de bromocrésole (BCG – bromocrésol green en anglais) à pH = 4,20.

Mode opératoire :
- Le réactif est opérationnel et stable à 2 - 8°C.
- En utilisant la micropipette aspirer 1 ml de réactif BCG et 10 µl de sérum et les mettre dans un tube à essai. Mélanger avec la micropipette et incuber pendant 5 minutes.
- Le mélange est devenu vert. Déterminer la teneur en albumine sérique de ce mélange par la machine RA 50 à la longueur d'onde = 628 nm et à la température t° = 25°C. Enregistrer le résultat de la teneur en albumine sérique dans le tableau d'enregistrement.
- La teneur en globulines sériques = la teneur en protéines totales sériques – la teneur en albumine sérique.

- Détermination de la cinétique du SGOT (Transaminase glutamo – oxalo - acétique)

Principe : $L-Aspartate + \alpha - Ketoglutarate \xrightarrow{AST} Oxaloacetate + L-Glutamate$

$$Oxaloacetate + NADH + H^+ \xrightarrow{MDH} L-Malate + NAD^+ + H_2O$$

AST = Aspartate aminotransférase
MDH = Malate dehydrogénase

Mode opératoire :

- Utiliser la micropipette pour aspirer 1 ml du premier réactif et le mettre dans un tube à essai. Continuer à aspirer en plus 100 µl de sérum et le mettre dans le même tube à essai, mélanger attendre pendant 1 minute.
- Rajouter 100 µl du deuxième réactif dans ce mélange. Les mixer et après 1 minute d'incubation, analyser celle-ci pour déterminer la cinétique de l'enzyme SGOT par la machine RA 50 pendant 3 minutes. Noter le résultat.

Détermination de la cinétique du SGPT (Transaminase glutamo – pyruvique)

Principe :

$$L-Alanine+\alpha-Ketoglutarate \xrightarrow{ALT} Pyruvate+L-Glutamate$$

$$Pyruvate+NADH+H^{+} \xrightarrow{LDH} L-Lactate+NAD^{+}+H_2O$$

ALT = Alanine aminotransférase
LDH = Lacticodéshydrogénase

Mode opératoire :

- Utiliser la micropipette pour aspirer 1 ml de réactif et le mettre dans une éprouvette. Continuer à y rajouter 100 µl de sérum et mélanger.
- Après 1 minute d'incubation, analyser ce mélange pour déterminer la cinétique de l'enzyme SGPT par la machine RA 50 pendant 3 minutes. Enregistrer le résultat.

2.2.5. Indices observés

(1) : Faire les enquêtes de l'état d'élevage des vaches laitières à l'entreprise laitière An Phuoc selon le nombre de vaches laitières, les générations, les portées, les stades de lactation, ...

(2) : Le pourcentage de mammites subcliniques selon les générations, les portées, les stades de lactation par le test C.M.T.

(3) : La teneur en matières sèches, la teneur en protéines et la teneur en matières grasses du lait par la machine à analyser Milkscan.

(4) : Les compositions physiologiques du sang qui comprend le nombre de globules rouges (10^6 cellules/mm^3), le nombre de leucocytes (10^3 cellules/mm^3), la formule leucocytaire (%), le taux d'hémoglobine (g%) et l'hématocrite (%).

(5) : Les compositions biochimiques du sang qui comprend la teneur en protéines totales sériques (g%), la teneur en albumine sérique (g%), la teneur en globulines sériques (g%) ; les cinétiques des enzymes SGOT (UI/l) et SGPT (UI/l) dans le sérum.

2.2.6. Plans expérimentaux et analyses statistiques

- Distribuer les plans expérimentaux selon des échantillons observés par la méthode de coupe transversale pendant la durée du stage à l'entreprise d'élevage des vaches laitières An Phuoc.
- Comparer les pourcentages de mammites subcliniques par le test χ^2 selon les générations, les portées, les performances, l'âge et les stades de lactation des vaches saines et des vaches infectées par les logiciels statistiques Minitab 13 et Microsoft Excel.
- Comparer la composition du lait normal et du lait infecté par le test ANOVA.
- Comparer la composition du sang des vaches indemnes et des vaches malades par le test ANOVA.

PARTIE III. RÉSULTATS ET DISCUSSION

3.1. RÉSULTATS DES ENQUÊTES SUR LE TROUPEAU LAITIER DE L'ENTREPRISE AN PHUOC

3.1.1. Structure de troupeau laitier selon les générations

L'entreprise d'élevage laitier An Phuoc élève 504 animaux ; parmi eux, il y a 162 vaches en lactation avec des générations enregistrées dans la figure 3.1.

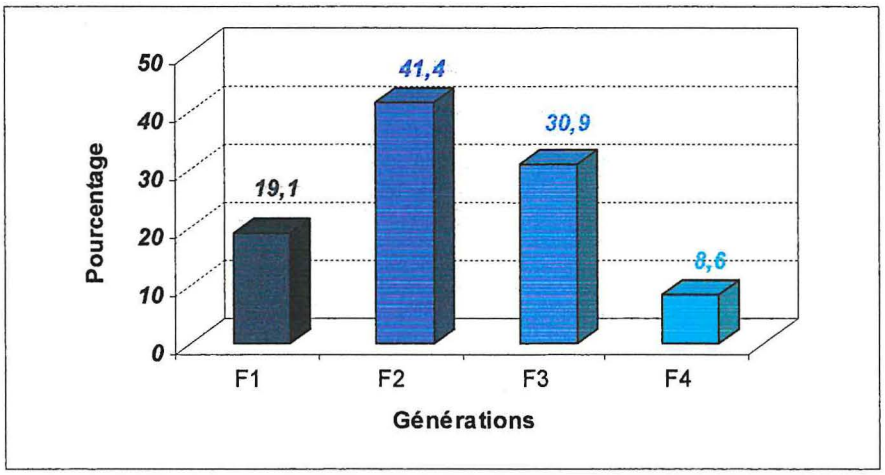


Figure 3.1. Pourcentage de vaches laitières selon les générations

A partir de cette figure, nous avons noté que le pourcentage de vaches F1 est de 19,1 %. Avec le climat tropical au Vietnam, elles ont une résistance importante contre les conditions environnementales et les maladies, mais leurs performances sont encore au niveau bas. A l'inverse, la productivité de lait des vaches F4 (8,6 %) est plus élevée que les autres, mais leurs résistances sont plus faibles, les conditions d'élevage sont difficiles, leurs nourritures sont coûteuses, c'est pour cela qu'elles ne sont pas bien appréciées.

Par conséquent, les vaches F2 et F3 sont beaucoup plus nombreux. Le nombre total des vaches F2 et F3 est alentour de 77 % (117 vaches) sur un total de 162 vaches en lactation.

3.1.2. Structure de troupeau laitier selon les rangs de lactation

Grâce aux résultats des enquêtes, les techniciens de l'entreprise font habituellement des inséminations artificielles la première fois chez les génisses quand leur poids est aux alentours de 250 kg à l'âge de 14 – 15 mois. Après 280 jours de croisement, les génisses vêlent les premières portées et on les trait également pour la première fois.

Dans la figure 3.2, le nombre de vaches ayant le premier rang de lactation est le plus élevé de 38,3 % contre 1,9 % quand leur vêlage dépasse le 8e rang. Le troupeau laitier est notamment des vaches en 1er et 2e rang, c'est-à-dire ce troupeau est en train de se développer. Par ailleurs, le nombre de vaches qui vêlent au-delà 8ème fois sont très peu nombreuses, car, souvent mal soignées. Elles sont, en général, soit abattues en vue de la consommation soit vendues aux fermes familiales de la région.

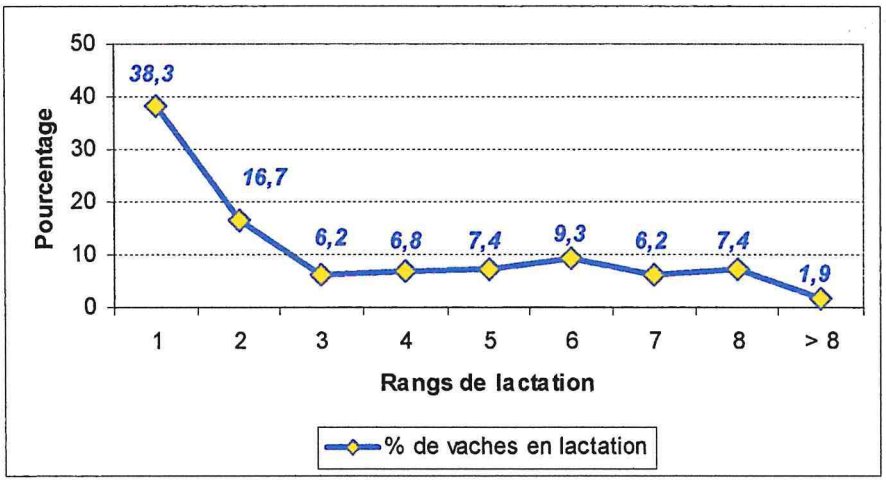


Figure 3.2. Pourcentage de vaches laitières selon les rangs de lactation

3.1.3. Structure de troupeau laitier selon les stades de lactation

D'après notre travail, nous constatons que le pourcentage de vaches à lait est presque disséminé dans tous les stades de lactation. Au 1er et 2e mois du cycle de lactation, le pourcentage de vaches à la traite est plus élevé de 23,5 % et il y a 26,5 % de vaches en lactation au-delà 9e mois du cycle de lactation.

De plus, le pourcentage de vaches au-delà 9e mois du cycle de lactation est augmenté car les aliments et les soins sont insuffisants à leurs besoins, c'est pourquoi elles sont en chaleur tardivement ce qui retarde, parfois de façon importante, le moment d'une nouvelle insémination. Ces facteurs contribuent à des pertes graves pour l'économie de l'entreprise car les vaches produisent en petite quantité pendant ces périodes. Il s'ensuit un ralentissement du renouvellement du cheptel.

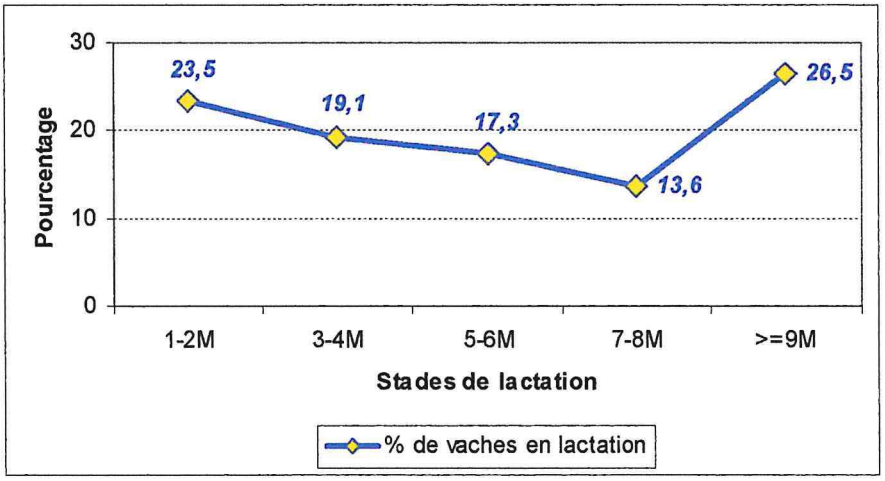


Figure 3.3. Pourcentage de vaches laitières selon les stades de lactation

3.1.4. Structure du troupeau laitier selon les performances

Dans l'élevage de notre étude, la malnutrition due à la mauvaise qualité des aliments est responsable de 43,2 % de vaches produisant peu voire très peu de lait. La performance moyenne dans l'ensemble de l'élevage est de 7,5 kg / animal / jour mais nous avons rencontré des animaux ne produisent que 1 kg de lait par animal et par jour.

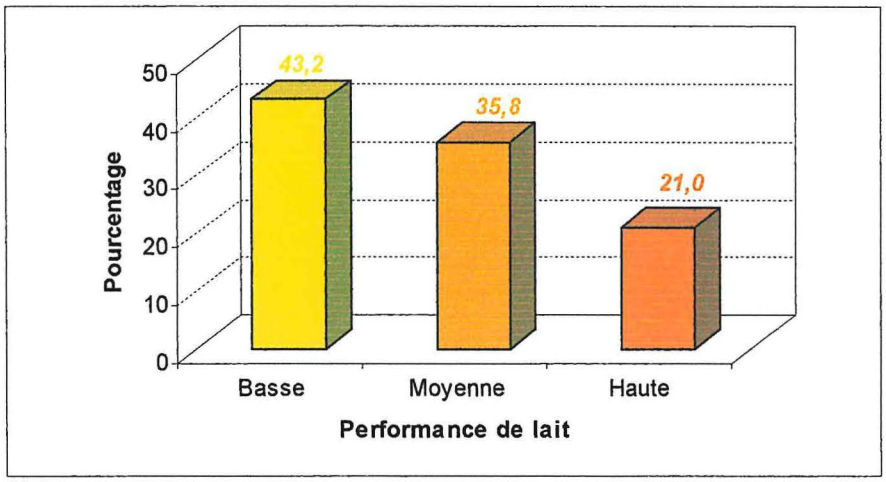


Figure 3.4. Pourcentage de vaches laitières selon les performances

En sus des conditions nutritives et des soins insuffisants, les performances baissent peut être dans la périodes où nous avons fait les enquêtes, le climat au sud du Vietnam est en saison sèche donc, les aliments verts étaient insuffisants pour les besoins des vaches. Dans cette période, la plupart des vaches sont alimentées par de la paille, des aliments concentrés, des résidus de l'agriculture, ... et quelque fois, elles reçoivent en plus des aliments complémentaires comprenant les vitamines, les sels minéraux.

Par contre en comparaison avec les autres secteurs de Ho Chi Minh ville, comme le 12e district, pendant la saison sèche, la performance moyenne est de 16,7 kg / animal / jour (Nguyen Ngoc Dien, 1999) et elle est de 12,9 kg / animal / jour (Nguyen Van Phat, 1999). Nous constatons que la performance moyenne de lait de l'entreprise est moins élevée que les deux autres résultats ci-dessus.

3.1.5. Structure de troupeau laitier selon l'âge

Selon la figure 3.5, nous notons que le nombre de vaches âgées de 7 – 8 ans représente 2,5 % de troupeau laitier car les vaches avec des performances basses à cet âge sont habituellement éliminées. Ces vaches qui ont une haute performance peuvent résister aux maladies, elles sont retenues à l'entreprise pour la production laitière. Nous constatons que les pourcentages des vaches en lactation entre 9 – 14 ans sont à peu près identiques, c'est-à-dire à l'ordre de 11 – 12 %.

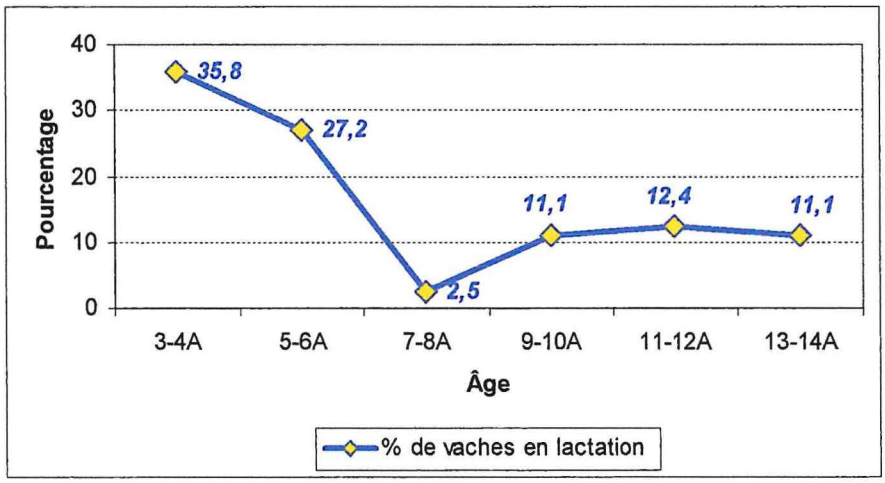


Figure 3.5. Pourcentage de vaches laitières selon l'âge

3.2. RÉSULTATS DES ENQUÊTES DES MAMMITES SUBCLINIQUES SUR LE TROUPEAU LAITIER DE L'ENTREPRISE AN PHUOC SELON LES MARQUEURS DE RISQUE

3.2.1. Pourcentage de mammites subcliniques en général

3.2.1.1. Pourcentage de vaches atteintes et de vaches saines

Dans le domaine de l'élevage des vaches laitières, les mammites subcliniques causent des pertes graves pour l'économie parce qu'elles se manifestent d'une façon insidieuse et inaperçue. Le diagnostic de ces maladies se fait par le test de C.M.T.

Selon la figure 3.6, le pourcentage de mammites subcliniques chez les vaches en lactation est très élevé de 86,4 % et le pourcentage de quartiers infectés est de 61,1 %. Il y a 0,8 % de quartiers abîmés, ni infectés ni sains.

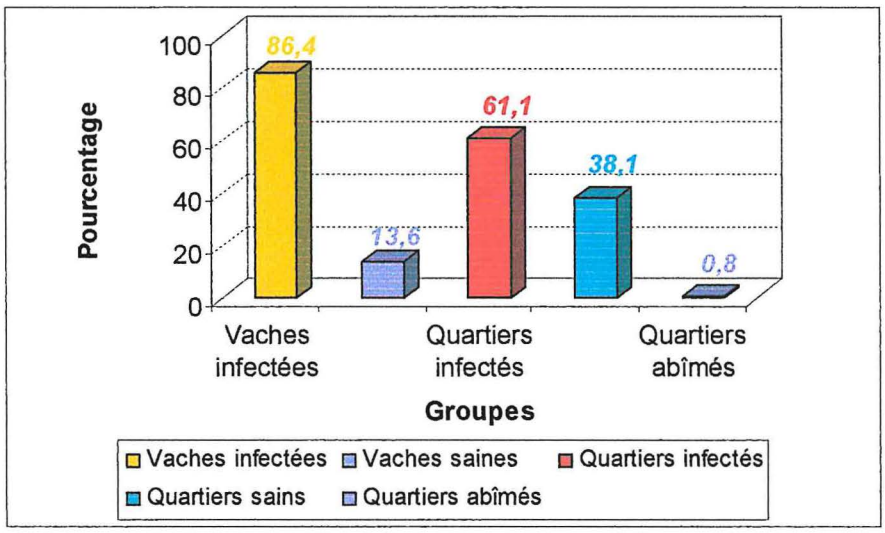


Figure 3.6. Pourcentage de vaches saines et de vaches infectées

En comparaison avec les résultats de certains auteurs dans notre pays, nous avons observé que le pourcentage de mammites subcliniques est plus élevé chez l'entreprise An Phuoc que les autres fermes. Les travaux de Nguyen Ngoc Nhien, (1986) ont montré que le pourcentage de mammites subcliniques au nord du Vietnam est de 24,2 %. En 1999, sur 518 vaches élevées à Ba Vi (province Hà Tây) et aux banlieues de Hanoï sur 771 échantillons positifs, le pourcentage de ces maladies est de 45,9 %. On a obtenu des résultats plus en courageants à HoChiMinh ville qui sont aux alentours de 26 % sur 240 vaches infectées.

Par contre en Uruguay, Gianneechini *et al.*, 2001 ont observé la situation des mammites cliniques et subcliniques sur les troupeaux des vaches laitières de la côte ouest, sur 29 fermes familiales choisies et testées avec 1 077 vaches à la traite, le pourcentage de mammites subcliniques représente 52,4 % des troupeaux.

En résumé, nous remarquons que le pourcentage de mammites subcliniques de l'entreprise An Phuoc est le plus élevé.

3.2.1.2. Pourcentage de mammites subcliniques selon les quartiers infectés

Dans la figure 3.7, le pourcentage de vaches ayant 4 quartiers infectés de l'entreprise An Phuoc est le plus haut de 27,8 %. Ceci est cri alarmant pour l'entreprise qui doit réorganiser les infrastructures et prendre des mesures prophylactiques et de traitement efficace pour éviter la contamination et la propagation des germes.

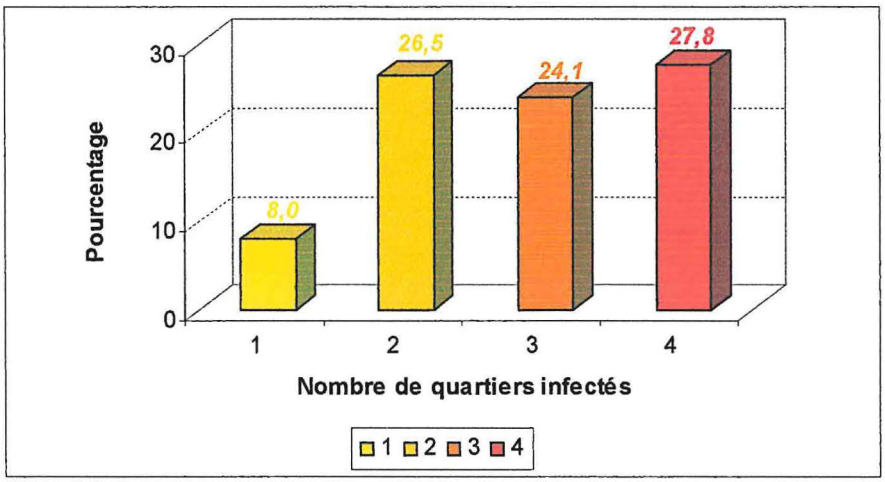


Figure 3.7. Pourcentage de vaches ayant les quartiers infectés

Les recherches de Nguyen Ngoc Dien (1999) montrent que le pourcentage de mammites subcliniques est moins élevé que le notre chez les vaches ayant 2 quartiers infectés : 8,8 % contre 26,5 %. A l'inverse, chez les vaches ayant 4 quartiers infectés, le pourcentage est de 39,2 % contre 27,8 %.

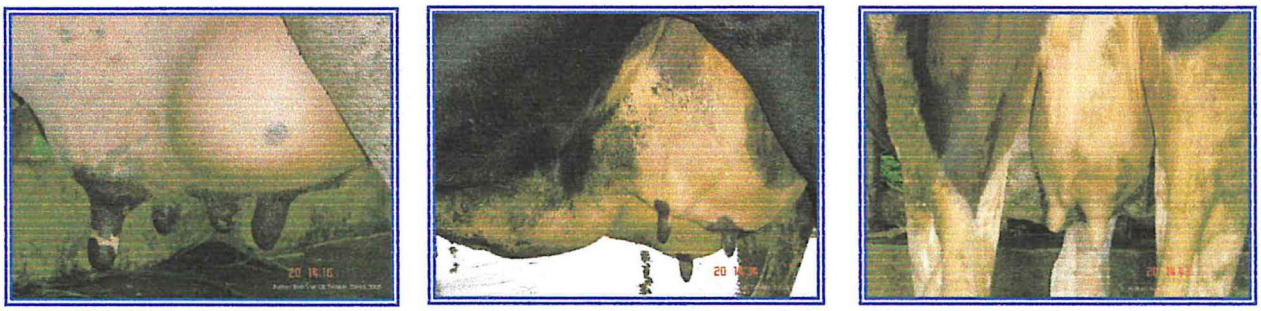


Photo 3.1. Trois cas de mammites cliniques dans les stades de lactation et dans le tarissement
(Source : LE THANH, 2005)

3.2.1.3. Pourcentage de mammites subcliniques selon les niveaux de C.M.T.

Le pourcentage de mammites subcliniques chez les vaches laitières au niveau de C.M.T. (+++) est plus haut : 37,9 % que celui des autres niveaux, il est le moins élevé au niveau de C.M.T. (++) de 28,6 %.

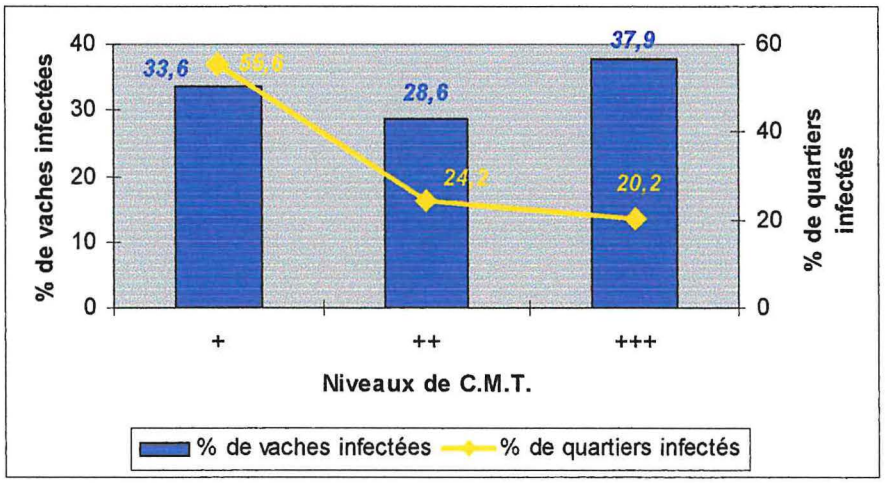


Figure 3.8. Pourcentage de mammites subcliniques selon les niveaux de C.M.T.

3.2.2. Pourcentage de mammites subcliniques selon les générations

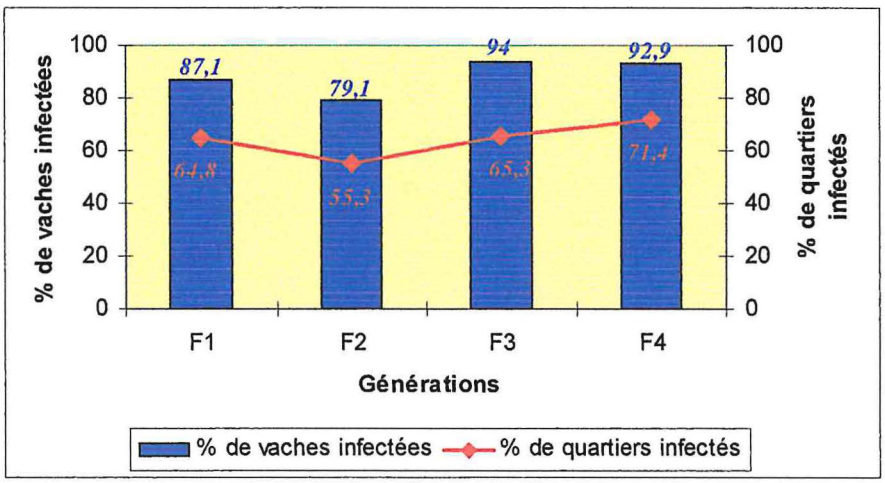


Figure 3.9. Pourcentage de mammites subcliniques selon les générations

Concernant les générations, le groupe des vaches F3 possède un pourcentage de vaches atteintes de mammites subcliniques le plus élevé de 94 % et il est de 92,9 % chez le groupe des vaches F4.

Aucune différence significative de mammites subcliniques n'est observé selon les générations ($P > 0,05$). Par contre, on se rend compte qu'il y a une différence significative entre le nombre de quartiers sains et celui infectés ($P < 0,05$).

Les pourcentages de mammites subcliniques des F3 et F4 sont plus élevés que celui les F1 et elles s'adaptent mal au climat tropical et résistent aux maladies moins bien que les F1. Le pourcentage de mammites subcliniques des vaches F4 est élevé parce que l'entreprise An Phuoc les élève très peu et en plus, les besoins nutritifs comme les soins pour les vaches F4 sont assez plus compliqués que ceux des autres.

Des recherches récentes de Nguyen Van Phat (1999) ont rapporté que le pourcentage de mammites subcliniques augmente de plus en plus selon le taux du sang hybride : 12,4 % de mammites subcliniques pour les F1, les F2 en possèdent 8,5 % ; les F3 : 14,3 %. A l'inverse de ces résultats, grâce aux recherches de Nguyen Ngoc Dien (1999), le pourcentage de mammites subcliniques des vaches F1 est plus élevé de 47,2 % et il est moins de 31,3 % pour les F4. L'auteur s'est basé sur une disproportion des échantillons prélevés des différentes générations et il nous donne un résultat inversé.

3.2.3. Pourcentage de mammites subcliniques selon l'âge

Des résultats de la figure 3.10 montrent que le pourcentage de mammites subcliniques chez les vaches laitières âgées de 3 – 4 ans est de 86,2 %, il est de 100 % chez les vaches âgées de 7 – 8 ans et celles de 13 – 14 ans. Les vaches de l'entreprise commencent à produire le lait pour la première fois à partir de l'âge de 3 – 4 ans. Le nombre de vaches à cet âge tient une place importante. Cependant le pourcentage de mammites subcliniques chez ces vaches est très élevé, faute de soins et de vivre.

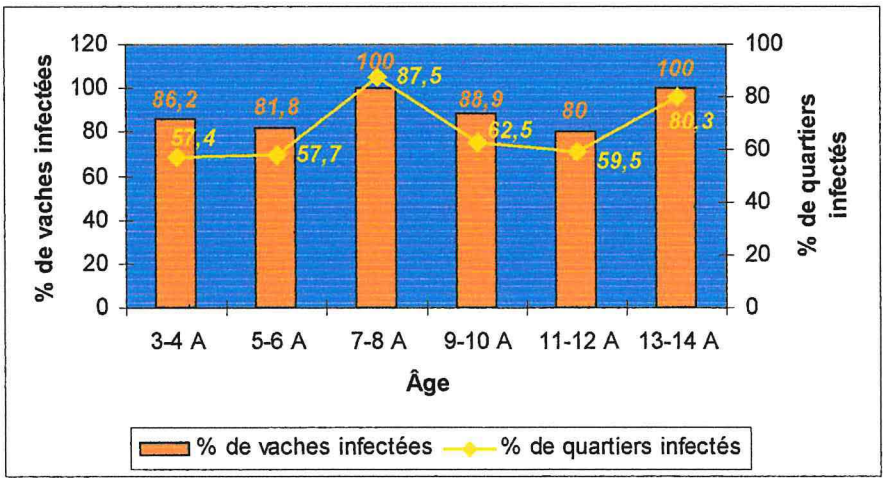


Figure 3.10. Pourcentage de mammites subcliniques selon l'âge

En fonction de l'âge, nous avons observé une différence significative de mammites subcliniques entre le groupe de quartiers infectés et celui de quartiers sains ($P < 0,05$). En effet, chez les vaches âgées, la résistance aux maladies est faible, le pourcentage de mammites subcliniques chez ces animaux augmente donc rapidement.

Ce résultat est en concorde avec des données obtenues dans l'étude de Tainturier (1997). Il a rapporté que le pourcentage de mammites subcliniques suit la loi de l'accroissement avec l'âge. Il est en de même chez les vaches plus âgées ayant plusieurs portées, le pourcentage de mammites subcliniques est très élevé.

3.2.4. Pourcentage de mammites subcliniques selon les rangs de lactation

Pour les rangs de lactation, le pourcentage de mammites subcliniques chez les vaches laitières au premier rang de lactation est de 82,3 %. Le pourcentage de l'infection est en accord avec l'augmentation et la diminution observées auparavant. Concernant les rangs de lactation, la différence entre le groupe de quartiers indemnes et celui de quartiers infectés est significative ($P < 0,05$).

D'un autre côté, le rapport de Nguyen Van Phat (1999) nous a révélé que le pourcentage de mammites subcliniques au premier rang de lactation est le plus bas (6 %) et il augmente au fur et à mesure jusqu'à la 4e rang de lactation (13,2 %). Selon Nguyen Ngoc Dien (1999), le pourcentage de mammites subcliniques en premier rang est de 34,5 % et il atteint 100 % en 12e rang de lactation.

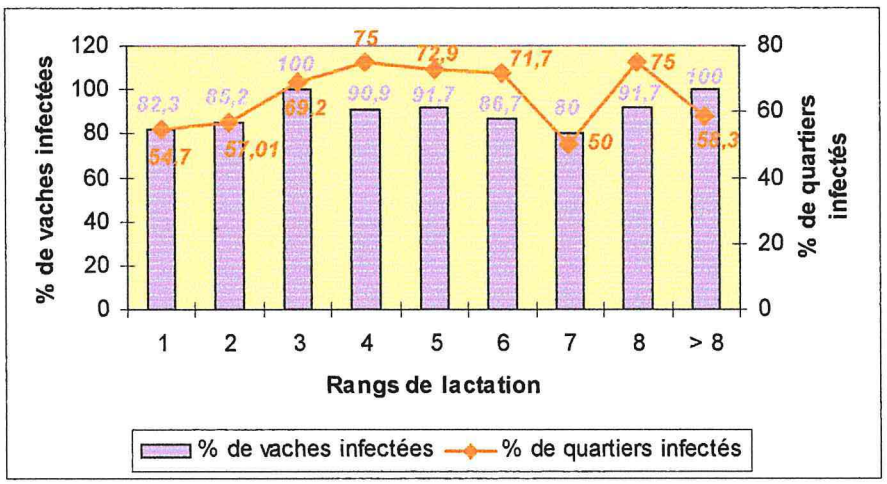


Figure 3.11. Pourcentage de mammites subcliniques selon les rangs de lactation

De plus, on se rend compte qu'au premier rang de lactation, l'âge moyen de la vache-mère est de 3 – 4 ans. Le nombre de ces vaches élevées est très important. Il y a donc une augmentation de l'infection ce qui est normal chez l'entreprise où les soins et les techniques d'élevage sont mal appliqués.

Ensuite, le pourcentage de mammites subcliniques au 6e et 7e rang de lactation diminue en raison de la vente et de l'élimination des vaches ayant des problèmes de santé et de productivité.

Au fil de l'année, ce pourcentage de cette maladie est augmenté parallèlement avec les rangs de lactation, ce qui nous donne des résultats en accord avec ceux des études antérieures.

3.2.5. Pourcentage de mammites subcliniques selon les stades de lactation

Concernant les stades de lactation, le pourcentage de mammites subcliniques chez les vaches laitières est de 88,4 % quand les vaches en lactation sont au-delà 9e mois du cycle de lactation. Ce pourcentage est le plus haut de 92,9 % chez les vaches au 5e et 6e mois du cycle de lactation. Concernant les stades de lactation, la différence entre les vaches saines et les vaches infectées n'est pas significative statistiquement ($P > 0,05$). Toutefois, nous remarquons que le pourcentage de mammites subcliniques selon les stades de lactation augmente de plus en plus jusqu'au moment du tarissement.

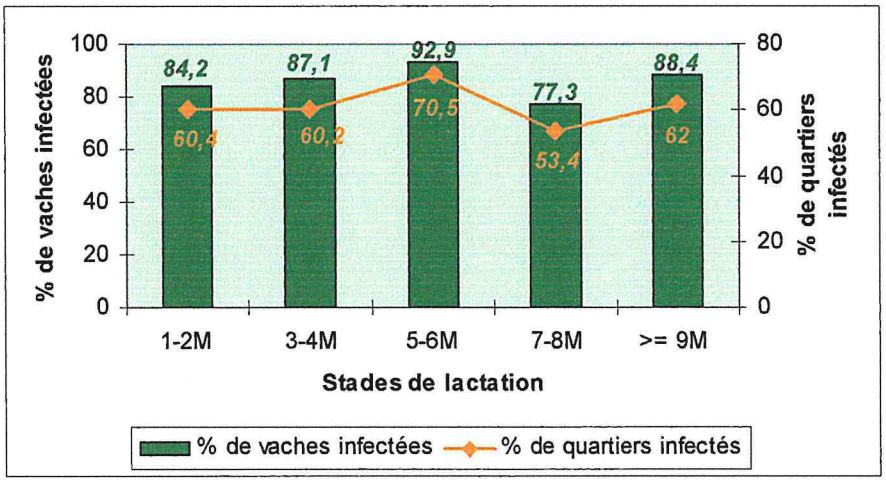


Figure 3.12. Pourcentage de mammites subcliniques selon les stades de lactation

Selon les recherches de Tainturrier (1997), pendant les premiers mois du cycle de lactation se développent facilement les mammites subcliniques. D'ailleurs, le nombre de cellules somatiques diminue rapidement dans les deux premiers mois et puis, il augmente peu à peu jusqu'au tarissement (Kennedy *et al.*, 1982). L'augmentation du nombre des cellules somatiques est souvent influencée par l'inflammation des glandes mammaires (Radostits *et al.*, 2000). Notre résultat est bien concordant avec les leurs.

En comparaison avec des recherches de notre pays, bien que les pourcentages des mammites subcliniques soient différents, ils ont un même caractère, c'est-à-dire ces pourcentages se développent peu à peu selon les stades de lactation. Tran Thanh Xuan (2005) a rapporté que le pourcentage de mammites subcliniques est le plus bas de 20,7 % au 3e et 4e mois du cycle de lactation. Il est le plus élevé de 53,6 % à partir du 7e mois. Il est de 13,3 % au 2e mois du cycle et à 75 % au 12e mois (Nguyen Ngoc Dien, 1999).

3.2.6. Pourcentage de mammites subcliniques selon les performances

La performance est une des facteurs qui détermine le pourcentage de mammites subcliniques. Normalement, les vaches à productivité élevée attrapent fréquemment ces maladies (Myllys et Rautala, 1995)

Le pourcentage de mammites subcliniques est le plus élevé de 87,9 % chez le groupe des vaches à productivité moyenne et il n'est alentour de 85 % que celui des autres performances.

De plus, concernant les performances, la différence entre le groupe sain et le groupe infecté n'est pas significative statistiquement (P > 0,05).

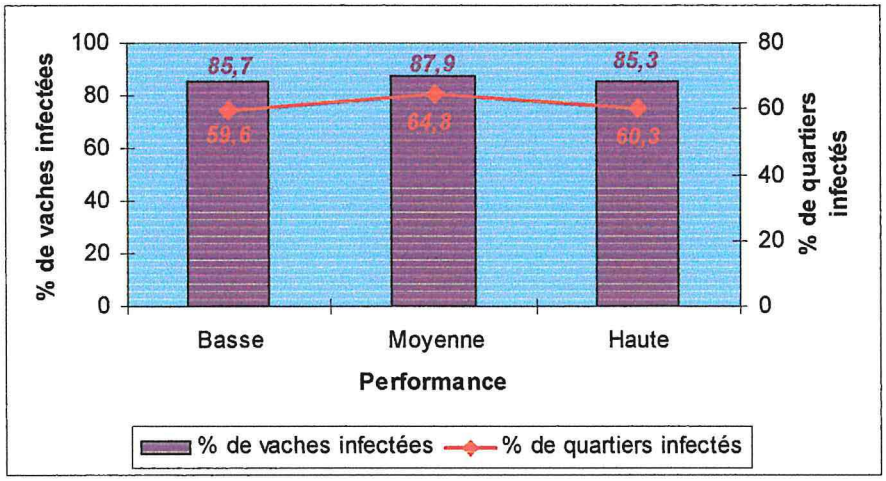


Figure 3.13. Pourcentage de mammites subcliniques selon les performances

3.3. COMPOSITIONS DU SANG ET DU LAIT DES VACHES INFECTÉES ET DES VACHES INDEMNES

3.3.1. Changements de composition du lait

Les réactions inflammatoires changent quantitativement et qualitativement la composition du lait. Plusieurs phénomènes liés à l'inflammation se produisent simultanément : 1) la perméabilité des vaisseaux sanguins augmente le passage des ions et des protéines du sang au lait. 2) les cellules inflammatoires se déplacent du sang au lait. 3) les cellules épithéliales, qui produisent le lait, deviennent moins efficaces ; elles s'altèrent et des enzymes sont libérées. 4) la quantité de lait diminue. Quand le degré d'inflammation augmente, la composition du lait approche de celui à du sang : il y a alors le passage de sang dans la glande mammaire (Korhonen et Kaartinen, 1995).

Tableau 3.1. Résultats des analyses de composition du lait

Composition du lait	*Vaches saines* (n = 16) $\overline{X} \pm SE$	*Vaches infectées* (n = 42) $\overline{X} \pm SE$	*Signification statistique (P)*
Matières sèches (g%)	12,3 ± 2,4	11,2 ± 1,4	0,04
Matières grasses (g%)	4,2 ±1,4	4,4 ± 1,2	0,48
Protéines du lait (g%)	3 ± 0,6	2,7 ± 0,4	0,07

Dans le tableau 3.1, la teneur en matières sèches chez les vaches infectées est inférieure à celle des vaches saines. Concernant la teneur en matières sèches, la différence entre les vaches malades et les vaches indemnes est significative (P < 0,05).

Quant à la teneur en matières grasses, elle augmente par rapport à celle des vaches saines. Les protéines du lait sont inférieures que celles des vaches saines. Des modifications notables mais non significatives ont été observées pour ces deux teneurs dites plus haut (P > 0,05).

Selon des recherches de Korhonen et Kaartinen (1995), la synthèse de lait diminue quand les tissus de mamelle sont enflammés. Par conséquent, les quantités de composants principaux du lait diminuent et la teneur en matières sèches baissent de 5 - 15 %.

Par ailleurs, les changements de la teneur en matières grasses du lait provoqués par les mammites sont divers. Selon les résultats de la plupart des investigations, la teneur en matières grasses diminue moins de 10 %. Dans la majorité des cas, la composition du lait change considérablement la qualité des produits laitiers. Les acides gras demeurent inchangés, mais la quantité d'acides gras libres augmente. La quantité de phospholipides diminue en raison de la diminution de la quantité et de la taille des globules lipidique. La matière grasse de la membrane cellulaire diminue approximativement de 10 % et sa composition change en comparaison avec celle du lait d'une vache saine. La composition des acides gras change, ce qui fait augmenter la quantité des acides gras à courtes chaînes carbonées ($C_4 - C_{12}$), la quantité des acides gras à longues chaînes carbonées est plus élevée dans le lait infecté. Les modifications des lipides augmentent la sensibilité lipolytique dans le lait infecté. Ceci est intensifié par l'activité accrue de lipase (Korhonen et Kaartinen, 1995).

Ces auteurs ont cité que la quantité de protéines du lait ne diminue pas nettement si le compte de cellules somatiques n'excède pas 1 000 000/ml.

3.3.2. Changements de compositions physiologiques du sang

Tableau 3.2. Résultats des analyses de compositions physiologiques du sang

Composition physiologique du sang	*Vaches saines* (n = 16) $\overline{X} \pm SE$	*Vaches infectées* (n = 42) $\overline{X} \pm SE$	*Signification statistique (P)*
Erythrocytes ($10^6/mm^3$)	6,8 ± 1,2	6,4 ± 1	0,15
Leucocytes ($10^3/mm^3$)	6,4 ± 2,8	6,0 ± 2,2	0,63
Acidophiles (%)	10,4 ± 6,3	10,9 ± 8,1	0,85
Basophiles (%)	0	0	-
Neutrophiles (%)	32,6 ± 9,9	34,3 ± 17,5	0,71
Lymphocytes (%)	32,8 ± 13	27,1 ± 11	0,09
Monocytes (%)	24,2 ± 10,3	27,7 ± 13,5	0,34
Hémoglobines (g%)	10,1 ± 1,6	9,8 ± 1,9	0,55
Hématocrite (%)	29,8 ± 3,9	27,6 ± 4,7	0,10

A partir des données dans le tableau 3.2, concernant la composition physiologique du sang, les différences entre les vaches infectées et les vaches saines ne sont pas significatives ($P > 0,05$).

Ensuite, nous remarquons que chez les vaches infectées, le nombre moyen de globules rouges, le taux moyen de l'hémoglobine et de l'hématocrite moyen du sang diminue nettement en comparaison avec ceux des vaches indemnes. Le nombre moyen d'acidophiles, celui de neutrophiles et le nombre de monocytes du groupe infecté augmentent également. Le nombre moyen de lymphocytes des vaches malades est moins élevé que celui des vaches saines. Ceci peut expliquer que l'inflammation de la glande mammaire est récente. Les monocytes augmentent dans les mammites intermédiaires voire cliniques. La capacité de formation des anticorps des vaches baisse parallèlement quand il y a une diminution des lymphocytes.

Nous avons remarqué une chose importante et intéressante à l'entreprise An Phuoc : les vaches sont infestées fortement des parasites sanguins comme la *Babesia*, l'*Anaplama* et les helminthes. Donc, chez les vaches infectées ou chez les vaches soit disant « saines » (ou porteuses saines), il y a toujours une augmentation des acidophiles. Ceci pourrait être une des causes prédisposant des mammites subcliniques.

En dehors de changements des compositions du sang vus précédemment, il existe une anémie plus ou moins modérée en raison d'une diminution du nombre de globules rouges, de l'hémoglobines et de l'hématocrite.

3.3.3. Changements de compositions biochimiques du sang

Tableau 3.3. Résultats des analyses de compositions biochimiques du sang

Composition biochimique du sang	*Vaches saines* (n = 16) $\overline{X} \pm SE$	*Vaches infectées* (n = 42) $\overline{X} \pm SE$	*Signification statistique (P)*
Protéines totales sériques (g%)	6,2 ± 0,7	6,1 ± 1	0,72
Albumine sérique (g%)	1,4 ± 0,5	1,5 ± 0,4	0,30
Globuline sérique (g%)	4,8 ± 0,7	4,6 ± 1,1	0,43
SGOT (UI/l)	76,8 ± 18,7	76,5 ± 15,4	0,95
SGPT (UI/l)	31 ± 11,8	30,1 ± 10	0,78

Concernant la composition biochimique du sang dans le tableau 3.3, aucune modification significative n'a été observée ($P > 0,05$).

Ensuite, nous enregistrons que la teneur des composants biochimiques du sang des deux groupes des vaches ci-dessus varient nettement. Quand les vaches sont infectées, la teneur en protéines totales sériques est diminuée et leur capacité de production du lait chute. Chez les vaches infectées, la teneur en globuline sérique augmente ce qui provoque une déshydratation et la quantité de lait est diminuée.

D'autre part, les globulines sériques jouent un rôle important dans la création des anticorps. Dans les composants des globulines, il y a des fractions de α, β, et γ-globuline ; parmi eux γ-globuline joue un rôle de former des anticorps. La concentration des globulines sériques chez les vaches infectées ce qui s'accompagne une diminution en parallèle des γ-globulines. Ce qui traduit une baisse de taux d'anticorps et une baisse de résistance immunitaire de l'animal : les mammites subcliniques se développent plus facilement.

Les enzymes SGOT et SGPT jouent un rôle dans le métabolisme des glucides, des lipides et des acides aminés. Lorsqu'il y a une diminution de ces enzymes comme dans le cas des vaches infectées, le métabolisme des acides aminés dans le sérum sera diminué et la synthèse du lait dans des glandes mammaires sera chutée aussi.

3.4. SUGGESTIONS ET PROPOSITIONS POUR AMELIORER LE FONCTIONNEMENT DE L'ENTREPRISE AN PHUOC

Après avoir travaillé côté à côté avec le personnel de l'entreprise An Phuoc pendant 5 mois, nous avons obtenu des résultats modestes par manque de moyens, de matériel et de conditions de travail. Nous avons quelques constations et quelques propositions suivantes ayant pour but d'améliorer le fonctionnement de l'entreprise tout sur le plan technique que sur le plan de production.

1. L'entreprise a besoin d'améliorer les infrastructures en faisant faire des travaux de construction afin de protéger mieux les animaux en cas d'intempérie (pluie, vent, soleil). Il nous faudrait mettre une litière de paille sur les planchers glissants pour éviter les chutes des animaux qui pourraient provoquer des dégâts corporels (blessures des sabots de vaches, contusion des mamelles, fractures, etc.).

Nettoyer bien les planchers. Enlever les excréments et désinfecter l'entreprise. Faire un système de drainage pour évacuer toutes les saletés.

2. Traiter l'eau de puits pour qu'elle doit propre et amicrobienne. Ne jamais souiller l'eau par les seaux sales. Eviter la diffusion des germes pathogènes aux mamelles.

3. Appliquer logiquement les techniques de la traite pour éliminer la transmission des bactéries d'une vache infectée à une vache saine.

4. Les ouvriers doivent être bien formés méthodiquement. Connaître des notions de contamination biologique et d'asepsie. Respecter bien les règlements intérieurs. Limiter les visites qui pourraient propager la maladie.

5. Désinfecter les mamelles avant et après la traite. Injecter des médicaments pour prévenir les mammites subcliniques en période de tarissement.

6. Faire des contrôles sanitaires 1 fois / mois. Dépister les cas latents ou subcliniques et les traiter le plus tôt que possible.

7. Rechercher des parasites du sang 2 fois / an et proposer les méthodes de prophylaxie rationnelles pour garantir la santé des vaches afin de limiter le nombre de mammites subcliniques.

8. Améliorer la qualité des aliments pour les vaches à productivité élevée. Détruire les rongeurs, les insectes vecteurs qui transmettent les maladies aux vaches laitières saines.

CONCLUSION

Nous avons pu, grâce à notre enquête, faire le point sur la situation actuelle de l'élevage et de santé publique de la province Dong Nai notamment à l'entreprise d'état An Phuoc, et sur les pratiques des ouvriers pendant la traite. Cette zone prioritaire est la base d'une véritable filière laitière, dont l'implantation ouvre de vastes perspectives économiques à long terme du Vietnam.

Notre étude n'a cependant pas permis de satisfaire tous les objectifs fixés, plus particulièrement en ce qui concerne la fiabilité des résultats statistiques. Certaines estimations sont en effet loin d'être significatives et la réalité s'en éloigne sensiblement. Cette divergence s'explique par la grande disparité des valeurs annoncées, mettant clairement en évidence le manque de repères et de connaissances des ouvriers à l'entreprise d'élevage. Plus encore, les questions relatives aux vaches en lactation nous donnent des résultats, aussi modestes soient-ils.

Le rendement laitier et la qualité du lait constituent aujourd'hui des éléments essentiels, nécessitant des méthodes de travail scientifiquement efficace dans l'élevage. L'amélioration génétique du troupeau est à l'heure actuelle le sujet de recherche préféré des scientifiques vietnamiens. Mais n'est-ce pas avant tout dans le contexte d'une maîtrise technique satisfaisante, qu'une bonne génétique peut s'exprimer ? N'est-il pas nécessaire avant toute chose d'améliorer la conduite de l'alimentation, de la reproduction et de la traite sans oublier la maîtrise sanitaire ? Il y avait 86,4 % de vaches en lactation de l'entreprise infectées par les mammites subcliniques. Les ouvriers de l'entreprise ou les éleveurs eux-mêmes en général, ont déploré l'absence de données et de moyens matériels ou humains – nécessaires au diagnostic et au traitement des grandes pathologies d'élevage, par exemple les mammites subcliniques chez les vaches laitières.

Nous nous sommes efforcés d'exposer quelques propositions dans ce sens, notamment avec l'application des bonnes pratiques de la traite et des méthodes d'élevage applicables aux contextes vietnamiens.

On attend donc beaucoup des récentes réformes du cursus agrovétérinaire de l'Université de Nong Lam (l'UAF Thu Duc), qui seule, permettra de combler les lacunes inévitables d'une activité économique débutante.

Nous espérons que nous allons obtenir des résultats prometteurs grâce à ces réformes et que l'élevage du Vietnam va récolter de bon progrès pour améliorer non seulement la vie économique des éleveurs grâce à une bonne productivité mais aussi celle des consommateurs de lait car à mon avis « une vache saine, un lait sain dans un corps humain sain ».

BIBLIOGRAPHIE

1. BACH Dang Phong, 1995. Les mammites chez les vaches laitières (en vietnamien). Les infos des Sciences Vétérinaires. Volume 2 – 2/1995, p. 93-96.

2. BARNOUIN J., CHASSAGNE M., 1999. Facteurs structurels de variation des niveaux de comptage cellulaire du lait et de fréquence des mammites cliniques dans 560 élevages bovins répartis dans 21 départements français. INRA Unité de Recherche d'Ecopathologie. INRA Prod. Anim., 12 (1) : p.39 – 48.

3. BRADLEY, 2002. Incidence des bactéries présentes au tarissement sur les mammites. [On line]. Le site du G.D.S 38. <URL : http ://www.gds38.asso.fr/web/gds.nsf/...> (Page consultée le 10 Février 2005).

4. BRAMLEY A.J., 1992. Machine milking and lactation. *Milking technology.* [On line]. <URL: http://www.delaval.com/Milking technology.htm> (Page consulté le 11 mai 2005).

5. CHABEUF N., VALLERAND F., 1990. Identification d'un projet de cooperation en matière d'élevage bovin. Rapport de mission. Maisons – Alfort, IEMVT, 33 p.

6. CHAU Chau Hoang, 2001. Cours de l'élevage des animaux ruminants (en vietnamien). Université de Nông Lâm, Vietnam, 78p.

7. DAUBIGNARD C., 2000. Contribution à l'étude de la filière laitière dans la province d'Hô Chi Minh ville (Vietnam). Thèse de doctorat vétérinaire, ENVT, 143 p.

8. DE LAVAL, 2005. Milking technology. [On line]. <URL : http ://www.delaval.com/Milking technology.htm> (Page consulté le 11 mai 2005).

9. DESCOTEAUX L., ROY J.P., 2004. La mammite clinique : stratégies d'intervention. Symposium sur les bovins laitiers, Centre de référence en Agriculture et Agroalimentaire du Québec, Canada, 23 p.

10. DETILLEUX J., LEROY P., VOLCKAERT D., 1997. Alternative use of somatic cell counts in genetic selection for mastitis resistance. *Proceedings international workshop on genetic improvement of functional traits in cattle.* Health, Uppsala, Sweden 06/1997. Interbull, bulletin (15): p. 34-44.

11. DO Hieu Liem, 1998. Cours de la physiologie génésique des animaux (en vietnamien). Université de Nông Lâm, Vietnam, 69p.

12. FATTORUSSO V., RITTER O., 2001. Vade-mecum clinique du diagnostic au traitement. 16e édition. Masson, Paris, 1915 p.

13. GAMBO H., AGNEM ETCHIKE C., 2001. Dépistage des mammites subcliniques des vaches Goudali en lactation au Nord-Cameroun. *REMVT*, France, 54 (1) : 5-10.

14. GARLAND G.A., 1997. Technique de traite correcte. Fiche technique. [On line]. Agriculture et affaires rurales de l'Ontario. <URL : http ://www.gov.on.ca/OMAFRA/french/engineer/facts/97-190.htm> (Page consultée le 08 Février 2005).

15. GERSHWIN L.J., 1997. Clinical immunology. *Clinical biochemistry of domestical animals.* 5e edition. University of California, U.S.A., p.140.

16. GIANNEECHINI R., CONCHA C., RIVERO R., DELUCCI I., MORENO L.J., 2001. Occurrence of clinical and subclinical mastitis in dairy herd in the West Littoral Region in Uruaguay. Department of Veterinary Microbiology, Faculty of Veterinary Medicine, Swedish University of Agricultural Sciences, p. 31-44.

17. GIBON A., ROUX M., VALLERAND F., 1987. Eleveur, troupeau et espace fourrager. *Contribution à l'approche globale des systèmes d'élevage.* INRA Etudes et Recherches sur les Systèmes Agraires et le Développement, 114 p.

18. GIESECKE, 1994. Pratical mastitis control in dairy herd. *Milking technology.* [On line]. <URL : http ://www.delaval.com/Milking technology.htm> (Page consulté le 11 mai 2005).

19. HAJAS P., 1989. Report on the animal production sector. Rome. FAO, 42 p.

20. JERRY KANEKO J., 1997. Serum proteins and the dysproteinnemias. *Clinical biochemistry of domestical animals.* 5e edition. University of California, U.S.A., p.117 – 137.

21. KAARTINEN L., 1995. Physiology of the bovine udder. *The bovine udder and mastitis.* University of Helsinki, Faculty of Veterinary Medicine, Helsinki, Finland, p. 14-23.

22. KENNEDY B.W., SETHAR M.S., TONG A.K.W., MOXLAY J.E. DOWNEY B.R., 1982. Environmental factors influencing test-day somatic cell counts in Holsteins. Journal of Dairy Science (65): p. 275-280.

23. KORHONEN H., KAARTINEN L., 1995. Changes in composition of milk induces by mastitis. *The bovine udder and mastitis.* University of Helsinki, Faculty of Veterinary Medicine, Helsinki, Finland, p. 76-82.

24. LARAICHI M., 2000. Le syndrome de la vache couchée. Rapport de clinique, Institut Agronomique et Vétérinaire Hassan II, Clinique de Reproduction Animale et d'I.A., Maroc, 9 p.

25. LAWRENCE K.F., 2005. Mastitis Control: the Basics. [On line]. College of Veterinary Medicine. Washington State University, U.S.A. <URL: http://www.Mastitis is defined as inflammation of the mammary gland.doc> (Page consulté le 11 mai 2005).

26. Le cahier des charges de l'entreprise An Phuoc, 1998.

27. LE Dang Danh, 1994. Recherche sur la capacité de production des vaches laitières croisées Holstein en F1, F2, F3 à Hoc Mon. Rapport d'expérimentation, UAF Thu Duc ; code CNTY 899.

28. LE Dang Danh, 1995. Influence des modes d'élevage et de nutrition sur leur rendement. Rapport d'expérimentation, UAF Thu Duc ; code CNTY 874.

29. LE Van Hung, 2002. Cours de l'immunologie vétérinaire (en vietnamien). Université de Nông Lâm, Vietnam, 192 p.

30. LUONG Van Tac, VU Dinh Hieu, 1993. Efficacité économique des modèles familiaux d'élevage des vaches laitières. Institut de planification des éleveurs laitiers du su Vietnam.

31. MANTERE-ALHONEN S., 1995. Composition of milk. *The bovine udder and mastitis.* University of Helsinki, Faculty of Veterinary Medicine, Helsinki, Finland, p. 24-30.

32. N.L., 1986. Les mammites chez les vaches laitières (en vietnamien). Les informations du Service Vétérinaire, Vietnam. N°5-5/1986, p.4-5.

33. NGUYEN Ngoc Dien, 1999. Faire des enquêtes les mammites subcliniques sur le troupeau laitier au district 12 à Hô Chi Minh ville, proposer les méthodes du diagnostic et du traitement (en vietnamien). Université de Nông Lâm, Hô Chi Minh ville. Thèse Master état des Sciences Agricultures, Vietnam, 90 p.

34. NGUYEN Ngoc Nhien, 1986. Les résultats de mammites subcliniques par le test C.M.T. et l'isolement des bactéries aux élevages des vaches laitières (en vietnamien). Résultats des recherches scientifiques et techniques vétérinaires, Service Vétérinaire 1985-1989. Maison d'édition d'Agriculture, Hanoi, Vietnam, p. 70-72.

35. NGUYEN Ngoc Nhien, 1999. Les résultats de l'isolement des bactéries sur les vaches mammites, l'antibiogramme et le traitement (en vietnamien). Société Vétérinaire du Vietnam, volume 4 (1) : p. 43-47.

36. NGUYEN Ngoc Nhien, LE Van Tao, CU Huu Phuoc, NGUYEN Ba Khuong., 1997. Le diagnostic des mammites subcliniques par le test C.M.T. et l'isolement des bactéries aux élevages des vaches laitières (en vietnamien). Rapport scientifique des Sciences Vétérinaires 1996-1997. Maison d'édition de Nha Trang, Vietnam, p. 106-109.

37. NGUYEN Phuoc Nhuan, 2000. Cours de la biochimie analytique (en vietnamien). Université de Nông Lâm, Vietnam, 96p.

38. NGUYEN Trong Tien, DOAN Lien, MAI Thi Thom, 1995. L'état génésique et la performance de lait dépendent de l'âge et des stades de lactation sur le troupeau des vaches hybrides au Centre de lait et des races Phù Dông (en vietnamien). Les infos des Sciences Vétérinaires 1991 – 1995. Université d'Agriculture I, Hanoi, p. 128-130.

39. NGUYEN Van Phat, 1999. Faire des enquêtes les mammites sur les troupeaux laitiers à Hô Chi Minh ville (en vietnamien). Université de Nông Lâm, Hô Chi Minh ville. Thèse Master état des Sciences Agricultures, Vietnam, 120 p.

40. NGUYEN Van Thanh, 1998. Le traitement des mammites sur les troupeaux laitiers (en vietnamien). Cahier des Sciences Vétérinaires, Université de Nông Lâm, Vietnam, N°12, p. 77-79.

41. PHILPOT N., 1978. Mastitis management. *Milking technology.* [On line]. <URL : http ://www.delaval.com/Milking technology.htm> (Page consulté le 11 mai 2005).

42. PLUVINAGE P., 1987. Facteurs de risque des mammites des vaches laitières. In ARMANGE B., BREMOND B., DUCRUET T., JOSSE J. eds, LIGOUZAT E. (ed.), LUQUET F. (ed.), MONICAT F. (ed.). *Les rendez-vous de l'écopathologie : Premiers résultats.* Lyon, France, Centre régional d'écopathologie multi – espèces Rhône – Alpes, p. 2-32. (Repères).

43. RADOSTITS O.M., GAY C.C., BLOOD D.C., HINCHCLIFF K.W., 2000. Veterinary Medicine. 9e edition. University of Helsinki, Faculty of Veterinary Medicine, p. 506-523.

44. RODENBURG J., 1997. Prévention de la mammite : contrôle de l'environnement. Fiche technique. [On line]. Agriculture et affaires rurales de l'Ontario. <URL : http ://www.gov.on.ca/OMAFRA/french/engineer/facts/97-190.htm> (Page consultée le 04 Février 2005).

45. SCHALM O.W., CARROLL E.J., JAIN N.C., 1971. Bovine mastitis. Lea and Febiger, Philadelphia, U.S.A. (8): p. 327 – 344.

46. SYED HASSAN RAZA, 2005. Mastitis: a monster threat to dairy industry. [On line]. Live stock. <URL: http://www.Pakissan.com/MASTITIS A Monster Threat to Dairy Industry.htm> (Page consulté le 11 mai 2005).

47. TAINTURIER D., 1997. Pathologie infectieuse de la mamelle. *Les mammites*. Cours de la reproduction. 48 p.

48. Terminologie médicale. [On line]. <URL : http://Biotop_terminologie_médicale, lexique médical, dictionnaire médical, abréviations N.htm> (Page consulté le 11 mai 2005).

49. TRAN Cong Thanh, 1997. Les maladies obstétriques sur les troupeaux laitiers au centre du Vietnam et le traitement (en vietnamien). Université d'Agriculture I, Hanoi. Thèse Master état des Sciences Agricultures, Vietnam, 140 p.

50. TRAN Thanh Xuan, 2005. L'examen des mammites subcliniques chez les vaches laitières à l'entreprise d'élevage An Phuoc – province Dong Nai et le traitement (en vietnamien). Université de Nông Lâm, Ho Chi Minh ville. Thèse Master état des Sciences Agricultures, Vietnam, 84 p.

51. TRAN The Thong, 1990. Livestock I views for 1990 and 1991 – 1995 in south – Vietnam. Ho Chi Minh ville, I.S.A., 46 p.

52. TRAN Van Thuan, 1995. Situation infectieuse des vaches laitières atteintes de Leptopirose dans la commune de Tan Binh, district de Cu Chi, Ho Chi Minh ville. UAF Thu Duc ; code CNTY 949.

53. WATTIAUX M.A., 2004. La maladie et sa transmission. *Lactation et récolte du lait*. [On line]. Site de l'Institut Babcock. <URL : http ://babcock.cals.wisc.edu/downloads/de_html/ch24.fr.html> (Page consultée le 04 Février 2005).

54. WATTIAUX M.A., 2004. Prévention et détection. *Lactation et récolte du lait*. [On line]. Site de l'Institut Babcock. <URL : http ://babcock.cals.wisc.edu/downloads/de_html/ch24.fr.html> (Page consultée le 07 Février 2005).

55. WATTIAUX M.A., 2004. Principes de traite. *Lactation et récolte du lait*. [On line]. Site de l'Institut Babcock. <URL : http ://babcock.cals.wisc.edu/downloads/de_html/ch24.fr.html> (Page consultée le 08 Février 2005).

Annexe 1

Animaux

Race : _____ Boucle d'oreille : _____

Date de prélèvement : _____ N° d'échantillon : _____

Génération : _____ Âge : _____ Portées : _____

Date de mise bas : _____

Etat actuel : ☐ à la traite ☐ tarissement

Stade de lactation : _____

Logement

☐ extérieur ☐ stabulation libre ☐ à l'attache

Surface : _____ m²

Nature du bâtiment : ☐ ciment ☐ bois ☐ terre / brique

Nature du sol : ☐ ciment ☐ litière ☐ terre

Etat de propreté : ☐ bon ☐ moyen ☐ sale

Cohabitation avec d'autres espèces ? ☐ volailles ☐ cochons
☐ carnivores ☐ autres _____

Alimentation

☐ Pâturage ☐ Fourrages verts ☐ Foins

Compléments ☐ OUI ☐ NON
Si oui, lequel ? _____ acheté ou produit sur place
Quand ? _____ Combien ? _____

Distribution d'ensilage ? ☐ OUI ☐ NON

Eau : qualité : ☐ propre (pluie, forage : ville, ruisseau) ☐ moyen ☐ sale

Quantité : _____ litre/jour/animal

Conduite d'élevage : données complémentaires

Rythme de nettoyage des locaux : _____/jour Comment ? _____

Annexe 1 (suite)

Conduite de la reproduction :

Age à la première mise-bas : _____

Insémination : ☐ artificielle Quand ? _____ par qui ?

☐ Monte naturelle Taureau d'exploitation ☐ OUI ☐ NON

Détection des chaleurs : _____ Comment ? _____

Suivi des retours en chaleurs ? ☐ OUI ☐ NON

Intervalle entre 2 mise-bas : _____

Age à la vente : _____ ans

Conduite de la traite :

Durée de la lactation ? _____ mois Âge au sevrage : _____

Quantité de lait : _____ litre/jour/vache Quantité de lait par lactation : _____

Conditions de tarissement : ☐ diminution du rythme de traite
☐ diminution de la quantité d'aliment

Nettoyages des trayons : ☐ avant ☐ après
☐ solution antiseptique

Interventions et pathologie

Propreté des animaux : ☐ propre ☐ moyen ☐ sale

Soins au veau à la naissance (cordon – colostrum)

☐ ATB ☐ Vermifuge ☐ Antiparasitaires externes

☐ Soins aux pieds ☐ Soins à la mamelle si mammites
☐ Oblets après mise-bas

Vaccins : lesquels ? _____

Rappels : ☐ OUI ☐ NON

Pathologies rencontrées :

☐ Diarrhée ☐ Troubles respiratoires ☐ Troubles nerveux

☐ Problèmes aux pieds ☐ Métrite ☐ Mammite

☐ Avortements ☐ Autres : préciser : _____

Annexe 2

Base de données

Tableau 1. Types de troupeau à l'entreprise d'élevage An Phuoc au 05/2005

Types de troupeau	*Nombre*	*%*
Petites femelles	104	20,63
Génisses	100	19,84
Vaches taries	52	10,32
Vaches en lactation	162	32,14
Veaux	4	0,79
Taureaux	10	1,98
Bœufs de trait	4	0,79
Jeune Sindhi	4	0,79
Sindhi	64	12,70
Total	504	100

Tableau 2a. Distribution de troupeau laitier selon les générations

Générations	*F1*	*F2*	*F3*	*F4*	*Total*
Nbr de vaches en lactation	31	67	50	14	162
% de vaches en lactation	19,14	41,36	30,86	8,64	100

Tableau 2b. Pourcentage de mammites subcliniques selon les générations

Générations	*F1*	*F2*	*F3*	*F4*	*Total*
Nbr de vaches infectées	27	53	47	13	140
% de vaches infectées	87,09	79,10	94	92,85	
Nbr de quartiers infectés	79	147	130	40	396
% de quartiers infectés	64,75	55,26	65,32	71,42	

Tableau 3a. Distribution de troupeau laitier selon les stades de lactation

Stades de lactation	*1-2M*	*3-4M*	*5-6M*	*7-8M*	*≥ 9M*	*Total*
Nbr de vaches en lactation	38	31	28	22	43	162
% de vaches en lactation	23,46	19,14	17,28	13,58	26,54	100

Tableau 3b. Pourcentage de mammites subcliniques selon les stades de lactation

Stades de lactation	*1-2M*	*3-4M*	*5-6M*	*7-8M*	*≥ 9M*	*Total*
Nbr de vaches infectées	32	27	26	17	38	140
% de vaches infectées	84,21	87,09	92,86	77,27	88,37	
Nbr de quartiers infectés	90	74	79	47	106	396
% de quartiers infectés	60,40	60,16	70,54	53,41	61,99	

Tableau 4a. Distribution de troupeau laitier selon les rangs de lactation

Rangs de lactation	*1*	*2*	*3*	*4*	*5*	*6*	*7*	*8*	*> 8*	*Total*
Nbr de vaches en lactation	62	27	10	11	12	15	10	12	3	162
% de vaches en lactation	38,27	16,67	6,17	6,79	7,41	9,26	6,17	7,41	1,85	100

Tableau 4b. Pourcentage de mammites subcliniques selon les rangs de lactation

Rangs de lactation	*1*	*2*	*3*	*4*	*5*	*6*	*7*	*8*	*> 8*	*Total*
Nbr de vaches infectées	51	23	10	10	11	13	8	11	3	140
% de vaches infectées	82,25	85,19	100	90,91	91,67	86,67	80	91,67	100	
Nbr de quartiers infectés	135	61	27	33	35	43	19	36	7	396
% de quartiers infectés	54,66	57,01	69,23	75	72,92	71,67	50	75	58,33	

Tableau 5a. Distribution de troupeau laitier selon les performances

Performance	*Basse*	*Moyenne*	*Haute*	*Total*
Nbr de vaches en lactation	70	58	34	162
% de vaches en lactation	43,21	35,80	20,99	100

Tableau 5b. Pourcentage de mammites subcliniques selon les performances

Performance	*Basse*	*Moyenne*	*Haute*	*Total*
Nbr de vaches infectées	60	51	29	140
% de vaches infectées	85,71	87,93	85,29	
Nbr de quartiers infectés	165	149	82	396
% de quartiers infectés	59,57	64,78	60,29	

Tableau 6a. Distribution de troupeau laitier selon l'âge

Âge	*3-4A*	*5-6A*	*7-8A*	*9-10A*	*11-12A*	*13-14A*	*Total*
Nbr de vaches en lactation	58	44	4	18	20	18	162
% de vaches en lactation	35,80	27,16	2,47	11,11	12,35	11,11	100

Tableau 6b. Pourcentage de mammites subcliniques selon l'âge

Âge	*3-4A*	*5-6A*	*7-8A*	*9-10A*	*11-12A*	*13-14A*	*Total*
Nbr de vaches infectées	50	36	4	16	16	18	140
% de vaches infectées	86,20	81,82	100	88,89	80	100	
Nbr de quartiers infectés	132	101	14	45	47	57	396
% de quartiers infectés	57,39	57,71	87,50	62,50	59,49	80,28	

Tableau 7. Pourcentage de mammites subcliniques selon les niveaux de C.M.T.

Niveaux de C.M.T.	+	++	+++	*Total*
Nbr de vaches en lactation	47	40	53	**140**
% de vaches en lactation	33,57	28,57	37,86	**100**

Tableau 8. Pourcentage de mammites subcliniques en général

Nbr de vaches infectées	140
% de vaches infectées	86,42
Nbr de vaches saines	22
% de vaches saines	13,58

Nbr de quartiers infectés	396
% de quartiers infectés	61,11
Nbr de quartiers sains	247
% de quartiers sains	38,12
Nbr de quartiers abîmés	5
% de quartiers abîmés	0,77

Annexe 3

Expérimentaux statistiques

Tableau 1a.

Générations	*Vaches atteintes*	*Vaches saines*	*Total*
F1	27	4	31
F2	53	14	67
F3	47	3	50
F4	13	1	14
Total	140	22	162

Générations	*Vaches atteintes*	*Vaches saines*
F1	26,79	4,21
F2	57,90	9,10
F3	43,21	6,79
F4	12,10	1,90
Chi-square		0,111

Tableau 1b.

Générations	*Trayons infectés*	*Trayons sains*	*Total*
F1	79	43	122
F2	147	119	266
F3	130	69	199
F4	40	16	56
Total	396	247	643

Générations	*Trayons infectés*	*Trayons sains*
F1	75,14	46,86
F2	163,82	102,18
F3	122,56	76,44
F4	34,49	21,51
Chi-square		0,037

Tableau 2a.

Stades de lactation	*Vaches atteintes*	*Vaches saines*	*Total*
1-2 M	32	6	38
3-4 M	27	4	31
5-6 M	26	2	28
7-8 M	17	5	22
≥ 9 M	38	5	43
Total	140	22	162

Stades de lactation	*Vaches atteintes*	*Vaches saines*
1-2 M	32,84	5,16
3-4 M	26,79	4,21
5-6 M	24,20	3,80
7-8 M	19,01	2,99
≥ 9 M	37,16	5,84
Chi-square		0,580

Tableau 2b.

Stades de lactation	*Trayons infectés*	*Trayons sains*	*Total*
1-2 M	90	59	149
3-4 M	74	49	123
5-6 M	79	33	112
7-8 M	47	41	88
≥ 9 M	106	65	171
Total	396	247	643

Stades de lactation	*Trayons infectés*	*Trayons sains*
1-2 M	91,76	57,24
3-4 M	75,75	47,25
5-6 M	68,98	43,02
7-8 M	54,20	33,80
≥ 9 M	105,31	65,69
Chi-square		0,166

Tableau 3a.

Portées	*Vaches atteintes*	*Vaches saines*	*Total*
1	51	11	62
2	23	4	27
3	10	0	10
4	10	1	11
5	11	1	12
6	13	2	15
7	8	2	10
8	11	1	12
> 8	3	0	3
Total	140	22	162

Portées	*Vaches atteintes*	*Vaches saines*
1	53,58	8,42
2	23,33	3,67
3	8,64	1,36
4	9,51	1,49
5	10,37	1,63
6	12,96	2,04
7	8,64	1,36
8	10,37	1,63
> 8	2,59	0,41
Chi-square		0,848

Table 3b.

Portées	*Trayons infectés*	*Trayons sains*	*Total*
1	135	112	247
2	61	46	107
3	27	12	39
4	33	11	44
5	35	13	48
6	43	17	60
7	19	19	38
8	36	12	48
> 8	7	5	12
Total	396	247	643

Portées	*Trayons infectés*	*Trayons sains*
1	152,12	94,88
2	65,90	41,10
3	24,02	14,98
4	27,10	16,90
5	29,56	18,44
6	36,95	23,05
7	23,40	14,60
8	29,56	18,44
> 8	7,39	4,61
Chi-square		0,006

Tableau 4a.

Performance	*Vaches atteintes*	*Vaches saines*	*Total*
Basse	60	10	70
Moyenne	51	7	58
Haute	29	5	34
Total	140	22	162

Performance	*Vaches atteintes*	*Vaches saines*
Basse	60,49	9,51
Moyenne	50,12	7,88
Haute	29,38	4,62
Chi-square		0,914

Tableau 4b.

Performance	*Trayons infectés*	*Trayons sains*	*Total*
Basse	165	112	277
Moyenne	149	81	230
Haute	82	54	136
Total	396	247	643

Performance	*Trayons infectés*	*Trayons sains*
Basse	170,59	106,41
Moyenne	141,65	88,35
Haute	83,76	52,24
Chi-square		0,457

Tableau 5a.

Âge	*Vaches atteintes*	*Vaches saines*	*Total*
3-4 A	50	8	**58**
5-6 A	36	8	**44**
7-8 A	4	0	**4**
9-10 A	16	2	**18**
11-12 A	16	4	**20**
13-14 A	18	0	**18**
Total	**140**	**22**	**162**

Âge	*Vaches atteintes*	*Vaches saines*
3-4 A	50,12	7,88
5-6 A	38,02	5,98
7-8 A	3,46	0,54
9-10 A	15,56	2,44
11-12 A	17,28	2,72
13-14 A	15,56	2,44
Chi-square		**0,410**

Tableau 5b.

Âge	*Trayons infectés*	*Trayons sains*	*Total*
3-4 A	132	98	**230**
5-6 A	101	74	**175**
7-8 A	14	2	**16**
9-10 A	45	27	**72**
11-12 A	47	32	**79**
13-14 A	57	14	**71**
Total	**396**	**247**	**643**

Âge	*Trayons infectés*	*Trayons sains*
3-4 A	141,65	88,35
5-6 A	107,78	67,22
7-8 A	9,85	6,15
9-10 A	44,34	27,66
11-12 A	48,65	30,35
13-14 A	43,73	27,27
Chi-square		**0,003**

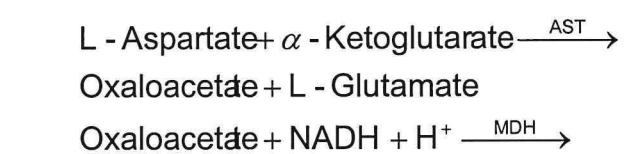
GOT (AST)
Stable liquid

(For in vitro diagnostic use only)

Réf. VPASSL-0400 2 × 55 ml
Réf. VPASSL-0420 4 × 55 ml
Réf. VPASSL-0500 5 × 55 ml

PRINCIPLE

Kinetic determination of Aspartate Aminotransferase (AST) based upon IFCC recommendations:



AST = Aspartate aminotransferase
MDH = Malate dehydrogenase

BIBLIOGRAPHY

Expert Panel on enzyme of the IFCC, Clin. Chim. Acta, 70, (1976), F19.

REAGENTS COMPOSITION

Reagent 1

- Tris buffer 88 mmol/l

pH = 7,80

- L-Aspartate 260 mmol/l
- LDH ≥ 1 500 UI/l
- MDH ≥ 900 UI/l

Reagent 2

- α-Ketoglutarate 12 mmol/l
- NADH 0.24 mmol/l

Concentrations are given in working reagent.

PRECAUTION

- These reagents contain 0,1 % sodium azide.
- Discard "cloudy" reagent.
- Avoid contamination by using clean laboratory material (pipettes, plastic vials for analysers, ...)

STABILITY OF REAGENTS

When stored at 2-8°C and protected from light, the reagents are stable until the expiry date stated on the label.

PREPARATION AND STABILITY OF WORKING REAGENT

One reagent procedure

Mix 10 volumes of reagent 1 with 1 volume of reagent 2.

- Stability: 5 days at 20 – 25°C
  4 weeks at 2 – 8 °C

Two reagents procedure

The reagents are ready for use.

SAMPLES

- Serum free of haemolysis
- Heparin or EDTA plasma

REFERENCE VALUES

Without pyridoxal-5-phosphate

30°C	37°C
up to 30 UI/l	up to 46 UI/l

PROCEDURE

- Wavelength: 340 nm (334 – 365)
- Temperature: 30°C, 37°C
- Cuvette: 1 cm light path

Read against distilled water.

One reagent procedure

Working reagent	1 ml
Sample	100 µl

Mix and after 1 minute incubation, measure the change of optical density per minute (ΔOD/min.) during 3 minutes.

Two reagents procedure

Reagent 1	1 ml
Sample	100 µl

Mix and wait 1 minute

Reagent 2	100 µl

Mix and after 1 minute incubation, measure the change of optical density per minute (ΔOD/min.) during 3 minutes.

CALCULATION

One reagent
340 nm:
Activity (UI/l) = (ΔOD/min.) × 1 746

334 nm:
Activity (UI/l) = (ΔOD/min.) × 1 780

365 nm:
Activity (UI/l) = (ΔOD/min.) × 3 235

Two reagents
340 nm:
Activity (UI/l) = (ΔOD/min.) × 1 905

334 nm:
Activity (UI/l) = (ΔOD/min.) × 1 942

365 nm:
Activity (UI/l) = (ΔOD/min.) × 3 529

LINEARITY

If ΔOD/min. exceeds 0.150 at 340 nm, repeat test using serum diluted 1/10 with sodium chloride solution (9 g/l).
Multiply result by 10.

NOTE

Pyridoxal-5-phosphate available on request.

VIPHARCO – 4, rue Galvani – 91300 MASSY - FRANCE

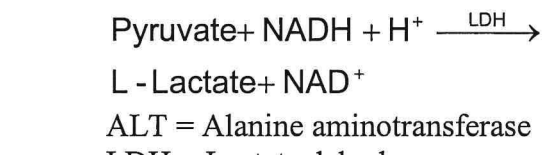
GPT (ALT)

(For in vitro diagnostic use only)

Réf. VPALAT-0030 20 × 3 ml
Réf. VPALAT-0200 12 × 20 ml
Réf. VPALAT-0400 9 × 50 ml

PRINCIPLE

Kinetic determination of Alanine Aminotransferase (ALT) based upon IFCC recommendations:



ALT = Alanine aminotransferase
LDH = Lactate dehydrogenase

BIBLIOGRAPHY

Expert Panel on enzyme of the IFCC, Clin. Chim. Acta, 70, (1976), F19.

REAGENTS COMPOSITION

Reagent 1

- Tris buffer, pH = 7.50 110 mmol/l
- L-Alanine 550 mmol/l

Reagent 2

- LDH ≥ 1 200 UI/l
- NADH 0.20 mmol/l
- α-Ketoglutarate 16 mmol/l

PRECAUTION

The reagent 1 contains 0.1% sodium azide.

STABILITY OF REAGENTS

When stored at 2-8°C and protected from light, the reagents are stable until the expiry date stated on the label.

PREPARATION AND STIBILITY OF WORKING REAGENT

Dissolve the reagent 2 in the suitable volume of reagent 1:

- stability: 5 days at 20 – 25 °C
  4 weeks at 2 – 8 °C

SAMPLE

- Serum free of haemolysis
- Heparin or EDTA plasma

REFERENCE VALUES

Without pyridoxal-5-phosphate

30°C	37°C
up to 35 UI/l	up to 49 UI/l

PROCEDURE

- Wavelength: 340 nm (334-365)
- Temperature: 30°C, 37°C
- Cuvette: 1 cm light path

Read against distilled water

Working reagent	1ml
Sample	100 µl

Mix and after 1 minute incubation, measure the change of optical density per minute (ΔOD/min.) during 3 minutes.

CALCULATION

340 nm: Activity (UI/l) = (ΔOD/min.) × 1746
334 nm: Activity (UI/l) = (ΔOD/min.) × 1780
365 nm: Activity (UI/l) = (ΔOD/min.) × 3235

LINEARITY

If ΔOD/min. exceeds 0.150 at 340 nm, repeat test using serum diluted 1/10 with sodium chloride solution (9 g/l). Multiply result by 10.

NOTE

Pyridoxal-5-phosphate available on request.

ALBUMIN BCG

(For in vitro diagnostic use only)

Réf. VPALBU-0600 2 × 125 ml
Réf. VPALBU-0700 4 × 250 ml
Réf. VPALBU-0900 1 × 50 ml

PRINCIPLE

Colorimetric determination of serum albumin using bromocresol green (BCG) at pH = 4.20

BIBLIOGRAPHY

1. Doumas B. and al., Clin. Chim. Acta, 31, (1971), 87.
2. Doumas B. and al., In Standard Methods of Clinical Chemistry, Acad. Press N.Y., 7, (1972), 175.
3. Drupt F., Parm. Biol., 9, (1974), 777.

REAGENTS COMPOSITION

Reagent

- Succinate buffer, pH = 4,20 mmol/l 75
- Bromocresol green g/l 0.14
- Brij 35 ml/l 7

Standard

- Bovine albumin 5 g/dl
  50 g/l
  724.5 µmol/l

REFERENCE VALUES

Serum: 3.8 - 5.4 g/dl
38 - 54 g/l
0.59 - 0.78 mmol/l

PRECAUTION

The standard contains 0.1 % sodium azide

STABILITY OF REAGENTS

When stored at 2 – 8 °C and protected from light, the reagents are stable until the expiry date stated on the label.

SAMPLES

- Serum
- Heparin plasma

PROCEDURE

The reagent is ready for use and stable at 2 – 8 °C until the expiry date stated on the label.

- Wavelength: 628 nm
- Temperature: 25°C
- Cuvette: 1 cm light path

Read against reagent blank

	BLANK	STANDARD	SAMPLE
Reagent	1 ml	1 ml	1 ml
Distilled water	10 µl	-	-
Standard	-	10 µl	-
Sample	-	-	10 µl

Mix and read the optical density (OD) after 5 minutes incubation.
The final colour is stable for at least 1 hour.

CALCULATION

$$\frac{\text{OD Sample}}{\text{OD Standard}} \times n$$

g/dl n = 5
g/l n = 50
µmol/l n = 724.5

N = standard concentration

LINEARITY

Up to 6.9 g/dl (69 g/l) (0.99 mmol/l)

LEUCOCYTEST

500 réactions bidon de 1 litre
Dépistage des mammites subcliniques bovines par réactif tensio-actif (méthode C.M.T.)

COMPOSITION : • Teepol (détergent anionique 10 %) • Pourpre de bromo crésol 1/10 000 • Eau distillé q.s.p.
PROPRIÉTÉS : LEUCOCYTEST est un réactif tensioactif qui, mélangé a un volume égal de lait réagit avec l'A.D.N. notamment celui contenu dans le noyau des cellules somatiques. L'importance et la consistance du précipité formé sont fonction de la teneur en cellules de l'échantillon elle-même corrélée à l'intensité de la phase inflammatoire caractérisant les mammites.
INDICATIONS : Dépistage de mammites subcliniques – Utiliser le test à intervalles réguliers (une fois par mois) sur le lait de chacun des quatre quartiers des vaches du troupeau – Confirmation du statut infectieux de la mamelle – Après un comptage cellulaire individuel douteux (entre 300 000 et 800 000 cellules/ml) ou positif (> 800 000 cellules/ml). Dépistage du ou des quartiers infectés par examen des quatre quartiers – Contrôle des résultats d'un traitement. La guérison bactériologique se traduit, au moins trois semaines après le traitement, par l'obtention d'un score 0 ou 1.
PRÉCAUTIONS : Des résultats faussement positifs peuvent apparaître dans certains cas : - lait colostral – vaches âgées (plus de 5 lactations) – fin de lactation. Le test doit donc être effectué simultanément sur les quatre quartiers afin de comparer les réactions – Après chaque utilisation, laver abondamment le plateau à l'eau ordinaire.
CATÉGORIE : produit de diagnostic in vitro.
CONSERVATION : à conserver à la température ambiante.
PRÉSENTATIONS : LEUCOCYTEST Réactif : 1 flacon de 1 litre (environ 500 réactions) (réf. ALEUST)
LEUCOCYTEST Plateau : 1 plateau de 4 coupelles (réf. ALEUPL)
MODE OPÉRATOIRE : - Prélever les premiers jets de lait de chaque quartier dans chacune des coupelles identifiées du plateau au début de la traite ou entre les traites – Incliner le plateau au-dessus d'un récipient pour que le lait en excès puisse s'écouler. Ne garder dans les cupules que la quantité de lait nécessaire a la réaction (environ 2 ml). Ajouter dans chaque coupelle 2 ml de réactif LEUCOCYTEST – Imprimer un mouvement circulaire au plateau pendant quelques secondes pour mélanger le réactif et le lait – Rechercher par transparence la présence et l'aspect du floculat – Evaluer le résultat (en référence au tableau de lecture) et l'inscrire sur le tableau d'enregistrement.

LECTURE			INTERPRÉTATION	
ASPECT	SCORE		INFECTION	RELATION AVEC LA NUMERATION CELLULAIRE MOYENNE ($\times 10^3$/ml) (SCHNEIDER et al. 1966)
	VALEUR	CROIX		
Consistance normale Couleur grise	0	(0)	Absente	100
Léger gel disparaissant après agitation. Couleur grise violacée	1	(+/-)	Risque d'infection par pathogène mineur	300
Léger gel persistant, filaments grumeleux. Couleur grise violette	2	(+)	Mammite subclinique	900
Epaississement immédiat. Amas visqueux au fond de la coupelle	3	(++)	Mammite subclinique	2700
Gel épais, consistance du blanc d'œuf. Couleur violette foncée	4	(+++)	Mammite subclinique a la limite de l'expression clinique	8100

SYNBIOTICS EUROPE – 2, rue Alexander Fleming – 69367 LYON - FRANCE

IODAVIC

Complexe Iodophore pour désinfecter les mamelles des vaches laitières

COMPOSITION : Complexe Iodophore 100 000 ppm d'Iode actif, une solution brune à diluer avec de l'eau ordinaire.

PROPRIÉTÉS : La formule initiale de l'Iodavic comprend 5 caractéristiques principales :
- Antibactériennes, antimycosiques, antifungiques à la température ambiante.
- Pas de phénomène de résistance des fermes. Avec le pH acide (pH=3,5), l'Iodavic peut être utilisé dans les eaux calciques.
- Grâce à l'ionisation, la pénétration et la diffusion de l'Iodavic sont très élevées.
- Désinfectant très efficace.

INDICATIONS :
- Endroit de stockage des produits d'origine animale.
- Entreprise de fabrication alimentaire pour les animaux domestiques.
- Moyens de transport des animaux.
- Moyens de transport des aliments pour des animaux.

MODE OPÉRATOIRE :
- En pulvérisation : utiliser à une température maximum de 40°C.
- Désinfecter les fermes, le matériel : 1 litre de Iodavic pour 100 litres d'eau.
- Iodavic est utilisé pour désinfecter les chaussures et les moyens de transport : 50 mL de Iodavic pour 100 litres d'eau.
- Désinfecter l'eau potable pour les animaux d'élevage : 0,3 mL de Iodavic pour 1 litre d'eau ou 1 litre de Iodavic pour 3 000 litres d'eau.

PRÉCAUTIONS : La couleur originale d'Iodavic montre que le produit est encore efficace. La décoloration de ce produit nous dit que ce produit n'a plus de caractère antibactérien.

PRÉSENTATIONS : Flacon de 1L, 5L et 60L

CONSERVATION :
- A conserver dans le conditionnement primaire à l'abri de la lumière.
- A conserver maximum 6 mois après la première ouverte du falcon
- Ne pas utiliser après la date de péremtion figurant sur la boîte (2 ans après la mise de l'emballage)
- Ne pas utiliser si l'emballage est déchiré.

MERIAL

COOPHAVET
10, rue Ham Nghi, 1er dist., HCMV, Vietnam

IODAMAM

Solution d'Iode Glycériné
A usage en vétérinaire – pour les vaches laitières.

COMPOSITIONS : Solution liquide de Polividone Iode titrant 5 000 d'iode actif.

PRÉSENTATIONS : Liquide brune, à usage externe ; flacon de 10 kg, référence : 1043

MODE OPÉRATOIRE : Iodamam est prêt à emploi. Sans diluer, à utiliser après la traite, en pulvérisation ou en application directe.

PROPRIÉTÉS : Désinfectant, antiviral, antibactérien et antimycosique. Iodamam forme une membrane protective sur les mamelles entre les 2 traites.

PRÉCAUTIONS : malgré les bonnes propriétés antibactériennes d'Iodamam, les éleveurs doivent prendre des précautions suivantes :
- Désinfecter les machines à traire et les coupes de trayeuses.
- Laver bien les pis avant la traite.
- Essuyer les mamelles par une serviette sèche (une serviette pour chaque mamelle).
- Se laver les mains des traiteurs.
- Jeter les premiers jets de lait.
- Pasteurisation (85°C pendant 10 sec.).
- Hygiène sanitaire du bétail.
- Ration alimentaire équilibrée.
- Isolement des nouveaux animaux.
- Dépister mensuellement les mammites subcliniques.
- Application des antibiotiques à large spectre sous forme de pommade chez les vaches taris.
- La couleur originale d'Iodavic montre que le produit est encore efficace. La décoloration de ce produit nous dit que ce produit n'a plus de caractère antibactérien.
- Iodamam ne nuit pas du développement dans des microorganismes du lait et ne gêne pas la production des fromages, de la crème, du yaourt, etc.

CONSERVATION : 24 mois à la température ambiante.

MERIAL

COOPHAVET
10, rue Ham Nghi, 1er dist., HCMV, Vietnam

OSMOCEL CD DIFF

(Solution pour diluer les érythrocytes)

Isotonic diluant
HEMATRONIX Inc.
524 Stone road. Benisia, CA. (800) 824-6665

Active Ingredients:
Sodium sulfate anhydrous .... < 12%
Sodium chloride ..... < 0.5%
Buffered bacteriostatic & Fungystatic agent

RAPID-LYSE

3-drop lysine & hemoglobin reagent

HEMATRONIX Inc.
524 Stone road. Benisia, CA. (800) 824-6665

Active Ingredients:
Organic quaternary Amonium salts ..... < 14%
Potassium cyanide ..... < 0.2%
Sodium nitroferric cyanide ..... < 0.1%

COLORANT D'ÉOSINE

Compositions:

Éosine 2g
NaH_2PO_4 .....10g
KH_2PO_4 ..... 2g
Eau distillée ..... 1 000 ml
pH 6,7

COLORANT DE BLEU DE MÉTHYLÈNE

Compositions :

Bleu de méthylène 1g
NaH_2PO_4 .....10g
KH_2PO_4 ..... 2g
Eau distillée ..... 1 000 ml
pH 6,7