



543THV-2

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOC
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Saad DAHLEB de Blida



Faculté des Sciences Agro-Vétérinaires et Biologiques
Département des Sciences Vétérinaires

Projet de Fin d'Etudes en vue de l'obtention
du Diplôme de Docteur Vétérinaire

Thème :

*Dépistage des mammites subcliniques chez la vache laitière
par les méthodes du C.M.T. et de la Conductivité Electrique du lait
dans les régions d'Akbou et Tazmalt*

Présenté par :

MERZOUK Arab & LAKROUZ Djamel

Devant le jury composé de :

Mr KEBBAL S.	MCB	USDB	Président
Mr BELALA R.	MAB	USDB	Examineur
Mme GHOURI I.	MAB	USDB	Promotrice

Année Universitaire : 2011 - 2012

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Saad DAHLEB de Blida



Faculté des Sciences Agro-Vétérinaires et Biologiques
Département des Sciences Vétérinaires

Projet de Fin d'Etudes en vue de l'obtention
du Diplôme de Docteur Vétérinaire

Thème :

Dépistage des mammites subcliniques chez la vache laitière
par les méthodes du C.M.T. et de la Conductivité Electrique du lait
dans les régions d'Akbou et Tazmalt

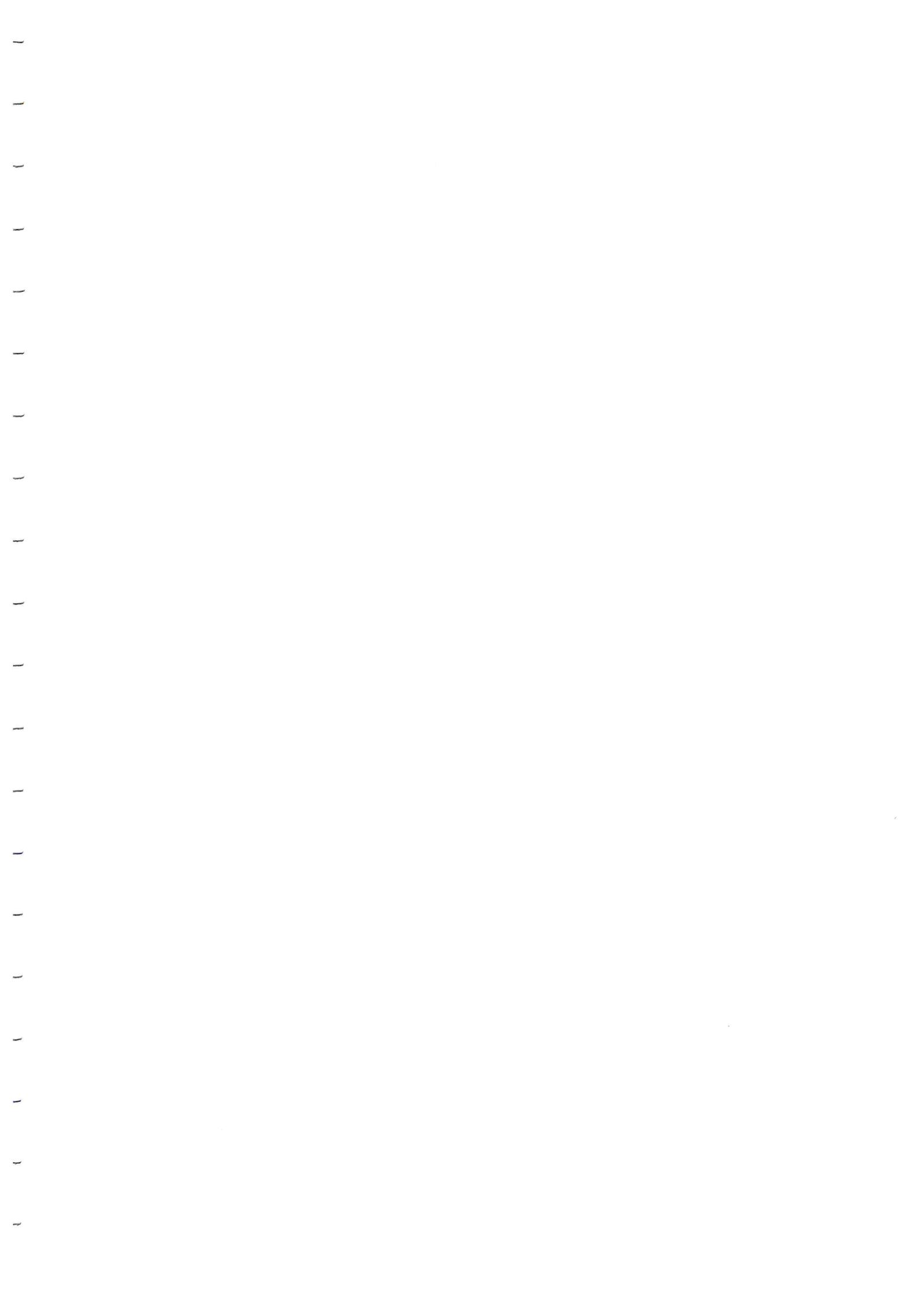
Présenté par :

MERZOUK Arab & LAKROUZ Djamel

Devant le jury composé de :

<i>Mr KEBBAL S.</i>	<i>MCB</i>	<i>USDB</i>	<i>Président</i>
<i>Mr BELALA R.</i>	<i>MAB</i>	<i>USDB</i>	<i>Examineur</i>
<i>Mme GHOURI I.</i>	<i>MAB</i>	<i>USDB</i>	<i>Promotrice</i>

Année Universitaire : 2011 - 2012



REMERCIEMENTS

Nous remercions Allah le tout puissant de nous avoir donné le courage, la volonté et la patience durant toutes nos années d'études pour arriver à ce stade de formation et d'achever ce modeste travail.

A nos chers parents, pour tout ce qu'ils ont fait pour nous et surtout pour nos études, ainsi qu'ils trouvent ce modeste travail le fruit de ces longues années de leurs sacrifices.

A Madame Dr. GHOURI I., notre promotrice, qui nous a fait l'honneur d'encadrer notre travail, pour son sérieux, sa disponibilité, ses précieux conseils et ses efforts exceptionnels. Qu'elle trouve ici l'expression de notre grande reconnaissance.

Nous remercions les membres de jury, Messieurs: Dr. KEBBAL S. et Dr. BELLALA R. pour avoir accepté d'examiner et de juger ce travail.

A tous les enseignants qui ont contribué à notre formation, qu'ils trouvent ici l'expression de notre profonde gratitude.

A Messieurs : Dr. HADDOUCHE M. et Dr. YACEF R., Vétérinaires praticiens, nos formateurs professionnels du terrain, pour tout leur savoir, leurs conseils pratiques et surtout leur aide à la réalisation de ce travail. Sincères remerciements.

A Monsieur ZIRI Y. et ses fils, pour nous avoir permis de travailler dans leur élevage avec leur propre matériel (4Q Mast®). Merci pour votre accueil chaleureux et votre aide exceptionnelle.

Un grand merci pour tous les éleveurs qui nous ont permis de travailler dans leurs exploitations.

A nos amis : Dr. SADI M., Dr. TAZERART F., Dr. DJELOUAH Dj. et Dr. TAHIR Dj. (futurs professeurs inshallah), pour leur aide précieuse dans la rédaction de ce mémoire, merci pour tous les bons moments passés ensemble.

On tient aussi à remercier le personnel de la bibliothèque de notre faculté, pour leur aide et leur compréhension, merci.

A tous ceux qui ont contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce travail et qu'on n'a pas pu les citer, merci infiniment.

DEDICACE

A la personne la plus chère à moi dans cette vie, à celle qui m'a permis de voir ce monde, à celle qui a sacrifié toute sa vie pour le bien de ses enfants au profit du sien, à celle qui nous a couverts de son affection, de sa tendresse, de son amour, celle qui a été toujours à nos côtés dans les bons moments ainsi que les plus difficiles, celle qui nous a été la source du courage, de patience et de sagesse et a partagé toutes nos peines en nous montrant les chemins pour les surmonter afin de nous voir arriver à de tels niveaux...quoi que je dise, je ne saurai exprimer mes sentiments envers toi ma mère...Yemma, que Dieu te garde pour nous et les années à venir nous réservent que du bonheur nchallah.

A...mon père...Vava.

A la mémoire de notre ami et collègue HAFID Abdelghani, que Dieu l'accueille en son vaste paradis.

A mes frères et sœurs, merci pour tout ce que vous avez fait pour moi, que l'avenir soit meilleur avec vous.

A toute notre famille.

A mon binôme Djamel qui est tel qu'un frère pour moi, merci pour tous les moments qu'on a partagé « le pire meilleur », « le combat entre la conscience et l'instinct » ; ainsi qu'à toute sa famille.

A tous mes amis (es).

A toute la promotion 2011-2012.

Arab

DEDICACE

Je tiens à dédier ce modeste travail à mes très chers parents que Dieu les garde pour nous.

A la mémoire de notre ami et collègue HAFID Abdelghani, que Dieu l'accueille en son vaste paradis.

A mes frères.

A ma chère sœur.

A toute ma grande famille.

A mon binôme Arab, merci pour tous les moments qu'on a vécu ensemble, surtout autour du fil de résistance à 3h du mat., tu es le seul compréhensif de mon « avenir passé » ; ainsi que toute sa famille.

A tous mes amis (es).

A toute la promotion 2011-2012.

Djamel

RESUME

La mammite constitue l'une des pathologies les plus importantes en élevage bovin laitier. Après avoir abordé la pathologie mammaire et les différents types de mammites, deux méthodes de détection des mammites subcliniques chez la vache laitière ont été étudiées : le C.M.T. et le test de la Conductivité Electrique du lait.

L'étude réalisée dans les régions d'Akbou et Tazmalt a porté sur un effectif total de 71 vaches laitières. Les résultats ont révélé une fréquence élevée de mammites subcliniques avec 63,38 % par le C.M.T. et 36,61 % par le test de la Conductivité Electrique du lait. Parallèlement, différents paramètres liés aux animaux et à l'élevage ont été étudiés. Dans le cadre de notre expérimentation, l'âge, la race, le numéro et le stade de lactation, la note d'état corporel de même que le type de litière, ne semblent pas avoir d'effet direct sur l'apparition des mammites subcliniques et ce contrairement à l'hygiène générale de l'étable et la distance Extrémités des trayons-Jarrets.

La *Sensibilité* et la *Valeur Prédictive Négative* du test de la Conductivité Electrique du lait étaient de 0,47. La *Spécificité* et la *Valeur Prédictive Positive* étaient de 0,81, par rapport au C.M.T., test de référence.

Mots clés : *Mammites subcliniques, vache laitière, C.M.T., test de la Conductivité Electrique.*

SUMMARY

Mastitis is one of the most important diseases in dairy cattle. After reviewing the breast disease and the different forms of mastitis, two methods of detection of subclinical mastitis in dairy cows were studied : The C.M.T. and the Electrical Conductivity test of milk.

The present study has been realized in the regions of Akbou and Tazmalt, and covered a total of 71 dairy cows. The results revealed a high frequency of subclinical mastitis with 63.38% by the C.M.T. and 36.61% by the Electrical Conductivity test of milk. Meanwhile, various parameters associated with animals and livestock have been studied. As part of our experiment, age, race, number and stage of lactation, Body Condition Score as well as the type of litter, do not seem to have a direct effect on the occurrence of subclinical mastitis, unlike the general hygiene of the cowshed and the distance Hock - Teat end.

The *Sensitivity* and *Negative Predictive Value* of the Electrical Conductivity test of milk were 0.47, *Specificity* and *Positive Predictive Value* were 0.81, compared to the C.M.T., the reference test.

Keywords : *Subclinical mastitis, Dairy cow, C.M.T., the Electrical Conductivity test.*

ملخص

يعتبر مرض التهاب الضرع من أهم الأمراض التي تصيب الأبقار الحلوب. بعد إستعراض هذا المرض وأنواعه المختلفة، تم إختبار طريقتان للكشف عن التهاب الضرع الشبه كلينيكي عند البقرة الحلوب : C.M.T. و إختبار النقل الكهربائي للحليب.

أجريت هذه الدراسة التي خصت 71 بقرة حلوب في منطقتي آقبو و تازمالت. أظهرت النتائج نسبة مرتفعة لإتهاب الضرع الشبه الكلينيكي : 63,38 % باستعمال إختبار C.M.T. و 36.61% باختبار النقل الكهربائي للحليب. كما تم دراسة مختلف العوامل المرتبطة بالابقار و تربيتها. وقد تبين من خلال تجربتنا أن : العمر، السلالة، عدد و مرحلة الرضاعة، حالة الجسم و نوع الفراش ليس لها تأثير مباشر على ظهور التهاب الضرع، وذلك عكس النظافة العامة للحظيرة و المسافة بين حلمة الضرع و العرقوب.

عادلت الحساسية و القيمة التنبؤية السلبية لاختبار النقل الكهربائي للحليب 0.47، بينما عادلّت الخصوصية و القيمة التنبؤية الإيجابية 0.81 مقارنة مع إختبار C.M.T. (الإختبار المرجعي) .

الكلمات المفتاحية : التهاب الضرع الشبه الكلينيكي، البقرة الحلوب، C.M.T.، اختبار النقل الكهربائي.

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 de la mamelle	2
2. Histologie de la mamelle	2
2.1. Structures tissulaires.....	2
2.2. Vascularisation et système lymphatique.....	3
2.3. Innervation.....	4
3. Anatomie et conformation du trayon	4

CHAPITRE II : Mammogénèse et physiologie de la lactation

1. Mammogénèse	5
1.1. Chez l'embryon.....	5
1.2. Après la naissance	5
1.3. A la puberté	5
1.4. Durant la gestation.....	5
1.5. A la parturition	6
2. Physiologie de la lactation	6
2.1. Définition.....	6
2.2. Etapes de la lactation.....	6
2.2.1. La lactogénèse	6
2.2.2. La galactopoeïse	6
2.2.3. Le tarissement	6

2.3. Ejection du lait ou Let-down.....	8
2.4. Contrôle endocrinien de la lactation	8
3. Le lait.....	9
4. Le colostrum.....	9

CHAPITRE III : Les mammites

1. Définition	10
2. Importance et conséquences.....	10
3. Etiologie.....	10
3.1. Facteurs favorisants.....	10
3.1.1. Facteurs liés à l'animal	10
3.1.1.1. L'âge ou numero de lactation	10
3.1.1.2. Conformation de la mamelle.....	10
3.1.1.3. Trayon.....	11
3.1.1.4. Perte de lait.....	11
3.1.1.5. Antécédants infectieux.....	11
3.1.1.6. Stade de lactation.....	11
3.1.2. Facteurs liés à l'élevage.....	11
3.1.2.1. La machine à traire	11
3.1.2.2. Hygiène et conditions d'élevage	12
3.1.2.3. Saison.....	12
3.1.2.4. Stabulation.....	12
3.1.2.5. Facteurs nutritionnels.....	12
3.2. Facteur déterminant.....	13
4. Pathogénie.....	13
4.1. Voies de pénétration.....	13
4.2. Moyens de défense de la mamelle.....	13
4.2.1. Défense mécanique.....	13
4.2.2. Défense cellulaire et humorale	14
5. Développement du processus infectieux	14
5.1. Invasion de la mamelle	14
5.2. Inflammation de la zone colonisée.....	14
5.3. Destruction du tissu alvéolaire.....	14

5.4. Evolution de l'infection.....	15
6. Classification des mammites.....	15
6.1. Infection latente	15
6.2. Mammite subclinique.....	15
6.3. Mammites cliniques	15
6.3.1. Mammite suraigüe.....	16
6.3.1.1. Mammite gangréneuse.....	16
6.3.1.2. Mammite colibacillaire.....	16
6.3.2. Mammite aigüe	16
6.3.3. Mammite subaigüe	17
6.3.4. Mammite chronique	17
6.4. Mammites non spécifiques.....	17
7. Diagnostic et dépistage des mammites subcliniques	18
7.1. Dénombrement des cellules du lait	18
7.1.1. Méthodes directes.....	18
7.1.1.1. Comptage direct.....	18
7.1.1.2. Coulter counter	18
7.1.1.3. Système fussomatic.....	18
7.1.2. Méthodes indirectes.....	18
7.1.2.1. Californian Mastitis Test (C.M.T.)	18
7.1.2.2. Test de la catalase.....	20
7.1.2.3. Test de l'activité NAGasique.....	20
7.2. Diagnostic bactériologique.....	20
7.3. Mesure du <i>pH</i>	20
7.4. Conductivité électrique	21
7.4.1. Définition.....	21
7.4.2. Mécanismes d'augmentation de la conductivité du lait	21
7.4.3. Principaux appareils de mesure de la conductivité électrique	21
7.4.3.1. Le 4Q Mast®	21
7.4.3.2. Le MAS-D-TEC®.....	23
7.4.3.3. Le MMS 3010®.....	24
8. Traitement des mammites	25
8.1. Traitement des mammites subcliniques.....	25

8.2. Traitement des mammites cliniques.....	25
9. Prophylaxie.....	26

PARTIE EXPERIMENTALE

<i>OBJECTIFS</i>	27
<i>MATERIEL ET METHODES</i>	28
<i>RESULTATS ET DISCUSSION</i>	33
CONCLUSION.....	43
RECOMMANDATIONS	44

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ANNEXES

LISTE DES ABREVIATIONS

- A.D.** : Antérieur Droit.
- A.D.N.** : Acide Désoxyribonucléique.
- A.G.** : Antérieur Gauche.
- ATB** : Antibiotique.
- B.C.S.** : Body Condition Score.
- C.C.S** : Comptage des Cellules Somatiques.
- C.E.** : Conductivité électrique.
- Cl** : Chlore.
- cm** : Centimètre.
- C.M.T.** : Californian Mastitis Test.
- F.I.L.** : Feed-back Inhibitors of Lactation.
- F.N.** : Faux Négatif.
- F.P.** : Faux Positif.
- g** : gramme.
- K** : Potassium.
- Km** : Kilomètre.
- mg** : milligramme.
- ml** : millilitre.
- M.R.** : Méthode de Référence.
- mS** : milli Siémens.
- M.T.** : Méthode Testée.
- Na** : Sodium.
- P.D.** : Postérieur Droit.
- P.G.** : Postérieure Gauche.
- pH** : Potentiel Hydrogène.
- PRL** : Prolactine.
- ®** : de l'anglais Registered (Marque déposée).
- μS** : micro Siémens.
- V.N.** : Vrai Négatif.
- V.P.** : Vrai Positif.
- °C** : degré Celsius.

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Anatomie générale de la glande mammaire.	2
Figure 2 : Structure de l'alvéole mammaire.	3
Figure 3 : Structure et conformation du trayon.	4
Figure 4 : Reflexe neuroendocrinien d'entretien de la lactation.	9
Figure 5 : Appareil de conductimétrie 4Q <i>Mast</i> ®.....	22
Figure 6 : Appareil de conductimétrie <i>MAS-D-TEC</i> ®.	23
Figure 7 : Appareil de conductimétrie <i>MMS 3010</i> ®.....	24
Figure 8 : Appareil de la conductivité électrique 4Q <i>Mast</i> ®	28
Figure 9 : Lavage de la mamelle.	29
Figure 10 : Essuyage de la mamelle avec du papier absorbant.	29
Figure 11 : Extraction des premiers jets du lait dans le récipient.....	29
Figure 12 : Lecture du résultat du test de la C.E.	29
Figure 13 : Désinfection de l'extrémité du trayon avec de l'alcool.....	30
Figure 14 : Extraction de 2 ml du lait de chaque trayon.	30
Figure 15 : Addition de 2 ml de Teepol.	30
Figure 16 : Lecture du résultat du C.M.T.....	30
Figure 17 : Fréquence des mammites subcliniques dépistées par C.M.T. et par le test de la C.E.	33
Figure 18 : Répartition des mammites subcliniques en fonction de l'âge.	34
Figure 19 : Répartition des mammites subcliniques en fonction de la race.	35
Figure 20 : Répartition des mammites subcliniques en fonction du numéro de lactation.	36
Figure 21 : Répartition des mammites subcliniques en fonction du stade de lactation.	37
Figure 22 : Répartition des mammites subcliniques en fonction du score corporel.	38
Figure 23 : Répartition des mammites subcliniques en fonction de la distance Extrémité des trayons-Jarrets.	39
Figure 24 : Répartition des mammites subcliniques en fonction de l'hygiène de l'étable.	40
Figure 25 : Répartition des mammites subcliniques en fonction du type de la litière.	41

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Principaux agents responsables des infections mammaires.....	13
Tableau II : Lecture et notation du C.M.T. et relation entre notation, contage cellulaire et lésions mammaires sur lait individuel	19
Tableau III : Interprétation des résultats de l'appareil 4Q <i>Mast</i> ®.....	22
Tableau IV : Interprétation des résultats du <i>MAS-D-TEC</i> ®.....	23
Tableau V : Interprétation des résultats du <i>MMS 3010</i> ®.....	24
Tableau VI : Critères d'appréciation des tests.....	32
Tableau VII : Répartition des mammites subcliniques en fonction de l'âge	34
Tableau VIII : Répartition des mammites subcliniques en fonction de la race	35
Tableau IX : Répartition des mammites subcliniques en fonction du numéro de lactation	36
Tableau X : Répartition des mammites subcliniques en fonction du stade de lactation	37
Tableau XI : Répartition des mammites subcliniques en fonction de l'état corporel	38
Tableau XII : Répartition des mammites subcliniques en fonction de la distance Extrémités des trayons-Jarrets	39
Tableau XIII : Répartition des mammites subcliniques en fonction de l'hygiène de l'étable	40
Tableau XIV : Répartition des mammites subcliniques en fonction du type de la litière	41
Tableau XV : Résultats des critères d'appréciation des tests utilisés.....	42

INTRODUCTION

L'Algérie est le plus grand pays consommateur de lait au Maghreb, avec une consommation annuelle estimée à plus de 3 milliards de litres, soit environ de 115 litres par habitant et par an. L'effectif du cheptel bovin en Algérie est représenté par 1 650 000 têtes dont 56 % de vaches laitières. La production nationale qui dépasse les 2,5 milliards de litres par an ne couvre qu'environ 35 % des besoins des consommateurs (ONIL, 2011).

La mammite constitue un problème majeur en élevage bovin laitier. C'est l'une des pathologies les plus fréquentes et les plus coûteuses qui touchent la vache laitière. Outre le coût important lié aux traitements et aux honoraires vétérinaires, elle est responsable d'une baisse importante de la production laitière, de l'altération de la qualité du lait et de réformes anticipées de part leur l'impact sur l'avenir reproducteur de l'animal.

L'une des solutions à ce problème est un dépistage précoce et performant. En effet, il permet de mettre en œuvre un traitement efficace et rapide visant à éliminer la maladie et à limiter les pertes économiques qu'elle peut engendrer. Il est reconnu que la précocité de détection des infections intramammaires est un facteur qui favorise une guérison rapide, du fait d'une antibiothérapie plus précoce qui pourrait limiter l'apparition de complications.

Il existe actuellement de nombreuses méthodes de surveillance et de dépistage des mammites qui ont fait leurs preuves dans ce domaine.

La présente étude vise à évaluer la fréquence des mammites subcliniques dans l'élevage bovin laitier, en réalisant un dépistage comparatif par le Californian Mastitis Test (C.M.T.) et le test de la Conductivité Electrique (C.E.) du lait d'une part, et à étudier les différents facteurs de risque qui favorisent l'apparition des pathologies mammaires d'autre part.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I

Rappels anatomo-histologiques**1. Anatomie de la mamelle**

Chez la vache, la mamelle ou le pis, en forme de sac, comporte quatre trayons cylindriques correspondant chacun à un quartier (BONNES *et al.*, 2005). Les quatre quartiers sont indépendants les uns des autres. Ils sont en effet séparés par un ligament médian de fixation et 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 (Fig. 1). Ces séparations font que la qualité et la quantité du lait varie d'un quartier à l'autre, mais aussi que les bactéries ne peuvent pas passer d'un quartier à l'autre (HANZEN, 2000).

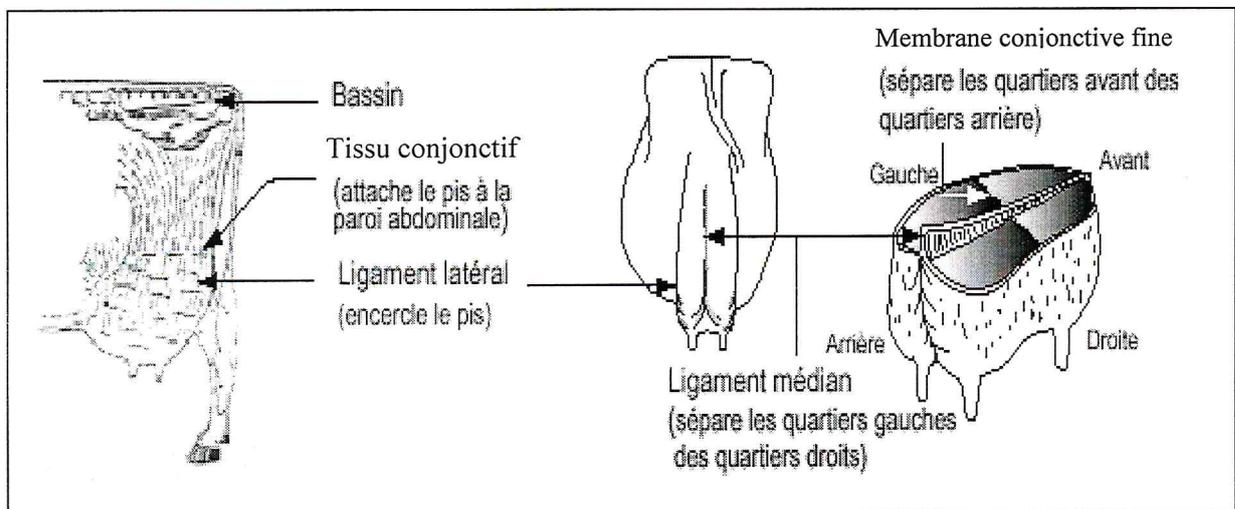


Figure 1 : Anatomie générale de la glande mammaire (WATTIAUX, 1999).

2. Histologie de la mamelle

Les mamelles (*mammae*) sont des glandes cutanées dont la fonction est de sécréter le lait. Elles constituent la plus remarquable caractéristique des mammifères (BARONE, 1990).

2.1. Structure tissulaire

La glande mammaire est un tissu qui apparaît et disparaît de façon cyclique avant et après la période de la lactation. Cette glande exocrine tubulo-alvéolaire est constituée de deux types de tissus : le tissu tubulo-alvéolaire et le stroma (Fig. 2).

2.1.1. Le tissu tubulo-alvéolaire ou parenchyme sécrétoire

Ce tissu est formé de *canalicules* ou *galactophores* qui drainent les *alvéoles*. Ces derniers également appelés « *acini* » représentent l'unité sécrétoire de la glande mammaire. Ils sont regroupés en *lobules* et ces derniers sont rassemblés en *lobes*. Chaque alvéole est un petit sac formé de plusieurs cellules épithéliales sécrétrices appelées : *lactocytes*. Ces dernières sont entourées d'un réseau de *cellules myoépithéliales* étoilées (DERIVAUX et ECTORS, 1980). Au cours de la 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).

2.1.2. Le stroma

Le stroma est formé d'un tissu conjonctif et d'un tissu adipeux. Il s'insinue entre les parties sécrétoires et constitue la majorité des tissus des glandes non sécrétrices qui se réduit au profit du parenchyme sécrétoire chez les femelles en lactation (WATTIAUX, 1999).

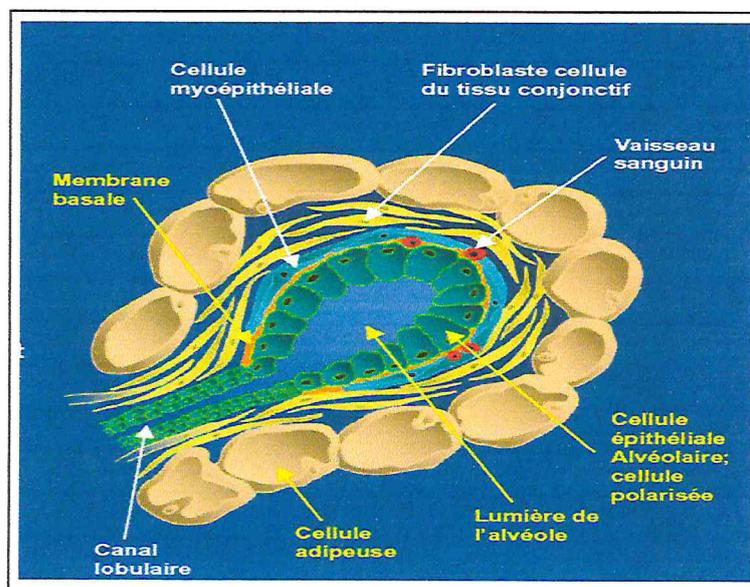


Figure 2 : Structure de l'alvéole mammaire (DELOUIS et RICHARD, 1991).

2.2. Vascularisation et système lymphatique

Le système vasculaire de la mamelle est spécialement dense et se renforce de façon considérable dans les périodes de sécrétion. Il est composé principalement de :

- Deux artères et veines honteuses externes, droites et gauches.
- Deux artères et veines mammaires craniales, droites et gauches.

De ces principaux vaisseaux naissent les différentes ramifications qui irriguent tout le tissu mammaire. La production de 1 kilogramme de lait nécessite le passage d'environ 400 à 500 litres

de sang à travers le pis. La mamelle est drainée par des réseaux lymphatiques différents mais inter-communicants : les lymphatiques cutanés, les lymphatiques des voies d'excrétion et les lymphatiques du parenchyme (BARONE, 1990).

2.3. Innervation

Les nerfs de la mamelle proviennent des branches ventrales des trois premiers nerfs lombaires : ce sont les rameaux mammaires des nerfs : ilio-hypogastrique, ilio-inguinal et génito-fémoral (BARONE, 1990).

3. Anatomie et conformation du trayon

Le *trayon* nommé aussi « *tétine* » est une papille mammaire par laquelle se termine chaque quartier de la mamelle. Sa forme est conique ou plus normalement cylindrique, d'une longueur qui varie de 3 à 14 cm et d'un diamètre entre 2 et 4 cm (Fig. 3). La *citerne* du pis est séparée du *sinus du trayon* par des *replis annulaires*. A l'extrémité inférieure du trayon se trouve le sphincter entourant le canal du trayon qui est bordé d'un anneau tissulaire appelé : la *rosette de Fürstenberg* (renfermant des lymphocytes). Cette dernière est impliquée dans les premières étapes de la réponse immunitaire (HANZEN, 2000).

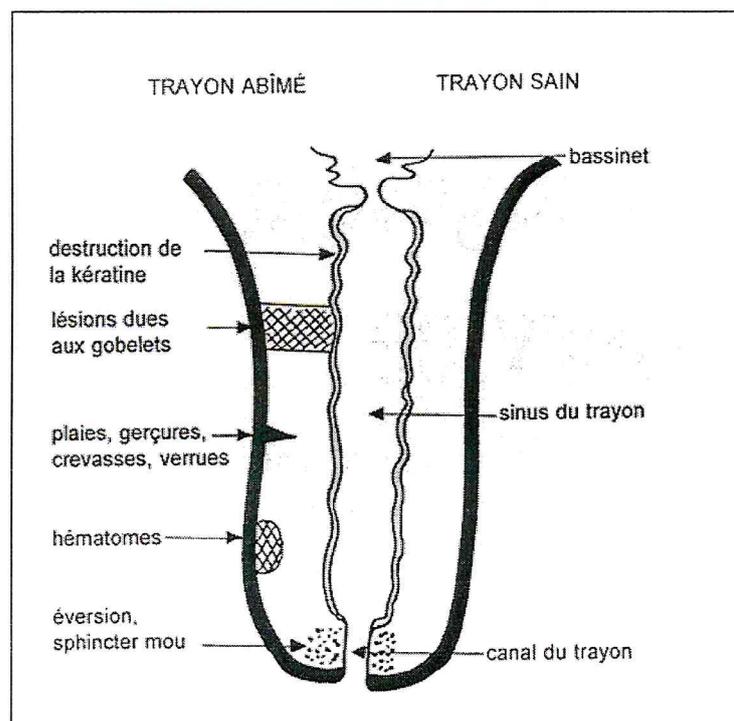


Figure 3 : Structure et conformation du trayon (THIBERT, 1996).

Chapitre II

Mammogenèse & Physiologie de la lactation

1. Mammogenèse

La mammogenèse correspond au développement de la glande mammaire chez la femelle dès la vie embryonnaire jusqu'à sa première gestation (MARTINET et HOUDEBINE, 1993).

1.1. 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 HOUDEBINE, 1993).

1.2. Après la naissance

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

1.3. A la puberté

La croissance concerne le système canaliculaire qui se développe à travers le tissu adipeux et le tissu conjonctif lors de chaque cycle sexuel. Globalement, durant cette période le développement est allométrique (MARTINET et HOUDEBINE, 1993).

1.4. Durant la gestation

Au début de la gestation, les cellules sécrétrices apparaissent et s'organisent autour de la lumière vide de sécrétion (WOODING, 1977). Les œstrogènes sécrétés par le placenta et les ovaires provoquent le développement du tissu mammaire et surtout les canaux qui se ramifient considérablement en prenant place du tissu conjonctif. La progestérone sécrétée par le corps jaune puis le placenta complète l'action des œstrogènes en développant les acini sur les canaux ramifiés. La mamelle n'atteint le développement complet qu'au cours de la première gestation (GOUREAU, 1995).

1.5. A la parturition

Au moment de la parturition, il y a un 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. Physiologie de la lactation

2.1. Définition

La lactation correspond à l'ensemble des phénomènes physiologiques précédant à l'élaboration puis à l'excrétion des constituants du lait (HANZEN, 2000).

2.2. Etapes de la lactation

La lactation proprement dite comprend trois périodes : La lactogénèse, la galactopoïèse et le tarissement.

2.2.1. La lactogénèse

C'est le déclenchement de la sécrétion lactée qui comprend elle-même la lactogénèse I et la lactogénèse II (SOLTNER, 2001).

- **La lactogénèse I** : commence bien avant le vêlage. Pendant la gestation, les œstrogènes stimulent les cellules de l'antéhypophyse et les préparent à sécréter la prolactine (PRL).
- **La lactogénèse II** : Juste après la mise-bas, la chute du taux de progestérone par la disparition du corps jaune libère la sécrétion de l'hormone lactogène, il y a donc montée du lait.

2.2.2. La galactopoïèse

C'est l'entretien de la sécrétion lactée et l'optimisation de la synthèse du lait, qui est assurée par un réflexe neuro-hormonal développé par la succion du trayon par le petit et le massage exercé lors de la traite, excitant ainsi les terminaisons sensibles de la mamelle. Un influx nerveux sensitif gagne le cerveau par la moelle épinière, puis l'hypophyse et entretient la sécrétion de la prolactine (SOLTNER, 2001).

2.2.3. Le tarissement

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

2.2.3.1. Physiologie du tarissement

On distingue trois phases successives (SERIEYS, 1997).

- Une phase initiale d'involution au cours de laquelle le tissu sécrétoire se désorganise entraînant la régression totale de la lactation.
- Une phase intermédiaire où la mamelle est complètement involuée et a cessé toute activité sécrétrice.
- Une phase finale de régénérescence du tissu sécrétoire et de redémarrage de la sécrétion qui débute avec la formation du colostrum.

2.2.3.2. Mécanisme du tarissement

L'arrêt de la synthèse du lait est déterminé par trois groupes de facteurs :

- Nutritionnels : En cas d'apport alimentaire insuffisant, le tarissement peut être spontané. Une baisse brutale de l'alimentation et de l'abreuvement peut entraîner un arrêt de la sécrétion du lait.
- Hormonaux : Les modifications hormonales lors de la gestation sont des facteurs qui dépriment la lactation. Cet effet dépresseur est attribué surtout à la progestérone qui exerce un effet négatif sur la sécrétion de la prolactine par l'antéhypophyse.
- Locaux de nature mécanique ou chimique : l'arrêt de la traite entraîne une augmentation de la pression intra-mammaire et une distension de la mamelle pendant 4 à 5 jours ce qui provoque l'altération du cytosquelette des lactocytes qui vont rester en contact avec le lait et exerce une action chimique inhibitrice : Feed-back Inhibitors of Lactation : F.I.L. (HANZEN, 2010).

2.2.3.3. Involution mammaire

L'involution mammaire commence pendant les premiers stades de la lactation, mais le processus de régression sécrétoire débute 12 à 24 heures après l'arrêt de la traite et prend fin 3 à 4 semaines environ après l'arrêt de la traite. La mamelle involuée se caractérise par une inactivité sécrétoire des lactocytes qui est de deux semaines environ. Les lumières alvéolaires ont disparu, les lactocytes forment des amas cellulaires qui ont la même apparence que les boutons alvéolaires néoformés pendant la seconde moitié de la gestation (HOLST *et al.*, 1987).

2.2.3.4. Reprise de l'activité glandulaire

La phase de régénérescence prend place au cours des deux à trois semaines précédant le vêlage. Les modifications hormonales enregistrées en fin de gestation en sont responsables : sous l'effet de l'augmentation des œstrogènes, la concentration en prolactine augmente. Progressivement le

tissu mammaire va à nouveau se différencier. Ce processus sera maximal au cours de la semaine précédant le vêlage (LASCELLE et LEE, 1978).

2.3. 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 reflexe neuroendocrinien. L'influx nerveux induit au niveau des terminaisons sensibles de la mamelle par les stimulations du nouveau-né ou par les interventions mécaniques lors de la traite gagne les noyaux supra-optiques et paraventriculaires du complexe hypothalamo-hypophysaire par les nerfs mammaires et la moelle épinière. Il provoque une décharge d'ocytocine qui, par la voie sanguine provoque la contraction des cellules myoépithéliales et l'éjection du lait (HANZEN, 2010).

2.4. Contrôle endocrinien de la lactation

La lactation est déterminée par les modifications hormonales. A la fin de la gestation, l'augmentation des œstrogènes survient lorsque la progestérone commence à diminuer. Les œstrogènes exercent une action stimulante directe et indirecte sur l'hypothalamus et sur la synthèse et la libération de 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 la prolactine qui agit sur la glande mammaire et permet la lactogénèse (MARTINET et HOUDBINE, 1993).

Les glucocorticoïdes et la progestérone agissent sur la croissance et la différenciation de la glande mammaire; ils sont inactifs seuls, mais potentialisent l'activité de la prolactine (DEVINOY *et al.*, 1979).

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'entretien de la lactation est assuré par un reflexe neuro-hormonal (Fig. 4) lié à la tétée ou à la traite qui entretient la sécrétion de plusieurs hormones hypophysaires dont la prolactine (THIBAUT et LEVASSEUR, 1991).

La progestérone est le principal facteur inhibiteur agissant sur la mamelle au niveau périphérique et central, empêchant toute décharge de prolactine (VERMOUTH et DEIS, 1975).

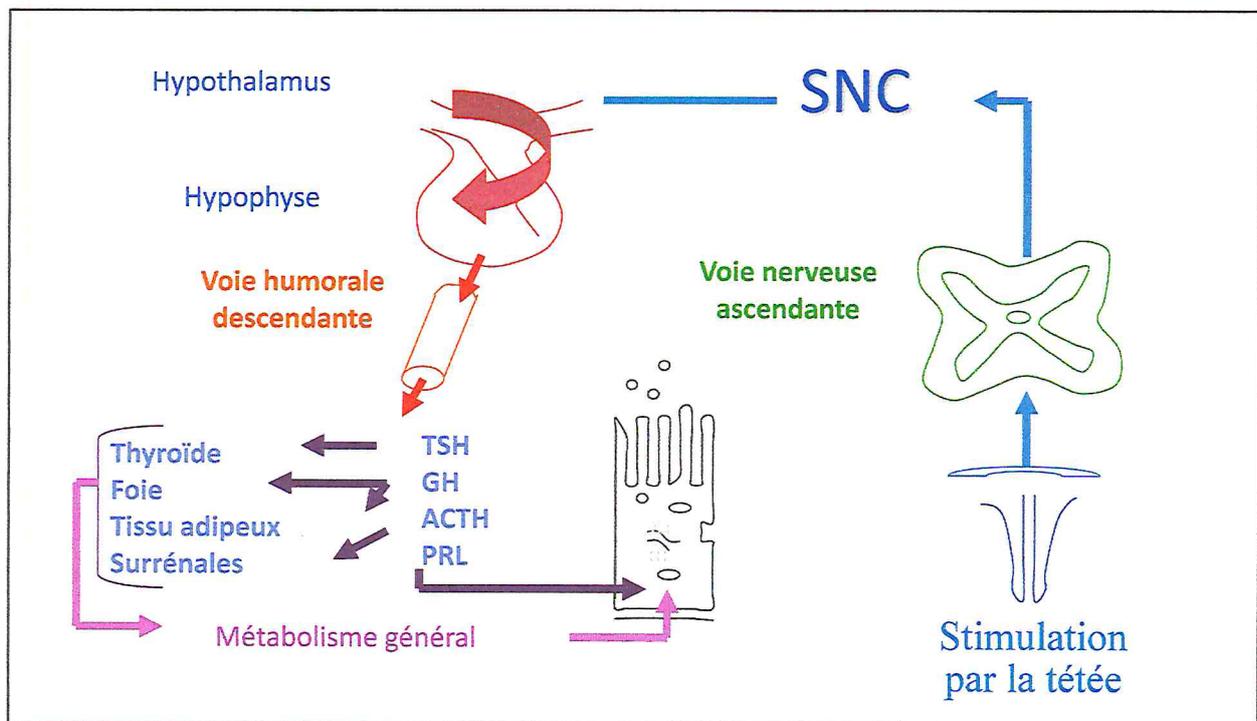


Figure 4 : Réflexe neuroendocrinien d'entretien de la lactation (DELOUIS et RICHARD, 1991).

3. Le lait

Le lait est défini comme étant un fluide biologique de composition complexe. Il est constitué d'eau, de lactose, de lipides, de protéines et de sels. La plupart des composants sont apportés par le flux sanguin :

- Une partie de ceux-ci est transférée directement du sang vers le lait. Il s'agit de l'eau, des ions, des vitamines et de certains acides gras.
- Une autre partie est synthétisée sur place par les lactocytes et excrétée dans le lait : lactose, caséines, lactalbumine, lactoferrine, lipides et acides gras.

On retrouve aussi dans le lait quelques bactéries et des cellules somatiques ainsi que divers produits témoins de leurs métabolisme y compris la lactoferrine et les enzymes (MATHIEU, 1998 ; DOSOGNE *et al.*, 2000).

4. Le colostrum

Le colostrum est la sécrétion épaisse, crémeuse et jaunâtre récoltée du pis après le vêlage. Par définition, seule la sécrétion de la première traite s'appelle colostrum. Sa valeur nutritionnelle est très élevée et très riche en anticorps (Immunoglobulines) nécessaires pour protéger le nouveau-né contre de nombreuses infections (MICHEL et WATTIAUX, 2005).

Chapitre III

Les mammites

1. Définition

La mammite désigne l'inflammation d'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle, due généralement à une infection bactérienne. Elle peut aussi être d'origine parasitaire, traumatique ou encore chimique.

Les infections mammaires peuvent être associées ou non à des signes cliniques, on distingue alors des mammites cliniques et des mammites subcliniques (POUTREL, 1985).

2. Importance et conséquences

La mammite constitue une pathologie majeure de l'élevage laitier, par sa fréquence et les pertes qu'elle entraîne : diminution importante de la production laitière, improductivité des quartiers atteints conduisant à des réformes prématurées, altération de la composition du lait produit et son aptitude à la transformation, augmentation des coûts des traitement des mammites cliniques avec risque de présence de résidus d'antibiotiques inhibiteurs et honoraires vétérinaires (SERIEYS, 1997 ; RUEGG, 2005).

3. Etiologies

3.1. Facteurs favorisants

3.1.1. Facteurs liés à l'animal

3.1.1.1. L'âge ou numéro de lactation

Les vaches âgées ayant assuré plusieurs 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, 1985).

3.1.1.3. Trayons

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

3.1.1.4. Perte 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. 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).

3.1.1.6. 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, la mamelle est exposée à l'infection après chaque traite, le sphincter du trayon mettant deux heures à se renfermer totalement (COLIN, 2000).

3.1.2. Facteurs liés à l'élevage

3.1.2.1. 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.
- Provoquer un dépôt de matières grasses provenant du lait au niveau du manchon trayeur, ce qui augmente la population microbienne.
- Entraîner 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 d'une autre vache ou ceux de l'environnement.

3.1.2.2. Hygiène et conditions d'élevage

Il est évident que le manque d'hygiène est un facteur de risque très 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).

Les infections mammaires sont plus fréquentes lorsque l'aération est insuffisante, la densité des animaux est trop importante, lors d'un défaut de drainage du bâtiment ou lorsque les abreuvoirs ou les mangeoires sont ouverts sur l'aire de couchage (SERIEYS, 1997).

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. 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 traditionnels. De même que la fréquence des lésions des trayons est plus fréquente en stabulation entravée qu'en stabulation libre et lorsque la litière est suffisante (EKESBO, 1996 ; GROMMER *et al.*, 1972).

3.1.2.5. Facteurs nutritionnels

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). Le fer joue un rôle important dans la prévention des mammites, il est relié à la lactoferrine (KATHOLM J., 1983 ; NUIJENS J.H. *et al.*, 1996). Une carence en zinc (KINCAID R. L., 1984), cuivre et cobalt ont été régulièrement constatées dans les troupeaux laitiers à forte incidence des mammites (MEISSONIER L.E. *et al.*, 1992).

3.2. Facteur déterminant : le germe

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 du trayon
Propagation	Pendant la traite	En dehors de la période de traite
Caractéristique de la l'infection	Généralement chronique	Généralement de courte durée
Détection	Dans le lait par CCS (subclinique)	Singes visibles 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. Moyens de défense de la mamelle

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

4.2.2. Défense cellulaire et humorale

- La phagocytose joue un rôle essentiel dans la destruction des bactéries pathogènes, cette action est assurée par les leucocytes : polynucléaires neutrophiles, macrophages et les lymphocytes (SERIEYS, 1985).

- Le système immuno-enzymatique intervient aussi pour l'élimination des germes par plusieurs substances, essentiellement : *le système Lactoperoxydase-Thiocyanate-peroxydase d'hydrogène*, *la lactoferine* présente dans le colostrum et le lait mammiteux, surtout active contre les coliformes ; *le système du complément*, *le lysozyme* et *les immunoglobulines* (LASCELLES, 1968 ; POUTREL, 1982).

5. Développement du processus infectieux

5.1. Invasion de la mamelle

L'invasion de la mamelle se produit lors d'un traitement intra-mammaire effectué dans de mauvaises conditions d'hygiène ou le plus souvent pendant la traite, car le canal du trayon peut rester dilaté 1 à 2 heures après la traite permettant ainsi l'entrée des germes (WATTIAUX, 1999).

5.2. Inflammation de la zone colonisée

Une fois franchi le canal du trayon, les bactéries pathogènes se multiplient dans le quartier et déclenchent une réaction inflammatoire de défense environ 12 heures après leur pénétration. Cette réaction est caractérisée par la sécrétion locale de *cytokines*, l'augmentation de la perméabilité de l'épithélium des alvéoles et l'afflux dans le lait des cellules phagocytaires et des leucocytes polynucléaires à partir du sang (GOURREAU et BENDALI, 2008). Si les bactéries ne sont pas détruites par les leucocytes, elles continuent à se multiplier et entraînent la libération d'autres leucocytes. Des minéraux et des facteurs de coagulation provoquent la coagulation du lait qui peut obstruer le canal lactifère et isoler la région infectée (WATTIAUX, 2006).

5.3. Destruction du tissu alvéolaire

Si les microorganismes sont détruits rapidement, l'infection disparaît et les canaux bloqués par les caillots de lait s'ouvrent et la composition du lait redevient normale en quelques jours. Si l'infection persiste et les canaux restent bloqués, le lait à l'intérieur des alvéoles augmente la pression, les cellules sécrétrices perdent leur capacité de synthèse et les alvéoles s'atrophient (WATTIAUX, 2006).

5.4. Evolution de l'infection

En fonction de l'efficacité de la réponse immunitaire et du pouvoir pathogène des germes, trois évolutions sont possibles :

- Guérison : suite à l'élimination totale des germes.
- Extension de l'infection : la réaction inflammatoire s'étend à l'ensemble de la glande ce qui aboutit à une mammite clinique.
- Fluctuation : les germes persistent dans la mamelle et reprennent leur développement après diminution de l'inflammation ce qui conduit à des formes subcliniques ou chroniques (FETHERSON *et al.*, 2001).

6. Classification des mammites

6.1. Infection latente

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, sans signes externes ni de modification de la composition du lait (DUDOUET, 1999).

6.2. Mammite subclinique

La mammite subclinique est la forme la plus fréquente des infections mammaires. La mamelle ne présente aucun signe clinique, l'état général de l'animal est parfaitement normal et le lait ne présente aucune modification macroscopique. Par contre l'examen cytologique du lait met en évidence une augmentation parfois considérable du nombre de polynucléaires. De même que son analyse biochimique révèle la présence de modifications parfois très importantes de la composition du lait (augmentation de l'albumine, des bicarbonates, du potassium et du chlorure de sodium ; avec une diminution de la caséine, du lactose et des lipides). Par ailleurs, on constate une baisse de la production laitière de 10 à 15% (HANZEN, 2000).

Les germes les plus fréquents lors de mammites subcliniques sont : *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactia* et parfois *Streptococcus uberis* (BERTIN, 2009).

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 et douloureux). Elle peut parfois entraîner des signes généraux sur

l'animal : fièvre, abattement, anorexie et troubles nerveux (YFFINAC, 2005). Selon l'intensité et la rapidité d'apparition des symptômes, on distingue dans cette forme : le type suraigu, aigu, subaigu et chronique.

6.3.1. Mammite suraigüe

Ce type de mammite se caractérise par une très grande rapidité d'apparition et d'évolution qui s'accompagne d'une très forte réaction inflammatoire et de symptômes graves, le plus souvent associés à une toxémie (ROGER et WEAVER, 2006).

L'état général de l'animal est souvent très affecté : fièvre, abattement profond, parfois troubles nerveux. Les signes locaux sont très marqués : congestion, œdème, douleur, sécrétion de lait décomposé ou purulent, abcès et gangrène. On note une chute importante de la production laitière (GOURREAU et BENDALI, 2008).

On distingue deux formes caractéristiques de mammites suraigües : la mammite gangréneuse et la mammite colibacillaire.

6.3.1.1. Mammite gangréneuse

Elle est due le plus souvent à des souches de Staphylocoques (*Staphylococcus aureus*), productrices 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 qui apparaissent de couleur noirâtre, froids et la sécrétion est alors nauséabonde (GOURREAU et BENDALI, 2008).

6.3.1.2. Mammite colibacillaire

Parfois dite *paraplégique* car pouvant entraîner le décubitus de l'animal. Elle est due à des bactéries Gram négatif, principalement *Escherichia coli* et *Klebsiella spp.* (HAZLET *al.*, 1984). Les symptômes généraux sont liés à l'endotoxémie et à ses conséquences surtout le syndrome fébrile (NAKAJIMAT *et al.*, 1997).

6.3.2. Mammite aigüe

On parle de mammite clinique aigüe lorsque 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 la production laitière est remarquée, la sécrétion lactée présente un aspect crémeux, de couleur bleu verdâtre et d'odeur nauséabonde (FAROULT, 2000).

Ces symptômes locaux 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. Mammite subaigüe

La mammite subaigüe est une inflammation de la mamelle qui ne se manifeste que par des altérations de la sécrétion. Elle est caractérisée par la présence de flocons et de grumeaux dans le lait des premiers jets. Le produit de sécrétion apparaît plus au moins visqueux, traversant difficilement le filtre à lait (WEISEN, 1974 ; POUTREL, 1985).

6.3.4. Mammite chronique

C'est une inflammation modérée mais persistante de la mamelle, évoluant lentement, sur plusieurs mois, voire plusieurs années, parfois durant la vie entière de l'animal. Elle fait habituellement suite à une mammite aigüe ou suraigüe. L'état général de l'animal n'est pas affecté. Les signes locaux sont extrêmement discrets et se traduisent par la présence dans le parenchyme mammaire, de zones fibrosées de taille et de localisation variable, palpables après la traite. Le lait présente de façon plus au moins régulière, des grumeaux dans les premiers jets. Petit à petit, la sécrétion diminue, le quartier s'indure et finit par se tarir complètement. On note souvent l'apparition d'épisodes cliniques plus au moins intenses traduisant une mammite subaigüe. Cette évolution chronique est la forme la plus caractéristique des infections dues aux Staphylocoques ou aux Streptocoques (VESTWEBER et LEIPOLD, 1994).

6.4. Mammites non spécifiques (non infectieuses)

Il s'agit de l'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 subcliniques

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 méthode a été délaissée au profit des méthodes automatisées qui sont plus rapides tel que le comptage électronique (BADIVIAN, 1994).

7.1.1.2. Coulter Counter

Le Coulter Counter est un appareil qui enregistre les modifications de la résistance électrique proportionnelle aux diamètres des particules du lait passant au travers d'un orifice calibré, situé à l'extrémité d'une sonde renfermant deux électrodes. Il est possible de calibrer l'appareil pour dénombrer les cellules qui ont un diamètre supérieur à une valeur minimale fixée (> 5 microns). Lorsqu'une particule passe par cet orifice, elle déplace son propre volume d'un liquide fortement conducteur. L'augmentation de la résistance fait monter la tension, produisant une impulsion de courant proportionnelle au volume de la particule. Le nombre d'impulsions obtenus indique le nombre des particules passant par l'orifice (GRAPPIN et JEUNET, 1974).

7.1.1.3. 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 (C.M.T.)

❖ Description et principe du test

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 (DAVID et ROUSSEL, 2000). Ce test consiste à mélanger à quantités identiques, du lait et un réactif : le Teepol (solution de sodium-teepol qui renferme 96g de sodium-lauryl-sulfate / 5 litres). Le Teepol est un détergent auquel est associé à un indicateur de pH coloré (le pourpre de bromocrésol), il 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 plus importante (DAVID et ROUSSEL, 2000).

❖ Réalisation et interprétation du test

Après lavage, essuyage et élimination des premiers jets de lait, l'opérateur recueille 2 ml de lait de chaque quartier sur les quatre coupelles d'un plateau auquel il rajoute la même quantité de Teepol à 1%. Le mélange doit se faire par un mouvement de rotation du plateau dans un plan horizontal. La lecture doit être immédiate. Elle est effectuée selon l'aspect du flocculat. La gélification (Tableau II) dépend de la qualité d'ADN et par conséquent du nombre des cellules présentes (POUTREL *et al.*, 1999).

Tableau II : Lecture et notation du C.M.T. et relation entre notation, comptage cellulaire et lésions mammaires sur lait individuel (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 à 6,6	200	Néant	Mamelle saine ou infection latente
Léger flocculat transitoire	Gris	1 ou +/-	6,6 à 6,7	200 à 500	Inflammation légère	Mamelle normale chez une vache à sa 7 ^{ème} lactation
Léger flocculat persistant	Gris à violet	2 ou +	6,7 à 6,8	500 à 1000	Inflammation d'origine traumatique ou infectieuse	Mammite subclinique
Flocculat épais adhérent	Violet	3 ou ++	6,8 à 7,0	1000 à 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

7.1.2.2. Test de la catalase

Ce test repose sur l'induction de l'apparition d'oxygène par action de la catalase des leucocytes et des bactéries présentes dans le lait sur le peroxyde d'hydrogène. La formation de 20, 30 et 40% de gaz correspond respectivement à la présence de 500 000, 1×10^6 et $2 \text{ à } 3 \times 10^6$ cellules / ml de lait. Cette méthode nécessite 3 heures de temps et un matériel assez coûteux. Par ailleurs, la formation de gaz s'accroît après 24 heures de conservation (NIELEN et FERTIR, 1992).

7.1.2.3. 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 dans le 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).

7.2. Diagnostic bactériologique

L'examen bactériologique ou diagnostic bactériologique individuel a pour but d'identifier le ou les germes responsables de mammites et de déterminer leurs antibio-sensibilité ou antibio-résistance. Il souffre de plusieurs contraintes et requiert du temps, une bonne technicité tant pour le prélèvement que pour l'examen, un esprit critique compétant pour l'interprétation des résultats et est coûteux (HANZEN, 2000). Suite à l'isolement des germes après ensemencement sur gélose, le laboratoire va mettre en place un série de tests visant à effectuer la diagnose d'espèce, ainsi que la réalisation d'un antibiogramme (DUREL et POUTREL, 2006).

7.3. Mesure du *pH*

De nombreux tests de dépistage des mammites consistent à la recherche d'une éventuelle acidité du lait. A 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 de mammite chronique). Lors de mammite aigüe, le lait est hyper acide avec un *pH* < 6,5, dû à une fermentation interne de lactose. Parmi les principaux tests on cite : le test de l'alizarol, le test au bleu de bromothymol (papier indicateur coloré) et le test au pourpre de bromocresol (DONARIVEIO, 1996).

7.4. Conductivité électrique

7.4.1. Définition

La conductivité électrique est la capacité d'un corps ou d'une substance à transmettre le courant électrique. Elle se mesure en *milli Siemens* par centimètre (mS/cm). Cette propriété est majoritairement due aux ions, essentiellement chlorure, phosphate, citrates et bicarbonates, potassium, sodium, calcium et magnésium (MANSELL et SEGUYA, 2003). Une relation linéaire entre la conductivité électrique (en mS/cm) et la concentration en ion chlorure (mg / 100 ml de lait) a été mise en évidence. L'équation est la suivante (PURI et PARKACH, 1963):

$$\text{Conductivité} = 0,685 + 0,1039 (\text{Cl}^{-1})$$

La conductivité du lait d'un quartier sain est en général comprise entre 4 et 5,5 mS/cm à 25°C (BILLON *et al.*, 2001).

7.4.2. Mécanismes d'augmentation de la conductivité électrique du lait

Les concentrations en lactose et en ions K^+ dans le lait diminuent lors d'une mammite alors que les concentrations en ions Na^+ et Cl^- augmentent (HAMANN et ZECCONI, 1998). Ces variations de concentrations en ions dans le lait mammiteux sont principalement dues aux dommages cellulaires, en particulier au niveau des jonctions serrées des cellules épithéliales, à l'augmentation de la perméabilité des vaisseaux sanguins et à l'altération du système de pompage ionique. Les transporteurs d'ions peuvent ne plus être fonctionnels à cause des toxines bactériennes présentes dans le milieu. Le résultat est que les ions Na^+ et Cl^- diffusent dans le lait selon un gradient de concentration, et les ions K^+ et le lactose diminuent en concentration de manière similaire, à l'origine d'une augmentation de la conductivité électrique du lait (BILLON *et al.*, 2001).

7.4.3. Principaux appareils de mesure de la conductivité électrique

7.4.3.1. Le 4Q Mast[®]

❖ Description

Il s'agit d'un appareil électronique portable (Fig. 5), constitué d'un récipient jaugé, d'un écran de lecture à cristaux liquides (LCD), et d'une poignée avec un interrupteur : marche / arrêt. Le mode d'emploi préconise de faire l'analyse sur les premiers jets de lait. Au fond du récipient se trouve deux électrodes permettant l'analyse. Cet appareil ne mesure pas directement la

conductivité de lait, mais sa *résistivité* qui est l'inverse de la conductivité. Les mesures se font sur chacun des quartiers et les valeurs sont lisibles sur l'écran et sont gardées en mémoire (Draminski® Veterinary Ultrasound, 2012).



Figure 5 : Appareil de conductimétrie *4Q Mast*®.

❖ Principe d'utilisation

Lors de la mise en marche de l'appareil, quatre zones de mesure apparaissent à l'écran. Une des zones clignote et indique quel quartier il faut prélever. Extraire les premiers jets de lait jusqu'au trait de jauge. Attendre environ 1 minute et appuyer de nouveau sur l'interrupteur pour afficher le résultat. On dilue le lait, on rince le récipient avec de l'eau tiède, puis on procède de la même manière pour les quartiers suivants (Draminski® Veterinary Ultrasound, 2012).

❖ Résultats et interprétation

L'interprétation des résultats du *4Q Mast*® est présentée dans le tableau III.

Tableau III : Interprétation des résultats de l'appareil *4Q Mast*® (d'après la notice d'utilisation).

Valeurs chiffrées	Interprétation
Inferieure à 250 unités	Quartier infecté (mammite subclinique)
Entre 250 et 300 unités	Etat intermédiaire (prendre en compte d'autres valeurs)
Supérieure à 300 unités	Quartier sain

7.4.3.2. Le *MAS-D-TEC*[®]

❖ Description

Il s'agit d'un analyseur électronique portable (Fig. 6) permettant une détection rapide des mammites subcliniques chez la vache. Le lait est analysé lors de son passage à travers l'appareil et le résultat apparaît sous forme d'une diode lumineuse rouge qui s'allume devant une valeur chiffrée (Kitvia[®], 2012).



Figure 6 : Appareil de conductimétrie *MAS-D-TEC*[®].

❖ Principe d'utilisation

Le principe d'utilisation du *MAS-D-TEC*[®] repose sur la mesure de la conductivité électrique dans un échantillon de lait de faible volume recueilli directement au pis de la vache.

Lors de l'utilisation du *MAS-D-TEC*[®], il faut éliminer les premiers jets de lait et placer l'instrument sous le trayon, traire 1 à 2 jets de lait à l'intérieur de l'appareil, appuyer sur le bouton dans les trois secondes suivant l'écoulement puis lire le résultat :

-S'il y a un repère lumineux en zone blanche : aucun problème.

-S'il y a un repère lumineux en zone rouge : présence de mammite.

❖ Résultats et interprétation

L'interprétation des résultats de l'appareil *MAS-D-TEC*[®] est présentée dans le tableau IV.

Tableau IV : Interprétation des résultats du *MAS-D-TEC*[®] (d'après la notice d'utilisation).

Position de la diode	Conductivité ($\mu\text{S}/\text{cm}$)	Interprétation
0 à 4	< 7000	Quartier sain
5 à 9	> 7000	Quartier infecté (mammite subclinique)

7.4.3.3. Le MMS 3010[®]

❖ Description

Il s'agit d'un appareil portable qui permet la détection des mammites subcliniques au pied de l'animal (Fig. 7). Il possède un manche au bout duquel se trouve un plateau composé de quatre coupelles contenant chacune deux électrodes en graphite et une sonde de température. A proximité de chaque coupelle se trouve un voyant qui permet de visualiser le résultat. On obtient aussi une mesure de la conductivité et de la température du lait de chaque quartier, puis l'appareil exprime les résultats en ramenant la conductivité pour une température de 25°C (IFU Diagnostic[®], 2012).

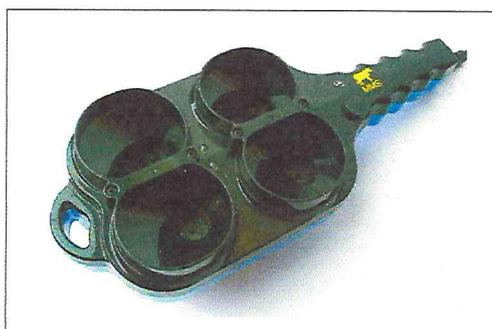


Figure 7 : Appareil de conductimétrie MMS 3010[®].

❖ Principe d'utilisation

L'appareil se met en marche en appuyant une fois sur l'interrupteur. Les voyants sont alors de couleur orange. On remplit chaque coupelle jusqu'au trait indicateur (maximum 5 ml). On effectue le test sur les premiers jets selon les recommandations du fabricant. Le résultat s'affiche dès que le niveau du lait est suffisant dans la coupelle (Notice d'utilisation du MMS 3010[®]).

❖ Résultats et interprétation

L'interprétation des résultats du MMS 3010[®] est présentée dans le tableau V.

Tableau V : Interprétation des résultats du MMS3010[®] (d'après la notice d'utilisation).

Couleur de diode	Conductivité (mS/cm)	Interprétation
Verte	< 6,5	Quartier sain
Rouge	> 6,5	Quartier infecté (mammites subclinique)

8. Traitement des mammites

L'antibiothérapie est à la fois une mesure curative et prophylactique. Elle vise à guérir les infections existantes et à prévenir l'installation de nouvelles infections (SHOOK et SCHUTZ, 1994 ; POUTREL, 1999).

8.1. Traitement des mammites subcliniques

Le traitement des mammites subcliniques en lactation est illusoire car il nécessite des traitements longs et coûteux pour un résultat illusoire (CRAVEN, 1991).

L'efficacité du traitement antibiotique est maximale au tarissement (c'est le traitement hors lactation), car l'involution de la glande mammaire qui suit le tarissement s'accompagne d'une désorganisation des épithéliums de surface, ce qui permet une diffusion bien plus facile des antibiotiques à l'intérieur des tissus et favorise leur accès aux bactéries (SALAT, 2008). Le but de ce traitement est d'éliminer les infections existantes et de prévenir les nouvelles infections. Les antibiotiques doivent être essentiellement efficaces contre les Staphylocoques et les Streptocoques. On utilise les Pénicillines du groupe M (Cloxacilline, Oxacilline ou Nafcilline), les céphalosporines (Céphalonium, Céfalexine ou Céfapirine), les macrolides (Spiramycine, Erythromycine ou Novobiocine) et des associations comme : Pénicilline et Streptomycine ou encore Spiramycine et Néomycine (BROUILLET, 2000).

8.2. Traitement des mammites cliniques

L'objectif du traitement n'est pas seulement de faire disparaître des signes cliniques mais surtout d'obtenir la guérison bactériologique qui est de 90% pour les colibacilles, et de 70 à 80% pour les Streptocoques. Pour un premier traitement, l'utilisation d'antibiotiques à large spectre comme par exemple certaines Céphalosporines est recommandée. Mais le plus souvent l'utilisation des associations de deux antibiotiques, l'un dirigé contre les bactéries Gram⁺ comme les Streptocoques et les Staphylocoques (Pénicilline, Oxacilline, Ampicilline, Cloxacilline, Spiramycine ou Novobiocine) ; l'autre contre les Gram⁻ comme les Colibacilles (Streptomycine, Néomycine, Ampicilline ou Colistine).

En cas d'échec, un second traitement est appliqué contre les Gram⁺ qui sont à l'origine de la récurrence (GOURREAU et BENDALI, 2008). L'adjonction de traitement par voie générale est parfois recommandée, compte tenu de la bonne diffusion de certains antibiotiques dans le parenchyme mammaire. Elle sera complétée d'une thérapeutique symptomatique

(Fluidothérapie et anti-inflammatoires) dans le cas d'infections dues à des Entérobactéries (HANZEN et PULVINAGE, 2008).

9. 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* ».

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 le contrôle annuel par un technicien spécialisé ;
- le lavage et l'essuyage des trayons avec des lavettes individuelles ou un système douchette, serviette ou 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 clinique en lactation, à traiter les cas subcliniques au tarissement et à réformer les animaux incurables (GOURREAU et BENDALI, 2008).

PARTIE EXPERIMENTALE

Objectifs

Notre étude expérimentale a été réalisée dans les régions d'Akbou et Tazmalt, distantes respectivement de 65 et 80 Km du chef lieu de la willaya de Béjaïa. Elle s'est déroulée de la période allant du 15 Février au 10 Mai 2012 et avait pour objectifs :

- Le dépistage des animaux atteints de mammites subcliniques à l'aide de deux méthodes : le test C.M.T. et le test de la conductivité électrique.
- L'étude des principaux facteurs de risque ainsi que leur impact sur l'apparition des mammites subcliniques chez la vache laitière.
- La détermination des critères d'appréciation du test de la conductivité électrique du lait par rapport au C.M.T.

Matériel & Méthodes

1. Matériel

1.1. Effectif de l'étude

La présente étude a été réalisée au niveau de la Wilaya de Béjaïa et a concerné six exploitations dont 04 localisées dans la région d'Akbou et 02 dans la région de Tazmalt.

Les analyses ont concerné au total 71 vaches laitières, soit 284 quartiers testés dont 06 non fonctionnels.

L'identification de l'animal a porté sur les paramètres suivants :

- *La race* : Holstein, Montbéliarde, Fleckvieh et Abondance.
- *L'âge* : Vaches âgées entre 2 et 9 ans.
- *Le stade et le numéro de lactation.*
- *La note d'état corporel.*
- *La distance Extrémité des trayons - Jarrets :*
 - Trayons au dessus de la ligne des jarrets : bonne conformation.
 - Trayons au même niveau ou au dessous de la ligne des jarrets : mauvaise conformation.

Les informations relatives aux fermes et exploitations ont été recueillies à l'aide d'un questionnaire destiné au propriétaire ou au vétérinaire de la ferme et rapportées dans l'annexe A. Celles relatives aux vaches étudiées ont été rapportées dans l'annexe B.

1.2. Test de la conductivité électrique

Le matériel nécessaire à la réalisation de ce test est :

- Le papier absorbant pour l'essuyage de la mamelle.
- L'eau de Javel : Hypochlorites de sodium.
- L'appareil de mesure de la conductivité électrique du lait *4Q Mast®* (Fig. 8), fabriqué par la société Draminski.

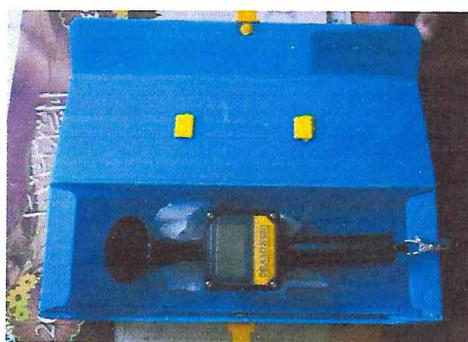


Figure 8 : Appareil de la conductivité électrique *4Q Mast®*.

1.3. Test du C.M.T.

- Plateau à quatre coupelles.
- Liquide tensio-actif (Teepol à 10%).
- Seringue.
- Compresses stériles.
- Alcool à 70°.

2. Méthodes

2.1. Préparation de la mamelle

- Lavage de la mamelle avec de l'eau tiède additionnée d'eau de Javel (Fig. 9).
- Essuyage de la mamelle à l'aide d'un papier absorbant (Fig. 10).



Figure 9 : Lavage de la mamelle.



Figure 10 : Essuyage de la mamelle.

2.2. Réalisation du test de la conductivité électrique

Les premiers jets de lait de chaque quartier sont recueillis dans le récipient correspondant de l'appareil jusqu'au trait de jauge (Fig. 11). Le résultat est obtenu immédiatement sur l'écran en appuyant sur l'interrupteur de l'appareil (Fig. 12).

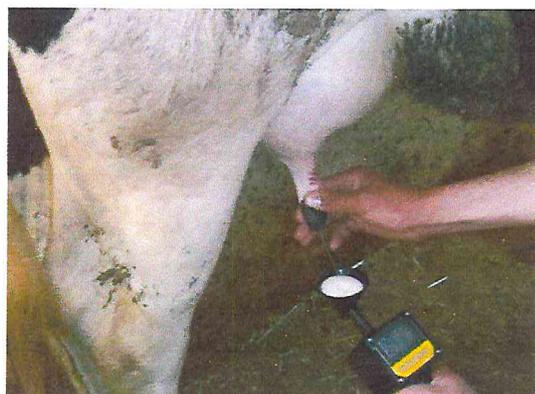


Figure 11 : Extraction des premiers jets de lait dans le récipient.

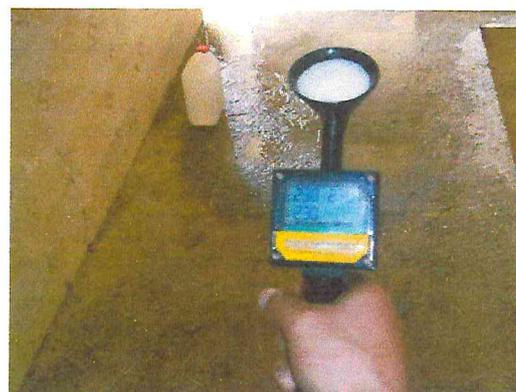


Figure 12 : Lecture du résultat du test de la C.E.

2.3. Réalisation du C.M.T.

- Désinfecter l'extrémité de chaque trayon à l'aide d'une compresse stérile imbibée d'alcool à 70° (Fig. 13).
- Recueillir 2 ml de lait de chaque quartier dans la coupelle correspondante sur le plateau (Fig. 14).
- Ajouter à l'aide d'une seringue 2 ml de Teepol à 10% dans chaque coupelle (Fig. 15).
- Mélanger les deux liquides par un mouvement de rotation du plateau sur un plan horizontal pendant 30 secondes.
- Lecture des résultats (Fig. 16).

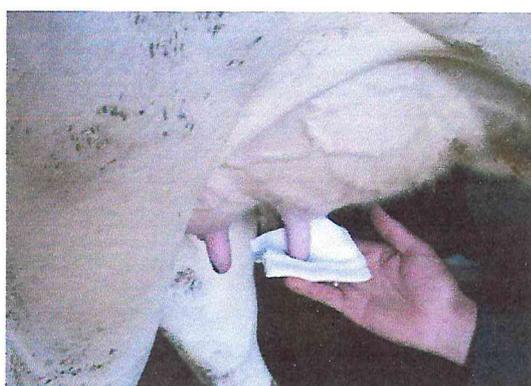


Figure 13 : Désinfection de l'extrémité du trayon avec de l'alcool.

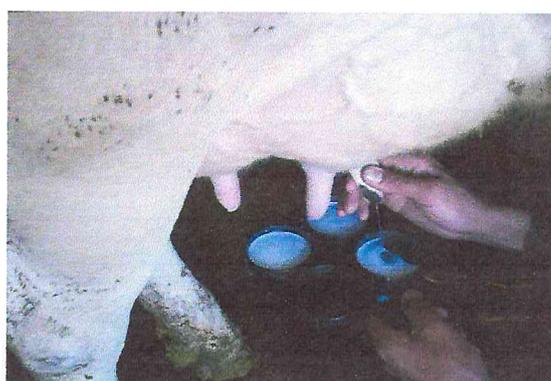


Figure 14 : Extraction de 2 ml de lait de chaque trayon.



Figure 15 : Addition de 2 ml de Teepol.

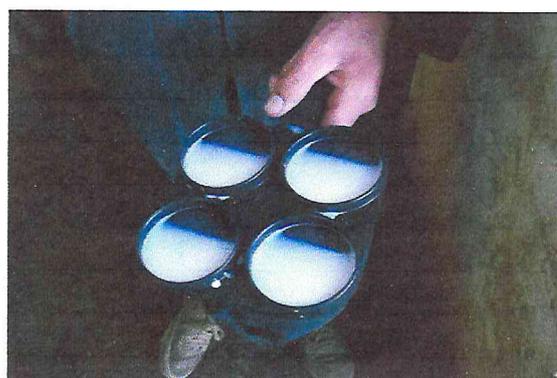


Figure 16 : Lecture du résultat du C.M.T.

2.4. Analyse statistique

Les résultats de notre étude ont été analysés à l'aide du logiciel de statistiques BiostaTGV, par l'application de deux tests : Le test Khi 2 (X^2) et le test exact de Fisher.

Au seuil de risque $\alpha = 5\%$:

- Si la Prob (p) < α (0,05) : la différence est statistiquement significative.
- Si la Prob (p) \geq α (0,05) : la différence est statistiquement non significative.

2.5. Etude des critères d'appréciation des tests utilisés

Les résultats de nos tests ont été jugés à travers les quatre critères habituels : la sensibilité, la spécificité, la valeur prédictive positive et la valeur prédictive négative, dont le mode de calcul est indiqué dans le tableau VI.

Ces critères sont calculés en prenant comme test de référence le C.M.T.

- **Sensibilité (Se)**

Elle correspond à la probabilité pour qu'un lait mammitieux (positif) détecté par la méthode testée (C.E.) soit également qualifié mammitieux par la méthode de référence (C.M.T.), donc à limiter le nombre d'échantillons faussement négatifs.

- **Spécificité (Sp)**

Elle correspond à la probabilité pour qu'un lait considéré sain par la méthode testée (C.E.) soit également jugé sain par la méthode de référence (C.M.T.), donc à limiter le nombre d'échantillons faussement positifs.

- **Valeur Prédictive Positive (VPP)**

C'est la proportion des laits détectés mammitieux par la méthode testée (C.E.), confirmés par le C.M.T. (vrais positifs) parmi le nombre total des laits détectés mammitieux (score positif) par le test de le C.E.

A % des laits suspectés par la méthode testée, sont effectivement jugés positif par le C.M.T., avec $A=VPP$.

- **Valeur Prédictive Négative (VPN)**

C'est la proportion des laits non décelés mammitieux avec la méthode testée (C.E.), confirmés par le test C.M.T. (vrais négatifs) parmi le nombre total des laits non repérés infectés (score négatif) par le test de le C.E. B % des laits non détectés par la méthode testée, sont effectivement non mammitieux par le C.M.T., avec $B=VPN$.

Tableau VI : Critères d'appréciation des tests.

Critère	Définition	Calcul
Se	$\frac{\text{Lait jugé mammitieux (résultat positif) par la MR (C.M.T.) et la MT (C.E)}}{\text{Totalité des laits jugés mammitieux (avec un score positif) par la MR (C.M.T.)}}$	$\frac{\text{VP}}{\text{(VP+FN)}}$
Sp	$\frac{\text{Lait jugé sain par la MR et la MT}}{\text{Totalité des laits jugés sain par la MR}}$	$\frac{\text{VN}}{\text{(VN+FP)}}$
VPP	$\frac{\text{Laits jugés mammitieux (résultat positif) par la MR et la MT}}{\text{Totalité des laits mammitieux (avec un score positif) par la MT}}$	$\frac{\text{VP}}{\text{(VP+FP)}}$
VPN	$\frac{\text{Laits jugés sain par la MR et la MT}}{\text{Totalité des laits jugés sain par la MT}}$	$\frac{\text{VN}}{\text{(VN+FN)}}$

VP : Vrai Positif, **FP** : Faux positif, **VN** : Vrai Négatif, **FN**= Faux Négatif, **VPP**= Valeur Prédictive Positive, **VPN**= Valeur Prédictive Négative, **MR**= Méthode de Référence, **MT**= Méthode Testée.

Résultats & Discussion

1. Etude de la fréquence des mammites subcliniques en fonction des facteurs de risques

Pour le C.M.T., nous avons considéré comme « Malade », une vache ayant au moins un quartier positif.

Pour le test de la C.E., nous avons considéré comme « Malade », une vache ayant au moins un quartier avec une résistivité inférieure à 300 unités (Cf. Partie bibliographique).

Dans toutes les parties qui suivent, l'analyse statistique des résultats a été réalisée par :

- le test Khi^2 pour les paramètres : Numéro et stade de lactation, hygiène générale et type de la litière.
- le test exact de Fisher pour les paramètres : Age, race, B.C.S. et distance Extrémité des trayons-Jarrets.

1.1. Fréquence des mammites subcliniques dépistées par C.M.T. et par le test de la C.E.

Parmi les 71 vaches testées (Fig. 17) :

- 45 d'entre elles se sont avérées positives par le C.M.T, soit 63,38%.
- 26 se sont avérées positives par le test de la C.E., soit 36,61%

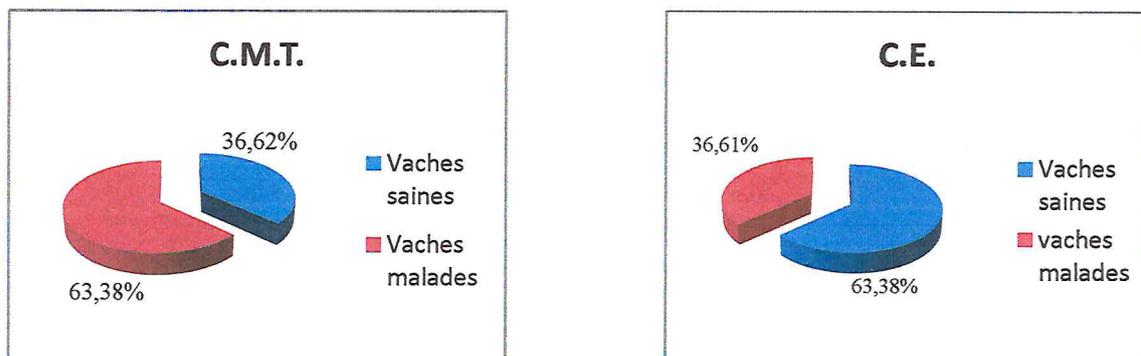


Figure 17 : Fréquence des mammites subcliniques dépistées par C.M.T. et par le test de la C.E.

Au risque $\alpha = 5\%$: la Prob (p) = 0,014 < 0,05 : la différence est statistiquement significative.

- *Dans le cadre de notre expérimentation, les mammites subcliniques sont mieux détectées au moyen du C.M.T. (63,38%) par comparaison au test de la C.E. (36,61%).*

Cette différence de fréquences peut s'expliquer par la subjectivité dans la lecture du C.M.T. ainsi que les résultats faussement positifs sur le lait en début et fin de lactation obtenus avec le C.M.T. Par ailleurs, la persistance d'une réponse cellulaire après guérison bactériologique a souvent été évoquée (SERIEYS, 1985).

La fréquence des mammites subcliniques reste importante pour les deux tests, elle est comparable à celle rapportée par AGCHARIOU et GUERAD (2010) qui est de 60% par C.M.T.

pour les régions d'Akbou et Sour El Ghozlane, mais reste nettement supérieure à celle rapportée par RIHANI (2009) avec 10,38% par le test de la C.E. pour la région de Blida. GHAZI (1997) et FRANANE (2000) ont rapporté des fréquences respectives de 47% et 45% pour les régions de l'ouest.

1.2. Fréquence des mammites subcliniques en fonction de l'âge

La répartition des proportions de l'âge des vaches dépistées positives par le C.M.T. et par le test de la C.E. est rapportée dans le tableau VII et représentée en figure 18.

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

Age (Années)	C.M.T.		C.E.	
	Nombre de vaches malades	Fréquence (%)	Nombre de vaches malades	Fréquence (%)
2	6	13,33	4	15,38
3	9	20	5	19,23
4	20	44,44	13	50
5	5	11,11	2	7,69
≥ 6	5	11,11	2	7,69
Total	45	100	26	100

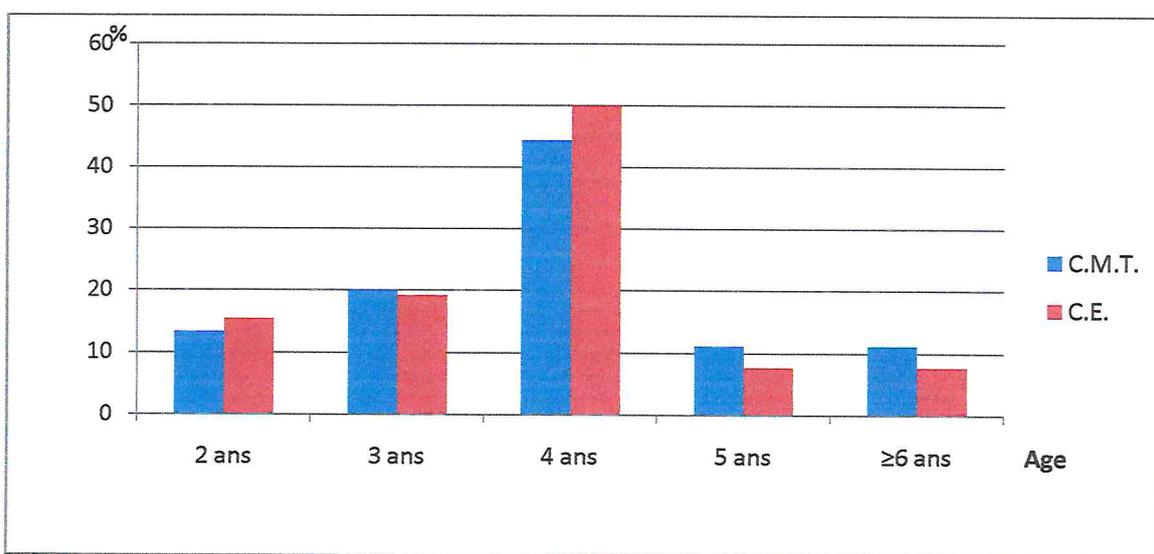


Figure 18 : Répartition des mammites subcliniques en fonction de l'âge.

La fréquence des mammites subcliniques plus élevée chez les vaches âgées de 4 ans s'explique par leur nombre largement plus important dans notre étude.

Au risque $\alpha = 5\%$: Prob (p) > 0,05 : la différence est donc statistiquement non significative.

- Dans le cas de notre travail, l'âge n'a pas d'effet sur la répartition des mammites subcliniques aussi bien avec le C.M.T. qu'avec le test de la C.E.

Nos résultats sont similaires à ceux rapportés par AGCHARIOU et GUERAD (2010) dans les régions d'Akbou et Sour El Ghozlane, mais sont contradictoires aux résultats d'OLIVER *et al.* (1956) et WILTON *et al.* (1972), qui ont constaté que les infections mammaires augmentaient avec l'âge de la vache.

1.3. Fréquence des mammites subcliniques en fonction de la race

La répartition des résultats selon la race pour les vaches dépistées positives par les deux tests est rapportée dans le tableau VIII et représentée dans la figure 19.

Tableau VIII : Répartition des mammites subcliniques en fonction de la race.

Race	C.M.T.		C.E.	
	Nombre de vaches malades	Fréquence (%)	Nombre de vaches malades	Fréquence (%)
Pie-noire Holstein	26	57,77	18	69,23
Pie-rouge Holstein	6	13,33	1	3,84
Montbéliarde	4	8,88	3	11,53
Fleckvieh	8	17,77	4	15,38
Abondance	1	2,22	0	0
Total	45	100	26	100

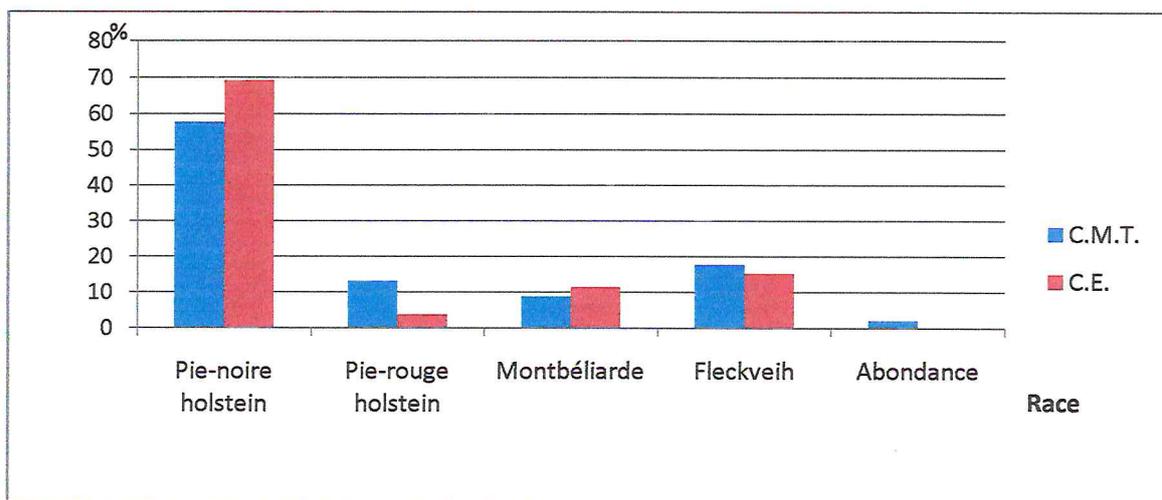


Figure 19 : Répartition des mammites subcliniques en fonction de la race.

La fréquence élevée des mammites chez les vaches de race Holstein s'explique par leur nombre plus important lors de l'étude.

Au risque $\alpha = 5\%$: Prob (p) > 0,05 : la différence est statistiquement non significative.

- Dans les conditions de notre travail, la race n'a pas d'effet direct sur l'apparition des mammites subcliniques.

Nos résultats s'opposent à ceux de BAKKEN (1982), BARNOUIN (1999) et KEBBAL (2002) qui ont montré que la race avait un effet direct sur l'apparition des mammites, surtout les races laitières qui sont plus prédisposées, particulièrement la race Holstein.

1.4. Fréquence des mammites subcliniques en fonction du numéro de lactation

Les vaches dépistées positives par le C.M.T. et par le test de la C.E. sont réparties, en fonction du nombre de leurs lactations, en primipares et multipares (Tableau IX). Les résultats sont représentés dans la figure 20.

Tableau IX : Répartition des mammites subcliniques en fonction du numéro de lactation.

Le numéro de lactation	C.M.T.		C.E.	
	Nombres des vaches malades	Fréquence (%)	Nombres des vaches malades	Fréquence (%)
Primipares	18	40	12	46,15
Multipares	27	60	14	53,87
Total	45	100	26	100

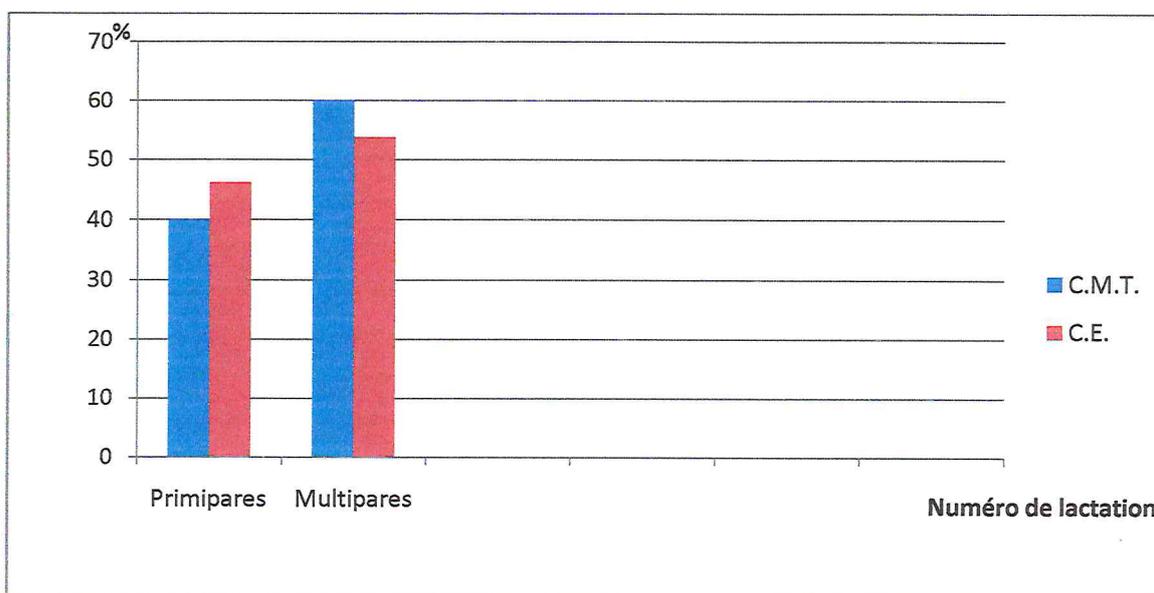


Figure 20 : répartition des mammites subcliniques en fonction du numéro de lactation.

Au risque $\alpha = 5\%$: Prob (p) > 0,05 : la différence est statistiquement non significative.

- Dans le cadre de notre expérimentation, le numéro de lactation n'a pas d'effet direct sur la répartition des mammites subcliniques pour les deux tests.

Les résultats obtenus sont contradictoires à ceux rapportés par AGCHARIOU et GUERAD (2010), KEBBAL (2002) et WILTON *et al.* (1972), pour qui les vaches multipares sont plus touchées par les mammites subcliniques que les primipares.

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

La répartition des vaches dépistées positives en fonction de leur stade de lactation est rapportée dans le tableau X et représentée en figure 21.

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

Stade de lactation	C.M.T.		C.E.	
	Nombre de vaches malades	Fréquence (%)	Nombre de vaches malades	Fréquence (%)
Début	13	28,88	7	26,92
Milieu	11	24,44	4	15,38
Fin	21	46,66	15	57,69
Total	45	100	26	100

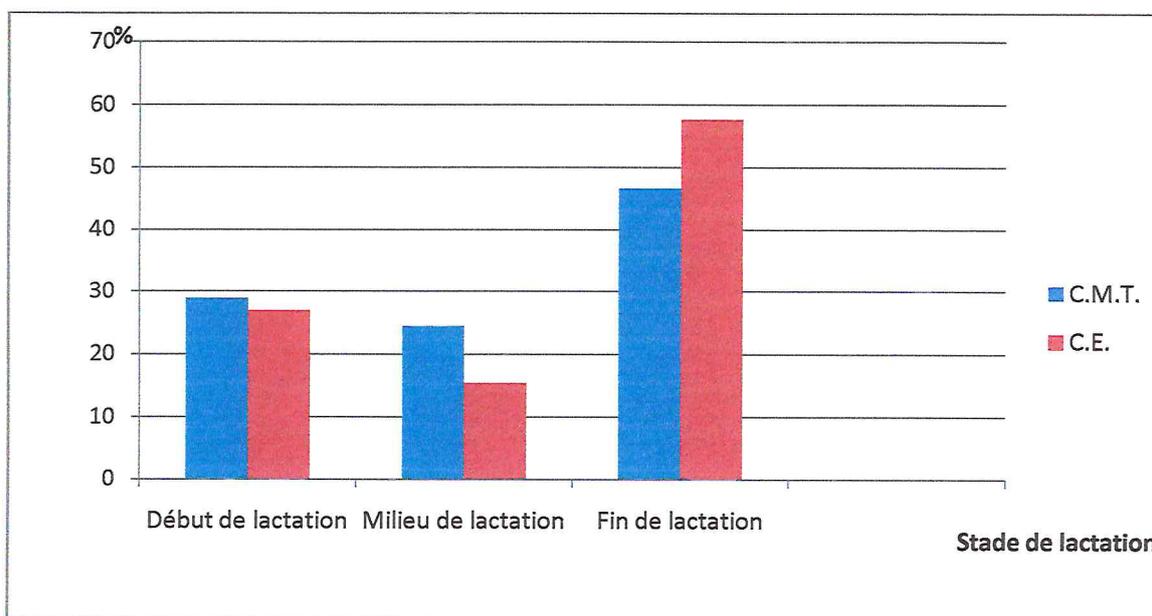


Figure 21 : Répartition des mammites subcliniques en fonction du stade de lactation.

Au risque $\alpha = 5\%$: Prob (p) > 0,05 : la différence est statistiquement non significative.

- Dans les conditions de notre expérimentation, le stade de lactation n'a pas d'effet sur la répartition des mammites subcliniques pour les deux tests.

Nos résultats sont similaires à ceux rapportés par KEBBAL (2002) et MTAALLAH (1999) qui ont montré que la vache qu'elle soit en début, au milieu ou en fin de lactation, avait un risque

proportionnellement identique de faire une mammitte. Ils sont contradictoires à ceux de BURVENICH *et al.* (1995) et AGCHARIOU et GUERAD (2010) qui ont constaté que le stade de lactation a un effet direct sur l'apparition des mammites, avec deux périodes à risque qui sont le début de la lactation et le début de tarissement. BURVENICH *et al.* supposent qu'au cours de la lactation, il ya une augmentation de la pression pathogène liée principalement aux germes d'origine mammaire. 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 mammitte.

1.6. Fréquence des mammites subcliniques en fonction du score corporel

La répartition des vaches dépistées positives en fonction de leur état corporel est rapportée dans le tableau XI et les résultats sont représentés en figure 22.

Tableau XI : Répartition des mammites subcliniques en fonction de l'état corporel.

B.C.S.	C.M.T.		C.E.	
	Nombre de vaches malades	Fréquence (%)	Nombre de vaches malades	Fréquence (%)
2	4	8,88	1	3,84
2,5	18	40	13	50
3	14	31,11	8	30,76
3,5	5	11,11	2	7,69
4	4	8,88	2	7,69
Total	45	100	26	100

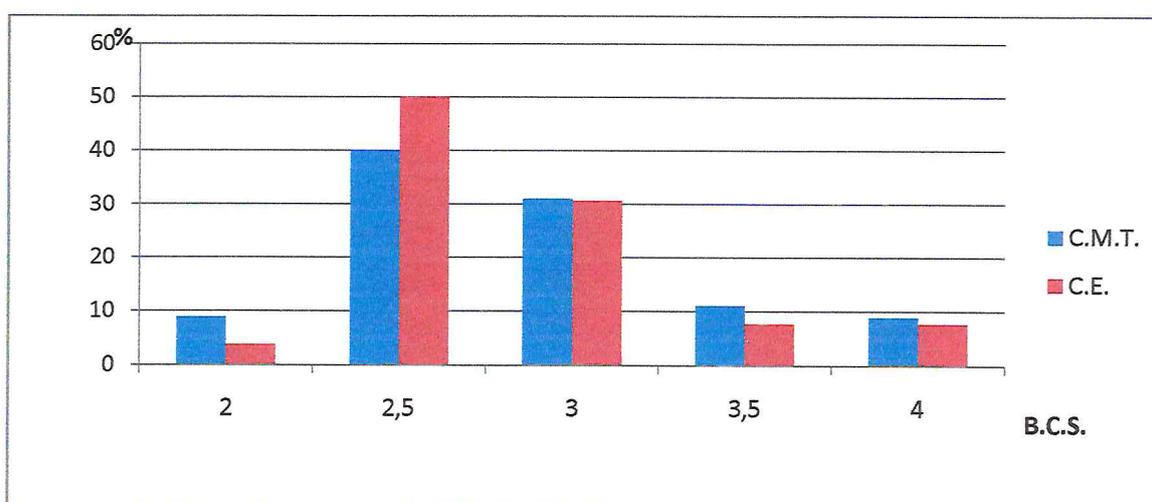


Figure 22 : Répartition des mammites subcliniques en fonction du score corporel.

Au risque $\alpha = 5\%$: Prob (p) > 0,05 : la différence est statistiquement non significative.

- Dans les conditions de notre expérimentation, l'état corporel n'a pas d'effet direct sur l'apparition des mammites subcliniques.

Nos résultats s'opposent à ceux rapportés par GHOURI (2006) dans la région de la Mitidja, qui a montré que la note d'état corporel avait un effet direct sur l'apparition des mammites subcliniques chez la vache particulièrement en début de lactation.

1.7. Fréquence des mammites subcliniques en fonction de la distance Extrémité des trayons -Jarrets

La répartition des vaches dépistées positives en fonction de la distance Extrémité des trayons - Jarrets est rapportée dans le tableau XII et représentée en figure 23.

Tableau XII : Répartition des mammites subcliniques en fonction de la distance Extrémité des trayons - Jarrets.

Distance Extrémité des trayons-Jarret	C.M.T.		C.E.	
	Nombre de vaches malades	Fréquence (%)	Nombre de vaches malades	Fréquence (%)
Bonne	20	44,44	11	42,30
Mauvaise	25	55,55	15	57,69
Total	45	100	26	100

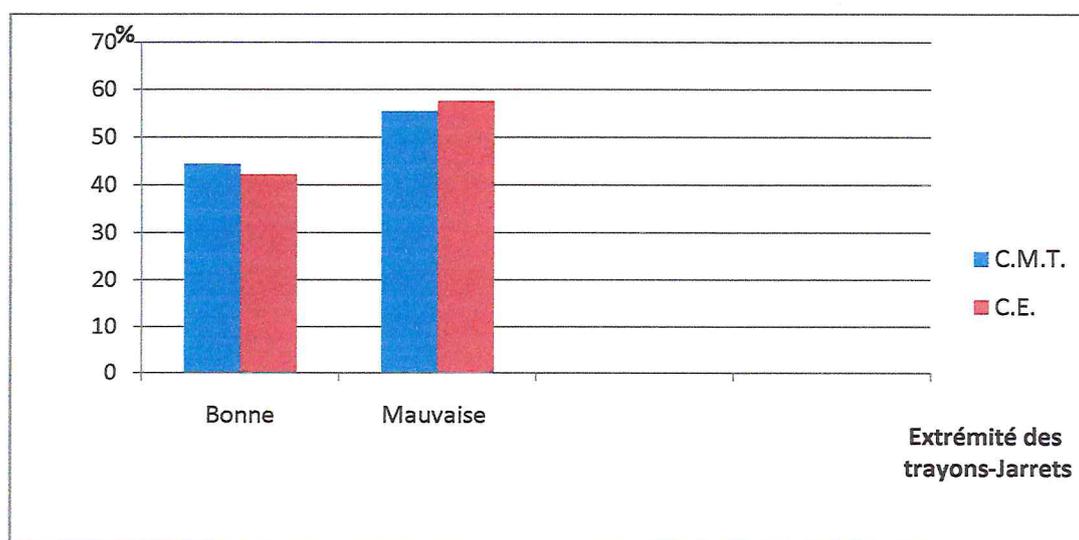


Figure 23 : Répartition des mammites subcliniques en fonction de la distance Extrémité des trayons-Jarrets.

Au risque $\alpha = 5\%$: Prob (p) < 0,05 : la différence est statistiquement significative.

- Dans les conditions de notre expérimentation, la distance Extrémité des trayons-Jarrets a un effet direct sur la répartition des mammites subcliniques aussi bien par le C.M.T. que par le test de la C.E.

Nos résultats sont contradictoires à ceux rapportés par GHOURI (2006), mais concordent avec ceux rapportés par YOUNG *et al.* (1960) et SERIEYS (1997) pour qui un déséquilibre de la mamelle avec des extrémités des trayons en dessous des jarrets prédisposent la vache aux mammites subcliniques.

1.8. Fréquence des mammites subcliniques en fonction de l'hygiène de l'étable

La répartition des vaches dépistées positives en fonction de l'hygiène générale de l'étable est rapportée dans le tableau XIII et représentée en figure 24.

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

Hygiène	C.M.T.		C.E.	
	Nombre de vaches malades	Fréquence (%)	Nombre de vaches malades	Fréquence (%)
Bonne	11	24,44	7	26,92
Mauvaise	34	75,55	19	73,07
Total	45	100	26	100

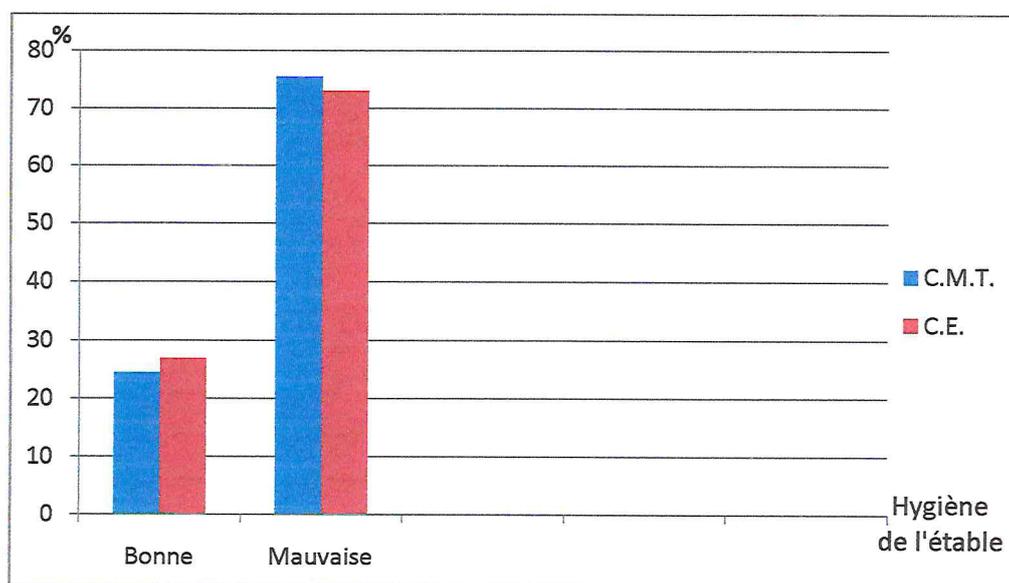


Figure 24 : Répartition des mammites subcliniques en fonction de l'hygiène de l'étable.

Au risque $\alpha = 5\%$: Prob (p) < 0,05 : la différence est statistiquement significative.

- Dans les conditions de notre étude, l'hygiène générale de l'étable a un effet direct sur l'apparition des mammites subcliniques.

Nos résultats sont similaires à ceux rapportés par KEBBAL (2002) et GHOURI (2006) qui ont montré que l'apparition des mammites était en relation directe avec l'état d'hygiène de l'étable. Ils restent cependant contradictoires avec ceux d'AGCHARIOU et GUERAD (2010).

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

La répartition des vaches dépistées positives en fonction du type de la litière est rapportée dans le tableau XIV et représentée en figure 25.

Tableau XIV : Répartition des mammites subcliniques en fonction du type de litière.

Litière	C.M.T.		C.E.	
	Nombre de vaches malades	Fréquence (%)	Nombre de vaches malades	Fréquence (%)
Tapis	5	11,11	4	15,38
Paille	21	46,66	12	46,15
Absente	19	42,22	10	38,46
Total	45	100	26	100

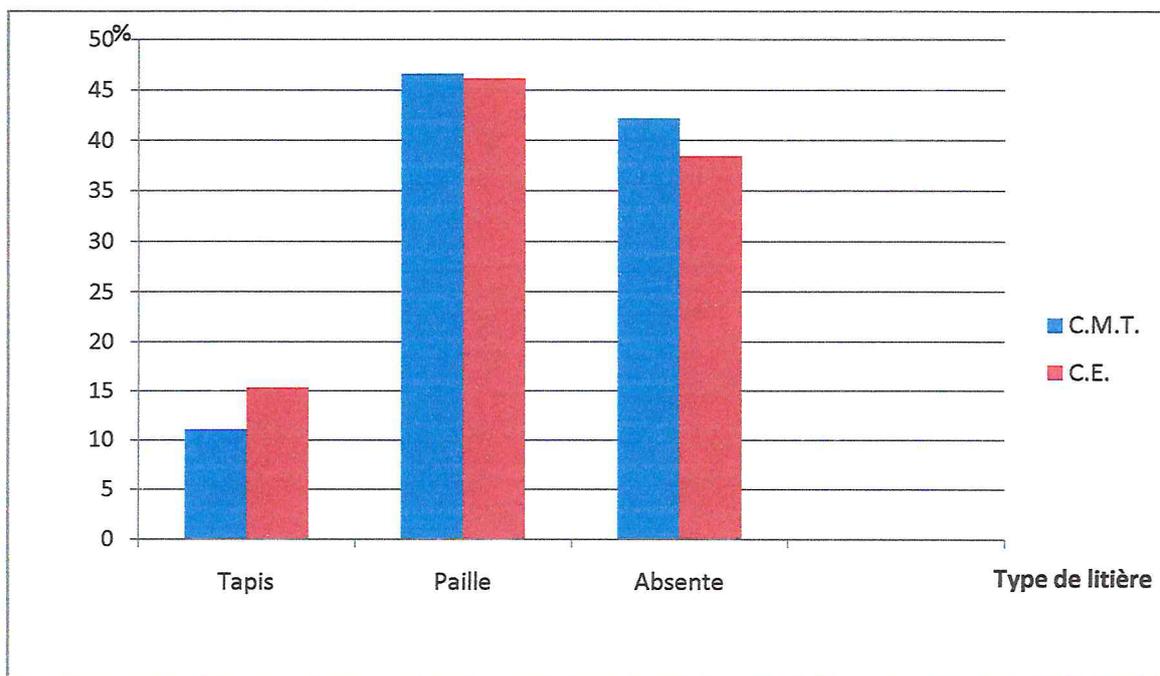


Figure 25 : Répartition des mammites subcliniques en fonction du type de litière.

Au risque $\alpha = 5\%$: Prob (p) > 0,05 : la différence est statistiquement non significative.

- Dans les conditions de notre étude, le type de litière n'a pas d'effet direct sur l'apparition des mammites subcliniques pour les deux tests.

Nos résultats s'opposent à ceux d'AGCHARIOU et GUERAD (2010) qui ont trouvé que les mammites subcliniques étaient plus importantes lorsque la litière utilisée était représentée par des tapis comparativement à la paille. De même que pour RONDOS *et al.* (1975), le type de litière joue un rôle important dans l'apparition des mammites en favorisant la prolifération des germes pathogènes.

2. Interprétation des résultats des critères d'appréciation des tests utilisés

Les résultats obtenus par le C.M.T. et par le test de la C.E. du lait sont détaillés dans l'Annexe C.

L'interprétation des résultats des tests selon les critères d'appréciation est représentée dans le tableau XV.

Tableau XV : Résultats des critères d'appréciation des tests utilisés.

C.M.T.		Test C.E. (n = 71)	
		Laits négatifs	Laits positifs
			VN = 21
	Laits positifs	FN = 24	VP = 21
Sensibilité (VP / VP+FN)		0,47	
Spécificité (VN / VN+FP)		0,81	
Valeur prédictive positive (VP / VP+FP)		0,81	
Valeur prédictive négative (VN / VN+FN)		0,47	

n = effectif de l'étude.

Les critères d'appréciation pour le test de la C.E. montrent que :

- La **Sensibilité** est de 0,47 : ceci signifie que le test géré avec les seuils proposés par la méthode de dépistage permet de détecter 47% de laits infectés.
- La **Spécificité** est de 0,81. Elle correspond à la probabilité qu'un lait non infecté soit effectivement un lait sain. Ce qui signifie que 81% des laits sains sont considérés comme tels par le test de référence.
- La **Valeur Prédictive Positive** est de 0,81. Elle correspond à la proportion des « Vrais Positifs » (repérés positifs par le test). Cette proportion est satisfaisante, car elle exprime 81% des réactions du test correspondant à un score positif.
- La **Valeur Prédictive Négative** est de 0,47, correspondant à la proportion des « Vrais Négatifs » (non repéré positif par le test, avec un score positif par le C.M.T.). Cette proportion est moyenne, car elle exprime que 47% des réactions négatives par le test correspondant à des laits sains.

CONCLUSION

La mammité représente l'une des pathologies les plus dominantes en l'élevage bovin laitier en Algérie. Elle constitue un facteur limitant responsable d'une baisse de la production laitière et de pertes économiques considérables.

Le dépistage précoce des mammites subcliniques chez la vache laitière reste un outil très important dans la lutte contre la problématique posée. Il permet en effet, de prévenir l'apparition des mammites cliniques, l'instauration précoce d'un traitement approprié et le maintien d'un bon niveau de production laitière.

Dans notre étude, les résultats des tests réalisés ont révélé une fréquence importante des mammites subcliniques en élevage bovin laitier. Cette fréquence était de 63,38% avec le C.M.T. et de 36,61% avec le test de la conductivité électrique.

Dans le cadre de notre expérimentation, l'âge, la race, le numéro et le stade de lactation, la note d'état corporel de même que le type de litière, ne semblent pas avoir d'effet direct sur l'apparition des mammites subcliniques. A l'inverse, l'hygiène générale de l'étable et la distance Extrémités des trayons-Jarrets ont un effet direct sur l'apparition de ces pathologies mammaires chez la vache laitière.

Les critères d'appréciation pour le test de la Conductivité Electrique par rapport au C.M.T. (test de référence) ont montré une *Sensibilité* ainsi qu'une *Valeur Prédictive Négative* de 0,47 et une *Spécificité* ainsi qu'une *Valeur Prédictive Positive* de 0,81.

Même si le test de la Conductivité Electrique du lait constitue un moyen rapide, peu onéreux et d'utilisation simple au niveau de la ferme, le C.M.T. reste la méthode de diagnostic la plus fiable pour le dépistage des mammites subcliniques au pied de la vache.

RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, nous proposons quelques recommandations pratiques qui pourraient contribuer à une meilleure maîtrise des pathologies mammaires.

➤ Pour l'éleveur

- Améliorer l'hygiène générale des étables et des animaux par : un bon nettoyage, l'utilisation de produits désinfectants, le renouvellement fréquent de la litière ou l'utilisation de tapis faciles à nettoyer et permettant de maintenir la vache dans un milieu propre.
- Respecter les mesures d'hygiène avant et après la traite, notamment le lavage et la désinfection de la mamelle, l'utilisation de serviettes individuelles ainsi que l'entretien de la machine à traire.
- Equilibrer les rations alimentaires en fonction du stade de lactation des vaches.
- Veiller à suivre les traitements jusqu'à leur terme et respecter le délai d'attente des antibiotiques.
- Utiliser des moyens de dépistage des mammites subcliniques tels que le C.M.T., le papier *pH* et le test de la conductivité électrique qui sont d'utilisation facile et simple pour l'éleveur à la ferme.

➤ Pour le Vétérinaire

- Sensibiliser les éleveurs à pratiquer un dépistage régulier des mammites subcliniques.
- Instaurer des traitements au tarissement afin d'éliminer les infections existantes et prévenir les nouvelles infections pouvant se déclarer en période sèche.
- Traiter les mammites cliniques dès l'apparition des premiers signes en lactation.
- Informer les éleveurs sur les délais d'attente des antibiotiques et éviter leur utilisation abusive pour limiter le phénomène de résistance bactérienne.

➤ Pour les transformateurs et les pouvoirs publics

- Instaurer une échelle de paiement selon la qualité et le statut microbien du lait.
- Mettre en place des mesures de contrôle laitier, notamment le comptage des cellules somatiques qui est le meilleur indicateur du niveau d'infection dans un troupeau.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES



1. **AGCHARIOU K., GUERAD A. 2010.** Détection des mammites subcliniques par les méthodes du C.M.T. et du papier *pH* dans les régions d'Akbou et Sour El Ghozlane. Mémoire de fins d'études. USDB.
2. **BADIVIAN T. 1994.** Maîtrise de taux cellulaire du lait. Racienc de médecine vétérinaire, numéro spécial : qualité du lait, 1994. 491-527.
3. **BAILLARGEON. 2005.** Pfizer Santé Animale. Le producteur Québécois.
4. **BAKKEN G. 1982.** The relationship between environmental conditions and bovine udder disease in Norwegian dairy herds. Ada. Agri. Scand, 32 : 23-31.
5. **BARNOUIN J., CHASSAGNE M., FAYE B. 1994.** Les infections intra mammaires chez la vache laitière dans l'enquête éco-pathologique, Bretagne. INRA. Prod. Anim. 1994, 7 : 55-65.
6. **BARONE R, 1990.** Anatomie comparée des mammifères domestiques, Tome IV : Chapitre IV, p 449-486.
7. **BERTIN C. 2009.** L'AFSSA explore des laits maternels des vaches laitières Rhône-alpines, AFSSA, n° 1349. P 42-44.
8. **BILLON P. 2001.** La détection des mammites par la mesure de la conductivité électrique du lait. Bulletin des GTV, 2001, 12 : 35-39.
9. **BONNES G., DESCILAUDE, DAGRIL J., GEDOUD R, JUSSIUM LELOCHO, MONTMENLE L, ROBIN G., 2005.** Reproduction des animaux d'élevage, 2^{ème} édition.
10. **BROUILLET P. 1990.** Logement et environnement des vaches laitières et qualité du lait bullGTV 4B.
11. **BROUILLET P. 2000.** Evaluation et maîtrise de l'élimination des infections mammaires.
12. **COLIN M. 2000.** Reproduction des animaux domestiques, p 168-172.
13. **CRAVEN N., 1991.** Antibiothérapie pour le control des mammites : aspect épidémiologique et prospectives : mammites des vaches laitières, société Française de buiâtrie, Espinasse J.Ed, Paris ; 107-112.
14. **DAVID V.R., ROUSSEL P., 2000.** Institut de l'élevage, B Lamoureux, (GDMA 36) P Mercier- T Vidard (AFSSA Niort).
15. **DELOUIS, RICHARD. 1991.** La reproduction chez les mammifères et chez l'Homme, éditions INRA-Ellipses.

16. **DERIVAUX, ECTORS. 1980.** Physiologie de la gestation et obstétrique vétérinaire. Les éditions Point vétérinaire.
17. **DEVINOY E, HOUDBINE L.M., OLIVIER BOUSQUET M. 1979.** Rôle of glucocorticoïdes and progesterone in the development of rough endoplasmic reticulum involed in casein biosynthesis. *Biochimie* 61: 453-461.
18. **DONARIVEIO. 1996.** Contribution à l'étude de l'étiologie bactériologique de la mammite de la vache laitière, p 15.
19. **DOSOGNE H., ARENDT J., GABRIAL A., BURVINICH C. 2000.** Aspect physiologique de la sécrétion laitière par la mamelle bovine. *Méd., Vet*, 144, 357,382.
20. **DUDOUET CH. 1999.** La reproduction des bovins allaitants, 1^{ère} éditions, p283.
21. **DUREL, POUTREL. 2006.** Le diagnostic bactériologique des mammites par le vétérinaire praticien, solutions pratiques et limites, *Bulletin des GTV*, 2006, n° 33 ; p 43-53.
22. **EKESBO I. 1996.** Disease incidence in tied and loosed housed dairy cattle. *Acta. Agric. Scand.*, 15, 1-4.
23. **FAROULT B. 2000.** Institut de l'élevage, maladies des bovins 3^{ème} éditions avril, les affections du trayon et de la mamelle, p55.
24. **FETHERSON. 2001.** Mammry gland defense : the role of colostrum, milk and evolution secretion, chap. 8, 167-198.
25. **FERANANE H. 2000.** Les mammites d'origines bactériennes chez les bovins laitiers dans l'ouest algérien. Mémoire de Magister, ISV, Centre universitaire de Tiaret.
26. **GHOURI I., 2006.** Etude des mammites subcliniques avec suivi des vaches pendant le tarissement dans la région de la Mitidja. Mémoire de Magister. USDB.
27. **GIRODON S. 2001.** Maitrise des infections intra-mammaires dans les troupeaux bovins laitiers : méthode pour l'élaboration d'un plan de lutte. Thèse pour diplôme d'état D^f vétérinaire.
28. **GOURREAU J.M. 1995.** Accidents et maladies du trayon. Manuel pratique, édition France Agricole.
29. **GOURREAU J.M., BENDALI F. 2008.** Institut d'élevage. Maladies des bovins, manuel pratique, p48-53.
30. **GRAPPIN R, JEUNET R. 1974.** Premiers essaies de l'appareil fossoyait pour la détermination automatique du nombre de cellules du lait, p627-644.
31. **GROMMER FJ., VAN DE BROOK A.E., 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.

32. **HAMMANN J., ZECCONI A. 1998.** Evaluation of electrical conductivity of milk as a mastitis indicator. Bulletin of the IDF, **334** : p26.
33. **HANZEN Ch. 2000.** Propédeutique et pathologies de la reproduction mâle et femelle. Biotechnologie de la reproduction. Pathologie de la glande mammaire, 3^{ème} partie, 4^{ème} édition OC, université de Liège.
34. **HANZEN Ch. 2010.** La pathologie infectieuse de la glande mammaire, étiopathogénie et traitement, approche individuelle et du troupeau.
35. **HANZEN CH., PULVINAGE PH. 2008.** La pathologie infectieuse de la glande mammaire : approche individuelle.
36. **HAZLETT. 1894.** Fatal mastitis of dairy cows : a retrospective study. Can. J. Comp. Med. 1984 ; **48(2)** : 125-129.
37. **HOLST B.D. 1997.** Le tarissement des vaches laitières, une période clé pour la santé, la production et la rentabilité du troupeau. (Francis SERYES, 1997).
38. **KATHOLM J. 1983.** The influence of iron on infection. Vetrinaertidsskrift, (1983), **66** (1) : 2-6.
39. **KEBBAL S. 2002.** Méthodes de diagnostic des mammites et facteurs de risque, enquête dans la région de la Mitidja. Mémoire de magister. USDB.
40. **KINCAID R. L. 1984.** Supplimentation of diets for lactating cows with zinc as zinc oxide and zinc methionine. J. Dairy Sci., (Suppl. 1), (1984), **67** : 103.
41. **LASCELLE A. K., LEE C. S. 1978.** Involution of the mammary gland in : Larson B L. ed Lactation IV. A comprehensive treatise. Academy press : New York, 115-222.
42. **MANSELL P.D., SEGUYA A. 2003.** The use of a hand-held conductivity meter for the diagnosis of subclinical mastitis in dairy cows during late lactation. New Zealand Veterinary Journal, 2003, **51(1)** : 21-25.
43. **MARTINET J.L., HOUBINE M. 1993.** Biologie de la lactation.
44. **MATHIEU J. 1998.** Initiation à la physico-chimie du lait, édition Tec Doc.
45. **MEISSONIER L. E., DAVID C., CHAMSOUR A., 1992.** Nutrition, maladies métaboliques et mammites chez les vaches laitières. Colloque de la société Française de la laiterie. Paris, (1992).
46. **MICHEL A., WATTIAUX. 2006.** L'institut Bab Cook pour la recherche et le développement international du secteur laitier. Université de Wisconsin à Madison.
47. **MTAALAH B., OUBEY Z., HAMMAMI H. 2002.** Estimation des pertes de production en lait et des facteurs de risques des mammites succiniques à partir des numérations cellulaires du lait de tank en élevage bovin laitier. Revue Méd. Vét. **153**, **4**, 251-260.

48. **NAKAJIMAT. 1997.** Elevated level of tumor necrosis factor alpha and interleukine 6 activities in the sera and milk of cows with naturally occurring coliform mastitis. *Res. Vet. Sci.* 1997 ; 62 : 297-298.
49. **NATIONAL MASTITIS COUNCIL. 1996.** www.agridea.ch-2006.
50. **NIELEN L., FERTIR H. 1992.** Influence du stade de lactation sur le nombre de cellules par millilitre. *Dairy Sci.*, 55, 1256-1260.
51. **NUIJENS J. H., VAN BERKEL P.H.C., SCHANBACHER F. L., 1996.** Structure and biological actions of lactoferrin. *J. Mam. Gland Bio. Neoplasia*, (1996), 1: 285-295.
52. **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, âge and season of the year. *J. Dairy. Res.*, 23, 181-193.
53. **ONIL. 2011.** Office National Interprofessionnel du Lait.
54. **POUTREL B. 1985.** Généralités sur les mammites de la vache laitière. *Rec. Med. Vet.*, 161, (6-7), 497-511.
55. **POUTREL B. 1986.** Amélioration de la qualité du lait par la lutte contre les mammites bovines. *Med Nut : Tome 5*, 318-324.
56. **POUTREL B., LERONDELLE C. 1979.** Valeur de la mesure de la conductivité pour la détection des infections mammaires de la vache. *Bulletin de la Société Vétérinaire Pratique de France*. 63, (8), 609-613.
57. **POUTREL B. 1999.** Cellules somatiques du lait. *Journées Nationales GTV-INRA*, p 34.
58. **PURI B.R., PARKASH S. 1963.** Electrical conductivity of milk. *Indian J. dairy Sci.* 1963, 16 : 47-50.
59. **PYORALAS. 2003.** Indicateur of inflammation in the diagnostic mastitis, *Vet. Res.* 2003, 34 : 565.
60. **RADOSTITIS, OM., BLOOD D.C. et GAY C.C. 1997.** A textebok of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses veterinary medicine : 15, 576.
61. **RICHARD J.L. 1976.** Yeasts in bovin semen-Cornell Vet, 66, 366-368.
62. **RIHANI Y.A. 2009.** Mammites subcliniques chez la vache laitière. *Mémoire de fins d'études, USDB*.
63. **ROGER W., WEAVER D. 2006.** Guide pratique de la médecine bovine, p 174,175.
64. **RONDOS J.J., EBERHART R.J. et KELSER E.M. 1975.** Microbial populations of teat and of dairy cows and bidding materiel. *J. Dairy Sci.* 1975, 58, 492-1500.

65. **SALAT. 2008.** Gestion des mammites à *S. Aureus* en élevage. Le point vétérinaire / Janvier-Février 2008/ N° 282.
66. **SCHALM O.W., CARROL E.J., JAIN N.C. 1971.** Cross and microscopic structure of the bovin mammary gland. In : bovin mastitis lea et Febiger, p 348,1-47.
67. **SERIEYS F. 1985.** Concentration cellulaire du lait individuel de vache : influence de l'état d'infection mammaire, de 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. **SHOOK G.E. 1993.** Génitic improvement of mastitis through selection on somatic cell count. Vet. Clinics of North Am. Food Anim. Prect., 9, 563.
70. **SINHA Y.N., TUCKER HA. 1969.** Relationship of pituitary prolactin and LH to mammary and growth of pubertal rats of during the estrous cycle (34007). Proc Soc Exp Biol Med, 13: 908-913.
71. **SMITH K.L., TODHUNTER D.A. 1985.** Symposium : enviromental, affects on cows health and performance enviromental mastitis : cause, i, prevention. J Dairy Sci 68, 1531-1553.
72. **SOLTNER D. 2001.** La reproduction des animaux d'élevage. Inhibition du reflexe d'éjection du lait. Sciences et techniques agricoles.
73. **THIBAUT C., LEVASSEUR M.C. 1991.** Expression du réflexe neuro-endocrinien d'entretien de la lactation. D'après THIBAUT C. et LEVASSEUR M. C. La reproduction chez les mammifères et l'homme. Figure 13b p 504 Edition Ellipes.
74. **THIBERT B. 1996.** De la mamelle aux mammites. A la pointe de l'élevage bovin, avril 1996.
75. **VERMOUTH N., DEIS RP. 1975.** Inhibitory effect of progesterone on the lactogenic and abortive action prostaglandin F2 alpha. J Endocrinal. 66 : 21-29.
76. **WATTIAUX M.A. 1999.** Reproduction et sélection génétique. Chapitre 12 : évaluation de la condition corporelle. Institut Bab Cock pour la recherche et le développement international du secteur laitier. University Wisconsin-Madison.
77. **WEISEN J.P. 1974.** Prophylaxie des mammites bovines. Edt Vigot Frères.
78. **WILTON J.W., VAN VLECK L.D., EVERETT R.W. 1972.** Génétic and environmental aspect of udder infections. J. Dairy Sci. 1972, 55 :183-193.
79. **WOODING FBM. 1977.** In M Peaker (ed) : Comparative aspect of lactation. Académic.
80. **YFFINAC. 2005.** Les mammites cliniques des vaches laitières, décrit technique Néolait.

81. **YOUNG CN., LEATES J.E., LECEE J.G. 1960.** Génétic and phénotypic relationships between clinical mastitis laboratory eriteric and udder height. J. Dairy Sci. 43, 54, 62.

ANNEXES

Annexe A

Renseignements relatifs aux exploitations

	Exploitation I	Exploitation II	Exploitation III	Exploitation IV	Exploitation V	Exploitation VI
Localité	Tazmalt	Akbou	Tazmalt	Akbou	Akbou	Akbou
Propriétaire	M ^r ZIRI	M ^r TIGRINE	M ^r TAKKA	M ^r BATOUCHE	M ^r HAMIDOUCHE	M ^r NAIT MAAMAR
Présence du Vétérinaire	Visites	Visites	Visites	Visites	Visites	Visites
Superficie du bâtiment d'élevage (m²)	400	260	300	500	200	100
Nombre de vaches laitières	60	14	20	44	12	10
Type de stabulation	Mixte	Mixte	Entravée	Mixte	Entravée	Mixte
Type de production	Laitière	Laitière	Laitière	Laitière	Laitière	Laitière
Hygiène de l'étable Produits utilisés et fréquence	Mauvaise Eau javellisée Biocide, 1 fois/mois	Bonne Biocide, TH5*, eau javellisée, 1 fois/semaine	Mauvaise Eau chaude et javellisée, 1 fois/mois	Bonne Biocide, TH5, eau javellisée, 1 fois/semaine	Mauvaise Eau javellisée, 1 fois/15 jours	Mauvaise Eau javellisée, 1 fois/15 jours
Type de litière	Paille	Tapis	Absente	Absente	Paille	Paille
Fréquence de renouvellement de la litière	Chaque jour	///	///	///	Chaque jour	Chaque jour
Déparasitage (produits utilisés)	Ivomec®, Albendazol®, Fenbendazol®	Ivomec®, Albendazol®	Ivomec®	Ivomec®, Albendazol®	Ivomec®, Albendazol®	Ivomec®, Albendazol®

	Exploitation I	Exploitation II	Exploitation III	Exploitation IV	Exploitation V	Exploitation VI
Antécédents de mammites	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
Produits utilisés lors de mammite clinique	Synulox®, Mastijet®, Cloxaléne®, Mastalone®	Mastalone®, fatroxinil spray®, Mastijet®	Mastalone®, Synulox®, Mastijet®	Mastijet®, Synulox®, Mastalone®, Cloxaléne®	Mastijet®, Synuloxe®, Cloxaléne®	Mastalone®, Mastijet®, Cloxaléne®
Dépistage des mammites subcliniques	Oui (C.E.**)	Non	Non	Non	Non	Non

TH5* : Désinfectant d'élevage (bactéricide, fongicide et virucide).

C.E.** : Test de la Conductivité Electrique.

Annexe B

Fiche d'identification des vaches par exploitations

Exploitation	Vache	N° d'identification	Race	Age (années)	N° de lactation	Stade de lactation (mois)	B.C.S.*	Distance Extrémité des trayons-Jarrets
I	01	521744992	P.N.Holstein**	4	2	5	3	Bonne
	02	49832935	P.N. Holstein	4	2	6	2,5	Mauvaise
	03	492061639	P.N. Holstein	4	2	4	3	Bonne
	04	496177954	P.N. Holstein	4	2	4	2	Bonne
	05	522836422	P.N. Holstein	4	2	5	2,5	Bonne
	06	480237583	P.N. Holstein	4	2	8	2	Mauvaise
	07	498689189	P.N. Holstein	4	2	7	2,5	Mauvaise
	08	485430132	P.N. Holstein	4	2	3	3	Bonne
	09	493414702	P.R.Holstein***	4	2	8	3	Bonne
	10	497242424	P.N. Holstein	4	2	7	2,5	Bonne
	11	491495969	P.R. Holstein	4	2	6	2,5	Mauvaise
	12	495884349	P.N. Holstein	4	2	5	2,5	Mauvaise
	13	493317557	P.N. Holstein	4	2	7	3	Mauvaise
	14	490919406	P.N. Holstein	4	2	5	2,5	Bonne
	15	497453677	P.N. Holstein	4	2	5	2,5	Mauvaise
	16	498783854	P.N. Holstein	4	2	7	2	Bonne
	17	522416349	P.N. Holstein	4	2	7	3	Mauvaise
	18	486772965	P.N. Holstein	4	2	4	2,5	Mauvaise
	19	491606105	P.N. Holstein	4	2	7	3,5	Bonne
	20	487714850	P.N. Holstein	4	2	6	3	Bonne

VI	52	0943486355	Fleckvieh	4	2	4	4	Mauvaise
	53	0942658132	Fleckvieh	4	2	2	4	Mauvaise
	54	0941867319	Fleckvieh	4	2	15 jours	3,5	Bonne
	55	0943115141	Fleckvieh	5	2	3	4	Mauvaise
	56	0942755893	Fleckvieh	5	2	6	3	Mauvaise
	57	0942685612	Fleckvieh	7	3	5	3,5	Bonne
	58	0943651544	Fleckvieh	6	3	7	4	Mauvaise
	59	06440409009	Montbéliarde	3	1	12	3	Bonne
	60	4453593219	P.N. Holstein	2	1	1	2,5	Bonne
	61	0116422471	P.R. Holstein	2	1	2	2	Mauvaise
V	62	4427667448	P.N. Holstein	2	1	2	3	Mauvaise
	63	7301902218	Abondance	3	1	4	3	Bonne
	64	451916517	Fleckvieh	2	1	15 jours	3,5	Mauvaise
	65	245634717	Fleckvieh	2	1	3	3,5	Bonne
	66	2917378407	Montbéliarde	2	1	3	3	Bonne
	67	5617794583	Montbéliarde	2	1	3	3	Mauvaise
	68	1270530952	Montbéliarde	2	1	3	2,5	Bonne
	69	3913571496	Montbéliarde	5	2	3	3	Bonne
	70	0942259529	Fleckvieh	5	2	5	3,5	Mauvaise
	71	0941703792	Fleckvieh	5	2	9	3	Bonne

B.C.S.* : Body Condition Score.

P.N. Holstein** : Pie-Noire Holstein.

P.R. Holstein*** : Pie-Rouge Holstein.

Annexe C

Résultats des tests C.M.T. et C.E. par quartier et par vache

Exploitation	Vache	C.M.T. par quartier		C.M.T. par vache	C.E. par quartier		C.E. par vache
		AG	AD		AG	AD	
		PG	PD		AG	PD	
I	1	-	-	+	330(-)	340(-)	-
		+	-		350(-)	340(-)	
	2	++	+	+	300(-)	310(-)	+
		+	+++		320(-)	230(+)	
	3	+++	-	+	200(+)	400(-)	+
		+	+		330(-)	330(-)	
	4	+	+	+	290(+)	290(+)	+
		-	-		300(-)	300(-)	
	5	+	-	+	340(-)	340(-)	-
		+	-		320(-)	330(-)	
	6	-	-	+	350(-)	320(-)	-
		-	+		320(-)	320(-)	
	7	++	-	+	260(+)	300(-)	+
		-	+++		280(+)	220(+)	
	8	-	-	-	310(-)	310(-)	-
		-	-		350(-)	320(-)	
	9	-	-	-	330(-)	340(-)	-
		-	-		440(-)	480(-)	
	10	-	-	+	350(-)	320(-)	-
		++	+		300(-)	350(-)	
11	+	++	+	320(-)	290(+)	+	
	-	-		320(-)	330(-)		
12	-	-	-	260(+)	270(+)	+	
	-	-		300(-)	400(-)		
13	-	-	+	350(-)	340(-)	-	
	+	-		350(-)	340(-)		
14	-	-	-	340(-)	350(-)	-	
	-	-		370(-)	380(-)		
15	++	-	+	250(+)	300(-)	+	
	-	-		310(-)	320(-)		
16	-	-	-	330(-)	390(-)	-	
	-	-		340(-)	310(-)		
17	+	+++	+	350(-)	290(+)	+	
	+	+++		360(-)	270(+)		
18	++	-	+	320(-)	360(-)	-	
	-	+		390(-)	400(-)		
19	-	-	+	320(-)	350(-)	-	
	-	+		310(-)	400(-)		
20	-	-	-	280(+)	300(-)	+	
	-	-		330(-)	380(-)		

II	21	+	-	+	340(-)	320(-)	-
		-	-		350(-)	380(-)	
	22	-	-	-	450(-)	450(-)	-
		-	-		340(-)	350(-)	
	23	-	-	-	430(-)	410(-)	-
		-	-		420(-)	410(-)	
	24	-	-	-	330(-)	320(-)	-
		-	X		340(-)	X	
	25	-	-	-	310(-)	280(+)	+
		-	-		290(+)	340(-)	
	26	-	X	+	340(-)	X	-
		+	-		330(-)	350(-)	
	27	-	-	-	290(+)	300(-)	+
		-	-		300(-)	310(-)	
	28	-	-	-	310(-)	340(-)	-
		-	-		320(-)	310(-)	
29	-	-	-	360(-)	320(-)	-	
	-	-		320(-)	330(-)		
30	-	+	+	320(-)	320(-)	-	
	X	-		X	320(-)		
31	-	+	+	300(-)	300(-)	-	
	-	-		320(-)	330(-)		
32	-	-	-	290(+)	280(+)	+	
	-	-		260(+)	260(+)		
33	+++	-	+	210(+)	260(+)	+	
	++	+		250(+)	290(+)		
34	+	-	+	400(-)	480(-)	-	
	+	+		380(-)	380(-)		
35	+	++	+	340(-)	290(+)	+	
	-	+		380(-)	410(-)		
36	-	++	+	390(-)	300(-)	-	
	+++	+++		320(-)	320(-)		
37	-	-	-	310(-)	370(-)	-	
	-	-		410(-)	330(-)		
38	+	-	+	290(+)	310(-)	+	
	++	+		230(+)	400(-)		
39	-	-	-	370(-)	390(-)	-	
	-	-		350(-)	360(-)		
40	+	-	+	310(-)	410(-)	-	
	-	-		420(-)	390(-)		
41	-	-	-	360(-)	350(-)	-	
	-	-		350(-)	350(-)		
42	-	-	+	410(-)	330(-)	-	
	+	+		310(-)	350(-)		
43	-	+	+	220(+)	260(+)	+	
	+	-		230(+)	300(-)		
44	-	X	+	380(-)	X	-	
	-	+		380(-)	390(-)		

III

	45	-	-	+	300(-)	430(-)	-
		-	+		330(-)	300(-)	
	46	-	++	+	300(-)	240(+)	+
		+	-		270(+)	310(-)	
	47	X	+++	+	X	210(+)	+
		++	+		290(+)	400(-)	
	48	-	-	-	370(-)	310(-)	-
		-	-		360(-)	340(-)	
	49	-	-	-	330(-)	320(-)	-
		-	-		330(-)	340(-)	
50	++	+	+	240(+)	280(+)	+	
	+	+		330(-)	290(+)		
51	+	-	+	250(+)	320(-)	+	
	+	++		280(+)	240(+)		
IV	52	-	-	+	380(-)	340(-)	-
		-	+		300(-)	310(-)	
	53	-	+	+	390(-)	290(+)	+
		+++	-		330(-)	300(-)	
	54	-	-	-	480(-)	330(-)	-
		-	-		370(-)	420(-)	
	55	-	-	+	340(-)	430(-)	-
		-	+		330(-)	410(-)	
	56	-	-	+	280(+)	300(-)	+
		++	+		280(+)	310(-)	
	57	+	X	+	430(-)	X	-
		-	-		410(-)	420(-)	
	58	++	+	+	270(+)	280(+)	+
		+	+++		270(+)	250(+)	
V	59	-	-	-	370(-)	360(-)	-
		-	-		380(-)	320(-)	
	60	-	-	-	310(-)	410(-)	-
		-	-		430(-)	390(-)	
	61	+	-	+	390(-)	360(-)	-
		-	-		340(-)	350(-)	
	62	-	+++	+	290(+)	260(+)	+
		-	+		280(+)	250(+)	
	63	-	-	+	360(-)	400(-)	-
		-	+		350(-)	350(-)	
	64	-	+	+	270(+)	260(+)	+
		++	+		210(+)	210(+)	
VI	65	-	-	-	310(-)	380(-)	-
		-	-		310(-)	390(-)	
	66	-	-	-	340(-)	320(-)	-
		-	-		370(-)	320(-)	
	67	-	++	+	280(+)	240(+)	+
		+	+		240(+)	320(-)	
	68	-	+++	+	330(-)	300(-)	-
		-	-		340(-)	310(-)	

	69	-	-	-	370(-)	450(-)	-
		-	-		380(-)	360(-)	
	70	-	+	+	330(-)	410(-)	-
		-	-		310(-)	320(-)	
	71	-	-	-	360(-)	340(-)	-
		-	-		350(-)	300(-)	

X : Quartier non fonctionnel.

Annexe D

Résultats de comparaison de la méthode testée (C.E.)

par rapport à la méthode de référence (C.M.T.).

Exploitation	Vache	Résultats de la méthode référence (C.M.T.)	Résultats de la méthode testée (C.E.)	Résultats de comparaison entre les deux méthodes (C.M.T. & C.E.)
I	1	+	-	FN
	2	+	+	VP
	3	+	+	VP
	4	+	+	VP
	5	+	-	FN
	6	+	-	FN
	7	+	+	VP
	8	-	-	VN
	9	-	-	VN
	10	+	-	FN
	11	+	+	VP
	12	-	+	FP
	13	+	-	FN
	14	-	-	VN
	15	+	+	VP
	16	-	-	VN
	17	+	+	VP
	18	+	-	FN
	19	+	-	FN
	20	-	+	FP
II	21	+	-	FN
	22	+	+	VP
	23	+	-	FN
	24	-	-	VN
	25	+	+	VP
	26	-	-	VN
	27	+	-	FN
	28	-	-	VN
	29	+	-	FN
	30	+	+	VP
	31	+	-	FN
	32	+	-	FN
	33	+	+	VP
	34	+	+	VP
	35	-	-	VN
	36	-	-	VN
	37	+	+	VP
	38	+	+	VP

III	39	+	-	FN
	40	+	+	VP
	41	-	-	VN
	42	+	-	FN
	43	+	+	VP
	44	+	-	FN
	45	+	+	VP
IV	46	-	-	VN
	47	-	-	VN
	48	+	+	VP
	49	+	-	FN
	50	-	-	VN
	51	+	-	FN
	52	-	-	VN
V	53	-	-	VN
	54	-	-	VN
	55	+	-	FN
	56	+	+	VP
	57	+	-	FN
	58	+	+	VP
VI	59	+	-	FN
	60	-	-	VN
	61	-	-	VN
	62	-	-	VN
	63	-	+	FP
	64	+	-	FN
	65	-	+	FP
	66	-	-	VN
	67	-	-	VN
	68	+	-	FN
	69	+	-	FN
	70	-	+	FP
	71	+	+	VP