



177THV-1

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA

RECHERCHE SCIENTIFIQUE

université SAAD DAHLEB Blida

Faculté des sciences Agro-vétérinaires et biologiques

Département Vétérinaire

Projet de fin d'étude en vue de l'obtention du

Diplôme de docteur Vétérinaire

Thème

Dépistage des mammites sub-cliniques chez la vache par le test CMT (Région de Boumerdes)

Réalisé par :

M. Haddadi Sadek & M. Larbi Mohamed

soutenu devant les jurys :

Président: M. BERBER. A.....Maitre de conférence.

Promoteur : M. KELANAMER.R..... Chargé de cours.

Examineur : M. DELLALI. R.....Docteur Vétérinaire.

Examineur : M. YAHIA. AChargé de cours.

Promotion 2007 – 2008

DEDICACES

<< Louange à Dieu, le tout puissant >>

Je dédie ce modeste travail :

-A mes très chers parent Abdarahmane et Nadia et mes grand mères en

Reconnaissance de leur soutien et que dieu les garde !

- A mes frères Oussama et Toufik,

-A mes sœur Samiha et Kahina

- A mes copin Asem et Said et Lahcen, Hamza et Boulem

- Ames très cher amis Amira et Hayet

- A mon binôme Sadek,

-A mes amis (es) que je n'ai pu citer mais qui sont toujours présent dans mes

Pensées et mon cœur.

Mohamed

DEDICACES

"Louange à Dieu, le tout puissant"

Je dédie ce modeste travail :

*A mes très chers parent MOHAMED et DOUDJA et mes grand mères
en*

Reconnaissance de leur soutien et que dieu les garde !

*A mes frères HAMZA, YOUSEF, SALAH et ABDRAOUF
(Abdussalam)*

A mes sœur MERJEME ET AMINA

A tous ma grande famille à Ouled h'mida

*Ames très cher amis Fathi, Halim, Ahmaed, Larbi, Slimane, Mustapha et
Sofian et tous mes amis de la promotion 2007 -2008 et surtout de la cité
universitaire 01 de BILDA*

A mon binôme Mohamed

*A mes amis (es) que je n'ai pu citer mais qui sont toujours présent dans
mes Pensées et mon cœur.*

Sadek Haddadi

REMERCIEMENTS

Nos sincères remerciements vont à *M. Berbere* pour nous avoir fait l'honneur d'être le président de jury, sans oublier *M. Dellali* et *M. Yahia* toujours présentes pour partager leur savoir et leur bonté d'âme.

On remerci beaucoup *M. Kelanamer*, notre promoteur, pour nous avoir propose ce sujet et dirige nos travaux, pour les conseils qu'il nous a prodigues et enfin pour ses encouragements.

Pour son aide efficace, *M. Sifodil*. A ses avis éclaire pour l'encouragement aux éleveurs de la région de Boumerdes qui nous facilite le travaille.

Non vif remerciements vont également *M Ait belkacem* charger de cour pharmacologie pour son aide et ses encouragement.

Et pour être sur n'oublier personne, que tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribue, par leur conseils, leur encouragements, ou leur amitié, à l'aboutissement de ce modeste travail ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

Enfin, remercier non parent serait se répéter, citer leur affectation serait un pléonasme, parfois pour exprimer plus que ce qu'on a envie de dire, on a recours au silence.

TABLE DES MATIERES

- Dédicaces de Mohamed.....	I
- Dédicaces de Salek.....	II
- Remerciement.....	III
- Table des matières	IV
- Liste des figures	V
- Liste des tableaux	VI
- Liste des abréviations	VII
- Résumé	VIII
- Introduction.....	IX
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE.....	01
CHAPITRE I : Rappel anatomique de la glande mammaire.....	01
1 Définition.....	01
2. Rappels anatomiques de la mamelle	01
A. Anatomie externe.....	01
1. Le quartier	01
2. Trayon	02
3. Tégument.....	02
B. Anatomie interne et structure.....	02
1. Tissu de la glande mammaire.....	02
2. Ligament suspenseur du pis.....	02
3. Le parenchyme mammaire et les voies d'excrétion	03
4. Le trayon.....	05
5. Canal du trayon	05
6. La peau du trayon.....	05
C. Le réseau lymphatique	06
D. Irrigation de la glande mammaire	06
1. Les artères	06
2. Les veines	07

E. Innervation	07
Chapitre II : La lactation	09
1. Lait	09
1. Définition du lait.....	09
2. Composition de lait	09
2. Sécrétion de lait	12
3. Mammogenèse	12
4. Lactogenèse	13
1. Lactogenèse 1.....	13
2. Lactogènèse 2.....	13
5. Galactopoïèse ou entretien de la lactation	13
6. Le tarissement	13
1. Physiologie du tarissement	14
a. Phase d'involution	14
b. Phase de repos	14
c. Reprise de l'activité sécrétoire.....	14
d. Formation de colostrum	14
Chapitre III: les infections mammaires	16
1. Définition	16
2. Importance économique et sanitaire	16
3. Etiologie	16
A. L'animal	17
B. L'environnement	17
C. Germes pathogènes.....	17
4. PATHOGENIE.....	20
A. Les moyens de défense de la mamelle	20
1. Première ligne de défenses(le canal du trayon)	20
2. Deuxième ligne de défenses (les cellules du lait)	20

B. Le déroulement du processus infectieux.....	20
5. Symptomatologie	20
A. Symptômes fonctionnels.....	20
B. Symptômes locaux	21
C. Symptômes généraux.....	21
6. Classification des mammites en fonction de l'évolution de l'affection	21
A. Mammites sub-cliniques.....	22
B. Mammites cliniques.....	22
1. Mammites suraiguë.....	22
2. Mammite Aigue.....	24
3. Mammite Subaigüe.....	24
4. Mammite chronique.....	24
C. Infections latentes.....	24
D. Les Mammite non spécifiques.....	25
7. Classification selon agent pathogène.....	25
1. Mammites d'environnement	25
2. Mammite de tarissement.....	25
3. les mammites contagieuses.....	25
Chapitre IV : Diagnostic des mammites	26
1. Diagnostic clinique (Mammites clinique).....	26
A. L'Examen clinique de la mamelle et ses limites	26
A.1. L'Inspection	26
A.2. Palpation	27
A.3. Sondage.....	28
B. Examen de bol de traite.....	28
C. Test d'homogénéité	28
2. Diagnostic paraclinique (mammite sub-clinique).....	29

A. Modification des cellules.....	30
A.1. Mesure directe du taux cellulaire	30
A.1.1. Numération par compteur Coulter (Coulter counter®)	30
A.1.2. Numération par fluoro-opto-électronique (Fossomatic®)	30
A.2. Mesure indirecte du taux cellulaire	31
A.2.1. Le CMT.....	31
A.2.2. Mesure de l'activité NAGasique dans le lait.....	31
A.2.3. Méthode ELISA	31
B. Modifications chimique	32
B.1. Mesure de la conductibilité électrique du lait	32
B.2. Test de Whiteside.....	32
B.3. Mesure du PH	32
B.4. Dosage des chlorures	32
B.5. Epreuve de la catalase	32
3. Diagnostic microbiologique	33
Examen bactériologique	33
Autre méthodes.....	33
Chapitre V : Conduite à tenir	35
1. Traitement des mammites	35
1.1. Traitement des mammites cliniques (antibiothérapie)	35
1.2. Traitement des mammites sub-clinique	36
2. Prévention	36
2.1. Mesures de prévention permanentes des nouvelles infections	36
2.1.1. Hygiène de traite	36
2.1.2. Entretien de la machine a traire.....	37
2.1.3. Amélioration de l'environnement de la vache	37
2.1.4. Surveillance et évaluation de l'hygiène de la mamelle	38
2.2. Mesures d'élimination systémique des infections existantes.....	38

2.2.1. Vaccinothérapie.....	38
2.2.2. Le traitement en lactation.....	38
2.2.3. Le traitement au tarissement.....	39
2.2.4. Gestion de la réforme	40
Partie Expérimentale	41
I. L'objectif.....	41
II. Condition expérimentale.....	41
1. Lieu et période de l'expérimentation.....	41
2. Matériel et méthode	42
2.1. Matériel.....	42
2.1.1. Le test CMT.....	42
2.1.2. le papier PH.....	43
2.2. Méthodologie.....	43
2.2.1. La technique du test CMT.....	43
2.2.2. La technique du mesure du pH et leur interprétation.....	47
III. résultat et discussion.....	48
1. Résultat.....	48
2. Discussion.....	53
IV. Conclusion.....	55
V. Recommandation.....	56

LISTE DES FIGURES

Figure 01 : pis de vache.....	01
Figure 02 : Anatomie générale de la glande mammaire chez la vache.....	03
Figure 03 : Anatomie de la glande mammaire.....	04
Figure 04 : Structure de l'acinus mammaire.....	04
Figure 05 : Canal du Trayon.....	05
Figure 06 : Alvéole ou acinus mammaire	07
Figure 07 : Vascularisation de la mamelle chez la vache.....	08
Figure 08 : Composition de lait de vache (g/l de lait).....	10
Figure 09 : Une mamelle à besoin d'une phase de repos pour se rétablir de la dernier lactation et se préparer a la nouvelle.....	15
Figure 10 : Agents pathogènes des mammites sous le microscope	18
Figure 11 : Etiologie des infections mammaires au tarissement	19
Figure 12 : Etiologie des infections mammaires au post- vêlage.....	19
Figure 13 : Mammite gangreneuse, phase d'état.....	23
Figure 14 : Mammite gangreneuse.....	24
Figure 15 : L'inspection d'un signe cardinal Rougeur	26
Figure 16 : Œdème mammaire.....	26
Figure 17 : Palpation du parenchyme mammaire vaec les mains plasse a plat	27
Figure 18 : Palpation des sinus galactophore	27
Figure 19 : Présence de grumeau (Facteur de coagulation)	28
Figure 20 : L'utilisation de l'appareil.....	33
Figure 21 : Interprétation des lectures.....	34
Figure 22 : le détecteur mammite	34
Figure 23 : Voies d'administration des antibiotiques par voie galactophore.....	36
Figure 24 : Rapport entre les maladies, les animaux, les agents infectieux et l'environnement.....	37
Figure 25 : Exemple d'évolution du niveau d'infection pendant la période sèche selon qu'un traitement au tarissement est appliqué ou non.....	39
Figure 26 : Cause de reforme des vaches laitière.....	40

Figure 27 : matériel utilisé pour le test CMT.....	42
Figure 28 : Papier indicateur PH.....	43
Figure 29 : Recueillir le lait de chaque quartier.....	44
Figure 30 : Mesuré la quantité du lait.....	44
Figure 31 : Ajouter le CMT (2ml x4).....	44
Figure 32 : Fait un mouvement circulaire Sur le plan horizontal.....	45
Figure 33 : Interprétation les résultats du papier PH.....	47
Figure 34 : Représentation des résultats de CMT	50
Figure 35 : Représentation du pourcentage des vaches atteintes d'une mammite sub-clinique (22/56 vaches) par rapport aux races.....	51
Figure 36 : Représentation du pourcentage des vaches atteintes d'une mammite sub-clinique (22/56 vaches) par rapport l'âge.....	52
Figure 37 : Représentation du pourcentage des vaches atteintes d'une mammite sub-clinique (22/56 vaches) par rapport aux rang de lactation.....	53
Figure 38 : Les mammites cliniques ne sont que la pointe d'un iceberg.....	54

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 01 : Concentration moyennes des divers minéraux du lait.....	11
Tableau 02 : Composition minérale des laits de certaines espèces (g/l ⁻¹).....	12
Tableau 03 : Les agents pathogènes qui causent la mammite.....	18
Tableau 04 : Répartition des différents types cellulaires dans le lait de vache en l'absence d'infection.....	20
Tableau 05 : types cliniques et symptômes associés.....	21
Tableau 06 : quelques critères de chaque type de mammite.....	25
Tableau 07 : Différentes méthodes de détection des mammites sub-clinique.....	29
Tableau 08 : Critères cliniques de choix d'un antibiotique.....	35
Tableau 09 : Evaluation de la situation en matière d'hygiène de la mamelle par rapport aux mammites cachées au sein d'un troupeau.....	38
Tableau 10 : Relation entre le taux d'infection et le traitement au tarissement.....	40
Tableau 11 : Lieu et nombre des vaches ont été examinée.....	42
Tableau 12 : Interprétation du Californien Mastitis Test (CMT).....	46
Tableau13 : les résultats de dépistage par le CMT.....	48
Tableau14 : Résultat par rapport aux races.....	51
Tableau15 : Résultat par rapport à L'âges des vaches laitières.....	52
Tableau16 : Résultat par rapport aux Numéros de lactation.....	53

LISTE DES ABREVIATIONS

G⁺ : Gram positif
G⁻ : Gram négatif
Str : Streptocoque
S : Staphylocoque
E : Escherichia
K⁺ : Potassium
Ca⁺⁺ : Calcium
Na⁺ : Sodium
Mg⁺⁺ : Magnésium
Cl : Chlore
S⁺ : Souffre
AD : antérieur droit
ArG : antérieur gauche
ArV : postérieur gauche
PD : postérieur droit
CMT : Californien Mastitis Test
CCI : contage cellulaire individuelle
Q : Quartier
ADN : acide disoxy ribonucléique
Cm : centimètre
Kg : kilo gramme
g : gramme
H : heure
L : litre
BET : bourmure d'ethidium
Nb V : nombre des vaches
Nb Q : nombre de quartier

RESUME

Notre étude porte sur le dépistage des mammites sub-cliniques des vaches en lactation, une pathologie très répandue au niveau nationale. L'expérimentation a duré 5 mois s'appliquant à des élevages familiaux de plus de 56 vaches au niveau de la wilaya de Boumerdes dans le but :

Le dépistage des mammites passe inaperçues ou mammites inapparentes.

Détermination le pourcentage des vaches affectées par une mammité sub-clinique.

Le test CMT ligne efficace et économique pour le dépistage en nous permettant de cibler non seulement quelles vaches, mais plus spécifiquement quels quartiers doivent être échantillonnés pour l'analyse bactériologique.

Le test CMT intervient pour éviter l'évolution de la maladie

D'après notre étude en a été obtenus les résultats suivants
les résultats de CMT pour tout l'échantillon sont :

- 54 % des vaches saines
- 39 % des vaches ont une mammité sub-clinique
- 7 % des vaches ont une mammité clinique

Mots clefs :

- Vache en lactation
- Mammité sub-clinique
- Dépistage
- Inaperçues
- Cibler

المخلص

دراستنا هذه تميل إلى كشف التهاب الضرع شبه الكلينيكي عند البقر أثناء فترة إنتاج الحليب, فهو مرض كثير الانتشار على المستوى الوطني. التجربة دامت 5 أشهر, طبقت على التربية عند العائلات والتي فاقت 56 بقرة على مستوى ولاية بومرداس بهدف:

كشف الالتهابات التي تمر بدون ظهور أو التهابات الضرع الخفية.

تجربة CMT خطة فعالة و اقتصادية والتي لا تسمح بتحديد الأبقار المصابة فقط ولكن خاصة المنطقة المصابة والتي يجب أخذ عينات للتحليل البكتريولوجية.

تجربة CMT تسمح بتجنب تطور المرض .

حسب دراستنا توصلنا إلى النتائج التالية:

نتائج لكل العدد هي: - 54% بقرة بصحة جيدة

- 39% بقرة مصابة بالالتهاب شبه الكلينيكي.

- 7% بقرة مصابة بالالتهاب الكلينيكي.

الكلمات المفتاح:

- البقر أثناء فترة إنتاج الحليب.

- التهاب الضرع شبه الكلينيكي.

- كشف.

- بدون ظهور.

- تحديد.

SUMMARY

Our study relates to the tracking of the mammites sub-private clinics of cows in lactation, a pathology very answered the level main road. The experimentation has 5 months to apply to family breedings of more than 56 cow on the level of the wilaya of Boumerdes with an aim:

- The tracking of the mammites passes unperceived or mammites unapparent.
- Determination percentage of the cows affected by a mammite sub-private clinic.

Test CMT line effective and economic for tracking while allowing us to target not only which cows, but more specifically which districts must be sampled for the bacteriological analysis.

Test CMT intervenes to avoid evolution of the disease According to our study.

in has arrives at the results following the results of CMT for all manpower are:

- 54% of the cows healthy
- 39% of the cows have a mammite sub-private clinic –
- 7% of the cow have a clinical mammite

Key words:

- Cow in lactation –
- Mammite sub-private clinic –
- Tracking –
- Unperceived –
- To target

Introduction

L'Algérie est le premier consommateur de lait et dérivés en Afrique avec 3380 million de litre par an équivalent a 1151 L / habitant/ an; par comparaison,

On consomme plus que nos voisin marocain et tunisien réunis avec respectivement 1866 et 800 million de litre /an la production lactée nationale est assure par un cheptel d'environ 675000 de vache produisent 1140 million de litre par an (34% de couverture) ce qui est largement insuffisant pour répondre a la demande nationale (BOURBOUZE, 2003).

Parmi les facteurs limitant la production laitière nationale hors l'alimentation, des pathologies en particulier, les mammites viennent en 3^{eme} position après pathologie locomotrice et les troubles métabolique.

La mammite sub-clinique considéré comme l'une des pathologies cachés la plus proche aux consommateurs (veau, Homme), ce qui peut provoquer une véritablement danger.

Les mammites influencent sur la quantité et la qualité (bactériologique et cytologique de lait et biochimique.

notre partie bibliographique entame les rappel anatomique de la mamelle, lactation ; infection mammaire et enfin conduite a tenir.

Notre partie pratique base sur le dépistage des mammites sub-clinique par le test CMT et confirmation le diagnostic par le papier.

Partie

Bibliographique

Chapiter I

Rappel anatomique de la glande mammaire

CHAPITRE I : Rappel anatomique de la glande mammaire

1. Définition :

La mamelle est présente chez tous les mammifères, et sa fonction est de produire le lait, une sécrétion nécessaire à l'alimentation et à l'élevage du jeune. La mamelle de la vache, est une glande constituée de quatre quartiers indépendants (CAUTY et al, 2001). Les glandes mammaire sont distribués sous la forme de paire isoler ou en nombre variable le long de cordons positionné symétriquement sur la partie ventrale du Corps (THIBAULT, 2001).

La glande mammaire est une glande sudoripare modifiée caractéristique des mammifère; elle joue un grand rôle dans les phénomènes de la reproduction et sont activité fonctionnelle est étroitement liée à leur évolution. La mamelle en lactation est un organe à métabolisme très actif (KOLB, 1975).

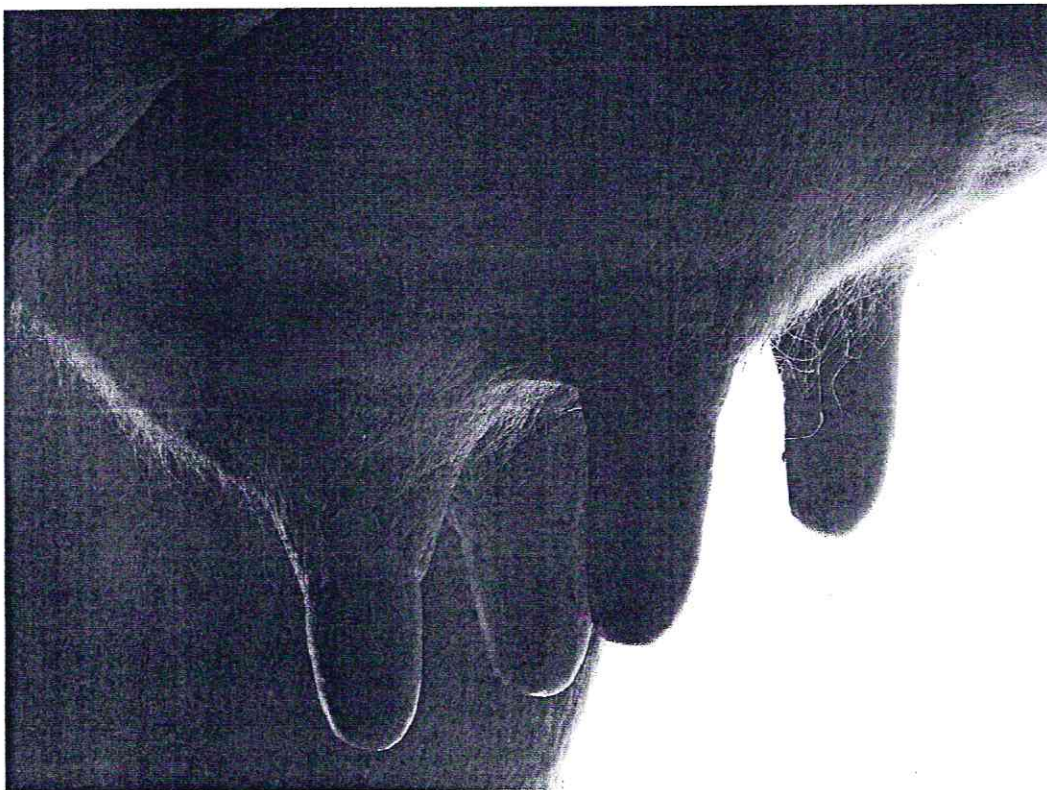


Figure 01 : pis de vache (Anonyme, 2008).

2. Rappels anatomiques de la mamelle :

A. Anatomie externe :

1. Le quartier :

Les mamelles situées dans la région inguinale, sont au nombre de quatre chez la vache. Elle forme une masse volumineuse (BRESSOU, 1978).

Leurs dimensions et sont poids varient beaucoup avec la race, les individus et l'état fonctionnel. En moyenne, les dimensions prises au niveau de sa base sont de l'ordre

de 30 à 40 cm dans le sens crânio-caudal et de 18 à 25 cm d'un coté à l'autre. Le poids moyen s'établit au repos chez l'adulte entre 7 et 8 kg mais il peut atteindre 25 kg sur des sujets de haute aptitude en période de lactation. La sécrétion est particulièrement abondante : en période de pleine activité, elle est en moyenne de 12 à 14 L par jour ; elle peut dépasser 50 L chez des sujets exceptionnels (Barone, 1990). Elles sont physiquement séparées par un ligament suspenseur du pis et par deux sillons transverses (BOUDRY, 2005).

La conformation du pis est variée selon l'individu. Petit et caché sous la région inguinale chez la génisse, le pis s'étend chez les bonnes laitières de la mi-distance du pubis à l'ombilic jusqu'à la partie ventrale du périnée. Il descend jusqu'à le niveau de la jambe ou du jarret, de plus en plus bas quand la femelle avance en âge et a effectué de multiples lactations (BARONE, 1990).

La hauteur entre la base du pis et le sol, peut jouer un rôle dans la fréquence d'apparition de nouvelles infections mammaires par exemple (BOUDRY, 2005).

2. Trayon :

Chaque quartier porte à son sommet une papille mammaire couramment nommée tétine ou trayon (BARONE, 1990).

Ils ont une taille et une forme indépendante de la mamelle. Ils doivent être réguliers et cylindriques pour s'adapter ou manchons des griffes de la machine à traire. Il peut y avoir des trayons surnuméraires, fonctionnelle ou non, ils n'ont aucun intérêt et l'ablation peut se pratiquer sans danger sur les génisses (CHARON, 1986).

Il est long de 6 à 8 cm, bien plus rarement de 4 à 6 cm ou de 8 à 10 cm, et large de 2 à 3 cm (BARONE, 1990).

3. Tégument :

Les quatre quartiers sont réunis extérieurement par une peau mince, souple et recouverte de poils clairsemés (BARONE, 1990).

B. Anatomie interne et structure :

1. Tissu de la glande mammaire :

les mamelles sont des glandes sous-cutanées richement vascularisées et innervées, constituées de plusieurs tissus:

- le tissu conjonctif de soutien et de réserve (tissu adipeux);
- le tissu sécrétoire, enfoui dans le tissu conjonctif, qui constitue la glande mammaire proprement dite;
- le tissu circulatoire (veinules et artérioles);
- le tissu nerveux;
- le tissu musculaire (sphincter et cellules myoépithéliales) (GILBERT et al, 2005).

2. Ligament suspenseur du pis :

L'appareil de suspension des mamelles est particulièrement développé, le ligament suspenseur est formé d'un épais septum conjonctivo-élastique (Tissu fibro-élastique) inséré sur la ligne blanche, le tendon prépubien et la partie adjacente des muscles graciles. En revanche le septum qui sépare le quartier crânial du quartier caudal est très mince (BARONE, 1990).

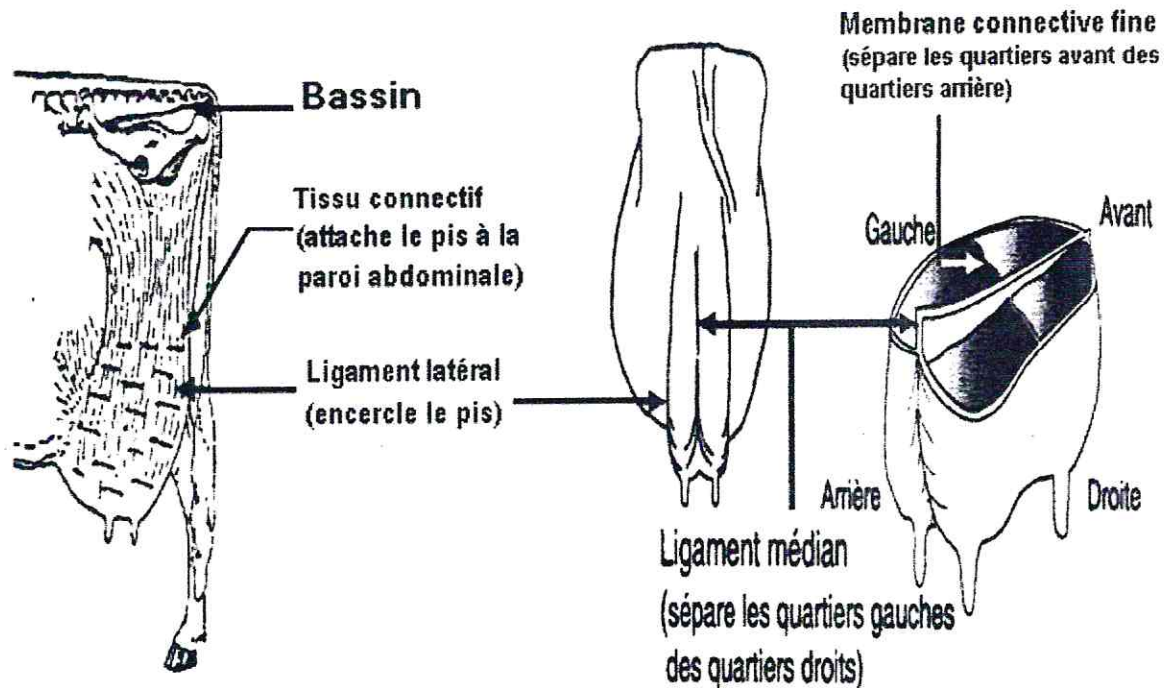


Figure 02 : Anatomie générale de la glande mammaire chez la vache (HANZEN, 2004).

3. Le parenchyme mammaire et les voies d'excrétion :

La glande mammaire est une glande à sécrétion externe. Elle comprend une structure épithéliale en grappe organisée en alvéoles, groupés en lobules, eux-mêmes rassemblés en lobes. Cette structure sécrétoire est drainée par un réseau de canalicules et canaux lobulaires, lobaires et mammaires. Ces derniers débouchent à l'extérieur isolément sans structure spéciale (marsupiaux) dans une citerne, elle-même s'ouvrant vers l'extérieur par un canal unique au niveau d'un trayon.

L'acinus mammaire ou alvéole, est bordé intérieurement d'une couche unique de cellules épithéliales irriguées par leur pole basal, l'acinus est entouré par des cellules myoépithéliales contractiles. Les alvéoles se développent dans le tissu adipeux, qui est réduit au profit du tissu alvéolaire pendant la lactation et reprend sa place après le tarissement. L'acinus s'ouvre dans un canalicule qui se distingue par la présence d'une double couche de cellules épithéliales et myoépithéliales. Un réseau de fibres conjonctives confère à la glande mammaire, attachée à des muscles peauciers, une structure sphérique (THIBAUT, 2001).

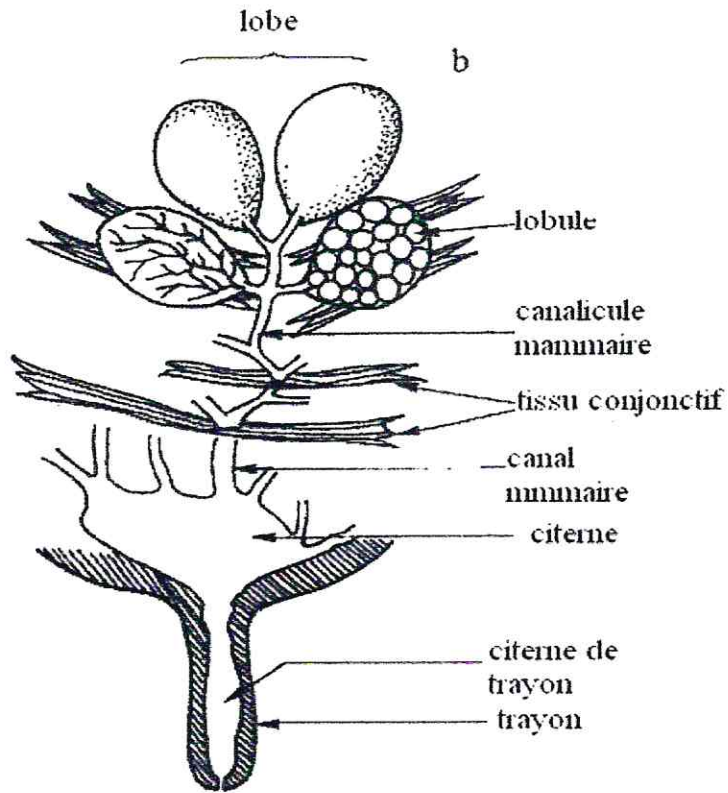


Figure 03 : Anatomie de la glande mammaire (THIBAULT, 2001).

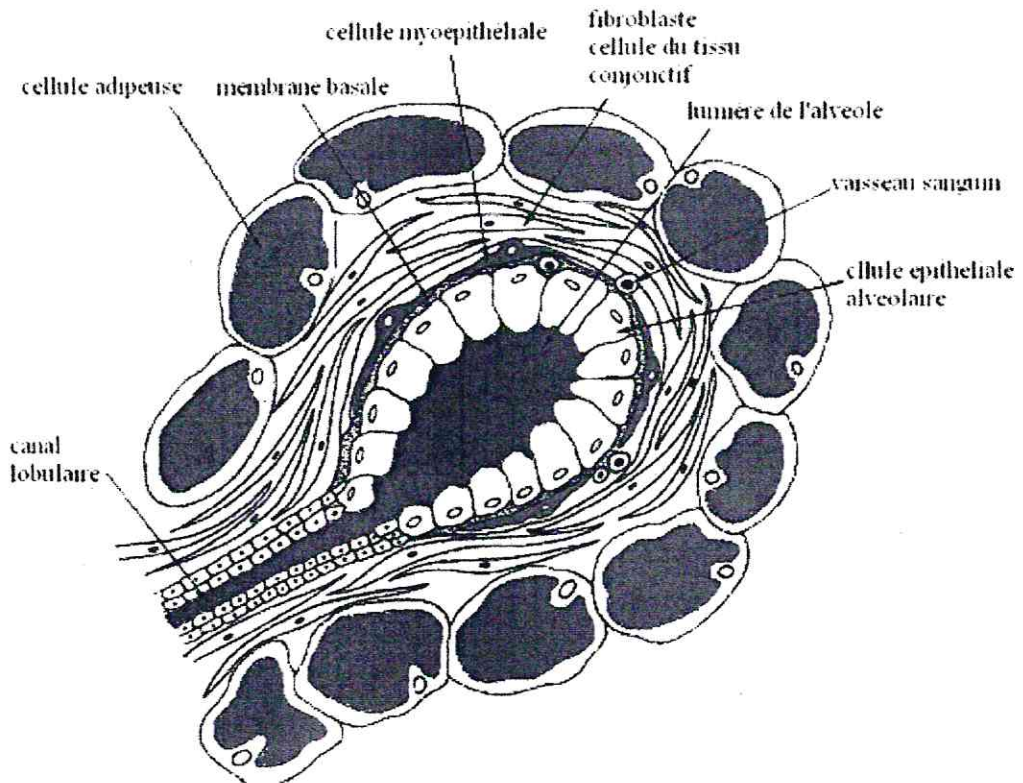


Figure 04 : Structure de l'acinus mammaire (THIBAULT, 2001).

4. Le trayon :

Longue de 5 à 6 cm, il contient un sinus ou citerne recouvert d'une muqueuse jaunâtre et pourvue de plis longitudinaux effaçables par la distension et de plis circulaires moins marqués. Sa paroi est constituée d'une épaisse couche fibro-élastique mêlée de faisceaux de fibres musculaires lisses. Les faisceaux musculaires les plus profonds sont longitudinaux et les plus externes sont circulaires.

La citerne s'ouvre vers l'extérieur par l'intermédiaire du conduit papillaire encore appelé Canal du trayon (COUSSI, 1995).

5. Canal du trayon :

Le canal du trayon est un fin conduit long de 10 mm environ. Il est tapissé par une muqueuse blanchâtre et finement plissée longitudinalement ; à la jonction avec la citerne du trayon, ces plis se renforcent et forment une collerette appelée rosette de Fürstenberg. La muqueuse du canal est pourvue d'un épithélium stratifié pavimenteux et kératinisé ; sa jonction avec l'épithélium cutané se fait au niveau d'un anneau blanc (COUSSI, 1995). A la périphérie de la muqueuse du canal du trayon, de faisceaux longitudinaux de fibres musculaires lisses forment une couche mince elle-même entourée par des fibres musculaires lisses et circulaires. L'ensemble de ces fibres musculaires constitue le sphincter de la papille. (Barone, 1990)

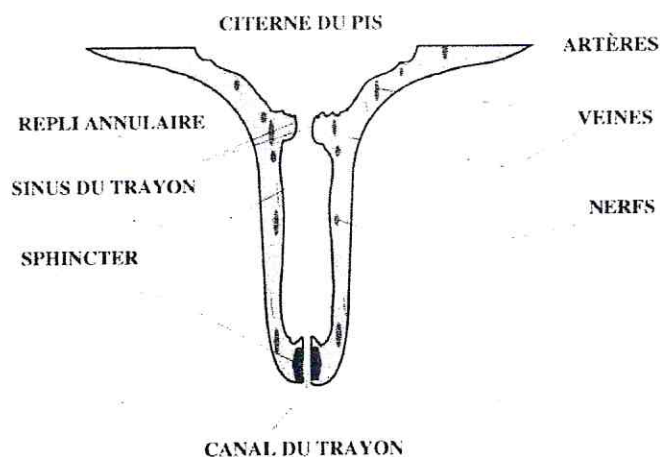


Figure 05 : Canal du Trayon (HANZEN, 2004).

6. La peau du trayon :

La peau du trayon est glabre et dépourvue de glandes sudoripares, sébacées ou muqueuses. Cette absence de glandes la rend très sensible aux modifications extérieures de température, d'hygrométrie et de luminosité. Dans les autres régions du corps, la présence de glandes cutanées apporte des ions minéraux, des glycérides, des acides gras et des acides aminés assurant à la fois le maintien de l'hydratation de l'épiderme et d'un pH acide, antibactérien et antifongique.

Les défenses aspécifiques de la peau du trayon sont directement dépendantes du degré d'hydratation de l'épiderme. La pellicule hydro-lipidique qui recouvre l'épiderme empêche les germes de s'attacher à la surface cornée de l'épiderme. Elle empêche ainsi la colonisation de la peau par des germes pathogènes. Macroscopiquement, cette importance du degré d'hydratation de la peau est visible : une peau de trayon sèche reste plus sale et est plus difficile à nettoyer pour un trayeur car la crasse reste collée à sa surface. Le degré d'hydratation de la peau du trayon a également des répercussions importantes sur la traite. En effet, une déshydratation de la peau induit une perte d'élasticité et de souplesse de la peau. Une diminution de 25% de l'état d'hydratation de l'épiderme peut diminuer son élasticité de 75%. Or pendant la traite, la longueur du trayon va presque doubler (1,5 à 2x la longueur du trayon au repos). Une élasticité trop faible de la peau du trayon durant la traite aura trois effets néfastes sur le déroulement de la traite et la santé mammaire. Primo, le trayon ne va pas répondre correctement aux variations cycliques du niveau de vide de pulsation. Secundo, l'épiderme ne va pas être en mesure de supporter la traite ; il s'ensuit des lésions facilement colonisables par des germes pathogènes. Tertio, la traite va être douloureuse pour la vache. Ce stress supplémentaire va altérer le phénomène d'éjection du lait par le biais de l'adrénaline qui limite l'action de l'ocytocine directement au niveau de ses récepteurs cellulaires (BOUDRY, 2005).

C. Le réseau lymphatique :

Le réseau lymphatique est drainé par les nœuds lymphatiques rétro-mammaires situés au niveau de l'écusson sous la vulve (GUERIN et al, 2007).

D. Irrigation de la glande mammaire :

1. Les artères :

-L'artère honteuse externe:

L'artère honteuse externe longue d'une dizaine de centimètres, est très volumineuse et son calibre peut atteindre 2 cm sur une vache bonne laitière en période de pleine production.

-L'artère mammaire crânial :

L'artère mammaire crânial se porte dans le parenchyme du quartier correspondant, à peu de distance de la paroi abdominale.

-L'artère mammaire moyenne :

L'artère mammaire moyenne est très variable. Elle peut naître de la mammaire crânial ou de la mammaire caudale, voire directement de la honteuse externe, qui se termine alors par trifurcation

-L'artère mammaire caudale :

L'artère mammaire caudale est tout aussi variable que les précédentes elle se porte caudo-latéralement dans le quartier correspondant et s'y distribue en rameaux ascendants et descendants (BARONE, 1990).

La circulation artérielle vient, chez les ruminants, de l'a honteuse externe qui passe par le canal inguinal et se divise en deux artères mammaires; les artérioles se ramifient dans le tissu mammaire en riche réseau capillaire disposé autour des acini il se continue par de gros plexus veineux dans lesquels le sang circule très lentement (KOLB, 1975).

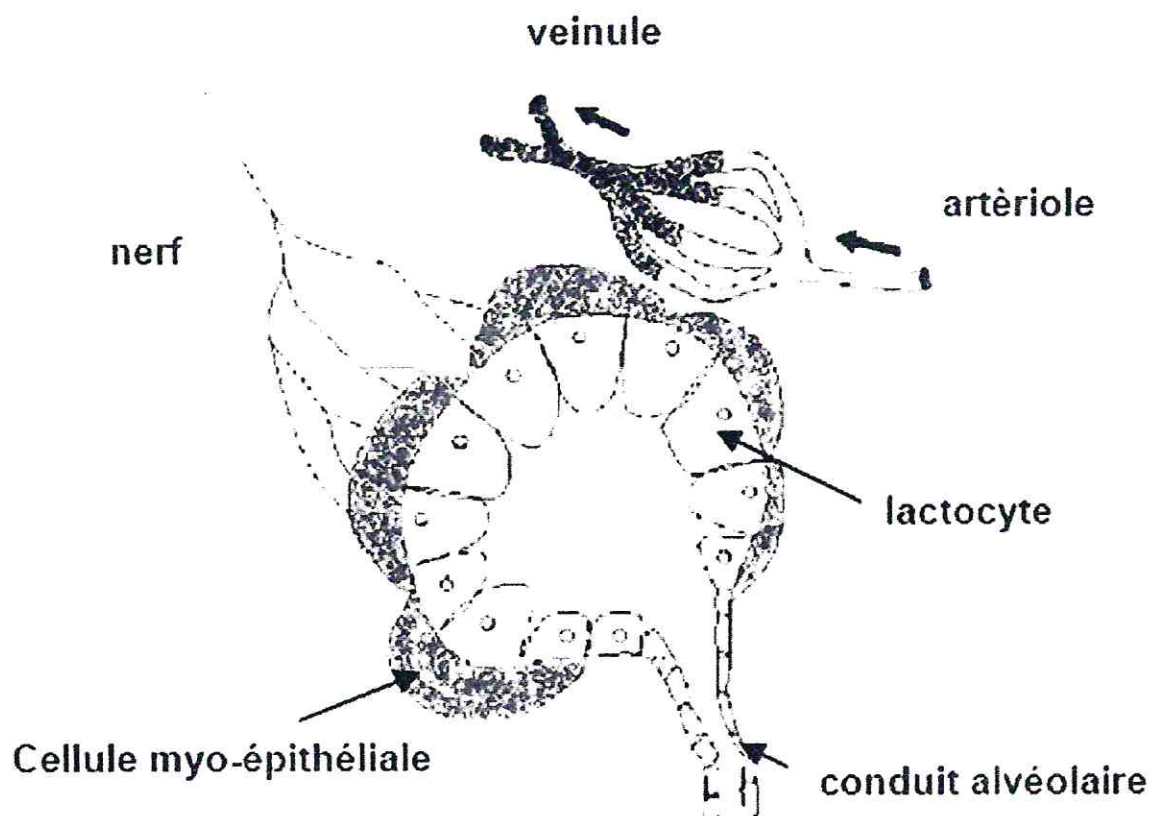


Figure 06 : Alvéole ou acinus mammaire (GUERIN et al, 2007).

2. Les veines :

Le système des veines des mamelles est bien plus développé que celui des artères et il est plus complexe encore. De façon schématique, on peut y reconnaître trois étages, constitués respectivement par :

- Les veines des trayons
- Les veines parenchyme
- Les veines collecteurs de la base du pis (BARONE, 1990).

La circulation sanguine efférente de la mamelle est divisée en trois troncs chez la vache:

- La veine honteuse externe qui traverse le canal inguinal.
- La veine sous cutanée abdominale (veine de lait) qui rejoint la veine cave antérieure.
- La veine basale postérieure qui se jette dans la veine cave postérieure (KOLB, 1975).

E. Innervation :

le système nerveux est double : les nerfs rachidiens et l'innervation autonome (CHARRON, 1986).

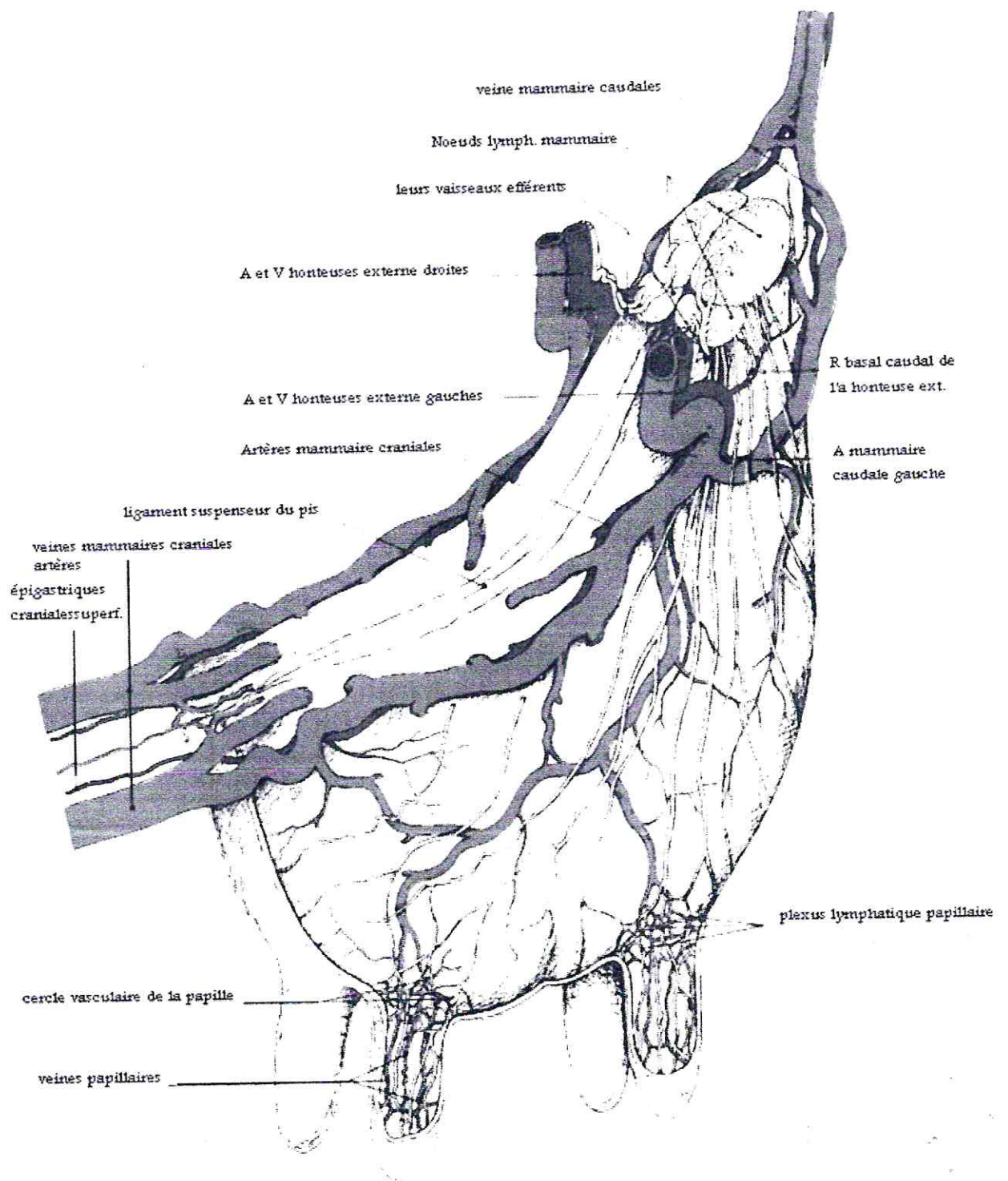


Figure 07 : Vascularisation de la mamelle chez la vache (Barone, 1990).

Chapitre II



la lactation



Chapitre II : La lactation

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

La lactation comprend trois périodes :

- La lactogénèse
- La galactopoïèse
- Le tarissement

La lactogénèse débute bien avant la mise bas et comprend deux stades, en l'occurrence, la lactogénèse 1 et 2.

La galactopoïèse est en fin l'entretien de la sécrétion lactée. Quand la production laitière diminue, la vache finit par se tarir et la glande mammaire involue (DOSOGNE et al, 2000).

1. Lait :

1. Définition du lait :

Le mot lait, son indication de l'espèce, désigne en France le lait de vache ; il est le produit intégrale de la traite total et interrompue d'une femelle laitière bien portante ; bien nourrie et non surmenée ; il doit être recueilli proprement et ne pas contenir de colostrum (CHEFTEL et al, 1992).

Le lait, destiné à l'alimentation du jeune animal naissant. Du point de vue physicochimique, le lait est un produit très complexe. Une connaissance approfondie de sa composition, de sa structure et de ses propriétés physiques et chimiques est indispensable à la compréhension des transformations du lait et des produits obtenus lors des différents traitements industriels (VIGNOLA, 2002).

2. Composition de lait :

La composition moyenne de lait de vache est représentée par la (figure 08) elle fait apparier les grandes catégories de constituants de lait : eau, lactose, protéines et les constituants salins mais ne nous révèle pas la multitude de ces substances (DEBRY, 2001).

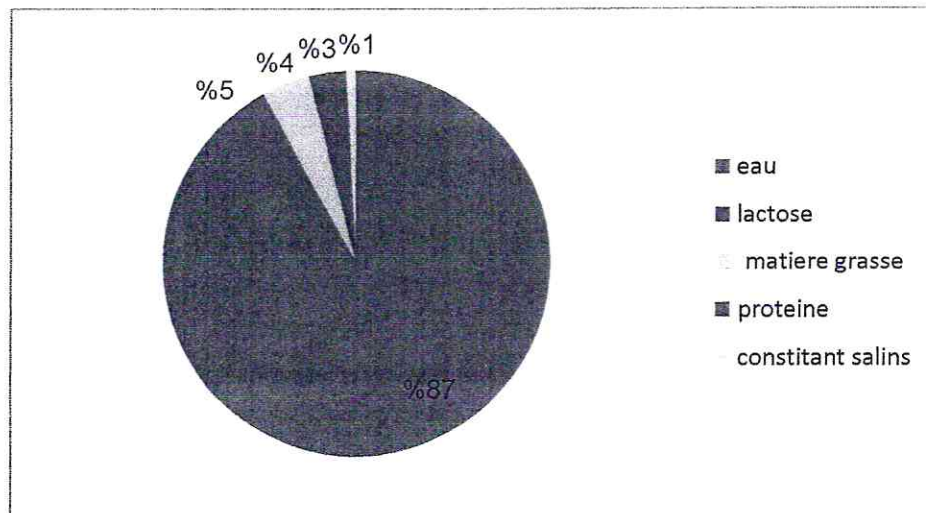


Figure 08 : Composition de lait de vache (g /L de lait) (DEBRY, 2001).

- **Eau**

Eau est le plus important .la teneur en eau est régulée par la concentration en lactose qui dépend de la vitesse de synthèse l' α - lactalbumine (BOND, 2005).

- **Matière azote**

Le lait de vache contient environ 5,3 g d'azote par Kg dont 95% sous forme de protéines et 5% matière azote non protéique (LUQUET, 1986 ; MAHAUT et al, 2000).

- **Les protéines**

Les protéines du lait synthétisées dans la glande mammaire sont constituées par les acides aminés amenés par le sang. Comme les protéines microbiennes représentent la source principale d'acides aminés utilisés dans la synthèse des protéines du lait (STOLL, 2003). Les protéines se divisent en deux catégories :

- ❖ **Les protéines majeures :**

Représente les protéines spécifiques de lait sont les caséines (80 à 90 % des protéines totales) les principales caséines α , β et k (sont des phosphoprotéines riches en proline et pauvres en cystéine). Elles sont présentes sous forme de micelle compose d'une association des caséines α , β chevillée par une caséine k. Plusieurs minéraux sont associés aux micelles de caséines, mais c'est surtout le calcium qui est le plus représenté (BOND, 2005).

- ❖ **Les protéines mineures :**

Ce sont des protéines de liaison de métaux comme le fer et le cuivre (lactoferrine et transferrine) ; des glycoprotéines membranaires et des enzymes, parmi les protéines mineures on trouve les immunoglobulines et l' α -lactalbumine qui sont les plus importantes en quantité (BOND, 2005).

▪ **Azote non protéique :**

représente en moyenne 5 % de l'azote du lait et se présente sous forme de l'urée, créatine, ammoniacque, acide amine libre, des vitamines, et des nucléotides (LUQUET, 1986).

• **Les glucides :**

Le sucre principal du lait et le lactose, il est assimilable grâce à la présence au niveau de l'intestin grêle d'une enzyme : la « lactase ». Le lactose est dégradé en acide lactique par des bactéries lactique. Ce qui est indispensable a la fabrication de fromages (FOURNIER, 2006).

Le lactose est un glucide réducteur appartenant au groupe des diholosides .il est forme par l'union d'une molécule de α ou de β - glucose et d'une molécule de β - galactose. Sa teneur s'élève en moyenne, à 50 g par litre de lait .d'autre sucre sont également présent mai seulement à l'état de traces (VIESSEYRE, 1975).

• **Les lipides de lait :**

Le lait de vache, comme le lait de femme, contient environs 35g de lipides par litre .le lait des autre espèces est beaucoup plus riche en lipide : 40 a 50 g /l chez le phoque par exemple (CHEFTEL et al, 1992).

Ils se présentent sous forme de globules gras émulsionnés, de quelques microns de diamètre, composés pour 99 % de triglycérides et un peu de phospholipides et de cholestérol qui stabilisent à l'émulsion (BLAIN, 2002).

• **Minéraux de lait**

La fraction minérale, bien que mineur, dans la composition de laits est considérée comme très importante tant au point de vue nutritionnelle que technologique (MAHAUT et al, 2000 ; LUQUET, 1986).

La composition de lait varie selon les espèces (tableau 01) et sont étroitement corrélés au teneur en protéines. Les composant majeur sont le K, Ca, Na et Mg. Parmi les oligo-éléments dont la teneur est variable se repartissent également selon leur nature et les conditions de milieu (MAHAUT et al, 2000).

Tableau 01 : Concentration moyennes des divers minéraux du lait (HANZEN, 2000).

minéraux	K ⁺	Ca ⁺⁺	Cl ⁻	p ⁺	Na ⁺	S ⁺	Mg ⁺
Mg/100 ml	141	123	119	95	58	30	12

Tableau 02: Composition minérale des laits de certaines espèces (g/l⁻¹)

	vache	chèvre	brebis	femme
Ca	1,20	1,30	1,9	0,31
P	0,90	0,95	1,50	0,15
mg	0,12	0,12	0,16	0,037
K	1,50	1,60	1,25	0,52
Na	0,45	0,40	0,45	0,15
Cl	1,15	1,15	0,70	0,50

2. Sécrétion de lait :

Le lait sécrète au niveau des acini s'accumule dans ces derniers, dans les canaux galactophores et dans les citernes (DERIVAUX et al, 1980).

Les cellules épithéliales se développent au cours de la gestation et leurs activités sont contrôlés par des hormones peptidiques et stéroïdiennes s'expriment dès la mise bas (MAHAUT et al, 2000).

3. Mammogenese :

la vache laitière ne naît pas toute équipée d'une mamelle fonctionnelle celle-ci subit au cours de la vie e l'animal un certain nombre de périodes de développement (CAUTY et al, 2002).

La différenciation entre sexe se fait à 8 à 9 semaines de gestation chez l'embryon femelle, on assiste au développement des bourgeons primaires (CHARRON, 1986).

Le bourgeon mammaire qui s'est enfoncé dans le mésenchyme formera la partie glandulaire de la glande mammaire). Plusieurs études ont démontré la similarité des bourgeons mammaires entre les différentes espèces (ANDERSON, 1978).

Les trayons, sinus et canaux sont visibles à partir de 16 semaines .peu de changement jusqu'à la naissance.

De la naissance à la puberté, la mamelle se développe ; elle prend sa forme définitive aux approches de la puberté soit entre 06et 12 mois, cette augmentation résulte de développement de tissu conjonctif et adipeux (CHARRON, 1986).

La mamelle n'atteint son développement complet qu'au cours de la première gestation, (sous l'action prolonges des hormones sexuelles femelles élaborées en grand quantités).

Les œstrogènes induisent la différenciation du système canaliculaire qui se divise en formant de nombreuses ramifications. Sous l'action de la progestérone, les bourgeons terminaux des conduits galactophores se refoulent le tissu adipeux (KOLB, 1975).

Au 4^{eme} mois il y'a développement réduit portant surtout sur les tissus conjonctifs et vasculaires et au 5^{eme} mois le tissu sécrétoire commence à fonctionnés Vers la fin de gestation, les cellules glandulaires de la mamelle subissent des transformations caractéristiques et se préparant donc à la lactation.

Durant cette période dite lactation, la mamelle continue a se développer pendant les deux premiers mois de lactation puis elle va involuer plus ou moins rapidement selon les individus et les races (CHARRON, 1986).

4. Lactogenèse :

les composants du lait sont élaborés par les acini mammaire qui comprennent les lactogènes 1 et 2 (MEYER et DENIS, 1999).

4.1. Lactogenèse 1 :

La lactogénèse est caractérisée par l'apparition de l'activité synthétique de la cellule mammaire pendant la gestation. Durant cette première période, l'activité lactogène de la prolactine est de faible amplitude car cette hormone peptidique adénohypophysaire n'est produite qu'en petite quantité (CLOS et al, 1986).

4.2. Lactogénèse 2 :

À la naissance, la synthèse du lait devient considérable (montée laiteuse). Ce phénomène est dû à la fois à l'augmentation du nombre de récepteurs de la prolactine de la prolactinémie. Ce sont les taux élevés d'œstradiol en fin de gestation qui sont responsables de l'hyperprolactinémie. En effet, ce stéroïde provoque une hypertrophie des cellules hypophysaires lactotropes. Cette augmentation de la synthèse de prolactine via une stimulation de la transcription de son gène (CLOS et al, 1998).

5. Galactopoïèse ou entretien de la lactation :

Après la naissance, la production de lait est contenue par un réflexe neuroendocrinien déclenché par la succion du mamelon (ou de trayon) et mobilisant plusieurs axes hypothalamo-adénohypophysaire qui contrôlent directement (axe prolactine et corticotrope) ou indirectement via le métabolisme général (axe thyroïdienne, somatotrope et corticotrope) l'activité lactogène de la cellule mammaire. Au sevrage, l'arrêt de la tétée entraîne une involution de la glande mammaire associée à une invasion de macrophages. Le tissu alvéolaire est remplacé par le tissu adipeux au sein duquel se développera une nouvelle masse glandulaire au cours d'un prochain cycle de reproduction (CLOS et al, 1998).

6. Le tarissement :

Il existe différentes définitions du tarissement, plus ou moins limitatives selon le contexte. Le tarissement est la période pendant laquelle la vache n'est pas traitée, c'est-à-dire la période sèche. C'est une période synonyme de grands changements alimentaires mais surtout hormonaux. (SERIEYS, 1997).

Le tarissement constitue une étape capitale chez la vache laitière qui conditionne la réussite de la future lactation (BEGUIN- COLIN, 2005).

1. Physiologie du tarissement :

La ration alimentaire des vaches ne sera pas la même pendant la lactation et la période sèche de tarissement. De plus, la sécrétion lactée est arrêtée pour reprendre 6 à 8 semaines plus tard. Tout cela engendre de nombreuses modifications physiologiques. La glande mammaire traverse plusieurs stades d'évolution depuis le tarissement jusqu'au vêlage, on distingue trois phases (SERIEYS, 1997).

a. Phase d'involution :

Se traduit par une diminution de volume de cellule sécrétrice mais il persiste souvent cote à cote des lobules glandulaires actif et es lobules au repos (KOLB, 1975). La sécrétion devient nulle environ 35 h après l'arrêt de la traite. On considère l'involution mammaire terminée 3 semaines environ après l'arrêt de la traite (SERIEYS, 1997).

b. Phase de rpos :

Il s'agit d'une phase d'inactivité sécrétoire des lactocytes qui dure plus ou moins longtemps selon la proximité du vêlage. On estime, pour une durée de tarissement de 8 semaines, que cette phase dure 2 semaines (SERIEYS, 1997).

Le volume de liquide est maintenu à un niveau très bas dans la mamelle. Dans le même temps, la concentration en anticorps et en lactoferrine (une protéine ayant des propriétés antibactériennes) augmente. De plus le bouchon de kératine devrait déjà être formé et obstruer entièrement le canal du trayon (NEFF et al, 2007).

c. Reprise de l'activité sécrétoire:

Les lactocytes, cellules sécrétant le lait, se trouvent en amas compacts de cellules peu différenciées à la fin de l'involution, ils vont s'organiser et se différencier. C'est au cours des 2 à 3 semaines avant la mise bas que le tissu sécrétoire va se mettre en place. Il se différencie progressivement et sécrète une quantité croissante de colostrum jusqu'au vêlage avant d'assurer la production laitière de la nouvelle lactation (SERIEYS, 1997).

d. Formation de colostrum :

Le colostrum est la sécrétion élaborée par la mamelle immédiatement après la mise bas ;elle va se transformer en lait proprement dit dans les jours suivant .le colostrum diffère de lait notablement du lait par sa couleur jaune ou brune due a sa forte teneur en carotènes, par sa consistance sirupeuse et par sa propriété de coaguler a l'ébullition par suite de sa forte teneur en albumines et globulines (KOLB, 1975).

Durant cette période, les glandes mammaires doivent former et produire le colostrum. Dans un premier temps, les cellules lactifères se multiplient et de nouvelles alvéoles sont formées. Peu avant le vêlage, le risque de nouvelles infections augmente à nouveau en raison des facteurs suivants:

- Suite à la formation du colostrum, la pression interne augmente à l'intérieur de la mamelle, le canal du trayon s'élargit permettant aux bactéries d'y pénétrer plus facilement.
- Le colostrum contient moins de lactoferrine que la sécrétion présente durant la phase de repos alors que les composants du lait nouvellement formés sont utilisés par les agents pathogènes pour leur croissance (NEFF et al, 2007).

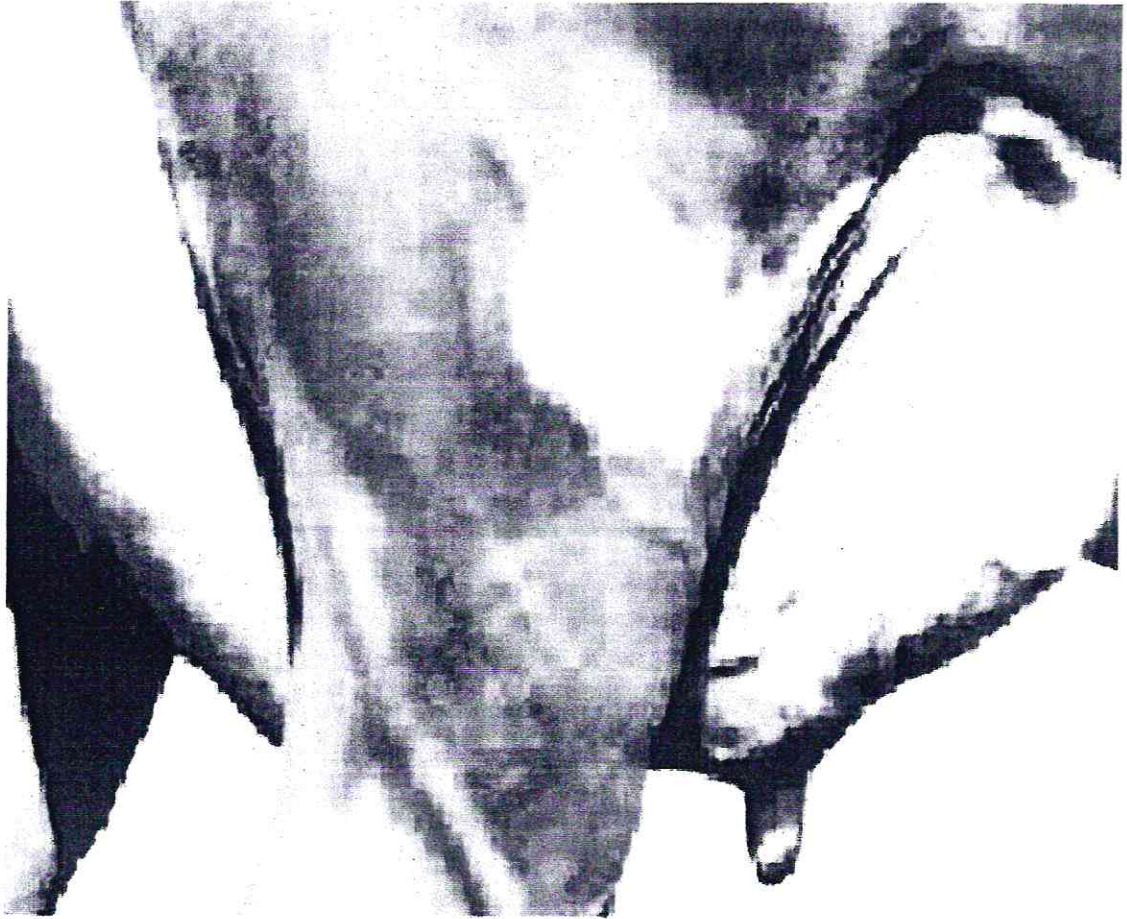


Figure 09 : Une mamelle à besoin d'une phase de repos pour se rétablir de la dernière lactation et se préparer à la nouvelle (NEFF et al, 2007).

Chapitre III



les infections mammaires



Chapitre III: les infections mammaires

1. Définition :

les lésions due a des coups ne sont pas rare .souvent le lait fournie par la mamelle blessée ne peut être commercialise en raison des saignements tissulaires les infections mammaires sont néanmoins bien plus fréquentes que les lésions de pis .ces inflammations portent le nom mammite (DIE GRUNE, 2002).

Les mammites sont des inflammations, presque toujours microbienne, résultant soit d'une infection microbienne locale, soit d'une infection microbienne générale intéressant tous l'organisme (LEVESQUE, 2006).

2. Importance économique et sanitaire :

L'impact des mammites va bien au-delà de la barrière de la ferme et pose problème pour toute la filière :

○ Pour le producteur :

Les mammites représentent une perte financière non négligeable difficile à apprécier dans les formes sub-cliniques car elles passent le plus souvent inaperçues pour l'éleveur (DEDERT, 2001):pertes en lait, en médicaments et honoraires vétérinaires. L'importance de ces pertes dépend de plusieurs facteurs tels que le germe impliqué, le stade de lactation, le niveau de production laitière et par conséquent le numéro de lactation, ainsi que le type de mammites (HANZEN, 2000).

Les pertes moyennes de lait ont été estimées à 524 Kg par vache et par an (MTAALLAH et al, 2002).

○ Pour le transformateur :

Les conséquences majeures des mammites sont lie à la diminution en protéines insoluble :

La caséine e lait de mammite subit de nombreuses altérations chimiques et biochimiques (RISCH, 1978).

○ Pour le consommateur :

La présence de résidus d'antibiotiques donne aux produits laitiers une saveur indésirable(LE ROUX Y, 1999).

Mais le danger essentiel réside dans l'apparition de souches bactériennes antibiorésistantes pouvant contaminer l'homme ou déclencher des allergies (TOLLEFSON L et al, 1998).

Par ailleurs, la sécurité alimentaire du consommateur se trouve atteinte par la présence dans le lait cru de germes pathogènes tels que :

Staphylococcus aureus dont les toxines peuvent entraîner des troubles digestifs graves (Aux Etats-Unis, les coûts annuels dus aux intoxications humaines par Staphylococcus aureus ont été estimés à 3,3 milliards de dollars (EICHER R. 2002).

Listeria dont les formes graves peuvent entraîner des avortements, des méningites et sont parfois mortelles. Heureusement, les mammites à Listeria sont très peu fréquentes (TOLLEFSON L et al, 1998).

3. Etiologie :

les cause de mammite sont multiples (on parle de pathologie multifactorielles)
On distingue trois types de facteurs susceptibles de favoriser le développement de mammite :

A. L'animal :

les animaux à haut potentiel, les femelles dans leur première lactation sont plus sensibles aux mammites pendant le tarissement.

L'hérédité et l'âge sont aussi des facteurs prédisposant (DODOUET, 2004 ; RAGOT, 2001).

B. L'environnement :

le logement (hygiène, ambiance), la machine à traire, l'alimentation, le déroulement de la traite et la taille de troupeau (VIGOT FRERES, 1974).

C. Germes pathogènes :

Deux grandes familles bactériennes se partagent l'essentiel de la responsabilité de l'infection de la mamelle chez la vache.

- **Staphylococcus aureus :**

S. aureus est reconnu comme l'agent le plus souvent isolé du lait. Cet organisme persiste très longtemps dans la glande mammaire, ce qui explique sa forte prévalence. Plusieurs facteurs permettent à *S. aureus* de survivre dans la glande mammaire:

- Colonisation du parenchyme.
- Formation d'abcès.
- Production de toxines: hémolysines, leucocydine, entérotoxine.
- Production d'enzymes.
- Résistance à la phagocytose (FECTEAU, 2000).

- **les streptocoques :**

parmi lesquels on distingue :

- **Streptocoque agalactiae :**

20 à 30 % des cas On considère que le principal réservoir de *Str. agalactiae* est la glande mammaire. *Str. agalactiae* est un organisme qui se multiplie rapidement en surface de l'épithélium mammaire et n'envahit pas le Parenchyme.

- **Streptocoque uberis et disgalactie :**

30 à 40 % des cas. Ces deux micro-organismes se trouvent dans l'environnement de la vache (la surface de couchage, les matières fécales, etc.). Ils y vivent indépendamment du pis de la vache. Autrement dit, ils ne dépendent pas du pis des vaches pour survivre (WATTIAUX, 2000).

- **Les entérobactéries:**

Le plus souvent isolé lors d'infection mammaire est *Escherichia coli* appelé colibacille. Les autres entérobactéries responsables de mammites bovines sont appelées coliformes : *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Shigella* Plus rarement des infections à *Serratia marcescens* ont été observées (GUERIN et al, 2007).

On peut également identifier dans certaines formes particulières, des agents tels que *Corynebacterium pyogenes*, certains mycoplasmes et des levures (THIELEROT, 1980).

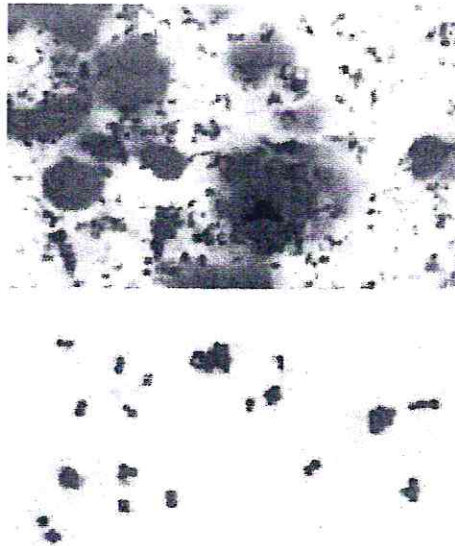


Figure 10: Agents pathogènes des mammites sous le microscope(10µm/1 cm)
(SCHAEREN, 2006).

Tableau 03: Les agents pathogènes qui causent la mammite (ROY et al, 2007).

G⁺	G⁻	Autres
Staphylococcus spp..	Escherichia coli.	Mycoplasma spp.
Staphylococcus aureus	Klebsiella spp	Levures
Streptococcus uberis	Enterobacter spp.	Prototheca
Streptococcus dysgalactiae	Proteus spp.	/
Streptococcus agalactiae	Serratia spp	/
Corynebacterium bovis	Pseudomonas spp	
A. pyogenes	Pasteurella spp.	/

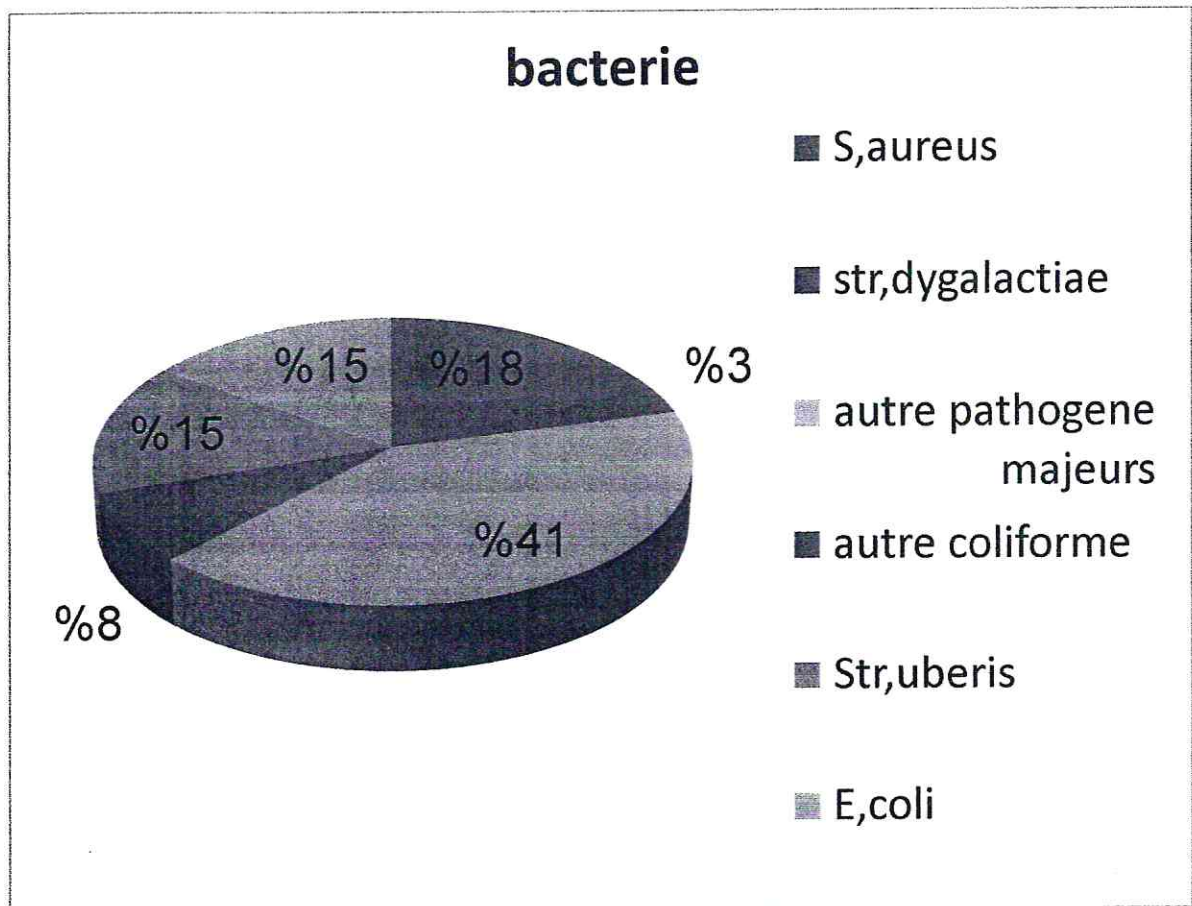


Figure 11 : Etiologie des infections mammaires au tarissement (GUERIN, 2007).

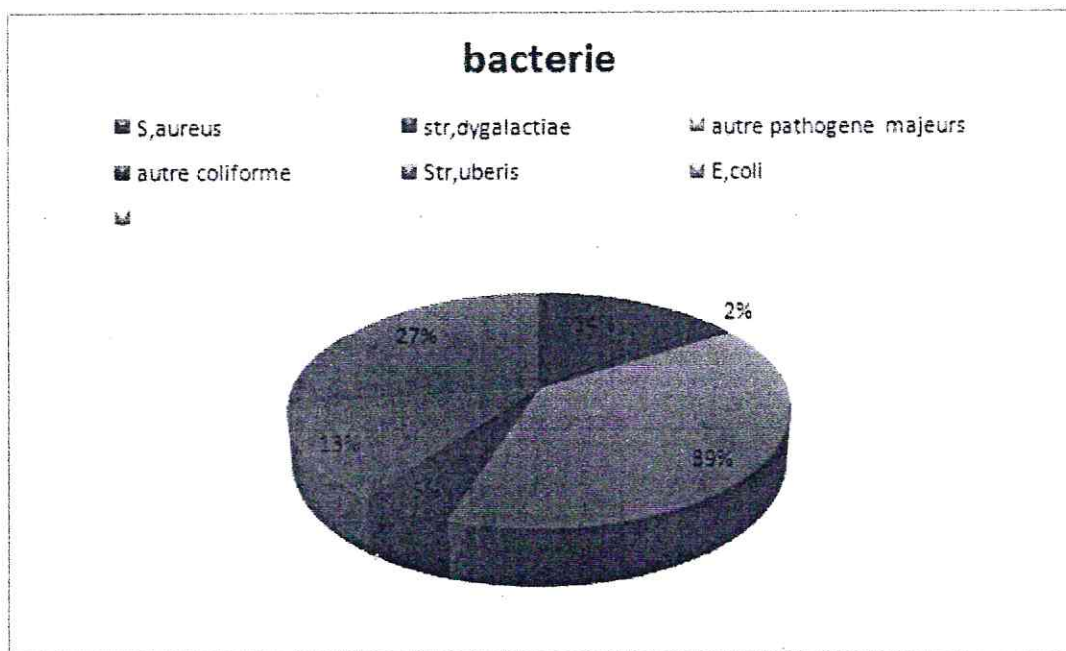


Figure 12: Etiologie des infections mammaires au post- vèlage (GUERIN, 2007).

4. PATHOGENIE

A. Les moyens de défense de la mamelle:

Sauf exception les germes pathogènes pénètrent dans la glande par le canal du trayon. Ce canal constitue donc la 1^{er} barrière défensive contre les infections. Puis les germes qui franchissent cette 1^{er} barrière se trouvent confrontés à une 2^{ème} barrière constituée par des mécanismes humoraux et cellulaires.

1. Première ligne de défenses(le canal du trayon) :

Les défenses liées au trayon sont d'ordre anatomique (forme, présence d'un pseudosphincter, rosette des plis papillaires) et physiologique (desquamation cellulaire, présence de kératine, desquamation épithéliale).

2. Deuxième ligne de défenses (les cellules du lait) :

Lorsque les germes pathogènes qui ont été introduits dans le canal du trayon ont réussi à franchir cette barrière ils sont confrontés à des mécanismes de défense plus actifs au 1^{er} rang desquels se trouvent les cellules du lait. Ces cellules sont constituées par des macrophages, des lymphocytes, des polynucléaires et des cellules épithéliales. La répartition de ces types cellulaires dans le lait normal de la vache illustre dans le tableau (GUERIN et al, 2007).

B. Le déroulement du processus infectieux :

Dans un 1^{er} temps La pénétration des bactéries se fait par le canal de trayon celui-ci et particulièrement sensible après la traite lorsque le sphincter n'est pas encore refermé (CAUTY et al, 2003). Dans un 2^{ème} temps ils se multiplient et provoquent des lésions ce qui amène le 3^{ème} temps, la réaction inflammatoire (GUERIN et al, 2007).

Tableau 04: Répartition des différents types cellulaires dans le lait de vache en l'absence d'infection (GUERIN, 2007)

Type cellulaire	pourcentages
Macrophages	66-60%
Lymphocytes	10-27%
Cellules épithéliales	0-7 %
polynucléaires	0-11%

5. Symptomatologie :

A. Symptômes fonctionnels :

Ils sont des perturbations qualitative et quantitative de la fonction de sécrétion

▪ qualitative :

Il s'agit essentiellement de modifications de l'aspect du lait : apparition de grumeaux, c'est-à-dire de caillots de fibrine, dans la sécrétion. L'apparition de ces grumeaux constitue le premier symptôme observé par l'éleveur lors de la préparation de la mamelle à la traite.

▪ **quantitative :**

Il y a diminution de la quantité de lait produit Dans la majorité des cas, les symptômes fonctionnels sont seuls présents. Parfois l'inflammation est suffisamment importante pour se traduire par une symptomatologie locale, voire générale.

B. Symptômes locaux :

Ils sont perceptibles à l'inspection et à la palpation du quartier atteint.

Mammite aiguë : le quartier est tuméfié, chaud, douloureux et parfois rouge. Ce sont les signes de l'inflammation.

Mammite chronique : le quartier est atrophié, voire sclérosé avec présence de « noyaux indurés » (on parle de mamelle noueuse).

C. Symptômes généraux :

Ils ne sont présents que lors de mammite aiguë et surtout lors de mammite suraiguë. Il s'agit le plus souvent d'un syndrome fébrile avec hyperthermie, perte d'appétit, arrêt de la rumination. Des troubles locomoteurs sont parfois présents avec parésie voire paraplégie. Ce sont les signes d'une intoxication. Lors de mammite suraiguë l'altération de l'état généra sévère et constante. Lors de mammite aiguë elle est inconstante et peu importante (GUERIN et al, 2007).

Tableau 05: types cliniques et symptômes associés (GUERIN, 2007).

mammites ▼		symptômes▶		
		Généraux	locaux	fonctionnels
Mammite Clinique ≤10%des infections mammaires	suraiguë	+	+	+
	Aigue	±	+	+
	chronique	0	+ ou 0	+
≥90%des infections mammaires	Sub-clinique	0	0	0

- : Absence de manifestation, + : Présence de manifestation

6. Classification des mammites en fonction de l'évolution de l'affection :

On définit les différents types de MMT comme suit :

- Sub-clinique
- Clinique
 - Suraigue
 - Aigue
 - Subaigue
 - Chronique
- Latente
- Non spécifique

A. Mammites sub-cliniques

Elles sont par définition asymptomatiques. L'état général n'est pas altéré, la mamelle paraît saine, la sécrétion paraît normale. Cependant, l'analyse du lait permet de mettre en évidence des modifications cytologiques, microbiennes et chimiques.

* cytologiques : augmentation du nombre de cellules somatiques.

* microbiennes : présence de germes (bactéries essentiellement).

* chimiques : diminution des éléments synthétisés (caséines, lactose, lipides) et augmentation des éléments filtrés (globulines, chlorures...) (GUERIN et al, 2007).

L'infection sub-clinique peut alors guérir spontanément ou rester à ce stade plusieurs mois. Elle peut aussi s'aggraver. Dans ce cas, des signes visibles apparaissent et on parle maintenant d'un cas clinique. Selon le type de pathogène présent dans le troupeau, les cas de mammite sub-clinique sont de 2 à 20 fois plus fréquents que les cas de mammite clinique (LEVESQUE, 2006).

B. mammites cliniques :

Les mammites cliniques peuvent être provoquées par une grande diversité de bactéries, notamment des streptocoques, staphylocoques (G^+) et des coliformes (G^-) (RYCHEMBUSH, 2003).

En général, une vache qui souffre d'une mammite clinique a un pis gonflé, chaud et douloureux au toucher. Le lait contient des caillots de dimension variable ou des "filaments" coagulés, ou encore du sang et du pus. La mammite est systémique lorsque le corps entier de la vache réagit à une infection localisée dans le pis. Les vaches atteintes ont de la fièvre et perdent leur appétit à cause des toxines produites par les bactéries (WATTIAUX, 2000).

Selon l'intensité et rapidité d'apparition des symptômes, on distingue dans cette forme :

- Le type suraigu.
- Le type aigu.
- Le type sub-aigu.
- Le type chronique.

1. Mammites suraiguës :

Elles se traduisent par une inflammation très violente de la mamelle qui est congestionnée, douloureuse, chaude, souvent hypertrophiée. La sécrétion Lactée est soit très modifiée avec un aspect séreux, aqueux, hémorragique, sanieux ou purulente, soit interrompue. L'état général est souvent très altéré : hyperthermie, abattement...

Ces mammites se caractérisent également par une très grande rapidité d'apparition et d'évolution. L'évolution souvent mortelle en l'absence de traitement. Ces mammites sont peu fréquentes. Deux formes sont très caractéristiques, la mammite paraplégique et la mammite gangreneuse (GUERIN et al, 2007).

➤ **Mammite paraplégique :** Elle survient souvent en début de lactation

Début d'évolution : Les symptômes généraux sont :

- l'hyperthermie élevée $> 39^{\circ}C$
- la tachycardie (souvent $> 100 / \text{min}$)
- la tachypnée ($> 35 / \text{min}$) avec parfois dyspnée et râles humides expiratoires dus à la congestion pulmonaire.
- l'anorexie avec constipation et atonie du rumen. Lors de mammite suraiguë à entérobactéries on observe souvent une diarrhée profuse qui précède les symptômes locaux et généraux.

Phase d'état :

Rapidement (quelques heures parfois), le choc toxinique survient et induit un syndrome en "hypo", hypothermie, bradycardie, bradypnée, abattement, hyporéflexivité. La vache est incapable de se relever.

Evolution: l'évolution est rapide et souvent fatale en quelques jours (GERIN et al ,2007).

➤ Mammite gangreneuse

-**Début d'évolution** : inflammation violente d'un quartier

-Symptômes généraux très rapidement alarmants : syndrome fébrile

-Symptômes locaux : inflammation violente du quartier avec œdème.

-Symptômes fonctionnels : exsudat sanieux, jaunâtre, brunâtre.

-**Phase d'état** : Apparition d'une zone nécrosée (gangrène) sur le quartier froide noirâtre, insensible, crépitante, délimitée par un sillon disjoncteur (figure 13).

gangrène d'une partie du quartier. Un sillon disjoncteur apparaît qui sépare les tissus vivants des tissus morts (nécrosés). La zone mortifiée du quartier est froide, noirâtre à gris plombé. L'évolution est rapide : en quelques jours l'animal est en décubitus avec hypothermie et toxémie. Le germe responsable est le plus souvent *Staphylococcus aureus*. La pathogénie de cette infection sera développée dans le paragraphe "pathogénie". Evolution vers la mort par toxémie en l'absence de traitement, ou guérison avec élimination des zones mortifiées et cicatrisation lente (GERIN et al, 2007)

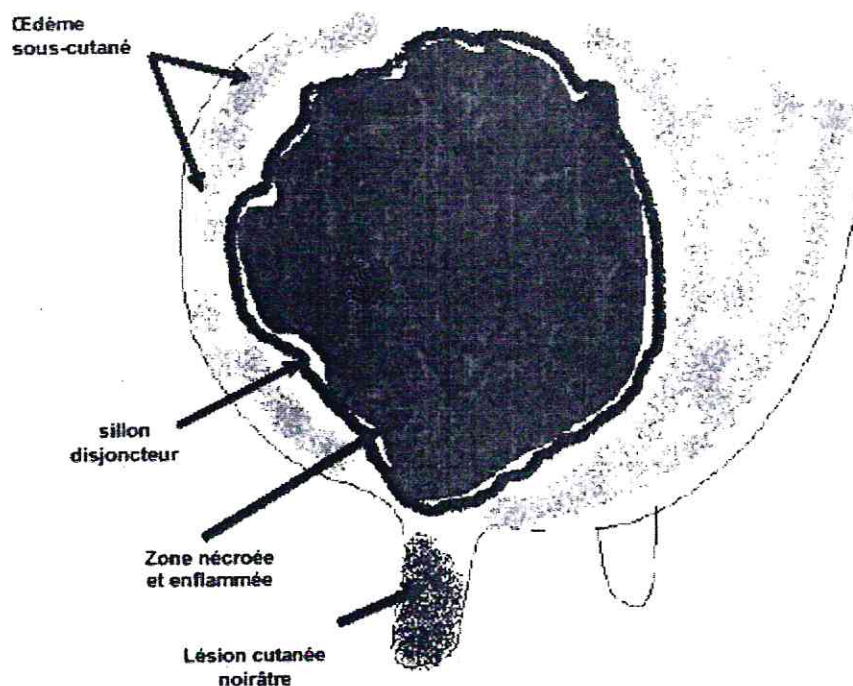


Figure 13 : Mammite gangréneuse, phase d'état (GERIN et al, 2007)

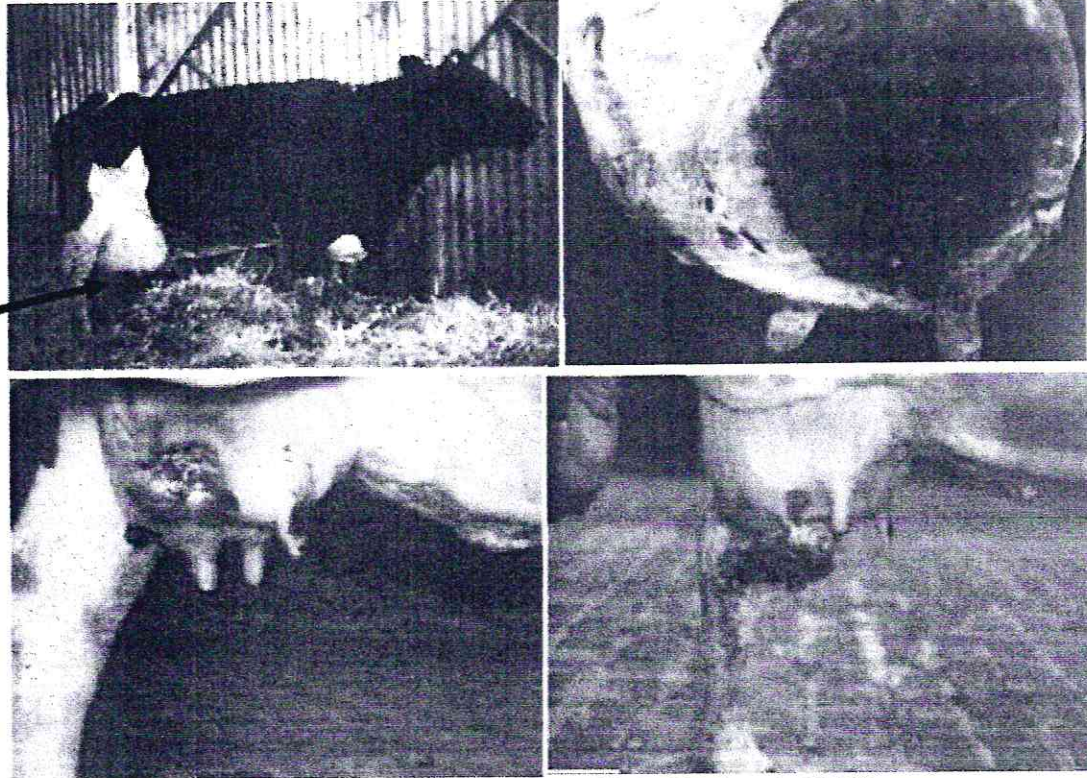


Figure 14 : Mammite gangreneuse (GUERIN et al, 2007).

2. Mammite Aigue:

c'est essentiellement l'environnement qui abrite les germe responsable de ce type de mammites l'accumulation de ce germe dans l'étable peut être mise sur le compte par exemple d'une litière inappropriée, d'un fort salissement, d'une répression des germe concurrents ou d'une mauvaise régie alimentaire .pendent ou juste après la traite, les germe pénètrent dans le pis et déclenchent tous les symptômes d'une grave infection. Les toxines libérées par les bactéries entravent ou entre la circulation sanguine et le métabolisme des animaux (DIE GRUNE, 2002).

3. Mammite Subaigüe:

c'une inflammation perceptible au toucher, la réaction de décence immunitaire provoque la précipitation des protéines de lait, qui prend un aspect« caille » grumeleux (CAUTY et al, 2003).

4. Mammite chronique:

Les mammites chronique représentent le problème de sante mammaire le plus rependue et entraine de graves pertes économiques (DIE GRUNE, 2002).

Elle s'étire sur plusieurs mois, voire plusieurs lactations. Elle est le plus souvent sub-clinique, avec parfois des épisodes cliniques (LEVESQUE, 2006).

Beaucoup de germes isolés de quartiers infectés peuvent induire une mammite chronique. En premier lieu les streptocoques et les staphylocoques (c'est à dire germes à Gram positif) (GUERIN et al, 2007).

C. Infections latentes:

L'expression « infection latente » est parfois utilisée pour décrire une situation où un pathogène majeur s'est établi dans un quartier alors que la vache n'a pas encore commencé à réagir à l'infection. L'apparence du lait et le comptage des cellules somatiques (CCS) sont normaux (LEVESQUE, 2006).

Plusieurs germes peuvent être excrétés dans le lait sans mammite, notamment *Coxiella burnetti* et *Brucella melitensis* biovar Abortus, *Listeria monocytogenes*. Signalons qu'il s'agit de germes abortifs mais que l'excrétion dans le lait est possible même en absence d'avortement ou de métrite et qu'elle est souvent intermittente (GUERIN et al .2007).

Tableau 06: quelque critères de chaque type de mammite (DODOUET, 2004).

Stade	critères		
	Présence de bactéries	plus de 50000 cellules par ml	Signes visibles
Latent	*		
Sub-clinique	*	*	
clinique	*	*	*

D. Les Mammite non spécifiques :

Ce type de Mammites se présente lorsqu'aucun germe pathogène n'est isolé et identifié (WEISEN, 1974).

7. Classification selon agent pathogène :

Une nouvelle nomenclature permet de les classer en mammite d'environnement et tarissement et mammite de traite (contagieuse).

A. Mammites d'environnement :

Les mammites de l'environnement sont souvent causées par des coliformes ou par le *Streptococcus uberis*, *Stragalactiae*, Ces microbes vivent dans le fumier et dans la litière souillée. Ils atteignent donc le trayon entre les traites (LEVESQUE, 2006). Parmi les G⁻ : *E coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter spp*, *Serratia spp*, *proteus spp* et *Citrobacter spp*.

Il ya d'autre germe d'environnement tels que *actinomyces pyogene*, *Bacillus spp*, les champignon et les levures (HANZEN, 2005).

B. Mammite de tarissement :

il y a peu de temps encore, on pensait que la mamelle au repos, c'est adire pendant la période de tarissement n'était pas sujette aux infections.

Il s'avère que *str uberis* et *str disgalactiae* ont aussi responsable de nombreuse mammites qui se produisent en début et en fin du période de tarissement (HANZEN, 2005).

C. les mammites contagieuses :

Les mammites contagieuses sont surtout causées par le *S aureus*, qui se transmet assez facilement d'une vache à l'autre, surtout au moment de la traite.

Ce microbe cause souvent des mammites chroniques (LEVESQUE, 2006).

Chapitre IV



Diagnostic des mammites



Chapitre IV : Diagnostic des mammites

1. Diagnostic clinique (Mammite clinique) :

Le diagnostic des mammites clinique est basé sur les caractéristiques suivantes :
Sécrétions lactées modifiées, plus ou moins les signes cardinaux de l'inflammation.
Elle peut être :

- aigüe ou suraiguë (bénigne ou modérées) :

Bénigne —————> lait anormal.

Modérées —————> lait anormal plus le pis anormal.

- chronique (sévère / toxique) —————> lait anormal le pis anormal plus la vache est anormale
(LUC DESCOTEAUX, 2006).

Le diagnostic clinique des mammites aiguës ne pose habituellement pas de problème au vétérinaire praticien (COLES, 1979).

L'inflammation clinique peut facilement être détectée par un examen physique du pis.
Un pis enflammé est gonflé, rougeâtre, chaud et sensible. La vache montre des signes de souffrance évidents au toucher de son pis. La consistance du lait est modifiée. L'examen du pis est plus facile à faire après la traite parce qu'il est vide et plus flasque, ce qui permet de faciliter la détection des déformations, gonflement ou durcissement du quartier (WATTIAUX, 1998).

A. L'Examen clinique de la mamelle et ses limites :

• L'Inspection :

A l'inspection, rechercher la taille, le siège et la forme de l'ensemble de la mamelle, de chaque quartier et des trayons par l'avant, le côté et l'arrière (ROSENBERGER, 1979).
On recherche ensuite tout œdème, déformation, rougeur de la mamelle. Si un trayon en particulier présente un problème, il faut le comparer avec le trayon du quartier adjacent. Il faut également porter une attention particulière aux traces de blessures récentes (infiltration sanguine de la paroi du trayon, croûtes sur l'orifice) et aux cicatrices (WITZIG et al, 1985 ; ALACAM et al, 1990 ; RENAUD, 2001).

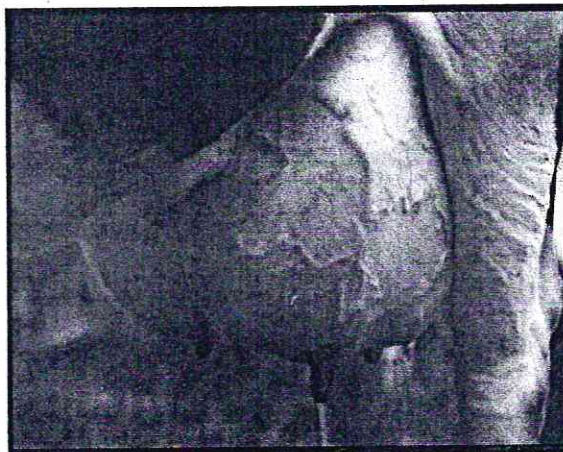


Figure 15: l'inspection d'un signe cardinal
Rougeur (DESCOTEAUX, 2006)



Figure 16: œdème mammaire
(ROY et al, 2006)

Si l'inspection révèle la présence d'un trayon accessoire, l'injection de bleu de méthylène dans l'orifice externe de celui - ci permet la détection d'une communication avec le quartier principal (STEINER et al, 2001).

- **Palpation :**

La palpation doit être faite superficiellement comme en profondeur (RENAUD, 2001). Elle intéresse les nœuds lymphatiques rétromammaires, le corps de la mamelle et le trayon. L'objectif est de déceler une douleur, une chaleur, la présence de masses, de zones indurées. Lors de l'examen du trayon, il faut rouler l'extrémité entre le pouce et l'index de manière à évaluer le canal du trayon (ALACAM et al, 1990 ; RENAUD, 2001).

Des structures plus ou moins mobiles, par exemple des éléments muqueux détachés, des séquestres, des calculs et parfois des septa peuvent être distingués des indurations diffuses d'une consistance comparable à celle d'un ongle. Un nodule de la taille d'une tête d'épingle à la limite du canal et de la citerne (rosette de Fürstenberg) suggère la rupture de la muqueuse du canal qui rentre en s'invaginant dans la citerne (WITZIG et al, 1985).

Les éléments anormaux de consistance augmentée et non mobiles sont souvent des cicatrices. Les polypes et les papillomes sont des corps mobiles mais attachés à la paroi (GEISHAUSER et al, 1998).

On pourra sentir un trajet induré en cas de fibrose du canal. Les septa situés à l'intérieur de la citerne du trayon sont souvent associés à un engorgement de la partie supérieure de la citerne tandis que la partie inférieure est molle avec la peau fortement ridée (WITZIG et HUGELSHOFER, 1984).



Figure 17 : palpation du parenchyme mammaire avec les mains placées plat (ROSENBERGER, 1979).

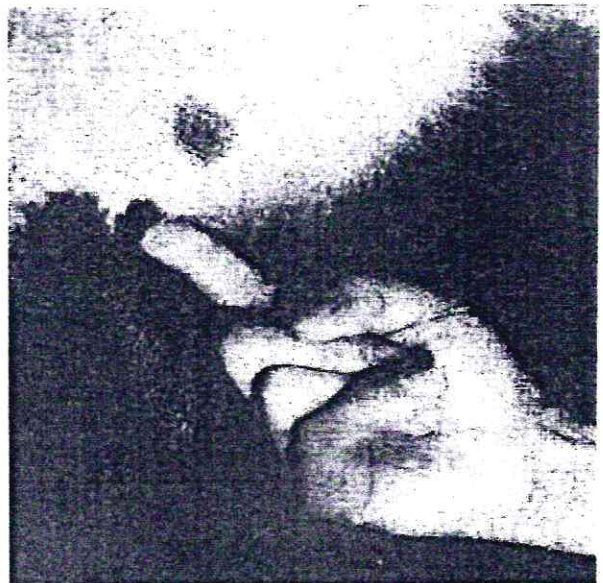


Figure 18 : palpation du sinus galactophore (ROSENBERGER, 1979).

- **Sondage :**

L'insertion d'une sonde trayeuse métallique stérile à travers le canal du trayon atteint permet d'en étudier le trajet, de tester la perméabilité et de localiser le site d'une éventuelle sténose (RENAUD, 2001 ; STEINER et EICHER, 2001).

B. Examen de bol de traite:

La détection peut se faire par l'examen du lait. Dans ce cas, il est possible d'observer l'altération de celui-ci en observant la présence de grumeaux sur un fond noir "principe" (DODOUET, 2004).

L'examen de bol de traite qui est un récipient d'aluminium avec une petite plaque noire: les premiers jets de chaque traite de chaque vache sont tirés dans ce bol, si bien que s'il y a présence dans le lait de grumeaux, ceux-ci restent adhérents à la plaque. Cette méthode n'est intéressante que si elle est appliquée quotidiennement matin et soir et elle a comme autre avantage d'écartier de la récolte du lait les premiers jets toujours chargés de microbes (DUPLAN, 1973).



Figure 19 : Présence de grumeau (Facteur de coagulation)
(HANZEN, 2004).

C. Test d'homogénéité :

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

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

La diminution de production laitière qui dépasse toujours 10 % peut être concéder comme un élément de diagnostic clinique (DUPLAN, 1973).

2. Diagnostic paraclinique (mammites sub-clinique) :

La forme la plus couteuse étant la mammites inapparente, il importe de pouvoir la dépister (CHARRON, 1998).

La détection des mammites sub-cliniques peut être plus difficile mais c'est une partie importante de la surveillance de tout troupeau par rapport aux mammites clinique (COLES, 1979).

Et aussi revêt une importance considérable pour plusieurs raisons :

- Elles contribuent à élever les taux cellulaires du lait de mélange.
- Elles constituent des sources de contagion pour les quartiers sains.
- Elles peuvent passer du stade sub-clinique au stade clinique (GUERIN et al, 2007).

Les signes fonctionnels sont fondamentaux car ils apparaissent précocement: il y a diminution de la production laitière de 5 à 20 %, transformation progressive du lait en un liquide de filtration (diminution des éléments fabriqués par l'acinus: graisse, caséine, lactose, citrate et phosphates de calcium, augmentation des éléments filtrés: albumine, azote non protidique, chlorure de sodium) et le lait est modifié par les répercussions de l'inflammation (hyperleucocytose, pus).

La recherche des modifications fonctionnelles est à la base du diagnostic précoce mais elles- n'indiquent que la réaction de l'acinus, c'est-à-dire qu'elles sont muettes en face des infections latentes et de toute façon elles ne précisent jamais le microbe en cause.

Les méthodes employables à l'étable sauf les 15 premiers jours d'une lactation (DUPLIN, 1973).

De nombreuses méthodes et techniques ont été proposées pour mettre en évidence les modifications de la composition de la sécrétion (tableau 07). Le plus souvent c'est l'élévation du taux cellulaire du lait qui est utilisée (GUERIN et al, 2007).

Tableau 07 : Différentes méthodes de détection des mammites sub-clinique (GUERIN et al, 2007).

	Lait modifié par	Méthode de diagnostic
1 modification des cellules	Par l' afflux de polynucléaires neutrophiles d'origine sanguine	Comptage des cellules somatiques : - Direct: Coulter counter, fossomatique - Indirect: CMT, conductivité électrique, taux d'ATP
	Par la réduction des capacités de synthèse de la mamelle	Mesure de taux de lactose
2 Modifications chimiques	Par l' augmentation de la perméabilité capillaire	Mesure du taux de sérum albumine ou d' α 1 antitrypsine. Mesure de la conductivité électrique (élévation des taux d'anions et de cations) Mesure des taux d'enzyme (β -glucuronidase, N acétyl glucosaminidase, catalase.

A. Modification des cellules:

1. Mesure directe du taux cellulaire :

Les échantillons de lait en vue de numération cellulaire ne nécessitent pas d'être prélevés aseptiquement (contrairement aux prélèvements en vue d'examen bactériologique). Par contre pour être représentatif le lait de mélange doit être agité. Les échantillons sont conservés au froid avant analyse (réalisée avant 60h). Des conservateurs permettent d'allonger ce délai (bichromate de K 0,2 % ou bromopol 0,02 %) (GUERIN et al, 2007).

1.1. Numération par compteur Coulter (Coulter counter®) :

Il s'agit d'un comptage électronique de particules (cellules) par mesure des variations de conductivité électrique liées au passage des cellules somatiques entre 2 électrodes. Les cellules sont au préalable stabilisées (tannage des parois cellulaires) par addition de formaldéhyde et sont placées en suspension dans un liquide électrolytique. Les globules gras du lait (qui comportent une paroi) sont au préalable dissouts par addition d'un détergent tensio-actif.

Ces compteurs à particules sont encombrants et difficilement adaptables en ligne avec d'autres appareils. C'est pourquoi ils sont actuellement supplantés par les appareils de numération par fluoro-opto-électronique qui permettent une cadence analytique plus élevée (GUERIN et al, 2007).

1.2. Numération par fluoro-opto-électronique (Fossomatic®) :

Les échantillons de lait sont au préalable chauffés au bain Marie à 40°C puis agités (dilution, dispersion de la matière grasse, dissolution des protéines). La mesure doit intervenir dans les 30 min suivant le chauffage.

Cette technique largement utilisée aujourd'hui utilise la coloration des noyaux des cellules somatiques et la lecture par microscopie en épifluorescence, grâce à un appareillage qui réalise automatiquement :

- la coloration des noyaux cellulaires au bromure d'éthidium (BET, agent intercalant qui se fixe sur l'ADN de la chromatine).

- la séparation des cellules qui est réalisée

- soit par étalement de l'échantillon sur la tranche d'un disque (ou entrainement dans un fluide vecteur). C'est la cytométrie sur disque. On obtient un film de lait de 10 µ d'épaisseur sur le pourtour du disque rotatif qui sert de porte-objet pour le microscope (technique utilisée par les appareils Fossomatic® 180, 215, 250, 360 et 400)
- soit par entrainement de la suspension cellulaire à l'aide d'un fluide vecteur et accélération au travers une cellule capillaire. C'est la cytométrie de flux. (Technique utilisée par l'appareil Fossomatic® 5000)

- l'exposition à la lumière d'excitation du colorant (400-530 nm pour le BET, lampe au xénon) et la lecture (microscope automatique à fluorescence). Chaque noyau excité par le faisceau lumineux émet une fluorescence rouge captée par le microscope lorsque le noyau passe sous l'objectif. Les impulsions lumineuses des cellules soumises au faisceau d'excitation, sont amplifiées, numérisées et traitées automatiquement. Par le biais d'une équation de calibrage on obtient une estimation de concentrations cellulaires.

NB. Les bactéries émettent une fluorescence plus faible et diffuse qui permet de les différencier des cellules somatiques.

L'appareil permet d'analyser 180 (Fossomatic 180) à 500 (Fossomatic 5000) échantillons / heure (GUERIN et al, 2007).

Le la réalisation pratique du lait ce fait en deux prélèvement:

le 1^{er} prélèvement : laits individuels : (CCI) mélange des laits des 4 quartiers d'une vache.

La 2^{ème} prélèvement : Laits de mélange = lait de tank → (TCT).

A.2. Mesure indirecte du taux cellulaire :

2.1. Le CMT

Le california Mastitis Test (CMT), application pratique à l'étable, de la découverte de Shalm et Noorlander (1957). Ces auteurs ont montré que les substances tension-actives (alkylsulfates, alcalins), agissant sur l'acide désoxyribonucléique (ADN) des noyaux cellulaires provoquent dans les laits anormalement riches en cellules, un phénomène de gélification. Cette prise en masse est d'ailleurs d'autant plus intense que le taux de cellules est plus élevé (THILLEROT, 1980).

Donc le CMT permet d'estimer grossièrement le nombre de cellules dans un échantillon de lait. Il n'a pas la précision du comptage cellulaire, mais permet déjà de se faire une idée du statut infecté ou non des 4 quartiers de la glande mammaire. Le principe est le suivant : plus il y a de cellules, plus le lait va se gélifier en présence du réactif (Teepol ou autre) (BOUDRY, 2005).

Un petit matériel est mis à la disposition des vétérinaires, techniciens et des éleveurs, qui peuvent aujourd'hui réaliser facilement ce test au pis de la vache (THILLEROT, 1980).

2.2. Mesure de l'activité NAGasique dans le lait:

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

2.3. Méthode ELISA :

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

B. Modifications chimique :

1. Mesure de la conductibilité électrique du lait :

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

La détection de la conductibilité électrique, est réalisée avec deux électrodes simples positionnées à la base de la cellule de mesure, de façon à constituer une cellule conductimétrique. Lors de l'infection, la concentration des ions dans le lait change, parce que la perméabilité des capillaires sanguins augmente et que la perméabilité des jonctions entre les cellules diminue (Le ROUX, 1999).

2. Test de Whiteside :

Le test de Whiteside sert à distinguer un lait normal d'un lait à taux cellulaire anormalement élevé. Le test est qualitatif contrairement au CMT qui est semi quantitatif. On mélange 5 gouttes de lait avec deux gouttes de soude caustique sur une lame. Il est aussi possible de mélanger 10mL de lait avec 2mL de soude. Si le lait est normal, il se forme un trouble homogène. Si le lait est anormal, il se forme des flocons ou des flammèches (ROSEN BERGER, 1979).

De même que le CMT, il peut y avoir des faux positifs car le taux cellulaire peut être élevé chez les vaches venant de vèler (ROSEN BERGER, 1979).

Ce test n'apporte pas plus d'information que le CMT. On peut peut-être l'utiliser si on pense qu'il y a une mammite et que le CMT est négatif.

3. Mesure du PH :

Le lait normal a un pH compris entre 6,5 et 6,7, en cas d'infection il se rapproche du pH sanguin (7,2 à 7,4) c'est -à-dire qu'il tend vers l'alcalinité. Avec un papier portant des taches d'indicateurs colorés (alizarol, bleu de bromothymol, pourpre de bromocresol), on peut reconnaître les laits hyperacides ayant un pH inférieur à 6,5 : mammite aigue avec fermentation du lactose, alcalins ayant un pH supérieur à 6,7 : mammite chronique. C'est une bonne technique à condition de savoir interpréter pour éviter les erreurs dans les deux sens (pH normal d'une mamelle infectée, pH anormal de lait sain) mais qui malheureusement, n'est pas assez sensible et ne détecte pas toutes les mammites chroniques (DUPLAN, 1973).

4. Dosage des chlorures :

Jacquet et le Nir ont mis au point un procédé colorimétrique qui vire pour le taux limite de chlorures d'un lait normal (1,96 g/l); en cas d'excès de chlorures on obtient une coloration rouge. La technique est simple, rapide et fidèle.

(DUPLAN, 1973 ; CRAPLET, 1999 ; FONTAINE et al, 1993).

5. Epreuve de la catalase :

Principe : la catalase, diastase décomposant l'eau oxygénée en libérant l'oxygène, est sécrétée par les leucocytes et les germes. Elle existe donc dans les laits sains, mais en très faible quantité. Elle devient abondante lors d'infection.

Technique : sur une lame de verre, placée sur fond sombre (ou sur une ardoise) :

- déposer une petite nappe de lait
- ajouter deux gouttes d'eau oxygénée diluée (à 3 ou 4 volumes) ;
- Lire au bout de 5 minutes.

Résultats : Lait sain : rien.

Lait mammitéux : dégagement de nombreuses et fines bulles qui se rassemblent.

Valeur : A condition d'opérer sur du lait très frais, au moment de la récolte : bon procédé simple et assez significatif (FONTAINE et al, 1993).

3 Diagnostic microbiologique :

Examen bactériologique :

la seule méthode certitude de détection des mammites est l'examen bactériologique d'un prélèvement convenablement récolté (COLES, 1979).

le prélèvement d'échantillon de lait pour examen bactériologique, commencé par le nettoyage et la désinfection du pis et du trayon puis éliminé les premiers jets dans un récipient, il suffit dans la plupart du temps de nettoyer et de désinfecter correctement l'extrémité du trayon avec un tampon de ouate imbibé d'alcool.

Pendant cette opération, la vache doit être fixée solidement (prise simultanée de la queue et du grasset) afin d'éviter les souillures par la poussière.

Le flacon doit être stérile et identifié (n° de l'animal, date de prélèvement et situation du quartier) et maintenu horizontalement en évitant tout contact avec le trayon, traire 5 à 10 ml par jet horizontal. Prélever un échantillon pour chaque quartier. Pour la mise en évidence de certains agents pathogènes. Puis envoyé au laboratoire spécialisé (ROSENBERGER, 1979).

le transport du prélèvement au laboratoire doit être rapide, pour les mêmes raisons: il ne doit pas excéder 3 heures si l'échantillon est maintenu à la t° ambiante et 24 heures s'il est placé dans la glace (THILLEROT, 1980).

Dans la lettre d'accompagnement décrire brièvement les symptômes cliniques observés (ROSENBERGER, 1979).

Autre méthodes:

la technologie électronique: par exemple l'appareil (Le détecteur mammité : Draminski).

(Voir la figure 20)

- Améliore le rapport en détectant la mammité dans son stade initial et invisible;
- La détection précoce de l'infection permet un traitement rapide et évite le risque de dommage permanent à la mamelle;
- Surveille le troupeau pour assurer une production laitière de bonne qualité.

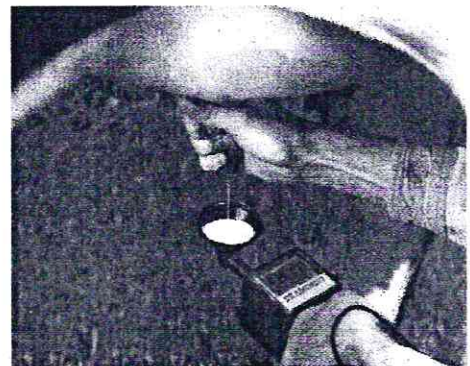


Figure 20: l'utilisation de l'appareil
Anonyme 2008

L'interprétation des lecteurs :

1) des lectures au-dessus de 300 unités : mamelle en bonne santé.

2) des lectures entre 300 – 250 unités : condition intermédiaire entre une bonne santé et une mammité, il est recommandé de continuer à surveiller pour voir si les lecteurs deviennent encore plus bas.

3) des lectures sous 250 unités: ceci est une indication objective et fiable de la mammite sans symptômes ou une indication d'un grand risque d'infection. (Voir figure 21)
(ANONYME 2008)

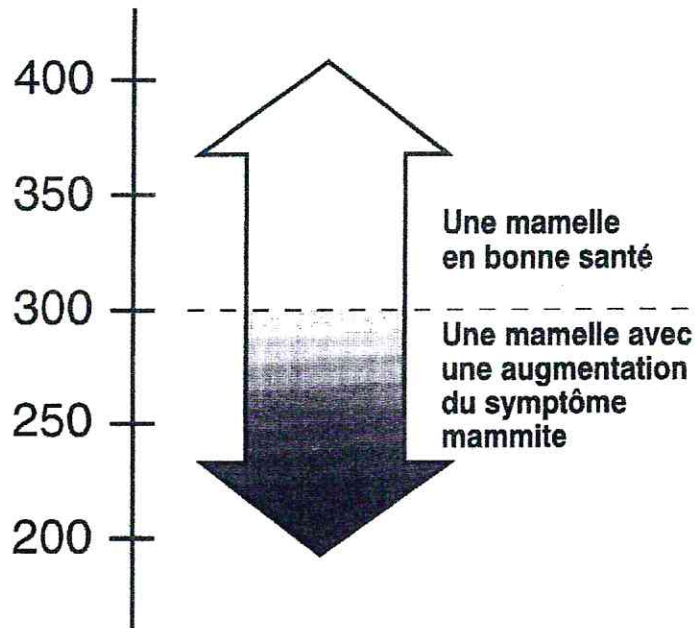


Figure 21: interprétation des lectures
(ANONYME 2008)



Figure 22: le détecteur mammite (présentation).
(ANONYME 2008)

Chapitre V



Conduite à tenir



Chapitre V : Conduite à tenir :

1. Traitement des mammites :

le recours aux injections intramammaires et encor très discute dans le traitement des mammites (MOURIES, ALLARD, 1998).

1.1. Traitement des mammites cliniques (antibiothérapie) :

Pour la réussite du traitement antibiotique, il est capital de respecter trois critères ; on doit donc traiter :

- **Rapidement** : le plus tôt possible afin d'éviter l'extension de l'inflammation et de l'infection.
- **Massivement** : pour éviter d'avoir des doses inférieures aux concentrations minimales inhibitrices des germe présents dans la mamelle et ainsi créer des phénomènes de résistance.
- **De façon prolongée** : en lactation, il est indispensable de respecter le protocole propose par le fabricant (le plus souvent, trois traitement consécutifs).
il ne faut pas interrompre le traitement lors de la disparition des signes cliniques sous peine d'échec thérapeutique (BORNOT, 1994).

- Choix d'antibiotique

l'antibiotique utilise varie en fonction du type de germes suppose à l'origine de la mammite (G^+ ou G^-), de la gravite de la mammite (suraiguë, aigue, chronique ou sub-clinique) et de la vois d'administration utilisée (BORNOT, 1994).

Tableau 08 : Critères cliniques de choix d'un antibiotique (GERIN et al, 1997).

Forme	Germe		Spectre ATB	Choix de Traitement			
	G^+	G^-		général	local	complémentaire	
CLINIQUE	suraiguë	+	++	Spectre large (sauf diagnostic précis)	+ ou -	+	+ /-
	aigue	++	++		-	+	-
	chronique	++	+	Surtout spectre G^+	+	+	+
Sub-clinique	+++	-	Spectre G^+	-	+	-	

-Voie d'administration :

les deux voies d'administration possible sont la voie générale et la voie galactophore (locale).

La première voie doit toujours accompagne d'un traitement local. L'avantage de cette voie est de permettre une bonne diffusion des antibiotiques dans toute la mamelle et pour tous les cas de mammite afin de prévenir une généralisation de l'infection.

La voie galactophore est la plus utilisée car elle est très bien réalisée pour éviter tout risque septique.

Il existe d'autre traitement qui sont complémentaires telles que la traite répétée, l'application de pommade décongestionnante, la corticothérapie ou la calcithérapie, l'efficacité de la vaccinothérapie et l'antigenothérapie est très controversée.

Un traitement bien réalisé, associé à un trempage des trayons permet donc, dans bon nombre de cas, une guérison véritable avec élimination de l'infection, mais connaît une minorité d'échec (BORNOT, 1994).

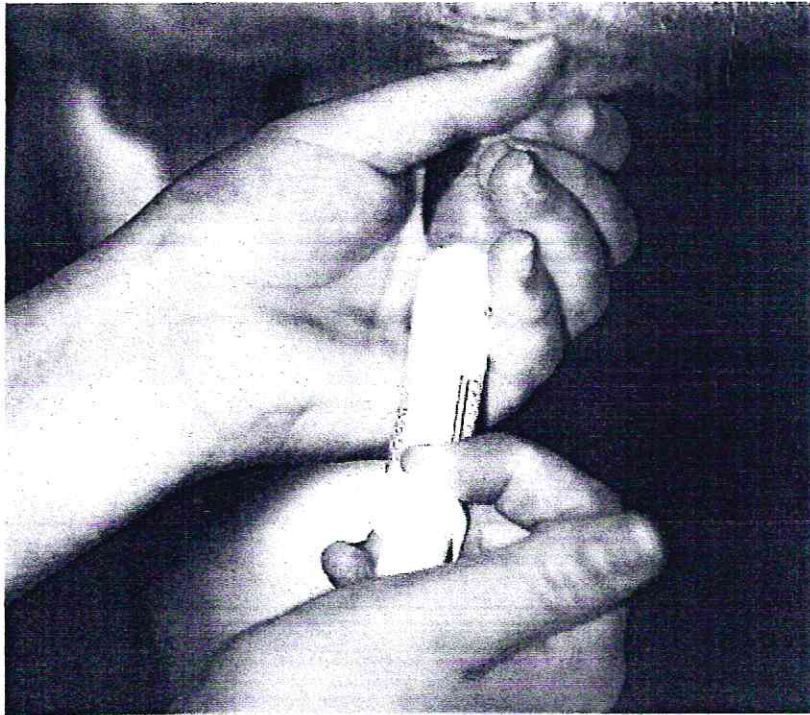


Figure 23 : voies d'administration des antibiotiques par voie galactophore (BORNOT, 1994).

1.2. Traitement des mammites sub-clinique :

L'utilisation d'antibiotiques n'est pas recommandée dans le cas de mammites sub-cliniques (nombre élevé de cellules somatiques dans le lait), car le taux de réussite du traitement est très faible. Ces mammites sont les mieux traitées au tarissement (WATTIAUX, 2000).

2. Prévention :

Les mammites chez la vache vont toujours de pair avec une baisse de la production laitière des quartiers touchés. Cette baisse est la plus nette en cas de mammites manifestes (cliniques). Les inflammations sub-cliniques, elles aussi, réduisent partiellement la productivité jusqu'à 40%. A cela s'ajoutent des durées de vie plus courtes des animaux concernés, des frais de vétérinaire et de médicaments ainsi que des pertes au niveau de la quantité du lait livré dues à des traitements (SCHAEREN, 2006).

2.1. Mesures de prévention permanentes des nouvelles infections

Les mesures suivantes figurent au premier plan pour l'amélioration de la santé des mamelles:

2.1.1. Hygiène de traite :

bien évidemment, débarrasser le trayon des sources d'infection ne sera pas suffisant si le processus de traite en lui-même est source de traumatisme ou infection (COLIN, 2004).

- **L'hygiène lors de la préparation du pis :**
 - Nettoyez les mamelles à chaque traite.
 - Nettoyez et séchez les mamelles avec un tissu sec d'usage unique.

- Utilisez les recommandations du fabricant pour l'usage du désinfectant. Un germicide trop fort provoque une irritation, endommage les mamelles et les rend plus sensibles aux infections Bactériennes.
 - Séchez bien le pis pour éviter que le désinfectant n'aboutisse dans le lait.
 - Tirez les premiers jets pour déceler un lait de consistance anormale (flocons de lait coagulé) (WATIAUX, 2000).
- Pendant la traite
 - Placez l'unité de traite de manière à éviter le sifflement des unités de traite (aspiration d'air dans les manchons trayeurs).
 - Vérifiez le flux de lait des quatre quartiers.
 - Assurez-vous que la traite est complète, mais évitez-la sur traite.
 - Fermez la valve pour "couper" le vide dans l'unité de traite avant de la décrocher du pis.
 - Rincez la machine à traire dans une solution désinfectante; rincez-la à l'eau claire et laissez sécher l'unité avant de traire la vache suivante (optionnel) (WATIAUX, 2000).

- **Hygiène après la traite**

Utilisation d'un bain de trayon immédiatement après la traite avec un produit reconnu, sûr et efficace (SCHOLL et al, 2008).

2.1.2. Entretien de la machine à traire

La machine à traire doit être en bon état si l'on veut obtenir en tout temps un lait de grande qualité. Un entretien régulier assurera le bon fonctionnement de l'équipement de traite jour après jour. Selon le niveau d'expertise du producteur, il peut se charger de l'entretien de routine et confier les travaux plus complexes au concessionnaire d'équipement (UNGER, 2003)

2.1.3. Amélioration de l'environnement de la vache :

Nettoyez régulièrement les matières fécales dans les couloirs et paddocks d'exercice et évitez l'accumulation de flaques d'urine.

Animaux + agent pathogène + environnement = maladie

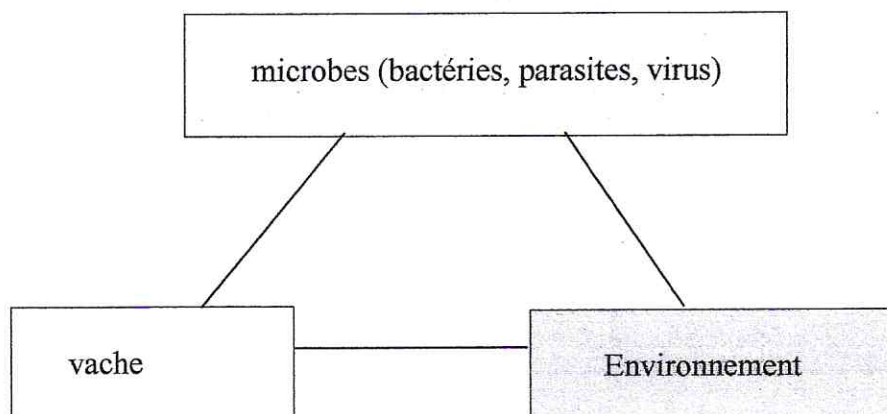


Figure 24: Rapport entre les maladies, les animaux, les agents infectieux et l'environnement (UNGER, 2003).

2.1.4. Surveillance et évaluation de l'hygiène de la mamelle :

Les mammites provoquent un passage accru de globules blancs du sang dans le lait. Il est possible de mettre en évidence l'augmentation du nombre de ces cellules dans le lait d'une façon simple et peu onéreuse grâce au test de Schalm, qui est effectué dans l'étable et qui constitue un bon instrument pour contrôler la santé de la mamelle. permet aussi une évaluation de la santé de la mamelle, bien que celle-ci soit moins détaillée. Il est également possible d'utiliser la conductibilité du lait en tant qu'indicateur pour la surveillance de la santé de la mamelle (SCHAEREN, 2006). Les résultats doivent être constamment analysés et comparés dans le tableau.

Tableau 09 : Evaluation de la situation en matière d'hygiène de la mamelle par rapport aux mammites cachées au sein d'un troupeau (SCHAEREN, 2006).

	Hygiène de la mamelle		
	bonne	médiocre	mauvaise
Nombre de cellules lait de mélange d'un troupeau (x 1000 cellules/ml)	< 100	125-175	> 200
Fréquence des mammites sub-cliniques (% de vaches > 150000 cellules/ml)	< 15%	20-25%	> 30%
Fréquence des mammites sub-cliniques (% de quartiers nettement positifs au test de Schalm ou avec conductibilité accrue)	< 10%	15-20%	> 25%
Baisses de production laitière (% production minimale par vache)	< 10%	10-15%	> 20%

2.2. Mesures d'élimination systémique des infections existantes

2.2.1. Vaccinothérapie :

L'emploi des vaccins permet la réduction des symptômes (diminution de la gravité, augmentation de la production) mais ne supprime pas l'infection, aussi convient-il de ne jamais les employer sauf si dans les années à venir, on trouvait un bon vaccin contre la mammite staphylococcique (DUPLIN, 1973)

2.2.2. Le traitement en lactation :

Le Traitement adéquat des mammites clinique aigue entrepris par le vétérinaire, revêt une importance particulière .il s'agit d'agir vite, fort et pendant une durée suffisamment longue.

- Agir vite afin d'empêcher extension des processus inflammatoires ou aux partis encor indemnes et d'éviter la destruction irréversible du tissu mammaire.
- Agir fort de façon à atteindre toute les bactéries (VIGOT, 1974).
Pour l'administration, la voie intra-mammaire sera la plupart du temps privilégiée. C'est la plus appropriée pour apporter de fortes concentrations d'antibiotiques dans la sécrétion lactée et les cavités mammaires où les germes se multiplient (RYCHEMBUSH, 2003).

2.2.3. Le traitement au tarissement :

Le traitement au tarissement est une mesure indispensable dans une prophylaxie contre les mammites causées par les bactéries S et Str (CHARRON, 1998).

L'infusion intra-mammaire d'antibiotique à action de longue durée au moment du tarissement est une composante essentielle d'un bon programme de contrôle des mammites. Ce traitement guérit plus de 50% des mammites causées par le *S. Aureus* et 80% de celles causées par les Str de l'environnement (*Str. uberis* et *Str. dysgalactiae*) (WATTIAUX, 2000).

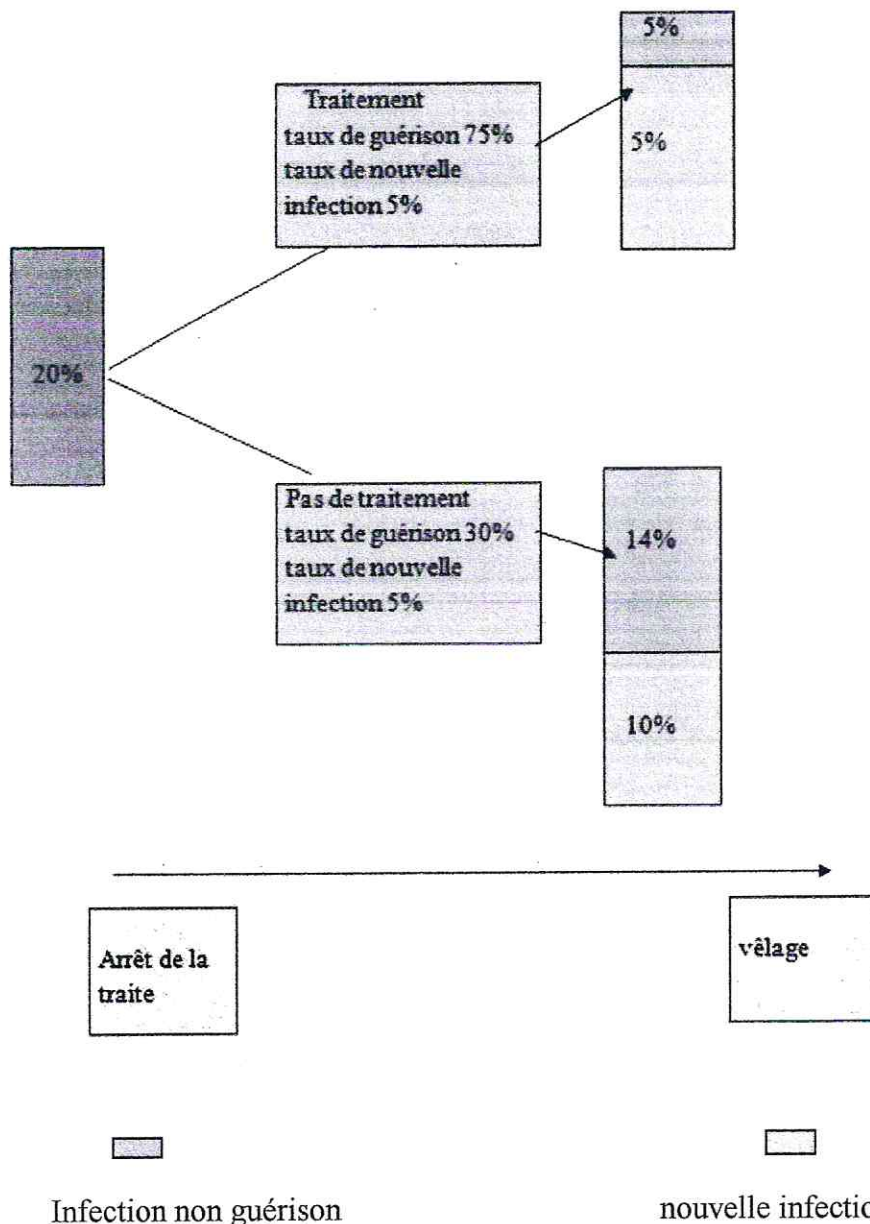


Figure 25 : Exemple d'évolution du niveau d'infection pendant la période sèche selon qu'un traitement au tarissement est appliqué ou non (SERIEYS, 1997).

Tableau 10: Relation entre le taux d'infection et le traitement au tarissement (JOURNET, 1978).

Taux d'infection	Sans traitement (%)	Avec traitement (%)
Infectes	23,4	23,4
Guérison spontanées	44,9	44,9
Guérison du au traitement	0	45,6
Nouvelles infection	13,2	7,3
Infectes au vêlage	26,2	9,5

2.2.4. Gestion de la réforme :

Le lot d'élimination comprend notamment les sujets dont la mamelle a plusieurs reprises a été le siège de flambées inflammatoires subaiguë ou aigue.

Les mammites incurable peuvent également résulter de processus inflammatoire insidieux a évolution lente qui ont échappé a l'observation directe du producteur de lait .ces vache présentent pour le reste du cheptel une source permanente de contagion c'est non sens de conserver de tels disséminations dans l'exploitation, quelque soit leur valeur génétique.

Bien entendu, les sujets à éliminer sont envoyés à l'abattoir (VIGOT, 1974).

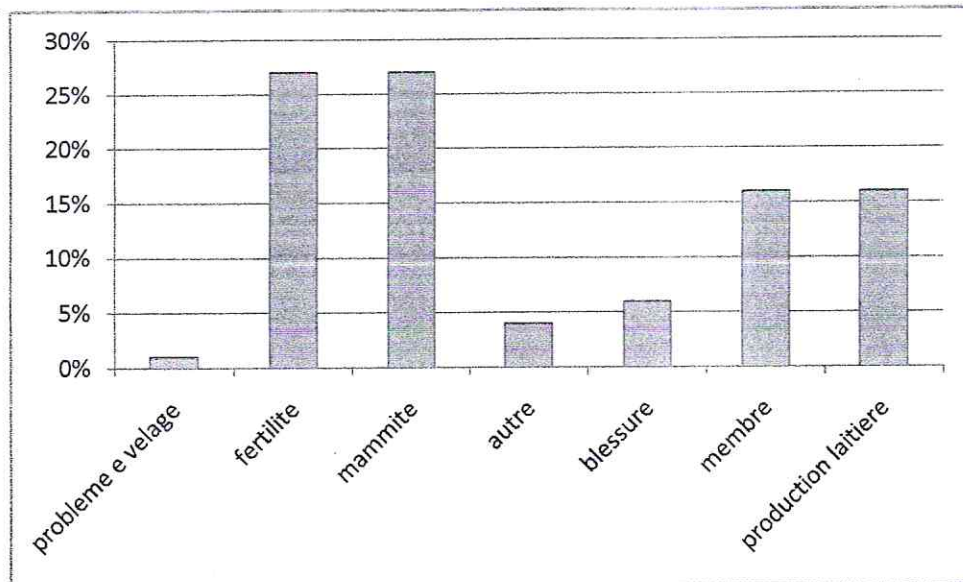


Figure 26 : Cause de réforme des vaches laitière (PERRY, 2005).

Partie Expérimentale

Partie expérimentale

I. Objectif : les mammites sub-cliniques représente une menace précocement les premiers semaines de la mise bas dans la plupart des cas, l'infection passe d'une manière inaperçue. Pour prévenir ces menaces et avoir une idée sur le terrain on a réalisé le travail suivant dans le but :

1) Dépistage par le CMT d'une manière précoce les mammites sub-clinique de la vache et ces variations en fonction de l'âge race et rang de lactation, pour voir est ce que ?

- Le lait saine (consommable) ou
- Le lait atteint (inconsommable).

2) Fait un pourcentage des vaches laitières

- mammites clinique
- mammites sub-clinique.
- et même pour les vaches saines.

De point de vue race, âge et numéros de lactation.

3) Confirmation les résultats de CMT positif par le papier PH.

II. Condition expérimentale

1. Lieu et période de l'expérimentation :

l'étude expérimentale a été réalisée durant la période 15/10/2007 jusqu'aux 16/04/2008 dans les régions de la wilaya de Boumerdes (tableau 11), elles ont climat méditerranéen avec un accès suffisant en eau, ce sont des régions rurale, agricole et industrielle proche de la mère.

Tableau 11: lieu et nombre des vaches ont été examinée.

Lieu : commune (commune plus de petite village)	Nombre des vaches
1- Commune de Baghlia : - OULED H'MIDA.....	(30 vaches)
- OUED H'LALE.....	(05 vaches)
- BAGHLIA.....	(02 vaches)
2- Commune de Taourga.....	(02 vaches)
3- Commune d'Ouled Haddadj.....	(10 vaches)
4- Commune de Sidi Daoude: - OUED L'AREBAA.....	(01 vache)
- OULED SIDE ELMOKDADE	(02 vaches)
5- Commune d'Ouled Khdache. – CHRARDA.....	(03 vaches)
6- Commune de Sahel.- OULED BOUNOIA	(01 vache)

2. Matériel et Méthode

Le travail a été réalisé à partir des élevages soit familiale ou des petites exploitations privé.

Sur un effectif de 56 vaches laitières âgées de 2 à 18 ans ; les types de stabulation est varié d'un éleveur à l'autre, les types de traite aussi varié, sont des traites par chariot-trayeur ou manuelle.

2.1. Le matériel utilisé pour :

2.1.1. le test CMT:

A : Plateau contenant quatre coupelles

B : CMT (flacon contenant le réactif de teepol).

C : Des seringues.

D : Flacon à prélèvement.

E : Eau de javel + eau.

F : Eau oxygénée.

Récipient pour éliminer les premiers jets.

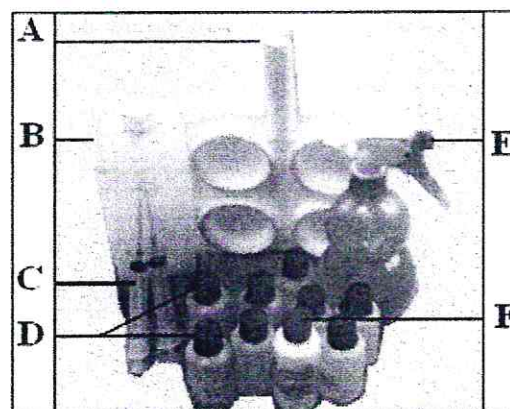


Figure 27 : matériel utilisé

Pour le test CMT

II.2.1.2. Mesure le PH:

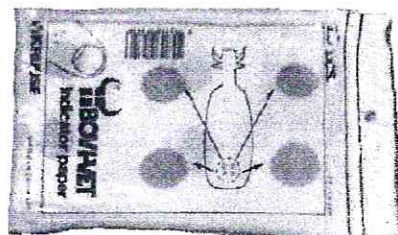


Figure 28 : Papier indicateur PH

2.2. Méthodologie :

La détermination des vaches qui possèdent des mammites clinique, sub-clinique ou sain il est nécessaire de passer par les étapes d'examen suivant :

- un examen clinique (diagnostiquer les mammites cliniques).
- le CMT (dépistage des mammites sub-cliniques) plus le papier PH pour confirmer.

2.2.1. La technique du test CMT:

Le CMT (california mastitis test) ou appelé aussi test de teepol.

- 1- Laver toute la mamelle avec ces extrémités (trayons) bien avec l'eau plus un désinfectant (eau de javel).
- 2- séché à l'aide d'une serviette individuel et propre.
- 3- après l'élimination des premiers jets de lait, on prélève 2 ml du lait de chaque quartier dans une coupelle correspondante.
- 4- Rajouter une quantité de 2 ml de teepol.
- 5- agiter le plateau par des mouvements circulaires sur un plan horizontal pendant quelque seconde.
- 6- noter le degré de gélification (l'intensité du précipité) soit de chaque quartier.

Faire ce test pour chaque vache, mais il faut que le plateau nettoyer et désinfecté à chaque utilisation (vider le flocculat obtenu et rincer le plateau à l'eau chaude pour éliminer les résidus de lait et de détergent).

Mode d'emploi :

- Eliminer les premiers jets.
- Recueillir quelques jets de chaque quartier dans le godet correspondant.
- Éviter de mélanger le lait de 2 quartiers.

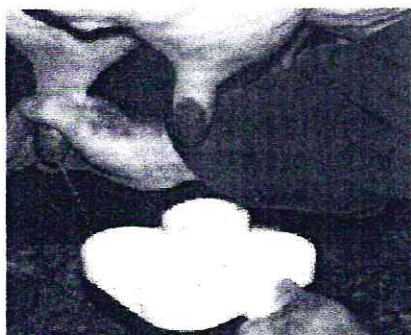


Figure 29 : Recueillir le lait de chaque quartier (LÉVESQUE, 2006).

Incliner la palette afin de ne conserver que la quantité nécessaire de lait, à savoir environs 2 millilitres (jusqu'à ce que le trait horizontal soit visible).

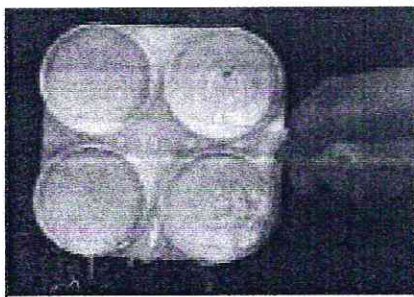


Figure 30: mesuré la quantité du lait (2 ml x 4 de lait) (ANONYME, 1993).

-Ajouter autant de réactif qu'il n'y a de lait, soit environs 2 ml. (Photo n)



Figure 31 : ajouter le CMT (2ml x4) (ANONYME, 1993)

-Agitez la solution par de petits mouvements circulaires du poignet, en laissant bien la palette à l'horizontale.

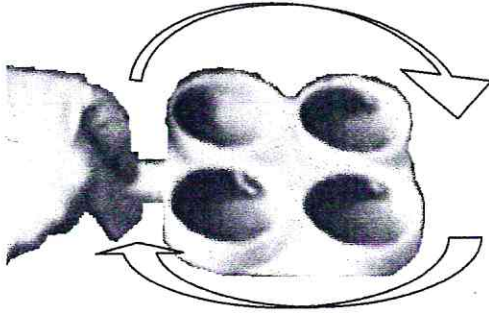


Figure 32 : fait un mouvement circulaire
Sur le plan horizontal (agitation)
(ANONYME, 1993).

Lire le résultat après 10 secondes.

Il est également utile lors de la lecture d'incliner la palette pour visualiser comment le lait s'écoule.

Comment interpréter les résultats de CMT ?

Voir le degré de gélification (formation des flocculat par précipitation du lait) du lait mélangé avec le réactif teepol.

- aucun flocculat donc (-)
 - Léger flocculat transitoire donc 1 ou +/-.
 - léger flocculat persistant donc 2 ou +.
 - Flocculat épais adhérent donc 3 ou ++.
 - Flocculat type blanc d'œuf ou gélification donc 4 ou +++.
- (les résultats au tableau 12).

Tableau 12: Interprétation du California Mastitis Test (BOUDRY, 2005).

	Description	Observation	Interprétation (cellules x10 ³ /ml)
Négatif	Le mélange demeure liquide et bleuté.	La cellule se vide au goutte à goutte	0 – 200
Traces	Le mélange devient légèrement visqueux, mais la viscosité a tendance à disparaître		150 – 500.
1	Le mélange devient visqueux sans formation de gel au centre et la viscosité persiste.	Le mélange quoique épaissi se vide graduellement	400 - 1 500
2	Formation de gel qui tend à se retrouver au centre de la cellule avec la portion liquide du mélange autour	La masse gélatineuse qui tombe au début laisse une certaine quantité de liquide dans la cellule	800 - 5 000
3	Formation d'un gel au centre de la coupe. Il n'y a pas d'évidence de liquide dans la cellule. Lorsque l'on verse le mélange, celui-ci tombe d'un coup.	La masse gélatineuse tombe en un seul coup et ne laisse aucun liquide dans la coupe	> 5 000
* En vidant le contenu des cellules, observez l'écoulement de la réaction			

Noter le résultat en commençant par Q1 (Av G); Q2 (Ar G), Q3 (Av D), Q4 (Ar D)

Il est recommandé d'utiliser ce test

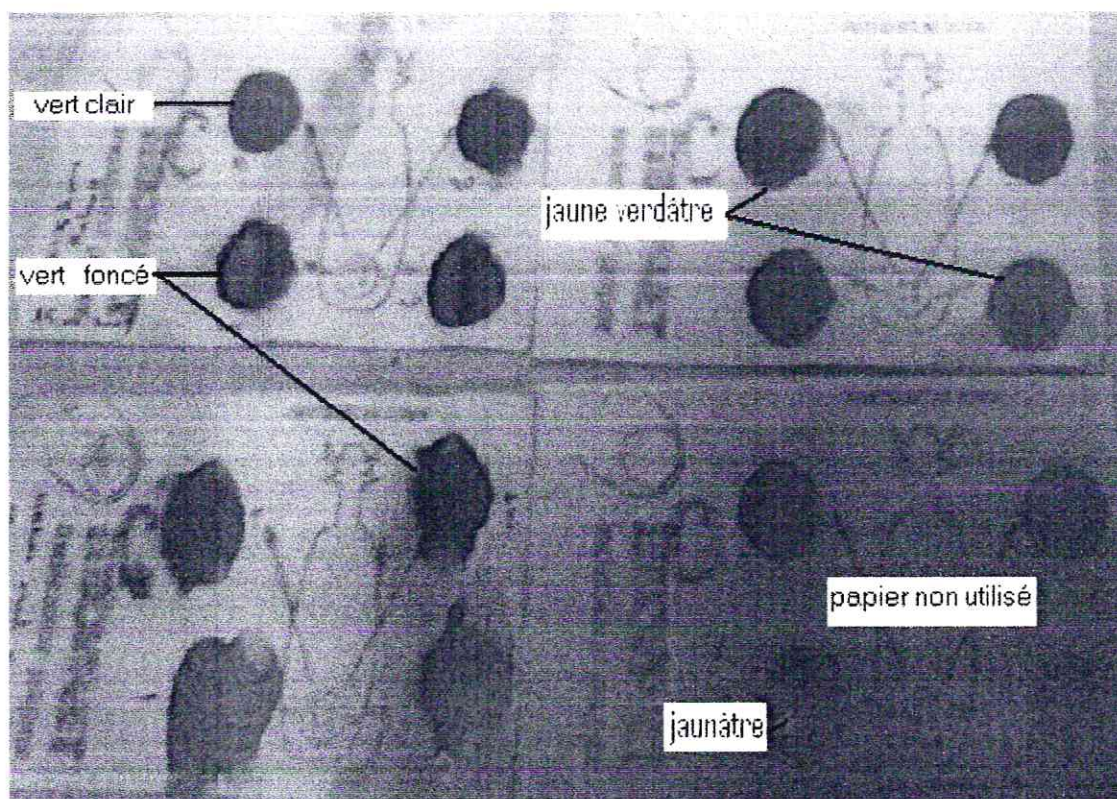
quand on introduit dans le cheptel un animal dont le statut mammaire est inconnu. pour confirmer l'infection chez une vache dont le taux cellulaire a augmenté. pour déterminer le ou les quartiers infectés en cas de mammite. chaque fois que vous avez un doute sur l'état d'un quartier.

de façon routinière 6 à 7 jours après la mise-bas.
pour connaître le statut du pis avant un traitement au tarissement.

2.2.2. La technique de mesure le PH et leur interprétation :

Le papier indicateur pour le contrôle du pis de la vache. La mammite attaque les glandes mammaires, le lait devient progressivement acide. Ce changement peut se contrôler en utilisant le papier indicateur. Le lait produit par les mamelles attaquées donne une couleur du vert foncé au bleu vert. Le lait qui provient des mamelles en bonne santé donne une couleur du vert clair au jaune. Déposer quelques gouttes de lait frais tiré sur les taches colorées et vérifier la couleur, répéter pour chaque mamelle. La mammite attaque rarement tout le pis en même temps, la couleur des taches n'est pas à négliger. L'air de l'étable peut colorer le papier indicateur en vert clair ; il est recommandé d'enfermer le papier indicateur dans une poche hermétique à l'extérieur de l'étable.

Figure 33 : interprétation les résultats du papier PH :



III. Résultat et discussion:

1. Résultat:

Tableau 13: les résultats de dépistage par le CMT.

L'immatriculation de la vache et date	La Race	La Robe	Age année	Saison	Numéro de lactation	Résultat CMT par vache	Résultat par quartier	
							AG	AD
							PG	PD
/ 30-12-2007	Holstein	P.N	4	Hiver	2 ^{ème} Lactation	-	-	-
	Holstein	P.R	3	Printemps	1 ^{er} lactation	-	-	-
	Holstein	P.N	5	Printemps	3 ^{ème} lactation	-	-	-
	Holstein	P.R	4,5	Printemps	2 ^{ème} lactation	-	-	-
	Holstein	P.N	3	Printemps	2 ^{ème} lactation	+	-	+
	Holstein	P.N	8	Printemps	5 ^{ème} lactation	+	+	-
	Holstein	P.N	6	Printemps	4 ^{ème} lactation	+	-	-
	Holstein	P.R	18	Printemps	+ 12 ^{ème} lactation	-	-	-
	Holstein	P.N	5,5	Printemps	3 ^{ème} lactation	+	+	+
	Holstein	P.N	5	Printemps	2 ^{ème} lactation	-	-	-
	Holstein	P.N	5	Printemps	3 ^{ème} lactation	+	-	+
	Holstein	P.R	7	Printemps	5 ^{ème} Lactation	-	-	-
	Holstein	P.N	5	Printemps	4 ^{ème} lactation	-	-	-
	Holstein	P.N	5	Printemps	3 ^{ème} lactation	-	-	-
	Holstein	P.R	6,5	Printemps	4 ^{ème} Lactation	+	+	-
	Holstein	P.N	6,5	Printemps	3 ^{ème} lactation.	-	-	-
	Holstein	P.N	8	Printemps	3 ^{ème} lactation.	+	-	-
	Holstein	P.R	6	Printemps	2 ^{ème} lactation.	-	-	-
	Holstein	P.R	9	Printemps	5 ^{ème} lactation	-	-	-
	Holstein	P.N	4,5	Printemps	2 ^{ème} Lactation	+	+	+
	Holstein	P.N	5	Printemps	3 ^{ème} lactation.	+	+	++

	Holstein	P.R	5,5	Printemps	2 ^{ème} Lactation	+	++	+
	Holstein	P.R	4	Printemps	1 ^{er} Lactation	+(M.C)	+	+
	Holstein	P.R	4	Printemps	2 ^{ème} Lactation	+(M.C)	+	+
	Croisé	P.N	9-10	Hiver	5 ^{ème} Lactation	+	-	+
3503 494	Croisé	P.R	5	Printemps	3 ^{ème} Lactation	-	-	-
3503 495	Croisé	P.R	5	Printemps	2 ^{ème} Lactation	+	+	-
	Croisé	P.R	7	Printemps	4 ^{ème} Lactation	-	-	-
	Croisé	P.R	5	Printemps	2 ^{ème} Lactation	+	+	-
	Croisé	P.R	4	Printemps	2 ^{ème} Lactation	+(M.C).	-	+++
	Croisé	P.R	2	Printemps	1 ^{er} Lactation	-	-	-
	Croisé	P.R	2	Printemps	1 ^{er} Lactation	-	-	-
	Croisé	P.R	4	Printemps	3 ^{ème} Lactation	-	-	-
	Croisé	P.R	2,5	Printemps	1 ^{er} Lactation	-	-	-
	Croisé	P.N	+13	Printemps	6 ^{ème} Lactation	+(M.C)	+	++
	Croisé	P.R	2,5	Printemps	1 ^{er} Lactation	-	-	-
	Croisé	P.R	2,5	Printemps	1 ^{er} Lactation	-	-	-
	Croisé	P.N	2,5	Printemps	1 ^{er} Lactation	-	-	-
	Croisé	P.R	2	Printemps	1 ^{er} Lactation	-	-	-
	Montbéliard	P.R	7,5	Printemps	4 ^{ème} Lactation	-	-	-
	Montbéliard	P.R	4	Printemps	2 ^{ème} Lactation	-	-	-
	Montbéliard	P.R	6	Printemps	3 ^{ème} Lactation	+	+	-
	Montbéliard	P.R	8	Printemps.	5 ^{ème} Lactati on	+	+	+
	Montbéliard	P.R	2,5	Printemps	1 ^{er} Lactation	-	-	-
	Montbéliard	P.R	2,5	Printemps	1 ^{er} Lactation	-	-	-
	Montbéliard	P.R	4	Printemps	2 ^{ème} Lactation	-	-	-
	Montbéliard	P.R	7	Printemps	3 ^{ème} Lactation	+(M.C)	-	-

	Montbéliard	P.R	2	Printemps	1 ^{er} Lactation	-	-	-
350945 2003	fleckvieh	P.R	5	Printemps	3 ^{ème} Lactation	+	-	-
AT66 2478	fleckvieh	P.R	6,5	Printemps	4 ^{ème} lactation	+	-	+
	fleckvieh	P.R	6,5	Printemps	4 ^{ème} Lactation	+	+	-
	fleckvieh	P.R	2	Printemps	1 ^{er} Lactation	+(M.C)	-	+++
	Brune des alpes	fauve	6,5	Printemps	4 ^{ème} Lactation	+	-	-
	Brune des alpes	fauve	6	Printemps	4 ^{ème} Lactation	-	-	-
	Suisse	P.N	5	Printemps	3 ^{ème} Lactation	-	-	-
	Suisse	P. Marro n	7	Printemps	4 ^{ème} Lactation	+(M.C)	-	++

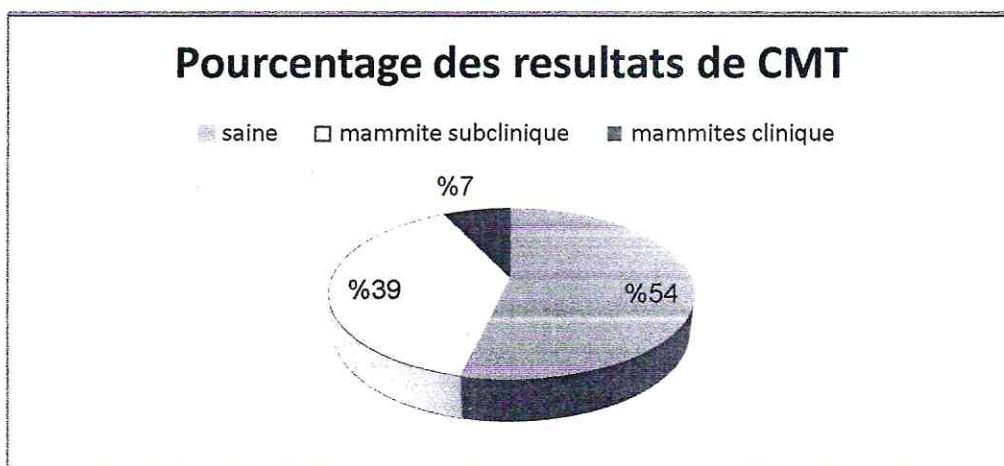


Figure 34 : représentation des résultats de CMT

Résultat par rapport aux races :

Tableau 14 : Résultat de CMT par rapport à la race

La race	Le Nombre	Saine	Mammite sub-clinique			Mammite clinique			
			Nb Q		Nb v	Nb Q			Nb v
			-	+		-	+	++	
Holstein	24	12	14	34	12	00	00	00	00
Croisé	15	10	06	06	03	02	04	02	02
Montbéliard	09	06	06	06	03	00	00	00	00
FLV	04	00	06	06	03	02	01	01	01
Brune des alpes	02	01	03	01	01	00	00	00	00
Suisse	02	01	00	00	00	03	00	01	01
Total	56	30	35	53	22	07	05	04	04

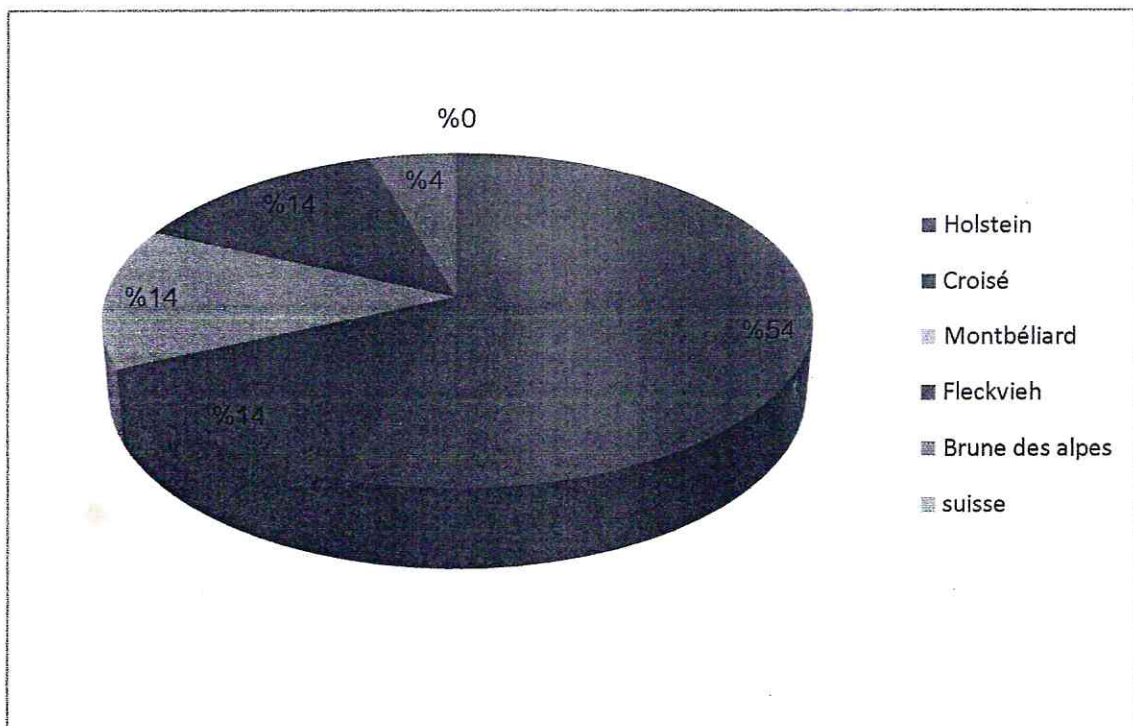


Figure 35 : Représentation du pourcentage des vaches atteintes d'une mammite sub-clinique (22/56 vaches) par rapport aux races

Résultat par rapport à l'âge :

Tableau 15 : Résultat de CMT par rapport à l'âge.

L'âge (ans)	Nb V	Nb v saine	Mammite sub-clinique			Mammite clinique			
			Nb Q		Nb V	Nb Q			Nb V
			-	+		-	+	++	
2-3	11	10	00	00	00	02	01	01	01
3-4	02	01	03	01	01	00	00	00	00
4-5	09	05	02	10	03	02	01	01	01
5-6	13	06	08	20	07	00	00	00	00
6-7	09	03	13	11	06	00	00	00	00
7-8	05	03	02	02	01	03	00	01	01
8 et +	07	02	07	09	04	00	03	01	01
Total	56	30	35	53	22	07	05	04	04

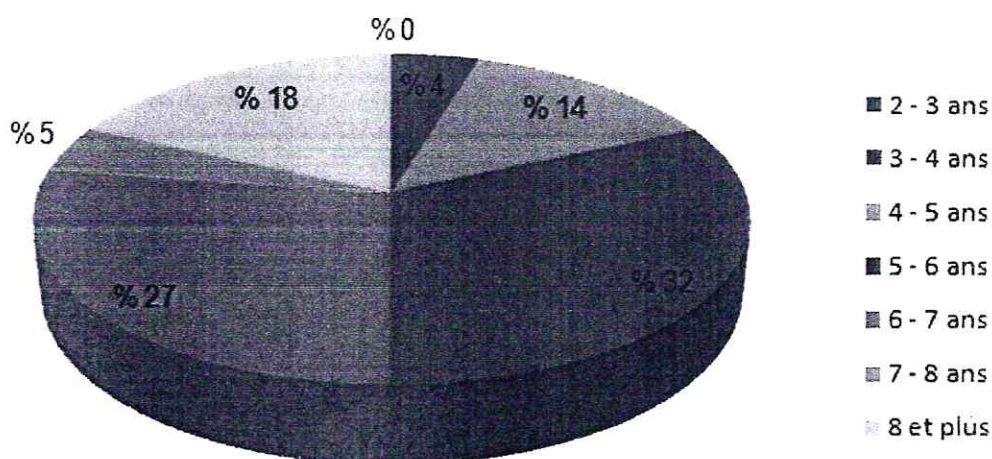


Figure 36 : Représentation du pourcentage des vaches atteintes d'une mammite sub-clinique (22/56 vaches) par rapport l'âge.

Résultat par rapport aux numéro de lactation :

Tableau 16 : Résultat de CMT par rapport aux Numéro de lactation

Numéro de lactation	Nr V	Nr V saine	Mammite sub-clinique			Mammite clinique			Nr V
			Nb Q		Nb V	Nb Q			
			-	+		-	+	++	
1	13	11	01	03	01	02	01	01	01
2	13	06	07	17	06	02	01	01	01
3	13	06	12	16	07	00	00	00	00
4	10	04	10	10	05	03	00	01	01
5 et +	07	03	05	07	03	00	03	01	01
Total	56	30	35	53	22	07	05	04	04

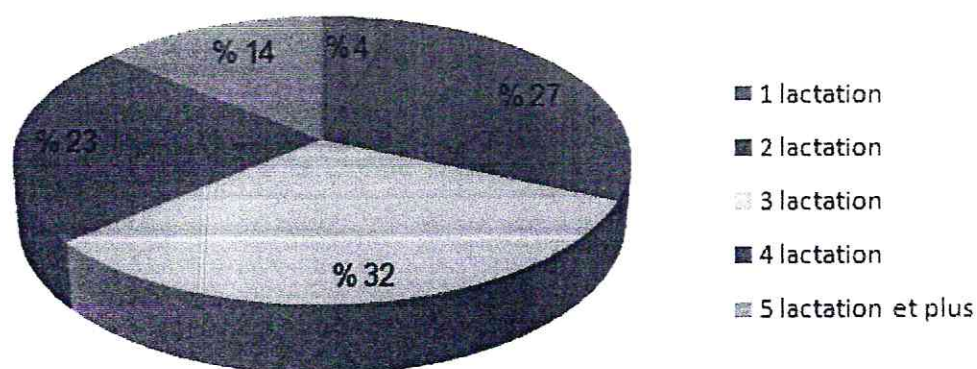


Figure 37 : Représentation du pourcentage des vaches atteintes d'une mammite sub-clinique (22/56 vaches) par rapport aux rang de lactation

2. Discussions :

Les proportions des vaches saine est 54%, les mammites sub-clinique est de 39%, les mammites clinique est de 7%. Ces résultats avoisinent aux résultats de (WATTIAUX, 2000) 54% des vache saines, 41% des vaches affecte es mammite sub-clinique et 3% seulement des mammites cliniques (voir figure 38).



Figure 38: Les mammites cliniques ne sont que la pointe d'un iceberg (WATTIAUX, 1999).

La proportion des quartiers présentant un CMT supérieur ou égal ou supérieur à 2 dans la région de Boumerdes (23%) sont un peu proche à celle des résultats trouvés dans d'autres régions du Maroc (35%) (TAOUFIK, 1986) et 31 % a Meknes (RIVARD, 1987).

- En fonction de la race :

L'analyse de ces résultats montre que les Fleckviehs sont plus souvent atteinte par rapport les autres races quelque soit le test utilisé par un pourcentage de 100 % malgré le nombre et moins par rapport les autres. Les Holsteines, les Brunes des alpes et les races Suisse et de 50 % et moins fréquente chez les Montbéliard et la race amélioré (croisé) 33%. On note que ces résultats de CMT sont identiques à celle de papier PH.

- En fonction de l'âge :

On trouve que l'infection sub-clinique de la mamelle touche les vaches dans défirente age. Donc on constate que l'âge n'a pas une influence directe sur l'infection sub-clinique la même observation faite par (CRAPLET et al, 1993). Qui signale que la sensibilité des vaches aux mammites n'est pas liée directement aux facteurs d'âge mais l'affaiblissement de système immunitaire et au relâchement de ligament suspenseur qui entraine des défauts de conformation.

- En fonction de rang de lactation :

* 1^{er} représente 7,69 %, de mammite sub-clinique

* 2^{ème} au 3^{ème} lactation représentent 50 % des mammites sub-clinique,

* 5^{ème} lactation et plus 40 % des mammites sub-clinique

la production laitière est baisse en premier lactation et atteinte leur pic aux 2^{ème} et 3^{ème} lactation puis diminuée vers la 5^{ème} lactation.

D'après les résultats qu'on a trouvés, on constate qu'il y a une corrélation positive entre la production laitière et l'infection sub-clinique de la mamelle.

Les mêmes observations a été faite par (MUNGUB, 2005), la prévalence des mammites augmente en fonction de la production journalière de lait.

IV. Conclusion:

La glande mammaire touchée par l'infection sub-clinique en Algérie pose un problème majeur dans la production laitière (chute) d'une part et la qualité hygiénique de lait, d'autre part la consommation directe de lait de vache ou autre espèce sans passage au contrôle peut permettre l'apparition d'un risque à la santé de consommateur (veau, homme et les autres petits mammifères).

L'étude réalisée sur le terrain déduit un pourcentage de 39% des infections sub-clinique. Ces études est le dépistage des mammites sub-clinique par le test CMT et la confirmation à l'aide de papier PH.

A partir des résultats obtenus. On peut conclure que le test CMT est l'un des tests les plus importants ainsi que le papier PH dans le but de dépistage des mammites sub-clinique, ce qui donc permet de réduire les anomalies ou les infections mammaires précoces ce qui nous permet d'intervenir (précoce) et par conséquent protection de consommateur.

D'après notre étude on a trouvé ces proportions :

des vaches saines est 54%, les mammites sub-clinique est de 39%, les mammites cliniques est de 7%.

V. Recommandations :

On terme de cette étude nous proposons certains recommandation :

1) surveillance de cheptel :

- réaliser un dépistage systématique à laide de CMT ou papier PH ou autres méthode de dépistages (simple et rapide).

- lors de dépistage positif il faut traiter la mammite sub-clinique dans le but d'empêché l'évolution à une mammite clinique.

2) conseille pour l'éleveur :

- pour évité le grand possible des germes il faut respecter les mesure d'hygiène et les stress de traite.

- débarrassez régulièrement les matières fécales dans les couloirs et paddocks d'exercice.
- Evitez l'accumulation de flaques d'urine
- Offrez aux vaches des litières confortables, sèches et propres.
- Evitez une densité animale.

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

1. ANONYME, 2008, www.photovache.com.
2. ANONYME, 1993, www.uwex.edu/milkquality/PDF/045cmt_factsheet.pdf.
3. BARONNE ROBERT, 1990, Anatomie compare des mammifères domestique (tome 4, Splanchnologie II), 475, 487p.
4. BEY RF, GODDEN SM, HUESTON WD, NEESER NL. 2006, Evaluation of the use of an on farm system for bacteriologic culture of milk from cows with low-grade mastitis. Journal of the American Veterinary Medical Association, 254-26p.
5. BLAIN .C.J, 2002, Introduction a la nutrition des animaux domestiques.
6. BLOOD DC, GAY CC, HINCHCLIFF KW, RADOSTITS OM. Annexes. In: A Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses, 9^{ème} Edition, W.B. Saunders Company, Philadelphia, Londre, Grande Bretagne, 2000, 1877 p
7. BOND CHRISTIAN., 2005, La lactation.
8. BORNOT.BABOIULLAR, 1994, contribution a l'étude des plans d'amélioration des taux cellulaires en élevage bovin laitier .Thèse doctorat vétérinaire.
9. BOURBOUZE.A, 2003, mammite bovine. Conférence d'Alger.
10. BRESSOU.C, 1978, Anatomie régionale des animaux domestique II des ruminants, 43p.
11. BOUDRI BENJAMIN, 2005, Qualité de lait et gestion de troupeau, 1p.
12. CAUTY ISABELLE ET JEAN-MARIE PERREAU, 2003, la conduite de troupeau laitière, 49,221p.
13. CHARRON.G, 1998 Les productions laitières Volume 2, 42 - 43,92 -97p.
14. CHARRON.G, 1986, Les productions laitières Volume 1,111 – 117p.
15. CHEFTEL J.CH, HENRI.CH, 1992, introduction a la biochimie et a la technologie des aliments, volume 1.
16. CLOS JEAN, YVES MULLER, 1998, la reproduction, gestation, lactation et maitrise de la reproduction.
17. COLIN MICHELE, 2004, Reproduction des animaux domestique.
18. COUSSI. G, 1995, Développement, conformation et physiologie du trayon. Dépêche Vét, Suppl.Tech. 42 : 3-6.
19. CRAPLET.C, THIBIER. M, 1993, La vache laitière.
20. DEBRY GERARD, 2001. Lait nutrition et sante, 8p.

21. DEDERT A. 2001, Traitement des mammites en élevage biologique : essai sur le terrain d'une huile essentielle, Thèse de diplôme de Docteur Vétérinaire, ENV Nantes.
22. DERIVAUX.J, ECTORS.F, 1980. Physiopathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire édition de point vétérinaire, 128 p.
23. DIE GRUNE, 2002. Santé mammaire.
24. DODOUET.C, 2004, La production des bovins allaitants, 2^{ème} édition, 282 - 285p.
25. DUPLIN.J.M, 1973, La vache laitière, Reproduction, Génétique, Alimentation, Habitat 2^{ème} édition.
26. Francois. M. Luquet, 1986, lait et produits laitiers vache, brebis, chèvre, 97p.
27. EICHER R., SÜTTER-LUTZ B., GERBER, 2002 L Contrôler les mammites à *Staphylococcus aureus* Le point Vétérinaire, N° 228, 50 – 54p.
28. EMBERT H. COLES, 1979, Le laboratoire en clinique vétérinaire, édition VIGOT, 434 ,489 p.
29. FONTAINE.M, 1996Vade –Mecum du vétérinaire XV^{ème} édition volume 3,105p.
30. FOURNIER.A, 2006, La vache.
31. GUERIN P, FAUBLEE .G, 2007, mammites des vaches laitiere.
32. GILBERT BONNE, JEANINE DESELOUDE, CAROLE DROGOUÉ, RAYMOND GADOUD, ROLAND JUSSIAUX, ANDR2 LE LOC'H, LUIS MONTMEAS ET GISELE ROBINE, 2005, Reproduction des animaux d'élevage 2^{ème} édition.
33. HANZEN C.H, 2000, Propédeutiques et pathologies de la reproduction male et femelle, Biotechnologie de la reproduction et pathologie de la glande mammaire, 4èmeÉdition, Université de Liège.
34. HANZEN C.H, 2005, lait et production laitière .cours faculté médecine vétérinaire liège
35. HARDIN D, MIDDLETON JR, RANDLER R, STEEVENS B, TYLER JW, 2004, Use of somatic cell counts and Californian mastitis test results from individual quarter milk samples to detect subclinical intramammary infection in dairy cattle from a herd with a high bulk tank somatic cell count. Journal of the American Veterinary Medical Association, 224p.
36. JACK MARTINET, LUIS-MARIE HOUDBINE, 1993, biologie de la lactation.
37. JAMES SC, JEFF WT, 1996, Mammary gland health and disorder. In: SMITH BP, Large Animal Internal Medecine, Second Edition, Mosby Saint Louis Edition, Saint Louis, Etats Unis, 1181-1193p.
38. JACQUES MATHIEU, 1998, Initiation a la physicochimique du lait

39. JOURNET.M, HODEN.A, 1978, La Vache Laitière, aspect génétique alimentaire et pathologique (France agricole).
40. KIHUMBU.G, SHITANDI.A, 2004, Assessment of the Californian mastitis test usage in smallholder dairy herds and risk of violative antimicrobial residues. Journal of Veterinary Science, 5p.
41. KLOB ERIK, 1975, physiologie des animaux domestiques. Edition Vigot Frères.
42. LEVESQUE.P, juillet 2006, La classification des mammites, 30p.
43. LE ROUX Y, 1999, Les mammites chez la vache laitière, 51p.
44. LUQUET.FRANCOIS, 1986, Lait et produit laitiers. Vache, Brebis, Chèvre
45. MARTINET.J, LUIS-MARIE HOUDBINE, 1993, biologie de la lactation.
46. MUNGUBE E.O, TENHAGEN B.A, REGASSA F, KYULE M.N, SHIFERAW Y, KASSA T., BAUMANN M.P : Reduced M.N, SHIFERAW Y., KASSA T, BAUMANN M.Pmm 2005, Reduced milk production in udder quarters with subclinical mastitis and associated losses in crossbred dairy cows in Ethiopia.
47. MEYER ET DENIS, 1999, études quelque facteur de variabilité de la production et des propriétés physicochimique du lait de vache mémoire ingéniorat, université Tizi Ouzou, Institut Agronomie.
48. MICHEL MAHAUT, ROMAIN JEANTER, GERARD BRUIE, 1978, Initiation a la technologie fromagère, 1-21p.
49. MTAALLAH B., OUBEY Z., HAMMAMI H. 2002, Estimation des pertes de Production en lait et des facteurs de risque des mammites sub-cliniques à partir des numérations cellulaires de lait de tank en élevage bovin laitier. Revue Méd. Vét
50. NEFF KATHARINA, DIRK STRABEL, 2007, Production animal, 2p.
51. UNGER NICOLE, 2003, lait canadien de qualité. Programme de salubrité des aliments à la ferme, 122p.
52. PERRY.P, 2005, minimiser les risques grâce à une alimentation ciblée en phase de transition.
53. RAGOT MICHEL, 2001, Conversion a l'agriculture biologique le cas de la production.
54. RENAUD T, 2001, Pathologie bovine : l'intérêt de l'échographie du trayon. Action Vet, (1569), 31-34p
55. RADOSTITIS O.M, BLOOD .D.C et GAY. C.C, 1997, A text book of cattle sheep, pigs, goats and horses, veterinary medicine eighth edition, Saunders, 576p.

56. RISCH, 1978, Prophylaxie des mammites de la vache laitière par antiseptie mammaire en période sèche Thèse Doctorat Vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.
57. RIVARD G.M.V, 1997, Séminaire technique sur la production laitière. 2 juillet 1987, INAV Hassan II, Rabat.
58. ROSENBER GER.G, 1979, examen clinique des bovins. Les éditions de point veterinaire, 526 p.
59. ROY.J.P, VEZINA .C, JODI-ANN WALLACE, 2006, diagnostic rapid des mammies
60. RYCHEMBUSH VÉRONIQUE, 2003, Docier médicale et vétérinaire. 2003, 31-32p
61. SCHAEREN.W, 2006, Evitez les mammites chez les vaches laitières.
62. SERIEYS.F., 1997, Tarissement des vaches laitières. Edition France agricole, 224p
63. STEINER A., EICHER R. 2001, La chirurgie du trayon chez la vache.
Le Point Vét, n° spécial. Chirurgie des bovins et des petits ruminants (tome II), 61-67p.
64. STOLL WALTER, 2003, Vache laitière, 19p.
65. TAOUFIQ. H, 1986, Epidémiologie des mammites bovine : Résultats d'une enquête.
Thèse de doctorat Vétérinaire. Rabat.
66. THIBAUT.C, 2001, La reproduction chez les mammifères et chez l'homme,
580,280-282p
67. THIELEROT.M, 1980, Hygiène vétérinaire, 4^e édition revue et corrigée, 84 ,89p.
68. TOLLEFSON. L, ANGULO. F.J, FEDORKA P.J, 1998, National surveillance for
antibiotic resistance in zoonotic enteric pathogens. Veterinary clinics of North
America, 141-150p.
69. UNGER NICOLE, novembre 2003, Lait canadien de qualité.
70. VIESSEYRE.R, 1975, technologie du lait constitution, récolte, traitement et
transformation de lait 37 p.
71. VIGNOLA.C, 2002. Science de technologie du lait, 1p.
72. VIGOT FRERES, 1974, Prophylaxie des mammites, 12p.
73. WEISEN.J.P, 1974, Méthodes de diagnostique des mammites facteur de risque,
enquête de la région de la Mitidja. Mémoire magistère a université de Blida
74. WALTER S, 2006, Evitez les mammites chez la vache laitière.
75. WATTIAUX, M.A. 1998, sécrétion de lait.
76. WATTIAUX M.A, 2000 Lactation et récolte de lait, 77-78p.