

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique
Université Saad DAHLEB, Blida

Faculté des sciences Agro – Vétérinaires et biologiques
Département des sciences vétérinaires

Mémoire

Projet de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de
docteur vétérinaire

Thème

**Profil électrophorétiques des laits issus de
vaches atteintes des mammites subcliniques**

Présenté par :

SAIDOUN Cherif

&

SADAoui Mohand Amoukrane

Devant les jurys :

- Président : Mr YAHIMI. K.....Maître assistant
- Promoteur : Mr BERBER. A.....Chargé de cours
- Examineur : Mr GHARBIS.....Maître assistant

Promotion 2006

Remerciements

- ❖ Nous tenons à remercier avant tout ALLAH Tout-puissant qui nous a aidé à réaliser ce modeste travail.

- ❖ Nous tenons beaucoup à remercier notre promoteur Mr BERBER. A pour avoir consenti d'appréciable effort; pour avoir dirigé dans notre travail avec attention particulière.

- ❖ Nous remercierons vivement Dr YAHIMI. K qui nous a fait l'honneur de présider notre jury, ainsi nous remercierons Dr GHARBI. S pour avoir bien voulu examiner notre travail.

- ❖ Nos remerciements vont également au vétérinaire de l'exploitation à BENI MRED de BLIDA le Dr SAMIR, sans oublier les responsables de laboratoire de microbiologie de SAAD DAHLEB de BLIDA.

- ❖ Ainsi que les personnels de laboratoire de FRNTZ FANON et ceux du département de biologie de nous avoir donné la possibilité d'y réaliser le stage.

Dédicaces

A mon chère défunt, mon frère **mohamed said**

A mes très chers parents.

A mes frères et sœurs

A mon binôme Mokrane avec qui j'ai passé des bons moments.

❖ *Je salue tous mes amis*

Qui de leurs présences, qui de leurs disponibilités, qui de leurs chaleureuses sympathie, qui de leurs dévouement m'ont procurer en mon cœur un soutien sans limite.

Nous garderons un très fort souvenir de :

Areski, Nadir, Hacene, Riad, Samir Rahmani, Mourad, moukrane.

❖ *Les familles :*

Saidoun et si tayeb de Maatkas.

Cherief de souk el tenine.

Sans oublier :

Said, Jugurtha, azzedine, Abderahmane, Moh, Moh BKF.

SAIDOUN cherif

Sommaire

Liste des figures	I
Liste des photos	II
Liste des tableaux	III
Liste des abréviations	IV

INTRODUCTION

PARTIE I : Etude bibliographique.

CHAPITRE I : Rappel anatomophysiologique de la mamelle 01

I.1 : Définition 01

I.2 : Le développement de la glande mammaire (la mammogénèse) 01

I.2.1 : Le développement embryonnaire 01

I.2.2 : Le développement de la naissance jusqu'à la puberté 01

I.2.3 : Le développement de la gestation jusqu'à la mise bas 01

I.3 : Anatomie de la mamelle 02

I.4 : Histologie de la glande mammaire 04

I.5 : Irrigation de la glande mammaire 04

I.5.1 : Le système veineux 04

I.5.2 : Le système artériel 05

I.5.3 : Le système lymphatique 05

I.5.4 : L'innervation de glande mammaire 06

I.6 : Mise en place et entretien 06

I.6.1 : Déclenchement de la sécrétion lactée 06

I.6.2 : Le contrôle hormonal de la lactogène 06

I.6.2.1 : Entretien de sécrétion lactée ou galactopoïèse 07

CHAPITRE II : Les constituants du lait 08

II.1 : Généralités sur le lait 08

II.1.1 : Définition du lait 08

II.2 : Composition du lait	08
II.3 : Les constituants autres que des protéines	10
II.3.1 : Matière azotées du lait	10
II.4 : Qualité bactériologique	11
CHAPITRE III : Les protéines du lait (caséines)	13
III.1 : Introduction	13
III.2 : Les caséines	13
III.2.1 : Définition et caractéristique	13
III.2.2 : Composition de la caséine	13
III.2.2.1 : Micelle	13
III.2.3 : Propriété des caséines	16
III.2.3.1 : PHI et charge électrique	16
III.2.3.2 : Propriété associatives des caséines	16
CHAPITRE IV : Les infections mammaires	17
IV.1 : Définition	17
IV.2 : Importance	17
IV.2.1 : Economique	17
IV.2.2 : Hygiénique et sanitaire	18
IV.2.2.1 : Sanitaire	19
IV.3 : Incidence sur la santé humaine	19
IV.4 : Fréquence de la maladie	20
IV.5 : Classification des mammites	21
IV.5.1 : Mammite latente	23
IV.5.2 : Mammite clinique	23
IV.5.3 : Mammite subclinique	23
IV.5.4 : Les mammites non spécifiques	24
IV.6 : Conséquence des mammites sur la composition biochimique du lait	24
IV.7 : Etiologie des mammites	27
IV.7.1 : Espèces bactériennes responsables	27
IV.8 : Symptomatologie des mammites	28

IV.10.2.2.3 : Oxygénothérapie	39
IV.10.2.2.4 : Vaccinothérapie	39
IV.10.3 : Prophylaxie des mammites bovines	39
IV.10.3.1 : Prophylaxie sanitaire	39
IV.10.3.1.1 : Réglage de la machine a traite	39
IV.10.3.1.2 : La technique et l'hygiène de traite	39
IV.10.3.1.3 : Lavage- essuyage du trayon	39
IV.10.3.1.4 : Eviter les stress du traite	40
IV.10.3.2 : Prophylaxie médicale	40
Partie 2 : Etude expérimentale	41
Objectif	41
Introduction	42
Matériel utilisé	43
Méthode de travail	45
Résultats d'électrophorèse	50
Discussion	51
Conclusion de la partie expérimentale	53
Conclusion générale	54

Liste des photos

Photo n°01 : Une mamelle saine d'une vache laitière	02
Photo n°02 : Mammite clinique chez une vache laitière	22

Liste des abréviations

ACTH : adrenocorticotrophic hormone.

°C : degré célcuis.

C.C.S : comptages cellulaires somatiques.

Cm : centimètre.

CMT : californien mastitis test.

ELIZA : enzyme linked immunosorbent assay.

g: gramme.

g/l: gramme par litre.

H : heure.

min : minute .

ml : millilitre.

ND : nom dépose.

N.T.C : nombre de taux cellulaires.

ng : nanogramme.

pH : potentiel d'hydrogène.

Pn : pie noire.

Pr : pie rouge.

QAG : quartier antérieur gauche.

QPD : quartier postérieur droit.

QPG : quartier postérieur gauche.

T : Température.

UTH : Ultra Haute Température

SC : sous cutané

Résumé

De nos jours, gérer le problème des mammites en élevage bovin laitier est un acte économique et un engagement sanitaire (vu l'impact des mammites sur la santé publique).

Elles sont considérées en Algérie comme une dominante pathologie en élevage bovin laitier, qui compromettent la rentabilité de la production laitière.

Le dépistage est un moyen pour arriver à mettre en place un plan de prophylaxie adapté.

Dans notre travail, un dépistage a été réalisé sur 13 vaches de grande exploitation laitière de BENI MERAD dans le but de proposer une méthode de dépistage pratique et fiable.

On a testé deux méthodes indirectes : le test de CMT et le diagnostic biochimique.

- Le test de CMT : les résultats obtenus par le test de CMT sont fiables et assez précises, le dépistage effectué sur 13 vaches, on a trouvé 2 vaches atteintes de mammites subcliniques et une vache atteinte d'une mammite clinique chronique.
- Aspect électrophorétique :
L'électrophorèse a montré :
 - Une protéolyse native très importante sur les caséines α_s et B dans le cas des mammites subcliniques.
 - Une faible protéolyse sur les caséines saines et les caséines provenant de la vache atteinte de mammite clinique chronique.

Mots-clés : bovin laitier, dépistage, mammite, protéolyse.

Introduction

I. Rappel anatomo-physiologique de la mamelle :

I.1. Définition :

La mamelle est une glande tubulo-alvéolaire d'origine ectodermique qui présente l'évolution suivante : Le cordon mammaire donnant des crêtes mammaires puis des bourgeons mammaires (C. CRAPLET, 1999), elle joue un grand rôle dans les phénomènes de la reproduction et son activité fonctionnelle est étroitement liée à leur évolution (ERICH KOLB, 1975).

I.2. Le développement de la glande mammaire (la mammogénèse) :

I.2.1. Le développement embryonnaire :

Les ébauches des glandes mammaires sont identifiables dès les premiers stades de développement embryonnaire sous forme d'amas cellulaires sous épidermique, les crêtes mammaires.

Cette ébauche continue à se développer sous l'action des hormones sexuelles femelles et abouti à la formation d'un système de canaux peu ramifiés.

I.2.2 .Le développement de la naissance jusqu'à la puberté :

Le tissu mammaire se développe peu ; ce n'est qu'à la puberté que la mamelle augmente le volume, le système des canaux galactophores se différencie et bourgeonne sous l'influence des oestrogènes.

I.2.3. Le développement de la gestation jusqu'à la mise bas :

Les oestrogènes induisent la différenciation du système caniculaire qui se divise en formant de nombreuses ramifications.

Sous l'action de progestérones, les bourgeons terminaux des conduits galactophores se renflent en formation glandulaire qui refoule le tissu adipeux.

Les acini sont entourés d'un tissu conjonctif richement vascularisé ; leur couche cellulaire externe se différencie en cellule myoépithéliale contractiles qui joue un grand rôle dans l'excrétion du lait (ERICH KOLB, 1975)

I.3. Anatomie de la mamelle :

Le pis de la vache est composé de deux paires de mamelles ou quartiers. Ces quartiers sont physiquement séparés par un ligament suspenseur du pis et par deux sillons transverses. Chaque quartier forme ainsi une entité anatomique distincte et indépendante des trois autres (B. BAUDY, 2005).

Les deux paires de mamelles, regroupées en position inguinales, dont la coupe révèle un système de suspension solide, entourant un parenchyme glandulaire constitué du tissu sécréteur lobulo-alvéolaire et du tissu conjonctif. L'importance relative de ces tissus est déterminante pour le niveau de production de l'animal : une bonne laitière a un nombre de cellules sécrétrices beaucoup plus important qu'une faible productrice. Elle peut même avoir des mamelles plus petites, mais presque entièrement formées du tissu glandulaire. (R. BARONE, 1975).

Chez les bovins, chaque mamelle ne possède qu'un système de cavité comprenant le canal du trayon, la citerne de lait et les canaux galactophores (ERICH KOLB, 1975).

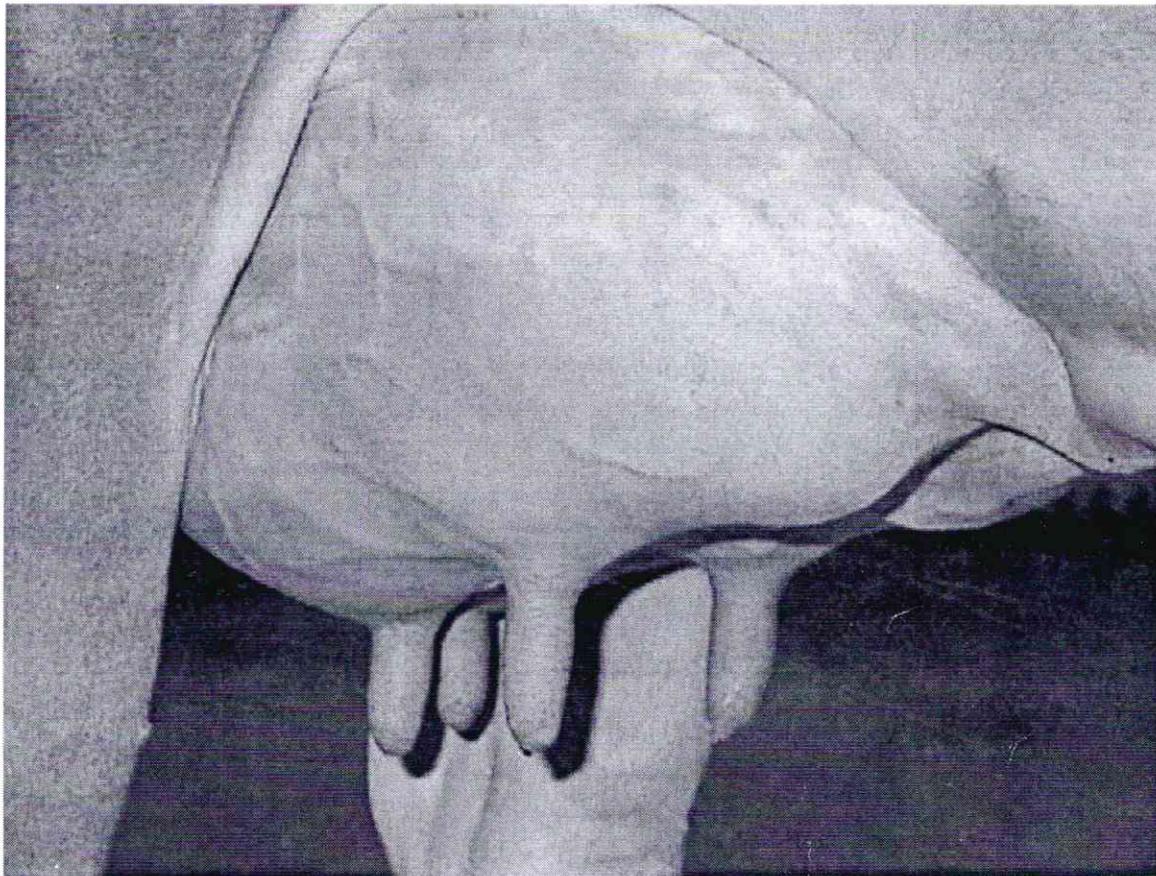


Photo n°01 : Une mamelle saine d'une vache laitière (J-M.GOURREAU, 1995).

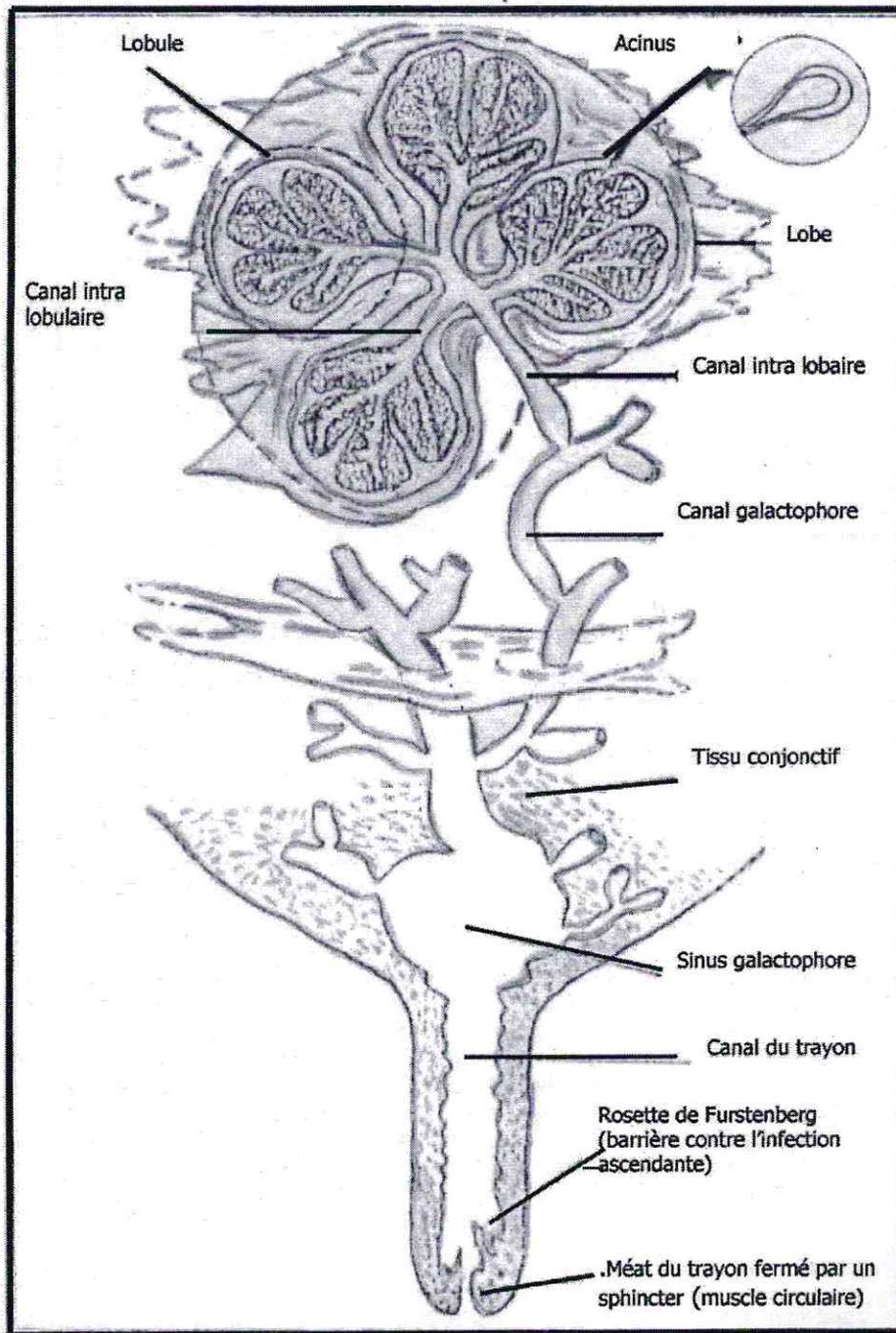


Figure n°01 : Le système sécrétoire et les canaux du tissu mammaire (SOLTNER, 2001).

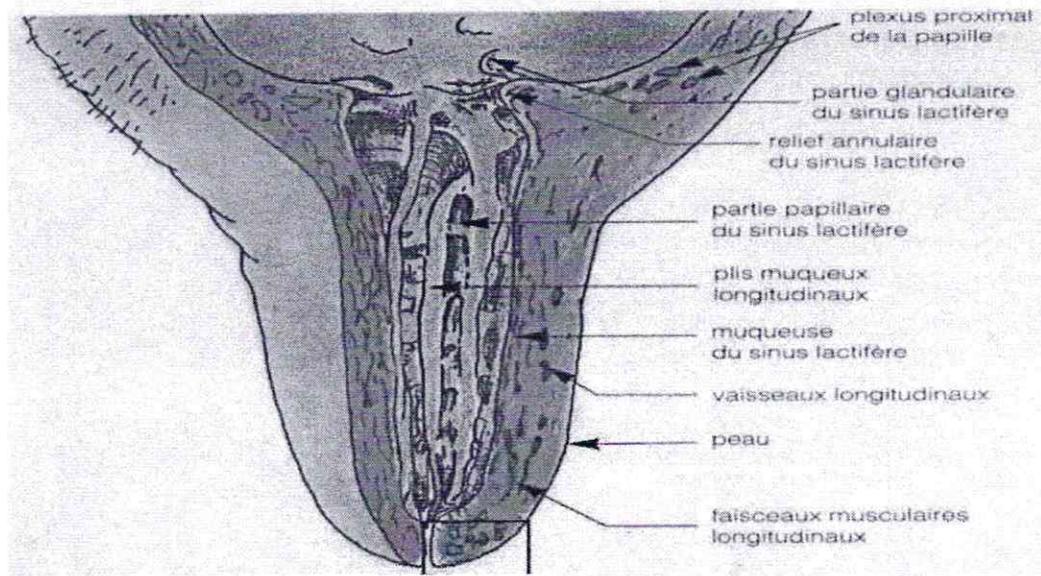


Figure n°02 : Conformation et structure du trayon chez la vache (J-M.GOURREAU, 1995).

I.4. Histologie de la glande mammaire :

La structure histologique ne varie guère au sein de la classe : se sont des glandes ramifiées se terminant par une multitude d'acini. La sécrétion est de type holocrine (PIERRE-PAUL GRASSE, 1996).

I.5. Irrigation de la glande mammaire :

I.5.1 Le système veineux :

Le tissu mammaire en un riche réseau capillaire disposé autour des acini, il se continue par gros plexus veineux dans lesquelles le sang circule très lentement. La circulation efférente de la mamelle est divisée en trois troncs chez la vache : la veine honteuse externe, qui traverse le canal inguinal, la veine sous cutanée abdominale (la veine du lait) qui rejoint la veine cave antérieure et la veine basale postérieure qui se jette dans la veine cave postérieure (ERICH KOLB, 1975).

I.5.2. Le système artériel :

Pendant la lactation le débit sanguin est de 3 à 5 fois plus fort que pendant la période sèche, ce qui fait que le débit de deux artères mammaires équivaut à celui d'une carotide.

Chaque une des deux artères mammaires donne :

- ✓ Une artère mammaire antérieure qui donne trois branches.
- ✓ Une artère mammaire postérieure avec une branche s'anastomose avec les divisions de l'artère mammaire antérieure (FRANCIS. SERIEYS, 1997).

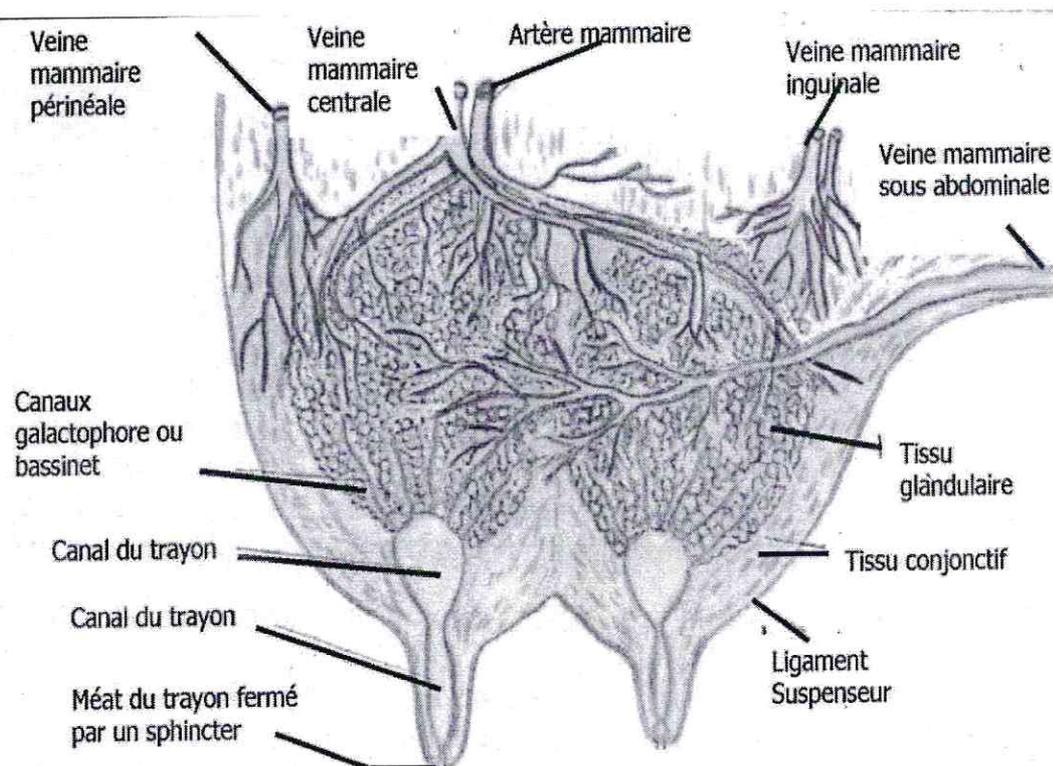


Figure n°03 : Coupe longitudinale de la mamelle de la vache (SOLTNER, 2001).

I.5.3. Le système lymphatique :

Les lymphatiques aboutissent aux ganglions rétromammaires et on distingue :

- Les lymphatiques profonds ou glandulaires ;
- Les lymphatiques des canaux galactophores ;
- Les lymphatiques du trayon (FRANCIS. SERIEYS, 1997).

I.5.4. L'innervation de la glande mammaire :

L'innervation est assurée par les nerfs de la moelle épinière et par les nerfs du système nerveux sympathique.

Le balancement de la mamelle est assuré par le ligament suspenseur médiane qui entour les quartiers gauches et droits (DERIVAUX et ECTORS, 1980).

I.6. Mise en place et entretien de la sécrétion lactée :**I.6.1. Déclanchement de la sécrétion lactée (La lactogénèse)**

L'apparition de sécrétion lactée s'inscrit dans une suite coordonnée d'événement débutant avant la mise bas et assurant la préparation et l'adaptation de la mamelle, mais également l'ensemble du métabolisme maternel à la période de lactation.

Au niveau de la mamelle, les cellules alvéolaires qui se sont multipliées et différenciées au cour de la gestation, achèvent leur développement dans les heures qui précèdent la mise bas, de même que la mise en place complète de l'équipement enzymatique et des organites cellulaires à la production du lait.

Au niveau de l'ensemble de l'organisme, le fait le plus marquant est la déviation du métabolisme maternel vers la mamelle (TURNER C.W, 1952, KUHN.N, 1983).

I.6.2. Le contrôle hormonal de la lactogènes :

La lactogènes se déclanche sous l'impulsion de brusques changements dans les concentrations hormonales, quelques jours avant la parturition (J-5), la concentration de la prolactine sérique augmente brusquement l'inhibition progestéronique sur la sécrétion lactique. La progestérone est en effet le facteur principal inhibiteur de la lactogénèse :

Au niveau mammaire en s'opposant à l'augmentation du nombre de récepteur à la prolactine sur les cellules épithéliales et en inhibant la transcription des gènes.

Au niveau du métabolisme général en orientant le métabolisme des lipides vers le stockage des acides gras au sein des adipocytes plutôt que vers leur dégradation.

D'autres hormones sont nécessaires à la mise en place d'une lactogènes de fortes amplitudes telles les Oestrogènes, les corticoïdes et l'insuline (NEVILLE M.C, DANIEL C.W, 1987, ARTHUR G.H et COLL., 1992).

Les oestrogènes agissent en stimulant la synthèse des caséines et en augmentant les récepteurs à la prolactine.

Les corticoïdes, qui participent au déclenchement de la parturition, ont une action synergique avec la prolactine en réduisant la dégradation des ARN messagers. Quand à l'insuline, elle augmente le réticulum endoplasmique (HOUDE BINE L.M, 1986).

I.6.2.1. Entretien de sécrétion lactée ou galactopoïèse :

Le maintien de sécrétion lactée est dépendant la vidange de la mamelle et de la tétée ou de la traite.

L'excitation intérieure du mamelon par succion ou par traite est transmise par voie nerveuse au niveau de la région hypothalamo-hypophysaire qui y répond par voie humorale en sécrétant la prolactine. L'ACTH et l'ocytocine qui sont déversés dans le milieu intérieur d'où elles agiront sur la glande mammaire.

L'ocytocine, déversée dans le sang, agit au niveau des cellules myo-épithéliales des acini qui, en se contractant, poussent le lait dans les canaux galactophores (J. DERIVAUX, F.ECTOR, 1980).

II. LES CONSTITUANTS DU LAIT :

II.1. Généralités sur le lait :

II.1.1. Définition du lait :

Le lait est un produit de sécrétion des glandes mammaires des mammifères, comme la vache, la chèvre et la brebis, destiné à l'alimentation du jeune animal naissant. (CAROLE L.VIGNOLA, 2002).

La domination « lait » sans indication de l'espèce animale de provenance est réservée au lait de vache (VEISSEYRE, 1995 ; BOUDIER et LUQUET, 1981; L'ARPENT, 1997).

Le lait est un produit intégral de la traite totale et interrompue d'une femelle laitière bien portante, bien nourrie et non surmenée .Il doit être recueilli proprement et ne pas contenir de colostrum. (F.M. LUQUET, 1990).

II.2. Composition du lait :

Le lait est un mélange d'eau, lipide, protéines, lactose, minéraux, vitamines et d'enzymes (tableau 01).

Tableau n°01 : Composition typique et propriétés physiques du lait.

La composition du lait	Composition (g /l)	Etat physique des composants
Eau	905	Eau libre (solvant) + eau liée (3.7%)
Glucide : Lactose	49	Solution
Lipide	35	Emulsion des globes gras (3 -5 microns)
- Matière grasse proprement dite	34	
- Lécithine (phospholipides)	0,5	
- Partie insaponifiable (stérois, carotène, tocophérols)	0,5	
Protide	35	Suspension mi cellulaire de phosphocaseinate de calcium
- Caséine	27	(0,08-0,12microns)
- Protéines (solubles) ; globuline, albumine	5,5	(colloïdal), solution (vraie)
- Substances azotées non protéiques	1,5	
Sels	9	Solution en état colloïdal (P et Ca), (sels de K, Ca, Na, Mg ...)
-De l'acide citrique (en acide)	2	
- De l'acide phosphorique (P2O5)	2,6	
- De l'acide chlorhydrique (Na Cl)	1,7	
Constituants divers		
- Vitamines, Enzymes, Gaz dissous	traces	
Extrait sec total	127	
Extrait non gras	92	

(ALAIS, 1984)

Tableau n°02 : Les protéines du lait (la composition moyenne).

	Concentration
Protides totaux	35
Caséine entière	27
Caséine α s ₁	10.3
Caséine α s ₂	2.7
Caséine β	9.2
Caséine k	3.5
Caséine y	0.8
Protéines de lactosérum	5.9
β -lactoglobuline	3.0
α -lactalbumine	1.2
Serum-albumine	0.4
Globulines immunes	0.4
Protéoses-peptones	0.6
Protéines mineures	0.3
Substances azotées non protéiques	1.6

(MOURANCHE et al, 1985).

II.4. qualité bactériologique :

Le lait constitue un milieu très favorable au développement des microorganismes (BOURGEOIS et LEVEAAU). La présence de nombreux facteurs de croissance permettra de satisfaire de nombreuses espèces microbiennes exigeantes et difficiles à cultiver dans un milieu moins complet, le lait au sens écologique du terme constitue un écosystème.

Il contient peu de microorganismes lorsqu'il est prélevé dans de bonnes conditions, à partir d'un animal sain (moins de 5000 germes /ml et moins de 1 colifome /ml). Il s'agit essentiellement de saprophytes du pis et des canaux galactophores : Microcoques, Streptocoques lactiques et Lactobacilles. D'autres microorganismes peuvent se trouver dans le lait lorsqu'il est issu d'un animal malade, ils sont généralement pathogènes et dangereux du point de vue sanitaire. Il peut s'agir par exemple d'agents de mammites (LARPENT, 1997).

Les coliformes et les pathogènes sont les mésophiles les plus importants à prendre en compte en industrie laitière. La présence de coliformes en grandes quantités est un indice de mauvaise pratique d'hygiène, car le nombre de coliformes est élevé dans le lait plus les chances d'y retrouver des microorganismes pathogènes sont grandes (AMIOT, 2002).

Le dénombrement des germes constitue évidemment l'épreuve la plus satisfaisant pour tester la propriété bactériologique d'un lait (VEISSEYRE, 1975).

La nature des germes et leur nombre influencent l'ensemble des produits laitiers fabriqués, les normes de qualité du lait cru sont actuellement :

1^{er} qualité : Moins de 100.000 germes /ml ;

2^{ème} qualité : 100.000 à 500.000 germes/ml ;

3^{ème} qualités : Plus de 500.000 germes/ml. (BOUDIER et LUQUET ; 1981)

LES PROTEINES DU LAIT.

III.1. introduction :

On distingue deux grands groupes de protéines dans le lait : les caséines et protéines de lactosérum (BRUNNER, 1981). Les plus simples telle que la β -lactoglobuline et α -lactalbumine sont des holoprotéines. Ces protéines k possèdent de remarquables qualités nutritionnelles, se distinguent par leurs activités biologiques et jouent un rôle de premier plan dans les propriétés physico-chimiques du lait et sa stabilité (MATHIEU, 1997).

III.2. les caséines :

III.2.1. Définition et caractéristiques :

La caséine est un complexe protéique phosphoré à caractère acide qui est précipité du lait à pH 4,6. Il s'agit d'une substance hétérogène même si elle a été longtemps comme une protéine pure et homogène en raison de la constance de sa composition élémentaire (EIGEL et AL, 1984).

Les caséines sont associées entre elles avec du phosphate de calcium principalement par l'intermédiaire d'interaction hydrophobe ionique pour former des micelles de tailles très importante (MARTINETT et HONDBINE, 1993).

α_{s1} :35%

α_{s2} :10%

β :40%

k:15%

III.2.2. Composition de la caséine :

Les structures et les propriétés physico-chimiques des six protéines majeurs sont assez bien connues (constituants α_{s1} , α_{s2} , β et k de la micelle de caséine β -lactoglobuline et lactalbumine du lactosérum) et leur fractionnement relativement aisé (CREAL, 2000).

III.2.2.1. Micelle :

Les caséines se présentent dans le lait sous forme d'un complexe organique et minérale (GERARD DEBRY, 2001). (Figure 04)

- Les micelles de caséines sont constituées de 92% protéines et de 8% minéraux les 4 principales protéines contenues dans les micelles sont les caséines α_1 , α_2 , β et κ (AMIOT et al 2002).

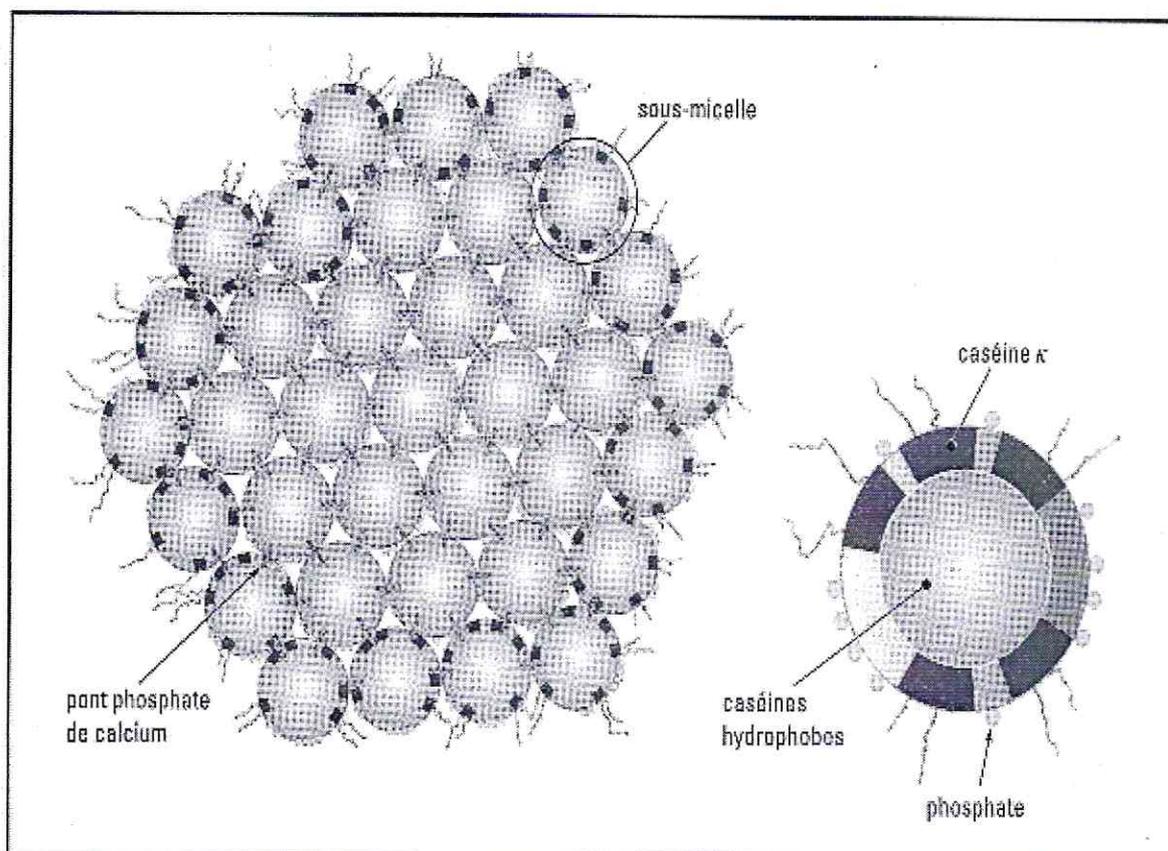


Figure n°04 : Micelle de caséine et sous- micelle de caséine (CAROLE L. VINGNOLA, 2002).

La micelle, particule sphérique d'environ 180 nm constituée de submicelles de 8 à 20 (LENOIR,1985), elle est très hydratée (2 à 4g d'eau par g de protéine) et 7% environ de son extrait sec (tableau 03) est composé de sels (phosphate,calcium,magnésium,citrate dans l'espace intersubmicellaire).

Les submicelles pourraient être constituées d'environ 10 molécules des 4 caséines en proportion variable avec une répartition de caséine K (hydrophile) en surface; les submicelles les plus riches en caséine K sont situées en surface de la micelle,ce qui la stabilise .

Les portions c terminales de la caséine K hérissent la micelle et l'enveloppent d'une chevelure périphérique particulièrement hydrophile (CAYOT et LORIENT, 1998).

Tableau n° 03 : Composition moyenne d'une micelle de caséine.

/	En g pour 100g de Caséines	En g/L de lait
Caséines	93,3	29,5(donnée surévaluée)
α s ₁	35,6	11,9
α s ₂	9,9	3,1
β	33,6	9,8
k	11,9	3,5
y	2,3	1,2
Constituants salins	6,7	1,84 (estimation)
Phosphore	2,9	0,89
Calcium	2,9	0,79
Citrate	0,4	0,12
Magnésium	0,1	0,04
Autres (minéraux, sucres)	0,4	X

Teneur en eau : 63 % ; matières sèches : 37 %

D'après MCMA-HON et BROUN, (1984) et SWAISGOOD, (1995).

Cependant, l'organisation intra micellaire exacte (très petites submicelles ou structure interne de caséines individuelles) n'est pas précisément connu aujourd'hui (MCMA-HON et MC MONUS, 1998).

La coagulation du lait après addition de présure résulte, entre autres phénomènes d'une action primaire sur la caséine k (protéolyse entre les acides aminés 105(phe) et 106(Met) situés à l'extérieur de la micelle) laissant des plages hydrophobes de para caséine k (les acides aminés 1 à 105 restant fixes à la micelle). (BRULE et LENOIR, 1987 ; GOURSAUD, 1999).

III.2.3. propriétés des caséines :

III.2.3.1. pHi et charge électrique :

Les groupements acides libres des résidus glutamyle, aspartyle et phosphoryle en nombre supérieure aux groupements basiques libre $-NH_2$ des lysines et d'autres acides aminés diamines, confèrent à la caséine entière un pHi de 4.65.

III.2.3.2. propriétés associatives des caséines :

L'une des propriétés les plus remarquables des caséines est de pouvoir s'associer pour former des polymères ou des complexes.

Chaque sorte de caséines, seul en solution dans l'eau à PH =9 se polymérise.

La caséine β , sous forme des polymères à 4 C°, constitue des agrégats d'une vingtaine de molécules lorsqu'on élève la température de sa solution (MATHIEU, 1997).

A PH =7, lorsqu'on élève la température, la caséine β et k donnent des polymères d'une vingtaine à une trentaine d'unités, les différentes molécules étant unies par des liaisons hydrophobes. De plus, les polymères k + α_2 résultent des liaisons disulfures S-S intermoléculaire.

Le Ca complexe les molécules α_{s1} , α_{s2} , β et diminue aussi leur charge, leur hydrophilie et les insolubilise (RATTRAY, 1997).

IV. Les infections Mammaires :

IV.1. Définition :

Etymologiquement, Mammite est synonyme de « d'inflammation de la mamelle » celle-ci est le plus souvent consécutive à la multiplication dans le parenchyme mammaire d'une ou de plusieurs espèces bactériennes (DEDERT, 2001).

La mammite se caractérise par des changements physiques, chimiques et habituellement bactériologiques du lait et par des lésions pathologiques du tissu glandulaires.

Les modifications les plus importantes du lait comprennent un changement de couleur, la présence de caillé et d'un grand nombre de leucocytes.

Alors que le plus souvent la maladie s'accompagne de gonflement, de changement couleur et l'induration de la glande mammaire, il est indéniable qu'un certain nombre de glandes atteintes de mammite ne sont pas aisément détectable ni par la palpation manuelle, ni par examen du lait dans le bol de traite (J.A.ANDERSON, 1976).

Les inflammations aseptiques, proportionnellement rares, résultent de traumatismes et leurs conséquences sont plus mesurées (BRUYAS, 1997).

L'infection a le plus souvent pour simple conséquence une perturbation des paramètres biochimiques et cytologiques du lait.

IV.2. Importance :

IV.2.1. Economique :

La mammite apparaît sporadiquement dans toutes les espèces, mais c'est sur le bétail laitier qu'elle acquiert sa véritable importance économique. De point de vue des pertes qu'elle engendre c'est la maladie la plus importante à laquelle est affrontée l'industrie laitière. Les pertes sont constituées, beaucoup moins par une mortalité qui peut toutefois se produire, que par la réduction de la production des quartiers touchés.

Il existe enfin un risque supplémentaire, c'est que la contamination bactérienne du lait des vaches affectées le rende impropre à la consommation par l'homme, perturbe les processus de fabrication des produits alimentaires issus de lait ou encore, dans de rares cas, constitue pour l'espèce humaine une source de contamination (J. A. HENDERSON, 1976).

Les mammites altèrent également la composition du lait produit (tableau n° 04) et son aptitude à la transformation.

Tableau n°04 : Altérations physico-chimiques du lait causées par les mammites.

Caractères physico-chimiques	Evolution
<p>Matières protéiques</p> <ul style="list-style-type: none"> • Taux protéique • % protéines coagulables (caséines) • % de protéines solubles • Protéolyse de la plasmine 	<p>=</p> <p>↘</p> <p>↗</p> <p>↗</p>
<p>Matière grasse</p> <ul style="list-style-type: none"> • Taux butyreux • Acides gras libres 	<p>= ou ↘</p> <p>↗</p>
<p>Lactose</p>	<p>↘</p>
<p>Matières minérales</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ca – P – K • Na Cl 	<p>↘</p> <p>↗</p>
<ul style="list-style-type: none"> • pH 	<p>↗</p>

(FRANCIS SERIEYS, 1989).

IV.2.2. Hygiénique et sanitaire :

L'importance hygiénique et sanitaire des mammites ne pourrait être passer sous silence. Les modifications du lait, consécutives à l'infection mammaire, sont souvent si profondes que le produit par son aspect, son changement de composition ou le pus qu'il renferme a perdu tout pouvoir alimentaire et, surtout, peut devenir nocif pour le consommateur.

Les affections intéressant les organes de production et, notamment la mamelle ont une importance capitale et se trouve liée aux questions d'hygiène alimentaire et générale, surtout lorsqu'il s'agit du régime des enfants, des malades, des convalescents et des vieillards (RAINARD, 1999).

IV.2.2.1. Sanitaire :

Tableau n° 05 : Principales conséquences technologiques des mammites.

Produits	Problèmes technologiques et défauts associés aux mammites
Fromages	<ul style="list-style-type: none"> - Rendement diminué. - Aptitude réduite à la coagulation et l'égouttage.
Lait de consommation	<ul style="list-style-type: none"> - Stabilité réduite lors des traitements thermiques. - Stabilité réduite lors du stockage. - Défaut de goût.
Beurre	<ul style="list-style-type: none"> - Défaut de goût.

(FRANCIS SERIEYS, 1989).

IV.3. Incidence sur la santé humaine :

La santé du consommateur d'un lait mammitieux peut être comprise, ce lait, de part la présence de germes pathogènes contient des entérotoxines : en effet 10% des souches des Staphylococcies aureus responsables de mammites produisent une entérotoxine thermostable (BEENS et LUQUET, 1987).

Certaines souches toxicogènes de Staphylococcies aureus isolées du lait cru produisent souvent l'entérotoxine C et/ou D (NISKANEN, 1998).

L'entérotoxine C a été retrouvée dans les échantillons de lait comprennent seulement 100 à 1000 Staphylococcies aureus par ml (NISKANEN, 1978).

Il a été démontré par ailleurs que ces entérotoxines, provoquent chez l'homme, des troubles nerveux et digestif et posent un problème pour l'hygiène alimentaire.

D'autre part, certaines souches de Staphylocoques responsables de mammites bovines, provoquent chez l'espèce humaine, diverses maladies telle que la méningite,

l'endocardite et l'ostéomyélite. Le *Streptococcus agalactiae*, qui est l'agent causal de la mammite contagieuse, a été découvert dans certaines infections du tractus urinaire chez la femme, et responsable chez les nouveaux nés des méningites mortelles (REINARD, 1979).

Aussi, les rougeurs épidémiologiques de la scarlatine et les inflammations septiques de la gorge, sont les résultats de la consommation du lait cru issu des vaches infectées par *Streptococcus pyogenes* (HEIDRICH et RENK, 1967 ; SCHALM et NOORLANDER, 1957).

Selon WATTS et OWEN (1988), l'existence de souches antibiorésistantes impliquées dans les affections de mamelles, dans les produits laitiers pourrait engendrer des difficultés dans l'antibiothérapie humaine due à une acquisition de l'antibiorésistance.

Certaines bactéries pathogènes et/ou leurs toxines, ainsi que les résidus des traitements de l'inflammation sont présents dans le lait des vaches atteintes. Ils constituent un danger appréciable pour le consommateur. Les bactéries peuvent être responsables d'angines et de méningites infantiles.

La présence de résidus de traitement d'antibiotique en particulier peut faire apparaître des souches bactériennes antibiorésistantes ou déclencher des allergies (RAINARD, 1979).

IV.4. Fréquence de la maladie :

Dans la plupart des pays des travaux d'ensemble sur la fréquence de la maladie quelle qu'en soit la cause, aboutissent à des chiffres voisins les uns des autres, se situant aux alentours de 40% de morbidité par rapport au nombre de vaches et de 25% par rapport au nombre de quartiers (J.A.HENDERSON, 1976).

- ❖ La plupart des estimations montrent qu'en moyen un quartier atteint voit baisser sa production de 30%.
- ❖ Une vache atteinte perd 15% de sa lactation.
- ❖ L'infection réalisée expérimentalement au cours de la période de tarissement entraîne une perte de production de 37% au cours de la lactation qui suit.
- ❖ Les quartiers qui sont infectés en fin de lactation accusent une baisse de production de 40%, mais lorsque l'infection se produit pendant la période de tarissement, la perte n'est que de 11%.

- ❖ La position de la mamelle par rapport au jarret est très importante car le trayon en dessous du jarret est plus exposé aux mammites (J-M. GOURREAU, 1995). Figure n°05.

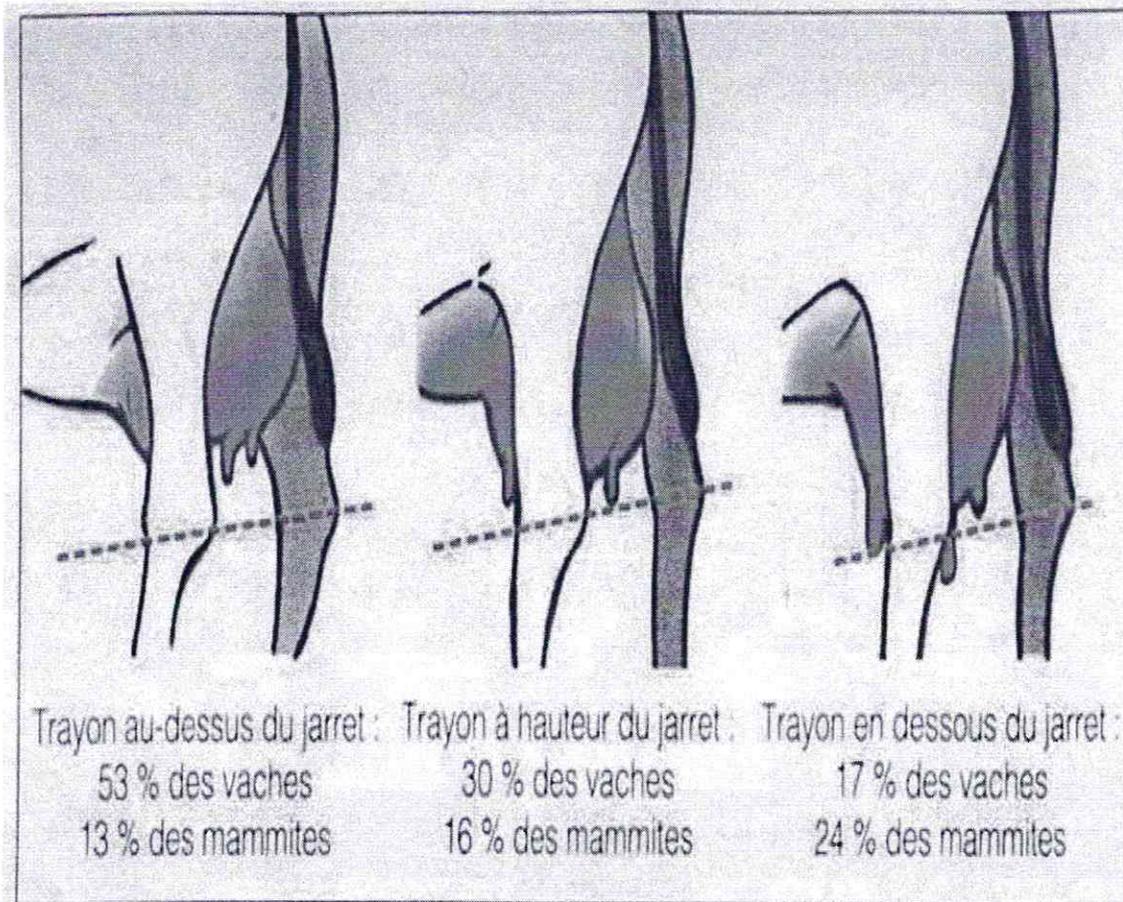


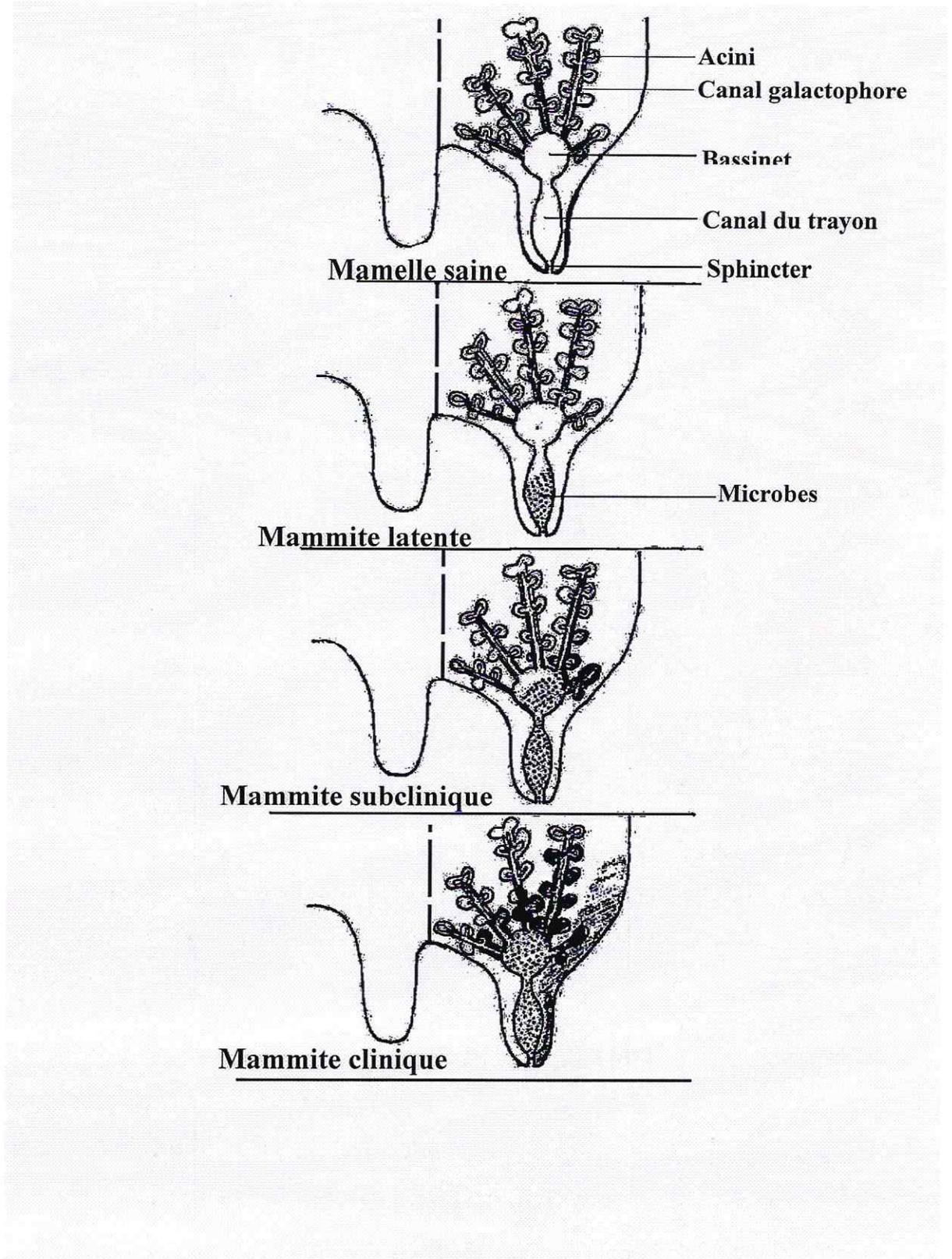
Figure n°05 : Position de la mamelle/ jarret. (J-M. GOURREAU, 1995).

- A ces pertes s'ajoute une diminution d'environ 1% des substances sèches du lait par le changement de sa composition (la graisse, la caséine et le lactose diminuent tandis que les protéines et les chlorures sont augmentés et que le pH s'élève), ce qui gêne le traitement industriel du lait (J. A. ENDERSON, 1976).

IV.5. Classifications :

Le stade d'évolution, décrit trois principales formes des affections mammaires : La mammite latente, sub-clinique et clinique. Cette classification est basée sur l'examen clinique de la mamelle, les tests de dépistage (sur le terrain) ainsi que le comptage cellulaire et l'examen bactériologique (en laboratoire). (Figure n°06).

Figure n°06 : Les différents stades d'évolution d'une mammite (SERIEYS. F, 1995)



IV.5.1. Mammite latente :

Elle est caractérisée par l'existence de germes pathogènes dans le lait. Cette forme de mammite ne s'accompagne d'aucun signe clinique, mais elle peut occasionner une faible perte de production de l'ordre de 7 % et une légère augmentation du taux cellulaire dans le lait (WEISEN, 1974).

IV.5.2. Mammite clinique :

Elle se traduit par les symptômes visibles de l'inflammation (calor, rogor, tumor, dolor) avec des quartiers congestionnés. Cette forme de mammite est la seule décelable par l'éleveur, à la différence de la mammite latente et la mammite sub-clinique (VES WEDBER et LEIPOLD, 1994). En fonction de l'intensité et la rapidité d'apparition des symptômes généraux et locaux, on distingue quatre formes : la mammite suraiguë, l'aiguë, la subaiguë et la chronique (RADOSTITES, 1997).

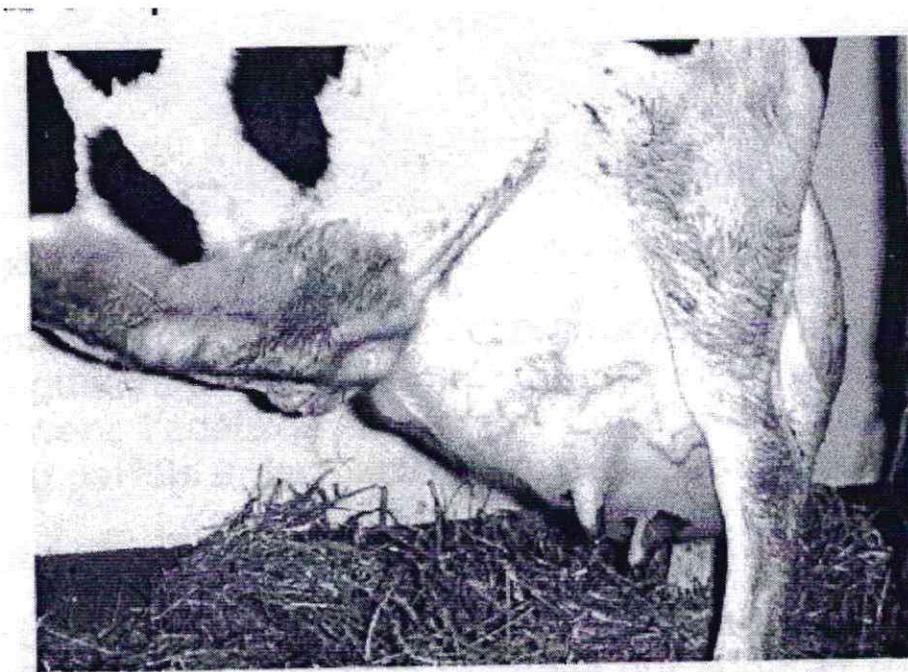


Photo n°02 : Mammite clinique chez une vache laitière. (J-M. GOURREAU, 1995).

IV.5.3. Mammite sub-clinique :

Elle ne s'accompagne d'aucune manifestation visible (aucun signe clinique) mais d'une diminution de l'ordre de 10 % de la production laitière (HANZEN, 2000).

IV.5.4. Les mammites non spécifiques :

Ce type de mammites se présente lorsque aucun germe pathogène n'est isolé et identifié (WEISEN J.P, 1974).

IV.6. Conséquences des mammites sur la composition biochimiques du lait :

Les mammites entraînent plusieurs altérations du lait et à travers la réduction de la production et l'augmentation des cellules : elles provoquent :

- Au niveau de la matière protéique :

Le taux protéique du lait n'est pratiquement pas modifié. En fait, la baisse de la teneur en caséine de la matière protéique totale (RONDOLPH, 1974) est composée par une augmentation des produits d'hydrolyse des caséines (protéases, peptones) (BARRY et DONNELLY, 1981, ANDREWS, 1983).

Selon CAFFIN et al (1985), CAFFIN et POUTREL (1988), les protéines solubles subissent des variations significatives, par contre pour SERIEYS (1986) les protéines solubles, dans un cas des mammites subclinique, ne sont que faiblement affectées.

- Au niveau de la matière grasse :

Un lait mammitieux, contient une teneur en matière grasse plus faible qu'un lait normal (SORBILLO, 1987). Cette baisse s'accroît avec l'augmentation de cellules somatiques dans le lait (SERIEYS, 1986), d'autre part PORIECHA en 1989, qui a étudié les différentes modifications dans la composition du lait, survenue après l'infection par *Corynebacterium bovis*, a noté une diminution de 0,5% de matières grasses: cette baisse est due, à ce microorganisme qui pourrait utiliser la graisse dispersée dans le lait, plutôt que l'empêcher la production de graisse dans la glande mammaire.

Par ailleurs, selon VEEDS et ANDERSON (1984), la composition de la matière grasse est également modifiée, il y a une augmentation des teneurs en acides gras libres et insaturés (C16, et C18).

- Au niveau du lactose :

La teneur de lactose dans tous les cas de mammites diminue, cette baisse est compensée par un rapport d'éléments minéraux à partir du sérum sanguin (chlore et sodium) pour maintenir la pression osmotique du lait (SERIEYS et al...1986).

- Au niveau des enzymes et minéraux :

BARRY et SONNELLY (1981), ont observé une augmentation très importante du taux de plasmine d'origine sanguine dans le lait issu de quartiers atteints de mammites subcliniques. Cette augmentation est associée à une activité protéolytique accrue.

JUACZAY, SCIUBISZ (1981) et FITZ-GERALD et al... (1981), note le rôle que pourrait jouer les lipases leucocytaires dans l'augmentation de la lipase dans le lait de mammité.

La composition minérale d'un lait mammité tend à se rapprocher à celle du sérum sanguin (SERIEYS et al...1986). Cette modification résulte des perturbations dans les mécanismes actifs de transport des minéraux au niveau de l'épithélium sécrétoire. Aussi, la perturbation des équilibres minéraux du lait, entraîne une augmentation du pH de ce dernier (TALLAMY et RANDOLPH, 1970), (SORBILLO et al...1987).

Le tableau n°06 : les modifications de la composition du lait lors d'infection mammaire.

Constituants	Comptage cellulaire	Effet constaté
Matière grasse	Augmentation	Pourcentage diminue
Protéines	>1.000.000	
-Protéines totale	(cellules/ml)	Pas de différence significative
-Caséines	Augmentation	Diminution
α-caséine	Augmentation	Diminution surtout sous forme micellaire
β-caséine	Augmentation	diminution
κ et δ caséine	Augmentation	diminution
-Protéine solubles	Augmentation	augmentation
Plasmine	Augmentation	Augmentation
Acides aminés libres	Augmentation du taux cellulaire	Augmentation
Lactose	Augmentation	Diminution de 49 g/l à 41 g/l
Glucose	Augmentation	Diminution
Ions		
• Ca et P	Augmentation	Diminution
• Na, Cl et Mg		Augmentation
• Na, Cl		Augmentation de 1.7 à 2.6 g /l

COULI BALY, 1986

IV.7. Etiologie des mammites :

L'infection de la glande mammaire est due à la pénétration de microorganismes pathogènes par le canal du trayon, plus de 2000 espèces de germes ont été identifiées qui sont d'une importance inégale basée sur la combinaison de la fréquence, de la persistance et de la sévérité (LE ROUX, 1999).

IV.7.1. Espèces bactériennes responsables :

On distingue habituellement deux grands groupes de microorganismes selon leur pouvoir pathogène :

Les pathogènes mineurs représentent par *Corynebacterium bovis* et les *staphylocoques* à coagulase négative, sont responsables d'infections nombreuses mais bénignes dont l'importance économique apparaît secondaire chez les bovins. Celles-ci entraînent en effet une élévation très modérée de la concentration cellulaire du lait et, sauf rare exception, ne se manifestent jamais par des signes cliniques. C'est pourquoi, on regroupe souvent les quartiers stériles pour les considérer ensemble comme globalement sains, par opposition aux quartiers infectés par des pathogènes majeurs qui sont responsables de l'essentiel de la pathologie mammaire et des pertes économiques (FRANCIS SERIEYS, 1989).

Les pathogènes majeurs sont responsables des mammites au sens courant du terme. Ils provoquent aussi bien des mammites subcliniques entraînant une multiplication par 10 en moyenne de la concentration cellulaire du lait, que des mammites cliniques plus au moins graves (VEISSEYRE, R 1975).

Par la fréquence, la persistance ou la sévérité des infections qu'ils provoquent, trois espèces bactériennes ont une importance capitale.

Tableau n°07 : Caractères des infections et des mammites dues aux principales espèces de pathogènes majeurs.

Espèces	Infections mammaires			Mammites	
	incidence	persistance	sévérité	subcliniques	cliniques
Staphylocoque doré	+++	+++	+	++++	++
Streptocoque uberis et autres streptocoques	+++	++	++	+++	+++
<i>Actinomyces pyogenes</i>	/	/	+++	/	1
Colibacilles (<i>Escherichia coli</i>)	+++	+	+++	+	+++
<i>Pseudomonas klebsella</i>	/	/	++++	/	1

(FRANCIS SERIEYS, 1989).

1 : peu fréquent.

Deux autres espèces doivent également considérées :

-*Streptococcus agalactiae*

-*Streptococcus dysgalactiae*

Sont responsable en règle générale d'un nombre plus réduit d'infections mais qui, dans certains cas élevages, peuvent tenir une place importante.

IV.8. Symptomatologie des mammites :

Classiquement on distingue trois types de symptômes :

IV.8.1. Les symptômes généraux : Des modifications plus ou moins importantes de l'état général, une perte de l'appétit, une absence de rumination ou de fièvre.

IV.8.2. Les Symptômes locaux : S'observe au niveau de la mamelle et se traduisant par les signes cliniques de l'inflammation (CH.HANSEN, 2000).

IV.8.3. Les Symptômes fonctionnels : Traduisant l'atteinte de la fonction de sécrétion et se manifestant par des modifications macroscopiques de la quantité de lait (CH.HANSEN, 2000).

Le tableau n°08 : Les symptômes locaux, généraux et fonctionnels des mammites.

Symptômes	Normal	Mammite subclinique	Mammite clinique		
			CHRONIQUE	AIGUE	SURAIGU
Etat général	-	-	-	- /+	+
Etat de la glande	-	-	-/+	+	++
Aspect du lait	-	-	+	++	+++
cellule	-	+	+	++	+++
Germe	-	+	+	++	+++

(-) : absence de manifestations

(+) : présence de manifestations

(G. LOUP, 2000).

IV.9. Le Diagnostic des mammites :

IV.9.1. Le diagnostic clinique :

Pour dépister les mammites, il faut d'abord apprendre à reconnaître les symptômes propres aux différents types d'infections mammaires.

IV.9.1.1. Examen de la mamelle :

L'examen se fait par l'inspection de la palpation du pis et les trayons.

L'inspection commence à distance en examinant :

- L'attitude et la démarche de la femelle qui peut être modifiées si la mamelle est douloureuse.
- La couleur et le volume de la glande (CH. HANZEN, 2000).

La couleur du tégument est généralement rose. Lors de l'inflammation, elle peut devenir franchement rouge. Dans le cas de mammites gangreneuses, elle devient violacée puis

noire et un sillon disjoncteur limite les parties nécrosées. Normalement le volume de la mamelle varie au cours du cycle de lactation. Il augmente en fin de gestation pour être maximum à la mise bas, parfois majoré par un œdème important chez les primipares. Au tarissement, le volume de pis diminue fortement. Ces modifications physiologiques doivent rester parfaitement symétriques.

En cas de l'inflammation, le volume de la glande peut augmenter considérablement (ROSEN BERGER, 1979). L'examen se termine par la palpation des ganglions lymphatiques rétromammaires qui, à l'état normal ont la forme d'un disque vertical 4 à 5 cm de diamètre et 1 cm d'épaisseur (CH. HANZEN, 2000).

IV.9.1.2. Examen du bol de traite :

C'est un récipient d'aluminium avec au fond une petite plaque noire. On récolte les premiers jets de chaque traite de chaque vache pour mettre en évidence la présence de grumeaux, signe d'une « inflammation » (RODOSTITES, 1997).

IV.9.1.3. Test d'homogénéité :

Il suffit de recueillir quelques jets de lait dans un récipient en verre (tube à essai, flacon à prélèvement), de laisser reposer quelques minutes, puis d'observer l'aspect, l'homogénéité et la coloration du produit.

On peut mettre en évidence un lait de couleur rougeâtre des caillots sanguins lors d'hémolactation ou de mammites dues à des germes producteurs hémolysines. Lors de mammite à entérobactéries, le produit de sécrétion ressemble à de l'urine (ou de la bière) dans laquelle flotteraient quelques grumeaux. Parfois c'est un pus crémeux, verdâtre et nauséabond qui est recueilli, lors de mammites à corynebactéries. Enfin, on peut ne trouver qu'un lait aqueux sans modification particulière (ROSEN BERGER, 1979).

IV.9.2. Examen physico-chimique du lait :

- **L'odeur :**

Les variations de l'odeur du lait surtout marquées dans les mammites provoquées par *Corynebacterium pyogenes* (odeur putride). D'autre micro-organisme présent dans la mamelle peuvent également conduire à des modifications d'odeur ou du goût, le même phénomène se produit dans l'acétonurie (odeur sucrée, fruitée) (ROSEN BERGER, 1979).

- **La couleur :**

Les modifications de la couleur du lait, sans autres anomalies, peuvent être physiologiques, par la coloration jaunâtre pendant la période colostrale, élimination particulièrement abondante de carotène ou en relation avec un caractère racial. Une coloration pathologique du lait peut accompagner l'ingestion de certaines plantes toxiques, une mammite streptococcique ou colibacillaire (coloration jaunâtre). Les variations de la couleur du lait proviennent parfois d'une colonisation de la mamelle par des bactéries chromogènes (produisant des colorant) ou d'une administration locale ou générale d'un médicament coloré (tétracycline et colorants d'acridine) (ROSEN BERGER, 1979).

IV.9.3. Le diagnostic paraclinique des mammites :

Comme les symptômes sont souvent absents, surtout dans le cas des mammites subcliniques, mammites cliniques subaiguës ou chroniques, certains tests peuvent donc aussi être utiles.

IV.9.3.1. Test de Whiteside:

Après avoir mélangé 5 gouttes de lait à 2 gouttes de soude caustique dans une éprouvette (test original), il apparaît un trouble homogène en l'espace de 20 à 30 secondes uniquement si le lait est normal. En revanche, sur un lait doté d'un fort taux de cellules, par unité de volume, on constate la formation nette de flocons et l'apparition d'une suspension filandreuse (ROSEN BERGER, 1979).

IV.9.3.2. Test de papier pH :

Le lait a un pH compris entre 6,5 et 6,7, en cas d'infection il se rapproche du pH sanguin (7,2 à 7,4) c'est à dire qu'il tend vers l'alcalinité.

Avec un papier réactif portant des taches d'indicateurs colorés (bleu de bromothymol), on peut reconnaître les laits hyper acides ayant un pH inférieur à 6,5 : mammite aiguë, alcalins ayant un pH supérieur à 6,7 : mammite chronique.

C'est une bonne technique à condition de savoir interpréter pour éviter les erreurs dans les deux sens (pH normal d'une mamelle infectée, pH anormal du lait sain) (C.CRAPLET, 1999).

IV.9.3.3. Dosage de chlorure :

JACQUOB et Le NIR ont mis au point un procédé colorimétrique qui vire pour le taux limite de chlorures d'un lait normal ; en cas d'excès de chlorures on obtient une coloration rouge (C.CRAPLET, 1999).

IV.9.3.4. Test bactériologique :

L'examen bactériologique peut être pratiqué sur le lait, individuel ou sur le lait de mélange, il vise à mettre en évidence des bactéries reconnues comme pathogènes, le prélèvement doit être aseptique (thèse : contribution de traitement des mammites hors de tarissement, 1999).

IV.9.3.5. Test de comptage cellulaire :

Ce lait provenant d'une glande mammaire saine contient un certain nombre de cellules somatiques, ces cellules sont principalement composées de globules blancs tels que les lymphocytes, les neutrophiles et les macrophages et servent à monter la garde en cas d'infection. (JULIE BAILLARGEON, 2005).

Le dénombrement des cellules du lait est réalisé par :

- La numération par microscope directe ;
- Par un appareil de COULTER COUNTER ;
- Par un système FOSSOMIC qui est fondé sur la coloration de l'ADN des noyaux au moyen d'un colorant fluorescent

IV.9.3.6. Test de CMT :

L'épreuve dite (California, Mastitis Test) est la plus en usage, elle a prouvé sa grande valeur surtout entre les mains d'un opérateur qualifié. Elle reflète avec précision le nombre des leucocytes du lait (J.A HENDERSON, 1976)..

❖ La réalisation du test :

Après lavage, essuyage et extraction des premiers jets de lait des quatre trayons, l'opérateur remplit chaque coupelle d'un plateau avec 2 ml de lait et 2 ml de (teepol, N.D) (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 (CH .HANSEN, 2000). Les résultats de test selon la qualité de gel qui s'est formée.

Le test de CMT a l'avantage de pouvoir être utilisée sur le lait total de la vache, sur le lait de mélange de l'exploitation (HENDERSON, 1976). (Tableau n°11)

Tableau n°11 représente l'interprétation du CMT sur le lait de mélange :

Gel	N.T.C	Inflammation	Interprétation
Aucun flocculat	30.000 à 250.000	Nulle	Mamelle saine ou infection latente
Léger flocculat Disparaît après 10 Agitation du plateau	250.000 à 500.000	Légère	-Normale : Après 5 lactations ou enfin de lactation -Anormale : Légère mammite traumatique ou infectieuse
Flocculat persistant	500.000 à 1.000.000	Traumatisme Ou infectieux	-Normale : Sur vaches âgées -Pathologie : Mammite sub-clinique légère
Flocculat épais adhérent au centre de la Coupelle	1.000.000 à 5.000.000	Discrète	Mammite subclinique infectieuse bien installée
Flocculat type « blanc d'œuf » adhérent au fond de la coupelle	5.000.000 à 50.000.000	Etendue et intense	Mammite subclinique et clinique

(Forge, 1972)

IV.9.4. Le diagnostic biochimique :

La mise en évidence des modifications des taux de matière grasse, lactose et les protéines.

IV.9.4.1. Test d'immuno-diffusion :

Les mammites subcliniques sont réparables par le test d'immuno-diffusion basé sur l'élévation de la teneur en alumine du lait suite aux troubles de la perméabilité de la barrière sang/mamelle (ROSEN BERGER, 1979).

IV.9.4.2. Dosage de caséine :

L'état inflammatoire de la mamelle se traduit par une augmentation de la perméabilité vasculaire et une réduction de la capacité de synthèse protéique (alpha et bêta caséines) (CH. HANSEN, 2000).

IV.9.4.3. Test de catalase :**IV.9.4.3.1. Définition :**

La catalase est une diastase décomposant l'eau oxygénée en libérant de l'oxygène ; elle est peu abondante dans le lait normal, mais très abondant dans le lait infecté, car elle y est sécrétée par les leucocytes et les microbes.

IV.9.4.3.2. La réalisation du test :

Sur une lame de verre sur fond sombre, on dépose une goutte de lait, on additionne 2 gouttes d'eau oxygénée diluée (3 à 4 volumes) et on lit au bout de 5 min : alors qu'il ne se passe rien dans le lait normal, dans le lait infecté, il y a dégagement de bulles fines et nombreuses (C. CRAPLET / M. THIBER, 1999).

IV.9.5. Autres méthodes de diagnostic :**IV.9.5.1. Mesure de l'activité Nagasique dans le lait :**

Le principe de ce test est basé sur la mesure de l'activité enzymatique de la N-acétyl-B-Glucosaminidase dans le lait. Cette activité enzymatique est directement proportionnelle au nombre de cellule dans le lait. En effet, une 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 (RADOSTITSOM, 1997).

IV.9.5.2. Méthode ELISA :

Cette méthode permet de mesurer les taux élevés d'antigènes des granulocytes polynucléaires, fournissant une estimation du taux cellulaire dans le lait, même à des valeurs inférieures à 100×10^3 cellules par millilitre de lait. L'exactitude de cette méthode fait d'elle un excellent moyen de détection des mammites. (O'SULLIVAN CA et OL, 1992).

IV.9.5.3. Mesure de l'activité anti-trypsine du lait :

Ce test mesure l'activité inhibitrice de la trypsine dans le lait, Après le premier mois de lactation, cette activité est du seulement aux anti-trypsines du sérum sanguin. Son augmentation dans le lait est significatif de passage de ces agents d'inhibition de sérum vers le lait, à l'occasion d'éventuelles lésions de l'épithélium mammaire.

L'avantage de ce test réside dans le fait qu'il peut être facilement automatisé. (MATILLAT, 1985).

IV.9.5.4. Mesure de la conductibilité électrique du lait :

On entend par conductibilité, la propriété d'une substance à transmettre le courant électrique (propriété dont jouissent les corps, de propager la chaleur et l'électricité et de les communiquer aux corps voisins). Le contraire de la conductibilité s'appelle la résistivité.

La détection de la conductibilité électrique, est réalisé avec deux électrodes simples positionnées à la base de la cellule de mesure, de façon à constituer une cellule conductimétrique (Le ROUX Y, 1999).

Lors d'infection, la concentration des ions dans le lait change, parce que la perméabilité des capillaires sanguins augmente et que la perméabilité des jonctions entre les cellules diminue. (Le ROUX Y, 1999).

IV.10. Traitement des mammites :

Les raisons des traitements des mammites en lactation sont multiples, on doit donc traiter :

- Par soucis de conservation et d'économie : En effet il y a un risque de perdre le quartier, de perdre une grande partie de lactation de la femelle, parfois même de perdre la femelle elle même. Dans tous les cas, sans traitement, il y a aggravation irréversible des lésions mammaires.
- Mais aussi pour limiter la contagion : En effet les vaches incurables risquent de contaminer les autres, le quartier porteur des lésions irréversible est un réservoir de germes dangereux pour le reste du troupeau.

Traiter correctement les mammites cliniques en lactation c'est donc également prévenir une infection mammaire au sein d'un troupeau. L'objectif de ce traitement n'est pas uniquement à la rémission des symptômes cliniques, mais c'est également l'élimination de l'infection. Ceci nécessite un traitement correctement réalisé. (RAINARD, 1979).

IV.10.1. Traitement avec antibiothérapie :

Comment traiter ?

Pour être efficace, ce traitement doit être précoce et d'emblée bien mené : voie d'administration correcte, produit actif posologie et durée d'application suffisantes.

- **Agir vite :**

Plus rapidement la mammité est traitée, plus facile et plus complète est sa guérison. La détection des mammites à leur début est aisément réalisée par l'inspection des premiers jets avant de broncher la griffe de la machine à traite.

- **Voie d'administration :**

La voie intra mammaire, c'est la voie de choix pour le traitement de la très grande majorité des mammites cliniques. On administre des pommades d'antibiotiques dans le quartier malade (BERGE, 2001).

- **Choix de l'antibiotique :**

Pour cela on réalisera l'antibiogramme pour choisir les bons antibiotiques. En règle générale, il faut éviter les spécialités contenant plus de deux antibiotiques. Dans tous les cas il ne faut jamais sous doser, et employer la dose indiquée (ROUXEL, 2001).

parmi les antibiotiques les plus utilisés : tétracyclines ; pénicillines .

- **Agir longtemps :**

Il faut un traitement soutenu, une administration matin et soir, et suffisamment long, trois jours minimum de traitement.

- **Agir avec une hygiène correcte :**

Toute administration dans un quartier doit être précédé par un nettoyage et une désinfection de bout de trayon à l'alcool à 70°C, l'absence de ces mesures, comme l'usage d'une sonde non stérilisée peut entraîner une injection de germes très haut dans la glande et donc faire plus de mal que de bien pour elle.

- **Respecter le délai d'attente :**

Ils sont indiqués sur l'ordonnance vétérinaire et rappelés sur les boites de médicaments, pour livrer le lait à la laiterie. (RAINARD, 1979).

IV.10.2. Traitements complémentaires des mammites :

IV.2.1. Traitement hygiénique :

Dans certains cas (mammites colibacillaires, mycosiques ...), seules les traites répétées (6 à 10 fois par jour) permettent d'obtenir la guérison. Ces traites s'effectuent à la main et sont parfois facilitées par l'administration d'ocytocine.

L'application de pommades décongestionnantes ou antiphlogistiques sur la mamelle permettrait de diminuer l'inflammation locale et de résorber les indurations.

IV.2.2. traitements médicaux :

IV.2.2.1. Corticothérapie :

Le corticoïde par voie générale est indiqué lors de mammite suraiguë afin de lutter contre le choc toxique. Elle doit néanmoins être mise en place très rapidement.

IV.2.2.2. Calcithérapie :

Pour le traitement des mammites colibacillaires survenant au vêlage.
(CAROLE. L VIGNOLA ,2002).

IV.10.2.2.3. Oxygénothérapie :

Consiste à injecter du peroxyde d'hydrogène ou du glyoxulide en SC dans le cou de l'animal.

Oxygénothérapie est utilisée en cas des mammites gangréneuses.

IV.10.2.2.4. Vaccinothérapie :

À laide de vaccins de commerce ou d'autovaccins préparés avec une souche isolée de l'exploitation (CH. HANZEN, 2000).

IV.10.3. Prophylaxie des mammites bovines :**IV.10.3.1. Prophylaxie sanitaire :****IV.10.3.1.1. le contrôle et l'entretien de la traite :**

Parmi les mesures de lutte contre les mammites, le contrôle et l'entretien de l'installation de traite sont indispensables. En effet, la fréquence de son utilisation fait qu'elle est sujette à des dérèglements. Certains éléments doivent particulièrement attirer l'attention :

- Des manchons Trayeurs doivent avoir une paroi mince, non poreuse, lisse, leurs conférant une bonne élasticité, et une bonne souplesse.
- Les entrées d'air aux griffes et aux pulsateurs ne doivent pas être obturés.
- Les régulateurs de vide doivent être propres.

La technique de nettoyage de l'installation de traite doit être correctement respectée quant à la fréquence du nettoyage, la température de l'eau et la nature du produit. Un contrôle annuel de la machine et un changement semestriel des manchons est préconisé (DEBRAY, 1980).

IV.10.3.1.1.2. La technique et l'hygiène de traite :**IV.10.3.1.1.3. Lavage – essuyage du trayon :**

Ce lavage a tout d'abord un rôle dans la stimulation de la mamelle ; Il permet la décharge d'hormones Ocytocine responsable de l'évacuation du lait hors de la mamelle. Il y a aussi pour but de réduire le nombre de bactéries qui se trouvent sur les trayons et la mamelle.

Ce lavage doit être correctement fait, sinon il est inutile voire nuisible. L'utilisation d'une seule lavette et/ou d'une seule eau de lavage pour toutes les vaches de l'étable est un non sens qui ne peut que favoriser la contamination d'une vache à l'autre de même qu'un lavage sans essuyage est dangereux.

VI.10.3.1.1.4. Eviter les stress de traite :

C'est tout d'abord employer une machine bien réglée. C'est aussi réduire au maximum les causes d'impacts, ceci suppose une technique de mise et de dépose des gobelets trayeurs.

Il convient de brancher les gobelets le plutôt possible après avoir procédé au lavage des trayons et d'éviter d'air lors de la pose comme lors du retrait pour réduire les fluctuations acycliques du vide dans l'installation responsable des phénomènes d'impacte (projection des gouttelettes de lait sur les extrémités des trayons).

Il convient de décrocher des gobelets trayeurs en douceur, en fermant le robinet à vide et en laissant tomber les gobelets en même temps que chute le vide.

Eviter les surtraites toujours traumatisante (DEBRAY, 1980)

IV.10.3.1.1.5. Prophylaxie médicale :

Ce fait par l'élimination des infections existantes, avec le traitement des animaux atteints aux stimulations des moyens de défense spécifiques ou non spécifiques.

Le choix de l'une ou l'autre mesure dépendra du résultat d'analyse épidémiologique, ce choix peut être limité par des contraintes d'ordre financier (une comparaison du coût de la pathologie avant la mise en place d'un plan de prévention et du coût de ce plan s'avère parfois nécessaire), pratique (certaines mesures supposent des changements de la technique de traite, du personnel) et psychologique (motivation de l'éleveur) (HANZEN, 2000).

Partie expérimentale

La partie expérimentale :

Objectif : notre travail vise un double objectif :

- 1- Dépister les animaux atteints de mammites subcliniques par le test CMT.
- 2- Confirmer le test de CMT par un diagnostic biochimique.

INTRODUCTION :

Le présent travail a été réalisé au niveau de l'exploitation de TOUAHRIA à BENI MERD BLIDA.

On a recueilli les données qui sont résumées dans le tableau suivant :

Région	Exploitation de TOUAHRIA
Nombre de vache	40
Type de stabulation	Semi – entravé
Nature de l'aire de l'exercice	Terre nue
Type de traite	Chariot-trayeur

13 vaches ont été examinées et dépistées afin de diagnostiquer les différentes cas de mammites, chaque vache a subi les examens suivants :

- 1- l'examen clinique dans le but de diagnostiquer les mammites cliniques.
- 2- test de CMT pour le dépistage des mammites subcliniques.

Le matériel utilisé :

La matière première :

Les échantillons du lait utilisé dans le cadre de cette étude proviennent du lait individuels à partir des vaches laitières de différente races.

Le dépistage par le test de CMT effectué sur 13 vaches laitières.

- Les prélèvements sont :

- Le lait sain
- Les deux cas du lait mammitieux subclinique
- Le lait mammitieux clinique.

- Les trois prélèvements proviennent du lait après la traite du matin.

- Après chaque récolte du lait on ajoute une pincée d'azide de sodium, qui est un antibactérien.

Appareillage :

- ❖ Paragon, drayer (beckman), c'est une unité d'électrophorèse.
- ❖ Centrifugeuse
- ❖ Etuve
- ❖ Spatule
- ❖ Vortex
- ❖ Balance de précision
- ❖ Verriers (tube à essaies, pipette graduées.)
- ❖ Plateau contenant 4 coupelles

Produits et réactifs :

- ❖ Teepol
- ❖ Eau distillée
- ❖ Colorant de sodium
- ❖ Colorant bleu paragon
- ❖ Matrices bleues

- ❖ Buvards pour matrices
- ❖ Buvards pour gel
- ❖ Feuille d'instruction
- ❖ Acide trichloré acétique 12%
- ❖ Gels SPE
- ❖ Solution d'acide alcool I
- ❖ Solution d'acide alcool II
- ❖ Solution d'acide acétique à 5% I et II
- ❖ Tampon B-2 barbital

Méthode de travail :

La méthode chimique :

► **Test de la mammité :**

- Nettoyage et désinfection minutieuse de la mamelle et des trayons
- Rejeter les premiers jets dans un récipient
- Recueillir 2 ml du lait de chaque quartier sur un plateau contenant 04 coupelles, on ajoutant 2ml de réactif (teepol, ND) (une coupelle par trayon).
- On mélange les deux liquides par un mouvement de rotation du plateau dans un plant horizontal, la lecture doit être en 2 min.
- Le dépistage des mammites subcliniques par le test CMT est basé sur la formation du gèle.
- Les résultats de ce dépistage sont résumés dans le tableau suivant :

Effectués sur les 13 vaches.

Tableau n°09 : Les résultats du dépistage.

L'immatriculation de la vache	La race	La robe	Numéro de lactation	L'âge	Résultat de test CMT
01014	Holstein Allemande	PN	4	5	-
01053	Frisonne Française	PR	3	5ans	-
01061	Holstein Allemande	PN	3	5ans	-
02036	Holstein Allemande	PN	4	6ans	-
02017	Holstein Allemande	PN	2	4ans	-
02032	Holstein Allemande	PN	2	4ans	QPD : +
02035	Race Autrichienne	PR	2	4ans	-
01060	Holstein Allemande	PN	3	5ans	-

01013	Holstein Allemande	PN	3	5ans	-
02034	Holstein Allemande	PN	2	4ans	-
02011	Holstein Allemande	PN	2	4ans	QAG +
96001	Frisonne Française	PN	7	10ans	Mammite clinique chronique
99004	Frisonne française	PN	5	7ans	-

► Isolement de la caséine du lait :

- Verser 20 ml du lait précisément mesurés dans un récipient de 20 à 30 ml, chauffer légèrement (environ 40°C)
- Laisser refroidir le mélange puis centrifugé chaque prélèvement (lait sain, lait mammitieux clinique, lait mammitieux subclinique), on utilisant une centrifugeuse réglée vers 4000 tours/min pendant 10 min.
- Elimination de surnageant (la matière grasse) avec un spatule.
- Remettre le précipité en suspension dans 5 ml d'éthanol absolue en agitant sur le vortex pour decoller le culot.
- On passe a une 2^{eme} centrifugation : 4000 tous/min pendant 10 min, en jetant le surnageant.
- Etaler le précipiter sur une plaque de verre en ajoutant acide tricolore acétique (5g acide tricolore acétique dilué dans 50 ml de l'eau distillé (TCA 12%).
- Filtrer le précipitant, on utilise un entonnoir contenant un papier filtre.
- Séchez la caséine en utilisant l'étuve à 40°C
- Récupérer la caséine et la peser.

Méthode d'électrophorèse :

Définition de l'électrophorèse :

L'électrophorèse désigne l'ensemble des méthodes visant à séparer et à identifier les constituants d'une phase solide chargée, suspendue dans une phase liquide tamponnée quand

on leur applique un champ électrique, la phase aqueuse est stabilisée sur un support poreux imprégné de solution tampon conductrice. L'application majeure concerne le fractionnement des protéines sériques.

Le principe d'électrophorèse :

Le principe de l'électrophorèse repose sur le déplacement des molécules ionisées dans un champ électrique mais plusieurs facteurs interviennent dans la vitesse de migration des protéines.

L'interprétation de cette électrophorèse peut se faire à l'œil nu.

Méthode de travail :

Des solutions peuvent être utilisées comme pour le traitement de 4 gels avant de les remplacer par des solutions fraîches.

- 1- Retirez le gel SPE de son emballage.
- 2- Mise en place de la matrice d'application.
 - a/ Prendre entre les doigts une matrice d'application .
 - b/ Positionnez la matrice au dessus des deux points « A » situés aux extrémités du gel.
 - c/ Applique la matrice sur le gel de façon à ce que les fentes de la matrice entrent en contact en premier avec le gel.
 - d/ Appuyez délicatement le doigt sur toute la matrice afin d'assurer une adhérence parfaite.
- 3- Dans le cadre de la procédure avec APPLICATEUR D'ECHANTILLON PARAGON, déposez de 3 à 5 Micro litre de dilution sur chaque fente de la matrice. Une fois le dernier échantillon déposé, accordez un temps de diffusion de 5 minutes. Séchez délicatement la matrice avec un buvard pour matrice. Jetez le buvard et la matrice.
- 4- Dans le cadre de la procédure avec PIPETTE DE MESURE MULTIPLE PARAGON, déposez 0,5 Micro litre d'échantillon de sérum non dilué sur le centre de chaque fente de la matrice. Une fois de dernier échantillon déposé, accordez un temps de diffusion complète de 2 minutes. Retirez alors délicatement la matrice ; celle-ci n'a pas besoin d'être séchée au buvard.

- 5- Placez le gel sur son support en respectant les polarités (+) et (-) figurant sur les côtes du gel et sur le support. Placez l'ensemble dans la cuve d'électrophorèse paragon et fermez le couvercle.
- 6- Branchez la cuve électrophorèse paragon. Sélectionnez la tension de 100° volt. Mettez l'interrupteur sur ON et laissez l'électrophorèse fonctionner pendant 25 minutes.
- 7- L'électrophorèse terminée, retirez le gel de la cuve l'électrophorèse paragon et placez le dans un cadre.
- 8- Plongez le gel dans la solution d'acide alcool pendant 3 minutes.
- 9- Retirez le gel de solution acide alcool. Enlevez l'excès de solution sous le gel et placez le dans l'étuve paragon jusqu'à séchage complet.
- 10- Traitez le gel entièrement sec selon la séquence suivante :
 - Colorant bleu paragon
 - Solution d'acide acétique I
 - Solution d'acide d'alcool II
 - Solution d'acide acétique II
- 11- Retirez le gel de la solution d'acide acétique II.
- 12- Retirez le gel du cadre.
- 13- Séchez le gel à l'acide du buvard pour gel et placez le dans l'étude paragon jusqu'à séchage complet ne remplacez pas le gel dans le cadre.

Diagnostic clinique :

Les résultats du diagnostic clinique ont révélés un cas d'une mammite clinique, avec deux quartiers atteints qui présentent tous les signes de l'inflammation de la mamelle : rougeur douleur chaleur et tuméfaction.

- ❖ Donc vache dont le numéro d'identification est le : 96001.

Test de la mammite :

➤ **Dépistage par California Mastitis Test (CMT) :**

Les résultats du dépistage systématique, rapportent dans le tableau n°09 montre :

Le traitement statistique des scores CMT, a permis de classer le cheptel de l'étude en deux catégories :

- A. Vaches saines :** Ce lot regroupe toutes les vaches qui ne présentent aucune réaction au test, soit 10 vaches.
- B. Vaches infectées :** Ce lot concerne les vaches ayant présentées une réaction au test CMT, soit 02 vaches.

Les vaches présentent des mammites subcliniques sont :

- ✓ Vache n°05, qui est immatriculée : 0232.
- ✓ Vache n°10, qui est immatriculée : 02011.

Isolement de la caséine :

Après avoir récupérer la caséine et la peser on observe, pour chaque 20 ml du lait :

- Pour le lait sain = 0,3372g
- Pour le lait mammiteux clinique = 0,4254g
- Pour le lait mammiteux subclinique (1) = 0,4190g
- Pour le lait mammiteux subclinique (2) = 0,4716g

Résultat d'électrophorèse :

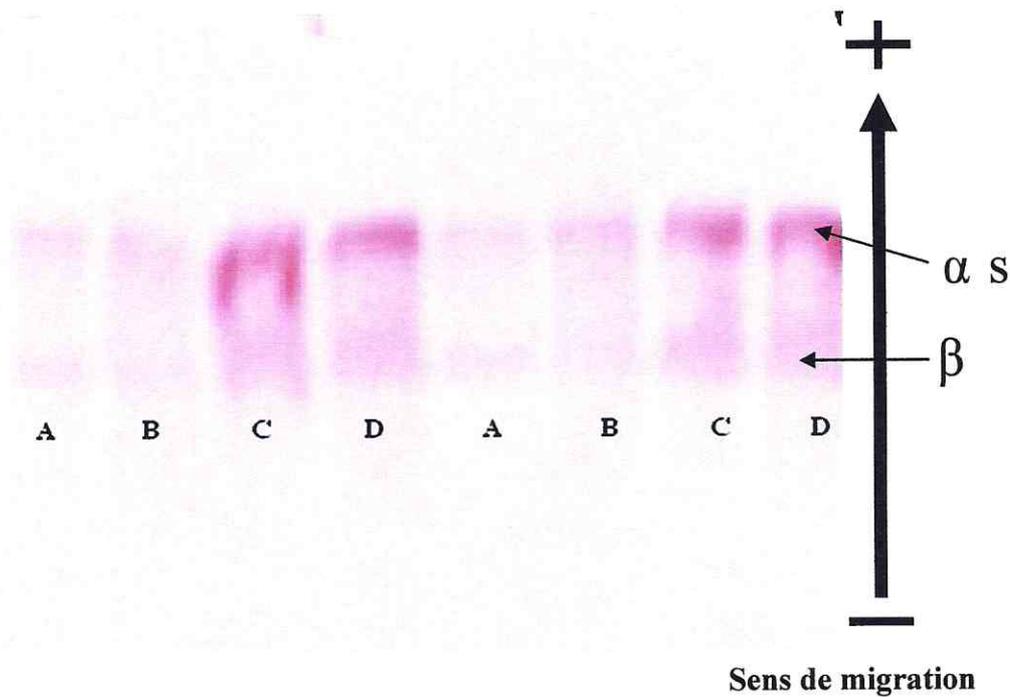


Figure n°07 : Image électrophorèse en gel d'acétate des caséines des différents échantillons de lait.

A : Bande correspond la caséine du lait mammitieux subclinique.

B : Bande correspond la caséine du lait mammitieux subclinique.

C : Bande correspond la caséine du lait mammitieux clinique chronique.

D : Bande correspond la caséine du lait sain

Aspect électrophorétique :

L'électrophorèse a montrée que :

- Une protéolyse native très importante sur les caséines dans le cas des mammites subcliniques.
- Une faible protéolyse native sur les caséines saines et les caséines provenant de la vache atteint de mammite clinique chronique.

Discussion :

L'électrophorèse en gel d'acétate des caséines des différents échantillons du lait montre :

Les bandes A et B : c'est les bandes claires, elles représentent l'image électrophorétique du lait mammitieux subclinique.

La bande C : c'est une bande légèrement claire, elle représente l'image électrophorétique du lait mammitieux clinique chronique.

La bande D : une bande légèrement claire, elle représente l'image électrophorétique du lait sain.

Cette différence de l'aspect électrophorétique est due à la variation de l'activité protéolytique dans le lait. L'activité protéolytique endogène dans le lait est due à l'activité de la protéase alcaline qui hydrolyse les caséines. Selon HANZEN 2000, cette activité protéolytique entraîne une diminution de la synthèse protéique α et β caséine.

Le degré de l'activité protéolytique endogène dans le lait de différents échantillons (lait sain, lait mammitieux clinique chronique, lait mammitieux subclinique) montre :

Les bandes A et B : se sont des bandes claires, ce qui signifie que l'activité protéolytique dans le lait mammitieux subclinique est très importante

La bande C : c'est une bande légèrement claire, ce qui explique une faible activité de la protéase alcaline sur les caséines.

La bande D : c'est une bande légèrement claire, elle est similaire à la bande C et l'activité de la protéase alcaline sur les caséines est faible.

Les facteurs qui influencent sur l'activité de la protéase :

L'augmentation ou la diminution de l'activité protéolytique dans le lait est liée à plusieurs facteurs ;

La qualité bactériologique :

Nos laits sont beaucoup contaminés par les germes parce que on a effectué des prélèvements sur le lait issu d'une vache atteinte d'une mammitie subclinique et la vache atteinte d'une mammitie clinique chronique, c'est à partir des résultats positifs du test CMT.

Puisque le parenchyme mammaire est pleine de germe, donc le lait est d'une mauvaise qualité bactériologique ce qui entraîne une augmentation de l'activité de la protéase alcaline qui entraîne une protéolyse native très important sur les caséines α et β dans le cas de mammite subclinique (bande A et B).

Nous avons pu trouve une bonne corrélation entre les résultats de test CMT et le diagnostic biochimique par l'étude de l'aspect électrophorétique du lait mammitieux subclinique.

Concernant les bondes C et D, nous n'avons pas pu trouver une bonne corrélation entre les résultats avec de test de CMT. Ces deux bondes sont similaires et l'activité protéolytique n'est pas importante, malgré que le lait est sain on a trouvé une faible protéolyse (bonde D), donc il existe d'autres facteurs qui influencent sur l'activité de la protéase.

Présence d'inhibiteurs anti-trypsines dans le lait :

Selon MATELLAT.T, 1985 cette faible protéolyse est due à la présence des inhibiteurs anti-trypsine dans le lait, se sont des inhibiteurs anti-nutritionnelles qui se trouvent dans le sérum sanguin et qui passe dans le lait à l'occasion d'éventuelles lésions de l'épithélium mammaire.

La race :

Selon RICHORDSON 1983, cette protéolyse est liée à la race, la race FRISSON ont deux fois l'activité protéolytique que les vaches de la race JERSEY.

La fin de lactation :

D'autres auteurs disent que l'activité protéolytique dans le lait est importante en fin de lactation (KORYCHA_DAHLET 1983).

L'alimentation :

L'alimentation peut influence sur l'activité de la protéase alcaline, nous on a travaille sur une exploitation des vaches laitières alors que toutes les vaches ont reçu le même régime alimentaire (le foin plus un concentré).

Conclusion de la partie expérimentale :

En conclusion, le test de CMT reste obligatoire pour le dépistage des mammites subcliniques.

La confirmation de ce test peut se faire par un diagnostic biochimique qui est électrophorèse en gel d'acétate.

Conclusion générale

Conclusion générale

La pathologie mammaire est l'une des plus fréquentes en production laitière, elle est connue dans le monde entier.

Il existe plusieurs méthodes qui permettent de diagnostiquer cette pathologie.

Ce présent travail a permis :

- La pratique de test de CMT pour le dépistage des mammites subcliniques et le comparer avec l'examen clinique, considéré comme méthode fiable de diagnostic.
- Etude de l'aspect électrophorétique du lait mammitieux obtenue à partir des résultats de CMT pour confirmer la fiabilité de CMT.

Nous pouvons conclure que le CMT est une méthode simple et rapide et la plus intéressante pour effectuer un dépistage sur le terrain.

On peut aussi par le diagnostic biochimique sur les échantillons de lait estimer le degré de protéolyse endogène de la caséine entière.

Références bibliographiques

- **ALAIS, 1984** : Science du lait, principe des techniques laitières, sepaaic paris.
- **AMIOT, FOURMIE. S, YOLAINE. L, PAQUIN. SIMPSON. R, 2002** : Science et technologie du lait, transformation du lait.
- **BARONE, 1976** : Mamelle de la vache. Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 3.
- **B. BAUDRY, 2005** : Biologie de la lactation biologie / lactogènes.
- **BLOOD et HENDERSON, 1976** : Médecine vétérinaire, édition VIGOT frères.
- **BOUDIER (J.F) et LUQUET (F.M), 1981** : Dictionnaire laitier. 2me édition, paris.
- **BRUYAS J. J, 1997** : Mammmites bovines. Cours de gynécologie.
- **BRUNNEUR. J., 1981**: Cow milk proteins: twenty five years of progre. J dairy ci.
- **CAROLE L. VINGNOLA, 2002** : Science et technologie du lait.
- **COULI BALY. E, 1986** : Les mammmites cliniques chez la vache.
- **C. CRAPLET /M. THBER, 1974** : La vache laitière.
- **C. CRAPLET /M. THBER, 1999** : La vache laitière édition Vigo frère paris.
- **C.H HANSEN, 2000** : Propédeutique et pathologie de la reproduction male et femelle. Biotechnologie de la reproduction. Pathologie de la glande mammaire 3eme et 4eme édition, universitede LIEGE
- **CHALM, D. M .D. O. NOORLANDER, 1957**: Experiments and observation leading to developpement of the california mastites test.
- **DEBRAY B, 1980** : Influence de la traite mécanique sur la pathologie mammaire. Thèse doctorat vétérinaire. ENV de Toulouse.
- **DEDERT A, 2001** : Traitement des mammmites cliniques en élevage biologique. Thèse de diplôme de docteur vétérinaire.
- **DESVAUX. S, 2001** : Contraints hygiénique et sanitaire de la filière dans le distribut de MBARARA en OUGANDA, étude et proportion d'état en vétérinaire. La faculté de médecine de nantes.
- **DERIVAUX J et ECTORS F, 1980** : Physiologie de la gestation et obstétrique vétérinaire. Edition Vigot.
- **EIGEL, 1984** : Composition moyenne du lait.
- **ERICH KOLB. 1975** : Physiologie des animaux domestique. édition Vigot frères.

- **FISHER J. M, 1992** : Conséquence des mammites sur la qualité et la quantité du lait. Thèse de doctorat vétérinaire faculté de la médecine vétérinaire de Liège.
- **FONTAINE. M, 1996** : VADE MECUM vétérinaire. Formulaire vétérinaire de pharmacologie, de thérapeutique et d'hygiène. Quinsiem édition. Volume 3.
- **FRANCIS SERIEYS, 1989** : Le tarissement des vaches laitières.
- **F. M. LUQUET, 1990** : Lait et produit laitier vache, brebis, chèvre.
- **GERARD DEBRY, 2001** : Lait, nutrition et santé.
- **HOUDEBIN. L.M, 1986** : Contrôle hormonal du développement et de l'activité de la glande mammaire.
- **HUMBERT, 1986** : La protéase alcaline du lait : Dosage, putréfaction et implication en technologie laitière, thèse de doctorat université Nancy.
- **HOFMANN, 1979**: Association of plasminogen with bovine milk fat globule membrane.
- **HEIDRICH H.J. and RENK W., 1967**: Inflammation of udders in: Sisease of the mammary glands of domestic animals, cander w. b.
- **JOHNSON, 1978** : Rappel sur la composition globale du lait de vache.
- **J-M. GOURREAU, 1995** : Accidents et maladies du trayon.
- **J.DERIVAUX, F. ECTORS, 1980** : physiologie de la gestation et obstétrique vétérinaire.12 rue de Marseille 94700 maison ALFORT.
- **JULIE BAILLARGEON, 2005** : Réseau canadien de la recherche sur les mammites bovines. Janvier 2005.
- **KUHN. N, 1983** : The biosynthétis of lactose. Edition biochemistry of lactation.
- **LARPENT (J.P), 1988** : Microbiologie alimentaire, aspect microbiologique de la sécurité et de qualité alimentaire.
- **LARPENT (J.P), 1997** : Microbiologie alimentaire 4eme édition.
- **LE ROUX YVES, 1999** : Les mammites chez la vache laitière. Inflammation de la glande mammaire : Première pathologie en élevage laitier.
- **LU ET NIELSON, 1993**: Isolation and chalaterization of native bovine milk.
- **MATILAT.T, J. DAIRY. SCI, 1985** : In veterinary medicine. Last edition.
- **NISKANEN A. KOIRANEN L. ROINE K, 1978**: Staphylococcal enerotoxin and thermonulease production during in duced bovine mastitis and the clinial reaction of enterotoxin in udders.
- **O'SULLIVAN. CA, 1995**: Veterinary medicine, edition 1995.
- **PH. CAYOT, 1998** : Structures et téchnofonctions des protéines du lait de vache.

- **PIERRE PAULE GRASSE, 1996** : Zoologie des vertébrés.
- **RAINARD P, 1979** : Traitement des mammites de la vache laitière. Thèse. Doc. Vet.
- **RADOSTITS, O. M BLOOD, DC, GAY. CC, 1997**: a text book of the diseases of cattle, pigs, goats and horses. Veterinary medicine.
- **RIBADEAU-DUMAS. B, GRIPPIN. R, 1989** : Milk analysis scientifique.
- **ROSENBER GER. G, 1979** : Examen clinique des bovins. Les éditions de point vétérinaire.
- **SOLTNER D ,2001** : La reproduction des animaux d'élevage. Zootechnie générale .tome 1. sciences et techniques agricoles.
- **SERIEYS F, 1992** : Influence des infections mammaires sur la composition chimique du lait.
- **SERIEYS F, 1997** : Le tarissement de la vache laitière. Edition agricole paris.
- **TURNER C. W, 1952** : The mammary gland. The anatomy of udder of cattle and domestic animals.
- **WEISEN J. P, 1974** : prophylaxie des mammites. Le dépistage des mammites. édition vigot frères.
- **VEISSEYRE. R, 1975** : Technologie du lait : constituants récolte, traitement et transformation du lait.
- **WALSTRA P.; JEUNESS R, 1984**: Dairy chemistry and physics. ; John Wiley sons New York.
- **WATTS J. LANO. OWNS E.; 1988**: The anatomy of udder of cattle and domestic animals. Lucal broths. Publischers, columbia, mussouri.