

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

**UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET  
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES  
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE**

**PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE  
DOCTEUR VETERINAIRE**

**SOUS LE THEME**

***FREQUENCE DES MAMMITES BOVINES DANS LA  
REGION DE TIARET***

**PRESENTE PAR :**

**Mr. HARIZ AOUMEUR**

**Mr. OULAD HADJ MESSAOUD AOUMEUR**

**ENCADRE PAR :**

**Dr GHAZI KHEIRA**



# ***Remerciements***

***Tout d'abord, je tiens a remercie dieu, le tout puissant de m'avoir donne le courage, la patience et la sante de mener a achever mon cursus et avoir realise ce modeste travail.***

***Nous tenons a exprimer vivement notre profonde gratitude et notre sinceres remerciements a :***

***Nous encadreuse dr.ghazi kheira pour avoir accepte de diriger ce travail avec patience et competence et pour ses precieux conseils et toute attention qu'il nous accorde tout au long de ce travail.***

***Les membres de jury qu'ils acceptent de faire examiner et evaluer ce modeste travail.***

***Au directeur, staffe administratif, chair enseignants et les employes de differents services de l'institut veterinaire de tiaret.***

***Enfin, nous remercions tous les personnes qui nous aide et contribuent de pres ou de loin pour avoir acheve notre etudes et realiser ce travail.***

# ***DEDICACE***

*Je dedie ce modeste travail :*

*A ma mere et mon pere, pour les valeurs qu'ils m'ont transmises, leurs amours, soutien et sacrifices qu'ils ont consenti a mon egard jusqu'a ce jour afin d'etre un docteur veterinaire.*

*A mon frere, salah, leur epouse ,mes sœur et en temoignage de leur amour et de leur encouragement continue.*

*Aux membres de ma grande famille*

*A tous mes amis*

*A tous qui ma donne l'aide de pres ou de loin*

***OULAD***

***HADJ MESSAOUD AOUMEUR***

# ***DEDICACE***

*Je dedie ce modeste travail :*

*A mon oncle kamal et leur epouse, pour les valeurs qu'ils m'ont transmises, leurs  
amours, soutien et sacrifices qu'ils ont consenti a mon egard jusqu'a ce jour  
afin d'etre un docteur veterinaire.*

*A mon frere, rostom, abdelmadjid, mes sœurs, et en temoignage de leur amour et  
de leur encouragement continue.*

*Aux membres de ma grande famille*

*A tous mes amis*

*A tous qui ma donne l'aide de pres ou de loin*

***HARIZ AOUMEUR***

## **LA LISTE DES TABLEAUX**

### **Partie Bibliographique**

<b>Tableau N° 01</b> : La composition de lait chez la vache .....	16
<b>Tableau N° 02</b> : La composition moyenne du colostrum de la vache.....	16
<b>Tableau N° 03</b> : Principale conséquence technologique des mammites .....	29
<b>Tableau N° 04</b> : Principaux agents infectieux responsable de la vache.....	23
<b>Tableau N° 05</b> : Lecture et notation du CMT et relation entre notation, comptage cellulaire et lésion mammaire .....	35
<b>Tableau N° 06</b> : interprétation des résultats de CMT.....	37
<b>Tableau N° 07</b> : Lecture et notation du CMT et relation entre notation, comptage et degré d'infection de troupeau.....	40

### **Partie Expérimentale**

<b>Tableau N°01</b> : Répartition des mammites dans différentes régions au niveau de la wilaya de Tiaret.....	50
<b>Histogramme N°01</b> : Pourcentage des mammites selon le type (clinique /subclinique) ....	50
<b>Histogramme N°01</b> : Pourcentage des vaches atteintes /Non selon le type de la mammite .....	51
<b>Tableau N°02</b> :Le nombre des quartiers atteints selon le type des mammites par rapport à différents fermes.....	52
<b>Histogramme N°02</b> : Le pourcentage des quartiers atteints selon le type de la mammite.	52
<b>Histogramme N°02</b> : Le pourcentage des quartiers atteints /Non selon le type de la mammite .....	53
<b>Tableau N°3</b> : Étude comparative entre deux études (1997/2015) .....	54

## **LA LISTE DES FIGURES**

### **Partie Bibliographique**

<b>Figure N°01</b> : Coupe schématique d'un canal de trayon.....	3
<b>Figure N°02</b> : Mise en place des canaux lobulaire et du système lobulo-alvéolaire.....	6
<b>Figure N°03</b> : Concentration hormonale au niveau de la circulation sanguine périphérique chez la vache aux alentours du moment de la parturition.....	8
<b>Figure N°04</b> : Dessin reproduisant des microphotographies de tissu sécrétoire .....	14
<b>Figure N°05</b> : Les étapes d'une mammite clinique .....	19
<b>Figure N°06</b> : Maladies non infectieuses des trayons .....	29
<b>Figure N°07</b> : Les étapes de CMT.....	37

### **Partie Expérimentale**

<b>Figure N°08</b> : Tiaret carte .....	45
<b>Figure N°09</b> : Le matériel utilisé (palette de CMT et le teepol) .....	46
<b>Figure N°10</b> : Cas d'une mammite clinique .....	48
<b>Figure N°11</b> : Cas d'une mammite subclinique .....	49

# Sommaire

Introduction générale.....	1
CHAPITRE I : RAPPELSANATOMO-PHYSIOLOGIQUE DE LA MAMELLE	
I. Anatomie de la mamelle .....	2
I.01. Aspects macroscopiques.....	2
I.02. Structure interne de la mamelle .....	2
I.02.01.Le tissu noble .....	2
I.02.02. Le tissu de soutien .....	4
II. Physiologie de la lactation.....	4
II.01. Le développement de la glande mammaire et son contrôle hormonal.....	4
II.01.01. Formation de la glande ou mammogénèse .....	4
1. Croissance avant la première gestation .....	4
2. Croissance pendant la première gestation.....	5
II.01.02. Contrôle hormonale de la mammogénèse.....	5
II.02. Mise en place et entretien de la sécrétion .....	7
II.02.01. Déclenchement de la sécrétion lactée .....	7
II.02.02. Contrôle hormonal de la lactogénèse.....	7
II.02.03.Entretien de la sécrétion lactée ou galactopoïèse.....	8
II.02.03.01. Mécanisme de la synthèse lactée.....	8
II.02.03.02. Contrôle hormonal de la synthèse lactée .....	10
III. Le tarissement .....	12
III.01. Fin de lactation .....	12
III.02. Involution et période sèche.....	12
IV. La lactation .....	14
IV.01. Le lait.....	14

# Sommaire

IV.02. Le colostrum.....	16
--------------------------	----

## CHAPITRE II : ÉTUDE DES MAMMITES

I. Définition.....	17
II. Les formes des mammites .....	17
II.01. Mammites latentes.....	17
II.02. Mammitte subclinique.....	17
II.03. Mammites clinique .....	17
III. Conséquence des mammites sur la composition biochimique du lait .....	19
IV. Importance .....	20
IV.01. Economique.....	20
IV.02. Hygiénique et sanitaire.....	22
IV.02.01. Incidence sur la santé humaine.....	22
V. Causes des mammites.....	23
V.01. Causes déterminantes.....	23
V.02. Causes prédisposant .....	24
V.02.01. La vache.....	24
VI. Diagnostique des mammites .....	29
VI.01. Diagnostique clinique.....	29
VI.01.01. Inspection.....	29
VI.01.02. La palpation .....	31
VI.02. Examen de lait.....	32
VI.02.01. Examen physico-chimique du lait.....	32
VI.02.01.01. Méthodes chimiques .....	33
VI.02.01.02. Méthodes cellulaires .....	33
VI.02.01.03. Méthodes .....	34

# Sommaire

VI.03. Diagnostique expérimentale des mammites .....	38
VI.03.01. Diagnostique bactériologique .....	38
VI.03.01.01. Dépistage individuelle .....	39
VI.03.01.02. Dépistage collective .....	39
VII. Mesures de lutte contre les mammites.....	40
VII.01. Traitement de lutte contre les mammites.....	40
VII.01.01. Pour quoi traiter .....	40
VII.01.02. Comment traiter .....	40
VII.01.03. Réglage de la machine à traire .....	41
VII.01.04. Hygiène et technique de traite.....	42
<b>CHAPITRE III : LA PARTIE EXPÉRIMENTALE</b>	
I. La région étudié {La wilaya de Tiaret} .....	45
I.01.Définition .....	45
I.02.Géographie .....	45
II. Le matérielle utilisé dans cette étude.....	45
III. Les étapes réalisées (avant la traite).....	46
IV. Quelques photos réalisées dans cette étude .....	48
V. La discussion.....	53
V.01.01 Intérêt d'étude (valorisation de travail) .....	53
V.01.02. Étude comparative .....	53
La conclusion .....	55
La recommandation .....	56
Les références .....	58

**INTRODUCTION**  
**GÉNÉRALE**

## ***INTRODUCTION GÉNÉRALE***

La vache laitière est élevée et nourrie dans le but de produire de grandes quantités de lait mais malheureusement cet animal se trouve agressé par plusieurs facteurs tel que les mammites qui représentent la pathologie majeure en élevage laitier.

Cette maladie a une importance économique mondiale et de grosses sommes d'argent sont consacrées à sa prévention, son traitement ainsi que son contrôle. (Roger W. Blowey et A. David Weaver, Edition 2006)

La région de Tiaret représente un bassin laitier vu qu'elle est connue par son élevage laitier.

Donc nous avons jugé important de cibler l'objectif suivant :

-Fréquence des mammites dans la région de Tiaret.

## *CHAPITRE I*

# **Rappels Anatomo-Physiologiques de la Mamelle**

## **I. Anatomie de la mamelle :**

### **I.01. Aspects macroscopiques :**

Le pis est constitué de quatre glandes simples, fonctionnelles, appelées :

Mamelles. Chaque mamelle, indépendante, est une glande superficielle, connectée à la cavité abdominale par le canal inguinal dans lequel passe l'essentiel de l'innervation et de l'irrigation.

Le pis est suspendu à la paroi abdominale par un ligament médian élastique et des ligaments latéraux fibreux, évitant un balancement exagéré.

La surface d'attache doit être la plus grande possible et les quatre quartiers doivent être bien équilibrés. La conformation de la mamelle est un caractère très héritable et il y a lieu de réformer les vaches présentant un pis déséquilibré et celle qui sont difficiles ou lente à traire.

### **I.02. Structure interne de la mamelle :**

La mamelle est constituée essentiellement d'un tissu "noble" et d'un tissu de soutien.

Le tissu noble: Comprend les alvéoles mammaires, les canaux et la citerne terminée par le trayon, qui assurent respectivement les fonctions de production, d'écoulement et du stockage et d'éjection du lait.

Le second tissu assure le soutien, la vascularisation et l'innervation de la mamelle.

#### **I.02.01. le tissu noble :**

##### **➤ L'alvéole mammaire ou acinus**

Chaque alvéole est constituée par un épithélium monocouche de cellules sécrétrices du lait, ou lactocytes une lumière centrale.

Cet épithélium repose sur une membrane basale entourée d'une fine couche de cellules myoépithéliales contractiles permettant de chasser le lait alvéolaire et d'un système capillaire artérioveineux transportant les nutriments nécessaires à l'élaboration du lait. Les alvéoles de taille variable (150 – 200 µ) de longueur, sont organisées en lobules d'environ 1mm, eux-mêmes regroupés en lobes. L'ensemble du tissu noble est séparé par un tissu conjonctif ou de soutien

##### **➤ Les canaux et la citerne :**

Les alvéoles sont drainées par des petits canaux qui débouchent dans des canaux intra-lobulaires puis inter lobulaire et enfin dans des gros canaux galactophores qui se déversent dans la citerne. Le volume de la citerne d'une mamelle de vache est d'environ 400 millimètres, autour des plus petits canaux, des cellules myoépithéliales et orientées dans la longueur, provoquent en se raccourcissant l'élargissement des canalicules et facilitent ainsi l'évacuation du lait (Bouglher, Labussiere, J, 1971).

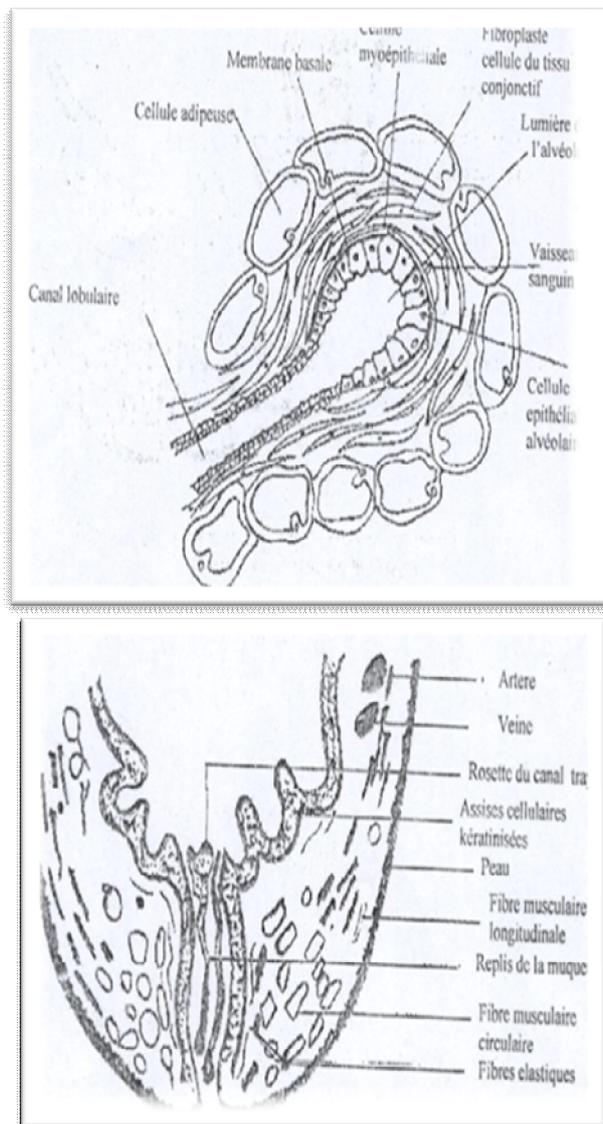
➤ **le trayon :**

Il est formé d'une paroi délimitant une citerne qui se termine par un canal.

La paroi du trayon est riche en fibres de collagène et en fibres élastiques, en vaisseaux sanguins et en terminaisons nerveuses. Sur la face interne du trayon, un épithélium de cellules kératinisées constitue une barrière s'opposant à la pénétration des germes dans la mamelle pendant la lactation.

Cet épithélium forme de nombreux replis longitudinaux qui continuent jusqu'à de fibres musculaires lisses, circulaires et longitudinales. La longueur du canal du trayon rend celui-ci moins élastique.

Dans les trayons trop gros ou trop longs, la masse de chair entourant le canal limite ses possibilités d'ouverture, ce qui contrarie l'écoulement du lait et augmente la durée de traite.



**Figure N° 01 : coupe schématique d'un canal de trayon. (Dlouis, Rchard ph .1991)**

**I.02.02. le tissu de soutien :**

Celui ci est constitue d'un tissu conjonctif et adipeux, formes essentiellement de fibrocytes, des fibres de collagènes et des fibres nerveuses et des vaisseaux, qui emballe les lobes et les lobules du tissu noble

**II. physiologie de la lactation :*****II.01. le développement de la glande mammaire et son contrôle hormonal :*****II.01.01. Formation de la glande ou mammogénèse :**

La mise en place des structures tissulaires a lieu pendant la vie fœtale et juvénile .a partir de la puberté, des cycles de prolifération et différenciation cellulaires et d'involution (régression du tissu) se succèdent au rythme des cycles oestriens, des gestations et des l

La mammogénèse correspond à la croissance complète de la glande mammaire, comprenant le développement des canaux, leur arborisation du tissu lobule-alvéolaire (Turner.1952, Larsen, Smith, 1974, Neville et Daniel, 1987).

**1. croissance avant la première gestation :**

Au cours de la vie fœtale, vers le 30ème jour apparaît à la surface de la peau ventrale des ébauches mammaires sous forme de petits épaissements longitudinaux laissant ensuite la place aux quatre bourgeons mammaires primitifs.

Parfois des bourgeons surnuméraires se développent dans le prolongement des bourgeons principaux entre le 32ème et le 50ème jour de gestation, la prolifération très rapide des cellules épithéliales dérivant de l'ectoderme, donne naissance à un canal primaire qui s'arborise rapidement en canaux secondaires. La partie distale du canal primaire se creuse en lumière formant l'ébauche de la citerne (Turner, 1952).

Parallèlement, le mésoderme donne naissance aux vaisseaux sanguins, au tissu adipeux et au tissu conjonctif.

La différenciation sexuelle s'effectue au stade du bourgeon mammaire ; une décharge de testostérone produite par les testicules fœtaux inhibe la formation ultérieure du mamelon chez le mâle.

A la naissance, le tissu sécréteur est rudimentaire : aucune alvéole n'est encore formée. Par contre les autres tissus, adipeux et circulatoires, sont en place. Du 3ème mois jusqu'à la puberté qui se produit vers le 12ème mois, la glande mammaire réalise une croissance isométrique c'est-à-dire identique à celle des autres parties du corps. (Thibault, Levasseur, 1991).

## 2. Croissance pendant la première gestation :

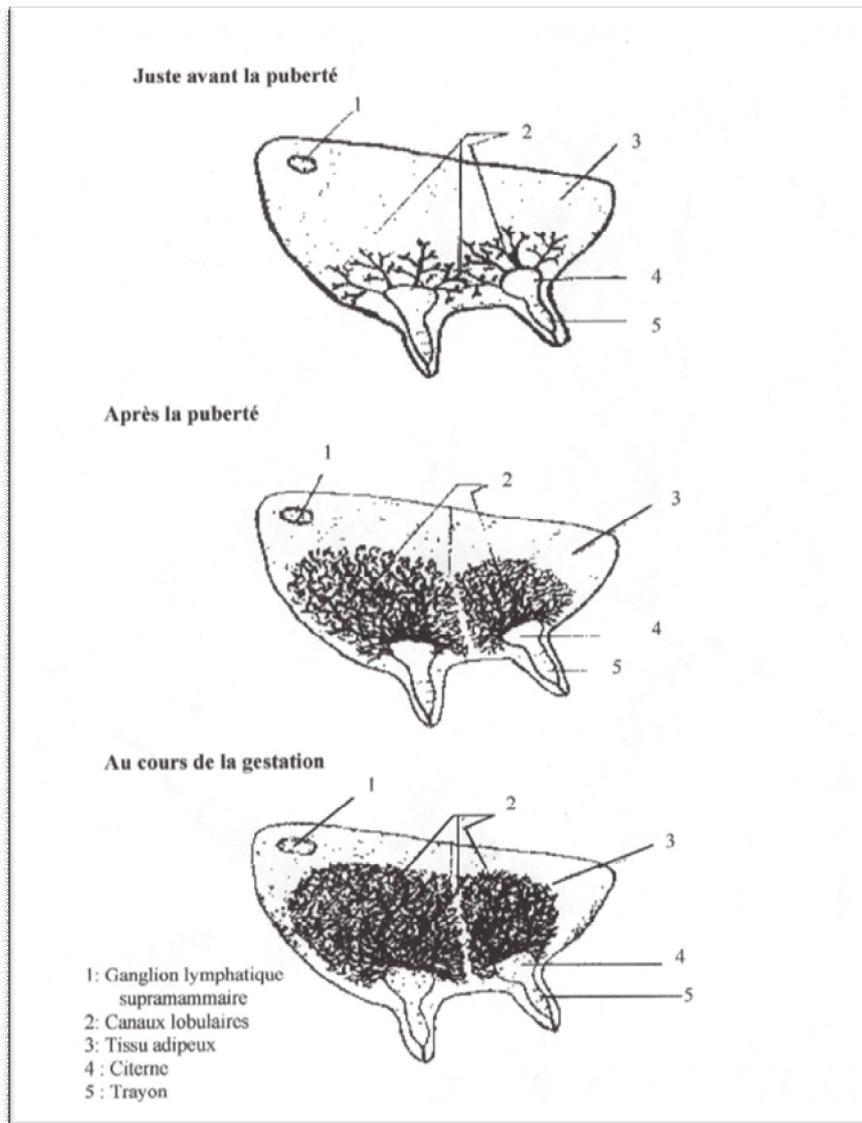
Au tout, début de la gestation, la croissance de la glande devient allométrique du fait de l'accroissement très important du nombre de cellules des canaux, puis à partir du 150<sup>ème</sup> jour de gestation, le système lobulo-alvéolaire se met en place, se substituant progressivement au tissu adipeux cependant les cellules alvéolaires ne renferment encore que peu de réticulum endoplasmique et d'appareil de Golgi.

Ce n'est que dans les 10 derniers jours de gestation que ces cellules vont s'hypertrophier et acquérir les structures spécifiques d'une synthèse lactée intense. Juste avant la mise-bas, le parenchyme sécrétoire représente 60% de la glande mammaire (Turner, 1952).

Le développement des cellules mammaires peut s'effectuer encore quelques jours après la parturition. La quantité et la qualité du tissu sécréteur sont des facteurs fortement corrélés avec la production laitière.

### II-01-02- Contrôle hormonal de la mammogénèse :

La mise en place des structures mammaires et leur fonctionnalité est assurée par l'association de plusieurs hormones ou "**complexe hormonal**". Les hormones stéroïdes d'origine ovarienne et placentaires (œstradiol et progestérone) sont nécessaires à la mammogénèse par leurs actions directes sur la glande mammaire et indirecte en contrôlant les sécrétions hypophysaires de prolactine et d'hormones. L'œstradiol et la progestérone agissent directement au niveau de cellules épithéliales situées à l'extrémité des canaux mammaires : celles-ci sont alors capables de se multiplier sous l'effet de petites quantités de prolactine et de différents facteurs de croissance.



**Figure N°02 : mise en place des canaux lobulaire et du système lobulo-alvéolaire (Turner ,1952)**

L'œstradiol permet l'augmentation des récepteurs de la progestérone. Celle-ci limite l'augmentation du nombre de récepteurs de la prolactine. Ainsi la progestérone limite l'effet lactogène de la prolactine pendant la mammogénèse (Thibaut, Levasseur 1991).

Les hormones du métabolisme général, glucocorticoïdes, insuline et thyroxine ainsi que de nombreux facteurs de croissance interviennent également et sont nécessaires à un développement complet de la glande mammaire.

L'Hypophyse, contrôlé par les hormones stéroïdes reçoit également des stimulations d'origine centrale. Les conditions d'élevage, éclairément, exercice, alimentation notamment aux alentours de la puberté, auront leur importance en modulant les sécrétions hypophysaires.

## **II.02. Mise en place et entretien de la sécrétion**

### **II.02.01. Déclenchement de la sécrétion lactée :**

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

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

Au niveau de l'ensemble de l'organisme, le fait le plus marquant est la déviation du métabolisme maternel vers la mamelle.

Le flux sanguin, orienté vers l'utérus pendant la gestation, va brutalement être dirigé vers la mamelle au moment de la mise bas. L'irrigation sanguine de la mamelle est triplée, ce qui provoque parfois une congestion du pis aboutissant à un œdème. Cette circulation sanguine importante fournit à la mamelle les métabolites nécessaires à la sécrétion du lait, le glucose mais également les acides aminés, les acides gras provenant de la digestion dans le rumen et ceux provenant de la mobilisation des graisses corporelles stockées dans les adipocytes pendant la gestation (Turner, 1952, Larson, Smith, 1978, Kuhn, 1983).

### **II.02.02. Contrôle hormonal de la lactogénèse :**

La lactogénèse se déclenche sous l'impulsion de brusques changements dans les concentrations hormonales. Quelques jours avant la parturition (j-5), la concentration de prolactine sérique augmente brusquement l'inhibition progestéronique sur la sécrétion de prolactine alors levée, provoquant une décharge de prolactine suivie d'une importante montée laiteuse (voir figure 3). La progestérone est en effet le facteur principal inhibiteur de la lactogénèse:

- au niveau mammaire en s'opposant à l'augmentation du nombre de récepteurs à la prolactine sur les cellules épithéliales et en inhibant la transcription des gènes.
- Au niveau du métabolisme général en orientant le métabolisme des lipides vers le stockage des acides gras au sein des adipocytes plutôt que vers leur dégradation.

La prolactine est hormone lactogène chez toutes les espèces cependant d'autres hormones sont nécessaires à la mise en place d'une lactogénèse de fortes amplitudes telles les œstrogènes, les corticoïdes et l'insuline (Neville, Daniel, 1987; Arthur et Colle 1992).

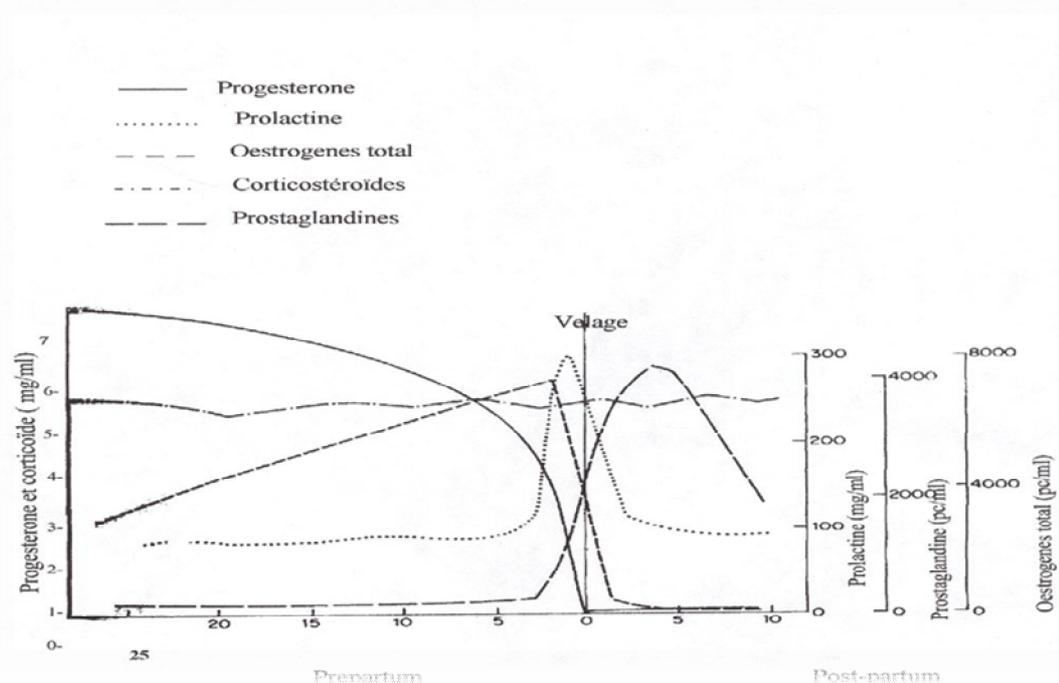
Les œstrogènes agissent directement en stimulant la synthèse des caséines et en augmentant les récepteurs à la prolactine.

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

### II.02.03. Entretien de la sécrétion lactée ou galactopoïèse:

#### II.02.03.01. Mécanisme de la synthèse lactée :

Les lactocytes terminent leur différenciation lors de la lactogénèse dans les instants qui précèdent la mise- bas. Dans le cytoplasme apparaissent alors un appareil de Golgi et un réticulum endoplasmique bien développés ainsi que de nombreuses mitochondries



**Figure N°03 :** concentration hormonale au niveau de la circulation sanguine périphérique chez la vache aux alentours du moment de la parturition. (Arthur G ,1995).

A partir de ce stade le lactocyte ne peut plus se multiplier en pleine activité, il élabore et excrète alors le lait : c'est la galactopoïèse (Derivaux, Ectors 1980)

Le lait un produit très complexe élaboré à partir des métabolites prélevés dans le sang selon deux modalités : la synthèse et la filtration sélective.

La filtration sélective permet le passage sans transformation , du sang vers le lait , de certaines protéines sériques, albumines et globulines de l'azote non protéique , des acides gras à longue chaîne (18 atomes de carbone , de certains acides gras à chaîne moyenne ) (14à16 atomes de carbone ) , des sels minéraux (  $Ca^{++}$ ,  $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Cl^-$ .....), des oligo-éléments, des enzymes et des vitamines. Cependant il

Il y a sélection active de la part des lactocytes et les concentrations sanguines et lactées sont parfois très différentes (Thibault, Levasseur, 1991)

La synthèse concerne principalement trois produits : le lactose, les matières azotées et les matières grasses.

Le lactose, dont le taux varie entre 4.5 et 5 %, est formé par l'union d'une molécule de glucose et une molécule de galactose. Il joue un rôle déterminant dans la maintien de la pression osmotique entre le lait et la cellule alvéolaire. De ce fait toute diminution de sa synthèse entraîne immédiatement une baisse de production de lait. (Kuhn, 1983).

La glande mammaire est donc une très grosse consommatrice de glucose d'autant que celui-ci est également le substrat énergétique privilégié de toutes les réactions de synthèse qui ont lieu dans le lactocyte.

Les matières azotées sont élaborées à partir des acides synthétisés par la mamelle à partir du glucose et l'acétate. La mamelle synthétise environ 90% des protéines du lait, caséines, b-lactoglobuline,  $\beta$ -lactalbumine .... la liaison des molécules d'acides aminés entre elle nécessite des apports énergétiques importants qui constituent souvent les principaux facteurs limitant de la synthèse des caséines par la mamelle.

Cette synthèse est réalisée au niveau des ribosomes associés à la membrane du réticulum endoplasmique (Delouis, Richard, 1991).

Les protéines ainsi constituées effectuent dans les cavités du réticulum endoplasmique un transit jusqu'aux dictyosomes ou appareil de Golgi, puis des vésicules de sécrétion ou s'accumulent également l'eau, le lactose et les sels minéraux. Ces vésicules viennent en contact avec membrane plasmique du pôle apical de la cellule, fusionnent avec elle et libèrent leurs contenus dans la lumière de l'acinus.

Les matières grasses se composent essentiellement de triglycérides (98%). Les acides gras à chaîne courte (4-12 atomes de carbone) sont entièrement synthétisés par la mamelle à partir d'acide acétique, contribuant à 80% des synthèses, et l'acide B-hydroxybutyrique.

Les acides gras longs (18 atomes de carbone) sont prélevés dans le sang et les acides gras intermédiaires (14 à 16 atomes de carbone) ont une origine mixte (Delouis, Richard, 1991)

La sortie dans la lumière de l'acinus se fait par exocytose, c'est-à-dire par enveloppement par la membrane apicale, assurant stabilité et protection des globules gras.

L'exocytose des globules gras conduit à une consommation importante de membrane apicale qui est remplacée par celle qui entoure la protéine et lactose d'origine microsomale la taille relativement importante des globules gras (1 à 10 microns) fait que l'augmentation de la pression à l'intérieur de

l'acinus diminue leur sécrétion. C'est une des raisons possibles de la corrélation négative entre quantité de lait et taux butyreux.

### **II.02.03.02. Contrôle hormonal de la synthèse lactée :**

Chez la vache, la production de lait augmente fortement dès la mise bas pour atteindre un maximum entre la 6<sup>ème</sup> et la 8<sup>ème</sup> semaine puis diminue lentement. L'entretien de la lactation nécessite d'une part le maintien du nombre de cellules épithéliales et de leur aptitude à fonctionner, d'autre part la mise en œuvre de deux réflexes (celui de la sécrétion et celui de l'éjection du lait) ceux-ci résultent principalement de la stimulation régulière des trayons par la tétée ou par traite. L'influx, induit au niveau des terminaisons sensibles de la mamelle, chemine par la moelle épinière jusqu'à l'hypothalamus qui va lui-même stimuler l'hypophyse (Neville, Daniel, 1987)

- L'antéhypophyse déverse alors dans le sang le complexe galactopoiétique: prolactine, GH, ACTH (permettant la production de glucocorticoïdes par les surrénales) TSH (permettant la production de thyroxine par la thyroïde), tandis que l'hypophyse postérieure y déverse le complexe galactocinétique : ocytocine, vasopressine.

Le circuit très complexe du réflexe explique que d'autres stimulation, bien connue en pratique (bruit de la traite, vue des aliments ...) puisse le modifier (Neville, Daniel, 1987).

#### **❖ les hormones galactopoiétique :**

- au sien du complexe galactopoiétique, la prolactine indispensable à l'initiation de la sécrétion lactée au moment de la mise bas et qui détermine l'amplitude de la production de lait ne semble pas jouer un rôle prépondérant .des injection exogènes prolactine n'ont pas d'effet galactopoiétique. De la même façon, la suppression de la sécrétion de prolactine chez la brebis, n'affecte pas la production laitière en pleine lactation (Houdebine 1986)
- L'hormone de croissance ou GH est au courtine essentielle au maintien de la lactation et les concentrations de GH sont positivement corrélées à la production de lait. L'hormone de croissance favorise la mobilisation des graisses corporelles en s'opposant à la lipogenèse induite par l'insuline. Elle intervient aussi dans une redistribution des nutriments en faveur de la mamelle et dans l'augmentation du flux sanguin mammaire
- Les autres hormones agissant soit directement sur les cellules mammaires tels les glucocorticoïdes soit sur le métabolisme général telles l'insuline et la thyroxine.

Au fur et à mesure de l'avancement de la lactation, l'amplitude de la réponse endocrine à la stimulation du trayon diminue, l'amplitude de la lactation diminue parce que le nombre de cellules épithéliales diminue mais aussi parce que chaque cellule synthétise moins de lait.

Enfin le sevrage et l'arrêt de la traite suppriment la décharge réflexe des hormones hypophysaires nécessaires à l'entretien de la sécrétion lactée (Labussiere, 1965).

- La progestérone, sécrétée lors de la gestation, ne semble pas exercer une influence déterminante sur la lactation établie.

Il semble en effet que le nombre de récepteurs membranaires à la progestérone diminue pendant la lactation, réduisant les effets de cette hormone, alors que la traite ou la tétée entretiendraient les récepteurs aux hormones galactopoietiques (Neville, Daniel, 1987).

#### ❖ le réflexe neuroendocrinien d'éjection du lait :

Après sa synthèse dans les cellules épithéliales, le lait est momentanément stocké dans la lumière de l'alvéole (diamètre 100 à 300 microns avant son transfert par le réseau des canaux galactophores vers la citerne de la mamelle.

Chez certaines espèces (truie, lapine) ce transfert n'intervient qu'au moment de la tétée alors que chez d'autres, pourvues de volumineuses citernes (vaches, chèvres brebis) il peut également avoir lieu entre les séquences de l'allaitement ou de la traite.

Cependant la succion du jeune ou la dépression créer par le vide de traite ne suffisent pas pour extraire le lait alvéolaire car existe des forces de tension superficielles entre le lait gras et sirupeux, et les parois des plus petits canaux dont le diamètre n'excède pas quelques microns.

- L'expulsion du lait alvéolaire n'est possible que grâce an réflexe neuroendocrinien qui peut se résumer ainsi.

L'influx nerveux, induit au niveau des terminaisons sensibles du trayon par a tétée du jeune ou la traite gagne les noyaux supra optique et para ventriculaires du complexe hypothalamus-post hypophysaire. Il en résulte une décharge d'ocytocine et de vasopressine dans le sang, hormones qui provoquent la contraction des cellules myoépithéliales entourant les alvéoles et les petits canaux (Ely, Petersen, 1941).

L'ocytocine libérée gagne la glande mammaire par voie sanguine et provoque la contraction des cellules myoépithéliales entraînant l'expulsion du lait de l'acinus.

Le lait expulsé des acinus dans les canaux galactophores élargis par la contraction des cellules myoépithéliales longitudinales s'écoule soit vers la citerne et ce ci se traduit par une augmentation soudaine de la pression intra - mammaire, soit à l'extrémité du mamelon (Ely, Pedersen, 1941).

- En assurant une bonne vidange des lumières des alvéoles et en évitant l'accumulation du lait dans les cellules épithéliales. L'ocytocine est une hormone essentielle pour l'expression d'une lactation d'amplitude élevée. Cependant son action est brève. Au bout de 2 minutes environ, l'ocytocine est 2 fois disponible et il importe donc que la traite soit rapide pour être la plus complet possible.

- La décharge d'ocytocine peut être obtenue par des stimulations dont le point de départ n'est pas uniquement mammaire. Ainsi des stimulations visuelles (vue du jeune, arrivée du vacher,...), olfactifs (distribution d'aliments concentrés), auditives (bruit des pulsateurs) peuvent déclencher le réflexe. Cependant la réponse est variable selon les individus et les stimuli mis en jeu.

Enfin, la vasopressine ou hormone antidiurétique libérée également en réponse aux influx nerveux d'origine mammaire possèdent également une activité d'éjection du lait qui correspond à environ 25% de celle de l'ocytocine (Ely, Petersen, 1941).

- A l'inverse, le réflexe peut être inhibé lorsque l'animal est soumis des situations de stress (frayeur, permutation de place pendant la traite, brutalité du trayeur). Le système nerveux sympathique libère alors que la noradrénaline dont l'activité perturbe la décharge d'ocytocine mais peut également provoquer la relaxation des cellules myoépithéliales.
- Enfin, lors d'une frayeur ou d'une douleur, le transit de l'ocytocine peut considérablement être ralenti par la vasoconstriction des artérioles mammaires réalisée sous l'action de l'adrénaline et de la noradrénaline sécrétées par les médullo-surrénales (Summree, 1986).

### **III. Le tarissement:**

#### **III.01. Fin de lactation:**

Chez les animaux qui allaitent leurs petits, la fin de la lactation est progressive.

Les tétées s'espacent ainsi que les réflexes galactopoiétiques et galactocinétiques qui les accompagnent. La qualité même des réflexes diminue, se traduisant par une quantité moindre d'hormones déversées dans le sang (Koldovsky et Thorburg, 1987).

Chez les animaux traits, le tarissement est brutal. La restriction alimentaire supprime l'apport de nutriments à la mamelle, l'arrêt de la traite et l'éloignement de l'animal du reste du troupeau provoquent l'arrêt des réflexes de sécrétion et d'éjection ainsi que la rétention du lait dans les alvéoles puis sa résorption.

#### **III.02. Involution et période sèche :**

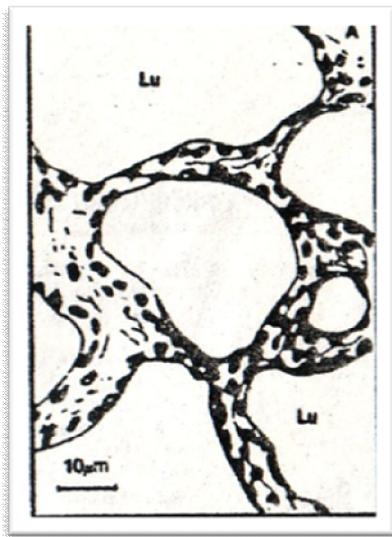
A partir du tarissement commence une période d'involution de la glande mammaire qui dure environ un mois. Les cellules épithéliales vont disparaître les premières, suivies par les cellules myoépithéliales.

Les éléments du lait vont être réabsorbés (lactose, protéines, minéraux) ou phagocytés (globules gras), par des macrophages qui envahissent la mamelle.

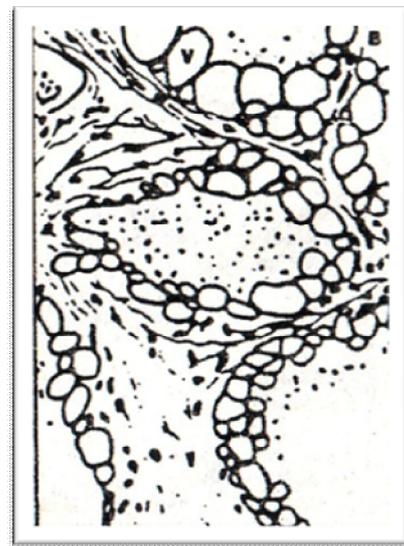
La période sèche qui suit cette période d'involution est caractérisée par la régression des structures des alvéoles (disparition du réticulum endoplasmique et des vésicules golgiennes) et la disparition des lumières alvéolaires.

Le tissu conjonctif au contraire se développe considérablement et devient plus important que le tissu sécréteur.

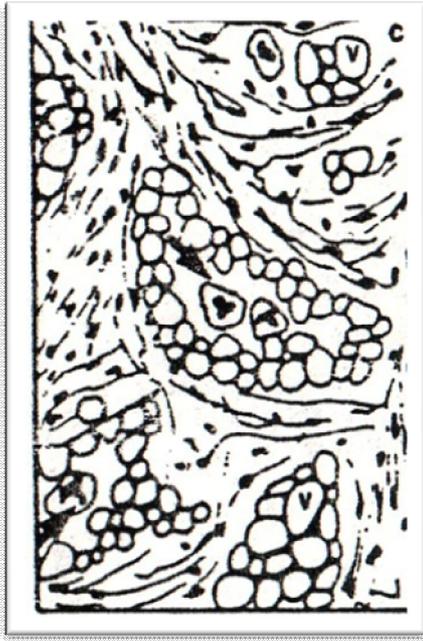
- Le déclenchement d'une nouvelle lactation ne pourra se faire que sous l'action des stimulations hormonales précédemment décrites, aboutissant à une croissance et une différenciation d'un nouveau tissu lobulo-alvéolaire. En l'absence de tarissement, la lactation suivante est médiocre parce que les cellules sécrétrices empêchent la multiplication de nouvelles cellules et éventuellement parce que la vache n'a pas pu reconstituer ses réserves. Les risques de mammites à la lactation suivante sont, en l'absence de traitements antibiotiques au tarissement, plus importants (Thibault, Levasseur, 1991).



A= premier jour suivant l'arrêt de la traite



B= 2ème jour

C= 14<sup>ème</sup> jourD= 30<sup>ème</sup> jour

**Figure N°4** : dessins reproduisant des microphotographies de tissu sécrétoire.

(Delouis C, richard ph, 1991)

#### IV. La lactation :

La lactation est la phase finale du cycle de reproduction des mammifères, qui comme le nom d'indique sont caractérisés par la présence de mamelles. Le lait, synthétisé et secrète par la mamelle, est adapté quantitativement et qualitativement aux besoins du ou des petits. Il est essentiel pour leur suivie pendant une période plus ou moins longue selon l'état de maturité à la naissance (Thibaut, Levasseur, 1991).

##### IV.01. Le lait:

Le lait est un liquide énergétique permettant une croissance très rapide du jeune, le lait est composé d'eau, de protéines, de sucres (essentiellement le lactose), de lipides, de sels minéraux et de vitamines. Il contient aussi des facteurs de croissance et de nombreuses hormones souvent en quantité importante.

La teneur en protéines du lait est stable pendant toute la durée de la lactation pour une espèce donnée. Au contraire, le lait est plus riche en sucres et plus pauvre en lipides en début qu'en fin de lactation. Selon les espèces, le rapport protéines / matières grasses et lactose / matières grasses est très variable, les laits les plus riches en lipides sont toujours les plus pauvres en lactose.

**❖ L'eau:**

Est le composant le plus important du lait (87%), la teneur en eau est réglée par la concentration en lactose qui dépend de la vitesse de synthèse d'une des protéines du lait et qui est l' $\alpha$ -lactalbumine.

**❖ Les protéines:**

(1 à 20% des éléments du lait) se divisent en deux catégories, celles qui sont spécifiques du lait et qui sont exclusivement synthétisés par la cellule mammaire et celles qui viennent du sang.

Les protéines majeures: Spécifiques du lait sont les caséines, elles représentent 80 à 90% des protéines totales selon les espèces. Les principales caséines  $\alpha$ , B et K sont des phosphoprotéines riches en proline (8 -17% des acides aminés) mais pauvre en cystéine : elles sont insolubles à un PH = 4,6. Elles sont présentes sous forme de micelles composées d'une association des caséines  $\alpha$  + B chevillée par une caséine K. Celle-ci possède une liaison phénylalanine hydrolysable par la rénine ce qui provoque la coagulation du lait dans l'estomac du jeune. (Thibault, Levasseur, 1991).

Le coagulum en séparant les lipides et les sucres, assure une absorption lente des caséines.

Plusieurs minéraux sont associés aux micelles de caséines, mais c'est essentiellement le calcium qui est le plus représenté. Le lait peut être considéré comme une pseudo-solution de phosphocaseinate de calcium.

Les protéines mineures : ou protéines du petit lait parce qu'elles sont solubles après précipitation des micelles de caséines, sont très nombreuses Elles comprennent des protéines de liaison de métaux comme le fer et le cuivre (lactoferrine et transferrine); des glycoprotéines membranaires et des enzymes (44 enzymes ont été caractérisées dans le lait humain, bovin et d'autres espèces). Parmi les protéines mineures, les immunoglobulines, l' $\alpha$ -lactalbumine, la B- lactoglobuline (Ruminants).

**❖ Le lactose:**

Est le sucre spécifique du lait, et il a été mis en évidence chez plus de 50 espèces. Ce disaccharide est synthétisé à partir glucose et de l'UDP- galactose en présence de galactosyltransférase et d' $\alpha$ - lactalbumine.

D'autres sucres sont présents en petite quantité dans le lait, il s'agit de monosaccharides neutres (comme le galactose) ou acides, d'oligosaccharides et de sucres liés aux peptides et aux protéines. Le lactose est hydrolysé dans l'intestin du jeune grâce à une lactase.

**❖ Les lipides:**

(0 -50 %), présents sous forme de globules de 1 à 10 microns de diamètre entourés de membranes riches en phospholipides, sont en concentrations très variables selon les espèces, 80 à 95 % sont des triglycérides. La majeure partie est synthétisée par la glande mammaire à partir du glucose et des

acides gras, quelques lipides peuvent venir directement du plasma sanguin, en général, les acides gras des lipides sont a chaîne courte, ils viennent de la ration alimentaire (Thibault, Levasseur, 1991)

Enfin, le lait est riche en sels divers, calcium, magnésium, sodium, potassium, chlorure, phosphate, citrate, sulfate et carbonate. Les laits riches en sels, sont les plus pauvres de lactose.

**Tableau N°01 : la composition du lait chez la vache. ( J. Derivaux et F. Ectors (1980)**

	<b>Matières grasses</b>	<b>Matières sèche</b>	<b>Protides</b>	<b>Caséine</b>	<b>Lactose</b>	<b>Cendres</b>
<b>Vache (Suivant la race)</b>	3,5 – 5,5%	12 – 15%	3,1 – 3,9%	2,5 – 2,7%	4,6 – 5%	1,6%

**IV.02. Le colostrum:**

Le colostrum est la sécrétion élaborée par la mamelle à la fin de la gestation, elle va se transformer en lait proprement dit dans les jours suivants. Le colostrum diffère notablement du lait par sa couleur jaune ou brune due à sa forte teneur en carotènes par sa consistance sirupeuse et par sa propriété coaguler à l'ébullition par suite de sa forte teneur en albumines et globuline.

**Tableau N°02: Composition moyenne du colostrum de la vache. (Erich, kolb, 1975)**

<b>Composition</b>	<b>Teneur</b>
<b>L'eau</b>	<b>74%</b>
<b>Lactose</b>	<b>2.8%</b>
<b>Lipide</b>	<b>3.6%</b>
<b>Caséine</b>	<b>4%</b>
<b>Albumine et globuline</b>	<b>14%</b>
<b>Cendre</b>	<b>1.6%</b>

## CHAPITRE II

# **ÉTUDE DES MAMMITES**

**I. Définition:**

Une mammite est une inflammation de la mamelle, qui se caractérise par des modifications physiques, chimiques, cytologiques et bactériologiques de la glande et de la sécrétion lactée. Le plus souvent cette inflammation se traduit la présence de bactéries dans le lait, par une augmentation du nombre des cellules du lait et par un changement de sa composition.

Une altération visible de la sécrétion lactée, associée ou non à des modifications notables de la glande, définit une mammite clinique. L'évolution des symptômes accompagnant l'inflammation mammaire peut être alors suraiguë, aiguë subaiguë ou chronique. Ils restent localisés à la mamelle ou touchent également d'autres appareils (Poutrel, 1985).

Une mammite sub-clinique se caractérise par des modifications de la glande et de sa sécrétion, inapparentes cliniquement, mais détectables par des épreuves expérimentales. La principale de ces modifications est l'augmentation du nombre des cellules du lait.

Quand à l'infection latente, elle est uniquement caractérisée par la présence de bactéries dans la mamelle, sans réaction de la glande à cette présence.

**II. Les Formes des mammites****II.01. Mammites latentes:**

Il existe des germes pathogènes dans le lait mais la glande ne présente aucune réaction inflammatoire, ni altération visible de la sécrétion, ni signes cliniques.

**II.02. Mammites subcliniques:**

L'examen bactériologique du lait révèle des germes pathogènes, il existe une hyperleucocytose et certaines modifications des propriétés chimiques du lait mais sans altérations cliniques apparentes

**II.03. Mammites cliniques:**

Les symptômes et les effets de l'inflammation sont importants et à des degrés différents, selon l'intensité et la rapidité d'apparition des symptômes (Nickerson, 1987) On distingue dans cette forme:

**➤ Mammite clinique sur aigue**

Caractérisée par une phase explosive, une réaction très vite accompagnée de signes généraux éventuellement de gangrènes.

➤ **Mammite clinique aigue:**

Le lait est anormal a l'examen macroscopique, l'animal peut montrer de l'hyperthermie (Schweizer, 983).

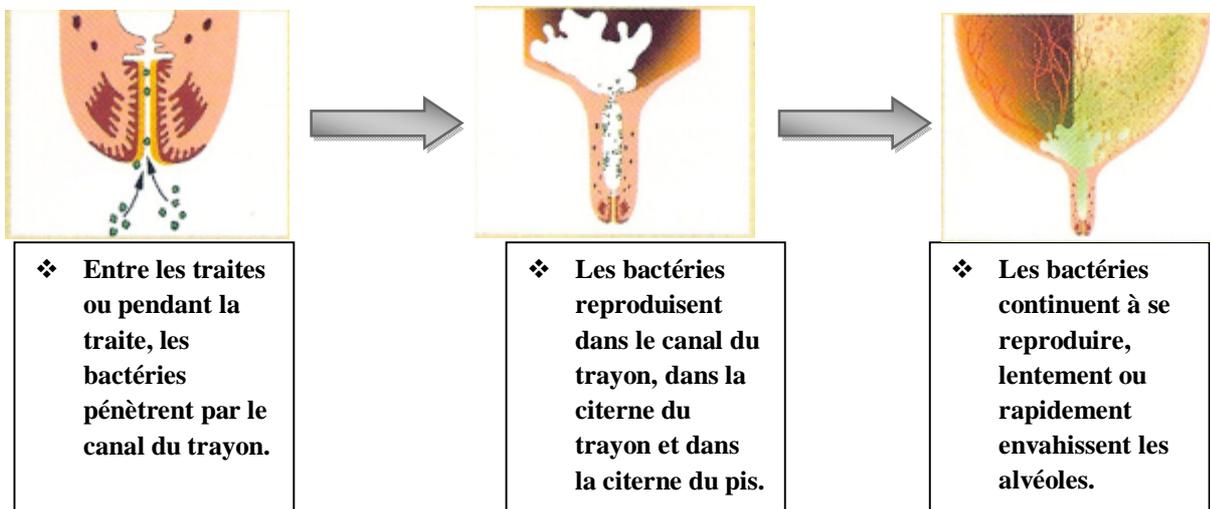
➤ **Mammite clinique sub- aigue :**

Provoque des altérations de la sécrétion avec présence de grumeaux surtout dans les premiers jets (Poutrel, 1985).

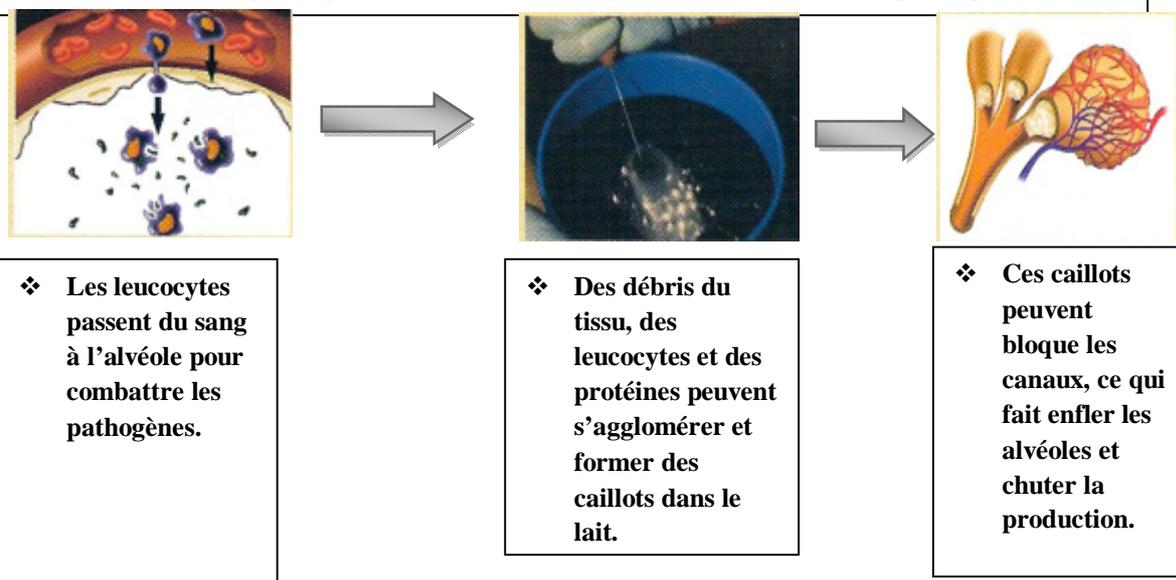
➤ **Mammite clinique chronique:**

Celle-ci se manifeste par une sclérose atrophique ou hypertrophique de la glande, il y a une hyperleucocytose.

**1- L'infection intra mammaire : les bactéries envahissent le quartier**



**2- REACTION DE LA VACHE A L'INFECTION**



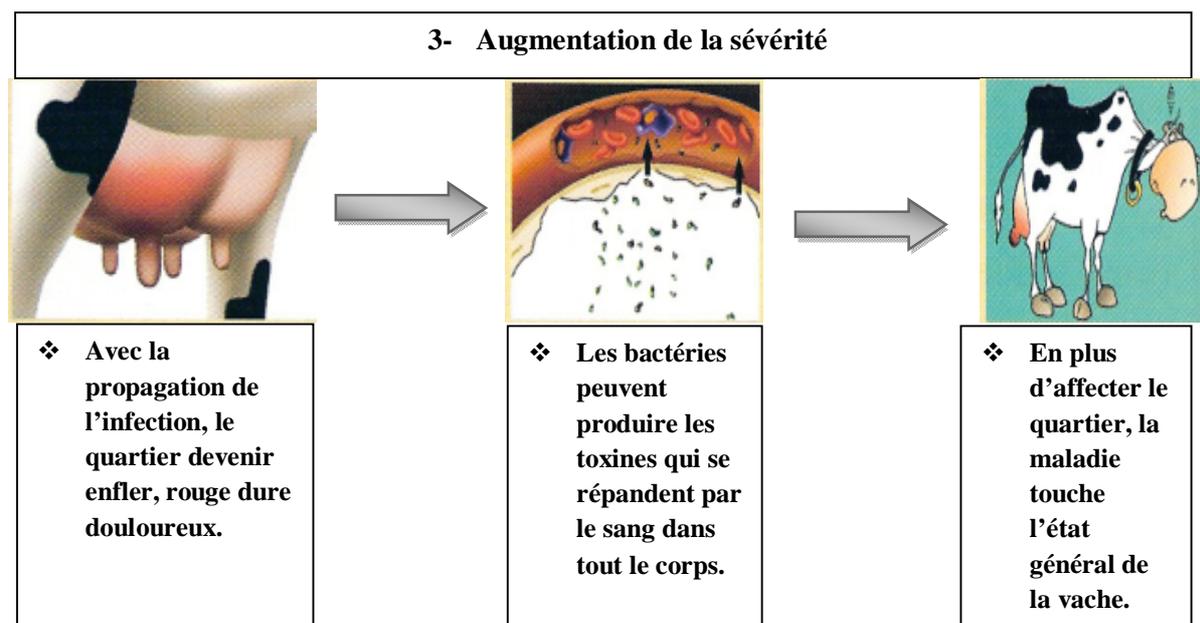


Figure N° 05 : les étapes d'une mastite clinique (Lévesque- JUILLET /AOUTE2006)

### III-Conséquences des mastites sur la composition biochimique du lait:

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

- **Au niveau de la matière protéique :**

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

Selon Coffin et al (1985), les protéines solubles subissent des variations significatives, par contre pour Serieys et al (1986), les protéines solubles, dans un cas de mastites subcliniques, ne sont que faiblement affectées.

- **Au niveau de la matière grasse:**

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

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

- **Au niveau du lactose:**

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

- **Au niveau des enzymes et minéraux:**

Barry et Sonnely (1981), ont observé une augmentation très importante du taux de plasmine d'origine sanguine dans les laits issus de quartiers atteints de mammites subcliniques Cette augmentation de plasmine est associée à une activité protéolytique accrue.

Juaczay, Sciubisz (1981) et Fitz-Gerald et al... (1981), notent le rôle que pourrait jouer les lipases leucocytaires dans l'augmentation de la lipolyse dans le lait de mammité.

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

#### **IV- Importance:**

##### **IV.01. Economique :**

Pour l'éleveur, une vache atteinte de mammites représente d'abord une perte de lait. En effet, la production lactée totale d'une vache à mammité chute, selon les cas de 6 à 85% Mais c'est aussi la réforme et le remplacement des vaches infectées.

En effet pour l'éleveur, il est difficile d'apprécier les pertes financières provoquées par ces affections, surtout dans leurs formes subcliniques.

Pour l'économie du pays, on estime par exemple en France que 5 -10% de la production laitière Française est perdue par suite des mammites. De plus, le lait des vaches atteintes de mammites est difficilement transformable.

Les modifications apportées à la composition chimique du lait provenant d'animaux malades et des résidus d'antibiotiques utilisés pour les traiter influencent défavorablement l'aptitude du lait à sa transformation et la qualité des produits laitiers dérivés

De ce fait, l'industrie subit un préjudice, Donc l'importance des mammites découle tout naturellement de la production laitière qui a pris dans l'alimentation de l'homme, une place de premier plan (Serieys, 1989)

Or les mammites suppriment parfois mais diminuent toujours la sécrétion lactée, l'annulation d'un ou de plusieurs quartiers peut être définitive et les pertes sont d'autant plus sensibles que l'affection survient généralement au moment où la mamelle a atteint la plénitude de son fonctionnement.

Elles déterminent des modifications du lait telles qu'elles peuvent s'opposer à la fabrication et à la conservation des produits dérivés et il suffit parfois d'une petite quantité de lait de mammite pour gêner l'emprésurage d'une masse importante de lait normal.

Mais ce sont peut-être les formes les plus frustrées que mammite qui sont les plus dangereuses pour la production laitière d'une région, de même d'ailleurs que les mamelles en état d'inflammation latente, car du fait de leur apparence normale, les laits sont livrés à la consommation et perturbent gravement les transformations industrielles, notamment la fabrication des fromages.

Ajoutons à cela les traitements intempestifs et mal conduits, qui entraînent la destruction de la flore lactique et la prolifération des germes indésirables (colibacille par exemple) qui provoquent un ensemencement du matériel de laiterie rendant difficile cette fabrication (Serieys, 1989)

L'infection mammaire constitue une véritable calamité dans les régions où l'industrie fromagère est importante.

Enfin, certaines mammites sont contagieuses et peuvent en quelques mois s'étendre à toutes les vaches d'une exploitation, entraînant leur réforme, d'où un renouvellement continu du cheptel peu favorable à la bonne marche d'un élevage.

Tout cela explique l'importance des pertes subies chaque année dans les élevages bovins. Reprenons les statistiques publiées en 1944 par le professeur Drieux, nous constatons que pour 7,5% des vaches atteintes de mammite incurable, la production laitière, par tête et par an était de 1250 litres au lieu de 2500 litres.

Pour les 22,5% de mammites guérissables, la perte de lait, représentant le quart de la production. Au total, les mammites provoquaient chaque année en France une perte d'au moins 972 millions de litres de lait en 1951, Theiulin, chiffrerait approximativement les pertes annuelles dues aux mammites à 7 ou 8 milliards de Francs, mais il était certainement en dessous de la vérité car il n'envisageait que les dommages résultant de la diminution de la sécrétion lactée causée par l'affection et de l'élimination du lait impropre à la consommation ;il conviendrait de tenir compte en outre du prix de revient de la nourriture des vaches écartées du circuit de production, en attendant leur guérison (Rainard,1979).

#### IV.02. Hygiénique et sanitaire :

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

“Les affections intéressant les organes de production et, notamment la mamelle, ont une importance capitale et se trouvent liées aux questions d'hygiène alimentaire et générale, surtout lorsqu'il s'agit du régime des enfants, les malades, des convalescents et des vieillards”(Rainard, 1979).

**Tableau N°03 : principales conséquences technologiques des mammites (Francis Serieys, 1989).**

<b>Produits</b>	<b>Problèmes technologiques et défauts associés aux mammites</b>
<b>Fromages</b>	<b>Rendement diminué Aptitude réduite a la coagulation et l'égouttage</b>
<b>Lait de consommation</b>	<b>Stabilité réduite lors des traitements thermiques Stabilité réduite lors du stockage Défaut de gout</b>
<b>Beurre</b>	<b>Défaut de gout</b>

##### IV.02.01. Incidence sur la santé humaine :

La santé du consommateur d'un lait mammitieux peut être compromise, ce lait, de part la présence de germes pathogène contient des enterotoxines : en effet 10 % des souches de staphylococcies aureus responsables de mammites produisent une enterotoxine thermostable (Beens et Luquet, 1987).

Certaines souches toxigène de staphylococcies aureus isolées du lait cru produisent souvent l'enterotoxine C et/ou D (Niskanen et al 1978).

Il a été démontré par ailleurs que ces entérotoxines, provoquent chez l'homme, des troubles nerveux et digestif, et posent un problème pour l'hygiène alimentaire (Rainard, 1979).

D'autre part, certaines souches de streptocoques, responsables des mammites bovines, provoquent chez l'espèce humaine, diverses maladies, telles que la méningite, l'endocardite et l'ostéomyélite. Le streptococcusagalactiae, qui est l'agent causal de la mammitie contagieuse, a été

découvert dans certaines infections du tractus urinaire chez la femme, et responsables chez les nouveaux nés de méningites mortelles (Rainard, 1979).

Aussi, les rougeurs épidermiques de la scarlatine et les inflammations septiques de la gorge, sont les résultats de la consommation d'un lait cru issu de vaches infectées par streptococcies pyogène (Heidrich et Renk, 1967; Schalm et Noorlander, 1957).

Selon Watts et Owen (1988), l'existence de souches antibiorésistantes impliquées dans les infections de mamelles, dans les produits laitiers pourrait engendrer des difficultés dans l'antibiothérapie humaine due à une acquisition du caractère de résistance.

Certaines bactéries pathogènes et/ou leurs toxines, ainsi que les résidus du traitement de l'inflammation, sont présents dans le lait de la vache atteinte de mammites. Ils constituent un danger appréciable pour le consommateur. Les bactéries peuvent être responsables d'angines ou de méningites infantiles.

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

## **V. Causes des mammites :**

Les agents pathogènes, des bactéries dans la plupart des cas, sont indispensables à l'apparition des mammites.

Ils représentent la cause déterminante de l'inflammation mammaire. Mais, en plus, de nombreux facteurs interviennent pour favoriser la pénétration et la prolifération de ces agents dans la mamelle; ce sont des causes prédisposant. Ces dernières tiennent à la vache elle-même, à sa mamelle plus exactement, et d'autres parts à l'équipement d'exploitation, la conduite du troupeau, le matériel et la technique de traite.

Ainsi les causes prédisposant sont des facteurs variés qui agissent simultanément avec, pour chacun d'entre-deux, plus ou moins d'intensité, dans l'apparition et l'évolution des infections mammaires dans le troupeau. La mammites est donc le résultat d'un équilibre entre l'agent pathogène, la mamelle et environnement (Schukken et al, 1988)

### **V.01. Causes déterminantes :**

#### **➤ Les agents pathogènes :**

Un grand nombre d'agents est susceptible de déclencher une inflammation de la mamelle.

**Tableau N° 04 : principaux agents infectieux responsable de la vache.(Schukken. Y.M et al, 1988)**

	Gram positives	Gram négatifs
<b>Agents pathogènes majeurs</b>	Streptocoques Agalactiae Dysgalactiae Uberis $\beta$ hémolytiques fecalis staphylocoques dorées corynebactérium pyogènes----	Coliformes E.coli Klebsiella sp Enterobacter  Pseudomonas aeruginosa
<b>Agents pathogènes mineurs</b>	Microcoques coagulase négative Staphylocoque epidermidis Germe du genre micrococcus corynebacterium bovis	

### ➤ Incidence :

Les fréquences relatives des différents micro-organismes varient assez sensiblement selon les enquêtes Ceci s'explique par la diversité des protocoles et des lieux d'enquête. Néanmoins de grandes tendances ressortent généralement. Staphylocoques aureus est considéré comme l'agent pathogène majeur des mammites (Pedersen et al, 1981, Bramley et Dodd, 1984)

Les espèces de Streptocoque ont été depuis longtemps reconnues comme agents responsables de mammites bovines (Heidrich et Renk, 1967, Schalm et al, 1971).

Certains auteurs citent actinomycose pyogène préalablement allasse corynebactérium pyogène comme agent causant des mammites aiguës purulentes chez les vaches tarées et les génisses (Schalm et al 1971, Packer, 1977).

Parmi les Entérobactériaceae, Escherichia Coli, est une bactérie largement trouvée dans la nature, elle est fréquemment isolée de mammites, (Eberhart et al, 1970, Jasper et al 1975, Smith et al, 1985),

A cette liste de microorganismes s'ajoutent d'autres espèces : Citrobacter (Eberhart et Buckalen, 1977), Klebsiella (Farmer et al, 1985) et quelques espèces de Salmonella (Heidrich et Renk, 1967, Jasper et al, 1975).

## V.02. Causes prédisposant:

### V.01.02. La vache :

Plusieurs facteurs lui sont propres. Ils la prédisposent aux mammites.

- **L'hérédité :**

Des observations ont montré qu'il existe des différences d'une famille de vache à l'autre en ce qui concerne la résistance aux mammites. Ceci peut s'expliquer par l'intervention d'autres facteurs liés à l'hérédité (Craplet, Thibier, 1973)

On admet parfois que la fréquence des mammites varie suivant les lignées et que certaines d'entre elles sont résistantes à l'infection. Les filles de certains taureaux manifestent une différence significative du degré d'infection de la mamelle avec des germes pathogènes.

Il est probable que l'hérédité joue un rôle assurant la transmission de facteurs qui prédisposent effectivement, à l'infection mammaire (mamelle volumineuse, anomalies du trayon, aptitudes particulières à la lactation) (Faye et al, 1994)

- **Anatomie de la mamelle :**

Le développement important de la mamelle, de même que le relâchement ligamentaire prédispose aux traumatismes et aux frottements contre les membres postérieurs, la litière et ses bordures des stalles. Les risques d'écrasement du trayon sont, de ce fait, accrus.

La conformation du trayon influe sur la qualité de la traite. Les animaux les plus sensibles sont ceux à traite rapide (diamètre du canal plus important facilite la pénétration des germes) Mais une traite trop lente expose davantage la mamelle aux effets de la machine à traire (Craplet, Thibier, 1973).

- **La production laitière :**

Plus la production laitière est élevée, plus la mamelle est sensible à l'inflammation, l'incidence des mammites cliniques est particulièrement remarquables pour certaines races bovines reconnues pour leur potentiel élevé en production laitière ; il s'agit en fait de la race Holstein et FFPN, qui paraissent plus affectées.

Cependant la tendance à l'augmentation des occurrences pathologiques, en particulier les boiteries et les mammites avec l'augmentation de la production laitière, peut expliquer en partie l'effet du type génétique sur les fréquences observées (Barnouin et Karaman, 1986; Faye et al, 1986).

- **Effet de l'âge et du rang de la lactation:**

L'effet de l'âge reste toujours sous-évalué du fait de la politique de réforme qui tend à éliminer les animaux affectés par certains troubles tels que les mammites et les pathologies podales.

En conséquence les variations observées selon le rang de la lactation sont le reflet à la fois d'une sensibilité physiologique particulière de l'animal à tel ou tel âge, et de la politique de réforme menée dans l'exploitation.

L'augmentation de la fréquence des mammites cliniques avec l'âge est un phénomène fréquemment décrit (Schultz 1977, Dohoo et al 1984, Faye et al 1986, Pluvinage et al ,1991).

Une prédisposition plus grande aux infections pourrait être la conséquence d'un ensemble caractérisant le vieillissement des animaux : Allongement des trayons, et plus précisément diminution de la distance par rapport au sol, lésions sur le trayon, perte d'élasticité du sphincter (Poutrel, 1983) D'ailleurs les problèmes du pis ont tendance à augmenter avec l'âge (Dohoo et al, 1984, Faye et al, 1986,)

- **Effet du stade de lactation:**

Les animaux présentant une grande sensibilité à l'infection mammaire en début de la lactation (Poutrel, 1983), Globalement, un tiers des mammites cliniques surviennent le mois de la lactation (Bunch et al .1984) (Pluvinage et al1991).

La diminution des fréquences des mammites à la cour de la lactation, ainsi que celle des problèmes de pis répond à un modèle de régression asymptotique (Dohoo et al, 1984 Faye et Al).

- **Effet de la saison :**

La grande majorité des auteurs s'accordent pour considérer la période de stabulation comme défavorable aux mamelles (Bendixen et al, 1988, Kinsella et Austin, 1990)

Cependant, la correction des effets stades en limite considérablement l'importance, du moins pour les mammites cliniques.

Certains auteurs tout de même une augmentation de l'incidence des mammites cliniques en période estivale (Dohoo et al 1984, Smith et al, 1985, Faye et al ,1986) Les mammites colibacillaires se déclarent généralement rapidement après la mise bas alors que corynébactériumpyo-génese est souvent isolé des sécrétions pathologiques prélevées chez les animaux tans (Craplet, Thibier, 1973)

- **Lésions des trayons :**

Les lésions du trayon, principalement de son canal, pourras être imputées à la traite, et favorisent ainsi l'infection mammaire De la congestion ou de l'hyperkératose pourront apparaitre, mais seront tolérables si elles ne dépassent pas un certain seuil.

En revanche, si elles deviennent délabrant es, elles seront liées à l'apparition de mammites cliniques et de taux cellulaires élevés (Brouillet et Roguet, 1990). La contamination de la peau des trayons (et de la mamelle) est provoquée par les germes d'environnement se fixant lors du couchage sur une litière souillée.

Ces plaies de trayons, surinfectées, seront capables d'induire une contamination bactériologique du lait. Un bon lavage avant la traite et/ou un pré trempage, pourront éviter ce risque infectieux encore trop fréquent.

Sans hygiène de traite, un mauvais couchage reste un facteur de risques important (Brouillet et Roguet, 1990).

• **Environnement de la mamelle :**

Il s'agit de l'ensemble des facteurs qui agressent la mamelle

**1) la traite :**

C'est la période la plus propice à l'installation des germes : trois éléments interviennent:

C'est la cause extrinsèque majeure d'apparition des mammites. Son influence s'exerce de deux façons:

- Elle peut avoir un rôle traumatisant elle détruit alors les barrières du trayon aux infections.

La pathologie traumatique due à la traite est très variée le tableau clinique comporte:

- La congestion, l'œdème et/ou la cyanose du canal du trayon
- Hyperkératoses et L'éversion du canal du trayon
- La fissure du canal du trayon
- Les pétéchies et hémorragies du trayon
- Les tuméfactions et indurations de la muqueuse et du sphincter
- Les papillomes autour du trayon
- Les anneaux de compression à la base du trayon

Toutes les lésions sont d'autant plus marquées et importantes que la traite, deux fois par jour, entretient le phénomène. D'où une souffrance continuelle de l'animal au cours de la traite et la difficulté du traitement. Certaines de ces lésions sont de ce fait irréversibles (éversion du canal du trayon, indurations) (Brouillet et Roguet, 1990).

Toutes doivent orienter les recherches vers le dérèglement de la machine à traire qui les provoquent et les entretient les différents paramètres de la machine susceptibles de créer des traumatismes sont: vitesse de pulsation (normal= 60/mn) les manchons trayeurs usages peuvent blesser la peau du trayon, particulièrement à l'extrémité distale du canal.

Enfin, lorsque le débit du lait a cessé et que la machine à traire n'est pas déposée suffisamment vite, il se produit une sur traite ou traite aveugle. Elle occasionne des traumatismes lorsqu'elle dépasse de 10 à 15 % le temps de traite normal.

- La machine à traire intervient aussi en tant que vecteur d'agents pathogènes. La machine à traire est un réservoir de germes lorsque l'hygiène et l'entretien sont négligés.

Les manchons trayeurs abritent, lorsqu'ils sont fissurés, de nombreuses populations bactériennes.

La machine à traire peut favoriser la contamination d'un quartier à l'autre de façon passive, le contaminé pouvant être transmis par l'intermédiaire des faisceaux trayeurs des canalisations. Elle peut également faciliter la remontée des bactéries de façon active, du trayon vers la mamelle.

- La technique de traite: la façon de se servir de la machine à traire conditionne, non seulement la production laitière et la santé de l'animal, mais aussi le temps passé à la traite elle se retrouve à tous les niveaux:
- La préparation de la mamelle: lavage, séchage, élimination mamelle des premiers jets de lait, massage énergétique sont des éléments importants, contribuant à une bonne traite
- La traite elle-même doit être rapide, complète et calme.
- Le dernier élément qui intervient sur la santé de la mamelle pendant la traite est l'hygiène de la traite. Le rôle de l'hygiène se situe à tous les niveaux : le trayon, la préparation de la mamelle avec l'utilisation de lavettes propres et individuelles et le nettoyage de la machine à traire.

## **2) Les conditions de logement:**

Elles interviennent de deux façons dans la prédisposition aux mammites:

Par les traumatismes mammaires qu'elles peuvent provoquer et par la contamination du milieu extérieur:

### **➤ Traumatismes:**

Tous les facteurs susceptibles de limiter les mouvements des vaches augmentent les risques de contusion des trayons. C'est le cas en stabulation entravée lors de stalles courtes ou étroites, ou en stabulation libre lorsque les animaux sont trop serrés.

Toutefois, on conçoit que dans la stabulation libre avec une surface correcte les animaux sont moins gênés pour se coucher en raison de l'abondance de place dont ils disposent, d'où blessures de la mamelle moins fréquentes. Un travail danois a montré qu'en stabulation entravée l'augmentation de superficie de la stalle amène une diminution de fréquence des blessures de la mamelle.

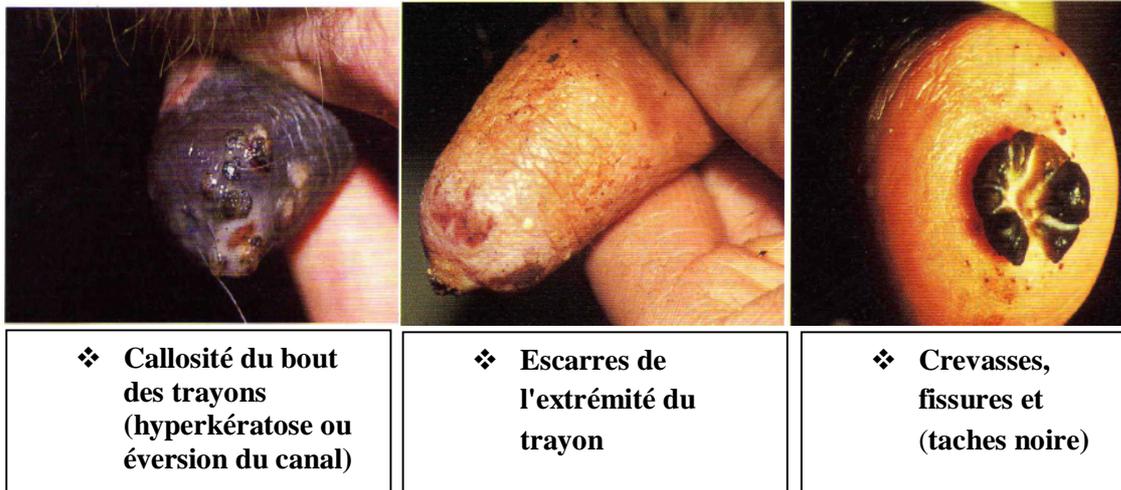
➤ **La contamination du milieu:**

Elle intervient sur le taux de contaminations des mamelles, à partir du sol notamment. Les stabulations permanentes, l'insuffisance de la litière, les produits pathologiques

divers provenant d'animaux ou d'organes (métrites, infections néonatales, entérites ...) sont autant des facteurs augmentant le niveau de contamination du milieu. La chaleur, l'humidité liées à la concentration ou à la durée de stabulation, permettent la prolifération des colibacilles.

Une mauvaise exposition du logement, des courants d'air peuvent amener les vaches à se coucher toutes dans la même partie de la stabulation et créer ainsi des conditions favorables à la multiplication des germes d'environnement, Il s'agit là d'une cause essentielle dans le développement des mammites à colibacilles.

**QUELQUE LESION TRAUMATIQUE DES TRAYONS**



**FigureN° 06 : maladie non infectieuse des trayons(Roger W.Blowey et A. David Weaver, Edition2006)**

**VI. Diagnostic des mammites:**

**VI.01.Diagnostic clinique:**

**VI.01.01. inspection :**

A l'inspection, on devra rechercher la taille le siège et la forme de l'ensemble de la mamelle, de chaque quartier et des trayons par l'avant, le coté et l'arrière en composant:

**✓ La glande mammaire:**

Une mamelle parfaitement conformée est particulièrement recherchée pour la traite mécanique avec des quartiers et des trayons de taille identique, dans la mesure du possible.

Les mamelles a étages ou pendantes observées plus particulièrement chez les animaux âgés, sont souvent la conséquence d'une faiblesse intrinsèque des tissus de soutien et d'une infiltration œdémateuse répétée à chaque mise bas ou à l'occasion de phénomène inflammatoire

Une asymétrie de la glande mammaire provient la plus part du temps d'une atrophie, plus rarement d'une hypertrophie de certains quartiers (Gustav Rosenberger, 1977).

**✓ Trayons:**

Chez les femelles adultes, les quatre trayons doivent avoir une taille correspondante à peu près à la largeur de la main (8 à 10cm) et une épaisseur d'environ 3 cm à leur base .Des trayons trop long et trop gros (trayons charnus, trop courts) traite "mouillée" ou trop minces (trayons en forme de crayon), des trayons en forme de tétine ou en forme de bouteille sont indésirables car ils rendent la traite difficile ou favorisent les blessures par les membres ou les fils de fer barbelés des clôtures.

Il en est de même pour les trayons "inclinés" dirigés vers l'avant ou latéralement (pliure lors de la traite); une divergence nette, de l'axe des trayons, apparue brusquement et une mamelle pendante orientent vers l'existence d'un épanchement sanguin entre les diverses parties de la glande (hématome inter glandulaire).

Des trayons surnuméraires avec ou sans parenchyme (hypermastie, hypertélie) doivent également être rejetés sur le plan zootechnique et de l'hygiène du lait. On les rencontre la plus part du temps en arrière des trayons postérieurs (trayons arrières) (Gustav Rosenberger, 1977).

Lorsque les trayons principaux et secondaires fusionnent en un seul ou qu'ils sont l'un à coté de l'autre, sans différence particulière de forme, on ne repère souvent le traxon véritable principal qu'après des traites tests.

La distance entre l'extrémité des trayons et le sol sera toujours de 40-45cm au. Moins, la pointe du traxon doit être hémisphérique. Les extrémités en forme d'assiette, d'entonnoir, ou de poche sont favorables à la prolifération des agents pathogènes responsables des mammites au niveau de l'ouverture du canal du traxon (les gouttes de lait y restent pendantes).

Les bouts pointus sont souvent la cause de difficultés de traite. L'ouverture du canal du traxon doit se trouver au centre (et non pas excentrée) par rapport au sommet du traxon. Il faut également considérer le rebord formé par un prolapsus de la muqueuse du canal, tout autour de l'ouverture, comme un défaut prédisposant aux infections de la mamelle

Dans le cadre de l'inspection de la glande mammaire, on examine également les modifications de la peau des trayons et de la mamelle (vésicules avec ou sans foyers inflammatoire, pustules, papules, ulcères, cicatrices) ; déterminer l'origine de ces lésions si possible d'après les altérations locales et l'anamnèse (lésions mécaniques: blessure par coup de pied, par morsures, par fils de fer barbelés; irritation chimique (produits de désinfection, pommade médicamenteuse) irritation thermique: brûlure, gelure, hypersensibilité (urticaire "coup de soleil"), infestation parasitaire. Il est toujours conseillé de vérifier l'importance des déchirures du tégument de la mamelle: atteinte du parenchyme, du sinus et du canal galactophores .On devra rechercher enfin les augmentations de volume du tégument, sur ou en avant de la mamelle, œdème pré-mammaire, hématome, abcès, néoformations (Gustav Rosenberger, 1977).

### **VI.01.02. La palpation:**

La palpation intéresse le canal, le sinus du trayon, la paroi, le sinus galactophore, le tégument et le parenchyme glandulaire du quartier.

- On palpe le trayon avec le bout des doigts d'une main, et la mamelle, traite on préalable, avec les moins placées latéralement à plat, d'abord superficiellement puis profondément, en avançant progressivement du bas vers le haut (Gustav, Rosenberger, 1977).
- On palpe le canal du trayon en roulant son extrémité entre les doigts; celle-ci est normalement ferme, identique pour les quatre trayons, de la grosseur d'un grain de riz.

Pendant cette manipulation, s'intéresser a toute hypertrophie, blessure on néoformation au niveau de l'extrémité ou de la lumière du canal, à une sensibilité ou chaleur anormales. Eprouver la perméabilité du conduit en expulsant quelques jets de lait (dans un récipient; jamais dans la paille!).

Ce test permet également de savoir si le lait est "remonté "ou "retenu même après une traite effectuée dans les bonnes conditions, il existe dans la mamelle de 10 a 20% du lait, Ce lait résiduel peut d'ailleurs être recueilli expérimentalement en injectant aux animaux, juste après la traite une dose importante d'ocytocine (10 unités internationales) qui provoquent une nouvelle éjection beaucoup plus puissante de le faire descendre.

Il faut toutefois distinguer le lait résiduel, qui n'est pas possible de récupérer, du lait qui reste dans la mamelle a la suite d'une traite incomplète.

S'il existe une autre entrave à l'écoulement du lait ("traite dure"); préciser le siège de l'obstacle en sondant avec une sonde boutonnée. La plupart du temps les causes de perturbation de la traite sont localisées au canal du trayon (proliférations épithéliales, prolapsus de la muqueuse, rétrécissement

cicatriciel, anomalies congénitales), plus rarement au niveau de la citerne du lait (rétrécissement, accumulation d'exsudats coagulés, et autres).

○ La muqueuse de la citerne du lait est également explorable en roulant le trayon entre les doigts, tout épaissement, toute induration ou toute douleur peut avoir un caractère pathologique. En outre, sa lumière doit apparaître comme une formation libre, mobilisable si non on peut rencontrer différentes anomalies ("pierres de lait", caillots sanguins, flocon de fibrine, ou de pus et autres).

Au niveau du trayon lui même, rechercher les augmentations de volume avec ou sans hyperthermie (œdème inflammatoire a "froid"), les blessures, les fistules (Gustav Rosenberger, 1977).

○ Pour le tégument mammaire, il faudra rechercher la température de la surface de la mamelle très "chaude" dans le cas d'une mammite phlegmoneuse ; "froide"; mammite gangreneuse, la douleur, les épaissements, les indurations et sa mobilité.

Après, la traite, on peut normalement soulever légèrement la peau à la base de la mamelle si non, selon son degré de remplissage, la peau adhère plus ou moins fortement au parenchyme. Peu de temps avant la mise-bas, surtout chez les génisses, apparaît parfois un œdème physiologique non inflammatoire du tégument mammaire, persistant jusqu' à dix jours après la parturition ("hypertrophie du pis") physiologique.

○ On ce qui concerne le corps glandulaire, après la traite, palper chaque quartier, et apprécier sa consistance (granuleuse, modulaire, induration diffuse, tuméfaction) et sa sensibilité. le tissu mammaire sain est finement ou moyennement granuleux (Gustav, Rosenberger, 1977).

## **VI.02. Examen du lait:**

La première information sur la sécrétion lactée est quantitative (production globale et de chacun des quartiers pris isolément) et qualitative (aspect, odeur) Ensuite, prendre éventuellement en considération les modifications physiques, chimiques, biologiques et bactériologiques.

On peut aussi examiner les premiers jets de la traite de chaque quartier sur un fond noir pour apprécier les variations des caractéristiques normales du lait (couleur, consistance, mélange, avec d'autres substances ou liquides (Gustav Rosenberger, 1977).

### **VI.02.01.Examen physico-chimiques du lait:**

#### **✓ Odeur :**

Les variations de l'odeur du lait surtout marquées dans les mammites provoquées par *Corynebacterium pyogenes* (odeur putride). D'autres micro-organismes présents dans la mamelle peuvent également conduire à des modifications d'odeur et/ou du goût, le même phénomène se

produit dans l'acétonurie (odeur sucrée, fruitée), après administration de certains aliments (colza, navet, chou), la distribution d'ensilages à l'étable, l'administration interne ou l'application externe de produits à forte odeur (iode, antiparasitaires, désinfectants) sur l'animal ou dans l'étable, et dans certains troubles endocriniens (kystes ovariens).

#### ✓ La couleur:

Les modifications de la couleur du lait, sans autres anomalies, peuvent être physiologiques, par la coloration jaunâtre pendant la période colostrale, élimination particulièrement abondante de carotène ou en relation avec un caractère racial (vaches Jerseyaises).

Une coloration pathologique du lait peut accompagner l'ingestion de certaines plantes toxiques (Enphorbe: coloration rougeâtre), certaines maladies générales (fièvre aphteuse : coloration jaunâtre, ictère hémolytique : coloration rougeâtre par mélange avec l'hémoglobine, une mammitte streptococcique ou colibacillaire (coloration jaunâtre) Les variations de la couleur du lait proviennent parfois d'une colonisation de la mamelle par des bactéries chromogènes (produisant des colorants), d'une administration locale ou générale d'un médicament coloré (tétracycline et colorants d'acridine: jaune, phénothiazine: rouge- rose à brun) (Gustav Rosenberger ,1977).

#### VI.02.01.01. Méthodes chimiques:

- Détermination de la valeur du PH du lait à l'aide de papier filtre (bleu de bromothymol, pourpre de bromocrésol, et autres) : une sécrétion anormale et un lait de mammitte sont alcalins sauf aux premiers stades de l'inflammation (valeur normale de PH = 6,5- 6 ,7).

On utilise le PH mètre pour mieux préciser.

- Test de whiteside: après avoir mélangé 5 gouttes de lait à 2 gouttes de soude caustique normale sur une lame porte-objets ou 10 ml de lait à 2ml de soude caustique normale dans une éprouvette.

Il apparaît un trouble homogène en l'espace de 20 à 30 secondes uniquement si le lait est normal. En revanche, sur un lait doté d'un fort taux de cellules, par unité de volume, on constate la formation nette de flocons (Murphy et al, 1941).

#### VI.02.01.02. Méthodes cellulaires:

- **principe:**

Le lait normal contient:

- des cellules d'origine mammaire, en petit nombre.

- des globules blancs, d'origine sanguine, dont le nombre total (N.T.C) est de l'ordre de 50 à 100.000 cellules par millilitre de lait (Schalm et Noorlander, 1957).

**1) Variations physiologiques:**

Le N.T. C varie de façon normale dans de nombreuses circonstances:

- Au cours de la traite (il est élevé en début et en fin de traite)
- Au cours de la lactation (le colostrum et les laits de fin de lactation sont les plus riches en cellules).
- Au cours de la vie de l'animal (après la 7<sup>e</sup> 8<sup>e</sup> lactation le N, T. C est supérieur à 500.000 cellules par ml).

**2) Variations pathologiques:**

La première manifestation de l'inflammation est un apport de globules blancs du plasma vers les zones infectées Des globules blancs en nombre élevé sont le meilleur signe de la réaction de la mamelle a l'infection, l'altération du lait, visible à l'œil nu, apparat qu'après cet afflux de cellules, alors que le nombre de celles-ci est déjà très élevé 4.000.000de cellules / ml

L'Augmentation du N.T.C du lait est un élément essentiel du diagnostic des mammites même subclinique.

**VI.02.01.03. Méthodes:****a) Méthodes directes:**

Le comptage cellulaire peut se faire à l'aide d'une observation au microscope ou un appareil automatique. Cette mesure du N.T.C est effectuée sur des laits frais, non congelés pour éviter l'éclatement des cellules.

Le comptage peut s'appliquer:

- A des laits individuels (sauf laits colostraux ou de fin de lactation).
- A des laits de mélange (c'est la méthode utilisée) pour le dépistage des troupeaux (Schalm et Noorlander, 1957).

**b) Méthodes indirectes :C.M.T (California Mastitis Test)****➤ Principe du C.M.T:**

La réaction utilisée dans le **C.M.T.** est basée sur l'action d'un agent - actif (**le teepol**) sur le complexe A.D.N protéines, des cellules nucléés présentes dans le lait Cette action n'intervient que si le noyau est intact La réaction conduit a la gélification du contenu des cellules du lait , plus ou moins importante suivant lie au taux cellulaire.

Le réactif détergent est associé à un indicateur de PH (le pourpre de bromocrésol) qui visualise les variations de PH du lait. Les cellules retrouvées dans le lait peuvent avoir deux origines.

Elles proviennent soit du sang : Ce sont les **leucocytes** ; soit de la glande mammaire elle même: Ce sont les **cellules épithéliales** issues de la desquamation des parois de la glande. Ces deux types de cellules réagissent au C.M.T.(Schalm et Noorlander, 1957)

**Tableau N°05:** Lecture et notation du CMT et relation entre notation, comptage cellulaire et lésions mammaires. (Schalm et Noolander, 1957)

Réaction	Couleur	Notation	Résultats		Mamelle	
			PH	NTC/ml	Intensité de l'inflammation	Lésion
<b>Aucunfloculat</b>	Grise	0 ou -	6,5-6,5	<200.000	Néant	Mamelle soignée ou infection latente
<b>Léger floculattransitoire</b>	Gris	1 ou ±	6,6-6,7	200 à 500.00	Inflammation Légère	Mamelle normale chez la vache en 7 lactation.
<b>Léger floculatpersistant</b>	Gris-violet	2 ou +	6,7-6,8	500 à 1II	Inflammation D'origine traumatique ou infectieuse	Mammite subcliniques
<b>Floculatépaisadhérent</b>	Violet	3 ou ++	6,8-7,0	1 à 5 II	Inflammation étendue	Mammite subcliniques et infection Installée
<b>Floculat type blanc d'œuf gélification</b>	Violet Foncé	4 ou ++ +	>7,0	>5II	Inflammation intense	Mammiteclinique

#### ➤ Les avantages du CMT:

C'est un test d'emploi facile et ses résultats sont fiables .Il est valable sur un lait individuel comme sur un lait de mélange. Il permet d'évaluer l'état sanitaire d'un troupeau, de suivre les effets d'un plan de lutte, de juger de l'efficacité d'un traitement. Il détecte les vaches à mammites débutantes (Schalm et Noorlander, 1957).



assurez-vous que les trayons sont exempts de débris. vérifiez la présence de lait anormal à l'aide d'une tasse filtre.



adopter toujours la même position pour tenir la palette sous le pis afin de faciliter le repérage des quartiers lors de l'interprétation. recueillez le lait de chaque quartier dans le godet correspondant.



1) Incliner la palette pour jeter le trop plein. Conserver juste assez de lait pour que le niveau atteigne le plus grand cercle concentrique. Repositionnez la palette afin que le niveau de soit à mi-chemin entre les deux les cercles.



2) Ajoutez un volume de réactif équivalent à la quantité de lait en remplissant le godet jusqu'au cercle central.

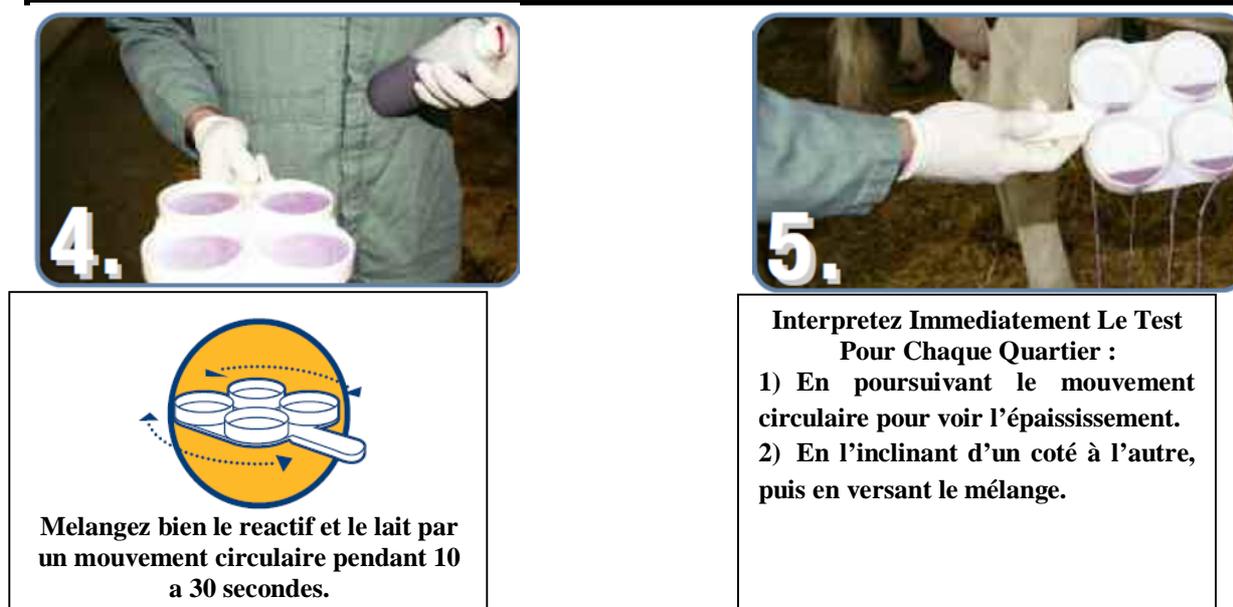


Figure N°07 : les étapes de CMT(Lévesque, 2004)

Tableau N°06 :l'interprétation des résultats de CMT (Lévesque, 2004)

Grade	signification	Description de la réaction	Interprétation Cellule/ml
 N	négative	Le mélange demeure liquide et homogène .Le godet se vide goutte à goutte.	0-200000
 T	Trace	Le mélange devient légèrement visqueux .La réaction est réversible, la viscosité tend à disparaître.	150 000-500 000
 1	Faiblement positive	Le mélange devient visqueux sans formation de gel au centre. La viscosité tend à persister. Le mélange quoique épaisse, se vide graduellement.	400 000-1500 000
 2	Clairement positive	Formation d'un gel qui tend à se retrouve au centre du godet s'il y à un mouvement de rotation de la palette. Le gel recouvre le fonde de godet si on arrête le tourner. Si on verse le mélange, la masse gélatineuse tombe et peut laisser du liquide dans le godet.	800 000-5000 000
 3	Fortement positive	Formation d'un gel au centre du godet qui n'adhère pas au pourtour mais au fonde du godet. Si on vers le mélange, celui-ci tombe d'un coup sans laisser de liquide.	>500 0000
 +	Alcalin	On ajoute ce symbole si la réaction est distinctement alcaline indique par une coloration mauve intense.	<del> </del>
 A	Acide	On ajoute ce symbole si la réaction devient jaune (ph inferieure à5.2)	<del> </del>

✓ **Remarque :**

- Si le CMT n'est pas effectuée juste avant la traite, procédez à un bain de trayon pour prévenir les infections.

➤ **Le CMT peut être utilisé pour :**

- Pour vérifier le statut d'une vache que l'on veut acheter.
- Pour sélectionner le ou les quartier(s) à analyser et à traiter lorsque le CCS (comptage des cellules somatiques) d'une vache est élevé.
- Pour détecter la présence d'infections subcliniques au début ou durant la lactation dans le cadre d'un programme de gestion de la santé du pis.
- 

➤ **Limites de CMT :**

- Le CMT est une estimation et non pas une valeur exacte du CCS.
- Le résultat du CMT, par quartier, peut ne pas refléter celui obtenu sur un échantillon composite prélevé lors de contrôle laitier.
- La réalisation et l'interprétation correctes dépendent de l'utilisateur.
- Le résultat peut être plus difficile à interpréter pour le colostrum. (Lévesque, 2004)

**VI.03. Diagnostic expérimental des mammites:****VI-03-01-Diagnostic bactériologique:**

A partir du moment où le diagnostic de mammite est posé, les mesures thérapeutiques et prophylactiques à appliquer peuvent nécessiter un élément d'information complémentaire.

C'est alors qu'intervient le diagnostic bactériologique. Ce dernier vise l'identification du ou des germes responsables permettant la recherche de la sensibilité de ce ou de ces derniers aux antibiotiques et sulfamides et éventuellement la préparation de l'autovaccin.

Pour effectuer un examen bactériologique, il faut d'abord réaliser le prélèvement du lait, le soumettre à l'analyse et enfin interpréter le résultat.

➤ **But:**

Dans le cadre du diagnostic individuel, l'examen bactériologique a pour but de mettre en évidence les éléments microbiens à l'origine de la mammite et ceci afin d'orienter la thérapeutique et la prophylaxie (ATB + Vaccins). Le dépistage collectif se fait dans un but précis et c'est celui de déceler la présence des germes réputés contagieux et étant à l'origine des mammites contagieuses (AFNOR, 1980)

➤ **Technique:**

Le ou les prélèvements de lait sont pratiqués de telle sorte que le résultat reflète exactement le microbisme de ce lait. Le prélèvement ne peut se faire que sur les animaux qui n'ont pas reçus d'antibiotiques depuis au moins une semaine ou même 15 jours.

Il ne faut pas oublier aussi que les germes se rencontrent partout dans le milieu ambiant particulièrement dans l'étable, la salle de traite, si bien qu'un certain nombre de précautions sont indispensables, et ceci selon qu'il s'agisse d'un prélèvement individuel ou collectif (Afnor, 1980).

#### **VI.03.01.01. Dépistage individuel:**

Les précautions à prendre sont alors très exigeantes, car l'intervention se fait sur l'animal lui-même, donc dans un milieu ambiant très septique. C'est pourquoi il est bien d'avoir un guide dans la réalisation de ce prélèvement. Pour ceci il faut:

1. Se munir d'un flacon de 20 - 30 ml équipé d'un bouchon préalablement stérilisé.
2. Procéder au prélèvement.
3. Nettoyer avant, la mamelle et les trayons avec un linge propre et de l'eau javellisée, et faire sécher avec un linge essoré.
4. Eliminer le premier jet, de chaque trayon dans un bol.
5. Désinfecter l'extrémité des trayons avec un coton imbibé d'alcool à 90. °
6. Faire un prélèvement séparé pour chaque trayon d'= 20ml et refermer le tube-

Immédiatement.

7. Procéder à l'étiquetage du flacon immédiatement après (numéro de l'animal,

Date du prélèvement, numéro du trayon (antérieur droit ou gauche, postérieur droit ou gauche).

8. Placer le flacon dans un récipient à glace et adresser au laboratoire dans les plus brefs délais (Afnor, 1980).

#### **VI.03.01.02. Dépistage collectif:**

Dans un cadre collectif, le prélèvement concerne un lait de mélange contenu dans les tanks réfrigérés ou autre lieu de stockage.

Il faut disposer des flacons stériles de 25ml, et d'un instrument stérile pour homogénéiser le lait dans les récipients de stockage et réaliser le prélèvement, Ce dernier doit être immédiatement réfrigéré et transporté au laboratoire

Les prélèvements doivent toujours se faire de façon très aseptique pour éviter la pollution des échantillons prélevés et de fausser le résultat de l'examen bactériologique (AFNOR, 1980).

**Tableau N°7 :** lecture et notation du CMT et relation entre notation, comptage et degré d'infection du troupeau.(Schalm et Noorlander ,1957)

Réaction	Nombre de cellules par ml	Signification
-	De 0à300. 00	<b>Moins de 15% de vaches infectées</b>
±	De 100.000à400.000	<b>25à50% de vaches infectées</b>
+	De 200.000à700.000	<b>50à80% de vaches infectées</b>
++	Plus de 4.500.000	<b>Troupeau très infecté</b>

## VII. Mesures de lutte contre les mammites :

### VII.01. Traitement de lutte contre les mammites :

#### VII.01.01. Pourquoi traiter ?

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

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

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

#### VII.01.02. Comment traiter?

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

- **Agir vite:**

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

- **Par voie intra mammaire:**

C'est encore la voie de choix pour le traitement de la très grande majorité des mammites cliniques. On administre des pommades d'antibiotiques dans le quartier malade.

- **Agir avec le bon antibiotique:**

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

- **Agir longtemps:**

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

- **Agir avec une hygiène correcte:**

Toute administration dans un quartier doit être précédée par un nettoyage et une désinfection de bout du trayon à l'alcool à 70°. L'absence de ces mesures, comme l'usage d'une sonde non stérilisée, peut entraîner l'injection de germes très hauts dans la glande et donc faire plus de mal que de bien pour elle (Rainard, 1979).

- **Respecter les délais d'attente:**

Ils sont indiqués sur l'ordonnance vétérinaire et rappelés sur les boîtes de médicaments, pour livrer le lait à la laiterie.

### **Remarque:**

Un nombre élevé de traitements ne pourra jamais remplacer un plan de prévention bien adapté : un bon fonctionnement de la machine à traire, hygiène et technique de traite correctes, bonnes conditions de logement, trempage des trayons, éviterons à l'élevage beaucoup de problèmes (Rainard, 1979).

### **VII.01.03. 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 Régulateurs de vide doit être propre.

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

#### **VII.01.04. Hygiène et technique de traite:**

##### **1) Lavage- essuyage des trayons:**

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

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

La goutte d'eau souillée qui ruisselle après le lavage est remplie de bactéries, son écoulement dans le manchon trayeur est préjudiciable a la qualité bactériologique du lait et à la santé des mamelles.

On doit se servir d'eau propre, tiède sans addition d'eau de Javel qui irrite la peau des trayons. On disposera d'au moins autant de lavette que de vaches. Il faut limiter le lavage aux quatre trayons sans nettoyer la mamelle. Après le lavage la même lavette essorée sert à essuyer les trayons (Debray, 1980).

##### **2) Eviter le stress de traite:**

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

Il 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 la pose comme lors du retrait pour réduire les fluctuations acycliques du vide dans l'installation responsables des phénomènes d'impact projection de gouttelettes de lait sur les extrémités des trayons) (Debray ,1980).

Pour éviter l'impact, il faut supprimer toute prise d'air en début et fin de traite, 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 et 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 et en laissant tomber les gobelets en même temps que chute le vide.

Eviter la sur traite toujours traumatisante (Debray ,1980).

### **3) Désinfection des trayons après la traite :**

Cette désinfection consiste à appliquer par pulvérisation ou par trempage un liquide 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 l'apparition de nouvelles infections.

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 lequel 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 trayeurs. 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 et pas seulement son extrémité, et ceci se fait par un trempage complet (jusqu'en haut) du trayon (Debray, 1980).

Pour bien tremper, il faut tremper le trayon jusqu'en haut. C'est à totalité .du trayon qui doit être désinfectée et pas seulement son extrémité.

### **4) Hygiène du logement:**

Un certain nombre de mammites est dû à une mauvaise hygiène du logement il

Convient donc:

- De limiter 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 une surface suffisante, des logettes de dimensions correctes. Il convient également de veiller à l'aération des bâtiments. La vidange du fumier doit être régulière et fréquente Une désinfection des locaux est recommandée deux fois par année (Brouillet et Roguet, 1990).

**5) Traitement au tarissement:**

Il consiste à déposer les antibiotiques dans la mamelle à l'issue de la dernière traite de la lactation, son but est double:

1-Recherche d'une action curative; elle concerne les quartiers infectés au moment du tarissement, de façon latente ou subclinique. La période est idéale dans la mesure où problème des résidus ne se pose pas.

2-Recherche d'une action préventive : la présence d'antibiotiques dans la mamelle permet de la protéger d'une nouvelle infection au début et au cours de la période sèche (Rainard, 1979)

**6) La réforme incurables:**

La réforme des animaux atteints de mammites chroniques ou incurables, ou des animaux faisant des mammites cliniques à répétition, est souvent un bon moyen de limiter le risque de contagion représenté par ces sujets. Les vaches incurables sont des réservoirs permanents d'infections. Elles hébergent de très nombreux germes et en expulsent à chaque traite.

Il faut savoir donc dépister ces vaches en ayant comme repères:

- Mammites cliniques à répétition sur une même vache
- Comptages cellulaires individuels régulièrement élevés avant et après un traitement correct au tarissement
- Induration dans le tissu mammaire, sont les signes de lésions incurables de la mamelle (Serieys, 1986)

## CHAPITRE III

### Etude de fréquence des mammites (partie expérimentale)

## Matériels et Méthodes

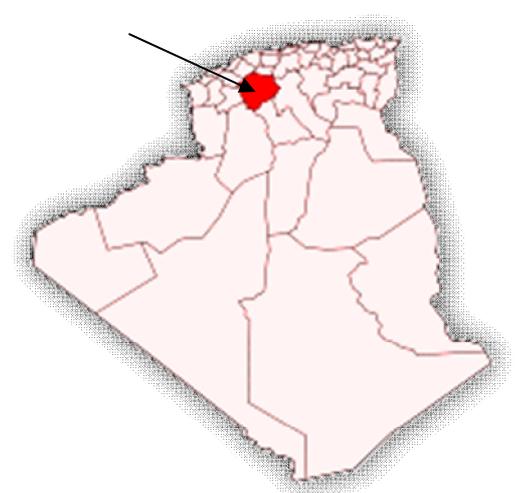
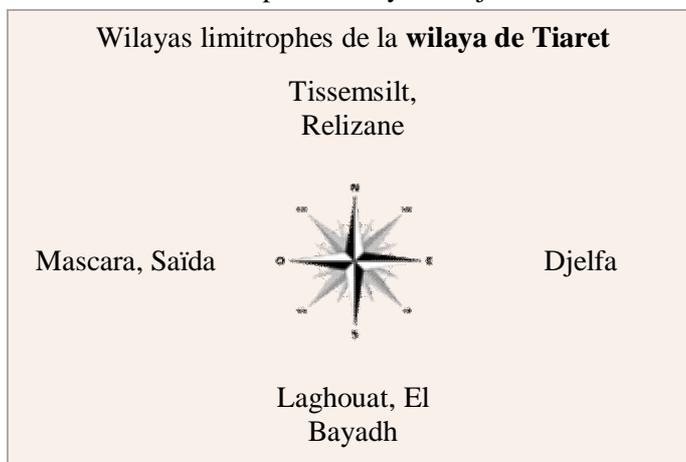
### I. La région étudiée: {La wilaya de Tiaret} :

**I.01. Définition :** Tiaret est une wilaya algérienne située à l'ouest du pays dans la région des hauts plateaux. C'est une région à vocation **pastoral**.

### I.02.Géographie :

**a) Localisation :** La wilaya de Tiaret est située à l'ouest de l'Algérie, elle est délimitée :

- au nord, par les wilayas de Tissemsilt et de Relizane .
- au sud, par les wilayas de Laghouat et de ElBayadh .
- à l'ouest, par les wilayas de Mascara et de Saïda .
- à l'est, par la wilaya de Djelfa.



**Figure N°08 :Tiaret carte**

**b) Relief :** La wilaya de Tiaret présente sur le plan physique trois grandes zones distinctes :

- Au nord : une zone montagneuse de l'Atlas tellien;
- Au centre : les hauts plateaux ;
- Au sud : des espaces semi arides.

**c) climat :** La wilaya se caractérise par un climat continental dont l'hiver est rigoureux et l'été est chaud et sec, elle reçoit 300 à 400 mm de pluies en moyenne par an.

**d) hydrographie :** La longueur du réseau hydrographique de la wilaya est de 1 938 km. Les principales sources d'eau sont : Oued Touil, Oued Mina et Nahr Ouassel.

### II. Le matériel utilisé dans cette étude :

- Le C.M.T (california mastitis test).
- La palette de CMT.
- Des gants.
- Un seau contenant l'eau de robinet.

- Un seau contient l'eau + désinfectant (BIOCDE).



Figure N°09 : le matériel utilisé (palette de CMT et le teepol)

### III. Les étapes réalisées :(avant la traite)

1. Nettoyage des trayons mammaires par l'eau de robinet.
2. Eliminer les premiers jets de lait.
3. Tirez du lait de chaque trayon dans les 04 coupelles du plateau test (palette).
4. Chaque coupelle possède un trait qui indique la quantité de lait à recueillir (environ 2ml). Pour vérifier la quantité de lait que vous avez recueillir, incline le plateau vers vous.
5. Ajouté une quantité de Teepol identique à celle du lait.
6. Noter l'intensité du précipité obtenu pour chaque trayon .

**FICHE**

<b>RACE</b>	<input style="width: 100%;" type="text"/>				
<b>Age</b>	<input style="width: 100%;" type="text"/>				
<b>Etat de propreté de la mamelle :</b>					
0	0.5	1	1.5	2	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
<b>Le trayon atteint :</b>		<b>Ad</b>	<b>Ag</b>	<b>Pd</b>	<b>Pg</b>
		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>Type de la traite :</b>					
		<b>Mécanique</b>	<input type="checkbox"/>		
		<b>Manuelle</b>	<input type="checkbox"/>		
		<b>Numero de la lactation :</b>			
<b>Primipare</b>	<input type="checkbox"/>				
<b>Multipare</b>	<input type="checkbox"/>				
<b>Mois de la lactation :</b>	<input type="checkbox"/>				
		<b>Conditions d'hygiene :</b>			
		Bonne			
		Moyenne			
		Salle			
<b>Forme de mammite :</b>	subclinique	clinique	CMT		

Résultats et Discussion

IV. Quelques photos réalisées dans cette étude :

**Les Quartiers Atteints Par La Mammite Clinique (anterieure droit et posterieure droit)**



**L'INTERPRETATION SUR LA PALETTE DE CMT(PRESENCE DES GRUMEAUX) (ANTERIEURE DROIT ET**



Figure N°10 :cas d'une mammite clinique



**les quartiers atteints d'une  
mammite subclinique :  
(clairement positive- grade 2) :**

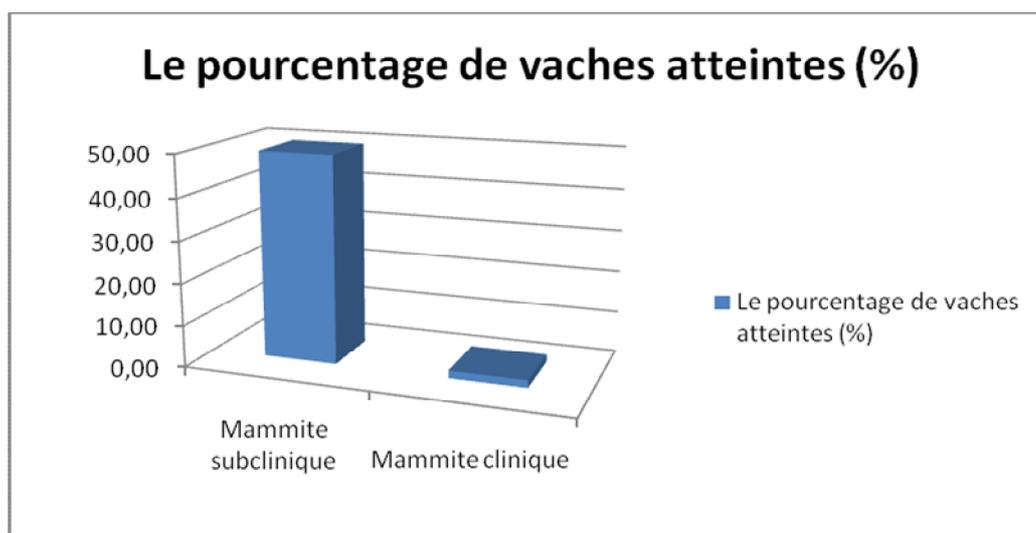
- Antérieure droit.
- Postérieure droit.
- Postérieure gauche.



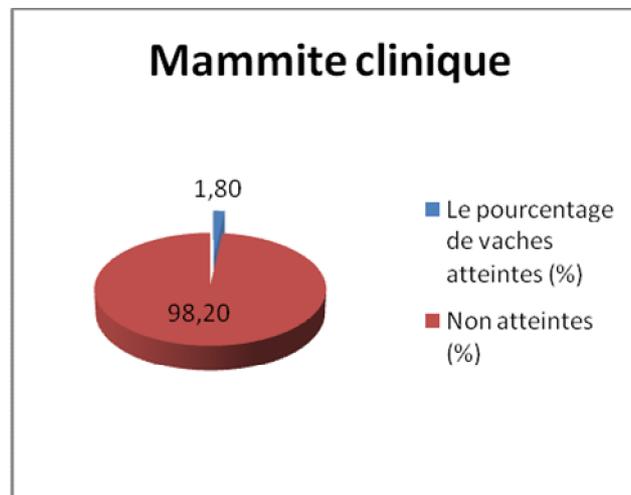
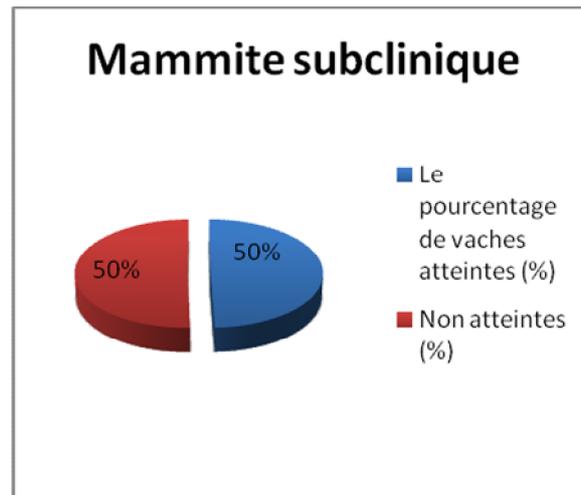
**Figure N°11 : cas d'une mammite subclinique**

Tableau N°01 :Répartition des mammites dans différentes régions au niveau de la wilaya de Tiaret

Ferme	Mammite subclinique	Mammite clinique	Nombre total des vaches examinées
DAMOUNI	4	0	14
KARMAN	4	0	7
BIBAN MISBAH	11	1	17
MELLAKOU	3	0	10
AIN KERMES	23	1	45
AIN BOUCHARKIF-1-	5	0	10
AIN BOUCHARKIF-2-	5	0	8
TOTAL	55	2	111
Le pourcentage des vaches atteintes	<b>49.55</b>	<b>1.80</b>	
Le pourcentage des vaches non atteintes	<b>50.45</b>	<b>98.20</b>	



Histogramme N°01 :Pourcentage des mammites selon le type (Clinique /Subclinique)



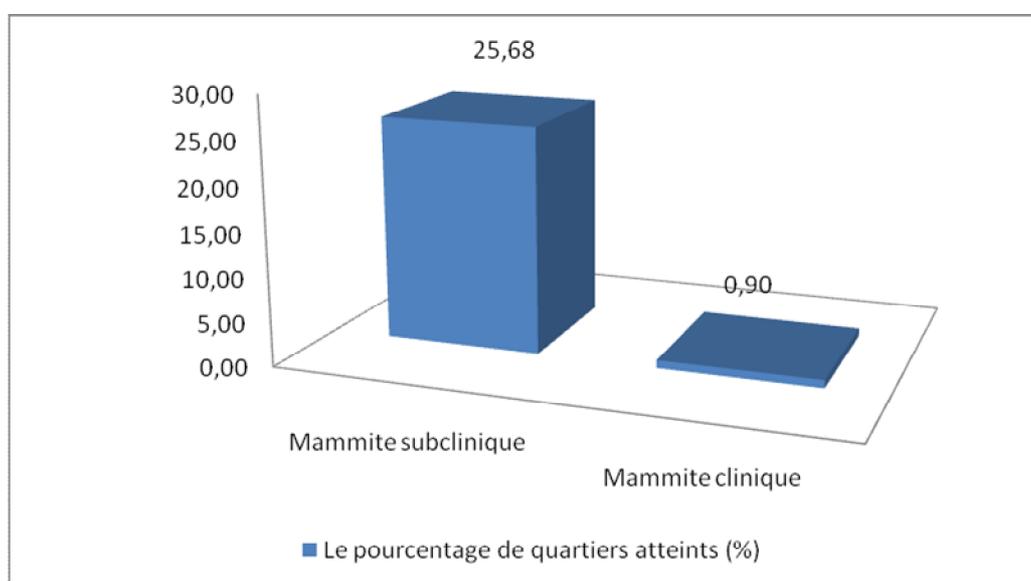
**Histogramme N°01** : Pourcentage des vaches atteintes / non atteintes selon le type de la mammite

Les résultats de la présente étude ont permis de donner certaine information sur une approche de la fréquence de cette pathologie au niveau de la wilaya de Tiaret.

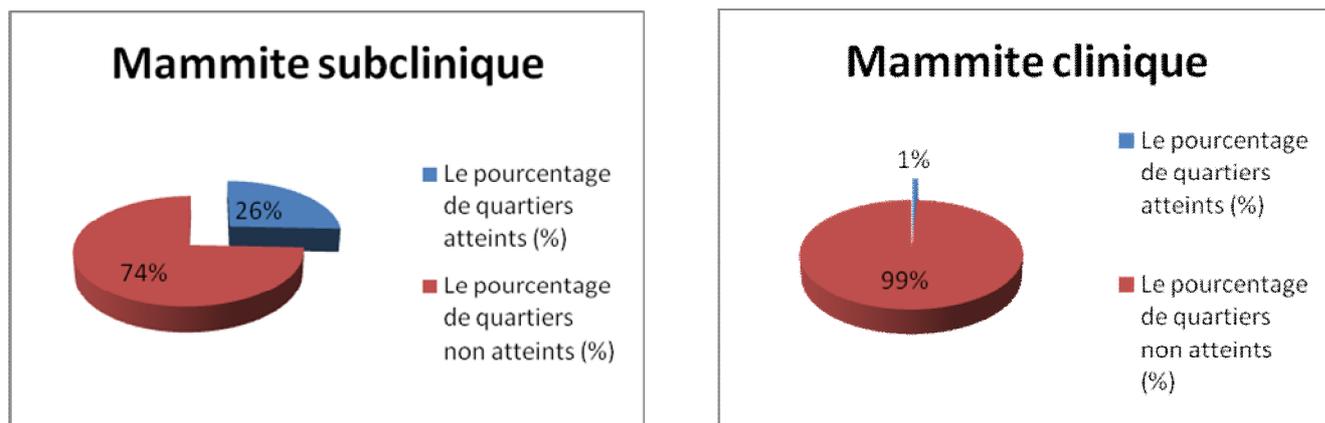
Parmi 111 vaches examinées ,57 vaches ont été mammites environ 51.35% avec 02 cas des mammites cliniques soit 1.80% par rapport aux 57 cas positifs et 55 cas des mammites subcliniquesoit 49.55% par rapport aux 57 cas positifs (voir tableau N°08, histogramme N°12-13)

**Tableau N°02 :**Le nombre des quartiers atteints selon le type des mammites par rapport à différentes fermes

Ferme	Nombre des quartiers atteints par mammite subclinique	Nombre des quartiers atteints par mammite clinique	Nombre totale des vaches examinées	Nombre totale des quartiers examinés
DAMOUNI	4	0	14	56
KARMAN	16	0	7	28
BIBAN MISBAH	17	1	17	68
MELLAKOU	3	0	10	40
AIN KERMES	55	3	45	180
AIN BOUHRKIF-1-	8	0	10	40
AIN BOUHRKIF-2-	11	0	8	32
TOTAL	114	4	111	444
Le pourcentage des vaches atteintes	<b>25.68</b>	<b>0.90</b>		
Le pourcentage des vaches non atteintes	<b>74.32</b>	<b>99.10</b>		



**Histogramme N°02 :**Le pourcentage des quartiers atteints selon le type de la mammitis



**Histogramme N°02:**Le pourcentage des quartiers atteints /non atteints selon le type de la mammite

Le résultat du CMT sur les quartiers ont montré que 118 quartiers étaient atteints mais à des degrés d'inflammation différent.

Ces degré varient de légèrement positif jusqu'à très positif.

Parmi 444 vaches testées, 118 quartiers ont été mammites environ 26.85% avec 04 quartiers atteint d'une mammite clinique soit 0.90% par rapport aux 118 quartiers positifs et 114 quartiers atteint d'une mammitesubcliniquesoit 25.68% par rapport aux 118 quartiers positifs (voir tableau N°09, histogramme N°14-15)

### V.01. La discussion :

#### V.01.01. Intérêt d'étude (valorisation de travail) :

Notre étude a porté sur certaines fermes réparties dans les différentes régions dans la wilaya de Tiaret, pour savoir :

- La fréquence de la mammite bovine qui existe dans la wilaya
- Le type de la mammite qui fréquent (clinique / subclinique)

#### V.01.02. Étude comparative :

On peut faire une étude comparative entre cette étude et une étude précédente effectuée en 1997 sur l'incidence des mammites bovines sur différents élevages dans la wilaya des Tiaret, fourni des résultats suivant :

Tableau N°03: Étude comparative entre deux études 1997/2015

	1997	2015
<b>Le nombre des vaches examinées</b>	500	111
<b>Le nombre des vaches atteintes</b>	407	57
<b>Le pourcentage de vaches atteintes(%)</b>	81.4	51.35
<b>Le pourcentage des vaches atteintes d'une mammite clinique(%)</b>	42.26	1.80
<b>Le pourcentage des vaches atteintes d'une mammite subclinique(%)</b>	57.37	49.55

## **Conclusion et Recommandation**

## **Conclusion et Recommandation**

---

### **Conclusion :**

Notre étude était basée sur les constatations de la fréquence de la pathologie mammaire au sein de la wilaya de Tiaret. Les résultats de notre étude rapportent plusieurs facteurs qui sont influent.

Donc le corps vétérinaire est incité à prendre des mesures prophylactiques pour mettre fin aux problèmes rencontrés par l'élevage et par l'industrie laitière, mais ces mesures ne pourront donner des résultats satisfaisants face à la négligence du côté hygiénique par les éleveurs car la lutte contre les mammites

Dépend beaucoup de l'information correcte de l'éleveur. En effet c'est l'éleveur qui réalise lui-même la prophylaxie dont les mesures vont modifier pour la plus part, sa technique de traite, hygiène du logement.

Cependant le succès de cette lutte contre les mammites n'est pas une utopie, elle requiert toute fois des conditions rigoureuses de réalisation, une équipe pluridisciplinaire motivée associant à l'éleveur, laiterie, technicien, laboratoire bactériologique et vétérinaire.

Cette équipe établit un diagnostic cohérent: état du cheptel sur le plan de l'infection mammaire et un pronostic précis: délai au bout duquel sera observée une amélioration. Puis elle met en œuvre un plan de prévention adapté aux problèmes spécifiques rencontrés mammites (cliniques ou subcliniques) en classant différentes mesures à prendre pour sortir du tunnel un suivi régulier du troupeau permet de s'assurer de l'application effective de ces mesures et de comparer l'évolution de l'infection mammaire avec le pronostic.

La fréquence des infections mammaires inapparentes.

-Le rôle de la machine à traire dans le développement des mammites

-L'importance des mesures hygiène durant la traite.

-Les effets d'une mauvaise conduite du troupeau en particulier en ce qui concerne la politique d'achat et de réforme des animaux.

### Les recommandations :

- Lutter contre les mammites, c'est réduire les causes de contamination et limiter les risques de traumatismes ou d'affaiblissement des animaux.
- Information des producteurs sur les mammites, leur incidence et les techniques de lutte  
Dépistage massale pour déterminer les exploitations ayant des problèmes.
- Contrôle des conditions d'élevage : vérification de la machine à traire, dépistage individuel des infections mammaires
- Mise en place de mesure d'hygiène, particulièrement au moment de la traite (trempage des trayons à l'aide des produits de désinfection), correction des erreurs au niveau de la machine à traire et de la conduite du troupeau (logement, renouvellement, réformes).
- Contrôle permanent de l'efficacité des mesures prises grâce à des CMT individuels et sur le lait de mélange.
- Enfin, quelle que soit la façon de traire, à la main ou à la machine, l'opération doit toujours être faite avec des soins de propreté méticuleux. Ce qui a été recommandé aux éleveurs

Il existe des règles générales que l'on peut résumer ainsi :

-Lavage des pis avec des lavettes individuelles ou une douchette .Ceci est particulièrement important.

- Elimination des premiers jets dans un bol. Cette pratique permet un premier dépistage: elle entraîne également une réduction du nombre des mammites,

- Trempage des trayons. Les mesures d'hygiène avant et pendant la traite, même réalisées soigneusement, n'éliminent pas totalement les contaminations, Le trempage des trayons permet une désinfection très satisfaisante des trayons et assure une protection de ceux-ci durant les inter traites.

Cette pratique est l'une des bases de lutte contre les mammites s'il y a lieu le trempage est associé à des soins aux trayons lorsque ceux-ci sont blessés ou crevassés

Ces mesures peuvent éventuellement être complétées par l'ordre de traite ou de la désinfection des gobelets trayeurs entre chaque vache.

## **Références Bibliographiques**

## Références bibliographique

**1. ANDREW A.T., (1983).**

Break down of casein by protéinases in milks with high somatic cells counts arising from mastitis. *Infusion with bacterial j. Dairy Res*, 50: 57-66.

**2. ARTHUR G. H, NOAKES D.E., PEARSON H., (1992),**

*Veterinary reproduction and obstetrics*, sixth edition, 627p.

**3. BARRY J.G, SONNELY W.J., (1981).**

Studies, effet of secretory, disturbance on casein composition in drawn and aged bovine milks. *J Dairy, Res*. 48 437 -466.

**4. BEENS H. LUQUET F.M., (1987).**

Guide pratique d'analyse microbiologique des laits et produits laitiers, Ed. Technique et document Lavoisier pp : 63-67.

**5. BELKHEIRI A, (1993).**

Contribution à l'étude étiologique des mammites, des qualités des laits et mise oeuvre d'un plan de prophylaxie, thèse Ing. Institut national de l'enseignement. Supérieur D'Agronomie. Blida.

**6. BENBRAHIM A., (1976).**

Etude de contamination microbiologique des laits de collecte d'une laiterie de Casablanca. Thèse. Vet. I.A.V. Hassan II, Rabat. Maroc.

**7. BENDIXEN P.H., WILSON B. EKESEBVO I, ASTRAND S.B (1985).**

Diseass frequencies in dairy cows in sweden. *V. Mastitisprev. Med.*, 5,263-274.

**8. BIND, J.L LEPLATRE, J. ET POUTREL, B.(1980).**

Les mammites l'échantillon et son exploitation. Mises au points techniques rôles du praticien et du laboratoire. *Bull. GTV*. 1727.

**9. BLOOD DC ET HENDERSON J. A., (1976).**

*Médecine vétérinaire*. 2eme Ed. Vigot frères. La mammite 293-302.

**10. BOUGLER J, LABUSSIÈRE J., (1971).**

L'adaptation de l'animal aux grandes unités : La traite. *Bull. Inf*, 258, 373-379.

**11. BUNCH K.J, HEEGRAN DJS, HIBBITT KG. ROULANDS G J., (1984).**

Genetic influences on chiminal mastitis and its relationship with milk yield, season and stagelactation. *Livest. Prod. Sci*, 11, 19 -104.

**12. BRAMLEY A, JAND DODD F, H., (1984).**

Reviews of the progress of dairy science Mastitis control. *Progressand prospects j. Dairy. Res*.51: 481 -512.

**13. BROUILLET P. ROGUET, Y. (1990).**

Logement et environnement des vaches laitières et qualité du lait. Commission

**MAMMITES ET QUALITE DU LAIT DE LA SNGTV. 4: 13-3.**

**14. COFFIN, POUTREL B, RAINARD P., (1988).**

Physiological and pathological factors influencing bovine immunoglobulin G1 concentration in milk j. Dairy Sci. 66: 2161 - 2166.

**15. CRAPLET C, THIBIER M., (973).**

La vachelaitière. Editions Vigot frères.

**16. DANIEL W.W., (1983):**

Biostatistics: a foundation for analysis in the health sciences.(Wiley and sous eds ). 3rd édition. Toronto 534p.

**17. DEBRAY B., (1980).**

Influence de la traite mécanique sur la pathologie mammaire. Thèse Doc. Vet. E.N V. de Toulouse.

**18. DELOUIS C. RICHARD.PH., (1991).**

La lactation dans la reproduction chez les mammifères et l'homme, Thibault c., Levasseur M.C., chapitre25.

**19. DERIVAUX J., ECTORS F., 1950.**

Physiologie de la gestation et obtetrique vétérinaire Les éditions du point vétérinaire, 12 rue de Marseille 94700 m maison Al Fort.

**20. DOHOO I R. MARTIN SW. MEEK A. M. SANDALS WCD., (1984).**

Diseas, production and culling in holsteinfrisian cows, I, the data, prev. Vet. Med 1:321.

**21. DUNSMORE, DG, BATES, PJ. (1982).**

Attachement of bacteria gloss surfaces immersed in milk. Austr. J. Dairy Tech. 37(1): 35 - 36.

**22. EBERHART R, J., BUCKALEW J.M.:(1977).**

Intramammary infections in a diary herd with a low incidence of streptococcus agalactiae andstaphylococusanréus infections j. Am. Vet. R ed. Associ. 172: 630 -634

**23. ELYP. PETERSEN W.E, (1941).**

Factors involved the ejection of milk. JDairySci, 24, 211 - 223.

**24. ERICK KOLB, (1975).**

Physiologie des animaux domestiques. Vigot frères éditeurs, 23, rue de l'école de medecineParis 6ème

**25. FARMER J.J., DAVIS R., HIKMAN BRENER F.W., MC WOYTER A, HUNTLY CARTER G.P.,ASBURG M.A., RIDDLE C.WHATEN GRADY H.G., ELIAS., (1985).**

Biochemical identification of new species and biogroups of enterobacteriaceae isolated from clinical specimens. *J. Clin. Microbiol.*, 21: 46 – 76.

**26. FAYE, FAYET J.C., GENEST M, CHASSAGNE M, (1986).**

Enquête écopathologique continue: 10 variations des fréquences pathologiques en élevage bovin laitier en fonction de la saison de l'année et du numéro de lactation.

**27. FITZ GERALD C.H., DEETH H. C., KITCHEN BJ, (1981).**

The relationship between the level of free fatty acids, lipoprotein lipase, carboxylesterases, N-acetyl-D-glucosaminidase, somatic cell count and other in milk with varying leukocyte contents. *J. Dairy Sci.* : 56: 1017-1024.

**28. FLEURETTE, J. (1982).**

Staphylocoques et microcoques. Dans *Léminor*. L. et Veron, M. *Bactériologie Médicale*. Ed. Flammarion P: 5 - 10.

**29. FOURNAUD, J. (1982).**

Contaminations aux différents stades d'hygiène et technologie de la viande fraîche. Ed. CNRS. 133: 139.

**30. GUSTAV ROSENBERGER., (1977).**

Examen clinique des bovins les éditions du point vétérinaire.

**31. HEIDRICH HJ. AND RENK W, (1967).**

Inflammation of udders in: disease of the mammary glands of domestic animals, Sanders W.B. Philadelphia P.A. 113-116.

**32. HOUDEBINE L.M., (1986).**

Contrôle hormonal du développement et de l'activité de la glande mammaire. *Repro. Nutr. Develop.* 26. 515 – 523.

**33. JASPER D.E., DELLINGER J.D AND BUSHNELL R.B., (1975).**

Herd studies on coliform mastitis. *J. Am. Vet. Assoc.* 166: 778 - 780.

**34. JUACZAY M. E. SCINBURZ A., (1981).**

*Studies on the lipolytic changes in milk from mastitis mulchuvinsenschaft: 36 217-219.*

**35. KIELWEIN, G. (1982).**

Relationship between the bacteriological quality of raw milk products. *Inter Sairy Fed. Bacteriology Symposium.* 34 (1): 174 - 177.

**36. KINSELLA AUSTIN., (1990)**

A note on the incidence of clinical mastitis in commercial Irish dairy herds. *Irish J. Agri. Res.* 29, 79 - 82.

**37. KOLDOVSJY O, THORNBURG W., (1987).**

Hormones in milk, *J. Pediat. Gastro. Nutr.* 6, 172 - 196.

**38. KUHN N. J., (1983)**

The biosynthesis of lactose in: Mephram T.B, Ed. Biochemistry of lactation, elsevier, Amsterdam,159 - 176.

**39. LABUSSIÈRE J., RICHARD PH., (1965).**

La traite mécanique. Ann. Zootechnique 14, 1, 63 126.

**40. LARSON B L, SMITH V.R., (1978).**

<<Lactation, a comprehensive treatise>> .Academic press, New - York, London, Vol 1,II et III,1978, vol IV

**41. MARCHAL J L M., (1987).**

Bactériologie médicale et vétérinaire, systématique bactérienne, Doin éditeur, Paris.

**42. MURPHY J.M. HANSON J.J., (1941).**

A modified whiteside test for the detection of chronic bovine mastitis, cornell.Vet. 31: 47.

**43. NEEDS E.C., ANDERSON M., (1984).**

Lipid composition in milks from cows, Experimentally induced mastitis .j. Dairy. Res 5] : 239 -249.

**44. NEVILLE M. C., DANIEL C.W., (1987).**

The mammary gland, regulation and function.Plenum press, New-York.

**45. NISKANEN A.KOIRANEN L. ROINE K., (1978)**

Staphylococcal enterotoxin and thermonuclease production during induced bovine mastitis and the clinical reaction of enterotoxin in udders . Inf.Immu 19: 493 -498.

**46. NICKERSON S C., (1987).**

Resistance mechanisms of the bovine udder : New implication for mastitis control of.

**47. PACKER., (1977).**

Bovine mastitis produced by corynebacteria j. Am. Vet. Led. Assoc. 170: 1164 – 1165

**48. PEDERSON P. S., MADSEN J.A., HAESCHEN W., NEAVE F.K, NEWBOULDF.H.S AND SCHULTZE W.D., (1981).**

Isolation and identification of mastitis bacteria in: Dodd f.h.( editor). Laboratory methods for use in mastitis work. International dairy federation Brussels Belgen 21-22.

**49. PIERRE LÉVESQUE, (2004),(2006)**

“Moins de mammite, meilleure lait”, distribué par la fabrication des producteurs de lait du Québec.

La classification des mammites, JUILLET/AOUT 2006, le producteur de lait québécois.

**50. PLUVINAGE P, DUCRUET T. JOSSE J. MONICAT M., (1991)**

Facteurs de risque de mammites des vaches laitières. Résultats d'enquête. Res. Med. Vet. 167 (2), 105-112.

**51. POCIECHA J. Z., (1989).**

Influence of corynebacteriumbovis in constituent of milk from mastitis. The. Vet1 4 (1), 89 - 104.

**52. POUTREL B., (1983).**

La sensibilité aux mammites. Revue des facteurs liés à la vache. Ann., Rech. Vet., 14(1),89 104

**53. POUTREL B., (1985).**

Généralités sur les mammites des vaches laitières. Processus infectieux, epidemiologie, diagnostic,méthodes de contrôle. Rec. Med. Vet. 161: 497 -510.

**54. RAINARD P., (1979).**

Traitement des mammites de La vache laitière. Thèse. Doc. Vet. 5 -7 - 12.

**55. RIAHI N., (1981).**

Contribution à l'étude de la qualité bactériologique et chimique des laits des centres de collecte duGharb. Thèse Vet. I.A.V, Hassan II. Rabat. Maroc,

**56. ROGER W.BLOWEY et A. David Weaver (2006)**

Quide pratique de médecine bovine, Edition MED'COM,2006, publication puce et plume

**57. SARAY, Y. (1962).**

Sugar Deterioration and microorganisms in ware houses selser. 18 (72): 12 – 17.

**58. SCHALM, D.W, D.O. NOORLANDER (1957):**

experiments and observations leading to development of the californiaMastites test.

**59. SCHALM O.W., CORNOLL E.J., AND JAIN N.C., (1971).**

Bovine mastitis.Pheladelphia. PA, 182 - 289.

**60. SCHUKKEN Y. M. ERB H N. SEARS P.M. SMITH R.D., (1988).**

Etiologic study of the milk factors for envirojeental mastitis in cows. Am. Vet. Res.49: 776.

**61. SCHULTZ L.M., (1977).**

Somatic cell counting of milk in production testing programs as a mastitis control technique. J.am. Vet.Med. Assoc. 170, 1244 1246.

**62. SCHWEIZER R., (1983)**

Lutte systématique contre les mammites du bétail laitier. Station fédérale de la recherche laitièreSuisse.

**63. SERIEYS F. AUCLAIR J. POUTREL B., (1986).**

Influence des infections mammaires sur la composition chimique du lait. Numéro spécial : le lait,matière de l'industrie laitière. 170 – 191.

**64. SERIEYS F., (1989).**

Le point sur les mammites des vaches laitières.

- 65. SMITH K.L., TODHUNTER D.A. and SCHOENBERGER P.S., (1985).**  
Environnementalmastitis cause prévalence, prevention. J. Dairy sci. 68: 1531-1553
- 66. SORBILLO L.M., NICKERSON S.C., AKERS R.M ET OLIVER S.P.; (1987).**  
Sécrétion, composition during bvinemammery involution and relationship with mastitis, International  
j. Biochimisty 19: 1165.
- 67. SPEERS, J.G.S, GILMOUR, A. (1985).**  
Hte influence of milk and milk composent on the attachemant of bacteria, farm dairy  
equipmentsurface. Journal of applied bacteriology. 59 (4) : 325 - 323.
- 68. SUMMERLEE A.J.S., PAISLEY A.C., OKYME K.T (1986).**  
Aspects of the neuronal and endocrine compoments of reflex milk éjection in conscionsobits.  
J.endocrine 108, 143 - 149.
- 69. TALLAMY P.T., RONDOLPH H.E., (1970).**  
Influence of mastitis on properties of milk. V. Total and concentrations of minerals j. Daity -  
Sci. 53: 1386- 1388.
- 70. THEULIN., (1951).**  
Les aspects sanitaires actuels de l'élevage bovin laitier numéro spécial: la production du lait.
- 71. THIBEAULT C. LEVASSEUR MC., (1991)**  
Reproduction chez les mammifères et l'homme. Edition INRA.
- 72. TURNER C.W.,(1952).**  
The mammary gland.The anatomy of udder of cattle and domestic animals.Lucas broths.  
Publischers, columbia, mussouri.
- 73. WATTS J. LAND OWENS E., (1988).**  
Laboratory procedures on bovine mastitis. Am. Society for microbiology animal meeting  
workship,May, 8, Miami beach. F.L.the teat end. J. Am. Vet. med Assoc19.1487.

