



063THV-2

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE**

**UNIVERSITE SAAD DAHLEB DE BLIDA**

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

**Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme  
De Docteur Vétérinaire**

**Thème**

**Le dépistage des mammites sub-cliniques en élevage familial**

**Présenté par :**

**MAHOUI Farid**

**HAMDADOU Abderrezek**

**Jury :**

**Mr. BERBER Ali.(MC).....Président**

**Melle. SAHRAOUI Naima.(CC).....Examinatrice**

**Mr. YAHIMI Abd elkarim.(CC).....Examineur**

**Mr.KELANEMER Rabeh.(CC).....Promoteur**

**2006-2007**

# Remerciements

*Tous d'abord nous remercions nos Dieu le tout puissant de nos avoir donné la volonté, le courage de pouvoir terminer ce modeste travail.*

*A notre promoteur : Mr. KELANEMER Rabeh de nous avoir assisté tout au long de ce parcours au quel nous exprimons toute nos gratitudes pour son aide et son soutien moral.*

*A le membres de jury : BERBER Ali, SAHRAOUI Naima et YAHIMI Abdel Karim pour nous avoir honoré d'accepter et de juger ce mémoire.*

*A nos amis qu'ils nous aident : AHMED, DJAMEL EDDINE, MOKHTAR, MOHAMED, DEKICHE et OMAR..., pour leurs soutiens morale et physique.*

*Et aussi tous les propriétaires qu'ils nous permettent de faire les prélèvements et le dépistage du lait de ces animaux.*

*En fin, que tous ceux ou celles qui de loin ou prêt ont contribué a l'élaboration de ce travail soient remerciés.*

# DEDICACES

Je dédie ce modeste travail :

A tous ceux qui chers de mon cœur.

A mes chers parents, ma mère et mon père pour leur soutiens mais surtout pour leur patience.

A mes chers frères et sœurs et ma grande famille.

A mes chers enseignants de la première année primaire jusqu'à la cinquième année universitaire.

A mes chers amis.

A toute la promotion cinquième année vétérinaire 2006-2007, pour ces bons moment passés ensembles surtout mon binôme Farid.

Abderrezek.

# DEDICACE

Je dédie ce modeste travail :

A mes chers parents, ma mère et mon père pour leur soutiens et surtout pour leur patience.

A mon frère, mes sœurs, mon oncle, mes cousins et à ma chère grande mère.

A tout mes amis.

A mes chers enseignants de la première année primaire jusqu'au cinquième année universitaire.

Farid.

# Sommaire

Liste des tableaux	
Liste des figures et des photos	
Liste des abréviations	
Résumé	
Introduction	
<b>PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE</b>	

## **Chapitre I : rappels anatomo-physiologiques de la glande mammaire.**

I.1-La mamelle.....	1
I.1.1-Définition.....	1
I.1.2-Anatomie.....	1
I.1.2.1-Morphologie externe.....	1
I.1.2.2-Morphologie interne.....	2
I.1.2.3-Structure.....	2
a- Tissu glandulaire.....	3
b- Tissu de soutien.....	3
b1- Tissu conjonctif plus ou moins adipeux.....	3
b2-Visseaux et nerfs.....	4
I.2-Physiologie de la lactation.....	5
I.2.1-Developpement de la glande mammaire.....	5
I.2.2-La lactogénèse.....	5
I.2.3-La galactopoïèse.....	6
I.2.4-Ejection du lait.....	6
I.2.5-Le tarissement.....	7
I.2.5.1-La fin de lactation.....	7
I.2.5.2-L'involution du tissu mammaire.....	7

## **Chapitre II : les facteurs de variation du lait.**

II.1-Le lait.....	8
II.1.1-Définition.....	8
II.1.2-Composition.....	8
II.2-Les facteurs de variation de la composition du lait.....	9
II.2.1-Facteurs de CCS.....	9
II.2.1.1-Lors des mammites.....	9
II.2.1.2-Lésions du trayon ou du pis.....	10
II.2.1.3-Le nombre de quartiers atteints.....	10
II.2.2-Les facteurs de variation sur le plan organoleptique.....	10
II.2.2.1-Hors de l'infection.....	10

a-Le stade de lactation.....	11
b- L'alimentation.....	11
II.2.2.2-Lors de l'infection.....	11
a-Les mammites.....	11
a <sub>1</sub> -selon l'évolution de l'infection.....	11
a <sub>2</sub> -selon la nature des germes en causes.....	11
b-Les pathologies intercurrentes.....	12
II.3-Les facteurs de variations de la production laitière.....	12
➤ La saison.....	12
➤ La race.....	12
➤ L'âge.....	13
➤ Le rang de lactation.....	13
➤ Le stade de lactation.....	13
➤ Niveau alimentaire.....	13
<b>Chapitre III : Pathologie de la glande mammaire.</b>	
III.1-Définition.....	14
III.2-Classification des mammites.....	14
III.2.1-La mammite sub-clinique.....	14
III.2.2-La mammite clinique.....	15
III.2.2.1-La mammite suraiguë.....	15
III.2.2.2-La mammite aiguë.....	16
III.2.2.3-La mammite sub-aiguë.....	16
III.2.2.4-La mammite chronique.....	16
III.2.3-La mammite latente.....	17
III.3-Etiologie.....	17
III.3.1-Les facteurs déterminants.....	17
III.3.1.1-Les pathogènes majeurs.....	17
a- Streptocoques.....	17
b- Staphylococcus aureus.....	17
c- Escherichia Coli.....	18
III.3.1.2-Les pathologies mineurs.....	18
a- Staphylocoques à coagulase négative.....	18
b- Actinomyces bovis.....	18
III.3.2-Les facteurs prédisposant.....	18
a- Facteurs tenant à l'animal.....	18
➤ L'âge.....	18
➤ Le stade de lactation.....	18
➤ Le rang de lactation.....	19
➤ L'hérédité.....	19
b- Facteurs extrinsèques de l'animal.....	19
➤ La traite.....	19

1- La machine à traire.....	19
2- L'hygiène.....	20
➤ Le logement.....	20
➤ L'alimentation.....	20
➤ La saison.....	21
➤ Le stress.....	21
<b>Chapitre IV : Le diagnostique et le dépistage des mammites sub-cliniques.</b>	
IV.1- Introduction.....	22
IV.2- Le dénombrement des cellules du lait.....	22
IV.2.1-Méthodes directes.....	22
IV.2.1.1- Le comptage directe.....	22
IV.2.1.2- Le système fossomatic.....	22
IV.2.1.3-Le Counter Coulter.....	22
IV.2.2-Méthodes indirectes.....	23
IV.2.2.1- Le CMT (California Mastitis test).....	23
➤ Principe.....	23
➤ Pratiquer du test.....	23
➤ Interprétation du test.....	24
➤ Application du test.....	25
<b>Chapitre V : Prophylaxie et mesures préventives.</b>	
V.1- Réglage de la machine à traire.....	26
V.2- Hygiène de la traite.....	26
V.2.1-Lavage du trayon.....	26
V.2.2-Désinfection des trayons après la traite.....	26
V.2.3-Evité le stress de la traite.....	27
V.3- L'élimination des infections existants.....	27
V.3.1-Le traitement des animaux au tarissement.....	27
V.3.2-La réforme des animaux.....	28
V.4- L'hygiène des logements.....	28
<b>PARTIE EXPERIMENTALE</b>	
Objectif.....	29
Méthodes et matériel.....	29
Résultat.....	32
Discussion.....	35
Conclusion.....	36
Recommandations.....	37

## *Liste des tableaux*

<b>Tableau n°1</b> : composition typique, propriétés physiques de lait	8
<b>Tableau n°2</b> : lecture et notation du CMT et relation entre notation, Comptage cellulaire et lésion mammaire	24
<b>Tableau n°3</b> : Résultat de dépistage	32

*Liste des figures et photos :*

<b>Figure n°1 :</b> Structure interne de la glande mammaire de la vache	3
<b>Figure n°2 :</b> système vasculaire et lymphatique de la mamelle	4
<b>Figure n°3 :</b> répartition de pourcentage des vaches sub-cliniquement malades et saines	33
<b>Figure n°4 :</b> Répartition des pourcentages des vaches (selon la race) en fonction de leurs sensibilités aux infections sub- cliniques de la mamelle	34
<b>Figure n°5 :</b> Répartition des pourcentages des vaches en fonction de leurs sensibilités aux infections sub-cliniques de la mamelle (selon le rang de lactation)	34
<b>Photo n°1 :</b> Morphologie externe de la mamelle	2

### *Liste des abréviations*

**P** : phosphore.

**Ca** : Calcium.

**K** : Potassium.

**Na** : Sodium.

**Mg** : Magnésium.

**CCS** : Concentration en cellules somatiques.

**CCI** : Concentration cellulaire individuel.

**TCT**: Taux cellulaire totale.

**FNCL**: F: Fédération

N: Nationale

C: Contrôle

L: Laitier

**CMT**: California Mastitis Test.

## ملخص

إن التهابات الضرع الشبه كلينيكية تعتبر إصابات مهملة على مستوى تربية الأبقار العائلية

الكشف عن هذه الإصابات هي وسيلة جيدة من أجل وضع وقاية ملائمة

دراستنا هذه تتمثل في مراقبة الحليب المستهلك على المستوى العائلي بحساب عدد الخلايا الجسمية

باستعمال الاختبار المسمى ب (CMT) على 25 بقرة طوب خلال ثلاثة أشهر

النتائج المحصل عليها أكدت بان عدد الإصابات تكون نسبة مئوية عالية (20%)

هذا المرض الذي لا يلاحظ هو آفة كبرى من خلال الخسائر التي يحدثها في مادة الحليب و نظافته

التي تشكل خطرا على صحة المستهلك

الكلمات المفتاح :

CMT- التهاب الضرع الشبه كلينيكى – الحليب- الكشف عن التهابات الضرع الشبه كلينيكية

## **Résumé :**

Les mammites sub-cliniques sont considérées comme une pathologie négligeable au niveau d'élevage familial.

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

Notre étude consiste à réaliser une suive de contrôle du lait consommé au niveau familial par comptage des cellules somatiques. À l'aide de test de CMT sur un effectif de 25 vaches laitières pendant 3 mois. Les résultats ainsi obtenus ont révélé que les mammites sub-cliniques représentent un pourcentage élevé (20%).

Cette pathologie qui passe inaperçus constitue un fléau majeur par les grandes pertes en lait et leur mauvaise qualité hygiénique qui constitue un danger pour la santé des consommateurs.

Mots clés : mammite sub-clinique, lait, CMT, dépistage des mammites sub-cliniques.

## INTRODUCTION :

L'élevage bovin laitier familial occupe une vaste partie en Algérie, parmi les produits de base destinés à l'alimentation humaine, le lait tient une place importante.

La mammité est une inflammation d'un ou plusieurs quartiers de la mamelle. Cette état inflammatoire, qu'elle soit ou non accompagnés de signes cliniques, s'accompagne le plus souvent d'une élévation du nombre des cellules somatiques dans le lait.

Les mammites représentent l'une des premières pathologies sévissant en élevage laitier et constituent un fléau majeur, qui se répercute par de lourdes pertes en lait et en réforme précoces.

La connaissance des valeurs de concentration en cellules somatiques du lait de vache est importante à plusieurs titre :

- La concentration de cellules somatiques est un indicateur de santé de la mamelle. Sa valeur constitue un élément de détection des mammites sub-cliniques pour les quelles les signes cliniques sont absents.
- Comme elle est un indicateur de qualité biologique du lait et une valeur élevé est signifie une mauvaise qualité hygiénique.

Dans les variantes sub-clinique l'aspect du lait ainsi que la mamelle semble normaux. Ces variantes sont négligés par les consommateurs ce qui pose toujours un risque pour leurs santés.

Dans cette optique, nous avons recherchés par la présente étude de mettre le point sur les facteurs de variations du lait et les mesures préventives.

**Partie**

**BIBLIOGRAPHIQUE**

# **Chapitre I**

## **Rappels anatomo-physiologiques de la glande mammaire**

## **1- La mamelle :**

### **1.1- Définition:**

Appelée aussi "le pis" est une glande cutané dont la fonction est d'assurer la production successive de deux sécrétions. Le colostrum et le lait indispensable de la survie de la descendance des espèces, elle constitue la plus remarquable caractéristique des mammifères (Barone, 1990).

### **1.2- Anatomie :**

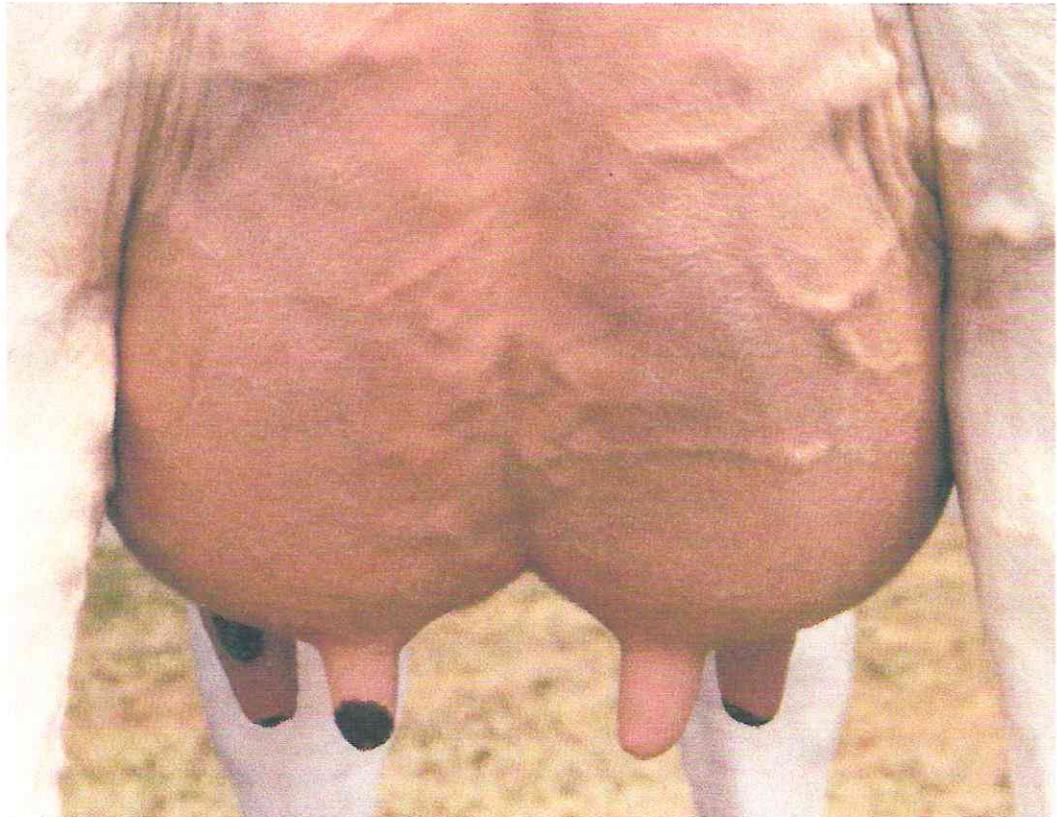
#### **1.2.1- Morphologie externe:**

La mamelle ou pis située dans la région inguinale , est une glande volumineuse pesant de 20 à 30 kg et pouvant contenir plus de 20kg de lait elle comprend 04 quartiers indépendants, les deux postérieurs étant plus développés et sécrétant 55 à 60 % du lait (Soltner, 2001). Généralement les dimensions et le poids des mamelles varient suivant la race, l'âge, les individus et l'état fonctionnelle (Barone, 1990).

Les 04 quartiers sont indépendantes sans communication entre les tissus sécrétoires et les systèmes caniculaires de la mamelle adjacente la séparation est anatomiquement bien définie entre les moitiés gauches et droites , individualisés par le ligament suspenseur médian du pis , mais pas entre les quartiers antérieurs et postérieurs du même côté ,(Dosogne et al, 2001).leur limite est à peine marquée par un sillon transversal large,d'abord fort et peu visible,sinon absent mais qui devient plus net chez les sujets âgés.

Le raccordement des corps mammaires à la paroi du tronc peut présenter de multiples aspects. L'extrémité crâniale du pis peut s'avancer vers l'ombilic ou rester plus proche du pubis. Sa jonction avec le ventre peut être harmonieuse, presque insensible ou au contraire angulaire et comme coupé, l'extrémité caudale peut remonter plus ou moins haut dans le périe ou rester en retrait entre les cuisses (Barone, 1990).

Chacun des quatre quartiers se prolonge par un unique trayon au sommet du quel s'ouvre le canal du trayon par un seul orifice, l'ostium papillaire (ostium papillaris) qui est punctiforme au repos mais aisément dilatable (Hollmann, 1974) (Voire photo n°1).



**Photo n°1 : Morphologie externe de la mamelle (Hanzen ; 2006).**

### **1.2.2- Morphologie interne:**

L'extrémité libre du trayon est percée au centre par le « méat du trayon » qui est fermé par un sphincter (muscle circulaire) en allant vers les alvéoles. se trouve un repli muqueux "la rosette de furstenberg" qui constitue en cas d'infection mammaire le principal point de passage des leucocytes du sang vers le lait (Dosogne et al, 2001) et joue aussi le rôle d'un barrière contre l'infection ascendante et se continue par un court conduit papillaire "le canal du trayon" on notera la présence de l'anneau veineux de Fürstenberg qui est un repli annulaire séparant le sinus mammaire (sinus glandularis) et le sinus du trayon (sinus papillaris) qui seront à leur tour réunis dans le sinus lactifère (sinus lactiferus) en un seul et unique. De là, commence l'arborisation de 5 à 8 canaux galactophores; canaux intra lobulaires puis inter lobaires chaque lobule est constitué par des acini, donc l'acinus est l'unité essentielle du tissu glandulaire de la mamelle (Drion et al, 1998, Soltner, 2001).

### **1.2.3- Structure: chaque mamelle ou quartier comprend :**

- Un tissu glandulaire
- Un tissu de soutien ou suspension

**A) tissu glandulaire:** le parenchyme glandulaire est totalement indépendant de celui des glandes voisines, il est représenté essentiellement par le tissu tubulo-alvéolaire.

- les alvéoles (acinus) ont une forme de petite poche regroupées en lobules, eux même organisées en lobe, chaque acinus est constitué d'une couche monocellulaire appelée "Lactocyte", reposant sur une lame basale et entourant une lumière alvéolaire (Barone, 1990). Cette structure glandulaire est drainée par un réseau caniculaire, une arborisation de canaux intra lobulaire, intra lobaire les canaux galactophores. Le sinus galactophore ou bassinnet s'ouvrant par un canal unique au niveau d'un trayon. Puis le méat du trayon (Soltner, 2001).

**B) tissu de soutien:** il est constitué de:

B-1- tissu conjonctif plus ou moins adipeux.

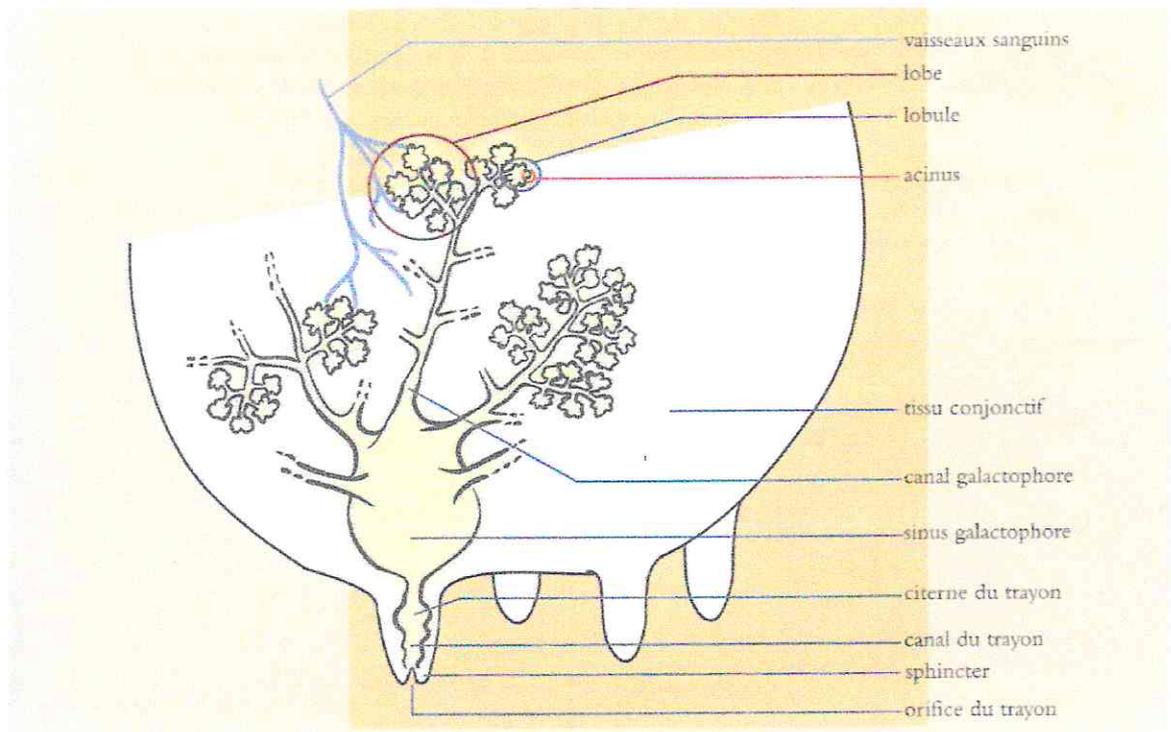
B-2- les vaisseaux et les nerfs.

**B-1- tissu conjonctif:**

C'est une sorte de "tissu d'emballage" qui comprend:

- Les ligaments suspenseurs entourant la mamelle et séparant les quartiers gauches et droits

- la matière interstitielle entourant le tissu glandulaire et constitué de fibres élastiques et d'inclusions graisseuse plus ou moins abondantes (voire figure suivante).



**Figure n°1 :** Structure interne de la glande mammaire de la vache (Gilbert et al ; 2005).

### B-2-les vaisseaux et les nerfs :

\* les réseaux artériels et veineux : comprennent deux artères mammaires et un réseau veineux sous cutané (deux veines inguinales, deux veines périnéales, deux veines centrales). Ce système sanguin apporte au pis les nutriments nécessaires à production du lait. Pour produire 1 kg de lait, 400 à 500 litres de sang doivent passer à travers le pis. De plus, le sang y apporte les hormones qui contrôlent son développement, la synthèse du lait, et la régénération des cellules sécrétoires entre deux lactations (pendant la période de tarissement) (Wattiaux, 1999).

\* un réseau lymphatique : complète le réseau sanguin. Il recueille la lymphe filtrant à travers les capillaires sanguins, et converge vers les deux ganglions mammaires placés à l'arrière de la mamelle, dans la zone périnéale. En cas d'infection, ces ganglions peuvent enfler. (Soltner, 2001).

\* un système nerveux : est composé de fibres sensibles. Il n'existe pas de nerf moteur mammaire et le fonctionnement mammaire est commandé par des mécanismes hormonaux (Derivaux et Ectors, 1980).

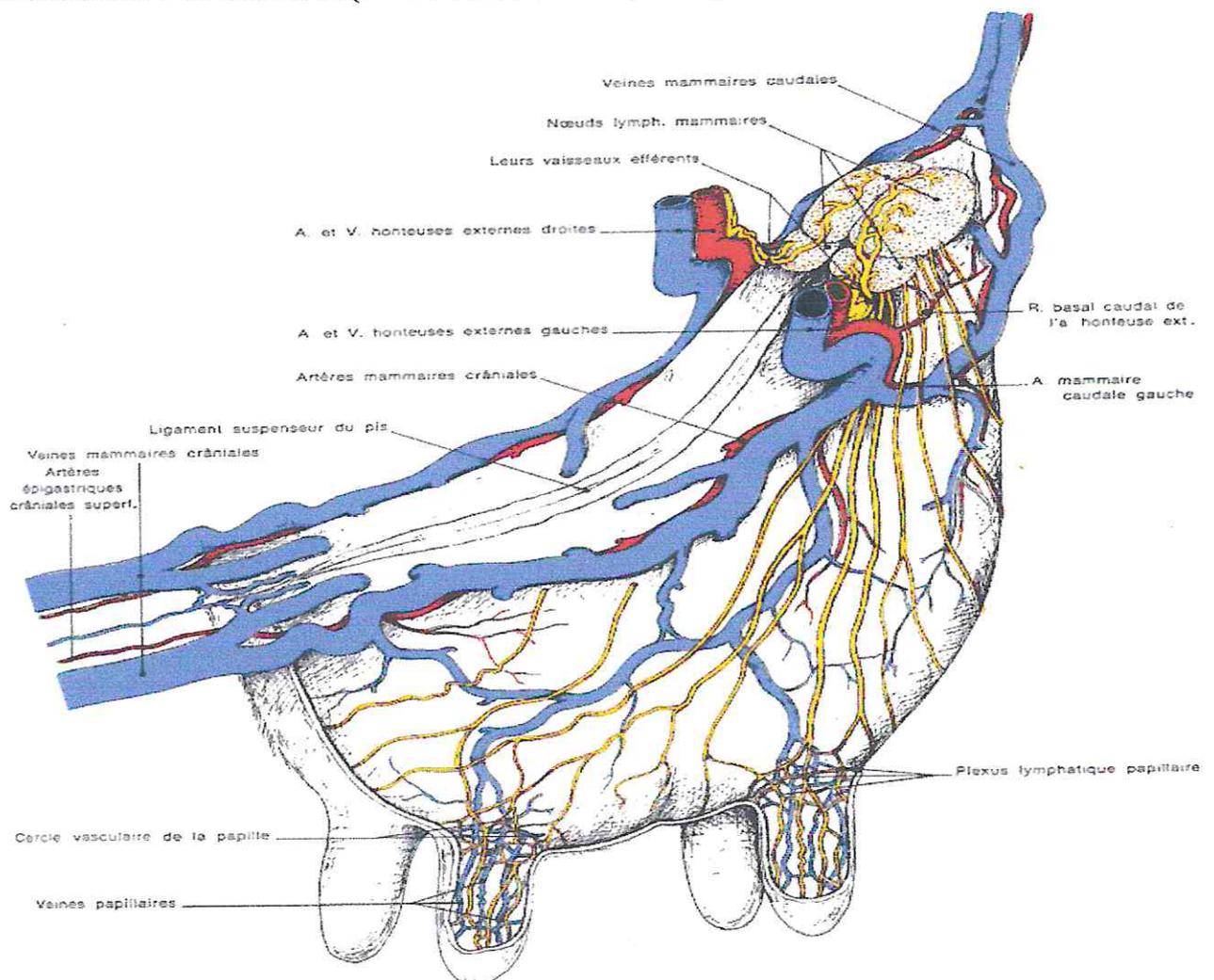


Figure n°2 : système vasculaire et lymphatique de la mamelle (Hanzen, 2006).

## **2- physiologie de la lactation:**

La glande mammaire est un organe dont la structure morphologique et le travail physiologique étroitement tributaire du système hormonal.

Généralement, la glande mammaire traverse deux phases essentielles:

-la phase de développement portant sur le système caniculaire et lobulo-alvéolaire.

-la phase d'activité sécrétoire comprenant l'entretien de la lactation où intervient la galactopoïèse et la vidange des acinis ou éjection de lait (Derivaux et Ectors, 1980).

### **2.1- Développement de la glande mammaire (mammogénèse):**

La mammogénèse est le terme réservé pour décrire le développement mammaire. La majeure partie de la mammogénèse se déroule pendant la première gestation et l'ensemble du processus comprend cinq périodes réparties en deux phases bien distinctes (Dosogne et al, 2001) :

**\*La première phase :** Comporte deux périodes

• Période fœtale (des ébauches) : les ébauches mammaires apparaissent dès le 30<sup>e</sup> jours, donnant naissance entre les 32<sup>e</sup> et 50<sup>e</sup> jours à des canaux primaires s'arborisant en canaux secondaires (Soltner, 2001).

• Période pré-pubère (de la naissance à la puberté) : A la naissance, le tissu sécréteur ne comporte encore aucune alvéole : en même temps que s'arborisent lentement les canaux, se mettent en place les autres tissus, conjonctif, adipeux, circulaires (Soltner, 2001).

**\*La seconde phase :** est clinique et débute lors de la première période gestative (gestation), se continue ensuite lentement pendant la lactogénèse Et la galactopoïèse (lactation) puis reprend avec le tarissement et la nouvelle période gestative et ce, plus ou moins intensivement pendant toute la durée de la vie productive de l'animal (Dosogne et al, 2001).

**2.2- La lactogénèse:** C'est le déclenchement de la sécrétion lactée qui comprend les lactogénèse 1 et 2 (Flee et al, 1975):

- **La lactogénèse 1:** elle commence bien avant le vêlage. Pendant La gestation, les œstrogènes stimulent les cellules de l'antéhypophyse et les préparent à sécréter la prolactine (PRL), mais dans le même temps, ces hormones inhibent la sécrétion de la prolactine.

- La lactogénèse 2: juste avant la mise bas, la chute du taux de la progestérone, par la disparition du corps jaune libère la sécrétion de l'hormone lactogène, il y a donc montée du lait.

Sitôt la mise bas, le rejet du placenta entraîne la chute brusque du taux d'œstrogènes déclenchant la sécrétion de prolactine, elle-même responsable de la sécrétion lactée.

### **2.3- La galactopoïèse:**

Les acini produisent du lait à partir du sang, un travail de synthèse et pas de filtre, dans les derniers temps de la gestation, les cellules épithéliales alvéolaires commencent à sécréter "le chondriome" qui devient actif. Les cellules se chargent de granules lipidiques et protéiques qui s'accumulent dans la lumière pour former le colostrum.

La sécrétion colostrale persiste jusqu'au troisième ou quatrième jour après la mise bas après quoi commence la phase lactogène proprement dite "synthèse du lait" qui est une émulsion de matières grasses dans une solution aqueuse comprenant de nombreux éléments dont les uns sont à l'état dissous, les autres sous forme colloïdale (Veisseyre, 1966).

L'aspect des cellules sécrétrices varie en fonction du stade physiologique de pré-excrétion, d'excrétion ou de réparation. Ces diverses phases n'apparaissent pas en même temps dans tous les acini de sorte que les alvéoles voisines peuvent présenter des aspects physiologiques différents (Derivaux et Ectors, 1980).

### **2.4- Ejection du lait:**

Le lait alvéolaire synthétisé dans les cellules épithéliales gagne à travers les canaux galactophores, la citerne de la mamelle après contraction des alvéoles par un réflex neuroendocrinien, diverses stimulations exercées au niveau des terminaisons sensibles du trayon telle que la pression, la tétée du jeune ou la traite entraînent la libération d'ocytocine. Par conséquent le réflex d'éjection du lait peut être conditionné chez la vache en réponse aux stimulations caractéristiques d'une salle de traite, vue du jeune, arrivée du personnel, bruits des seaux ou des pulsateurs et apport de nourriture cependant tout "stress" physique ou psychique inhibe l'éjection du lait (Summer LEE et al, 1986).

## **2.5- Le tarissement:**

### **2.5.1- la fin de la lactation:**

- progressif chez les animaux qui allaitent leurs petits, le tarissement se produit par diminution des reflex de stimulation donc par chute des influences hormonales
- brusque chez les femelles laitières, le tarissement résulte à la fois de la suppression du mécanisme reflex d'entretien, de l'éloignement du troupeau et de la suppression d'une partie des nutriments par une baisse de l'alimentation (Soltner, 2001).

### **2.5.2- l'involution des tissus mammaires:**

La période d'involution de la glande mammaire dure environ un mois; les cellules épithéliales disparaissent les premières, puis les fibres myoépithéliales, tandis que sont résorbés les restes du lait (lactose, protéines, minéraux) et que sont phagocytés les globules gras par les macrophages envahissant la mamelle (Soltner, 2001).

## **Chapitre II**

### **Les facteurs de variation de qualité et de production du lait**

**1- Le lait :**

**1.1- définition :** c'est l'aliment idéal pour le nouveau né car à lui seul il peut en assurer la vie et la croissance au cours des premières semaines de son existence (Derivaux et Ectors, 1980). Il est défini chimiquement comme une suspension colloïdale de particules dans une phase aqueuse dispersante. Ce sont ces particules en suspension qui sont responsables de la consistance et de l'opalescence du lait (Jean clos, 1998).

**1.2- Composition :** les éléments de base du lait sont : l'eau, les Matières grasses, les matières protéiques, le lactose (glucide), Les substances minérales, vitamines (liposoluble et hydrosoluble), les enzymes (Tableau I).

**Tableau n°1:** composition typique, propriétés physiques de lait (Alais, 1984).

Compositions	Composition (g/l)	Etat physiologique des composants
eau	905	Eau libre (solvant) + eau liée 3,7%.
Glucides : lactose	49	solution
Lipides :	35	Emulsion des globules gras (3à5 microns).
Matières grasses proprement dite.	34	
Lécithine : phospholipides.	0,5	
Partie insaponifiable (stérols, carotènes, tocophérols).	0,5	
Protides :	34	Suspension micellaire, de phosphocaséinate de calcium (0,8 à 0,12 microns). Solution (colloïdale) Solution (vraie).
Caséine	27	
Protéines : solubles, globulines.	5,5	
Albumine : substances azotées non protéiques.	1,5	
Sels :	09	Solution en état colloïdal (P, Ca). Sels de K, Ca, Na, Mg, etc..).
De l'acide citrique (en acide).	02	
De l'acide phosphorique	2,6	
De l'acide chlorhydrique	1,7	
Constituants divers : (vitamines, enzymes, gaz dissous)	traces	

## **2- Les facteurs de variations de la composition du lait :**

### **2.1- Facteurs de variations de la concentration des cellules somatiques (CCS) :**

#### **Lors de l'infection :**

Le CCS constitue un indicateur fiable de l'état de santé de pis. En règle générale, les CCS inférieure à  $200 \times 10^3$  cellules par ml reflètent une excellente santé du pis tandis que des comptages supérieurs à  $500 \times 10^3$  révèlent un problème certain de mammite sub clinique.

Lors d'infections (Leslie, 2001), les facteurs qui influencent les CCS sont les suivant :

- La mammite (infection du pis).
- Une blessure à un trayon ou au pis.
- Le nombre de quartier atteints de mammite.

#### **2.1.1-Lors de mammites :**

Le statut infectieux de la mamelle est la plus importante source de variation du taux cellulaire dans le lait de quartier (Poutrel B, 1999).

Le taux cellulaire est varié selon le type d'agent pathogène, leur persistance et la sévérité des infections. Il est courant de distinguer deux types d'agent pathogènes (Le Roux, 1999) :

- Les pathogènes majeurs.
- Les pathogènes mineurs.

**a- Les pathogènes majeurs :** sont responsables le plus souvent des formes cliniques et sub-clinique. Leur présence s'accompagne d'une forte augmentation du taux cellulaire. Il s'agit de *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *dysgalactiae* et *Streptococcus uberis* ainsi que des *Entérobactéries*, notamment *E.coli* et *klebsiella* (Berning et Shook, 1992).

**b- les pathogènes mineurs :** entraînent le plus souvent une réaction modéré de la mamelle et se comportent à la limite même entre les agents pathogènes et les agents saprophytes. Ils peuvent néanmoins être à l'origine de mammite clinique aigue (Berning et Shook, 1992.Poutrel ; 1999. Le Roux y, 1999).

Les plus fréquemment rencontrés sont :

- *Staphylocoques coagulases négatives (scn)*.
- *Streptocoques, str .bovis, str.fecalis, str.equivar.zoepidemicus; str.viridans.*
- *Corynebacterium bovis* et divers bacillus.

### **2.1.2- Lésion du trayon ou du pis:**

Les cellules somatiques présentes dans le pis sont composées principalement de leucocytes (globules blancs) qui servent à la réparation des tissus endommagés et de cellules épithéliales qui servent au renouvellement du tissu de la glande mammaire pendant la lactation en dehors de toute infection intramammaire.

Cependant, la position anatomique du trayon l'expose à des traumatismes à l'occasion de diverses situations telles que le « relever difficile », le couchage sur un sol rugueux, piétinement par la vache elle-même ou par une autre, glissade, bousculade et écorchures.

Les plaies du trayon représentent donc une porte d'entrée pour les germes responsables de la mammite (Goureau, 1995). Lorsque le pis ou le trayon est gravement blessé, on assiste à une augmentation considérable du CCS. Une partie de l'augmentation est due à une réaction contre l'inflammation (mammite) qui accompagne la blessure (Leslie, 2001).

### **2.1.3- Le nombre de quartiers atteints :**

L'effet dilution constitue un facteur important à prendre en considération quant à l'interprétation des CCI et du TCT. Il provient de la dilution du lait provenant des quartiers contaminés contenant donc beaucoup de cellules somatiques avec du lait provenant des quartiers sains contenant alors peu de cellules (Leslie, 2001).

## **2.2- Facteurs de variation sur le plan organoleptique :**

Le lait est un liquide blanc mat, opaque plus ou moins jaunâtre selon sa teneur en  $\beta$ -carotène lui donnant une odeur peu marquée, mais caractéristique. Son goût est variable selon les espèces animales est agréable et douceâtre (Hansen, 2000).

### **2.2.1- Hors de l'infection :**

A l'état physiologique, l'aspect macroscopique de lait peut être influencé par :

- a- le stade de lactation
- b- l'alimentation

**a- En fonction du stade de lactation** : Le lait peu subir des modifications macroscopiques :

- Le peri-partum : pendant la période colostrale, le « lait colostrale » est de coloration jaunâtre, épais, et collant. Chez les primipares, l'hémolactation au cours des premiers jours et physiologique (Rosenberger, 1979).
- Au cours de la lactation :
  - en début de la lactation, l'hémolactation est un événement pathologique (Rosenberger, 1979).
  - En fin de la lactation, le lait a un goût (Hanzen, 2000) :
    - ❖ De rance dû à une augmentation de taux leucocytaire
    - ❖ Par fois salé, dû à une augmentation de la teneur en chlorure.
- Pendant le tarissement, la sécrétion a un aspect séreux avec une consistance de miel (Rosenberger, 1979).

**b- l'alimentation** : Une alimentation à base de colza, navets et choux induit des variations marquées de l'odeur et de goût du lait.

Une coloration pathologique peut accompagner l'ingestion de certaines plantes toxiques (euphorbe, et prêle : coloration rougeâtre) (Rosenberger, 1979).

### **2.2.2-Lors de l'infection** :

Lors d'infection, l'aspect macroscopique du lait peut être modifier par :

- a- les mammites
- b- les pathologies intercurrentes

**a- les mammites** :

L'aspect macroscopique de la sécrétion mammaire varie, selon :

- a<sub>1</sub> - l'évolution de l'infection.
- a<sub>2</sub> - La nature des germes en cause.

#### **a<sub>1</sub> - Selon l'évolution de l'infection** :

Au début de l'infection, le lait semble normal et ne présente aucune altération sensible jusqu'à ce qu'elle soit parfaitement installée dans la totalité du quartier atteint et le produit de sécrétion devient ainsi clair et aqueux.

Quand l'infection prend des proportions plus aiguës, surtout à ses derniers stades, le lait prend une couleur grise jaunâtre et présente un dépôt de lourds flocons quand on le laisse reposer.

#### **a<sub>2</sub> - Selon la nature des germes en cause** :

Les modifications du lait n'apparaissent que lorsque l'infection est bien installée. Elles dépendent du pouvoir pathogène du germe en causes.

**b- Lors des pathologies intercurrentes :**

Les modifications de la sécrétion, observées dans le cas de ces affections se résument à (Hanzen, 2000) :

- ◆ des variations d'odeurs marquées (sucrée, fade, fruitée) en cas d'acétonurie.
- ◆ Une couleur jaunâtre en cas de fièvre aphteuse.
- ◆ Une couleur rougeâtre (due à la présence d'hémoglobine) en cas d'ictère hémolytique.

**3- Facteurs de variation de la production laitière :****➤ la saison :**

La saison intervient dans la production par l'intermédiaire de la durée de jour. En effet, une photopériode expérimentale longue de 15 à 16 heures par jour augmente de 10% la production laitière et diminue la richesse du lait en matières utiles par rapport aux vaches normalement soumises à une durée d'éclairement de 9 heures à 12 heures (Tucker, 1985, Philips et Schofield, 1989).

Ce gain de production est associé à :

- une augmentation des quantités ingérées de l'ordre de 6,1% des besoins par vache et par jour (Philips et schofield, 1989),
- la modification des équilibres hormonaux par augmentation de la prolactinémie (Tucker, 1985) pouvant entraîner une diminution des taux butyreux et protéiques. Le taux de la prolactine dans le plasma est significativement plus élevé chez les vaches en production et chez les génisses placées en jours longs (Petitclerc et al, 1984).

**➤ la race :**

La production varie en fonction des races. En effet, les travaux de (FNCL, 1984) cité par Ferrouk (1987), rapportent les rendements annuels déférents des races laitières les plus fréquemment rencontrées.

En Algérie, d'une manière générale, le cheptel bovin laitier constitué des vaches de race «pie rouge» et «pie noire» présente une production laitière journalière moyenne, de 12,45 à 12,91 kg de lait/vache similaire (Olive, 2001).

➤ **L'âge :**

L'âge au premier vêlage est en fonction du poids de la génisse (2/3 du poids adulte) au moment de sa mise à la reproduction (Delage ; 1969) ainsi que la croissance de sa glande mammaire (Delouis, 1983).

Selon HICKMAN (1973), la production maximale est atteinte à l'âge de 3 ans. D'autre part, il est important de signaler que pour un même âge au vêlage, la production laitière des génisses n'est pas indépendante de leur vitesse de croissance. En effet, une vitesse de croissance trop rapide se traduit par une production laitière faible dès la première lactation et aussi pour les lactations suivantes (Little et Kay, 1979).

➤ **Le rang de lactation :**

Il constitue un facteur de variation important des paramètres de production. La production totale de lait augmente d'une lactation à l'autre et atteint un maximum à la quatrième ou cinquième lactation puis diminue. Le pourcentage d'accroissement d'une lactation à l'autre est plus important pour la production maximale que pour la production totale.

➤ **Le stade de lactation :**

L'effet du stade de lactation a fait l'objet de très nombreux travaux (Remond, 1987) qui montre que la production de lait :

- est faible au cours des premiers jours de lactation.
- est maximale durant les 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> mois de lactation.
- diminue ensuite jusqu'à la fin de la lactation, cette baisse est due à l'avancement de l'état gestatif (Remond, 1987), qui raccourcit la durée de la production (Lescourret et Coulon, 1994).

➤ **Niveau alimentaire :**

L'alimentation constitue le facteur limitant de la production laitière, de sorte que toute réduction brutale et de courte durée d'apport alimentaire entraîne une chute de la production laitière.

## **Chapitre III**

### **Pathologie de la glande mammaire**

## 1- Définition :

Etymologiquement, mammite est synonyme «d'inflammation de la mamelle». Celle-ci est le plus souvent consécutive à la multiplication dans le parenchyme mammaire d'une ou de plusieurs espèces microbiennes (Dedert, 2001). Les infections aseptiques, proportionnellement rares, résultent de traumatismes et leurs conséquences sont plus mesurées (Bruyas, 1997).

La quasi-exclusivité d'agents infectieux dans ce phénomène inflammatoire explique l'extension habituelle de la définition de la mammite à l'infection de la mamelle (Charron F, 1989) qui est caractérisée par :

- \*la présence et la multiplication bactérienne.
- \*la réaction immunitaire qui est le recrutement des macrophages (Polymorphonucléaire neutrophile) (Rainard et Poutrel, 1993, Djabri, 1999).

La mammite se caractérise par des changements physiques, chimiques et habituellement bactériologiques, du lait et par des lésions pathologiques du tissu glandulaire (Blood et Henderson, 1976). Elle peut être invisible cliniquement et on parle alors d'une mammite sub-clinique. Cependant, l'atteinte du quartier et/ou de la sécrétion nous conduira à parler de mammite clinique, qu'elle soit de caractère aiguë ou chronique (Charon G, 1988).

## 2- classification des mammites :

On définit les différents types de mammites comme suit :

- Sub-clinique.
- Clinique :
  - Suraigu.
  - Aiguë.
  - Sub-aiguë.
  - Chronique.
- Latente.

### 2.1- la mammite sub-clinique :

Elle ne présente aucun signe clinique. L'état général, la mamelle est cliniquement saine et le lait ne présente aucune modification macroscopique (Hanzen, 2000).

Au laboratoire, l'examen cytologique du lait met en évidence une augmentation parfois considérable du nombre de polynucléaires avec une hyperleucocyte. De même, son analyse biochimique révèle la présence de modifications très

importantes de la composition du lait (Anonyme, 1999). En plus, on constate une baisse de la production laitière de 10 à 25% (Rodenburg, 1997).

Le lait est naturellement pourvu de cellules dites somatiques, c'est-à-dire de cellules épithéliales, issues de la desquamation des canaux galactophores et des acines, ainsi que des leucocytes. Lorsqu'ils proviennent d'une mamelle indemne, les leucocytes sont composés à 66 ou 88% d'agents initiateurs de la repense cellulaire que sont les macrophages et les lymphocytes, les polynucléaires étant minoritaires (0 à 11% des cellules, en moyenne 20%).

Lors d'une infection, ces proportions s'inversent, les polynucléaires recrutées deviennent majoritaires (40 à 50% des cellules somatiques) et sont responsables de l'augmentation de la population cellulaire globale. Dans la mesure où cet afflux amène les leucocytes à représenter 90% des cellules somatiques, il est juste de confondre cellules somatiques et leucocytes, de rapporter une augmentation des cellules somatiques à celles des leucocytes. Il est donc légitime d'associer l'inflammation de la mamelle aux taux cellulaires globaux, indifféremment de la nature des cellules en causes (Le page, 1999. Sabatier, 1999).

Ce type de mammite résulte de l'évolution de foyers infectieux au sein du parenchyme, créés par des germes que l'organisme n'arrive pas à éliminer. Elle peut évoluer sur plusieurs lactations et aboutir à une fibrose plus ou moins importante des quartiers atteints (Hanzen, 2000).

## **2.2- la mammite clinique :**

Elle se traduit par les symptômes visibles de l'inflammation (calor, rogor, tumor, dolor) avec des quartiers congestionnés. Le lait a un aspect anormal, quelque fois coagulé, contenant des flocons ou des caillots, parfois du sang ou entièrement décoloré du fait de l'extension de l'inflammation à la totalité du parenchyme glandulaire (Vestweber et Leipold, 1994). On distingue :

### **2.2.1- la mammite suraiguë :**

C'est une inflammation brutale de la mamelle, apparaissant habituellement dans les jours suivant le vêlage. La mamelle est extrêmement congestionnée, douloureuse, chaude et volumineuse. L'état général de l'animal est généralement très affecté ; on peut noter de la fièvre et un abattement profond. La sécrétion lactée est soit interrompue, soit très modifiée et présente alors un aspect séreux, aqueux ou hémorragique (Radostits et al, 1997). Ce type de mammite se caractérise par une très grande rapidité d'apparition et d'évolution (d'une traite à l'autre). Elle est rare mais souvent mortelle.

Elle peut revêtir deux formes caractéristiques :

- L'une dite paraplégique, car pouvant entraîner le décubitus de l'animal. Elle est le plus souvent dû à des coliformes et se caractérise par un syndrome d'hypothermie et un état de choc.
- L'autre dite gangreneuse, se caractérisant par une nécrose rapide de quartier atteint après une phase d'intense d'inflammation et formation d'un sillon disjoncteur séparant les tissus vivants du tissu morts. Ceux-ci sont noirâtres et froides, la sécrétion est alors nauséabonde.

### 2.2.2- la mammite aiguë :

C'est une inflammation brutale de la mamelle, ne s'accompagnant pas de signes généraux. Les symptômes restent localisés au niveau de la mamelle qui apparaît rouge, gonflée, douloureuse et chaude. La production laitière quand elle est modifiée en qualité et en quantité (Vestweber et Leipold, 1994).

Cette mammite évolue moins rapidement que le type suraigu, parfois pendant quelques semaines, mais peut dans certains cas, conduire à la mort de l'animal. Elle survient à tous les stades de la lactation et est déclenchée par différentes bactéries.

Elle peut revêtir une forme caractéristique appelée « mammite d'Été », due à l'action conjuguée de plusieurs bactéries dont *corynebacterium pyogènes* transmis par des mouches (*hydrotea irritant*) (Hanzen, 2000).

### 2.2.3- La mammite sub-aiguë :

La mammite subaiguë est une inflammation bénigne de la mamelle qui se ne manifeste que par des altérations de la sécrétion. Elle est caractérisée par la présence de flocon et de grumeaux dans le lait des premiers jets. Le produit de sécrétion apparaît plus ou moins visqueux, traversant difficilement le filtre à lait (Weisen, 1974, Poutrel B, 1985).

### 2.2.4- La mammite chronique :

C'est une inflammation modérée mais persistante de la mamelle, évoluant lentement sur plusieurs mois, années et parfois durant la vie entière de l'animal. Elle fait habituellement suite à une mammite aiguë, ou apparaît d'emblée. Elle passera inaperçue si l'éleveur ne réalise pas un examen systémique des premiers jets avant la pose des gobelets trayeurs et une palpation méthodique de la mamelle en fin de traite (Dedert, 2001).

L'état général de l'animal n'est pas affecté (absence de symptômes généraux). Les signes locaux sont extrêmement discrets et tardifs traduisant la présence dans le parenchyme mammaire de zones fibreuses, de taille et de localisation variable, palpable après la traite (Hanzen, 2000).

### **2.3- la mammite latente :**

Elle se caractérise par la présence des germes pathogènes, mais il n'y a pas de signes extérieurs ni de modifications de compositions du lait. C'est les plus dangereux car elle contamine le troupeau sans que l'éleveur ne s'en aperçoive (Christian Dudouet, 1999).

### **3- Etiologie :**

Les mammites résultent d'une infection par une variété de micro-organismes qui viennent se greffer sur une mamelle déjà prédisposée. Le sinus du trayon pouvant héberger le germe, il s'établit un équilibre entre la flore et la mamelle. Si la résistance de la mamelle diminue, la flore peut devenir pathogène et l'infection s'installe. On trouve deux classes :

- Les facteurs déterminants : les germes
- Les facteurs prédisposés : lié à l'animal et extrinsèque à l'animal.

### **3.1- les facteurs déterminants :**

#### **3.1.1- les pathogènes majeurs :** Ils sont constitués par :

##### **a- Streptocoques :**

Les streptocoques responsables de mammites bovines sont *streptococcus agalactiae*, *streptococcus dysgalactiae*, *streptococcus uberis*.

*Le streptococcus agalactiae* est un hôte obligé du pis de la vache qui est par conséquent la principale source d'infection. Elle ne survit que quelques minutes à l'air libre. Il se propage d'une vache à l'autre pendant la traite par l'intermédiaire de la machine à traire, des mains de trayeur, des ustensiles contaminés et de matériel de nettoyage commun à plusieurs vaches.

*Streptococcus agalactiae* est l'organisme le plus souvent responsable de mammite sub-cliniques mais provoque rarement des mammites aiguës (Wattiaux ; 1999). Elle est l'agent spécifique de « mammite contagieuse ». *Streptococcus uberis* est un germe d'environnement (Hanzen, 2006).

##### **b- Staphylococcus aureus :**

Il est considéré comme l'agent pathogène majeur des mammites appartenant à la famille des micrococcacés (Bramely et Dood, 1984).

L'infection provoque l'apparition de nombreuses cicatrices qui peuvent envelopper ces micro-organismes dans des poches qui sont inaccessibles aux antibiotiques. Périodiquement, ces poches peuvent s'ouvrir et libérer

ces micro-organismes qui se répandent dans d'autre partie de pis. L'émission de ces germes se fait de façon cyclique (Radostits, 1997).

### **c- Escherichia coli :**

C'est l'agent pathogène le plus courant parmi les coliformes, dans la mammite de la vache. Elle est d'origine d'environnement contaminée (Blood et Henderson, 1976).

Les principales sources dans l'environnement sont les matières fécales, la litière, l'eau, le sol et les matières végétales.

### **3.1.2- Les pathogènes mineurs :**

#### **a- Staphylocoques à coagulases négatives:**

Les principaux sont *staphylococcus xylosum*, *staphylococcus simulans*, *staphylococcus epidermidis*. Chromogènes qui occasionnent des numérations cellulaires élevées ainsi que des chutes de production (Timms et Shultz, 1987). Mais, selon Rainard (1987) ils permettent de prévenir l'apparition d'infection par les pathogènes majeurs.

#### **b- Actinomyces bovis (anciennement Corynebacterium bovis) :**

Ce germe est rarement responsable de mammites. Son intérêt réside dans le fait que sa présence au niveau du pis pourrait augmenter la résistance à l'infection par des pathogènes majeurs tel que les staphylocoques, les coliformes et le streptocoque uberis. Ce germe est présent sur la peau du trayon et dans le canal et la citerne ainsi que dans le lait. L'infection ne s'installe habituellement qu'en l'absence de germes majeurs. La contamination se fait essentiellement pendant la traite (Hanzen, 2006).

### **3.2- Les facteurs prédisposants :**

#### **a- facteurs tenant à l'animal :**

##### **\*L'âge :**

Les génisses sont plus sensibles aux mammites. Ceci peut s'expliquer par le stress induit lors de changement brusque des milieux liés à leur entrée en lactation et leur transfert dans le troupeau (Laindais et al, 1989).

Les vaches âgées ayant assurées un grand nombre de lactations sont plus réceptives aux nouvelles infections que les vaches jeunes (le Roux, 1999).

**\*Le Stade de lactation :**

Au cours du péri partum qui comprend les 15 jours qui précèdent et les 15 jours qui suivent le vêlage, les mauvaises conditions d'hygiène, ainsi que l'augmentation de la sensibilité de la glande mammaire augmente les risques d'infection par les germes pathogènes d'environnement. Au cours de la lactation et de la période de tarissement, on observe surtout une augmentation de la pression pathogène liée aux germes d'origine mammaire (Burvinich et al, 1995).

**\*le rang de lactation :**

Les primipares vêlent souvent avec des infections intra mammaires qui peuvent être éliminées spontanément au cours des jours suivant le part. Il est connu que l'activité des polynucléaires est plus élevée chez les primipares (Oliver, 1997, Roberson et al, 1994).

La fréquence des infections augmente avec le nombre de lactation des animaux. Cette observation est imputable aux modifications morphologiques de la glande mammaire avec l'âge (Hanzen, 2006).

**\*l'hérédité :**

On a démontré l'existence de familles de vaches résistantes et de familles de vaches sensibles sans que l'on sache qu'elle est la nature de ce phénomène résistance-sensibilité : anatomie, physiologie, immunologie. Un seul facteur héréditaire de résistance aux mammites est connu ; c'est la conformation de trayon influençant la vitesse de traite, les vaches les plus sensibles sont celle qui possède des vitesse de traite extrêmes, soit très rapide, soit lent. Les vaches à traite rapide (généralement de bonnes laitières) ont un très grand diamètre de sphincter, ce qui facilite la pénétration des microbes. Les vaches à traite longue sont traumatisées par la durée d'action de la main du vacher ou de trayeur. Il semble que la vache résistante aux mammites a une traite durant 6 à 7 min avec un sphincter fermant bien (C. Craplet et M. Thibier, 1973).

**b- Facteurs extrinsèques à l'animal :****\*La traite :**

- 1 - La machine à traire
- 2 - l'hygiène

**1-la machine à traire : La machine à traire peut :**

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

- Provoquer la perte de l'élasticité du trayon entraînant des lésions dans la partie supérieur du trayon.
- Provoquer le dépôt de matières grasses provenant du lait au niveau du manchon ; à la longue la pression microbienne augmente.
- Entraîner un vide en fin de traite provoquant ainsi le reflux du lait vers la mamelle à partir du trayon-lait et donc la possibilité d'aspiration éventuelle de bactéries.
- Contaminer une vache saine avec les germes de l'environnement.

## **2-L'hygiène :**

Il est évident que le manque d'hygiène est un facteur de risque important dans l'apparition des infections mammaires.

Il serait utile de mettre en œuvre le trempage du trayon après la traite dans un antiseptique approprié qui prévient à lui seul 40% des nouvelles infections (Girodon, 2001).

### **\*Le logement :**

Le logement est un facteur important de la qualité du lait. Ainsi, la conception et la fonctionnalité des bâtiments influent certainement dans l'apparition des infections mammaires. Ainsi en est-il du type de stabulation, de la surface de l'aire paillée par vache, de la fréquence de paillage, de la quantité de paille et de la fréquence du curage. Enfin, la note de salubrité des vaches est un excellent critère pour évaluer le facteur bâtiment (Girodon, 2001).

### **\*L'alimentation :**

Le déterminisme alimentaire des mammites est loin d'être complètement élucidé. Ces relations semblent être essentiellement de nature indirectes et résultent de l'effet prédisposant de certains désordres nutritionnels sur des pathologies favorisant elles-mêmes l'apparition des mammites.

Certains auteurs ont rapporté l'effet immunodépresseur exercé par les corps cétoniques sur les lymphocytes et les neutrophiles. De même, le manque de fibres de cellulose dans la ration, reconnu pour être un facteur prédisposant de l'acidose du rumen s'avère également favoriser l'apparition de mammites. Un excès de protéines dégradables par rapport à l'énergie disponible dans le rumen augmente le risque d'alcalose suite à la transformation de ces protéines en ammoniac et en urée, composants susceptibles de favoriser l'apparition de mammites. Certains auteurs ont décrit une relation entre le taux d'urée dans le sang et le risque de colonisation bactérienne du pis (Hanzen, 2006).

**\*la saison :**

L'infection mammaire par les coliformes et *staphylococcus uberis* est maximum pendant l'Été. Ceci est dû à une exposition maximale des trayons aux coliformes présent dans la litière ; qui par suite de la température élevée et l'humidité, voient leur croissance augmenter (Smith et al, 1985).

**\*le stress :**

Le stress est un facteur prédisposant. En effet, plus un animal subit du stress dans son environnement, moins son système immunitaire est efficace. Les risques d'infections mammaires augmentent et il résiste moins aux invasions microbiennes.

Les travaux de Giesecke WH (1985) montrent que le stress affecte l'intégrité des cellules intra mammaires.

## **Chapitre IV**

### **Le diagnostique et le dépistage des mammites sub-cliniques**

## **1- Introduction :**

Le dépistage repose d'une manière générale sur la mise en évidence des conséquences cellulaires et/ou biochimiques de l'état inflammatoire de la mamelle (Nielen et al, 1992).

## **2- Le dénombrement des cellules de lait :**

Il existe deux méthodes :

- Méthodes directes
- Méthodes indirectes

### **2-1. Méthodes directes :**

**2.1.1- Le comptage directe :** au microscope a été délaissé au profit du comptage électrique plus rapide réalisé sur le lait de mélange des quartiers de chaque vache du troupeau (CCI : comptage cellulaire individuel), réalisé dans le cadre du contrôle laitier (prélèvements mensuel) ou dans le cadre d'un plan de prophylaxie des mammites (Hanzen, 2006).

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

**2.1.3.- Le Coulter Counter :** C'est une méthode rapide et économique (Le Ray et Trossat, 1996). Il s'agit d'un procédé utilisé en hématologie, basé sur un principe électrique. Le lait est préalablement traité (fixation des cellules au formol, dissolution des globules gras par un détergent, et une dilution du lait dans un électrolyte). Le lait ainsi traité est aspiré à travers un fin pertuis placé entre deux électrodes. Quand une particule (ici, la cellule) traverse le pertuis, elle se substitue partiellement à l'électrolyte (de conductivité élevée). La conductivité de la cellule étant plus basse, il se produit dans le circuit une augmentation de la résistance et donc une augmentation de la tension, qui se traduit par une pulsation (rendue visible au niveau de l'oscilloscope) proportionnelle au volume de la particule. Seules les particules de taille minimum définie seront enregistrer (supérieure à 4 ou 4,5  $\mu\text{m}$ ) (François, 1983, Miller et al, 1986).

## 2.2- Méthodes indirectes :

### 2.2.1- Le California Mastitis test :

Le California Mastitis test (CMT), encore appelé Scham Noorlander (1957) est une technique d'estimation de la concentration cellulaire, mesurée par l'intermédiaire d'une réaction de gélification qui est en rapport avec la qualité d'ADN présent et par conséquent avec le nombre de cellules (Poutrel et al, 1999).

Ce test ne doit pas être réalisée sur le colostrum ou la sécrétion de période sèche (Hanzen, 2000).

C'est une méthode simple qu'on peut pratiquer dans l'étable sur lait provenant d'un quartier ou mélange de lait de troupeau.

**-Le principe :** Consiste en un mélange de lait et de teepol en quantité égale pour faire éclater les cellules dont les ADN nucléaires se gélifient au contact de ce dernier, l'importance du gel est directement proportionnelle au taux cellulaire du lait.

Le groupe de bromocérol (indicateur de PH) est souvent mélangé au réactif pour faciliter la lecture de la réaction (Radostits et al, 1997).

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

**-Interprétation du test :** les résultats sont appréciés comme rapportés sur le tableau n°2.

**Tableau n°2 :** lecture et notation du CMT et relation entre notation, Comptage cellulaire et lésion mammaire (Schalm et Noolander, 1957) cité par Kebbal (2002).

réaction	Couleur de la réaction	Notation	Résultat		Mamelle	
			PH	Taux cellulaire /ml(x 10)	Intensité de l'inflammation	lésions
Aucun flocculat	Gris	0 ou -	6,5 à 6,5	200	Néant	Mamelle saine ou infection latente
Léger flocculat transitoire	Gris	1 ou +/-	6,6 à 6,7	200 à 500	Inflammation Légère	Mamelle normale chez une vache à sa septième lactation
Léger flocculat persistant	Gris violet	2 ou +	6,7 à 6,8	500 à 1000	Inflammation d'origine traumatique ou infectieuse	Mammite Sub-clinique
Flocculat épais adhérent	violet	3 ou ++	6,8 à 7	1000 à 5000	Inflammation étendue	Mammite sub-clinique et infection bien installée
Flocculat type blanc d'œuf gélification	Violet foncé	4 ou +++	Plus de 7	Plus de 5000	Inflammation intense	Mammite clinique

**-Application du test :** L'usage du CMT sur le troupeau entier à intervalles mensuels (Duane, 1997) permet suivi afin de :

- Déterminé les mauvaises pratiques ou le dysfonctionnement des équipements de traite.
- Contrôler l'efficacité de certaines mesures prophylactiques tels les trempages des trayons et les programmes du traitement au tarissement.

Par rapport aux méthodes directes (Coulter counter et Fossomatic) pratiquées au laboratoire et par un personnel spécialisé, il a l'avantage de pouvoir être réalisé au pied de l'animal et surtout par l'éleveur lui-même. De plus, il est moins coûteux (Serieys, 1985).

Selon les travaux de Kabbel (2002), le test de CMT reste la méthode la plus intéressante pour effectuer le dépistage de mammites sur le terrain en algérie.

## **Chapitre V**

### **Prophylaxie et mesures préventives**

## **1-Réglage de la machine à traire :**

Parmi les mesures de lutte contre les mammites, le contrôle et l'entretien de l'installation de traite sont indispensables, en effet, la fréquence de son utilisation fait qu'elle est sujette à des dérèglements.

Certains éléments doivent particulièrement attirer l'attention :

Les manchons trayeurs doivent avoir une paroi mince, non poreuse, lisse, leur

- Conférant une bonne élasticité, et une bonne souplesse.
- Les entrées d'air aux griffes et aux pulsateurs ne doivent pas être obturées.
- Le régulateur de vide doit être propre.

La technique de nettoyage de l'installation de la traite doit être correctement respectée quand à la fréquence des nettoyages de l'eau et la nature des produits. Un contrôle annuel de la machine et un changement semestriel des manchons est préconisé (Debray, 1980).

**2-Hygiène de la traite :** En élevage laitier, la traite mécanique représente un facteur majeur de contamination à partir des germes présents sur les trayons et véhiculés d'un animal à l'autre par la machine à traire. Une hygiène rigoureuse de la traite est donc indispensable pour prévenir l'apparition des mammites au sein de l'élevage (Michèle Colin, 2004).

### **2.1- lavage du trayon :**

Ce lavage ne doit pas être négligé car il permet d'éliminer les salissures et débris organiques (terre, paille, bouse...), et de délimiter le taux de germes présents sur la peau. Il exerce également un stimulus tactile, qui active l'éjections du lait : il doit donc être pratiqué juste avant la traite.

Il est réalisé à l'aide d'une lingette et un savon antiseptique spécifique, contenant généralement des agents émoullissants qui assouplissent la peau du trayon. Cette action adoucissante permet de faciliter la traite, au cours de laquelle l'élasticité du trayon est très sollicitée, et de diminuer les risques de crevasses ou gerçures (Michèle Colin, 2004).

### **2.2- Désinfection des trayons après la traite :**

Cette désinfection consiste à appliquer par pulvérisation ou par trempage un antiseptique sur la totalité des trayons une fois la traite terminée, elle vise à réduire la population microbienne à la surface du trayon et de ce fait apparition de nouvelle infection.

En effet, la pénétration des bactéries se fait par le sphincter du canal du trayon, principalement au cours de la traite. Celle-ci fait aussi, après la traite, durant le délai pendant laquelle le sphincter n'est pas totalement refermé (dans

les deux heures qui suivent la traite). De plus de très nombreux germes pathogènes pour la mamelle ont une localisation sur les trayons.

La désinfection (trempage principalement) se réalise après chaque traite, immédiatement après le retrait des gobelets trayeur. On utilise généralement des gobelets contenant une solution antiseptique non irritante pour la peau des trayons, à base d'iode par exemple. La totalité du trayon doit être désinfectée pas seulement son extrémité, et ceci se fait par un trempage complet (jusqu'à le haut) du trayon.

Pour bien tremper, il faut tremper le trayon jusqu'en haut, c'est la totalité du trayon qui doit être désinfectée et pas seulement son extrémité (Debray, 1980).

### **2.3- éviter le stress de la traite :**

C'est tout d'abord employer une machine bien réglée. C'est aussi réduire au maximum les causes « d'impact » ceci une technique correcte de mise en place et de dépose des gobelets convient de brancher les gobelets le plus tôt possible après avoir procédé au lavage des trayons et d'éviter les entrées d'air lors de pose comme lors du retrait pour réduire les fluctuations acycliques du vide dans l'installation responsable des phénomènes d'impact (projection de gouttelette de lait sur les extrémités des trayons) (Debray, 1980).

Notamment en évitant de faire un l'égouttage excessif en appuyant sur la griffe, et en évitant de débrancher un manchon avant les autres également. Supprimer l'arrachage des griffes. En effet un décrochage maladroit en brutal par arrachage de la griffe maltraite les trayons qui laisseront alors pénétrer les germes des mammites.

Il convient donc de décrocher les gobelets trayeurs en douceur, en fermant le robinet à vide en laissant tomber les gobelets en un même temps que chute le vide. Éviter la sur traite toujours traumatisante (Debray, 1980).

### **3-L'élimination des infections existantes :**

Elle peut être de nature médicale (traitement) ou sanitaire (réforme).

#### **3.1- Le traitement des animaux au tarissement :**

Les traitements au tarissement poursuivent un double objectif d'élimination des infections présentes d'une part (effet curatif) et de prévention des nouvelles infections pendant le tarissement et dans les jours suivant le vêlage (effet préventif). Cette prévention sera d'autant plus efficace que la persistance de l'antibiotique dans la mamelle sera longue (Hanzen, 2006).

### **3.2- La réforme des animaux :**

Classiquement on distingue les réformes volontaires et involontaires. Le premier groupe représente 40 % des causes de réforme en élevage laitier (vente pour l'élevage 14 %, sous-production laitière 26 %). Dans le second groupe (60 % des causes de réforme) on distingue les problèmes de reproduction (23 %), les mammites (15 %), les pathologies (10 %), la mort de l'animal (3 %), les problèmes de boiteries (2 %) et des causes diverses (7%) (Hanzen, 2006).

### **4-Hygiène des logements :**

Un certain nombre de mammites est du à une mauvaise hygiène du logement, il convient donc :

- De limité les réservoirs des germes d'environnement.
- De limiter les causes fréquentes des lésions des trayons dues à l'environnement.

Ceci est obtenu en permettant aux animaux d'avoir surface suffisante, des logettes de dimensions correctes. Il convient également de veiller l'aération des bâtiments. La vidange du fumier doit être régulière et fréquente une désinfection des locaux est recommandée deux fois par an (Brouillet et Raguet, 1990).

Partie

EXPERIMENTALE

**L'OBJECTIF :**

La question pour toujours, est ce que le lait consommé au niveau familial est sain de point de vu biologique? Pour cela on a effectué le présente travail qui a comme étapes de :

1. Connaître est-ce que le lait consommer est sain ?
2. Dépister les animaux contaminés dans les élevages familiaux dans la région de « Beni slimen ».
3. Apprécier les vaches les plus toucher selon : la race, l'age, la gestation, le stade et le rang de lactation.

Sans que l'animal présente les signes cliniques de la maladie.

## **I- Matériels et Méthodes :**

L'étude a porté sur des élevages familiaux des bovins, situé dans la région de « Beni slimen, Médea » durant la période de janvier à mars 2007 sur 25 vaches. Pour réaliser cette étude on utilise le matériel et méthodes suivants :

### **Matériels :**

- Un flacon contenant une solution de teepol.
- Un plateau contenant quatre coupelles dont le fond est gravé d'un trait indiquant la quantité de lait à tester (environ deux millilitres).
- Une seringue.
- Un seau contenant de l'eau chaude.

### **Méthodes :**

On utilise le CMT (California Mastitis test) ou appelé aussi test au teepol :

- Lavage des trayons.
- Après l'élimination des premiers jets de lait, on prélève du lait de chaque quartier dans la coupelle correspondante.
- Rajoutez une quantité de teepol identique à celle du lait (2 ml).
- Agiter le plateau à l'aide de petits mouvements circulaires pendant quelques secondes.
- Notez l'intensité du précipité obtenu pour chaque quartier.
- A l'issue de la notation, videz le précipité obtenu et rincez le plateau à l'eau chaude pour éliminer les résidus de lait et de détergent.

**Interprétation des résultats du test CMT :**

L'état inflammatoire du lait est en fonction de la formation de :

- aucun flocculât donc 0 ou -,
- léger flocculât transitoire donc 1 ou +/-,
- léger flocculât persistant donc 2 ou +,
- flocculât épais adhérent donc 3 ou ++,
- flocculât type blanc d'œuf ou gélification donc 4 ou +++.

**Les résultats :** cette étude a été réalisée sur un effectif de 25 vaches dans des élevages familiaux.

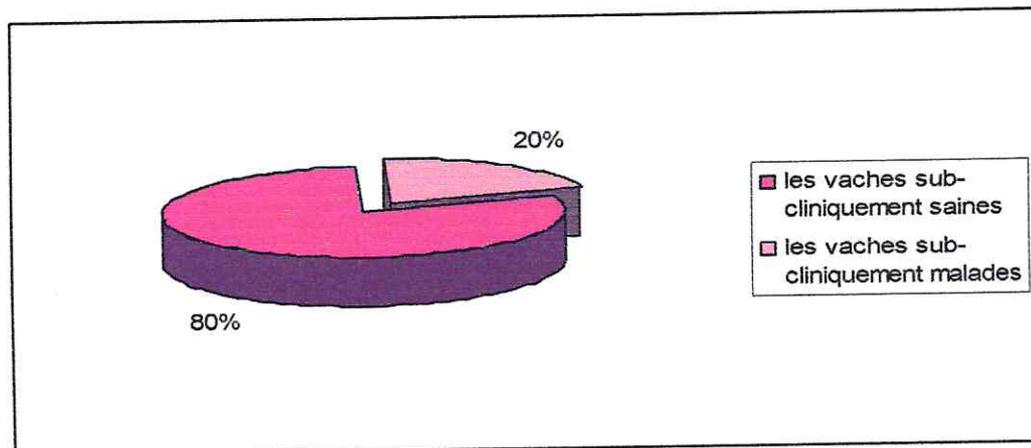
**Tableau n°3:** Résultat de dépistage.

vache	âge	Race	Rang de lactation	Stade de lactation	La gestation	Les résultats
01	3 ans	Rouge pie (race améliorée)	1 <sup>ère</sup> lactation	6 <sup>ème</sup> mois	Vide	-
02	15 ans	Pie noire (race améliorée)	12 <sup>ème</sup> lactation	3 <sup>ème</sup> mois	Vide	-
03	5 ans	Rouge pie (race améliorée)	3 <sup>ème</sup> lactation	4 <sup>ème</sup> mois	Vide	-
04	8 ans	Pie noire (race améliorée)	5 <sup>ème</sup> lactation	3 <sup>ème</sup> mois	Vide	+
05	3 ans	Marron (race locale)	2 <sup>ème</sup> lactation	2 <sup>ème</sup> mois	Vide	-
06	11 ans	Noire (race locale)	9 <sup>ème</sup> lactation	6 <sup>ème</sup> mois	2 <sup>ème</sup> mois	-
07	4 ans	Pie noire (race améliorée)	2 <sup>ème</sup> lactation	4 <sup>ème</sup> mois	Vide	+
08	4 ans	Pie noire (race améliorée)	2 <sup>ème</sup> lactation	5 <sup>ème</sup> mois	Vide	+
09	3.5 ans	Rouge pie (race améliorée)	1 <sup>ère</sup> lactation	7 <sup>ème</sup> mois	5 <sup>ème</sup> mois	-
10	3.5 ans	Rouge pie (race améliorée)	1 <sup>ère</sup> lactation	4 <sup>ème</sup> mois	2 <sup>ème</sup> mois	-
11	6 ans	Noire (race locale)	3 <sup>ème</sup> lactation	2.5 mois	Vide	-
12	4 ans	Pie rouge (race améliorée)	2 <sup>ème</sup> lactation	25 <sup>ème</sup> jour	Vide	-
13	4.5 ans	Rouge (race locale)	2 <sup>ème</sup> lactation	2.5 mois	Vide	-
14	5 ans	Pie rouge (race améliorée)	2 <sup>ème</sup> lactation	10 <sup>ème</sup> jour	Vide	+
15	3.5 ans	Rouge pie (race améliorée)	1 <sup>ère</sup> lactation	4.5 mois	2 <sup>ème</sup> mois	-

vache	âge	Race	Rang de lactation	Stade de lactation	La gestation	Les résultats
16	7 ans	Pie rouge (race améliorée)	4 <sup>ème</sup> lactation	35 <sup>ème</sup> jour	Vide	-
17	2.5 ans	Noire (race locale)	1 <sup>ère</sup> lactation	35 <sup>ème</sup> jour	Vide	-
18	4 ans	Noire (race locale)	2 <sup>ème</sup> lactation	1 mois	Vide	-
19	4 ans	Pie rouge (race améliorée)	2 <sup>ème</sup> lactation	4.5 mois	2 <sup>ème</sup> mois	-
20	7 ans	Marron (race locale)	4 <sup>ème</sup> lactation	10 <sup>ème</sup> jour	Vide	-
21	8 ans	Pie rouge (race améliorée)	5 <sup>ème</sup> lactation	15 <sup>ème</sup> jours	Vide	-
22	3 ans	Pie noire (race améliorée)	1 <sup>ère</sup> lactation	2 <sup>ème</sup> mois	Vide	+
23	5 ans	Noire (race locale)	2 <sup>ème</sup> lactation	1 <sup>ère</sup> mois	Vide	-
24	4.5 ans	Pie rouge (race améliorée)	2 <sup>ème</sup> lactation	10 <sup>ème</sup> jour	vide	-
25	6 ans	Noire pie (race améliorée)	3 <sup>ème</sup> lactation	3 <sup>ème</sup> mois	Vide	-

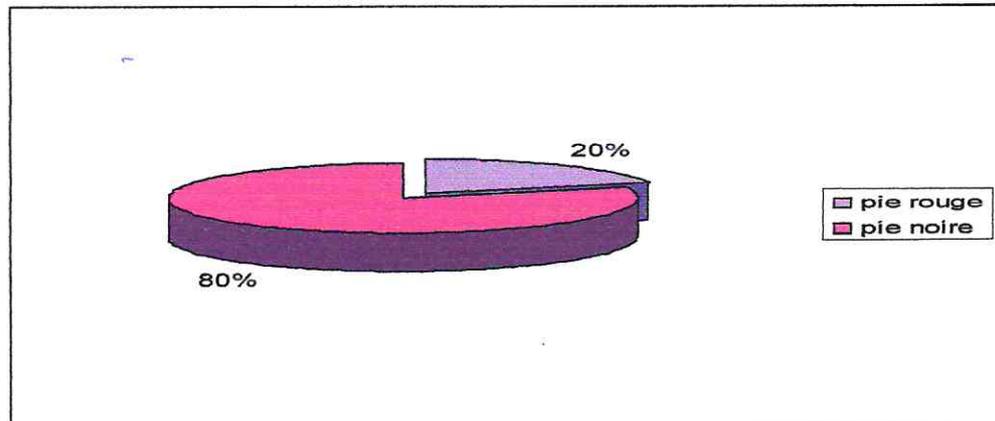
**Présentation des résultats :** les résultats de CMT montrent que :

- 20 vaches sont saines, soit 80%.
- 5 vaches présentent un lait mammitéux, soit 20%.



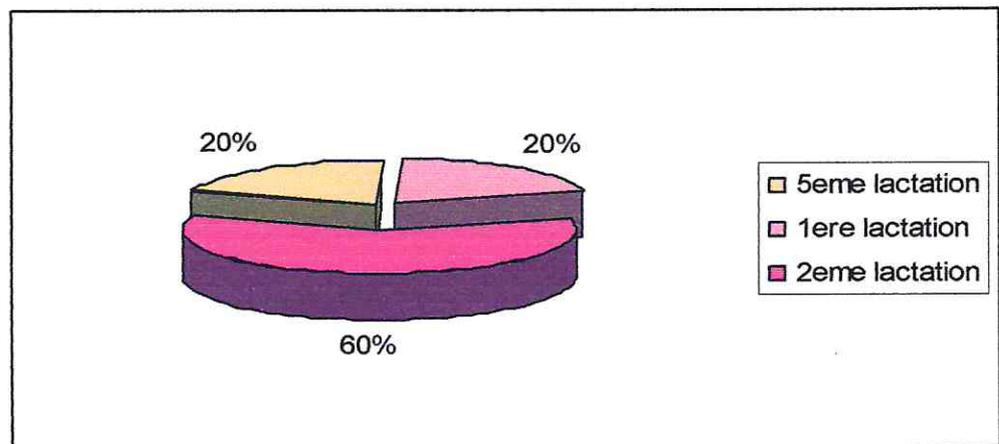
**Figure n°3 :** répartition de pourcentage des vaches sub-cliniquement malades et saines.

- 20% des vaches pie rouges représentent un lait mammitieux.
- 80% des vaches pie noires représentent un lait mammitieux.



**Figure n°4 :** Répartition des pourcentages des vaches (selon la race) en fonction de leurs sensibilités aux infections sub-cliniques de la mamelle.

- Les vaches en 2<sup>ème</sup> lactation représentent 60% de lait mammitieux.
- Les vaches en 5<sup>ème</sup> lactation représentent 20% de lait mammitieux.
- Les vaches en 1<sup>ère</sup> lactation représentent 20% de lait mammitieux.



**Figure n°5 :** Répartition des pourcentages des vaches en fonction de leurs sensibilités aux infections sub-cliniques de la mamelle (selon le rang de lactation).

## **Discutions :**

### **1-la race :** on a trouvé que :

- Les pies noires représentent 80% de lait mammitieux.
- Les pies rouges représentent 20% de lait mammitieux.

Donc on constate que les vaches pie noires sont les plus prédisposées aux infections sub-cliniques de la mamelle, ce qui est expliqué par leurs hautes productions laitières ou par leurs prédisposition génétique.

Les travaux de Kebbal (2002) montrent que la race pie rouge est plus affectée (38,37%) par rapport à la pie noire (29,80%) qui explique la non corrélation entre la production laitière et l'infection sub-clinique de la mamelle.

### **2-le rang de lactation :** on a trouvé que :

- Les vaches en 2<sup>ème</sup> lactation représentent 60% de lait mammitieux.
- Les vaches en 5<sup>ème</sup> lactation représentent 20% de lait mammitieux.
- Les vaches en 1<sup>ère</sup> lactation représentent 20% de lait mammitieux.

La production laitière est baisse en 1<sup>ère</sup> lactation et atteint leur pic au 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> lactation puis diminuée vers la 5<sup>ème</sup> lactation, et d'après les résultats qu'on a trouvé, on constate qu'il y a une corrélation positive entre la production laitière et l'infection sub-clinique de la mamelle.

### **3-La gestation :** on a trouvé que les vaches vides sont les plus prédisposées aux infections sub-cliniques de la mamelle (100%).

C'est-à-dire la gestation à une influence directe sur l'infection sub-clinique de la mamelle.

### **4- le stade de lactation :** on a trouvé que les infections sub-cliniques de la mamelle touchent les vaches dans différentes stades de lactation (10<sup>ème</sup> jour, 2<sup>ème</sup> mois, 3<sup>ème</sup> mois, 4<sup>ème</sup> mois, 5<sup>ème</sup> mois). D'après les résultats trouvés on constate qu'il n'y a pas une relation entre le stade de lactation et les infections sub-cliniques de la mamelle.

### **5- l'âge :** On a trouvé que les infections sub-cliniques de la mamelle touchent les vaches dans différentes d'âge. Donc on constate que l'âge n'a pas une influence directe sur l'infection sub-clinique de la mamelle. La même observation a été faite par CRAPLET et al (1993) qui signalent que la sensibilité des vaches aux mammites n'est pas liée directement au facteur d'âge mais à l'affaiblissement du système immunitaire.

**Conclusion :**

Les mammites sub-cliniques sont considérées en Algérie comme une pathologie négligeable au niveau des élevages bovins laitiers familiaux. Elles compromettent la rentabilité de la production laitière et considèrent comme un vraie risque pour les consommateurs.

Il existe plusieurs méthodes de dépistages, qui permettent de mesurer l'importance de ce fléau en élevage et le danger pour les consommateurs.

Ce présent travail a permis de dépister les mammites sub-cliniques qui représentent un pourcentage élevé (20%) en élevage familial. Ce dépistage est réalisé par le test de CMT.

D'après les résultats, nous pouvons conclure que le test CMT est la méthode la plus intéressante pour effectuer le dépistage des mammites sub-cliniques et permet de contrôler la qualité hygiénique du lait et donc pour prévenir les consommateurs.

**Recommandations :**

Dans notre élevage bovin familial, le lait est considéré comme un lait sain mais d'après les résultats qu'on a trouvés il y a toujours des vaches présentant un lait mammitieux qui posent un vrai danger pour le consommateur.

Nous proposons quelques recommandations :

- De faire un dépistage systématique et un traitement prophylactique pour éviter les mammites sub-cliniques durant la période de tarissement.
- Solliciter et sensibiliser nos éleveurs vis-à-vis des mammites sub-cliniques.
- Encourager le dépistage des mammites par le CMT qui est un test révèle les affections mammaires.

## Les références

- **ALAIS C; 1984:** Sciences du lait. Principes des techniques laitières 4<sup>ème</sup> édition, paris.
- **ANONYME B 1999 :** définition sub clinical mastitis « I.D.F ». Bull 338.23.
- **BAKKEN J et THORBURN M 1985:** national veterinary institute, Oslo Norway acta vet Scand 26,273.
- **BARONE R, 1990 :** Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome VI. Splanchnologie. Edition vigot frère.
- **BERNING L.M, SHOOK G.E; 1992:** prediction of mastitis using milk somatic cell count, NAcetyl-beta-D-glycosaminidase and lactose. (Journal of dairy science.
- **BLOOD D.C et HENDERSON J.A 1976 :** La médecine vétérinaire. 2<sup>ème</sup> édition d'après la 4<sup>ème</sup> édition anglaise.
- **BOURLAND ; 1998 :** Pathologie de l'excès d'azote chez la vache laitière. Thèse de doctorat vétérinaire ENVT.
- **BRAMELY et DOOD; 1984:** Reviews of the progress of dairy science mastitis control progress and prospects J DAIRY Res 51: 481-512.
- **BROUILLET P et RAGUET T.Y ; 1990 :** logement et environnement des vaches laitières et qualité du lait de la SNGTV.
- **BRUYAS J.F 1997 :** mammites bovines. Cours de gynécologie ENV, Nante.
- **BURVENICH C, GUIDRY A.J, PAAPE M.J 1995:** Natural defence mechanisms of the lactating and dry mammary gland. Proceedings of the 3<sup>rd</sup> intern. Congress Mastitis, Tel Aviv, 3-13.
- **CHAMING M et MURRY G, BOOTH J M 1984:** use of conductivity meter for detection sub clinical mastitis, vet Rec.
- **CHARON G 1988 :** les productions laitières, volume 2 conduite, technique et économiques du troupeau, technique et documentation lavoisier.

- **CHARRON F 1989** : Contribution à l'étude de la prophylaxie des mammites bovines, approche critique de la lactation du groupement de défense sanitaire de nord. Thèse doctorat vétérinaire ENV-Alfort.
- **CHRISTIAN DUDOUET 1999** : La reproduction des bovins allaitants. 1<sup>ère</sup> édition, 283.
- **CRAPLET C et THIBIER M; 1973**: La vache laitière 26- étiologie.
- **DEBRAY B ; 1980** : influence de la traite mécanique sur la pathologie mammaire, Thèse doc vet, ENV de Toulouse.
- **DEDERT A 2001** : traitement des mammites cliniques en élevage biologique, essai sur le terrain d'une huile essentielle. Thèse de diplôme de Dr vétérinaire. Nante.
- **DELAGE J ; 1969** : format des vaches laitières. Rev. Med .vet.120 n°2, 159-167.
- **DELOUIS.C ; 1983** : équilibre endocrinien et production laitière. Bull.Tech CRZV Theix INRA, 53,27-36.
- **DERIVAUX J et ECTORS 1980** : Physiologie de la gestation et obstétrique vétérinaires 123, 126.
- **DJABRI B; 1999**: Nature et contrôle des cellules somatiques présentées dans le lait et facteurs de variations de leurs concentrations chez la vache laitière Mémoire bibliographique de stage D.E.A.
- **DOSOGNE H, ARENDT J, GABRIAL A, BURVINICHE C, 2001**: Aspect physiologique de la sécrétion laitière par la mamelle bovine. Med Vet 144, 357, 382.
- **DRION. P.V, BEKERS et ECTORS F, 1998** : Physiologie de la reproduction.
- **DUANE N. RICE ; 1997** : using the California Mastitis Test « CMT » to ditect subclinical mastitis–electronic version issued in january pubs@ unl.edu.
- **ENJALBERT F; 1996**: Le métabolisme des bovines : synthèse des productions (lait et viande). Pathologie et nutrition. Journée nationale des GTV (22-24 mai1996) ED SNGTV 37-43.

- **FARBRE J.M, MORVAN H, LEBREUX B, HOUFFSCMITT P, BERTHELOT X. 1997:** estimation de la fréquence des différentes germes responsables de mammites en France. Partie 2-mammites sub cliniques G.T.V.
- **FERROUK M ; 1987 :** La gestion zootechnique des troupeaux bovins laitiers. (Thèse pour l'obtention de titre de maître es sciences vétérinaires de l'école nationale vétérinaire de Lyon).
- **FLEE I.R, GOOD J.A, HAMON M.H, LAURIEE M.S, LINZELL L.L, et PEAKER M.1975:** Secretory activity of goat mammary glands during pregnancy and onset of lactation. J. Physiol.
- **FRANÇOIS L; 1983:** La lutte contre les mammites bovines dans le département des côtes nord. Thèse de doctorat vétérinaire ALFORT.
- **GIESECKE W H; 1985:** the effect of stress on udder health of dairy cows. Onderstepoort journal of veterinary research 52: 175-193.
- **GILBERT B, DESCLAUDE J, BROGOVI C, GADOUD R, JUSSIAN R, LELOC'H A, MONTMEAS L, ROBIN G; 2005:** Reproduction des animaux d'élevage, 29.
- **GIRODON S ; 2001 :** Maîtrise des infections intra mammaires dans les troupeaux bovins laitiers : Méthode pour l'élaboration d'un plan de lutte. Thèse pour diplôme d'état D<sup>f</sup> vétérinaire.
- **GRAPPIN et JEUNET; 1974:** premiers essais de l'appareil Fossmatic pour la détermination automatique du nombre de cellules du lait. Le lait, 51 ; 627-644.
- **GUREAU J.M; 1995:** accidents et maladies des trayons. Edition Feance Agricole.
- **HANZEN 2000 :** Propédeutique et pathologie de la reproduction. Pathologie de la glande mammaire, édition OC, université de Liège.
- **HANZEN Ch ; 2006 :** Cours de reproduction, chapitre 24 de 2<sup>ème</sup> doctorat, et chapitre 6 de 1<sup>ère</sup> doctorat. Faculté de médecine vétérinaire université de Liège.
- **HICKMAN G.G; 1973:** Herd level methods forage adjustments of milk yields. J Dairy sci, 56 n°7? 947-951.

- **HOLLMANN K.H, 1974:** Cytologie and fine structure of the mammary gland. In Larson B.L: Smith V.R. (Eds) lactation J.A.Comprehensive Treatise. Academic press: new work.
- **JEAN CLOS 1998:** La reproduction, gestation-lactation et maîtrise de la reproduction, 46.
- **KEBBAL S ; 2002:** Méthodes de diagnostic des mammites et Facteurs de risques, Thèse magister de l'université de Blida.
- **KELLY W 1971:** Diagnostic clinique vétérinaire 1971. MALOINE S A editeur.
- **LAINDAIS E, COULON J B, GAREL J P et HODEN A ; 1989 :** Caractérisation de la pathologie de la vache laitière à l'échelle de la lactation.
- **LE PAGE P.H 1999 :** les cellules de lait et de la mamelle. Nante. Journée national GTV. INRA. 26-27-28 MAIS.
- **LE RAY O, TROSSAT P H; 1996:** calibration and quality control of automatic somatic cell counters using a combined milk samples, performances according of animals, preceeding of the 30 biennial session of the international comitee animal recording.
- **LE ROUX Y 1999 :** Les mammites chez la vache laitière, inflammation de la glande mammaire. 1<sup>ere</sup> pathologie en élevage laitier.
- **LESCOURRET F, COULON J.B; 1994:** Modelling the impact of mastitis on milk production by dairy cows. J.Dairy Sci, 77.
- **LESLIE K.E ; 2001 :** contage des cellules somatiques : interprétation individuelle pour les vaches.
- **LITTLE W, KAY R.M; 1979:** The effects of rapid rearing and early calving on the subsequent performance of dairy cows. Anim. Prod, 29, 135-142.
- **METGE J ; 1990 :** la production laitière, édition NATHAN Parais, France 182-187.
- **MICHLÈLE COLIN 2004 :** Reproduction des animaux domestiques. Dépôt Légal 2<sup>eme</sup> trimestre, 179.

- **MILLER R.H, PAAPE M.J, ACTON J.C, PHILIPPSON J et FRANK H; 1986:** Comparaison of milk somatic counter. J dairy sci 69.
- **NIELEN L et al 1992 :** influence du stade de lactation sur le nombre de cellules/ ml (premiers jets des quartiers non infectés). Journal of Dairy Science.
- **OLIVE ; 2001 :** (observation des filières lait et viandes rouges) l'institut technique des élevage, éléments de réflexion sur la filière lait en algerie. Août 2001.
- **OLIVER S.P; 1997:** Intramammary infections in heifers at parturition and during early lactation in a herd with a high prevalence of environmental mastitis Tennessee Farm and Home science.
- **PETIT CLERC D., CHAPIN L. T., EMERY R. S., TUKER M. A; 1984:** body growth, growth hormone, prolactin and puberty repense to photoperiod and plane of nutrition in Holstein heifers.J. ANIM. Sci, 1984; 57n°4, 892-898.
- **PHILIPS C.J.C et SCHOFIELD S A; 1989:** the effect of supplementary light on the production and behaviour of dairy cows. Anim. Prod, 48, 293-303.
- **POUTERL B 1999:** Cellules somatiques du lait. Journées Nationales GTV-INRA, 34).
- **POUTREL B 1985 :** Généralité sur les mammites des vaches laitières. Processus infectieux, épédimiologique, diagnostic, méthodes de contrôle (Rec. Mec. Vet 497-510).
- **RADOSTITS O.M, BLOOD D.C et GAY C.C 1997:** A text book of the disease of cattle, sheep, pigs, goats and horses. Veterinary medicine: 15,576. Eighth edition, Saunders.
- **RAINARD 1987:** Faut-il éliminer les infections mammaires par corynebacterium bovis et les staphylocoques coagulase négative ? Ann. Res vet.
- **RAINARD P et POUTREL B 1993 :** Protection immunitaire de la glande mammaire biologie de lactation. J.N.R.A.415-429.
- **REMOND B; 1987:** « Le lait matière première de l'industrie laitière ». Influence du stade de lactation et de l'âge sur la composition du lait.Ed.INRA. CEOIL 1987,151-157.

- **ROBERSON J.R, FOX L.K, HANCOCK D.D, GAY C.C, BESSER T.E;** 1994: Coagulase positive staphylococcus intramammary infectious in primiparous dairy cows. Journal of Dairy science, 77, 958-969.
- **RODENBERG J 1997** : Prévention de la mammite, contrôle de l'environnement.
- **ROSENBERGER G ; 1979** : Examen clinique des bovins. Edition du point vétérinaire.
- **SABATIER P.H 1999** : modélisation et contrôle des variations de la numération cellulaire du lait des vaches laitières. Nante, journée national GTV INRA 26-27-28 mai.
- **SCHALM D W, NOORLANDET D.O; 1975:** experiments and observations leading to development of the mastitis test.
- **SÉRIEYS ; 1985** : pourquoi et comment dépister les mammites, annuel pour l'éleveur de bovin : 7 ITEB.
- **SMITH K.L, TODHUNTER D.A; 1985:** Symposium: Environmental, effects on cows health and performance environmental mastitis: cause, prevalence, prevention J Dairy sci 68.
- **SOLTNER D, 2001** : La production des animaux d'élevage zootechnie générale. Tome I sciences et technique agricoles.
- **SUMMERLEE A.J.S, PAISELY A.C, OKYME K.T 1986:** Aspect of the neuronal and endocrine components of reflex milk ejection in conscious obits
- **THIBAUT et LEVASSEUR M.C 1991** : Reproduction chez les mammifères et l'homme. ED. INRA.
- **TIMMS L.L et SCHUETZ H 1987** : Dynamiques and signifiante, of coagulase negative Staphylococci intrammaire infection J Dairy sci 70.
- **TUKER H.A; 1985:** Photoperiodic influences on milk production in dairy cows. In "Recent advances in animal nutrition- 1985". W. HARESIGN, D.J.A COLE ed. BUTTER WORTHS, 211-221.
- **VEISSEYRE R.1966:** Techniques laitières. P2. Édition la maison rustique.
- **VESTWEBER et LEIPOLD H.W 1994** : symptômes lors de mammites modifié d'après Vestweber 1993. Rapporté par Kebbal 2002.

- **WATTIAUX M.A 1999** : Reproduction et sélection génétique. Chapitre 12 : évaluation de la condition corporelle. Institut Babcock pour la recherche et le développement international du secteur laitier. University Wisconsin- madison.

- **WEISEN J-P 1974** : Prophylaxie des mammites. 2, dépistage des mammites, 29. Édition vigot frères.