



344THV-2

République Algérienne Démocr...

Ministre de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université Saad Dahleb de Blida

Faculté des Sciences Agro-vétérinaires

Département des Sciences Vétérinaires

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES
EN VUE D'OBTENTION DU DIPLOME DE
DOCTEUR VETERINAIRE

Thème :

Détection des mammites subcliniques par les méthodes du CMT et du papier *pH* dans les régions d'Akbou et Sour El Ghozlane

Présenté par :

GUERAD Amina

AGCHARIOU Keltouma

Devant le jury composé de :

Mr. KEBBAL S

Maitre de conférences, USDBlida

Président

Melle. TARZALI D

Maitre assistant, USDBlida

Examinatrice

Mr. KEDDAR

Dr. Vétérinaire, USDBlida

Examineur

Mme. GHOURI I

Maitre assistant, USDBlida

Promotrice

Promotion : 2009/2010

Remerciements

*Au premier lieu, nous remercions Allah le tout puissant.
En second, nos chers parents de nous avoir aidé pour arriver
au terme de ce travail qui est le fruit de plusieurs
années d'étude.*

*Nos remerciements les plus sincères pour notre promotrice
Mme GHOURI qui représente pour nous le guide et
l'exemple du sérieux dans le travail.*

*Nous remercions tous les enseignants qui ont contribué à notre
formation ainsi tous ceux
qui de près ou de loin ont participé à la réalisation de ce
travail, sans oublier le
personnel de la bibliothèque.*

*Nous remercions aussi les membres de jury constitué de Mr
KEBBAL comme président, Melle. TARZALI et
Mr.KEDDAR comme examinateurs
qui nous feront l'honneur de juger notre travail.*

DEDICACE

A mes parents :

*Pour leur précieux conseils et pour tout ce qu'ils ont
enduré durant mes années d'étude, . . .*

Qu'ils trouvent ici le fruit de ces années de sacrifice,

A mes frères et sœurs

A toute ma famille

A mon binome et sa famille

A mes amies

Samia , Keltoum, Katia, Amina, Rima, Amel, wahiba,

Saida, Nada.

Merci pour tous les bons moments passés ensemble,

Amina

DEDICACE

Je dédie ce modeste travail à

Mes très chers parents et grands parents.

Mes frères : Amara et Juba.

Ma sœur : Sylia

Mes oncles.

Mes tantes

Mes cousins et cousines.

Mon binôme et sa famille.

Tous mes amis (es) : Samia, Katia, Amina, Zahia,

Wahiba, Samir, Mouloud.

Toute la promotion 2009-20010.

Keltouma

RESUME

Après avoir abordé la pathologie mammaire, les moyens de diagnostic, de traitement et de prévention, nous avons comparé deux méthodes de détection des mammites subcliniques d'utilisation simple par l'éleveur comme par le vétérinaire : le CMT et le papier *pH*.

L'étude révèle une prévalence élevée des mammites subcliniques dans les régions d'Akbou et Sour El Ghozlane qui est de 60% par CMT et 78,8% par papier *pH*. Plusieurs paramètres étudiés tels que la race, le stade et le numéro de lactation, le type de stabulation, la méthode de traite, le type de laitière et la saison semblent avoir un effet direct sur l'apparition des mammites subcliniques.

Mots clés : mammites subcliniques, CMT, papier *pH*.

SUMMARY

After having approached breast disease, the means of diagnosis, treatment and prevention, the authors compare two methods of detection the subclinical mastitis of simple use by the farmer as by the veterinary surgeon: the CMT and paper pH.

The study reveals a high prevalence of the subclinical mastitis in the areas of Akbou and Sour El Ghozlane it is 60% with CMT et 78,8% with paper *pH*

Several parameters studied such as the race, the stage and the number of lactation, the type of stalling, the method of draft, the type of dairy and the season seem have a direct effect on the appearance of the subclinical mastitis.

Key words: Subclinical mastitis , CMT, paper *pH*.

ملخص

بعد تناول مرض التهاب الضرع، طرق التشخيص، العلاج والوقاية، قارن المؤلفان اختبارين للكشف عن أمراض الضرع الشبه الكلينيكي ذات استعمال سهل للمربي و البيطري MC T و ورق PH

بينت الدراسة ارتفاع نسبة التهاب الضرع الشبه الكلينيكي في منطقتي أقبو و سور الغزلان

عوامل كثيرة مثل السلالة , مرحلة انتاج الحليب ورقمها , طريقة الحلب , نوع الفراش و الفصل تظهر أن لها تأثير مباشر على ظهور التهاب الضرع الشبه الكلينيكي.

الكلمات المفتاحية: امراض الضرع الشبه الكلينيكي، CMT ، ورق PH

TABLE DES MATIERES

RESUME

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ABREVIATIONS

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

INTRODUCTION 1

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : RAPPELS ANATOMO-HISTOLOGIQUES

1. Anatomie 2

2. Histologie 3

CHAPITRE II : LA LACTATION

1. Définition 4

2. Etapes de la lactation 4

2.1. Mammogénèse 4

2.2. Lactogénèse 5

2.3. Galactopoïèse 5

3. Ejection du lait 5

4. Tarissement 5

4.1. Physiologie du tarissement 6

4.1.1. Involution mammaire 6

4.1.2. Mamelle involuée 6

4.1.3. Reprise de l'activité glandulaire 7

5. Control endocrinien de la lactation 7

CHAPITRE III : LES MAMMITES

1. Définition	9
2. Importance et conséquences	9
3. Etiologie	9
3.1. Facteurs favorisants	
3.1.1. Facteurs liés à l'animal	9
3.1.1.1. Age	
3.1.1.2. Conformation de la mamelle	9
3.1.1.3. Trayons	10
3.1.1.4. Pertes de lait	10
3.1.1.5. Vitesse de la traite	10
3.1.1.6. Antécédents infectieux	10
3.1.1.7. Stade de lactation	10
3.1.1.8. Facteurs mécaniques	10
3.1.1.8. Index cellulaire	10
3.1.2. Facteurs liés à l'élevage	10
3.1.2.1. Machine à traite	10
3.1.2.2. Hygiène	11
3.1.2.3. Saison	11
3.1.2.4. Bâtiment d'élevage	11
3.1.2.5. Facteurs nutritionnels	
3.1.2.6. Stabulation	11
3.2. Facteurs déterminants	12
4. Pathogénie	
4.1. Voies de pénétration	12
4.2. Défense mécanique	13
4.3. Phagocytose	13
5. Déroulement du processus infectieux	13

6. Classification des mammites	
6.1. Infections latentes	14
6.2. Mammites subcliniques	14
6.3. Mammites cliniques	14
6.3.1. Mammites subaigües	15
6.3.2. Mammites aiguës	15
6.3.3. Mammites suraigües	15
6.2.3.1. Mammite gangréneuse	15
6.2.3.2. Mammite d'été	16
6.2.3.3. Mammite colibacillaire	16
6.2.3.4. Mammite à <i>Nocardia asteroides</i>	16
6.3.4. Mammite chronique	16
6.3.5. Mammite non infectieuse	16
7. Diagnostic et dépistage des mammites subcliniques	17
7.1. Dénombrement des cellules du lait	17
7.1.1. Méthodes directes	17
7.1.1.1. Comptage directe	17
7.1.1.2. Coulter counter	17
7.1.1.3. System fossomatic	17
7.1.2. Méthodes indirectes	18
7.1.2.1. Californien Mastitis Test(CMT)	18
7.1.2.2. Test de la catalase	19
7.1.2.3. Test de l'activité NAGasique	19
7.2. Diagnostique bactériologique	20
7.3. Mesure du <i>pH</i>	20
7.3.1. Test de l'alizarol	20
7.3.2. Test au bleu de bromothymol	20

7.3.3. Test au pourpre de bromocrisol	20
7.4. Conductivité électrique du lait	21
9. Traitement	21
9.1. Mammites subcliniques	21
9.1.1. Stratégie	21
9.1.2. Réalisation du traitement	21
9.2. Mammites cliniques	22
9.2.1. Stratégie	22
9.2.2. Réalisation du test	22
10. Prophylaxie	22
PARTIE EXPERIMENTALE	
OBJECTIF	24
MATERIEL ET METHODE	25
RESULTATS ET DISCUSSION	29
CONCLUSION	
RECOMMANDATION	
ANNEXES	
REFERENCES	

LISTE DES ABREVIATIONS

μm : Micromètre

AD: antérieur droit

ADN : Acide Désoxyribonucléique

AG : antérieur gauche

CCS : concentration cellulaire somatique

Cl^- : Chlore

$^{\circ}\text{C}$: degré Celsius

g : gramme

h : heure

ml : millilitre

μm : Micromètre

Na^+ : Sodium

PD : postérieur droit

PG : postérieur gauche

pH : potentiel Hydrogène

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Anatomie générale de la glande mammaire	1
Figure2 : structure de l'alvéole mammaire	2
Figure3 : Conformation et structure du trayon de la vache	2
Figure 4 : Le reflex neuroendocrenien de l'entretien de la lactation	7
Figure 5 : Lavage de la mamelle avec de l'eau de Javel	26
Figure 6 : Extraction des premiers jets	26
Figure 7: Essuyage avec du papier absorbant	26
Figure 8 : Désinfection des trayons	26
Figure 9 : Extraction de 2ml de lait de chaque trayon	26
Figure 10 : Ajout de 2ml de teepol	27
Figure 11 : Mélanger avec mouvement de rotation	27
Figure 12 : Dépôt des quelques gouttes sur le papier <i>pH</i>	28
Figure 13 : La lecture	28
Figure 14: Fréquence des mammites subcliniques dépistées par CMT et papier <i>pH</i>	29
Figure 15: : Fréquence des mammites subclinique en fonction de l'âge	30
Figure 16: Fréquence des mammites subcliniques en fonction de la race	32
Figure 17: Fréquence des mammites subcliniques en fonction du numéro de lactation	33
Figure 18: Fréquence des mammites subcliniques en fonction du stade de lactation	34
Figure 19: Fréquence des mammites subcliniques en fonction de la distance extrémité des trayons-jarvet.	35
Figure 20 : Fréquence des mammites subcliniques en fonction de l'hygiène de l'étable	36
Figure 21: Fréquence des mammites subcliniques en fonction du type de stabulation	37
Figure 22: Fréquence des mammites subclinique en fonction de la litière	38
Figure 23: Fréquence des mammites subclinique en fonction de l'essayage de la mamelle.	39
Figure 24: Fréquence des mammites subclinique en fonction de la méthode de la traite	41
Figure 25: Fréquence des mammites subclinique en fonction de la saison	42
Figure 26: Fréquence des mammites subcliniques en fonction de leurs antécédents	43

INTRODUCTION

L'Algérie est le premier consommateur de lait et ses dérivés en Afrique avec 3380 millions de litres par an soit 115L par habitants par an. La production nationale estimée à deux milliards quatre cents millions de litres par an ne couvre que 36% des besoins du consommateur algérien (Maatoub, 2010).

La mammite est la maladie la plus courante et la plus couteuse qui afflige la vache laitière. Elle représente l'un des plus graves problèmes économiques de l'élevage bovin laitier. Elle est responsable d'une baisse importante de la production laitière.

L'impact financier est dû d'une part aux pertes représentées par la baisse de la production laitière, à l'impact sur l'avenir reproducteur de l'animal ainsi que sur sa longévité et aux réformes anticipées, d'autres parts aux coûts tels que les frais des traitements et les honoraires vétérinaires.

Le but de notre travail est de Dépister les animaux atteints de mammites subcliniques à l'aide de deux méthodes : le CMT et le papier pH d'une part, et d'étudier les principaux facteurs pouvant favoriser l'apparition des mammites d'autres part.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I

Rappels anatomo-histologiques de la mamelle

1. Anatomie

La mamelle ou pis comporte un système de suspension solide, constitué par un ligament suspenseur et un sac cutané (Denis et Meya, 1999).

Chez la vache (Fig. 1), les quartiers au nombre de quatre sont indépendants les uns des autres. Ils sont en effet séparés par un ligament médian de fixation et par des ligaments latéraux qui les attachent à la paroi abdominale et au bassin. Les quartiers avant et arrière sont séparés par une fine membrane conjonctive. Ces séparations font que la qualité et la quantité de lait varient d'un quartier à l'autre, mais aussi que les bactéries ne peuvent pas passer d'un quartier à l'autre (Hanzen, 2000).

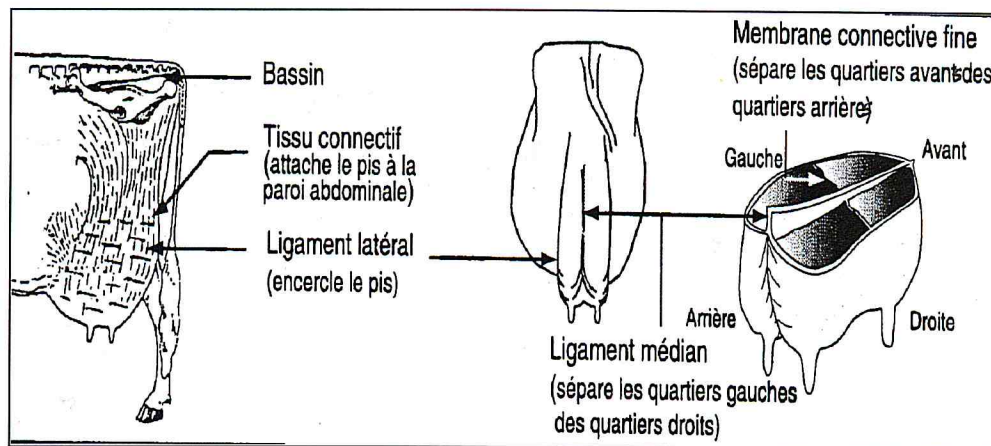


Figure 1 : Anatomie générale de la glande mammaire (Wattiaux, 1999).

2. Histologie

La mamelle est constituée d'un parenchyme glandulaire, constitué d'un tissu sécréteur associé à du tissu conjonctif, ce qui lui confère un aspect spongieux et poreux. La glande mammaire est constituée d'un tissu épithélial tubulo-alvéolaire et d'un stroma. La structure épithéliale est constituée d'alvéoles, ou acini, groupées en lobules, eux même rassemblées en lobes. Cette structure sécrétoire (Fig. 2) est drainée par un réseau de canalicules qui convergent dans le sinus lactifère ou galactophore, appelé aussi citerne du lait, ou bassinet. Ce dernier s'ouvre sur l'extérieur par un canal unique du trayon (Denis et Meya, 1999).

Chaque acinus est entouré d'un réseau de cellules myoépithéliales, un système capillaire artério-veineux ainsi qu'un système de nerfs et de vaisseaux lymphatiques. Au cours de là

tétée ou de la traite, les cellules myoépithéliales participent en se contractant à l'éjection du lait contenu dans les alvéoles (Bonnes *et al*, 2005).

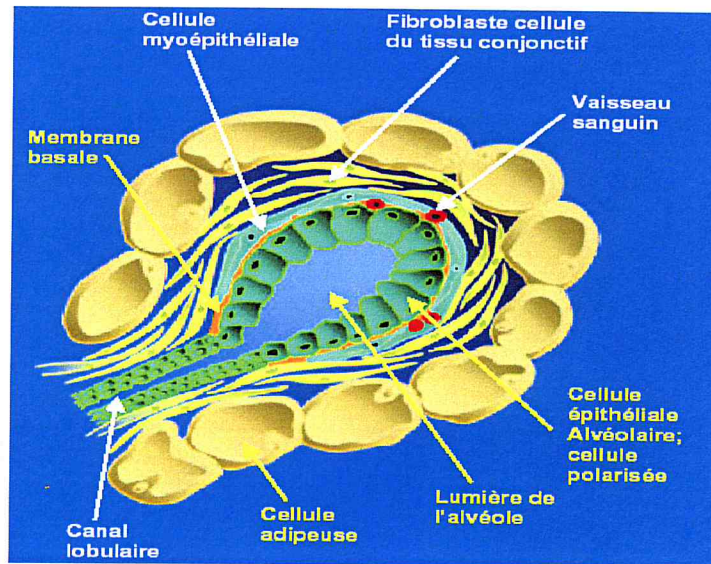


Figure 2 : Structure de l'alvéole mammaire (Delouis et Richard, 1991).

Le trayon a une forme conique ou plus normalement cylindrique. La citerne du pis est séparé de la citerne ou le sinus du trayon par un repli annulaire renfermant un tissu érectile veineux (Fig. 3).

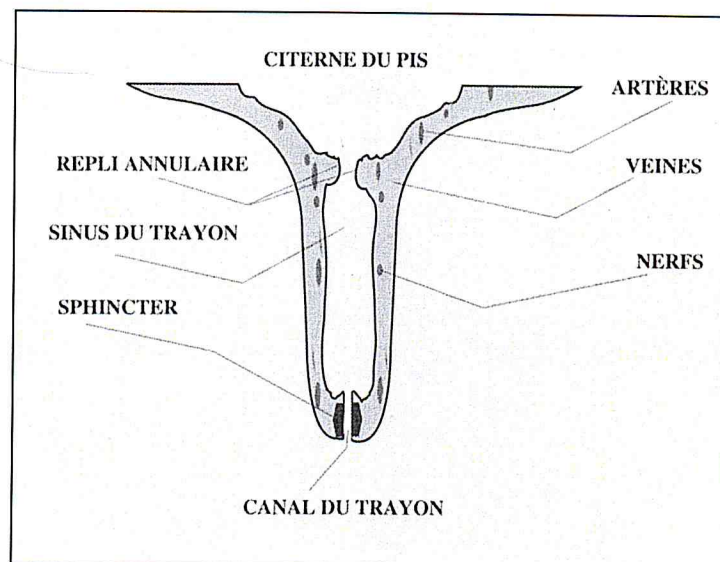


Figure 3 : Conformation et structure du trayon chez la vache (Hanzen, 2004)

Chapitre II Physiologie de la lactation

1. Définition

La lactation est intimement liée à la reproduction, elle prolonge la vie intra utérine et assure la survie du jeune qui à sa naissance ne peut se nourrir que du lait maternel .Elle représente la fin du cycle de reproduction (Martinet et Houdbine, 1993).

2. Etapes de la lactation

2.1. Mammogénèse

C'est le développement de la glande mammaire de l'embryon à la gestation.

Chez l'embryon

L'embryon présente précocement des ébauches mammaires provenant de l'ectoderme qui s'invagine en d'étroits tubules. Par dichotomie, ils forment un début d'arborisation qui sera à l'origine des principaux canaux galactophores et du trayon proprement dit. (Martinet et Houdbine, 1993).

Après la naissance

La glande mammaire se développe d'une façon isométrique jusqu'à l'initiation de la puberté. À ce moment, les premières libérations cycliques d'œstrogènes par l'ovaire stimulent une croissance mammaire de type allométrique qui s'arrête à des périodes variables selon les espèces (Sinha et Tucker, 1969).

A la puberté

La croissance concerne le système canaliculaire qui se développe à travers le tissu adipeux et conjonctif lors de chaque cycle sexuel (Martinet et Houdbine, 1993).

A la gestation

Au début de la gestation les cellules sécrétoires apparaissent s'organiser autour de la lumière, vide de sécrétion. Au cours de la période précédant la parturition, la lumière alvéolaire est encore plus petite bien qu'elle contienne un matériel protéique abondant, des lipides et du colostrum (Wooding, 1977)

A la parturition

Au moment de la parturition, il y a passage massif du matériel sécrétoire intracellulaire vers la lumière de l'alvéole qui se distend, et les cellules épithéliales prennent un aspect étiré sous la pression des produits de sécrétion (Wooding, 1977).

2.2. Lactogénèse

C'est l'étape qui précède et accompagne la parturition (Forsyth, 1983). La montée laiteuse s'échelonne dans les différentes espèces sur des périodes variables autour de la parturition, mais les séquences endocriniennes sont sensiblement les mêmes. Les niveaux d'œstrogènes augmentent progressivement lorsque la parturition approche, la sécrétion de progestérone par le corps jaune ou par le placenta devient moins stable et plus réduite ce qui entraîne l'apparition de pics de sécrétion de prolactine de plus en plus fréquents et élevés (Martinet et Houdbine, 1993).

2.3. Galactopoïèse

Après la mise en place de la lactation, la sécrétion mammaire est entretenue par un ensemble de régulations neuroendocriniennes ayant pour point de départ la tétée ou la traite (Forsyth, 1983).

3. Ejection du lait ou let-down

C'est le fait d'extraire le lait alvéolaire, car des phénomènes de tension superficielle retiennent le lait dans les petits canalicules dont le diamètre n'excède pas quelques microns. Le lait est expulsé activement hors des acini grâce à un réflexe neuroendocrinien. L'influx nerveux induit au niveau des terminaisons sensibles de la mamelle par les stimulations du nouveau né ou par les interventions mécaniques ou manuelles de la traite gagne les noyaux supraoptiques et para ventriculaires du complexe hypothalamo-hypophysaire par les nerfs mammaires et la moelle épinière. Il provoque une décharge d'ocytocine qui, par la voie sanguine va provoquer la contraction des cellules myoépithéliales entourant les acini, ceux-ci s'aplatissent et le lait est expulsé (Hanzen, 2010).

4. Tarrissement

Le tarrissement correspond à l'arrêt de la lactation qu'il soit naturel ou provoqué, c'est la période de régression de la mamelle jusqu'à la cessation complète de la sécrétion lactée en période sèche (Dosogne *et al.*, 2000)

4.1. Physiologie du tarissement

Pendant le tarissement, la vache laitière connaît une succession de bouleversements hormonaux, et physiologiques, qui vont affecter notamment la mamelle.

On distingue habituellement trois phases successives (Serieys, 1997) :

- Une phase initiale d'involution au cours de laquelle le tissu sécrétoire se désorganise, entraînant la régression finale de la lactation.

- une phase intermédiaire où la mamelle est complètement involuée et a cessé toute activité sécrétoire.

- une phase finale de régénérescence du tissu sécrétoire et de redémarrage de la sécrétion qui débute avec la formation du colostrum.

4.1.1. Involution mammaire

Le processus de régression du tissu sécrétoire débute entre 12 et 24 heures après l'arrêt de la traite (Holst *et al.*, 1987). Sa première manifestation est l'apparition de larges vacuoles dans les lactocytes. Elles se forment par fusion de vésicules de sécrétion et de globules gras qui ne peuvent plus être expulsés hors des lactocytes (Serieys, 1986). A l'issue de la période d'involution, les lumières alvéolaires ont totalement disparu ou ont fortement régressé au profit des cellules adipeuses du stroma. Les lactocytes semblent former des amas compacts (Serieys, 1997).

4.1.2. Mamelle involuée

La mamelle complètement involuée se caractérise par l'absence d'activité sécrétoire. De ce point de vue elle est au repos. Les études histologiques montrent que le processus d'involution ne se réalise pas à vitesse uniforme dans le tissu mammaire (Serieys, 1986). Certaines coupes de mamelles peuvent révéler une involution totale des alvéoles quand d'autres, réalisées au même moment sur la même vache, font apparaître un stade moins avancé (Holst *et al.*, 1987). D'après Serieys (1986), l'involution apparaît toutefois être arrivée à son terme pour la totalité du tissu sécrétoire environ 3 à 4 semaines après l'arrêt de la traite. Cette inactivité sécrétoire des lactocytes est plus ou moins longue selon la proximité du vêlage. Si celui-ci intervient moins de 30 à 40 jours après l'arrêt de la traite, il y a superposition partielle entre les périodes d'involution mammaire et la reprise de l'activité sécrétoire de sorte que la mamelle n'est jamais totalement au repos. Pour une période sèche d'une durée totale de 8 semaines, on estime que la période de repos est d'environ 2 semaines, la reprise de l'activité sécrétoire intervenant 2 à 3 semaines avant le vêlage.

4.1.3. Reprise de l'activité glandulaire

Au cours des 2 à 3 semaines qui précèdent le vêlage, un tissu fonctionnel sécrétoire va se mettre en place. Il se différencie progressivement et sécrète une quantité croissante de colostrum jusqu'au vêlage, avant d'assurer la production laitière de la nouvelle lactation (Serieys, 1997)

5. Contrôle endocrinien de la lactation

La lactation est déterminée par les modifications hormonales (fig.4) : A la fin de gestation, l'augmentation des œstrogènes survient lorsque la progestérone commence à diminuer (Meites et Turner, 1948 ; Nelson, 1934). La progestérone est le principal facteur inhibiteur agissant sur la mamelle au niveau périphérique et central en empêchant toute décharge de prolactine ou PRL (Denis, 1970 ; Vermouth et Deis, 1975).

Les œstrogènes exercent une action stimulante directe et indirecte par l'hypothalamus, sur la synthèse et la libération de la prolactine par l'hypophyse. Le fait important est que la chute du niveau de progestérone (lutéale ou placentaire) accompagnant la fin de la gestation entraîne une augmentation de la sécrétion de prolactine qui agit sur la glande mammaire et permet la lactogénèse. Mais la relation, apparemment simple, est multi-hormonale et joue à différents niveaux (Martinet et Houdbine, 1993).

Les glucocorticoïdes et la progestérone agissent sur la croissance et la différenciation de la glande mammaire, mais ils ont des effets opposés sur l'induction de la synthèse du lait. Les glucocorticoïdes, qui sont inactifs seuls, potentialisent l'activité de la prolactine (Denamur, 1971 ; Devinoy et Houdbine, 1977 ; Devinoy *et al.*, 1979).

La concentration des récepteurs de la prolactine s'accroît modérément durant la gestation puis rapidement après la parturition. Leur nombre semble augmenter sous l'effet de la prolactine elle-même et aussi des glucocorticoïdes (Djane *et al.*, 1977), tandis que la progestérone diminue leur nombre. Mais ce résultat n'est pas vrai pour la glande en lactation (Martinet et Houdbine, 1993).

L'insuline favorise l'absorption des éléments indispensables au métabolisme cellulaire et exerce une action mitogène. Une synergie d'action a été constatée avec la prolactine et le cortisol (Hanzen, 2010).

L'hormone de croissance s'est révélée galactophorétique chez la vache, la brebis et la chèvre en raison vraisemblablement de son rôle stimulant sur la multiplication et le métabolisme cellulaire de la mamelle (Fig. 4). Au cours de la lactation, des concentrations plus élevées chez les races laitières que chez les races à viande ont été signalées (Hanzen, 2010).

Chez la vache la concentration sérique de blp (l'hormone placentaire de la lactation) augmente rapidement pour atteindre un plateau entre les 160-170 jours de gestation. Les valeurs calculées sont plus élevées chez les races laitières que chez les races à viande pendant le premier trimestre de la gestation. Elles sont en relation avec la production laitière subséquente (Hanzen, 2010).

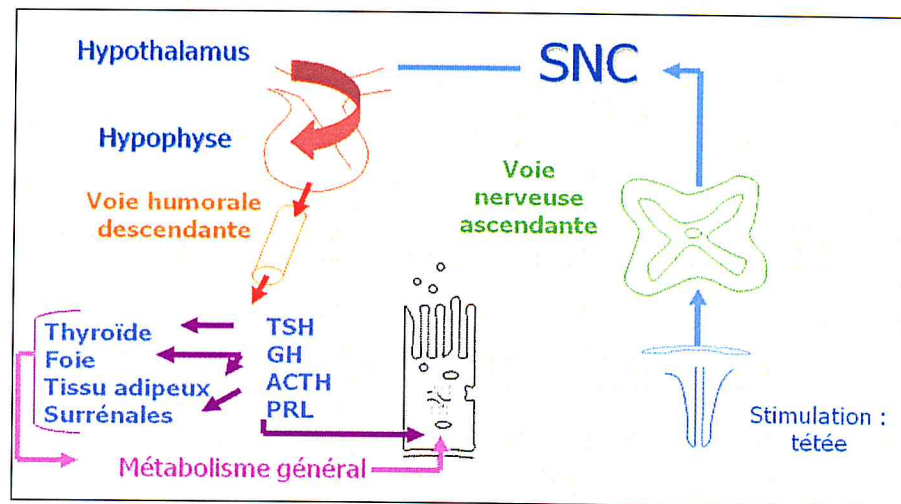


Figure 4 : Réflexe neuroendocrinien d'entretien de la lactation (Delouis et Richard, 1991).

Chapitre III : Les Mammites

1. Définition

La mammite est une inflammation du parenchyme de la glande mammaire associée dans 90% des cas à la présence de bactéries. Des causes fongiques, virales et traumatiques se partagent le reste des cas (Michel et Watiaux, 2006).

2. Importance et conséquences

Par leurs fréquences et les pertes qu'elles entraînent, les mammites constituent une pathologie majeure de l'élevage laitier. La perte de lait sur une lactation est d'autant plus importante que l'infection est déjà présente au moment du vêlage ou s'installe en tout début de lactation. Les infections laissent quelquefois des séquelles irréversibles qui se traduisent notamment par l'improductivité des quartiers atteints conduisant à des réformes prématurées. Les mammites altèrent également la composition du lait produit et son aptitude à la transformation. Le cumul des pertes dues à la réduction de la production de lait, aux faits de traitements des mammites cliniques, au lait non commercialisable et aux réformes prématurées, entraînent une augmentation du cout de production du lait de 5 à 10% en moyenne. Les traitements d'antibiotiques sont à l'origine de plus de la moitié des problèmes de résidus inhibiteurs dans le lait auxquels les laiteries sont confrontées et qui entraînent de lourdes pénalités pour les producteurs fautifs (Serieys, 1997).

3. Etiologies

3.1. Facteurs favorisants

3.1.1. Facteurs liés à l'animal

3.1.1.1. Age ou numéro de lactation

Les vaches âgées ayant assuré un grand nombre de lactations sont plus réceptives aux nouvelles infections que les vaches jeunes. Cette relation est due en partie à la dégradation progressive de l'état des mamelles et des trayons (Serieys, 1997).

3.1.1.2. Conformation de la mamelle

Les mamelles décrochées qui exposent les trayons aux contaminations bactériennes, aux blessures et aux traumatismes s'infectent plus fréquemment que les mamelles hautes, équilibrées et bien suspendues (Serieys, 1986).

3.1.1.3. Trayons

Les trayons en forme de cylindres sont plus souvent infectés que ceux en forme d'entonnoirs, la forme en bouteille étant plus défavorable (Hanzen., 2010).

3.1.1.4. Pertes de lait

Les vaches qui perdent leur lait dans les jours qui suivent l'arrêt de la traite ou dans les jours qui précèdent le vêlage ont quatre fois plus de risques d'être infectées pendant la période sèche (Smith et Todhunter ,1985).

3.1.1.5. Vitesse de traite

Les vaches dont la traite est rapide et qui ont un canal du trayon en moyenne plus large que les autres, s'infectent plus facilement (Serieys, 1997).

3.1.1.6. Antécédents infectieux

Les vaches déjà infectées dans un ou plusieurs quartiers au moment de l'arrêt de la traite sont beaucoup plus sujettes aux nouvelles infections pendant la période sèche que les vaches non infectées. Il y a une relation entre le nombre de quartiers déjà infectés chez une vache et le risque de nouvelles infections dans ses quartiers non encore infectés (Serieys, 1997).

3.1.1.7. Stade de lactation

Au tarissement, l'accumulation des fluides et l'augmentation de la pression dans la mamelle entraînent la dilatation du canal du trayon et favorisent ainsi l'entrée et la présence d'agents pathogènes de l'environnement. Pendant la lactation, c'est-à-dire du vêlage au tarissement (dix mois environ), la mamelle est exposée à l'infection après chaque traite, le sphincter du trayon mettant deux heures à se refermer totalement (Colin, 2000).

3.1.1.8. Facteurs mécaniques

Les mammites peuvent aussi apparaître par l'intervention de facteurs mécaniques tels que les blessures du trayon, la sur traite et l'irritation de la mamelle, sur des mamelles saines ou atteintes de mammites (Benito-Trujillo *et al.*, 1955).

3.1.1.9. Index cellulaire

La sélection sur la production laitière diminue la résistance des vaches aux infections mammaires. Pour cela, une indexation des vaches permettant de caractériser leur sensibilité individuelle est envisageable (Serieys, 1997).

3.1.2. Facteurs liés à l'élevage

3.1.2.1. La machine à traire

La machine à traire peut :(Girodon, 2001)

-Diminuer la résistance de la vache aux infections par un traumatisme tel qu'un vide trop élevé. Un fonctionnement inadéquat du manchon entraîne des lésions : soit une éversion du canal du trayon, soit une congestion ou un œdème du canal ;

-Provoquer la perte de l'élasticité du trayon entraînant des lésions dans sa partie supérieure du trayon ;

-Provoquer le dépôt de matières grasses provenant du lait au niveau du manchon ce qui augmente la pression microbienne,

-Entrainer un vide en fin de traite provoquant ainsi le reflux du lait vers la mamelle avec la possibilité d'aspiration éventuelle de bactéries,

-Contaminer une vache saine avec les germes de l'environnement.

3.1.2.2. Hygiène

Il est évident que le manque d'hygiène est un facteur de risque important dans l'apparition des infections mammaires. Il serait utile de mettre en œuvre le trempage du trayon après la traite dans un antiseptique approprié qui prévient à lui seul 40% des nouvelles infections (Girodon, 2001).

3.1.2.3. Saison

L'infection mammaire par les coliformes et *Staphylococcus uberis* est au maximum pendant l'été. Ceci est dû à une exposition maximale des trayons aux coliformes présents dans la litière, dont la croissance augmente par suite de la température et de l'humidité élevée (Smith et Tordhunter, 1985).

3.1.2.4. Bâtiment d'élevage

Les infections mammaires sont plus fréquentes lorsque l'aération est insuffisante, la densité animale trop importante, lors d'un défaut de drainage du bâtiment ou lorsque les abreuvoirs ou les mangeoires sont présents sur l'air de couchage (Serieys, 1997).

3.1.2.5. Litière

La microclimation dans la litière, notamment la combinaison de chaleur et d'humidité favorisent la multiplication bactérienne (Serieys, 1997). Le type de litière pourrait plutôt favoriser le développement d'une population bactérienne par rapport à une autre, en effet le dénombrement des staphylocoques, des streptocoques et des coliformes étaient plus importants dans la paille par rapport aux copeaux ou sciure de bois (Rendos *et al*, 1975).

3.1.2.6. Stabulation

Les vaches en stabulation libre avec une litière confortable dans l'aire de repos, ont une incidence plus faible de mammites que celles en stabulation libre sur sol dur, ou celles en stabulation entravée dans les étables traditionnelles. De même que la fréquence des lésions des trayons est très élevée en stabulation entravée qu'en stabulation libre et lorsque la litière est insuffisante (Ekesbo, 1966 ; Grommer *et al.*, 1972).

3.1.2.7. Facteurs nutritionnels

- Carence en vitamine E et sélénium : les phagocytes dont l'activité est bactéricide et associée à un métabolisme oxydatif extrêmement actif, sont particulièrement dépendants d'apports suffisants en vitamine E et sélénium (Serieys, 1997).

- *Candida Krusei* est retrouvé dans la pulpe de betteraves et le foin mal ensilé (Ain Sworth et Austwick, 1985).

3.2. Facteur déterminant

Tableau I : Principaux agents responsables des infections mammaires (Baillargeon, 2005)

	Agents pathogènes majeurs	
	Contagieux	Environnementaux
Source d'infection	Quartiers infectés	Litière sale, erreurs de la traite, mauvaise fermeture des canaux des trayons.
Propagation	Pendant la traite	En dehors de la période de traite
Caractéristique de l'infection	Généralement chronique	Généralement de courte durée
Détection	Dans le lait par CCS (subclinique)	Signes visibles, aigue et souvent sévères (clinique)
Organismes	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus agalactiae</i> <i>Mycoplasma bovis</i>	Gram+ : <i>Streptococcus uberis</i> Gram- : Coliformes (<i>Escherichia coli</i> , <i>Klebsiela</i> , <i>Enterobacter</i>)
	Agents pathogènes mineurs	
Organismes courants	Levures <i>Actinomyces pyogenes</i>	<i>Staphylococcus spp</i> <i>Cyclobacter bovis</i>

4. Pathogénie

4.1. Voies de pénétration

Sauf dans le cas de la tuberculose dans laquelle la voie de pénétration peut être hématogène, l'infection de la glande mammaire se produit toujours par le canal du trayon (Poutrel, 1985).

4.2. Défense mécanique

Les défenses basses de la mamelle semblent représenter la meilleure barrière de protection contre les infections (Poutrel, 1985)

- Le sphincter du trayon assure normalement l'occlusion du canal et empêche la pénétration des microorganismes.

L'ubiquitine : protéine bactéricide produite par la rosette Fürstenberg.

- Le renouvellement des cellules de l'épiderme du canal du trayon permet l'élimination des microorganismes.

- La superposition de lamelles de kératine sur toute la paroi interne du canal, constitue un obstacle long à franchir pour les microorganismes.

- Le flux de lait a un rôle mécanique d'émonctoire des microorganismes.

4.3. Phagocytose

La phagocytose réalisée en plusieurs phases :

- Adhérence

La bactérie adhère à la surface du leucocyte polynucléaire neutrophile (Serieys, 1986), ceci est facilitée par la présence d'anticorps et du complément (Gourreau et Bendal, 2008).

- Ingestion

Le leucocyte se déforme et émet autour de la bactérie des excroissances (pseudopodes) qui fusionnent et englobent la bactérie dans une vacuole dans laquelle se déverse le contenu des lysosomes, hautement toxiques pour les bactéries (Serieys, 1997).

- Destruction

Lors de la phase ultime de la phagocytose, les enzymes déversées de la vacuole tuent et digèrent la bactérie. Quelque fois la bactérie survit dans le leucocyte et le détruit (Gourreau et Bendali, 2008).

5. Déroulement du processus infectieux

-L'invasion de la mamelle

Les bactéries pathogènes peuvent être déposées directement dans le quartier. Une fois franchi le canal du trayon, les bactéries pathogènes se multiplient dans le quartier et déclenchent une réaction inflammatoire de défense qui se produit habituellement 12heures après la pénétration des bactéries dans le quartier. La réaction inflammatoire est caractérisée par la sécrétion locale des cytokines et par l'augmentation de la perméabilité de l'épithélium des alvéoles, préalable à l'afflux dans le lait des cellules phagocytaires, et des leucocytes polynucléaires neutrophiles en provenance de la circulation sanguine (Gourreau et Bendali, 2008).

Ces cellules ont la capacité d'engouffrer et de digérer les bactéries qu'elle rencontrent. Cette réaction cellulaire ne permet généralement pas d'éliminer complètement l'infection mais en limite la gravité. Si les bactéries ne sont pas entièrement détruites, elles continuent à se multiplier et commencent à infecter les canaux lactifères. De nouveaux leucocytes arrivent au site d'infection, des minéraux et facteurs de coagulation se répendent aussi dans cette zone infectée. Le lait coagulé peut obstruer le canal lactifère et aussi isoler la région infectée (Wattiaux, 2006).

-Destruction du tissu alvéolaire

Lorsque les micro-organismes sont détruits rapidement et l'infection disparaît rapidement, les canaux bloqués par les caillots de lait s'ouvrent et la composition du lait redevient normale en quelques jours. Cependant si l'infection persiste et les canaux restent bloqués, le lait à l'intérieur des alvéoles y augmente la pression, les cellules sécrétrices perdent leur capacité de synthèse et les alvéoles commencent à s'atrophier. La destruction des cellules sécrétrices est en fait la troisième ligne de défense pour contrôler l'infection (Wattiaux, 2006).

6. Classification des mammites

6.1. Infections latentes

Certaines mammites se manifestent par une simple augmentation du volume de la mamelle après la traite (Richard, 1976).

Elles se caractérisent par la présence de germes pathogènes, mais sans signes externes ni de modification de la composition du lait (Dudouet, 1999).

6.2. Mammites subcliniques

Dans la mammite subclinique, on n'observe pas des signes cliniques visibles (YFFINAC, 2005) mais on constate une baisse de la production laitière de 10 à 25% (Rodenburg, 1997). L'inflammation due à l'infection s'accompagne essentiellement d'un afflux de cellules dans le lait du quartier infecté (Gourreau et Bendal, 2008).

Au laboratoire, l'examen cytologique du lait met en évidence une augmentation parfois considérable du nombre de polynucléaires. L'analyse biochimique révèle des modifications très importantes de la composition du lait (Anonyme, 1999).

6.3. Mammites cliniques

Elles se traduisent par les symptômes visibles de l'inflammation avec des quartiers congestionnés (Vestweber et leipold, 1994), et des signes locaux sur le lait (présence de grumeaux, anomalies de consistance, de couleur et d'odeur) et /ou sur la mamelle (quartier chaud, dur enflé, douloureux) et peut parfois entraîner des signes généraux sur l'animal (fièvre, abattement, anorexie, troubles nerveux) (YFFINAC, 2005).

6.3.1 Mammites subaigües

On observe des modifications visibles du lait qui peut ressembler à de l'eau, et parfois de la mamelle (chaleur, œdème et douleur). La gravité des symptômes est variable selon le germe causant l'infection (National Mastitis Council, 2006).

6.3.2 Mammites aigües

On parle de mammite clinique aigüe lors que l'infection mammaire dépasse les défenses locales de la vache (Faroult, 2000). Elle est plus souvent observée au cours des premières semaines après le vêlage et peut résulter d'une infection dormante pendant la période de tarissement, bien que des cas puissent survenir pendant toute la lactation (Roger et Weaver, 2006).

Le signe le plus évident d'une mammite aigüe est un quartier hypertrophié, induré, chaud et douloureux. Une inflammation rouge de la citerne du trayon est visible, un œdème sous cutané important est observé et la peau à l'extrémité du trayon est congestionnée (Roger et Weaver, 2006). Une importante chute de production laitière est remarquée (Faroult, 2000). Ces symptômes sont associés à des symptômes généraux : fièvre, perte d'appétit, activité de la panse réduite, pouls rapide, déshydratation, faiblesse et apathie (National Mastitis Council, 1996).

6.3.3 Mammites suraigües

Elles s'accompagnent d'une très forte réaction inflammatoire, de symptômes graves (Gourreau et Bendal, 2008) et sont le plus souvent associées à une toxémie (Roger et Weaver, 2006).

Selon (Gourreau et Bendal, 2008) :

-Les signes locaux peuvent être spectaculaires : congestion, œdème, sécrétion du lait décomposé ou purulent, abcès, fistule et gangrène.

-Les signes généraux sont plus ou moins intenses : hyper ou hypothermie, troubles nerveux, station couchée et amaigrissement.

-On note une chute importante de la production laitière.

-Quelquefois, la perte d'un quartier ou d'autres lésions fonctionnelles irréversibles conduisant à la réforme, exceptionnellement à la mort de l'animal.

Il existe plusieurs types de mammites suraigües :

6.3.3.1. Mammite gangréneuse

Due le plus souvent à des souches de staphylocoque doré productrice de l'hémolysine α . Cette toxine provoque une vasoconstriction locale prolongée qui empêche l'irrigation sanguine de la partie distale du quartier infecté entraînant la nécrose des tissus, plus fréquente chez les jeunes vaches que les plus âgées (Gourreau et Bendal, 2008).

6.3.3.2. Mammite d'été

Elle est due à *Actinomyces pyogènes*. Elle est fréquente entre juin et septembre. Elle atteint principalement les génisses avant le vêlage, les vaches tarées et les vaches allaitantes en fin de lactation. Elle se traduit par la formation d'abcès dans le quartier enflé et douloureux et par la production abondante d'un pus nauséabond (Faroult, 2000).

6.3.3.3. Mammite colibacillaire

Elle est due à *Escherichia coli* et d'une manière générale aux entérobactéries qui ont des degrés de sévérité variable (Gourreau et Bendal, 2008).

6.3.3.4. Mammite à *Nocardia asteroides*

Elle atteint les vaches en 3^{ème} ou 4^{ème} lactation dans le mois qui suit le vêlage (Faroult, 2000).

6.3.4. Mammite chronique

C'est une forme d'infection de la mamelle de longue durée. Elle peut rester indéfiniment en phase subclinique ou peut alterner des phases cliniques et subcliniques (National Mastitis Council, 1996). Elle se manifeste par des grumeaux dans le lait avec ou sans changements palpables de la mamelle (Roger et Reaver, 2006). Les vaches ayant des mammites chroniques ne doivent pas rester dans l'exploitation, afin d'éviter la contamination des autres vaches du troupeau (National Mastitis Council, 1996).

6.3.5. Mammites non spécifiques (non infectieuses)

Il s'agit d'inflammation de la mamelle sans présence de germes. Ainsi l'utilisation d'antibiotiques reste inutile, elle peut être clinique ou subclinique. Les mammites non infectieuses deviennent souvent infectieuses si la cause n'est pas identifiée rapidement : tissu mammaire fragilisé et plus sensible aux infections (National Mastitis Council, 1996).

7. Diagnostic et dépistage des mammites subclinique

7.1. Dénombrement des cellules du lait

7.1.1. Méthodes directes

7.1.1.1. Comptage direct

Utilisé comme indicateur des infections mammaires depuis les années 60, il a été inclus comme une composante de la définition d'une mammite (Pyoralas, 2003).

Le comptage des polynucléaires neutrophiles se faisait au microscope à immersion. Après coloration des échantillons au bleu de méthylène cette technique a été délaissée au profit des méthodes automatisées qui sont beaucoup plus rapides tel que le comptage électronique (Badiviant, 1994).

7.1.1.2. Coulter counter

C'est une méthode rapide et économique utilisée en hématologie et basée sur un principe électrique (Le Ray et Trossat, 1996). Le lait est préalablement traité (fixation des cellules au formol, dissolution de globules gras par un détergent et dilution du lait dans un électrolyte). Le lait ainsi traité est aspiré à travers un fin pertuis et se substitue partiellement à l'électrolyte (de conductivité élevée) : la conductivité de la cellule étant plus basse, il se produit dans le circuit une augmentation de la résistance qui fait monter la tension et qui se traduit par une pulsation (rendue visible au niveau de l'oscilloscope) proportionnelle au volume de la particule. Seules les particules de taille inférieure à 4,5 μm seront enregistrées (François, 1983; Miller *et al.*, 1986).

La mesure du coulter counter est moins spécifique que celle du fossomatic qui ne comporte que les cellules dont le noyau est intact et donc néglige les poussières et les particules diverses qui peuvent se mêler à l'échantillon lors de son prélèvement (Lutz *et al.*, 1975).

8.1.1.3. Système fossomatic

Ce test est fondé sur la coloration préalable de l'ADN des noyaux au moyen d'un colorant fluorescent : le bromure d'éthidium. La fluorescence rouge ainsi émise après éclaircissement de la préparation au moyen d'une lampe au xénon, est proportionnelle à l'ADN du noyau. Un photomultiplicateur capte le signal fluorescent émis par les cellules et le transforme en signal électrique. Ce système ne détecte à peu près que les cellules inflammatoires puisque les amas de caséines et les particules inertes ne fixent pas le bromure d'éthidium. Les bactéries ont un ADN plus diffus qui émet une lumière moins intense. L'appareil est calibré pour ne pas enregistrer ces signaux de plus faible intensité (Grappin et Jeunet, 1974).

7.1.2. Méthodes indirectes

7.1.2.1. California Mastitis Test (CMT)

C'est une technique d'estimation de la concentration cellulaire, mesurée par l'intermédiaire d'une réaction de gélification qui est en rapport avec la qualité d'ADN présent et par conséquent avec le nombre de cellules: test de Schalm et Noorlander , 1957 (David *et al*, 2000)

-Principe du test

Ce test consiste à mélanger dans des quantités identiques, du lait et un réactif : le teepol (solution de sodium-teepol qui renferme 96g de sodium-lauryl-sulfate /5litres).

Le teepol est un détergent auquel est associé à un indicateur de *pH* coloré (pourpe de bromocrésol). Le teepol fait éclater les cellules et réagit avec leur ADN en formant un gel dont la viscosité est d'autant plus élevée que la teneur en cellules est importante (David *et al*, 2000)

-Pratique du test

Après lavage, essuyage et extraction des premiers jets de lait des quatre trayons, l'opérateur remplit chaque coupelle d'un plateau qui en comporte quatre, avec 2 ml de teepol à 10% (une coupelle par trayon). Il mélange les deux liquides par un mouvement de rotation du plateau dans un plan horizontal. La lecture doit être immédiate (Poutrel, 1999).

-Interprétation du test

Les résultats sont appréciés comme rapportés sur le tableau II

Tableau II : Lecture et notation du CMT et relation entre notation, comptage cellulaire et lésions mammaires sur lait individuel selon Schalm et Noolander, 1975 (David *et al.*, 2000)

Réaction	Couleur	Notation	Résultats		Mamelle	
			PH	Taux cellulaire($\times 10^3$)/ml	Intensité de l'inflammation	Lésions
Aucun flocculat	Gris	0 ou -	6,5 - 6,6	200	Néant	Mamelle saine ou Infection latente
Léger flocculat transitoire	Gris	1 ou +/-	6,6 - 6,7	200 - 500	Inflammation légère	Mamelle normale chez une vache à 7 ^{ème} lactation
Léger flocculat persistant	Gris-violet	2 ou +	6,7 - 6,8	500 - 1000	Inflammation d'origine traumatique ou infectieuse	Mammite subclinique
Flocculat épais adhérent	Violet	3 ou ++	6,8 - 7,0	1000 - 5000	Inflammation étendue	Mammite subclinique et infection bien installée
Flocculat type blanc d'œuf gélification	Violet foncé	4 ou +++	Plus de 7,0	Plus de 5000	Inflammation intense	Mammite Clinique

8.1.2.2. Test de la catalase

L'action de la catalase des leucocytes et des bactéries du lait sur le peroxyde d'hydrogène induit l'apparition d'oxygène. La formation de 20, 30 et 40 % de gaz correspond respectivement à la présence de 500×10^3 , 10^6 et $2 \text{ à } 3 \times 10^6$ cellules par ml de lait. Cette méthode requiert trois heures environ et un matériel assez coûteux. De plus, après 24 heures de conservation, la formation de gaz s'accroît (Nielen *et al.*, 1992).

8.1.2.3. Test de l'activité NAGasique

Le principe de ce test est basé sur la mesure de l'activité enzymatique de la N-acétyl β -glucosaminidase dans le lait. Cette activité enzymatique est directement proportionnelle au nombre de cellules du lait. En effet, une forte activité dans le lait indique un taux cellulaire élevé. Ce test s'effectue sur un lait frais et le résultat s'obtient le jour même (Radostitis, 1997).

8.2. Diagnostic bactériologique

L'analyse bactériologique est la méthode de référence pour le diagnostic des infections mammaires. Elle permet d'identifier précisément les agents pathogènes qui sont en cause. Toutefois, si on veut connaître le statut de toutes les vaches, certaines contraintes logistiques et financières limitent son utilisation (Baillargeon, 2005). L'analyse bactériologique connaît en effet certaines limites puisque 70% seulement des prélèvements donnent lieu à un résultat positif. Cette caractéristique est imputable à la fois :

- au principe même de l'examen bactériologique ;
- à la variabilité de l'excrétion des germes dans le lait qui fait qu'un résultat négatif ne signifie pas forcément l'absence des germes dans le quartier ;
- à la réalisation du prélèvement ;
- au moment du prélèvement : un traitement aux antibiotiques préalable modifie considérablement le tableau bactériologique.

Chaque méthode en effet a des avantages et des inconvénients (Fansworth, 1993).

8.3. Mesure du *pH*

De nombreux tests de dépistages des mammites consistent à la recherche d'une éventuelle acidité du lait. À la récolte, le *pH* du lait est de 6,5 à 6,7 (en cas d'infection, il se rapproche du *pH* sanguin et ceci lors d'une mammite chronique). Lors d'une mammite aiguë, on a un lait hyper acide avec un *pH* < 6,5 dû à une fermentation interne du lactose.

8.3.1. Test de l'alizarol

1 ml d'une solution alcoolique d'alizane à 5% (dans un alcool 60%) est mélangé à 1 ml de lait. En cas d'acidité, la couleur passe du lilas pâle au jaune foncée, voire même au violet (Donariveio, 1996).

8.3.2. Test au bleu de bromothymol (papier indicateur coloré)

On fait jaillir directement du trayon quelques gouttes de lait sur un papier indicateur coloré. La couleur de départ est jaune, elle vire au vert pâle et même au bleu en cas de basicité (mammites chronique ou infection latentes), tandis qu'on obtient une couleur violette en cas d'acidité, c'est le cas pour une mammite aiguë (Donariveio, 1996).

8.3.3. Test au pourpre de bromocresol

Le lait est incubé à 37°C avec le pourpre de bromocrésol dans un tube à essai stérile. Le changement de couleur s'observe après 24 à 48h : Une coloration violette en cas de réaction alcaline ou coloration jaune en cas de réaction acide est observée (Donariveio, 1996).

7.4. Conductivité électrique du lait

La conductivité est la propriété d'un corps ou d'une substance à transmettre le courant électrique (Mabrook et Petty, 2003). Après l'endommagement des cellules, la teneur en Na⁺ et Cl⁻ augmente ce qui provoque une augmentation de la conductivité électrique du lait (Maatje *et al.*, 1992).

8. Traitement des mammites

8.1. Mammites subclinique

8.1.1. Stratégie du traitement

D'une manière générale, il est recommandé de réaliser un traitement systématique de façon à ce que toutes les vaches bénéficient d'une protection en début de période sèche. Le traitement au tarissement appliqué a un double objectif (Serieys, 1997) :

- Curatif : élimination des infections présentes en fin de lactation ;
- Préventif : prévention des nouvelles infections présentes à la fin de la lactation.)

La diffusion de l'antibiotique déposé par voie intra mammaire est facilitée par la désorganisation du tissu mammaire, l'arrêt de la chasse lactée et l'augmentation de la pression intramammaire qui permet la dilatation des canaux (Hanzen, 1999).

Avec de bons produits, le taux de guérison est en moyenne de 70-80%, 90% contre les staphylocoques (Serieys, 1986).

Les antibiotiques utilisés doivent être dirigés principalement contre les staphylocoques et les streptocoques. Actuellement de bons résultats sont obtenus avec la Cloxacilline, l'Oxacilline, et les Céfalosporines.

Diverses associations comme : la Pénicilline et la Streptomycine ou la Spyramycine et la Néomycine donnent de bon résultats.

L'excipient généralement huileux utilisé dans la spécialité joue un rôle essentiel. Il assure une persistance à dose thérapeutique de plusieurs semaines et permet une dispersion des antibiotiques dans tout le quartier.

9.1.2. Réalisation du traitement

Après une dernière traite aussi complète que possible, ou l'en vérifie l'absence de tout signe clinique, l'orifice du trayon est désinfecté en le frottant énergiquement avec un coton imbibé d'alcool pendant une vingtaine de secondes. Ensuite l'injection dans chaque quartier est réalisée avec une seringue-dose à usage unique. Un dernier trempage des trayons est effectué. La vache est ensuite isolée quelque temps de l'ambiance de traite pour faciliter l'arrêt de la sécrétion lactée (Serieys, 1997).

8.2. Mammites cliniques

L'objectif du traitement n'est pas seulement de faire disparaître les signes cliniques mais surtout d'obtenir la guérison bactériologique qui est de 90% pour les colibacilles, et de 70-80% pour les streptocoques (Gourreau et Bendali, 2008).

9.2.1. Stratégie

Pour un premier traitement : L'utilisation d'antibiotiques à large spectre comme par exemple certaines céphalosporines est recommandée. Mais le plus souvent utilisation des associations de deux antibiotiques : l'un dirigé contre les bactéries Gram+ (Streptocoques et Staphylocoques) : Penicilline, Oxacilline, Ampicilline, Cloxacilline, Spiramycine, novobiocine, et l'autre contre les Gram- (colibacilles), Streptomycine, Neomicyne, Ampicilline, Colistine. En cas d'échec, un second traitement est appliqué contre les Gram+ qui sont à l'origine de la récurrence. En cas de nouvel échec un autre traitement peut être envisagé mais les chances de guérison pendant la lactation sont presque nulles. Le dernier espoir de guérison réside alors dans le traitement au tarissement (Gourreau et Bendali, 2008).

9.2.2. Réalisation du traitement

Le traitement est réalisé par voie mammaire associé à un traitement par voie générale qui augmente le taux de guérison. La Spiramycine donne de bons résultats. Après une traite aussi complète que possible et une désinfection soignée de l'extrémité du trayon, l'injection intramammaire est effectuée avec une seringue-dose à usage unique. Le nombre et le rythme des injections dépendent du médicament utilisé et sont définis par le vétérinaire. Le respect du délai d'attente est obligatoire après la fin du traitement avant de pouvoir livrer un lait sans résidus (Gourreau et Bendali, 2008).

10. Prophylaxie

Pour maîtriser les mammites dans les meilleures conditions économiques, il faut d'une part éliminer les infections en place mais aussi prévenir les nouvelles infections. Aucune mesure prise isolément n'est totalement efficace, d'où la notion de « plan de lutte » (Gourreau et Bendali, 2008) :

Les mesures de prévention sont basées sur l'hygiène et s'intègrent dans la routine d'élevage par :

- L'entretien régulier de l'installation de traite et contrôle annuel par un technicien spécialisé ;
- Le lavage-essuyage des trayons avec des lavettes individuelles ou un système douchette-serviette papier ;
- La désinfection des trayons après la traite ;
- Le respect des normes de densité animale et d'ambiance dans le bâtiment ;
- L'entretien des aires de couchage et de promenade des vaches en lactation, tarées et parturientes ;

L'élimination des infections existantes consiste à détecter les animaux malades, à traiter les cas cliniques en lactation, à traiter les cas subcliniques au tarissement et à réformer les animaux incurables (Gourreaux et Bendali, 2008).

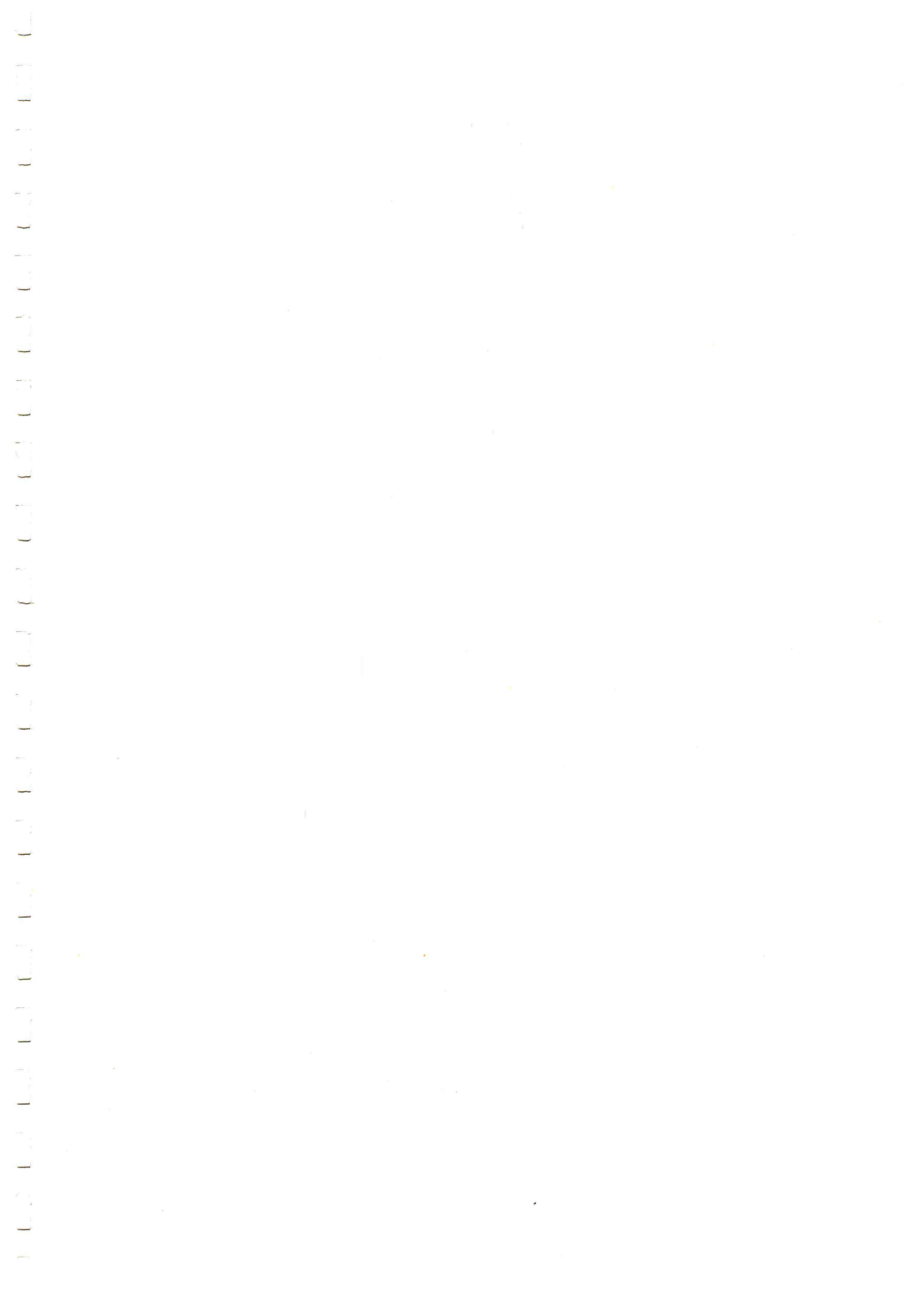
Le traitement au tarissement permet d'agir à titre curatif sur les infections préexistantes et à titre prophylactique sur celles pouvant s'installer pendant cette période (Serieys, 1997).

PARTIE EXPERIMENTALE

OBJECTIFS

Notre étude expérimentale a été réalisée dans les régions d'Akbou(Béjaia) et Sour El Ghozlane (Bouira) de la période du 20 Décembre 2009 au 20 Mars 2010. Elle avait pour objectifs :

- Le dépistage des animaux atteints de mammites subcliniques à l'aide de deux méthodes : le test CMT et le papier *pH* ;
- L'étude des principaux facteurs de risque et leur relation avec l'apparition des mammites subcliniques.



MATERIEL & METHODES

1. Matériel

1.1. Animaux : 55 vaches provenant de 15 élevages différentes ont fait l'objet de notre étude.

L'identification de l'animal a porté sur :

- La race: Holstein, Montbéliarde, croisée (Montbéliarde-Holstein),Flekveih et de race locale.
- L'âge : vaches âgées entre 2 et 13 ans.
- Le stade et le numéro de lactation
- La distance extrémité des trayons –jarrets :
 - Trayons au dessus de la ligne des jarrets : bonne conformation
 - Trayons au même niveau ou en dessous de la ligne des jarrets : mauvaise conformation.

Les informations relatives aux vaches comme aux fermes et exploitations ont été recueillis à l'aide d'un questionnaire et rapporté en annexes (Annexes I, II et III)

1.2. Test du CMT

- ❖ Plateau à quatre coupelles pour recevoir le lait de chaque trayon.
- ❖ Liquide tensio-actif (teepol à 10%).
- ❖ Seringues et une picette
- ❖ Compresses stériles
- ❖ Alcool à 70°
- ❖ Eau de Javel : Hypochlorites de Sodium
- ❖ Papier absorbant pour essuyer la mamelle

1.3. Test du papier *pH*

- ❖ Papier contenant le bleu de bromothymol acheté du commerce.
- ❖ Seringues.

2. Méthodes

2.1. Préparation de la mamelle

Après lavage de la mamelle avec de l'eau de javel et essuyage avec du papier absorbant (Fig.5 et 6), les premiers jets sont éliminés (Fig.7). La désinfection de l'extrémité de chaque trayon est réalisée à l'aide de compresses stériles imbibées d'alcool à 70° (Fig.8).



Figure5 : Lavage de la mamelle avec de l'eau de javel



Figure6 : Essuyage avec du papier absorbant



Figure7 : Extraction des premier jets de lait



Figure8 : Désinfection des orifices de chaque trayon avec de l'alcool

2.2. Test du CMT

Chaque coupelle d'un plateau, qui en comporte quatre est remplie avec 2 ml de teepol à 10% (une coupelle par trayon), et 2 ml de lait de chaque trayon (Fig.9 et 10). Les deux liquides sont mélangés par un mouvement de rotation du plateau dans un plan horizontal pendant 30 secondes.



Figure9 : Extraction de 2 ml de lait de chaque trayon.



Figure10 : Addition de 2 ml de teepol dans chaque croupelle.



Figure 11 : Lecture du CMT.

La lecture a été immédiate (C.F partie bibliographique)

2 .3.Test du papier *pH*

Quelques gouttes de lait de chaque trayon sont déposées sur la partie du papier *pH* correspondante à chaque quartier (Fig.12 et 13).



Figure12 : Dépôt des gouttes de lait sur le papier *pH*

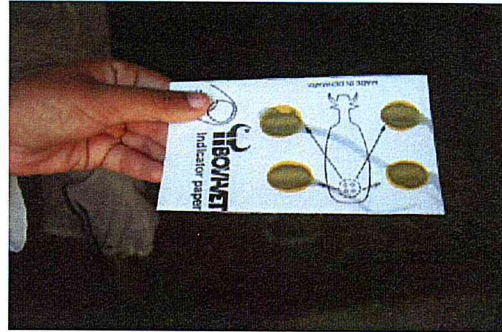


Figure13 : Lecture

La lecture est immédiate :

- Mamelle saine : la couleur est du vert clair au jaune.
- Mamelle malade : la couleur est du vert foncé au bleu vert.

Au total, 55 vaches soit 220 quartiers ont été testés au moyen des deux méthodes (CMT et papier *pH*).

2.4. Analyse statistique

Application du test de comparaison des proportions (au risque $\alpha=5\%$)

Les proportions retenues ont subies une analyse statistique selon le test de la comparaison des proportions, au seuil de risque $\alpha=5\%$:

- Si la $\text{Prob}(P) > \alpha(1,96)$, la différence est statistiquement significative.
- Si la $\text{Prob}(P) < \alpha(1,96)$, la différence est non statistiquement significative.

RESULTATS & DISCUSSION

1. Fréquence des mammites subcliniques dépistées par CMT et papier pH

- Sur un total de 55 vaches testées par CMT, 33 se sont avérées positives, soit 60%.
- Sur un total de 55 vaches testées par le papier pH, 43 se sont avérées positives, soit 78,81%.

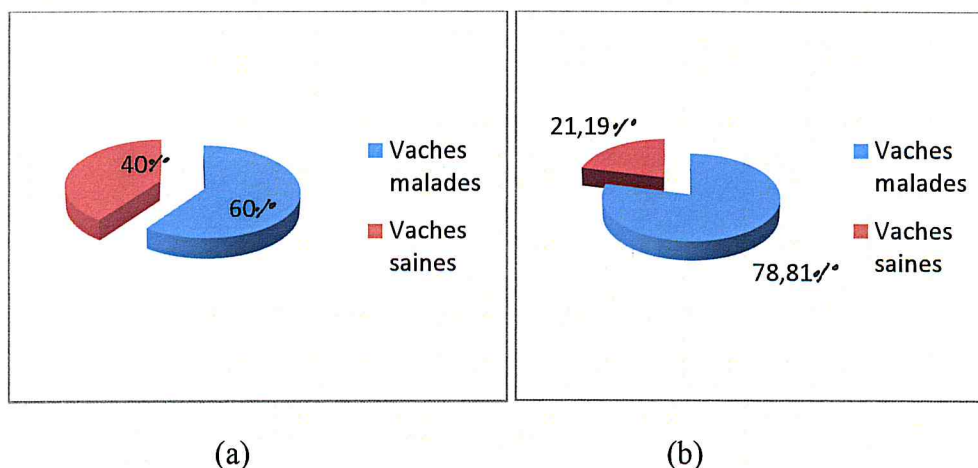


Figure 14: Fréquence des mammites subcliniques dépistées par CMT (a) et papier pH (b).

La prévalence des mammites subclinique reste importante puisque elle est de 60%, Supérieur à celle rapportée par BELKHIRI A (1993) qui est de 34,23% pour la région de la Metidja, 47% ,45% rapportées par GHAZI K(1997) et FRANANE(2000) respectivement pour la région de l'Ouest,25% rapportée par Le Roux(1999).

Au risque $\alpha=5\%$: $\text{Prob}(P) > \alpha$, la différence est significative.

- *Dans le cadre de notre expérimentation, les mammites subcliniques semblent mieux détectées au moyen du papier pH (78,81%) par comparaison au CMT (60%).*

La sensibilité d'un test est sa capacité de donner un résultat positif lorsque la maladie est présente .Elle s'oppose à la spécificité, qui est la capacité d'un test de donner un résultat négatif lorsque la maladie n'est pas présente (Anonyme, 2010).

La sensibilité permet de détecter donc les vrais positifs, soit les vaches atteintes de mammites subcliniques. La spécificité quand à elle permet de détecter les vrais négatifs, soit les vaches saines ou non atteintes de mammites subcliniques

De part la subjectivité des deux tests, seul le comptage cellulaire, ou au mieux l'analyse bactériologique pourraient confirmer la sensibilité et la spécificité des deux méthodes.

En effet, la présence d'ammoniac dans l'étable peut faire varier la couleur du papier pH et fausser par conséquent la lecture, le papier Ph ayant pour propice la mesure de l'acidité du lait.

Par ailleurs, un résultat faussement positif en rapport avec le stade de lactation, particulièrement sur le lait de fin de lactation et de début de lactation peut être obtenu avec le CMT.

Enfin, il est admis la persistance d'une réponse cellulaire après guérison bactériologique, liée à l'étendue des lésions du tissu sécrétoire provoqué par l'infection. Serieys (1986) estime qu'une fois sur deux après guérison bactériologique, le nombre de cellules reste important pendant plusieurs mois d'où un résultat faussement positif.

1. Fréquence des mammites subclinique en fonction de l'âge

Parmi 33 vaches dépistées positives par le CMT, 8 d'entre elles avaient plus de 7 ans.

Parmi 43 vaches dépistées positives par papier *pH*, 10 d'entre elles avaient plus de 7 ans.

Tableau III : Répartition des mammites en fonction de l'âge.

Age (Année)	CMT		Papier <i>pH</i>	
	Nombres de vaches malades	%	Nombre de vaches malades	%
2	4	12,12	07	16,28
3	5	15,15	06	13,95
4	6	18,18	08	18,60
5	3	10	05	11,63
6	7	21,21	07	16,28
≥7	8	24,24	10	23,56
Total	33	100	43	100

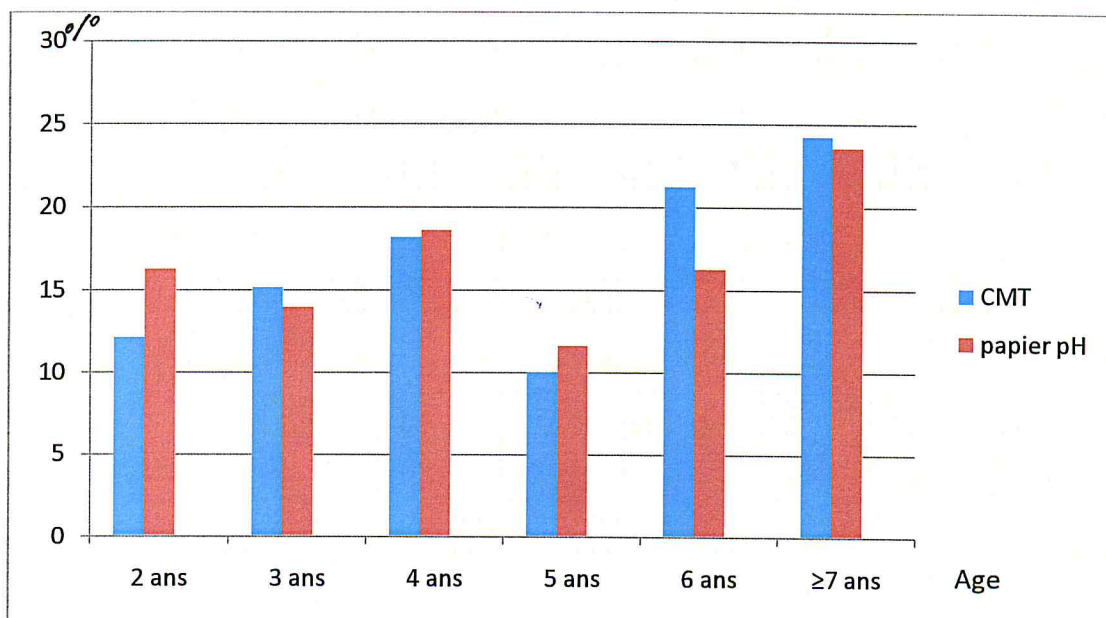


Figure 15 : Répartition des mammites subcliniques en fonction de l'âge.

• Au risque $\alpha=5\%$: $\text{Prob}(P) < \alpha$, la différence est statistiquement non significative par les deux tests.

- Dans les conditions de notre expérimentation l'âge n'a pas d'effet sur la répartition des mammites subclinique aussi bien avec le CMT que le papier pH.

Pour Oliver *et al.* (1956) et Wilton *et al.* (1972) les infections mammaires augmentent avec l'âge de la vache car l'immunité locale de la mamelle devient de plus en plus moins efficace par la perte de l'élasticité du sphincter, ou encore par des trayons abimés.

3. Fréquence des mammites subcliniques en fonction de la race

Parmi les 33 vaches dépistées positives par le CMT, 10 étaient des Montbéliardes, 12 des Holsteins, 04 des fleckvieh, 03 des croisements Montbéliarde-Holstein et 04 des races locales.

Parmi les 43 vaches dépistées positives par papier pH, 12 étaient des montbéliardes, 17 des holsteins, 04 des fleckvieh, 04 des croisements montbéliarde-Holstein et 04 des races locales.

Tableau IV : Répartition de mammites subcliniques en fonction de la race

Race	CMT		Papier pH	
	Nombres de vaches malades	%	Nombre de vaches malades	%
Montbéliarde	10	30,30	12	27,91
Holstein	12	36,36	19	43,19
Fleckvieh	04	12,12	04	09,30
Montbéliarde-Holstein	03	09,09	04	09,30
Race locale	04	12,12	04	09,30
Total	33	100	43	100

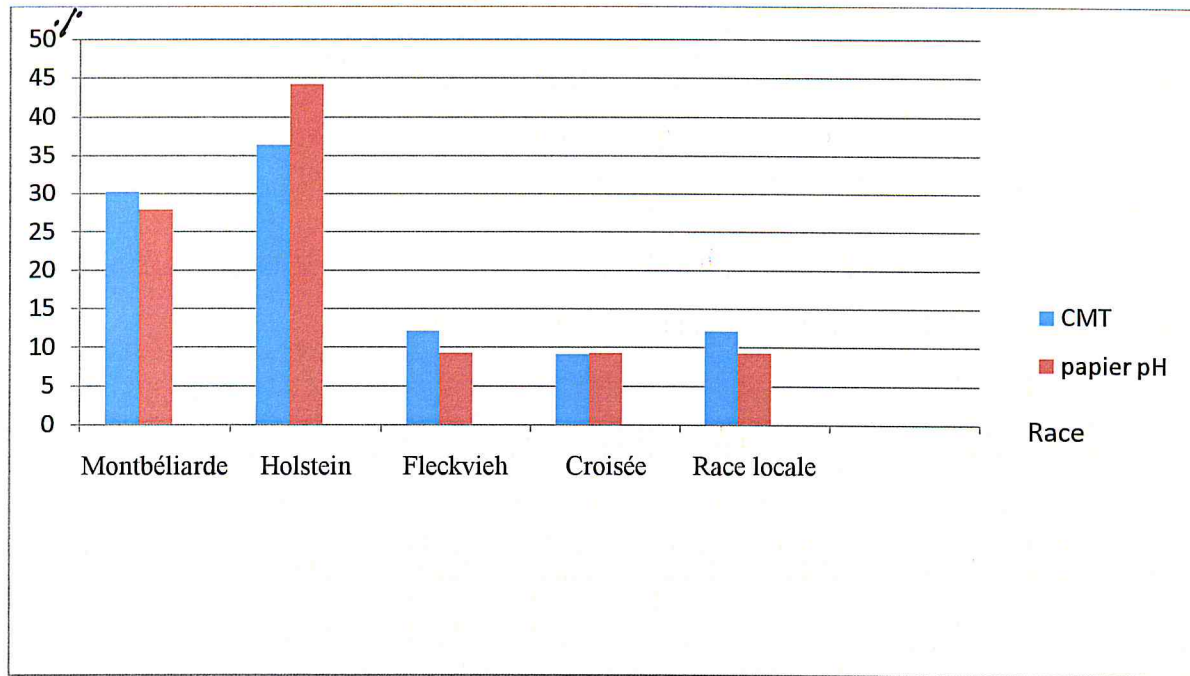


Figure 16: Fréquence des mammites subcliniques en fonction de la race.

• Au risque $\alpha=5\%$: $\text{Prob}(P) > \alpha$, la différence est statistiquement significative entre toutes les races sauf entre la Holstein et la Montbéliarde pour les deux tests.

➤ *Dans les conditions de notre expérimentation la race peut avoir un effet direct sur la répartition des mammites subclinique détectées aussi bien par CMT que par papier pH.*

Nos résultats effectués pour les deux tests sont similaires à ceux de Grootenhuis, (1979) et Bakken (1982) qui supposent que les races laitières principalement la Holstein sont plus affectées que les races mixtes (Fleckvieh). Ils restent contradictoires avec les travaux de Kebbal (2002).

4. Fréquence des mammites subclinique en fonction du numéro de lactation

Parmi les 33 vaches dépistées positives par CMT, 08 étaient en 1^{ère} lactation, 11 en 2^{ème} lactation, 06 en 3^{ème} lactation, 04 en 4^{ème} lactation et 04 en 6^{ème} lactation.

Parmi les 43 vaches dépistées positives par papier pH 12 étaient en 1^{ère} lactation, 14 en 2^{ème} lactation, 08 en 3^{ème} lactation, 05 en 4^{ème} lactation, 05 en 5^{ème} lactation.

Tableau V : Répartition des mammites subcliniques détectées par CMT et papier *pH* en fonction du numéro de lactation.

Le numéro de lactation	CMT		Papier <i>pH</i>	
	Nombre de vaches malades	%	Nombre des vaches malades	%
Primipares	08	24,24	12	27,91
Multipares	25	75,76	31	72,09
Total	33	100	43	100

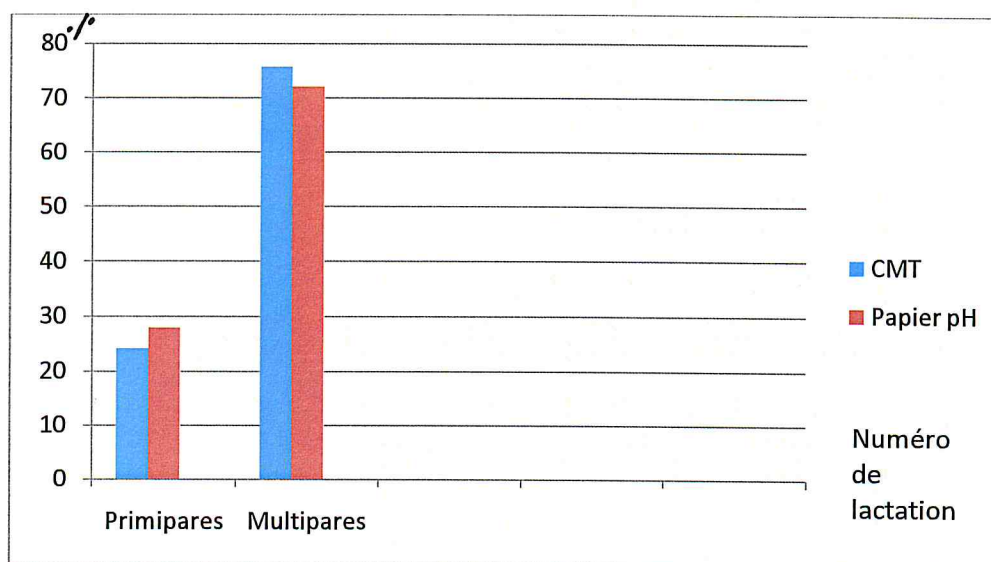


Figure 17 : Fréquence des mammites subclinique en fonction du numéro de lactation.

• Au risque $\alpha=5\%$: $\text{Prob}(P) > \alpha$, la différence est statistiquement significative pour les deux tests.

- Dans les conditions de notre expérimentation le numéro de lactation peut avoir un effet direct sur la répartition des mammites subcliniques pour les deux tests.

Nos résultats effectués pour les deux tests sont similaires à ceux d'Oliver *et al.* (1956) et Wilton *et al.* (1972) pour qui les infections mammaires augmentent avec le numéro de lactation.

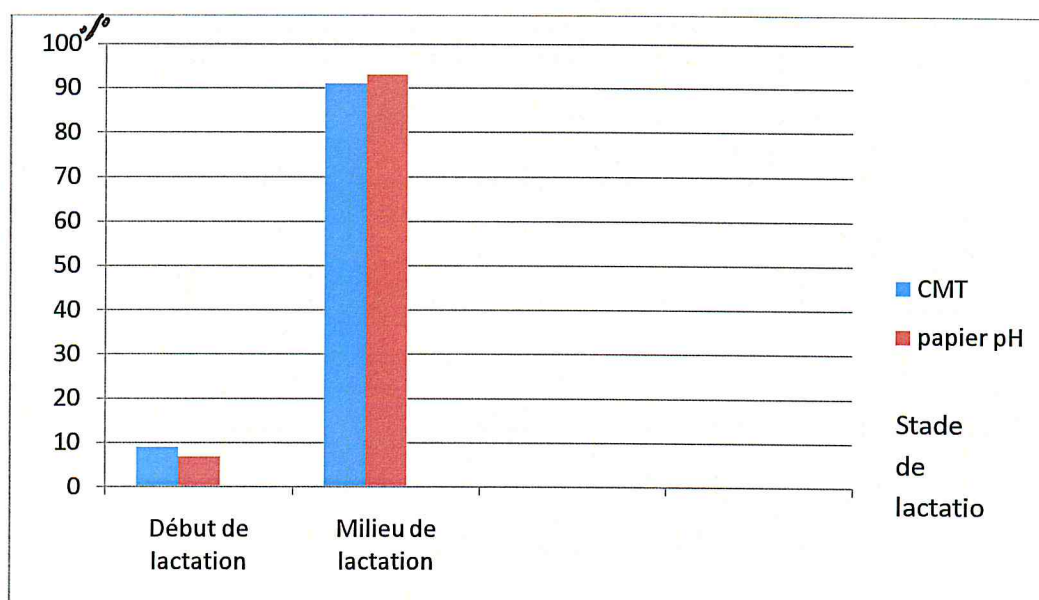
5. Fréquence des mammites subcliniques en fonction du stade de lactation

Parmi les 33 vaches dépistées positives par CMT, 03 étaient en début de lactation et 30 au milieu de lactation.

Parmi les 43 vaches dépistées positives par papier *pH*, 03 étaient en début de lactation, 40 au milieu de lactation en fonction du stade de lactation.

Tableau VI : Répartition des mammites subcliniques en fonction de stade de lactation.

Le stade de lactation	CMT		Papier <i>pH</i>	
	Nombre de vaches malades	%	Nombre de vaches malades	%
Le début	03	09,09	03	06,98
Le milieu	30	90,99	40	93,02
Total	33	100	43	100

**Figure 18** : Fréquence des mammites subcliniques détectées par CMT et papier *pH* en fonction du stade de lactation.

• Au risque $\alpha = 5\%$: $\text{Prob}(P) > \alpha$, la différence est statistiquement significative pour les deux tests.

➤ Dans les conditions de notre expérimentation le stade de lactation peut avoir un effet direct sur la répartition des mammites subcliniques pour les deux tests.

Nos résultats montrent que les mammites subcliniques sont retrouvées en milieu de lactation pour plus de 90% des vaches testées. Burvenich *et al.* (1995) supposent qu'au cours de la lactation, il y a une augmentation de la pression pathogène liée principalement aux germes d'origine mammaire. Les deux périodes à risques sont le début de la lactation et le début de tarissement. Pendant la période sèche, on ne traite plus la vache, les germes ne sont donc pas éliminés et ces derniers ont le temps de se développer et de provoquer une mammité. Il ne faut oublier que le lait est un milieu nutritif favorable pour le développement des micro-organismes, ainsi que la traite favorise la production des germes pyogènes qui polluent toujours plus ou moins le canal du trayon.

6. Fréquence des mammites subcliniques en fonction de la distance Extrémités des trayons-Jarrets

Parmi les 33 vaches dépistées positives par le CMT, 29 d'entre-elles présentaient une bonne distance extrémités des trayons-jarrets, soit 87,88%.

Parmi les 43 vaches dépistées positives avec papier *pH*, 38 d'entre-elles présentaient une bonne distance extrémités des trayons-jarrets soit 88,37%.

Tableau VII : Répartition des mammites subcliniques détectées par CMT et papier *pH* en fonction de la distance Extrémités des trayons-Jarrets

Distance extrémités des trayons-jarrets	CMT		Papier <i>pH</i>	
	Nombre de vaches malades	%	Nombre de vaches malades	%
Bonne	29	87,88	38	88,37
Mauvaise	04	12,12	05	11,63
Total	33	100	43	100

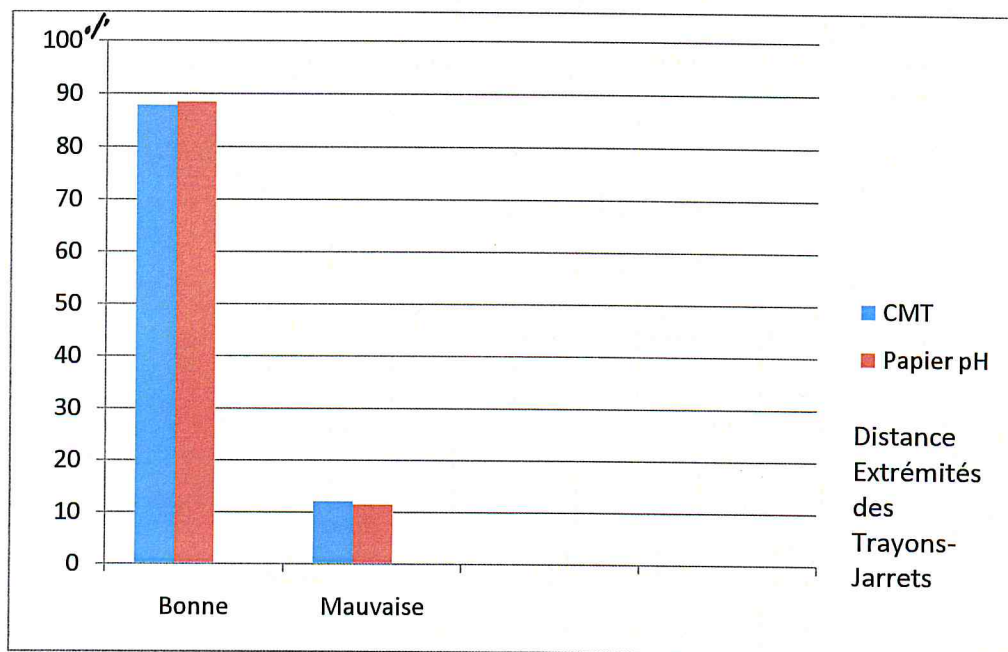


Figure 19 : Fréquence des mammites subcliniques détectées par CMT et papier *pH* en fonction de la distance Extrémités des trayons-Jarrets.

• Au risque $\alpha=5\%$: $\text{Prob}(P) > \alpha$, la différence est statistiquement significative entre les deux distances mauvaise et bonne.

- Dans le cadre de notre expérimentation la distance extrémité des trayons –jarrets peut avoir un effet sur la répartition des mammites subclinique pour les deux tests utilisés.

Notre résultat est contradictoire à celui rapporté par Ghouri(2006), alors que pour Young *et al* (1960), Serieys(1997) un déséquilibre de la mamelle et des extrémités des trayons en dessous des jarrets prédisposent l'animal aux mammites subcliniques .

7. Fréquence des mammites subclinique en fonction de l'hygiène de l'étable

Parmi les 33 vaches dépistées positives par le CMT, 17 étaient dans une étable où l'hygiène était mauvaise, soit 51,51%.

Parmi les 43 vaches dépistées positives par papier *pH*, 25 étaient dans une étable où l'hygiène était mauvaise, soit 58,14%

Tableau IIX : Répartition de mammites subcliniques en fonction de l'hygiène de l'étable.

Hygiène de l'étable	CMT		Papier <i>pH</i>	
	Nombre de vaches malades	%	Nombre de vaches malades	%
Bonne	16	48,49	18	41,86
Mauvaise	17	51,51	25	58,14
Total	33	100	43	100

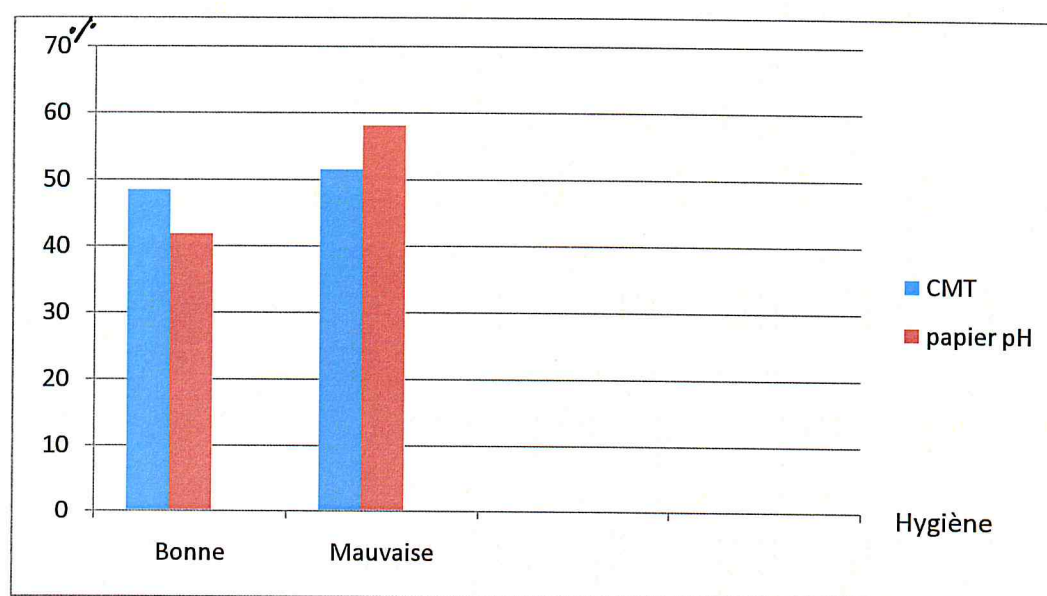


Figure 20 : Fréquence des mammites subclinique en fonction de l'hygiène de l'étable.

- Au risque $\alpha=5\%$: $(P) < \alpha$, la différence est statistiquement non significative pour les deux tests.

- Dans les conditions de notre expérimentation l'hygiène de l'étable n'a pas d'effet sur la répartition des mammites subcliniques détectées aussi bien par CMT qu'à l'aide du papier pH.

L'hygiène générale de l'étable par contre pourrait avoir un effet direct sur l'apparition des mammites et tous les auteurs s'accordent à dire qu'une mauvaise hygiène est une source de contamination. Eberhart (1972) a montré que tous les animaux appartenant à une ferme dont l'hygiène générale était mauvaise présentaient au moins un CMT positif. L'hygiène de l'étable est en relation directe avec la fréquence de raclage de l'aire d'exercice et la fréquence de renouvellement de la litière.

8. Fréquence des mammites subcliniques en fonction du type de stabulation

Parmi les 33 vaches dépistées positives par CMT, 22 étaient en stabulation entravée, 08 en stabulation mixte et 03 en stabulation libre.

Parmi les 43 vaches dépistées positives avec papier pH, 30 étaient en stabulation entravée, 09 en stabulation mixte et 04 en stabulation libre.

Tableau IX: Répartition de mammites subcliniques en fonction du type de stabulation.

Type de stabulation	CMT		Papier pH	
	Nombre de vaches malades	%	Nombre de vaches malades	%
Entravée	22	66,67	30	69,77
Mixte	08	24,24	09	20,93
Libre	03	09,09	04	09,30
Total	33	100	43	100

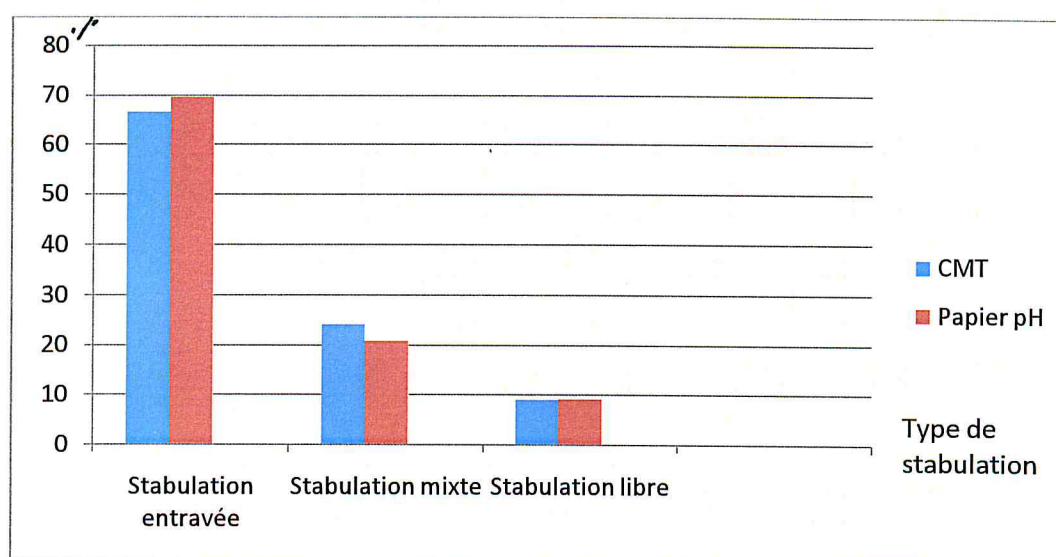


Figure 21: Fréquence des mammites subcliniques en fonction du type de stabulation.

• Au risque $\alpha=5$: $\text{Prob}(P) > \alpha$, la différence est statistiquement significative pour les deux tests.

- *Dans les conditions de notre expérimentation le type de stabulation peut avoir un effet direct sur la répartition des mammites subcliniques dans les deux tests. En effet, les vaches en stabulation entravée semblent plus prédisposées aux mammites subcliniques avec des fréquences de 66,67% et 69,77% pour le CMT et le papier pH respectivement.*

Notre résultat pour les deux tests effectués est contradictoire à celui rapporté par Ghouri(2006) et similaire avec celui de Grommer *et al* (1972), Ekesbo (1966) qui affirment que les vaches en stabulation libre ont une faible incidence de mammites par rapport à celle en stabulation entravée. Les vaches en stabulation libre ont en effet moins de chance de se blesser ou d'être en contact avec la litière souillée, ainsi la population des micro-organismes est moins concentrée à l'extérieur et ces vaches sont donc moins sujettes aux mammites.

9. Fréquence des mammites subcliniques en fonction du type de la litière

Parmi les 33 vaches dépistées positives par le CMT, 12 étaient sur des tapis, 13 sur la paille et 08 sur des sols sans litières.

Parmi les 43 vaches dépistées positives par papier pH, 21 étaient sur des tapis, 14 sur la paille, 08 sur des sols sans litière.

Tableau X: Répartition des mammites subcliniques en fonction de la nature de la litière.

Type de la litière	CMT		Papier pH	
	Nombre de vaches malades	%	Nombre de vaches malades	%
Tapis	12	36,36	21	48,84
Paille	13	40	14	32,56
Absente	08	24,24	08	18,60
Total	33	100	43	100

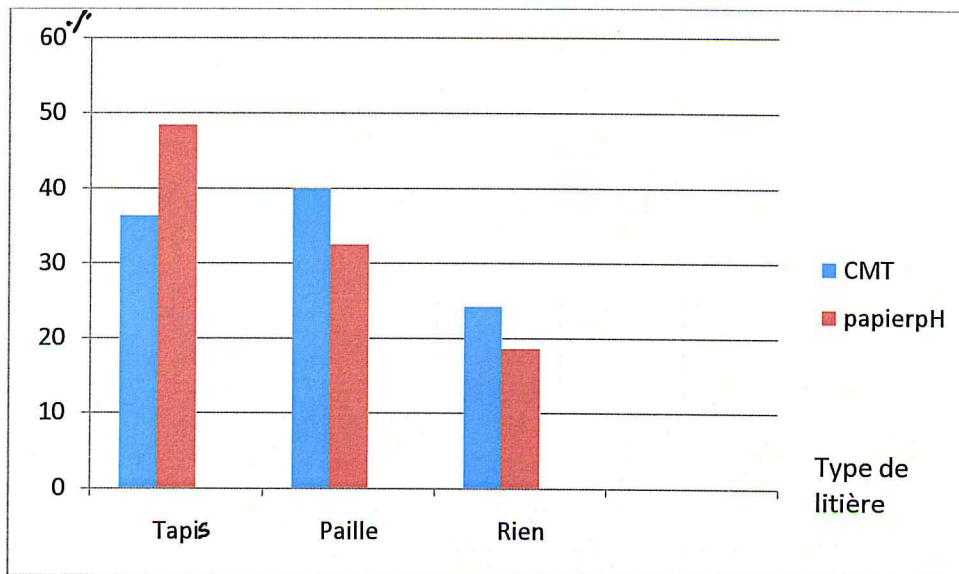


Figure 22 : Fréquence des mammites subcliniques en fonction du type de la litière

• Au risque $\alpha=5\%$: $\text{Prob}(P) < \alpha$ la différence s'est avérée statistiquement non significative entre les différents types de stabulation pour le CMT.

Par contre, au risque $\alpha=5\%$: $\text{Prob}(P) > \alpha$ la différence s'est avérée significative pour le papier pH.

- Dans les conditions de notre expérimentation, le type de la litière peut avoir un effet direct sur la répartition des mammites subcliniques détectée à l'aide du papier pH.

Dans notre étude, la prévalence des mammites subclinique semble plus importante lorsque la litière utilisée est représentée par les tapis. Les travaux de Rondos *et al.* (1975) ont montré que le dénombrement des staphylocoques, des streptocoques et même des coliformes étaient plus importants dans la paille. La litière constitue la principale source de germes d'environnement. Ces germes viennent des bouses et peuvent se multiplier dans la litière. Les vaches se contaminent entre les traites en se couchant sur une litière sale. Signalons que les aliments grossiers et la paille peuvent apporter des germes sporulés (*bacillus*, *clostridium*).

10. Fréquence des mammites subcliniques détectées par CMT et papier pH en fonction de l'essuyage de la mamelle.

Parmi les 33 vaches dépistées positives par CMT, une serviette collective a été utilisée pour 12 vaches parmi ces 33, une serviette individuelle a été utilisée pour 09 vaches, deux serviettes collectives ont été utilisées pour 06 vaches et 06 Vaches dont les mamelles n'ont pas été essuyées.

Parmi les 43 vaches dépistées positive par papier pH, une serviette collective a été utilisée pour 15 vaches parmi ces 43, une serviette individuelle a été utilisée pour 10 vaches, deux

serviettes collectives ont été utilisées pour 11 vaches et 07 vaches dont les mamelles n'ont pas été essuyées.

Tableau XI : Répartition des mammites subcliniques en fonction de l'essuyage de la mamelle.

Essuyage de la mamelle	CMT		Papier pH	
	Nombre de vaches malades	%	Nombre de vaches malades	%
Une serviette collective	12	36,36	15	34,88
Une serviette individuelle	09	27,27	10	23,26
Deux serviettes collectives*	06	18,18	11	25,58
Pas d'essuyage	06	18,20	07	16,28
Total	33	100	43	100

* : L'une avant et l'autre après la traite.

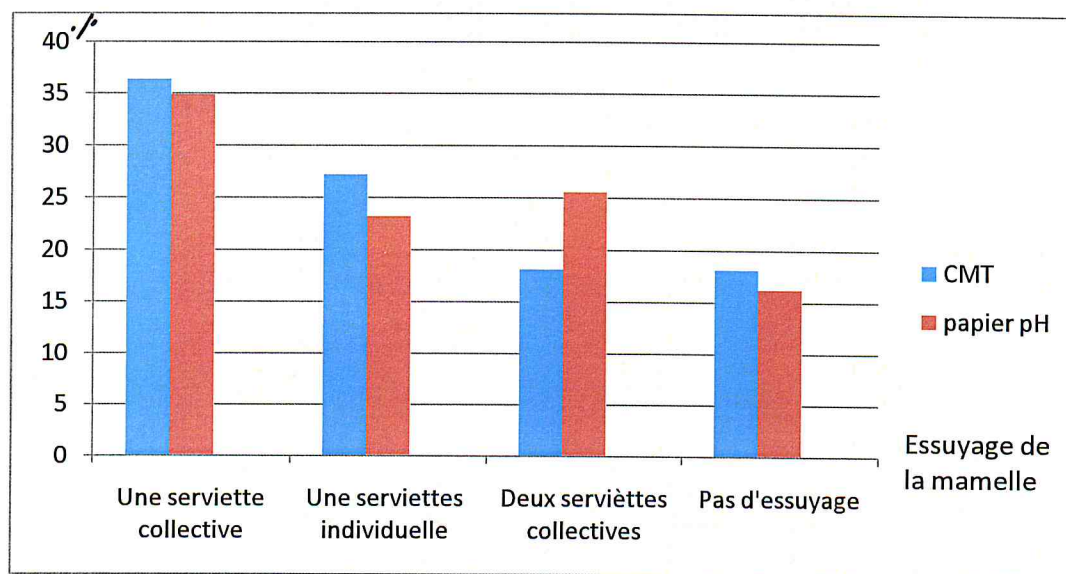


Figure 23 : Fréquence des mammites subcliniques en fonction de l'essuyage de la mamelle.

• Au risque $\alpha=5\%$: $\text{Prob}(P) > \alpha$, la différence est statistiquement significative pour le test CMT et non significative pour papier pH.

➤ Dans le cadre de notre expérimentation l'hygiène de la traite peut avoir un effet direct sur la répartition des mammites subcliniques dépistées par le test CMT.

Il est admis qu'une mauvaise hygiène est une source de contamination Eberthar et Bucklaleur(1972). De même que l'hygiène de la traite est essentielle pour réduire le risque des mammites Dargent-Molina(1994). Un mauvais lavage du pis ou même l'inexistence de celui ci avant la traite peut entraîner la contamination de la mamelle par voie ascendante : les micro-organismes viennent tout d'abord souiller le trayon , pénètrent par le sphincter et se multiplient dans le lait qui se trouve dans le canal du trayon puis colonisent tout un quartier.

11. Fréquence des mammites subcliniques en fonction de la méthode de traite.

Parmi les 33 vaches dépistées positives par CMT, 22 ont été traitées manuellement et 11 par la machine à traite.

Parmi les 43 vaches dépistées positives par papier *pH*, 26 ont été traitées manuellement et 17 par la machine à traite.

Tableau XII : Répartition des mammites subcliniques en fonction de la méthode de la traite

Méthode de traite	CMT		Papier <i>pH</i>	
	Nombre de vaches malades	%	Nombre de vaches malades	%
Manuelle	22	66,67	26	60,46
Mécanique	11	33,33	17	39,54
Total	33	100	43	100

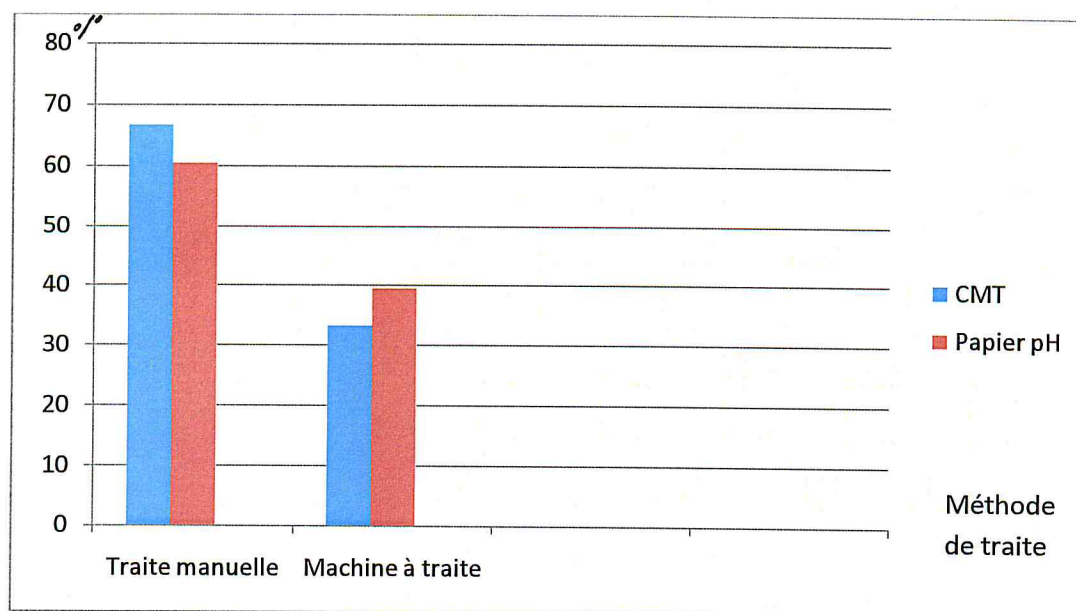


Figure 24 : Fréquence des mammites subcliniques détectées par CMT et papier *pH* en fonction de la méthode de traite.

• Au risque $\alpha=5\%$: $\text{Prob}(P) > \alpha$, la différence est statistiquement significative entre les deux paramètres pour les deux tests.

- *Dans les conditions de notre expérimentation la méthode de traite peut avoir un effet direct sur la répartition des mammites subcliniques pour les deux tests.*

Nos résultats montrent que les vaches ayant subi une traite manuelle sont plus prédisposées aux mammites que celles traitées mécaniquement.

Pour Goby et Boringher (1992), l'utilisation de la machine à traite a des effets considérables sur l'incidence et la progression de la mammite. D'une manière générale, l'hygiène de la traite est essentielle pour réduire le risque des mammites (propreté des mains des trayeurs, désinfection des trayons et des manchons trayeurs et entretien de la machine à traire.

12. Fréquence des mammites subcliniques en fonction de la saison.

Notre étude s'étant déroulée du 20 Décembre 2009 au 20 Mai 2010, nos résultats concernant uniquement les saisons hiver et printemps (Tableau XIII).

Tableau XIII : Répartition des mammites subcliniques en fonction de la saison

La saison	CMT		Papier pH	
	Nombre de vaches malades	%	Nombre de vaches malades	%
Hiver	21	63,64	30	69,77
Printemps	12	36,36	13	30,23
Total	33	100	43	100

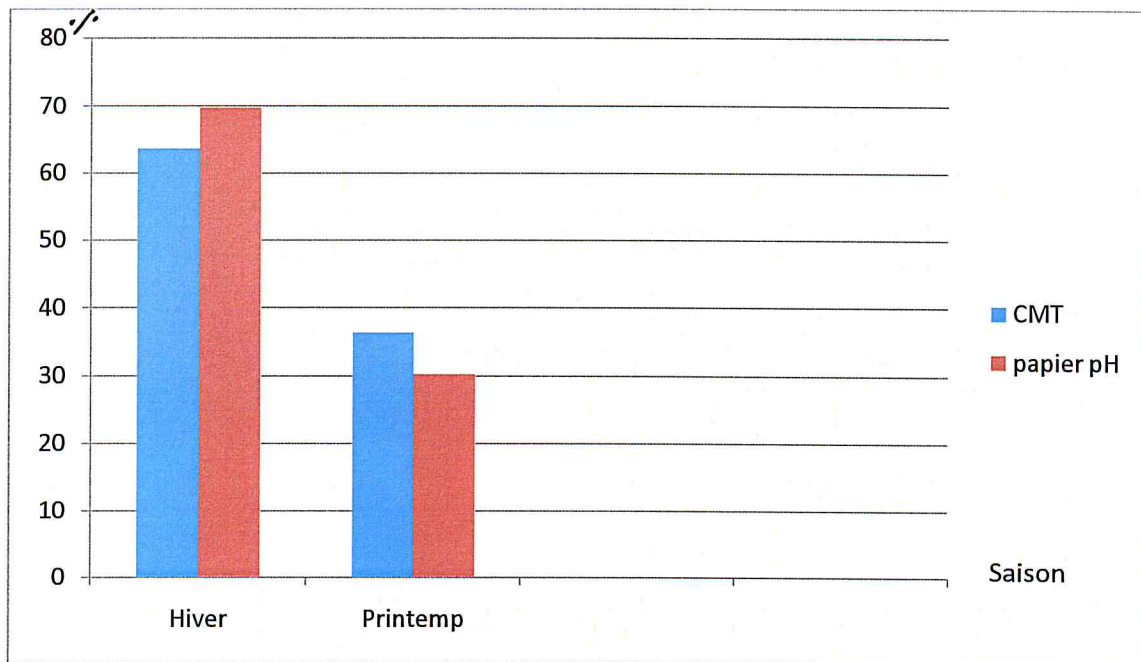


Figure 25 : Fréquence des mammites subcliniques en fonction de la saison.

• Au risque $\alpha=5\%$: $\text{Prob}(P) > \alpha$, la différence est statistiquement significative entre les deux paramètres pour les deux tests

➤ *Dans les conditions de notre expérimentation la saison peut avoir un effet direct sur la répartition des mammites subcliniques pour les deux tests.*

Nos résultats pour les deux tests effectués sont similaires avec l'étude de Olde (2007) qui ont retrouvé une fréquence maximale de mammites subcliniques entre Décembre et Janvier. Des conditions boueuses à l'extérieur provoquées par des pluies abondantes permettant à certains micro-organismes de prospérer. Ainsi une exposition au froid intense, aux courants d'air, à une humidité excessive prédisposent à la mammite.

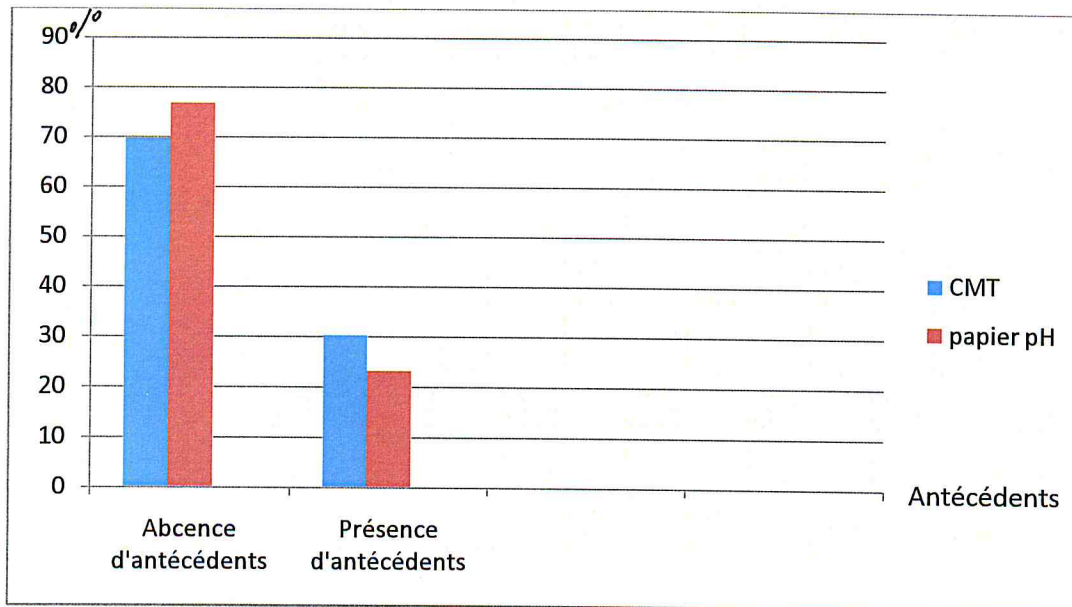
13. Fréquence des mammites subcliniques en fonction des antécédents de mammites

Parmi les 33 vaches dépistées positives par CMT, 10 d'entre elles avaient des antécédents de mammites soit 30,30%

Parmi les 43 vaches dépistées positives par papier *pH*, 10 avait des antécédents de mammites soit 23,26%.

Tableau XIV : Répartition des mammites subcliniques en fonction de leurs antécédents.

Antécédents de mammites	CMT		Papier pH	
	Nombre de vaches malades	%	Nombre de vaches malades	%
Non	23	69,70	33	76,74
Oui	10	30,30	10	23,26
Total	33	100	43	100

**Figure 26** : Fréquence des mammites subcliniques en fonction de la présence des antécédents de mammites

• Au risque $\alpha=5\%$: $\text{Prob}(P) > \alpha$, la différence est statistiquement significative pour les deux tests.

➤ Dans le cadre de notre expérimentation un antécédent mammites peut avoir un effet direct sur la répartition des mammites subcliniques pour les deux tests utilisés.

Nos résultats sont similaires à ceux Serieys(1986), qui a trouvé qu'il y a une relation entre le nombre de quartiers déjà infectés chez une vache et le risque de nouvelles infections dans les quartiers non infectés.

CONCLUSION

La détection précoce des mammites subcliniques a un rôle très important en élevage laitier, elle permet: de prévenir l'apparition des mammites cliniques, la mise en œuvre d'un traitement précoce et approprié et le maintien d'un bon niveau de production laitière.

Dans notre étude, les mammites subcliniques restent importantes en élevage bovin laitier. En effet, la prévalence des mammites subcliniques dépistées par CMT est de 60% et par papier *pH* est de 78,8%.

La mammite représente un facteur limitant qui entrave la production laitière et qui est responsable de pertes économiques.

Si l'agent pathogène reste le facteur déclenchant l'apparition des mammites, différents facteurs liés à l'animal, au mode d'élevage ou à l'environnement peuvent favoriser son apparition.

Notre étude a montré que les races laitières principalement la Holstein étaient plus prédisposées aux mammites subcliniques que celles de races mixtes (Montbéliarde, Fleckvieh).

La fréquence des mammites subcliniques augmente avec le numéro de lactation et le stade de lactation.

Les vaches en stabulation entrave semblent plus prédisposées à contracter une mammite que celles en stabulation libre ou mixte.

La nature de la litière influence sur l'apparition des mammites subclinique, le tapis étant plus favorisant que la paille.

L'hygiène de la traite est essentielle pour réduire le risque de mammites.

L'hiver constitue une période propice à l'apparition des mammites subcliniques plus que le printemps.

Le diagnostic bactériologique reste la méthode la plus indiquée qui permet l'identification du germe en cause. Toutefois, si on veut connaître le statut de l'élevage, certaines contraintes logistiques et financières limitent son utilisation.

RECOMMANDATIONS

L'enquête que nous avons menée dans les régions d'Akbou et de Sour El Ghozlane nous a permis de faire ressortir quelques recommandations qui pourraient contribuer à une meilleure maîtrise de la pathologie mammaire, notamment des mammites subcliniques en élevages laitiers. Ces recommandations s'adressent aux éleveurs, aux vétérinaires praticiens ainsi qu'aux transformateurs et aux pouvoirs publics

✓ *Éleveurs*

- L'environnement de la vache doit être entretenu de façon à diminuer les risques d'infections de la mamelle. De ce fait, une litière suffisante et sèche ou l'utilisation de tapis faciles à nettoyer permettent de maintenir la vache dans un milieu propre.
- La traite doit être effectuée dans des conditions strictes d'hygiène :
 - Propreté des mains du trayeur.
 - Emploi d'une serviette à usage unique pour le nettoyage de la mamelle.
 - Entretien de la machine à traite.
- Les rations alimentaires doivent être équilibrées en fonction du stade de lactation.
- Les délais d'attente après le traitement doivent être respectés..

✓ *Vétérinaires*

- Conseiller aux éleveurs d'effectuer un traitement systématique des quatre quartiers au tarissement, qui permettrait d'éliminer les infections subcliniques de la lactation antérieure et de prévenir les nouvelles infections pouvant se déclarer en période sèche.
- Inciter les éleveurs à utiliser le CMT ou le papier *pH* qui restent des moyens de détection rapide des mammites subcliniques, fiables et peu onéreux.
- Pratiquer un traitement en lactation des les mammites cliniques dès l'apparition des premiers signes.
- Informer l'éleveur sur les délais d'attente et des risques de la présence des résidus antibiotiques (dans le lait et la viande) sur la santé humaine et animale.
- Éviter l'utilisation abusive d'antibiotiques et faire des rotations tous les deux ans pour éviter le phénomène de résistance bactérienne.

✓ *Transformateurs & Pouvoirs publics*

- La mise en place du contrôle laitier avec comptage des cellules somatiques reste le meilleur indicateur du niveau d'infection dans un troupeau, notamment pour les produits à base de lait cru.

ANNEXES

Annexe I : Renseignements relatifs aux vaches testées

Etable	Vache	Race	Age (année)	Poids (kg)	Numéro de lactation	Stade de la lactation	Distance extrémités des trayons- jarrets
1	1	Montbéliarde	2	500	2 ^{ème}	6 ^{ème} mois	Bonne
	2	Montbéliarde	2	450	2 ^{ème}	6 ^{ème} mois	Bonne
	3	Montbéliarde	3	600	3 ^{ème}	5 ^{ème} mois	Bonne
	4	Holstein	4	450	2 ^{ème}	5 ^{ème} mois	Bonne
	5	Holstein	3	500	2 ^{ème}	6 ^{ème} mois	Bonne
2	1	Holstein	3 ans	500	1 ^{ère}	Pleine	Bonne
	2	Holstein	3ans	500	1 ^{ère}	Pleine	Bonne
	3	Holstein	3ans	400	1 ^{ère}	Pleine	Bonne
	4	Holstein	7ans	600	6 ^{ème}	Pleine	Bonne
	5	Holstein	3 ans	500	1 ^{ère}	Pleine	Bonne
	6	Holstein	4ans	500	3 ^{ème}	Pleine	Bonne
3	1	Montbéliarde	4ans	500	2 ^{ème}	Pleine	Bonne
	2	Holstein	5ans	500	2 ^{ème}	Pleine	Bonne
4	1	Holstein	6ans	400	2 ^{ème}	Pleine	Bonne
5	1	Holstein	13ans	500	2 ^{ème}	Pleine	Bonne
	2	Holstein	5ans	400	1 ^{ère}	Pleine	Bonne
6	1	Montbéliarde	3ans	350	1 ^{ère}	Pleine	Bonne
7	1	Croisée Holstein- Montbéliarde	6ans	600	3 ^{ème}	Pleine	Bonne
	2	Holstein	5ans	600	2 ^{ème}	Pleine	Bonne
	3	Holstein	2ans	450	1 ^{ère}	10 ^{ème} mois	Bonne
	4	Holstein	4ans	400	2 ^{ème}	2 ^{ème} mois	Bonne
	5	Holstein	2ans	500	1 ^{ère}	Pleine	Bonne
	6	Montbéliarde	2ans	500	1 ^{ère}	Pleine	Bonne
	7	Holstein	2ans	550	2 ^{ème}	3 ^{ème} mois	Bonne
	8	Holstein	5ans	550	3 ^{ème}	3 ^{ème} mois	Bonne
8	1	Montbéliarde	6ans	500	3 ^{ème}	3 ^{ème} mois	Mauvaise
	2	Holstein	4ans	400	1 ^{ère}	2 ^{ème} mois	Bonne
9	1	Croisée Holstein- Montbéliarde	5ans	400	4 ^{ème}	2 ^{ème} mois	Mauvaise
	2	Croisée	2ans	450	1 ^{ère}	6 ^{ème} mois	Mauvaise

		Holstein-Montbéliarde					
	3	Fleckvieh	6ans	600	3 ^{ème}	6 ^{ème}	Bonne
10	1	Croisée	2	500	1 ^{ère}	2 ^{ème} mois et ½	Bonne
	2	Montbéliarde	4	600	2 ^{ème}	1 ^{er} mois	Bonne
	3	Montbéliarde	4	400	2 ^{ème}	1 ^{ère} semaine	Bonne
11	1	La race locale	6	400	3 ^{ème}	1 ^{er} mois	Bonne
	2	Montbéliarde	8	500	4 ^{ème}	1 ^{er} mois	Bonne
	3	Montbéliarde	8	500	6 ^{ème}	2 ^{ème} semaine	Bonne
	4	Montbéliarde	7	600	3 ^{ème}	2 ^{ème} mois	Bonne
12	1	La race locale	10	400	6 ^{ème}	4 ^{ème} mois	Bonne
	2	La race locale	6	350	2 ^{ème}	1 ^{er} mois	Mauvaise
13	1	La race locale	3	350	1 ^{ère}	6 ^{ème} mois	Bonne
	2	La race locale	4	350	2 ^{ème}	2 ^{ème} mois	Bonne
14	1	Fleckvieh	8	650	6 ^{ème}	4 ^{ème} mois	Bonne
	2	Fleckvieh	4	700	2 ^{ème}	2 ^{ème} Semaine	Bonne
	3	Fleckvieh	6	700	4 ^{ème}	6 ^{ème} mois	Mauvaise
15	1	Pie noire	8	500	4 ^{ème}	1 ^{ère} semaine	Bonne
	2	Pie noire	3	500	1 ^{ère}	2 ^{ème} semaine	Bonne
	3	Pie noire	7	550	4 ^{ème}	1 ^{er} mois	Bonne
	4	Pie noire	8	500	4 ^{ème}	2 ^{ème} mois	Mauvaise
	5	Montbéliarde	8	500	4 ^{ème}	1 ^{er} mois	Mauvaise
	6	Montbéliarde	10	600	6 ^{ème}	1 ^{er} mois	Bonne
	7	Montbéliarde	6	400	4 ^{ème}	2 ^{ème} mois	Bonne
	8	Croisée Holstein- Montbéliarde	8	400	4 ^{ème}	2 ^{ème} mois	Bonne
	9	Croisée	6	400	3 ^{ème}	1 ^{er} mois	Bonne
	10	Pie noire	4	600	2 ^{ème}	6 ^{ème} mois	Bonne
	11	Pie noire	6	500	3 ^{ème}	4mois	Bonne

Mixte : entravé + libre

Annexe II : Renseignements relatifs aux étables

Etable	Hygiène de l'étable	Nature de la litière	Produit de désinfection de la mamelle	Essuyage de la mamelle	Antécédents de mammites	Stabulation
1	Moyenne	Tapi	PREFOAM : avant la traite FILMADINE : après la traite	Oui avec une serviette collective	Oui	Entravée
	Moyenne	Tapis	Idem	Idem	Non	Entravée
	Moyenne	Tapis	Idem	Idem	Non	Entravée
	Moyenne	Tapis	Idem	Idem	Non	Entravée
	Moyenne	Tapis	Idem	Idem	Non	Entravée
2	Bonne	Tapis	Idem	Oui avec une serviette individuelle	Oui	Mixte
	Bonne	Tapis	Idem	Idem	Non	Mixte
	Bonne	Tapis	Idem	Idem	Non	Mixte
	Bonne	Tapis	Idem	Idem	Oui	Mixte
	Bonne	Tapis	Idem	Idem	Non	Mixte
	Bonne	Tapis	Idem	Idem	Oui	Mixte
3	Bonne	Tapis	Eau de Javel	Oui avec 2serviettes, une avant la traite, une après la traite	Non	Entravée
	Bonne	Tapis	Idem	Idem	Non	Entravée
4	Mauvaise	paille	Idem	Idem	Non	Entravée
5	Mauvaise	Rien	Eau de Javel	Oui avec une serviette collective	Oui	Entravée
	Mauvaise	Rien	Eau de Javel	Idem	Non	Entravée
6	Moyenne	paille	Eau de Javel	Idem	Non	Entravée
	Moyenne	Tapis	PREFOAM : avant la traite FILMADINE : après la traite	Oui avec 2 serviettes collectives Une avant, une après la traite	Oui	Entravée
	Moyenne	Tapis	Idem	Idem	non	Entravée

7	Moyenne	Tapis	Idem	Idem	Non	Entravée
	Moyenne	Tapis	Idem	Idem	Non	Entravée
	Moyenne	Tapis	Idem	Idem	Non	Entravée
	Moyenne	Tapis	Idem	Idem	Non	Entravée
	Moyenne	Tapis	Idem	Idem	Oui	Entravée
	Moyenne	Tapis	Idem	Idem	Non	Entravée
8	Moyenne	Tapis	Savon	Oui avec une serviette collective	Non	Entravée
	Moyenne	Tapis	Savon	Idem	Non	Entravée
9	Bonne	Rien	Eau de Javel	Idem	Oui	Entravée
	Bonne	Rien	Eau de Javel	Idem	Non	Entravée
	Bonne	Rien	Eau de Javel	Idem	Non	Entravée
10	Bonne	paille	Savon	Oui avec une serviette collective	Non	Entravée
	Bonne	paille	Savon	Oui avec une serviette collective	Non	Entravée
	Bonne	paille	Savon	Oui avec une serviette collective	Non	Entravée
11	Mauvaise	paille	Eau tiède	Oui avec une serviette individuelle	Non	Libre
	Mauvaise	paille	Eau tiède	Oui avec une serviette individuelle	Non	Libre
	Mauvaise	paille	Eau tiède	Oui avec une serviette individuelle	Oui	Libre
	Mauvaise	paille	Eau tiède	Oui avec une serviette individuelle	Oui	Libre
12	Bonne	paille	Eau froide	Oui avec une serviette collective	Oui	Entravée
	Bonne	paille	Eau froide	Oui avec une	Non	Entravée

Annexe III : Résultats des tests CMT et papier pH par vache et par quartier

Etable	Vache	CMT		Papier PH		
		AG	AD	AG	AD	
		PG	PD	PG	PD	
1	1	-	-	+	+	
		+		++		
	2	+/-	+/-	+	+	
		+/-	+/-	+	+	
	3	+	++	++	++	
		++	+	++	+	
	4	+/-	+/-	-	-	
		+/-	+/-	-	-	
	5	+/-	+/-	-	-	
		+/-	+/-	-	-	
	2	1	+	+/-	+	+
			+	+/-	+	+
		2	+/-	+/-	+	+
			+/-	+/-	+	+
3		+/-	+/-	+	+	
		-	+/-	+	+	
4		+	+/-	++	++	
		++	+	++	++	
5		+	+/-	++	++	
		+	++	++	++	
6		+	+/-	+	+	
		+/-	+	+	+	
3		1	+/-	+/-	+	+
			+/-	+	+	+
	2	+	+/-	+	+	
		+/-	+	+	+	
4	1	+	-	+	+	
		++	+/-	++	+	

5	1	+/-	+/-	+	+	
		+/-	+	+	+	
	2	+/-	+	+	++	
		+/-	+/-	+	+	
6	1	+	+/-	+	+	
		+	+	+	+	
7	1	-	-	++	++	
		-	-	++	++	
	2	+	+	++	++	
		+	+	++	++	
	3	-	-	++	++	
		+/-	+/-	++	++	
	4	+/-	-	++	++	
		+/-	+/-	++	++	
	5	-	-	++	++	
		-	-	++	++	
	6	+/-	+/-	++	++	
		+	+	++	++	
	7	+/-	-	++	++	
		++	-	++	++	
	8	-	-	++	++	
		-	-	++	++	
	8	1	-	-	+	+
			+/-	+/-	+	+
		2	+	++	++	++
			+/-	+/-	++	++
9	1	+/-	+/-	+	+	
		++	++	++	++	
	2	++	+	++	+	
		+	++	+	+	
	3	++	++	++	++	
-		-	+	++		

10	1	-	-	-	-
		-	-	-	-
	2	-	-	-	-
		+	+	+	+
	3	+	-	+	+
		+	-	+	-
11	1	-	+	-	+
		-	+	-	+
	2	+	-	+	-
		+	-	+	-
	3	++	-	+	-
		+	-	-	+
	4	+	++	+	+
		+	+	+	+
12	1	+	++	+	+
		+	++	+	+
	2	+/-	+	+	+
		+/-	+	+	+
13	1	+	++	+	+
		+	++	+	+
	2	-	-	-	-
		-	-	-	-
14	1	+	++	+	+
			++		+
	2	-	+	-	+
		-	-	-	-
	3	-	+	+	+
		-	+	+	-
	1	-	-	-	-
		-	-	-	-
	2	-	-	-	-
		-	-	-	-

15	3	+	-	+	-
		+	-	+	-
	4	-	-	-	-
		-	-	-	-
	5	-	-	-	-
		-	-	-	-
	6	-	-	-	-
		-	-	-	-
	7	-	-	-	-
		+/-	+/-	-	-
	8	-	-	-	-
		-	-	+	+
	9	-	-	-	-
		-	-	-	-
	10	-	-	-	+
		-	-	+	-
	11	+	+	-	-
		-	-	-	-

REFERENCES

- 1) **AIN SWORTH G C et AUSTWICK PA**, 1985. Survy of animal mycoses in britain, general aspectes. Vet, rec, 76, 88-97
- 2) **ANONYME**, 1999. Definition subclinical mastitis IDF Bull 338, 23
- 3) Anonyme. Wikipedia Encyclopedie, 2010.
- 4) **BADIVIAN T** 1994. Maitrise de taux cellulaire du lait. Racienc de médecine vétérinaire, numéro spécial : qualité de lait 1994. 491- 427 .
- 5) **BAILLARGEON Julie**, 2005. Réseau canadien de recherché sur les mammites bovines ; Flash Mammite volume 1, numéro 3 Mai 2005
- 6) **BAILLARGEON**, 2005. Pfizer santé animale, le producteur québécois.
- 7) **BAKKEN G.**, 1982. The relation ship between environmental conditions and bovine udder disease in Norwegian dairy herds. Ada. Agri. Scand, 32:23-31.
- 8) **BELKHERI A.**, 1993; **GHAZI K.**, 1997; **FRANANE**, 2000. Rapportés par Kebbel, 2002.
- 9) **BENITO-TRUJILLO B., BORRELA J et OGRC**, 1955. La présence de levures dans les laits pathologiques. Rev, med, vet 106, 586-592 .
- 10) **BONNES G., DESCILAUDE, DAGRIL J., GEDOUD R., JUSSIUM LELOCHO, MONTMENLE L., ROBIN G.** 2005. Reproduction des animaux d'élevage, 2^{ème} édition, p 30.
- 11) **BOURBOUZE**, 2003. Mammite bovine. Conférence, Alger
- 12) **BURVENICH C., GUIDRY A.J., PAAPE M.J**, 1995. National defense mechanisms of the lactating and dry mammary gland. Proceeding of the 3rd intern. Congress Mastitis, Tel Aviv 3-13.
- 13) **COLIN MICHELE**, 2000. Reproduction des animaux domestiques, p168, 172
- 14) **DARGENT-MOLINA P**, 1994. Facteurs de risque d'infections mammaires à *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus agalactiae* : résultats d'une enquête épidémiologique en élevage bovins laitiers. Univ. Arizona, Tucson.
- 15) **DAVID V.R. de Cremoux, P. ROUSSEL** 2000. Institut de l'élevage, B Lamoureux (GDMA 36), P Mercier-T Vidard (AFSSA Niort)
- 16) **DEIS RP**, 1970. Induction of lactogenesis and abortion by prostaglandin F2A in pregnant rats. Nature 229:568
- 17) **DELOUIS et RICHARD**, 1991. La reproduction chez les mammifères et chez l'homme, Ed. INRA-Ellipses
- 18) **DENAMUR R.**, 1971. Hormonal control of lactogenesis. J Dairy Res 38:237-264
- 19) **DENIS J., MEYA C.** 1999. Elevage de la vache laitière.
- 20) **DEVINOY E., HOUDBINE L.M.**, 1977. Effects of glucocorticoids on casein gene expression in the rabbit. Eur J Biochem 75: 411-416
- 21) **DEVINOY E., HOUDBINE L.M., OLIVIER-BOUSQUET M.**, 1979. Role of glucocorticoids and progesterone in the development of rough endoplasmic reticulum involved in casein biosynthesis. Biochimie 61:453-461
- 22) **DJIANE J., DURAND P.**, 1977. Prolactin-progesterone antagonism in self regulation of prolactin receptors in the mammary gland Nature. 266:641-643
- 23) **DONARIVEIO**, 1996. RAHERIMANDIMBY James, "Contribution à l'étude de l'étiologie bactériologique de la mammite de la vache laitière, p15.

- 24) **DOSOGNE H., ARENDT J., GABRIAL A., BURVINICH C., 2000**, Aspect physiologique de la sécrétion laitière par la mamelle bovine. *Med, Vet*, 144, 357, 382
- 25) **DUDOUET Christian, 1999**. La reproduction des bovins allaitants, 1^{ère} édition, p283
- 26) **EBERHART R.J., BUCKALEW JM., 1972**. Evaluation of hygiene and dry period therapy program for mastitis control. *J.Dairy.Sci.*, 55,1683-1686.
- 27) **EKESBO I., 1966**. Disease incidence in tied and loosed housed dairy cattle. *Acta .Agric.Scand.*, 15,1-4
- 28) **FARNSWORTH R.G., 1993**. Microbiologic examination of bulk tank milk. *Vet. Clinics NORTH A.M. Food animal. Pract*, 9, 469.
- 29) **FAROULT B., 2000**. institut de l'élevage, maladies des bovins 3^{ème} édition avril, les affections du trayon et de la mamelle, p55
- 30) **FORSYTH IA., 1983**. The endocrinology of lactation in IB Mepham (ed): *Bio chemistry of lactation*. Elsevier science publ, pp. 309-349
- 31) **FRANÇOIS L., 1983**. La lute contre les mammites bovines dans les départements des cotes nord. Thèse de doctorat vétérinaire Alfort
- 32) **GHOURI I., 2006**. Etude des mammites subcliniques avec suivi des vaches pendant le tarissement dans la région de la MITIDJA.
- 33) **GIRODON S, 2001**. Maitrise des infections intra mammaires dans les troupeaux bovins laitiers : méthode pour l'élaboration d'un plan de lute. Thèse pour diplôme d'état D^r vétérinaire
- 34) **GOBY L. BORINGHER- INGLHEIN, 1992**. *Milking and lactation*, Insight Books Huntington, p 355 - 368.
- 35) **GOURREAU JM. (AF SSA), BENDALI F., 2008**. Institut d'élevage. *Maladies des bovins manuel pratique*, p 532,48,532,49,51,53
- 36) **GRAPPIN R, JEUNET R, 1974**. Premiers essais de l'appareil Fossomatic pour la détermination automatique du nombre de cellule du lait, le lait 627-644
- 37) **GROMMER FJ., VAN DE BROOK A.E. et ANTONISSE H.W., 1972**. Direct trauma of the mammary gland in dairy cattle II. Variation in incidence due to housing variable. *Br. Vet. J.*, 128, 199-205.
- 38) **GROOTENHUIS G.,OLDENBROEK J.K.,VAN DEN J.J., 1979**. Difference in mastitis susceptibility between Holstein,Friesian,Dutch Fresin and Dutch red and white cows. Correlation between parameters for mastitis and for production. *Vet.*, 1: 37-46.
- 39) **HANZEN Ch ,2009-2010**. La pathologie infectieuse de la glande mammaire, etiopathogénie et traitements, approche individuelle et de troupeau.
- 40) **HANZEN Ch., 1999**.Pathologies de la glande mammaire de la vache laitière. Aspects individuels et d'élevage, p163
- 41) **HANZEN CHRISTIAN, 2004**. Physiologie de la glande mammaire et du trayon de la vache laitière, cours de 1^{er} doctorat
- 42) **Holst et al, 1987**. Le tarissement des vaches laitières, une période clé pour la santé, la production et la rentabilité du troupeau (Francis Seryes, 1997)

- 43) **KEBBAL S, 2002.** Méthodes de diagnostic des mammites facteurs de risques enquête dans la région de la Métidja, thèse de magistère, université Saad Dahlab Blida
- 44) **LAURENT GOBY, BORINGER-INGLHEIN, 1992.** Milking and lactation, Insight Books, Hungtington, VTp. 355-368.
- 45) **LE RAY O., TROSSAT PH., 1996.** Calibration and quality control of automatic somatic cell counters using a combined milk samples, performances according of animals, preceeding of the 30 biennial session of the international comitee animal recording
- 46) **LE ROUX Y, 1999.** Conductibilité électrique et qualité du lait : I. Notion de conductibilité électrique .ENSAIA, Laboratoire de Science Animale. Laboratoire INPL-UHP-INRA.
- 47) **LUTZ et al., 1975.** IDF Brussels 130-132, Schmidt-Massen IDF Brussels 1975, 133-135. Maatje, K ; HUIJSMANS, PJM ; ROSSING w ; HOGWERF ph 1992 : The efficacy of online measurement of quarter milk electrical conductivity, milk yield and milk temperature of the detection of clinical and sub clinical mastitis. Livestock Production Science, 30, 293-249
- 48) **MAATJE, k; HUIJSMANS , P. J.M; ROSSING, w; HOGWERF, PH 1992.** The efficacy of on line measurement of quarter milk electrical conductivity , milk yield and milk temperature of the detection of clinic and subclinical mastits. Livestock Production Science, 30, 239-249
- 49) **MABROOK, MF., PETTY M.C., 2003.** Effet of composition on the electrical conductance of milk JOURNAL OF FOOD ENGINEERING 2003 , 60:321 325
- 50) **MARTINET Jack . L., M.HOUBDINE, 1993.** Biologie de la lactation.
- 51) **MEITES J, TURNER JW., 1948.** Studies concerning the induction and maintenance of lactation. I. The mecanism controlling the initiation of lactation and parturition. Res Bull Mo Agric Exp Sta 415: 1-65
- 52) **MICHEL A. WATIAUX., 2006.** Institut Bab Cook pour la recherche et le développement international du secteur laitier. Université du Wisconsin à Madison.
- 53) **MILLER R H., PAAPE M J, ACTION J C, PHILIPSON J et FRANK H., 1986.** Comparison of milk, somatic conter, J dairy sci 69
- 54) **NATIONAL MASTITIS COUNCIL, 1996.** WWW.agridea.ch-2006
- 55) **NELSON WO., 1934.** Studies of the physiology of lactation. 3. The reciprocal hypophyseal-ovarien relationship as a control of lactation. Endocrinology 18:33-46
- 56) **NIELEN et al, 1992,** influence du stade de lactation sur le nombre de cellules /ml (premiers jets de quartiers non infectés) Journal of dairy science (75,606-614)
- 57) **OLDE REIKEINK, 2007.** Effect of season on somatic cell cunt and the incidence of clinical mastitis, Journal of Dairy Science, (90), 1704-1715.
- 58) **OLIVER J., DODD F.H., NEAVE N.K., BAILLEY G.L., 1956.** Variation in the incidence of udder infection and mastitis with stage in lactation, age and season of the year. J. Dairy. Res., 23, 181-193.
- 59) **POUTEI B., 1999.** Cellules somatiques du lait, journées nationales GTVINRA, P34

- 60) **POUTREL B, 1985.** Généralités sur les mammites de la vache laitière. Rec, med, vet. , 161, (6-7),497-511
- 61) **PYORALAS, 2003.** Indicateur of inflammation in the diagnostic of mastitis , Vet.Res.2003,34:565
- 62) **RADOSTITIS, OM; BLOOD, D.C, & GAY, C.C, 1997.** A textebok of the diseases of cattle,sheep,pigs,goats and horses veterinary medicine :15,576,EIGHTH EDITION SAVNDERS
- 63) **RICHARD J L et al, 1976.** Yeasts in bovin semen-Cornell Vet, 66, 366-368
- 64) **RODENURG, 1997.** Prevention de la mammite, control de l'environnement
- 65) **ROGER W Lowey, A. David WEAVER, 2006.** Guide pratique de la médecine bovine, p 174,175
- 66) **RONDOS J.J., EBERHART R.J, KELSER E.M,** Microbial populations of teat and of dairy cows and bedding materiel .J.Dairy .Sci 1975, 58,492-1500.
- 67) **SERIEYS FRANCIS, 1985.** Concentration cellulaire du lait individuel de vache : influence de l'état d'infection mammaire, du numéro de lactation, du stade de lactation, et de la production laitière. Ann. Rech. Vet., 16 : 255 -261.
- 68) **SERIEYS F., 1997.** Le tarissement des vaches laitières. Une période clé pour la santé, la production et la rentabilité du troupeau ». Edition France Agricole, p 224.
- 69) **SINHA YN, TUCKER HA., 1969.** Relationship of pituitary prolactin and LH to mammary and uterine growth of pubertal rats of during the estrous cycle(34007).Proc Soc Exp Biol Med 131:908-913
- 70) **SINHAYN, TUCKER HA., 1969.** Mammary development and pituitary prolactin level of heifers from birth through puberty and during the estrous cycle.J Dairy Sci 52: 507-
- 71) **SMITH K L, TODHUNTER D A., 1985.** Symposium: Enviromental, effects on cows health and performance environmental mastitis: cause, prevalence, prevention J Draiy sci 68, 1531-1553
- 72) **VERMOUTH N., DEIS RP, 1975.** Inhibitory effect of progesterone on the lactogenic and abortive action prostaglandin F2 alpha.J Endocrinal 66:21-29
- 73) **VESTWEBER et LEIPOLD, 1994,** symptomes lors de mammites .Rapporté par Kebbal 2002
- 74) **WATTIAUX M.A., 1999.** Reproduction et sélection génétique. Chapitre 12: évaluation de la condition corporelle. Institut Babcock pour la recherche et le développement international du secteur laitier. University Wisconsin-Madison.
- 75) **WILTON J.W.,VAN VLECK L.D.,EVERETT R.W.,** Genetic and environmental aspect of udder infections.J.Dairy.Sci.,1972,55,183-193.
- 76) **WOODING FBM., 1977.** In M Peaker (ed): Comparative aspects of lactation. Academic
- 77) **YFFINAC, 2005.** Les mammites cliniques des vaches laitières, décrit technique Néolait.
- 78) **YOUNG CN., LEATES J.E ., LECEE J.G , 1960.** Genetic and phenotypic relation ships between clinical mastitis laboratory eriteric and udder height . J. Dairy Sci., (43, 54, 62).

Enfin, nous recommandons aux étudiants et chercheurs désireux de compléter notre travail, de comparer deux méthodes de détections des mammites subcliniques, l'une subjective (CMT ou papier pH), l'autre plus précise (Examen bactériologique ou Comptage cellulaire).