



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida



Université Saad
Dahleb-Blida 01

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

Diplôme de Docteur Vétérinaire

*Dépistage des mammites subcliniques chez la vache laitière
par la méthode du C.M.T. dans la région de TABLAT*

Présenté par

ALIANE Fatah

Devant le jury :

Président(e) : **BESBACI .M** **MAA** **ISV Blida**

Examineur : **SALHI .O** **MAA** **ISV Blida**

Promoteur : **KLANEMAR .RMCB** **ISV Blida**

Année Universitaire : 2016-2017

Remerciement

AU TERME DE CE TRAVAIL, NOUS TENONS A REMERCIE :

**TOUT D'ABORD, NOTRE DIEU LE TOUS PUISSANT DE NOUS
AVOIR GUIDE DANS LE BON CHEMIN AFIN D'ACCOMPLIR CE
MODESTE TRAVAIL ET DE
POUVOIR LE PRESENTER.**

**NOTRE PROMOTEUR DR. KLANEMARRABAH, POUR SA
GRANDE DISPONIBILITE, SA GENTILLESSE, SON AIDE, SES
PRECIEUX CONSEILS ET SES CRITIQUES INSTRUCTIVES AINSI
QUE SA PATIENCE ET SURTOUT POUR NOUS AVOIR ACCORDE
SA CONFIANCE, NOUS LUI EXPRIMONS NOS SENTIMENTS LES
PLUS RESPECTUEUX ET NOTRE PROFONDES GRATITUDE**

POUR AVOIR ACCEPTER DE PRESIDER LE JURY.

**POUR AVOIR ACCEPTER D'EXAMINER ET DE JURER CE
TRAVAIL.**

DEDICACES

JE DEDIE CE MODESTE TRAVAIL

A MES CHERS PARENTS

*PERE AYACHE ET MERE ZOHRA POUR LEUR
ENCOURAGEMENT DURANT TOUTES LES ANNEES
D'ETUDE, MAIS SURTOUT POUR LEUR PATIENCE.*

*A MES FRÈRES MOHAMED , ALI , AMINE ,
RACHID , NOURDINE ,*

*MON PRINCE OZAIR ET MON PETIT ROI SAIF EL
DIN ET MON PRINCESSES TAKWA.*

A MON FRERE MOHAMED BOKHANOUSE

A MES GRANDES MERES

A NOTRE PROMOTEUR DR. KLANEMAR

*A TOUS MES AMIS MASOUD , AISSA , FAROUK ,
SLIMAN , SAMIR , WALID , FARES , ALI , ADIM ,
YAZID , ABD SATAR.*

*A TOUS MES AMIS DE LA FACULTE ET DE LA CITE
UNIVERSITAIRE*

*A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS ET QUE JE
N'AI PAS CITE.*

ET A LA FIN JE DEDIE MON SOI.

« FATAH »

Sommaire

LISTE DES ABREVIATIONS

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

RUSUME

ABSTRACT

ملخص

INTRODUCTION.....1

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE :

CHAPITRE 1 :

Rappels anatomo-histologiques & Mammogenèse et physiologie de la lactation

1. Anatomie de la mamelle.....	2
2. Histologie de la mamelle.....	2
2.1. Structure tissulaire.....	2
2.1.1. Le tissu tubulo-alvéolaire ou parenchyme sécrétoire.....	2
2.1.2. Le stroma.....	3
2.2. Vascularisation et système lymphatique	3
2.3. Innervation	3
3. Anatomie et conformation du trayon.....	4
4. Mammogenèse.....	4
4.1. Chez l'embryon	4
4.2. Après la naissance.....	4
4.3. À la puberté.....	5
4.4. Durant la gestation.....	5
4.5. À la parturition.....	5
5. Physiologie de la lactation	5

5.1.Définition.....	5
5.2.Etape de la lactation.....	5
5.2.1.La lactogènes.....	6
5.2.2.La galactopoïèse.....	6
5.2.3.La tarissement.....	6
5.2.3.1.Physiologie de tarissement.....	6
5.2.3.2.Mécanisme de tarissement.....	7
5.2.3.3.Involution mammaire	7
5.2.3.4.Reprise de l'activité glandulaire.....	7
5.3.Ejection du lait ou let-down	8
5.4.Controle endocrine de la lactation.....	8
6.Le lait	9
7.Le colostrum.....	9

CHAPITRE 2 :

Les mammites

1.Définition.....	10
2.Importance et conséquences.....	10
3.Etiologie.....	10
3.1.Facteurs favorisants	10
3.1.1.Facteurs liés à l'animal.....	10
3.1.1.1.L'âge ou numéro de lactation.....	10
3.1.1.2.Conformation de la mamelle	10
3.1.1.3.Trayons.....	11
3.1.1.4.Parte de lait	11
3.1.1.5.Antécédents infectieux.....	11
3.1.1.6.Stade de lactation	11
3.1.2.Facteurs liés à l'élevage.....	11
3.1.2.1.Machine à traire	11
3.1.2.2.Hygiène et condition d'élevage	12
3.1.2.3.Saison.....	12
3.1.2.4.Stabulation.....	12
3.1.2.5.Facteurs nutritionnels.....	13
3.2.Facteurs déterminant : le germe	13
4.Pathogénie.....	13
4.1.Voies de pénétration	13

4.2.Moyens de défense de la mamelle.....	14
4.2.1.Défense mécanique.....	14
4.2.2.Défense cellulaire et humorale	14
5.Développement du processus infectieux	14
5.1.Invasion de la mamelle.....	14
5.2.Inflamation de la zone colonisée.....	15
5.3.Destruction du tissu alvéolaire	15
5.4.Evolution de l'infection.....	15
6.Classification des mammites.....	16
6.1.Infection latente	16
6.2.Mammite subclinique.....	16
6.3.Mammite clinique	16
6.3.1.Mammite suraiguë	16
6.3.1.1.Mammite gangreneuse.....	17
6.3.1.2.Mammite colibacillaire	17
6.3.2.Mammite aiguë.....	17
6.3.3.Mammite chronique.....	18
6.4.Mammites non spécifiques (non infectieuses)	18
7.Diagnostic et dépistage des mammites subcliniques.....	18
7.1.Dénombrement des cellules du lait	18
7.1.1.Méthodes directes	18
7.1.1.1.Compatage direct.....	18
7.1.1.2.Coulter counter.....	19
7.1.1.3.Système fossomatic.....	19
7.1.2.Méthodes indirectes	19
7.1.2.1.California Mastitis Test (C.M.T.).....	19
7.1.2.2.Test de la catalase	20
7.1.2.3.Test de l'activité NAGasique	20
7.2.Diagnostic bactériologique	20
7.3.Mesure de pH	21
7.4.Conductivité électrique	21
7.4.1.Définition	21
7.4.2.Mécanismes d'augmentation de la conductivité électrique du lait.....	21
7.4.3.Principaux appareils de mesure de la conductivité électrique	22
7.4.3.1.Le 4Q Mast.....	22

7.4.3.2.Le MAS-D-TEC.....	23
7.4.3.3.Le MMS 3010	24
8.Traitement des mammites.....	25
8.1.Traitement des mammites subcliniques.....	25
8.2.Traitement des mammites cliniques.....	25
9.Prophylaxie.....	26

PARTIE EXPERIMENTALE

OBJECTIFS	27
------------------------	----

MATERIEL ET METHODES	28
-----------------------------------	----

RESULTATS ET DISCUSSION	31
--------------------------------------	----

CONCLUSION	39
-------------------------	----

RECOMMANDATIONS	40
------------------------------	----

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ANNEXES

Liste d'abréviations

% : Pourcentage.

A.D. : Antérieur Droit.

A.D.N. :Acide Désoxyribonucléique

A.G. :Antérieur Gauche.

ATB :Antibiotique.

C.E. :Conductivité électrique

Cm :Centimètre.

C.M.T. :Californian Mastitis Test.

M.T. :Méthode testée

PH :Potentiel Hydrogène.

Pn : Pie -noire Holstein

Pr : Pie-rouge Holstein

M : Montbéliarde

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Structure de l'alvéole mammaire.....	3
Figure 2 : Structure de conformation du trayon.....	4
Figure 3 :Appareil de conductimétrie 4Q Mast®	22
Figure 4 : Appareil de conductimétrie MAS-D-TEC®	23
Figure 5 : Appareil de conductimétrie MMS 3010®	24
Figure 6 : Lavage de la mamelle.....	29
Figure 7 : Essuyage de la mamelle.....	29
Figure 8 : Désinfection de l'extrémité du trayon avec de l'alcool.....	30
Figure 9 : Extraction de 2 ml du lait de chaque trayon.....	30
Figure 10 : Addition de 2 ml de Teepol.....	30
Figure 11 : Lecture du résultat du C.M.T.....	30
Figure 12 : Fréquence des mammites subcliniques dépistées par C.M.T.....	31
Figure 13 : Répartition des mammites subcliniques en fonction de l'âge.....	32
Figure 14 : Répartition des mammites subcliniques en fonction de la race.....	33
Figure 15 : Répartition des mammites subcliniques en fonction du numéro de lactation.....	34
Figure 16 : Répartition des mammites subcliniques en fonction du stade de lactation.....	35
Figure 17 : Répartition des mammites subcliniques en fonction de la distance Extrémité des trayons-Jarrets.....	36
Figure 18 : Répartition des mammites subcliniques en fonction de l'hygiène de l'étable.....	37
Figure 19 : Répartition des mammites subcliniques en fonction du type de la litière.....	38

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Principaux agents responsables des infections mammaires.	23
Tableau 2 : Interprétation des résultats de l'appareil 4Q Mast®.....	23
Tableau 3 : Interprétation des résultats du MAS-D-TEC®.	24
Tableau 4 : Interprétation des résultats du MMS 3010®.	25
Tableau 5 : Fréquence des mammites subcliniques dépistées par C.M.T.	31
Tableau 6 : Répartition des mammites subcliniques en fonction de l'âge.....	32
Tableau 7 : Répartition des mammites subcliniques en fonction de la race.	33
Tableau 8 : Répartition des mammites subcliniques en fonction du numéro de lactation.....	34
Tableau 9 : Répartition des mammites subcliniques en fonction du stade de lactation.....	35
Tableau 10 : Répartition des mammites subcliniques en fonction de la distance Extrémités des trayons-Jarrets.....	36
Tableau 11 : Répartition des mammites subcliniques en fonction de l'hygiène de l'étable.....	37
Tableau 12 : Répartition des mammites subcliniques en fonction du type de litière.	38

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Principaux agents responsables des infections mammaires.

Tableau 2 : Interprétation des résultats de l'appareil 4Q Mast®.

Tableau 3 : Interprétation des résultats du MAS-D-TEC®.

Tableau 4 : Interprétation des résultats du MMS 3010®.

Tableau 5 : Fréquence des mammites subcliniques dépistées par C.M.T.

Tableau 6 : Répartition des mammites subcliniques en fonction de l'âge.

Tableau 7 : Répartition des mammites subcliniques en fonction de la race.

Tableau 8 : Répartition des mammites subcliniques en fonction du numéro de lactation.

Tableau 9 : Répartition des mammites subcliniques en fonction du stade de lactation.

Tableau 10 : Répartition des mammites subcliniques en fonction de la distance Extrémités des trayons-Jarrets.

Tableau 11 : Répartition des mammites subcliniques en fonction de l'hygiène de l'étable.

Tableau 12 : Répartition des mammites subcliniques en fonction du type de litière.

Résumé

La mammité constitue l'une des pathologies les plus importantes en élevage bovin laitier. Après avoir abordé la pathologie mammaire et les différents types de mammites, une méthode de détection des mammites subcliniques chez la vache laitière a été étudiée : le C.M.T.

L'étude réalisée dans la région de TABLAT a porté sur un effectif total de 60 vaches laitières. Les résultats ont relevé une fréquence élevée de mammites subcliniques avec 40% par le C.M.T.

La fréquence des mammites subcliniques est élevée chez les vaches âgées de plus de 5 ans, avec de 41,67% et élevée chez les vaches de race pie-noire Holstein, avec de 45,83% et chez les vaches du numéro de lactation multipares, avec de 58,33% et les vaches du stade de lactation (Milieu), avec de 50% et une mauvaise hygiène de l'étable avec de 79,17% et une fréquence élevée chez les vaches en litière, avec de 58,33%.

Dans le cadre de notre expérimentation, l'âge, la race, le numéro et le stade de lactation, ne semblent pas avoir d'effet direct sur l'apparition des mammites subcliniques et ce contrairement à l'hygiène générale de l'étable et la distance extrémités des trayons-Jarrets et le type de litière.

Mots clés : Mammites subcliniques, vache laitière, C.M.T.

Abstract

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

The present stady has been realized in the region of TABLAT, and covered a total of 60 dairy The frequency of subclinical mastitis high to the cow aged of plus 5 years, either of 41,67% cows. The results revealed a high frequency of subclinical mastitis with 40% by the C.M.T.

The frequency of subclinical mastitis was high in cows older than 5 years, with 41.67% and high in Holstein pigeon cows, with 45.83% and in cows with multiparous lactation, With 58.33% and cows in the lactation stage (middle), with 50% and bad hygiene of the stable with 79,17% and a high frequency in cows absent from the type of litter, with Of 58.33%.

As part of our experiment, age, race, number and stage of lactation, do not seem to have a direct effect on the occurrence of subclinical mastitis, unlike the general hygiene of the cowshed and the distance Hock-Teat end, and the type of litter.

Keywords :Subclinical mastitis, Dairy cow, C.M.T.

ملخص

يعتبر مرض التهاب الضرع من أهم الأمراض التي تصيب الأبقار الحلوب. بعد إسهال تعرض هذه الممرضات وأنواعه المختلفة تم اختيار طريقة للكشف عن التهاب الضرع الشبيهة بالتهاب الثدي عند البقرة الحلوب: C.M.T.

أجريت هذه الدراسة التي خصت 60 بقرة حلوب في منطقة تابلط. أظهرت النتائج نسبة مرتفعة من التهاب الضرع الشبيهة بالتهاب الثدي: 40% باستخدام اختبار C.M.T.

ارتفاع نسبة التهاب الضرع ارتفع مع زيادة العمر من 5 سنوات مع 41.67% وارتفع مع زيادة الأبقار هولشتاين في فترة السد و 45.83% والأبقار من عدد الرضاعة المتكررة والولادات مع 58.33% ومرحلة الرضاعة (وسد ط) مع 50% وسوء النظافة الصحية في الحظيرة مع 79.17% والتردد العالي في الأبقار في ظل غياب بنوعها القمامة مع 58.33%.

وقد تبين من خلال تجربتنا أن: العمر، السد، الالة، عدد ومرحلة الرضاعة، ليس لها تأثير مباشر على ظهور التهاب الضرع، عكس النظافة العامة للحظيرة المسدفة بين حلمة الضرع والعرق وبنوع الفراش.

الكلمات المفتاحية: التهاب الضرع الشبيهة بالتهاب الثدي، البقرة الحلوب، C.M.T.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE 1

INTRODUCTION

La mammite est une réaction inflammatoire de la glande mammaire d'origine infectieuse, traumatique ou toxique. Elle est considérée comme l'une des maladies les plus importantes en élevage bovin laitier. Cet état inflammatoire, en absence de traitement, peut conduire à la détérioration de la santé de la vache, de la production laitière avec une répercussion sur la qualité du lait et par conséquent à la réforme des vaches affectées (Weisen, 1974).

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

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

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

Chapitre I

Rappels anatomo- histologiques & Mammogenèse et physiologie de la lactation

1. Anatomie de la mamelle

Chez la vache, la mamelle ou le pis, en forme de sac, comporte quatre trayons cylindriques correspondant chacun à un quartier. Les quatre quartiers sont indépendants les uns des autres. Ils sont en effet séparés par un ligament médian de fixation et des ligaments latéraux qui les attachent à la paroi abdominale et au bassin. Les quartiers avant et arrière sont séparés par une fine membrane conjonctive, Ces séparations font que la qualité et la quantité du lait varie d'un quartier à l'autre, mais aussi que les bactéries ne peuvent pas passer d'un quartier à l'autre (Hanzen, 2000).

2. Histologie de la mamelle

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

2.1. structure tissulaire

La glande mammaire est un tissu qui apparaît et disparaît de façon cyclique avant et après la période de la lactation. Cette glande exocrine tubulo- alvéolaire est constituée de deux types de tissus : le tissu tubulo- alvéolaire et le stroma (fig. 1).

2.1.1. le tissu tubulo- alvéolaire ou parenchyme sécrétoire

Ce tissu est formé de canalicules ou galactophores qui drainent les alvéoles. Ces derniers également appelés << acini >> représentent l'unité sécrétoire de la glande mammaire. Ils sont regroupés en lobules et ces derniers sont rassemblés en lobes. Chaque alvéole est un petit sac formé de plusieurs cellules épithéliales sécrétrices appelées : lactocytes. Ces dernières sont entourées d'un réseau de cellules myoépithéliales étoilées. Au cours de la tétée ou de la traite, les cellules myoépithéliales participent en se contractant à l'éjection de lait contenu dans les alvéoles (Bonnes, 2005).

2.1.2. Le stroma

Le stroma est formé d'un tissu conjonctif et d'un tissu adipeux. Il s'insinue entre les parties sécrétoires et constitue la majorité des tissu des glandes non sécrétrices qui se réduit au profit du parenchyme sécrétoire chez les femelles en lactation(Wattiaux, 2005)

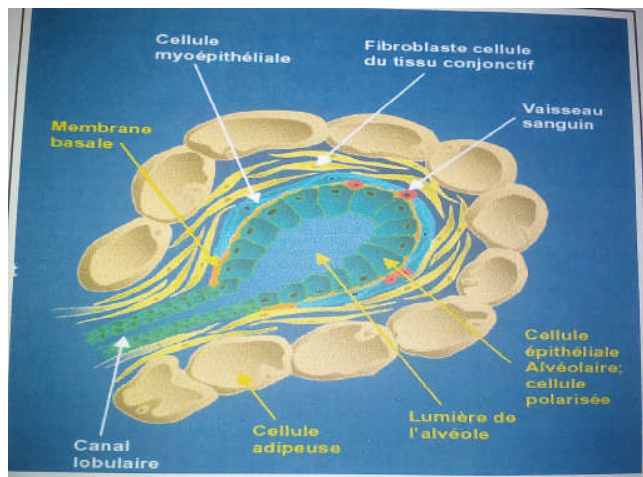


Figure 1 : Structure de l'alvéole mammaire (DELOUIS et RICHARD, 1991).

2.2.vascularisation et système lymphatique

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

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

De ces principaux vaisseaux naissent les différentes ramifications qui irriguent tout le tissu mammaire. La production de 1 kilogramme de lait nécessite le passage d'environ 400 à 500 litres de sang à travers le pis. La mamelle est drainée par des reste au lymphatiques différents mais inter- communicants : les lymphatiques cutanés, les lymphatiques des voies d'excrétion et les lymphatiques du parenchyme (Barone, 1990)

2.3.Innervation

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

3. Anatomie et conformation du trayon

Le trayon est une papille mammaire par laquelle se termine chaque quartier de la mamelle. Sa forme est conique ou plus normalement cylindrique, d'une longueur qui varie de 3 à 14 cm et d'un diamètre entre 2 et 4 cm (fig. 2). La citerne du pis est séparée du sinus du trayon par des replis annulaires. A l'extrémité inférieure du trayon se trouve le sphincter entourant le canal du trayon qui est bordé d'un anneau tissulaire appelé : *la rosette de Fürstenberg* (renfermant des lymphocytes). (Hanzen, 2000).

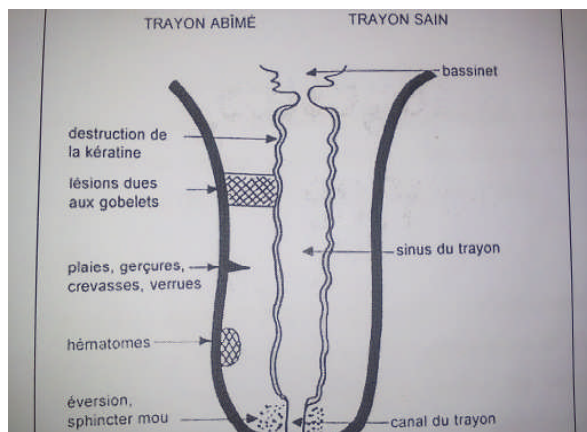


Figure 2 : Structure et conformation du trayon (THIBERT, 1996)

4. Mammogenèse

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

4.1. chez l'embryon

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

4.2. Après la naissance

La glande mammaire se développe d'une façon isométrique jusqu'à l'initiation de la puberté. A ce moment, les premières libérations cycliques d'oestrogène par l'ovaire

stimulent une croissance mammaire de type allométrique qui s'arrête à des périodes variables selon les espèces (Sinha et Tucher, 1969).

4.3.A la puberté

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

4.4.Durant la gestation

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

4.5.A la parturition

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

5. Physiologie de la lactation

5.1. Définition

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

5.2. Étapes de la lactation

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

5.2.1.Lalactogénèse

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

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

5.2.2.Lagalactopoiése

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

5.2.3.Le tarissement

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

5.2.3.1.Physiologie de tarissement

On distingue trois phases successives

_ Une phase initiale d'involution au cours de laquelle le tissu sécrétoire se désorganise entraînant la régression totale de la lactation._ Une phase intermédiaire où la mamelle est complètement involuée et a cessé toute activité sécrétrice.

_ Une phase finale de dégénérescence du tissu sécrétoire et de redémarrage de la sécrétion qui débute avec la formation du colostrum.

5.2.3.2.Mécanisme du tarissement

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

_ Nutritionnels : En cas d'apport alimentaire insuffisant, le tarissement peut être spontané. Une baisse brutale de l'alimentation et de l'abreuvement peut entraîner un arrêt de la sécrétion de lait.

_ Hormonaux : Les modifications hormonales lors de la gestation sont des facteurs qui dépriment la lactation. Cet effet dépresseur est attribué surtout à la progestérone qui exerce un effet négatif sur la sécrétion de la prolactine par l'antéhypophyse.

_ Locaux de nature mécanique ou chimique : l'arrêt de la traite entraîne une augmentation de la pression intra-mammaire et une distention de la mamelle pendant 4 à 5 jours ce qui provoque l'altération du cytosquelette des lactocytes qui vont rester en contact avec le lait et exerce une action chimique inhibitrice : Feed-back Inhibitorsof Lactation : F.I.L. (Hanzen, 2010).

5.2.3.3. Involution mammaire

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

5.2.3.4. Reprise de l'activité glandulaire

La phase de dégénérescence prend place au cours des deux à trois semaines précédant le vêlage. Les modifications hormonales enregistrées en fin de gestation en sont responsables : sous l'effet de l'augmentation des oestrogènes, la concentration en prolactine augmente. Progressivement le tissu mammaire va à nouveau se différencier. Ce processus sera maximal au cours de la semaine précédant le vêlage (Lascelle et Lee, 1978).

5.3. Éjection du lait ou Let-down

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

5.4. Contrôle endocrinien de la lactation

La lactation est déterminée par les modifications hormonales. A la fin de la gestation, l'augmentation des œstrogènes survient lorsque la progestérone commence à diminuer. Les œstrogènes exercent une action stimulante directe et indirecte sur l'hypothalamus et sur la synthèse et la libération de prolactine par l'hypophyse. Le fait important est que la chute du niveau de progestérone (lutéale ou placentaire) accompagnant la fin de la gestation entraîne une augmentation de la sécrétion de la prolactine qui agit sur la glande mammaire et permet la lactogénèse (Martinet et Houdbine, 1993).

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

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

L'entretien de la lactation est assuré par un réflexe neuro-hormonal lié à la tétée ou à la traite qui entretient la sécrétion de plusieurs hormones hypophysaires dont la prolactine (Thibault et Levasseur, 1991).

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

6. Le lait

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

_ Une partie de ceux-ci est transférée directement du sang vers le lait. Il s'agit de l'eau, des ions, des vitamines et de certains acides gras.

_ Une autre partie est synthétisée sur place par les lactocytes et excrétée dans le lait : lactose, caséines, lactalbumine, lactoferrine, lipides et acides gras.

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

7.Le colostrum

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

CHAPITRE 2

Chapitre II

Les mammites

1.Définition

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

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

2.Importance et conséquences

La mammite constitue une pathologie majeure de l'élevage laitier, par sa fréquence et les pertes qu'elle entraîne : diminution importante de la production laitière, improductivité des quartiers atteints conduisant à des réformes prématurées, altération de la composition du lait produit et son aptitude à la transformation, augmentation des coûts de traitement des mammites cliniques avec risque de présence de résidus d'antibiotiques inhibiteurs et honoraires vétérinaires (Serieys1997 ; Ruegg, 2005).

3.Etiologie

3.1.Facteurs favorisants

3.1.1.Facteurs liés à l'animal

3.1.1.1.L'âge ou numéro de lactation

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

3.1.1.2.Conformation de la mamelle

Les mamelles décrochées qui exposent les trayons aux contaminations bactériennes, aux blessures et aux traumatismes s'infectent plus fréquemment que les mamelles hautes, équilibrées et bien suspendues (Serieys, 1985).

3.1.1.3.Trayons

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

3.1.1.4.Perte de lait

Les vaches qui perdent leur lait dans les jours qui suivent l'arrêt de la traite ou dans les jours qui précèdent le vêlage ont quatre fois plus de risques d'être infectées pendant la période sèche (SMITH et Todhunter, 19855).

3.1.1.5.Antécédents infectieux

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

3.1.1.6.Stade de lactation

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

3.2.1.Facteurs liés à l'élevage

3.1.2.1.Machine à traire

La machine à traire peut :

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

_ provoquer la perte de l'élasticité du trayon entraînant des lésions dans sa partie supérieure.

_ provoquer un dépôt de matières grasses provenant du lait au niveau du manchon trayeur, ce qui augmente la population microbienne.

_ Entraîner un vide en fin de traite provoquant ainsi le reflux. du lait vers la mamelle avec la possibilité d'aspiration Eventuelle de bactéries.

_ Contaminer une vache saine avec les germes d'une autre vache ou ceux de l'environnement.

3.1.2.2.Hygiène et conditions d'élevage

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

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

3.1.2.3.Saison L'infections mammaires par les coliformes et *Staphylococcusuberis* est au maximum pendant l'été. Ceci est dû à une exposition maximale des trayons aux coliformes présents dans la litière, dont la croissance augmente par suite de la température et de l'humidité élevée (SMITH et Tordhunter , 1985).

3.1.2.4.Stabulation

Les vaches en satabulation libre avec une litière confortable dans l'aire de repos, ont une incidence plus faible de mammites que celles en stabulation libre sur sol dur, ou celles en stabulation entravée dans les étables traditionnels. De même que la fréquence des lésions des trayons est plus fréquente en stabulation entravée qu'en stabulation libre et lorsque la litière est suffisante (Ekesbo, 1996 ; Grommer , 1972).

3.1.2.5.Facteurs nutritionnels

Les phagocytes dont l'activité est bactéricide et associée à un métabolisme oxydatif extrêmement actif, sont particulièrement dépendants d'apports suffisants en vitamine E et sélénium. Le fer joue un rôle important dans la prévention des mammites, il est relié à la lactoferrine. Une carence en zinc, cuivre et cobalt ont été régulièrement constatées dans les troupeaux laitiers à forte incidence des mammites (Meissonier L. H , 1996).

3.2.Facteur déterminant : le germe

Tableau 1 : Principaux agents responsables des infections mammaires (Baillargeon, 2005).

Agents pathogènes majeurs	Contagieux	Environnementaux
Source d'infection	Quartiers infectés	Litière sale, erreurs de la traite, mauvaise fermeture du trayon
Propagation	Pendant la traite	En dehors de la période de traite
Caractéristique de l'infection	Généralement chronique	Généralement de courte durée
Détection	Dans le lait par CCS (subcliniques)	Singes visibles et souvent sévères (clinique)
Organismes	Staphylococcus aureus Streptococcus agalactiae Mycoplasmabovis	Gram+: Streptococcus uberis Gram -: Coliformes (Escherichia coli, klebsiela, Enterobacter)
Agents pathogènes mineurs		
Organismes courants	Levures : Actinomyces pyogenes	Staphylococcus spp. Cyclobacter bovis

4.Pathogénie

4.1.Voies de pénétration

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

4.2.Moyens de défense de la mamelle

4.2.1.Défense mécanique

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

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

_ L'ubiquitin : protéine bactéricide produit par la rosette de Fürstenberg.

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

_ la superposition des lamelles de kératine sur tout la paroi interne du canal, constitue un obstacle long à franchir pour les microorganismes.

_ Le flux de lait a un rôle mécanique d'émonctoire des micro-organismes.

4.2.2.Défense cellulaire et humorale

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

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

5.Développement du processus infectieux

5.1.Invasion de la mamelle

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

5.2.Inflammation de la zone colonisée

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

5.3.Destruction du du tissu alvéolaire

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

5.4.Évolution de l'infection

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

_ Guérison : suite à l'élimination totale des germes.

_ Extension de l'infection : la réaction inflammatoire s'étend à l'ensemble de la glande ce qui aboutit à une mammite clinique.

_ Fluctuation : les germes persistent dans la mamelle et reprennent leur développement après diminution de l'inflammation ce qui conduit à des formes subcliniques ou chroniques (Fetherson, 2001).

6.Classification des mammites

6.1. Infection latente

Certaines mammites se manifestent par une simple augmentation du volume de la mamelle après la traite. Elles se caractérisent par la présence de germes pathogènes, sans signes externes ni de modification de la composition du lait (Dudouet , 1999).

6.2. Mammite subclinique

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

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

6.3. Mammite cliniques

Elles se traduisent par les symptômes visibles de l'inflammation avec des quartiers congestionnés , et des signes locaux sur le lait (présence de grumeaux , anomalies de consistance, de couleur et d'odeur) et /ou sur la mamelle (quartier chaud, dur, enflé et douloureux). Elle peut parfois entraîner des signes généraux sur l'animal : fièvre, abattement, anorexie et troubles nerveux. Selon l'intensité et la rapidité d'apparition des symptômes, on distingue dans cette forme : le type suraigu, aigu, subaigu et chronique (Yffinac, 2005).

6.3.1. Mammite suraiguë

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

L'état général de l'animal est souvent très affecté : fièvre , abattement profond, parfois troubles nerveux. Les signes locaux sont très marqués : congestion, œdème, douleur,

sécrétion de lait décomposé ou purulent, abcès et gangrène. On note une chute importante de la production laitière (Courreau et Bendali, 2008).

On distingue deux formes caractéristiques de mammites suraiguë : la mammite gangreneuse et la mammite colibacillaire.

6.3.1.1. Mammite gangreneuse

Elle est due le plus souvent à des souches de Staphylocoques (*Staphylococcus aureus*), productrices de l'hémolysine. Cette toxine provoque une vasoconstriction locale prolongée qui empêche l'irrigation sanguine de la partie distale du quartier infecté entraînant la nécrose des tissus qui apparaissent de couleur noirâtre, froids et la sécrétion est alors nauséabonde (GOURREAU et Bendali, 2008).

6.3.1.2. Mammite colibacillaire

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

6.3.2. Mammite aigüe

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

Le signe le plus évident d'une mammite aigüe est un quartier hypertrophié induré, chaud et douloureux. Une inflammation rouge de la citerne du trayon est visible, un œdème sous-cutané important est observé et la peau à l'extrémité du trayon est congestionnée. Une importante chute de la production laitière est remarquée, la sécrétion lactée présente un aspect crémeux, de couleur bleu verdâtre et d'odeur nauséabonde (Faroult, 2000).

Ces symptômes locaux sont associés à des symptômes généraux : fièvre, perte d'appétit, activité de la panse réduite, pouls rapide, déshydratation, faiblesse et apathie.

6.3.3. Mammite subaigüe

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

6.3.4.Mammite chronique

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

6.4.Mammites non spécifiques (non infectieuses)

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

7.Diagnostic et dépistage des mammites subcliniques

7.1.Dénombrement des cellules du lait

7.1.1.Méthodes directes

7.1.1.1.Comptage direct

Utilisé comme indicateur des infections mammaires depuis les années 60, il a été inclus comme une composante de la définition d'une mammite. Le comptage des polynucléaires neutrophiles se faisait au microscope à immersion, après coloration des échantillons au bleu de méthylène. Cette méthode a été délaissée au profit des méthodes automatisées qui sont plus rapides tel que le comptage électronique (Badiviant, 1994).

7.1.1.2.CoulterCounter

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

7.1.1.3.Système flossomatic

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 photo multiplicateur capte le signal fluorescent émis par les cellules et le transforme en signal électrique. Ce système ne détecte à peu près que les cellules inflammatoires puisque les amas de caséines et les particules inertes ne fixent pas le bromure d'éthidium. Les bactéries ont un ADN plus diffus qui émet une lumière moins intense. L'appareil est calibré pour ne pas enregistrer ces signaux de plus faible intensité (Grappin et Jeunet, 1974).

7.1.2.Méthodes indirectes

7.1.2.1.California Mastitis Test (C. M. T.)

☒Description et principe du test

C'est une technique d'estimation de la concentration cellulaire, mesurée par l'intermédiaire d'une réaction de gélification qui est en rapport avec la qualité d'ADN présent et par conséquent avec le nombre de cellules. Ce test consiste à mélanger à quantités identiques, du lait et un réactif : le Teepol (solution de sodium-teepol qui renferme 96g de sodium-lauryl-sulfate / 5 litres). Le Teepol est un détergent auquel est associé à un indicateur de pH coloré (le pourpre de bromocrésol), il fait éclater les cellules et réagit avec leur ADN en formant un gel dont la viscosité est d'autant plus élevée que la teneur en cellules est plus importante (David et RousseL, 2000).

☒ Réalisation et interprétation du test

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

7.1.2.2. Test de la catalase

Ce test repose sur l'induction de l'apparition d'oxygène par action de la catalase des leucocytes et des bactéries présentes dans le lait sur le peroxyde d'hydrogène. La formation de 20, 30 et 40% de gaz correspond respectivement à la présence de 500 000 cellules / ml de lait. Cette méthode nécessite 3 heures de temps et un matériel assez coûteux. Par ailleurs, la formation de gaz s'accroît après 24 heures de conservation (Nielen et Fertir, 1992).

7.1.2.3. Test de l'activité NAGasique

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

7.2. Diagnostic bactériologique

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

7.3.Mesure du pH

De nombreux tests de dépistage des mammites consistent à la recherche d'une éventuelle acidité du lait. A la récolte, le pH du lait est de 6,5 à 6,7 (en cas d'infection, il se rapproche du pH sanguin et ceci lors de mammite chronique). Lors de mammite aigüe, le lait est hyper acide avec un pH < 6,5 dû à une fermentation interne de lactose. Parmi les principaux tests on cite : le test de l'alizarol, le test au bleu de bromothymol(papier indicateur coloré) et le test au pourpre de bromocresol (Donariveio, 1996).

7.4.Conductivité électrique

7.4.1.Définition

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

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

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

7.4.3.Principaux appareils de mesure de la conductivité électrique

7.4.3.1.Le 4Q Mast®

☒Description

Il s'agit d'un appareil électronique portable (fig. 3), constitué d'un récipient jaugé, d'un écran de lecture à cristaux liquides (LCD), et d'une poignée avec un interrupteur : marche / arrêt. Le mode d'emploi préconise de faire l'analyse sur les premiers jets de lait. Au fond du récipient se trouve deux électrodes permettant l'analyse. Cet appareil ne mesure pas directement la conductivité de lait, mais sa résistivité qui est l'inverse de la conductivité. Les mesures se font sur chacun des quartiers et les valeurs sont lisibles sur l'écran et sont gardées en mémoire (Draminski® VeterinaryUltrasound, 2012).



Figure 3 : Appareil de conductimétrie 4Q Mast®.

☒Principe d'utilisation

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

☒Résultats et interprétation

L'interprétation des résultats du 4Q Mast® est présentée dans le tableau 2.

Tableau 2 :Interprétation des résultats de l'appareil 4Q Mast® (d'après la notice d'utilisation).

Valeurs chiffrées	Interprétation
Inférieure à 250 unités	Quartier infecté (mammitesubclinique)
Entre 250 et 300 unités	État intermédiaire (prendre en compte d'autres valeurs)
Supérieure à 300 unités	Quartier sain

7.4.3.2. Le MAS-D-TEC®

☒ Description

Il s'agit d'un analyseur électronique portable (fig. 4) permettant une détection rapide des mammites subcliniques chez la vache. Le lait est analysé lors de son passage à travers l'appareil et résultat apparait sous forme d'une diode lumineuse rouge qui s'allume devant une valeur chiffrée (Kitvia® , 2012).



Figure 4 : Appareil de conductimétrie MAS-D-TEC®.

☒ Principe d'utilisation

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

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

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

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

☒ Résultats et interprétation

L'interprétation des résultats de l'appareil MAS-D-TEC® est présentée dans le tableau 3.

Tableau 3 : Interprétation des résultats du MAS-D-TEC® (d'après la notice d'utilisation).

Position de la diode	Conductivité (uS/cm)	Interprétation
0 à 4	< 7000	Quartier sain

5 à 9	> 7000	Quartier infecté (mammite subclinique)
-------	--------	--

7.4.3.3. Le MMS 3010®

☒ Description

Il s'agit d'un appareil portable qui permet la détection des mammites subcliniques au pied de l'animal (Fig. 5). Il possède un manche au bout duquel se trouve un plateau composé de quatre coupelles contenant chacune deux électrodes en graphite et une sonde de température. A proximité de chaque coupelle se trouve un voyant qui permet de visualiser le résultat. On obtient aussi une mesure de la conductivité et de la température du lait de chaque quartier, puis l'appareil exprime les résultats en ramenant la conductivité pour une température de 25°C (IFU Diagnostic® , 2012).

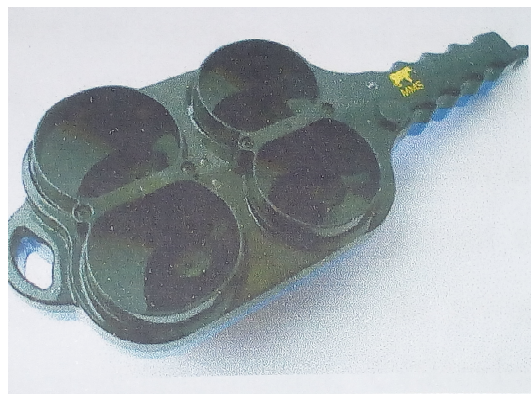


Figure 5 : Appareil de conductimétrie MMS 3010®.

☒ Principe d'utilisation

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

☒ Résultats et interprétation

L'interprétation des résultats du MMS 3010® est présentée dans la tableau 4.

Tableau 4 : Interprétation des résultats du MMS 3010® (d'après la notice d'utilisation).

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

8.Traitement des mammites

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

8.1.Traitement des mammites subcliniques

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

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

8.2.Traitement des mammites cliniques

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

Cloxacilline, Spiramycine ou Novobiocine) ; l'autre contre les Gram- comme les Colibacilles (Streptomycine, Néomycine, Ampicilline ou Colistine).

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

9.Prophylaxie

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

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

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

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

PARTIE EXPERIMENTALE

OBJECTIFS

MATERIEL & METHODES

RESULTATS a DISCUSSION

PDF Create! 4 Trial
www.nuance.com

Notre étude expérimentale a été réalisée dans la régions de TABLAT distantes respectivement de 120 Km de chef lieu de la wilaya de Médéa Elle s'est déroulée de la période allant du mois de février au mai 2017 et avait pour objectifs:

>le dépistage des animaux atteinte de mammites subcliniques à l'aide de test C.M.T

>L' étude des principaux facteurs de risque ainsi que leur impact sur l' apparition des mammites subcliniques chez la vache laitière.

1. Matériel

1.1. Effectif de l' étude

La présente étude a été réalisée au niveau de la wilaya de medea et a concerné 5 zones dans les régions de TABLAT :

- la zone de naamin et rasfa
- La zone de bnijoghla et wladaci

La zone de tablat contre

Les analyses ont concerné au total 60 vaches laitières

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

- *La race:* Holstein, Montbéliarde.
- *L' âge:* vache âgées entre 2 et 6 ans.
- *La stade et le numéro de lactation*
- *La distance Extrémité Extrémité des trayons_ jarrets*
 - Trayons au dessus de la ligne des jarrets : bonne conformation.

Trayons au même niveau ou au dessous de la ligne des jarrets : mauvaise conformation

1.2. Test du C.M.T

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

2.Méthodes

2.1.préparation de la mamelle

_ Lavage de la mamelle avec de l' eau tiède additionnée d' eau de javel

_ Essuyage de la mamelle à l' aide d' un papier absorbant



Figure 6 : Lavage de la mamelle.



Figure 7 : Essuyage de la mamelle

2.2.Réalisation du C.M.T

_ Désinfecter l' extrémité de chaque trayon à l' aide d'une compresse stérile imbibée d' alcool à 70° (Fig 8.)

_ Recueillir 2 ml de lait de chaque quartier dans la coupelle correspondante sur le plateau (Fig 9.)

_ Ajouter à l'aide d'une seringue 2 ml de Teepol à 10% dans chaque coupelle (Fig 10.)

_ Mélanger les deux liquides par un mouvement de rotation du plateau sur un plan horizontal pendant 30 secondes.

_ Lecture des résultats (Fig 11.)



Figure8 : Désinfection de **Figure 9** : Extraction de 2 ml de lait
du trayon avec de l'alcool de chaque trayon.



Figure10 : Addition de 2 ml de Teepol.

Figure 11 : Lecture du résultat du C.M.T.

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

Pour le C.M.T., nous avons considéré comme << malade >>, une vache ayant au moins un quartier positif.

1.1. Fréquence des mammites subcliniques dépistées par C.M.T

Parmi les 60 vaches testées :

- 24 d'entre elles se sont avérées positives par les C.M.T, soit 40%.

Tableau 5 : Fréquence des mammites subcliniques dépistées par C.M.T.

Vaches	Malade	Non malade
Pourcentages	40%	60%

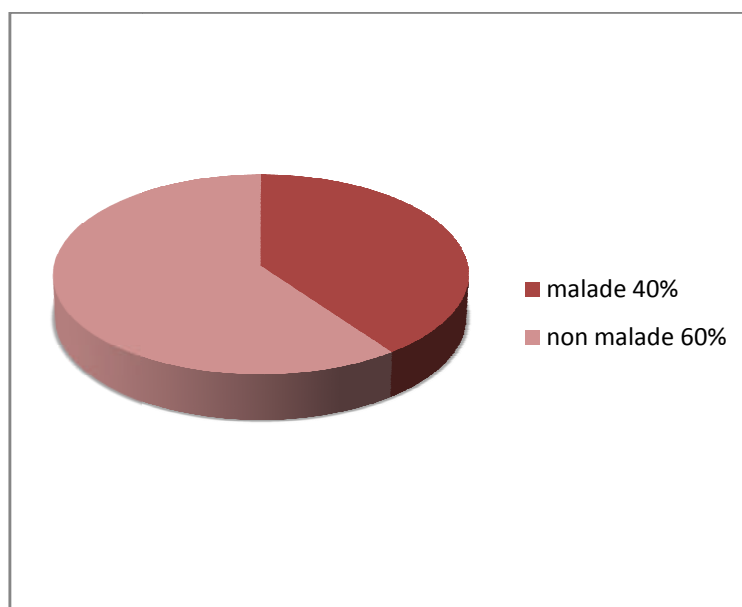


Figure 12 : Fréquence des mammites subcliniques dépistées par C.M.T.

La fréquence des mammites subcliniques reste importante par la test C.M.T. Elle est comparable à celle rapportée par Agchariouet Guerad (2010) qui est de 60% par C.M.T. pour les régions d'Akbou et Sour El Ghozlane.

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

La répartition des proportions de l'âge des vaches dépistées positives par le C.M.T. est rapportée dans le tableau 6 et représentée en figure 13

Tableau 6 : Répartition des mammites subcliniques en fonction de l'âge.

Age (Années)	Nombre de vaches malades	Fréquence (%)
2	2	8,33
3	5	20,83
4	7	29,17
≥5	10	41,67
Total	24	100

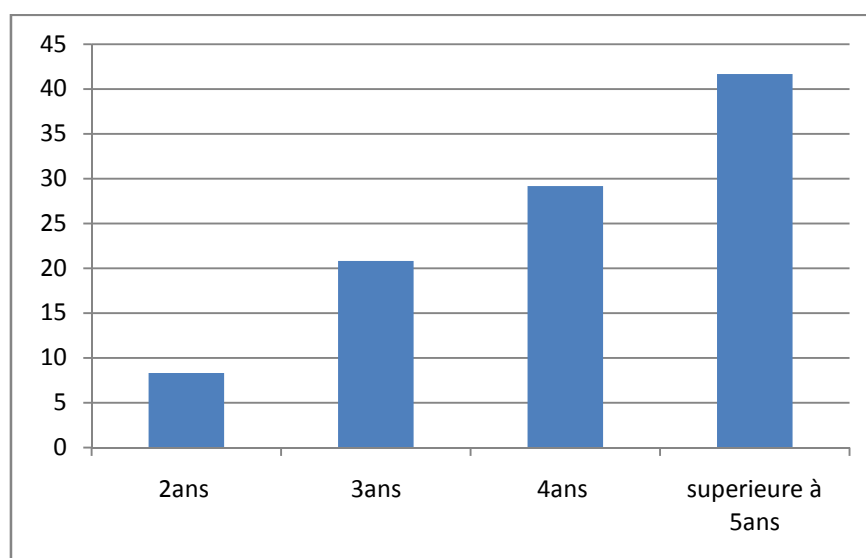


Figure 13 : Répartition des mammites subcliniques en fonction de l'âge.

La fréquence des mammites subcliniques plus élevée chez les vaches âgées de ≥ 5 ans s'explique par leur nombre largement plus important dans notre étude.

Nos résultats sont similaires à ceux rapportés par Agchariou et Guerad (2010) dans les régions d'Akbou et Sour El Ghozlane.

Supérieur à par rapport aux résultats déclaré par Merzouk et Lakrouz (2012) dans la régions d'Akbou et Tazmalt.

1.3.Fréquence des mammites subcliniques en fonction de la race

La répartition des résultats selon la race pour les vaches dépistées positives par la test C.M.T. est rapportée dans la tableau 7 et représentée dans la figure 14

Tableau 7 :Répartition des mammites subcliniques en fonction de la race.

Race	Nombre des vaches malades	Fréquence (%)
Pie-noire Holstein	11	45,83
Pie-rouge Holstein	10	41,67
Montbéliarde	3	12,5
Total	24	100

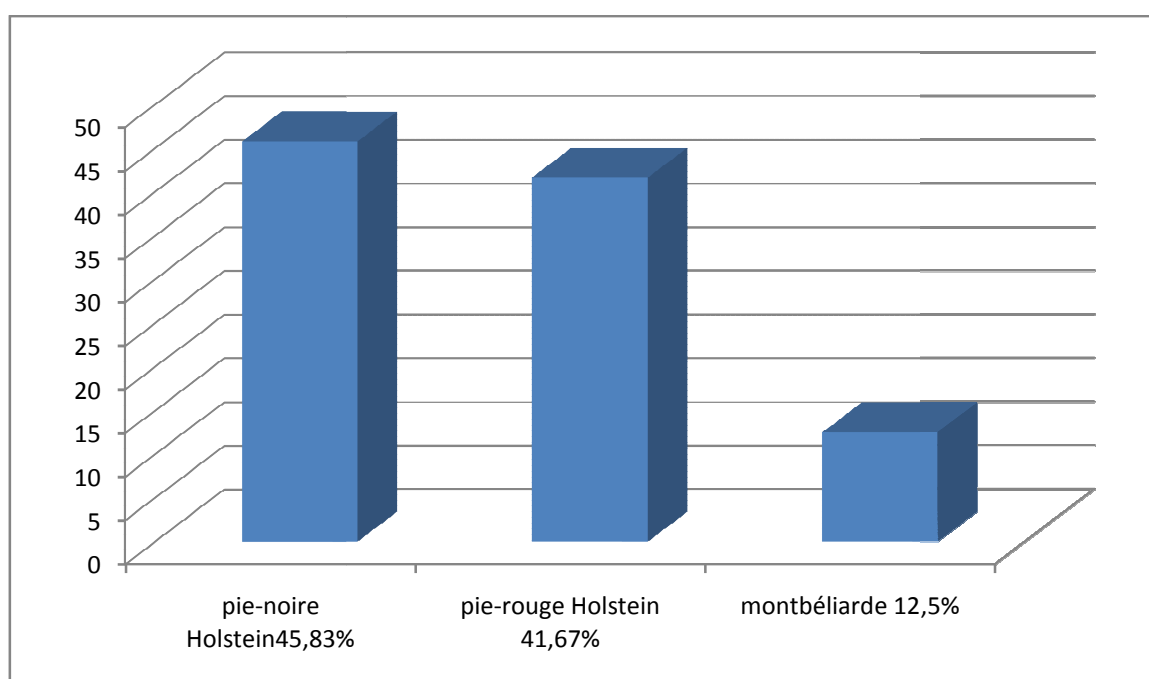


Figure 14 : répartition des mammites subcliniques en fonction de la race.

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

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

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

Les vaches dépistées positives par le C.M.T. sont réparties, en fonction du nombre de leurs lactations, en primipares et multipares (Tableau 8). Les résultats sont représentés dans la figure 15

Tableau 8 : Répartition des mammites subcliniques en fonction du numéro de lactation

Le numéro de lactation	Nombre des vaches malades	Fréquence (%)
Primipares	10	41,67
Multipares	14	58,33
Total	24	100

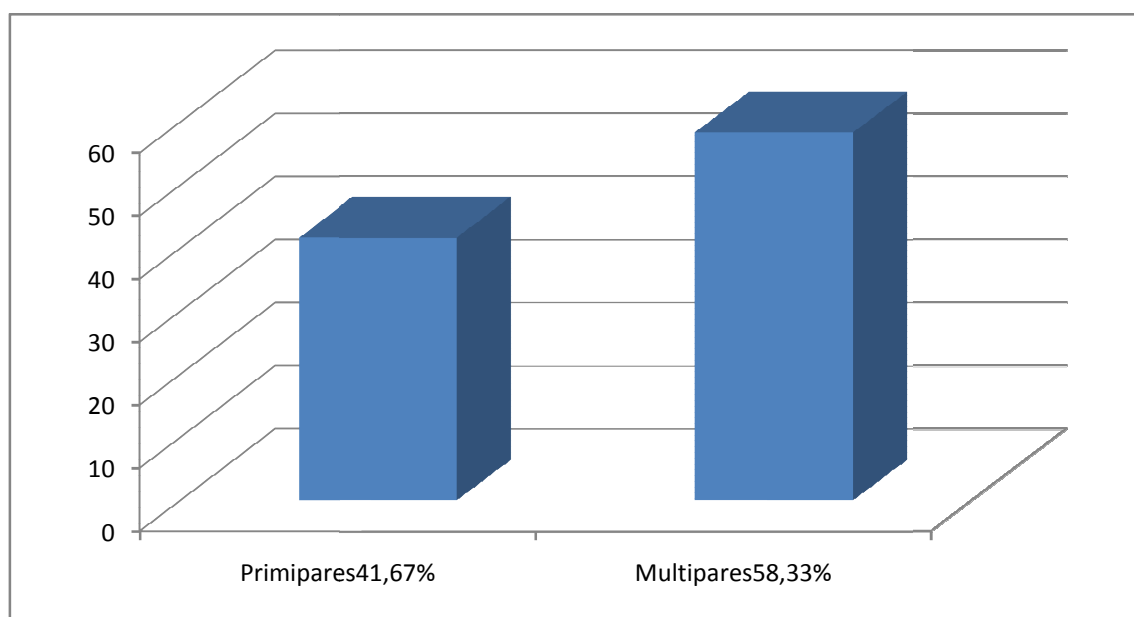


Figure 15 : Répartition des mammites subcliniques en fonction du numéro de lactation.

Nos résultats sont similaires à ceux rapportés par Merzouk et Lakrouz (2012) dans la régions d'Akbou et Tasmalt, pour qui les vaches multipares sont plus touchées par les mammites subcliniques que les primipares.

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

La répartition des vaches dépistées positives en fonction de leur de lactation est rapportée dans le tableau 9 et représentée en figure 16

Tableau 9 :Répartition des mammites subcliniques en fonction du stade de lactation.

Stade de lactation	Nombre des vaches malades	Fréquence (%)
Début	8	33,33
Milieu	12	50
Fin	4	16,67
Total	24	100

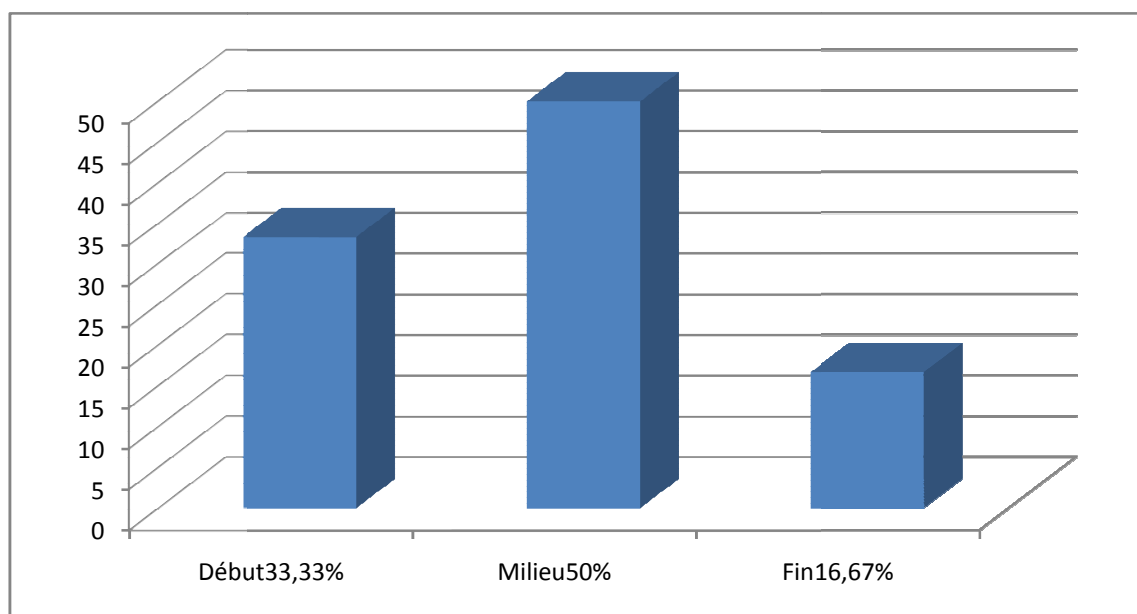


Figure 16 : Répartition des mammites subcliniques en fonction du stade de lactation.

Nos résultats sont similaires à ceux rapportés par Kebbal(2002) qui ont montré que la vache qu'elle soit en début, au milieu ou en fin de lactation, avait un risque proportionnellement identique de faire une mammite.

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

La répartition des vaches dépistées positives en fonction de la distance Exrrémité des tratons-Jarrets est rapportée dans le tableau 10 et représentée en figure 17

Tableau 10 : Répartition des mammites subcliniques en fonction de la distance Extrémité des trayons-Jarrets.

Distance Extrémité des trayons-Jarrets	Nombre des vaches malades	Fréquence (%)
Bonne	15	62,5
Mauvaise	9	37,5
Total	24	100

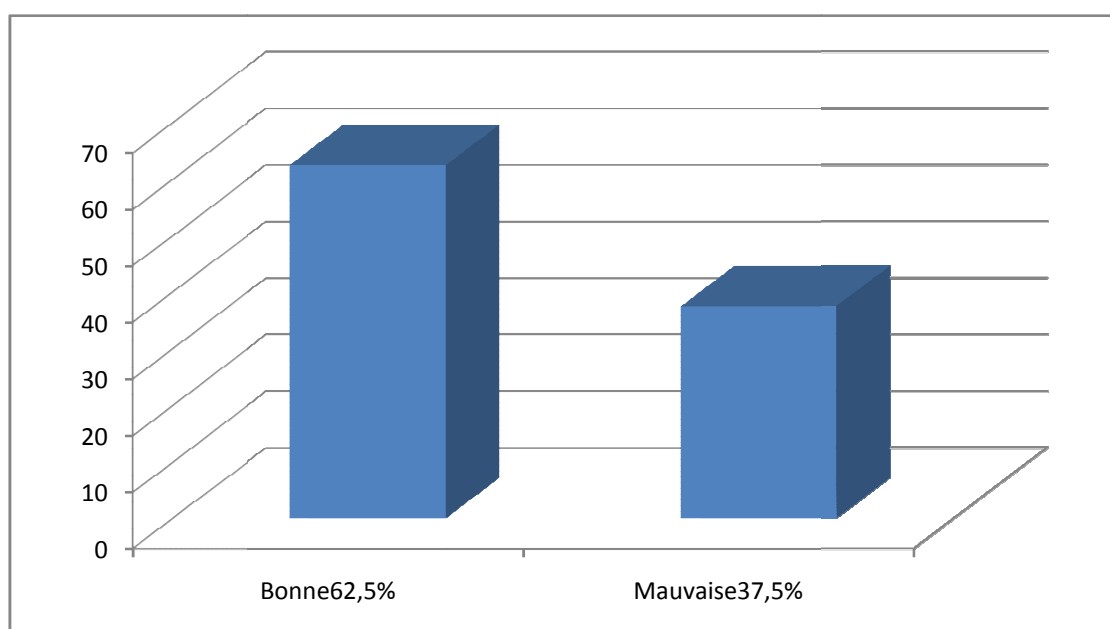


Figure 17 : Répartition des mammites subcliniques en fonction de la distance Extrémité des trayons-Jarrets.

Nos résultats sont contradictoires à ceux rapportés par Merzouk et Lakrouz(2012), pour qui un déséquilibre de la mamelle avec des extrémités des trayons en dessous des jarrets prédisposent la vache aux mammites subcliniques.

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

La répartition des vaches dépistées positives en fonction de l'hygiène de l'étable est rapportée dans le tableau 11 et représentée en figure 18

Tableau 11 : Répartition des mammites subcliniques en fonction de l'hygiène de l'étable.

Hygiène	Nombre des vaches malades	Fréquence (%)
Bonne	5	20,33
Mauvaise	19	79,17
Total	24	100

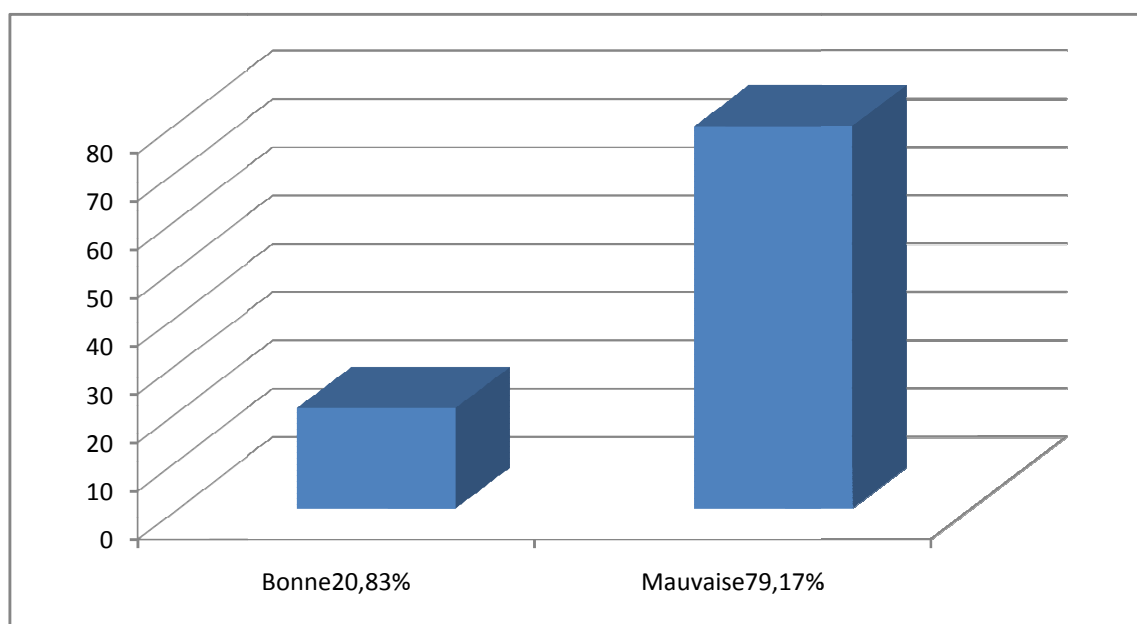


Figure 18 : Répartition des mammites subcliniques en fonction de l'hygiène de l'étable.

Nos résultats sont similaires à ceux rapportés par Merzouk et Lakrouz (2012), et Ghouri (2006) qui ont montré que l'apparition des mammites était en relation directe avec l'état d'hygiène de l'étable. Ils restent cependant contradictoires avec ceux d'Agchariou et Guerad (2010).

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

La répartition des vaches dépistées positives en fonction du type de la litière est rapportée dans le tableau 12 et représentée en figure 19

Tableau 12 : Répartition des mammites subcliniques en fonction du type de litière.

Litière	Nombre des vaches malades	Fréquence (%)
Paille	10	41,67
Absente	14	58,33
Total	24	100

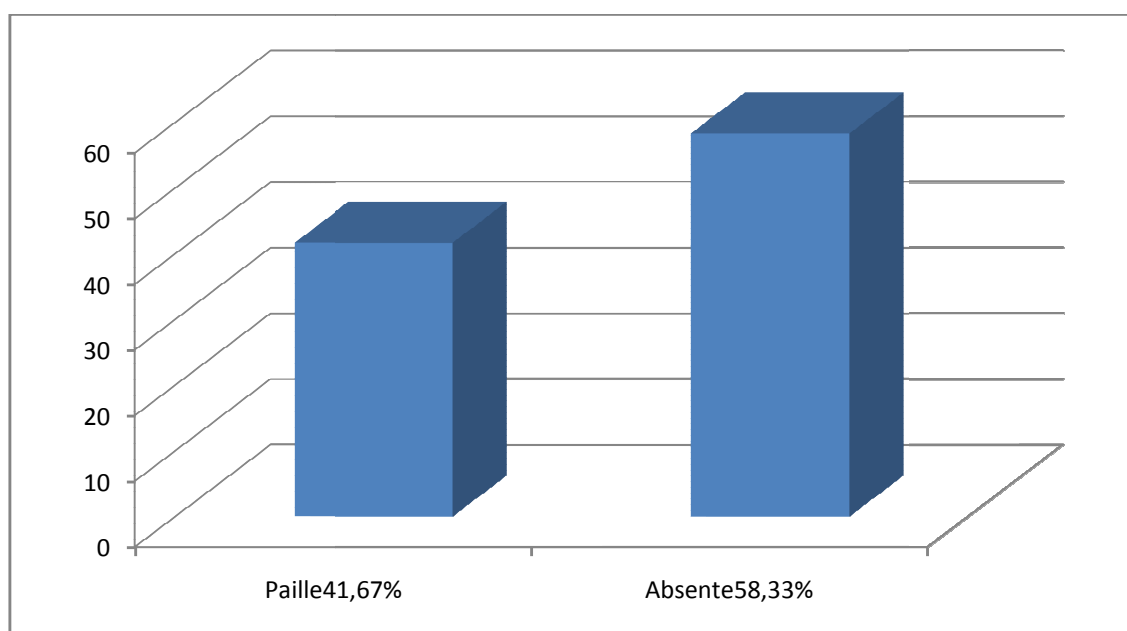


Figure 19 : Répartition des mammites subcliniques en fonction du type de litière.

Nos résultats s'opposent à ceux d'Agchariou et Guerad (2010) qui ont trouvé que les mammites subcliniques étaient plus importantes lorsque la litière utilisée était représentée par des Paille comparativement.

Conclusion

La mammité représente l'une des pathologies les plus dominantes en l'élevage bovin laitier en Algérie. Elle constitue un facteur limitant responsable d'une baisse de la production laitière et de pertes économiques considérables. Des mammites cliniques, l'instauration précoce d'un traitement approprié et le maintien d'un bon niveau de production laitière.

Dans notre étude, les résultats des tests réalisés ont révélé une fréquence importante des mammites subcliniques en élevage bovin laitier. Cette fréquence était de 40% avec le C.M.T

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

RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, nous proposons quelques recommandations pratique qui pourraient contribuer à une meilleure maitrise des pathologie mammaires.

➤ Pour l'éleveur

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

➤ Pour le Vétérinaire

- Sensibiliser les éleveurs à pratiquer un dépistage régulier des mammites subcliniques.
- Traiter les mammites cliniques dès l'apparition des premiers signes en lactation.
- Informer les élevures sur les délais d'attente des antibiotiques et éviter leur utilisation abusive pour limiter le phénomène de résistance bactérienne.

➤ Pour les transformateurs et les pouvoirs publics

- Mettre en place des mesures de contrôle laitier, notamment le comptage des cellules somatiques qui est le meilleur indicateur du niveau d'infection dans un troupeau.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Agchariou et Guerad (2010)**. Détection des mammites subcliniques par les méthodes du C.M.T et du papier pH dans les régions d'Akbou et Sour El Ghozlane. Mémoire de fin d'études.
2. **Badiviant.1994**. Maîtrise de taux cellulaire du lait. Racinent de médecine vétérinaire, numéro spécial : qualité de lait, 1994.491-527.
3. **Baillargeon.2005**. Pfizer Santé Animale. Le producteur Québécois.
4. **Brouillet. 1990**. Logement et environnement des vaches litières et qualité du lait bullGTV 4B.
5. **Colin. 2000**. Reproduction des animaux domestiques, p 168-172.
6. **David V.R., Roussel. 2000**. Institut de l'élevage, B Lamoureux, (GDMA 36) P Mercier- T Vidard (AFSSA Niort).
- 7.**Dosonge. 2000**. Aspect physiologique de la sécrétion laitière par la mamelle bovin. Méd., vét,144, 357, 382.
- 8.**Durel, Poutrel. 2006**. Le diagnostique bactériologique des mammites subcliniques par le vétérinaire praticien, solutions pratiques et limites, Bulletin des GTV, 2006, n 33 p 43-53.
9. **Ekesbo. 1996**. Disease incidence in tied and loosed housed dairy cattle. Acta. Agric. Scand., 15, 1-4.
10. **Faroult. 2000**. Institut de l'élevage, maladies des bovines 3éme éditions avril, les affections des trayons
11. **Fetherson.2001**. Mammry gland defense : the role of colostrum, milk and evolution secretion, chap.8, 167-198.
12. **Ghuri (2006)**. Etude des mammites subcliniques avec suivi des vaches pendant le tarissement dans la région de la Mitidja. Mémoire de Magister.
- 13.**Girodon. 2001**. Maitrise des infections intra-mammaires dans les troupeaux bovins laitiers : méthode pour l'élaboration d'un plan de lutte. Thèse pour diplôme d'état Dr vétérinaire.
- 14.**Gourreau. 1995**. Accidents et maladies du trayon. Manuel pratique, édition France Agricole.
- 15.**Gourreau, Bendali. 2008**. Institut d'élevage. Maladies des bovines maneul pratique, p 48-53.
16. **Grappin, Jeunet. 1974**. Premiers essies de l'apparielfossoyait pour la détermination automatique du nombre de cellules du lait, p 627-644.

- 17.Hanzen. 2000.** Propédeutique et pathologies de la reproduction male et femelle. Biotechnologie de la reproduction, pathologie de la grande mammaire, 3 ème partie, 4 ème édition OC, université de Liège.
- 18.Hanzen. 2010.** La pathologie infectieuse de la glande mammaire, étiopathogénie et traitement, approche individuelle et de troupeau.
- 19. Holst. 1997.** Le tarissement des vaches laitières, une période clé pour la santé, la production et la rentabilité de troupeau.
- 20. Kebbal (2002).** Méthodes de diagnostic des mammites et facteurs de risque, enquête dans la région de Mitidja. Mémoire de Magister.
- 21.Lascelle, Lee. 1978.** Involution of the mammary gland in :Larson B L et lactation IV, A comprehensive treatise , Academy press : New York, 115-222.
- 22. Martinet, Houdbine.1993.** Biologie de la lactation.
- 23. Mathieu. 1998.** Initiation à la physico-chimie du lait edition Tec Doc.
- 24.Meissonier L. 1992.** Nutrition, maladies métaboliques et mammites chez les vaches laitières. Colloque de la société Française de laiterie. Paris, (1992).
- 25. Merzouk et Lakrouz (2012).** Dépistage des mammites subcliniques chez la vache laitière par les méthodes du C.M.T. et de la Conductivité Electrique du lait dans les régions d'Akbou et Tasmalt. Mémoire de fin d'études.
- 26. Michael, Wattiaux. 2006.** L'institut Bab Cook pour la recherche et le développement international du secteur laitier. Université Wisconsin à MADISON.
- 27.Nakagimat. 1997.** Elevated level of tumor necrosis factor alfa and interleukine 6 activities in the sera and milk of cows with naturally occurring coliform mastitis Res. Vet. Sci. 1997 ; 62 : 297-298.
- 28.Poutrel. 1985.** Généralités sur les mammites de la vache laitière. Res. Med. Vet., 161, (6-7), 497-511.
- 29.Poutrel. 1986.** Amélioration de la qualité du lait par lutte contre les mammites bovines Med Nut : Tome 5, 318-324.
- 30.Poutrel. 1999.** Cellules somatiques du lait. Journées Nationales GTV-INRA , p 34.
- 31.Puri. Parkachi. 1963.** Electrical conductivity of milk. Indian J .dairy Sci. 1963, 16 : 47-50.
- 32. Roger. Weaver. 2006.** Guide pratique de la médecine bovine, p 174, 175.
- 33.Serieys. 1997.** Le tarissement des vaches laitières. Une période clé pour la santé, la production et la rentabilité du troupeau. Edition France Agricole, p 224.

34.Serieys. 1985. Concentration cellulaire du lait individuel de vache : influence de l'état d'infection mammaire, de numéro de lactation, du stade de de lactation, et de la production laitière. Ann. Rech. Vet., : 255-261.

35.Soltner. 2001. La reproduction des animaux d'élevage. Inhibition du reflexe d'éjection du lait. Sciences et techniques agricoles.

36.Weitiaux. 1999. Reproduction et sélection génétique. Chaitre 12 :évaluation de la cndiyion corporelle. Institut Bab Cook pour la recherche et développement internationale du secteur laitier. University Wisconsin-Madison.

37.Weisen. 1974. Prophylaxis des mammites bovines. EdtVigotFrères.

38. Wooding. 1977. In M Peaker (ed) : Comparative aspect of lactation. Academic.

39.Yffinac. 2005. Les mammites Clinique des vaches laitières, décrit technique Néolait.

ANNEXES

Annexe

Fiche d'identification des vaches et Résultats des tests C.M.T.

VACHE	MATRICULE	L' AGE	LA RACE	NUMER O. DE. LACTATION	STADE DE LACTATION	LA DISTANCE TRAYON / JARRETS	L' HYGIENE DE L' ETABLE	TYPE DE LITIERE	RESULTATS
1	26313608003	4	Pn	2	Début	Bonne	Bonne	Paille	-
2	26313614003	4	Pn	2	Début	mauvaise	Bonne	Paille	-
3	26313614002	5	Pr	3	Milieu	Bonne	Mauvaise	Paille	+
4	26313611001	3	Pn	1	Début	Bonne	Bonne	Paille	-
5	26313608001	3	Pr	1	Fin	Bonne	mauvaise	Absents	+
6	26313610003	3	Pn	1	Milieu	Bonne	mauvaise	Absents	+
7	26313610002	5	Pn	2	Fin	mauvaise	mauvaise	Absents	+
8	26313611002	6	Pn	4	Milieu	Bonne	mauvaise	Paille	+
9	26313611009	4	Pr	2	Milieu	Bonne	mauvaise	Paille	+
10	26313611007	2	Pr	1	Début	Bonne	Bonne	Paille	-
11	06500014006	5	Pr	3	Début	Bonne	Bonne	Paille	-
12	06500014007	3	Pn	1	Début	mauvaise	mouvais	Paille	-
13	06500010005	3	Pn	1	Fin	Bonne	Bonne	Paille	-
14	06500010006	4	Pn	2	Milieu	mauvaise	Bonne	Paille	-
15	06500014005	4	Pn	1	Début	mauvaise	mauvaise	Absents	+
16	06500014008	4	M	2	Fin	mauvaise	mauvaise	Absents	+
17	06500010004	5	M	3	Fin	Bonne	Bonne	Paille	-
18	06500010007	2	M	1	Milieu	Bonne	mauvaise	Paille	+
19	06500014004	3	Pr	1	Début	Bonne	mauvaise	Absents	+
20	06500014009	2	Pn	1	Début	Bonne	Bonne	Paille	-
21	06500011004	6	Pr	4	Début	mauvaise	mauvaise	Absents	+
22	06500011003	5	Pr	2	Milieu	Bonne	mauvaise	Paille	+
23	06500011008	4	M	2	Fin	Bonne	Bonne	Paille	-
24	06500008004	3	M	1	Fin	mauvaise	Bonne	Paille	-
25	06500008002	3	Pn	1	Milieu	mauvaise	Bonne	Paille	-
26	06500008005	3	Pn	1	Milieu	Bonne	Bonne	Paille	-
27	06500008008	4	M	2	Milieu	mauvaise	Bonne	Paille	-
28	06500008006	4	Pr	2	Milieu	mauvaise	mauvaise	Absents	+
29	06061140691	3	Pn	1	Début	mauvaise	Bonne	Paille	-
30	06061140692	3	Pn	1	Début	mauvaise	Bonne	Paille	-
31	06061140693	4	Pn	2	Milieu	Bonne	Bonne	Paille	-
32	06061140694	5	Pn	2	Milieu	Bonne	Bonne	Paille	+
33	06061140700	4	Pn	2	Milieu	Bonne	Bonne	Paille	-
34	06061140703	4	Pn	2	Milieu	Bonne	Bonne	Paille	-
35	06061140705	4	Pr	1	Fin	Bonne	Bonne	Paille	-
36	06061140706	3	Pr	1	Début	mauvaise	Bonne	Paille	-
37	06061140255	5	Pn	3	Début	Bonne	Bonne	Paille	+
38	06061140257	4	Pn	1	Début	mauvaise	Bonne	Paille	+
39	06061140258	4	Pr	2	Milieu	mauvaise	Bonne	Paille	+

40	06061140259	4	Pn	2	Milieu	Bonne	Bonne	Paille	-
41	0943486570	3	M	1	Milieu	mauvaise	mauvaise	Absents	-
42	0943116572	3	M	1	Milieu	mauvaise	mauvaise	Absents	-
43	0943656573	3	M	1	Milieu	Bonne	mauvaise	Absents	+
44	3913571496	2	Pr	1	Début	Bonne	Bonne	Paille	-
45	3913571499	2	Pr	1	Début	Bonne	Bonne	Paille	-
46	0942751501	5	Pn	2	Début	Bonne	Bonne	Paille	-
47	0942751504	5	Pn	3	Début	Bonne	mauvaise	Absents	+
48	0942751506	4	Pn	2	Début	Bonne	Bonne	Paille	-
49	0942751507	4	Pn	2	Milieu	Bonne	Bonne	Paille	-
50	0942751509	4	Pn	2	Milieu	mauvaise	Bonne	Paille	-
51	497242424	3	Pn	1	Milieu	mauvaise	mauvaise	Absents	+
52	491495969	6	Pn	4	Fin	Bonne	mauvaise	Absents	+
53	495884349	3	Pr	1	Début	mauvaise	Bonne	Paille	-
54	493317557	2	Pr	1	Début	Bonne	Bonne	Paille	-
55	490919406	2	Pr	1	Début	Bonne	Bonne	Paille	+
56	497453677	4	Pn	2	Milieu	Bonne	Bonne	Paille	-
57	498783854	6	Pn	4	Milieu	Bonne	mauvaise	Absents	+
58	486772965	4	Pn	2	Début	mauvaise	Bonne	Paille	-
59	491606105	4	Pr	2	Milieu	Bonne	Bonne	Paille	-
60	487714850	4	Pr	1	Début	mauvaise	mauvaise	Absents	+