

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

UNIVERSITE D'ORAN (SENIA)

FACULTE DES SCIENCES

DEPARTEMENT DE BIOLOGIE

**THESE EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE
DOCTORAT EN BIOLOGIE**

OPTION : MICROBIOLOGIE

THEME

**INVESTIGATION DES MAMMITES SUBCLINIQUES ET SUIVI DE LA
QUALITE HYGIENIQUE ET SANITAIRE DU LAIT CRU DE VACHE
DANS LA REGION DE TIARET**

PRESENTEE PAR: Mme GHAZI KHEIRA

MEMBRES DU URY:

PRESIDENT:	Mr. D. SAIDI	Professeur
DIRECTEUR DE THESE :	Mr. A. NIAR	Professeur
CO-DIRECTEUR DE THESE :	Mr B.GUESSAS	Maître de conférence
EXAMINATEURS :	Mr D. GUETARNI	Professeur
	Mr M. KIHHEL	Professeur
	Mr T. MEZIANE	Professeur

DEDICACES

A l'aide du Dieu le Tout Puissant, ce travail est accompli et je le dédie à :
La mémoire de mes frères: Omar et Mohamed.

A Mes très chers parents qui m'ont entouré de leur amour et de leur affection et pour tout ce qu'ils font pour moi, je les remercie et jamais je n'oublierai leur soutien dans ma vie, que Dieu les protège.

A ma petite famille, mon époux Youcef et ma fille Rabab

L'un pour sa patience et son aide au quotidien, l'autre pour son amour enfantin, qu'ils trouvent ici toute mon affection.

A mes frères et ma sœur.

A mes nièces et mes neveux.

A ma belle famille.

A mes amies Dr Kaidi Nadia et Mme Zoubeidi Malika .

Remerciements

Je commence par remercier Dieu qui m'a donné volonté, courage et surtout patience pour pouvoir produire ce document.

Je tiens à témoigner ma profonde gratitude à mes promoteurs, Mr NIAR ABDELATIF et Mr GUESSAS BETTACHE pour avoir accepté de m'encadrer et pour leurs précieux conseils.

Je remercie ensuite toutes les personnes qui m'ont soutenue, encouragée, conseillée durant toutes les étapes de ce travail.

Je cite principalement le professeur GUETTARNI DJAMEL pour ses précieux conseils.

Mes remerciements vont également à l'ensemble du personnel de l'orolait de Tiaret qui m'a facilité le déroulement du travail et notamment Mme TRARI NAFFISSA, ainsi que le personnel de l'abattoir de Tiaret.

Mes remerciements aussi pour Mme S.KAHIA TANI-KAZI TANI, Docteur En Sciences Médicales pour son aide précieuse dans la réalisation des coupes histologiques.

Ainsi qu'aux membres de jury pour avoir accepté de juger ce travail.

Mr SAIDI DJAMEL, professeur à l'université d'ORAN Es-Sénia, pour avoir eu l'amabilité de présider mon jury.

Mr GUETARNI DJAMEL, professeur à l'université de BLIDA.

Mr KIHHEL MABROUK, professeur à l'université d'ORAN Es-Sénia.

Mr MEZIANE TOUFIKL, professeur à l'université de BATNA.

Aussi a Mr CHIBANE MASSINISSA pour son aide précieuse.

Sommaire

Page de garde	
Dédicaces	I
Remerciements	II
Sommaire	III
Liste des tableaux	XII
Liste des figures	XIII
Liste des Photos	XIV
Listes des Figures, tableaux et histogrammes (partie expérimentale)	XV
Résumé en français	XVII
Résumé en anglais	XVIII
Résumé en arabe	XIX
Introduction	01

Partie bibliographique

CHAPITRE I

Rappels anatomophysiologiques de la mamelle

RAPPELS ANATOMIQUES DE LA MAMELLE	05
1-Conformation externe	05
2-Conformation interne	06
2.1. Appareil de suspension	06
2.2. Parenchyme glandulaire	07
2.3. Voie d'excrétion du lait	07
2.3.1 Les conduits lactifères	07
2.3.2 Le sinus lactifère	08
2.3.3. La partie glandulaire	08
2.3.4. La partie papillaire sinus « sinus du trayon »	08
2.3.5. Le conduit papillaire	09
2.4 Vaisseaux et nerfs	09
2.4.1Système artériel	09
2.4.2-Système veineux	10
2.4.3. Système lymphatique	10
2.4.4. L'innervation	10

PHYSIOLOGIE DE LA GLANDE MAMMAIRE	11
Introduction	11
1) Fonctionnement de la glande mammaire	11
2) La lactogénèse	12
3) Maintien de la sécrétion lactée	13
4) Ejection du lait	13
35) Rappels immunologiques	14
1.1 Défenses anatomiques	15
1.1.1. Sphincter musculaire	15
1.1.2. Canal du trayon.....	15
1.1.3. Substances bactériostatiques contenues dans la kératine	15
1.1.4. Rosette de Fürstenberg	15
1.2 Immunité cellulaire	16
1.3 Les défenses solubles	16
Importance de la maladie	16
1-Importance économique.....	16
1.1 Sur le lait	16
1.1.1 -Point de vue quantitatif	16
1.1.2. Point de vue qualitatif	17
1.1.2.1. La Composition chimique.....	17
1.1.2.2-Caractères physicochimiques	18
1.1.2.3. -Conséquences technologiques	18
1.2. Sur l'animal.....	19
1.2.1. Complications	20
1.2.2. Séquelles	20
1.3 .Traitement	20
1.3.1. Coût	20
1.3.2. Délai d'attente	21
1.3.3. Résidus d'antibiotiques	22
2. Importance sanitaire	22
2.1. Germes	22
2.2. Infection majeures.	23
2.3. Infections mineures	24

CHAPITRE II

Etude de la maladie: La mammite

ETUDE DE LA MALADIE	26
Définition	26
1. Développement de la maladie	26
1.1. Invasion de la mamelle	26
1.2. Inflammation de la zone colonisée	27
1.3. Destruction du tissu alvéolaire	27
1. Contact avec le microbe	28
2. Réponse immunitaire de la vache.....	28
Les différents types de mammites	29
Introduction	29
a) mammite clinique suraiguë	29
b) La mammite aiguë	30
c) La mammite clinique aiguë	30
d) La mammite clinique chronique.....	30
e) La mammite subclinique	31
f) Infection latente	31

CHAPITRE III

Etiologie des mammites

Etiologie des mammites	33
1) Facteurs déterminants	33
2) Facteurs favorisants	33
2.1. Facteurs environnementaux.....	34
2.1.1. Climat	34
2.1.2. Stabulation	34
2.1.3. Qualité de l'air à l'intérieur	34
2.1.4. Litière	35
2.1.5. Stress	35

3. Facteurs génétiques	35
4. Facteurs nutritionnels	36
4.1. Azote et protéines	36
4.2. Concentrés et énergie	36
4.3. Rapport calcium phosphore	37
4.5. Luzerne et autres légumineuses	37
4.6. Sélénium et vitamine E	38
5. Facteurs physiques	39
5.1. Besoin du veau	39
5.2. Hiérarchie du troupeau	39
5.3. Utérus-glandes mammaires.....	39
5.4. Rumen glandes mammaires	40
6. Facteurs humains	40
6.1. La traite	41
6.1.1 La machine à traire.....	41
6.1.2.- La technique de traite	41
7. Facteurs de sensibilité	41
7.1. Numéro de lactation	41
7.2. Effet de l'âge	41
7.3. Le peripartum	41
7.4. La lactation	42
7.5. Le tarissement	42
7.6. Anatomie de la glande mamelle	43

CHAPITRE IV

Diagnostic des mammites

Diagnostic des mammites	45
1.-Examen clinique	45
1.1-Examen physique du pis	45
1.2.-Examen fonctionnel	46
1.2.1. Test du bol de traite ou du filtre	46
1.2.2. Test d'homogénéité	46
1.2.3. Comptage cellulaire.....	46
2. Méthode directe.....	46

2.1. Microscopie	46
2.2. Coulter counter	46
2.3. Fossomatic	47
3. Méthode indirecte	47
3.1. Le test du C.M.T	47
3-2.Culture bactérienne	47
3.3. Test ELISA	47
6.4. Méthode chimique	48
4.1. Conductivité électrique	48
4.2. Mesure du PH	48
4.3. Teste de « Whiteside »	49
5. Examen biochimique	49
5.1. Les protéines.....	49
5.2. Les enzymes	50
5.3. Lactose	50
5.4. Les ions	50

CHAPITRE IV

Prophylaxie des mammites

Prophylaxie des mammites	52
1) Prophylaxie sanitaire	52
1- Hygiène de traite	52
2- Le bon fonctionnement de la machine à traire	52
3- Trempage des mamelles	52
4- Traitement des quartiers au tarissement	53
5- Traitement immédiat et adéquat de toutes les mammites cliniques	53
6- Réforme des vaches qui ont des mammites chroniques	53
2/ Prophylaxie médicale	53
Traitement des mammites	53
1.1. Traitement général	53
1-2 Traitement des mammites aiguës	53
1-3. Traitement des mammites cliniques	53
1-4. Traitement des mammites sub-cliniques	53

CHAPITRE VI

LE Lait

LE LAIT

1. Définition	57
2. Propriétés physiques	57
3. Composition chimique.....	58
3.1. L'eau	58
3.2. Les glucides.....	58
3.3. Les lipides (matière grasse)	59
3.4. Les protéines	59
3.4.1. L'azote non protéique (ANP)	59
3.4.2. Les protéines vraies	60
3.4.2.1. Les protéines mineurs du lactosérum.....	60
a. Les immunoglobulines.....	60
b. La sérum albumine bovine.....	60
c. La lactoferrine	60
d. La lactopéroxydase	61
e. La phosphatase alcaline	61
f. La catalase	61
g. La sulfhydryle oxydase.....	61
h. le lysozyme.....	61
i. La plasmine	61
3.4.2.2. Les protéines majeures du lactosérum	62
a. La bêta lactoglobuline.....	62
b. L'alpha lactalbumine	62
3.4.2.3. Les caséines	62

3.5. Les minéraux	63
3.6. Les vitamines.....	63
4. Composition cellulaire	64
4.1. Les cellules	64
4.2. Les bactéries	65
4.2.1. La flore lactique	66
4.2.2. La flore thermorésistants.....	67
4.2.3. La flore coliforme	67
4.2.4. La flore psychrotrophe	67
4.2.5. La flore butyrique	68
4.2.6 La flore pathogène	68
4.3. Les levures et moisissures.....	68
4.3.1. Les levures.....	68
4.3.2. Les moisissures.....	69

CHAPITRE VII

Les substances inhibitrices du lait

LES SUBSTANCES INHIBITRICES DU LAIT	72
1. Introduction	72
2. Les différents types d'inhibiteurs	72
2.1. Les inhibiteurs naturels	72
2.1.1. Le système lactopéroxydase - thiocyanate - peroxyde d'hydrogène	73
2.1.2. Les immunoglobulines.....	74
2.1.3. Les autres inhibiteurs naturels	74
2.1.3.1. Les leucocytes.....	74
2.1.3.2. La lactoferrine et transferrine	74
2.1.3.3. Lysozymes.....	75
2.1.3.4. Les acides gras libres (AGL)	75

2.2. Les résidus de médicaments	75
2.2.2.1. Les antibiotiques et sulfamides « les anti-infectieux »	76
2.2.2. Les antiparasitaires	76
2.2.3. Les antiseptiques et désinfectants	77
2.2.3.1 Antiseptiques	77
2.2.3.2. Désinfectants	78

Partie expérimentale

Matériel et Méthodes	80
a- Protocole de la première partie	80
Inspection	81
La palpation	81
Examen para- clinique de la mamelle	82
b- protocole de la deuxième partie	84
Logigramme de la préparation des dilutions décimales	86
Logigramme du dénombrement des germes aérobies mésophiles totaux	88
3. Recherche et dénombrement des coliformes fécaux	89
4. recherche et dénombrement des staphylococcus aureus	89
Recherche des caractères pathogènes	90
Test de la catalase	90
La recherche de la désoxyribonucléase	90
5. recherche des streptocoques fécaux.....	91
a- Test présomptif.....	91
b-test confirmatif.....	91
Logigramme du dénombrement des streptocoques fécaux	92
Delvotest SP.....	93
4- Test de confirmation.....	97
c- protocole de la troisième partie	97
a- Examen anté-mortem	97
b- Les moyens de l'étude.....	98
Appareillage	98
1- Verrerie	98
2- Les réactifs.....	98

3- La fixation.....	99
4- Le post mordantage	99
5- La circulation.....	100
L'imprégnation	100
6- Inclusion ou enrobage et préparation des blocs	100
7- La microtomie.....	101
8- La coloration.....	101
Analyses statistiques	101
Résultats.....	103
Discussion -----	143
Conclusion -----	152
Recommandations-----	154
Références bibliographiques -----	157

Liste des tableaux et figures

Partie bibliographique

Les Tableaux

Tableau 1 : Modification chimique du lait en cas de mammites-----	18
Tableau 2 : Relation entre le taux de réforme et de la lactation -----	19
Tableau 3 : Valeurs des délais d'attente et voies d'administration -----	21
Tableau 4: Principaux agents infectieux responsable de la mammité de la vache-----	33
Tableau5 : Facteurs humains et production laitière -----	40
Tableau 6: Lecture et notation du C.M.T.et relation entre notation, comptage cellulaire et lésion mammaires sur le lait individuel -----	48
Tableau 7 : Traitement spécifique différent types de mammites -----	55
Tableau 8: Les principales constantes physiques du lait -----	57
Tableau 9: La concentration moyenne des minéraux du lait -----	63
Tableau 10: concentration en vitamines du lait (mg/litre) -----	64

Les figures

Figure 1 : Conformation de la mamelle -----	06
Figure 2 : Système sécréteur de la glande -----	07
Figure 3 : Les cycles de lactation -----	14
Figure 4: Destruction du tissu mammaire par les microbes -----	29
Figure 5 : Facteurs impliqués dans le développement des mammites -----	42
Figure 6:La composition moyenne du lait -----	58
Figure 7: Polynucléaires -----	65
Figure 8: Lymphocytes-----	65
Figure 9: Leuconostoc coloration de Gram -----	66
Figure 10:Lactobacillus coloration de Gram-----	67
Figure11:Saccharomyces cerviciae -----	69
Figure 12:Penicillium roqueforti-----	70

Liste des photos

Partie expérimentale

Photo N°1: présentation du Delvotest -----	94
Photo N 2: résultats de la recherche des résidus d'antibiotiques -----	96
Photo N° 3: mamelle en lactation -----	132
Photo N° 4: mamelle en activité -----	133
Photo N° 5: acinus mammaire en activité -----	133
Photo N° 6: mamelle en lactation -----	134
Photo N° 7: mamelle en fin de lactation -----	134
Photo N°8 : mamelle en fin d'activité -----	135
Photo N°9: réaction inflammatoire -----	137
Photo N°10: présence de foyers de fibroses -----	137
Photo N°11: foyers de fibrose -----	138
Photo N°12: début de fibrose -----	138
Photo N°13: destruction complète du parenchyme -----	139
Photo N°14: alvéole détruite-----	139
Photo N°15: alvéole pleine de sang-----	140
Photo N°16: congestion intense -----	140
Photo N°17: Congestion intense -----	141
Photo N°18 : perte de structure -----	141

Liste des figures, tableaux et histogramme

Partie expérimentale

Figure 1: Schéma de la préparation des dilutions décimales -----	86
Figure 2: Schéma du dénombrement des germes aérobies mésophiles totaux -----	88
Figure 3: Schéma du dénombrement des Entérocoques.-----	92
Tableau N°1: Lecture et notation du C.M.T et relation entre notation, comptage cellulaires et lésions mammaires sur lait individuel (Schalm et Noorlander, 1957)-----	83
Tableau N° 2: Critères microbiologiques relatifs au lait cru. -----	84
Tableau N°3 : répartition de l'effectif analysé en fonction de l'état sanitaire des vaches -----	103
Tableau N°4: répartition de l'échantillon analysé en fonction du type de la mammite ----	110
Tableau N° 5: relation entre l'age et la mammite. -----	111
Tableau N°6: relation entre la race et la mammite -----	112
Tableau N° 7 : Analyse microbiologique des prélèvements de lait d'élevages de la wilaya de TIARET-----	113
Tableau N°8 : Classement des laits par rapport à la FAMT-----	117
Tableau N°9 : Résultats du classement des coliformes thermotolérants à partir des prélèvements de lait -----	119
Tableau N°10: Les résultats de la recherche des staphylocoques lait cru -----	120
Tableau N° 11: Résultats de la recherche des entérocoques à partir des prélèvements de lait -----	122
Tableau N°12 : Résultats préliminaires du test pour les laits des élevages de la wilaya de Tairt -----	124
Tableau 13 : Résultats des échantillons de laits obtenus préalablement positifs-----	125
Tableau 14 : Résultats des échantillons de laits obtenus préalablement douteux-----	126
Tableau 15 : Résultats finaux de la recherche des résidus d'antibiotiques dans le	

lait des élevages de la wilaya de TIARET -----	127
Tableau N°16: Le classement des laits d'élevages par rapport aux différents critères. ----	130
Histogramme N°1: répartition de l'échantillon analysé en fonction du type de la mammite -----	111
Histogramme N°2: relation entre l'âge et la mammite-----	112
Histogramme N°3: relation entre la race et la mammite -----	113
Histogramme N°4 : Classement des laits par rapport à la FAMT -----	118
Histogramme N°5: Résultats du classement des coliformes thermotolérants -----	120
Histogramme N° 6: Les résultats de la recherche des staphylocoques-----	121
Histogramme N° 7: Résultats de la recherche des entérocoques-----	123
Histogramme N°8: Résultats finaux de la recherche des résidus d'antibiotiques dans le lait d'élevage de la wilaya de TIARET -----	129

RESUME

Résumé

Les vaches laitières sont des animaux à vocation économique, leur importance n'est guère à négliger sachant qu'elles participent fortement à la couverture de la demande de la population surtout en matière de lait.

Malheureusement ces animaux se trouvent agressés par le problème de mammites qui les frappe indifféremment (35,8%) des formes cliniques, les résultats de notre étude ont révélé que :

L'âge n'a pas d'incidence directe sur les mammites, jeunes ou adultes, la mammite s'invite chez tous les sujets, surtout lorsqu'elle trouve un terrain favorable tel le cas de nos élevages.

- Les races importées accusent une sensibilité envers la maladie, les pourcentages d'infection varient de 61,01%, 18,7%, et 13,3% respectivement pour la race pie- noire, la croisée la pie- rouge.

- Même souffrant des mammites subcliniques les animaux accusent des lésions tissulaires à différents niveaux et degrés.

- Le lait cru de vache témoigne une très mauvaise qualité hygiénique ou les microorganismes ont marqué leur présence qu'ils soient fécaux ou pathogènes :

1. Une FAMT supérieur à 10^5 UFC/ml est retrouvée dans 126 échantillons analysés.
2. Les coliformes fécaux sont présents dans 18,06% des laits analysés
3. La présence des staphylococcus aureus et des streptocoques fécaux est de 81,93% et 80,64% respectivement

- Les résidus d'antibiotiques n'étaient pas absents (5,78%) des prélèvements malgré les dangers qu'ils présentent pour l'homme et l'animal qui consomme le produit.

Mots clés: vache; mammite; lait; qualité; germes.

Abstract

Dairy cows are animals with economic, their importance is to overlook war knowing that they are involved heavily to cover the demand of the people especially in the field of milk.

Unfortunately these animals are attacked by the problem of mastitis which strikes indiscriminately (35, 8%) at clinical form, the results of our study revealed that:

The age has no direct impact on mastitis; young or old, mastitis comes in all subjects, especially when it is supported as the case of our farms.

The imported breeds show a sensitivity towards the disease, the percentages of infection ranged from 61,01%, 18,7%, 13,3% respectively for the pie-black race, the crossroads, the pie-red.

Even suffering from the sub clinical mastitis accuses animal tissue damage at different levels and degrees.

The raw milk cow demonstrates a very poor hygienic quality or microorganisms have made whether their presence or fecal pathogens:

1. A FAMT above 10^5 UFC / ml was found in 126 samples analysed.
 2. Fecal coliforms are present in 18, 06% of milk analysed.
 3. The presence of staphylococcus aureus and fecal streptococci is 81,93% and 80,64% respectively
- The residues of antibiotics were not absent (5, 78%) despite the danger they pose to humans and animals consuming the product.

Key words: cow; mastitis, milk; quality; seeds.

الملخص العربي

الأبقار الحلوب حيوانات ذات أهمية اقتصادية لا يستهان بها علما بأنها تشارك بقوة في تغطية طلب المستهلكين خاصة للحليب للأسف هذه الحيوانات تتخبط في مشكل التهاب الضرع الذي يضرب بدون تفرقة (35.8%) بالنسبة للحالات الظاهرة.

نتائج دراستنا بينت :

- العمر ليس له اثر مباشر على التهاب الضرع, صغار أو كبار التهاب الضرع يوجد عند كل الحيوانات خاصة عندما تكون الظروف ملائمة كما هو الحال في مزارعنا.
- السلالة المستوردة حساسة بالنسبة للمرض النسب المئوية تختلف من 61.01% , 18.7% , 13.3% لكل من الفطيرة السوداء، و الفطيرة الحمراء، المتجانسة.
- حتى وهي مصابة بالتهاب الضرع الكامن الحيوانات بها أنسجة مصابة ودرجات متفاوتة.
- حليب البقرة الطازج يشهد نوعية سيئة حيث أن المكروبات سجلت وجودها:
- مجموعة البكتيريا (F.A.M.T < 10⁵ UFC) في 1 ميليليتير في 126 عينة من مجموع العينات التي تم تحليلها.
- الكوليفورم المقاوم للحرارة (coliformes.thermotolérants) موجودون بنسبة 18,06%
- وجود المكورة العنقودية الذهبية. (*Staphylococcus aureus*) (ومكورة المعوية (Entérocoques) تم إثباته في 93% , 81% , و 80,64% على التوالي.
- وجود بقايا المضادات الحيوية قد تم إثباته في 78% , 5% رغم الأخطار التي تشكلها على الإنسان والحيوان المستهلك للمنتوج.

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les mammites constituent la pathologie majeure en élevage laitier.

Elles seraient à l'origine de baisse de production, d'altération du tissu glandulaire et du lait étant donné que la mammite subclinique est pratiquement invisible et est donc difficile à détecter.

La production laitière chute fortement et le lait des vaches traitées ne peut être commercialisé cependant les pertes associées avec les mammites subcliniques sont bien plus graves, il est évident que la prévention contre les mammites représente une préoccupation majeure dans la conduite du troupeau laitier.

Dans les pays à élevage développé, les aspects de qualité sont devenus prépondérant, le producteur doit fournir à l'industrie un produit dont la composition est optimale pour la fabrication des produits recherchés par le consommateur.

L'Algérie comme pays consommateur du lait, sa demande nationale de lait est de l'ordre de 3.2 milliards de litres par année, selon les prévisions de 2007, alors que 2 milliards de litres sont produits localement, le manque est énorme, donc on a adopté une politique d'importation des vaches laitières, ces vaches importées ne réalisent pas les résultats escomptés ce-ci est sans doute dû à un ensemble de facteurs tel que les mauvaises conditions d'élevage, la méconnaissance de la conduite d'élevage de la part de nos éleveurs.

Le lait cru produit localement est distribué à travers deux circuits :

- Le premier est identifié comme "circuit de collecte". Le lait a pour origine les élevages agréés subissant un contrôle sanitaire systématique. Il est destiné aux laiteries où il subit une pasteurisation ou une transformation.
- Le second est considéré "circuit informel". Le lait a pour origine les élevages de petite taille et ceux non agréés ne subissant aucun contrôle sanitaire et le lait est destiné aux crémeries, alors nous avons voulu voir le circuit de collecte qui est censé être contrôlé.

Introduction

Le lait du "circuit de collecte" est payé sur le taux de matières grasses et la qualité bactériologique n'est pas considérée parmi les critères de qualité tandis que celui du "circuit informel" échappe à tout contrôle sanitaire et hygiénique.

Le présent travail a pour but de vérifier la qualité hygiénique et sanitaire du lait d'élevages (de collecte) en se fixant les objectifs suivants :

- ❖ Identification des animaux contaminés et par conséquent la fréquence des mammites.
- ❖ Mise en évidence de la relation entre les mammites et les facteurs pris en considération (race et age).
- ❖ Evaluation de la qualité microbiologique du lait cru.
- ❖ Classement des laits conformément à la réglementation.
- ❖ Mise en évidence des lésions histologiques surtout lors des mammites subcliniques.

ETUDE
BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I

Rappels anatomo-physiologiques de la mamelle

RAPPELS ANATOMIQUES DE LA MAMELLE

Le pis chez la vache est une masse volumineuse composée de deux paires de mamelles inguinales. Les dimensions et le poids des mamelles varient suivant la race, l'âge des individus et l'état fonctionnel (**BARONE, R, 1978**).

1-CONFORMATION EXTERNE :

La conformation du pis est variable selon les individus. Chez les génisses, il est petit et caché sous la région inguinale tandis que chez les bonnes laitières, il s'étend de la mi-distance du pubis à l'ombilic pour atteindre la partie ventrale du périnée. Il descend jusqu'au niveau de la jambe ou du jarret, évoluant en fonction de l'âge et du nombre de lactation. Il est arrondi, plus au moins pendant, divisé par un sillon inter-mammaire bien visible et en général plus profond à sa partie caudale.

De part et d'autre du sillon, les corps des deux mamelles d'un même côté ou quartier du pis sont peu distincts l'un de l'autre. Leur limite est à peine marquée par un sillon transversal large, d'abord fort et peu visible sinon absent mais qui devient plus net chez les sujets âgés. En général, les mamelles caudales ou quartiers postérieurs sont plus développés que les mamelles craniales ou quartiers antérieurs. (Figure1).

Chaque mamelle porte à son sommet un prolongement saillant couramment nommé mamelon, tétine ou trayon. Cet appendice de forme cylindrique ou conique est nettement élargi à sa base chez certains sujets. Ses formes et dimensions sont variables selon les individus et leurs âges. L'extrémité libre arrondie du trayon est percée en son centre d'un ostium papillaire unique, punctiforme au repos mais aisément dilatable. Sa longueur moyenne est de 6 à 8 cm avec des extrêmes de 4 à 6 cm et de 8 à 10 cm et une largeur 2 à 3 cm.

Le pis est revêtu d'une peau mince, pourvue de poils fins, plus au moins longs et serrés selon les races et les individus, en général un peu plus longs au voisinage des trayons (**BARONE, R, 1978**).

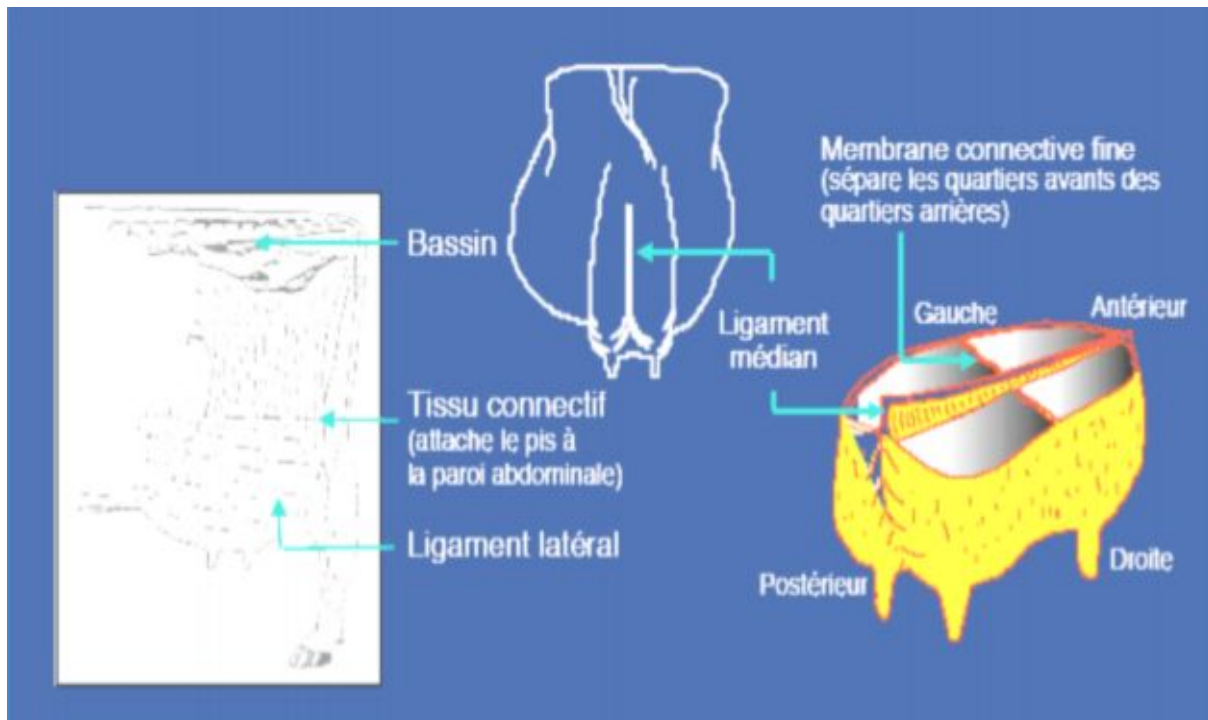


Figure 1 : Conformation de la mamelle (BARONE, 1978)

2 - CONFORMATON INTERNE:

2.1. Appareil de suspension :

L'appareil de suspension des mamelles est particulièrement développé, notamment ses lames médianes. Celles-ci forment un épais septum conjonctivo-élastique inséré sur la ligne blanche, le tendon pré pubien et la partie adjacente des muscles graciales. Ainsi, se constitue un véritable ligament suspenseur du pis comportant deux fortes lames élastiques séparées par une mince couche médiane de conjonctif banale qui permet de le cliver assez aisément. Le septum qui sépare les mamelles d'un même côté est par contre très mince, irrégulier et difficile à mettre en évidence. A la face dorsale du pis se trouvent les septums interlobulaires qui sont constitués d'une couche de conjonctif adipeux épaissi au voisinage du pis et qui participe à la constitution du « corps adipeux supra mammaire » (BARONE, 1978).

2.2. Parenchyme glandulaire :

Le parenchyme glandulaire est spécifique à chaque mamelle. Il est totalement indépendant de celui des glandes voisines. Inflammation et infections peuvent affecter isolément un seul quartier sans toucher les autres.

Indépendamment des Variations physiques, son développement est souvent très différent d'un individu à l'autre.

2.3.Voie d'excrétion du lait :

Elles forment une arborisation touffue.

Ces voies ou canaux se jettent progressivement les uns dans les autres et on distingue :

2.3.1 Les conduits lactifères :

Qui sont de conformation irrégulière avec des parties élargie séparées par des rétrécissements. Les plus gros d'entre eux, dans chaque glande est au nombre de douze avec un diamètre variant de quelques millimètres à plus d'un centimètre s'ouvrant dans le sinus lactifère. (Figure 2)

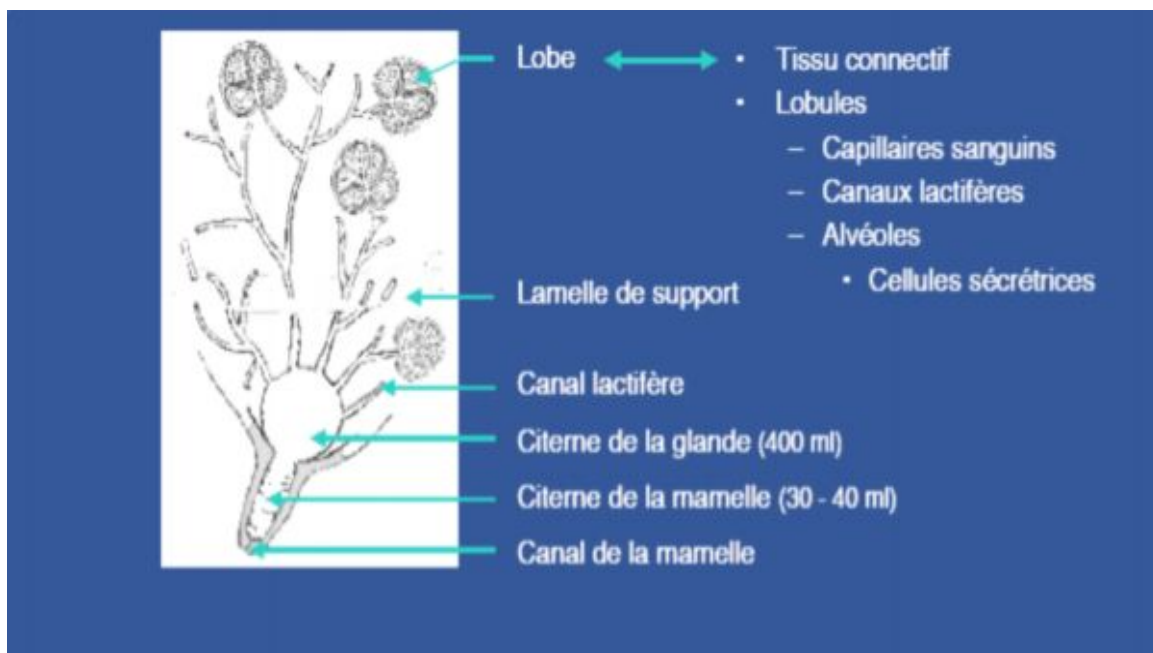


Figure2 : Système sécréteur de la glande (BARONE, 1978)

2.3.2. Le sinus lactifère :

Unique et vaste mais très anfractueux et élastique .Il est formé d'une partie glandulaire et d'une partie papillaire nettement séparée par un rétrécissement annulaire , épais de 2à 6 mm.

2.3.3. La partie glandulaire :

Est de capacité moyenne de 150ml, mais pouvant atteindre un volume de 400ml. Elle est en général, plus grande dans les quartiers postérieurs .Sa forme est relativement simple, presque ovoïde, mais généralement compliquée par de multiple ramification recevant les groupes de conduits lactifère .Des cloisons peuvent traverser sa cavité et tendent à la subdiviser. Sa muqueuse est jaune

Rosée et possède habituellement un épithélium bi stratifié. Celui-ci délègue dans la pro pria de groupes de glandes accessoire tubulo-alvéolaires pourvues d'un épithélium simple, cylindrique ou cubique.

2.3.4. La partie papillaire sinus « sinus du trayon » :

Est de longueur de 5 à 6cm et revêtue d'une muqueuse jaunâtre .Des plis longitudinaux effaçables par la distension et des plis circulaire ; points marqués constituent sa paroi qui est parfois plus sinueuse et comme réticulée.

A son extrémité distale se trouve le canal papillaire au niveau d'un brusque rétrécissement ou un peu moins passage infundibulum.

Sa structure pariétale est comparable à celle de la partie glandulaire mais l'assise superficielle de l'épithélium est plus haute et la pro pria, dans laquelle se logent de rares glandes rudimentaires est doublée d'une couche plus dense de conjonctif fibroblastique.

Sa partie externe est mêlée de faisceaux de fibres musculaires lisses dont la disposition est irrégulière et présente de grandes variations individuelles.

2.3.5. Le conduit papillaire :

De longueur de 8 à 10 mm avec une paroi appliquée contre elle-même au repos, mais distensible permettant ainsi le passage de sonde de 6 à 7 mm de calibre. Il est revêtu d'une muqueuse blanchâtre finement plissée en long et possède à sa partie supérieure un repli muqueux, dessinant une délicate collerette qualifiée « rosette Fürstenberg » dont le rôle est l'obturation du conduit en dehors de la traite ou tétée et la protection du sinus contre l'invasion microbienne.

Dans le conduit papillaire, la muqueuse est pourvue d'un épithélium stratifié pavimenteux, et sa propre est papillaire. A la périphérie de cette dernière, des faisceaux longitudinaux de fibres musculaires lisses forment une couche très mince discontinue, extérieurement à laquelle des fibres circulaires plus abondantes constituent le sphincter de la papille, lâche et mal délimité ; il maintient le conduit fermé et empêche l'écoulement du lait entre les muqueuses.

2.4 VAISSEAUX ET NERFS:

2.4.1 Système artériel :

L'artère honteuse externe irrigue presque totalement les deux quartiers d'un même côté, mais un rameau de l'artère honteuse interne irrigue d'une façon complémentaire une petite partie du quartier caudal. Chez une vache bonne laitière en pleine période de lactation, l'artère honteuse externe est très volumineuse avec une longueur de dix centimètres et une largeur de deux centimètres. Elle présente au niveau de l'anneau inguinal superficiel une inflexion en « S » plus ou moins prononcée et se partage à la face dorsale du pis en deux grosses branches ou artères mammaires :

- Artère mammaire craniale.
- Artère mammaire caudale. L'artère mammaire moyenne est très variable. Elle peut être issue de l'artère mammaire craniale ou de l'artère mammaire caudale, voire directement de l'artère honteuse externe, et se termine par trifurcation (**BARONE, R, 1978**).

2.4.2-Système veineux :

Le système des veines des mamelles a une capacité considérable. Il est plus développé que celui des artères et est aussi plus complexe.

De façon schématique, on en distingue :

- Les veines des trayons.
- Les veines du parenchyme.

Les collecteurs de la base du pis constituant entre le bord des mamelles et la paroi abdominale, le cercle veineux du pis drainé de chaque côté par trois veines volumineuse mais inégales qui sont respectivement :

- ❖ La veine mammaire craniale ou « Sous cutanée abdominale »
- ❖ La veine mammaire moyenne : ou « inguinale » qui n'est autre que la veine honteuse externe.
- ❖ La veine mammaire caudale ou « périnéale ».

2.4.3. Système lymphatique :**Les nœuds lymphatiques :**

Situés près du plan médian, sous la peau et le fascia superficiel du périnée contre l'extrémité caudale de la mamelle .De chaque côté, il existe le plus souvent un nœud volumineux de 6à10 cm de long sur 2 à 4 cm de large. Il est le plus superficiel et arrive parfois au contact de celui du côté opposé. Ils reçoivent les vaisseaux lymphatiques des quartiers du même côtés qui drainent la vulve, le clitoris et la peau d'une partie de la cuisse et de la jambe.

2.4.4. L'innervation :

Les rameaux ventraux des quatre premières paires lombaires, et accessoirement les nerfs honteux donnent les nerfs de la mamelle.

PHYSIOLOGIE DE LA GLANDE MAMMAIRE

Introduction

La glande mammaire diffère des autres glandes exocrines de l'organisme, d'une part par le fait que la mise en place de ses structures définitives est conditionnée gustative, d'autre part, l'entretien de la sécrétion lactée résulte de l'intervention du nouveau-né.

En fin cette glande est soumise à un déterminisme hormonal rigoureux. Son activité sécrétrice et sa structure morphologique sont étroitement dépendantes du système hormonal (**DERIVAUX et ECTORS, 1980**).

Généralement, la glande mammaire traverse deux phases essentielles :

- La phase de développement du système caniculaire et lobulo-alvéolaire.
- La phase d'activité sécrétrice comprenant la lactogénèse, la lactopoïèse et l'éjection du lait.

1) Fonctionnement de la glande mammaire :

A la naissance, la glande mammaire est réduite à un court système de conduit lactifère. Ces conduits s'allongent ensuite et se ramifient. A la puberté, et sous l'influence des facteurs hormonaux, la mamelle subit un développement plus important caractérisé par une extension rapide des conduits avec formation d'alvéoles ou acini.

Pendant la gestation ; la glande mammaire atteint son plein développement. Une activité sécrétrice débute dans les cellules alvéolaires vers la fin de gestation (**VAISSAIRE, 1977**), le chorion devient actif, les cellules se chargent de granules lipidiques et protéiques qui persiste jusqu'au troisième, voire quatrième jour après vêlage. Vient ensuite la synthèse intracellulaire du lait, phase lactogène proprement dite.

La synthèse du lait par l'acinus mammaire se fait à partir d'éléments simples prélevés au niveau des capillaires sanguins. La sécrétion dans la lumière de l'acinus des produits synthétisés ou transférés directement du sang se fait au niveau des villosités apicales. Pendant la lactation, la cellule alvéolaire mammaire sécrète l'équivalent de son poids en protéines, en lipides et en sucre chaque jour.

L'aspect des cellules sécrétantes est variable selon les différents stades physiologiques du cycle sécrétoire des acini qui sont :

- ✓ Stade pré-excretoire
- ✓ Stade excrétoire.
- ✓ Stade de reconstitution

Ces différentes phases du cycle sécrétoire ne se produisent pas simultanément dans toute l'étendue de la glande mammaire. Certaines zones sont au repos, tandis que d'autres sont en sécrétion ou en lyse. (**CRAPELET, 1991**).

2) La lactogénèse:

Sous l'effet de brusques changements dans les concentrations hormonales se déclenchent la lactogénèse, phénomène complexe régit par un certain état d'équilibre entre le taux circulant des stéroïdes ovariens et une série d'autres hormones telles que la prolactine, les glucocorticoïdes et l'hormone thyroïdienne.

A l'approche de la mise bas on assiste à une augmentation progressive des oestrogènes et une baisse de progestérone sécrétée par le corps jaune ou par le placenta ce qui entraîne des pics plus fréquents et élevés de sécrétion de prolactine.

Dans les quelques heures qui précèdent le part, la lactogénèse est forte amplitude, la prolactine et l'oestradiol atteignent des niveaux plasmatiques très élevés (**NEVILLE et DANIEL, 1987 ; ARTHUR et al. 1992**).

En 1986, HOUDEBINE a montré l'action de ces différents paramètres :

- Les oestrogènes stimulent la synthèse des caséines et augmentent les récepteurs de la prolactine.
- Les corticoïdes ont un effet synergique de la prolactine.
- L'insuline augmente le réticulum endoplasmique.

3) Maintien de la sécrétion lactée.

Le maintien de la sécrétion lactée est dépendant de la vidange de la mamelle et de la tétée ou de la traite .L'excitation du trayon par la traite, grâce aux voies efférentes gagne les centres nerveux et L'hypothalamus qui sécrète la prolactine, L'ACTH et l'ocytocine (**DERIVEAUX et ECTORS, 1980**)

4) Ejection du lait :

Le lait alvéolaire synthétisé dans les cellules épithéliales gagne à travers les canaux galactophores la citerne de la mamelle, après contraction des alvéoles par un réflexe neuroendocrinien. Divers stimuli exercés au niveau des terminaisons sensibles du trayon telle que la pression, la tétée du jeune ou la traite entraînent la libération d'ocytocine par le lobe postérieure de l'hypophyse.

L'ocytocine gagne la glande mammaire par voie sanguine, agit au niveau des cellules myo-épithéliales des acini qui, en se contractant, poussent le lait dans les canaux galactophores.

Le lait expulsé des acini dans les canaux galactophores élargis par la contraction des cellules myo-épithéliales longitudinales s'écoule, soit vers la citerne et ceci se traduit par une augmentation soudaine de la pression intra mammaire, soit à l'extrémité du trayon. (**THIBAUT et LEVASSEUR, 1991**)

La décharge d'ocytocine , par conséquent le réflexe d'éjection du lait peut être conditionné chez la vache en réponse aux stimulations caractéristiques d'une salle de traite, vue du jeune ,arrivée du personnel, bruit de seaux ou des pulsateurs et apport de nourriture.Ce pendant, tout « stress » physique, inhibe l'éjection du lait, par l'activation du système sympathique adrénérique qui libère la noradrénaline entraînant une perturbation dans la décharge d'ocytocine et une relaxation des cellules myo-épithéliales.La vasoconstriction des vaisseaux ralentit l'arrivée de l'ocytocine au niveau des cellules myo-épithéliales sous l'effet de l'adrénaline et de la noradrénaline sécrétées par les médullosurrénales (**SUMMERLEE, 1986**). (Figure 3).

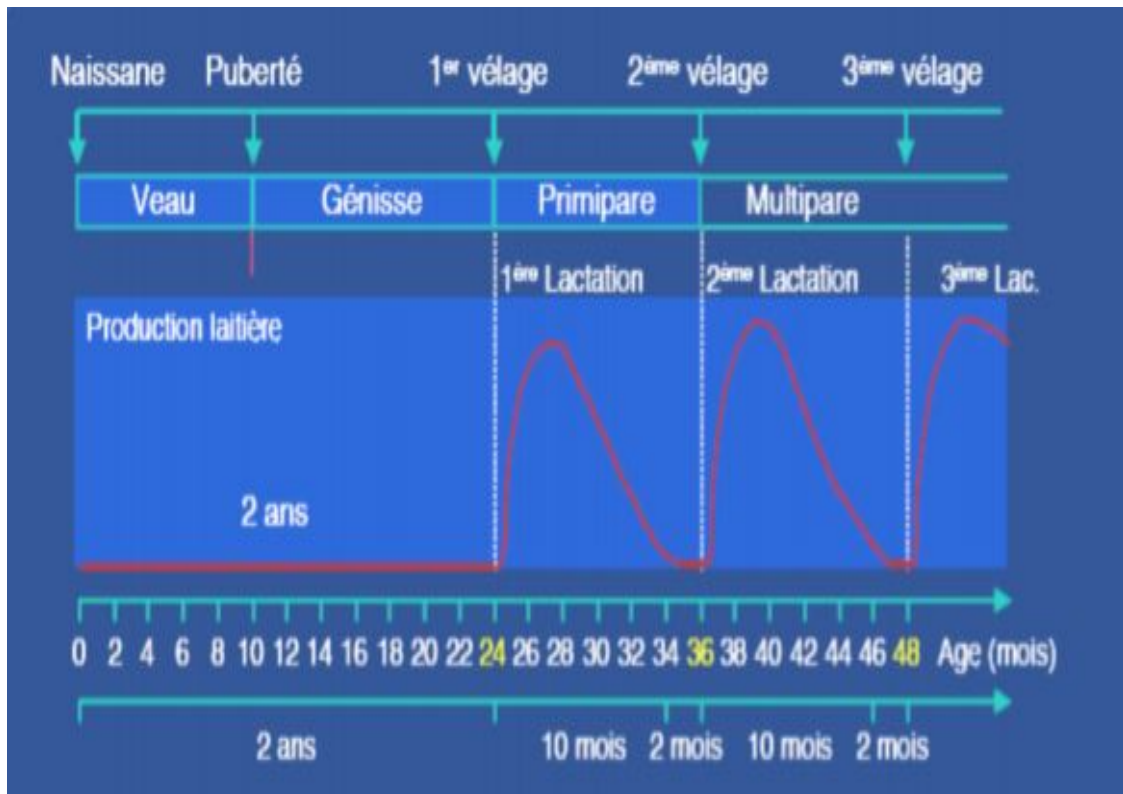


Figure 3 : Les cycles de lactation (Arthur et al. 1992)

5) Rappels immunologiques:

Le système immunitaire de la glande mammaire remplit deux fonctions essentielles :

- a) Assurer la protection de la glande mammaire contre les infections intra mammaires.
- b) Contribuer à la protection du nouveau-né contre les infections.

1)- Protection de la glande mammaire contre l'infection chez les bovins :

La glande mammaire est protégée par une variété de mécanismes de défenses pouvant être divisés en deux types distincts: les immunités : innée et acquise.

L'immunité innée, ou non spécifique, ne nécessite pas une exposition préalable à l'agent pathogène. La réponse immunitaire innée est principalement médiée par :

- Les barrières physiques du trayon
- Les macrophages
- Les neutrophiles
- Les cellules NK (natural killer)

Si l'agent infectieux n'est pas éliminé par les défenses non spécifiques, l'immunité acquise (ou spécifique) sera induite. La réponse immunitaire acquise est principalement médiée par :

- Les anticorps
- Les macrophages
- Les lymphocytes

La défense de la glande mammaire nécessite une action coordonnée et interactive des deux types de réponses immunitaires. En raison de cette importante intégration, les défenses immunitaires divisées en anatomiques, cellulaires et solubles.

1.1 Défenses anatomiques :

Le trayon est le seul orifice entre le système interne de sécrétion et l'environnement et constitue donc, la seule voie d'accès possible pour les agents pathogènes. L'agent pathogène devra traverser plusieurs barrières:

1.1.1 Sphincter musculaire : maintient le trayon étanchement fermé et empêche la pénétration des bactéries.

1.1.2. Canal du trayon : tapissé de cellules squameuses formant un épithélium stratifié recouvert de kératine. La kératine emprisonne les bactéries et empêche leur migration vers le pis en plus de favoriser l'expulsion des bactéries à la traite.

1.1.3. Substances bactériostatiques contenues dans la kératine :

- ✓ Acide myristique
- ✓ Acides gras estérifiés et non estérifiés
- ✓ Acide palmitoléique
- ✓ Acide linoléique
- ✓ Protéines cationiques

1.1.4. Rosette de Fürstenberg : repliement muqueux, situé à l'extrémité supérieure interne du canal du trayon. Il sert de point d'entrée majeur des leucocytes vers la glande. Ainsi, la concentration de leucocytes est très élevée dans le trayon.

1.2 Immunité cellulaire :

L'immunité cellulaire est assurée par des cellules produites par la moelle osseuse, les leucocytes. Même en l'absence d'infection, ceux-ci sont présents dans la glande à des concentrations entre 50 000 à 200 000 cellules par millilitre de lait. Lors d'une infection, leur nombre augmentera considérablement. Les types de leucocytes assurant la défense de la glande sont les neutrophiles, les macrophages, les cellules NK et les lymphocytes.

1.3 Les défenses solubles

Les réponses immunitaires innée et acquise produisent des facteurs solubles importants dans la défense de la glande mammaire.

I/ Importance de la maladie:**1-Importance économique :**

La mammite est une maladie sporadique rencontrée chez toutes les espèces animales. Chez la vache laitière et à travers le monde, elle reste la plus coûteuse et la plus répandue. Bien que le producteur n'en ait pas conscience, les mammites ont des répercussions économiques considérables.

A titre d'exemple, en 1986, en France, POUTREL rapporte que les pertes annuelles dues aux mammites ont été estimées à plus de deux milliards de francs.

Aux Etats unis, NICKERSON en 1987 ainsi que EBERHART et al. en 1987 estiment les pertes à deux milliards de dollars.

1.1 SUR LE LAIT :**1.1.1 -Point de vue quantitatif :**

L'infection mammaire engendre une baisse de la production laitière estimée à 30% de la production du quartier et n'est que de 15% de la production de la vache. Cette baisse de production relative au quartier infecté peut être largement compensée par une augmentation de la valeur de lait retiré de la vente représente 340 Kg de lait commercialisable.

La perte de lait et de revenus dues aux mammites cliniques est facile à déterminer du fait qu'elle correspond à la production des vaches traitées avec des antibiotiques qui ne peut être commercialisé pendant trois ou quatre jours.

Cependant, les pertes dues aux mammites sub –cliniques sont bien plus graves par ce que :

- ❖ Les mammites sub-cliniques sont plus fréquentes que les mammites cliniques (**CHARON, 1988**) et sont responsables d'une perte estimée à environ 10% de la capacité de production par vache et par an.
- ❖ La réduction de production persiste longtemps et sabote les résultats de lactation des vaches infectées.
- ❖ La grande majorité des mammites sont sub- cliniques (en moyenne, pour chaque mammite clinique il y a 20 à 40 mammites sub-cliniques, ce qui nous conduit à dire que :

Le contrôle des mammites sub- cliniques est tout aussi ou si non plus important que le traitement des cas cliniques par ce que :

Les vaches infectées sont des réservoirs permanents pouvant provoquer de nouvelles infections chez d'autres vaches.

La plupart des mammites cliniques sont le résultat de mammites sub-cliniques non diagnostiquées, donc non traitées. De ce fait, il est possible de dire que le contrôle des mammites sub-cliniques est le meilleur moyen de contrôler les mammites cliniques.

1.1.2. Point de vue qualitatif :

L'impact des mammites va au-delà de la barrière de la ferme. La composition du lait « mammiteux » change et sa qualité est réduite. Les modifications induites portent sur les caractères physico – chimiques et bactériologiques compromettent sa propreté pour la consommation et la transformation (**REMEUF, 1994**). Il en résulte des modifications dans :

1.1.2.1.La Composition chimique :

Les mammites provoquent un trouble de la sécrétion lactée.Plus une mammite est grave, plus la composition du lait se rapproche de celle du plasma sanguin.La mamelle lésée

semble fonctionner comme un rein, il y a diminution des molécules élaborées ou nobles et augmentation des molécules filtrées. (Tableau 1)

Tableau1 : Modifications chimiques du lait en cas de mammites

(D'après Luquet, 1990).

	Concentration dans le plasma sanguin (g/Kg)	Concentration dans le lait normal (g/Kg)	Modifications
*Lactose	0	48	Diminution
*Protéine soluble	76	6.5	Augmentation
*Caséine	0	27	Diminution
*Lipides totaux	4.5	38.5	Diminution
-Triglycérides	0.5	38	
-Cholestérols	1.7	Traces	
*Matières minérales	9.3		
-Phosphore.		7.5	Augmentation
-Calcium	0.1	1	
-Sodium	0.1	1.2	
-potassium	3.4	1	
-Chlore	0.3	1.5	
*Acide citrique	3.5	1	
	traces	2	Diminution

1.1.2.2-Caractères physicochimiques :

A l'exception des mammites staphylocoques ; le PH dévie vers l'alcalinité (PH variant entre 6.7et 7), alors que le lait normale à un PH de 6.5 à 6.7 .la couleur tend à devenir grisâtre.

1.1.2.3. -Conséquences technologiques

Les modifications physico-chimiques résultant du lait « mam miteux » interférant généralement avec les différents procédés de transformation et causent de sérieux problèmes à l'industrie laitière, particulièrement en fromagerie entraînant des accidents de fabrications tels que :

- Une montée lente en acidité.
- Une mauvaise coagulation par la présure (caillé mou difficile à égoutter).
- Une modification des propriétés organoleptiques (saveur indésirable des produits laitiers)
- Une conservation compromise (les lipases provoquent un rancissement prématuré)

- Une instabilité à la chaleur (le lait mam miteux risque de coaguler).
- Une diminution des rendements.

Il faut savoir que ces inconvénients se présentent même lorsque les laits mam miteux sont mélangés à un grand volume de lait normal. En fromagerie, ils peuvent donner lieu à des produits défectueux. Les effets de mammites sont plus visibles sur les fromages à pâtes dures que sur les fromages à pâtes molles. En buurrerie : la qualité et l'arome du beurre diminuent. Cette perte de qualité augmente au fur et à mesure du stockage du beurre.

1.2. Sur l'animal:

Un ou plusieurs quartiers perdus et une mammite qui traîne, réfractaire à toute tentative thérapeutique sont souvent des causes de réforme, même chez des vaches jeunes.

Les pertes économiques imputables à cette mesure, bien que moins importantes que celles liées à la baisse de production laitières peuvent atteindre des valeurs considérables dans un troupeau condamné à un taux de réforme précoce ne permet pas d'apprécier le potentiel génétique de l'animal qui ne s'exprime clairement qu'à partir de la quatrième, cinquième, voir même la sixième lactation. (Tableau 2)

De plus, une génisse productrice vaut plus cher qu'une vache de réforme.

Tableau 2 : Relation entre le taux de réforme et de lactation

(Source : Agri Nathan Internationale)

Taux de réforme	0<20%	20-25%	25-33%	> 33%
Nombre moyen de lactation	> 5	4-5	3- 4	< 3

1.2.1 Complications :

Une mammite se complique dans les cas graves par l'apparition de zones de gangrène, parfois ce sont des abcès qui se développent dans le tissu glandulaire. Le stade terminal de la mammite chronique est l'atrophie de la glande.

Selon la gravité et le type de l'infection mammaires, la mammite peut s'accompagner d'une réaction générale comprenant de la fièvre, de la toxémie de l'anorexie et de l'abattement de l'animal, d'autre part et à moindre mesure compromettre son avenir en production.

1.2.2. Séquelles :

Suite à une thérapie même bien menée ou après guérison spontanée, une mammite laisse généralement des séquelles irréversibles au niveau de la glande mammaire.

Importance de ces séquelles augmente, d'une part avec la sévérité de l'infection, et d'autre part avec l'âge de la vache atteinte.

Ces facteurs d'aggravation isolés ou associés, font qu'une glande mammaire complètement guérie ne reprenne presque toujours pas son niveau de production initial, et les lésions du parenchyme mammaire engendrées par l'inflammation persistent occasionnant des fuites permanentes d'électrolytes (Na⁺, Cl⁻) vers le lait (LUQUET, 1990)

Il est à noter que la progression de la maladie est associée à une augmentation du nombre de cellules somatiques dans le lait et une réduction (permanente) de la production laitière.

1.3 Traitement:**1.3.1 Coût :**

Les mammites cliniques nécessitent l'intervention du vétérinaire et des traitements onéreux, d'où des pertes économiques importantes.

En France par exemple 20 % des vaches sont atteintes chaque année de mammites clinique dans un ou plusieurs quartiers, à une ou plusieurs reprises 3.500.000 traitements de

mammites cliniques sont réalisés chaque année, ce qui entraîne de lourdes pénalités pour les producteurs fautifs (SERIEYS, 1997).

En outre, les frais du vétérinaire représentent une moyenne de 10% (CHARON, 1988).

1.3.2. Délai d'attente :

L'usage des médicaments donne du lait impropre à la consommation (résidus d'antibiotiques). La commercialisation du lait après traitement par des antibiotiques est régie par une réglementation en vigueur tenant compte de la durée d'élimination de la substance utilisée.

La mise en place d'une conduite à tenir par l'éleveur quant à la nécessité de rejeter le lait d'une vache traitée pendant un délai précis relevé des fonctions du vétérinaire. Cette information (délai d'élimination de la substance par l'animal) doit nécessairement figurer sur la notice de chaque produit destiné au traitement des mammites (GIMMORE et al. 1986).

Le délai d'attente d'un antibiotique donné varie en fonction de la dose et de la voie d'administration. (Tableau 3)

Tableau 3 : Valeurs des délais d'attente et voies d'administration

(D'après Blood et Henderson, 1995)

Voie d'administration	Délai d'attente (heure, jour)
Infusion intra –mammaire pendant la lactation	72h
Injections parentérales (une seule fois)	36h
Injections parentérales (une série)	72h
Administration parentérale d'antibiotiques à longue action.	10j
Oblés intra utérins	72h
Infusion intra –mammaire au tarissement (à administrer au moins 4 semaines avant vêlage)	4jour après vêlage

1.3.3. Résidus d'antibiotiques :

Les antibiotiques rendent le lait inutilisable pour certaines fabrications car les germes utiles sont neutralisés dans leur développement (**BROUILLET, 1994**). Ces produits thérapeutiques constituent une cause majeure des accidents de fabrication.

En fromagerie, les pertes sont considérables et on observe :

- Des défauts d'égouttage.
- Un défaut de développement des coliformes.

A titre d'exemple, en fonction de la concentration en pénicilline, il est noté :

- Un ralentissement de la culture de *Lactobacillus Thermophilus* (fromage gruyère) à la concentration de 0,02 UI/ml.
- Une modification profonde de la forme et de l'activité des ferments lactiques à la concentration de 0,05UI/ML.
- Un début de retard à l'acidification entre les concentrations de 0,15 et 0,20UI/ML.
- Une inhibition totale des ferments lactiques à la concentration de 0,5 UI/ml.

Pour les laits fermentés, on constate un retard à l'acidification dès la concentration de 0.2UI/ml de pénicilline.

En beurrerie, les accidents prennent une allure moins spectaculaire. On décèle des défauts de goûts dus à l'arrêt des fermentations acidifiantes des crèmes (*Streptococcus, cremosis*) et à la suppression de l'arôme (*Streptococcus, citrovorum*).

Les poudres de laits contaminées ne peuvent être utilisées dans la préparation de levains, de yaourt ou de fromage.

2. Importance sanitaire:

2.1. Germes :

Certains germes responsables de mammites peuvent également être pathogènes pour l'homme. Les laits « mammiteux » ne sont donc pas des produits hygiéniques, ils sont à

l'origine des problèmes d'intoxications alimentaires et ou interfèrent avec les procédés de transformation ou

Encore, dans de rares cas constituent un mode de transmission de maladies infectieuses à l'homme. Ces germes sont retrouvés plus fréquemment au niveau du pharynx et du tractus urogénital de la femme.

A titre d'exemple, *Streptococcus Agalactiae* est retrouvé chez l'homme dans les cas d'endocardites, de méningites, d'otites et d'infections puerpérales.

En outre, l'entérotoxine produite par certaines souches de staphylocoques, résistantes à la chaleur et même à ébullition, ingérée par l'homme peut provoquer de fortes nausées, des vomissements et de la diarrhée.

2.2. Infection majeures :

Brucellose (brucella abortus) :

L'homme est un hôte accidentel pour les *Brucella*, agents responsables d'une zoonose qui touche à peu près, tous les animaux sauvages et domestiques. *Brucella* sévit chez les bovins laitiers, tandis que *Brucella melitensis* chez les caprins et les ovins. Les laits produits par ces animaux sont les principaux vecteurs de *Brucella*. Consommés crus, ils peuvent être contaminants, mais ils sont sans danger une fois bouillis ou pasteurisés selon des normes correctes.

S'il est très rarement fait état de cas humains de Brucellose d'origine autochtone' dans les pays développés, c'est grâce à la pasteurisation de la presque totalité du lait et au succès de programme visant à éradiquer la brucellose bovine. La plu part des cas sont des infections chroniques d'origine professionnelle .On continue ce pendant à signaler des infections humaines aigues importées, souvent liées à la consommation de lait ou fromage non pasteurisé (O.M.S, 1995)

Tuberculose (Mycobacterium bovis) :

Considérée comme une importante zoonose, son mode de transmission à l'homme se fait principalement par ingestion de lait contaminé .Mais il peut aussi avoir lieu par inhalation.

La pasteurisation du lait est une mesure qui évite presque entièrement la transmission de cette infection à l'homme (**BLOOD et HENDERSON, 1976**)

2.3. Infections mineures :

Elle sont dues principalement aux streptocoques (Luquet, 1990) et sont responsables des :

- Angines.
- Entérites infantiles.
- Rhinopharyngites.

Chapitre II

Etude de la maladie

Etude de la maladie

DEFINITION :

Le terme mammite se rapporte à l'inflammation de la glande mammaire quelque soit la cause. La mammite se caractérise par des changements, physiques, chimiques et habituellement bactériologiques du lait et par lésions pathologiques du tissu glandulaire

Les modifications les plus importantes du lait comprennent un changement de couleur, la présence du caillé et d'un grand nombre de leucocytes. (**Blood et Henderson, 1976**).

1. Développement de la maladie:

L'infection commence par la pénétration de micro-organismes dans le canal de la mamelle et leur multiplication dans la glande mammaire.

1.1. Invasion de la mamelle :

La mamelle même est la première ligne de défense contre la pénétration des bactéries dans le pis. Normalement, le sphincter ferme le canal lorsque la vache n'est pas traite. L'invasion de la mamelle se produit le plus souvent pendant la traite.

Les Organismes présents dans le lait ou à l'extrémité de la mamelle peuvent être projetés dans le canal et la citerne de la mamelle lorsque l'air entre à grande vitesse dans l'unité de traite ("sifflement de la machine"). De l'air indésirable entre aussi dans l'unité de traite lorsque celle-ci est détachée du pis sans que la valve qui interrompt l'accès du vide ait été fermée au préalable.

Après la traite, le canal de la mamelle reste dilaté pendant une heure ou deux; cependant, le canal d'une mamelle endommagée ou blessée peut rester partiellement ouvert en permanence. Les organismes de l'environnement qui vivent dans les matières fécales, dans la litière. (Sciure de bois, paille, etc.) Où ceux qui se trouvent sur la peau de la mamelle peuvent envahir un canal ouvert. (**Wattiaux, 1999**).

1.2. Inflammation de la zone colonisée :

Certaines bactéries peuvent progresser vers l'intérieur du pis en s'attachant et colonisant de nouveaux tissus; d'autres bactéries vivent dans le lait et prennent à profit les mouvements de la vache pour se mouvoir. Les bactéries endommagent d'abord le tissu des grands canaux lactifères. Les bactéries peuvent rencontrer des leucocytes (cellules blanches du sang) qui se trouvent naturellement dans le lait. Ces cellules sont la deuxième ligne de défense de la vache. Elles peuvent engouffrer les bactéries et les détruire. Pendant ce processus, les leucocytes libèrent des substances qui provoquent le mouvement de nombreux autres leucocytes du sang vers le site d'infection. Si les bactéries ne sont pas entièrement détruites, elles continuent à se multiplier et commencent à infecter des canaux lactifères plus petits. (Wattiaux, 1999)

Les cellules sécrétrices qui sont endommagées par les toxines et d'autres irritants libèrent des substances qui augmentent la perméabilité des vaisseaux sanguins.

De nouveaux leucocytes arrivent au site d'infection. Ils entrent dans l'alvéole en grand nombre en se "faufilant" entre les cellules endommagées du tissu alvéolaire. Du sérum sanguin, des minéraux et des facteurs de coagulation se répandent ainsi dans cette zone infectée. Le lait coagulé peut obstruer le canal lactifère et ainsi isoler la région infectée. (Wattiaux, 1999).

1.3. Destruction du tissu alvéolaire :

Parfois, les micro-organismes sont détruits rapidement et l'infection disparaît. Dans ce cas, les canaux bloqués par les caillots de lait s'ouvrent et la composition du lait redevient normale en quelques jours.

Cependant, si l'infection persiste et les canaux restent bloqués, le lait à l'intérieur des alvéoles y augmente la pression, les cellules sécrétrices perdent leur capacité de synthèse et les alvéoles commencent à s'atrophier. Des substances libérées par les leucocytes provoquent la destruction des structures alvéolaires, qui sont remplacées par des cicatrices (tissu connectif).

La destruction des cellules sécrétrices est, en fait, la troisième ligne de défense pour contrôler l'infection. Donc, la progression de la maladie est associée avec une augmentation

du nombre de cellules somatiques dans le lait et une réduction (permanente) de la production laitière. (Wattiaux, 1999).

1. Contact avec le microbe:

Le nombre de microorganismes s'accroît près de l'orifice (ou sphincter) d'un ou plusieurs trayons. C'est là que l'hygiène et les procédures de traite ont un rôle important à jouer pour éviter que ces microbes pénètrent le quartier.

2. Entrée du microbe dans le trayon:

Cette entrée peut être forcée par la trayeuse mécanique, surtout en fin de traite. Les trayons endommagés (blessures, kératine abîmée à l'intérieur du trayon) ou trop ouverts vont être plus facilement envahis. C'est à ce niveau que l'ajustement des trayeuses et la prévention des blessures sont critiques.

3. Réponse immunitaire de la vache:

La première ligne de défense de la vache consiste à envoyer plus de globules blancs (leucocytes) pour éliminer les microbes qui ont pénétré dans le trayon. Si cette réponse est insuffisante, le microbe se multiplie et la vache montre d'autres réponses immunitaires comme la fièvre. L'efficacité du système immunitaire de la vache dépend d'un grand nombre de facteurs. A ce niveau aussi, le vacher peut faire beaucoup pour assurer une bonne réponse immunitaire. (Figure 4)

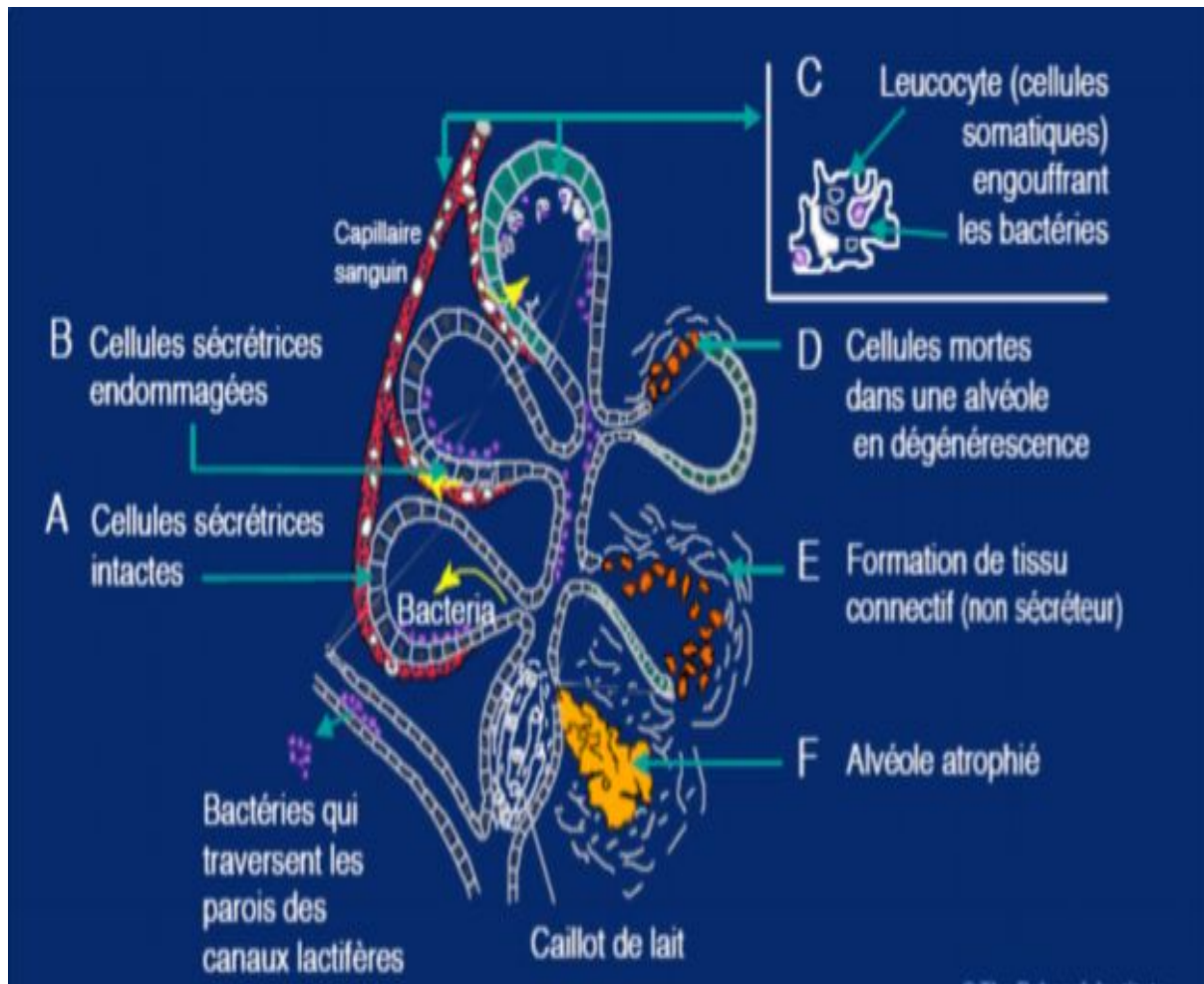


Figure4 : Destruction du tissu mammaire par les microbes (wattiaux, 1999)

Les différents types de mammites :

Introduction

La mammite est une maladie qui s'exprime à divers degrés d'intensité et qui peut être provoquée par différents organismes. On parle trop souvent de LA mammite alors qu'on devrait plutôt parler des mammites. Il est donc important de pouvoir reconnaître les différents types de mammites car cela va déterminer les actions à prendre autant au niveau de la prévention que des traitements.

a) La mammite clinique suraiguë :

Cette mammite est caractérisée par une violente inflammation de la mamelle qui apparaît normalement dans les jours suivant le vêlage. Cette inflammation entraîne une

congestion de la mamelle qui devient douloureuse, chaude et volumineuse. La sécrétion lactée est soit interrompue, soit très modifiée et présente alors un aspect séreux, aqueux ou hémorragique.

Le fonctionnement général de l'animal est fortement perturbé : on peut noter de la fièvre, une perte d'appétit, de la diarrhée, de la déshydratation et un abattement profond. Ce type de mammite, rare et souvent mortel, se caractérise par une très grande rapidité d'apparition et d'évolution (**HANZEN et CASTAGIN, 2002**).

b) La mammite aiguë

Provoque des altérations de la sécrétion avec présence de grumeaux surtout dans les premiers jets. (**POUTREL, 1986**).

c) La mammite clinique aiguë :

Ces mammites s'accompagnent d'une forte inflammation de la mamelle et n'engendrent pas de symptômes généraux. Les symptômes restent localisés au niveau de la glande mammaire. La mammite aiguë se développe moins rapidement que la mammite suraiguë et peut évoluer pendant quelques semaines. Elle peut se déclarer à tous les stades de la lactation, est déclenchée par différentes bactéries et dans certains cas, elle peut conduire à la mort. (**HANZEN et CASTAGIN, 2002**).

d) La mammite clinique chronique :

Cette mammite entraîne une inflammation modérée, mais persistante de la mamelle. Son évolution est extrêmement lente et peut se faire sur plusieurs mois, plusieurs années et parfois même durant la vie entière de l'animal.

Les signes locaux sont très discrets et se traduisent par la présence de zones fibroses de taille et de localisation variable dans le parenchyme mammaire. De façon plus ou moins régulière. Par contre, l'état général de l'animal n'est pas affecté. Cette évolution chronique est la forme la plus caractéristique des infections dues à des *Streptocoques* ou à des *Staphylocoques*. (**HANZEN et CASTAGIN, 2002**).

e) La mammite subclinique:

Ce type de mammite est beaucoup plus fréquent que les autres et peut parfois évoluer pendant plusieurs lactations et aboutir à une fibrose plus ou moins importante des quartiers atteints (mammite clinique chronique). C'est l'évolution de foyers infectieux au sein du parenchyme, créés par des germes que l'organisme n'arrive pas à éliminer qui donne naissance à ce type de mammite. (**HANZEN et CASTAGIN, 2002**).

f) Infection latente :

Il peut y avoir présence de microorganismes pathogènes dans le pis sans qu'il n'y ait de réaction inflammatoire et de symptôme. On ne peut donc pas parler de mammite en tant que tel. Néanmoins, les vaches atteintes constituent tout de même une source de contamination pour les autres vaches. Cette infection peut demeurer à ce stade de quelques heures à quelques mois et peut ensuite guérir spontanément ou évoluer en une mammite. (**HANZEN et CASTAGIN, 2002**).

Chapitre III

Etiologie des mammites

Etiologie des mammites:**1)Facteurs déterminants**

Un grand nombre d'agents pathogènes est susceptible de déclencher une inflammation de la mamelle (tableau 4).

Tableau N° 4: Principaux agents infectieux responsable de la mammite de la vache

	Gram positif	Gram négatif
Pathogènes majeurs	Streptocoques <ul style="list-style-type: none"> ▪ Agalactiae ▪ Dysgalactiæ ▪ Ubéris ▪ β Hémo­lytiques ▪ Fecalis Staphylocoque doré Corynébacterium pyogènes.	Coliformes <ul style="list-style-type: none"> ▪ E.coli ▪ Klebsiella Sp ▪ Entérobacter
Pathogènes mineurs	Microcoques coagulasse négative <ul style="list-style-type: none"> ▪ Staphylocoque épidermidis ▪ Germe du genre Micrococcus ▪ Corynébacterium bovis Sp 	

2. Facteurs favorisants:

Le problème de la mammite est difficile à cerner. Il s'agit d'une maladie causée par plusieurs facteurs. Les microorganismes sont responsables de l'infection, mais pour que ceux-ci entrent dans les glandes mammaires et qu'ils s'établissent au point de provoquer une infection, une foule de facteurs peuvent intervenir.

Klastrup *et al.* (1987) évaluent que 25 % de la susceptibilité aux infections sont attribuables aux facteurs environnementaux, 20 % aux facteurs génétiques, et 50 % à la régie de troupeau.

2.1. Facteurs environnementaux

2.1.1. Climat

Le climat peut avoir une influence directe ou indirecte sur l'apparition de la mammite tel que l'exposition au froid intense, aux courants d'air, à une humidité excessive ou à une chaleur extrême prédispose à la mammite. (Klastrup *et al.* 1987).

On peut comprendre que des changements rapides de température seraient favorables à l'incidence de la mammite. (Klastrup *et al.* 1987), que les extrêmes de température interagissent avec d'autres facteurs pour favoriser. Les extrêmes de température peuvent aussi affecter le nombre de cellules somatiques. (Morse *et al.*, 1988). Un type particulier de mammite souvent appelée mammite d'été, est provoquée par des insectes piqueurs qui contaminent le pis avec la bactérie *Corynebacterium pyogenes* et autres bactéries anaérobiques (Morse, 1988).

2.1.2. Stabulation :

On pourrait penser que les mammites sont plus fréquentes dans les systèmes à stabulation entravée parce que les microbes sont plus facilement transmis d'une vache à l'autre. Par contre, les vaches sont habituellement plus «heureuses» en stabulation libre, ont moins de probabilités de se blesser ou d'être en contact avec de la litière souillée et sont donc moins sujettes aux mammites. (Milojevic *et al.* 1988).

En stabulation entravée, certains types de stalles seraient plus propices à l'incidence de la mammite. Plus la stalle est longue et large, plus la vache est libre de ses mouvements, moins grand est le nombre de blessures et l'incidence de la mammite (Keller, 1977).

2.1.3. Qualité de l'air à l'intérieur :

Des courants d'air, beaucoup d'humidité et des changements fréquents de températures dans une étable sont des facteurs qui contribuent à la fréquence de la mammite. Par contre, l'effet sur la concentration des pathogènes dans l'étable l'est plus. Par exemple, la bactérie

Klebsiella pneumoniae cause plus d'infection quand l'humidité relative est basse (**Turner et Salmonsén, 1973**), tandis que le nombre d'infections causées par *E. Coli* ne varie pas en fonction de l'humidité relative.

2.1.4. Litière :

La litière a un rôle important à jouer dans l'incidence de la mammite. Lorsqu'on pense au lait mammiteux qui tombe par terre, à l'humidité qui favorise le développement microbien sur la litière et au fait qu'il est commun pour une vache de passer 14 heures sur 24 en contact avec la litière. (**Hogan, 1989**). La paille d'avoine coupée et le bran de scie de cèdre sont moins favorables au développement rapide des microorganismes pathogènes que le papier journal (**Brim et Timms, 1989**). La paille coupée est par contre plus favorable aux *Klebsiella* que le bran de scie (**Hogan et al, 1989**). Le bran de scie et les copeaux, surtout s'ils sont chauffés, encouragent le développement rapide des coliformes en général et sont souvent responsables des «épidémies» de mammites à coliformes (**Philpot, 1978**).

2.1.5. Stress :

Plus un animal subit du stress dans son environnement, moins son système immunitaire est efficace, et moins il résiste aux invasions microbiennes. Donc, plus il y a de stress, plus les chances de mammites augmentent (**Giesecke, 1985**).

Le stress affecte l'intégrité des cellules intra mammaires, ce qui est un facteur de plus qui favorise la mammite

3. Facteurs génétiques :

Les différentes races de bovins laitiers ne sont pas toutes également susceptibles à la mammite. Les grandes productrices ont plus tendance à être atteintes. La sélection dirigée uniquement vers la production laitière est sans doute un facteur important dans le fait que la fréquence des mammites soit plus haute. Les facteurs héréditaires comptent pour 12 à 20% dans la susceptibilité à la mammite dans une même race. (**Vaamond, 1989**).

Les vaches sélectionnées pour plusieurs traits ont de plus haut décompte somatique (meilleure réponse immunitaire), nécessitent près de deux fois moins de traitement et on jette

moitié moins de leur lait que les vaches sélectionnées pour un seul trait, qui par contre produisent plus de lait (**Vaamond, 1989**).

4. Facteurs nutritionnels :

Deux pratiques qui accroîtraient les risques de mammite sont les changements rapides dans l'alimentation et l'excès ou le déséquilibre des différentes composantes de la ration. (**Giesecke, 1985**)

4.1. Azote et protéines :

Un excès azoté ou protéique dans l'alimentation est souvent cité comme un des facteurs favorisant la mammite. Il n'y a toutefois pas de lien définitif entre la teneur en protéines de la ration et l'incidence de la mammite (**Madsen et Nielsen, 1981**). Par contre, les preuves sont plus abondantes en ce qui concerne l'effet néfaste de l'azote qui n'est pas sous forme de protéines (urée et ammoniacque) sur l'incidence de la mammite.

Les rations riches en azote non protéique (ANP) sont particulièrement dures pour les globules blancs ou leucocytes qui protègent le pis. Des changements brusques de ration vers des rations à base de maïs humide ou d'ensilage de luzerne, riches en ANP, sont à éviter. Un accroissement même modeste du taux d'ammoniacque dans le sang a des répercussions sur le métabolisme. Si de telles rations sont utilisées, il faut veiller à donner assez de fibres pour nourrir les microorganismes du rumen qui vont convertir l'azote non protéique en protéines bactériennes.

Il y a une relation significative entre le taux d'urée dans le sang et la colonisation bactérienne du pis (**Emmert et Wendt, 1991**), l'ajout d'urée à la ration a augmenté la susceptibilité à l'infection et a accru de plus de 16% le nombre d'infection (**Sterk et al. 1978**). L'effet sur le système immunitaire est surtout évident lorsque l'urée est donnée en grandes quantités (plus que 180g/jour de plus que les besoins en azote) (**Bargeloh et Thomas, 1976**).

4.2. Concentrés et énergie :

Il est généralement recommandé de diminuer la quantité de concentrés donnée à une vache atteinte de mammite. Il semble que cela soit aussi vrai pour prévenir la mammite (**Klug et al. 1989**).

Une haute teneur énergétique dans la ration avait pour effet d'augmenter l'incidence de la mammite chez les vaches en première lactation alors que l'effet inverse était observé chez les autres vaches.

4.3. Rapport calcium phosphore :

Un rapport calcium phosphore inadéquat dans la ration amène des problèmes de fièvre du lait au vêlage (**Radostits, 1961**). Dans de gros troupeaux, jusqu'à 50% des animaux qui manquent de calcium dans leur ration vont développer une mammite à coliformes en quelques heures après le vêlage. Cette hypocalcémie provient généralement d'une ration au rapport calcium phosphore inadéquat pendant la période de tarissement.

4.4. Ensilage et foin :

Les ensilages de mauvaise qualité sont très néfastes pour le système immunitaire. Les protéines et les glucides surchauffés peuvent tuer les globules blancs qui protègent le pis. Les vaches nourries au foin et au grain ont de toute façon une plus grande résistance à plusieurs pathogènes que des vaches nourries à l'ensilage (**Pounden et al. 1952**). En certains cas, les *Pseudomonas* et les *Proteus* sont les seuls microorganismes qui survivent aux hautes températures.

Produites lors de l'ensilage. Les ensilages ainsi contaminés peuvent donc être la source des mammites, quand même plutôt rares, causées par ces organismes.

Le foin moisi et les mycotoxines sont aussi nuisibles aux globules blancs et donc affaiblissent le système immunitaire.

4.5. Luzerne et autres légumineuses :

Les légumineuses, et particulièrement la luzerne, contiennent des substances oestrogéniques dont la concentration varie avec la maturité de la plante. Le fait d'ensiler ces légumineuses ne diminue pas leurs propriétés oestrogéniques. Par un mécanisme physiologique encore mal expliqué, ces substances oestrogéniques externes (c'est-à-dire qui ne sont pas produites par la vache elle-même) ont tendance à favoriser la mammite. Plusieurs études indiquent que l'inclusion de luzerne à la ration de vaches atteintes de mammite chronique exacerbe l'infection.

Le fait le plus important à retenir est de ne pas donner des foin ou ensilages riches en légumineuses aux taures et génisses. Cet apport oestrogénique encourage un développement prématuré du pis et favorise l'incidence de mammite environnementale selon les travaux de Bushnell cités par **Klastrup et al. (1987)**.

4.6. Sélénium et vitamine E :

Le sélénium permettrait de renforcer la réponse du système immunitaire en accroissant la décharge d'un plus grand nombre de leucocytes et en augmentant l'efficacité des phagocytes (**Erskine et al. 1989**). Le sélénium et la vitamine E travaillent ensemble dans l'organisme. Ainsi, un supplément seul de vitamine E de 1000 IU/jour réduit le compte somatique mais pas l'incidence de la mammite (**Batra et a. 1992**).

Avec la supplémentation en sélénium et vitamine E, on peut s'attendre à des réductions de 42% pour les infections au vêlage, de 59% pour la durée de l'infection et de 32% pour les mammites cliniques. Le rôle du sélénium est considéré comme plus important dans le cas des mammites infra cliniques (**Ndiweni et al. 1991**).

La supplémentation en sélénium jouerait un rôle particulièrement important dans le cas des mammites provoquées par *E. Coli*. Par exemple, les vaches qui reçoivent un supplément de sélénium de 0,35 mg/kg de matière sèche résiste mieux aux mammites provoquées par des bactéries de type *E. Coli* (**Maddox et al. 1991**). **Erskine et al. (1989)** ont constaté que ce type de mammite dure encore moins longtemps lorsque des vaches reçoivent 2 mg de sélénium par jour par kilo de ration.

Les taux sanguins recommandés sont de 0,2-1,0 g/ml pour le sélénium et plus que 4 g/ml pour la vitamine E. La ration devrait fournir 3 mg de sélénium par jour dans le cas des vaches tarées et 6 mg/jour pour les vaches en production. La ration devrait fournir 1000 IU de vitamine E par jour pour les deux catégories de vache (**Smith et al. 1989**). La supplémentation avec de la vitamine E a plus d'effet pour les vaches tarées que pour les vaches en lactation. Pour ces dernières, une bonne partie des suppléments de vitamine E est évacuée dans le lait.

5. Facteurs physiques :

5.1. Besoin du veau :

La célèbre phytothérapeute animale (Juliette De Bairacli-Levy, 1973) croit que l'une des causes principales de la mammite est l'empêchement pour la vache de pouvoir profiter du plaisir et du stimulus de laisser téter son veau. Elle distingue donc dans le fait de l'allaitement du veau un facteur «psychologique» et un facteur physique.

On observe souvent qu'une vache qui a récemment vêlé et qui est séparé de son veau, le cherche et l'appelle. On peut bien sûr débattre du fait que la vache vit alors une «émotion» pénible. Mais si on admet cette hypothèse, on pourrait être porté à croire que certaines vaches, qui vivent plus difficilement la séparation de leur veau, développent plus facilement des mammites.

Au niveau physique, un veau tète sa mère plus souvent qu'elle n'est traite. Les microorganismes qui envahissent un quartier n'ont que très peu de temps pour se développer. Devrait-on traire les vaches plus souvent en début de lactation? (**Tsolov *et al.*1989**) ont constaté que la durée et la fréquence de la mammite étaient plus faibles dans les deux mois qui suivaient le vêlage pour les vaches qui nourrissaient leur veau pendant 6 à 10 jours.

5.2. Hiérarchie du troupeau :

En stabulation libre ou au pâturage, il se crée une hiérarchie dans le troupeau, phénomène encore plus apparent chez la chèvre que chez la vache. Il est possible que les dernières vaches dans la hiérarchie du troupeau, qui sont souvent harassées par les autres, aient plus tendance à développer des maladies. La stabulation libre a l'avantage d'établir clairement les relations hiérarchiques entre les vaches. Des vaches en stabulation entravées peuvent vivre comme un stress important le fait de se retrouver soudain dans un parc d'exercice où les relations ne sont pas claires entre les vaches.

5.3. Utérus et glandes mammaires :

Il est démontré que les vaches qui ont une rétention placentaire ont plus souvent des mammites que celles qui n'en ont pas (**Heinonen, 1989**). Elles auraient jusqu'à 3 fois plus de probabilités de faire une mammite (**Schukken *et al.* 1989**). La mammite est clairement

associée à la rétention du placenta dans le cas des mammites causées par *Actinomyces pyogènes*, (Zdunczyk *et al.* 1992), ce genre de mammite représentant 17% des cas. Souvent, les mammites qui apparaissent dans les deux mois qui suivent le vêlage sont associées à un utérus mal nettoyé. Les décharges de matières purulentes souillent la queue, l'arrière de l'animal et le sol, ce qui favorise la contamination de l'environnement et, par la suite, le pis. Certains vétérinaires vont plus loin en disant que les organes reproducteurs peuvent servir de réservoir d'infection. Les pathogènes voyageraient alors dans le sang jusqu'aux glandes mammaires.

5.4. Rumen et glandes mammaires :

Le rumen est un organe très important de la vache, et la santé des autres organes dépend souvent de ce qui s'y passe. Lorsqu'une acidose se produit dans le rumen (trop de grain dans la ration par exemple), cela favorise les bactéries comme *Streptococcus bovis* et éventuellement les levures comme *Candida Albicans*. Or, bien que ce soit rare, les toxines de ces dernières peuvent voyager dans tout le corps et entretenir les bactéries gram-positif qui envahissent le pis (Whittaker, 1985).

6. Facteurs humains :

Ces facteurs sont très variables et contribuent largement à l'apparition des mammites.

Tableau 5 : Facteurs humains et production laitière (Tarabla et Dodd, 1988)

Caractéristiques	Facteurs associés
Compte somatique bas	Position géographique de la ferme, traitement des vaches tarées, production à la ferme des sujets de remplacements, attitude positive en rapport à la traite, travail en famille
Compte somatique élevé	Petit troupeau, examen irrégulier de l'équipement de traite, manque de litière sur plancher de béton, lave pis sur les vaches sales seulement, peu d'ambition
Compte bactérien bas	traitement des vaches tarées
Compte bactérien élevé	stabilisation entravée, équipement de traite vétuste, période de retrait courte après un traitement antibiotique, faible tendance à chercher de l'information
Rendement laitier élevé	Troupeau moyen, traitement des vaches tarées, tendance moyenne à chercher de l'information, élimination des vaches trop susceptibles
Rendement laitier bas	manque d'eau chaude au lieu de traite, utilisation d'un seul linge pour toutes les vaches, faible fréquentation des rencontres de fermiers, forte volonté de continuer la tradition fermière de la famille, pas de vacances

6.1. La traite :

6.1.1.-La machine à traire :

Elle peut aussi avoir un rôle traumatisant, elle détruit alors les barrières du trayon aux infections. (Wattiaux, 1999). La machine à traire intervient aussi en tant que vecteur d'agents pathogènes. Elle est un réservoir des germes lorsque l'hygiène et l'entretien sont négligés.

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

6.1.2.- La technique de traite :

L'entrée d'air dans l'unité pendant la traite peut provoquer la formation de petites gouttelettes de lait qui sont projetées à grande vitesse dans le canal de la mamelle. Si ce lait est contaminé, ces gouttelettes transportent les bactéries dans le pis et y provoquent une mammite. Ce type de contamination se produit le plus souvent en fin de traite. (Wattiaux, 1999).

7. Facteurs de sensibilité :

7.1. Numéro de lactation :

La fréquence des infections augmente avec le nombre de lactation des animaux (Hanzen et Castagin, 2002).

7.2. Effet de l'âge :

Il existe une relation certaine entre l'âge de l'animal et son statut sanitaire :

Plus il est âgé, plus grands sont les risques qu'il soit infecté (Hanzen et Castagin, 2002).

7.3. Le peripartum :

Il comprend les 15 jours précédant et suivant le vêlage. Pendant cette période, on constate :

Une augmentation de la sensibilité de la glande mammaire (reprise de la lactation, disparition de la sécrétion de la période sèche, mauvaises conditions hygiéniques du vêlage.).

7.4. La lactation :

Cette période semble surtout affecté au cours des trois premiers mois (augmentation très nette du taux de nouvelles infections). C'est au cours de cette période que l'on observe surtout une augmentation de la pression pathogène liée aux germes d'origine mammaire (transmission pendant la traite). (Figure 5).

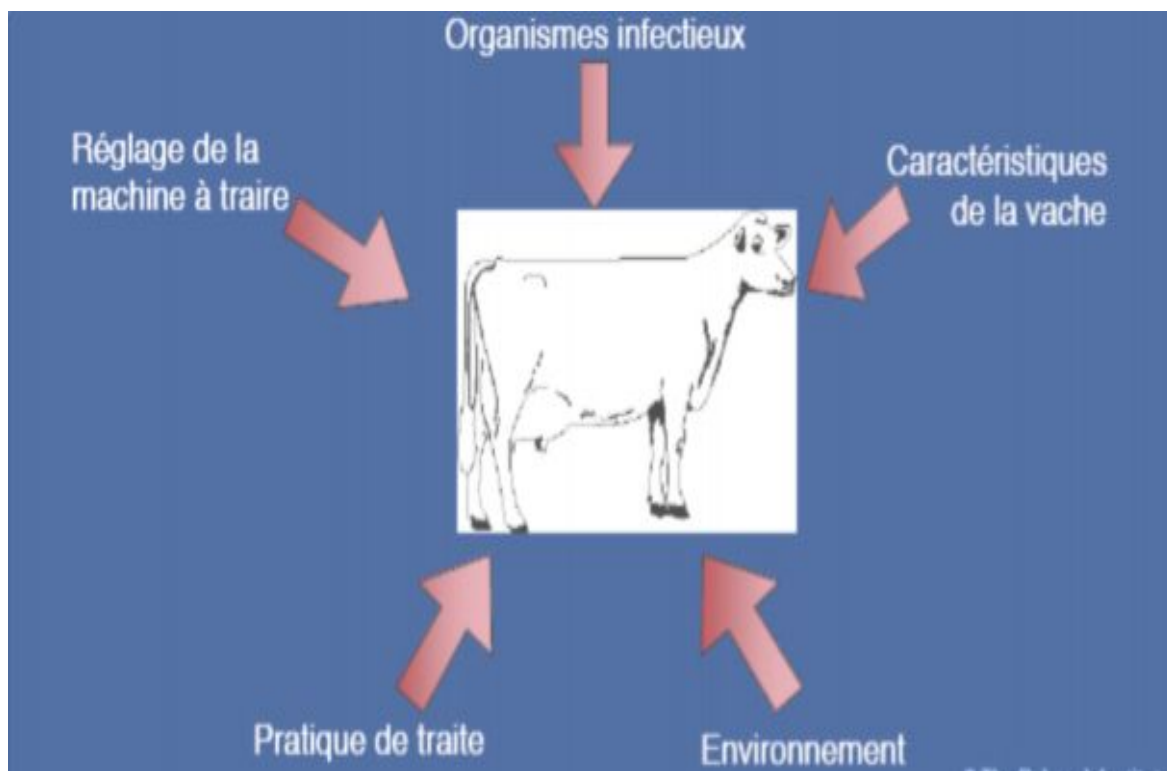


Figure 5 : Facteurs impliqués dans le développement des mammites

(Wattiaux, 1999).

7.5. Le tarissement :

Cette période est particulièrement favorable à l'élimination des infections persistantes. A l'inverse, elle est propice à l'installation de nouvelles infections, elle influence également le nombre mais aussi la gravité des infections en début de lactation suivante.

Le taux de nouvelles infections est plus élevé pendant le tarissement que pendant la lactation. Il serait chez des vaches non traitées compris entre 8 et 12%.

7.6. Anatomie de la glande mamelle

La distance entre l'extrémité des trayons et le sol, imputable à la forme de la mamelle ou à la longueur des trayons est considéré comme un paramètre important (les trayons en forme de cylindre sont plus souvent infectés que ceux en forme d'entonnoir, la forme en bouteille étant la plus défavorable (**Hanzen et Castagin, 2002**)).

Chapitre IV

Diagnostic des mammites

Diagnostic des mammites :

Le diagnostic des mammites repose sur :

- La recherche des signes cliniques apparents sur la mamelle ou ses sécrétions.
- Les modification de la composition physico-chimique et du taux cellulaires du lait.
- L'analyse bactériologique.

1.-Examen clinique :

1.1-Examen physique du pis :

La mammite aiguë se reconnaît par un quartier gonflé, douloureux et chaud au toucher. La détection du gonflement et de la présence de tissus enflammés peut se faire plus facilement après la traite, lorsque le pis est moins "tendu" et, normalement, plus souple.

Les signes locaux seront mis en évidence par l'inspection et la palpation :

- L'attitude et la démarche de la vache qui peuvent être modifiées si la mamelle est douloureuse à la palpation.
- La couleur et le volume de la glande (existence de déformation ou asymétrie)
- Les trayons et leur orifice de près le sinus galactophore et le parenchyme de chaque quartier sont palpés à deux mains les tissus étant pris dans les creux des mains (l'extrémité des doigts déprime successivement toutes les parties de la glande).
- L'examen se termine se termine par la palpation des gong lions lymphatiques rétro mammaires.

- **Le volume de la mamelle :** varie au cours du cycle de lactation. En fin de gestation, le volume de la mamelle augmente pour être maximum à la mise bas (parfois œdème important). Au tarissement, le volume de la glande diminue en cas d'inflammation aiguë, le volume de la glande peut augmenter considérablement.

L'observation de la consistance des premiers jets de lait permet de détecter un lait anormal qui doit être mis à part. Un lait anormal contient des "flocons" ou des caillots de lait; parfois il peut être décoloré (comme le lait écrémé). (**Hanzen et Castagin, 2002**).

1.2.-Examen fonctionnel

1.2.1. Test du bol de traite ou du filtre :

Cet épreuve consiste à recueillir, avant la traite, les premiers jets de lait de chaque quartiers et à en examiner l'aspect. Le récipient peut être muni d'un filtre (petits tamis, passoire à thé.....) qui facilite la mise en évidence des grumeaux. (**Hanzen et Castagin, 2002**).

1.2.2. Test d'homogénéité :

Recueillir quelques jets de lait dans un récipient en verre (tube à essai, flacon à prélèvement) de laisser reposer quelque minutes, puis d'observer l'aspect, l'homogénéité et la coloration du produit. (**Hanzen et Castagin, 2002**).

1.2.3. COMPTAGE CELLULAIRES :

Plus de 98% des cellules somatiques qui se trouvent dans le lait sont des cellules blanches du sang qui sont dans le lait en réponse à une invasion bactérienne. (**Wattiaux, 1999**).

2. Méthode directe :

2.1. Microscopie

Le dénombrement cellulaire est effectué sur lait frais, non congelé pour éviter l'éclatement des cellules. C'est une méthode qui consiste à fixer sur lame (lame de BREED) une quantité donnée de lait et compter les cellules mises en évidence après colorations.

2.2. Coulter counter :

Elle se prête bien à l'analyse rapide d'un grand nombre d'échantillons, mais c'est une méthode onéreuse car nécessitant un équipement assez coûteux. Elle est basée sur le principe de comptage d'impulsion électrique résultant du passage de particules de dimension donnée entre deux électrodes. Pour les globules gras ayant une taille égale à celle des cellules, ils sont dissous dans une solution tensioactive après

Conservation des cellules par le formole. Les électrodes sont réglées de façon à ne compter que les particules ayant un diamètre supérieure à 4ou 4.5 um.

2.3. Fossomatic :

La méthode fluoro-optique, appliquée dans l'appareil « Fossomatic » éviter l'interférence dans le comptage de particules étrangères ; le dénombrement porte sur les cellules rendues fluorescentes par un colorant (bromure d'éthilium) qui se fixe sur l'acide désoxyribonucléique de la cellules et le rend fluorescent. Les cellules passent sur un filtre très fin et sont excitées par une source lumineuse un compteur électrique fait le comptage des cellules nucléiques seulement.

3. Méthode indirecte :

3.1. Le test de Californie :(C.M.T: California Mastitis Test)

Dans ce test, le lait de chaque quartier est mélangé avec une solution détergente. Le lait des quartiers infectés forme un gel dont la consistance est évaluée visuellement. Cette réaction reflète le nombre de cellules somatiques dans le lait. Une réaction positive indique la présence d'une mammite. (Tableau N°6)

3-2 Culture bactérienne :

Ce test est indiqué pour les vaches dont le nombre de cellules somatiques est élevé. La culture permet d'identifier les espèces bactériennes en cause et de déterminer les antibiotiques qui sont les plus efficaces pour le traitement d'une vache spécifique.

3.3. Test ELISA :

Méthode fiable dans la détection des mammites .Elle permet d'estimer le taux des cellules dans le lait ,même à des valeurs inférieure à 100.000 cellules par ml de lait,en évaluant les taux élevées d'antigènes des granulocytes polynucléaires (O'SULLVAN et al. 1992)

Tableau 6: Lecture et notation du C.M.T et relation entre notation, comptage cellulaires et lésions mammaires sur lait individuel (Schalm et Noorlander, 1957).

Réaction	Couleur	Notation	Résultats		Mamelle	
			PH	NTC/ml	Intensité de l'inflammation	Lésion
Aucun Floculat	Grise	0ou-	6.5- 6.5	<200.000	Néant	Mamelle saine ou infection latente
Léger floculat transitoire	Grise violet	2ou +	6,7- 6.8	500.000 à1M	Inflammation d'origine traumatique ou infectieuse	Mammite sub- clinique
Floculat épais adhérent	Violet	3 ou ++	6.8-7	1à5M	Inflammation étendue	Mammite sub- clinique et infection bien installée
Floculat type blanc d'œuf gélification	Violet foncé	4 ou +++	>7	>5	Inflammation intense	Mammite clinique

4. Méthode chimique :

4.1. Conductivité électrique :

La conductivité électrique du lait de mammites est supérieure à celle du lait normale, car la teneur en sels ionisables est augmentée (CHAMINGS et al. 1984). Ce test doit être pratiqué quotidiennement sur tous les quartiers. Il met en évidence les mammites cliniques, mais seulement 50% des mammites sub-cliniques sont détectés (MAATJE et al. 1992).

4.2. Mesure du PH :

PH du lait sain est de 6,5 à 6,7 avec des indicateurs colorés (bleu de bromothymol, pourpre de bromocrésol). sur lame, en tube, ou sur papier réactif.

Résultat :

- Lait hyper acide (PH<6 ,5) : lors de mammite aigues.
- Lait hypo acide ou alcalin (PH 6,7) : lors de mammite chronique. (**Fontaine , 1993**).

4.3. Teste de « White side » :

La présence de protéine leucocytaires et plasmatique dans le lait infecté rend celui-ci très coagulable par la soude « épreuve à la soude.

Dans un tube :

10 ml de lait +2ml de solution de soude mélanger Sure lame avec fond noir, déposer cinq goutte de lait puis ajouter une goutte de solution de soude, remuer cinq secondes pour mélanger.

Résultat :

- Dans le lait sain : aucune modification
- Lait mam miteux : le liquide devient gélatineux
- Sur lame : épaissement du liquide formation de flocons blancs (**Fontaine, 1993**).

5. Examen biochimique :

Les modifications biochimiques de la composition du lait résultent d'une double modification de la fonction de synthèse et de filtration de la glande mammaire.

5.1. Les protéines :

L'état inflammatoire de la mamelle se traduit par une augmentation de la perméabilité vasculaire et une réduction de la capacité de synthèse protéique (α et B-caseine, alpha-lactalbumine, bêta-lactoglobulines) de la cellule mammaire. Les protéines plasmatiques (BSA : bovine sérumalbumine, anti trypsine, immunoglobuline) passent dans le lait.

Il en résulte que la composition protéique de lait se trouve peu modifiée et tend à être semblable à celle du plasma lors de mammite le dosage dans le lait de certaines protéines plasmatiques non transformées par le passage au travers de l'épithélium mammaire a servi à établir le diagnostic de mammites : antitrypsine, BSA (valeur sériques : 35mg /ml, valeur lait N : 0.1 à 0.2 mg/ml, valeur mammite : jusque 20mg/ml).

5.2. Les enzymes :

Ils proviennent des cellules mammaires, des cellules phagocytaires ou du sang. Leur diversité est réelle : NAGASE (N-acetyl-b-d-glucosaminidase), hydrolase β -glucuronidase, α - manosidase, β - galactosidase, lactate-déshydrogénase, catalases, transaminases, phosphatase, oxydase, réductase, lipase, estérases... Bien peu revêtent une importance pratique. L'exception existe cependant : NAGASE, enzyme lysosomiale de la cellule mammaire dont la présence dans le lait traduit la lésion inflammatoire ;

5.3. Lactose :

L'inflammation du quartier entraîne une diminution du taux de lactose dans le lait.

5.4. Les ions :

Inflammation du quartier entraîne une augmentation de sa concentration en ions Na et Cl. Il en résulte une augmentation de conductivité qui varie également en sens inverse du taux butyreux.

La conductivité normale de lait de quartiers sains est fonction de plusieurs facteurs. Il en résulte que pour le dépistage des mammites sub-clinique, l'intérêt de cette méthode paraît tout relatif car sa sensibilité est dépendante de contraintes techniques (nature des capteurs, t° ...). De plus, on a observé dans des conditions de laboratoire que la mesure de la conductivité donne en générale de moins bons résultats que la détermination des taux cellulaires pour le dépistage des mammites sub-clinique.

Dans le cas de mammites cliniques sévères, certains auteurs ont observé une augmentation de la conductivité au moins une semaine avant l'apparition des symptômes cliniques. Ceci a justifié le montage sur la griffe de capteurs placés à demeure en vue de procéder à un enregistrement automatique des informations.

Chapitre V

Prophylaxie des mammites

Prophylaxie des mammites :

A) Prophylaxie sanitaire

Le contrôle des mammites dans un élevage est beaucoup mieux accompli par la prévention que par le traitement. En général, les infections existantes persistent même lorsqu'elles sont traitées. Les efforts doivent donc se concentrer sur la réduction du nombre de nouvelles infections. La lutte contre les mammites doit donc être un effort continu qui porte ces fruits à long terme parce qu'il est pratiquement impossible d'empêcher la transmission des micro-organismes qui provoquent la maladie. La prévention des mammites est possible en suivant quelques pratiques simples dont le but est de diminuer le taux de nouvelles infections et la durée des infections existantes

1- Hygiène de traite: Les mamelles doivent être propres et sèches avant la traite. Si le lait est filtré, la présence de particules solides sur le filtre indique l'insuffisance de nettoyage des mamelles avant la traite, ou le manque d'hygiène lors de l'attachement et le détachement des unités de traite.

2-Le bon fonctionnement de la machine à traire:

Le niveau de vide dans l'unité de traite doit être de 275 à 300 mm de mercure et doit fluctuer le moins possible. Les fluctuations sont réduites lorsque l'unité de traite ne "siffle" pas (le "sifflement" indique une entrée d'air) et lorsque la valve d'admission du vide est fermée avant de détacher l'unité de traite du pis. Le fonctionnement du régulateur et de l'indicateur de vide doit être vérifié régulièrement.

3-Trempage des mamelles: Lorsque les mamelles sont trempées (ou aspergées) avec un léger désinfectant, le taux de nouvelles infections peut être réduit de plus de 50%. Le trempage des mamelles est efficace contre les deux organismes les plus contagieux: le *Staph. Aureus* et le *Strep. agalactiae*. Le trempage des mamelles empêche de nouvelles infections de se produire mais ne modifie pas les infections existantes. Ceci explique pourquoi, à court terme, beaucoup de producteurs ne voient pas l'effet positif du trempage. Pour obtenir un déclin rapide du niveau d'infection dans un élevage, il est nécessaire d'éliminer les vaches infectées.

4-Traitement des quartiers au tarissement:

Après la dernière traite d'une lactation, l'infusion dans chaque quartier d'un antibiotique dont l'action est de longue durée, permet de réduire l'incidence de nouvelles infections pendant la période de tarissement. De plus, le traitement des mammites subcliniques est plus efficace au tarissement que pendant la lactation.

5-Traitement immédiat et adéquat de toutes les mammites cliniques:

Le choix du traitement de ces mammites doit être laissé au vétérinaire et la vache doit être mise à part des autres pour éviter la propagation de la maladie

6-Réforme des vaches qui ont des mammites chroniques:Cette mesure permet de reformer les sujets qui ont des mammites répétées donc incurables.

B/Prophylaxie médicale:**1. Traitement des mammites :**

Cette lutte est basée sur un traitement des mammites cliniques en lactation, et des mammites sub-clinique au tarissement .par ailleurs la réforme des vaches atteintes de façon chronique et répétitive est indispensable pour limiter d'éventuelles contamination au cours de la traite (**Hansen et Castagin, 2002**).

1.1. Traitement général :**Symptomatique :**

- Vidange de la glande ; traites fréquentes à fond (mammites aiguës)
- Ocytocine : 20à30UI, IV.traité à nouveau à fond après 5à10 minutes.
- Pommades adoucissantes (forme aiguës)
- Anti –inflammatoires.
- Corticoïde (forme aiguës) voie générale et locale.

***Spécifique :**

De nombreuses associations d'antibiotique de sulfamide et d'antiseptiques visent à rechercher les synergies, ou augmenter le spectre d'activités et diminuer les antibio résistances. (Fontaine, 1993).

1-2 Traitement des mammites aiguës :

La mammite aiguë, comme celle provoquée par les coliformes, met la vie de la vache en danger. Le vétérinaire doit être appelé tout de suite lorsque la vache montre des signes de réaction généralisée (incapacité de se relever, pouls rapide, fièvre, etc.). La traite manuelle d'un quartier infecté toutes les 2 ou 3 heures peut aider à éliminer les toxines.

1-3. Traitement des mammites cliniques

Le traitement immédiat des mammites cliniques permet de limiter leur durée et le risque de transmission de la maladie. Un vétérinaire familier avec "l'histoire" du troupeau devrait connaître les traitements appropriés. Lorsque des antibiotiques sont utilisés, il est indispensable de suivre le mode d'emploi correctement, surtout en ce qui concerne la durée pendant laquelle le lait ne peut pas être commercialisé. Souvent, les traitements sont arrêtés trop tôt, ce qui empêche l'antibiotique d'atteindre les organismes qui ont colonisé les tissus internes du pis. Seule la mammite provoquée par le *Strep. agalactiae* peut être traitée avec un haut pourcentage (>90%) de succès pendant la lactation. Cependant, pour les mammites causées par le *Staph. aureus*, les bactéries coliformes et d'autres organismes, le taux de succès du traitement antibiotique varie entre 40 et 50% et peut être aussi faible que 10% dans certains cas.

1-4. Traitement des mammites sub-cliniques

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

Tableau 7: Traitement spécifique des différents types de mammites (Adib, 1997).

Type de mammite	Traitement
Mammite Staphylococcique (staphylocoque aureus hémolytique)	Le traitement est sans intérêt lorsque les canaux lactifères sont bloqués. -Novobiocine 250 mg en IV -Cloxacilline 0.2-0.6 g -Tétracycline 400mg en IV (perfusion) -Spiramycine 250mg
Mammite à streptocoques Strep-dysgalactie Strep-uberis Strep-pyogene Strep-zooépidémique-45	Pénicilline 300.000 UI en IV Erythromycine 300mg en IV Tétracycline 400mg en IV (perfusion)
Mammites à Enterobactéries E.coli Klebsiella Enterobacter Aerogenes	Chloramphénicol 20-30mg/Kg P.Ven IV -Triméthoprim-Sulfadoxine -(24% en solution) -1 ml/10Kg P.Ven IV
Corynebactérium Pyogènes	Cloxacilline 500mg en perfusion
Mammite à Nocardia Astéroïdes	Neomycine et Novobiocine
Mammite à Pasteurella multocida	Sulfadimidine en IV et per-os
Mammite tuberculeuse	Résistante au traitement
Mammites mycosiques	Iodure de sodium 30% sol. en IV Iodure de potassium 10mg per-os

Chapitre VI

Le lait

Le lait :

Le lait, destiné à l'alimentation humaine, "est le produit intégral de la traite totale et ininterrompue d'une femelle laitière bien portante, bien nourrie et non surmenée".

1. Définition :

En 1983, la Fédération Internationale de Laiteries a proposé la définition suivante pour le lait : «produit de la sécrétion mammaire normale, obtenu par une ou plusieurs traites sans aucune addition ou soustraction » (**HANZEN, 1999**)

Le lait doit être recueilli proprement et ne pas contenir de colostrum. Sans indication de provenance de l'espèce animale, il correspond au lait de vache (**LARPENT, 1996**).

2. Propriétés physiques:

Le lait est un liquide opaque de couleur blanche, plus ou moins jaunâtre selon la teneur en carotène de sa matière grasse. Sa saveur est douce et son odeur faible, mais identifiable. Le pH est voisin de la neutralité

Tableau N° 8: Les principales constantes physiques du lait (**ALAIS, 1984**).

Constantes	Moyennes	Valeurs Extrêmes
Kcal / litre	701	587-876
Densité du lait entier à 20°C	1,031	1,028-1,033
Densité de la matière grasse	-	0,94-0,96
pH à 20°C	6,6	6,6-6,8
Acidité titrage (°Dornic) a	16	15-17
Point de congélation (°C)	-	-0,520 -0,550
Chaleur spécifique du lait entier à 15°C	0,940	-
Tension superficielle du lait entier à 15°C (dynes / cm)	50	47 – 53
Viscosité du lait entier à 25°C (centipoises)	1 ,8	1,6 – 2,1
Conductivité électrique à 25°C (siemens) b	45 x 10-4	40 – 50 x 10-4
Point d'ébullition (°C)	-	100,17 – 100,15
Potentiel d'oxydoréduction	0,25 V	+ 0,20 - + 30
Point de fusion des graisses (°C)	36	26 - 42

a : 1°D = 0,1gr d'acide lactique / Litre b : autrefois mhos

3. Composition chimique :

L'eau, les protéines, les graisses et les hydrates de carbone constituent les éléments essentiels du lait. La composition moyenne est représentée par la figure 6

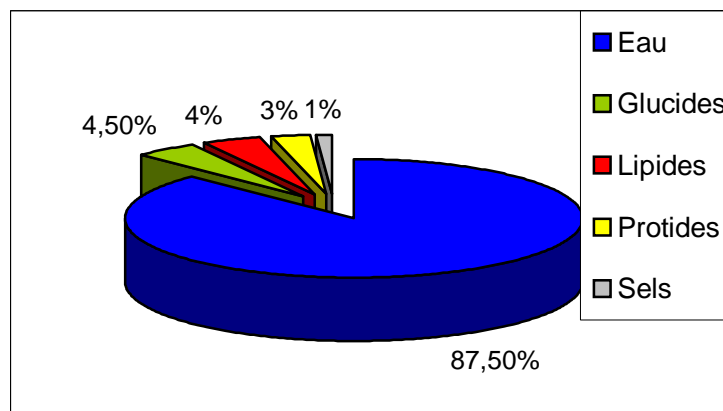


Figure 6 : La composition moyenne du lait ([www. Japy.com/htmlsp/lait/lait.htm](http://www.Japy.com/htmlsp/lait/lait.htm))

3.1. L'eau :

La valeur nutritive du lait est particulièrement élevée grâce à l'équilibre entre les nutriments qu'il contient. L'eau apparaît comme l'élément le plus important du lait. Selon POUGHEON et GOURSAUD, le lait est un milieu hétérogène dans lequel trois phases distinctes coexistent :

- La phase aqueuse, qui contient l'eau (87% du lait) et les produits solubles pouvant donner naissance au lactosérum (lactose, sels, protéines solubles, composés azotés non protéiques, vitamines hydrosolubles et enzymes) ;
- La suspension colloïdale micellaire (2.6%), qui peut donner naissance au caillé obtenu par la coagulation des caséines suite à l'action de micro organismes ou d'enzymes.
- L'émulsion (4.2%), qui peut donner naissance à la crème, une couche de globules gras rassemblés à la surface du lait par effet de gravité.

3.2. Les glucides :

Selon PIEN (PIEN, 1975), le lait contient deux types de glucides :

- Les glucides libres
- Les glucides combinés en glycoprotéines

Les glucides sont essentiellement représentés dans le lait par le lactose, il s'agit d'un disaccharide synthétisé par la glande mammaire à partir du glucose sanguin, sa saveur sucrée est faible. Il intervient comme élément de fermentescibilité (FAO, 1995).

3.3. Les lipides (matière grasse) :

La teneur en matière grasse du lait varie selon les espèces et même selon les races chez la vache. La matière grasse du lait est composée à 97.5% de triacylglycerols, le reste étant constitué de phospholipides (0.6%), de diacylglycérols (0.36%), de cholestérol (0.31%), de monoacylglycérol (0.027%) et d'acides gras (0.027%) (**CHRISTIE, 1983**). La presque totalité de la matière grasse est contenue dans des globules gras en suspension. La particule de globule gras se compose d'une goutte de lipides centrale et d'une membrane périphérique. La membrane du globule gras est composée essentiellement de protéines et lipides.

Elle comporte selon Keenan (1995) :

- Protéines, 0.3 à 0.4g/l.
- Lipides : triglycérides (62%), phospholipides, diglycérides (9%), acides gras libres, stérols et hydrocarbures.
- Hexoses, hexosamines, acides sialiques (traces).
- Enzymes.
- Vitamines A, D, E, K.

La membrane enveloppe la goutte lipidique essentiellement glycéridique.

3.4. Les protéines :

Les protéines du lait, dont la teneur moyenne varie de 2,8 à 4,5% avec une valeur moyenne de 3,35% sont constituées (**HANZEN, 2000**) de :

- une fraction d'azote non protéique (ANP),
- la matière azotée protéique ou protéines vraies.

3.4.1. L'azote non protéique (ANP) :

Il représente chez la vache 5% de l'azote total du lait. Il est essentiellement constitué par l'urée (33 à 79% de l'azote non protéique du lait).

On y trouve également et par ordre d'importance les acides aminés, l'acide urique, l'ammoniac, la créatinine. Il y a une corrélation étroite entre la teneur en urée du lait et celle du sang (**HANZEN, 1999**).

3.4.2. Les protéines vraies :

Ces protéines existent sous un grand nombre de structures différentes. Les protéines peuvent être subdivisées en deux grandes catégories (CAYOT, 1998):

- Les protéines solubles dites protéines du lactosérum: se divisent en protéines mineures et protéines majeures.
- Les caséines

3.4.2.1. Les protéines mineurs du lactosérum :

Les protéines mineures du lactosérum sont les immunoglobulines, la sérum albumine bovine, la lactoferrine, la lactopéroxydase, la phosphatase alcaline, la catalase, la sulfhydryle oxydase, le lysozyme et la plasmine.

a. Les immunoglobulines :

Les immunoglobulines (Ig) sont une famille hétérogène de glycoprotéines qui possèdent des activités d'anticorps. Leur concentration massique dans le lait varie en moyenne de 0,4 à 1,0 g/l mais peut être plus importante dans les premiers jours de lactation de l'animal (le colostrum peut en contenir dans les premières heures suivant la mise bas jusqu'à 10 g/l) (MORR, 1993).

b. La sérum albumine bovine :

La sérum albumine bovine présente dans le lait (0,1 à 0,4 g/l), n'est pas synthétisée par la glande mammaire et est identique à l'albumine de sérum sanguin de vache (CAYOT, 1998). La sérumalbumine est connue dans le sang pour son rôle de transporteur d'acides gras insolubles (MORR, 1993).

c. La lactoferrine :

Cette protéine, est une protéine porteuse d'ions ferriques (Fe^{3+}). Le lait de vache est pauvre en lactoferrine ; il en contient environ 100 fois moins que le lait humain, l'activité ne peut être que très limitée (LARPENT, 1996). La lactoferrine jouerait un rôle bactériostatique dans le lait. Elle exerce même après ingestion un effet bactériostatique sur *Clostridium* dans l'intestin.

d. La lactoperoxydase :

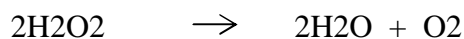
La lactopéroxydase (LP) est une enzyme responsable de la phase bactériostatique dans le lait en présence de thiocyanate (SCN) et d'eau oxygénée (H₂O₂). Elle n'a pas d'effet bactériostatique ou bactéricide par elle-même, mais le système peroxydase LP : SCN : H₂O₂ a un effet bactéricide sur de nombreux germes pathogènes et un effet bactériostatique sur certain Gram-(NABET, 2001). On évalue son activité dans le lait pour vérifier l'efficacité de la pasteurisation (RIBADEAU-BUMES, 1989).

e. La phosphatase alcaline :

La phosphatase alcaline est une enzyme contenue dans le lait qui catalyse l'hydrolyse des esters phosphoriques. Cette protéine est constituée de deux sous unités très homologues (LINDEN, 1977). La mesure d'activité de cette enzyme est utilisée dans le contrôle de l'efficacité de stérilisation par chauffage (ALAIS, 1984).

f. La catalase :

La catalase est liée à du matériel membranaire présent dans le lait, et catalyse la réaction :



Elle protégerait ainsi le lait de réactions radicalaires et donc dénaturation protéique.

g. La sulfhydryle oxydase :

La sulfhydryle oxydase est une metalloglycoprotéine des membranes des vésicules des matières grasses du lait (CAYOT, P.H, 1998). C'est une oxydante efficace des protéines, peptides ou glutathion réduit.

h. le lysozyme :

Le lysozyme dégrade le peptidoglycans de la paroi des bactéries, mais le lait de vache en contient trop peu pour qu'il joue un rôle notable. Dans d'autres laits la situation est différente, le lait de femme en contient des quantités appréciables (LARPENT, 1996).

i. La plasmine :

La plasmine est une enzyme au rôle important dans le lait. La plasmine est issue du plasminogène sanguin est activée par une sérine protéase (RIBADEAU-DUMAS, et GRAPPIN, 1989) et Par des enzymes de type urokinases (LU et NIELSEN, 1993). La

plasminine et le plasminogène seraient liés à la micelle de caséine et à la membrane des globules gras du lait (HAISSAT et al. 1994).

Cette protéase hydrolyse les caséines β et α_2 (SNOEREN et VAN RIEL, 1979):

- L'hydrolyse des caséines β est à l'origine des caséines γ (GIRARDET et LINDEN, 1996).
- L'hydrolyse de la caséine α_2 est à l'origine de peptides très courts qui provoquent des sensations gustatives amères dans les fromages (LE BARS et GRIPON, 1984).

3.4.2.2. Les protéines majeures du lactosérum :

Les protéines majeures du lactosérum sont : la bêta lactoglobuline et l'alpha lactalbumine.

a. La bêta lactoglobuline :

La bêta lactoglobuline est une protéine, sa concentration dans le lait varie entre 2- 4 g/l (CAYOT et LORIENT, 1998). Son rôle est peu connu. Elle servirait d'apport protéique complémentaire pour le nouveau-né. Elle est présente dans le lait de la vache, la truie mais pas chez la jument (HANZEN, 1999).

b. L'alpha lactalbumine :

L'alpha lactalbumine est une petite protéine que l'on trouve dans le lait à la concentration massique de 1-1,5 g/l (CAYOT, 1998). C'est un des composants du lactose synthétase et à ce titre joue un rôle essentiel dans la synthèse du lactose. On la trouve dans le lait de toutes les espèces animales (HANZEN, 1999).

3.4.2.3. Les caséines :

La caséine est un complexe protéique phosphoré à caractère acide. C'est une substance hétérogène qui se présente dans le lait sous forme d'un complexe organique et minérale, la micelle (EIGEL et al. 1984).

La micelle de caséine, particule sphérique d'environ 180nm est constituée de :

- 92% de protéines, et de caséines, dont :
 - La caséine α_s (α_1 , α_2).
 - La caséine β .

- La caséine γ .
- La caséine κ .
- Une partie minérale comportant 90% de phosphate de calcium et 10% d'ions citrates et de magnésium (CAYOT, 1998).

3.5. Les minéraux :

Les minéraux ou matière saline sont présents dans le lait (7,3 g/l environ), soit en solution dans la fraction soluble, soit sous forme liée dans la fraction insoluble (ou colloïdale). Certains minéraux se trouvent exclusivement à l'état dissous sous forme d'ions (sodium, potassium et chlore) et sont particulièrement bio disponibles. Les autres (calcium, phosphore, magnésium et soufre) existent dans les deux fractions. Dans la fraction soluble, ils existent en partie sous forme libre (calcium et magnésium), ou encore sous forme complexe (esters phosphoriques et phospholipides).

Dans la fraction colloïdale, les minéraux (calcium, phosphore, soufre et magnésium) sont associés ou liés à la caséine au sein des micelles. (Tableau N°9)

Tableau N° 9 : La concentration moyenne des minéraux du lait (HANZEN, 1999).

Minéraux	K	Ca	Cl	P	Na	S	Mg
mg/100ml	141	123	119	95	58	30	12

3.6. Les vitamines :

On distingue :

- Les vitamines hydrosolubles (B, C) présentes dans la phase aqueuse du lait c'est à dire le lait écrémé et le lactosérum.
- Et les vitamines liposolubles (A, D et E) associées à la matière grasse (crème, beurre).

Les concentrations en vitamines du lait sont présentées dans le tableau 10.

Tableau N° 10: Concentration en vitamines du lait (mg/ litre), (RENER, 1989).

VITAMINES	Moyennes
Vitamines hydrosolubles	
B (thiamine)	0,42
B2 (Riboflavine)	1,72
B6 (Pyridoxine)	0,48
B12 (Cobalamine)	0,0045
Acide nicotinique	0,92
Acide folique	0,053
Acide pantothénique	3,6
Inositol	1,60
Biotine	0,036
Choline	1,70
C (Acide ascorbique)	8
Vitamines liposolubles	
A	0,37
Bétacarotène	0,21
D (Cholécalciférol)	0,0008
E (Tocophérol)	1,1
K	0,03

4. Composition cellulaire :

La composition cellulaire du lait a pour origines les cellules sanguines, les cellules épithéliales de la glande et les cellules bactériennes d'origine endogène ou exogène.

4.1. Les cellules :

Comme tout liquide biologique le lait, même normal contient des cellules somatiques. Elles sont de nature hétérogènes. Outre les cellules d'origine sanguines (PMN, macrophages et les lymphocytes...) impliquées essentiellement dans les défenses immunitaires de la mamelle (figures 7 et 8), le lait contient également les cellules épithéliales qui proviennent de la desquamation de l'épithélium glandulaire ou des canaux lactifères ces dernières ne jouent aucun rôle physiologique particulier (RUPP, 2000).

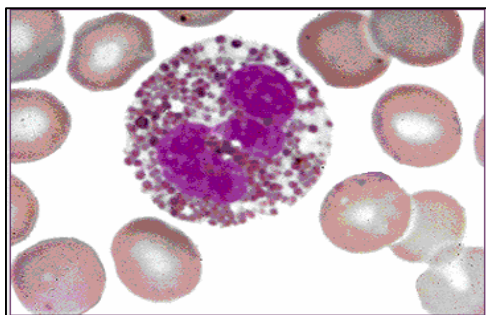


Figure 7: Un polynucléaire
(ERIC, 1997).

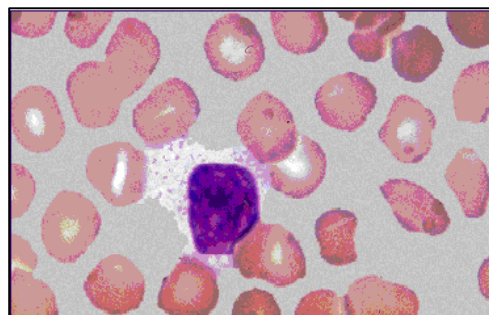


Figure 8: Un Lymphocyte
(ERIC, 1997).

Selon SERIEYS (SERIEYS, F., 1985), la concentration cellulaire d'un lait normal, issu d'une vache non infectée, est inférieure à 100 000 cellules somatiques par millilitre et ne dépasse que rarement le seuil des 300 000 cellules.

La présence des cellules somatiques ne présente, elle même, aucun pouvoir pathogène ou toxique mais elle est le signe révélateur d'existence de germes ou de produits indésirables (BADINAND, 1994).

La numération cellulaire du lait de tank est un élément précieux pour :

- Le paiement du lait à la qualité.
- La gestion sanitaire du troupeau laitier.
- Le diagnostic des mammites, particulièrement les sub-cliniques qui sont « invisibles » et donc impossible à détecter par l'éleveur. Leur prévalence peut être estimée par la concentration du lait en cellules somatiques (CCS). En effet, au Mali, les travaux de BONFOH et al. (2003) rapportent une prévalence de mammites sub-cliniques de 91%. En Algérie, l'étude de la concentration cellulaire du lait de tank sur 22 élevages a révélé une concentration cellulaire supérieure à 4000 000 cellules/ml dans 86% des élevages (GHARBI, 2002).

4.2. Les bactéries :

Chez l'animal sain, le lait contient peu de micro-organismes lorsqu'il est prélevé dans de bonnes conditions (moins de 5000 germes /ml et moins de 1 coliforme/ml). Il s'agit essentiellement de germes saprophytes du pis et des canaux galactophores (HERMIER et al.

1992, LARPENT, 1991). Par contre, chez l'animal malade, d'autres microorganismes peuvent se trouver dans le lait et sont généralement pathogènes et dangereux du point de vue sanitaire (LARPENT, 1996).

Les bactéries peuvent être classées selon leur comportement et les effets qu'elles génèrent. Il est possible de distinguer six groupes : la flore lactique, la flore thermorésistante, la flore coliforme, la flore psychrotrophe, la flore butyrique et la flore pathogène (MONSALLIER, 1994):

4.2.1. La flore lactique :

Elle est aérobie, mésophile ; c'est la flore des laits non réfrigérés ou elle se développe rapidement.

Cette flore transforme le lactose en acide lactique entraînant une chute du pH inhibant ainsi le développement d'autres germes.

On distingue :

- Les homo fermentaires : produisant 90 pour cent d'acide lactique.
- Les hétéro fermentaires : produisant 50 pour cent d'acide lactique ainsi que des substances aromatiques (MONSALLIER, G., 1994).

Les bactéries lactiques sont des cocci ou des bâtonnets (LARPENT, J.P, 1996).

- Cocci : Les *Enterococcus*, *Streptococcus*, *Lactococcus*, *Pediococcus* et *Leuconostoc*, (figure 8)

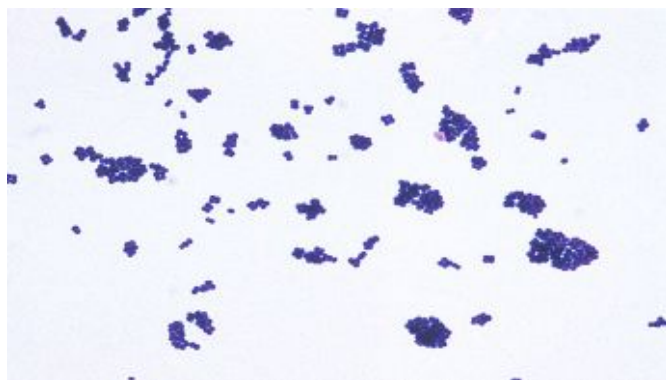


Figure 9 : *Leuconostoc* coloration de Gram (X100)
www.medecinepharmacie.univ-fcomte.fr/.../cgp.htm.

- Bacilli : Les *Lactobacillus* (figure 9), *Carnobacterium* et *Bifidobacterium*.

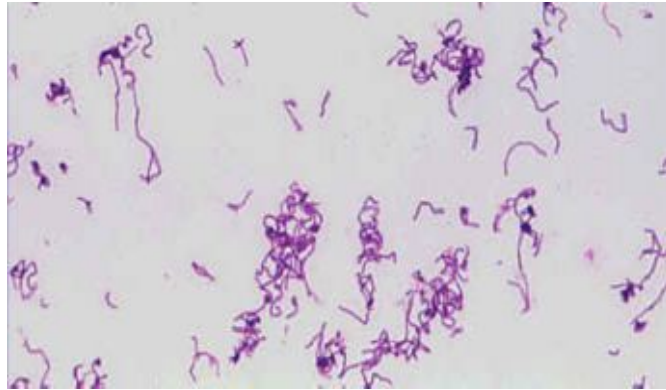


Figure10 : *Lactobacillus* coloration de Gram (X 100)
www.Cybersciences.com/cyber/3.0/N1990.asp.

4.2.2. La flore thermorésistante :

C'est une flore capable de résister aux traitements thermiques usuels utilisés dans le but d'assainir ou de conserver le lait. Son développement ultérieur peut altérer les produits. On distingue :

- La flore thermorésistante totale : c'est la flore résiduelle après traitement à 63°C pendant 30 minutes ou un traitement de pasteurisation (72°C pendant 15 secondes).
- La flore moyennement thermorésistante qui n'est pas détruite par chauffage à 75°C pendant 12 secondes
- La flore fortement thermorésistante qui n'est pas détruite par chauffage à 80°C pendant 10 minutes. Elle comprend notamment les spores bactériennes qui nécessitent des températures supérieures à 100°C.

La flore thermorésistante est apportée dans le lait par le sol, les ensilages, les fécès et les résidus dus à l'insuffisance de nettoyage des matériels (FAO, 1995).

4.2.3. La flore coliforme :

Cette flore signe une contamination fécale et un risque salmonellique. Elle témoigne souvent d'une mauvaise hygiène de traite (trayons mal lavés) ou d'un nettoyage imparfait de l'installation de traite.

4.2.4. La flore psychrotrophe :

C'est une flore qui est capable de se développer à basse température. Elle est composée de germes non pathogènes, dont le *Pseudomonas* fortement psychrotrophe et le *Bacillus* qui est certes psychrotrophe mais également thermorésistant sporulé. Ceux sont des germes de pollution, véhiculés par l'homme, l'animal, les fourrages et l'eau. Ils produisent des enzymes thermostables qui provoquent la protéolyse (FAO, 1995).

4.2.5. La flore butyrique :

Elle fait partie intégrante de la flore totale du lait cru. En conditions défavorables ces bactéries sporulent et cette propriété leur permet de survivre au traitement thermique. La principale espèce responsable des défauts de fabrication des fromages est *Clostridium tyrobutyrium* qui est non pathogène, et d'origine tellurique. La chaîne de contamination sol – fourrage – bouse - lait est classiquement admise (HARTHEISER, 1994).

4.2.6 La flore pathogène :

Elle regroupe les germes présentant un danger pour la santé humaine tels que :

- *Brucella*
- *Campylobacter jejuni*.
- *Clostridium perfringens*.
- *Escherichia coli*.
- *Listeria monocytogenes*.
- Mycobacteries
- *Salmonella spp.*
- *Staphylococcus aureus*.
- *Streptococcus spp.*
- *Yersinia enterocolitica*.

Ces bactéries peuvent avoir pour origine les infections mammaires, l'environnement et l'homme lui-même. La majorité de cette flore est détruite par un traitement thermique, à l'exception de certaines spores et de certaines toxines thermostables (MONSALLIER, 1994).

4.3. Les levures et moisissures :

4.3.1. Les levures :

Elles sont souvent présentes dans le lait et certaines sont utilisées dans la production de lait fermenté. En fromagerie, de nombreuses levures participent à l'affinage des fromages. Les levures peuvent être néfastes. La présence des levures à la surface des yaourts, fromages, crème et beurre sont l'indice d'une pollution qui déprécie l'aspect et le goût des produits. Les levures associées au lait sont les espèces suivantes : *Debaryomyces hansenii*, *Kluyveromyces lactis*, *Saccharomyces cerevisiae* (figure 11), *Yarrowia lipolytica*, *Candida kefir*, *Torulopsis lactis-condensi* (LARPENT, 1996).

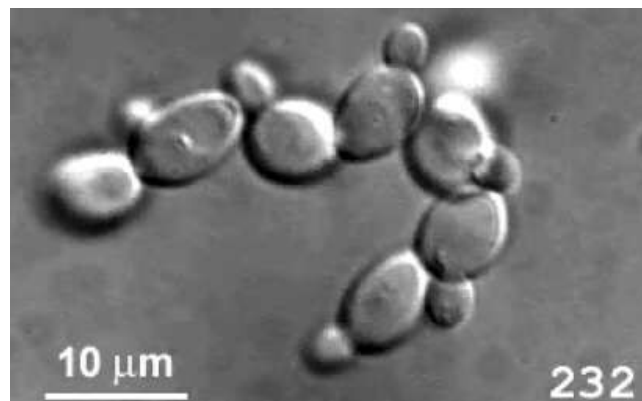


Figure11: *Saccharomyces cerevisiae*
www.cybersciences.com/cyber/3.0/n2053.asp

4.3.2. Les moisissures :

Sans importance dans le lait liquide, elles intéressent un grand nombre d'autres produits laitiers. Elles sont productrices de lipase et de protéase. Les mêmes moisissures peuvent aussi être indésirables (FAO, 1995).

Les moisissures liées aux produits laitiers : *Penicillium* (figure 12), *Geotrichum candidum*, *Fusarium*... (LARPENT, 1996)



Figure 12: *Penicillium roqueforti* (X 600)
[Schimmel-schimmelpilze.de/schimmelpilz/penici.](http://Schimmel-schimmelpilze.de/schimmelpilz/penici)

Chapitre VII

Les Substances inhibitrices du lait

1. Introduction:

L'apparition des inhibiteurs dans les décrets et les lois est récente, on parle notamment d'antibiotiques à partir de 1966. D'ailleurs, les professionnels ont adopté une définition globale pour les inhibiteurs, qui est la suivante (**BROUILLET, 1992**): "c'est l'ensemble des substances capables d'inhiber à faible concentration le processus vital des micro-organismes et dont la présence dans le lait a pour effet de ralentir ou de bloquer les fermentations, sur lesquelles reposent un certain nombre de procédés de fabrication".

Cette notion de faible concentration est très importante. (**BOURGEOIS ET LARPENT, 1989**). Les bactéries lactiques sont sensibles à de très faibles doses d'antibiotiques, les streptocoques lactiques peuvent être inhibés par des concentrations inférieures à 10 UI/ml de pénicilline, alors que les doses administrées à une vache sont de 10 millions d'unité dans le muscle ou d'un million dans la mamelle. La livraison du lait de vache ainsi traitée peut rendre positive une analyse faite sur une citerne de stockage de 50000 à 100000 litres de lait (**BROUILLET, 2002**).

La présence d'inhibiteurs dans le lait, qu'elles que soient leurs origines, a deux effets possibles, la première est d'empêcher le développement d'une flore pathogène nuisant au fonctionnement de la mamelle, la deuxième est de ralentir ou bloquer les procédés de fabrication utilisés dans les industries laitières.

2. Les différents types d'inhibiteurs :

Selon leurs origines les substances inhibitrices se retrouvant dans le lait peuvent être classées en trois grandes catégories (**BROUILLET, 1994**).

- les inhibiteurs naturels;
- Les résidus de médicaments;
- Les antiseptiques et désinfectants.

2.1. Les inhibiteurs naturels:

Le lait cru possède des propriétés bactériostatiques envers les germes de contamination, empêchant en particulier tout développement microbien dans les deux premières heures suivant la traite et ayant une action sur les bactéries lactiques et les bactéries pathogènes. Le lait de vache est particulièrement actif (**BOUILLET, 1994**). Même s'ils ne

sont pas négligeables, ils ne posent que peu de problèmes en technologie (AUCLAIN, 1986; DESMAZAUD, 1990).

2.1.1. Le système lactopéroxydase - thiocyanate - peroxyde d'hydrogène:

Le système peroxydase a un effet bactéricide sur de nombreux germes pathogènes et un effet bactériostatique sur certains Gram⁻, tels les streptocoques lactiques et les lactobacilles thermophiles. Cette différence de sensibilité sensible dépendante de la structure et de la composition de la membrane cellulaire (NABET et LINDEN, 2001).

Pour que le système soit actif, trois composants doivent être présents (BOUILLET, 1994):

- La lactopéroxydase est une enzyme naturellement présente dans le lait de vache, à la concentration moyenne de 70mg/l.
- Le thiocyanate vient de la catalyse de thiosulfates ou glucosides présents dans l'alimentation des vaches, sa concentration dans le lait est variable.
- Le peroxyde d'hydrogène est le composant limitant, produit à partir de l'oxygène dissous dans le lait grâce à l'action des bactéries lactiques qui ne possèdent pas de catalase, entraînant leur auto destruction.

La lactopéroxydase (LP), par elle-même, n'a pas d'effet bactériostatique ou bactéricide. Elle catalyse l'oxydation du thiocyanate (SNC⁻) par le peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) (NABET et LINDEN, 2001). Cette réaction aboutit à la formation de l'ion hypothiocyanate OSCN⁻ substance antibactérienne qui tue de nombreuses espèces de micro-organismes ou inhibe leur prolifération (MATHIEU, 1998). En effet, il stoppe la glycolyse en bloquant l'action de certaines enzymes nécessaires à l'utilisation du glucose par les bactéries. La glycolyse étant la principale voie de production de sources énergétiques pour les bactéries, la on comprend ainsi l'activité inhibitrice de ce système (DESMAZEAUD, 1990, RIJBADEAU-DAMAS, 1986).

Les composés ainsi synthétisés ont des propriétés bactériostatiques (inhibition des enzymes microbiennes de la glycolyse) et bactéricides (dénaturation de la membrane plasmique) (AUCLAIN, 1986 ; DESMAZAUD, 1990).

2.1.2. Les immunoglobulines:

On entend par là, des protéines sériques bien définies qui possèdent l'activité des anticorps. Leurs principes actifs seraient surtout des gammaglobulines dont le poids moléculaire se situe aux environs de 100000 (**ROCHE et LORGUE, 1985**).

Ce sont des anticorps capables d'agglutiner plusieurs sortes de bactéries et de spores, ce sont les principales substances antibactériennes du lait cru. (**POUGLEON et GOURSAUD, 2001**). Cependant, toutes les Ig du lait ne proviennent pas directement du sang; une partie est synthétisée dans la glande mammaire (**ALAIS et al. 2003**). Les immunoglobulines, qui ne sont pas en concentration très élevée dans le lait de vache normal, filtrent plus facilement dans le lait de mammite et dans le colostrum (**JOUZIER et OHEN- MAUREL, 1989**). Elles sont détruites par un chauffage de 20 secondes à 82°C (**BROUILLET, 1994**).

Les Ig de la classe G (Ig G) sont prédominantes dans le colostrum et le lait de vache (80 à 90% des immunoglobulines totales) (**LARPENT, 1996**).

Les agglutines peuvent provoquer des accidents lors de transformations fromagères, ainsi elles peuvent retarder l'acidification et modifier la texture du caillé appelé lainure (5-13-32).

2.1.3. Les autres inhibiteurs naturels:

Ils ont des propriétés anti-microbiennes, mais sont présentes à des doses qui ne permettent pas une forte activité inhibitrice.

2.1.3.1. Les leucocytes:

Issues du système immunitaire local de la mamelle (**AUCLAIR, 1986**) ont eu aussi un pouvoir anti-microbien, ils possèdent un système peroxydase thiocyanate analogue à celui du lait (**BROUILLET, 1994**).

2.1.3.2. La lactoferrine et transferrine:

La transferrine est une protéine du plasma sanguin (β_1 – globuline), tandis que la lactoferrine est sécrétée par la glande mammaire et plusieurs organes (**NABET et LINDEN, 2001**).

Elles peuvent inhiber ou ralentir la multiplication bactérienne (**RAINARD et POUTREL, 1993**).

Leur affinité pour le fer fait que ces molécules sont chargées de capter toutes traces de fer libéré dans l'organisme et d'empêcher par ferriprivation le développement de germes pathogènes et la destruction tissulaire (SPIK, 2004).

Le lait de vache est pauvre en lactoferrine et en transferrine (20-200ug/ml) (62-63). Cependant, ces métalloprotéines sont en concentration plus élevées dans le colostrum et le lait de mammité (RIJBADEAU- DUMAS, 1986). Les bactéries lactiques sont peu exigeantes en fer ce qui limite l'efficacité de la lactoferrine (AUCLIN, 1986; DESMAZAUD, 1990).

2.1.3.3. Lysozymes:

Polysaccharidase basique, le lysozyme est capable d'hydrolyser la muréine, le principal constituant de la paroi des bactéries Gram⁺. Il entraîne donc l'éclatement des bactéries Gram⁺ et joue ainsi un rôle bactéricide envers elles, beaucoup moins sur les Gram⁻. Le lysozyme est thermostable et résistant au pH acides (NABET et LINDEN; 2001). Le lait de vache contient trop peu pour qu'il joue un rôle notable (LARPENT, 1996).

2.1.3.4. Les acides gras libres (AGL):

Ils ont également un pouvoir inhibiteur qui s'ajoute au reste, surtout dans les laits subissant l'action des lipases. (Active à basses températures et thermorésistantes) (BROUILLET, 1994). D'autres substances inhibitrices ont été signalées en très faible quantité dans le lait ou le colostrum: properdine, conglatinine, protéine liant la vitamine B12 et l'acide folique (LARPENT, 1996).

Les inhibiteurs naturels sont pour la plupart d'entre eux, détruits par la chaleur, ils ne peuvent avoir une action inhibitrice que sur les produits au lait cru ou pasteurisé et c'est en partie pour cette raison que le lait UHT (ultra haute température) représente un meilleur milieu de culture pour les bactéries lactiques (LABIE, 1992). Leur présence pourra interférer sur les tests de détection des résidus médicamenteux dans le lait cru, si le protocole ne prévoit pas un préchauffage de l'échantillon, et risque d'engendrer des résultats faussement positifs (BROUILLET, 1994).

2.2. Les résidus de médicaments:

Les médicaments sont à l'origine de la grande majorité des tests positifs en laiterie (VIAL, 1993). En médecine vétérinaire, les principes actifs susceptibles d'engendrer des résidus inhibiteurs sont ceux qui possèdent des propriétés antibiotiques et antifongiques. Ce

sont les deux seules familles de médicament à avoir été incriminées comme perturbateurs des procédés de fabrication en technologie laitière et fromagère (LUQUET, 1985).

Notons que les conservateurs (mercuriothiolate de sodium) ont parfois été soupçonnés eux- aussi de propriétés inhibitrices. Une étude a cependant montré qu'à leur concentration maximale prévue par la pharmacologie française (de l'ordre de 0.004%), les méthodes officielles de détection des inhibiteurs restent négatives (BROUILLET, 1992).

2.2.2.1. Les antibiotiques et sulfamides « les anti-infectieux »:

Les anti-infectieux, et surtout les antibiotiques sont très largement employés pour combattre les germes pathogènes des animaux de rente et notamment les vaches laitières. De nombreuses spécialités vétérinaires contiennent des antibiotiques ou sulfamides et sont d'ailleurs souvent utilisées de manière abusive malgré les lois en vigueur (loi sur les distributions du médicament vétérinaire). Toutes ces molécules après administration, sont soit détruites, soit éliminées par les fèces, par l'urine ou par le lait et quelque fois par les trois à la fois.

L'élimination d'anti-infectieux par le lait est souhaitée lorsque les germes pathogènes visés sont situés dans la mamelle. C'est donc cette élimination lactée que le vétérinaire ou le producteur doit contrôler afin que les conséquences technologiques soient évitées (5-13-32). En effet ils représentent de loin le plus grand risque : les bactéries lactiques sont particulièrement sensibles aux antibiotiques utilisés pour le traitement des mammites et en particulier la pénicilline; les streptocoques lactiques mésophiles sont partiellement inhibés par des concentrations de pénicillines de 0.1 µg/ml et complètement inhibés par 0.2 à 0.3 µg/ml; streptocoques thermophylus et les lactobacilles sont dix fois plus sensibles à la pénicilline que les streptocoques mésophiles (AUCLAIN, 1986).

La présence d'antibiotique est devenue la cause la plus fréquente de l'inhibition du développement des ferments lactiques dans les industries de transformation (BEERENS et LUQUET, 1987)

2.2.2. Les antiparasitaires:

Les anthelminthiques sont souvent incriminés. Leur activité antimicrobienne, ou celle de leurs métabolites, n'a jamais été démontrée. Pour un certain nombre d'entre eux, il a été prouvé que leurs résidus, éliminés dans le lait, n'avaient pas de pouvoir inhibiteur

(oxyclozamide, métobin, albendazole, thiabendazole, lévamisole, fébandazole, oxfendazole, thiophanate etyl) (FRISON, 1991).

On note cependant quelques cas où la coïncidence d'un traitement anthelminthique et d'un accident de fabrication fromagère ont été observés (LONGIN SAUVAGEON et al. 1990), ceci serait dû à une action antifongique de certains résidus d'anthelminthiques (PRADALIER et al. 1980).

Le bithionol-sulfoxyde apparaît comme le seul anthelminthique possédant une activité antibactérienne. Mais, la encore, les quantités de résidus dans le lait aux posologies thérapeutiques ne provoquent aucune perturbation technologique (DELAISTRE-BONTING et PAVIOT, 1986).

Les antiparasitaires couramment utilisés chez la vache laitière ne posent donc pas de problème de résidus inhibiteurs. Le délai d'attente qui leur est imposé, quand il existe, l'est essentiellement pour des raisons toxicologiques (risques de santé publique).

2.2.3. Les antiseptiques et désinfectants:

Les antiseptiques et les désinfectants sont des substances chimiques qui permettent de détruire ou d'inactiver les microorganismes se trouvant sur des tissus vivants (antiseptiques) et sur des surfaces inanimées (désinfectants).

Les détergents ne peuvent être détectés qu'en quantités très excessives, car les résidus qui en résultent sont des ions physiologiquement présents dans le lait (ions sodium, potassium, phosphates, acétates), leur toxicité pour le consommateur et les micro-organismes laitiers est nulle.

En revanche, les conséquences potentielles de la présence de résidus de désinfectants et antiseptiques sont plus importantes. Ainsi les hypochlorites ont des propriétés inhibitrices, mais là encore à des concentrations improbables très supérieures à celles qui entraînent une modification de la saveur rédhibitoire, il faudrait par exemple 10% d'une solution de rinçage à 200 ppm d'hypochlorites de sodium (eau de javel) pour entraîner une inhibition des streptocoques lactiques (BROUILLET, 1992).

2.2.3.1 Antiseptiques:

Ce sont essentiellement les substances chimiques contenues dans les produits d'hygiène utilisés au moment de la traite qui risquent de poser des problèmes de résidus. Pour l'instant la désinfection des trayons ne peut se faire qu'après la traite et ne vise que la

prévention de certaines mammites. Elle est réalisée par trempage ou pulvérisation avec des solutions antiseptiques à base d'iodophores, d'hypochlorites et de chlorhexidine, le lavage des trayons avant la traite suivante, selon les recommandations classiques, les élimine en évitant toute contamination du lait (**BROUILLET, 1994**).

2.2.3.2. Désinfectants:

L'emploi de désinfectants chimiques est devenu, dans bien des cas indispensable en hygiène laitière, de grosses quantités de désinfectants sont utilisées pour nettoyer les trayons et les pis des animaux et pour assainir les machines à traire et autres ustensiles laitiers (**JEPSEN, 1973**). Ces désinfectants sont des inhibiteurs mais pour avoir une action néfaste sur la flore lactique leur concentration dans le lait doit être relativement importante (**BROUILLET, 1994**). Leur influence sur les tests d'inhibition, souvent invoquée, est donc peu probable surtout pour des laits de grand mélange, sauf faute très grave de la part du producteur (**DUIVON, 1992**).

Les auteurs pensent qu'il y'a peu de chance de rencontrer des laits contenant de fortes concentrations de ces substances, même en l'absence de rinçage ou d'égouttage du matériel de traite, si ce n'est dans le cas où le producteur ajouterait d'importantes quantités de désinfectants au lait. Parmi ceux-ci, seul l'eau de javel, en raison de son prix modique, pourrait être utilisée. Or, le chlore, à partir de 100 ppm, communique au lait une odeur caractéristique permettant facilement de le détecter. Par ailleurs, certains travaux ont montré que des traces éventuelles de désinfectant dans le lait ne peuvent pas interférer avec les antibiotiques pour donner un résultat positif plus marqué (synergie) ou un résultat négatif (inhibition) (**DUFLOCQ, 1982**)

Le problème des inhibiteurs dans le lait semble pouvoir se limiter, au moins en première approche, à celui des résidus antibiotiques, car :

- Les inhibiteurs naturels n'assurent qu'une inhibition temporaire et sont très vite saturés ou inactivés après la traite, ils sont détruits par la pasteurisation.
- Les antiseptiques sont aisément détectables à leurs concentrations inhibitrices par modification des propriétés organoleptiques du lait.
- Les antiparasitaires, aux doses usuelles, n'ont aucune propriété antibactérienne.

MATERIEL ET METHODES

Matériel et Méthodes

Notre étude comporte trois parties:

- **La première partie:** Elle a été réalisée au niveau des fermes réparties sur la wilaya de Tiaret.
- **La deuxième partie:** Elle a été réalisée au niveau du laboratoire de laiterie "sidi- Khaled" de Tiaret.
- **La troisième partie:** Elle a été réalisée au niveau d'un laboratoire d'anatomie pathologique appartenant à Mme *S.KAHIA TANI-KAZI TANI*, Docteur Es Sciences Médicales.

a- Protocole de la première partie:

La période de l'étude s'est étalée sur deux années (2003 à 2005). L'effectif a porté sur un total de 1167 vaches appartenant à 155 élevages répartis comme suite:

- 13 exploitations situées dans la commune de TIARET
- 07 exploitations dans la région de KARMANE ;
- 04 exploitations dans la région de BOUCHEKIF
- 28 exploitations dans la région de SOUGUEUR
- 09 exploitations dans la région de DAHMOUNI
- 08 exploitations dans la région de GUERTOUFA
- 07 exploitations dans la région de FAIDJA
- 10 exploitations dans la région de OUED LILLI
- 10 exploitations dans la région de TOUSNINA
- 04 exploitations dans la région de TEGDEMT
- 05 exploitations dans la région de MELLAKOU
- 01 exploitation dans la région de SEBAINE
- 04 exploitations dans la région de NAIMA
- 03 exploitations dans la région d'AIN MESBAH
- 02 exploitations dans la région de SI ABDELGHANI
- 04 exploitations dans la région de AIN DEHEB
- 02 exploitations dans la région de MECHRAA SAFA

- 09 exploitations dans la région de FRENDA
- 05 exploitations dans la région de MEHDIA
- 07 exploitations dans la région de RAHOUIA
- 04 exploitations dans la région de SIDI HOSNI
- 05 exploitations dans la région de HAMADIA
- 04 exploitations dans la région de AIN KERMES

L'identification des animaux a été faite en fonction des critères énumérés ci-dessous :

1-La race:

- 780 vaches appartenant au phénotype pie noire, soit 66,83%.
- 162 vaches appartenant au phénotype pie rouge, soit 13,88%.
- 225 vaches de race croisée, soit 19,28%.

2-L'âge:

L'âge des vaches d'importation a été pris à partir du Heard Book et celui des vaches croisées (nées en Algérie) à partir du registre d'élevage.

Au total, 833 vaches avaient un âge compris entre 2 et 5 années, soit 71,3% et 334 vaches avaient un âge de 6 années et plus, soit 28,6%.

Nous avons recueillis les renseignements sur les conditions d'hygiène, la méthode de traite lors de notre passage avant de commencer l'examen clinique.

Examen clinique

Après contention de l'animal ou en salle de traite, la palpation commence par les trayons et est généralisée ensuite à la mamelle.

- Le trayon légèrement tiré vers le bas, de façon à le tendre, est palpé entre le pouce et l'index. Le canal du trayon facile à percevoir, peut être comparé à un tube du diamètre d'une mine de crayon.
- Le sinus galactophore et le parenchyme de chaque quartier sont ensuite palpés à deux mains. Les tissus étant pris dans les creux des mains, l'extrémité des doigts déprime successivement toutes les parties de la glande.

Matériel et Méthodes

- L'examen se termine par la palpation des ganglions lymphatiques rétro mammaires qui à l'état normal, ont la forme d'un disque vertical de 4 à 5 centimètres de diamètre et 01 centimètre d'épaisseur.

A l'inspection nous avons recherché la taille de la mamelle, de chaque quartier et des trayons par l'avant et de l'arrière, puis nous avons examiné les modifications de la peau des trayons et de la mamelle

Une fois l'examen clinique terminé, nous procédons à un autre examen para clinique: le bol à fond noir qui consiste à recueillir du lait dans le bol ; en cas d'infection mammaire, on note la présence de caillots de lait

Nous avons considéré que la vache est:

- Saine cliniquement, lors de l'absence des signes cliniques et de modifications macroscopiques du lait (bol à fond noir).
- Malade, lorsqu'il y a présence des signes cliniques et des modifications macroscopiques du lait.

Examen para- clinique de la mamelle:

Une fois l'examen clinique terminé, nous avons réalisé l'épreuve du California Mastitis Test (CMT) on l'appelle aussi:

- Test de schalm et Noorlander.
- Test au Teepol.

Ce test est utilisé largement dans le diagnostic cytologique des mammites, et ce test vise à observer la floculation du mélange, parce que le réactif comprend une partie essentielle qui est un détergent anionique appelé:"ARYL-ALKYL-SULFONATE" en solution à 10% et accessoirement un indicateur de PH le pourpre de Bromocrésol et le tout a un PH de 7 le California Mastitis Test (C.M.T) comprend deux réaction

1- **la floculation – gélification:** Par le détergent en relation directe avec le nombre de cellules.

2- **l'indicateur du PH:** Il y a un virage en jaune pour les laits acides PH inférieur a 6,5.

Matériel et Méthodes

La couleur persiste " gris neutre" pour un lait normal PH égale 6,5-6,7.

Il y a un virage au violet pour les laits alcalins, PH supérieur à 7 (SCHALM et NOORLANDER, 1957).

Principe:

Après un bon lavage du pis et une bonne désinfection du trayon on élimine les premières jets puis on fait traire 3 ml de lait de chaque quartier dans les quartes coupelles d'un plateau test, on mélange chacun de ces prélèvement à la même quantité de liquide réactif, en faisant effectuer au plateau un mouvement de rotation lent et horizontal.

L'interprétation des résultats s'effectue selon la grille de notation établie par **Schalm et Noorlander (1957)** tableau N°1

Tableau N°1: Lecture et notation du C.M.T et relation entre notation, comptage cellulaires et lésions mammaires sur lait individuel (Schalm et Noorlander, 1957)

Réaction	Couleur	Notation	Résultats		Mamelle	
			PH	NTC/ml	Intensité de l'inflammation	Lésion
Aucun Flocculat	Grise	0ou-	6.5-6.5	<200.000	Néant	Mamelle saine ou infection latente
Léger flocculat transitoire	Grise violet	2ou +	6,7-6.8	500 000 à1M	Inflammation d'origine traumatique ou infectieuse	Mammite sub-clinique
Flocculat épais adhérent	Violet	3 ou ++	6.8-7	1à5M	Inflammation étendue	Mammite sub-clinique et infection bien installée
Flocculat type blanc d'œuf gélification	Violet foncé	4 ou +++	>7	>5	Inflammation intense	Mammite clinique

Matériel et Méthodes

Ce test est basé sur la capacité que possèdent les substances tensioactives de dissoudre les leucocytes et leurs noyaux et de libérer ainsi l'acide désoxyribonucléique. Cette dernière forme avec le réactif un complexe qui se matérialise sous forme d'un gel.

b -Protocole de la deuxième partie:

Le lait destiné à la consommation doit répondre aux normes de la législation en vigueur, tel que celui de collecte (élevages) devant subir une pasteurisation. La législation Algérienne préconise un ensemble de critères (Décret N° 35 du JORADP du 27 mai 1998) représentés dans le tableau ci-dessous.

Tableau N° 2: Critères microbiologiques relatifs au lait cru.

Lait cru :	*n	**c	***m
1. Germes aérobies à 30°C.	1	—	10 ⁵
2. Coliformes fécaux.	1	—	10 ³
3. Streptocoques fécaux.	1	—	abs/ 0,1 ml
4. <i>Staphylococcus aureus</i>	1	—	abs
5. Clostridium sulfito-réducteurs à 46° C	1	—	50
6. Antibiotiques	1	—	abs

- *n : le nombre d'unités par échantillon.
- **c : le nombre d'unités d'échantillon donnant des valeurs comprises entre la limite inférieure (m) et la limite supérieure (M).
- .***m : Le nombre minimal de micro-organismes trouvés (limite inférieure).

Pour le cinquième paramètre nécessitant un milieu anaérobie strict, les moyens dont nous disposions ne permettaient pas leur recherche. Quant au sixième, la non disponibilité des produits a fait qu'il a été effectué sur 121 prélèvements.

Lorsque la qualité est évoquée, surtout pour un produit aussi variable que le lait, de multiples interprétations peuvent être adoptées selon les critères retenus pour la définition.

Ainsi, selon l'individu et les niveaux au sein de la filière, la qualité du lait aura tendance à différer ; parmi les critères de cette qualité ; on note la contamination en microorganismes, ainsi que la détection des inhibiteurs dans le lait tel que les antibiotiques.

Matériel et Méthodes

Au total, 155 échantillons provenant des élevages des différentes localités de la wilaya de Tiaret ont été analysés:

- 13 prélèvements provenaient des exploitations situées dans la commune de TIARET
- 07 prélèvements provenaient des exploitations de KARMAN
- 04 prélèvements provenaient des exploitations de BOUCHEKIF
- 28 prélèvements provenaient des exploitations de SOUGUEUR
- 09 prélèvements provenaient des exploitations de DAHMOUNI
- 08 prélèvements provenaient des exploitations de GUERTOUFA
- 07 prélèvements provenaient des exploitations de FAIDJA
- 10 prélèvements provenaient des exploitations de OUED LILLI
- 10 prélèvements provenaient des exploitations de TOUSNINA
- 04 prélèvements provenaient des exploitations de TEGDEMT
- 05 prélèvements provenaient des exploitations de MELLAKOU
- 01 prélèvements provenaient des exploitations de SEBAINE
- 04 prélèvements provenaient des exploitations de NAIMA
- 03 prélèvements provenaient des exploitations d'AIN MESBAH
- 02 prélèvements provenaient des exploitations de SI ABDELGHANI
- 04 prélèvements provenaient des exploitations de AIN DEHEB
- 02 prélèvements provenaient des exploitations de MECHRAA SAFA
- 09 prélèvements provenaient des exploitations de FRENDA
- 05 prélèvements provenaient des exploitations de MEHDIA
- 07 prélèvements provenaient des exploitations de RAHOUIA
- 04 prélèvements provenaient des exploitations de SIDI HOSNI
- 05 prélèvements provenaient des exploitations de HAMADIA
- 04 prélèvements provenaient des exploitations de AIN KERMES

Les méthodes utilisées dans le présent travail ont été choisies parmi les techniques de référence (méthodes AFNOR) employées pour les contrôles officiels, en particulier, lorsqu'il y a des répercussions sur la santé publique, se résument à :

1. La préparation des dilutions décimales en vue de l'examen microbiologique à partir de suspensions mères : Méthode NF EN ISO 6887-1.

Matériel et Méthodes

2. Le dénombrement des micro-organismes (méthode par comptage des colonies obtenues à 30°C) : Méthode NF V 08-051.
3. Le dénombrement des coliformes fécaux: Méthode NF V 08-017.
4. La recherche de *Staphylococcus aureus* sur milieu de Baird Parker.
5. Le dénombrement des Streptocoques fécaux en milieu liquide par la technique du nombre le plus probable utilisant le milieu de Rothe s/c et milieu de Eva Lytski.

Les prélèvements issus des lait d'élevages ont été pris d'une manière aseptique, dans des tubes à essais stériles, puis ils étaient conduits vers le laboratoire de la laiterie ou ils ont subi les tests suivants:

1. Préparation des dilutions décimales :

À partir du prélèvement de lait homogénéisé considéré comme solution mère (SM), nous avons réalisé une série de dilutions.

J1 :

- Dilution au 1/10 ou 10^{-1} : à partir de la solution mère, prélever 1 ml et déposer dans un tube à vis contenant 9 ml de TSE (Tryptone –sel- eau).
- Dilution au 1/100 ou 10^{-2} : à partir de la dilution 10^{-1} , prélever 1 ml et déposer dans un tube contenant au préalable 9 ml de TSE. Dilutions au 1/1000 ou 10^{-3} , 1/10000 ou 10^{-4} , 1/100000 ou 10^{-5} .

Logigramme de la préparation des dilutions décimales

J1 : préparation des dilutions à partir de la solution mère

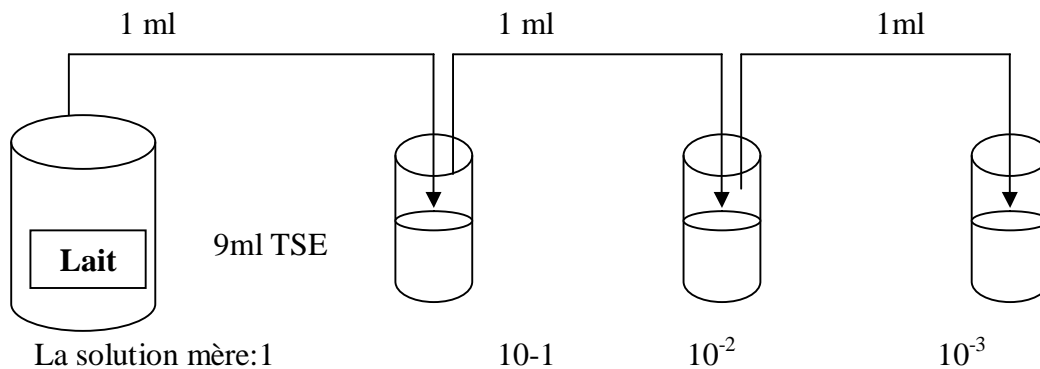


Figure 1: Schéma de la préparation des dilutions décimales

Le dénombrement de la FAMT (Flore Aérobie Mésophile Totale):

Ce dénombrement reflète la qualité microbiologique générale du produit. La durée de cette expérimentation est de trois jours (72h)

J1:

- A partir des dilution 10^{-1} , 10^{-2} , 10^{-3} , porter aseptiquement 1 ml de chaque dilution dans une boîte de Pétri vide et numérotée (le numéro de l'échantillon et la dilution).
- Ajouter 15 ml de gélose PCA (Plate Count Agar), fondue et refroidie, à $45\pm 1^{\circ}\text{C}$. Pour homogénéiser l'inoculum à la gélose, faire des mouvements circulaires et de va et vient. Laisser solidifier sur la paillasse.
- Incuber à 30°C pendant 72 h.

J2:

- Première lecture.

J3:

- Deuxième lecture.

J4 :

- Troisième lecture ou lecture finale.

Interprétation:

Le dénombrement des boîtes se fait sur la base de la norme fixée par la législation (**AFNOR, 1980**).

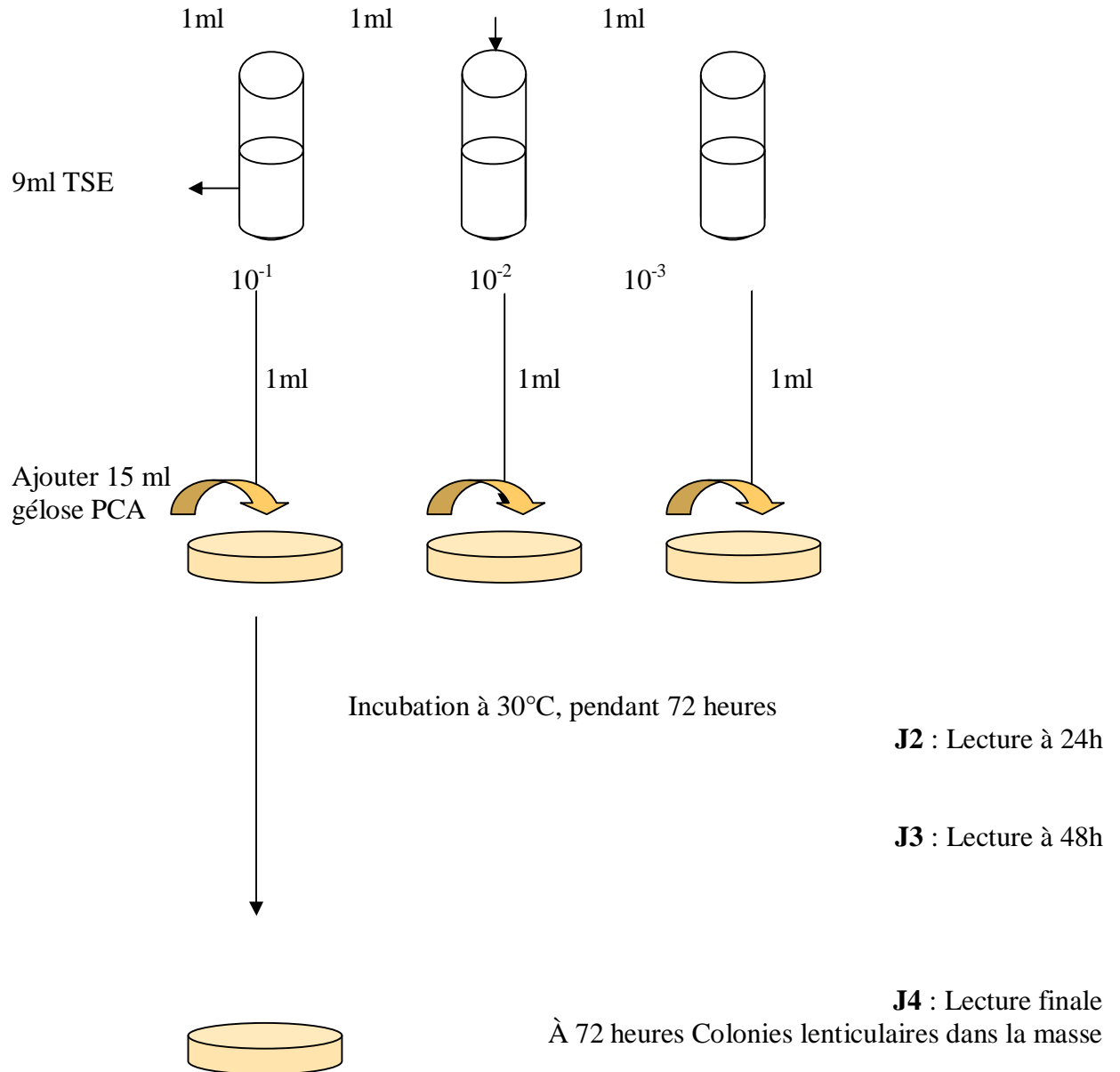
- Dénombrer la boîte à la dilution 10^{-3} :
 - ✓ Si la boîte est négative, l'échantillon est considéré d'emblée comme $\leq 1.10^5$ UFC/ml. Si le nombre de colonies est inférieur ou égal à 100, le nombre est multiplier par l'inverse de la dilution et l'on considère que l'échantillon a une charge microbienne $\leq 1.10^5$ UFC/ml, ($100.10^3 = 1.10^5$).

Matériel et Méthodes

- ✓ Si le nombre des colonies excède les 100, il est à considérer alors que l'échantillon a une charge microbienne $> 1.10^5$ UFC/ml.

Logigramme du dénombrement des germes aérobies mésophiles totaux

J1 : Préparation et ensemencement



Le dénombrement : le nombre de colonies trouvé est multiplié par l'inverse de la dilution

Figure 2: Schéma du dénombrement des germes aérobies mésophiles totaux.

3. Recherche et dénombrement des coliformes fécaux.

Milieu : VRBL (Violet Red Bile Lactose Agar).

Ensemencement:

Introduire au fond d'une boîte de pétri 1 cm du produit pur, de chaque dilution.

- Verser 12 cm environ du milieu en surfusion, mélanger et laisser prendre en masse.
- Recouvrir de 4 cm de milieu.
- Incuber 24 heures à 44°C.

Lecture:

Toutes les colonies rouges (lactose+) d'un diamètre de 0.5 mm minimum, et obtenues en 24 heures, sont considérées comme étant des coliformes fécaux pour les boîtes contenant entre 15 et 150 colonies.

Par manque de moyens les E.Coli n'ont pas été isolées.

4. Recherche et dénombrement de Staphylococcus Aureus.

Milieu utilisé: Baird Parker solide, car il est considéré comme un milieu de choix en microbiologie alimentaire.

Technique: Le milieu est coulé dans des boîtes de pétri, puis nous introduisons 0.1ml de l'inoculum, et nous l'étalons sur toute la surface de la boîte.

L'incubation se fait pendant 24 à 48 heures à 37°C.

Lecture:

Les colonies de Staphylococcus Aureus apparaissent sur le milieu, noires, brillantes, convexes et entourées d'un halo clair d'environ 2 à 5 mm de diamètre (AFNOR, 1980).

Recherche des caractères pathogènes:

A partir de ces colonies, nous avons réalisé:

- Une coloration de Gram: Les Staphylocoques se présentent sous forme de cocci Gram positifs, groupées en grappes.
- Un test de la catalase, réalisé de la manière suivante :

Test de la catalase :

Sur une lame porte objet :

- Déposer une goutte d'eau oxygénée à 10Vol. Ajouter un peu de culture.
- Mélanger et attendre quelques minutes avant d'interpréter.

La réaction est considérée comme:

- Positive (catalase +), s'il y a dégagement de bulles de gaz ;
- Négative (catalase -), lorsqu'il y a absence de bulles de gaz.

Le dégagement gazeux sous forme de bulles résulte la décomposition de l'eau oxygénée, sous l'action de la catalase [$\text{H}_2\text{O}_2 \rightarrow \text{H}_2\text{O} + \frac{1}{2} \text{O}_2$ (Guiraud, 1998)].

La recherche de la désoxyribonucléase:

La désoxyribonucléase est une DNase spécifique de *Staphylococcus Aureus* ; c'est une enzyme qui hydrolyse l'ADN (Acide Désoxyribonucléique).

Principe et technique:

Nous recherchons par ce test, la dégradation à l'ADN, par un réactif révélateur ou bleu de toluidine, après une culture sur gélose à ADN. Autour des cultures « DNase positive », l'ADN dépolymérisé n'est plus précipitable par l'HCL (Acide Chlorhydrique).

Nous ensemblons les souches à étudier en stries épaisses de 2 cm de longueur, et l'incubation se fait à 37°C pendant 24 à 48 heures.

Inonder la surface du milieu avec quelques millilitres d'HCl ; la lecture se fait 5 à 10 minutes après, et l'HCl doit opacifier le milieu, sauf dans les zones où l'ADN a été hydrolysé.

Interprétation:

Réaction DNase positive: Nous retrouvons une zone transparente autour de la culture, tandis que le reste de la boîte reste opaque.

5. Recherche des Streptocoques fécaux:

a- Test présomptif:

La recherche des Streptocoques se fait selon la méthode de LITSKY, modifiée par BUTTIAUX, et dont le principe est le suivant :

Nous introduisons de manière aseptique dans 05 tubes de milieu de Rothe, 1ml de lait puis une série d'autres tubes, 1ml des dilutions au 1/10.1/1001/1000 ; l'incubation s'effectue à l'étuve à 37°C pendant 48 heures.

b-Test confirmatif:

Repiquer chacun des tubes positifs, c'est-à-dire présentant un trouble, à l'aide d'une boucle sur milieu LITSKY, les placer à l'étuve à 37°C pendant 48 heures.

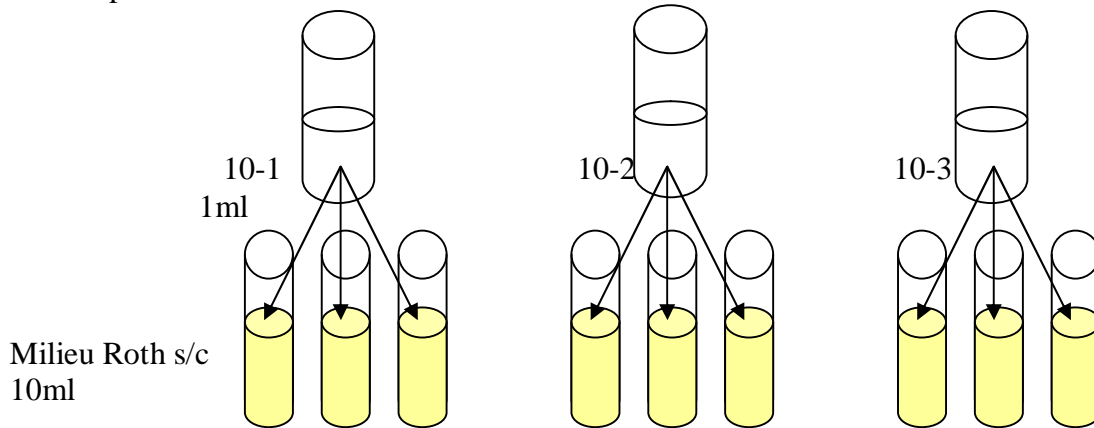
Les tubes présentant un trouble homogène et une pastille violette au fond, contiennent au moins un streptocoque fécal

Le résultat est confirmé par un repiquage à partir des tubes positifs sur le milieu sélectif B.E.A (milieu destiné à l'isolement sélectif et à la différenciation des streptocoques D (streptocoques fécaux), pour lesquels la tolérance à la bile et l'hydrolyse de l'esculine sont considérés comme des caractères constants. Etant donné que la flore secondaire est largement inhibée, les streptocoques D prolifèrent normalement et donnent des colonies noires caractéristiques. Ces colonies sont petites, translucides, avec un halo noir très net.

Logigramme du dénombrement des streptocoques fécaux :

Test de présomption

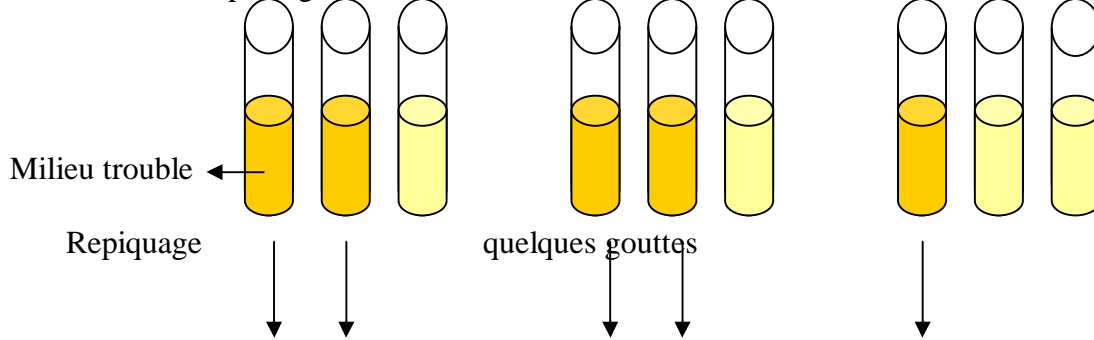
J1 : Préparation et ensemencement



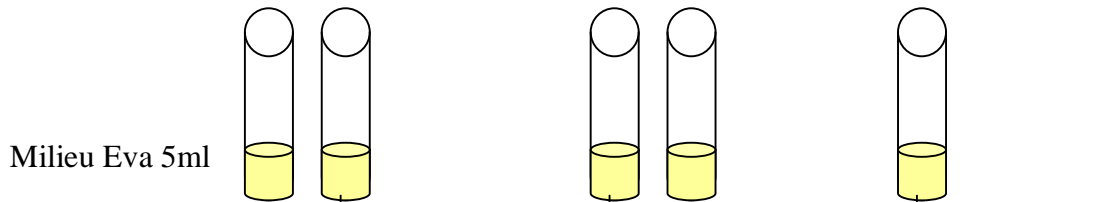
J2 :

Incubation à 37°C pendant 24 à 48 heures

J3 : Lecture et repiquage



Test de confirmation



Incubation à 37°C pendant 24 heures

J4 : Lecture sur table de Mac Grady

Tubes positifs

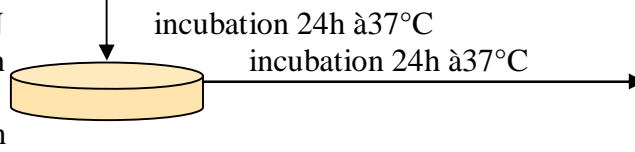
1

1

1

Isolement sur GN

J5 : Identification



Test à l'esculine

J6 : Interprétation

Figure 3: Schéma du dénombrement des Entérocoques.

Delvotest SP

Le deuxième volet de l'étude a eu pour principe la détection des antibiotiques dans le lait, par la méthode du **DELVOTEST SP-NT/SP MINI-NT**.

Recherche des résidus d'antibiotiques par le Delvotest SP-NT:

1. Matériel:

- a) Le kit d'analyse Delvotest SP-NT (photo N°5) ;
- b) Lait exempt de substances inhibitrices (préparé à partir du lait en poudre)
- c) Lait entier, exempt de substances antibactériennes ;
- d) Bain marie thermostaté, réglable à 80 +/- 1°C ;
- e) Solution standard de pénicilline à 4 µg/l ou 4 ppb, réalisé avec le lait exempt de substances inhibitrices ;
- f) Tube à essai de 20 ml ;
- g) Chronomètre ;
- h) Portoir ;
- i) Une paire de ciseaux.

Remarque : Pour vérifier le bon déroulement du test, un échantillon de lait exempt d'antibiotiques et un échantillon standard de pénicilline (4µg/l ou 4 ppb) sont systématiquement analysés en parallèle.

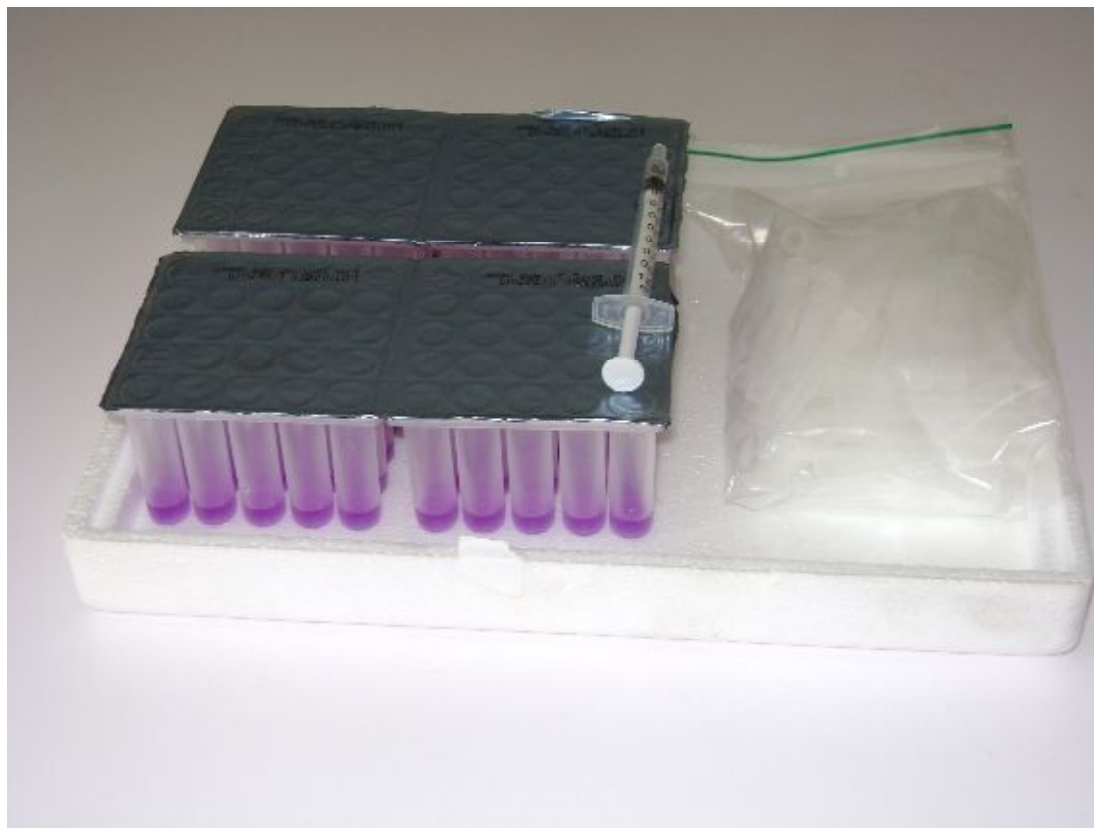


Photo N°1:DELVOTEST SP-NT/SP MINI-NT.

2-Mode opératoire:

- 1) Chauffer préalablement les laits crus à analyser pendant 10 mn à 80°C afin d'éliminer tous les inhibiteurs naturels.
- 2) A l'aide de ciseaux, séparer le nombre d'ampoules nécessaire; les étiqueter pour identification, faire attention à ne pas endommager la feuille d'aluminium des ampoules adjacentes ; ne pas arracher les ampoules.
- 3) Ouvrir les ampoules en perçant un trou dans la feuille d'aluminium, avec la pointe sans embout de la seringue, ne pas retirer la feuille des ampoules.
- 4) ajouter les échantillons de lait, placer un embout jetable neuf sur la seringue sur chaque échantillon de lait à tester.
 - a. Ajouter l'échantillon de lait (0.1ml), à l'aide la seringue pousser complètement le piston, plonger l'embout d'environ 1cm dans l'échantillon de lait relâcher lentement le piston.
 - b. Verser ensuite la totalité de l'échantillon de lait prélevé (0.1ml) dans l'ampoule.
 - c. Incuber le lait à 64°C pendant 3 heures.

3- lecture:

Après 3 heures d'incubation (à 64°C) retirer les ampoules et faire la lecture, les résultats doivent être lus dans les 2/3 inférieurs de l'agar.

- Une coloration jaune indique l'absence des substances antibactériennes à une concentration égale ou supérieure au seuil de détection.
- Une coloration jaune –violette indique la présence de substances inhibitrices dans l'échantillon de lait analysé à une concentration égale ou supérieure au seuil de détection.
 - une coloration violette indique la présence de substance inhibitrice dans l'échantillon de lait analysé à une concentration égale ou supérieure au seuil de détection (voir photo N°2)

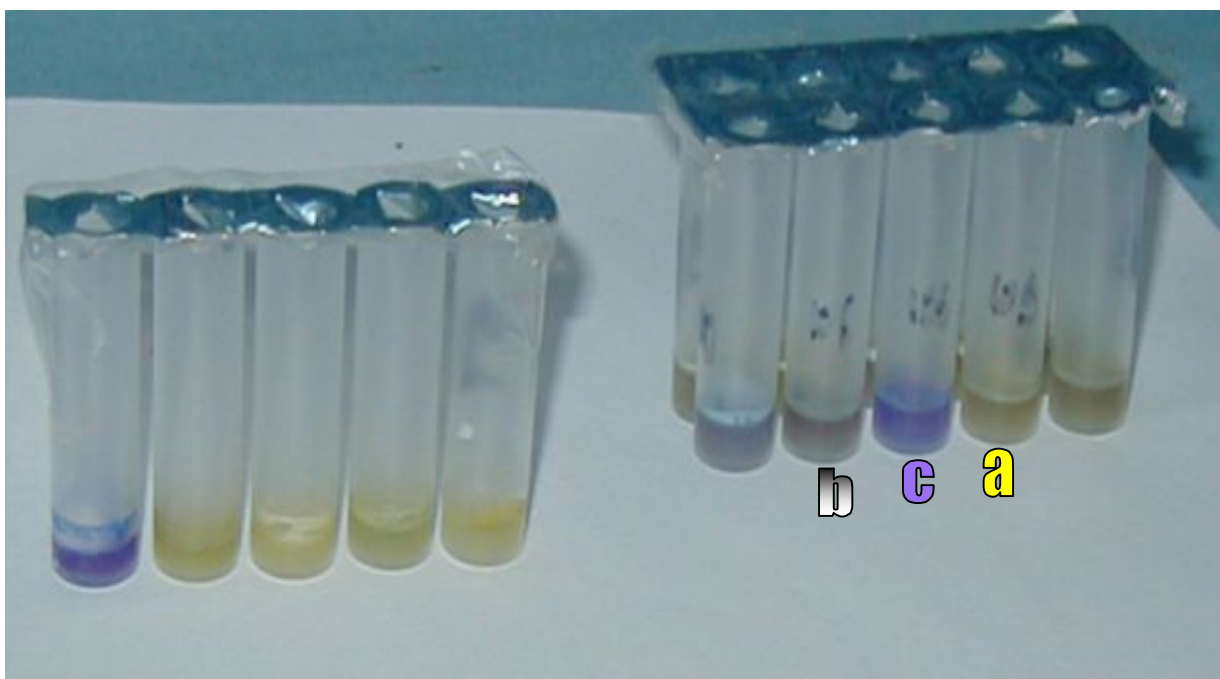


Photo N°2: Résultat de la recherche des résidus d'antibiotiques

- a- Echantillon négatif
- b-Echantillon douteux
- c-Echantillon positif

4-Test de confirmation:

Tous les échantillons de lait positifs doivent être chauffés durant 10 minutes dans un bain- marie à 80° on doit vérifier que le niveau d'eau dans le bain- marie soit supérieur d'au moins 1cm au niveau du lait. Ce chauffage permet la destruction des substances anti bactérienne naturellement présentes dans le lait.

Après chauffage, les échantillons de lait sont immédiatement refroidis sous eau courante pour les ramenés à une température de conservation comprise entre 0° et 5°.

Les échantillons pour lesquels le milieu conserve la coloration pourpre (violette), obtenue lors du premier test sont considérés comme positifs.

c- protocole de la troisième partie:

Le volet de cette partie consiste à faire une étude anatomopathologique de lésions mammaires de vaches introduites à l'abattoir.

L'étude s'est étalée de l'année 2005 à 2006 ; l'ensemble des prélèvements (n=52) était des pièces de la mamelle des vaches admises à l'abattoir de Tiaret.

Ces prélèvements récoltés immédiatement après l'abattage étaient conservés dans des bocaux contenant du formol à dix pour cent (10%), ensuite ils étaient acheminés vers le laboratoire d'anatomie pathologique.

a- Examen anté mortem :

Généralement, les vaches introduites à l'abattoir étaient accompagnées d'un certificat d'abattage pour divers motifs, mais les vaches choisies pour la réalisation de notre étude avaient pour cause d'abattage: chute de la production laitière suite à des mammites.

Il faut signaler que certains sujets ne présentaient aucuns signes cliniques, la forme pathologique était subclinique.

Les résultats de l'examen anté-mortum ont montré que ces vaches présentaient souvent un bon état général

Matériel et Méthodes

Au cours de notre étude, les paramètres qui ont été pris en considération ont été les suivants:

- ❖ Age de l'animal
- ❖ La race de l'animal
- ❖ Motif de l'abattage.

b- Les moyens de l'étude:

Appareillage:

Le matériel nécessaire était le suivant:

Un appareil de circulation a bains multiples pour le traitement des fragments.

- Un appareil d'enrobage de paraffine.
- Un micro tome rotatif.
- Un microscope optique muni d'un appareil photo.

1-Verrerie :

- Des bacs de coloration.
- Des flacons en verre.
- Eprouvettes.
- Des bécchers.
- Des Erlen-meyer.
- Des pipettes graduées.
- Des lames et des portes lames.

2-Les réactifs :

- Xylène.
- Toluène.
- Paraffine.
- Hématéine-éosine.

3- La fixation :

- Lorsqu'un organe ou un fragment d'organe est prélevé, il change d'environnement ; ce changement entraîne des modifications plus ou moins importantes dans la chimie et la morphologie tissulaire

L'histologie permet d'étudier la morphologie des tissus vivants, c'est à dire la structure qui était la leur dans l'organisme.

Pour que cette étude soit réalisable, il fallait immobiliser les tissus dans un état aussi proche que possible de l'état vivant, et c'est pourquoi nous avons procédé à leur fixation le plus rapidement possible.

La fixation agit sur les molécules qui composent les tissus et agit en premier lieu sur l'inactivation moléculaire qui pourrait changer la morphologie tissulaire (Ex : les enzymes), et en second lieu la fixation consiste en la préservation de l'intégrité chimique des tissus.

L'un des fixateurs les plus utilisés en morphologie est le formol ou le formaldéhyde dont la structure chimique est (HCHO) ; il semble que le formol ait une nette tendance à accentuer la basophilie des structures, ce qui entraîne une amélioration des colorations cytoplasmiques dans les méthodes des colorations de routine.

Le formol comme tous les aldéhydes utilisés pour la fixation va former des composés d'addition qui constituent des liens entre les chaînes protéiques.

4-Le post mordantage :

Le formol est reconnu comme un agent fixateur qui prépare généralement mal aux colorations.

Il est donc recommandé de passer les tissus fixés au formol dans un fixateur mordancé, avant de procéder à la coloration des mélanges qui contiennent de l'acide picrique ou du chlorure mercurique qui sont particulièrement indiqués ; ainsi, ces solutions utilisées pour le mordantage sont couplées à la circulation.

5-La circulation :

La circulation comporte les deux étapes suivantes : la déshydratation et l'imprégnation.

Les étapes sont automatisées grâce à un appareil qui est l'auto technicum.

La déshydratation : consiste à débarrasser le tissu de l'eau qu'il contient (puisque la plupart des fixateurs sont des mélanges aqueux) ; l'agent déshydrateur doit être miscible à l'eau Cl la paraffine, qu'il s'agisse des bains.

- D'alcool (Ethanol) alcool à 90° pendant 2 heures,
- Alcool absolu pendant 2 heures,
- Alcool absolu pendant 2 heures,
- Alcool absolu pendant 2 heures,
- Alcool absolu pendant 2 heures.

L'imprégnation :

Consiste à remplacer l'alcool par un liquide intermédiaire soluble à la fois dans l'alcool et la paraffine. Le solvant le plus utilisé est le Xylène ou le toluène.

Poste de préparation à l'imprégnation : consiste en l'imbibition des prélèvements dans quatre (04) bains à base de Xylène ou de toluène, et à la durée d'une heure chacun.

Poste de préparation à l'imprégnation : consiste en l'imprégnation des prélèvements dans deux bains de paraffine d'une durée chacun de quatre (04) heures ; la durée de circulation se fait donc en vingt quatre (24) heures.

6-Inclusion ou enrobage et préparation des blocs :

Ce procédé est utilisé à deux étapes successives au cours de l'imprégnation d'abord où la paraffine est incluse dans le tissu et au cours de l'enrobage ensuite où le tissu est inclus dans un bloc de paraffine.

7-La microtomie :

Une fois le tissu inclus dans un bloc homogène, il faut en faire des coupes; l'opérateur le fait, fonctionner, en faisant tourner une roue motrice à l'aide d'une manivelle. Le rasoir est fixé et la pièce se déplace en vertical, et la fait entrer en contact avec le rasoir. L'épaisseur des coupes varie de 1 à 2,4 μm

8-La coloration :

Tous les procédés de coloration des coupes à la paraffine se déroulent selon un plan général commun, quelle que soit la technique employée. On distingue trois temps dans tout procédé de coloration : Il y a d'abord les étapes préparatoires à la circulation proprement dite et enfin, les étapes préparatoires au montage.

On désigne généralement les colorations de routine aux méthodes qui permettent de mettre en évidence les noyaux, les cytoplasmes et les fibres de collagène. Elles permettent ainsi de faire une idée sur la topographie générale du tissu, la coloration de routine la plus utilisée est la coloration à l'Hématéine et à l'Eosine (H et E).

Analyses statistiques:

Une analyse de variance (ANOVA) a été effectuée sur les résultats de l'expression des mammites en fonction des races ... Lorsque l'ANOVA révélait une différence significative, le test du Chi 2 était utilisé pour préciser l'origine de la différence (**DANIEL, 1983**)

RESULTATS

Résultats

Résultats

Les résultats de la première partie de notre étude ont permis de donner certaines informations sur la fréquence de la pathologie au niveau de la Wilaya de Tiaret ; parmi les 1167 vaches testées 1087 ont été mammites, soit environ 93,14% avec 669 cas de mammites subcliniques soit 57,32% (voir T.B N° 4 et histogramme N°1).

L'examen clinique a révélé 418 cas de mammites apparentes, soit 35,8%. Il faut noter que les mammites cliniques rencontrées étaient caractérisées par la présence des différents signes de l'inflammation tel que; la rougeur, la douleur et la chaleur, alors que les vaches qui souffraient d'une mammite subcliniques ne manifestaient aucun signe clinique évident (voir tableau N°3).

Tableau N°3 : Répartition de l'effectif analysé en fonction de l'état sanitaire des vaches

Localité	N° de l'élevage	Nbre de vache	Vache examen clinique		Vache C.M.T		Vache saine	
			N	%	N	%	N	%
Tiaret	01	04	2	50	2	50	0	0
	02	02	0	0	2	100	0	0
	03	08	0	0	0	0	8	100
	04	03	1	33,33	2	66,66	0	0
	05	08	5	62,5	3	37,5	0	0
	06	05	3	60	2	40	0	0
	07	04	3	75	1	25	0	0
	08	03	2	66,66	1	33,33	0	0
	09	05	3	60	2	40	0	0
	10	07	4	57,14	3	42,85	0	0
	11	04	2	50	2	50	0	0
	12	05	3	60	2	40	0	0
	13	02	1	1		1		
Total	13	60	29	48,33	23	38,33	8	13,33
karman	14	20	8	40	12	60	0	0
	15	30	12	40	18	60	0	0
	16	15	7	46,66	8	53,33	0	0
	17	18	8	44,44	10	55,55	0	0
	18	20	8	40	12	60	0	0
	19	10	5	50	5	50	0	0
	20	07	2	28,57	5	71,42	0	0
Total	07	120	50	41,66	70	58,33	0	0

Résultats

Bouchakif	21	07	3	42,85	4	57,14	0	0
	22	06	1	16,66	5	83,33	0	0
	23	05	1	20	4	80	0	0
	24	02	0	0	1	50	1	50
Total	04	20	5	25	14	70	1	5
Sougueur	25	10	3	30	7	70	0	0
	26	08	2	25	6	75	0	0
	27	10	0	0	10	100	0	0
	28	06	1	16,66	5	83,33	0	0
	29	08	1	12,5	7	87,5	0	0
	30	04	0	0	4	100	0	0
	31	03	1	33,33	2	66,66	0	0
	32	06	1	16,66	5	83,33	0	0
	33	07	3	42,85	4	57,14	0	0
	34	06	0	0	6	100	0	0
	35	08	1	12,5	7	87,5	0	0
	36	04	1	25	3	75	0	0
	37	10	4	40	6	60	0	0
	38	06	2	33,33	4	66,66	0	0
	39	08	3	37,5	5	62,5	0	0
	40	08	5	62,5	3	37,5	0	0
	41	03	0	0	3	100	0	0
	42	02	0	0	2	100	0	0
	43	06	2	33,33	4	66,66	0	0
	44	07	3	42,85	4	57,14	0	0
	45	10	5	50	5	50	0	0
	46	05	1	20	4	80	0	0
	47	03	0	0	3	100	0	0
	48	08	4	50	4	50	0	0
	49	06	2	33,33	4	66,66	0	0
	50	09	4	44,44	5	55,55	0	0
	51	08	4	50	4	50	0	0
	52	08	2	25	6	75	0	0
							0	0
							0	0
Total	28	187	55	29,41	132	70,58	0	0
Dahmouni	53	17	7	41,17	10	58,82	0	0
	54	10	3	30	7	70	0	0
	55	08	3	37,5	5	62,5	0	0
	56	12	3	25	9	75	0	0

Résultats

	57	16	6	37,5	10	62,5	0	0
	58	11	2	18,18	8	72,72	1	0,57
	59	18	6	33,33	12	66,66	0	0
	60	11	2	18,18	8	66,66	1	0,57
	61	10	3	30	7	70	0	0
Total	09	113	35	30,93	76	67,25	2	1,76
Localité	N° de l'élevage	Nbre de vache	Vache examen clinique		Vache C.M.T		Vache saine	
			N	%	N	%	N	%
Grueretoufa	62	08	4	50	4	50	0	0
	63	07	3	42,85	4	57,14	0	0
	64	10	5	50	5	50	0	0
	65	06	2	33,33	3	50	1	16,66
	66	09	3	33,33	5	55,55	1	11,11
	67	07	2	28,57	4	57,14	1	14,28
	68	07	3	42,85	4	57,14	0	0
	69	06	3	50	3	50	0	0
	Total	08	60	25	41,66	32	53,33	3
Faidja	70	10	6	60	4	40	0	0
	71	12	7	58,33	5	41,66	0	0
	72	07	5	71,42	2	28,57	0	0
	73	06	3	50	3	50	0	0
	74	04	3	75	1	25	0	0
	75	03	1	33,33	2	66,66	0	0
	76	08	6	75	2	25	0	0
Total	07	50	31	62	19	38	0	
Oued lilli	77	08	03	37,5	05	62,5	0	0
	78	06	03	50	03	50	0	0
	79	10	03	30	07	70	0	0
	80	14	06	42,85	08	57,14	0	0
	81	12	05	41,66	07	58,33	0	0
	82	08	02	25	06	75	0	0
	83	06	03	50	03	50	0	0
	84	05	02	40	03	60	0	0
	85	10	04	40	06	60	0	0
	86	11	04	36,36	07	63,63	0	0
Total	10	90	35	38,88	55	61,11	00	

Résultats

Localité	N° de l'élevage	Nbre de vache	Vache examen clinique		Vache C.M.T		Vache saine	
			N	%	N	%	N	%
Tousnina	87	06	3	50	2	33,33	1	16,66
	88	10	4	40	6	60	0	0
	89	14	6	42,85	7	50	1	7,14
	90	06	2	33,33	4	66,66	0	0
	91	10	4	40	6	60	0	0
	92	11	5	45,45	6	54,54	0	0
	93	15	6	40	8	53,33	1	6,66
	94	10	4	40	6	60	0	0
	95	08	4	50	4	50	0	0
	96	05	2	40	1	20	2	40
Total	10	95	40	42,10	50	52,63	5	5,26
Tegdemt	97	06	2	33,33	4	66,66	0	0
	98	07	3	42,85	4	57,14	0	0
	99	04	1	25	3	75	0	0
	100	01	0	0	1	100	0	0
Total	04	18	06	3,33	12	66,66	0	
Mellakou	101	04	1	25	2	50	1	25
	102	05	2	40	3	60	0	0
	103	03	1	33,33	0	0	2	66,66
	104	07	2	28,57	5	71,42	0	0
	105	07	2	28,57	5	71,42	0	0
Total	05	26	08	30,76	15	57,69	03	11,53

Résultats

Localité	N° de l'élevage	Nbre de vache	Vache examen clinique		Vache C.M.T		Vache saine	
			N	%	N	%	N	%
Sebaine	106	06	N	%	N	%	N	%
Total	01	06	0	0	2	33,33	4	66,66
Naima	107	05	1	20	3	60	1	20
	108	06	2	33,33	4	66,66	0	0
	109	03	0	0	1	30	2	70
	110	07	2	28,57	5	71,42	0	0
Total	04	21	5	23,80	13	61,90	3	14,28
Ain mesbah	111	06	2	33,33	2	33,33	2	33,33
	112	08	3	37,5	5	62,5	0	0
	113	05	0	0	1	25	4	75
Total	03	19	5	26,31	8	42,10	6	31,57
Si abdel ghani	114	08	0	0	1	12,5	07	87,5
	115	06	0	0	0	0	06	100
Total	02	14	0	0	1	7,14	13	92,85
Ain deheb	116	06	2	33,33	2	33,33	2	33,33
	117	07	2	28,57	4	57,14	1	14,28
	118	03	1	33,33	1	66,66	1	3,33
	119	02	0	0	2	100	0	0

Résultats

Total	04	18	5	27,77	9	50	4	22,22
Localité	N° de l'élevages	Nbre de vache	Vache examen clinique		Vache C.M.T		Vache saine	
			N	%	N	%	N	%
Machraa safa	120	07	2	28,57	3	42,85	2	28,57
	121	05	1	20	4	80	0	0
Total	02	12	3	25	7	58,33	2	16,66
Frenda	122	09	5	55,55	04	44,44	0	0
	123	07	3	42,85	04	57,14	0	0
	124	06	3	50	03	50	0	0
	125	12	4	33,33	07	58,33	1	8,33
	126	10	5	50	05	50	0	0
	127	06	2	33,33	04	66,66	0	0
	128	13	4	30,76	08	61,53	1	7,69
	129	10	4	40	05	50	1	10
130	07	3	42,85	04	57,14	0	0	
Total	09	80	33	41,25	44	55	3	3,75
Mehdia	131	08	04	50	03	37,5	1	12,5
	132	06	02	33,33	03	50	1	16,66
	133	07	02	28,57	04	57,14	1	14,28
	134	08	03	37,5	04	50	1	12,5
	135	11	06		05		0	0
Total	05	40	17	42,5	19	47,5	4	10

Résultats

Localité	N° de l'élevage	Nbre de vache	Vache examen clinique		Vache C.M.T		Vache saine	
			N	%	N	%	N	%
Rahauia	136	08	02	25	3	37,5	3	37,5
	137	06	01	16,66	4	66,66	1	16,66
	138	05	00	0	1	25	4	75
	139	07	03	42,85	4	57,14	0	0
	140	09	02	22,22	6	66,66	1	11,11
	141	05	01	20	2	40	2	40
	142	10	05	50	05	50	0	0
Total	07	50	14	28	25	50	11	22
Sidi hosni	143	06	2	33,33	4	66,66	0	0
	144	05	1	20	4	80	0	0
	145	04	1	25	3	75	0	0
	146	03	0	0	1	33,33	2	66,66
Total	04	18	4	22,22	12	66,66	2	11,11
Hamadia	147	08	3	37,5	5	62,5	0	0
	148	06	2	33,33	4	66,66	0	0
	149	05	1	20	3	60	1	20
	150	05	1	20	3	60	1	20
	151	06	1	16,66	4	66,66	1	16,66
Total	05	30	8	26,66	19	63,33	3	10
Ain karmes	152	04	1	25	2	50	1	25
	153	06	2	33,33	4	66,66	0	0
	154	05	1	20	3	60	1	20
	155	05	1	20	3	60	1	20

Résultats

Total	04	20	5	25	12	60	3	15
Total	155	1167	418		669		80	

Ces résultats montrent que parmi les 155 élevages

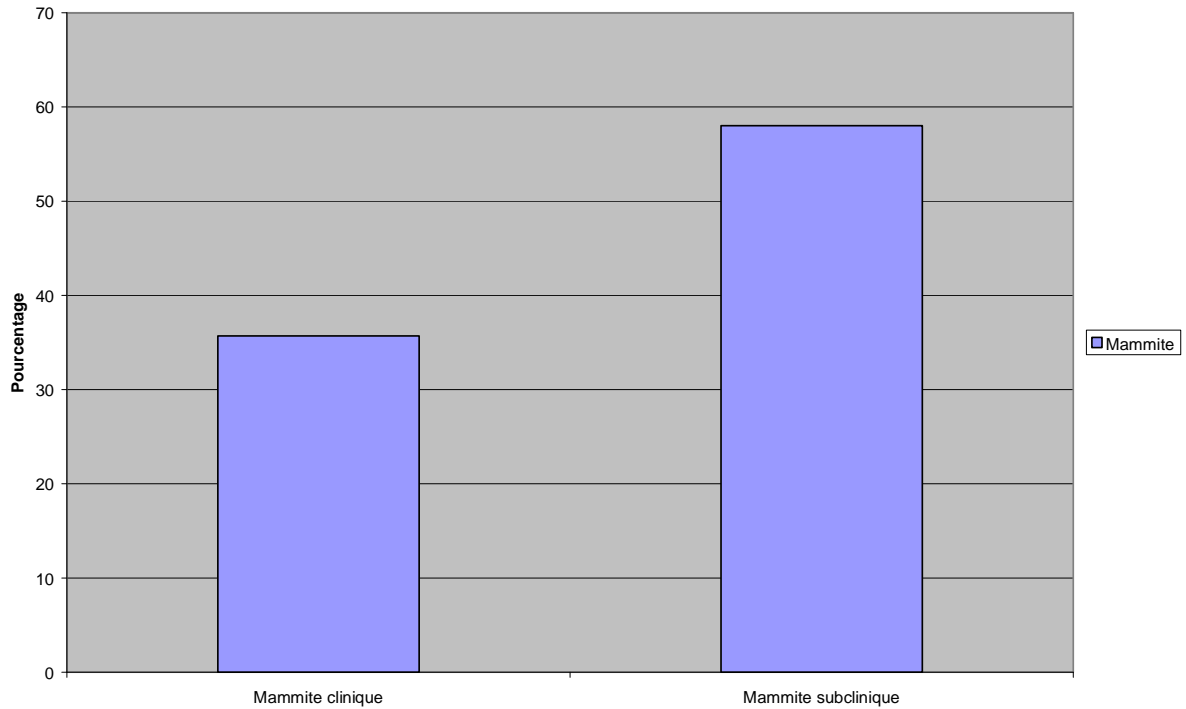
- 2 élevages étaient indemnes des mammites, la totalité des vaches ne présentaient :
 - Aucun signe révélateur de mammite lors de l'examen clinique.
 - Aucun changement de lait lors de l'examen para clinique, en l'occurrence le C.M.T.

En ce qui concerne la fréquence de l'infection mammaire selon l'âge, les résultats ont montré que parmi les 1167 vaches testées, 833 vaches appartenaient à la classe d'âge (2-5 ans) soit 71,3% dont 772 sujets étaient positifs soit 66,15%. Cependant, la classe d'âge de 6 ans et plus était représenté par 334 vaches soit 28,6%, dont 21% était positif, soit 315 individus. (Voir TB N°4 et histogramme N°1).

Globalement, et parmi les 1167 vaches testées, 712 appartenaient au phénotype « pie noire » (soit 61,01%) ; 156 cas de phénotype « pie rouge » (soit 13,3%). Pour la race croisée, nous avons enregistré 219 cas, soit 18,7%. (Voir TB N°5 et histogramme N°2).

Tableau N°4: répartition de l'échantillon analysé en fonction du type de la mammite

Type de mammites	Clinique	Subclinique	Total
Nombre de cas positifs	418	669	1087
Pourcentage	35,8%	57,32%	93,14%



HISTOGRAMME N°1: Répartition de l'échantillon analysé en fonction du type de la mammité

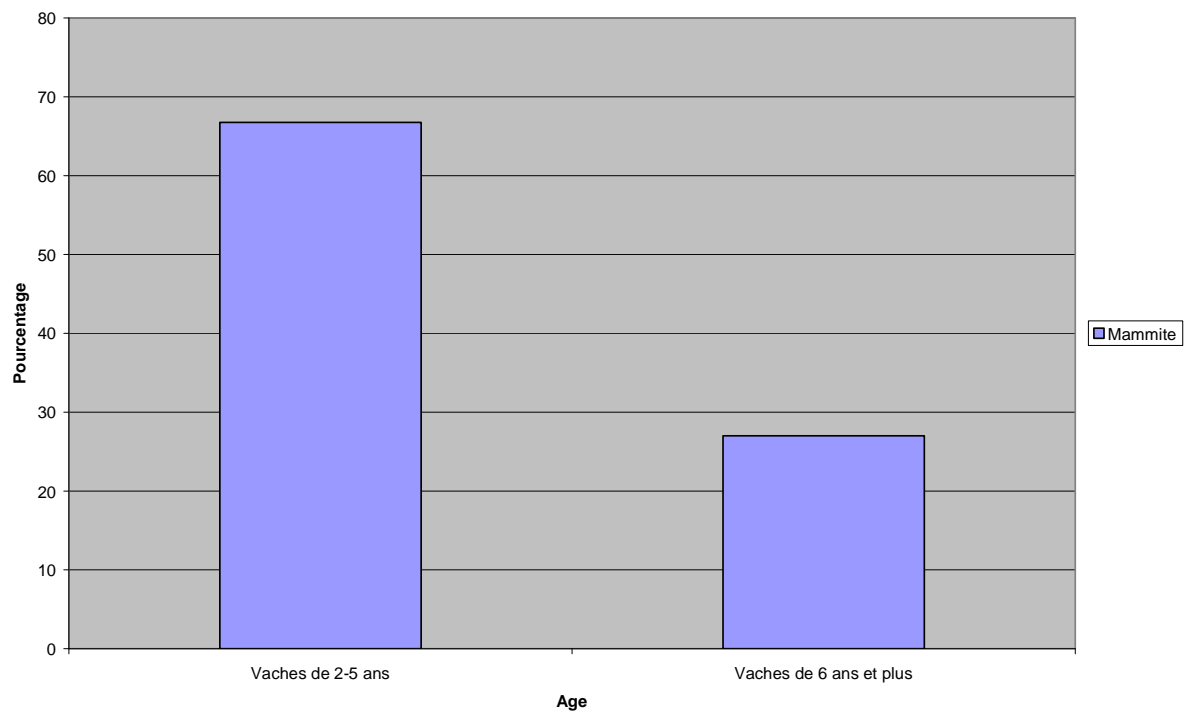
Ces résultats montrent que parmi les 1167 vaches testées, 1087 était positifs soit 93,14% avec:

35,8% de mammites cliniques, soit un total de 418 vaches.

57,32% de mammites subcliniques, soit un total de 669 vaches.

Tableau N° 5: Relation entre l'âge et la mammité.

Age de la vache	Nombre total	Nombre de cas positifs
2-5 ans	833 (71,3%)	772 (66,15%)
6 ans et plus	334 (28.6%)	315 (27%)



HISTOGRAMME N°2 : Relation entre l'âge et la mammité

Ces résultats montrent que:

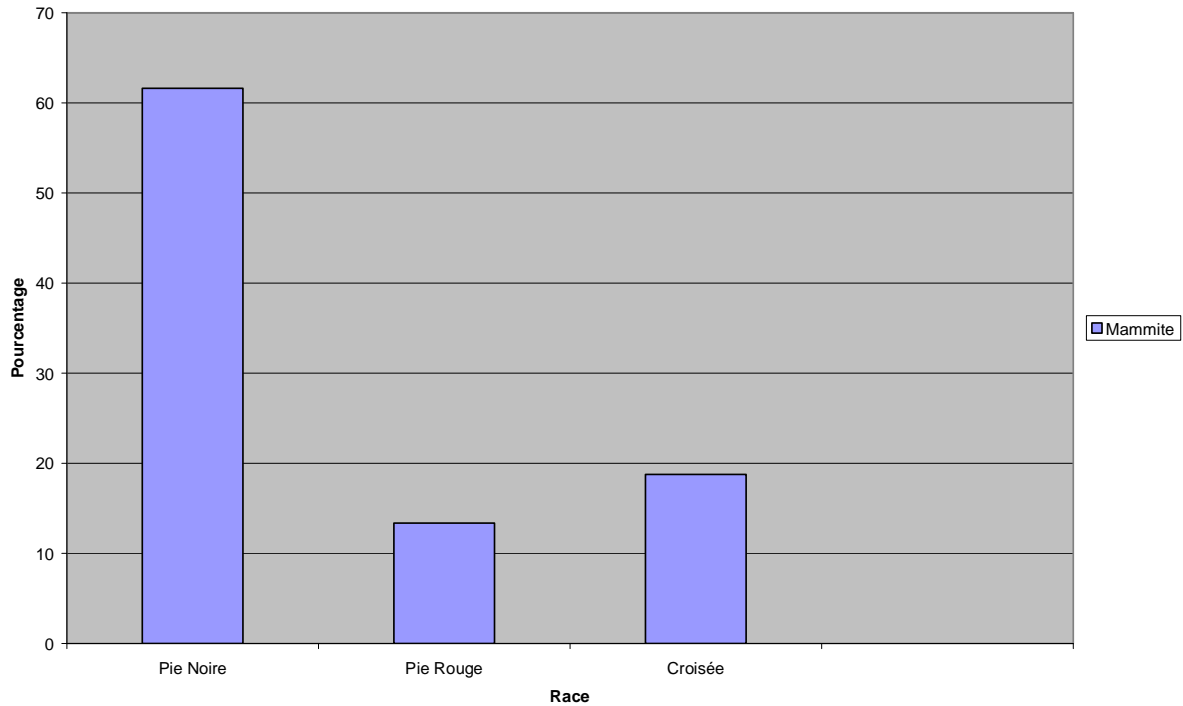
772 vaches appartenant à la catégorie d'âge de 2-5 ans étaient infectées, soit (66,15%).

315 vaches appartenant à la catégorie d'âge de 6 ans et plus ans étaient infectées, soit (27%).

Tableau N°6 : Relation entre la race et la mammité

Race (phénotype)	Pie Noire	Pie -rouge	croisée	Total
Nombre total	780	162	225	1167
Nombre de vaches infectées	712	156	219	1087
Pourcentage	61,01	13,36	18,76	93,14

Résultats



HISTOGRAMME N°3: Relation entre la race et la mammites

Les résultats montrent que parmi:

780 vaches pie noire, 712 étaient atteintes, soit 61,01%.

162 vaches pie rouge 156 étaient atteintes, soit 13,36%.

225 vaches croisées 219 étaient atteintes, soit 18,76 %.

Tableau 7 : Analyse microbiologique des prélèvements de lait d'élevages de la wilaya de TIARET

Localités	N° de l'échantillon	FAMT (UFC/ml)	Coliformes thermo tolérants (Germs/ml)	Staphylocoques	Streptocoques (Germs/ml)	Résidus d'antibiotiques
	01	$>10^5$	00	3.10^2	-	-
	02	$>10^5$	00	$4,7.10^2$	-	-
	03	$\leq 10^5$	00	-	-	-
	04	$>10^5$	00	2.10^2	+	-
	05	$>10^5$	00	-	-	-
	07	$>10^5$	00	$1,2.10^2$	+	-

Résultats

TIARET	08	$>10^5$	00	$4,0.10^2$	-	-
	09	$>10^5$	00	$3,1.10^2$	-	-
	10	$>10^5$	00	20	-	-
	11	$\leq 10^5$	00	-	+	-
	12	$>10^5$	00	3.10^2	+	-
	13	$>10^5$	00	2.10^2	+	-
KARMAN	14	$\leq 10^5$	00	30	+	-
	15	$>10^5$	00	80	+	-
	16	$\leq 10^5$	00	18	-	-
	17	$>10^5$	00	3.10^2	-	-
	18	$\leq 10^5$	00	2.10^2	-	-
	19	$>10^5$	00	10^2	+	-
	20	$>10^5$	00	3.10^2	+	-
BOUCHEKIF	21	$>10^5$	00	$4,1.10^2$	+	+
	22	$\leq 10^5$	00	2.10^2	+	-
	23	$>10^5$	00	2.10^2	+	-
	24	$>10^5$	00	$1,4.10^2$	+	-
SOUGUEUR	25	$>10^5$	00	$1,7.10^3$	+	-
	26	$>10^5$	00	2.10^2	+	-
	27	$>10^5$	00	$3,5.10$	+	-
	28	$>10^5$	00	3.10^2	+	-
	29	$\leq 10^5$	00	-	+	-
	30	$>10^5$	00	4.10^2	+	-
	31	$\leq 10^5$	00	-	+	-
	32	$>10^5$	00	2.10^2	+	-
	33	$>10^5$	00	$1,2.10^2$	+	-
	34	$>10^5$	00	300	+	-
	35	$\leq 10^5$	00	-	+	+
	36	$>10^5$	00	100	+	-
	37	$>10^5$	00	-	+	-
	38	$>10^5$	00	250	+	-
	39	$>10^5$	00	-	+	-
	40	$>10^5$	00	-	-	-
		41	$\leq 10^5$	00	300	-
42		$>10^5$	00	250	+	-
43		$>10^5$	00	470	-	-
44		$>10^5$	09	400	+	-
45		$>10^5$	00	100	+	-
46		$\leq 10^5$	00	-	+	-
47		$>10^5$	45	200	-	+
48		$>10^5$	1000	200	+	-
49		$>10^5$	1200	-	+	-
50		$>10^5$	00	300	+	-
51		$>10^5$	00	400	+	-
52		$>10^5$	00	2.10^2	+	-
	53	$>10^5$	00	-	+	-
	54	$>10^5$	00	200	+	+
	55	$>10^5$	00	150	+	-

Résultats

DAHMOUNI	56	$>10^5$	1400	95	+	-
	57	$>10^5$	1400	18	+	-
	58	$>10^5$	1400	100	+	-
	59	$>10^5$	1200	200	+	-
	60	$\leq 10^5$	00	400	+	-
	61	$\leq 10^5$	00	400	-	-
GUERTOUFA	62	$>10^5$	1100	400	+	-
	63	$>10^5$	00	$2 \cdot 10^2$	+	-
	64	$>10^5$	00	200	-	-
	65	$>10^5$	00	250	+	-
	66	$>10^5$	00	100	+	-
	67	$\leq 10^5$	00	300	+	-
	68	$\leq 10^5$	00	-	+	-
	69	$>10^5$	20	$2 \cdot 10^2$	+	-
FAIDJA	70	$>10^5$	30	300	-	-
	71	$>10^5$	45	450	-	-
	72	$>10^5$	00	400	+	-
	73	$\leq 10^5$	00	470	+	-
	74	$>10^5$	06	100	-	-
	75	$>10^5$	00	$2 \cdot 10^2$	-	-
	76	$>10^5$	1400	200	-	-
OUED LILLI	77	$>10^5$	1400	300	-	-
	78	$>10^5$	1200	400	+	-
	79	$>10^5$	00	$2 \cdot 10^2$	+	-
	80	$>10^5$	00	200	+	-
	81	$>10^5$	00	300	+	-
	82	$\leq 10^5$	00	400	+	-
	83	$>10^5$	1000	80	+	-
	84	$>10^5$	1100	100	+	-
	85	$>10^5$	1100	-	+	-
	86	$>10^5$	300	300	+	-
	87	$>10^5$	100	-	+	-
	88	$>10^5$	200	200	+	-
TOUSNINA	89	$>10^5$	1400	400	+	-
	90	$\leq 10^5$	00	-	+	-
	91	$>10^5$	00	470	+	-
	92	$>10^5$	1400	300	+	-
	93	$>10^5$	00	$2 \cdot 10^2$	-	+
	94	$\leq 10^5$	00	100	-	+
	95	$>10^5$	1200	400	+	-
	96	$>10^5$	00	450	+	-
TEGDEMT	97	$>10^5$	00	40	+	-
	98	$>10^5$	1400	100	+	-
	99	$>10^5$	200	80	+	-
	100	$\leq 10^5$	100	-	+	-
	101	$>10^5$	1400	200	+	-
	102	$>10^5$	1100	-	+	-
	103	$>10^5$	00	$2 \cdot 10^2$	+	-

Résultats

MELLAKOU	104	$>10^5$	00	400	+	-
	105	$>10^5$	00	350	+	-
SEBAINE	106	$>10^5$	00	300	+	-
NAIMA	107	$>10^5$	00	300	+	-
	108	$>10^5$	00	470	+	-
	109	$\leq 10^5$	00	-	+	-
	110	$>10^5$	00	200	+	-
AIN MESBAH	111	$>10^5$	00	40	+	-
	112	$>10^5$	00	46	+	-
	113	$>10^5$	00	-	+	-
SI ABDELGHANI	114	$>10^5$	20	40	+	-
	115	$\leq 10^5$	00	-	-	-
AIN DEHEB	116	$\leq 10^5$	00	200	+	+
	117	$>10^5$	00	300	+	-
	118	$>10^5$	00	400	+	-
	119	$>10^5$	1200	400	+	-
MECHRAA SAFA	120	$>10^5$	00	450	+	-
	121	$>10^5$	00	300	+	-
FRENDIA	122	$>10^5$	00	-	-	
	123	$>10^5$	300	100	+	
	124	$>10^5$	350	200	+	
	125	$>10^5$	00	400	+	
	126	$>10^5$	00	-	+	
	127	$>10^5$	00	300	+	
	128	$>10^5$	00	400	-	
	129	$>10^5$	00	46	+	
	130	$>10^5$	00	100	+	
	MEHDIA	131	$\leq 10^5$	04	-	+
132		$>10^5$	45	200	+	
133		$>10^5$	00	400	+	
134		$>10^5$	00	200	+	
135		$>10^5$	1400	300	+	
	136	$>10^5$	1200	-	+	
MEHDIA	137	$>10^5$	00	100	+	
	138	$>10^5$	00	46	+	
	139	$>10^5$	00	-	-	
	140	$>10^5$	1200	450	+	
	141	$\leq 10^5$	1400	200	+	
	142	$>10^5$	1300	100	+	
SIDI HOSNI	143	$\leq 10^5$	00	-	+	
	144	$>10^5$	00	300	+	
	145	$>10^5$	30	300	+	
	146	$\leq 10^5$	10	400	+	
HAMADIA	147	$>10^5$	1400	40	+	
	148	$>10^5$	100	46	+	
	149	$\leq 10^5$	1200	100	+	
	150	$>10^5$	1400	400	+	
	151	$>10^5$	$1,3 \cdot 10^4$	350	+	

Résultats

AIN KERMES	152	$\leq 10^5$	00	400	+	
	153	$> 10^5$	00	100	+	
	154	$> 10^5$	1400	80	+	
	155	$> 10^5$	1100	100	-	

Les résultats montrent :

- Une flore aérobie mésophile totale (FAMT) :
 - $\leq 10^5$ UFC/ml dans 29 échantillons ;
 - $> 10^5$ UFC/ml dans 126 échantillons.
- Les coliformes thermo tolérants :
 - $\leq 10^3$ UFC/ml dans 127 échantillons
 - $> 10^3$ UFC/ml dans 28 échantillons
- Les Staphylocoques ont été retrouvés dans 127 échantillons.
- Les Entérocoques, présents dans 125 échantillons.
- Les résidus d'antibiotiques présents dans 7 échantillons.

Les résultats seront présentés en fonction des critères étudiés :

Le premier critère, en l'occurrence la FAMT, permet de classer les laits en deux catégories :

- Lait conforme : FAMT $\leq 10^5$ UFC/ml.
- Lait non conforme : FAMT $> 10^5$ UFC/ml.

Les résultats du classement des laits par rapport à la FAMT sont rapportés dans le tableau ci dessous.

Tableau 8 : Classement des laits par rapport à la FAMT.

Origine & localité	Laits analysés (n)	FAMT $\leq 10^5$ (UFC/ml)		FAMT $> 10^5$ (UFC/ml)	
		(n)	%	Laits non conformes (n)	%
TIARET	13	02	15,33	11	84,61
KARMAN	07	03	42,85	04	57,14
BOUCHEKIF	04	01	25	03	75
SOUGUEUR	28	05	17,85	23	82,14
DAHMOUNI	09	02	22,22	07	77,77
GUERTOUGA	08	02	25	06	75
FAIDJA	07	01	14,28	06	85,71

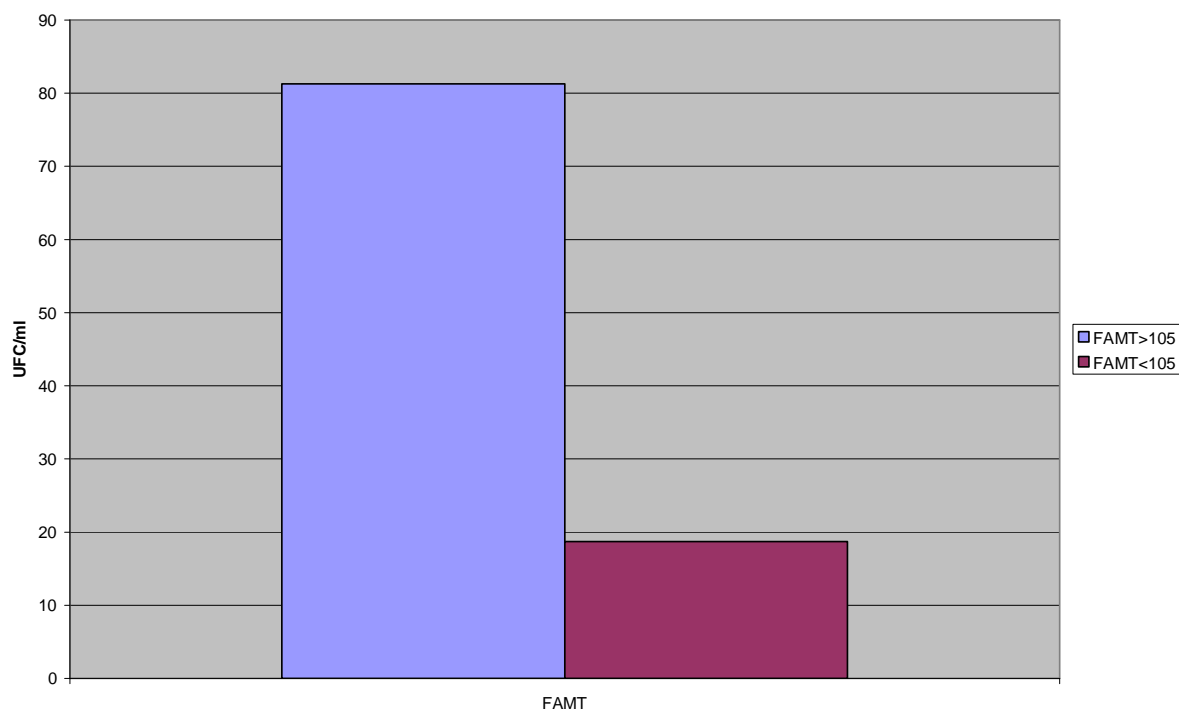
Résultats

OUED LILLI	10	01	10	09	90
TOUSNINA	10	02	20	08	80
TEGDEMT	04	01	25	04	75
MELLAKOU	05	00	00	05	100
SEBAINE	01	00	00	01	100
NAIMA	04	01	25	03	75
AIN MESBAH	03	00	00	03	100
SI ABDELGHANI	02	01	50	01	50
AIN DEHEB	04	01	25	03	75
MECHRAA SAFA	02	00	00	02	100
FRENDIA	09	00	00	09	100
MEHDIA	05	01	20	04	80
RAHOUIA	07	01	14,28	06	85,71
SIDI HOSNI	04	02	50	02	50
HAMADIA	05	01	20	04	80
AIN KERMES	04	01	25	03	75
TOTAL	155	29	18,70	126	81,29

Les résultats du classement des laits par rapport à la FAMT montrent que :

- 126 laits sont "non conformes", car ils présentent une flore $> 10^5$ UFC/ml.
- 29 laits sont "conformes", car ils présentent une flore $\leq 10^5$ UFC/ml.

La représentation graphique de ces résultats est présentée dans la figure suivante :



Histogramme N°4 : Classement des laits par rapport à la FAMT.

Résultats

Le deuxième critère, en l'occurrence les coliformes thermo tolérants, permet de classer les laits en deux catégories :

- Laits conformes : Flore des coliformes thermo tolérants $\leq 10^3$ germes/ml.
- Laits non conformes : Flore des coliformes thermo tolérants $> 10^3$ germes/ml.

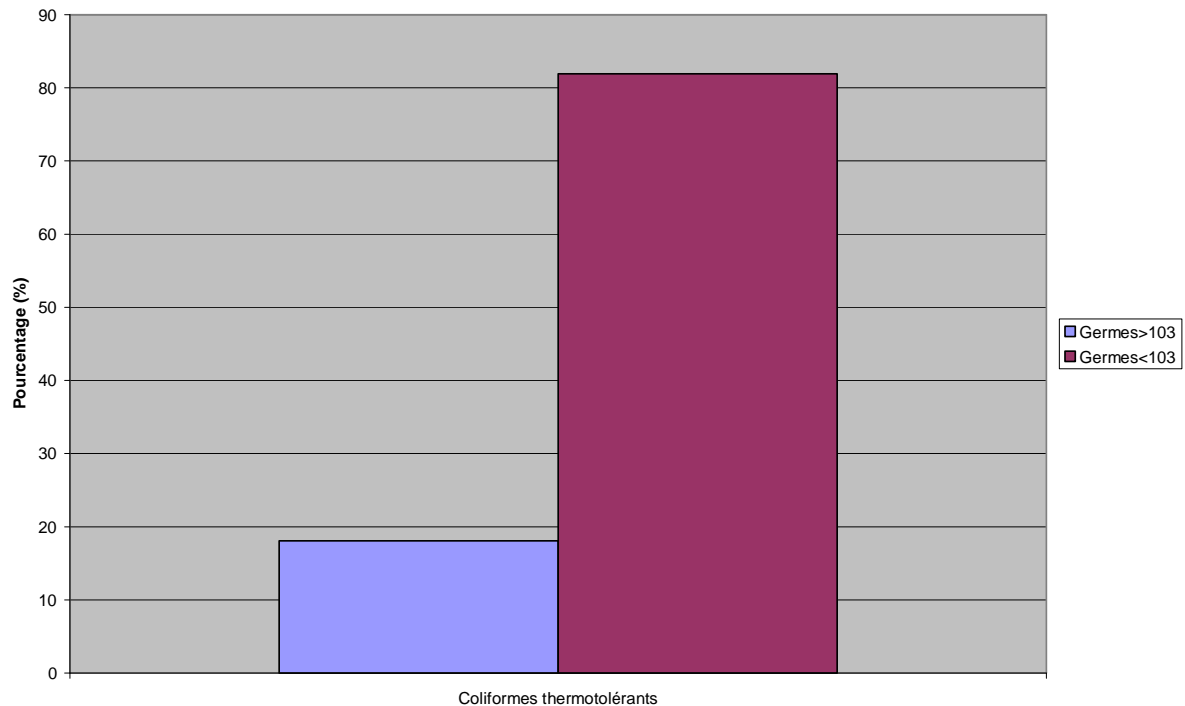
Les résultats du dénombrement des coliformes, rapportés dans le tableau ci dessus, montrent que les coliformes thermo tolérants sont absents dans 127 prélèvements et présents seulement dans 28 prélèvements.

Tableau 9 : Résultats du classement des coliformes thermo tolérants à partir des prélèvements de lait

Origine & localité	Laits analysés (n)	Coliformes Thermo tolérants			
		$\leq 10^3$ (germes/ml)		$> 10^3$ (germes/ml) (laits non conformes)	
		n	%	n	%
TIARET	13	13	100	00	00
KARMAN	07	07	100	00	00
BOUCHEKIF	04	04	100	00	00
SOUGUEUR	28	27	96,42	01	03,57
DAHMOUNI	09	05	55,55	04	44,44
GUERTOUFA	08	07	87,5	01	12,50
FAIDJA	07	06	75	01	14,28
OUED LILLI	10	06	60	04	40
TOUSNINA	10	07	70	03	30
TEGDEMT	04	03	75	01	25
MELLAKOU	05	03	40	02	40
SEBAINE	01	01	100	00	00
NAIMA	04	04	100	00	00
AIN MESBAH	03	03	100	00	00
SI ABDELGHANI	02	02	100	00	00
AIN DEHEB	04	03	75	01	25
MECHRAA SAFA	02	02	100	00	00
FRENDIA	09	09	100	00	00
MEHDIA	05	04	80	01	20
RAHOUIA	07	03	42,85	04	57,1
SIDI HOSNI	04	04	100	00	00
HAMADIA	05	01	20	04	80
AIN KERMES	04	03	75	01	25
TOTAL	155	127	81,93	28	18,06

Résultats

La représentation graphique de ces résultats est présentée dans la figure suivante :



Histogramme N°5 : Résultats du classement des coliformes thermo tolérants.

Par manque de moyens, l'identification des coliformes thermo tolérants n'a pas été réalisée dans le présent travail.

Pour le troisième critère, en l'occurrence la recherche de *Staphylococcus aureus*,

Les résultats de la recherche des staphylocoques sont rapportés dans le tableau suivant.

Tableau 10 : Résultats de la recherche des staphylocoques du lait cru.

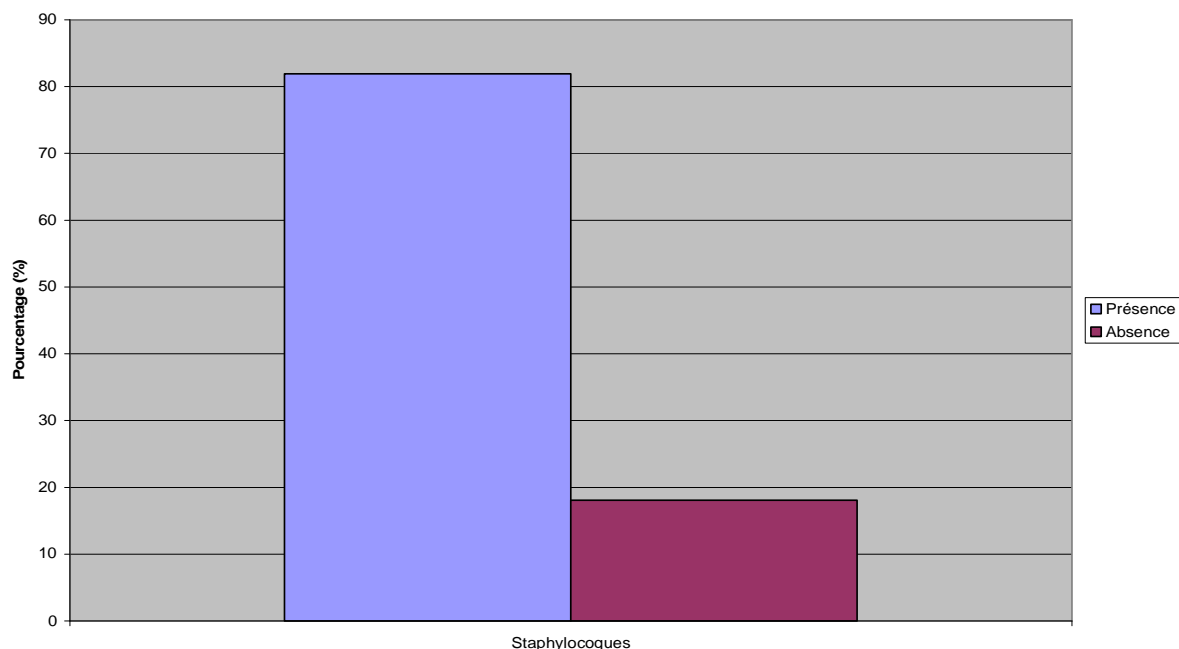
Origine & localités	Laits analysés	Laits négatifs	Staphylocoques	Dnase positif		S. aureus (Laits non-conformes)	
				EP	%	EP	%
	n	n	EP	EP	%	EP	%
TIARET	13	03	10	10	100	10	76,92
KARMAN	07	00	07	07	100	07	100
BOUCHEKIF	04	00	04	04	100	04	100
SOUGUEUR	28	08	20	20	100	20	71,42
DAHMOUNI	09	01	08	08	100	08	88,88
GUERTOUFA	08	01	07	07	100	07	87,5
FAIDJA	07	00	07	07	100	07	100
OUED LILLI	10	02	08	08	100	08	80

Résultats

TOUSNINA	10	02	08	08	100	08	80
TEGDEMT	04	01	03	03	100	03	75
MELLAKOU	05	01	04	04	100	04	80
SEBAINE	01	00	01	01	100	01	100
NAIMA	04	01	03	03	100	03	75
AIN MESBAH	03	01	02	02	100	02	66,66
SI ABDELGHANI	02	01	01	01	100	01	50
AIN DEHEB	04	00	04	04	100	04	100
MECHRAA SAFA	02	00	02	02	100	02	100
FRENDIA	09	02	07	07	100	07	77,77
MEHDIA	05	01	04	04	100	04	80
RAHOUIA	07	02	05	05	100	05	71,42
SIDI HOSNI	04	01	03	03	100	03	75
HAMADIA	05	00	05	05	100	05	100
AIN KERMES	04	00	04	04	100	04	100
TOTAL	155	28	127	127	100	127	81,93

Les résultats du tableau N° 8 montrent que sur les 155 prélèvements analysés, 28 n'ont pas montré la présence de staphylocoques, donc considérés comme négatifs. Pour les 127 prélèvements positifs, tous ont révélé la présence de Staphylocoque à Dnase positive, spécifique de staphylococcus aureus, donc non conformes.

La représentation graphique de ces résultats est présentée par la figure suivante :



Histogramme N° 6 : Les résultats de la recherche des staphylocoques.

Résultats

Pour le quatrième critère, en l'occurrence la recherche des Streptocoques fécaux qui sont actuellement désignés "entérocoques", les résultats sont rapportés dans le tableau suivant :

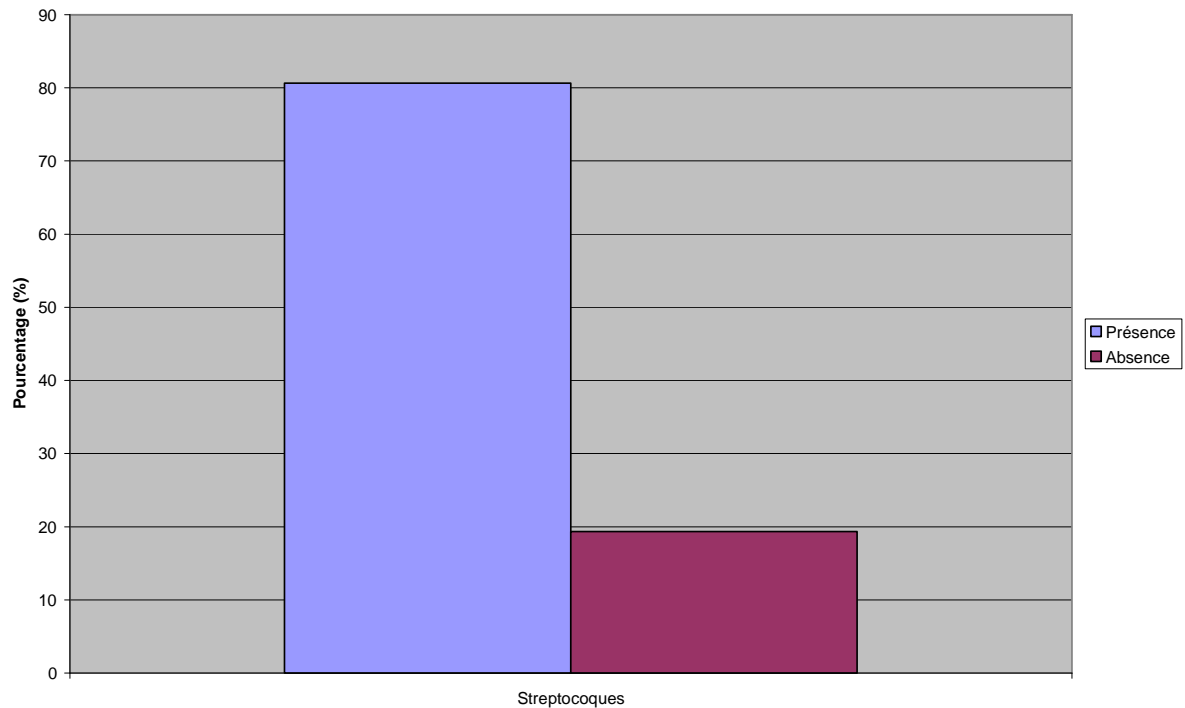
Tableau N° 11 : Résultats de la recherche des entérocoques à partir des prélèvements de lait.

Origine & localité	Laits analysés	Laits Négatifs	Entérocoques	
	n	n	E.P	%
TIARET	13	08	05	38,46
KARMAN	07	03	04	57,14
BOUCHEKIF	04	00	04	100
SOUGUEUR	28	04	24	85,71
DAHMOUNI	09	01	08	88,88
GUERTOUFFA	08	01	07	87,50
FAIDJA	07	05	02	28,57
OUED LILLI	10	01	09	60
TOUSNINA	10	02	08	80
TEGDEMT	04	00	04	100
MELLAKOU	05	00	05	100
SEBAINE	01	00	01	100
NAIMA	04	00	04	100
AIN MESBAH	03	00	03	100
SI ABDELGHANI	02	01	01	50
AIN DEHEB	04	00	04	100
MECHRAA SAFA	04	00	02	100
FRENDIA	09	02	07	77,77
MEHDIA	05	00	05	100
RAHOUIA	02	01	08	71,42
SIDI HOSNI	07	00	04	75
HAMADIA	04	00	05	100
AIN KERMES	05	01	03	75
TOTAL	155	30	125	80,64

Les résultats du tableau N° 9 montrent que sur les 155 prélèvements analysés :

- 30 cultures ont été négatives, c'est à dire n'ont pas montré la présence des entérocoques et sont donc considérées comme « laits conformes ».
- 125 cultures ont été positives, c'est-à-dire ont révélé la présence des entérocoques et sont donc considérés comme « laits non-conformes ».

La représentation graphique de ces résultats est présentée dans la figure ci-dessous



Histogramme N° 7: Résultats de la recherche des entérocoques.

Enfin, la détection des inhibiteurs de la flore microbienne du lait a donné les résultats suivants:

1. Résultats de la recherche des résidus d'antibiotiques dans les laits d'élevages:

Les résultats de la recherche des résidus d'antibiotiques dans les laits d'élevages sont présentés dans les tableaux ci-après, selon les différentes localités de la wilaya de Tiaret

1.1. Résultats préliminaires du test:

Les 121 prélèvements de lait d'élevages de la wilaya de TIARET ont été classés en fonction des localités de provenance. Les résultats de la recherche sont présentés dans le tableau suivant :

Résultats

Tableau N°12 : Résultats préliminaires du test pour les laits des élevages de la wilaya de Tiaret.

Résultats préliminaires							
Localités	Nombre d'élevages	Positifs (+)	%	Douteux (+/-)	%	Négatifs (-) (A)	%
TIARET	13	05	38,46%	04	30,77%	04	30,77%
KARMAN	07	05	71,42%	01	14,28%	01	14,28%
BOUCHEKIF	04	02	50%	02	50%	00	0%
SOUGUEUR	28	03	10,71%	14	50%	11	39,29%
DAHMOUNI	09	01	11,11%	03	33,33%	05	55,55%
GUERTOUFFA	08	01	12,50%	05	62,50%	02	25%
FAIDJA	07	00	0%	06	85,71%	01	14,29%
OUED LILLI	10	01	10%	07	70%	02	20%
TOUSNINA	10	02	20%	06	60%	02	20%
TEGDEMT	04	01	25%	03	75%	00	0%
MELLAKOU	05	00	0%	05	100%	00	0%
SEBAINE	01	00	0%	01	100%	00	0%
NAIMA	04	00	0%	03	75%	01	25%
AIN MESBAH	03	00	0%	02	66,67%	01	33,33%
SI ABDELGHANI	02	00	0%	01	50%	01	50%
AIN DEHEB	04	01	25%	02	50%	01	25%
MECHERAA SAFA	02	00	0%	02	100%	00	0%
Total	121	22	18,18%	67	55,37	32	26,45%

(A) : Résultats négatifs.

Les résultats préliminaires du test montrent que :

- 22 échantillons ont donné des réponses positives, soit 18,18% ;
- 32 réponses négatives, soit 26,45% ;
- 67 réponses douteuses, soit 55,37%.

Résultats

1.2. Résultats de confirmation du test:

Les résultats de confirmation du test sont rapportés en fonction de la réponse de la réaction, c'est-à-dire, ceux des :

- 1) Lait obtenus préalablement positifs.
- 2) Lait obtenus préalablement douteux.

1) Résultats des lait obtenus préalablement positifs :

Les résultats de confirmation du test pour les échantillons de lait obtenus préalablement positifs des élevages de la wilaya de TIARET, sont rapportés dans le tableau ci-dessous :

Tableau N°13 : Résultats des échantillons de lait obtenus préalablement positifs.

Localités	Nombre d'élevage	Résultats préliminaires	Résultats après confirmation					
		Positifs (+)	Positifs (+) (B)	%	Douteux (+/-) (C)	%	Négatifs (-) (D)	%
TIARET	13	05	00	0%	02	40%	03	60%
KARMAN	07	05	00	0%	04	80%	01	20%
BOUCHEKIF	04	02	01	50%	00	00%	01	50%
SOUGUEUR	28	03	02	66,67%	01	33,33%	00	00%
DAHMOUNI	09	01	01	100%	00	00%	00	0%
GUERTOUGA	08	01	00	00%	00	00%	01	100%
FAIDJA	07	00	00	00%	00	00%	00	0%
OUED LILLI	10	01	00	00%	01	100%	00	0%
TOUSNINA	10	02	02	100%	00	00%	00	0%
TAGDEMT	04	01	00	0%	01	100%	00	0%
MELLAKOU	05	00	00	0%	00	00%	00	0%
SEBAINE	01	00	00	0%	00	00%	00	0%
NAIMA	04	00	00	0%	00	00%	00	0%
AIN MESBAH	03	00	00	0%	00	00%	00	0%
SI ABDELGHANI	02	00	00	0%	00	00%	00	0%
AIN DEHEB	04	01	01	100%	00	00%	00	0%
MECHRAA SAFA	02	00	00	0%	00	00%	00	0%
Total	121	22	07	31,82%	09	40,91%	06	27,27%

(B) : Résultat positif définitif après confirmation.

(C) : Résultats douteux obtenus après confirmation.

(D) : Résultats négatifs obtenus après confirmation.

Résultats

Les résultats de confirmation des 22 laits obtenus positifs au test préliminaire montrent que :

- 07 échantillons ont donné encore des réponses positives (soit 31,82%) et 09 échantillons ont donné des réponses douteuses (soit 40,91%), alors que 06 échantillons seulement ont donné des réponses négatives (soit 27,27%).

2) Résultats des laits obtenus préalablement douteux :

Les résultats de confirmation du test pour les échantillons de laits obtenus préalablement douteux des élevages de la wilaya de TIARET sont rapportés dans le tableau ci-dessous :

Tableau N°14 : Résultats des échantillons de laits obtenus préalablement douteux.

Localités	Nombre d'élevages	Résultats préliminaires	Résultats de confirmation			
		Douteux (+/-)	Douteux (+/-) (E)	%	Négatifs (-) (F)	%
TIARET	13	04	04	100%	0	00%
KARMAN	07	01	01	100%	00	00%
BOUCHEKIF	04	02	00	00%	02	100%
SOUGUEUR	28	14	05	35,71%	09	64,29%
DAHMOUNI	09	03	00	00	03	100%
GUERTOUFA	08	05	01	20%	04	80%
FAIDJA	07	06	01	16,67%	05	83,33%
OUED LILLI	10	07	02	28,57%	05	71,43%
TOUSNINA	10	06	02	33,33%	04	66,67%
TEGDEMT	04	03	00	00%	03	100%
MELLAKOU	05	05	02	40%	03	60%
SEBAINE	01	01	00	00%	01	100%
NAIMA	04	03	00	00%	03	100%
AIN MESBAH	03	02	00	00%	02	100%
SI ABDELGHANI	02	01	01	100%	00	00%
AIN DEHEB	04	02	01	50%	01	50%
MECHRAA SAFA	02	02	00	00%	02	100%
Total	121	67	20	29,85%	47	70,15%

Résultats

(E) : Résultats douteux obtenus après confirmation.

(F) : Résultats négatifs obtenus après confirmation.

Les résultats de confirmation des 67 laits obtenus douteux au test préliminaire montrent que :

- 20 échantillons ont donné encore des réponses douteuses (soit 29,85%), alors que 47 échantillons ont donné des réponses négatives (soit 70,15%).

1.2. 3. Résultats finaux:

Le calcul des résultats finaux est réalisé sur la base des résultats obtenus avant et après chauffage (confirmation), selon les formules ci-après :

- Laits négatifs : Echantillons (A) + (D) + (F)

Soit : $32 + 06 + 47 = 85$ Echantillons.

- Laits douteux : Echantillons (C) + (E)

Soit : $09 + 20 = 29$ Echantillons.

- Laits positifs : Echantillons (B)

Soit : 07 Echantillons.

Les résultats finaux de la recherche des résidus d'antibiotiques dans le lait des élevages de la wilaya de TIARET sont rapportés dans le tableau 12, ci-après :

Tableau 15 : Résultats finaux de la recherche des résidus d'antibiotiques dans le lait des élevages de la wilaya de TIARET.

Localités	Nombre d'élevages	Positifs (+) (B)	%	Douteux (+/-) (C+E)	%	Négatifs (-) (A+D+F)	%
TIARET	13	00	00%	06	46,15%	07	53,85%
KARMAN	07	00	00%	05	71,43%	02	28,57%
BOUCHEK IF	04	01	25%	00	00%	03	75%
SOUGUEUR	28	02	07,14%	06	21,43%	20	71,43%
DAHMOUNI	09	01	11,11%	00	00%	08	88,89%
GUERTOIFA	08	00	00%	01	12,50%	07	87,50%
FAIDJA	07	00	00%	01	14,29%	06	85,71%
OUED	10	00	00%	03	30%	07	70%

Résultats

LILLI							
TOUSNIN A	10	02	20%	02	20%	06	60%
TEGDEMT	04	00	00%	01	25%	03	75%
MELLAKO U	05	00	00%	02	40%	03	60%
SEBAINE	01	00	00%	00	00%	01	100%
NAIMA	04	00	00%	00	00%	04	100%
AIN MESBAH	03	00	00%	00	00%	03	100%
SI ABDELGH ANI	02	00	00%	01	50%	01	50%
AIN DEHEB	04	01	25%	01	25%	02	50%
MECHRA A SAFA	02	00	00%	00	00%	02	100%
Total	121	07	05,78%	29	23,97%	85	70,25%

(B) : Résultats positifs finaux.

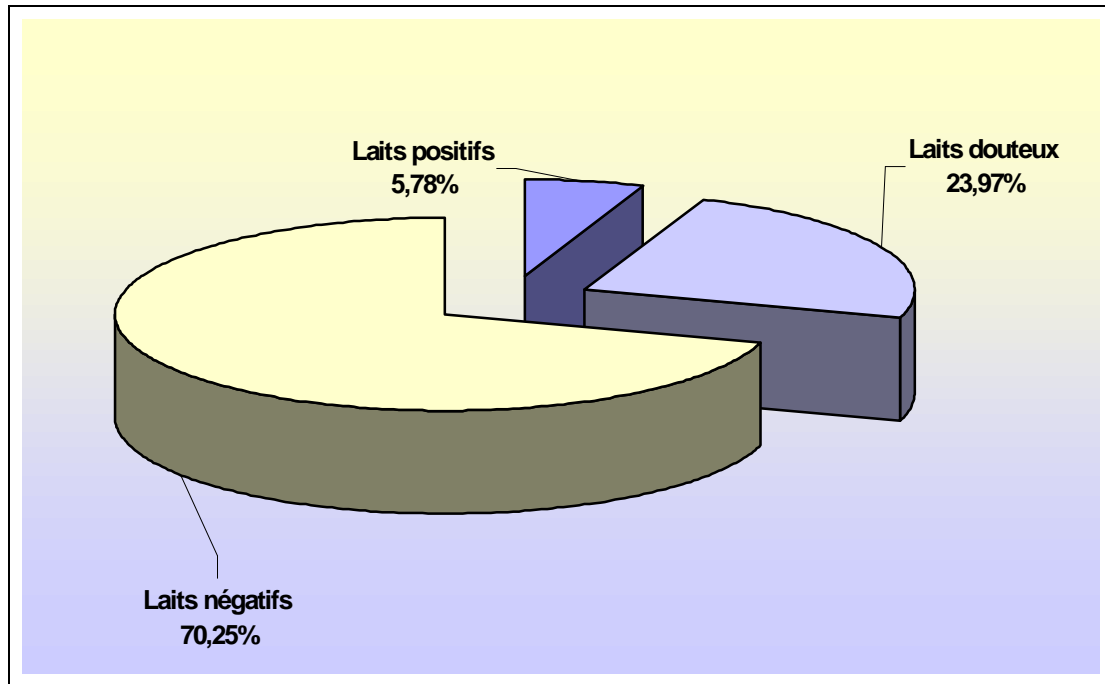
(C+E) : Résultats douteux finaux.

(A+D+F) : Résultats négatifs finaux.

L'analyse des 121 échantillons de lait, issus des élevages de la wilaya de TIARET, montrent que :

- 07 échantillons sont réellement positifs, soit 05,78 % ;
- 29 sont douteux, soit 23,97 % ;
- 85 négatifs, soit 70,25 %.

Les résultats finaux de la wilaya de TIARET sont illustrés dans la figure suivante :



Histogramme N° 8: Résultats finaux de la recherche des résidus d'antibiotiques dans le lait d'élevage de la wilaya de TIARET.

Résultats

Tableau N°16: Le classement des laits d'élevages par rapport aux différents critères.

Origine & localité	Laits analysés	Paramètres étudiés					Laits non Conformes		Laits Conformes	
		1. FAMT >10 ⁵	2. Coliformes Thermotolérants	3. S. aureus	4. Enter	5. Résidus	n	%	n	%
	(n)	n	n	n	n					
TIARET	13	11	0	10	05	00	12	92,30	1	7,69
KARMAN	07	04	0	07	04	00	07	100	00	0
BOUCHEKIF	04	03	0	04	04	01	04	100	00	0
SOUGUEUR	28	23	1	20	24	02	28	100	00	0
DAHMOUNI	09	07	04	08	08	01	02	100	00	0
GUERTOUFA	08	06	01	07	07	00	08	100	00	0
FAIDJA	07	09	01	07	02	00	07	100	00	0
OUED LILLI	10	08	04	08	09	00	10	100	00	0
TOUSNINA	10	03	03	08	08	02	10	100	00	0
TEGDEMT	004	05	01	03	04	00	04	100	00	0
MELLAKOU	05	01	02	04	05	00	05	100	00	0
SEBAINE	01	03	00	01	01	00	01	100	00	0
NAIMA	04	03	00	03	04	00	04	100	00	0
AIN BESBAH	03	01	00	02	03	00	03	100	00	0
SI	02	03	00	01	01	00	01	50	1	50
AIN DEHEB	04	02	01	04	04	01	04	100	00	00
MECHRAA	02	09	00	04	02	00	02	100	00	00
FRENDIA	09	04	00	02	07		09			
MEHDIA	05	06	01	04	05		05			
RAHOUIA	07	02	04	05	08		07			
SIDI HOSNI	04	04	00	03	04		04			
HAMADIA	05	04	04	05	05		05			
AIN KERMES	04	03	01	04	03		04			
TOTAL	155	126	28	127	125	7	153	98,7	2	1,29

Résultats de l'étude histopathologique :

Le volet consacré à l'étude histopathologique a dévoilé l'image d'une multitude de lésions inflammatoires, même chez des sujets qui ne présentent aucun signe clinique au niveau de leur appareil lactifère, alors que d'autres avaient une structure tissulaire normale.

Certains échantillons (n = 32) soit 61,53%, avaient une structure tissulaire normale, les mamelles en pleine activité avec des acini volumineux, des cellules à contours normaux, et des travées conjonctives très amincies (Voir photo n° 3, 4, 5, 6 et 7).

D'autres échantillons ont présentés les images d'une mamelle en fin d'activité, se manifestant par des cellules basales et cubiques (Voir photo N°8).

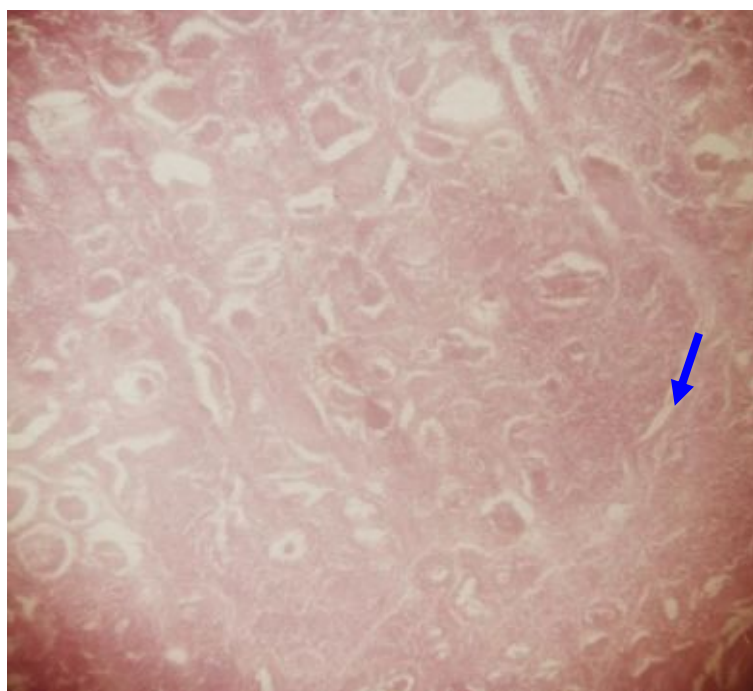


PHOTO N°3 : Mamelle en lactation, acinus volumineux, travées conjonctives très amincies (flèche bleue) (GR X 40)

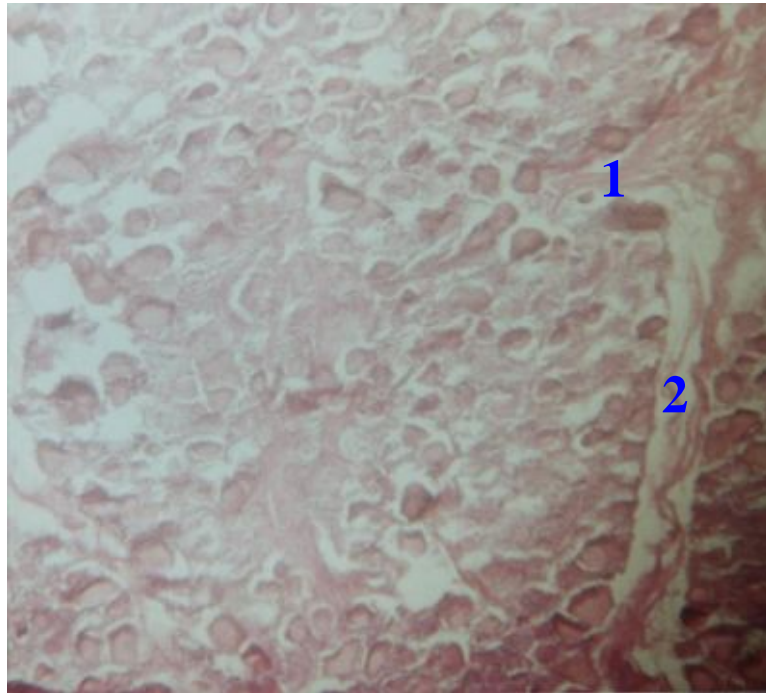


PHOTO N° 4: Mamelle en activité, acini avec lumière large
(GR X 40).

1: Alvéole en activité.

2: Conduit alvéolaire.

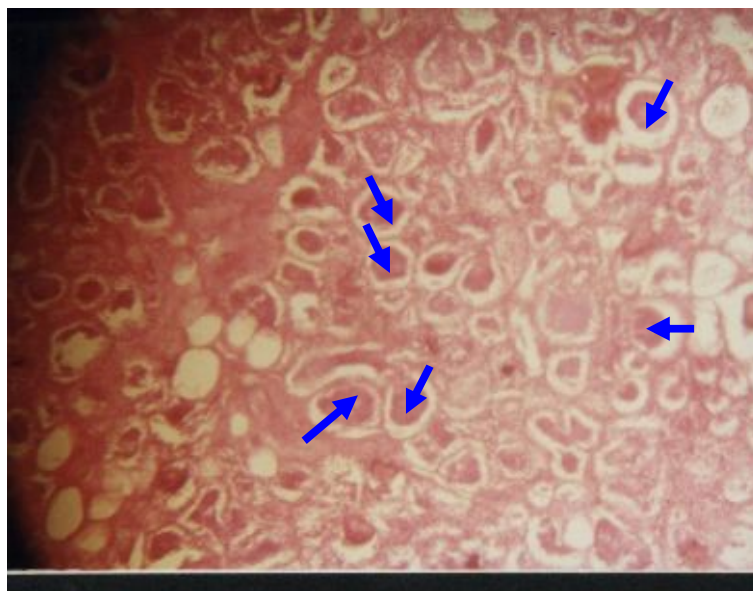


PHOTO N° 5 : Acinus mammaire en activité,
cellules claires, abondance en lipides (flèches bleues)
(GR X 10).

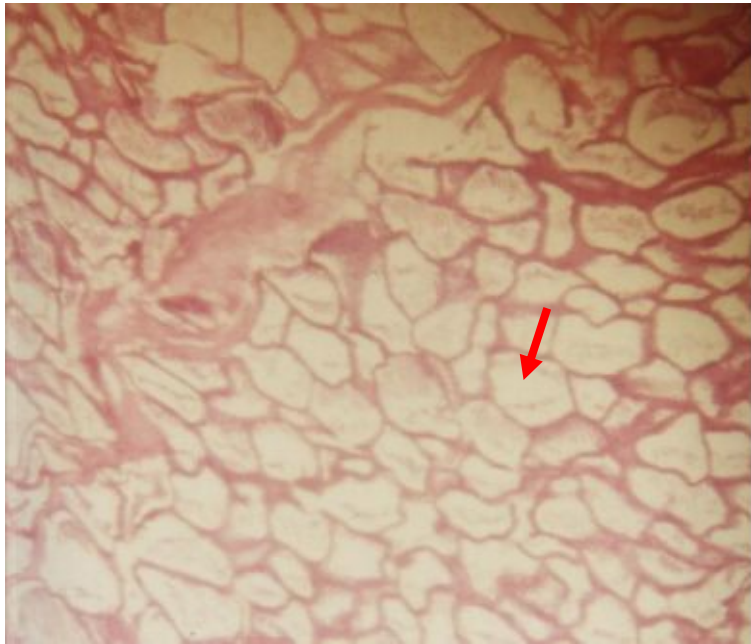


PHOTO N°6 : Mamelle en lactation,
acinus mammaire en activité (flèche rouge)
(GR X 40).

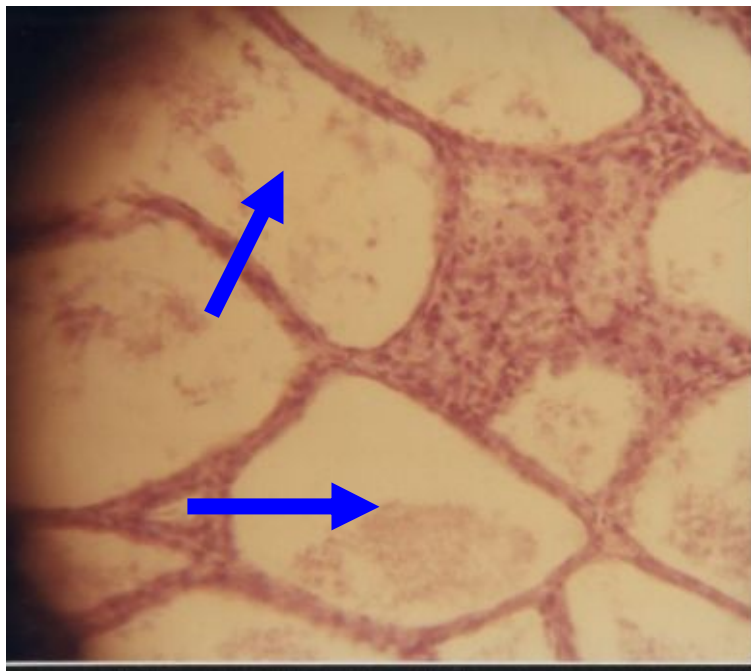


PHOTO N°7: Mamelle en fin d'activité,
acinus avec lumière large (flèche bleue)
(GR X 100).



PHOTO N°8: Mamelle en fin d'activité,
présentant des cellules de forme cubique
Les alvéoles sont distendues (flèches bleues)
(GR X 100).

Résultats

La deuxième catégorie des échantillons (n = 18) soit 34,61 % ont montré des lésions inflammatoires différentes, allant de la disparition de la lumière des alvéoles, en passant par des fibroses jusqu'à la destruction complète du parenchyme (voir photos N°, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16,17,18).

Les lésions des tissus mammaires réduisent le nombre et l'activité des cellules épithéliales, et par conséquent, contribuent à la diminution de la production laitière. Ces lésions mammaires sont généralement induites par un phénomène d'apoptose ou par une nécrose cellulaire importante. Au cours de l'infection des glandes mammaires, les lésions des tissus peuvent initialement être causées par des bactéries et de leurs produits. Certaines bactéries produisent des toxines qui détruisent les membranes cellulaires et endommagent les tissus producteurs de lait, alors que d'autres bactéries sont capables d'envahir et de se multiplier dans les cellules épithéliales mammaires de la vache avant de provoquer la mort cellulaire. En outre, la mammite est caractérisée par un afflux de cellules somatiques, surtout polynucléaires neutrophiles, dans la glande mammaire. En plus de la migration des cellules immunitaires dans la glande mammaire et l'effondrement de la barrière sang-lait, les dommages à l'épithélium mammaire s'aggravent. Il est bien connu que la répartition de la matrice extracellulaire peut conduire à la mort des cellules épithéliales. Pendant ce temps, les polynucléaires neutrophiles peuvent nuire aux tissus mammaires en libérant des enzymes protéolytiques intermédiaires.



PHOTO N°9: Réaction inflammatoire intense, destruction d'un grand nombre d'alvéoles, lumière remplie de sang (flèche bleue) et envahie de polynucléaires (flèche verte) (GR X 40).

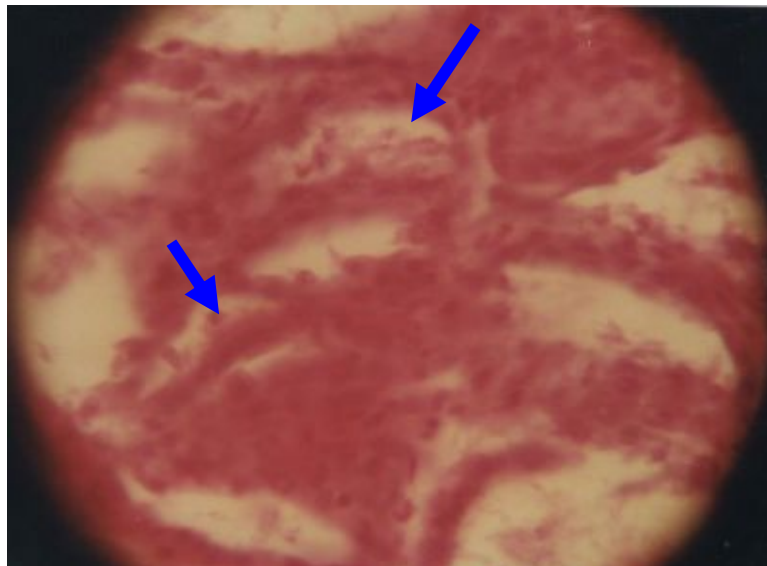


PHOTO N°10: Disparition graduelle de la lumière des alvéoles (flèche bleue), avec une invasion polynucléaire très abondante (GR X 100).

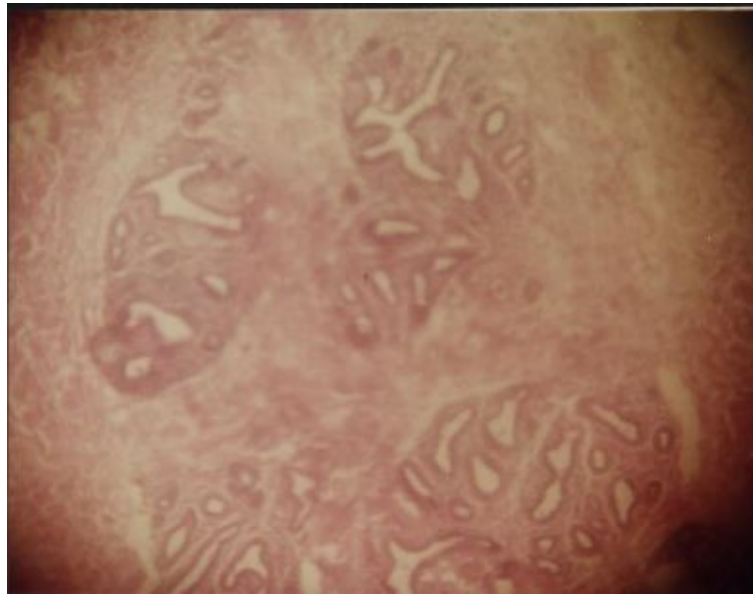


PHOTO N° 11: Présence de foyers de fibrose, mamelle en inter lactation, abondance du tissu conjonctif (GR X 100).



PHOTO N° 12: Foyers de fibrose avec une réaction tissulaire intense (flèche bleue), Congestion et présence d'oedèmes inflammatoires (GR X 40).

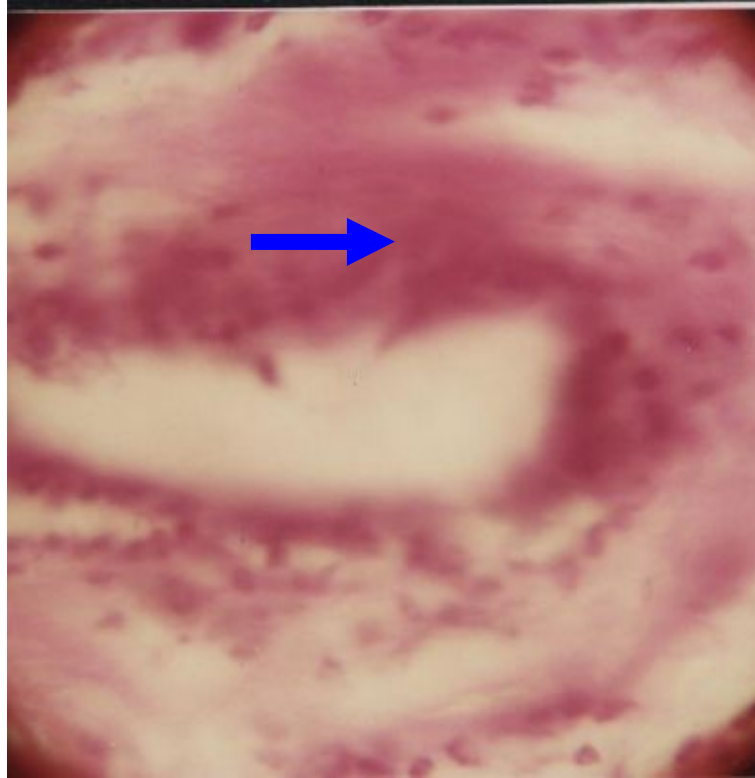


PHOTO N°13: Début de fibrose (flèche bleue)
(GR X 100).

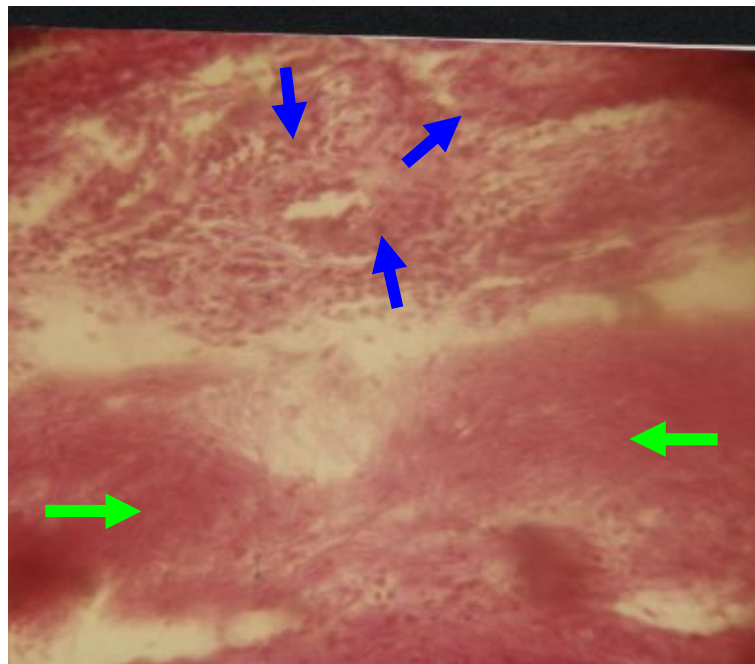


PHOTO N° 14: Destruction intense du parenchyme, et invasion polynucléaire très importante (flèche bleue), avec de larges foyers de congestion (flèche verte) Effondrement de la lumière (GR X 40).

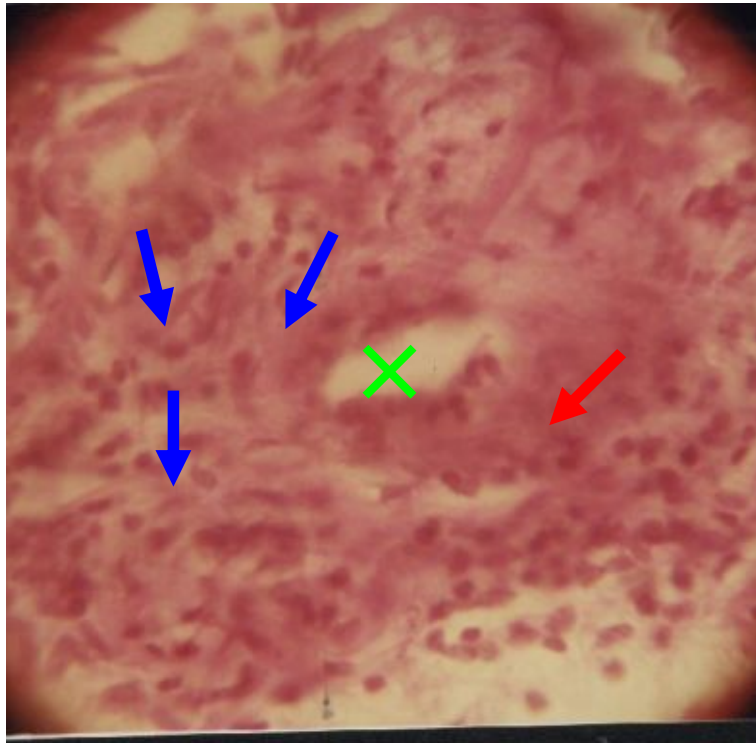


PHOTO N° 15: Alvéole détruite (X), présentant une réaction inflammatoire intense, et une invasion polynucléaire (flèche bleue) très importante, avec foyers de congestion (flèche rouge) (GR X 100).

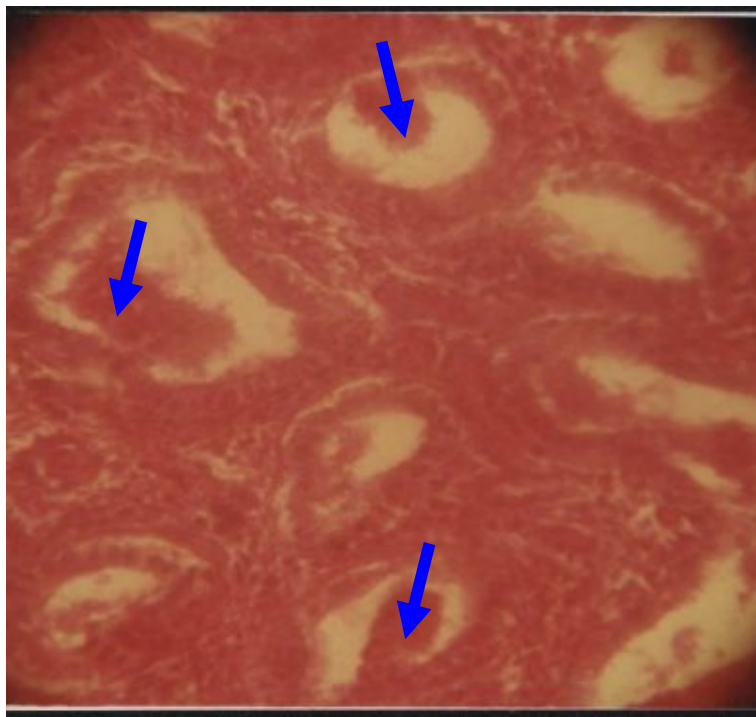


PHOTO N° 16: Alvéoles pleines de sang (flèche bleue) (GR X 100).

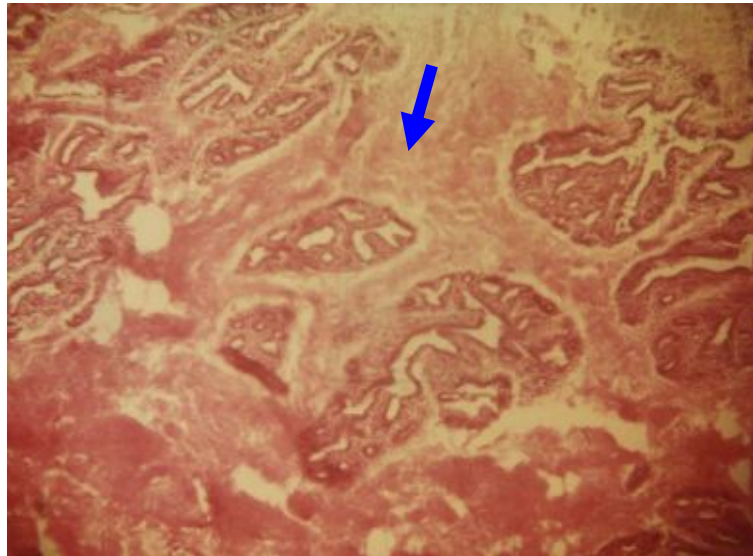


PHOTO N° 17: Congestion intense, destruction des alvéoles un vaste effacement alvéolo-lobulaire (flèche bleue) (GR X 10).

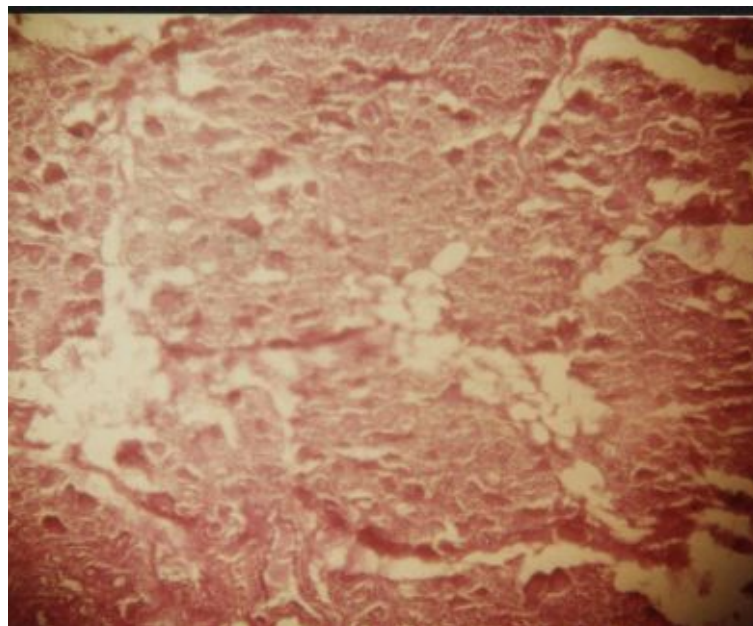


PHOTO N°18: Perte de structure, avec destruction des alvéoles ; Abondance du tissu conjonctif, les lobules sont réduits. (GR X 10).

DISCUSSION

Discussion:

A l'image de ces résultats, et comme il a été constaté, nous nous sommes retrouvé devant l'un des organes centraux de la vache laitière. Très sollicitée, la mamelle réagit de manière très sensible à la moindre modification, et toute atteinte à sa santé a des répercussions financières très importantes. 418 vaches ont répondu positivement à l'examen clinique des mammites parmi un total de 1167 vaches (soit 35,8%), ce qui démontre que notre cheptel est fortement infecté et que les animaux souffrent d'un sérieux problème de mammites. Ces résultats sont proches de ceux rapportés par KEBBEL (2002), où les mammites cliniques représentaient 31,84% dans la région de Mitidja, résultat bien en adéquation avec la réalité du terrain algérien.

A la lumière de ces résultats, il en ressort que la vache laitière peut être prédisposée à la mammite à n'importe quel âge, vu les conditions difficiles dans lesquelles vivent ces dernières.

SHULTZ (1977), (DOHOO et al. 1984), (FAYE et al. 1986), (BENDIXEN et al. 1988) ; Ont montrés que l'incidence des mammites augmente avec l'âge.

Selon FAYE (1986), la fréquence augmente aussi lorsque les conditions d'environnement (litière souillée, manque d'hygiène) sont défavorables, ce qui favorise le maintien et le développement des germes responsables des mammites.

La propreté des locaux d'élevage limite les risques de contamination des animaux, ce qui est le facteur le plus absent dans nos élevages.

S'il fallait respecter les normes zootechniques et prévoir 6m² par vache, nous pouvons dire que nos éleveurs sont très loin de ces normes .De ce fait, l'accumulation des déjections sur les zones utilisées pour le couchage des vaches est toujours très importante et augmente de ce fait le risque microbien en même temps que le risque des microlésions des trayons .Ces mêmes constatations ont été constatées par BROUILLET et ROGUET en 1990.

Il faut éviter d'avoir des stalles trop étroites ou trop larges qui sont la cause principale des écrasements de trayons. Nous devons prévoir des stalles ou des logettes convenables pour que les vaches puissent se lever ou se coucher sans se blesser, étant donné que les mauvaises conditions de couchage peuvent aggraver la contamination.

Discussion

D'après ces résultats, nous avons constaté que la race ou phénotype pie noire était la plus sensible aux mammites (61,01%). Les taux d'infection pour la race ou phénotype pie rouge et la race croisée étaient respectivement (13,36%) et (18,76%). Ces différences sont hautement significatives ($P=0,01$), ce qui peut être expliqué par le fait que les races bovines importées et améliorées témoignent d'une mauvaise adaptation au climat et au mode d'élevage. Ces vaches sont caractérisées par leur fort développement mammaire, donc une forte production laitière ce qui explique la grande sensibilité de ces vaches vis-à-vis des affections mammaires. Ces mêmes constatations ont été rapportées par BELKHIRI (1993). Les travaux de KEBBEL ont montré que la pie rouge est la plus affectée avec un taux de 38,37% contre 29,80% pour la pie noire.

BARNOUIN et KARAMAN (1986) ont démontré aussi que les vaches croisées sont les plus affectées.

La forme de la mamelle et la longueur des trayons ont également une grande importance lorsqu'elles favorisent des contacts avec le sol.

En norme zootechnique, la distance séparant le mamelon du sol doit être de 40 à 45cm chez les jeunes vaches.

Il faut éviter d'avoir des stalles trop étroites ou trop larges qui sont la cause principale des écrasements de trayons, on doit prévoir des stalles ou des logettes convenables pour que les vaches puissent se lever ou se coucher sans se blesser car les mauvaises conditions de couchage peuvent aggraver la contamination.

PLUVINAGE et al. (1991) ont montré qu'une mauvaise exposition du logement à des courants d'air amènent les vaches à se coucher toutes dans la même partie de la stabulation, ce qui favorise le développement des germes suite au surpeuplement des animaux et par conséquent une litière qui fermente d'où une augmentation de sa température et la multiplication microbienne s'en trouve favorisée. Ces mêmes constatations ont été rapportées par EBERHAT et BUCKLEW en 1977.

La mise en évidence de la qualité du lait de mélange nous a permis de montrer que le produit mis sur le marché ou entre les mains des industriels est fortement contaminé. Certains prélèvements contenaient une association de germes, ce qui a été démontré par BIND (1980).

Discussion

La totalité des échantillons ne répond pas à la qualité des normes, ce qui indique de mauvaises conditions d'hygiène à la ferme et surtout pendant la traite (VILLAR et al. 1996).

D'après CHATELIN et RICHAD (1981), les laits de vache issus de traite mécanique en comparaison avec une traite manuelle apporteraient significativement plus de thermorésistants et de coliformes (flores témoignant respectivement d'un défaut de conception de la machine, et d'un nettoyage mal réalisé).

Cependant, pour quelques exploitations, les laits recherchés sont obtenus avec des pratiques jugées plus sécuritaires.

La qualité microbiologique du lait est importante pour sa conservation voire sa transformation (GRUINOT THOMAS et al. 1995).

La contamination par la FAMT est très importante car 81,29% des laits analysés montrent une flore supérieur à 10^5 UFC/ml. Cette situation est très inquiétante comparativement à celles rapportées par BOOR et al (1998) et RAYNAUD (2005) ou seulement 5 % et 2%, respectivement, des laits des élevages comportaient une flore supérieur à 10^5 UFC/ml, (BAAZIZE, 2005) a rapporté une contamination de l'ordre de 91,78%.

La contamination des laits par une FAMT $>2,10^6$ UFC/ml a été rapporté par :

- ARIMI et al. (2000), au Kenya, où il a observé des taux de 86% et 88% à Nairobi et Nakuru, respectivement.
- MWANGI et al. (2000), aussi, au taux de 82% dans le même pays.

Les travaux de KASHIFA et al. (2001), montrent qu'à Faisalabad au Pakistan, seulement 24% des échantillons de lait présentent une flore $<10^5$ UFC/ml.

La flore doit être inférieur à 10^5 germes/ml à la transformation, cependant, les laits faiblement chargés en flore totale ont des capacités fromagères souvent médiocres.

Comme la FAMT renseigne sur la qualité globale du produit et sur le niveau d'hygiène globale, les taux élevés de contamination obtenus dans les échantions analysés sont probablement le résultat d'une mauvaise hygiène de la traite ou d'un mauvais fonctionnement du tank de réfrigération.

Discussion

La présence de la flore fécale témoigne d'une très mauvaise conduite de l'élevage bovin laitier et ce ci est purement la résultante d'une situation de négligence des plus simples règles d'hygiène tel que : le lavage du pis avant et après la traite. Selon MICHEL et al. (2005) l'air du lieu de traite d'exploitations bovines peut être considéré comme un réservoir secondaire en importance et diversité des flores présentes.

La mise en évidence d'*Escherichia Coli* constitue le meilleur indicateur de contamination fécale, et sa présence constitue un bon indice de la mauvaise hygiène.

Actuellement, l'étude d'*Escherichia Coli* est aussi intéressante en soi de par l'existence de souches pathogènes, notamment les EHEC (*E. Coli* entérohémorragiques) plus précisément, le sérotype le plus connu O157:H7 qui est impliqué dans les épidémies ou les infections sporadiques dues à la consommation de lait cru ou de produits laitiers.

Nos résultats (18,06%) pour les coliformes fécaux sont similaires à ceux rapportés par BAAZIZE, 2005 (17,80%).

La présence de germes considérés comme pathogènes est probablement due à la mauvaise qualité hygiénique des récipients utilisés dans la filière (ASHENAFI, 1996) (GODEFAY et MOLLA, 2000).

La contamination du lait devient un problème majeur de la santé publique surtout avec la présence de staphylocoques aureus qui est responsable des intoxications alimentaires. De même que la présence de nombreux germes responsables de zoonoses majeures tel que la brucellose (NIAR et al. 2003).

La contamination par *Staphylococcus aureus* au taux de 81,93% du lait est inquiétante, résultats se rapprochant de ceux apportés par BAAZIZE, 2005 (95%).

Ce germe pathogène constitue un risque réel pour la santé publique dans les produits transformés comme il peut produire, dans certaines conditions, des entérotoxines thermostables qui peuvent résister aux traitements thermiques.

La contamination des laits de mélange par *Staphylococcus aureus*:

- Qualitative, de l'ordre de 12%, 62%, et 93,3% est rapportée par JAYARAO et al. (2001), DESMASURES et al. (1997), et ADESIYUN (1994), respectivement.

Discussion

- Quantitative, avec un taux de 60% pour un dénombrement moyen de 12.10^3 UFC/ml, rapporté par FOOK YEE CHYE et al. (2004) et 93% pour une flore inférieure ou égale à 5.10^2 UFC/ml et 7% pour une flore supérieure à 5.10^2 UFC /ml rapporté par De REU et al. (2004).

Cette importante contamination des laits analysés est la conséquence des infections mammaires dans les élevages. En effet selon BEROUEL (2003) et GHARBI (2002), *Staphylococcus aureus* est responsable de 50,55% et 77,77%, respectivement, des cas de mammites.

- La présence de streptocoques fécaux témoigne d'un problème de contamination de l'environnement ce qui a été rapporté par DUNSMORE et BATES (1982), KIELWEIN (1982) et SPEERS et GILMOUR (1985).

L'entretien de la litière détermine le niveau de risque de développement des microorganismes. Il faut pailler suffisamment, mais un paillage excessif peut induire des élévations de température de la litière, élévations corrélées positivement avec les streptocoques fécaux (MENARD, 2001). Ainsi, la quantité de paille quotidienne optimale semble se situer autour de 2 kg à 2,5 kg par m² pour une surface d'aire paillée utile par vache de l'ordre de 6 à 7 m². Le développement bactérien au sein de la litière s'effectuerait dans les douze premières heures après le paillage (MENARD et al. 2004) d'où l'intérêt de pratiquer un fractionnement bi journalier du paillage. RENDOS et al. (1975) et ZDANOWSKI et al. (2004), se sont intéressés au lien entre nature des litières et flores des trayons et ont démontré que la nature même des litières conditionnerait le type et le niveau de flores rencontrées sur les trayons. La paille, fréquemment utilisée en élevage semble constituer un bon substrat pour la multiplication des streptocoques et des staphylocoques (RENDOS *et al.* 1975). (ALBENZINO et al. 2005) ont montré qu'une augmentation du taux de renouvellement d'air de l'aire de couchage des animaux diminuerait significativement le niveau de flores d'altérations des laits.

La présence des streptocoques dans le lait au taux de 80,64% (BAAZIZE, 2005) a rapporté un taux de 91,09%)semble être normale car ce taux quoique considérable ,ne reflète que les mauvaises conditions d'hygiène des exploitations. Les entérocoques sont très répandus dans le milieu environnemental de l'animal mais ne sont pas pathogènes ou très rarement. De ce fait ils ne figurent pas parmi les critères retenus pour les laits crus des autres

Discussion

législations. Toutefois, les travaux de HAMMAMA et EL MOKTAFI (1990) rapportent une teneur moyenne du lait en entérocoques de $1,2.10^4$ /ml, donc considérable.

La traite manuelle sur litière de paille comparée à des traites à l'extérieur (sur pâture) ou sur quai de traite tend à donner des laits significativement plus chargés en entérocoques, une des flores retrouvées fréquemment dans les litières (PUCET, 2001).

Globalement la présence de cette diversité de flore quelle soit fécale ou pathogène n'est que le résultat logique d'un mauvais encadrement de nos éleveurs car ces derniers doivent être épaulés par des conseils des vétérinaires.

Enfin la présence des résidus d'antibiotiques dans le lait cru (5,7%), un taux faible à celui rapporté par SRAIRI et HAMAMA (2006) et qui était de l'ordre de 25%, devient une source de préoccupation, car ils présentent des risques pour la santé en raison des réactions allergiques qui peuvent leur être associés de leur pouvoir cancérigène et de l'augmentation de la résistance aux antibiotiques en médecine humaine.

Les antibiotiques sont administrés aux animaux par différentes voies. Théoriquement, toutes ces voies d'administration peuvent entraîner l'accumulation de résidus dans les aliments d'origine animale comme le lait.

La contamination du lait par les résidus peut être considérée comme la conséquence du traitement des infections intra mammaires, principale pathologie en élevage bovin laitier de la wilaya de Tiaret.

Une enquête récente, menée auprès de vétérinaires américains, a révélé que les antibiotiques étaient les médicaments les plus souvent prescrits ou utilisés chez les vaches laitières en lactation.

Les résultats positifs sont liés à une utilisation inadéquate des antibiotiques à la ferme, absence de rapports écrits des traitements, oubli du fait que la vache a été traitée, en plus de la communication déficitaire entre la personne qui applique le traitement à l'animal et celui qui la traite, parmi les autres facteurs on note aussi la négligence de mettre de cote le lait provenant des quartiers des vaches traitées, l'utilisation d'une dose plus élevée, ou encore plus administration d'un antibiotique non approuvé pour les bovins laitiers en lactation, encore on a le non respect catégorique du délai d'attente, d'après notre enquête certains éleveurs ignorent

Discussion

même ce qu'on appelle délai d'attente, certains résultats positifs peuvent être expliqués par le fait de certaines vaches tarées qui ont été traitées pendant le traitement vèlent avant le délai d'attente indiqué sur l'étiquette.

Nos résultats révèlent que 61,53% des échantillons mammaires ont présenté à l'examen histologique une structure tissulaire normale, avec des mamelles en pleine activité et des acini volumineux. Les cellules ont présenté un contour normal, et des travées conjonctives sont très amincies.

Cependant, 34,61 % de nos échantillons ont montré des lésions inflammatoires différentes, allant de la simple inflammation du parenchyme mammaire, à l'invasion polynucléaire très intense, en passant par différents schémas de destruction et de disparition de la lumière des alvéoles, et jusqu'aux images de fibroses et la destruction complète du parenchyme mammaire.

Selon ZHAO et LACASSE (2007), les lésions des tissus mammaires réduisent le nombre et l'activité des cellules épithéliales et par conséquent contribuent à la diminution de la production laitière. On assiste à une augmentation des proportions de lymphocytes et des macrophages et une diminution du nombre de cellules polymorphonucléaires (SILANIKOVE, et al. (2005).

Certaines bactéries produisent en fait des toxines qui détruisent les membranes cellulaires et endommagent les tissus producteurs de lait, alors que d'autres bactéries sont capables d'envahir et de se multiplier dans les cellules épithéliales mammaires bovines avant de provoquer la mort cellulaire (ZHAO et LACASSE, 2007).

Selon TRINIDAD et al. (1990), les glandes mammaires infectées par *Staphylococcus Aureus*, montrent une augmentation du tissu conjonctif inter alvéolaire, et une réduction des cellules épithéliales et de la lumière des alvéoles. Ces mêmes auteurs rapportent une invasion leucocytaire, essentiellement en lymphocytes et en polymorphonucléaires.

Des dommages oxydatifs aux cellules épithéliales de la glande mammaire sont parmi les causes de la baisse de la phase de la lactation chez les mammifères. HADSELL et al. (2007).

Discussion

CHANDLER et REID (1973) ont examiné des échantillons de mamelles bovines infectées par *Staphylococcus Aureus*, et ont remarqué une infiltration parenchymateuse leucocytaire intense, avec une nécrose très importante au niveau du tissu sécrétoire.

Lorsque l'infection persiste et les canaux restent bloqués, le lait à l'intérieur des alvéoles y augmente la pression, les cellules sécrétrices perdent leur capacité de synthèse et les alvéoles commencent à s'atrophier. Des substances libérées par les leucocytes provoquent la destruction des structures alvéolaires, qui sont remplacées par des cicatrices

CONCLUSION

Conclusion

Il ressort de cette étude que la pathologie mammaire est une maladie multiforme et multifactorielle. Les résultats rapportant qu'une foule de facteurs peut prédisposer les animaux à la mammite tel que facteurs intrinsèques (race, âge) et d'autres extrinsèques (environnementaux comme l'hygiène, qu'elle soit spéciale ou générale).

Il a été démontré que :

- L'âge n'a pas d'influence directe sur l'apparition de la mammite ; à tout âge l'animal peut être sujet à l'infection.
- La race ou le phénotype pie noire a montré une certaine sensibilité à la mammite par rapport aux autres races ou phénotypes de notre étude.
- Les conditions jouent un rôle déterminant dans l'apparition et l'installation de la pathologie mammaire.
- La grande variation de la contamination en microorganismes du lait, quels que soient les types de flores considérés (contamination fécale ou pathogène) sont à la base induit par les mauvaises conditions d'élevage et de traite.
- Les animaux présentent des lésions tissulaires mammaires même lors de mammites subcliniques
- Pour rendre effective toute action, il faut instaurer une politique de qualité du lait et ceci n'est réalisé que par respect et connaissance des conditions d'élevages avec une bonne vulgarisation de bonnes pratiques d'élevages surtout liées à la propreté des animaux et leur environnement et bien sure la garantie des conditions de stockage et de livraison du lait, pour pouvoir mettre entre les mains du consommateur un produit avec une valeur nutritive plus au moins acceptable.

RECOMMENDATIONS

Recommandations

La lutte contre les mammites devient une préoccupation pour les professionnels de la production laitière et de l'élevage.

Pour sortir du tunnel toute l'équipe doit être mobilisée et des actions bien appropriées doivent être appliquées dans le cadre de la prévention et du traitement mais reste toujours qu'un traitement même renforcé ne remplace jamais une méthode correcte de prévention.

Pour maîtriser la mammite dans les meilleures conditions économiques il faut:

Éliminer les infections en place mais aussi prévenir les nouvelles infections et ce ci par

Entretien régulier de l'installation de traite et contrôle annuel de celle-ci par un technicien spécialisé.

Lavage et essuyage des trayons avec des lavettes individuelles ou par un système douchette serviette papier.

Désinfection des trayons après la traite.

L'élimination des infections consiste à:

Détecter précocement les mammites subcliniques avant passage aux stades cliniques voire la chronicité, ce ci peut être réalisé par des épreuves simples et pratiques tels que: le bol à font noir et le bol à tamis fin.

Reforme des vaches incurables en particulier les vaches présentant des mammites cliniques à répétition ainsi que les vaches infectées sous forme subcliniques non guérie par le traitement hors lactation.

La prévention des mammites subcliniques doit faire l'objet d'un impératif qui se traduit par la mise au point d'un programme régional voire national de lutte contre ces dernières.

Pour améliorer la qualité hygiénique et sanitaire du lait et assurer un aliment sain sans risques pour la santé du consommateur, nous recommandons :

Recommandations

- Instaurer le paiement (primes et pénalités) à la qualité (germes, cellules et résidus) pour améliorer la qualité et la production afin de créer une concurrence entre les éleveurs au niveau de la qualité du lait.

- Pour la santé du consommateur :

Ne consommer que du lait ou produits laitiers traités thermiquement (pasteurisé ou bouilli).

Donc tous les organismes participant à l'action doivent se mettre d'accord sur le déroulement des opérations et sur toutes les mesures à prendre.

En ce qui concerne le problème des résidus d'antibiotiques dans le lait il y a des règles générales que l'on peut résumer ainsi:

Consigner de manière permanente tous les traitements.

Identification de toutes les vaches qui ont été traitées (utilisation de bracelets par exemple).

- Afficher sur un panneau tous les renseignements relatifs aux traitements afin de s'assurer que les trayeurs sont au courant des vaches qui sont sous traitement ou qui ont été traitées et du délai d'attente convenables.

- Mettre à l'écart le provenant de tous les quartiers des vaches traitées.

Traire les vaches à la fin pour s'assurer qu'aucun lait contaminé ne pénètre dans l'approvisionnement de lait.

Bien nettoyer le système de traite avant de passer des vaches traitées aux vaches non traitées.

Consulter un vétérinaire avant d'appliquer des traitements d'antibiotiques de manière non conforme à l'étiquette.

Si possible utiliser des tests de détection des antibiotiques.

En respectant ces mesures probablement qu'on pourra minimiser les risques de contamination du lait par les germes et les inhibiteurs de la flore microbienne et pourquoi pas penser à traiter les mammites sans antibiotiques.

Bien réfléchir avant de conduire une vache laitière à l'abattoir pour cause de mammites subcliniques.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

Références Bibliographiques

- ❖ **ADIB Y. H. (1997)**. Inflammation de la glande mammaire chez la vache. Bovins et ovins, édition agricole du moyen orient, 10 : 32.
- ❖ **ADESIYUN, A.A. (1994)**. bacteriological quality and associated public health risk of pre-processed bovine milk in Trinidad, Int. J. Food microbial, V.21,n°3,253-261.
- ❖ **AFNOR (1980)**. Association Française de normalisation, lait et produits laitiers, méthodes d'analyses.
- ❖ **ARIMLS.M, OMARE.A.O, DERMOT.J.J, (2000)**.Risk of infection from E.Coli O157:H7 Through informally marketed raw milk in Kenya, Paper prepared for oral presentation at the 3 All Africa Conference on animal agriculture
- ❖ **ALBENZINO, (2005)**. Journal of Dairy Research, 447-455
- ❖ **ASHANAFI M (1996)**. Effect of Container Smoking and incubation Temperature on the microbiological and Ergo a traditional. Ethiopian sour milk, international Dairy J. , 6pp.95-104.
- ❖ **AUCLAIR. J., (1986)** « L'aptitude du lait au développement de la flore lactique ». In ECK. A « Le fromage ». 2^{ème} édit. Tech & Doc, Lavoisier, Paris, (1986), 134-187.
- ❖ **BAAZIZE, D (2005)**. Qualité hygiénique et sanitaire du lait cru de vache. Thèse mag-med-vets.
- ❖ **BADINAND, F.,** Maîtrise du taux cellulaire du lait, Rec.Méd.Vét.,170,n°6/7,419-427.
- ❖ **BARGELOH, J. F., R.O. THOMAS (1976)**. Relation ship of mastitis and urea in relations as measured by certain milk and blood constituents. West Virginia Agriculture and Forestry, 6(3): 5 – 7, 17.
- ❖ **BARNOUIN.J, KARAMAN.Z, (1986)**: Enquête ecopathologique continue .Influence du niveau de production sur la pathologie la vache laitière Ann.Rech; Vet., 331-346
- ❖ **BARONE. R (1978)**. Anatomie comparée des mammifères.
- ❖ **BATRA, T. R., M. HDIROGLOU et M. W. SMITH (1992)**. Effect of vitamine on incidence of mastitis in dairy cattle, Canadian Journal of animal Science, 72 (2): 287 – 297.
- ❖ **BELKHIRI, A. (1993)**. Contribution a l'étude étiologique des mammites des qualités des laits et mise en oeuvre d'un plan de prophylaxie. Thèse ing. Institut National de l'enseignement Supérieur d'Agronomie. Blida.
- ❖ **BENDIXEN P. H., WILSON B. EKESLVO I, ASTRAND S. B. (1988)**. Disease frequencies in dairy cows in Sweden V. Mastitis prev. Med., 5, 263 – 274

Références Bibliographique

- ❖ **BEROUEL, K (2003).**Caractérisation des germes d'origine bactérienne responsables des mammites bovines dans la région de la Mitidja, Mémoire de Magistère, département des sciences vétérinaires, Université de Blida.
- ❖ **BIND, J.L, LEPLATRE, J. et POUTREL, B. (1980).** Les mammites l'échantillon et son exploitation mises aux points techniques, rôle du praticien et du laboratoire, Bull GTV. 1727.
- ❖ **BLOODS et HENDERSSON (1976).** Médecine vétérinaire. 2ème Ed. Vigot frères. La mammité 293 – 302.
- ❖ **BROUILLET P. ROUGUET, Y. (1990).** Logement et environnement des vaches laitières et qualité du lait. Commission mammites et qualité du lait de la SNGTV. 4 : 13 – 3.
- ❖ **BROUILLET. P., (1992)** « Les résidus inhibiteurs dans le lait de la vache à la production ». Mémoire de CES d'hygiène dans les industries agro-alimentaires, Toulouse, (1992).
- ❖ **BROUILLET. P.,(2002)** « Les tests rapide de détection des antibiotiques dans le lait ». Bull des Group. Tech. Vét n°15, 183-189.
- ❖ **BROUILLET. P.,(1994)** « Maîtrise de la présence d'inhibiteurs dans le lait ». Rec. Méd. Vét n° 170 (6/7), 445-455.
- ❖ **BOOR,K.J.BROWN,D.PPHY,S.C.,KOZLOWSKI,S.M.,bANDLAR,D.K.,(1998)**
Microbiological band chemical band quality of raw milk in New York state ,J.Dairy SCI 81,1743-1748.
- ❖ **BONFOH,B.,FANE,A., STEINMANN,P.,HETZEL,M.,TRAORE,A.N.,TRAORE,M., SIMBE,O.F.,NICOLET,J.,ALFAROUKH,I.O.,AKAPKO,J.A.,FARAH,Z.,ZINSSTAG,J.,(2003)** qualité microbiologique du lait et des produits laitiers vendus au Mali et leur implication en santé public, études et recherches sahéliennes n°8-9,19-27.
- ❖ **BOURGEOIS. C.M et LARPENT. J.P.,'(1989)** « Microbiologie Alimentaire : les fermentations alimentaires ». Tome 2. Tec et Doc, Lavoisier
- ❖ **CAYOT, P.H. et LORIENT, D.,** « Structures et techno fonctions des protéines du lait » Lavoisier, (1998), 363 p.
- ❖ **CHARON. G. (1988).** Productions laitières ; vol 2 : conduite technique et économique du troupeau.
- ❖ **CHANDLER R.L. and REID IM (1973):** Ultrastructure and associated observations in clinical cases of mastitis in cattle. J. Comp. Pathol. 83 : 233-246.
- ❖ **CRAPLET C, THIBIER M., (1973).** La vache laitière, éditions Vigot Frères.
- ❖ **CHATELIN Y.M., RICHARD J., (1981)** Lait, 61,80-94

Références Bibliographique

- ❖ **DAHOO IR. MARTIN SW. MEEK A. M. SANDALS WCD., (1984).** Diseases, production and culling in Holstein Frisian cows, I, the data, *Prev. Vet. Med* 1: 321.
- ❖ **CHRISTIE,W.W,(1983)** The composition and structure of milk lipids, In :Fox,PF. *Development in dairy chemistry* , Vol 2,Appliedsciences publishers ,London,1-35
- ❖ **DANIEL W. W., (1983).** *Biostatistics: a foundation for analysis in the health sciences* (Wiley and sous Eds) 3rd. Edition. Toronto. 534p.
- ❖ **DERIVAUX. J., ECTOR S F., (1980).** *Physiologie de la gestation et obstétrique vétérinaire. Les éditions du point vétérinaire, 12 rue de Marseille 94700 Maison Al Fort.*
- ❖ **De Reu, K., GRIJSPEERDT, K., HERMAN, L (2004)** A Belgian survey of hygiene indicator bacteria and pathogenic bacteria in raw milk and direct marketing af raw milk farm products, *J.of Food Safety* ,24,17-36.
- ❖ **DESMASURES,N.,BAZIN,F.,GUEGUEN,M.(1997)** Microbiological composition of raw milk from selected farms the camembert region ,*J. Appl. Microbiol .,V.83,n°1,53-58.*
- ❖ **DESMAZEAUD, M.J., (1990)** « Le lait, milieu de culture : microbiologie Aliments, nutrition », n° 8, 313-325
- ❖ **DUNSMORE, D. G, BATES, P. J. (1982).** Attachment of bacteria gloss surfaces immersed in ilk.*Austr. J. Dairy Tech.* 37(1) : 35-36
- ❖ **EBERHARTR. J., BUCKALEW J.R, (1977)** intramammary infections in a dairy hard with a low incidence of streptococcus agalactiae and staphylococcus aureus, infections *j.Am.Vet Red. Associ .172:630-634*
- ❖ **EIGEL, W.N., BUTLER, J.E., ERNSTROM, C..A., FARRELLE, H.M.Jr., HARWALKAR, V.R., JENESS, R., WITHNEY, R.M.,(1984)** «Nomenclature of proteins of cow's milk» Fifth revision, *J Dairy Sci.*, 65, 1599-1631.
- ❖ **EMMERT M. et K. WENDT (1991)** Correlations between feeding related metabolic disorders and damage to udder health in dairy cows. *Mnathefte fur veterinarmedizin*, 46(15): 538-542
- ❖ **ERIC, P.H., (1997)** *Histologie du tissu sanguin* 256-277
- ❖ **FAO, (1995)** « Le lait et les produits laitiers dans la nutrition humaines Internet Explorateur.
- ❖ **FAYE, FAYET J.C., GENESTM, CHASSAGNE. M, (1986)** Enquête ecopathologique continue : 10 variations des fréquences pathologiques en élevage bovin laitier en fonction de la saison de l'année et du numéro de lactation.
- ❖ **FRISON. D., (1991)** « Les inhibiteurs dans le lait, importance au niveau de la coopérative ORLAC ». Rapport de stage, ISARA de Lyon, n°69.

Références Bibliographique

- ❖ **FOOK YEE, AMMINAH ABDULLAH, MOHD KHAN AYUB, (2004)**
microbiological quality and safety of raw milk in Malaysia, Food microbiology, V,21,issue5,(2004),535-541..
- ❖ **FONTAINE M., (1993)** Mammite de la vache. Vade-mecum vétérinaire. Quinzième édition, O.P.U., volume3:1105-1107-1108
- ❖ **GHARBI, S., (2002)** Essai de dépistage des mammites au moyen d'un coulter counter : Etude préliminaire dans la région de la Mitidja, Mémoire de Magistère, département des sciences vétérinaires, Université de Blida.
- ❖ **GIESECKE, W.H. (1985)** The effects of stress on udder of dairy cows. Onder poort journal of veterinary Research, 52: 175-193.
- ❖ **GIRARDET, J.M., LINDEN, G., (1996)** component of bovine milk: a phosphorylated whey glycoprotein, J. Dairy Res, 63,333-350.
- ❖ **GODEFAY B. MOLLA B. (2000).** Bacteriological quality of raw cow's milk from four dairy farms and a milk collection centre in and a round Addis Ababa. Berliner und Munchener Tierarztliche wochenschrift, 113, pp 276 – 278.
- ❖ **GUINOT – THOMAS P., AMMOURY M. LAURENT F. (1995).** Effects of storage conditions on the composition of raw milk. International Dairy J., S, 211 – 223.
- ❖ **Guiraud (J-P). (1998).** Microbiologie alimentaire. Paris: Dunod
- ❖ **HADSELL. D, GEORGE. J, TORRES D. (2007).** The Declining Phase of lactation: Peripheral or central, programmed or pathological? J. Mammary Gland Biol. Neoplasia 12: 59-70.
- ❖ **HAISSAT,S., MARCHAL ,E.,AGNE,P.,UMBERT,G.,BENE,M.C.,FAURE,G.,(1994),**Quantitative caractérisation of bovine plasminogen binding to caseins ,Anal Biochem.,222,742-478.
- ❖ **HAMAMA.A, EL MOKTAFI.M., (1990)** Etude de la qualité hygiénique du lait cru produit au Maroc, Maghreb Vétérinaire, V.5, n°23, (1990) ,17-20.
- ❖ **HANZEN, C.H., (2000)** « propédeutique et pathologie de la reproduction mâle et femelle biotechnologie de la reproduction pathologie de la glande mammaire» 3^{ème} et 4^{ème} Edit université de liège.
- ❖ **HANZEN, C.H., CASTAGIN J. (2002).** Les mammites, cours à distance, Univ. Liège – Bel.
- ❖ **HANZEN, C.H., (1999)** «Pathologie de la glande mammaire de la vache laitière : Aspects individuels et d'élevage » 4^{ème} Edition Université de liège.

Références Bibliographique

- ❖ **HARTEISER, M.,(1994)** La maîtrise de la contamination du lait par les spores butyriques,Rec.Med.Vet.,170,n°6/7 ,429-436.
- ❖ **HERMIER, J., LENOIS, J., WEBER, F., (1992)** «Les groupes microbiens d'intérêt laitier», Cepil, Paris.
- ❖ **HOUDEBINE L. M. (1986).** Control hormonal du développement et l'activité de la glande mammaire. *Repro. Nutr. Develop.* 26: 515 – 523.
- ❖ **JANOLINO, V.G., SWAISGOOD ,H.E (1992)**A comparison of sulphhydryl oxidases from bovine milk and from *Aspergillus niger* .*Milshwiss*,47,143-146
- ❖ **JAYARAO, B.M., HENNING, D.R. (2001),** Prevalence of food borne pathogens in bulk tank milk, *J.Dairy Sci.*84 (10), 2157-62.
- ❖ **JOURNAL OFFICIEL DE LA REPUBLIQUE ALGERIENNE N°35. (1998):** Arrêté interministériel du 27 mai 1998
- ❖ **JOUZIER. X., COHEN-MAUVEL. E., (1989)** « Manuel de référence pour la qualité du lait ». FNPL ,86-94.
- ❖ **KASHIFA,K., ASHFAQUE,M.,HUSSAIN,I.,AKHTAR.M(2001)** Bacteriological studies on raw milk supplied to Faisalabad city during summer months,*Pakistan,Vet.J.*,21,2,(2001),77-80.
- ❖ **KEBBEL, S (2002)** Méthodes de diagnostic des mammites et facteurs de risques. Thèse mag-med-vets.
- ❖ **KEENAN,T.W. ; PATTON,S :**The milk lipid
- ❖ **KELLER, P. (1977)** .The influence of the environment on the health of cows in cubicle stalls. *Proceeding of seminar on Agricultural buildings, As, Norway, Section II, pages 118 - 124.*
- ❖ **KIELWEIN .G. (1982)** Relation ship between the bacteriological quality of raw milk products. *Inter. dairy. Fed. Bacteriology .Symposium* .34(1):174-177.
- ❖ **KINSELLA and AUSTIN, (1990)** A note on the incidence of clinical mastitis in commercial Irish dairy herds. *I rish J. Agri.Res.* 29, 79-82.

- ❖ **KLASTRUP. O, G BAKKEN, J. BRAMELY, R. BUSHNEL. (1987)** Environmental influence on bovine mastitis *Bulletin of the international dairy federation*, 217, 37 pages.
- ❖ **KLUG. F., H. FRANZ, B. BETHGE, G. JANSCH, F. LEMME, (1989)** Effects of level of nutrition during early lactation on health and conception rate of group – fed dairy cows *Tierzucht*, 43(2): 56-57

Références Bibliographique

- ❖ **LABIE. CH., (1992)** CES Hygiène des industries agro-alimentaire », Ecole Nationale vétérinaire de Toulouse,
- ❖ **LARPENT, J.P., (1996)** « Lait et produits laitiers non fermentés » in BOURGEOIS, C.M., MESCLE, J.F. et ZUCCA, J. « Microbiologie alimentaire: Aspect microbiologie de la sécurité et de la qualité des aliments », Tome I, Edit Lavoisier Tech &Doc. Paris, 671 p.
- ❖ **LARPENT, J.P., (1991)** «Les ferments microbiens dans les industries agro-alimentaires: produits laitiers et carnes», APRIA, Paris.
- ❖ **Le BARS, D., GRIPON, J.C., (1989)**: Lyses of bovine casein by plasmin, J.Dairy Res ..56,551-557.
- ❖ **LINDEN, G.,(1977)** La phosphatase alcaline :purification propriétés et étude du centre actif. Thèse Doctorat es sciences Université de Nancy 1.
- ❖ **LU, D.D, NIELSEN, S.S, (1993)** Isolation and characterization of native bovine milk plasminogen activators. Dairy Sci., 76, 3369-3383.
- ❖ **LUQUET F. M, (1990)** Lait et produits laitier, vache, brebis, chèvre. Technique et documentation Lavoisier Paris.
- ❖ **LONGIN SAUVAGEON. C., BEGUIN. J. C et FLORENT. M. (1990)**teraction des résidus d'anthelminthiques dans le lait de vache avec la flore bactérienne et *pénicillium roqueforti* ». Le lait, n° 70, 37-44.
- ❖ **MADDOX J. F, C.C, RENDDY, R.J. EBERHART et R.W. SCHOLZ (1991)** Dietary selenium effects on milk eicosanoid concentration in dairy cows during coliform mastitis. Prostaglandins, 42(4): 369-378
- ❖ **MATHIEU, J., (1998)** « Initiation à la physico-chimie du lait ». Edit Lavoisier Tech & Doc. Paris, 220 p.
- ❖ **MENARD .J.L (2001)** Compte rendu n°2013304. Institut de l'élevage.
- ❖ **MENARD.J.L, ROUSSEL.P, MASSELIN-SILVIN.S, PUTHOD. R, HETREAU. T, FORET, HOUSSIN .B, ARACIL. C, Le GUENIC M., (2004)** Renc. Rech. Ruminants 11, 333-336.
- ❖ **MICHEL V., HAUWUY A., MONTEL M .C, OULON J .B, CHAMBA J. F, (2005)** Symposium International "Territoires et Enjeux du développement régional", Lyon, 9-11 Mars 2005.
- ❖ **MILOJEVIC (1988)** Effect of various management systems on udder infections and the occurrence of mastitis.
- ❖ **MONSALLIER, G., (1994)** « Maîtrise de la teneur en germes mésophiles totaux du lait à la production», Res. Méd. Vét, 170, n° 6/7,411-418.

Références Bibliographique

- ❖ **MORR, C.V.; LORIENT.D, (1993)** Whey protein concentrates and isolates processing and functional properties CRC critical reviews in food science and nutrition, 33,431-476.
- ❖ **MORSED. , M.A, LORENZO, C.J.WILCOX R.J. COLLIER, NATZKO, D.R. BRAY (1988).** Climatic effects on occurrence of climatically mastitis. Journal of dairy science , 71(3) : 848-853M
- ❖ **MWANGI, A, KANG ETHE E.K OMORE (2000)** Assurance of marketed milk quality in Kenya, Paper presented at the faculty of veterinary medicine Biennial Scientific Conference, University of Nairobi.
- ❖ **NABET. P et LINDEN. G., (2001)** « Constituants bioactifs », in DEBRY., « Lait, nutrition et santé ». Edition Tech & Doc, Edit Tech & Doc, Lavoisier, , 169- 187.
- ❖ **NDIWENI N., J.M. FINCH (1991)** The relation between vitamin E- selenium status and the incidence of mastitis in dairy herds near Harare. Zimbabwe Veterinary Journal, 22(4): 101-109
- ❖ **NEVILLE M. C, DANIEL C, W., (1987)** The mammary gland and function.
- ❖ **NIAR. A, AGGAD. H, BENALLOU. B, GUEMMOUR. D, OULD ALI. A, BENCHAI B, AISSAT. S (2003):** Incidence de la brucellose animale sur la santé humaine dans la Wilaya de Tiaret. Deuxièmes Journées Scientifiques de l'ANDRS, ORAN le 16-17 Décembre 2003.
- ❖ **NICKERSON SC., (1987)** Resistance mechanisms of the bovine udder: New implication for mastitis control of.
- ❖ **RAYNAUT, S., (2005)** Etude sur la contamination du lait par les bactéries coliformes en Bretagne, Rapport final, Institut d'élevage.
- ❖ **RENDOS J.J, EBERHART. R.J, KESLER. E.M (1975)** *Journal of Dairy Sciences*, 58, 1492-1500
- ❖ **RENNER, E (1989)** «Micronutrients in milk and milk-based food products» London, Elsevier, Applied Science, (1989), 311p.
- ❖ **PHILIPOT ET DODD (1978)** Prevention of mastitis buy hygiene. Large dairy, herd management university of Florida
- ❖ **RIBADEAU-DUMAS. S., (1986)** microbial systems in milk-bath ». Univ-press, Bath, Royaume uni.
- ❖ **RIBADEAU-DUMAS, B., et GRAPPIN, R.,(1989)** «Milk protein Canalysis », Lait., 69, 357-416.
- ❖ **RICHARD, J., (1983)** nature de la flore dominante et sous dominante de la flore des laits crus très pollués,le lait,63,148-170

Références Bibliographique

- ❖ **RUPP, R., (2000)**, «Analyse génétique de la résistance aux mammites chez les ruminants laitiers», Thèse de doctorat de l'institut National Agronomique, Paris, Grinon.
- ❖ **PIEN, J., (1975)** Physicochimie du lait, Tech lait 841, 13-14
- ❖ **PLUVINAGE P, DUCRUETT. , JOSSET. , MONICATM. ,(1991)** Facteurs de risque de mammites des vaches laitières Résultats d'enquête. Res. Med. Ved. 167(2) , 105-112
- ❖ **POUTREL, B., (1983)** La sensibilité aux mammites. Revue des facteurs liés à la vache. Ann. . Rech. Vet.14 (1), 89-104
- ❖ **POUTREL, B., (1985)** Généralités sur les mammites des vaches laitières Processus infectieux épidémiologie, diagnostic méthodes de contrôle. Rec. Med. Vet. 161:497-510
- ❖ **POUGHEON, S. et GOURSAUD, J., (2001)** « Le lait et ses constituants: caractéristiques physico-chimiques », in: Debry, G., « Lait, nutrition et santé », Tech & doc, Paris, 3-42.
- ❖ **PUCET S., (2001)** Mémoire de fin d'études. Enilbio Poligny
- ❖ **SCHLAM, D.W, NOORLANDER (1957)** Experiments and observations leading to development of the California Mastitis test.
- ❖ **SERIEYSF. , (1989)** Le point sur les mammites des vaches laitières.
- ❖ **SERIEYS, F. (1985)** «Concentration cellulaire du lait individuel de la vache: influence de l'état d'infection mammaire, du numéro de lactation, du stade de lactation et de la production laitière». Ann. Rech. Vét., 16, 255-261.
- ❖ **SHULTZ L.M, (1977)** Somatic cell counting of milk in production testing programs as a mastitis control technique. J.am.Vet.Med.Adoc. 170: 1244-1246.
- ❖ **SILANIKOVE. N, SHAPIRO. F, SHAMAY. A, LEITNER. G. (2005).** Role of xanthine oxidase, lactoperoxidase, and NO in the innate immune system of mammary secretion during active involution in dairy cows: manipulation with casein hydrolyzates. Free Radicals Biol. Med., 38: 1139-1151.
- ❖ **SPEERS, J.G.S, GILMOUR A., (1985)** The influence of milk and milk component on the attachment of bacteria, farm dairy equipment surface. Journal of applied bacteriology. 59(4): 325-323
- ❖ **SPIK, G. (2004)** « Lactoferrines : Structures, interactions et applications »in : GAUCHERON, F., « minéraux et production laitières ». Edit Tech & Doc, Paris, 179-216.
- ❖ **SUMMERLEE A.J.S, PAISLEYA.C, OKYMEK.T, (1986)** Aspect of the neuronal and endocrine components of reflex milk ejection in consciens obits J. endocrine 108, 143-149
- ❖ **SNOEREN, T.H.M, VAN RIEL, JAM, (1979):** Milk proteinaseation and action on casein , Milchwis ,34,528-531.

Références Bibliographique

- ❖ **SRAIRI M. T, HAMAMA, A (2006)** qualité hygiénique et sanitaire du lait cru au Maroc
- ❖ **TERAGUSHI,S.,SHIN,K,OZAWA,K,NAKAMURA,S.,FIUGUWATARI,Y.,TSUYU KI,S,NAMIHIRA,H.,SHIMAMURA,S.,(1995)** : Bacteriostatic effect of orally administered bovine lactoferrin on proliferation of clostridium species in the gut of mice fed bovine milk. *Appl. Envi. Microbial.*,501-506
- ❖ **THIBAUT.C., LEVASSEUR M.C., (1991)** Reproduction chez les mammifères et l'homme Edition INRA.
- ❖ **TRINIDAD P., NICKERSON S.C and ADKINSON R.W., (1990):** Histopathology of Staphylococcal Mastitis in inbred dairy heifers. *J. Dairy Sci* 73: 639-647.
- ❖ **TURNER C.W, (1952)** The mammary gland. The anatomy of udder of cattle and domestic animals. Lucas broths publishers, Columbia.missouri.
- ❖ **VIAL.F (1993)** inhibiteurs dans le lait. Etude du taux de pollution des laits. Enquête chez des éleveurs de la région Rhône-Alpes ». Thèse de Doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 160 p.
- ❖ **VILLAR A., GARCIAJ.A, IGLISIAS L., GARCIA.M.A., et OTERO, A. (1996)** application of principal component of the study of microbial populations in refrigerated raw milk from farms. *International Dairy Journal* 6.pp.937-945.
- ❖ **WATTIAUX M.A, (1999)** L'essentiel laitier, institut babcockuni, du Wisconsin à Madison.
- ❖ **ZDANOWIKI. M., SHELFORD J.A., TUCKER C.B., WEARY D.M., VON EYSERLINGK M.A.G, (2004).** *Journal of Dairy Sciences*, 87, 1694-1701.
- ❖ **ZHAO X. and LACASSE. P (2007):** Mammary tissue damage during bovine mastitis: Causes and control. *J. Anim Sci.* 86:57-65.