

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة البليدة 1

Université Blida1

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Biologie des Populations et des Organismes



Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de Master

Option : Biologie et Physiologie de la Reproduction

Thème

Détermination du statut sanitaire du pis de vache dans quelques élevages laitiers de la wilaya de Blida.

Soutenu le 20 /09 /2020

Présenté par : M^{lle} GUELLA Soumya Imen

M^{lle} NEMDIL Romaiassa

Devant le Jury :

Dr. BESSAAD A

Dr.ABOUELHOUCINE AS

Pr. KEBBAL S

MCA

MCA

MCB

ISV-UB-1

UB-1

ISV-UB-1

**Président
Examinateur
Promoteur**

Dédicace

Je dédie ce travail

A toutes ma famille pour leurs soutiens tout au long de mon cursus, surtout mes parents Mohamed et Zakia qui m'auront permis de poursuivre mes études jusqu'à aujourd'hui grâce à leurs amours, sacrifices, consentis pour le bien de leurs enfants, vous n'avez jamais baissé les bras devant les moments les plus difficiles, merci pour toutes les prières, vous m'avez beaucoup aidé et vous continuez de le faire, ce travail est entièrement le vôtre.

A mes sœurs Souhila, Wafaa et Nafissa a notre enfance partagée.

A mes frères Abderahmen, Abdelmalek et Youcef à ma nièce Nourelhouda, je vous souhaite un brillant parcours dans la vie.

A ma tante Madina, que je la considère comme une deuxième maman.

A mes amies d'enfance Assma Nabila et Yasmine, a la meilleure équipe a notre amitié sincère qui a su résister au temps.

A mon binôme Soumia, pour sa compétence et son soutien, pour tous les moments passés et a tous ce qui reste à venir.

A Mme Dalila Terzali et Moufida pour votre patience, vous m'avez appris tellement de choses vous m'avez transmis votre amour a ce métier.

A mes enseignants qui m'ont transmis leurs savoirs et leurs passions.

A mes amis Nouhad, Imen, Yasmine, Abir, Karima de Medea, Abdellah, Sidali, Hana, Imen, Romaiisa, Rania, à mes camarades pour les années qu'on a passé tous ensemble.

A tous ceux qui pensent et prennent soins des animaux.

A toutes personnes qui m'a aidé.

Nemdil Romaiisa

Je dédie ce travail

A tous ceux qui me sont cher,

A mes chers parents,

Je n'aurais pu réussir mes études sans eux,

Et je tiens ici à les remercier.

Merci Maman de m'avoir donné tant de d'amour et de tendresse,

Et merci Papa de m'avoir toujours poussé dans mes intérêts.

*Qu'ils trouvent dans mon travail l'expression de mon grand amour et
ma Grande gratitude,*

Et que dieu leurs préserve bonne santé et longue vie.

A mes adorables sœurs : Awham, Nesrine, Ikram, Razane, Dallel.

A mon petit frère adoré : Fadhel

A mes nièces et neveux : Tamim, Djidji, Raïssa, Akram, Ritel&Riten,

Kamelia, Raïss.

*A mes amis : Maïssa, Shay, Nanou, Maola, Sabrina, Dyda, Djenny,
Fefe, Youyou, Sifou, Salim, Ayoub, Wail, Ramzy...*

A Mina & Michel

*Pour leur amour et leur présence à mes côtés, qui ont su trouver les
mots adéquats pour m'encourager et me soutenir et pour la joie qu'ils
m'ont apportée. Longue vie à eux, que dieu les protège.*

Guella Soumya Imen

LES REMERCIMENTS

Nous tenons tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce Modeste travail.

*En second lieu, on remercie notre encadreur Mr. **KEBBAL SEDDIK** pour son aide durant toute la période du travail.*

Enfin, nous tenons également à remercier toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Sommaire

LISTE D'ABREVIATIONS:

LISTE DES ILLUSTRATIONS GRAPHIQUES:

LISTE DES TABLEAUX:

RESUME:

ABSTRACT:

ملخص

INTRODUCTION :	1
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE	2
CHAPITRE I : NOTIONS DE BASES.	3
I- STRUCTURE ET FONCTIONNEMENT DE LA MAMELLE :	3
I.1. STRUCTURE ANATOMIQUE ET HISTOLOGIQUE DE LA GLANDE MAMMAIRE :....	3
I.2 FONCTIONNEMENT DE LA MAMELLE :	3
II- IMMUNITE DE LA GLANDE MAMMAIRE :	4
II.1. IMMUNITE NON SPECIFIQUE :	4
II.2. IMMUNITE SPECIFIQUE :	9
III. LES MAMMITES :	10
III.1.MAMMITE CLINIQUE :	10
III.2.LA MAMMITE SUB-CLINIQUE :	10
IV. EPIDEMIOLOGIE DES GERMES IMPLIQUES :	11
CHAPITRE II : LES MOYENS DE COMPTAGES CELLULAIRES	15
I.1.METHODES DE NUMERATIONS CELLULAIRES :	15

I.2.METHODES DE COMPTAGES ELECTRONIQUES :	17
I .3. D'AUTRES METHODES DE COMPTAGE CELLULAIRE :	21
I .3.1. Compteur de cellules en ligne DeLaval OCC :	21
CHAPITRE III : LES SEUILS DU COMPTAGE CELLULAIRES DANS LE MONDE.	22
II.1.LES SEUILS UTILISES DANS LE MONDE :	22
II.2.CONCENTRATION CELLULAIRE DE TANK :	22
II.3.CONCENTRATIONS CELLULAIRES INDIVIDUELLES :	22
II.4.APPRECIATION SANITAIRE MAMMAIRE A PARTIR DES COMPTAGES CELLULAIRES INDIVIDUELS :	24
II.5. NORMES UTILISEES DANS QUELQUES PAYS DANS LE MONDE :	26
CHAPITRE III : FACTEURS DE VARIATIONS DE COMPTAGE CELLULAIRE INDIVIDUEL.	27
III.1MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES :	27
III.1.1.LES PRINCIPAUX FACTEURS DE VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES :	27
III.2.MODIFICATIONS PATHOLOGIQUES :	30
PARTIE EXPERIMENTALE	32
CHAPITRE I : MATERIEL ET METHODES	33
I.1.MATERIEL :	33
I.2. METHODES:	33
CHAPITRE II : RESULTAT ET DISCUSSION	36
II.1. EVALUATION DU STATUT SANITAIRE DU TROUPEAU :	36
II.2. DISCUSSION :	40

CONCLUSION.....	43
RECOMENDATIONS	44
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	45
WEB BIBLIOGRAPHIES.....	57

LISTE D'ABREVIATIONS

ADN : Acide Désoxyribonucléique

CCI : Comptage cellulaire individuel

CCTE : Evolution temporelle des comptages cellulaires

CMT: California Mastitis Test

CSC : Comptage des cellules somatiques

FIL : Fédération Internationale des Laiteries

NCT : Numération Cellulaire de Tank

OCC: Optical Cell Counter

PMN : Polymorphonucléaire Neutrophile

LISTE DES ILLUSTRATIONS GRAPHIQUES :

Figure 1: Rôle de l'épithélium dans le recrutement des polynucléaires neutrophiles (D'après Rainard et al.1999 (73).....	5
Figure 2 : Rôle des macrophages dans le recrutement des polynucléaires neutrophiles (D'après (Rainard P.et al,1999).....	7
Figure 3 : Contamination à partir des réservoirs primaires et secondaires (Seergers H.et al,2003).....	13
Figure 4: Palette CMT.....	20
Figure 5: Variations de la numération cellulaire et de la production laitière au cours de lactation de vaches indemnes de mammites cliniques d'après (COULON et al ; 1996).....	28
Figure 6: Intensité et persistance des CC en fonction des germes	31
Figure 7: lecture CMT. (Fikadu K 2005)	35

LISTE DES TABLEAUX :

- Tableau 1 :** Les sites colonisés par les germes responsables de mammites considérées comme pathogènes majeurs (Messier S, 1994), (Paape M. et al, 2003) 12
- Tableau 2 :** Caractéristiques épidémiologiques et pathologiques des principales espèces bactériennes (Messadi L. et al, 1991). 14
- Tableau 3 :** Règle d'interprétation des résultats du CMT (BERTHELOT et al 1987) 21
- Tableau 4 :** Répartition des différentes populations cellulaires du lait en l'absence d'infection (SERIEYS ; 1985) 22
- Tableau 5 :** Estimation du niveau d'infection à partir du TCT 23
- Tableau 6 :** Distribution des CCI selon les règles annoncées par (Darraq 1989 ; cité par PROMET 2008) 25
- Tableau 7 :** Répartition des CCI selon les règles rapportées par (Fabre et al ; 1996) 25
- Tableau 8 :** Distribution des CCI selon les règles énoncées par (Noireterre ; 2006) 25
- Tableau 9 :** Normes québécoises de qualité (cellules somatiques) versus normes de certains autres pays telles que publiées par la FIL en 2002 avec des données de 2000 (CRAAQ ; 2004). 26
- Tableau 10 :** Lecture et notation du CMT et relation entre notation, comptage cellulaire et lésions mammaires (sur lait individuel) (d'après Schalm et Noolander, 1957). 34
- Tableau 11 :** Numérations cellulaires obtenues pour les élevages étudiés. 37
- Tableau 12 :** Classement des élevages en fonction des tranches de NCT. 39

Résumé

La détermination du statut sanitaire des trente-cinq exploitations de la région de la Mitidja a été déterminé par la numération cellulaire de tank (NCT) au moyen du CMT, on se basant sur la base du classement des élevages en fonction des tranches cellulaires comme rapporté par **Serieys, 1985c ; Harmoun, 1994 ; Le Roux, 1999 ; Baillargeon, 2005 et Wattiaux 2005**).

Les numérations cellulaires moyennes du lait de tank des trente-cinq exploitations ont présenté un taux cellulaire moyen compris entre 100 000 à 3 000 000 cellules / ml. La valeur moyenne de l'ensemble des exploitations est de 827 000 cellules / ml.

La moitié des exploitations ont des taux cellulaires élevés supérieurs à la norme hygiénique limite prouvant que ces exploitations souffrent d'infections subcliniques et rendent la situation sanitaire préoccupante à alarmante.

Sur la base des résultats obtenus nous pouvons dire que l'augmentation de ces normes résulte d'une mauvaise conduite d'élevage et le non-respect des normes zootechniques causant des pertes quantitatives et qualitatives importantes.

Mots clés : lait, statut sanitaire, NCT, CMT.

Abstract

The determination of the health status of the thirty-five farms in the Mitidja region was determined by tank cell counts (NCT) using the CMT, based on the classification of farms according to cell slices as reported by **Serieys, 1985c; Harmoun, 1994; Le Roux, 1999; Baillargeon, 2005 and Wattiaux 2005**).

Average cell counts in tank milk from the thirty-five farms showed an average cell level of between 100,000 to 3,000,000 cells / ml. The average value for all farms is 827,000 cells / ml. Half of the farms have high cell counts above the hygienic limit, proving that these farms suffer from subclinical infections and make the health situation worrying to alarming.

Based on the results obtained, we can say that the increase in these standards results from poor breeding behavior and non-compliance with zootechnical standards causing significant quantitative and qualitative losses.

Keywords: milk, health status, NCT, CMT.

المخلص

تم تحديد الحالة الصحية للمزارع الخمسة والثلاثين في منطقة مبيجة من خلال تعداد خلايا الخزان (NCT) باستخدام CMT، بناءً على تصنيف المزارع وفقاً لشرائح الخلايا كما ذكرت من قبل **Serieys, 1985c; Harmoun, 1994; Le Roux, 1999; Baillargeon, 2005 and Wattiaux 2005).**

أظهر متوسط تعداد الخلايا في حليب الخزان من 35 مزرعة متوسط مستوى الخلية بين 100,000 إلى 3,000,000 خلية / مل. متوسط القيمة لجميع المزارع هو 827000 خلية / مل. نصف المزارع لديها أعداد خلايا عالية أعلى من الحد الصحي، مما يثبت أن هذه المزارع تعاني من عدوى تحت الإكلينيكية وتجعل الوضع الصحي مقلقاً. على أساس النتائج التي تم الحصول عليها يمكننا القول أن الزيادة في هذه المعايير ناتجة عن سوء إدارة التربية وعدم الامتثال لمعايير تربية الحيوان مما تسبب في خسائر كمية ونوعية كبيرة.

الكلمات المفتاحية: الحليب، الحالة الصحية، NCT، CMT.

INTRODUCTION :

Durant la dernière décennie, le développement notable de l'élevage bovin laitier en Algérie a augmenté permettant la production laitière d'aboutir à l'autosuffisance.

En même temps que le recours à la mécanisation de la traite chez les petits éleveurs a été couramment accompagnés d'une accentuation des élévations des taux des cellules somatiques dans le lait et des problèmes sanitaires néfastes au niveau des mamelles générant des infections mammaires ou mammites qui imposent souvent la réforme précoce des vaches laitières.

Le dépistage des infections mammaires subcliniques nécessite le recours au contrôle du taux cellulaire dans le lait, par des méthodes indirectes et/ou des méthodes directes.

La détermination des teneurs en cellules renseigne sur l'état de santé mammaire et de la qualité du lait. **(M'Sadak et al., 2013)**

La présence de cellules somatiques, en nombre anormalement élevé avec des modifications chimiques et biochimiques du lait reflète l'inflammation mammaire chez la vache ; qui continue à être la principale cause, loin devant la reproduction, de pertes économiques en élevage bovin laitier **(Hänni et al., 2001 ; Dumas et al., 2004 ; Hoogeveen et al., 2011)**, et la plus pénalisante **(Boufaïda-Asnoune et al., 2012)**. En effet, qui peut entraîner la perte d'un ou plusieurs quartier (s) ou du lait non commercialisable, un moindre paiement de celui-ci pour une moindre qualité, la réforme des vaches incurables, ainsi que des frais vétérinaires supplémentaires **(Debreil, 2008)**.

La détermination des teneurs en cellules nous renseigne sur l'état de santé mammaire et de la qualité du lait **(M'Sadak et al., 2013)**. La numération des cellules somatiques du lait, méthode de diagnostic de l'état sanitaire de la mamelle, est actuellement universellement utilisée comme méthode d'évaluation de la qualité sanitaire du lait, reconnue par tous les partenaires de la filière lait et inscrite dans les dispositifs réglementaires nationaux et internationaux **(Schalm et al, 1968 ; Centre de Référence en Agriculture et Agroalimentaire du Québec, 2004 ; Institut de l'Élevage, 2008)**.

Partie Bibliographique

CHAPITRE I :NOTIONS DE BASES.

I– STRUCTURE ET FONCTIONNEMENT DE LA MAMELLE :

I.1. Structure anatomique et histologique de la glande mammaire :

Les mamelles sont des glandes cutanées spécialisées dont la fonction est de sécréter du lait (Paape M et al,1999). La mamelle de la vache est formée de quatre quartiers qui comportent une partie purement glandulaire. Le parenchyme mammaire est constitué de lobes, eux-mêmes divisés en lobules formés d'acini ou d'alvéoles glandulaires. Chaque alvéole est constituée principalement d'une couche monocellulaire (lactocytes) qui est le lieu de synthèse du lait. Les lactocytes entourent la lumière alvéolaire et reposent sur un fin réseau de cellules myoépithéliales (fig 1)(Kehrli J R., Shuster E, 1994). Sur le bassinnet s'ouvrent de nombreux gros canaux lactifères qui conduisent le lait vers le trayon au fur et à mesure que ces canaux remontent vers le haut de la mamelle, ils se ramifient à la façon des branches et branchettes d'un arbre. Les canaux les plus fins et les canalicules débouchent sur les alvéoles (Faroult B, 1994), (Paape M et al, 2003). Le système lobulo-alvéolaire est englobé dans un tissu, appelé stroma, constitué de fibrocytes, d'adipocytes et de fibres de collagène, de vaisseaux sanguins et lymphatiques et de nerfs (Lepage PH, 1999). La masse glandulaire épithéliale est une structure transitoire, elle ne se forme qu'au cours de la gestation, elle produit le lait pendant la lactation et elle disparaît après le sevrage ou le tarissement(Lepage PH, 1999).

I.2 Fonctionnement de la mamelle :

La mamelle de la vache laitière forte productrice de lait est un organe pourvu d'une forte vascularisation, puisque ce système de vaisseaux apporte les éléments nécessaires à la formation du lait par les lactocytes (Perrin Couilloud,1992). Les alvéoles mammaires sont de petites usines de lait. Elles travaillent jour et nuit. Elles prennent les éléments nutritifs nécessaires (glucose, acides aminés, acides gras, eau et sels minéraux) du sang pour les transformer en lait qui se collecte à l'intérieur de la lumière alvéolaire (Perrin Couilloud,1992). Au moment de la traite, les cellules myoépithéliales stimulées par l'ocytocine se contractent pour expulser le lait de la lumière alvéolaire à travers le canal alvéolaire vers les canaux galactophores puis vers le sinus lactifère (Lee C.S., Wooding F.B.P., Kemp P, 1980).

II– IMMUNITE DE LA GLANDE MAMMAIRE :

II.1. Immunité non spécifique :

II.1.1.Le canal de trayon :

Le canal du trayon constitue la première barrière et sans doute la plus efficace qui s'oppose aux infections de la mamelle (**Hartheiser M.1994**),(**Kennedy B.W et al,1982**). Cet effet barrière du canal de trayon est lié à trois facteurs :

- Le sphincter est constitué par un muscle circulaire élastique forme l'orifice du trayon et empêche toute contamination (**Arfi L, 1995**).

- Les replis internes constituent la surface interne du canal du trayon qui jouent un rôle mécanique en ralentissant la progression des micro-organismes (**Arfi L, 1995**).

- La kératine est une substance constituée par une couche de lipides, d'acides et de protéines qui couvrent les parois du canal du trayon. Elle a une activité antibactérienne. Car les bactéries qui pénètrent dans le canal du trayon sont adsorbées par la kératine. Pendant la traite, ces bactéries sont éliminées avec la desquamation superficielle de la kératine(**Arfi L, 1995**), (**Faroult B ,2000**),(**Ledu J, 1985**).

- La lactoferrine La lactoferrine est une protéine sécrétée par les cellules épithéliales et les polynucléaires neutrophiles mammaires. Cette protéine apparaît en concentration élevée (10 à 80 µg/ml) lors de la période sèche (tarissement) et au cours de la phase aiguë d'une mammite sévère (**Rainard P., Poutrel B.1989**). Cette protéine est capable de fixer le fer en présence d'ion bicarbonate, réaction inhibée dans le lait par le citrate (**Frost A.J et al,1977**). Il est vraisemblable que la lactoferrine joue un rôle dans la défense de la mamelle contre certaines bactéries telles que les infections colibacillaires ayant des besoins élevés en fer, en ralentissant leur multiplication, mais les staphylocoques et les streptocoques sont pratiquement insensibles à ce mécanisme de défense (**32, (Meissonnier E,1995)**),(**Rainard P,1985**), (**Rainard P., Poutrel B.1989**).

- La lactoperoxydase -Thiocyanate d'hydrogène Le système de lactoperoxydase-thiocyanate d'hydrogène parait être responsable du retard de croissance de certaines souches de streptocoques telles que Streptococcus agalactie et Streptococcus uberis(**Frost A.J,1977**), (**Meissonnier E,1995**)(**Rainard P., Poutrel B.1989**).

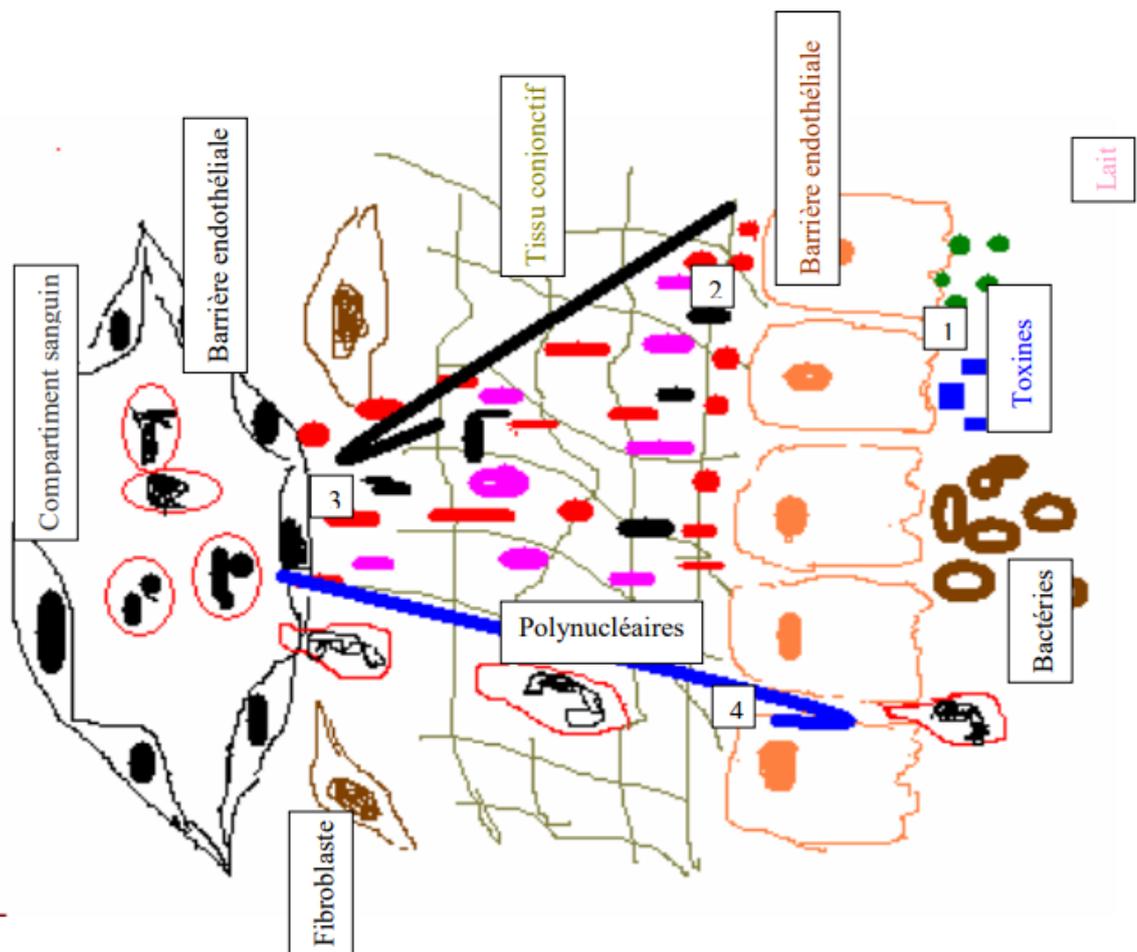
- Le lysozyme Le lysozyme présent dans le lait est une protéine qui intervient dans la défense de la glande mammaire. Sa concentration augmente dans les infections intra mammaires et une déficience de cette protéine prédisposerait la mamelle aux infections **(Meissonnier E,1995), (Ouzrout R,1992)**.

- Le complément Le système du complément est composé de 20 protéines, cet ensemble de protéines est activable en cascade. Il exerce des fonctions bactéricides, en présence des IgG, et IgM**(Lamarche A.et al,2000)**.Le complément n'est présent dans le lait d'une glande saine qu'en très faible quantité mais en quantité importante dans le colostrum qui diminue rapidement pour devenir quasiment nulle au bout de quelques jours. Cependant, le lait devient bactéricide pour les souches sensibles à l'action du complément, dites séro-sensibles (les colibacilles), mais la plupart des espèces bactériennes de mammite résistent au complément, même en présence des anticorps. Donc l'action bactéricide du complément est d'un intérêt limité **(Rainard p,2003), (Rainard P.,1985)**.

- Les cellules épithéliales Les cellules épithéliales constituent une vraie barrière de défense non spécifique, car leur stimulation se fait soit par contact direct avec les bactéries (adhérence) ou soit par l'intermédiaire de métabolite irritant ou de toxines bactériennes. Les cellules épithéliales réagissent en synthétisant des cytokines pro-inflammatoires telles que l'IL6, l'IL8 et le TNF α (facteur nécrosant des tumeurs). Ces chimiokines sont secrétées de façon polarisée, vers la face bas latérale, mais pas vers le compartimentluminal. Elles sont douées de propriétés chimiotactiques pour les polynucléaires car elles induisent un signal inflammatoire capable d'attirer les polynucléaires neutrophyles jusqu'au lait **(figure 1).(Paape M et al 1999),(Riollet C.et al,1999)**.

Figure 1: Rôle de l'épithélium dans le recrutement des polynucléaires neutrophyles (D'après Rainard et al.1999 (73) : (1) la stimulation des cellules épithéliales par les bactéries ou par l'intermédiaire des toxines; (2) les cellules épithéliales réagissent en synthétisant des facteurs pro-inflammatoires (IL6, IL8 et le TNF- α) dans la face basale; **(Badinand F,1994)** ces chimiokines imprègnent le tissu conjonctif sous-épithélial, en stimulant les cellules endothéliales des veinules post capillaires pour fixer les polynucléaires puis les incitent à la diapédèse; **(Barkema H.W.et a,1997)** les chimiokines

ouvrent les espaces entre les cellules épithéliales mammaires pour permettre le passage des polynucléaires dans le lait.



- Les cellules phagocytaires Chez les mammifères, la fonction de phagocytose est partagée par les cellules de la lignée granulocytaire (polynucléaires neutrophiles) et les cellules de la lignée monocyte macrophage (phagocytes mononucléés). Ces deux lignées de cellules constituent les effecteurs majeurs de l'immunité dite non spécifique.

II.1.2. Les macrophages :

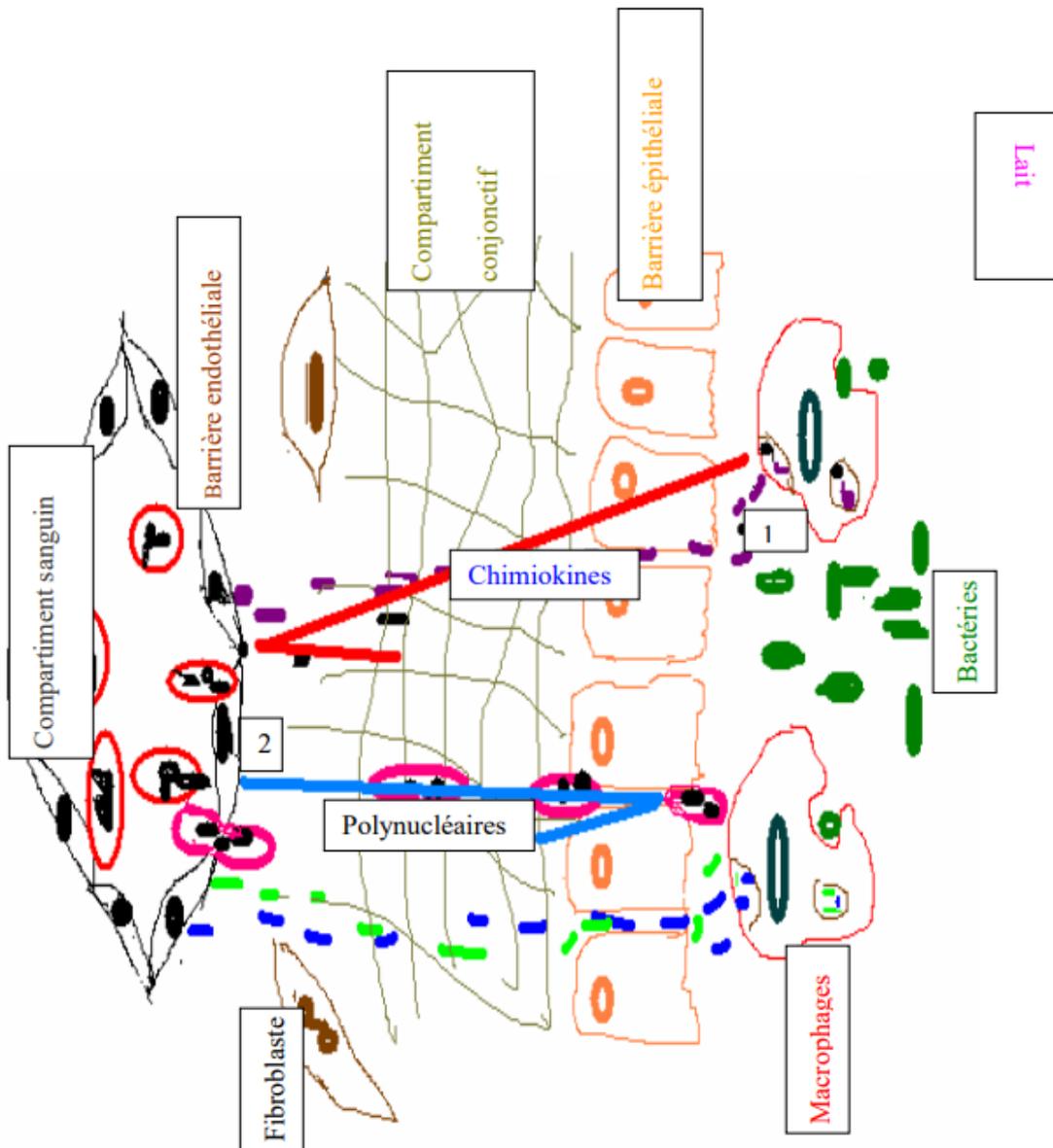
Dans la glande mammaire normale, les macrophages représentent la majorité des cellules somatique et agissent comme des sentinelles pour les pathogènes envahissant la mamelle. Une fois les macrophages détectés, les bactéries libèrent des messagers chimiques appelés

cytokines (IL-1 β , IL-8, TNF- α). Ces messagers chimiques augmentent le flux sanguin dans la mamelle et ouvrent les espaces entre les cellules endothéliales bordant le lit capillaire mammaire, ce qui permet le passage sanguin dans le lait et les polynucléaires neutrophiles sont attirés sur le lieu de l'infection (**figure 2**)(**Rainard P.et al,1999**).

Après la phagocytose des bactéries, les macrophages résidents ou recrutés tentent de restreindre les dommages causés à l'épithélium par les polynucléaires neutrophiles et ils ingèrent les neutrophiles sénescents (apoptoses) avant qu'ils ne puissent relarguer leurs agents chimiques agressifs, prévenant de nouveau dommage à l'épithélium mammaire (**Paape M.et al,1999**), (**Paape M.et al,2003**).

En plus, les macrophages jouent un rôle important dans la phagocytose des bactéries et la digestion des globules gras, des micelles de caséine et des débris cellulaires et bactériens et en favorisant leur contact avec les lymphocytes (**Burvenich H.et al,1999**), (**Lepage PH,1999**)(**Paape M.et al,2003**).

Figure2 : Rôle des macrophages dans le recrutement des polynucléaires neutrophiles (D'après (**Rainard P.et al,1999**)). Le signal déclenchant prend sa source dans le compartiment liminal. Il peut s'agir de médiateurs pro-inflammatoires (IL-1 β , IL-8, TNF α) sécrétés par les macrophages stimulés par l'ingestion des bactéries; (**Arfi L,1995**) ces médiateurs chimiques augmentent le flux sanguin dans la mamelle et ouvrent les espaces entre les cellules endothéliales mammaires ce qui permet le passage sanguin dans le lait et les polynucléaires neutrophiles sont attirés sur le lieu de l'infection.



II.1.3. Polynucléaires neutrophiles :

Les polynucléaires neutrophiles sont limités par une membrane plasmique qui possède plusieurs récepteurs importants au plan fonctionnel : ils comprennent des récepteurs membranaires pour la portion Fc des IgG2 et IgM, pour le composant du complément C5a et pour les fimbriae d'E. coli qui sont nécessaires à la phagocytose des bactéries envahisseuses. Les récepteurs d'adhésion L sélectine et B2 intégrine sont associés à la liaison des polynucléaires neutrophiles aux cellules endothéliales qui sont importantes pour la migration vers les sites d'infections. Ainsi que les polynucléaires neutrophiles possèdent des récepteurs pour les chimio attractants (IL-1 β , IL-2, IL-6, IL-8, Tnf- α), la leukotène B4 et LPS (lipo-polysaccharides "endotoxine des bactéries G⁻"). Ces

substances ont un rôle dans le recrutement des polynucléaires neutrophiles dans le tissu mammaire (**Burvenich H.et al,1999**),(**Burvenich H.et al,2003**) ,(Kehrli J R., Shuster E,1994) , (**Smith L.et al,1999**). Enfin, les polynucléaires moribonds ou apoptotiques expriment des récepteurs qui les désignent aux macrophages pour une prompte élimination (**Paape M.et al,1999**). Dans la glande mammaire saine, les polynucléaires ont la capacité de migrer du sang périphérique à travers l'endothélium et l'épithélium mammaire jusqu'au lait par le stimulus de la tétée ou de la traite. Une fois dans la lumière alvéolaire, l'ingestion des globules gras et des micelles de caséine provoque une perte des fonctions phagocytaires et bactéricides qui conduit les polynucléaires neutrophiles à la mort (**Burvenich H.et al, 1999**), (**Faroult B., 2000**), (**NikkersonS. C.et al1995**), (**Nishinomiya T, 2003**). Lors d'une infection, il y a une migration massive des polynucléaires neutrophiles dans la glande mammaire par le phénomène de la diapédèse (**Burvenich H.et al, 1999**).Ils fournissent la première ligne de défense immunologique contre les invasions bactériennes et deviennent le type cellulaire majoritaire dans le lait des glandes mammaires infectées (**Smith L.et al;1999**). Après, la reconnaissance et l'adhésion de la bactérie ou la fixation des IgG et IgM par la portion Fc à la surface des polynucléaires neutrophiles, l'ingestion et la formation du phagopolysome, l'inactivation et la dégradation des bactéries ont lieu (**Burvenich H.et al,1999**).

En conclusion, Les polynucléaires neutrophiles peuvent causer une réaction inflammatoire qui a pour résultat l'élimination de l'infection, mais aussi des dommages tissulaires par la libération des enzymes granulaires qui mènent à la fibrose et à l'altération de la fonction mammaire (**Ben Hassen S 1.et al,2003**).

II.2. immunité spécifique :

Les lymphocytes T et B migrent aussi au lieu de l'infection et portent la bataille à un autre niveau de défense immunologique. Ils fournissent des défenses à médiation humorale et cellulaire (**Badinand F,1994**), (**Paape M.et al,1999**). Les lymphocytes "B" ne présentent que de 3 à 20 % des lymphocytes dans le colostrum et de 5 à 7 % dans le lait normal. Les lymphocytes "T" du lait ont un phénotype de cellules sensibilisées et cytotoxiques(**Badinand F,1994**),. Les lymphocytes jouent un rôle dans la synthèse d'immunoglobulines par les cellules plasmocytes et de lymphokine par les lymphocytes "T" cytotoxiques (**Faroult B,1994**), (**Hillion E.et al,1985**) (**Kuck A. L.et al,1990**) (**Mc Donald J.S.et al,1981**). Le lymphokine est un signal inflammatoire capable d'attirer les polynucléaires jusqu'au lieu de l'inflammation (**Kuck A. L.et al,1990**).

En dehors de la période colostrale, le lait est relativement pauvre en immunoglobulines. L'augmentation de la perméabilité vasculaire qui accompagne l'inflammation permet l'exsudation des immunoglobulines du sang (IgG1, IgG2, IgM) (**Rainard p2003**). Les IgG1 et les IgM constituent avec les polynucléaires neutrophiles la deuxième ligne de défense de la mamelle car ces immunoglobulines sont capables de se fixer sur les bactéries (opsonisation), étape préalable à leur phagocytose par les polynucléaires neutrophiles (**Burvenich H. et al,1999**), (**Faroult B,2000**). En plus, les immunoglobulines avec l'activation du complément provoquent la cytolysé des bactéries (**Frost A.J. et al,1977**), (**Lamarche A. et al,2000**).

III. LES Mammites :

III.1. Mammite clinique :

La mammite est définie comme l'inflammation d'un ou plusieurs quartiers de la mamelle quelle qu'en soit l'origine (traumatique, chimique, physique ou biologique), le degré de gravité (et/ou atteinte locale et/ou atteinte de l'état général), l'évolution (chronique ou aiguë ou subaiguë) ou la terminaison (guérison apparente ou réelle, mort de l'animal, etc.) (**Hartheiser M,1994**).

III.2. La mammite sub-clinique :

La mammite sub-clinique est par définition asymptomatique. L'état général n'est pas altéré, la mamelle paraît saine, la sécrétion apparaît normale. Cependant, l'analyse du lait permet de mettre en évidence des modifications cytologiques, microbiennes et chimiques parfois importantes :

♣ Cytologiques : augmentation du nombre de cellules somatiques.

♣ Microbiennes : présence de germes.

♣ Chimiques : diminution des éléments synthétiques (caséines, lactose, lipides), augmentation des éléments filtrés (globulines) et une modification des concentrations ioniques.

IV. Epidémiologie des germes impliqués :

La plupart des infections de quartiers sont dues à une seule espèce bactérienne (**Messadi L.et al,1991**). Toutes les espèces bactériennes sont, a priori, capables d'induire des mammites. Cependant, un petit nombre d'espèces bactériennes prédominent (**Paape M.et al,2003**). Certaines espèces bactériennes ne provoquent presque jamais de mammites cliniques et sont considérés comme des pathogènes mineurs. A l'opposé, des bactéries souvent responsables de mammites cliniques sont considérées comme des pathogènes majeurs (**Messier S,1994**),(**Paape M.et al,2003**). Les sites colonisés par les germes responsables de mammites sont nombreux au sein d'un élevage (**Voir Tableau 1**). Mais pour chaque germe, il est possible de déterminer des sites privilégiés, ou réservoirs primaires et des sites annexes, ou réservoirs secondaires, à partir desquels se fera la transmission vers la mamelle.

Tableau 1 : Les sites colonisés par les germes responsables de mammites considérées comme pathogènes majeurs(Messier S,1994),(Paape M.et al,2003).

Genre	Espèces	Réservoirs primaires
Streptocoques	Stragalactiae Str.dysgalactiae Str.uberis Str.bovis Str.faecalis Str.faecium	Vache ou Homme
Staphylocoques à coagulase +	S.aureus S.intermedius S.hyicus	Vache ou Homme
Entérobactéries	Escherichia coli KlebsiellapneumoniaeEnterobacteraerogenes	Fèces Litière
Corynébactéries	Arcanobacteriumpyogenes	Vache
Pseudomonas	Pseudomonas aeruginosa	Sol, fèces, eau
Mycoplasmes	M.bovis M.bovigenitalium	Vache
Autres	MycobacteriumbovisNocardiaasteroides Bacillus cereus Anaerobies	
Staphylocoques à coagulase -	S.capitisS.chromogenesS.cohniiS.epidermidisS. haemolyticusS.hominisS.saprophyticusS.sciuri S.warneriS.xylosus	Vache ou Homme
Corynébactéries	Corynebacteriumbovis	Vache

On distingue classiquement des germes : - à réservoirs mammaires. En réalité, il s'agit d'un abus de langage car il n'existe pas de flore normale de la mamelle (**Messadi L.et al,1991**) et, c'est la mamelle infectée et les lésions des trayons qui sont les réservoirs de germes à Gram + dont des pathogènes majeurs comme S.aureus, Str.agalactiae et Str.dysgalactiae (**Guerin-Fauble Vet al,1999**). Il a été établi qu'il existait une corrélation entre la présence de gerçures des trayons et les infections mammaires dues à ces germes-ci(**Messadi L.et al,1991**) ; - d'environnement. La litière est réservoir pour les germes à Gramcomme les coliformes et

aussi, certains Streptocoques (*Str.uberis*, *Str.faecalis*). Les réservoirs secondaires sont occupés transitoirement par les germes provenant de réservoirs primaires. Il s'agit principalement des ustensiles de traite (gobelets trayeurs, -23- lavettes...) qui sont, des facteurs de transmission entre vaches et entre quartiers d'une même vache mais aussi, des lieux de développement et de persistance.

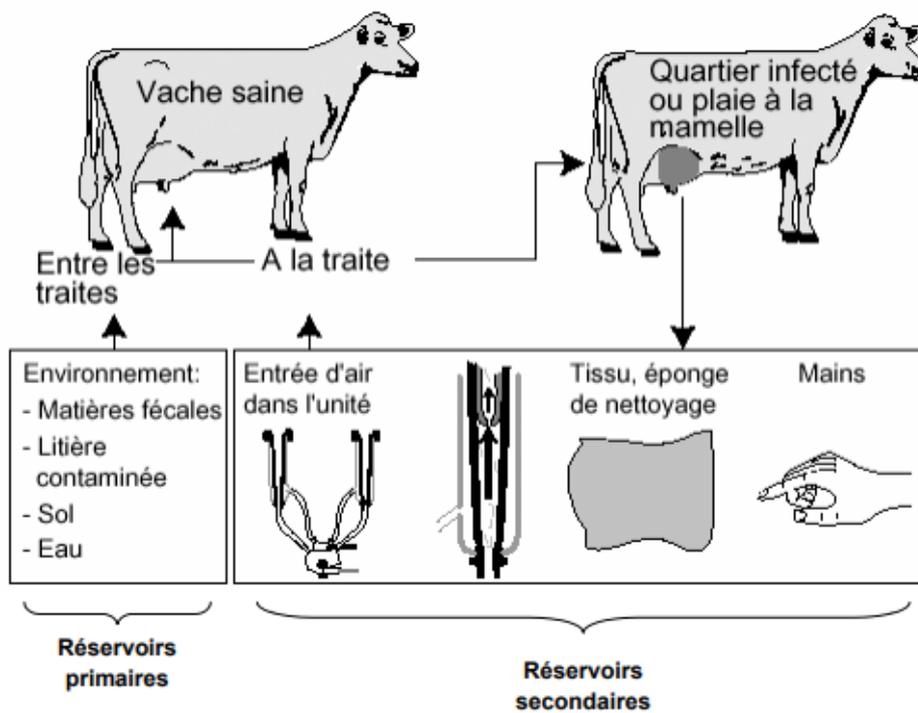


Figure 3 : Contamination à partir des réservoirs primaires et secondaires (Seegers H.et al,2003)

Des réservoirs primaires des germes, on peut déduire une période privilégiée d'infection (Voir Tableau II) : la plupart des germes peuvent être contractés lors de la traite via les réservoirs secondaires donc peuvent infecter la vache lors de la lactation mais ce sont théoriquement les germes à réservoir environnemental qui pourront être contractés lors de la période sèche, c'est-à-dire la période au cours de laquelle la vache n'est plus traite.

Tableau 2 : Caractéristiques épidémiologiques et pathologiques des principales espèces bactériennes (Messadi L. et al, 1991).

microorganismes	lactation	Période sèche	Expression de l'infection sub-clinique	Expression de l'infection clinique
S.aureus	+++	+	+++	+
Str.agalactiae	+++	+	+++	+++
Str.dysgalactiae	++	++	+++	+
Str.uberis	++	+++	++	+++
Str.faecalis	++	+	+	+++
E.coli	++	+++	+	+++
Pseudomonas	++	+	+++	+
Arcanobacterium pyogenes	+	+++	+	+++
Mycoplasmes	+++	+	+	+++

On peut remarquer que les germes d'environnement sont plutôt responsables de mammites cliniques alors que les germes à réservoir mammaire sont à l'origine de mammites sub-cliniques.

C. Importance :

Les mammites sub-cliniques sont importantes pour plusieurs raisons :

- ♣ Elles sont beaucoup plus fréquentes que les infections cliniques.
- ♣ Elles ont une persistance plus élevée que les infections cliniques.
- ♣ Elles induisent une baisse de la production laitière.
- ♣ Elles passent parfois à l'état clinique et à la chronicité.
- ♣ Elles constituent un risque de contagion pour les quartiers sains car elles constituent des réservoirs de germes invisibles pour l'éleveur.

CHAPITRE II : LES MOYENS DE COMPTAGES CELLULAIRES

I.1.Méthodes de numérations cellulaires :

Le comptage des cellules somatiques (CSC) est l'une des normes internationales de surveillance de la qualité du lait et constitue un indicateur utile de la mammite .(**Schukken et al., 1992 ; Ott et Novak, 2001 ; Jayarao et al., 2004**).

Le CSC est utilisé comme un indicateur de la qualité du lait. Si le nombre de cellules somatiques dans le lait dépasse certaines limites, le lait ne peut pas être vendu pour la consommation humaine. Ainsi, la mesure précise de la concentration de cellules somatiques est très importante. En outre, la production de lait a tendance à diminuer lorsque le comptage de cellules somatiques augmente, d'où la nécessité d'un contrôle précis de la concentration de cellules somatiques dans le lait. Le comptage de cellules somatiques est quantifié par le nombre de cellules somatiques par millilitre.

Le contrôle et le suivi de la santé du pis font appel à des méthodes cellulaires indirectes et/ou directes. Les méthodes directes de comptage cellulaire sont reconnues par tous les partenaires de la filière lait et inscrites dans les dispositifs réglementaires internationaux (**Grenon et al.,2004 ; Institut de l'Élevage, 2004 ;Kebbal et al., 2008**). Le Comptage Cellulaire Individuel (CCI) est une évaluation directe de la réponse immunitaire de la vache contre un agent infectieux de la glande mammaire. L'augmentation du CCI est accompagnée d'une diminution de la production laitière (**Rupp et al., 2000**) et d'une diminution de la qualité du lait (**Durocher et Perreault, 2009**). D'une manière générale, les comptages des cellules somatiques constituent un bon moyen pour évaluer l'état global de la santé de la mamelle (**Durocher et Perreault, 2009**) effectuée par les Organismes de Contrôle Laitier.

Il est important de bien décrire l'évolution temporelle des comptages cellulaires tant de vache (CCI) que de troupeau (CCTE). Les CCTE étant estimés à partir des CCI ; en raison de leurs conséquences sur les performances de production des animaux (**Bartlett et al., 1991**), la qualité du lait (**Barbano et al., 1991**) et le revenu de l'éleveur (**Yalcin et al., 1999 ; Bachta&Laajimi, 2003**).

Les comptages cellulaires individuels (CCI) permettent de gérer les situations d'urgence au cours de la lactation et d'assainir le troupeau pendant la période sèche (**Noireterre, 2006**). Le

CCI est un témoin de l'état inflammatoire de la mamelle et indirectement de la présence d'une infection mammaire (**Rupp et al., 2000**).

L'amélioration de la qualité du lait passe, entre autres, par l'évaluation de la santé mammaire à la ferme. L'évaluation des comptages en cellules somatiques individuels obtenus mensuellement au contrôle laitier est une avenue intéressante et économique pour déterminer le portrait et la dynamique de la santé mammaire à la ferme (**Fauteux, 2014**).

La numération cellulaire du lait de troupeau estimé ne donne qu'une indication globale de l'état sanitaire de tout le troupeau (**Haj M'Barek et al., 2013**).

Nous rapportons ci-dessus les principales méthodes du comptage cellulaires présent dans le lait :

I.1.1. Méthodes microscopiques :

Il s'agit de la méthode approuvée pour la numération des cellules somatiques. On place un échantillon de lait sur une plaque de microscope et on y applique un colorant spécial, qui colore seulement l'ADN présent dans les cellules du lait. Cette méthode exige l'intervention de techniciens hautement qualifiés formés pour distinguer les cellules somatiques des autres cellules et des fragments de cellules par la taille, la forme et la couleur (**Schukken et al., 1992 ; Ott et Novak, 2001 ; Jayarao et al., 2004**)

I.1.1.1. La méthode de Breed et Prescott : utilise le comptage visuel au microscope d'un film de lait préalablement séché sur lame et coloré au bleu de méthylène. Cette méthode est difficile à mettre en œuvre et ne sert que de référence pour étalonner les appareils de comptage automatiques (**Badinand F, 1994**). (**Gambo H., Agnem-Etchike ; 1999**) qui consiste à étaler de manière uniforme sur une surface précisément délimitée (1 cm³) d'une lame une quantité donnée de lait (0,01ml) et à compter les cellules mises en évidence par un colorant. Le dénombrement a été fait sur un certain nombre de champs microscopiques régulièrement répartis. Le résultat est obtenu par application d'un coefficient au nombre de cellules comptées (**Gambo H., Agnem-Etchike ; 1999**).

I.1.1.2. Comptage des cellules somatiques à l'aide de la cellule de Thoma : on dépose entre hématimètre et lamelle, une goutte de lait, dilué au 1/10 avec le diluant de Lazarus. La lame est observée après 10 minutes de repos sous le microscope (grossissement x10 ou x40). On compte toutes les cellules situées dans les 16 carreaux et les cellules situées sur les lignes,

soient ceux qui sont sur la ligne de gauche et sur la ligne du haut et pas ceux qui sont sur la ligne de droite et sur la ligne du bas, soit l'inverse, le nombre de cellule comptée constitue la cellule de Thomacorrespond au nombre de cellules par microlitre de lait. Puis, on ramène le résultat obtenu en cellules par millilitre de lait (**Marchal N ;1976**).

I.2.Méthodes de comptages électroniques :

L'échantillon est traité à l'aide d'un mélange de réactif et de colorant (le bromure d'éthidium) de manière à disperser les globules gras et à colorer les noyaux des cellules somatiques. Les cellules sont ensuite exposées au faisceau d'un laser. Les noyaux colorés sont excités et renvoient par fluorescence des signaux lumineux. Ces émissions sont transformées en impulsions électriques qui sont filtrées, amplifiées et enregistrées. La prise en compte de l'intensité des impulsions électriques permet de différencier les signaux résultant d'un bruit de fond (présence de bactéries, ...) de ceux attribués aux cellules somatiques. Les impulsions électriques ne sont comptabilisées qu'au-delà d'un certain seuil, puis traduites en termes de concentrations cellulaires après calibration.

I.2.1.Fossomatic (Méthode Fluoro-opto-Electronique) :est un microscope automatique à fluorescence. Il s'agit d'un analyseur ahaute capacité (jusqu'à 600 échantillons par heure) qui répond aux exigences des agriculteurs ayant besoin d'un paiement rapide et fiable et du troupeau laitier résultats de l'amélioration (DHI). Fossomatic est basé sur une technologie de cytométrie en flux qui compte les cellules somatiques dans conformité aux normes ISO / IDF et FDA / NCIMS.Le compteur de cellules somatiques Fossomatic peut être intégré au MilkoScan FT + pour former un CombiFoss TM FT +. Pris en charge par un logiciel Foss IntegratorTM dédié, qui offre une large gamme d'assurance qualité et de BPL traits. Foss Integrator partage la même interface pour tous les instruments CMT(**OVIEDO-BOYSO, J., J.J ;2007**)Les noyaux des cellules du lait sont rendus fluorescents par un colorant, le bromure d'éthidium, qui se fixe sur l'A.D.N. Après cette coloration, le lait est étalé sous forme d'un film très fin de 10 microns d'épaisseur sur le pourtour d'un disque rotatif qui sert de porte-objet pour le microscope. Chaque noyau, excité par la lumière d'une lampe au xénon, renvoie une lumière rouge qui est captée par le microscope lorsque le noyau passe sous l'objectif. Ces émissions sont transformées en signaux électriques qui sont comptabilisés (**Leray O ;1999**) (**Poutrel B ;1985**) (**Serieys F ;1985**).

Par ailleurs, les bactéries ont un A.D.N. plus diffus qui émet une lumière moins intense et l'appareil est calibré pour que ces signaux de faible intensité ne soient pas comptés

(Serieys F ;1985). Une précision plus élevée peut-être obtenue aux limites de classement en utilisant la fonction de configuration de précision, tels que le type de conservateur utilisé, la température analytique, conditions de stockage, ou l'âge du lait (American dairy ;2003).

Réalisation des mesures : La méthode fluoro-opto-électronique peut être appliquée à la numération des cellules Somatiques selon deux principes :

Méthode fluoro-opto-électronique sur disque : elle utilise un mode de représentation séquentielle des cellules somatiques devant l'objectif microscopique par étalement d'une partie aliquote de suspension cellulaire sur la surface périphérique d'un disque en rotation, après préparation automatique de l'échantillon par l'appareil (dilution du lait, dispersion de la matière grasse, dissolution des protéines et coloration des noyaux cellulaires avec du bromure d'éthidium). Les impulsions lumineuses transmises par fluorescence des cellules soumises au faisceau d'excitation, amplifiées, numérisées sont traitées automatiquement pour fournir des estimations de concentrations cellulaires par le biais d'une équation de calibrage. Cette méthode de numération caractérise les appareils fossomatic de la société Foss-Electric jusqu'au modèle 400 (Leray O ;1999)(Serieys F ;1985).

Méthode fluoro-opto-électronique à flux : elle utilise un mode de représentation séquentielle des cellules somatiques devant l'objectif microscopique par entraînement d'une partie aliquote de suspension cellulaire à l'aide d'un fluide vecteur qui sépare les cellules une à une par accélération au travers d'une cellule de mesure capillaire.

Cette méthode caractérise les gammes d'appareils Chemunex, Bentley, Anadis, Delta instruments et équipe le dernier compteur Foss-Electric, le Fossomatic 5000 (Leray O ;1999)(Serieys F ;1985).

I.2.2. Coulter counter : totalise les impulsions électriques qui résultent du passage de particules à travers un orifice situé entre deux électrodes. Quand une particule passe par l'ouverture, la résistance entre les deux électrodes est modifiée, produisant une impulsion électrique proportionnelle au volume de la particule. L'appareil est calibré de façon à ce que les particules (bactéries, levures, particules diverses) d'un diamètre inférieur à celui des cellules (seuil de 4 à 4,5 microns) ne soient pas comptées (Leray O ;1999)(Serieys F ;1985).

Réalisation des mesures : Les échantillons additionnés du fixateur (formol + éosine) sont incubés pendant 22 à 26 heures à la température comprise entre 18 et 25°C. Après agitation, ils sont dilués à 1/100 dans l'électrolyse tensioactive (triton x + éthanol en solution saline) et

chauffés au bain marie à 80°C pendant 10 minutes. Puis, ils sont refroidis à +15°C et agités avant la mesure qui doit intervenir dans l'heure suivant la dispersion de la matière grasse. L'appareil peut réaliser une centaine de mesures à l'heure (**Serieys F ;1985**).

Dans un instrument COULTER COUNTER, un tube avec une petite ouverture sur la paroi est immergé dans un bécher qui contient des particules en suspension dans un électrolyte à faible concentration. Deux électrodes, une à l'intérieur du tube d'ouverture et une à l'extérieur du tube mais à l'intérieur du bécher, sont placées et un chemin de courant est fourni par l'électrolyte lorsqu'un champ électrique est appliqué. L'impédance entre les électrodes est ensuite mesurée. L'ouverture crée ce qu'on appelle une "zone de détection". Les particules à faible concentration, en suspension dans l'électrolyte, peuvent être comptées en les faisant passer à travers l'ouverture. Lorsqu'une particule passe à travers l'ouverture, un volume d'électrolyte équivalent au volume immergé de la particule est déplacé de la zone de détection. Cela provoque un changement à court terme de l'impédance à travers l'ouverture. Ce changement peut être mesuré comme une impulsion de tension ou une impulsion de courant. La hauteur d'impulsion est proportionnelle au volume de la particule détectée. Si l'on suppose une densité de particules constante, la hauteur d'impulsion est également proportionnelle à la masse des particules. Cette technologie est également appelée technologie d'ouverture(**Beckman.com**).

I .2.3.Le CaliforniaMastitis Test (CMT) : est un test simple et rapide qui prédit avec précision le nombre de cellules somatiques du lait sur quartiers individuels ou sur des échantillons de lait composites. (**Mellenerger R (2001)**)

Le CaliforniaMastitis Test est un test peu coûteux et rapide pour de dépistage de la mammite. Il est basé sur la quantité de protéine nucléaire cellulaire présente dans l'échantillon du lait. Puisque les cellules inflammatoires associées à la mammite sont le type de cellule prédominant (leucocytes), la CMT reflète le niveau de SCC assez précise et est un indicateur fiable de la gravité de l'infection. Le test est approprié pour l'évaluation côté vache de La santé du pis et la procédure peut être rapidement enseignée aux producteurs et à l'équipe de traite. Avec un test de formation approprié les résultats sont très reproductibles parmi ceux qui effectuent le test. Il est nécessaire que les producteurs soient également informés sur les limites de la CMT et la bonne application des décisions de gestion basées sur les résultats de la CMT. (**Mellenerger R (2001)**)

Procédure CMT :

C'est une méthode semi-quantitative qui peut être appliquée par l'éleveur directement en salle de traite. Pendant la préparation de la mamelle à la traite, après lavage, essuyage du trayon et élimination des premiers jets, 2 ml de lait de chaque quartier sont tirés dans une coupelle correspondant à chaque quartier, puis mélangés avec 2 ml de Teepol® (alkyl-aryl-sulfonate de Na) à 10%, un détergent qui va provoquer la lyse des cellules du lait. Et cela en suivant les étapes suivantes :

Étape 1 : Prenez environ 1 cuillère à café (2 cc) de lait de chaquetrimestre. C'est la quantité de lait qui resterait dans les coupelles si la palette CMT était tenue presque à la verticale.

Étape 2 : Ajoutez une quantité égale de solution CMT dans chaque tasse dans la pagaie.

Étape 3 : Faites pivoter la palette CMT dans un mouvement circulaire pour bien mélanger le contenu. Ne mélangez pas plus de 10 secondes.

Étape 4 : « Lisez » rapidement le test. Réaction visible désintègre après environ 20 secondes.

En lysant les membranes cellulaires, le détergent libère l'ADN des cellules qui forme alors un gel dont la viscosité est proportionnelle au nombre de cellules dans le lait. **(BERTHELOT et al 1987)**



Figure 4: Palette CMT

Le réactif CMT est un détergent avec un indicateur de pH ajouté (raison de la couleur violacée). Quand le lait et le réactif CMT sont mélangés en quantités égales, le réactif CMT se dissout ou perturbe la paroi cellulaire externe et la paroi cellulaire nucléaire de tout leucocyte, qui sont principalement graisse (le détergent dissout la graisse).

L'ADN est maintenant libéré des noyaux. L'ADN enchaînera où gélifier ensemble pour former une masse filandreuse. Alors que le nombre de leucocytes augmente en un quart, la quantité de formation de gel augmentera de manière linéaire. Par conséquent, la formation de gel peut maintenant être « noté ou lu ». **(Mellenerger R (2001))**

Tableau 3 : Règle d'interprétation des résultats du CMT (BERTHELOT et al 1987)

Aspect	Résultat	Cellules par MI	Interprétation
Aucun flocculat	-	<500 000	Pas d'infection sub-clinique
Flocculat léger persistant	+	500 000 à 1 000 000	Infection sub-clinique légère
Flocculat épais adhérent	++	1 000 000 à 5 000 000	Infection sub-clinique nette
Gel épais «blanc d'œuf»	+++	>5 000 000	Infection sub-clinique à clinique

I.3. D'autres méthodes de comptage cellulaire :

I.3.1. Compteur de cellules en ligne DeLaval OCC : **est un nouvel instrument portable analytique pour compter les cellules somatiques optiquement et automatiquement en 1 min, mais cette méthode a un coefficient de variation (CV) élevé ; c'est-à-dire une faible répétabilité. (Nelson,2004).**

OCC est Une armoire en acier inoxydable tenant un mini-laboratoire automatique, capable de mesurer avec précision le CCS du vache lait composite à chaque traite dans VMS,

le compteur de cellules DeLaval à une caméra numérique qui prend 2 images des noyaux des cellules somatiques colorées par un réactif fluorescent spécifique à l'ADN dans la cassette et compte les noyaux des cellules un par un (Nelson, 2004)

Fonctionnalités :

- Valeurs des cellules présentées sur l'écran tactile, 1 min après le pompage du lait Dans le rapport PC et la surveillance des vaches
- L'agriculteur peut recevoir une alarme lorsque le SCC dépasse un certain niveau
- Mesure manuelle sur tout échantillon de lait possible (quart, réservoir en vrac, échantillon de lait de votre voisin).

C'est un moyen rentable pour surveiller la santé de la mamelle et trouver les problèmes avant qu'ils ne se propagent.

(file:///C:/Users/pc/Desktop/sou/memoire%20master/DeLaval%3Bocc.pdf)

CHAPITRE III : LES SEUILS DU COMPTAGE CELLULAIRES DANS LE MONDE.

II.1. Les seuils utilisés dans le monde :

La mamelle saine contient peu de cellules, ce sont principalement des macrophages (66-88%) ainsi que des lymphocytes, des cellules épithéliales desquamées, et quelques polynucléaires :

Tableau 4: Répartition des différentes populations cellulaires du lait en l'absence d'infection (SERIEYS ; 1985)

Type cellulaire	Pourcentage
Macrophages	66-88
Polynucléaires neutrophiles	0-11
Lymphocytes	10-27
Cellules épithéliales	0-7

II.2. Concentration cellulaire de tank :

La CCT correspond au nombre de cellules somatiques dans un millilitre de lait prélevé dans le tank. Elle est récupérable sur les bordereaux de la laiterie (trois par mois) ou au contrôle laitier (mensuel) (REMY D et al ;2004). Le comptage cellulaire est une technique reconnue pour connaître et suivre l'étiologie des mammites dans le troupeau (BRADLEY A.J., 2004). Par définition, elle est une mesure effectuée sur le lait livré et donc ne porte pas sur le lait d'animaux en traitement (ou en temps d'attente) ou sur le lait de vaches traites à part en raison de leur CCI élevée.

II.3. Concentrations cellulaires individuelles :

La CCI correspond au nombre de cellules somatiques présentes dans un millilitre de lait produit par vache donnée. La concentration cellulaire individuelle est déterminée chaque mois sur les échantillons prélevés dans le cadre du contrôle laitier (DOHOO I.R., LESLIE K.E., 1991). Les données cellulaires individuelles ne sont pas biaisées par le tri du lait mais ne concernent que la fraction des élevages adhérents au Contrôle laitier (SERIEYS F., 2004).

Lors d'infection, les lésions du tissu sécrétoire provoquent l'afflux massif de polynucléaires neutrophiles sanguins dans la glande par diapédèse. Ces derniers deviennent alors le type de cellule majoritaire dans le lait. Ils représentent de 50% des cellules lors d'une infection modérée, à 90% lors de mammite aiguë. La numération de l'ensemble des cellules somatiques

du lait constitue une bonne estimation du nombre de polynucléaires neutrophiles et donc de l'état inflammatoire de la glande mammaire.

Le niveau d'infection est le nombre de quartiers atteints dans le troupeau à un instant donné. On l'estime grâce au taux cellulaire moyen du lait de tank (TCT) sur 6 mois (**tableau 5**).

Tableau 5 : Estimation du niveau d'infection à partir du TCT

Taux cellulaire de tank	% de quartiers infectés (niveau d'infection)
200 000cell. /ml	3 à 7 %
400 000cell. /ml	8 à 12 %
800 000cell. /ml	20 à 25 %

Le taux cellulaire de tank est très important pour l'éleveur puisqu'il est l'une des conditions de collecte et de paiement du lait ; La concentration cellulaire de tank reconnue depuis longtemps comme un indicateur majeur de la situation d'un élevage en matière de cellules somatiques n'est plus aujourd'hui un critère suffisant. En effet, il ne reflète pas le niveau d'infection d'un troupeau du fait de la possibilité de dévier le lait à cellules du tank. Aussi, les numérations cellulaires de troupeau et individuelles doivent être les critères de choix, même s'ils sont moins parlants pour les éleveurs (**GUATTEO R ; 2001**). Le suivi mensuel des comptages cellulaires individuels et l'enregistrement des mammites cliniques sont les meilleurs moyens pour connaître le niveau d'infection du troupeau et suivre ses variations (**VAGNEUR M ; 2002**).

Depuis longtemps le CCI est utilisé pour le suivi sanitaire et la gestion technique des troupeaux laitiers, le résultat du comptage cellulaire de tank et donc indirectement du comptage cellulaire individuel est devenu un critère officiel pour le paiement du lait et le contrôle laitier ; Les comptages cellulaires individuels permettent un bon suivi de la santé des mamelles dans le troupeau. Mais ils s'effectuent sur le lait de mélange des quatre quartiers et les résultats sont différés.

La numération cellulaire doit utiliser un seuil à partir duquel il est possible de prédire qu'un quartier ou qu'une vache soit infectée (**LEDU J ; 1994**). De nombreuses études ont été menées sur les valeurs seuils de comptage des cellules somatiques (CCS) qui permettent d'évaluer avec une assez grande précision la qualité du lait et de distinguer les vaches saines des vaches infectées.

-En dehors de toute infection, le nombre de cellules par millilitre de lait varie en fonction de la période de la lactation, mais il reste toujours inférieur à 3×10^5 cellules/ ml (**BEDINAND F ; 1994**), (**FAROULT B ; 1992**), (**PAAPE M et al ; 1999**).

-Lors d'infection, il est courant de distinguer deux types d'agents pathogènes (majeurs et mineurs) pour la mamelle de la vache. Le taux cellulaire d'un quartier infecté par un pathogène mineur est toujours supérieur à celui d'une vache saine. En général, il varie entre 3×10^5 à 8×10^5 cellules/ ml et parfois ces pathogènes peuvent entraîner une réaction cellulaire importante et les rapprochent plus des pathogènes majeurs (**BERRY E.A, HILLERTON J.E ; 2002**), (**FAROULT B ; 1992**). Alors les quartiers infectés par un pathogène majeur révèlent un taux cellulaire presque toujours supérieur à 8×10^5 cellules/ ml (**BADINAND E ; 1994**), (**FAROULT B ; 1992**), (**PAAPE M et al ; 1999**).

II.4.Appréciation sanitaire mammaire à partir des comptages cellulaires individuels :

Les comptages cellulaires individuels (CCI) permettent de gérer les situations d'urgence au cours de la lactation et d'assainir le troupeau pendant la période sèche (**Noireterre, 2006**). Le CCI est un témoin de l'état inflammatoire de la mamelle et indirectement de la présence d'une infection mammaire (**Rupp et al. 2000**).

La distribution des CCI selon trois normes disponibles dans la littérature. L'une, utilisée par la société de Promotion et d'Études (**PROMET, 2008**), rappelant la norme ramenée par **Darraq ; 1989**), évoque la norme généralement appliquée en Tunisie, énoncée dans le (**Tableau 6**). L'autre, rapportée par Fabre et al (1996), rappelle la norme française mentionnée dans le (**Tableau 7**). La dernière, appliquée par (**Noireterre ; 2006**), indique la norme canadienne, relatée dans le (**Tableau 5**).

La classification des vaches mammites diffère d'un auteur à l'autre, respectivement 3, 2 et 4 classes. Suivant (**Fabre et al 1996**), une vache est considérée saine, si son CCI est inférieure à 300000cell. /ml (**Mezine, 2006**), qui est un seuil au-delà duquel une vache est considérée infectée (**Guérin & Guérin-Faublée, 2007**). Cette même règle a été auparavant considérée par (**Darraq ; 1989**), selon (**PROMET ; 2008**).

Tableau 6 : Distribution des CCI selon les règles annoncées par (Darraq 1989 ; cité par PROMET 2008)

CCI (x1000 cell. /mL)	Etat de la mamelle
< 300	Mamelle saine
300-500	Mammite probable
500-800 (2 contrôles)	Mammite existante
> 800 (2 lactations successives)	Mammite grave (Vache à réformer)

Tableau 7: Répartition des CCI selon les règles rapportées par (Fabre et al ; 1996)

CCI (x1000 cell. /mL)	Interprétation
< 300	Mamelle saine
300 à 800	Mamelle douteuse
> 800	Mamelle infectée

Tableau 8 : Distribution des CCI selon les règles énoncées par (Noireterre ;2006)

CCI (x1000cell. /ml)	Interprétation
≤ 200	Lait normal
200 à 500	Mammite subclinique, Traite irritante
500 à 1000	Mammite subclinique, Mammite latente
1000 à 5000	Doute de mammite clinique
> 5000	Mammite bien établie

Les récents travaux de Hanzen (2000) sont basés sur les résultats mensuels effectués sur (4) passage minimum, si possible (10) pour une bonne fiabilité du diagnostic.

On peut donc considérer qu'une vache est :

- Non infectée durablement ou saine : lorsque tous ses CCI ou CMT sont inférieurs à 300 000 cellules /ml.
- Suspecte ou douteuse : lorsque plus d'un CCI ou CMT est supérieure à 300 000cell/ml.
- Infectés durablement ou malade : lorsqu'à moins deux de ses CCI ou plus (consécutifs ou non) sont supérieurs à 800 000 cellules/ml (ou score CMT 3 ou 4).

Dans l'UE, la limite est de 400.000 cellules/ml alors qu'aux Etats-Unis, la limite est de 750.000 cellules/ml (chemometec).

II.5. Normes utilisées dans quelques pays dans le monde :

Tableau 9 : Normes québécoises de qualité (cellules somatiques) versus normes de certains autres pays telles que publiées par la FIL en 2002 avec des données de 2000 (CRAAQ ; 2004).

	Comptage cellules somatiques			Antibiotique	Refroidissement
	Normes/ml	Fréquence de tests	Lait conforme	Dépistage	Réglementé
Québec	500 000	1/mois	98%	Oui	Gouvernement
Argentine	classe I - < 200 000 classe II - 200 000-400 000 classe III - 400 000-600 000 classe IV - > 600 000	Aux 10jours	classe I - 10% classe II - 42% classe III - 41% classe IV - 7%	Oui	Usines
Belgique	400 000	4/mois	96,90%	Oui	Gouvernement
Nouvelle Zélande	classe I - < 400 000 classe II - 400 000-500 000 classe III - 500 000-600 000 classe IV - > 600 000	Quotidienn e	classes I et II - 98,1 %	Oui	Gouvernement
Japon	classe I - < 100 000 classe II - 100 000-200 000 classe III - 200 000-300 000 classe IV - 300 000-500 000 classe V - 500 000-1 000 000 Rejet - > 1 000 000	3/mois	classe I - 10,2% classe II - 26,6 % classe III - 25,4 % classe IV - 24,0 % classe V - 12,0%	Oui	Non
Etats-Unis	750 000			Oui	Gouvernement
Espagne	400 000	2-3/mois		Oui	Gouvernement
Suisses	350 000		95,10%	Oui	Gouvernement
Portugal	classe I - < 200 000 classe II - < 400 000 classe III - < 600 000 classe IV - < 800 000 classe V - < 1 000 000			Oui	Usines

CHAPITRE III : FACTEURS DE VARIATIONS DE COMPTAGE CELLULAIRE INDIVIDUEL.

Une appréciation de l'influence relative de facteurs non pathologiques d'une part et pathologiques d'autre part est nécessaire pour préciser dans quelles mesures les CC peuvent être utilisés à des fins diagnostiques.

III.1 Modifications physiologiques :

En l'absence d'infection, les principales variations des comptages cellulaires sont d'amplitude assez réduite et associées à des facteurs physiologiques et individuels. Un quartier non infecté est caractérisé par des CCI bas et relativement stables. (SERIEYS ; 1985) a observé que près de 80% des comptages cellulaires des vaches non infectées étaient inférieures à 100 000 cellules/ml et que moins de 6% dépassaient le seuil de 300 000 cellules/ml.

III.1.1. Les principaux facteurs de variations physiologiques :

Des facteurs physiologiques peuvent avoir un effet sensible non négligeable sur la concentration cellulaire du lait. En particulier, l'effet d'un stress, augmentation de la température, traite traumatisante, des carences minérales ou vitaminiques, un effort physique important et l'âge peuvent entraîner des variations sensibles mais de courte durée de la concentration cellulaire (FABRE M et al ; 1997) (FLINOIS J et DAVID C ; 1997) (GAMBO H ; 2001) (PLOMMET M et ROGINSKY M ; 1968).

III.1.1.1. Facteurs liés à l'animal :

A. La race :

L'étude de (COULON et al ; 1996) a mis en évidence un effet important de la race sur les comptages cellulaires. Les vaches Holstein ont présenté des numérations cellulaires constamment supérieures à celles des Montbéliarde et des Tarentaises. Toutefois, les raisons de ce facteur race restent à préciser : les animaux présentant des mammites sub-cliniques n'étant pas détectées dans cet essai, les Holstein peuvent avoir une plus grande fréquence de mamelles infectés. D'autant plus que les comptages cellulaires augmentent avec le diamètre du canal du trayon et la vitesse de traite (WELLER et al ; 1992).

B. L'âge :

On a trouvé des CCS plus élevés dans le lait produit par les vaches les plus vieilles. Ceci est dû surtout à une augmentation de l'incidence de mammite avec l'âge. Il peut également s'agir

du résultat d'une réaction plus forte au niveau cellulaire contre une infection ou à une plus grande étendue des lésions permanentes du pis faisant suite à une infection chez les vaches âgées.

C. Le stade de lactation :

Il s'agit d'un facteur non négligeable pour plusieurs auteurs (**BODOH et al ;1975**), (**BROLUND L. 1985**), (**COULON et al ;1996**), (**SERIEYS F. 1985**), (**SHELDRAKE et al ;1983**) (. Le comptage cellulaire est généralement minimal en 2ème mois de lactation et atteint son maximum, en fin de lactation. L'écart moyen entre ces 2 valeurs est, pour les expériences menées par (**SERIEYS 1985**) ou (**SHELDRAKE et al ; 1983**) : 70 000 et 80 000. En fait, la concentration cellulaire semble varier de manière inverse à la production laitière au cours de la lactation (**Voir Figure 5**).



Figure 5: Variations de la numération cellulaire et de la production laitière au cours de lactation de vaches indemnes de mammites cliniques d'après (COULON et al ; 1996).

D. Le numéro de lactation :

Pour certains auteurs, il s'agit d'un facteur important. Pour (**BODOH et al ; 1975**), les comptages cellulaires augmentent avec le numéro de lactation. Pour d'autres (**COULON et al ; 1996**), (**SCHEPERS et al ; 1997**), (**WIGGANS et al ; 1987**), l'évolution est plus nuancée : les primipares ont des CC plus élevés que les multipares en début de lactation et plus faibles en fin. Et chez les primipares, les CC restent pratiquement stables au cours de l'année. Lors de leur expérimentation, les vaches n'ont pas de mammites cliniques mais aucune bactériologie au cours de la lactation n'a été effectuée. C'est pourquoi, pour d'autres (**HARMON R. J. 1994**), (**LAEVENS et al 1997**), (**NATZKE et al 1972**), (**SERIEYS F. 1985**), (**SHELDRAKE et al ; 1983**), (**SHELDRAKE et al ; 1983**) l'influence spécifique du numéro de lactation est largement surévaluée dans des études ne prenant pas en compte le statut infectieux des quartiers. Et, d'après leur expérimentation pour laquelle toutes les vaches étaient soumises à un diagnostic bactériologique, les différences entre les CC des primipares et des multipares sont peu importantes chez les vaches non infectées.

E. La production laitière :

La Figure 2 suggère l'intervention d'un phénomène de dilution du nombre de cellules dans le volume de lait. Mais, chez les vaches non infectées par un pathogène majeur, le niveau moyen de CC sur une lactation est indépendant de la quantité produite. Toutefois, la quantité journalière de lait produite, pourrait contribuer par dilution, à l'ajustement des concentrations cellulaires autour de ce niveau moyen au cours de la lactation (**SERIEYS F. 1985**).

III.1.1.2.Facteurs liés à l'environnement :

A. La période :

La saison est corrélée au stade de lactation. Des auteurs (**BODOH et al ; 1975**), (**COULON et al 1996**), (**SCHUKKEN et al ; 1990**), (**WIGGANS et al 1987**) ont observé une augmentation des comptages cellulaires au cours du mois d'été et début d'automne quelle que soit la période de vêlage et un minimum entre la fin de l'hiver et le début du printemps. Il existe également des variations quotidiennes : les prélèvements effectués le matin ont de CC plus faibles que ceux réalisés le soir (**BROLUND L. 1985**). Une des causes pourraient être l'intervalle entre les 2 traites plus important pour la traite du matin, la production de lait étant alors plus importante les CC seraient plus faibles par dilution.

B. L'élevage :

Des études (**POUTREL et al ; 1981**), (**SCHEPERS et al ; 1997**), (**SYSTRAD et al 1979**) avaient montré des différences entre les élevages peu significatifs Mais (**BODOH et al ; 1975**) ont trouvé des différences. Ces variations pourraient être dues à des différences dans la prévalence des germes responsables d'IIM (**WILSON et al ; 1997**)

C. Saison de vêlage :

Les saisons de vêlage qui ont influencé les CCI ont été l'automne et l'hiver. La hausse des CCI durant les saisons printanière et estivale pourrait être expliquée, à la fois par une augmentation des nouveaux cas de CCI élevés au printemps et par la hausse des cas chroniques en été. (**Barkema et Riekerink ; 2008a ; 2008b**) ont expliqué cette élévation des CCI par l'augmentation des nouvelles infections qui pourrait être dues à une plus grande incidence d'infections du pis causées par *Staphylococcus aureus*. Dans l'ensemble, les auteurs divergent concernant la saison et les mois de vêlage défavorables à la conduite sanitaire mammaire des vaches. A titre indicatif, une étude accomplie par (**Rupp et al ; 2000**) a révélé que les CCI sont généralement plus élevées pour les vaches vêlant au printemps ou en été que pour celles vêlant en automne ou en hiver. Selon une autre étude réalisée en Tunisie par (**PROMET ; 2008**), il a été montré que l'incidence des mammites est plus élevée pour les vaches vêlant durant la période estivale. (**Leslie ; 2012**) a dévoilé que les CCI sont inférieures pour les vêlages en hiver et supérieures pour les vêlages en été. Finalement, l'étude effectuée en Tunisie par (**Hachana et al ; 2006**) a rapporté que la saison n'a pas d'effet significatif sur la variation des CCI.

III.2.Modifications pathologiques :

L'état infectieux de la mamelle est le principal facteur de variation du nombre de cellules dans le lait de quartier (**SCHEPERS et al ; 1997**). Mais il existe des variations dues à la fois au pouvoir pathogène du germe impliqué, de l'aptitude de la vache (précocité de la réaction, nombre de leucocytes et leur capacité) et des conditions d'élevage et d'environnement.

L'intensité de l'augmentation des CC résultant de l'infection par des pathogènes mineurs reste modérée. Mais, en cas d'infection par des pathogènes majeurs, elle peut atteindre plus d'un million de cellules (**Voir Figure 6**).

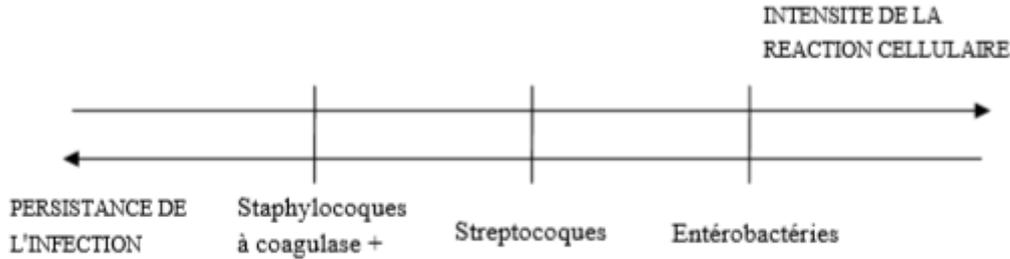


Figure 6: Intensité et persistance des CC en fonction des germes

Parmi les pathogènes majeurs, ce sont les entérobactéries qui provoquent une réaction cellulaire la plus sévère puis ce sont les streptocoques et enfin les staphylocoques à coagulase positive (**SERIEYS F. 1985**).

La persistance de l'augmentation La durée de la réaction cellulaire est corrélée à la durée de l'infection, elle-même liée au germe impliqué. En moyenne, les infections à staphylocoques à coagulase positive sont plus longues que celles à streptocoques puis viennent celle à entérobactéries (**Voir Figure 3**) (**SERIEYS F. 1985**). De plus, après la guérison bactériologique, le nombre de cellules dans le lait ne redescend pas immédiatement (**SERIEYS F. 1985**).

L'irrégularité des CC au cours de l'infection elle a surtout été constatée sur des vaches infectées par des pathogènes majeurs (**SERIEYS F. 1985**), elle traduit 2 phénomènes.

- Premièrement, la discontinuité du flux de leucocytes dont le passage du sang vers le lait semble s'effectuer par vague.
- Deuxièmement, l'instabilité de l'équilibre qui s'établit entre le germe et les défenses de la mamelle.

Cet équilibre a pour conséquence l'expression ou non d'une mammite clinique (**SERIEYS F. 1985**). Il est fonction de l'espèce bactérienne responsable et des capacités de défenses de l'hôte (**POUTREL B. 1985**). Elle résulte également du nombre de quartiers de la vache qui peuvent être infectés. Cette irrégularité complique le diagnostic des IIM par les CC (**SERIEYS F. 1985**).

PARTIE EXPERIMENTALE

CHAPITRE I : MATERIEL ET METHODES

L'étude a porté sur trente-cinq exploitations de bovins laitiers, situées dans la région de la Mitidja, réparties sur les Wilayas de Tipaza et Blida, durant la période de janvier à mars 2020.

Le choix des exploitations est basé sur la facilité d'accès, la disponibilité et surtout l'esprit coopératif des éleveurs.

L'effectif total des exploitations est de 2359 vaches, de races améliorées pie noire (Holshtein), pie rouge (Montbéliarde) et brune d'Alpes.

Avant la collecte des échantillons de lait, nous avons procédé à l'identification des exploitations sur fiche de renseignements.

I.1.MATERIEL :

Plateau en matière plastique comportant 4 compartiments.

Pissette en plastique.

Liquide tension actif (Teepol)

I.2. METHODES:

Test CMT :

1. Après la traite du soir ou du matin, on récupère une fraction du lait de mélange à partir du tank, puis on verse 2ml de lait de mélange dans la coupelle correspondante du plateau – test.
2. Additionner 2ml de liquide tension actif (Teepol) et homogénéiser en faisant effectuer au plateau un mouvement rotatif lent et horizontal.
3. Observer la préparation.

Interprétation du test CMT :

Les résultats sont appréciés comme rapportés sur le tableau.

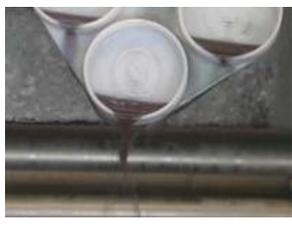
La teneur en leucocytes du lait est fonction de la formation de :

- Léger floculât transitoire donc 1 ou +/-.
- Léger floculât persistant donc 2 ou +.
- Floculât épais adhérent donc 3 ou ++.
- Floculât type blanc d'œuf ou gélification donc 4 ou +++.

Tableau 10: Lecture et notation du CMT et relation entre notation, comptage cellulaire et lésions mammaires (sur lait individuel) (d'après Schalm et Noolander, 1957).

Réaction	Couleur	Notation	Résultats	
			pH	Taux Cellulaire/ml (X 10 ³)
Aucun floculât	Gris	0 ou -	6,5 – 6,5	200
Léger floculât transitoire	Gris	1 ou +/-	6,6 – 6,7	200 – 500
Léger floculât persistant	Gris – violet	2 ou +	6,7 – 6,8	500 – 1000
Floculât épais adhérent	Violet	3 ou ++	6,8 – 7,0	1000 – 5000
Floculât type blanc d'œuf gélification	Violet foncé	4 ou +++	Plus de 7,0	Plus de 5000

Figure 7: lecture CMT. (Fikadu K 2005)

	<p>N=Négative (non infecté) Pas d'épaississement du mélange</p>
	<p>T=Trace (infection possible) Léger épaississement du mélange. La réaction de trace semble disparaître avec la rotation continue de la palette. Exemple : si les 4 trimestres affichent T, il n'y a pas d'infection. Si 1 a 2 quarts y'a T ,une infection est possible.</p>
	<p>I= faible positif (infecté) épaississement distinct du mélange, mais non tendance à former un gel.</p>
	<p>Distinct positif (infecté). Epaississement immédiat du mélange avec une légère formation du gel. Lorsque le mélange est tourbillonné, il se déplace vers le centre, exposant le fond du bord à l'extérieur. Quand le mouvement s'arrête, le mélange se nivelle et recouvre le fond de la tasse.</p>
	<p>Fortement positif (infecté). Le gel se forme et la surface du mélange devient élevée (comme un œuf au plat). Le pic central reste projeté même après l'arrêt de la rotation de la palette CMT.</p>

CHAPITRE II : RESULTAT ET DISCUSSION

II.1. Evaluation du statut sanitaire du troupeau :

Les résultats du CMT montrent que :

- Sept exploitations avec des NCT inférieure à 200×10^3 cellules /ml avec une moyenne de 100×10^3 cellules /ml.
- Dix exploitations avec des NCT entre 200 et 500×10^3 cellules /ml avec une moyenne de 350×10^3 cellules /ml.
- Treize exploitations avec des NCT entre 500 et 1000×10^3 cellules /ml avec une moyenne de 750×10^3 cellules /ml.
- Cinq exploitations avec des NCT entre 100 et 500×10^4 cellules /ml avec une moyenne de 500×10^4 cellules /ml.

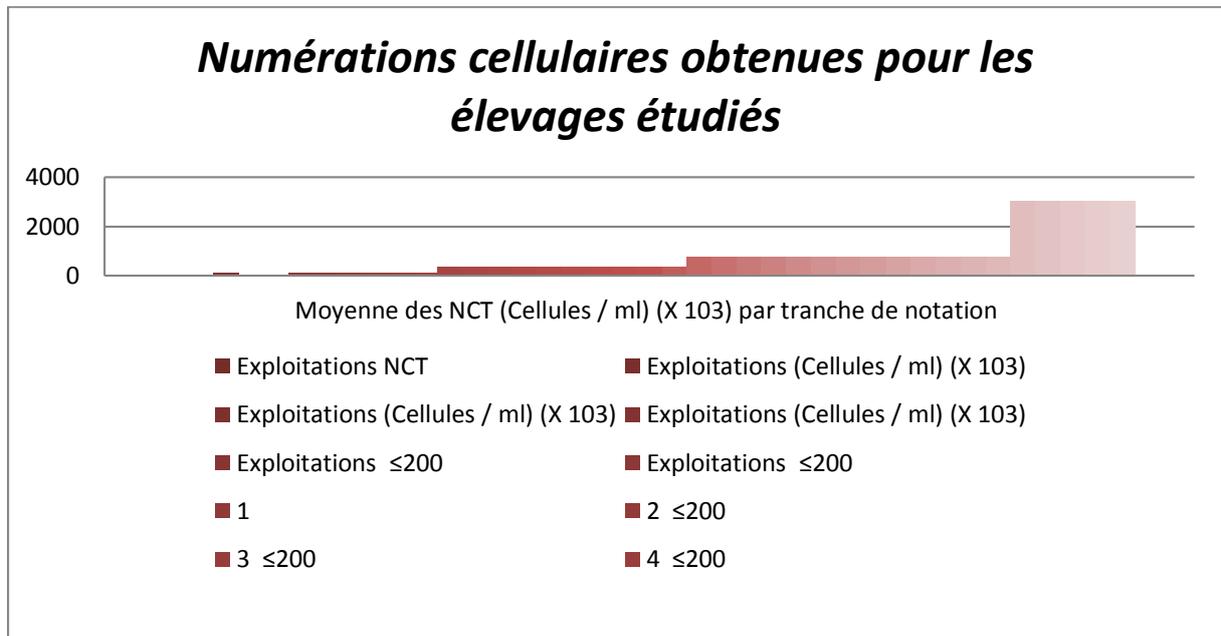
NCT moyens par exploitation sont compris entre 100 000 à 3 000 000cellules / ml. La valeur moyenne de l'ensemble des exploitations est de 827 000 cellules / ml.

Les résultats de la numération cellulaire des laits d'élevages analysés sont rapportés dans le **(tableau 11)**.

Tableau 11: Numérations cellulaires obtenues pour les élevages étudiés.

Exploitations	CMT	NCT (Cellules / ml)	Moyenne des NCT (Cellules / ml) (X 10 ³) par tranche de notation
	0	≤200	100
2	0	≤200	100
3	0	≤200	100
4	0	≤200	100
5	0	≤200	100
6	0	≤200	100
7	0	≤200	100
8	0	200-500	350
9	0	200-500	350
10	+/-	200-500	350
11	+/-	200-500	350
12	+/-	200-500	350
13	+/-	200-500	350
14	+/-	200-500	350
15	+/-	200-500	350
16	+/-	200-500	350
17	+/-	200-500	350
18	+	500-1000	750
19	+	500-1000	750
20	+	500-1000	750
21	+	500-1000	750
22	+	500-1000	750
23	+	500-1000	750
24	++	500-1000	750
25	++	500-1000	750
26	++	500-1000	750
27	++	500-1000	750
28	++	500-1000	750
29	++	500-1000	750
30	++	500-1000	750
31	++	1000-5000	3000
32	++	1000-5000	3000
33	++	1000-5000	3000
34	++	1000-5000	3000
35	++	1000-5000	3000
Moyenne des moyennes			827(X 103) Cellules / ml

Figure 8 : Numérations cellulaires obtenues pour les élevages étudiés.

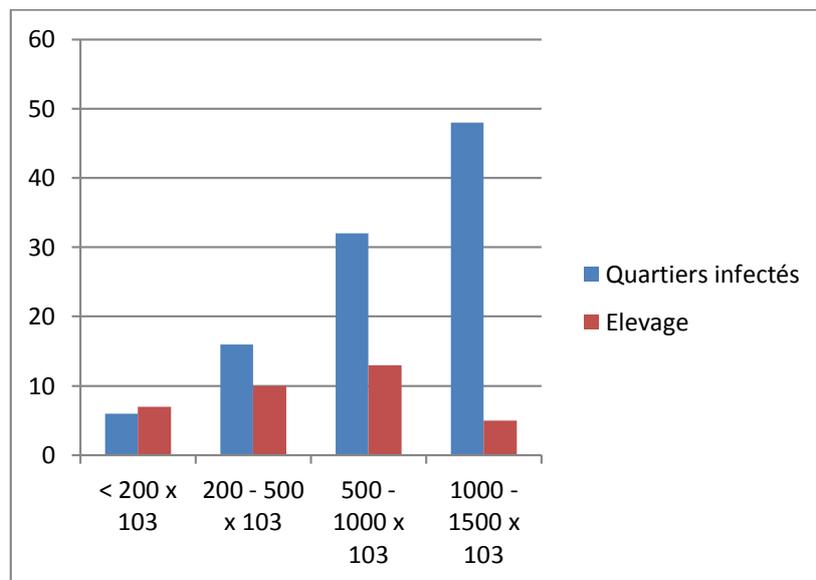


Le statut sanitaire de nos élevages, rapporté dans le tableau ci-dessous, a été obtenu sur la base du classement des élevages en fonction des tranches cellulaires comme rapporté par **Serieys, 1985c ; Harmoun, 1994 ; Le Roux, 1999 ; Baillargeon, 2005 et Wattiaux 2005**).

Tableau 12: Classement des élevages en fonction des tranches de NCT.

NCT	Quartiers infectés	Elevages	Statut sanitaire
$< 200 \times 10^3$	06	07	Bon
$200 - 500 \times 10^3$	16	10	Satisfaisant
$500 - 1000 \times 10^3$	32	13	Préoccupant
$1000 - 1500 \times 10^3$	48	5	Alarmant, de nombreuses réformes sont à prévoir

Figure 9 : Classement des élevages en fonction des tranches de NCT.



Il en ressort ce qui suit :

- Sept élevages présentent des NCT $< 200 \times 10^3$ cellules / ml, donc un bon statut sanitaire
- Dix élevages présentent une NCT comprise entre 200 et 500×10^3 cellules / ml pour lesquels le pourcentage de quartiers infectés est estimé à 16% donc en faveur d'un statut sanitaire satisfaisant ;
- Treize élevages présentent une NCT comprise entre 500 et 1000×10^3 cellules / ml pour lesquels le pourcentage de quartiers infectés est estimé à 26% donc en faveur d'un statut sanitaire préoccupant ;

- Cinq élevages présentent une NCT $> 1000 \times 10^3$ cellules / ml pour lesquels le pourcentage de quartiers infectés est estimé $> 48\%$ donc en faveur d'un statut sanitaire alarmant où de nombreuses réformes sont à prévoir.

II.2. Discussion :

Les résultats des numérations cellulaires du lait de tank des trente-cinq exploitations durant la période d'étude ont révélé :

Des numérations cellulaires moyennes du lait de tank varient au sein d'un écart allant de 1 00 000 cellules/ml à 3 000 000 cellules/ml, avec une moyenne de 827 000 cellules/ml.

Il en ressort que 18 exploitations sur 35 exploitations ou 51.43% de nos résultats ont des taux élevés car supérieurs à 400 000 cellules/ml. Ces résultats sont comparables à ceux de **(Mtaallah et al ;2000)**, qui sont comparables à ceux fixer par la norme hygiénique limite fixée par l'Union européenne.

Il apparaît donc que ces exploitations présentent un processus inflammatoire sub-clinique.

Les résultats du test CMT, obtenus sur le lait de tank montrent que :

La fréquence moyenne de vaches douteuses est de 37.14%, elle est :

- Légèrement supérieures à celles rapportée par **(BELKHIRI A ;1993)** qui est de 34.23% pour la même région d'étude.
- Faible par rapport à celles de **(GHAZI K ;1997)** et **(FERNANE ;2000)** qui sont de 47% et 4 5.05% respectivement pour la région de l'ouest.
- Supérieure à celles de **(BELLALA et BENAMAR)** qui ont touché des exploitations de la même région.

La fréquence moyenne des vaches qui présentent un mauvais statut sanitaire (malades) est de 14.28%. Elle est :

- Proche de celle de **(BELKHIRI A ; 1993)** qui est estimé à 9.91%.
- Trop faible par rapport à celles rapportées par **(GHAZI K ; 1991)** et **BELLALA et BE NAMAR** qui sont de 34.4% et 31 % respectivement.
- Proche par rapport à celles rapportées par **(PHELPS A ; 1989)** et **(le Roux ; 1990)** qui varient de 15 à 20%.
- Supérieure à celle de **(FERNANE ; 2000)** qui est de 5.56%.

La distribution de la moyenne des numérations cellulaires des tanks de l'ensemble des exploitations a révélé respectivement que 37.14% et 14.28% des exploitations présentent un taux cellulaire moyen supérieur à 400 000 cellules/ml.

Notre résultat est inférieur par rapport à celui de **(JONES ; 1998)** qui rapporte un pourcentage de 5 %.

A la lumière de ces résultats ; il apparaît que plus de la moitié des exploitations de notre étude présentent une concentration cellulaire supérieure à 400 000 cellule/ml.

En effet le taux cellulaire de tank est considéré comme un meilleur indicateur de l'état sanitaire des élevages bovins laitiers.

La moyenne de la numération cellulaire de notre échantillon est de 825 000 cellules/ml Cette valeur est supérieure à celle de BARNUM et MEEK qui est de 621,1 10^3 cellules/ml. Certes, cette dernière valeur a été trouvée en 1978.

Toutefois, la moyenne que nous avons trouvée peut apparaître élevée par rapport à l'objectif actuel de certains pays européens qui est un taux inférieur à 200 10^3 cellules /ml. Par ailleurs, elle est, de loin supérieure, à celle donnée par BARTLETT et al. Qui est de 427.000 cellules / ml, et surtout à celle donnée par EMANUELSON et FUNKE qui est de 227.000 cellule s / ml. La valeur élevée de la numération cellulaire que nous avons trouvée ne peut s'expliquer que par un niveau plus au moins élevé d'infection mammaire de nos élevages bovins laitiers.

Le Roux ; 1999 et **(Hanzen ;2000)** ; indiquent que l'état sanitaire des exploitations est préoccupant pour des taux cellulaires moyens supérieurs à 400 000 et 500 000cellules/ml ; respectivement. De plus ; quand les taux dépassent 600 000cellules/ml ; le pourcentage de vaches atteintes de mammites sub-cliniques et chroniques est très élevés et la réforme est de règle pour les incurables.

En effet **(NIELEN et al ;1992)** et **(BAILLARGEON ;2004)** montrent pour des taux cellulaires moyens de 400 000 cellule/ml a 800 000 cellule/ml ; l'état sanitaire est très préoccupant ; de plus un taux cellulaire moyen dépassant les 600 000 cellule/ml indique un fort pourcentage de vaches

Atteintes de mammites sub-cliniques et la réforme est de règle pour les incurables.

Comme rapporté par **(BADINAND ;1994)** ; sur la base des travaux de **(SERIEYS ;1985)**, **(POUTREL ;1985)**, **(RENEAU ;1990)**, **(HARMON ;1994)** ; les numérations cellulaires moyennes du tank reflètent l'état sanitaire des élevages bovins laitiers.

Parmi les facteurs favorisant l'augmentation des numérations cellulaires de tank on citera :

- La parité. En effet, les multipares ont un risque plus élevé que les primipares d'avoir des mammites sub-cliniques comme rapporté par **(MTAALLAH et al ;2002)** et que la numération cellulaire augmente avec le rang de lactation.
- L'âge, en effet, le risque d'avoir des numérations cellulaires élevées devient plus important au fur et à mesure que la vache avance en nombre de lactation, soit en l'âge comme rapporté par **(POUTREL.1985)** et **(SEEGERS et al ;1997)**.

Ce résultat est conforté par les travaux de **(TAINTURIER ; 1989)** qui révèle que :

- 19 % des mammites surviennent après la première lactation.
- 48 % après la deuxième lactation.
- 60 % après la troisième lactation.

Cette situation semble s'expliquer selon **(MTAALLAH et al ;2002)** par la baisse des moyens d'immunité et de défenses naturelles au niveau de la glande mammaire chez les vaches âgées. Le canal du trayon devient plus dilaté après chaque lactation, prédisposant la vache aux infections mammaires par conséquent la dégradation du statut sanitaire des élevages bovins laitiers.

D'autres auteurs **(PLOMMET ;1972)** affirment que la sensibilité n'est pas liée directement à l'âge mais plutôt aux infections ultérieures ce qui justifie la réforme des vaches incurables.

Il semble donc que le statut sanitaire de nos élevages est préoccupant a alarmant.

CONCLUSION

L'état sanitaire des élevages dans la Mitidja (wilaya de Blida et de Tipaza) se précise à travers la présente étude réalisée sur trente-cinq exploitations.

Les résultats ont montré que :

- Plus de la moitié (51.43 %)
- Des exploitations testées ont une concentration cellulaire supérieure à 400 000 cellule/ml, variant de 500 000 à 5 000 000 cellule/ml.
- Le pourcentage de quartiers infectés est élevé rendant la situation épidémiologique préoccupante et alarmante eu égard aux pertes économiques.
- Une forte prévalence des infections sub-cliniques (infections contagieuses) pour lesquelles les réservoirs mammaires d'infection sont très importants.
- Le CMT demeure un outil facile d'utilisation pour le professionnel de la santé animale économique et rapide en donnant une idée globale sur la situation sanitaire des élevages.

En conclusion ces élevages présentent des numérations cellulaires élevées qui nous laisse supposer que notre cheptel bovin laitier souffre d'une forte prévalence des mammites sub-cliniques résultant d'une mauvaise conduite d'élevage et le non-respect des normes zootechniques causant des pertes quantitatives et qualitatives importantes.

RECOMENDATIONS

La lactation chez la vache laitière reste propice à toutes sortes de contamination, cette dernière dégrade la situation sanitaire des élevages bovins laitiers en diminuant la production laitière tant en qualité qu'en quantité d'où l'intérêt de mettre des mesures susceptibles minimiser voire d'éviter l'installation des infections subcliniques.

Parmi ces mesures nous retiendrons l'application des recommandations suivantes :

1- Adopter un seuil de numération cellulaire du lait du troupeau pour cibler les élevages ou le statut sanitaire est préoccupant afin d'instaurer le suivi par :

-contrôle systématique de l'état sanitaire des vaches à travers la concentration cellulaire individuelle mensuelle des élevages avec NCT élevée.

-application des mesures de lutte et de prévention contre les mammites subcliniques pour les élevages en fonction de leur situation épidémiologique par :

* réforme des vaches incurables qui peuvent constituer les réservoirs potentiels de germes et conséquent contribuer à l'augmentation de la charge microbienne au sein de troupeau.

* le diagnostic des vaches atteintes de mammites cliniques et l'application des traitements adéquats systématiquement des vaches atteintes de mammites subcliniques pendant le tarissement.

2- vulgariser les bonnes pratiques de traite par les cycles de formation au profit du personnel de traite.

3-initier le contrôle des installations de traite.

4-le respect de la durée de tarissement et l'application des traitements hors lactation.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1]. **ARFI L.** Le canal du trayon: son rôle barrière. Accidents et maladies du trayon Editions France Agricole, 1re Edition, 1995, 23-26.
- [2]. **BACHTA M.S., LAAJIMI A.** (2003). Adéquation de l'offre et de la demande des produits laitiers en Tunisie : Une analyse microéconomique, Symposium International sur les filières lait en Méditerranée : Enjeux pour un futur durable, Hammamet, 26-28 Octobre 2000, EU. Assoc. Anim. Prod., 99, 392-400.
- [3]. **BADINAND.F.** Maîtrise du taux cellulaire du lait. Rec.Méd.Vét., 1994, 170, 419-42.
- [4]. **BADINAND.F.** Maîtrise du taux cellulaire du lait. Rec.Méd.Vét., 1994, 170, 419-427.
- [5]. **BARKEMA H.W., Schukken Y.H., Lam T. J. G. M., Beiboer M. L., Wilmink H.,**
- [6]. **BAILLARGEON.J** ,2004. Flash-mammite Volume 1, numéro 2 Comptage de cellules somatiques : Un peu plus haut, un peu plus bas.
- [7]. **BAILLARGEON J .,** Le CMT n'a pas dit son dernier mot, Réseau canadien de recherche sur la mammite bovine. Flash mammites, V.1, n°(3), (2005).
- [8]. **BAREILLE N.,** Fourichon C., Baudeau F., et Seegers H 2004. Les facteurs de risque des mammites : état des lieux dans 237 exploitations laitières dans les pays de la loire .Bull des GTV 24 ; p 385-389.
- [9].**BARBANO D.M., RASMUSSEN R.R., LYNCH J.M.** (1991). Influence of milk somatic cell count and milk age on cheese yield, J. Dairy Sci., 74, 369-388.
- [10]. **BARNUM D.A. et MEEK A.H.** : Somatic cell counts, mastitis and milk production in selected Ontario dairyherds. Can. J. comp. Med., 1982, 46, 12-16.
- [11].**BARTLETT P.C., MILLER G.Y., ANDERSON C.R. et KIRK J.H.** : Milk production and somatic cell count in Michigan dairyherds. J. DairySci., 1990, 73, 2794-2800.
- [12]. **BARKEMA H, RIEKERINK. R.O** .(2008a). Les saisons influentes sur les CCS. Le Producteur du Lait Québécois (Canada): 30-31.
- [13]. **BARKEMA H, RIEKERINK.R.O** (2008b). Effet des saisons sur le comptage de cellules somatiques et l'incidence de la mammite clinique, Cultiver les connaissances pour du

lait de qualité. Le Réseau Canadien de Recherche sur la Mammite Bovine (RCRMB) (Canada):10-11.

[14]. **BARTLETT P.C., VAN WIJK J., WILSON D.J., GREEN C.D., MILLER G.Y., MAJEWSKI G.A., HEIDER L.E.** (1991). Temporal patterns of lost milk production following clinical mastitis in a large Michigan Holstein herd, *J. Dairy Sci.*, 74, 1561-1572.

[15]. **BENEDICTUS G., Branda A.** Incidence and riskfactors for repeated cases of clinical. *Escherichia coli* mastitis in dairycattle. *Epidemiol. santeanim.* , 1997, 31-32, 05-16-1/ 05- 16-3.

[16]. **BEN HASSEN S 1., Messadi L 1., Ben Hassen A 2.** Identification et caractérisation des espèces de *Staphylococcus* isolées de lait de vaches atteintes ou non de mammite. *Ann. Méd.Vét.*, 2003, 147, 41-47.

[17]. **BELKHIRI A** ; 1993.contribution a l'étude des mammites en Algérie. PP : 1-6.

[18]. **BERTHELOT .X., LEBRET P., PETIT C.** (1987) Les infections mammaires de la vache laitière. *Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse*, 192p.

[19]. **BERRY E. A, HILLERTON.J. E.** The effect of selective dry cow treatment on new intramammary infections. *J. dairy Sci.*, 2002, 85, 112-121.

[20]. **BEWLEY J. , et AL.** (2001) A comparison of free-stall barns used by modernized Wisconsin dairies. *J. Dairy Sci.*, 84, 2, 528-541.

[21]. **BODOH G. W., BATTISTA W. J., SCHULTZ L. H. et JOHNSTON R. P.** 1975. Variation in somatic cell count in Dairy Herd Improvement milk samples. *J. Dairy Sci.* 59: 1119-1123.

[22]. **BOUFAIDA-ASNOUNE Z., BUTEL M.J., OUZROUT R.** (2012). Prévalence des principales bactéries responsables de mammites subcliniques des vaches laitières au nord-est de l'Algérie. *Revue Élev. Méd. Vét. Pays Trop.*, 2012, 65 (1-2), 5-9.

[23]. **BRADLEY A.J.**, 2004. Gestion des traitements : Comment instaurer une stratégie thérapeutique pour un troupeau ? Comment établir un diagnostic de troupeau ? In : Conférence de consensus sur le traitement des mammites bovines, Prague, 23-24 janvier, 11p.

[24]. **BROLUND L.** 1985. Cell counts in bovine milk. Causes of variation and applicability for diagnosis of subclinical mastitis. *Acta. Vet. Scand. Suppl.* 80: 1-123.

- [25]. **BURVENICH H., Dosogne H., Detilleux D., VanWeren T.** Est il possible de prédire la stérilité des mammites par la mesure de l'activité des polynucléaires circulants. J.N. GTV.INRA., Nantes/26-27-28 mai, 1999, 91-107.
- [26]. **BURVENICH C., Van Merris V., Mehmed J., Diez-Fraile A., Duchateau L.** Severity of E. coli mastitis is mainly determined by cow factors. Vet.Res., 2003, 34, 521-564.
- [27]. **CRAAQ** 2004 symposium sur les bovins laitiers p 29.
- [28]. **COULON J. B., DAUVER F. et GAREL J. P.** 1996. Facteurs de variation de la numération cellulaire du lait chez les vaches indemnes de mammites cliniques. INRA Productions Animales 9: 133-139.
- [29]. **DARRAQ** ; 1989. Nature et rôle des cellules somatiques présentes dans le lait et facteurs de variations de leur concentration chez la vache laitière.
- [30]. **DEBREIL E.F.J.B.** (2008). Les analyses bactériologiques du lait des infections mammaires bovines applicables au cabinet vétérinaire en pratique courante et leurs intérêts dans le traitement des mammites. Thèse doctorat vétérinaire, École Nationale Vétérinaire d'Alfort, France, 103 p.
- [31]. **DOHOO I.R., LESLIE K.E.**, 1991. Evaluation of changes in somatic cell counts as indicators of new intramammary infections. Preventive Veterinary Medicine, 10, 225-237.
- [32]. **DUROCHER.J , PERREAULT.J.Y** , (2009). Un comptage des cellules somatiques : Un outil indispensable pour gérer la santé du pis. Le Producteur de Lait Québécois. (Canada) Novembre 2009: 28-30.
- [33]. **EMANUELSON U.L.F. et FUNKE H.** : Effect of milkyield on relationship bulk milk somatic cell count and prevalence of mastitis. J. Dairy Sci. ; 1991, 74, 2479-2483.
- [34]. **FABRE J.M., BAZIN S., FAROULT B., CAIL P., BERTHELOT X.** (1996). Lutte contre les mammites. Résultats d'enquête réalisée auprès de 1038 élevages français. Bulletin des GTV, 2, 13-16.
- [35]. **FABRE J-M., MORVAN H., LEBREUX B., HOUFFSCHMITT PH., BERTHELOT X.** (1997). Estimation de la fréquence des différents germes responsables de mammites en France, partie BULL, Group. Tech. Vet, 3-B, 17-23.

- [36]. **FAROULT. B.** Maîtrise et qualité cellulaire du lait. Actualités et perspectives . Bull. GT., 1992, 1B-412, 7-15.
- [37]. **FAROULT. B.** Méthodologie d'approche des infections mammaires en troupeau laitier et maîtrise de la qualité hygiénique du lait. Rec. Méd.Vét., 1994, 170(6-7), 469-478.
- [38]. **FAROULT. B.** Les mammites subcliniques et les mammites cliniques aiguës. Maladies des bovins 3eme editions France Agricole 2000, 64-75.
- [39].**FAUTEUX. V.** (2014). Prédiction de la violation d'un seuil de 400 000 cellules/mL au réservoir de lait à l'aide du portrait et de la dynamique de santé du pis des troupeaux laitiers québécois. Mémoire présenté à la Faculté de Médecine Vétérinaire, Université de Montréal (Canada), 127 p.
- [40]. **FERNANE-BOUMEDIENE. H.** (2000): Les mammites d'origine bactérienne dans l'ouest Algérien. Abstract de l'IVeme Séminaire International de Médecine Vétérinaire, Université Mentouri - Constantine.
- [41]. **FIKADU.K.** (2005). Standard veterinary laboratory manual, Bacteriology, Ministry of Agriculture and Rural Development Animal Health Department, Addis Ababa, Ethiopia. Vol. 2:1-175.
- [42]. **FLINOIS.J., DAVID.C.** mammites bovines - quelques données. Bull. Soc. Vét. Prat. Fr., 1997, 61, 571-584.
- [43]. **FROST.A.J., Wanasingne D.D., Wolcook JB.** Some factors affecting selective adherence of micro organisms in the bovine mammary gland. Infect. Immun., 1977, 15, 245-253.
- [44].**GAMBO.H.,** Agnem-Etchike. Dépistage de mammites subcliniques chez les vaches goudali en lactation au nord Cameroun. Rev.Elev.Méd .Vet Pays Trop., 2001-54, 5-10.
- [45].**GUERIN-FAUBLEE V., Brun Y.** La resistance aux antibiotiques chez les Staphylococcus aureus d'origine animale. Rev.Méd.Vét., 1999, 150, 299-312.
- [46]. **GHAZI K ;** 1991.Hygienic quality of cowmilk, in various bovine breeds of Tiaret Area (Algeria). Asian Journal of animal and veterinary advances 5(8): 592-596.
- [47]. **GUATTEO R.** (2001) Maîtrise de la concentration en cellules somatiques du lait en troupeaux bovins laitiers : efficacité d'une démarche de correction des points de maîtrise

identifiés par un audit spécifique : La démarche Querellait. Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de Médecine, Nantes, 103p.+ annexes.

[48]. GUÉRIN P., GUÉRIN-FAUBLEE V. (2007). Les mammites de la vache laitière, École Nationale de Médecine Vétérinaire de Lyon, France, 139 p.

[49]. GRAPPIN R., R JEUNET (1971). Essai de l'appareil compteur Coulter utilisés pour la détermination du nombre de cellule totale dans le lait.

[50]. GRENON C., FOURNIER S., GOULET J. (2004). Lait de qualité. Symposium sur les Bovins laitiers. Centre de Référence en Agriculture et Agroalimentaire du Québec (CRAAQ) (Canada), 33 p.

[51]. HÄNNI A., REIST M., GRABER H.U., HÜSSY D., STEINER A. (2001). Lutte contre les mammites en Suisse : la situation actuelle et l'évolution future des diagnostics et des stratégies, Suisselab AG Zollikofen, 6 p.

[52]. HACHAN Y., HADDAD B., KRAIM K. (2006). Facteurs de variation du nombre de cellules somatiques dans le lait des bovins inscrits dans le cadre du contrôle laitier en Tunisie. Revue MHA «Microbiologie et Hygiène Alimentaire» (Tunisie), 18:65-71.

[53]. HARTHEISER M. La maîtrise de la contamination du lait par les spores butyriques. Rec. Méd.Vét., 1994, 170(6-7), 429-43.

[54]. HAJ MBAREK R., M'SADAK Y., KRAIEM K. (2013). Analyse descriptive des facteurs de risque des mammites chez des troupeaux bovins laitiers hors sol en milieu semi-aride (Tunisie). Rev. Mar. Sci. Agron. Vét. (2013), 3, 26-31.

[56]. HAJ MBAREK R., M'SADAK Y. (2014). Facteurs de variation cellulaire du lait de vache chez des petits et moyens troupeaux hors sol menés en milieu semi-aride (Tunisie Littorale). Algerian Journal of Arid Environment, vol.4, n° 1, Juin 2014, 26-38.

[57]. HANZEN , (2000) : Propédeutique et pathologie de la reproduction mâle et femelle.

[58]. HARMOUN R. J. 1994. Physiology of mastitis and factors affecting somatic cell counts. J. Dairy Sci. 77: 2103-2112.

[59]. HARMON R J. 1994. Symposuim : mastitis and geneticevaluation for somaticcell count. Physiology of mastitis and factorsaffectingsomaticcellcounts. J.Dairy .Sci.77 :2103-2112.

- [60]. **HILLION.E., Leprovost P.** Mise au point et démonstration d'un programme d'application du plan de lutte et de contrôle des infections mammaires. *Rec.Méd.Vét.*, 1985, 161(6-7), 625-630.
- [61]. **INSTITUT D'ELEVAGE**, (2004). *Maladies des bovins*. Livre, France Agricole Éditions, Paris (France), 797p.
- [62]. **JONES.G.M** , (1998). *Mastitis control in heifers and first lactation*, Dairy science, Virginia Cooperative Extension, publication 404.
- [63]. **KEBBAL.S, GHARBI.I, GUEMRA.S, HANZEN.CH, GUETARNI.D**, (2008). Validation d'une méthode de dénombrement de la concentration en cellules somatiques du lait de vache au moyen du Coulter Counter® modèle Z2. *Ann. Méd. Vét. (Algérie)*: 221-226.
- [64]. **KEHRLI.J R., Shuster E.** Factors affecting milk somatic cells and their role in health of bovine mammary gland. *J. Dairy Sci.*, 1994, 77, 619-627.
- [65]. **KENNEDY.B.W., Sethar M.S., Tong A.K.W., Moxley J.E, Downey B.R.** Environmental factors influencing test-day somatic cell counts in Holstein. *J. Dairy Sci.*, 1982, 65, 275-280.
- [66]. **KUCK.A. L., Schutz M.M., Hansen L.B., Steuernagel G. R.** Variation of milk fat, protein and somatic cell count for dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 1990, 73, 484-493.
- [67]. **LAEVENS.H , DELUYKER.H. SCHUKKEN.YH , De Meulemeester L , VAN DERMEERCH. R , De MUELEAERE. E , De KRUIF .** 1997. Influence of parity and stage of lactation on the somatic cell count in bacteriologically negative dairy cows. *J. Dairy Sci* 80 : 3219-3226.
- [68]. **LAEVENS H., DELUYKER H., SCHUKKEN Y. H., DE MEULEMEESTER L., VANDERMEERSCH R., DE MUELEAERE E. et DE KRUIF A.** 1997. Influence of parity and stage of lactation on the somatic cell count in bacteriologically negative dairy cows. *J. Dairy Sci.* 80: 3219-3226.
- [69]. **LAMARCHE.A., Martin B., Hauwuy A., BapstisteCoulon J., Poutrel B.** Evolution of milk somatic cell count of cows grazing an alpine pasture according to the infection of udder by pathogens. *Ann. Zootech.*, 2000, 49, 45-54.
- [70]. **LERAY. O.** 1999. Méthodes de comptage cellulaire du lait et contrôle qualité . journées nationales GTV-INRA, Nantes.

- [71]. **LEDU.J.** Mammites: rôle de la machine à traite. Rec. Méd. Vét., 1985, 161(6-7), 513-518.
- [72]. **LESLIE.K.E** (2012). Somatic Cell Counts: Interpretation for Individual Cows. FACTSHEET, Ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation Ontario, 03/85, Commande N° 24-012.
- [73]. **LERAY.O.** Méthodes de comptage des cellules du lait et contrôle qualité. J. N. G T V. I N R A., Nantes/ 26-27-28 Mai 1999, 85-90.
- [74]. **LE ROUX.Y.** 1994. Qualité, protéique des laits à la production : facteurs de variation et recherche d'indication de protéolyse. Thèse de doctorat de l'I.N.P.L 133 pages.
- [75]. **LEVESQUE.P** (2007). Le pointage linéaire pour évaluer la santé du pis. Le Producteur de Lait Québécois (Canada): 26-27.
- [76]. **LEPAGE.PH.** Les cellulaires du lait et de la mamelle. J. N. G T V. I N R A., Nantes/ 26- 27-28 Mai 1999, 7-13.
- [77]. **LEE.C.S., Wooding F.B.P., Kemp P.** Identification properties and differential counts of cell populations using electron microscopy of dry secretions, colostrum and milk from normal cows. J. Dairy Research., 1980, 47, 39-50.
- [78]. **LUC DESCOTEAUX** (2004) . la mammite clinique : stratégie d'intervention (page web ,agrisseau.net/bovinslaitier/documents/Descoteaux_Luc.pdf).
- [79]. **L. ANDERS, D.** Helene Stability of polycarbonate and polystyrene surfaces after hydrophilization with high intensity oxygen RF plasma J. Colloid Interf. Sci., 246 (2002), pp. 214-221.
- [80]. **Marchal N.** Notions d'hématologie. Initiation à la microbiologie Technique & Vulgarisation. Paris 1976, 151-164.
- [81]. **MC DONALD. J.S., Anderson A.J.** Total and differential somatic cell count in secretions from non infected bovine mammary gland: the peripartum period. Am. J. Vet. Res., 1981, 42, 1366-13.
- [82]. **MELLENERGER.R**(2001) California Mastitis Test (CMT) - An Invaluable Tool for Managing Mastitis. Department of Animal Sciences, Michigan State University, USA, Pp: 9.

- [83]. **MEZINE D.M.C.S.** (2006). Analyse descriptive des facteurs de risque liés aux mammites dans des élevages d'une clientèle des Ardennes appliquant la démarche GTV partenaire. Thèse doctorat vétérinaire, École Nationale Vétérinaire d'Alfort, France, 146 p.
- [84]. **MEISSONNIER.E.** Infections par les bactéries coliformes en période de tarissement chez les vaches laitières. Bull. GTV., 1995, 4, 9-16.
- [85].**MESSIER.S.** Sensibilité de Streptococcus agalactiae en vers différent antibiotiques. Le médecin vétérinaire du Québec, Vol.24, n°2, Mai 1994, 70-72.
- [86].**MESSADL.L., Ben Miled L., Haddad 5.** Mammites bovines en Tunisie: bactéries responsables et antibiorésistance. Rev.Méd.Vét., 1991,142, 313-319.
- [87]. **M'SADAK. Y, MIGHRI. L, KRAIEM. K** (2013). Étude des facteurs de variation des niveaux de comptage cellulaire individuel du lait chez des petits troupeaux bovins hors sol en Tunisie. Revue Nature & Technologie, B- Sciences Agronomiques et Biologiques (Algérie) n° 08/Janvier 2013:48-52.
- [88]. **M'SADAK.Y, HAJ MBAREK.R, MIGHRI.L.,** (2016). - Description and variation factors of individual cell counts of milk in of units bovins aboveground (Tunisian Sahel). J. Fundam. Appl. Sci. (Algérie) 8:61-72.
- [89]. **MTAALAH.B, OUBAY.Z, HAMMAMI.H** 2002. Estimation des pertes de production en lait et des facteurs de risque des mammites subcliniques a partir des numerations cellulaires de lait de tank en elevage bovin laitier. Revue Med. Vet 153, 4 ,p :251-260.
- [90]. **NATZKE R. P. et EVERETT R. W.** 1972. Normal milk somatic cell counts. J. Milk Food Technol. 35: 261- 263.
- [91]. **NELSON, Y.** 2004. Tre metoder för diagnostos av mastit i fält . Département d'obstétrique et de gynécologie, SLU. Examensarbete / Sveriges lantbruksuniversitet, Veterinärmedicinska.
- [92]. **NIELSEN.M ;DELUYKER.H , SCHUKKEN.YH.** 1992. Brand a electricalconductivity of milk.measurmentmodifiers and metaanalysis of mastisdetection performance. J .DairySci ;75,606-614.
- [93].**NIELSEN.M ;DELUYKER.H , SCHUKKEN.YH.** 1992. Brand a electricalconductivity of milk.measurmentmodifiers and metaanalysis of mastisdetection performance. J .DairySci ;75,606-614.

- [94]. **NIKKERSON(S. C., Owens W S., Boddie R L.** Symposium: mastitis in dairyheifers. *J. DairySci.*, 1995, 78, 1607-1618.
- [95]. **NISHINOMIYA.T.** Expression of potential lymphocyte traphickingmediatormolecules in the mammary gland. *Vet. Res.*, 2003, 34, 3-10.
- [96]. **NOIRETERRE.PH.** (2006). Suivi de comptages cellulaires et d'examens bactériologiques lors de mammites cliniques chez la vache laitière. Thèse doctorat vétérinaire, École Nationale Vétérinaire de Lyon, France, 98 p.
- [97]. **OVIEDO-BOYSO, J., J.J.** Valdez-Alarcón, M. Cajero-Juárez, A. Ochoa-Zarzosa, J.E. LópezMeza, A. Bravo-Patiño, and V.M. Baizabal-Aguirre. 2007. Innate immune response of bovine mammary gland to pathogenic bacteria responsible for mastitis. *J. Infect.* 54:399–409.
- [98]. **PAPPE. M., VANOOSTVELDT.K , MEYER.E.** Défense phagocytaire de la glande mammairebovine. *J. N. G T V. I N R A.*, Mantes/ 26-27-28, Mai,1999, 16-21.
- [99]. **PAAPE.M., Bannerman D.D., Zhao X., Lee Jai-Wie.**The bovine neutrophil: structure and function in blood and milk. *Vet. Res.*, 2003, 34, 597-627.
- [100]. **PAAPE.M., Bannerman D.D., Zhao X., Lee Jai-Wie.** The bovine neutrophil: structure and function in blood and milk. *Vet. Res.*, 2003, 34, 597-627.
- [101]. **PERRIN COUILLOUD(I.** Staphylocoques et mammites bovines: importance des espèces différentes de *Staphylococcus aureus*, problèmes des échecs thérapeutiques *G T V.*, 1992, 2B-420, 7-12.
- [102]. **PHELPS.A.** (1989). Comparaison of some indirect screening tests for detection of subclinical mastitis in dairy cows, No 2, 98-103.
- [103]. **PLOMMET M et ROGINSKY M ;** 1968. Enquête sur les germes de mammites communication.
- [104]. **POUTREL.B** 1985 Généralités sur les mammites de la vache laitière. Processus infectieux, épidémiologie , diagnostic et méthodes de contrôle. *Les mammites bovines. Rec. Méd. Vet.* 161 :149-512.p.650.
- [105]. **POUTREL B.** 1985. Généralités sur les mammites de la vache laitière. Processus infectieux,épidémiologie, diagnostic et méthode de contrôle. *Les mammites bovines. Rec. Méd. Vét.* 161: 495-512.
- [106]. **POUTREL B. et RAINARD P.** 1981. Predicting the probability of quarter infection (by major pathogens) from somatic cell concentration. *Am. J. Vet. Res.* 43: 1296-1299.

- [107]. **PRESCOT et BREED** . (1910) : The determination of the number of body cells on milk by a direct method.
- [108]. **PROMET** (2008). Étude des déterminants de la qualité du lait. Rapport final. Société de Promotion et d'Études. Agence de Promotion des Investissements Agricoles (APIA), Ministère de l'Agriculture (Tunisie), 42 p.
- [109]. **PLOMMET M.**1972. Bases théoriques de la prophylaxie des mammites dans le troupeau. Bull.Doc.vet.Prat. de France. 56. 8. 425-439.
- [110]. **RAGUET.Y.** : Qualité du lait : nouveaux services en élevage laitier. Résolution d'un problème complexe de cellules. (2e partie). Bull. G.T.V., 1996, 4, B, 528, 5-42.
- [111]. **RAINARD.P., Poutrel B.** Protection immunitaire de la glande mammaire. Biologie de lactation. Ed. I N R A., 1989, 325-338.
- [112]. **RAINARD.P.** Les mammites colibacillaire. Rec. Méd. Vét., 1985, 162(6-7), 529-537.
- [113]. **RAINARD.P.** The Complement in milk and defense of the bovine mammary gland against infections. Vet. Res., 2003, 34, 647-670.
- [114]. **RAINARD.P., Riollet C., Poutrel B.** Composants cellulaires et moléculaires impliqués dans le recrutement des polynucléaires dans la mamelle. J. N. G T V. I N R A., Nantes/ 26-27-28 Mai, 1999, 75-82.
- [115]. **RAINARD.P.** The Complement in milk and defense of the bovine mammary gland against infections. Vet. Res., 2003, 34, 647-670.
- [116]. **REMY D., CHASTANT S., MIALOT J.P.,** 2004. Les mammites chez les bovins. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Reproduction. 113p.
- [117]. **RENEAU.J.K** ; 1990 Monitoring mastitis milk quality and economic losses in herds. in : Int.Symp. Bovine mastitis , national mastitis council, Indianapolis , IN , USA ,13-16 September 1990,p.326-333.
- [118]. **RODRNBURG.J** (1985). Comptage des cellules somatiques du lait prélevé dans le réservoir. Fiche technique MAAARO; R. Stiles/Dairy Farmers of Ontario, N° 85-073.
- [119]. **RUPP.R, BOICHARD.D, BERTRAND.C, BAZIN.S** (2000). Bilan national des numérations cellulaires dans le lait des différentes races bovines laitières françaises. INRA Prod. Anim. (France) 13:257-267.

[120]. **Schalm, O. W. and Noorlander, D. O.** 1957. Experiments and observations leading to the development of the California Mastitis Test. *J. Amer. vet. med. Ass.*, 130: 199–204.

[PubMed], [Google Scholar].

[121]. **SHELDRAKE. R.F. ,MC GREGOR G . D et HOARE.R.J.** 1983. Somatic cell count, electrical conductivity , and serum albumin concentration for detecting bovine mastitis. *J. Dairy Sci.*66 :548-555.

[122]. **SCHUKKEN et AL.**, 1992 ; **Ott et Novak**, 2001 ; **Jayarao et al.**,

2004 **YH Schukken , KE Leslie , AJ Weersink , SW Martin** Programme de réduction du nombre de cellules somatiques du lait en vrac de l'Ontario. 2. Dynamique du comptage des cellules somatiques du lait en vrac *J. Dairy Sci.* , 75 (1992) , pp. 3 359 – 3366.

[123]. **SCHEPERS A. J., LAM T. J., SCHUKKEN Y. H., WILMINK J. B. et HANEKAMP W. J.** 1997. Estimation of variance components for somatic cell counts to determine thresholds for uninfected quarters. *J. Dairy Sci.* 80: 1833-1840.

[124]. **SEERGERS.H., Fourichon C., Beaudreau F.** Production effects related to mastitis and economics in dairy cattle herds. *Vet. Rec.*, 2003, 34, 475-491.

[125]. **SEEGERS.H.** (1994) Attentes des éleveurs laitiers mayennais en matière de suivi d'élevage par le vétérinaire. *Bull. Group. tech. vét.*, 5B, 486, 65-75.

[126]. **SEEGERS H ; MENARD J.L ; FOURICHON.C** ; 1997.mammites en élevage bovin laitier : importance actuelle, épidémiologie et plans de prévention *Rench.rech.ruminants* :4 :233-242.

[127]. **SERIEYS.F.** 1985. La numération cellulaire du lait : interprétation pour la diagnostic et le suivi des infections mammaires .*Rec.Med.Vet*,161 :553-566.

[128]. **SERIEYS F.** 1985. Concentration cellulaire de lait individuel de vache : influence de l'état d'infection mammaire, du numéro, du stade de lactation et de la production laitière. *Ann. rech. vét.* 16: 255-261.

[129]. **SERIEYS F.** 1985. Interprétation des concentrations cellulaires du lait individuel de vache pour le diagnostic d'état d'infection mammaire. *Ann. rech. vét.* 16: 263-269.

- [130]. **SERIEYS F.**, 2004. Rapport d'expertise : Epidémiologie. In : Conférence de consensus sur le traitement des mammites bovines, Prague, 23-24 janvier, 27p.
- [131]. **SCHALM.O. W.** (1968). The leucocytes: Origin and function in mastitis. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 153: 1688.
- [132]. **SHELDRAKE R. F., HOARE R. J. et MCGREGOR G. D.** 1983. Lactation stage, parity, and infection affecting somatic cells, electrical conductivity, and serum albumin in milk. *J. Dairy Sci.* 66: 542-547.
- [133]. **SHELDRAKE R. F., MCGREGOR G. D. et HOARE R. J.** 1983. Somatic cell count, electrical conductivity, and serum albumin concentration for detecting bovine mastitis. *J. Dairy Sci.* 66: 548-555.
- [134]. **SCHUKKEN Y. H., BUURMAN J., BRAND A., VAN DER GEER D. et GROMMERS F. J.** 1990. Population dynamics of bulk milk somatic cell counts. *J. Dairy Sci.* 73: 1343-1350.
- [135]. **SYSTRAD O. et RON I.** 1979. Variation in somatic cell counts of milks amples from individual cows. *Acta. Vet. Scand.* 20: 555-561.
- [136]. **SMITH.L., Hogan J. S., Weiss W.P.** Effet de sélénium et de la vitamine E sur la fonction phagocytaire et le contrôle des mammites. *J. N. G T V. I N R A.*, Nantes/ 26-27- 28 Mai ,1999, 55-59.
- [137]. **SMITH.L., Hogan J. S., Weiss W.P.** Effet de sélénium et de la vitamine E sur la fonction phagocytaire et le contrôle des mammites. *J. N. G T V. I N R A.*, Nantes/ 26-27- 28 Mai ,1999, 55-59.
- [138]. **TAINTURIER. D.**, 1989 diagnostic clinique et différentiel des mammites bovines plaches éditées par E.N.V Nantes.
- [139]. **VAGNEUR M.** (2002) La visite de l'élevage bovin laitier : de la méthode au conseil. In : Journées nationales des GTV, Conduite à tenir : de l'animal au troupeau, du troupeau à l'animal, Tours, France, 29-31 mai 2002, 725-763.
- [140]. **WATTIAUX** 2005. Statistical evaluation of factors and interactions affecting dairy herd improvement milk urea nitrogen in commercial mid west dairy herds.

[141]. WELLER J. I., SARAN A. et ZELIGER Y. 1992. Genetic and environmental relationships among somatic cell count, bacterial infection, and clinical mastitis. J. Dairy Sci. 75: 2532-2540.

[142]. WIGGANS G. R. et SHOOK G. E. 1987. A lactation measure of somatic cell count. J. Dairy Sci. 70: 2666-2672.

[143]. WILSON D. J., DAS H. H., GONZALEZ R. N. et SEARS P. M. 1997. Association between management practices, dairy herd characteristics, and somatic cell count of bulk tank milk. J. Am. Vet. Med. Assoc. 210: 1499-1502.

[144]. YALCIN C., STOTT A.W., LOGUE D.N., GUNN J. (1999). The economic impact of mastitis-control procedures used in Scottish dairy herds with high bulk-tank somatic-cell counts, Prev. Vet. Med., 41,135-149.

WEBBIBLIOGRAPHIES

(American dairy ;2003). Copyright © 2003 American Dairy Science Association,

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0022030203735930>

www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0022030207717186

WWW.CHEMOMETEC.COM

www.beckman.com/resources/fundamentals/history-of-flow-cytometry/the-coulter-principle

Microsoft power point-DELAVAL-OCC-Presentation a ICAR-

<file:///C:/Users/pc/Desktop/sou/memoire%20master/DeLaval%3Bocc.pdf>