

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

CENTRE UNIVERSITAIRE DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES

THESE

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE MAGISTER EN SCIENCES
VETERINAIRES

OPTION : PATHOLOGIE

THEME

**INCIDENCE DES MAMMITES SUR LES
DIFFERENTS ELVAGES BOVINS DANS LA
WILAYA DE TIARET**

Jury:

Président: OUZROUT RACHID M.C

Rapporteur: NIAR ABDELATIF C.C

Examineurs: GUETTARNI DJAMEL M.C

BELKHIRI MABROUK C.C

Présentée par:

Mme: GHAZI Kheira.

1997

RESUME	1
SUMMARY	2
INTRODUCTION	3
CHAPITRE 1 / Rappels anatomo-physiologiques de la mamelle	
1- Anatomie de la mamelle	5
Aspects macroscopiques	5
2) Structure interne de la mamelle	5
A- TISSU NOBLE	5
1- l'alvéole mammaire ou acinus	5
2) les canaux et la citerne	6
3) le trayon	6
b- le tissu de soutien	9
2-physiologie de la lactation	9
1-le développement de la glande mammaire et son contrôle hormonal	9
a- formation de la glande ou mammogénèse	9
1-croissance avant la première gestation	9
2- croissance pendant la première gestation	10
B – contrôle hormonal de la mammogénèse	10
III mise e place et entretien de la sécrétion	12
A- Déclenchement de la sécrétion lactée	12
Contrôle hormonal de la lactogénèse	13
B-entretien de la sécrétion lactée ou galactopoiése	13
1- mécanisme de la synthèse lactée	13
2- contrôle hormonal de la synthèse lactée	16
a)les hormones galactopoiétiques	16
b- le réflexe neuroendocrinien d'ejection du lait	17
III.Le tarissement	19
A. Fin de lactation	19
B- Involution et période sèche	19

IV- LA LACTATION.....	21
a) Le lait	21
b) Le colostrum	23

Chapitre II: Etude de la maladie: les mammites

I- INTRODUCTION.....	24
A- DEFINITION.....	24
a-Mammites latentes	24
b- Mammites sub-cliniques	24
c-Mammites cliniques	24
B – importance.....	26
1-economique	26
II- Causes des mammites.....	30
A- Causes déterminantes.....	30
Les agents pathogènes	30
Espèce.....	30
Incidence.....	30
B- Causes prédisposantes.....	31
La vache	31
L'hérédité.....	31
anatomie.....	31
c-la production laitière	32
d) effet de l'âge et du rang de la lactation.....	32
e) Effet du stade de lactation	32
f) Effet de la saison.....	32
g) Lésions des trayons	33
2-Environnement de la mamelle	33
A- la machine à traire.....	33
b) Les conditions de logement.....	34
III- Diagnostic des mammites	36

1- Diagnostic clinique	36
a) Inspection	36
b) La palpation	37
2) Examen du lait	38
A-Examen physico-chimiques du lait.....	39
Odeur	39
b) La couleur	39
c) Méthodes chimiques	39
d) Méthodes cellulaires.....	40
1-principe.....	40
a) Variations physiologiques	40
b) Variations pathologiques	40
2- Méthodes.....	40
a) Méthodes directes	40
Méthodes indirectes	41
B-Diagnostic expérimental des mammites	42
1- diagnostic bactériologique	42
1-But	42
2- Technique	42
a) dépistage individuel	43
b) Dépistage collectif.....	43
IV-Mesures de lutte contre les mammites.....	44
A- Traitement de lutte contre les mammites	44
a-Agir vite.....	45
b) Par voie intra mammaire.....	45
c) Agir avec le bon antibiotique.....	45
d) Agir longtemps.....	45
e) Agir avec une hygiène correcte	45
f) Respecter les délais d'attente	45

B) Réglage de la machine à traire	45
C) Hygiène et technique de traite.....	46
1-Lavage- essuyage des trayons	46
2-Eviter les stress de traite	46
D) Désinfection des trayons après la traite	47
E) Hygiène du logement	47
F) Traitement au tarissement	48
G) La réforme incurables	48
Matériel et méthodes d'étude	50
I) Inspection	50
II- la palpation	50
III. Examens para cliniques de la mamelle	50
Analyse bactériologiques	55
1-Recherche des staphylocoques	55
Isolement et dénombrement	55
a) Milieu d'enrichissement	55
b) Isolement	55
2-Recherche des streptocoques.....	55
2-1- isolation et identification des streptocoques	55
3-Recherches des entérobactéries	56
Résultats.....	57
Discussion.....	68
Conclusion.....	74
Recommandations	75
Références Bibliographiques	77

Listes des tableaux et des figures

Partie Bibliographique

Figure n°1a : anatomie de la glande mammaire	7
Figure n°1b : structure de l'acinus mammaire.....	8
Figure n°1c : Coupe schématique d'un canal de trayon.....	8
Figure n°2 : mise en place des canaux lobulaires et du système lobulo-alvéolaire.....	11
Figure n°3 : concentration hormonales au niveau de la circulation sanguine périphérique chez la vache aux alentours du moment de la parturition.....	14
Figure n°4 : dessins reproduisant des microphotographies de tissu sécrétoire	20
Tableau n°1 : la composition du lait de quelques espèces animales	23
Tableau n°2 : Composition moyenne du colostrum de la vache.....	23
Tableau n°3 : principales conséquences technologiques des mammites	28
Tableau n°4 : principaux agents infectieux responsable de la vache.....	30
Tableau n°5 : Lecture et notation du CMT et relation entre notation, comptage cellulaire et lésions mammaires.....	41
Tableau n°6 : lecture et notation du CMT et relation entre notation, comptage et degré d'infection du troupeau	44

Partie expérimentale

Tableau n°1 : Répartition des mammites selon la saison	57
Figure n°1 : Répartition des mammites selon la saison.....	58
Histogramme n°1 :Relation entre le type de mammite et la saison.....	58
Tableau n°2 : la relation entre l'âge et la mammite	59
Histogramme n°2 : la relation entre l'âge et la mammite.....	59
Tableau n°3 : la relation entre l'âge et la mammite pendant la période d'été	60
Histogramme n°3 : la relation entre l'âge et la mammite pendant la période d'été.....	60
Tableau n°4 : la relation entre la mammite et la race pendant la période d'automne	61
Histogramme n°4 : la relation entre la mammite et la race pendant la période d'automne	61
Tableau n°5 : la relation entre la mammite et la race pendant la période d'hiver	62
Histogramme n°5 : la relation entre l'âge et la mammite pendant la période du d'hiver...	62

Tableau n°6 : la relation entre l'âge et la mammite pendant la période du printemps.....	63
Histogramme n°6 : la relation entre l'âge et la mammite pendant la période du printemps	
Tableau n°7 : la relation entre la race et la mammite.....	64
Histogramme n°7 : la relation entre la race et la mammite.....	
Tableau n°8 : _degré d'infection selon la position du quartiers par la méthode du C.M.T.....	65
Histogramme n°8 : degré d'infection selon la position du quartier.....	
Tableau n°9 : fréquence des différentes espèces isolées.....	66
Histogramme n°9 : fréquence des différentes espèces isolées.....	
Tableau n°10 : résultat de l'épreuve du C.M.T sur le lait de mélange.....	67
Figure n°2 : résultat de l'épreuve du C.M.T sur le lait de mélange.....	

Liste des photos

Photo n°1 : Atrophie du quartier antérieur gauche.....	51
Photo n°2 : mamelle présentant le quartier postérieur droit hypertrophié	51
Photo n°3 : Atrophie de a mamelle.....	52
Photo n°4 : la réaction du CMT	54

RESUME

Les mammites sont considérées parmi les principales pathologies qui frappent le cheptel laitier et les bovins en particulier; et vu leur importance économique et sanitaire, nous avons jugé important de mettre en évidence les paramètres qui jouent un rôle dans l'apparition de cette pathologie.

Notre étude avait porté sur un effectif de 500 vaches laitières pendant une année (4 saisons) ; ces vaches différaient du point de vue âge et race mais elles vivaient dans les mêmes conditions défavorables d'élevage du point de vue habitat, hygiène et alimentation.

Les résultats de l'étude nous ont révélé que :

- ❖ Les vaches étaient plus infectées pendant la période de stabulation (hiver, automne) soit (26 % et 22,6 %) alors que pendant la période des prairies (printemps, été) l'infection était moins fréquente soit (15 % et 17,8 %).
- ❖ Les races importées accusent une sensibilité plus grande envers l'infection : race pie-noire (46,6 %) race pie-rouge (10,4 %), la race croisée (15 %). cependant la race locale était plus résistante que les autres avec un taux seulement de 9,4 %.
- ❖ Les vaches les plus jeunes sont sensibles à l'infection, les vaches peuvent être sujettes à l'infection à n'importe quel moment de leur vie, étant donné les conditions rigoureuses de l'élevage algérien.
- ❖ Les quartiers postérieurs étaient plus exposés à l'infection (25.84 %) et (25.51 %) respectivement pour les postérieurs gauches et les postérieurs droits, alors que les antérieurs gauches et droits avaient un pourcentage de (24.32 %) pour chacun.
- ❖ L'étude avait montré aussi que la qualité bactériologique du lait très mauvaise suite à la contamination par les bactéries tel que les Entérobactéries (100 %), les staphylocoques (54 %) les streptocoques (13 %).
- ❖ L'étude avait rapporté aussi que le côté hygiénique n'avait pas de considération chez les éleveurs et par conséquent 50-80 % des troupeaux étaient atteints.

SUMMARY

The mastitis are considered among the principal pathologies which strike the dairy livestock, especially the bovine, and according to economic and healthy importance, we have jugged to bring to the fore the parameters which play an important role in the appearance of this pathology.

Our study has been reported on numbers of 500 dairy cattle during one year (four seasons); these cattle differ of point of view age and breed, but the living is in the same defective breeding conditions from point of view habitat, hygiene and alimentation.

The results of the study reveled to us that:

- ❖ The cattle were more infected during the stabulation period (winter, autumn) it was 26 % and 22, 6 %. During the meadow period (spring, summer), the infection was less (15 % and 17, 8 %).
- ❖ The imported breed present a greater sensibility towards the infection : crossing breed (15 %), pie-noire breed (46,6 %) and the pie-rouge breed (10,4 %) . However, the local breed was more resistant than the others with, only a rate of 9, 4 %.
- ❖ The young cows are the most sensitive of infections.
- ❖ The posterior quarters were more display to infection (25, 84 % and 25, 51 %), respectively for the left posteriors and right posteriors, however, the left and right interiors were a percentage of 24, 32 %for every one.
- ❖ The study also shows that the bacteriologic quality of milk was too bad following bacterial contamination such as Enterobacterias (100 %), Staphylococcus (54 %) and Streptococcus (13 %).
- ❖ The study was also quoted that the hygienic side has no consideration for the stockbreeder, so 50-80 % of the flock were affected.

INTRODUCTION

La mammite est une inflammation de la glande mammaire, physiologiquement, c'est une réaction de défense contre une agression locale, d'origine infectieuse dans la plus part des cas.

Elle est à l'origine de baisses de productions, d'altération du tissu glandulaire et du lait, le syndrome clinique varie énormément depuis l'inflammation aiguë avec toxémie jusqu'à la fibrose qui se développe si discrètement qu'elle échappe à l'attention. (Bood et Henderson, 1976).

Étant donné que les infections mammaires et la production laitière sont proportionnelles, spécialement dans leurs formes subcliniques qui passent inaperçues, il est évident que la prévention contre les mammites représente une préoccupation majeure dans la conduite du troupeau laitier.

L'homme a réussi, dans beaucoup d'espèces domestiques, à augmenter le niveau de cette sécrétion afin d'en utiliser une grande partie à son profit. La valeur nutritionnelle du lait est en effet bien établie, qu'il suffise de rappeler sa haute digestibilité ainsi que l'intérêt de ces matières azotées et ces matières minérales.

Dans les pays à élevage développé, les aspects de qualité sont devenus prépondérants, le producteur laitier doit fournir à l'industrie un produit dont la composition est optimale pour la fabrication des produits recherchés par le consommateur, les facteurs à maîtriser sont nombreux, les mammites sous toutes leurs formes, ont toujours causé de sérieux problèmes à l'élevage en général et au cheptel bovin en particulier qui se répercutent par de lourdes pertes touchant le bilan de l'exploitation et par conséquent celui de l'économie nationale.

L'Algérie comme pays consommateur du lait, a adopté une politique d'importation des vaches laitières pour diminuer l'importation en poudre de lait, qui coûte à l'économie du pays des millions de dollars par an. Cependant, ces vaches importées ne réalisent pas les résultats escomptés. Ceci est sans doute dû aux mauvaises conditions d'élevages et d'hygiène de même que la méconnaissance des vraies de la conduite d'élevage de la part de nos éleveurs. Les potentialités de ces vaches peuvent être mises en valeur si nous essayons d'améliorer et de mieux maîtriser les méthodes d'élevages du bovin laitier jusqu'alors insuffisantes.

D'autres part, plusieurs facteurs de risques de contamination du lait aux différents stades de sa production entrent en jeu, ce qui nous a poussé à réaliser cette étude dont les objectifs sont les suivants :

- 1) localisation des cheptels contaminés et par conséquent la fréquence des mammites.
- 2) Mise en évidence des causes des mammites sachant que plusieurs facteurs intrinsèques (race, âge) et extrinsèques (hygiène, saison) prédisposent les animaux aux infections mammaires.
- 3) Enfin la mise en œuvre d'un plan de prophylaxie pour arriver à améliorer la production laitière du point de vue quantité et pourquoi pas aussi.

CHAPITRE 1 / Rappels anatomo-physiologiques de la mamelle

1- Anatomie de la mamelle :

1) Aspects macroscopiques :

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

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

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

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

2) Structure interne de la mamelle :

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

Le tissu noble:

Comprend les alvéoles mammaires, les canaux et la citerne terminée par le trayon, qui assurent respectivement les fonctions de production, d'écoulement et du stockage et d'éjection du lait (Fig-1a).

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

A – le tissu noble

1- l'alvéole mammaire ou acinus :

Chaque alvéole est constituée par un épithélium monocouche de cellules sécrétrices du lait, ou lactocytes une lumière centrale (Fig-1b).

Cet épithélium repose sur une membrane basale entourée d'une fine couche de cellules myoépithéliales contractiles permettant de chasser le lait alvéolaire et d'un système capillaire artérioveineux transportant les nutriments nécessaires à l'élaboration du lait. Les alvéoles de taille

variable (150 – 200 u) de longueur , sont organisées en lobules d'environ 1mm, eux-mêmes regroupés en lobes . L'ensemble du tissu noble est séparé par un tissu conjonctif ou de soutien.

2) les canaux et la citerne :

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

3) le trayon :

Il est formé d'une paroi délimitant une citerne qui se termine par un canal (Fig-1c).

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

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

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

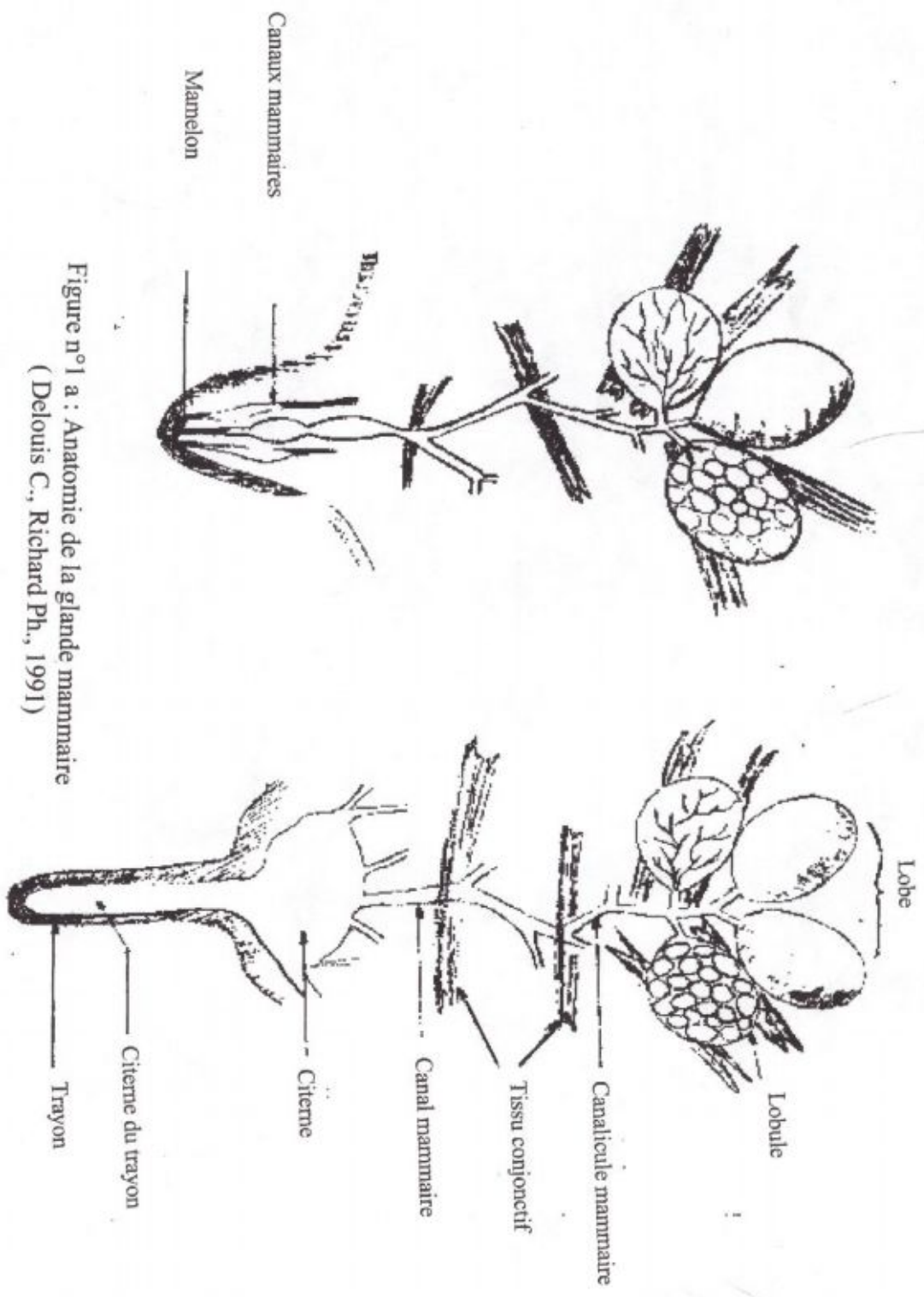


Figure n°1 a : Anatomie de la glande mammaire
 (Delouis C., Richard Ph., 1991)

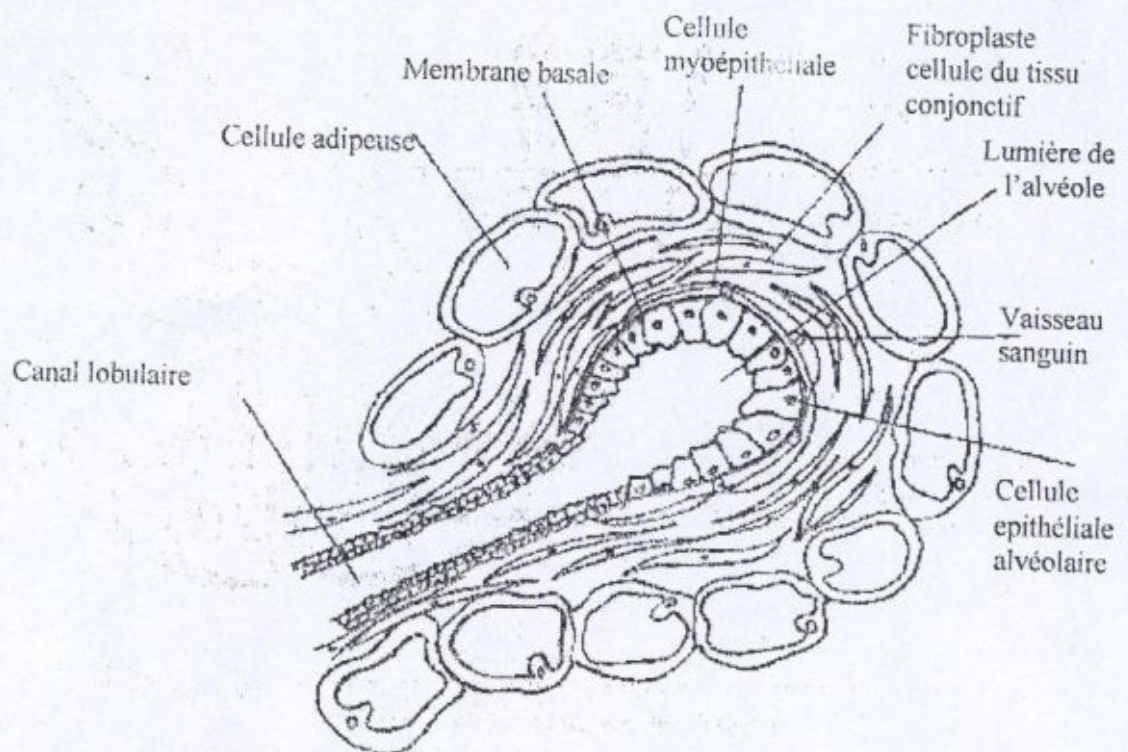


Figure n° 1b : Structure de l'acinus mammaire
(Delouis C., Richard Ph., 1991)

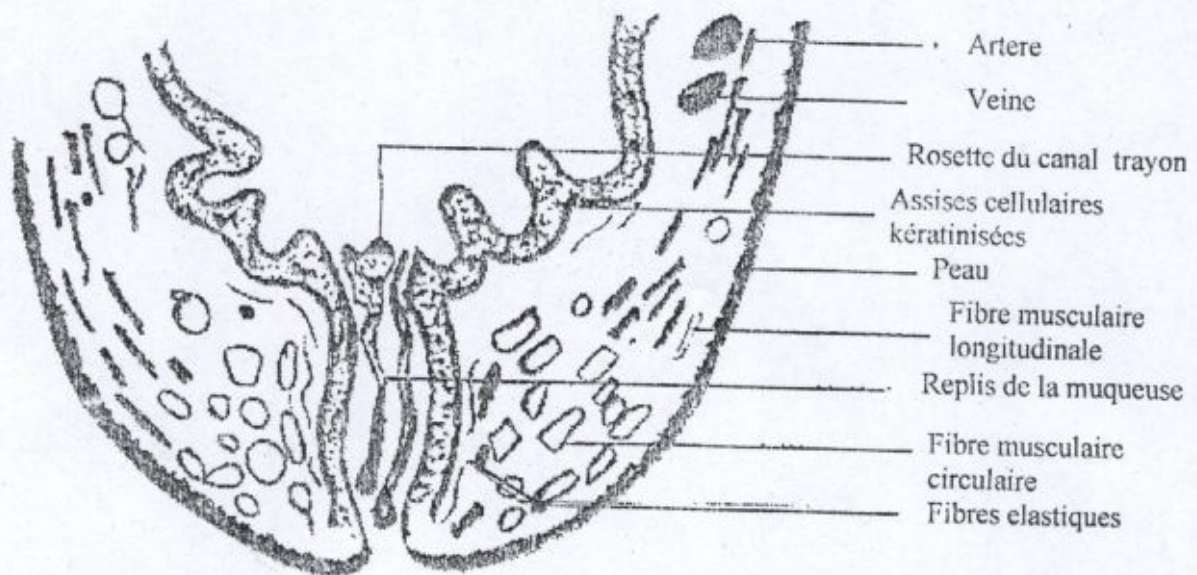


Figure n° 1c : Coupe schématique d'un canal de trayon
(Delouis C., Richard Ph., 1991)

b- le tissu de soutien :

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

2-physiologie de la lactation :

1-le développement de la glande mammaire et son contrôle hormonal :

a- formation de la glande ou mammogénèse :

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

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

1-croissance avant la première gestation :

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

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

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

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

A la naissance, le tissu sécréteur est rudimentaire : aucune alvéole n'est encore formée. Par contre les autres tissus, adipeux et circulatoires, sont en place. Du 3ème mois jusqu'à la puberté qui se

produit vers le 12^{ème} mois, la glande mammaire réalise une croissance isométrique c'est-à-dire identique à celle des autres parties du corps. (Thibault, Levasseur, 1991).

2- croissance pendant la première gestation :

Au tout, début de la gestation, la croissance de la glande devient allométrique du fait de l'accroissement très important du nombre de cellules des canaux, puis à partir du 150^{ème} jour de gestation, le système lobulo-alvéolaire se met en place, se substituant progressivement au tissu adipeux (Fig. 2) cependant les cellules alvéolaires ne renferment encore que peu de réticulum endoplasmique et d'appareil de Golgi.

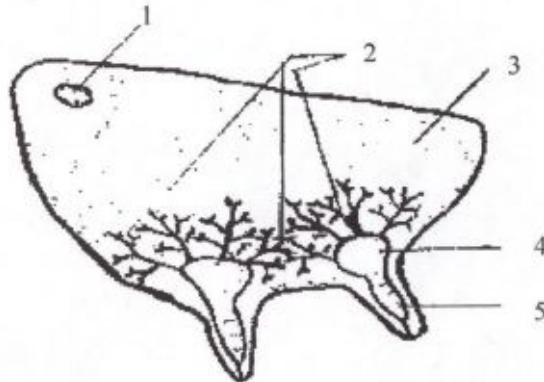
Ce n'est que dans les 10 derniers jours de gestation que ces cellules vont s'hypertrophier et acquérir les structures spécifiques d'une synthèse lactée intense. Juste avant la mise-bas, le parenchyme sécrétoire représente 60% de la glande mammaire (Turner, 1952).

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

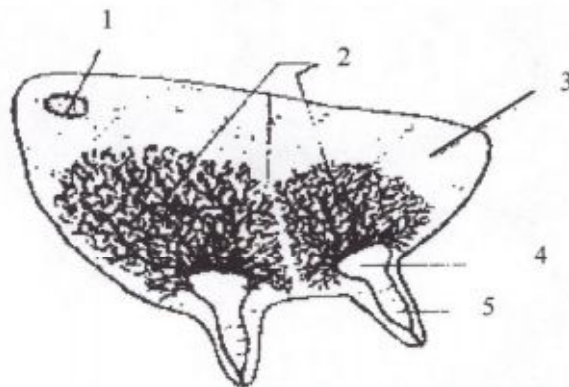
B – contrôle hormonal de la mammogénèse :

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

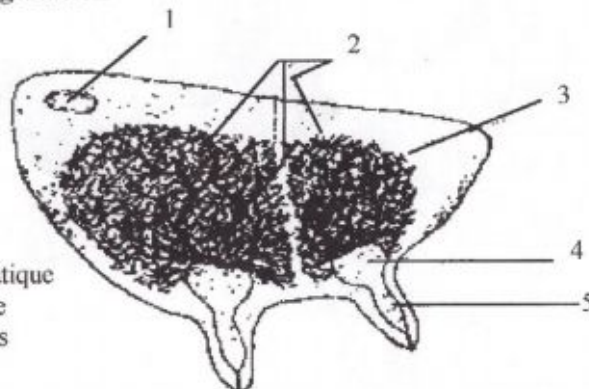
Juste avant la puberté



Après la puberté



Au cours de la gestation



- 1: Ganglion lymphatique
supramammaire
- 2: Canaux lobulaires
- 3: Tissu adipeux
- 4 : Citerne
- 5 : Trayon

Figure n°2: Mise en place des canaux lobulaires et du système lobulo-alvéolaire
(Turner., 1952)

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

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

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

III mise en place et entretien de la sécrétion

A- Déclenchement de la sécrétion lactée :

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

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

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

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

1- contrôle hormonal de la lactogénèse :

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

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

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

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

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

B-entretien de la sécrétion lactée ou galactopoièse:

1- mécanisme de la synthèse lactée :

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

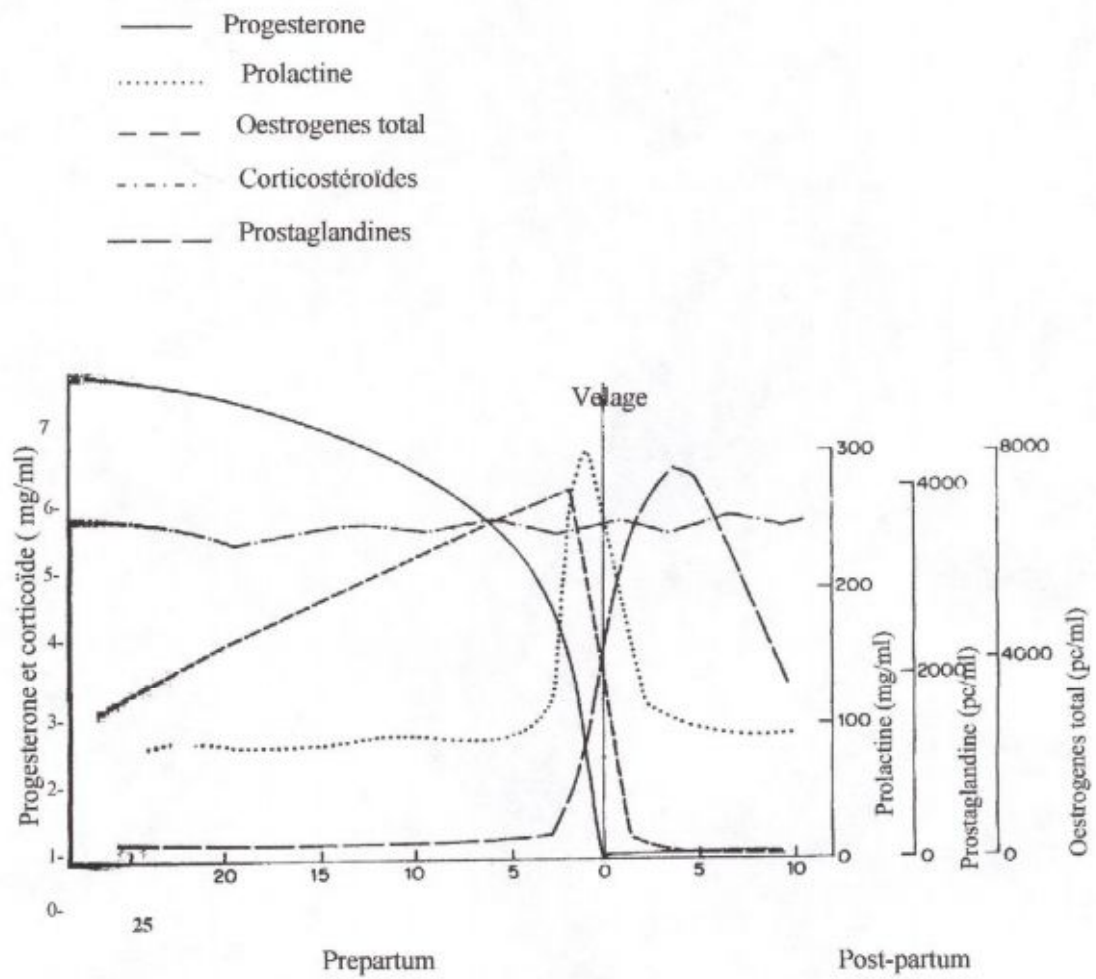


Figure n° 3 : Concentration hormonales au niveau de la circulation sanguine périphérique chez la vache aux alentours du moment de la parturition. (Arthur G. et al , 1992)

mg/ml : Milligramme par millilitre
 pg/ml : Picogramme par millilitre.

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

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

La filtration sélective permet le passage sans transformation, du sang vers le lait, de certaines protéines sériques, albumines et globulines de l'azote non protéique, des acides gras à longue chaîne (18 atomes de carbone, de certains acides gras à chaîne moyenne) (14 à 16 atomes de carbone), des sels minéraux (Ca^{++} , K^+ , Na^+ , Cl^-), des oligo-éléments, des enzymes et des vitamines. Cependant il y a sélection active de la part des lactocytes et les concentrations sanguines et lactées sont parfois très différentes (Thibault, Levasseur, 1991)

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

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

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

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

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

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

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

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

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

L'exocytose des globules gras conduit à une consommation importante de membrane apicale qui est remplacée par celle qui entoure les protéine et lactose d'origine microsomale la taille relativement importante des globules gras (1 à 10 microns) fait que l'augmentation de la pression à l'intérieur de l'acinus diminue leur sécrétion. C'est une des raisons possibles de la corrélation négative entre quantité de lait et taux butyreux.

2- contrôle hormonal de la synthèse lactée :

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

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

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

a)les hormones galactopoiétiques :

- au sien du complexe galactopoiétique, la prolactine indispensable à l'initiation de la sécrétion lactée au moment de la mise bas et qui détermine l'amplitude de la production de lait ne semble pas jouer un rôle prépondérant .des injection exogènes prolactine n'ont pas d'effet galactopoiétique . De la même façon, la suppression de la sécrétion de prolactine chez la brebis, n'affecte pas la production laitière en pleine lactation (Houdebine 1986)

- L'hormone de croissance ou GH est au courtine essentielle au maintien de la lactation et les concentrations de GH sont positivement corrélées a la production de lait. L'hormone de croissance favorise la mobilisation des graisses corporelles en s'opposant a la lipogenèse induite par l'insuline. Elle intervient aussi dans une redistribution des nutriment en faveur de la mamelle et dans l'augmentation du flux sanguin mammaire
- Les autres hormones agissant soit directement sur les cellules mammaires tels les glucocorticoïdes soit sur le métabolisme général telles l'insuline et la thyroline.

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

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

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

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

b- le réflexe neuroendocrinien d'ejection du lait :

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

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

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

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

L'influx nerveux, induit au niveau des terminaisons sensibles du trayon par a tétée du jeune ou la traite gagne les noyaux supra optique et para ventriculaires du complexe hypothalomo-posthypophysaire. Il en résulte une décharge d'ocytocine et de vasopressine dans le sang, hormones qui

provoquent la contraction des cellules myoépithéliales entourant les alvéoles et les petits canaux (Ely, Petersen, 1941)

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

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

- En assurant une bonne vidange des lumières des alvéoles et en évitant l'accumulation du lait dans les cellules épithéliales. L'ocytocine est une hormone essentielle pour l'expression d'une lactation d'amplitude élevée. Cependant son action est brève. Au bout de 2 minutes environ, l'ocytocine est 2 fois disponible et il importe donc que la traite soit rapide pour être la plus complet possible.
- La décharge d'ocytocine peut être obtenue par des stimulations dont le point de départ n'est pas uniquement mammaire. Ainsi des stimulations visuelles (vue du jeune, arrivée du vacher,..), olfactifs (distribution d'aliments concentrés), auditives (bruit des pulsateurs) peuvent déclencher le réflexe. Cependant la réponse est variable selon les individus et les stimuli mis en jeu.

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

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

III. Le tarissement:

A. Fin de lactation:

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

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

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

B- Involution et période sèche :

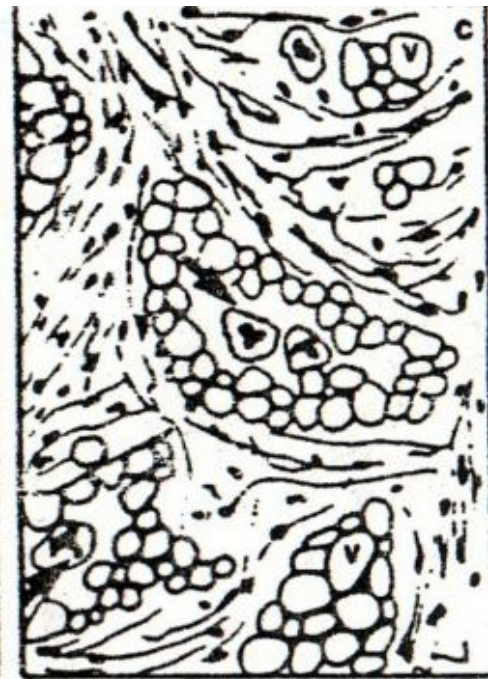
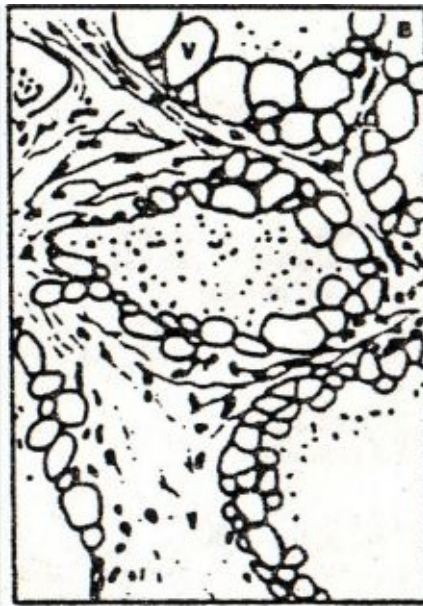
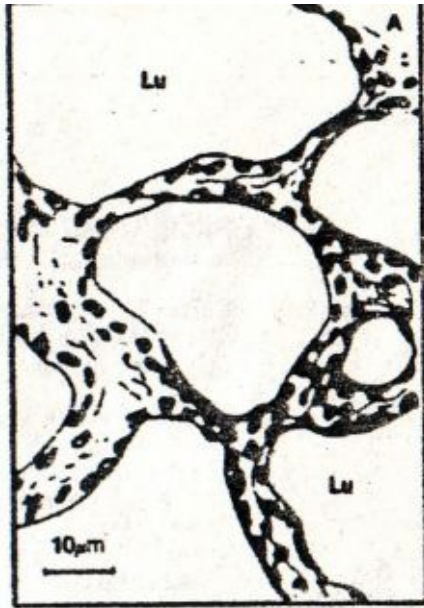
A partir du tarissement commence une période d'involution de la glande mammaire qui dure environ un mois. Les cellules épithéliales vont disparaître les premières, suivies par les cellules myoépithéliales (cf Figure n°4)

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

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

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

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



Différents stades de l'involution

A= premier jour suivant l'arrêt de la traite

B= 2ème jour

C= 14ème jour

D= 30ème jour

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

(Delouis C, richard ph , 1991)

IV- LA LACTATION:

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

a) Le lait:

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

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

L'eau:

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

Les protéines:

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

Les protéines majeures:

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

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

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

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

Le lactose:

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

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

Les lipides:

(0 -50 %), présents sous forme de globules de 1 à 10 microns de diamètre entourés de membranes riches en phospho-lipides, sont en concentrations très variables selon les espèces, 80 à 95 % sont des triglycérides. La majeure partie est synthétisée par la glande mammaire à partir du glucose et des acides gras, quelques lipides peuvent venir directement du plasma sanguin, en général, les acides gras des lipides sont à chaîne courte, ils viennent de la ration alimentaire(Thibault, Levasseur, 1991)

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

	Matières grasses %	Matières sèche %	Protides %	Caséine %	Lactose %	Cendres %
Jument	1,6	3	2,7	1,2	6,1	0,51
Vache (Suivant la race)	3,5 – 5,5	12 – 15	3,1 – 3,9	2,5 – 2,7	4,6 – 5	1,6
Brebis	5,3	17	5,5	4,5	4,3	0,8
Chèvres	4,9	13,2	4,3	3,3	3,9	0,9
Truie	8,2	19,9	5,8	-	4,8	0,63
Chienne	8,3	20,7	9,5	3,7	4,1	1,20

Tableau n°1 : la composition du lait de quelques espèces animales

J. Derivaux F. Ectors (1980)

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

Eau.....74%.
 Caséine.....4%.
 Albumines et globulines.....14%
 Lipides.....3.6%
 Lactose.....2.8%
 Cendres.....1.6%

Tableau n°2: Composition moyenne du colostrum de la vache.

(Erich, kolb, 1975)

Chapitre II: Etude de la maladie: les mammites:

I- INTRODUCTION:

A- DEFINITION:

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

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

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

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

Formes:

a-Mammites latentes:

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

b- Mammites sub-cliniques:

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

c-Mammites cliniques:

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

On distingue dans cette forme:

- Mammite clinique sur aigue
Caractérisée par une phase explosive, une réaction très vite accompagnée de signes généraux éventuellement de gangrènes.
- Mammite clinique aigue:
Le lait est anormal a l'examen macroscopique, l'animal peut montrer de l'hyperthermie (Schweizer, 1983).
- Mammite clinique sub aigue : le provoque des altérations de la sécrétion avec présence de grumeaux surtout dans les premiers jets (Poutrel, 1985).
- Mammite clinique chronique: celle-ci se manifeste par une sclérose atrophique ou hypertrophique de la glande, il y a une hyperleucocytose.

Conséquences des mammites sur la composition biochimique du lait:

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

Au niveau de la matière protéique.

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

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

Au niveau de la matière grasse:

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

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

Au niveau du lactose:

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

Au niveau des enzymes et minéraux:

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

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

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

B – importance:

1-economique :

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

de revient de la nourriture des vaches écartées du circuit de production, en attendant leur guérison (Rainard, 1979)

Importance hygiénique et sanitaire :

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

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

(Rainard, 1979).

I. Sanitaire :

Produits	Problèmes technologiques et défauts associés aux mammites
Fromages	Rendement diminué Aptitude réduite à la coagulation et l'égouttage
Lait de consommation	Stabilité réduite lors des traitements thermiques Stabilité réduite lors du stockage Défaut de goût
Beurre	Défaut de goût

Tableau n°3 : principales conséquences technologiques des mammites

(Francis Serieys, 1989)

Incidence sur la santé humaine :

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

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

L'Enterotoxine C a été retrouvée dans les échantillons de lait comprenant seulement 100 à 1000 staphylococcus aureus par ml (Niskanen et al.1978).

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

D'autre part, certaines souches de streptocoques, responsables de mammites bovines, provoquent chez l'espèce humaine, diverses maladies, telles que la méningite, l'endocardite et l'ostéomyélite. Le streptococcus agalactiae, qui est l'agent causal de la mammitite contagieuse, a été découvert dans certaines infections du tractus urinaire chez la femme, et responsables chez les nouveau-nés de méningites mortelles (Rainard, 1979)

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

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

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

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

II- Causes des mammites :

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

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

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

A- Causes déterminantes :

Les agents pathogènes :

1- Espèce :

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

	Gram positifs	Gram négatifs
Agents pathogènes majeurs	Streptocoques Agalactiae Dysgalactiae Uberis β hémolytiques fecalis staphylocoques dorées corynebactèrium pyogènes	Coliformes E.coli Klebsiella sp Enterobacter Pseudomonas aeruginosa
Agents pathogènes mineurs	Microcoques coagulase négative Staphylocoque epidermidis Germe du genre micrococcus coryneb acterium bovins	

Tableau n° 4 : principaux agents infectieux responsable de la vache.

(Schukken. Y.M et al, 1988)

2- Incidence :

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

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

Certains auteurs citent *actinomyces pyogenes* préalablement classé *corynebacterium pyogenes* comme agent causant des mammites aiguës purulentes chez les vaches tarées et les génisses (Schalm et al 1971, Packer, 1977).

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

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

B- Causes prédisposantes:

1- La vache

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

a- L'hérédité :

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

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

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

b-anatomie :

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

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

c-la production laitière :

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

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

d) effet de l'âge et du rang de la lactation:

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

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

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

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

e) Effet du stade de lactation:

Les animaux présentant une grande sensibilité à l'infection mammaire en début de la lactation (Poutrel, 1983), Globalement, un tiers des mammites cliniques surviennent le 1er mois de la lactation (Bunch et al .1984) (Pluvinage et al1991)

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

f) Effet de la saison :

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

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

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

G) Lésions des trayons :

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

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

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

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

2-Environnement de la mamelle :

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

A- la traite :

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

La machine à traite :

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

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

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

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

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

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

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

- La machine à traite intervient aussi en tant que vecteur d'agents pathogènes. La machine à traite est un réservoir de germes lorsque l'hygiène et l'entretien sont négligés.
Les manchons trayeurs abritent, lorsqu'ils sont fissurés, de nombreuses populations bactériennes.

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

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

b) Les conditions de logement:

Elles interviennent de deux façons dans la prédisposition aux mammites:

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

Traumatismes:

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

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

La contamination du milieu:

Elle intervient sur le taux de contaminations des mamelles, à partir du sol notamment. Les stabulations permanentes, l'insuffisance de la litière, les produits pathologiques divers provenant d'animaux ou d'organes (métrites, infections néonatales, entérites ...) sont autant des facteurs

augmentant le niveau de contamination du milieu. La chaleur, l'humidité liées à la concentration ou à la durée de stabulation, permettent la prolifération des colibacilles.

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

III- Diagnostic des mammites:

1- Diagnostic clinique:

a) inspection :

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

La glande mammaire:

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

Les mamelles a étages ou pendantes observées plus particulièrement chez les animaux âgés, sont souvent la conséquence d'une faiblesse intrinsèque des tissus de soutien et d'une infiltration œdémateuse répétée à chaque mise has ou à l'occasion de phénomène inflammatoire. Une asymétrie de la glande mammaire provient la plus part du temps d'une atrophie, plus rarement d'une hypertrophie de certains quartiers (Gustav Rosenberger, 1977).

Trayons:

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

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

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

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

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

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

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

b) La palpation:

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

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

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

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

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

S'il existe une autre entrave à l'écoulement du lait ("traite dure"); préciser le siège de l'obstacle en sondant avec une sonde boutonnée. La plupart du temps les causes de perturbation de la traite sont localisées au canal du trayon (proliférations épithéliales, prolapsus de la muqueuse, rétrécissement cicatriciel, anomalies congénitales), plus rarement au niveau de la citerne du lait (rétrécissement, accumulation d'exsudats coagulés, et autres).

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

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

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

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

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

2) Examen du lait:

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

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

A-Examen physico-chimiques du lait:

a) Odeur :

Les variations de l'odeur du lait surtout marquées dans les mammites provoquées par *Corynebacterium pyogenes* (odeur putride). D'autres micro-organismes présents dans la mamelle peuvent également conduire à des modifications d'odeur et/ou du goût, le même phénomène se produit dans l'acétonurie (odeur sucrée, fruitée), après administration de certains aliments (colza, navet, chou), la distribution d'ensilages à l'étable, l'administration interne ou l'application externe de produits à forte odeur (iode, antiparasitaires, désinfectants) sur l'animal ou dans l'étable, et dans certains troubles endocriniens (kystes ovariens).

b) La couleur:

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

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

c) Méthodes chimiques:

- Détermination de la valeur du PH du lait à l'aide de papier filtre (bleu de bromothymol, pourpre de bromocrésol, et autres) : une sécrétion anormale et un lait de mammite sont alcalins sauf aux premiers stades de l'inflammation (valeur normale de PH = 6,5- 67).

On utilise le PH mètre pour mieux préciser.

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

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

d) Méthodes cellulaires:

1-principe:

Le lait normal contient:

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

a) Variations physiologiques:

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

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

b) Variations pathologiques:

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

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

2- Méthodes:

a) Méthodes directes:

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

Le comptage peut s'appliquer:

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

b) Méthodes indirectes : C.M.T (California Mastitis Test)

Principe du C.M.T:

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

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

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

Réaction	Couleur	Notation	Résultats		Mamelle	
			PH	NTC/ml	Intensité de l'inflammation	Lésion
Aucun flocculat	Grise	0 ou -	6,5-6,5	<200.000	Néant	Mamelle soignée ou infection latente
Léger flocculat transitoire	Gris	1 ou ±	6,6-6,7	200 à 500.00	Inflammation Légère	Mamelle normale chez la vache en 7 lactation.
Léger flocculat persistant	Gris-violet	2 ou +	6,7-6,8	500 à 1II	Inflammation D'origine traumatique ou infectieuse	Mammite subclinique
Flocculat épais adhérent	Violet	3 ou ++	6,8-7,0	1 à 5 II	Inflammation étendue	Mammite subclinique et infection installée
Flocculat type blanc d'œuf gélification	Violet foncé	4 ou +++	> 7,0	>5II	Inflammation intense	Mammite clinique

Tableau n°5: Lecture et notation du CMT et relation entre notation, comptage cellulaire et lésions mammaires. (Schalm et Noolander, 1957)

Les avantages du CMT:

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

B-Diagnostic expérimental des mammites:

1- diagnostic bactériologique:

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

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

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

1-But:

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

2- Technique:

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

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

a) Dépistage individuel:

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

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

Immédiatement.

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

Date du prélèvement, numéro du trayon — antérieur droit ou gauche.

Postérieur droit ou gauche.

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

b) Dépistage collectif:

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

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

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

Réaction	Nombre de cellules par ml	Signification
-	De 0 à 300.00	Moins de 15% de vaches infectées
±	De 100.000 à 400.000	25 à 50% de vaches infectées
+	De 200.000 à 700.000	50 à 80% de vaches infectées
++	Plus de 4.500.000	Troupeau très infecté

Tableau n°6 : lecture et notation du CMT et relation entre notation, comptage et degré d'infection du troupeau.

(Schalm et Noorlander, 1957)

IV-Mesures de lutte contre les mammites :

A- Traitement de lutte contre les mammites :

Pourquoi traiter ?

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

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

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

Comment traiter?

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

a-Agir vite:

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

b) Par voie intra mammaire:

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

c) Agir avec le bon antibiotique:

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

d) Agir longtemps:

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

e) Agir avec une hygiène correcte:

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

f) Respecter les délais d'attente:

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

Remarque:

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

B) Réglage de la machine à traire:

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

Certains éléments doivent particulièrement attirer l'attention:

☐ Les manchons trayeurs doivent avoir une paroi mince, non poreuse, lisse, leur conférant une bonne élasticité, et une bonne souplesse.

☐ Les entrées d'air aux griffes et aux pulsateurs ne doivent pas être obturées.

☐ Le Régulateur de vide doit être propre.

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

C) Hygiène et technique de traite:

1-Lavage- essuyage des trayons:

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

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

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

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

2-Eviter les stress de traite:

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

Il convient de brancher les gobelets le plus tôt possible après avoir procédé au lavage des trayons et d'éviter les entrées d'air lors de la pose comme lors du retrait pour réduire les fluctuations acycliques du vide dans l'installation responsables des phénomènes d'impact projection de gouttelettes de lait sur les extrémités des trayons) (Debray ,1980). (

Pour éviter l'impact, il faut supprimer toute prise d'air en début et fin de traite, notamment en évitant de faire un l'égouttage excessif en appuyant sur la griffe, et en évitant de débrancher un manchon avant les autres également Supprimer l'arrachage des griffes.

En effet un décrochage maladroit et brutal par arrachage de la griffe maltraite les trayons qui laisseront alors pénétrer les germes des mammites.

Il convient donc de décrocher les gobelets trayeurs en douceur, en fermant le robinet à vide et en laissant tomber les gobelets en même temps que chute le vide.

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

D) Désinfection des trayons après la traite:

Cette désinfection consiste à appliquer par pulvérisation ou par trempage un liquide antiseptique sur la totalité des trayons une fois la traite terminée Elle vise à réduire la population microbienne à la surface du trayon et de ce fait l'apparition de nouvelles infections.

En effet, la pénétration des bactéries se fait par le sphincter du canal du trayon, principalement au cours de la traite. Celle ci fait aussi, après la traite, durant le délai pendant lequel le sphincter n'est pas totalement refermé (dans les deux heures qui suivent la traite). De plus de très nombreux germes pathogènes pour la mamelle ont une localisation sur les trayons

La désinfection (trempage principalement) se réalise après chaque traite, immédiatement après le retrait des gobelets trayeurs. On utilise généralement des gobelets contenant une solution antiseptique non irritante pour la peau des trayons, à base d'iode par exemple. La totalité du trayon doit être désinfectée et pas seulement son extrémité, et ceci se fait par un trempage complet (jusqu'en haut) du trayon (Debray, 1980).

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

E) Hygiène du logement:

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

Convient donc:

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

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

F) Traitement au tarissement:

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

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

problème des résidus ne se pose pas

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

G) La réforme incurables:

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

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

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

MATERIEL ET METHODES D'ETUDE

Notre étude comporte deux parties pratiques:

▣ La première partie: a été réalisée au niveau des fermes conventionnées à l'OROLAIT.

▣ La deuxième partie: est réalisée au niveau du laboratoire (SIDI-KHALED) de Tiarat.

Cette étude a porte sur un total de 500 vaches durant une période d'une année

-132 vaches testées en été.

-134 vaches testées en automne.

-130 vaches testées en hiver.

-104 vaches testées au printemps.

La répartition du cheptel testé en fonction de la race, était de 260 vaches de race pie-noire, 75 vaches de race croisée , 54 vaches de race pie rouge et 111 vaches de race locale.

Nous avons note pendant la visite, la saison, l'age de la vache, la race et son numéro d'identification. Nous nous sommes intéressés aussi aux conditions d'hygiène la méthode de traite avant de commencer l'inspection, la palpation et l'épreuve du C.M.T.

l) Inspection:

A l'inspection nous avons recherché la taille de la mamelle, de chaque et

Des trayons par l'avant, du côté et de l'arrière, puis nous avons examine les modifications de la peau des trayons et de la mamelle et on vérifie l'importance des cicatrices S'il y en avait (voir photos n°1, n°2, n°3)

II. La palpation

Nous avons essayé de mettre en évidence l'inflammation, avec une recherche de la douleur, de la chaleur et de son aspect. Pendant cette manipulation, on note toute hypertrophie ou néoformation et toute sensibilité ou chaleurs anormales

III. Examens para cliniques de la mamelle :

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

Test de SCHALM et NOORLANDER-

Test au TEEPOL.

C'est un test utilisé largement dans le diagnostic cytologique des mammites, et ce test vise à observer la floculation et la gélification du mélange, parce que le réactif comprend une partie essentielle qui est un détergent anionique appelé:



Photo n°1: Atrophie du quartier antérieur gauche



PHOTO N°2 : mamelle présentant le quartier postérieur droit hypertrophié.



Photo n°3: Atrophie de a mamelle

"ARYL- ALKYL- SULFONATE en solution a 10%, et accessoirement un indicateur de pH "Le pourpre de bromocrésol" omoereso1" et le tout a un pH de 7.

Le California Mastitis Test (CMT) comprend deux réactions:

1-La floculation- Gelifraction

Par le détergent en relation directe avec le nombre des ce1ules

2-L'indicateur du pH

- Il y a un virage en jaune pour les laits acides pH < 6,5.
- La couleur persiste "gris neutre" pour un lait normal pH = 6,5 6,7.
- Il y a un virage en violet pour les laits alcalins pH > 7 (Schalm et

Noorlander, 1 957).

Principe:

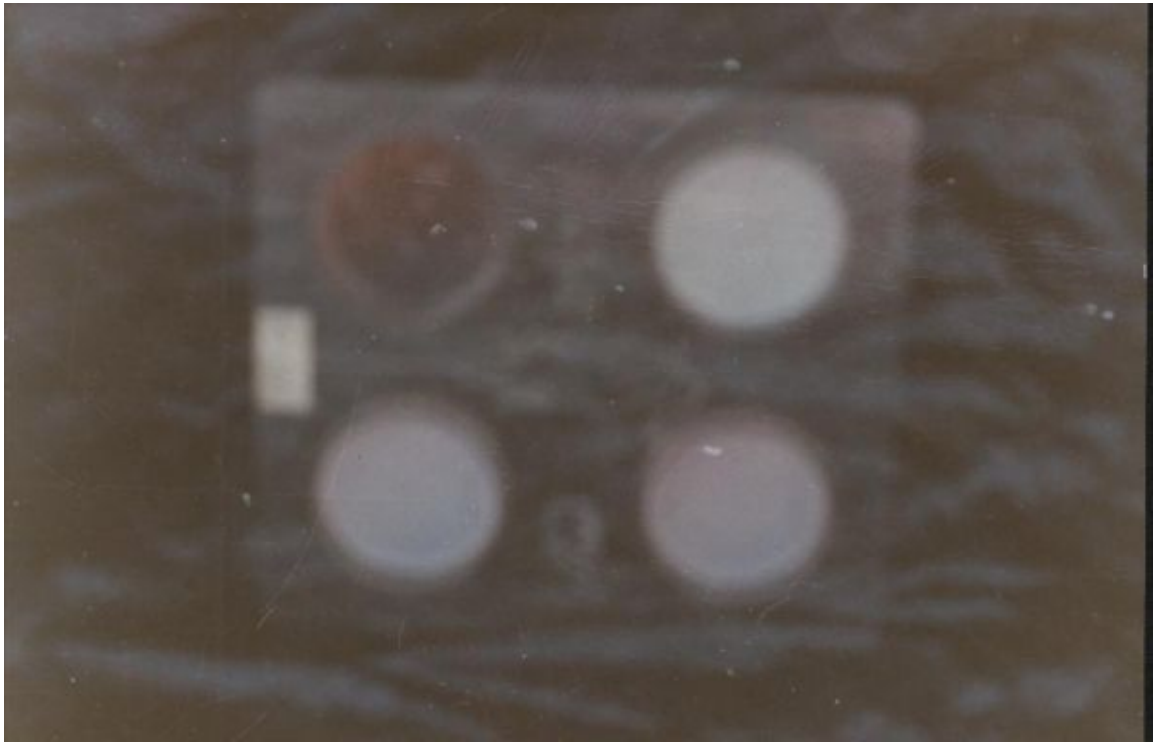
Après un bon lavage de la mamelle et une bonne désinfection du trayon on élimine les premiers jets puis nous avons fait traire 3m1 de lait de chaque quartier dans les quatre coupelles correspondantes d'un plateau test blanc on noir et nous avons on mélange chacun de ces prélèvements a la même quantité de liquide réactif LEUCOCYTEST, en faisant effectuer au plateau un mouvement de rotation lent et horizontal.

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 desoxyribonucleique, Ce dernier forme avec le réactif un complexe qui se matérialise sous a forme d'un gel (voir photo n°4) Il est rationnel de faire le test sur toutes les vaches en lactation, et de noter les résultats avant l'interprétation sur une fiche

Pour mettre en évidence les germes responsables de cette pathologie, on a réalisé une étude microbiologique an niveau du laboratoire de laiterie, les échantillons issus du lait de mélange des troupeaux infectés (tous les troupeaux inspectés vivaient dans les même conditions mauvaise hygiène, mauvaise alimentation) étaient an nombre de 100.

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

1-Epreuve du California Mastitis Test.



Photon°4: la réaction du CMT

2- Analyses bactériologiques

La plupart des techniques bactériologiques, isolement, identification, conservation, dénombrement des bactéries exigent l'utilisation de milieux de culture qui ont été choisis selon leur composition et leur mode de stérilisation (Marchal, 1982).

1-Recherche des staphylocoques:

Isolement et dénombrement:

La recherche est basée sur l'emploi de milieux sélectifs, qui proviennent tous de l'institut PASTEUR d'Alger.

a) Milieu d'enrichissement :

Milieu de Giolitti Contonnie additionné d'une solution de tellurite de potassium

Mode opératoire:

Après répartition du milieu dans plusieurs tubes de 200 x 20 de diamètre, nous avons inoculé 1ml de lait; l'incubation s'est faite à 37° c pendant 24 à 48 heures.

Lecture:

La culture de staphylocoques pathogènes se manifeste par l'apparition d'une coloration noire.

b) Isolement:

Le milieu Chapman, riche en Na cl qui inhibe a croissance des bactéries autres que les staphylocoques, permet d'isoler ces derniers.

Mode opératoire:

0,1 ml de la solution de Giolitti Contonnie est étalée sur le milieu Chapman solidifié dans des boites de pétri, à l'aide d'une pipette pasteur, on étale l'inoculum, et l'incubation a lieu a 37° c pendant 24 à 48 heures.

Lecture:

Les staphylocoques pathogènes se présentent sous forme de colonies rondes, à contour régulier de couleur jaune.

2-Recherche des streptocoques:

2-1-Isolation et identification des streptocoques

La recherche des streptocoques se fait selon la méthode de LITSKY, qui repose sur la réalisation de:

a-Test présomptif:

Introduire aseptiquement dans (5) cinq tubes de milieu de pothe, 1 ml de lait puis une série autre tubes, 1 ml des dilutions au 1/10, 1/100, 1/1000Lincubation s'effectue à 1étuve à 37°c pendant 48 heure

b - Test confirmatif

Repiquer chacun des tubes positifs, c'est a dire présentant un trouble, à l'ance bouclé sur milieu LITSKY, les placer à l'étuve à 37°c pendant 48 heures. Sil y a présence de streptocoques fécaux, le milieu de LITSKY devient trouble avec ou sans dépôt blanchâtre ou mauve (Afnor, 1980)

3-Recherches des entérobactéries:

3-1-isolement et identification

a- Isolement: Réalisé sur le milieu VRBG

Mode opératoire:

Une série de tubes contenant du TSE a été préparée. Nous avons réalisé différentes dilutions : au 1/10, 1/100, 1/1000. Nous avons prélevé 1ml de chaque dilution on l'étale sur toute la boîte sur laquelle nous avons laissé couler le milieu VRBG fondu et refroidi, l'incubation se fait à 37°C pendant 24 à 48 heures

Lecture:

Les entérobactéries apparaissent sous forme de colonies rouges violacées (AFNOR, 1980)

Analyses statistiques:

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

Les Résultats de la présente étude ont permis de donner certaines informations sur une approche de la fréquence de la pathologie au niveau de la wilaya de Tiaret.

Parmi 500 vaches testées, 407 vaches ont été mammites soit environ 81.4%

Avec 172 cas de mammites cliniques soit 42.26% par rapport aux 407 cas positifs et 235 cas de mammites subcliniques 57.73 % par rapport aux 407 cas positifs .il a été remarqué que pendant chaque saison les deux formes de mammites (cliniques et subcliniques) existaient, en été 89 cas pour les 500 vaches testées , soit 17,8% dont 48 cas cliniques par rapport aux cas positifs soit 53,9% et 41 cas subcliniques par rapport aux cas positifs , soit 46;0% en automne 113 cas de mammites pour les 500 vaches , soit 22,6% dont 46 cas de mammites cliniques par rapport aux cas positifs , soit 40,7% et 67 cas de mammites subcliniques , soit 59,3% en hiver 130 cas pour 500 vache , soit 26% , dont 54 cas de mammites cliniques soit 41,5% et 76 cas de mammites subcliniques , soit 58,5% , au printemps 75 cas pour les 500 vaches , soit 15% dont 24 cas de mammites cliniques , soit 32% , et 51 cas de mammites subcliniques ,soit 68% (voir tableau n°1, histogramme n°1 et figure n°1).

Notons que les cas de mammites cliniques que nous avons rencontrés étaient

Caractérisés par la présence des différents signes de l'inflammation classique tel que : la douleur, la rougeur et la chaleur.

Au point de vue symptômes cliniques, l'asymétrie du pis était le signe principal du déséquilibre de la mamelle, alors que les vaches qui souffraient d'une mammite subclinique ne manifestaient aucun signe clinique évident.

Tableau n° 1 : Répartition des mammites selon la saison

Saison type de mammite	Eté	Automne	Hiver	Printemps	Total
	132	143	130	104	500
Clinique	48 53.90%	46 40.70%	54 41.50%	24 32%	172 42.26
Subclinique	41 46%	67 59.3%	76 58.50%	51 68%	235 57.73%

Total	89	113	130	75	407
	17.80%	22.6%	26%	15%	

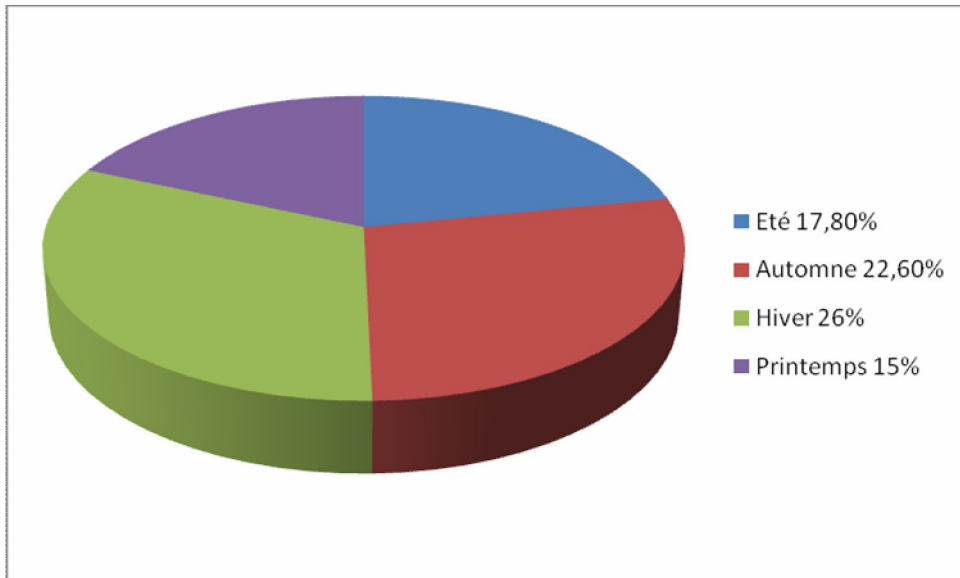
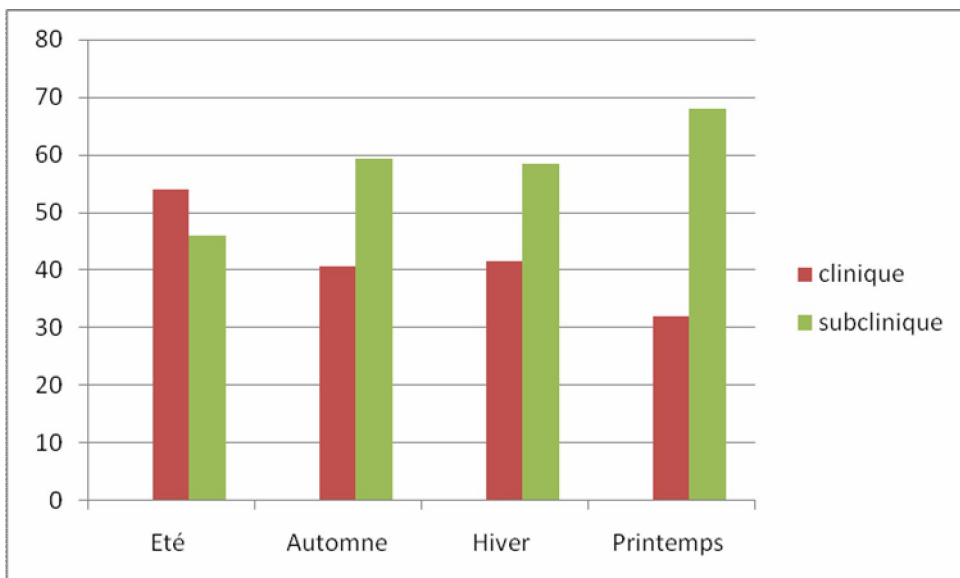


Figure n°1 : Répartition des mammites selon la saison

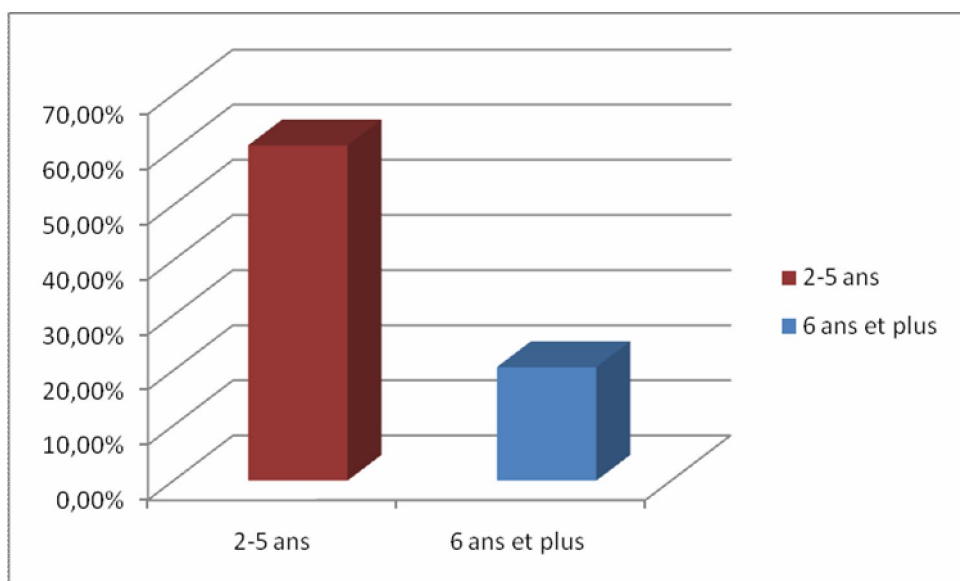


Histogramme n°1 :Relation entre le type de mammite et la saison

De façon général, nos résultats étalés sur toute l'année montrent que parmi les 500 vaches examinées ,355 d'entre elles appartenait à la classe d'âge 2 à 5 ans , soit 71% parmi celles-ci ,304 vaches étaient mam miteuses (soit 85.63%), ou 60,8% à l'intérieur de la de la classe d'âge . cependant le reste des vaches (soit 145) appartenait à la classe d'âge 6 ans et plus , soit 29% , dont 103 vaches d'entre elles étaient mam miteuses (soit 71,03%) ou 20,6% à l'intérieur de la classe d'âge (voir tableau n° 2 et histogramme n°2)

Tableau n° 2 : la relation entre l'âge et la mammite.

Age de la vache	Nombre total	Nombre de cas positif	%
2-5 ans	255	304	85.63%
	71%	60.8%	
6 ans et plus	145	103	71.03%
	29%	20.6%	



Histogramme n°2 : la relation entre l'âge et la mammite

En ce concerne la fréquence de l'infection mammaire selon la race et saison ,

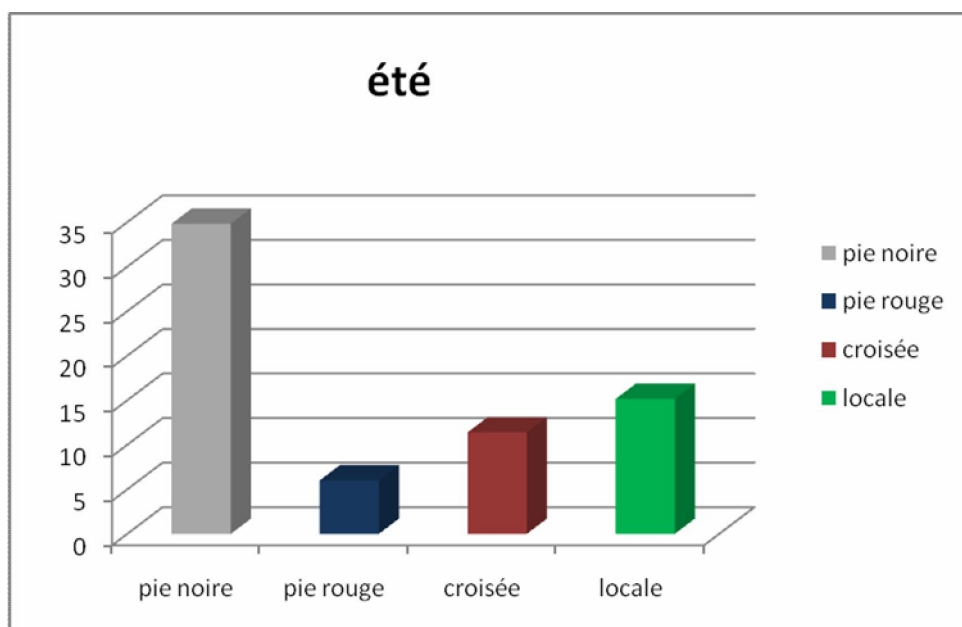
Les résultats ont montré que :

Pendant l'été et parmi les 132 vaches examinées ,46 vaches de race pie noire

étaient infectées (soit 34,84%) le pourcentage d'infection pour les races pie rouge, croisée et locale était respectivement de 6.0% 11.4% et 15.15% (voir tableau n°3 et histogramme n°3)

Tableau n°3 : la relation entre la mammite et race pendant la période d'été.

Race	Nombre total	Nombre infecté	%
Pie noire	60	46	34.84
Pie rouge	09	8	6.00
Croisées	15	15	11.4
Locale	48	20	15.15

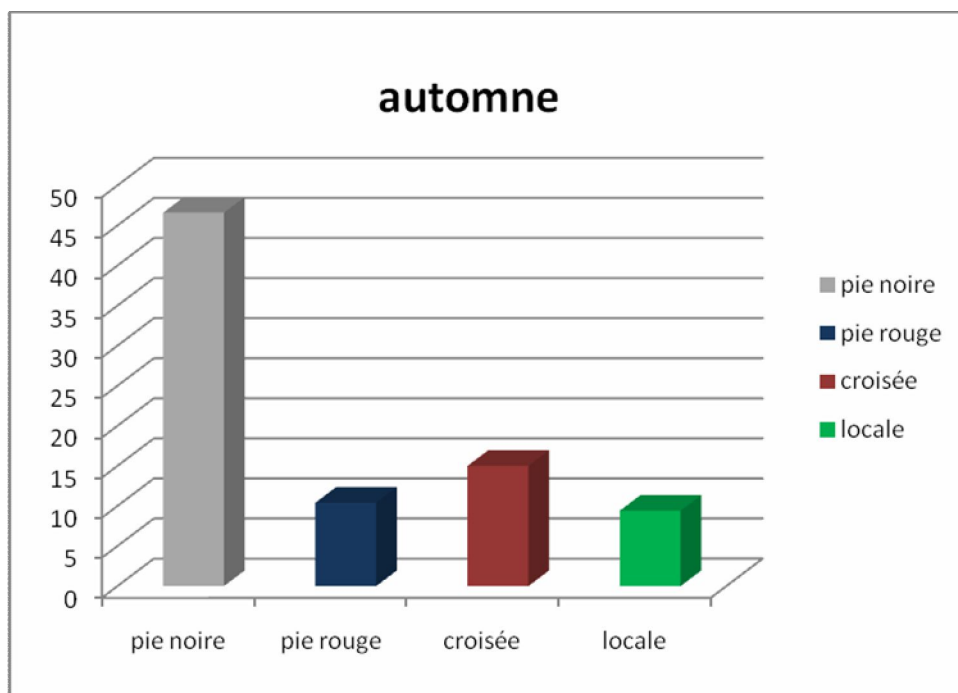


Histogramme n°3 : la relation entre la mammite et la race pendant la période d'été

Pour la période d'automne, parmi les vaches examinées, 60 étaient de race pie noire, soit 44.8 % ,19 de race pie rouge soit 14.5% ,27 de race croisées 20.25% et 7 race locale soit 7.4% (voir tableau n°4 et histogramme n°4)

Tableau n° 4: la relation entre la mammite et la race pendant la période d'automne.

Race	Nombre total	Nombre infecté	%
Pie noire	60	60	44.8
Pie rouge	20	19	14.5
Croisées	27	27	20.25
Locale	27	7	7.4

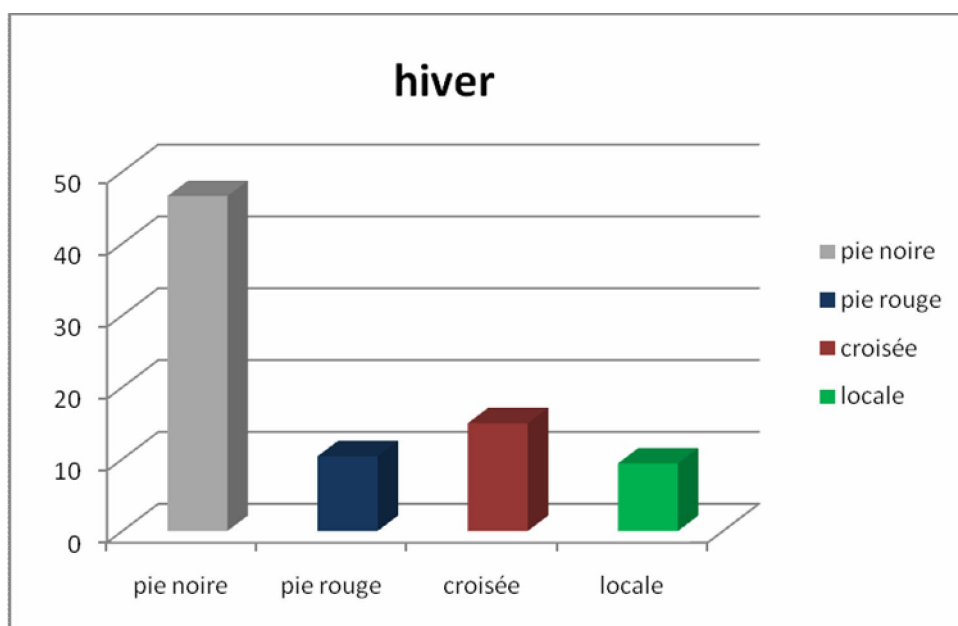


Histogramme n°4 : la relation entre la mammite et la race pendant la période d'automne

Pour la période d'hiver et parmi les 130 vaches testées , 76 étaient de race pie noir ,soit 58.5% ,17de race pie rouge soit 13% ,23 de race croisées soit 17.7% et 14 race locale soit 10.8% (voir tableau n°5 et histogramme n°5)

Tableau n°5: la relation entre la mammite et la race pendant la période d'hiver.

Race	Nombre total	Nombre infecté	%
Pie noire	76	76	58.5
Pie rouge	17	17	13
Croisées	23	23	17.7
Locale	14	14	10.8

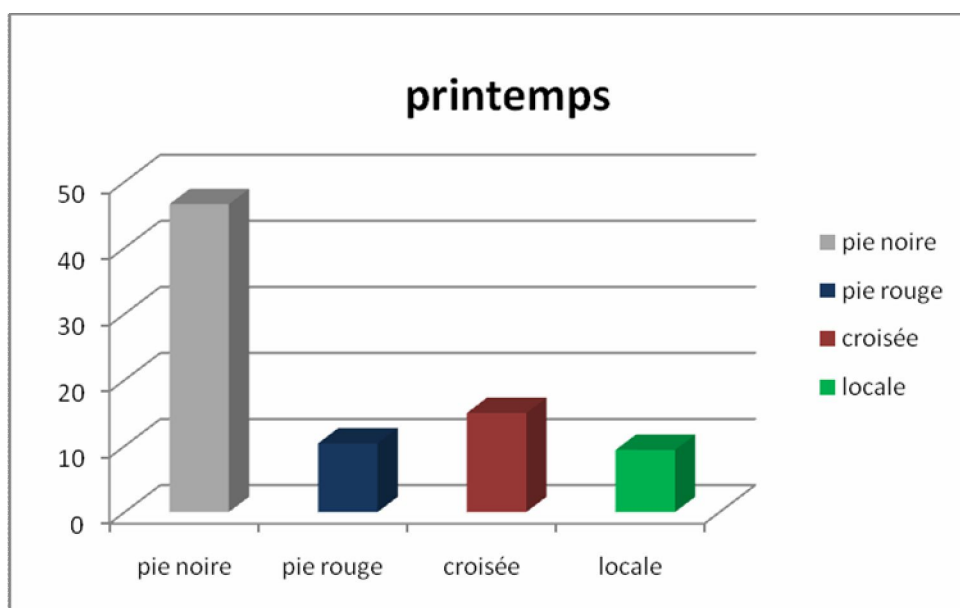


Histogramme n°5 : la relation entre la mammite et la race pendant la période d'hiver.

Durant la saison de printemps , et parmi les 104 vaches testées 51 était de race pie noir soit 49,0% 8vaches de race pie rouge soit 7,6%,10 vaches de race croisées soit 13% et 6vaches de race locale soit 5,7% (voir tableau n°6 et histogramme n°6)

Tableau n°6: la relation entre la mammite et la race pendant période de printemps

Race	Nombre total	Nombre infecté	%
Pie noire	64	51	49
Pie rouge	8	8	7.6
Croisée	10	10	13
Locale	22	6	5.7

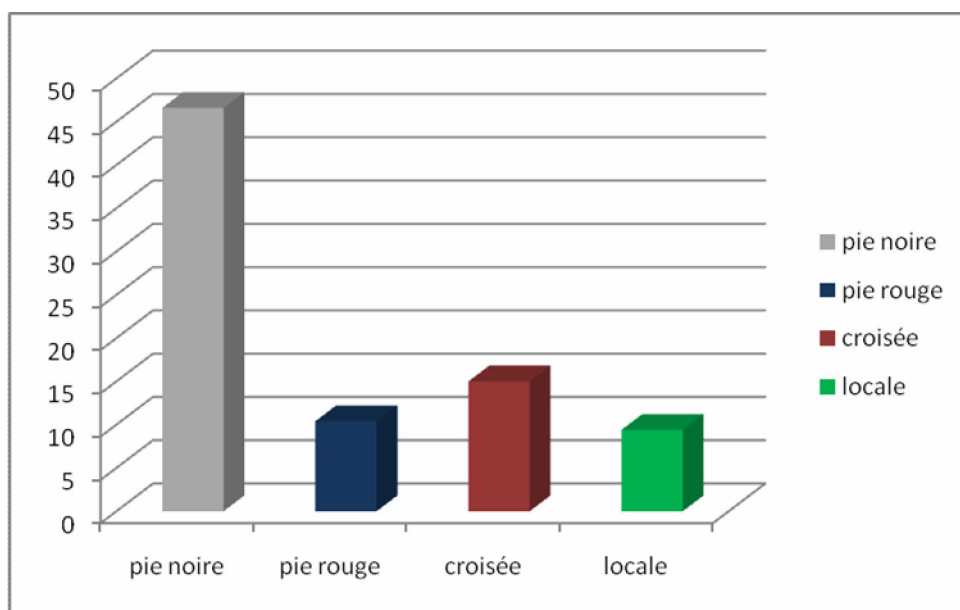


Histogramme n°6 : la relation entre la mammite et la race pendant la saison de printemps

Globalement durant l'année et parmi les 500 vaches testées ,233 étaient de race pie noir (soit 46,6%), 52 cas de race pie rouge (soit 10,4%) 75 cas étaient de race croisées (soit 15%) et 47 cas de race locale (soit 9,4%) (Voir tableau n°7 et histogramme n°7)

Tableau n°7 : la relation entre la race et la mammite.

Race	Pie noire	Pie rouge	Croisée	Locale	Total
Nombre total	260	54	75	111	500
Nombre de vaches infectées	233	52	75	47	407
Pourcentage	46.6	10.4	15	9.4	81.4



Histogramme n°7 : la relation entre la race et la mammite.

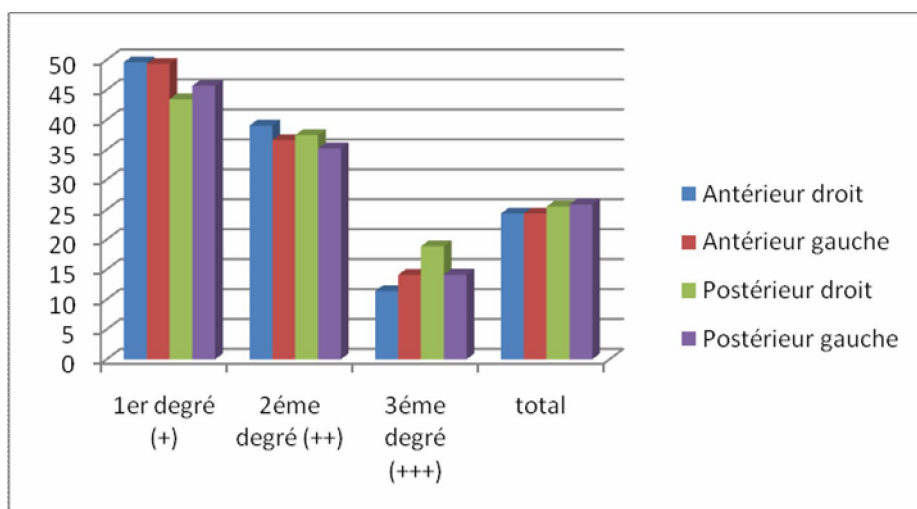
Les résultats du CMT sur les quartiers ont montré que 1517 quartiers étaient atteints mais à des degrés d'inflammation différents selon la position du quartier (antérieur droit, antérieur gauche, postérieur droit, postérieur gauche).

Ces degrés varient de +(légèrement positif), jusqu'à +++ (très positif).

L'étude a montré que parmi les 1517 quartiers malades, 392 quartiers postérieurs gauches sont atteints soit 25,84% 287 quartiers postérieurs droits soit 25,51% les quartiers antérieurs droits et antérieurs gauches étaient respectivement au nombre de 369 pour chacun soit 24.32% (voir tableau n°8 et histogramme n°8).

Tableau n°8 : degré d'infection selon la position du quartiers par la méthode du C.M.T

Quartiers	+	++	+++	Total
Antérieur droit	183 49.59%	144 39.02%	42 11.38%	369 24.32%
Antérieur gauche	182 49.32%	135 36.58%	52 14.09%	369 24.32%
Postérieur droit	168 43.41%	146 37.72%	73 18.86%	387 25.51%
Postérieur gauche	179 45.66%	138 35.20%	75 14.13%	392 25.84%

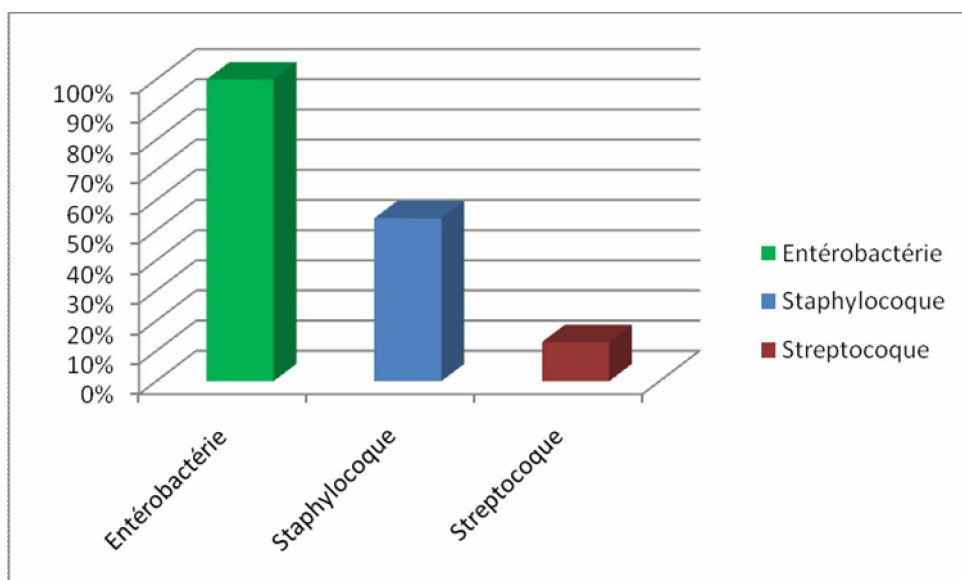


Histogramme n°8 : degré d'infection selon la position du quartier.

Les résultats de l'analyse bactériologique ont montré qu'il y a trois groupes de bactéries qui interviennent avec des fréquences différentes, dans l'étiologie de ces affections mammaires, il s'agit des entérobactéries (100%) ; les staphylocoques (54% des cas) et enfin les streptocoques (13% des cas) (voir tableau n°9 et histogramme n°9).

Tableau n°9 : fréquence des différentes espèces isolées.

Espèce bactérienne	Entérobactérie	Staphylocoque	Streptocoque
Nombre de cas contaminés	100	54	13
Fréquence	100%	54%	13%



Histogramme n°9 : fréquence des différentes espèces isolées.

Les résultats de C.M.T résultats sur les laits de mélange au niveau de la laiterie était de 21% pour le degré (±) qui signifie une fréquence légère des mammites, de 75% pour le degré (+) qui signifie une fréquence moyenne des mammites et de 4% pour le degré (++) qui signifie une fréquence très importante de mammites (voir tableau n°10 et figure n°2).

Tableau n°10 : résultat de l'épreuve du C.M.T sur le lait de mélange.

Numérotation cellulaire	100 000-400 000	200 000 -700 000	+4.500 000
Degré de l'infection	±	+	++
Nombre des échantillons	21	75	4
Fréquences	21%	75%	4%

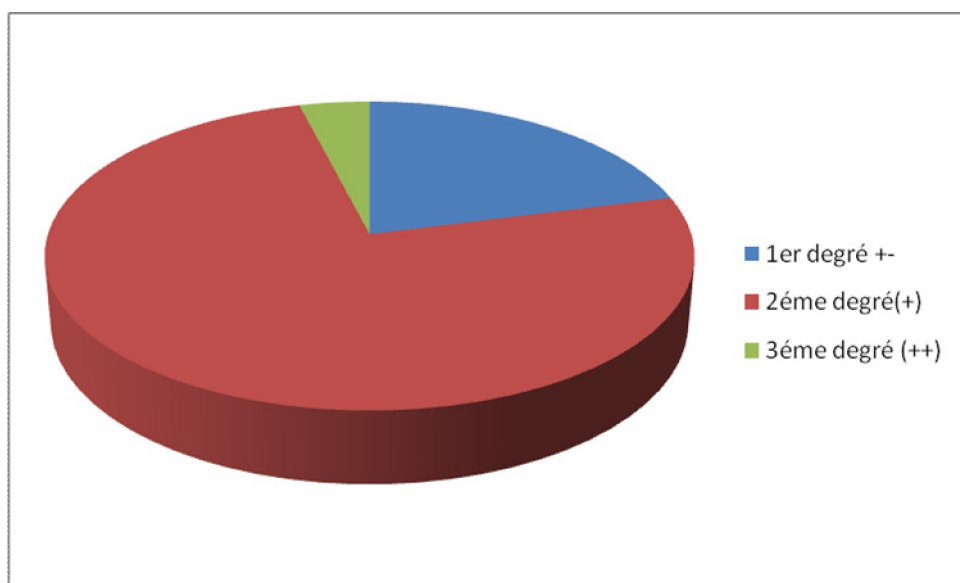


Figure n°2 : résultats de l'épreuve du C.M.T sur le lait de mélange.

DISCUSSION

Notre étude a porté sur des élevages répartis dans les différentes régions de la wilaya de Tiaret ; les vaches testées appartenaient aux éleveurs qui livraient le lait à la laiterie de la wilaya (OROLAIT). Ces vaches étaient de d'age différents, mais elles vivaient dans les mêmes conditions (mauvaise hygiène, mauvaise habitat, mauvaise alimentation et traite mal faite).

Comme il est constaté à travers les résultat ,407 vaches ont répondu positivement aux testes de dépistage des mammites parmi un total de 500 vaches (soit 81.4%), ce ci prouve que nos troupeaux souffrent d'un sérieux problème de mammites dont les causes sont multiples.

La saison :

A la lumière des résultats obtenus s'impose à nous l'image d'un animal économiquement très important agressé par une pathologie présentée le long de l'année et à des fréquences différentes selon la saison.

Cette pathologie est aussi multiforme et se présente soit sois une forme apparente avec des signes cliniques évidents ou encore sous forme insidieuse et discrète donc subcliniques, d'un pronostic économique plus grave globalement et du point de vue saison, la période de stabulation parait être un peu plus défavorable à l'intégrité des mamelles.

Ainsi, le taux des mammites a atteint en hiver 26% et en automne 22.6% .il semblerait cependant que période des pâturages durant le printemps et l'été, sont moins favorables au développement des affections mammaires, ou les taux de mammites avaient atteint respectivement 15% (printemps) et 17.8% (été) (voir tableau n°1 et figure n°1).ces différences sont statiquement significatives ($p=0.01$).

Des résultats similaires ont été démontrés par Faye (1986), Bendixen et al (1988),kinsella et Austin (1990) , ont remarqué une incidence plus élevée des mammites durant la période de stabulation par rapport aux périodes de pâturage, donc l'aspect quelque peu saisonnier des affections mammaires . Ce ci est essentiellement dû au mode de stabulation.

Cependant les vaches restent à l'étable à partir de l'automne et pendant toute la période hivernale sur une litière très humide et souille, ce qui favorise le développement bactérien et la contamination des mamelles .le surpeuplement et l'entassement des vaches dans les étables augmente les risques de blessures des trayons, de même que l'incidence des affections mammaires.

Aussi d'après Faye (1986), la fréquence des mammites est cinq fois plus élevée entre novembre et avril, qu'entre juin et octobre, selon lui, ce qui est aux conditions d'environnement (humidité, litière) qui favorisent le maintien et le développement des germes responsables des mammites.

La propreté des locaux d'élevage limite les risques de contaminations des paramètres de n'était pas le cas dans la majorité des fermes couvertes par notre étude et où les paramètres de logement et de l'environnement étaient loin d'être respectés (aire de couchage, humidité).

S'il fallait respecter les normes zootechniques et prévoir 6 m² 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 de microlésions des trayons. Ces mêmes constatations ont été rapportées 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, 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 et 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 Eberhart et Buckalew en 1977.

L'âge :

En ce qui concerne l'influence de l'âge sur les mammites, les résultats de notre étude ont montré que les vaches les plus jeunes sont sensibles à la mammite (voir tableau n°2 et histogramme n°2), ceci peut être expliqué par le fait que pour cette classe d'âge, la production était à son maximum, ce qui a augmenté les risques des infections mammaires. Ceci s'ajoute aux conditions du milieu dans lequel vivaient ces vaches (mauvaise hygiène, mauvais habitat, mauvaise alimentation). Nos résultats sont quelque peu contradictoires avec ceux de Schulz (1977), (Dohoo et al, 1984), (Faye et al, 1986), (Bendixen et al, 1988) et (Faye et al, 1994), qui ont montré que l'incidence des mammites augmente avec l'âge.

Notons que les primipares témoignent moins d'infection mammaire, ceci est expliqué par le fait qu'à la première lactation, la mamelle est bien attachée à la paroi abdominale, elle n'est pas très pendante, ce

qui évite le frottement avec le sol d'où moins de contact avec les germes, il faut ajouté à ceci que chez les primipares l'orifice du canal est moins important ce qui diminue les risque de contamination.

La race:

D'après nos résultats, nous avons constaté que la race pie noir était la plus sensible aux mammites (46.6%des cas) alors que la race locale était la plus résistante, avec un taux d'infections de 9.4% seulement.

Le taux d'infection de race pie rouge et croisées était respectivement de 10.4% et 15% (voir tableau n°7 et histogramme n°7), ces différences sont hautement significatives ($p=0.01$). Donc les vaches de race importées, accusent un nombre relativement élevé d'infections par rapport à ceux de la race locale.

Cette sensibilité était plus accrue pendant la période d'hiver même pour la race locale qui avait montré une certaine résistance durant le reste de l'année.

Les races bovines laitières importées et améliorées témoignent d'une mauvaise adaptation au climat et au type d'élevage. Ces dernières (races importées et améliorées) sont caractérisées par leur fort développement mammaire, donc une forte production laitière, ce qui explique la grande sensibilité de ces vaches vie à vie des affections mammaires, ce qui peut expliquer l'effet génétique sur ces fréquences observées. Ces mêmes constatations ont été rapportées par Belkheiri (1993).

Barnouin et Karaman en 1986 démontrent aussi que les vaches croisées sont plus affectées.

Localisation au niveau des quartiers :

L'atteinte des quartiers a été quasi toujours grave et étendue et la majorité des animaux présentaient des infections à différents degrés pour les différents quartiers. D'une manière générale nos résultats sont montrés que parmi 1628 quartiers appartenant aux 407 vaches atteintes 1517 quartiers étaient malades et à des degrés variables (voir tableau n°8 et histogramme n°8).

Donc dans les conditions désastreuses de l'élevage algérien en général, tous les quartiers mammaires sont prédisposés presque de la même manière à l'infection, et ce, quelque soit leur position.

Le taux d'infection des quartiers postérieures (droit et gauche) était en moyenne de 25.72% et était très légèrement différent du taux d'infection des quartiers antérieurs (droit et gauche) qui était de l'ordre de 24.32%.

Cette légère différence pouvait être due aux positions de couchage, c'est-à-dire que les quartiers postérieurs sont plus en contact du sol que les quartiers antérieurs, donc plus prédisposés à la l'infection.

Des résultats similaires ont été démontrés lors d'une étude faite par une équipe de Pfizer France où les constatations montrent que les quartiers postérieurs étaient plus vulnérables à la contamination.

D'après Poutrelle (1983), la forme de la mamelle et la longueur des trayons ont une grande importance lorsqu'elles favorisent des contacts avec le sol.

Fréquence des germes isolés :

L'identification bactérienne des germes isolés, nous a permis de mettre en évidence trois types de bactéries qui étaient respectivement : les entérobactéries (100%), les staphylocoques (54%) et enfin les streptocoques (13% (voir tableau n°9 et histogramme n°9).

Cela ne veut pas dire que le lait ne contenait pas d'autres germes, mais pour des raisons propres à notre étude et par manque de milieux sélectifs et de réactifs spéciaux, nous n'avons pas pu isoler d'autres germes, en plus les germes isolés sont considérés comme les facteurs majeurs de l'infection mammaire.

Signalons que dans la plupart des infections mammaires et parmi les streptocoques, le Streptococcus Agalactiae est un exemple typique de germe de réservoir mammaire, il a une importance non négligeable avec une tendance à provoquer l'apparition de signes généraux assez graves, alors que les streptocoques fécaux sont les germes majeurs.

Parmi les staphylocoques, le Staphylococcus Aureus, peut être isolé ainsi que le streptocoque coagulase négative.

Les entérobactéries sont dominées largement par Escherichia Coli

Les résultats montraient que certains prélèvements

contenaient une association de plusieurs bactéries, ce qui a été déjà démontré par Bind et al (1980). La présence de trois ou de quatre espèces bactériennes, peut être expliquée par la contamination du lait surtout à cause de la mauvaise hygiène des locaux et de la traite, ce qui était évident dans les fermes visitées où aucune mesure d'hygiène n'était prise.

Donc nous avons remarqué que les entérobactéries se présentaient dans la totalité des prélèvements et se sont des bactéries gram négatives, en majorité hôtes de tube digestif ; ils peuvent être isolés du sol, des plantes et de la litière.

Ce type même de germe provenant et bouses, se développent dans les litières et contaminant les mamelles. La période de stabulation, les atmosphères humides, les litières chaudes sont des facteurs favorisant particulièrement la contamination par les entérobactéries.

La présence d'une flore d'origine fécale importante dans le lait cru indique une mauvaise hygiène lors de la traite (introduction de matières fécales dans le lait, utilisation d'une vaisselle laitière contaminée).

Ces résultats sont similaires à ceux rapportés par Ben Brahim (1976) et Riahi (1981) en ce qui concerne le taux de contamination d'origine fécale du lait cru.

Les staphylocoques viennent en seconde position et se sont des hôtes habituelles de la peau et des muqueuses des animaux et des hommes (Fleurette, 1982).

Les streptocoques viennent en 3 positions et forment la flore bactérienne dominante de la cavité buccale et du nez. Leur présence témoigne d'un problème de contamination issu de l'environnement tel que le logement, ou les paramètres ne sont pas respectés par nos éleveurs à savoir l'état des litières (leur humidité) et avec les mauvaises conditions de couchage qui sont inadaptées dans les étables d'où les risques de contamination ont été rapportés par Dunsmore et Bates (1982), Kielwein (1982) et Speers et Gilmoer (1985).

On peut expliquer aussi cette grande contamination du lait par le non respect de l'hygiène de la traite. Dans les fermes visitées, les machines à traite et leurs accessoires ne répandaient pas aux mesures d'hygiène qui doivent être prises par les trayeurs.

Ces derniers se servaient de la même serviette (quand ils respectaient ce paramètre) pour toutes les vaches ; les vaches laitières et plus précisément leurs mamelles n'étaient pas désinfectées avant et après la traite, l'eau utilisée pour le nettoyage était souvent impure, la même machine à traire était utilisée pour toutes les vaches et aucune désinfection n'était prise entre les traites (pas de trempage des gobelets dans un produit désinfectant).

Il en était de même pour les petits instruments et les récipients. En plus du caractère hygiénique, la machine à traire était trop fréquemment mal réglée et par voie de conséquence, elle occasionnait des traumatismes importants et fréquents aux trayons. Elle était ainsi souvent un agent de contamination et de propagation de l'infection.

Un autre aspect de la contamination est relatif à l'hygiène des vaches en effet, une mauvaise hygiène de celui-ci conduit à la contamination du lait en particulier s'il est porteur de germes pathogènes. Ces mêmes constatations ont été rapportées par Fournaud en 1982.

Les résultats de l'épreuve du C.M.T sur e lait de mélange montre que les échantillons soumis à ce test témoignent des degrés différents d'infections ; 75 échantillons de mélange ont montré que 50-80% des vaches des troupeaux étaient infectées et cela voulait dire que la pathologie mammaire est bien dominante au niveau de nos élevages (voir tableau n°10 et figure n°2).

Donc l'incidence mammaire est très importante dans les élevages laitiers algériens par rapport à celle des autres pays qui connaissent de meilleures conditions d'hygiène, d'habitat et d'alimentation.

Ainsi Dohoo et al (1983) ont rapporté une incidence des mammites de 16.8%, plus tard, Smith et al (1985), avaient noté une incidence de 28.2%.

CONCLUSION

Notre étude était basée sur la constatation de la fréquence de la pathologie mammaire au sein de la wilaya de Tiaret et la relation entre l'apparition de cette pathologie et certains facteurs,

Les résultats de notre étude rapportent ce qui suit :

- Il y a un effet de saisonnalité, les mammites augmentent pendant la période hivernale et diminuent pendant la période estivale.
- Les races locales sont les races les plus résistantes.
- La race pie noire témoigne une certaine sensibilité.
- Les vaches les plus jeunes sont sensibles à la mammite.
- La qualité du lait est influencée par la présence des germes du à la mauvaise hygiène
- Les observations au sein des fermes visitées tel que le déroulement de traite, la conduite d'élevage nous a amené à conclure qu'aucune mesure d'hygiène n'est adoptée.

Donc le corps vétérinaire est incité a prendre des mesures prophylactiques pour mettre fin aux problèmes rencontrés par l'élevage et par l'industrie laitière, mais ces mesures ne pourront donner des résultats satisfaisants face a la négligence du côté hygiénique par les éleveurs car la lutte contre les mammites dépend beaucoup de l'information correcte de l'éleveur. En effet c'est l'éleveur qui réalise lui même la prophylaxie dont les mesures vont modifier pour la plus part, sa technique de traite, hygiène du logement.

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

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

de s'assurer de l'application effective de ces mesures et de comparer l'évolution de l'infection mammaire avec le pronostic.

RECOMMANDATIONS

Lutter contre les mammites, c'est réduire les causes de contamination et limiter les risques de traumatismes ou d'affaiblissement des animaux.

Tous les organismes participant à l'action contre les mammites doivent se mettre d'accord sur le déroulement des opérations

Et sur toutes les mesures à prendre. la marche à suivre devrait être la suivante :

-Information des producteurs sur les mammites, leur incidence et les techniques de lutte -
Dépistage massal pour déterminer les exploitations ayant des problèmes.

-Contrôle des conditions d'élevage : vérification de la machine à traire, dépistage individuel des infections mammaires.

-Mise en place de mesure d'hygiène, particulièrement au moment de la traite (trempage des trayons), correction des erreurs au niveau de la machine à traire et de la conduite du troupeau (logement, renouvellement, réformes).

-- Contrôle permanent de l'efficacité des mesures prises grâce à des CMT individuels et sur le lait de mélange.

a- Information des producteurs:

L'information des producteurs doit constituer le point le plus important d'une action contre les mammites,

L'information qui doit utiliser tous les moyens disponibles (presse, réunions, notes aux éleveurs, contact personnels) doit porter sur:

* L'importance des mammites afin que les producteurs puissent se rendre compte de l'intérêt qu'il y a à agir.

* Les causes et le développement des infections mammaires afin que les producteurs comprennent la raison des mesures de lutte recommandées,

* Les mesures de lutte afin que les producteurs puissent comparer l'effort à fournir avec le résultat à espérer. Au cours de cette information, il est capital d'insister sur:

-La fréquence des infections mammaires inapparentes.

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

-L'importance des mesures d'hygiène durant la traite.

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

- Les conséquences d'un manque de propreté et de confort au niveau de l'élevage.

- La signification des dépistages.

- L'utilité du traitement au tarissement,

D'une manière générale : la propreté des locaux d'élevage limite les risques de contamination des animaux. Les conditions de logement peuvent être cause de traumatismes, en particulier.

Il faudra donc respecter la surface nécessaire par animal, sachant qu'il faut au moins 2 m² par vache (Brouillet et Roguet 1990) ce qui n'est pas le cas pour les fermes visitées.

Lorsque la traite se fait à la machine, celle-ci doit être en parfait état de fonctionnement. En effet, une installation de traite peut être un facteur de contamination ou, surtout, une cause de traumatismes pour les trayons des animaux.

L'entretien de la machine à traire est capital lorsqu'on veut lutter contre les mammites ; il faut en particulier veiller à l'état des manchons trayeurs, au réglage des pulsateurs et s'assurer que le niveau de vide est stable et adapté à l'installation.

Enfin, quelle que soit la façon de traire, à la main ou à la machine, l'opération doit toujours être faite avec des soins de propreté méticuleux. Ce qui a été recommandé aux éleveurs

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

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

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

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

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

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

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

AFNOR., (1980).

Association française de normalisation² laits et produits laitiers, méthodes d'analyses.

ANDREW A.T., (1983).

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

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

Veterenary reproduction and obstetrics, sixth edition, 627p.

BARRY J.G, SONNELLY W.J., (1981).

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

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

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

BELKHEIRI A, (1993).

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

BENBRAHIM A., (1976).

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

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

Disease frequencies in dairy cows in Sweden. *V. Mastitis prev. Med.*, 5, 263-274.

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

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

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

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

BOUGLER J, LABUSSIÈRE J., (1971).

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

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

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

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

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

BROUILLET P. ROGUET, Y. (1990).

Logement et environnement des vaches laitières et qualité du lait. Commission mammites et qualité du lait de la SNGTV. 4: 13-3.

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

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

CRAPLET C, THIBIER M., (1973).

La vache laitière. Editions Vigot frères.

DANIEL W.W., (1983):

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

DEBRAY B., (1980).

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

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

La lactation dans la reproduction chez les mammifères et l'homme, Thibault c., Levasseur M.C., chapitre 25.

DERIVAUX J., ECTORS F., 1950.

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

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

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

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

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

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

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

ELYP. PETERSEN W.E, (1941).

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

ERICK KOLB, (1975).

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

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

Biochemical identification of new species and biogroups of enterobacteriooceaé insolated from clinical speciemens.j. clin. Microbiolo, 21: 46 - 76.

FAYE, FAYET J.C., GENEST M, 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.

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

The relation ship between the level of free fatty acids lipoprotein lipase
carboxylesterases. N. acetyl - D -glucoramidase somatic cell count and other in milk with
varing leukocytes countents. J. Dairy Sci : 56: 1017 1024.

FLEURETTE, J. (1982).

Staphylocoques et microcoques. Dans Leminor. L. et Veron, M Bacteriologic Medecale. Ed.
Flammarion. P: 5 - 10.

FOURNAUD, J. (1982).

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

GUSTAV ROSENBERGER., (1977).

Examen clinique des bovins les éditions du point vétérinaire.

HEIDRICH HJ. AND RENK W, (1967).

Inflammation of udders in: sisease of the mammary glands of domestic animals, sanders
w.b.philadelphia p.a. 113 -116.

HOUDEBINE L.M., (1986).

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

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

Herd studies on coliform mastitis. J. Am. Vet. 1 ed. Assoc. 166: 778 - 780.

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

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

KIELWEIN, G. (1982).

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

KINSELLA AUSTIN., (1990)

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

KOLDOVSJY O, THORNBURG W., (1987).

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

KUHN N. J., (1983)

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

LABUSSIÈRE J., RICHARD PH., (1965).

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

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

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

MARCHAL J L M., (1987).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

NICKERSON S C., (1987).

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

PACKER., (1977).

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

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

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

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

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

POCIECHA J. Z., (1989).

Influence of corynebacterium bovis in constituent of milk from mastitis. The. Vet 4 (1), 89 - 104.

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, epidemiologie, diagnostic, méthodes de contrôle. Rec. Med. Vet. 161: 497 -510.

RAINARD P., (1979).

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

RIAHI N., (1981).

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

SARAY, Y. (1962).

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

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

experiments and observations leading to development of the california Mastites test.

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

Bovine mastitis. Pheladelphia. PA, 182 - 289.

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

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

49: 776.

SCHULTZ L.M., (1977).

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

SCHWEIZER R., (1953)

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

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

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

SERIEYS F., (1989).

Le point sur les mammites des vaches laitières.

SMITH K.L., TODHUNTER D.A. and SCHOENBERGER P.S., (1985).

Environmental mastitis cause pevalence, prevention. J. Dairy sci. 68: 1531-1553

SORBILLO L.M., NICKERSON S.C., AKERS R.M ET OLIVER S.P.; (1987).

Sécrétion, composition during bovine mammary involution and relationship with mastitis, International J. Biochemistry 19: 1165.

SPEERS, J.G.S, GILMOUR, A. (1985).

The influence of milk and milk components on the attachment of bacteria, farm dairy equipment surface. Journal of applied bacteriology. 59 (4) : 325 - 323.

SUMMERLEE A.J.S., PAISLEY A.C., OKYME K.T (1986).

Aspects of the neuronal and endocrine components of reflex milk ejection in conscious goats. J. endocrine 108, 143 - 149.

TALLAMY P.T., RONDOLPH H.E., (1970).

Influence of mastitis on properties of milk. V. Total and concentrations of minerals. J. Dairy -Sci. 53: 1386 - 1388.

THEULIN., (1951).

Les aspects sanitaires actuels de l'élevage bovin laitier numéro spécial: la production du lait.

THIBEAULT C. LEVASSEUR MC., (1991)

Reproduction chez les mammifères et l'homme. Edition INRA.

TURNER C.W.,(1952).

The mammary gland. The anatomy of udder of cattle and domestic animals. Lucas & Brooks. Publishers, Columbia, Missouri.

WATTS J. LAND OWENS E., (1988).

Laboratory procedures on bovine mastitis. Am. Society for microbiology animal health meeting workshop, May, 8, Miami beach. F.L. the teat end. J. Am. Vet. med Assoc

19.1487.

