

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE MENTOURI-CONSTANTINE
FACULTE DES SCIENCES
DEPARTEMENT DES SCIENCES VETERINAIRES

N° d'ordre :
Série

THESE

Présentée en vue de l'obtention du Diplôme de Doctorat d'Etat en
Sciences Vétérinaires

Option : Bactério- Immunologie

Par

GABLI Abdelhafid

ETUDE CINETIQUE DES CELLULES SOMATIQUES DANS
LE LAIT DES VACHES ATTEINTES DE MAMMITES ET
DE VACHES SAINES

Devant le jury :

Président:	M. Bensouilah	Prof	Université	Annaba
Rapporteur:	R. Ouzrout	Prof	Centre Universitaire	El-Tarf
Examineurs:	M. Melizi	Prof	Université	Batna
	K. Benlabed	Docent	Faculté de Médecine	Constantine
	M. Tlidjane	Prof	Université	Batna

Année 2005

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
<u>PREMIERE PARTIE: RAPPELS SUR LES MAMMITES</u>	
STRUCTURE ET FONCTIONNEMENT DE LA MAMELLE	
A- Structure anatomique et histologique de la glande mammaire	2
B- Fonctionnement de la mamelle	4
II- IMMUNTE DE LA GLANDE	4
A- Immunité non spécifique	4
1- Le canal de trayon	
2- La lactoferrine	4
3- La lactopéroxydase-thiocyanate d'hydrogène	
4- Le lysozyme	5
5- Le compléments	
6- Les cellules épithéliales	6
7 - Les cellules phagocytaires	8
7-1 Les macrophages	8
7-2- Les polynucléaires neutrophiles	10
B- Immunité spécifique	11
III- MAMMITES	1
A- Définition de la mammmite	12
B- Classification des mammites	12
1- Mammites cliniques	12
1-1- La mammite gangréneuse	12
13 1-2- La mammite d'été	
1-3- La mammite à Nocardia asteroides	13
1-4- La mammite colibacillaire	13
2- Mammites subcliniques	13
C- Bactéries impliquées dans les mammites	14
1 - Agents pathogènes majeurs	14
2 - Agents pathogènes mineurs	14
D- Evolution des mammites	15
1- La phase d'invasion	15

1-1- Exposition de la mamelle à l'agent pathogène	15
1-2- Pénétration des microorganismes dans la mamelle	16
2- la phase d'infection	16
3 - La phase d'inflammation	16
IV- DEPISTAGE DES MAMMITES	17
A- Cellules somatiques du lait et leur numération	17
1- Types cellulaires présents dans le lait de vache	17
2- Les méthodes de numération cellulaire	18
2-1- Prélèvement de lait	19
2-2- Les différents tests de numérations cellulaires	19
2-2-1- Les comptages microscopiques sur lames	20
2-2-1-1- La méthode de Breed et Prescott	20
a - Principe	20
b- Mode opératoire	20
2-2-1-2- Le comptage des cellules somatique à l'aide de la cellule de Thoma	20
a- Principe	20
b- Mode opératoire	20
2-2-2- Comptages électroniques	21
2-2-2-1- Fossomatic (Méthode Fluoro-opto- Electronique)	21
a- Principe de fonctionnement	21
b- Réalisation des mesures	21
b-1- Méthode fluoro-opto-électronique sur disque	21
b-2- Méthode fluoro-opto-électronique à flux	22
2-2-2-2- Coulter counter	22
a- Principe de fonctionnement	22
b- Réalisation des mesures	22
2-2-3- Test de Schalm (California Mastitis Test =CMT)	22
a- Principe du test	23
b- Réalisation du test	23
B- Diagnostic bactériologique	24
1- Prélèvement de lait	25
1-1- Technique de prélèvement du lait	25
1-2- Transport et conservation des échantillons du lait	25

2- Analyse bactériologique	25
2-1- Modalité de l'ensemencement	26
2-2- Identification des souches	26
V- INCIDENCE ECONOMIQUE	26
VI- INCIDENCE SUR LA SANTE HUMAINE	27
<u>DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE</u>	
INTRODUCTION	29
I- MATERIEL ET METHODES	30
A- Materiel	30
B- Methodes	30
1- Prélèvement de lait	30
2- Technique de numeration des cellules somatiques par le comptage microscopique direct à l'aide de la cellule de Thoma	31
2-1-Matériel	31
2-2- Comptage cellulaire individuel	31
3- Analyses bactériologiques	32
3-1- Matériel	32
3-1-1- Milieux de cultures	32
3-1-2- Galeries d'identification rapide (Galeries: API20 STAP, API 20 2STRP, API 20 E, API 20 C.	32
3-2-2- Isolement et identification des bactéries	32
4- Analyse statistique	33
II- RESULTATS	33
1- Cinétique des cellules somatiques	33
2- Analyses bactériologiques	33
III- DISCUSSION	34
1- Comptage cellulaire individuel (CCI)	34
2- Moyennes de comptage cellulaire individuel	36
3- Examen bactériologique	37
CONCLUSION	40
REFRENCES BIBLIOGRAPHIQUES	42
ANNEXES PUBLICATION	

Liste des tableaux (I à X)

Tableau I : Répartition (en %) des différents types cellulaires dans le lait de vache en l'absence et en présence d'infection mammaire.	18
Tableau II : Notation du CMT (California Mastitis Test) et relation avec numération cellulaire.	24
Tableau III : Résultats de comptage cellulaire individuel (nombre de cellules x1000/ml) et des analyses bactériologiques du colostrum et de lait des vaches indemnes de mammites (Ferme Kadri).	51
Tableau IV : Résultats de comptage cellulaire individuel (nombre de cellules x1000/ml) et des analyses bactériologiques du colostrum et de lait des vaches atteintes de mammites (Ferme Kadri).	53
Tableau V : Résultats de comptage cellulaire individuel (nombre de cellules x1000/ml) et des analyses bactériologiques du colostrum et de lait des vaches indemnes de mammites (Ferme Baaraouia).	55
Tableau VI : Résultats de comptage cellulaire individuel (nombre de cellules x1000/ml) et des analyses bactériologiques du colostrum et de lait des vaches atteintes de mammites (Ferme Baaraouia).	57
Tableau VII : Proportion des différentes moyennes (\pm Ecart Type) du comptage cellulaire somatique (CCS) dans le colostrum et le lait des quartiers sains et infectés.	59
Tableau VIII : Répartition des bactéries selon les quartiers infectés des deux fermes (Kadri, Baaraouia).	60
Tableau IX: Fréquence des bactéries isolées du lait des vaches atteintes de mammites des deux fermes (Kadri, Baaraouia).	61
Tableau X: Comparaison des résultats de fréquence (ou des pourcentages) des bactéries les plus étudiées lors de mammites dans quelques pays.	62

Liste des figures (1 à 10)

Fig 1: Anatomie générale de la glande mammaire et une coupe verticale d'un acini (alvéole) montrant les cellules sécrétrices (lactocytes) de lait ainsi que les cellules myoépithéliales et les vaisseaux sanguins qui entourent l'acini.

3	Fig 2 : Rôle de l'épithélium dans le recrutement des polynucléaires neutrophyles.	
7	Fig 3 : Rôle des macrophages dans le recrutement des polynucléaires.	9
	Fig 4 : Comparaison des résultats des moyennes de comptage cellulaire individuel des vaches saines et des vaches mammitesuses (Ferme Kadri).	63
	Fig 5 : Comparaison des résultats des moyennes de comptage cellulaire individuel des vaches saines et des vaches mammitesuses (Ferme Baaraouia).	64
	Fig 6 : Comparaison des résultats des moyennes de comptage cellulaire individuel des vaches mammitesuses des deux fermes (Kadri, Baaraouia).	65
	Fig 7 : Comparaison des résultats des moyennes de comptage cellulaire individuel des vaches saines des deux fermes (Kadri, Baaraouia).	66
	Fig 8 : Comparaison des moyennes de comptage cellulaire individuel du colostrum et du lait de vaches infectées par les pathogènes majeurs : <i>E. coli</i> (7), <i>Stap. Aureus</i> (5), <i>Strep. Agalactiae</i> (4), <i>Strep. Dysgalactiae</i> (1), <i>Strep. Uberis</i> (1).	67
	Fig 9 : Comparaison des moyennes de comptage cellulaire individuel du colostrum et du lait de vaches infectées par les pathogènes mineurs : <i>Stap. Epidermidis</i> (2), <i>Proteus vulgaris</i> (2), <i>Micrococcus varians</i> (2), <i>Pseudomonas aeruginosa</i> (1), <i>Providencia sp</i> (1), <i>Candida albicans</i> (1).	68
	Fig 10 : Répartition (en %) des bactéries pathogènes isolées dans le lait de vaches atteintes de mammites. Résultats des deux fermes (Kadri, Baaraouia).	69

Introduction

Les mammites bovines constituent un domaine pathogène dans les élevages laitiers où elles occasionnent des pertes économiques considérables, en raison de la chute de la production laitière, des pertes dans l'industrie laitière ainsi que les coûts thérapeutiques et prophylactiques (17, 55). La connaissance de la fréquence de l'infection mammaire chez la vache laitière présente un intérêt majeur pour la définition et l'adaptation des programmes de maîtrise de la pathologie mammaire (10).

En Algérie, comme dans la plupart des pays, les mammites constituent une entité pathologique préoccupante. La production laitière a connu une évolution spectaculaire durant la dernière décennie. Mais malgré cet effort remarquable, l'Algérie demeure en deçà de se suffire en lait. Il reste de ce fait à assurer la qualité hygiénique du lait tributaire de l'état sanitaire de la glande mammaire.

Pour répondre à ces objectifs, nous avons appliqué la méthode de dépistage de mammites, le comptage microscopique direct a été fait à l'aide de la cellule de Thoma. Enfin, nous avons confirmé ces résultats par l'analyse bactériologique.

Dans la première partie, nous rappelons les connaissances sur la structure, le fonctionnement et l'immunité de la mamelle et les bactéries pathogènes responsables de mammites.

Dans la deuxième partie, nous évoquons la signification de la présence de cellules somatiques dans le lait de mélange des quatre quartiers ou d'un seul quartier par la méthode de comptage cellulaire à l'aide de la cellule de Thoma. Ainsi que nous utilisons les

examens bactériologiques de lait pour confirmer ou infirmer avec précision l'agent causal responsable de mammites.

RAPPELS SUR LES MAMMITES

I- STRUCTURE ET FONCTIONNEMENT DE LA MAMELLE

A – Structure anatomique et histologique de la glande mammaire

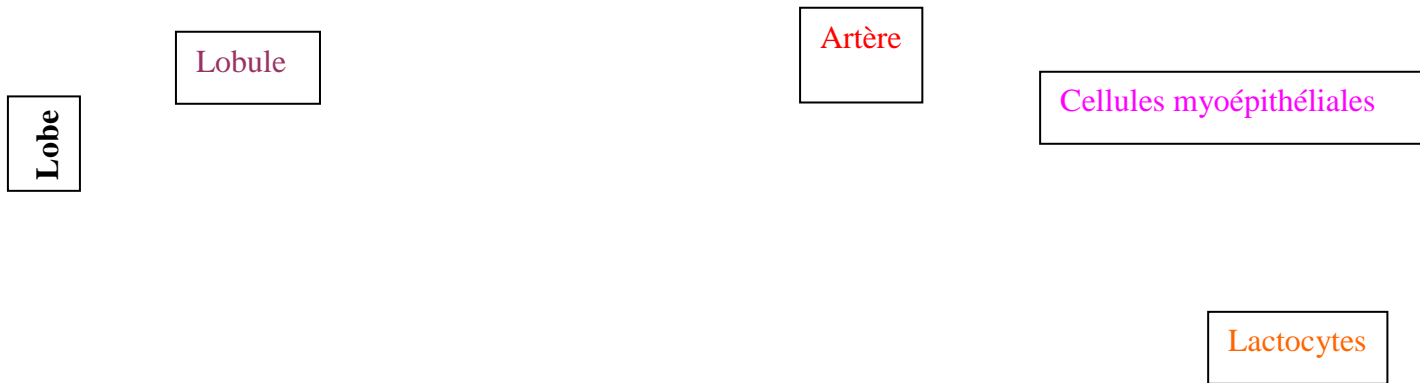
Les mamelles sont des glandes cutanées spécialisées dont la fonction est de sécréter du lait (62).

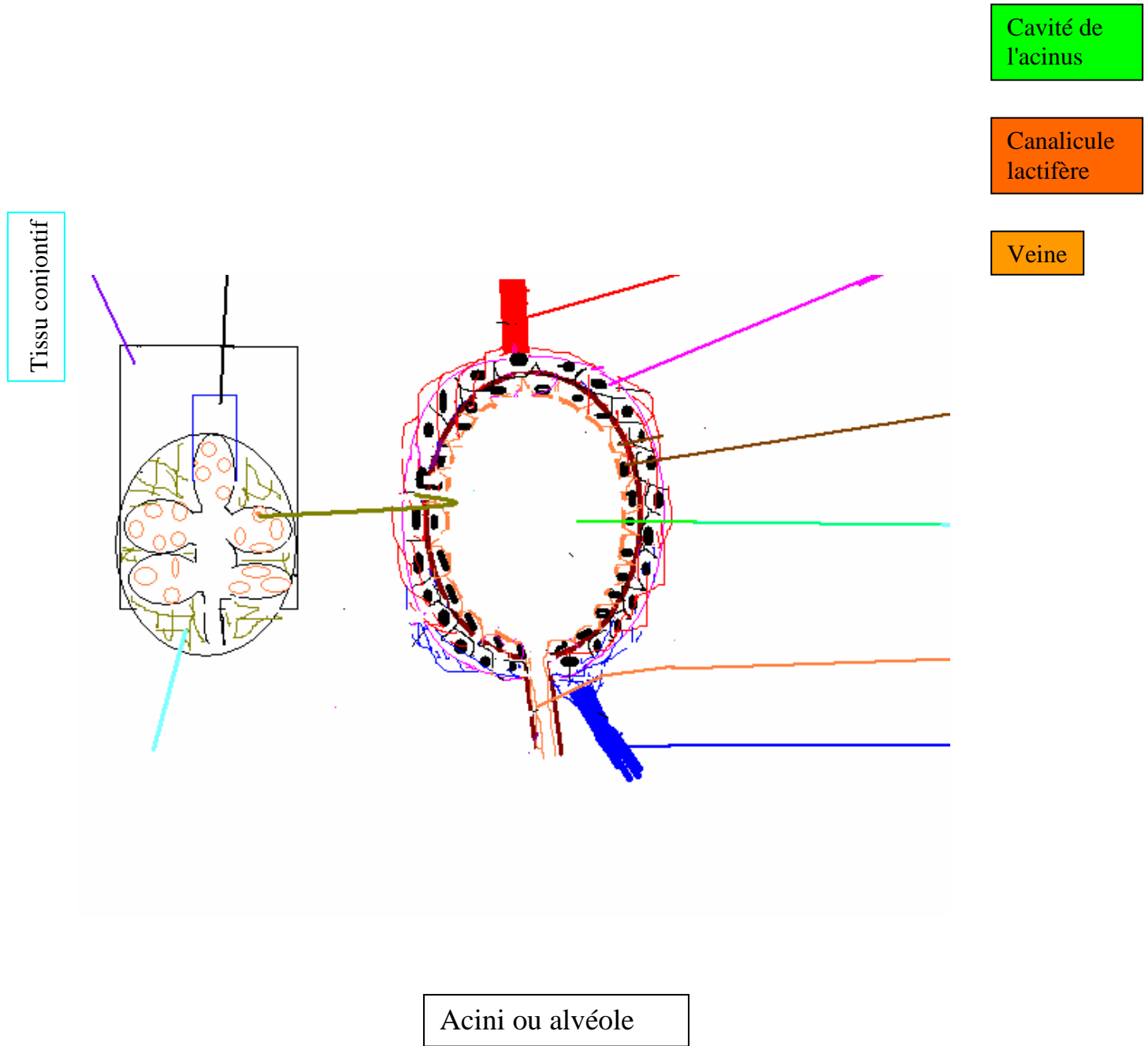
La mamelle de la vache est formée de quatre quartiers qui comportent une partie purement glandulaire. Le parenchyme mammaire est constitué de lobes, eux-mêmes divisés en lobules formés d'acini ou d'alvéoles glandulaires. Chaque alvéole est constituée principalement d'une couche monocellulaire (lactocytes) 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) (42). 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 (29, 64).

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 (48).

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 (48).

Fig 1 : Anatomie générale de la glande mammaire et une coupe verticale d'un acini montrant les cellules sécrétrices (lactocytes) de lait ainsi que les cellules myoépithéliales et les vaisseaux sanguins qui entourent l'acinus (D'après James et Djiane, 1988 (42)).





B – 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 (65).

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 (65). 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 (47).

II- IMMUNITE DE LA GLANDE MAMMAIRE

A – Immunité non spécifique

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 (38, 43). 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 (2).

- Les replis internes constituent la surface interne du canal du trayon qui jouent un rôle mécanique en ralentissant la progression des micro-organismes (2).

- La kératine est une substance constituée par une couche de lipides, d'acides et de protéines qui couvre 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 (2, 32, 46).

2- 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 (72). Cette protéine est capable de fixer le fer en présence d'ion bicarbonate, réaction inhibée dans le lait par le citrate (35). 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, 54, 71, 72).

3- La lactoperoxydase -Thiocyanate d'hydrogène

Le système de lactoperoxydase-thiocyanate d'hydrogène paraît être responsable du retard de croissance de certaines souches de streptocoques telles que *Streptococcus agalactiae* et *Streptococcus uberis* (35, 54, 72).

4- 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 intramammaires et une déficience de cette protéine prédisposerait la mamelle aux infections (54, 62).

5- 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 (45).

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

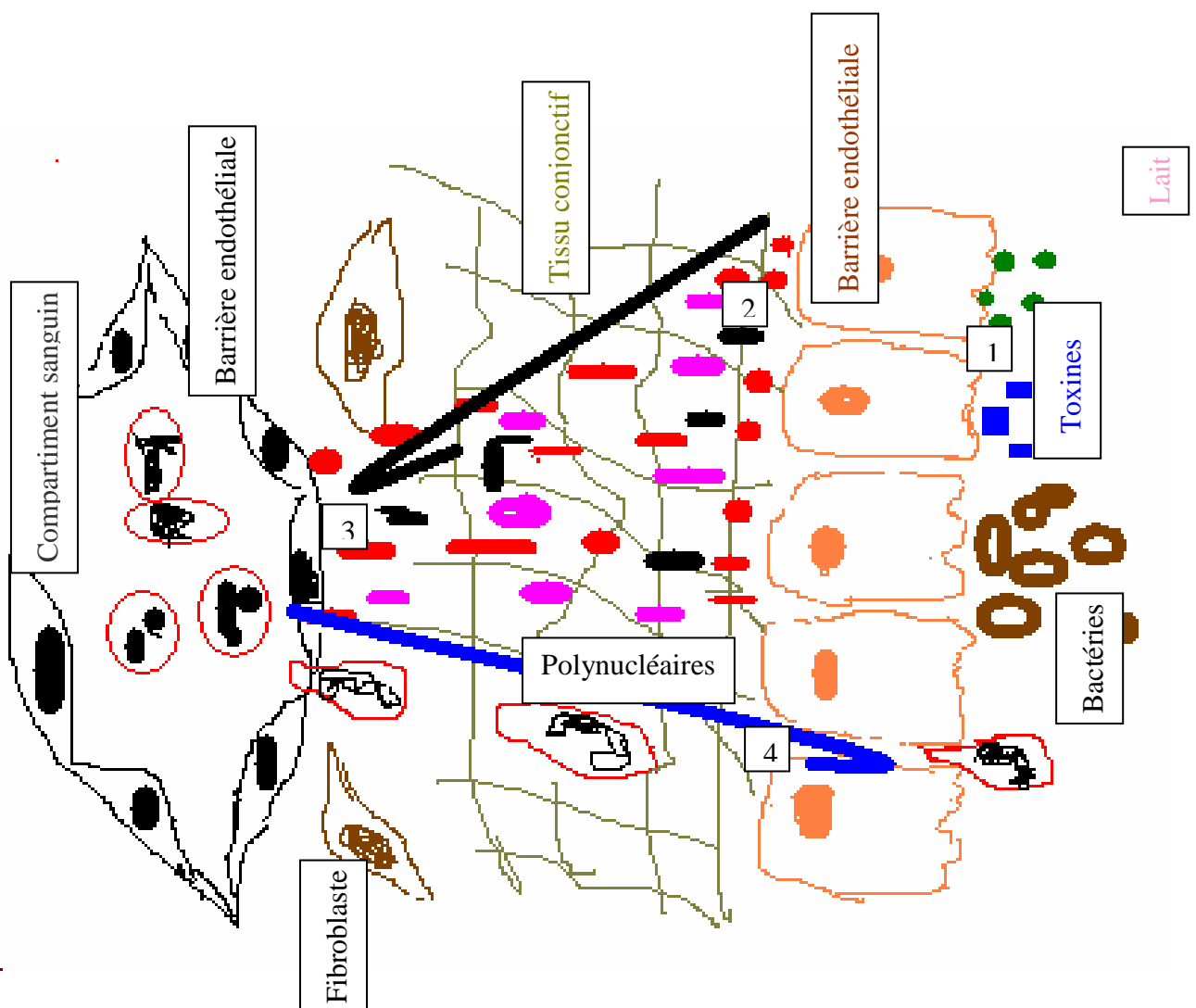
plupart des espèces bactériennes de mammite résistent au complément, même en présence des anticorps. Donc l'action bactéricide du complément est d'un intérêt limité (70, 71).

6- 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 basolatérale, mais pas vers le compartiment luminal. 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 2). (63,74).

Fig 2: 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; (3) ces chimiokines imprègnent le tissu conjonctif sous-épithélial, en stimulant les cellules endothéliales des veinules postcapillaires pour fixer les polynucléaires puis les incitent à la diapédèse; (4) les chimiokines ouvrent les espaces entre les cellules épithéliales mammaires pour permettre le passage des polynucléaires dans le lait.



7- 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.

7-1- Les macrophages

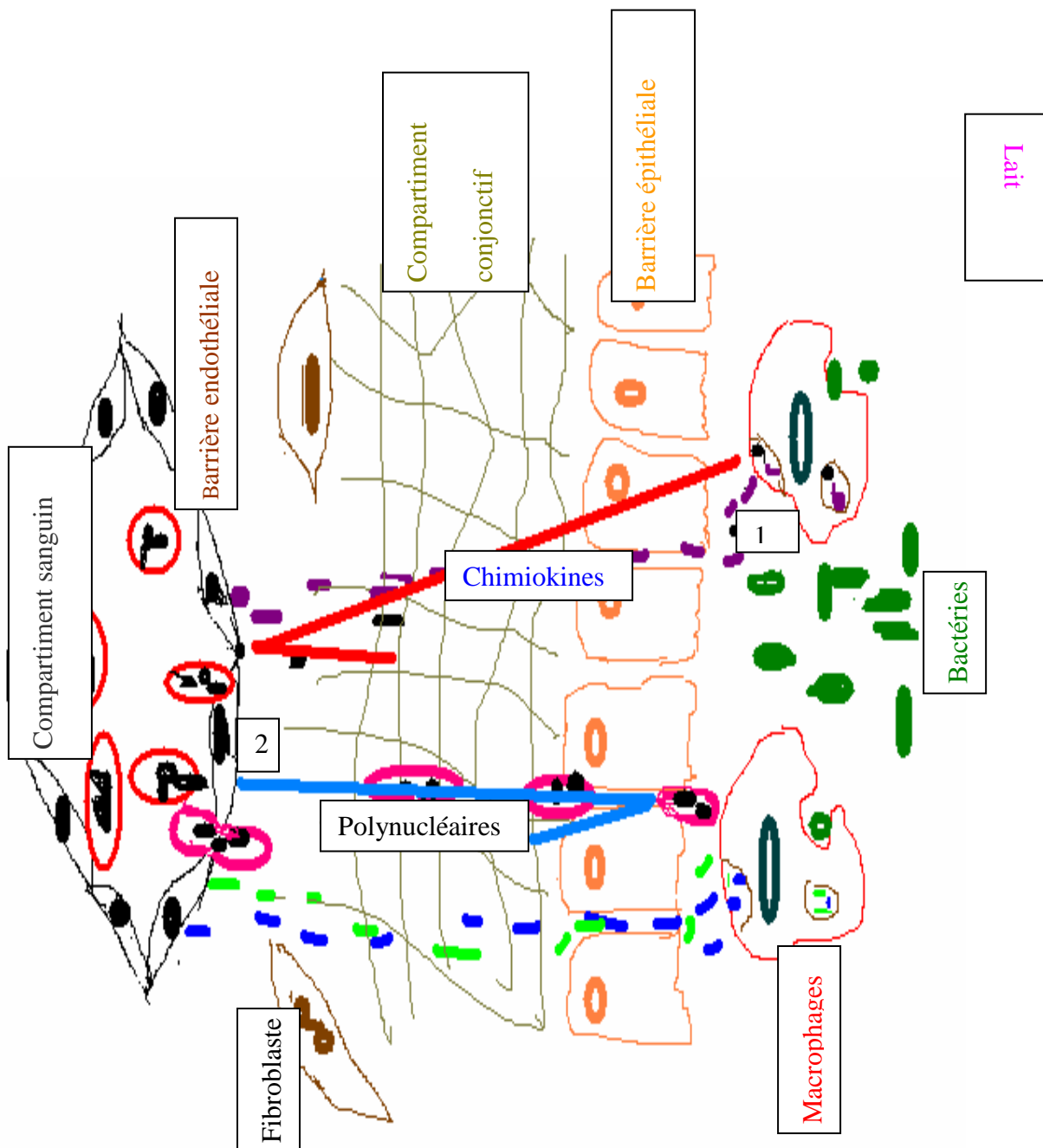
Dans la glande mammaire normale, les macrophages représentent la majorité des cellules somatique et agissent comme des sentinelles pour les pathogènes envahissant la mamelle. Une fois les macrophages détectés, les bactéries libèrent des messagers chimiques appelés cytokines (IL-1 β , IL-8, TNF- α). Ces 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 neutrophyles sont attirés sur le lieu de l'infection (figure 3) (73).

Après la phagocytose des bactéries, les macrophages résidents ou recrutés tentent de restreindre les dommages causés à l'épithélium par les polynucléaires neutrophyles 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 (63, 64).

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 (15, 48, 63).

Fig 3 : Rôle des macrophages dans le recrutement des polynucléaires neutrophiles

(D'après Rainard et al.1999 (73)). Le signal déclenchant prend sa source dans le compartiment luminal. Il peut s'agir (1) de médiateurs pro-inflammatoires (IL-1 β , IL-8, TNF α) sécrétés par les macrophages stimulés par l'ingestion des bactéries; (2) 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.



7-2- Les 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 chimioattractants (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 (15, 16, 42, 88). Enfin, les polynucléaires moribonds ou apoptotiques expriment des récepteurs qui les désignent aux macrophages pour une prompt élimination (63).

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 (15, 32, 60, 61).

Lors d'une infection, il y a une migration massive des polynucléaires neutrophiles dans la glande mammaire par le phénomène de la diapédèse (15). 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 (88). 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 (15).

En conclusion, Les polynucléaires neutrophyles 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 (8).

B- 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 (3, 63).

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 (3).

Les lymphocytes jouent un rôle dans la synthèse d'immunoglobulines par les cellules plasmocytes et de lymphokine par les lymphocytes "T" cytotoxiques (29, 39, 44, 53). La lymphokine est un signal inflammatoire capable d'attirer les polynucléaires jusqu'au lieu de l'inflammation (44).

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) (70). Les IgG1 contribuent notamment à la neutralisation des bactéries et des toxines.

Les IgG1 et les IgM constituent avec les polynucléaires neutrophyles 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 Les polynucléaires neutrophyles (15, 32). En plus, les immunoglobulines avec l'activation du complément provoquent la cytolysse des bactéries (35, 45).

III- MAMMITES

A- Définition de la mammite

La mammite est un état inflammatoire de la mamelle, caractérisée par la présence de germes pathogènes dans le lait, la présence de cellules, dites somatiques, en nombre anormalement élevé, et de modifications chimiques et biochimiques du lait(90).

B- Classification des mammites

On peut classer les mammites selon les modifications de la mamelle (chaleur, douleur, rougeur, gonflement), la composition du lait (grumeaux, couleur) (11, 32).

1- Mammites cliniques

Les mammites cliniques s'accompagnent parfois d'une très grande forte réaction inflammatoire et de symptômes graves qui peuvent être spectaculaire (congestion, oedème, sécrétion du lait décomposée ou purulente, abcès, fistule, gangrène...) et parfois sont associées des signes généraux plus moins intenses (hyperthermie, trouble nerveux, amaigrissement...) (32, 67, 90).

Ces mammites entraînent toujours d'importance chute de production. Quelquefois, la perte d'un quartier ou plusieurs quartiers qui conduisent à la réforme et exceptionnellement à la mort de l'animal. La sévérité et l'évolution de l'infection dépendent à la fois du pouvoir pathogène du microorganisme en cause et de l'efficacité de la défenses immunitaire de l'hôte (32).

On distingue quatre types de mammites cliniques :

1-1- La mammite gangreneuse

C'est une infection mammaire due le plus souvent à des souches de *Staphylococcus aureus* productrices de l'hémolysine α . Cette toxine provoque de la vasoconstriction locale prolongée qui empêche l'irrigation sanguine de la partie distale du quartier infecté, entraînant la nécrose des tissus. Cette forme de mammite est plus fréquente chez les jeunes vaches que chez les âgées qui disposent plus souvent d'anticorps contre l'hémolysine α .

Des signes de gangrène ont également été observés dans le cas de mammites à *Bacillus cereus* et au colibacillaire (32).

1-2- La mammite d'été

Elle est causée par *Arcanobacterium pyogenes*. Cette forme de mammite est particulièrement fréquente entre juin et septembre. Elle atteint plus particulièrement les génisses et les vaches laitières tarées. Elle se traduit par la formation d'abcès dans le quartier, qui devient enflé et douloureux, et par la production abondante d'un pus nauséabond (11,32).

1-3- La mammite à *Nocardia astéroïdes*

Elle atteint en généralement les vaches en troisième et la quatrième lactation dans le mois qui suit le vêlage. Elle se manifeste par des quartiers enflés et très durs avec des abcès. La sécrétion est souvent dénaturée, formant un dépôt jaunâtre et un surnageant incolore. La vache présente une température élevée et persistante; elle ne s'alimente plus et maigrit rapidement. Il peut s'établir une fistule permettant l'écoulement d'un pus abondant, hors du quartier (32).

1-4- La mammite colibacillaire

Elle s'évolue sous forme subaiguë ou suraiguë. Elle dépend principalement de l'efficacité de la réaction immunitaire : précoce, intensité, efficacité bactéricide. Si cette réaction est trop tardive ou insuffisante, les colibacilles se multiplient activement dans le lait et leurs endotoxines provoquent chez l'animal un état de choc. La vache en position couchée est prostrée, présente de la diarrhée, la déshydratation et l'hyperthermie. La sécrétion des quartiers atteints est souvent réduite et le lait prend un aspect aqueux et jaunâtre (32, 54).

2- Mammites subcliniques

Il n' y a pas d'inflammation macroscopique évidente, mais l'examen du lait révèle l'existence d'une infection, une augmentation du comptage cellulaire et également une altération des propriétés chimiques du lait (67, 90).

C- Bactéries impliquées dans les s mammites

Il n'existe pas de troupeaux laitiers bovins totalement indemnes d'infection mammaire. Les espèces bactériennes impliquées dans les infections mammaires de la vache sont présentes sur et chez l'animal lui-même ou dans son environnement (50, 65).

Par ailleurs, Les bactéries responsables de mammites sont toutes capables de se multiplier dans le lait qui est un milieu nutritif suffisamment riche pour assurer leur développement (50).

Il est courant de distinguer deux types d'agents pathogènes pour la mamelle de la vache :

1- Agents pathogènes majeurs

Ils sont responsables aussi bien des mammites subcliniques que des mammites cliniques plus moins graves. Par la fréquence, la persistance ou la sévérité des infections qu'ils provoquent, trois espèces bactériennes ont une importance capitale : *Staphylococcus aureus*, des espèces de *Streptococcus* (*agalactiae*, *dysgalactiae*, *uberis*) et des entérobactéries notamment *E. coli*, *Klebsiella* sp. On leur adjoint parfois des agents plus rares comme *Actinomyces pyogènes*, *Bacillus cereus*, *Mycoplasma bovis*, *Nocardia asteroides* (3).

2- Agents pathogènes mineurs

Ils entraînent le plus souvent une réaction modérée de la mamelle, se comportant à la limite entre les agents saprophytes et les agents pathogènes. Ce pendant, ils peuvent être parfois à l'origine de mammites cliniques aiguës; il s'agit, en particulier, parmi les plus fréquents, des staphylocoques à coagulase négative, *Micrococcus varians*, *Actinomyces*

pyogènes, *Pseudomonas aeruginosa*, *Pasteurella hemolytica*, *Corynebactérium bovis*, divers *Bacillus*, *Cryptococcus neoformans* et des levures (3, 12, 21, 22, 28, 55, 80).

D- Evolution des mammites

L'établissement de l'infection et le déclenchement de la mammite dépendent à la fois de la virulence des microorganismes et des capacités de la défense naturelle ou induite de l'hôte. La sensibilité de la mamelle aux infections est liée à la période péripartum (colostrogénèse) et au début de lactation. A cette période, l'activité fonctionnelle des polynucléaires est limitée (63), la protection à lactoferrine s'affaiblit (72), l'ouverture du sphincter et l'écoulement du lait peuvent favoriser la diffusion de l'infection (26, 54, 68).

L'infection peut guérir spontanément ou évoluer vers une forme plus sévère avec des signes cliniques (mammites cliniques) ou bien encore persister sous une forme inapparente (mammites subcliniques) (67).

Plusieurs étapes se succèdent lors du processus infectieux :

1- La phase d'invasion

Elle se déroule en deux étapes :

1-1- Exposition de la mamelle à l'agent pathogène

L'infection de la mamelle par voie endogène est exceptionnelle, cependant l'excrétion de microorganismes viables dans le lait sans qu'il y ait réellement mammites, est parfois rencontrée dans certaines pathologies : brucellose, tuberculose, paratuberculose, salmonellose et chlamydiose (67).

En général, le processus infectieux commence par la contamination de l'extrémité du trayon surtout entre les traites ou pendant la traite. Dans le premier cas, les facteurs de l'environnement tels que les logements, le climat et la litière jouent un rôle déterminant. Ils peuvent, dans des circonstances défavorables, contribuer à la multiplication des bactéries dans le milieu extérieur. Dans le deuxième cas, il a été démontré que la contamination du trayon est largement influencée par la morphologie de la mamelle et ces trayons. D'une

manière générale, les mamelles pendulaires, les longs trayons et les trayons cylindriques réduisent les distances par rapport au sol et augmentent les risques de traumatismes accidentels. Or, les lésions ainsi créées constituent des réservoirs de microorganismes qui augmentent les probabilités d'infection des quartiers (67).

1-2 - Pénétration des microorganismes

Les bactéries peuvent franchir le canal du trayon, d'une part par des erreurs de traite, notamment surtraite ou vide trop important qui provoque la destruction partielle de la kératine du canal du trayon en favorisant l'impact de gouttelettes de lait chargées en bactéries (46), d'autre part, les animaux ayant les diamètres du canal les plus larges seraient plus exposés aux infections ainsi que les lésions ou les coupures profondes qui transforment les trayons en des réservoirs importants pour les microorganismes pathogènes comme *Staphylococcus aureus* et les streptocoques (67).

2- La phase d'infection

C'est le stade où les germes passent de la partie inférieure du sinus du trayon au sinus de la mamelle, aux canaux et canalicules lactifères et finalement aux acini mammaires. Les germes vont coloniser la mamelle et les enzymes et les toxines qui sont élaborées lors de leur multiplication vont d'une part entraîner des lésions du tissu sécrétoires avec pour conséquence des modifications quantitatives et qualitatives de la production, d'autre part, initier une réaction inflammatoire dans la composante principale est l'afflux de polynucléaires neutrophiles (67, 90).

3- La phase d'inflammation

L'inflammation est la réponse de l'organisme face aux bactéries. Rapidement, il met en fonction un ensemble de mesures bien adaptées à l'importance de l'agent agresseur, aux dommages cellulaires et tissulaires (90). Cette réaction inflammatoire est caractérisée par la sécrétion locale de substances immunomodulatrices (cytokines) et par l'augmentation de la perméabilité de l'épithélium des alvéoles, préalable à l'afflux dans le lait de cellules

phagocytaires et de diverses substances effectrices (Immunoglobulines, complément, lactoferrine...) en provenance de la circulation sanguine (32).

L'inflammation peut s'accompagner de signes cliniques locaux tels que la présence de grumeaux dans le lait, de quartiers durs, enflés ou douloureux, mais, le plus souvent, L'inflammation est subclinique, sans aucune anomalie directement perceptible du lait, de la mamelle ou de l'état général (32).

IV- DEPISTAGE DES MAMMITES

Les numérations cellulaires sur le lait permettent d'identifier précisément les vaches du troupeau atteintes d'infections mammaires en vue notamment de limiter la contagion aux autres vaches et d'établir certaines priorités dans les mesures de lutte à appliquer (75, 85).

A – CELLULES SOMATIQUES DU LAIT ET LEUR NUMERATION

1- Types cellulaires présents dans le lait de vache

Comme tout liquide biologique, le lait, même normal, contient des cellules somatiques hétérogènes. Elles sont, en effet, essentiellement constituées de globules blancs (macrophages, polynucléaires neutrophiles et lymphocytes) de la circulation sanguine et de cellules épithéliales provenant de la desquamation des épithéliums des canaux galactophores, des acini et lors de l'érosion du tissu glandulaire (3, 14, 48). Les différentes cellules retrouvées dans le lait évoluent en nombre et en proportion suivent le stade physiologique de l'animal. En l'absence d'infection, les macrophages constituent le type cellulaire dominant et ce n'est qu'en cas d'infection du quartier que les polynucléaires neutrophiles affluent dans le lait où ils deviennent les plus nombreux. Quant aux autres types cellulaires, ils sont peu représentés, notamment les lymphocytes et les cellules épithéliales qui sont très peu nombreuses dans le lait des quartiers non infectés (74) (tableau I).

Tableau I : Répartition (en%) des différents types cellulaires dans le lait de vache en l'absence et en présence d'infection mammaire (D'après Lee et Coll., 1980) (47).

Type cellulaire	Mamelle	
	saine	infectée
Polynucléaires neutrophiles	0 - 11	50 - 90
macrophages	66 - 88	0,2 - 2
lymphocytes	10 - 27	2,8 - 5,1

Durant la lactation, le comptage cellulaire d'un lait normal, issu des quartiers exempts d'infection est lié à la production de l'animal par un phénomène de dilution. Il est élevé au début de lactation (pendant le premier mois) et lors des phases qui précèdent le tarissement il est minimal durant la période allant du deuxième au septième mois (14, 54).

En dehors de l'état sanitaire de la mamelle, 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 (14, 18, 19, 32).

Lors d'infection, il y a un appel leucocytaire important qui se caractérise par une augmentation de comptage cellulaire et des modifications considérables dans la répartition des populations dans le lait. Si bien que les Polynucléaires neutrophiles deviennent très nombreux et majoritaires (3, 63).

2- Les méthodes de numération cellulaire

Comme les infections mammaires sont la plupart du temps inapparentes, donc le simple examen clinique du lait et des quartiers est insuffisant pour répondre à ces objectifs, il faut avoir recours à des méthodes de dépistage plus fines mais néanmoins praticables en routine à grande échelle. C'est dans, ce contexte, que ces dernières années se sont

développées les méthodes de numération des cellules sur le lait individuel ou le lait de tank (85).

2-1- Prélèvement de lait

Les prélèvements des échantillons de lait en vue de la numération cellulaire n'ont pas besoin d'être réalisés dans des conditions d'asepsie. Bien entendu, les échantillons doivent être conservés au froid (4°C) avant analyse, mais la congélation est exclue car elle entraîne la destruction d'une partie des cellules et elle fausse le résultat (85).

2-2- Les différents tests de numérations cellulaires

L'étude du comptage cellulaire de la production laitière d'un troupeau fait appel aux deux mesures, directe pour le lait de tank ou de vache, indirecte pour le lait de quartier que nous ne ferons qu'évoquer pour comprendre leur utilisation et savoir les interpréter (3).

La numération cellulaire doit utiliser un seuil à partir duquel il est possible de prédire qu'un quartier ou qu'une vache soit infectée (46). 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 (3, 28, 63).

-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 (9, 28). Alors les quartiers infectés par un pathogène majeur révèlent un taux cellulaire presque toujours supérieur à 8×10^5 cellules/ ml (3, 28, 63).

2-2-1- Les comptages microscopiques sur lames

Les comptages microscopiques sur lames constituent la méthode de référence mais elle n'est pas automatisable et ne peut être appliquée à grande échelle (85).

2-2-1-1- La méthode de Breed et Prescott

a- Principe du test : 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 (3,36).

b- Mode opératoire : Il 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 (36).

2-2-1-2- Comptage des cellules somatiques à l'aide de la cellule de Thoma

a- Principe : on dépose entre hématimètre et lamelle, une goutte de lait, dilué au 1/10 avec le diluant de Lazarus, puis on compte dans le quadrillage toutes les cellules somatiques. Le nombre de cellule comptée dans les 16 carreaux que constitue la cellule de Thoma correspond au nombre de cellules par microlitre de lait. Puis, on ramène le résultat obtenu en cellules par millilitre de lait (52).

b- Mode opératoire : on colle la lamelle sur la lame (en humectant les deux bords de la lame avec un chiffon humide) puis on pose une goutte entre lame et lamelle après avoir éliminé les 3 à 4 premières gouttes de mélange. 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 (52).

2-2-2- Comptages électroniques

2-2-2-1- Fossomatic (Methode Fluoro-opto-Electronique)

a- Principe de fonctionnement

Le fossomatic peut être défini comme un microscope automatique à fluorescence. Les noyaux des cellules du lait sont rendus fluorescent 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 (49, 67, 85).

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 (85).

b- Réalisation des mesures

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

b-1- Méthode fluoro-opto-électronique sur disque, elle utilise un mode de présentation 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 (49, 85).

b-2- Méthode fluoro-opto-électronique à flux, elle utilise un mode de présentation 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 (49, 85).

2-2-2-2- Coulter counter

a- Principe de fonctionnement

Le 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 (49, 85).

b- 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 (85).

2-2-3- Test de Schalm (Californian Mastitis Test = CMT)

Si les méthodes de mesure directe permettent d'avoir des résultats précis, par contre, elles demandent l'aide d'un laboratoire. A l'inverse, le CMT est très approximatif mais il

peut être mis en œuvre à l'étable, au cours de la traite. Ses résultats sont obtenus immédiatement et concernent la production de chaque quartier alors que les mesures directes sont réalisées sur des mélanges de lait des quartiers ou sur le lait de tank (3).

a- Principe du test

Un réactif tensioactif à base de teepol du commerce mélangé à un échantillon de lait réagit avec l'ADN contenu notamment dans le noyau des cellules somatiques. Il se forme un précipité dont l'importance et la consistance sont fonction de la teneur en cellules de l'échantillon (67, 85).

b- Réalisation du test

Le test est réalisable à l'étable notamment sur le lait des quartiers juste avant la traite. Après élimination des premiers jets, un peu de lait (2ml environ) est recueilli dans une coupelle transparente (chaque coupelle correspond à un quartier) et additionné d'une quantité à peu près égale de réactif. Après agitation de quelques secondes du plateau pour bien mélanger réactif et lait, la lecture est effectuée en observant par transparence l'aspect du précipité (65). L'interprétation est donnée dans le tableau II

Tableau II : Notation du California Mastitis Test (C.MT) et relation avec numération cellulaire.

Degré de la réaction	Aspect de la réaction	Numération cellulaire/ml	
		Schalm et Noorlander 77	Schneider et al 79
N (-) lait normal	Mélange liquide sans flocculat	0 à 200000	40000 à 200000
± Réaction trace	Flocculat très léger, disparaissant après une dizaine de secondes	150000 à 500000	200000 à 600000
+ Réaction faible	Flocculat léger persistant, pas de tendance à la formation de gel. La réaction est parfois réversible	400000 à 1500000	500000 à 2700000
++ Réaction nettement positive	Apparition immédiate d'un flocculat épais. Il s'étale sur tout le fond de la coupelle	800000 à 5000000	1700000 à 8000000
+++ Réaction fortement positive	Gel très épais; consistance blanc d'œuf, formant au centre de la coupelle une masse convexe persistante	Plus de 5000000	Plus de 8000000

B- Diagnostic bactériologique

L'examen bactériologique est une arme précieuse dans la stratégie de lutte contre les mammites bovines, mais, pour des raisons de coût, de délai, de bonne asepsie aussi bien pour le prélèvement de l'échantillon que pour son exploitation et sa difficulté

d'interprétation, il ne doit pas être systématique et il doit être réservé aux circonstances où il s'avère indispensable: flambée de mammites cliniques dans un troupeau, mammites récidivantes ne rétrocedant pas au traitement, suspicion de mammites à *Nocardia* ou à mycoplasmes (12, 67).

1- Prélèvement de lait

1-1- Technique de prélèvement du lait

A la sortie de la mamelle saine, même avec des précautions d'asepsie rigoureuse, il est très rare d'obtenir un lait stérile, il y a presque toujours à l'intérieur de la mamelle des germes banaux (67). Les prélèvements s'effectuent au niveau de la mamelle juste avant la traite. Le lait est collecté dans un flacon stérile après un lavage du trayon et des parties basses de la mamelle avec de l'eau additionnée de 2 à 6 gouttes de Javel concentré à 32 degré chlorométrique par litre, essuyage avec une serviette propre puis désinfection de l'orifice du canal avec de coton imbibé d'alcool à 70°. Le lait des quartiers les plus proches puis des plus éloignés est prélevé, en maintenant le tube ouvert incliné près de l'extrémité du trayon. Les premiers jets ont été éliminés pour nettoyer le canal du trayon de ses bactéries saprophytes. Les échantillons de lait sont identifiés et immédiatement transportés dans l'heure qui a suivi la réalisation du prélèvement au laboratoire dans des conditions strictes de réfrigération à 4°C (8, 12).

1-2- Transport et conservation des échantillons du lait

Tout prélèvement de lait ne pouvant être transporté au laboratoire dans l'heure qui suit doit être réfrigéré immédiatement à 4°C pour être analysé dans les 24 heures ou congelé à - 18°C (8, 10, 84). Par ailleurs, la congélation est déconseillée car elle réduit le nombre de germes par rapport à la réalité ainsi qu' elle affecterait particulièrement la croissance de certaines bactéries notamment des streptocoques et des colibacilles (8, 12, 31, 67).

2- Analyse bactériologique

2-1- Modalité de l'ensemencement

L'échantillon doit être soigneusement agité car les bactéries se concentrent dans la crème du lait. Un aliquote de 0,025ml de l'échantillon est étalé à l'aide d'une anse calibré sur une gélose au sang qui permet d'isoler pratiquement toutes les espèces bactériennes, des milieux sélectifs qui permettent d'isoler l'espèce bactérienne que l'on a choisi à priori et qui n'est sans doute pas celle qui est à l'origine de l'infection (36, 45, 84). Après 24 heures d'incubation à 37°C, on procède à l'identification des colonies selon les techniques classiques. Le prélèvement est considéré comme positif lorsque le nombre et la nature des colonies présentent un aspect homogène et que leur nombre dépasse 250 unités formant colonies (40, 55, 58). D'après la Fédération Internationale de Laiterie et de certains auteurs, on considère comme responsable d'une infection, un micro-organisme isolé en culture pure ou prédominant au sein des micro-organismes trouvés (26, 34, 66). Et dans le cas de l'apparition de deux espèces bactériennes simultanément dans la culture :

- si les deux espèces appartiennent à la même catégorie (germes pathogènes majeurs), les deux sont prises en compte (26).
- si l'une de deux espèces fait partir des pathogènes majeurs (comme *Staphylococcus aureus*) et l'autre des pathogènes mineurs (*Staphyloque coagulase négative*), seule celle de la première catégorie est prise en compte (26).

2-2- Identification des souches

Selon les méthodes classiquement recommandées, l'identification d'espèce est effectuée à l'aide des galeries standardisées (API system Bio-Merieux) (9, 10, 17).

V- INCIDENCE ECONOMIQUE

Les mammites bovines constituent un domaine pathologique dans les élevages laitiers où elles occasionnent des pertes économiques considérables. Ces pertes sont liées aux réductions de production laitière, au lait non commercialisé, aux pénalités sur le prix de vente ainsi que la baisse de la synthèse de la caséine qui pénalise le rendement des

fabrications fromagères, le passage accru dans le lait de protéines d'origine sanguine (immunoglobulines, sérumalbumine), réduit la stabilité du lait lors des traitements thermiques, augmentation de la protéolyse par la plasmine qui réduit la stabilité lors de stockage de certains produits comme le lait (17, 27, 32, 38, 55, 81, 82).

Par ailleurs, les infections laissent quelques fois des séquelles irréversibles qui se traduisent notamment par l'improductivité des quartiers atteints et conduisent à des réformes prématurées (32, 82).

L'impact économique est lié aussi aux coûts des actions de traitement, de prophylaxie et de diagnostics (dépistage à l'aide de numération cellulaire et analyse bactériologique) (27, 29, 82, 83).

VI- INCIDENCE SUR LA SANTE HUMAINE

Le lait cru est fréquemment contaminé par des souches appartenant à plusieurs biotypes qui peuvent se trouver simultanément dans le lait. Un certain nombre d'entre elles sont capables de produire des entérotoxines et des infections. En absence de pasteurisation, ces souches pathogènes pour l'homme provenant de quartiers infectés peuvent contaminer les produits laitiers.

Certaines souches sont très étudiées :

- quelques souches de *Staphylococcus aureus* produisent des enterotoxines thermostables pouvant entraîner des toxi-infections (des nausées, des vomissements et de la diarrhée) (23,65).

- *Listéria monocytogène* peut provoquer la listériose, maladie relativement rare mais mortelle pour l'homme (76).

- *E. coli* et *Campylobacter jejuni* sont responsables des troubles digestifs (6,82).

- *Cryptococcus neoformans* provoque la cryptococcose chez l'homme (65).

- *Streptococcus agalactiae* a été retrouvé comme cause d'infection chez l'homme, dans des cas d'endocardite et de méningite (65).

- L'homme peut être infecté par la brucellose, la tuberculose et la fièvre Q lors de consommation de lait cru (65).

PARTIE EXPERIMENTALE

INTRODUCTION

En Algérie, le secteur laitier a été marginalisé depuis une vingtaine d'années, il est temps maintenant de se pencher sur la santé, la productivité des élevages laitiers et l'amélioration de la qualité du lait. Cet objectif est devenu une priorité du pays et entre dans le nouveau programme de réforme de l'agriculture. Pour cela, il est nécessaire de maîtriser le contrôle de certains pathogènes majeurs de l'infection mammaire.

La mammite est un état inflammatoire de la glande mammaire résultant de l'action de micro-organismes pathogènes variés. Les bactéries pathogènes majeures (*Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* et différentes espèces de *Streptococcus* (*S. agalactiae*, *S. dysgalactiae* et *S. uberis*) sont responsables essentiellement de mammites cliniques (7, 80, 81). A l'opposé, les bactéries telles que les Staphylocoques à coagulase-négative, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus faecalis*, *Corynebacterium bovis*, *Klebsiella* spp., *Proteus vulgaris*, *Micrococcus* sp., ne provoquent pas systématiquement des mammites cliniques (30, 72, 80). Ces agents pathogènes sont responsables de la lésion et de la destruction des tissus sécrétoires qui réagissent très souvent contre les germes par la mobilisation des cellules phagocytaires (polynucléaires neutrophiles, macrophages) et les lymphocytes provenant de la circulation sanguine vers la région de l'infection (3, 15, 26, 69, 72, ,85).

Ce type d'infection se rencontre généralement chez les vaches en lactation et entraîne d'une part, la baisse de la production du lait et d'autre part, la baisse de la qualité hygiénique et nutritive du lait et ses produits dérivés (36).

Notre travail a porté sur deux élevages laitiers (Kadri, Baaraouia) dans la région de Constantine. Nous avons appliqué, la méthode de comptages cellulaire individuel (CCI) qui permet d'identifier trois catégories de vaches : les vaches saines ($CCI < 3 \times 10^5$ cellules/ml), les vaches douteuses (CCI compris entre 3×10^5 et 8×10^5 cellules/ml) et les

vaches infectées (CCI > 8×10^5 cellules/ml) (85) et Les analyses bactériologiques qui permettent de déterminer l'incidence des différents agents à partir de CCI supérieur à 3×10^5 cellules/ml.

Ces deux méthodes nous ont permis d'étudier :

- la cinétique des cellules somatiques chez les bovins sains et infectés.
- la cinétique des cellules somatiques en fonction de l'agent identifié.
- incidence des différents agents rencontrés lors d'infections mammaires pendant le période du péripartum.

I- MATERIEL ET MÉTHODES

A- Matériel

Les animaux inclus dans l'étude appartiennent à deux exploitations étatiques de vaches laitières (Kadri, Baaraouia) situées dans la région de Constantine. Il s'agit de génisses primipares (âgées de 2 ans) et de vaches (de plus de 3 ans) de race Holstein. Les deux exploitations sont déclarées indemnes de brucellose et de de tuberculose. Les animaux ne sont soumis à aucun traitement, antibiotique en tarissement ni à aucun traitement antibiotique pendant la période comprise entre mai 2002 et juin 2003.

B- Méthodes

1- Prélèvement de lait

Les prélèvements du lait ont été effectués chez toutes les vaches sans tenir compte des modifications de la mamelle (présence de mammite clinique ou non) et du lait. Tous les prélèvements ont été réalisés deux heures avant la traite de l'après midi. Chaque quartier a été prélevé de la façon suivante : lavage du trayon et des parties basses de la mamelle (eau additionnée de 2 à 6 gouttes d'eau de javel concentrée 32% degré chlorométrique par litre), essuyage avec une serviette propre puis désinfection de l'orifice du canal avec de l'alcool à 70° (33, 57). Les quartiers les plus proches puis les plus éloignés ont été prélevés, en maintenant le tube ouvert incliné près du trayon. Les deux

premiers jets ont été éliminés pour nettoyer le canal du trayon de ces bactéries saprophytes. Les tubes ont été transportés dans l'heure qui a suivi la réalisation du prélèvement au laboratoire (12, 57, 90). Chaque vache a été prélevée six fois: deux et une semaine avant le vêlage et quatre fois après, à sept jours d'intervalle; chaque génisse a été prélevée cinq fois: le prélèvement deux semaines avant le vêlage étant impossible. Dans un premier temps, un lait de mélange a été réalisé avec les quatre quartiers. Dans le cas d'un comptage cellulaire supérieur à 3×10^5 cellules/ml (normes de l'union européenne et norme mondiale (25, 85) et d'une culture positive, un nouveau prélèvement individuel de chaque quartier de la vache a été réalisé 24 à 48 heures après le résultat initial.

2- Technique de numération des cellules somatiques par le comptage

microscopique direct à l'aide de la cellule de Thoma

2-1- Matériel

- Hématimètre et pipette de Thoma (volume surmontant la zone de comptage: dix micro-litres).
- Liquide de dilution: liquide de Lazarus: acide acétique (pur 100%), dilué au 1 /100 dans de l'eau distillée; bleu de méthylène 1 /1000(pour coloration du noyau) (52).
- Compteur manuel.
- Microscope optique (grossissementx10 etx40)

2-2- Comptage cellulaire individuel (CCI)

Le comptage cellulaire individuel a été réalisé par examen microscopique à l'aide d'une cellule de Thoma et un compteur manuel. Le lait, conservé à 4°C a été prélevé avec la pipette mélangeur de Thoma et dilué au 1/10 avec le liquide de dilution de Lazarus (90). Les extrémités fermées, la suspension a été homogénéisée puis on a déposé une goutte entre lame et lamelle après avoir éliminé les 3 à 4 premières gouttes de mélange. La lame a été observée après 10 minutes de repos sous le microscope (grossissement 10 et x 40). Le

nombre de cellules comptées dans les 16 carreaux que constitue la cellule de Thoma correspond au nombre de cellules par micro litre de lait (52).

3-Analyse microbiologique

3-1- Matériel

3-1-1- Milieux de culture

- Milieu de Chapman (recherche de Staphylocoques)
- Milieu de Gassner ou B.C.P (recherche d'entérobactéries)
- Gelose nutritive (isolement des autres bactéries)

3-1-2- galeries d'identification rapide (Galeries: API 20 E, API 20 NE, API 20

Stap, API 20 Strep, API 20 C BioMérieux)

3-2- Isolement et identification des bactéries

Les cultures ont été réalisées selon le protocole classique préconisé par Flinois (34) et Plommet (66) qui ne tient pas compte des germes habituellement considérés comme n'étant pas des pathogènes majeurs et les recommandations de la Fédération Internationale de la Laiterie qui considère comme responsable d'une infection mammaire un microorganisme isolé en culture pure ou prédominant.

Les milieux suivants ont été utilisés pour la culture: milieu de Chapman (recherche de Staphylocoques), milieu de Gassner ou B.C.P (recherche d'entérobactéries) et une gélose nutritive (recherche des autres germes). Chaque échantillon a été homogénéisé avant ensemencement, puis 25 microlitres ont été ensemencés sur chaque gélose (12, 88). Après 24 heures d'incubation à 37°C, le nombre et la nature des colonies ont été évalués. Le prélèvement a été considéré comme positif lorsque les colonies présentaient un aspect homogène et que leur nombre dépassait 250 unités formant colonies (58, 74). Dans ce cas, une colonie a été identifiée à l'aide d'une galerie d'identification rapide (API20E, API20 NE, API20Staph, API20Strep, API20C; BioMérieux).

4-Analyse statistique

Les resultants du comptage cellulaire individuel sont effectuées selon le test de Student pour les critères quantitatifs.

II-RESULTATS

1- Cinétique des cellules somatiques

Au total 60 vaches ont fait l'objet de cette étude: 35 vaches (dont 7 primipares) de la ferme Kadri et 25 vaches (dont 22 primipares) de la ferme Baaraouia ont été étudiées. Deux groupes d'animaux ont été définis : les animaux sains (vaches et génisses) pour lesquels le comptage des cellules individuelles est inférieur à 3×10^5 cellules/ml et la culture négative et les animaux à mammite qui ne répondent pas à ces critères (tableaux III, IV, V et VI; figures 4 et 5). 45% des animaux (27/60) ont présentés une modification du CCI significative d'une mammite et une culture bactériologique positive. La répartition des animaux sains et malades (respectivement 54,3% et 45,7%, 56% et 44%) ne diffère pas d'un élevage à l'autre.

De même, il n'y a pas de différence significative entre les répartitions des animaux sains et malades selon que l'on s'intéresse aux deux fermes ou aux deux catégories d'âge (vaches et génisses).

Enfin, s'il n'existe pas de différence significative pour le comptage cellulaire individuel (CCI) entre les deux catégories d'âges chez les animaux présentant une mammite (figure 6; tableauVII), une différence significative du CCI entre les fermes est constatée pour les animaux sains (figure 7; tableauVII). Cette différence est retrouvée pour les catégories d'âge: les vaches saines ont significativement plus de cellules que les génisses.

2- Analyses bactériologiques

L'analyse bactériologique montre que dans 27 sur 29 cas d'augmentation du CCI, il est possible d'isoler une bactérie dominante. Les germes isolés sont identiques pour les

deux quartiers et appartiennent à l'espèce *E. coli* (2 animaux), *Streptococcus agalactiae* (2 animaux), *Staphylococcus epidermidis* (1 animal) et *Streptococcus uberis* (1 animal). Lorsque plusieurs quartiers sont atteints, le même germe est isolé de chaque quartier. Sur les 27 germes isolés, un seul est une levure et appartient à l'espèce *Candida albicans* (tableaux VIII et IX). Deux vaches (ferme Kadri) ont présentées une augmentation de leur CCI sans qu'il soit possible d'isoler un germe.

On constate une prévalence relativement proche de celle que l'on rencontre dans les pays d'Europe, principalement en France en ce qui concerne *Staphylococcus aureus* et *Escherichia coli*. Pour *Streptococcus dysagalactiae*, il existe une grande disparité entre les résultats de notre étude et les résultats d'enquêtes menées en France. *Streptococcus agalactiae* a pratiquement disparu en France ou au Pays Bas alors que sa prévalence est importante dans notre étude.

L'évolution du Comptage cellulaire individuel après le vêlage diffère selon le germe isolé (figures 8 et 9). L'infection par *E. coli* et pathogènes mineurs a montré une évolution rapide et intense du taux cellulaire dans les deux premières semaines de l'infection, suivi par une diminution rapide du taux cellulaire. En revanche, l'infection par *Staphylococcus aureus* et les différentes espèces de *Streptococcus* se traduit par une évolution progressive et persistante des taux cellulaires durant la période d'étude.

III-DISCUSSION

Notre étude a portée sur l'association du Comptage cellulaire individuel et de l'infection naturelle des quartiers par différentes bactéries pathogènes.

1- Comptage cellulaire individuel

Le comptage cellulaire individuel constitue la base de la gestion de la mammite dans les exploitations laitières depuis de nombreuses années et représentent un outil de valeur inestimable. Ils doivent ce pendant être utilisés avec prudence. Plusieurs études ont

cherché à déterminer une valeur seuil pour le taux cellulaire correspondant à une forte probabilité d'infection (20).

La valeurs habituellement choisie et que nous avons retenue pour notre étude est celle de 3×10^5 cell/ml. Cette valeur est celle habituellement acceptée par différents organismes laitiers (en particulier le contrôle laitier en France). Il permet de distinguer avec une grande sensibilité les vaches saines des vaches infectées.

Nous aurions pu choisir le seuil de 2×10^5 cellules/ml qui lui représente un compromis entre la sensibilité et la spécificité et qui est unanimement accepté au niveau scientifique international. Ce seuil représente une sensibilité et une spécificité d'approximativement 70% - 80%, c'est à dire qu'environ 75% des vaches présentant une infection ont un CCI supérieur à $2 \cdot 10^5$ cell /ml et environ 70% des vaches ont un CCI inférieur à $2 \cdot 10^5$ cell/ml (20, 78). En effet, comme cela est montré dans les figures 4 et 6, les vaches saines des deux fermes ont, en général un CCI moyen inférieur à ce seuil. De plus, les vaches infectées ont, en général, un CCI nettement supérieur à ce seuil.

La moyenne du CCI du colostrum des deux prélèvements pratiqués avant le vêlage chez les multipares saines correspond à celle de l'étude réalisée par Mc Donald (53). Elle a montré une légère élévation des taux cellulaires moyens entre les deux points de mesure (J-14 et J-7), contrairement à l'étude de cet auteur.

Lorsque l'on observe la figure 8 et 9 qui présentent la cinétique des CCI moyens des vaches infectées par les différentes sortes de germes isolés, on constate que, lorsqu'il s'agit de CCI de vaches infectées par *Escherichia coli*, les taux atteignent un niveau élevé puis diminue rapidement ce qui est en concordance avec ce qui est présenté dans la littérature (54, 74, 75, 86). Lorsque il s'agit de *Staphylococcus aureus* ou de Streptocoques, l'élévation est plus progressive et persiste plus longtemps.

Lorsque la vache est infectée après le vêlage, *E. coli* reste dans la sécrétion mammaire, s'y multiplie rapidement et est éliminé précocement. Cette multiplication

rapide entraîne par ailleurs un afflux important de polynucléaires neutrophiles, ce qui augmente le CCI. Rainard et al (72) et Paape (64) ont montré par ailleurs que l'infusion intra mammaire d'endotoxine (LPS) de *E. coli* reproduit rapidement tous les symptômes d'une mammite colibacillaire et Poutrel (67) a constaté que la multiplication des colibacilles dans la mamelle s'accompagne de libération d'endotoxine, jugée responsable du déclenchement de la réaction inflammatoire. En ce qui concerne les Streptocoques et surtout *Staphylococcus aureus*, ces germes se multiplient plus lentement dans le lait ce qui se traduit par un afflux moins important des polynucléaires neutrophyles mais, par contre, vont coloniser la surface de l'épithélium, la zone subépithéliale, le parenchyme mammaire et les nœuds lymphatiques ce qui entraîne une persistance des polynucléaires neutrophyles.

Dans deux cas (ferme Kadri), la numération cellulaire s'est avérée supérieure à 4×10^5 cellules/ml et les cultures bactériologiques négatives. Longo et al. (50) rapportent que les numérations cellulaires élevées ne sont pas toujours associées à l'isolement d'un germe. Ils attribuent ce résultat à la présence de germes tels que les mycoplasmes ou les mycobactéries nécessitant des milieux de culture spécifique.

Chez les animaux atteints de mammites, le comptage avant le vêlage a révélé des valeurs de CCI faibles qui ne diffèrent pas de celles des animaux sains.

2- Moyennes de comptage cellulaire individuel

Quarante-cinq pour cent des animaux présentent des taux élevés de cellules somatiques et la majorité des vaches et génisses avec une culture positive ont présenté un taux cellulaire élevé dès la première semaine de vêlage. Le nombre des cellules somatiques dans le lait dépend principalement du statut infectieux par l'inflammation qu'il entraîne (74, 75).

Les moyennes de CCI dans le lait après le vêlage chez les animaux atteints de mammites sont de 912×10^3 cell/ml chez les multipares et de 762×10^3 cell/ml chez les primipares. La plupart des auteurs observent des variations sensibles de la concentration

cellulaire et une augmentation avec l'âge (43, 44), même chez des animaux indemnes de mammites (18).

Ces valeurs apparaissent très élevées par rapport à celles trouvées par certains pays tels que la Tunisie (626×10^3 cellules par ml dans l'étude de M'taallah (59) ou de certains pays Européens (427×10^3 cellules par ml Bartlett (5), 227×10^3 cellules par ml Emanuelson et Funk (24)). Ces valeurs élevées du comptage des CCI que nous avons trouvées ne peuvent s'expliquer que par un niveau élevé d'infections mammaires des deux élevages algériens par rapport aux précédents et soulignent l'urgence d'une mise en place d'une politique de prévention des mammites au cours de la lactation.

3- Examen microbiologique

Tous les prélèvements analysés sont polymicrobiens avec une espèce dominante que ce soit un quartier infecté (52, 66) ou deux (12, 66). Nous avons isolé 11 germes différents avec un pourcentage variable (figure 10). *E. coli*, *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus agalactiae* sont les trois plus fréquents. L'espèce *Micrococcus varians* est isolée deux fois dans notre étude. Elle est considérée comme une bactérie pathogène mineure (28). Par ailleurs un seul cas d'infection par une levure a été détecté. Globalement, en dépit de la forte variabilité du taux de présence de bactéries les plus pathogènes d'une étude à l'autre (4, 10, 12, 26, 30, 55), il ressort que *E coli*, *Staphylococcus aureus* et les espèces de *Streptococcus* demeurent les germes dominants dans la plupart des enquêtes et que les pourcentages observés pour les mammites algériennes sont voisins de ceux publiés dans d'autres pays (tableau X).

Les souches d'*Echerichia coli* ont été isolées, dans tous les cas, dès la première semaine de lactation. L'ensemble des auteurs s'accorde pour considérer que les infections intra mammaires par *Echerichia coli* sont plus fréquentes en début de lactation (74, 75, 80). De même, Barkema et al (4) considère que les mammites dues à ces germes surviennent dans les deux premières semaines de lactation. Ces données, relativement anciennes ont été

précisées lors d'études épidémiologiques récentes. L'origine environnementale des souches d'E.coli isolées de mammites (démontrée par leur caractère polyclonal) est actuellement acceptée. Bradley et al. (13) ont montré par ailleurs que la moitié environ des mammites cliniques dues à E.coli ou d'autres entérobactéries qui se développent pendant les cent premiers jours après le vêlage correspondent à des infections contractées pendant la période sèche.

Dans notre étude, les mammites dues à Echerichia coli sont survenues sur des vaches non infectées avant le vêlage. Cependant, selon Bradley et al (13), une partie de ces infections par des entérobactéries survenant pendant la période sèche passeraient par une phase de latence sans excrétion bactérienne ni afflux de leucocytes.

Sérieys F (86) constate que les infections à entérobactéries présentent des caractéristiques différentes, liées à des souches différentes, selon le moment de leur installation:

- celles qui s'installent pendant la lactation sont le plus souvent de courte durée et se traduisent 9 fois sur 10 par des mammites cliniques qui peuvent être sévères, ce qui inclu la totalité des cas suraigu toxinogènes ;

- celles qui s'installent pendant la période sèche ont un taux de clinicité plus faible avec une expression clinique moins sévère, généralement subaiguë. La plupart des cas interviennent dans les premiers mois de lactation.

Les souches de Staphylococcus aureus (18,5% des bactéries isolées), isolées lors de notre étude, n'ont été isolée, de la mamelle qu'après le vêlage. Cette bactérie est connue pour infecter la mamelle à tout moment: pendant la lactation, mais aussi pendant l'involution de la mamelle au début de la période sèche, à un moment où les défenses hautes de la mamelle ne sont pas encore efficaces. De plus, ces infections peuvent persister dans la mamelle lors de la lactation suivante (37, 69). On peut donc se demander si, dans notre étude, certaines de ces infections n'existaient pas déjà à la lactation précédente.

Les souches de *Streptococcus agalactiae* représentent 15 % des souches isolées, alors que cette bactérie a pratiquement disparu des troupeaux européens depuis la mise en place de mesures systématiques (plan anglais) (10, 25, 30). Ces mesures encore insuffisamment appliquées dans nos exploitations peuvent expliquer la prévalence importante de cet agent infectieux.

Dans notre étude, peu de souches de *Streptococcus uberis* ont été isolées alors que cet agent connaît une prévalence de plus en plus importante en Europe. Plusieurs explications peuvent être avancées, telles que des pratiques d'élevage différentes ou la diminution de la prévalence de *Streptococcus agalactiae* et de *Staphylococcus aureus* qui auraient laissé le champ libre à *Streptococcus uberis* (1, 87).

Dans notre étude, 6 animaux présentent deux quartiers atteints. Pour chacun des 2 quartiers, le même germe dominant est isolé. L'infection des deux quartiers par un même germe ne se fait que par transmission du germe d'un quartier à l'autre essentiellement au cours de la traite par les mains du trayeurs ou par le biais des gobelets (67).

CONCLUSION

IL ressort de notre travail qu'une vache sur deux est atteinte de mammites clinique ou subclinique. Ce mauvais état de la glande mammaire est à rapprocher de :

- mauvaises conditions d'élevage et d'hygiène : aire de couchage très insuffisante
- mauvaises conditions d'hygiène de la traite : insuffisance de nettoyage et désinfection des quartiers avant et après chaque traite, utilisation de machine de traite défectueuse et très ancienne, manque de campagne de traitement au tarissement
- absence de laboratoire spécialisé dans le contrôle de la qualité du lait aussi, il est difficile de faire l'évaluation de la situation et l'impact de mesure sanitaire nécessaire à mettre en place pour promouvoir un élevage et une production laitière de qualité en Algérie.

Au terme de cette étude nous recommandons :

- de vulgariser l'application de mesures d'hygiène adéquates, particulièrement lors de la traite
- de traiter systématiquement les mammites cliniques en respectant les règles de bases (traitement antibiotique précoce et massif)
- de réformer les vaches aux mammites non guéries, à mammites récurrentes ou à un quartier fibrosé
- de vulgariser l'utilisation régulière du diagnostic précoce par les méthodes de numération cellulaire au niveau de chaque exploitation laitière. Ainsi que il paraît nécessaire de pratiquer le diagnostic bactériologique de lait provenant des vaches qui ont un taux cellulaire supérieur à 300×10^3 cellules/ml et qui ne présentent pas de

signes cliniques (mammites subcliniques). Donc cette méthode permet d'isoler et d'identifier tous les germes responsables

- le traitement au tarissement qui présente, en Europe, un impératif incontournable de tout programme de lutte contre les mammites subcliniques mérite une étude plus profonde dans les conditions algériennes

- Enfin, pour promouvoir notre élevage bovin laitier, il est souhaitable d'établir une norme de numération cellulaire dans le lait individuel. Pour cela et dans un premier temps, nous proposons à la lumière de la moyenne des numérations cellulaires du lait individuel des deux exploitations que nous avons suivies, la valeur 400×10^3 cellules/ml comme norme à partir de laquelle le lait sera sanctionné et en dessous de laquelle le producteur bénéficiera de primes

On peut penser que la mise en place de ces mesures systématiques diminuera la prévalence des mammites et de certains germes.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- Aarestrup B.F. M., Wegnener H., Rossdahl V.T., Jensen N.T. Staphylococcal and other bacterial species associated with intramammary infections in danish dairy herds. *Acta.Vet.Scands.*, 1995, 36, 475-487.
- 2- Arfi L. Le canal du trayon: son rôle barrière. Accidents et maladies du trayon Editions France Agricole, 1^{re} Edition, 1995, 23-26.
- 3- Badinand F. Maîtrise du taux cellulaire du lait. *Rec.Méd.Vét.*, 1994, 170, 419-427.
- 4- Barkema H.W., Schukken Y.H., Lam T. J. G. M., Beiboer M. L., Wilmink H., Benedictus G., Branda A. Incidence and risk factors for repeated cases of clinical. *Escherichia coli mastitis in dairy cattle. Epidemiol. sante anim.* , 1997, 31-32, 05-16-1/ 05-16-3.
- 5 - Berthelot P.C., Miller G.Y., Anderson C.K., Kirk J.H.,. Milk production and somatic cell count in Michigan dairy herds. *J. Dairy Sci.*, 1990, 73, 2794-2800.
- 6- Bastien J. Suivi de la qualité du lait et de sa transformation à la ferme exemple de démarche coordonnée appliquant les vétérinaires praticiens. *Rec.Méd.Vét.*, 1994, 170, (6-7), 486-492.
- 7- Beaudeau F., Fourichon C., Seegers H., Bareille N. Probabilité de survenue de mammites cliniques chez les vaches laitières à numérations cellulaires du lait inférieures à 400 000 cellules par ml. *Renc. Rech. Ruminants*, 1997, 4, 277-278.
- 8- 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.
- 9- Berry E. A., Hillerton J. E. The effect of selective dry cow treatment on new intramammary infections. *J. dairy Sci.*, 2002, 85, 112-121.
- 10- Berthelot X., Fabre J. M., Houffschmitt P., Lépreux B., Morvan H. Estimation de la

fréquence des germes responsables de mammites chez la vache laitière en France. Renc. ,
Rech. Ruminants, 1997, 4, 283-284.

11- Blood D .C., Henderson J. A. Médecine vétérinaire.Vigot Frères Ed., Paris 6^e, 1976,
294-331.

12- Bouchot M.C., Catel J., Chirol L., Ganiere J.P., Lemeneç M. 1212

Diagnosics bactériologiques des infections mammaires des bovins

Re. Méd.Vét., 1985,161, 567-577.

13 - Bradley A.j., Greent M.J. A study intramammary enterobacterial infection acquired
during the dry period. J. Dairy. Scien., 2000, 83, 1957-1965.

14- Brouillet P., Raguët Y. Logement et environnement des vaches laitières et qualité du
lait. Bull. G T V., 90, 4B-357, 13-22.

15- 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.

16- 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.

17- Coullioud P., Martel J L., Brouillet P., Fedayin M. Identification et sensibilité aux
antibiotiques des diverses espèces de staphylocoques associées à des mammites bovines
inapparentes et subcliniques. Rev. Méd.Vét., 1991, 142, 39-47.

18- Coulon J.B. Facteurs Physiologiques de variations des concentrations cellulaires du
lait. J.N.G T V. I N R A., Nantes / 26-27-28 mai, 1999, 131-13.

19- Coulon J, P., Dauver F., Gare J.P. Facteurs de variations de la numération cellulaire
du lait chez les vaches laitières indemnes de mammites cliniques. I N R A. Prod. Anim.,
1996, 9(2), 133-139.

20- Dahoo I.R. and Leslie K.E. Evaluation of changes in somatic cell counts as indicators
of new intramammary infections. Preventive veterinary medicine ,1991, 10, 225-237.

- 21- Daignaul D., Higgins R., Messier S. Episode de mammites cliniques associées à la présence de *Cryptococcus neoformans* dans un troupeau laitier. *Le médecin vétérinaire du Québec*, vol.27, n°11, 1996, 26-27
- 22- Daignault D., Larouche Y., Higgins R. Mammites cliniques associées à la fréquence de *Pasteurella hemolytica* chez un bovin. *Le médecin vétérinaire du Québec*, Vol.27, n°11, 1996, 148.
- 23- Debuyser M, L., Lapeyre C. Mammites à Staphylocoques et sécurité alimentaires. *Le point vétérinaire*, Vol.26, Numéro spécial << Ruminant et santé publique, 1994, 78- 82.
- 24- Emanuelson U.L.F., Funke H. Effect of milk yield on relationship between bulk milk somatic cell count and prevalence of mastitis. *J. Dairy Sci.*, 1991, 74, 2479-2483.
- 25- Fabre J. M., Bazin B., Faroult B., Cail C., Berthelot Y. Lutte contre les mammites: résultats d'une enquête réalisée auprès de 1038 élevages français. *Bull. GTV.*, 1996, 2B-517, 13-16.
- 26- Fabre J.M., Morvan H., Lebreux B., Hanffschmitt P., Berthelot X. Estimation de la fréquence des différents germes responsables de mammites en France. Article2 .Mammite subclinique. *G T V.*, 1997, 5B-573, 9-15.
- 27- Fabre J.M., Berthelot X., Bousquet E., Bosquet G., Laumonier G., Seegers H. Traitement des mammites subcliniques en lactation : expérimentation d'un nouveau protocole dit << traitement en parallèle>>. *Bull. G T V.* n°1, Mai 1999, 49-58
- 28- Faroult B. Maîtrise et qualité cellulaire du lait. *Actualités et perspectives* . *Bull. GT.*, 1992, 1B-412, 7-15.
- 29- 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.
- 30- Faroult B. Traitement des infections mammaires à *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus uberis*, *E. Coli*. *Bull. G T V.*, 1994, 2B-475, 13-17.
- 31 - Faroult B. Stratégie de traitement des mammites cliniques.

Bull. G T V., 1998, 5B-599, 27-33.

32- Faroult B. Les mammites subcliniques et les mammites cliniques aiguës. Maladies des bovins 3^{ème} éditions France Agricole 2000, 64-75.

33- Faye B., Dorn T., Lescourret F., Barnouin J., Chassagne M. Les infections intra mammaires chez la vaches laitière dans l'enquête écopathologie de bretagne. INRA.Prod. Anim., 1994-7(1), 55-65.

34 - Flinois J., David C. mammites bovines - quelques données.

Bull. Soc. Vét. Prat. Fr., 1977, 61, 571-584.

35- 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.

36- 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.

37- Guerin-Faubleé V., Brun Y. La resistance aux antibiotiques chez les Staphylococcus aureus d'origine animale. Rev.Méd.Vét., 1999, 150, 299-312.

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

39- 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.

40- Hogan J., Larry Smith K. Coliform mastitis. Vet. Res., 2003, 34, 507-519.

41-Jammes H. et Djiane J. Le development de la glande mammaire et son contrôle hormonal dans l'espèce bovine. INRA. Productions Animales, 1988, 1, 299-310.

42- Kehrl J R., Shuster E. Factors affecting milk somatic cells and their role health of bovine mammary gland. J. Dairy Sci., 1994, 77, 619-627.

43- Kennedy B.W., Sethar M.S., Tong A.K.W., Moxley J.E, Downey B.R. Environmental factors influencing test-day somatic in counts in Holstein.

J. Dairy Sci., 1982, 65, 275-280.

44- Kuck A. L., Schutz M.M., Hansen L.B., Steuernagel G. R. Variation of milk fat, protein and somatic cell for dairy cattle. J. Dairy Sci., 1990, 73, 484-493.

45 - Lamarche A., Martin B., Hauwuy A., BapstisteCoulon J., Poutrel B. Evolution of milk somatic cell cont of cows grazing an alpine pasture according to the infection of udder by pathogens. Ann. Zootech., 2000, 49, 45-54.

46 - Ledu J. Mammites: rôle de la machine à traite. Rec. Méd. Vét., 1985, 161(6-7), 513-518.

47- 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.

48- 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.

49 - 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.

50- Lerondelle C. Les mammites à Streptococcus uberis. Rec.Méd.Vét., 1985, 161(6-7), 539-544.

51- Longo F., Beguin J.C., Consalvi P.J., Detor J.C. Quelques données épidémiologiques sur les mammites subcliniques de la vache laitière. Rev. Méd. Vét. ,1994, 145, 43-47.

52- Marchal N. Notions d'hématologie. Initiation à la microbiologie
Technique & Vulgarisation. Paris 1976, 151-164.

53- Mc Donald J.S., Anderson A.J. Total and differential somatic cell count in secretions from no infected bovine mammary gland: the peripartum period. Am. J.Vet.Res., 1981, 42, 1366-13.

54- Meissonnier E. Infections par les bactéries coliformes en période de tarissement chez les vaches laitières. Bull. GTV., 1995, 4, 9-16.

- 55- Messadi L., Ben Miled L., Haddad S. Mammites bovines en Tunisie: bactéries responsables et antibiorésistance. *Rev.Méd.Vét.*, 1991,142, 313-319.
- 56- Messier S. Sensibilité de *Streptococcus agalactiae* en vers différent antibiotiques. *Le médecin vétérinaire du Québec*, Vol.24, n°2, Mai 1994, 70-72.
- 57 - Michellut J., Leroux Y, Laurent F. Influence des cellules sur la composition biochimique du lait et son aptitude à la transformation. *J. N. GTV. INRA.*, Nantes/ 26-27-28 mai ,1999, 111-122.
- 58- Monsallier G. Maîtrise de la teneur en germe mésophiles totaux du lait à la production. *Rec. Méd.Vét.*, 1994, 170, 411-418.
- 59- M'Taallah B., Oubey Z., Hammani H. Estimation des pertes de production en lait et des facteurs de risque des mammites subcliniques à partir des numérations de lait de tank en élevage laitier. *Rev. Méd. Vét.*, 2002, 251- 260.
- 60- Nikkerson(S. C., Owens W S., Boddie R L. Symposium: mastitis in dairy heifers. *J. Dairy Sci.*, 1995, 78, 1607-1618.
- 61- Nishinomiya T. Expression of potential lymphocyte trafficking mediator molecules in the mammary gland. *Vet. Res.*, 2003, 34, 3-10.
- 62- Ouzrout R. L'infection par les lentivirus de la mamelle de brebis. Thèse d'Etat,1992, 6-20.
- 63- Paape M., Vanoostveldt K., Meyer E. Défense phagocytaire de la glande mammaire bovine. *J. N. G T V. I N R A.*, Nantes/ 26-27-28, Mai,1999, 16-21.
- 64- 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.
- 65- 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.
- 66- Plommet M., Roguinsky M. Enquête sur les germes de mammites en1967

Bull. Acad.Vet., 1968, 41, 213-221.

67- Poutrel B. Généralités sur les mammites de la vache laitière. Processus, infection, épidémiologique, diagnostique, méthodes de contrôle. Rec.Méd.Vét., 1985, 161(6-7), 497-511.

68- Poutrel B. Mammites. Données épidémiologiques. Bull. GTV., 1984, 5B-268, 25-31.

69- QueroDego O., Vandijk J E., Nedabrrayt H. Factors involved in the early pathogenesis of bovine Staphylococcus aureus mastitis with emphasis on bacterial adhesion and invasion. A. Review Vet.Q., 2002, 24,181-189.

70- Rainard p. The Complement in milk and defense of the bovine mammary gland against infections. Vet. Res., 2003, 34, 647-670.

71- Rainard P. Les mammites colibacillaire. Rec. Méd. Vét., 1985, 162(6-7), 529-537.

72- Rainard P., Poutrel B. Protection immunitaire de la glande mammaire.

Biologie de lactation. Ed. I N R A., 1989, 325-338.

73- 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.

74- Riollet C., Rainard P., Poutrel B. Cinétique de recrutement cellulaire et demultiplication bactérienne après infection. J. N. G T V. I N R A., Nantes/ 26-27-28 Mai ,1999, 67-73.

75- Rupp R., Bouchard D., Bertrand C., Bazin S. Bilan national des numérations cellulaires dans le lait des différentes races bovines laitières. I N R A. prod. Anim., 200, 13, 257-267.

76- Sanaa M., Ménard J. L. Contamination du lait cru par Listéria monocytogènes: origines, facteurs de risque, prevention. Rec. Méd. Vét., 1994, 170(6-7), 437-442.

77- Schalm O.W., Noorlander D.O. Experiments and observation leading to the development of the California Mastitis Test . J. Amer. Vet. Med. Ass., 1957, 130, 199-204.

- 78- Schepers A. J., Lam T., Schukken H., Wilmink J., Hanekamp W. Estimation of variance components for somatic cell counts to determine thresholds for uninfected quarters. *J. dairy sci.*, 80, 1997, 1883-1840.
- 79- Schneider E., Jasper D.E., Elde R. N. The relationship between bulk tank microscopic cell counts and the individual CMT reactions. *J. Amer. Vet. Res.*, 1966, 27, 1169-1175.
- 80- Schukken Y H., Van De Geer D., Grommers F J., Smit J. A. H., Brand A. Intramammary infections and risk factors for clinical mastitis in herds with low somatic cell counts in bulk milk. *Veterinary Record.*, 1989,125, 393-396.
- 81- Seegers H., Fourichon C., Horded P., Sorensen J .T., Billon D., Barilla N., Beaudou F. Evaluation des conséquences économiques de différentes stratégies de maîtrise de la concentration du lait en cellules somatiques. Produit par un troupeau de vaches laitières. *J.N. G T V. I N R A.*, Nantes/ 26-27-28 Mai ,1999, 169-178.
- 82- Seegers H., Menard J. L., Fourichon C. Mammmites en élevage bovin laitier: importance actuelle, épidémiologie et plans de prévention. *Renc. Rech. Ruminants*, 1997, 4, 233-242.
- 83- Seegers H., Fourichon C., Beaudou F. Production effects related to mastitis and economics in dairy cattle herds. *Vet. Rec.*, 2003, 34, 475-491.
- 84- Serieys F. Concentration cellulaire du 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.*, 1985, 16(3), 255-261.
- 85- Serieys F. La numération des cellulaires du lait : interprétation pour le diagnostic et le suivi des infections mammaires. *Rec. Méd. Vét.*, 1985, 161, 553-566.
- 86- Serieys F. Nouveau regard sur les mammmites à enterobactéries. *Point Vétérinaire* ,2002, 224, 50-54.
- 87- Serieys F. *Streptococcus uberis*, l'espece préoccupante. *Point Vétérinaire* ,2003,239, 46-59.

- 88- 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.
- 89- Vangroenweghe F., Dosogne H., Mehrzad J., Burvenich C. Effect of milk sampling techniques on milk composition, bacterial contamination, viability and functions of resident cells in milk. Vet. Res., 2001, 32, 565-579.
- 90- Weisen J. P. La stratégie de la lutte antimammite. La prophylaxie des mammites. Ed. Vigot Frère, 1974, Paris, 43-79.

TABLEAUX

Tableau III : Résultats de comptage cellulaire individuel (CCI) (nombre de cellulesx1000/ml) et des analyses bactériologiques du colostrum et du lait des vaches indemnes de mammites (Ferme Kadri).

N°de la vache	Dates des prélèvements du colostrum avant le vêlage				Dates de vêlage	Dates des prélèvements du lait après le vêlage							
V 95022	5-5-02		11-5-02		14-5-02	18-5-02		27-5-02		2-6-02		8-6-02	
	CCI	TB	CCI	TB		CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB
	23000	N	39000	N		142000	N	149000	N	152000	N	159000	N
V 98018	21-5-02		27-5-02		29-5-02	2-6-02		8-6-02		15-6-02		22-6-02	
	CCI	TB	CCI	TB		CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB
	3000	N	1 8000	N		128000	N	175000	N	142000	N	140000	N
V 99028	2-6-02		8-6-02		14-6-02	22-6-02		30-6-02		7-7-02		14-7-02	
	CCI	TB	CCI	TB		CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB
	1000	N	44000	N		303000	N	512000	N	422000	N	458000	N
G 2002	2-6-02		6-6-02		16-6-02	22-6-02		30-6-02		7-7-02		14-6-7	
	CCI	TB	CCI	TB		CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB
		N	2000	N		42000	N	62000	N	97000	N	85000	N
V 977032	15-6-02		22-6-02		25-6-02	7-7-02		14-7-02		21-7-02		29-6-02	
	CCI	TB	CCI	TB		CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB
	17000	N	28000	N		49000	N	164000	N	118000	N	122000	N
V 97038	2-9-02		9-9-02		13-9-02	21-9-02		28-9-02		5-10-02		12-10-02	
	CCI	TB	CCI	TB		CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB
	27000	N	40000	N		460000	N	503000	N	408000	N	430000	N
V 93060	5-10-02		12-10-02		19-10-02	26-10-02		2-11-02		9-11-02		16-11-02	
	CCI	TB	CCI	TB		CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB
	9000	N	24000	N		106000	N	175000	N	145000	N	152000	N
V 98032			26-10-02		29-10-02	2-11-02		9-11-02		16-11-02		23-11-02	
	CCI	TB	CCI	TB		CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB
			5000	N		130000	N	142000	N	151000	N	143000	N
V 99032			25-10-02		29-10-02	2-11-02		9-11-02		16-11-02		23-11-02	
	CCI	TB	CCI	TB		CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB
			13000	N		265000	N	299000	N	304000	N	285000	N
V 99026			23-11-02		27-11-02	30-11-02		7-12-02		13-12-02		21-12-02	
	CCI	TB	CCI	TB		CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB
			39000	N		242000	N	253000	N	261000	N	252000	N
V 97030	30-12-02		7-12-02		11-12-02	13-12-02		21-12-02		28-12-02		4-1-03	
	CCI	TB	CCI	TB		CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB
	6000	N	22000	N		157000	N	180000	N	130000	N	175000	N

Tableau III (suite)

V 94004	3-12-02		9-12-02		12-12-02	15-12-02		21-12-02		28-12-02		4-1-03	
	CCI	TB	CCI	TB		CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB
	14000	N	45000	N		178000	N	121000	N	166000	N	110000	N
G 2010			20-01-03		25-01-03	01-02-03		08-02-03		15-02-03		22-02-03	
			CCI	TB		CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB
			1000	N		67000	N	75000	N	81000	N	87000	N
G 2012			22-01-03		27-01-03	02-02-03		09-02-03		16-02-03		23-02-03	
			CCI	TB		CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB
			2000	N		40000	N	70000	N	75000	N	77000	N
V 94040	27-01-03		01-02-03		08-02-03	15-02-03		22-02-03		01-03-03		08-03-03	
	CCI	TB	CCI	TB		CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB
	3000	N	12000	N		96000	N	120000	N	130000	N	189000	N
V 96016	10-02-03		16-02-03		22-02-03	01-03-03		08-03-03		15-03-03		22-03-03	
	CCI	TB	CCI	TB		CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB
	5000	N	19000	N		130000	N	170000	N	192000	N	210000	N
V 9908	27-02-03		01-03-03		07-03-03	13-03-03		20-03-03		27-03-03		03-04-03	
	CCI	TB	CCI	TB		CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB
	3000	N	8000	N		126000	N	150000	N	145000	N	140000	N
V 98018			17-04-03		24-04-03	01-05-03		08-05-03		15-05-03		22-05-03	
			CCI	TB		CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB
			6000	N		148000	N	180000	N	199000	N	217000	N
V 99017	04-05-03		10-05-03		15-05-03	22-05-03		29-05-03		06-06-03		13-06-03	
	CCI	TB	CCI	TB		CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB
	4000	N	17000	N		81000	N	92000	N	100000	N	109000	N

G : Génisse

V : Vache

CCI : Comptage Cellulaire Individuel

T B : Test bactériologique

N : Négati

Tableau IV : Résultats de comptage cellulaire individuel (CCI) (nombre de cellulesx1000/ml) et des analyses bactériologiques du colostrum et du lait des vaches atteintes de mammites (Ferme Kadri).

N°de la vache	Dates des prélèvements du colostrum avant le vêlage				Dates de vêlage	Dates des prélèvements du lait après le vêlage							
98020 V	11-5-02		18-5-02		26-5-02	2-6-02		8-6-02		15-6-02		27-6-02	
	CCI	T B	CCI	T B		CCI	TB AG	CCI	TB AG	CCI	TB AG	CCI	TB AG
	14000	N	32000	N		512000	C. ALB	858000	C. ALB	806000	C .ALB	675000	C .ALB
98030 V	18-5-02		25-5-02		27-5-02	2-6-02		8-6-02		15-6-02		22-6-02	
	CCI	T B	CCI	T B		CCI	TB PD	CCI	TB PD	CCI	TB PD	CCI	TB PD
	40000	N	75000	N		2060000	E.C	2510000	E.C	1640000	E.C	1260000	E.C
98028 V	2-6-02		8-6-02		9-6-02	15-6-02-		22-6-02		3-7-02		7-7-02	
	CCI	T B	CCI	T B		CCI	TB AD	CCI	TB AD/P D	CCI	TB AD/PD	CCI	TB AD/PD
	12000	N	72000	N		772000	P. VUL	1240000	P. VUL	1560000	P .VUL	1148000	P.VU L
2004 G			15-6-02		21-6-02	27-6-02		3-7-02		10-7-02		21-7-02	
	CCI	T B	CCI	T B		CCI	TB PD	CCI	TB PD	CCI	TB PD	CCI	TB PD
			8000	N		584000	ST. AU	921000	ST. AU	1160000	ST. AU	1280000	ST. AU
99012 V	15-9-02		20-9-02		25-9-02	1-10-02-		8-10-02		15-10-02		22-10-02	
	CCI	T B	CCI	T B		CCI	TB AG	CCI	TB AG	CCI	TB AG	CCI	TB AG
	4000	N	48000			1310000	E. C	1870000	E.C	1520000	E. C	1245000	E. C
V 92028	22-10-02		29-10-02		02-11-02	05-11-02		09-11-02		16-11-02		23-11-02	
	CCI	T B	CCI	T B		CCI	TB PG	CCI	TB PG	CCI	TB PG	CCI	TB PG
	15000	N	4500 0	N		987000	PS. A	827000	PS. A	681000	PS. A	575000	PS. A
V 95008	23-11-02		27-11-02		01-12-02	07-12-02		13-12-02		21-12-02		28-12-02	
	CCI	T B	CCI	T B		CCI	TB AG	CCI	TB AG	CCI	TB AG	CCI	TB AG
	13000	N	6100 0	N		473000	STR DY SG	1231000	STR DY SG	1470000	STR. DYS G	1570000	STR. DYS G
G 2014			30-11-02		06-12-02	13-12-02		21-12-02		28-12-02		04-01-03	
			CCI	T B		CCI	TB PD/ PG	CCI	TB PD/ PG	CCI	TB PD/ PG	CCI	TB PD/ PG
			3000	N		574000	ST. UB	726000	ST. UB	841000	STR. UB	715000	STR. UB

Tableau IV (Suite)

V 94030	15-12-02		21-12-02		25-12-02	02-01-03		09-01-03		17-01-03		24-01-03	
	CCI	TB	CCI	TB		CCI	TB PD	CCI	TB PD	CCI	TB PD	CCI	TB PD
	11000	N	21000	NN		587000	M. V	549000	M. V	473000	M. V	442000	M. V
V 96010	18-12-02		25-12-02		28-12-02	04-01-03		10-01-03		17-01-03		24-01-03	
	CCI	TB	CCI	TB		CCI	TB AG	CCI	TB AG	CCI	TB AG	CCI	TB AG
	13000	N	24000	N		553000	PR. SP	889000	PR. SP	710000	PR. SP	678000	PR. SP
G 2008			18-01-03		23-01-03	30-02-03		06-02-03		13-02-03		20-02-03	
			CCI	TB		CCI	TB PG	CCI	TB PG	CCI	TB PG	CCI	TB PG
			1000	N		491000	ST. AU	816000	ST. AU	1220000	ST. AU	1335000	ST. AU
G 2020			06-02-03		10-02-03	17-02-03		24-02-03		03-03-03		10-03-03	
			CCI	TB		CCI	TB PG	CCI	TB PG	CCI	TB PG	CCI	TB PG
			1000	N		516000	E. C	860000	E. C	1120000	E. C	700000	E. C
V 96024	29-01-03		04-02-03		12-02-03	19-02-03		26-02-03		05-03-03		12-03-03	
	CCI	TB	CCI	TB		CCI	TB AD	CCI	TB AD	CCI	TB AD	CCI	TB AD
	7000	N	17000	N		375000	STR. AG	535000	STR. AG	871000	STR. AG	1265000	STR. AG
V 93058	04-02-03		09-02-03		15-02-03	22-02-03		01-03-03		08-03-03		15-03-03	
	CCI	TB	CCI	TB		CCI	TB AG/PG	CCI	TB AG/PG	CCI	TB AG/PG	CCI	TB AG/PG
	20000	N	34000	N		306000	ST. EP	435000	ST. EP	517000	ST. EP	461000	ST. EP
V 99012	11-03-03		17-03-03		23-03-03	30-03-03		06-04-03		13-04-03		20-04-03	
	CCI	TB	CCI	TB		CCI	TB PG	CCI	TB PG	CCI	TB PG	CCI	TB PG
	11000	N	32000	N		340000	ST. AU	473000	ST. AU	610000	ST. AU	973000	ST. AU
V 96022	25-03-03		02-04-03		09-03-03	16-04-03		23-04-03		30-04-03		07-05-03	
	CCI	TB	CCI	TB		CCI	TB PD	CCI	TB PD	CCI	TB PD	CCI	TB PD
	5000	N	22000	N		612000	E.C	863000	E.C	1210000	E.C	945000	E.C

G : Génisse

N : Négatif

V : Vache

CC : Comptage Cellulaire Individuel

TB : Test bactériologique

AD : Quartier antérieur droit

PD : Quartier postérieur droit

AG : // antérieur gauche

PG : // postérieur gauche

ST. AU : Staphylococcus aureus

E. C : Escherichia coli

PR. SP : Providencia sp

P.VUL : Proteus vulgar

STR. DYSG : Streptococcus dysgalactiae

M. V : Micrococcus varians

ST. EP : Staphylococcus epidermidis

PS. A : Pseudomonas aeruginosa

STR. AG : Streptococcus agalactiae

STR. UB : Streptococcus uberis

C. ALB : Candida albicans

Tableau V: Résultats de comptage cellulaire individuel (CCI) (nombre de cellulesx1000/ml) et des analyses bactériologiques du colostrum et du lait des vaches indemnes de mammites (Ferme Baaraouiai).

N° e vache	Dates des prélèvements du colostrum avant le vêlage				Dates de vêlage	Dates des prélèvements du lait après le vêlage							
	CCI	TB	CCI	TB		CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB
G 45196	22-05-02				25-05-02	29-05-02		02-05-02		08-02-02		15-05-02	
	CCI	TB	CCI	TB		CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB
			1000	N		35000	N	52000	N	58000	N	56000	N
G 23721	13-06-02				16-06-02	15-05-02		22-05-02		30-05-02		07-07-02	
	CCI	TB	CCI	TB		CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB
			0	N		22000	N	53000	N	75000	N	89000	N
G 46658	24-06-02				27-06-02	03-07-02		10-07-02		17-07-02		23-07-02	
	CCI	TB	CCI	TB		CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB
			2000	N		75000	N	85000	N	96000	N	95000	N
G 45199	04-09-02				06-09-02	09-09-02		14-09-02		21-09-02		28-09-02	
	CCI	TB	CCI	TB		CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB
			2000	N		77000	N	83000	N	91000	N	76000	N
G 23733	12-09-02				16-09-02	21-09-02		28-09-02		05-10-02		12-10-02	
	CCI	TB	CCI	TB		CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB
			6000	N		39000	N	71000	N	85000	N	110000	N
G 23704	23-09-02				26-09-02	28-09-02		05-10-02		12-10-02		19-10-02	
	CCI	TB	CCI	TB		CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB
			4000	N		41000	N	72000	N	95000	N	137000	N

Tableau V (Suite)

G 45192			12-10-02		14-10-02	19-10-02		26-10-02		02-11-02		09-11-02	
	CCI	TB	CCI	TB		CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB
			5000	N		58000	N	67000	N	79000	N	96000	N
G 233734			12-10-02		15-10-02	19-10-02		26-10-02		02-11-02		09-11-02	
	CCI	TB	CCI	TB		CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB
			2000	N		53000	N	76000	N	79000	N	84000	N
G 23723			26-10-02		30-10-02	09-11-02		16-11-02		23-11-02		30-11-02	
	CCI	TB	CCI	TB		CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB
			1000	N		32000	N	45000	N	51000	N	65000	N
G 95012			28-12-02		04-01-03	11-01-03		18-01-03		25-01-03		01-02-03	
	CCI	TB	CCI	TB		CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB
			2000	N		47000	N	72000	N	76000	N	73000	N
G 960002			27-02-02		03-03-03	10-03-03		17-03-03		24-03-03		31-03-03	
	CCI	TB	CCI	TB		CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB
			1000	N		77000	N	89000	N	91000	N	98000	N
G 95004			16-04-03		23-03-03	31-03-03		06-04-03		13-04-03		20-04-03	
	CCI	TB	CCI	TB		CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB
			5000	N		37000	N	45000	N	58000	N	71000	N
G 95004			16-04-03		23-03-03	31-03-03		06-04-03		13-04-03		20-04-03	
	CCI	TB	CCI	TB		CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB
			5000	N		37000	N	45000	N	58000	N	71000	N
G 95002			16-04-03		22-04-03	29-04-03		08-05-02		15-05-03		22-05-03	
	CCI	TB	CCI	TB		CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB
			4000	N		20000	N	35000	N	77000	N	62000	N

G : Génisse

V : Vache

CCI : Comptage Cellulaire Individuel

T B : Test bactériologique

N : Négatif

Tableau VI: Résultats de comptage cellulaire individuel (CCI) (nombre de cellulesx1000/ml) et des analyses bactériologiques du colostrum et du lait des vaches atteintes de mammites (Ferme Baaraoui).

N° de vache	Dates des prélèvements du colostrum avant le vêlage				Dates de vêlage	Dates des prélèvements du lait après le vêlage							
	CCI	T B	CCI	TB		11-05-02		18-05-02		27-05-02		02-06-02	
G 22989			01-05-02		05-05-02	CCI	TB AD/PD	CCI	TB AD/ PD	CCI	TB AD /PD	CCI	TB AD /PD
			1000	N		1350000	E.C	1526000	E. C	995000	E.C	879000	E.C
G 44104			27-05-02		02-06-02	08-06-02		15-06-02		22-05-02		30-05-02	
	CCI	T B	CCI	TB		CCI	TB PG	CCI	TB PG	CCI	TB PG	CCI	TB PG
			2000	N		460000	ST. EP	820000	ST. EP	945000	ST. EP	599000	ST. EP
V 96004	09-08-02		14-08-02		19-08-02	24-08-02		29-08-02		05-09-02		12-09-02	
	CCI	T B	CCI	T B		CCI	TB AG	CCI	TB AG	CCI	TB AG	CCI	TB AG
	7000	N	12000	N		1270000	STR. AG	1535000	STR. AG	1600000	ST R. AG	2055000	ST R. AG
V 93018	12-08-02		17-08-02		22-08-02	27-08-02		02-09-02		09-09-02		16-09-02	
	CCI	T B	CCI	TB		CCI	TB PD/ PG	CCI	TB PD/ PG	CCI	TB PD/ PG	CCI	TB PD/ PG
	4000	N	1300 0	N		1373000	E.C	1436000	E. C	1130000	E.C	857000	E.C
G 46657			21-09-02		24-09-02	30-09-02		06-10-02		12-10-02		19-10-02	
	CCI	T B	CCI	TB		CCI	TB	CCI	TB	CCI	TB AG	CCI	TB AG
			3000	N		152000	N	197000	N	675000	ST AU	956000	ST .AU

Tableau VI (suite)

V 93012	20-10-02		26-10-02		03-11-02	09-11-02		16-11-02		23-11-02		30-11-02	
	CCI	TB	CCI	TB		CCI	TB PD	CCI	TB PD	CCI	TB PD	CCI	TB PD
	4000	N	16000	N		375000	P.VUL	492000	P.VUL	773000	P.VUL	679000	P.VUL
G 23712			16-11-02		18-11-02	23-11-02		30-11-0222		07-12-02		13-12-02	
	CCI	TB	CCI	TB		CCI	TB PG	CCI	TB PG	CCI	TB PG	CCI	TB PG
			8000	N		142000	N	375000	M.V	637000	M.V	545000	M.V
G 98012			18-02-03		23-02-03	01-03-03		08-03-03		15-03-03		22-03-03	
	CCI	TB	CCI	TB		CCI	TB AG	CCI	TB AG	CCI	TB AG	CCI	TB AG
			7000	N		294000	ST.AU	375000	ST.AU	510000	ST.AU	795000	ST.AU
G 97000			27-02-03		05-03-03	12-03-03		19-03-03		26-03-03		01-04-03	
	CCI	TB	CCI	TB		CCI	TB AG/PG	CCI	TB AG/PG	CCI	TB AG/PG	CCI	TB AG/P G
			3000	N		284000	STR. AG	316000	STR. AG	470000	STR. AG	660000	STR. AG
G 98006			24-04-03		30-04-03	08-05-03		15-05-03		22-05-03		29-05-03	
	CCI	TB	CCI	TB		CCI	TB PD	CCI	TB PD	CCI	TB PD	CCI	TB PD
			4000	N		516000	E.C	917000	E.C	835000	E.C	614000	E.C
G 98016			26-04-03		01-05-03	08-05-03		15-05-03		22-05-03		29-05-03	
	CCI	TB	CCI	TB		CCI	TB PD/PG	CCI	TB PD/PG	CCI	TB PD/PG	CCI	TB PD/P G
			9000	N		310000	STR. AG	435000	STR. AG	610000	STR. AG	737000	STR. AG

G : Génisse

V : Vache

CCI : Comptage Cellulaire Individuel

T B : Test bactériologique

N : Négatif

A D : Quartier antérieur droit

P D : Quartier postérieur droit

A G : // antérieur gauche

P G : // postérieur gauche

ST. AU : Staphylococcus aureus

E. C : Escherichia coli

ST.EP : Staphylococcus epidermidis

M. V : Micrococcus varians

STR. AG : Streptococcus agalactiae

P.VUL: Proteus vulgaris

Tableau VII : Proportion des différentes moyennes (\pm Ecart Type) du comptage cellulaire somatique (CCS) dans le colostrum et le lait provenant des quartiers sains et infectés.

Statut de quartier	Ferme Kadri (multipares)					
	Moyenne de CCS en millier de cellules/ml					
	Colostrum		Lait			
	J-14	J-7	J+7	J+14	J+21	J+28
Sain	9583,3 \pm 8670,3	20210,5 \pm 15150,4	152105,2 \pm 103907,4	189052,6 \pm 126506,6	179894,7 \pm 100461,1	186315,7 \pm 106716,6
Infecté	13750 \pm 9372,3	31000 \pm 23877,7	690750 \pm 442282,6	975187,5 \pm 453979,9	1025562,5 \pm 388594,2	954187,5 \pm 352939,7
	Ferme Baaraouia (Primipares)					
	Moyenne de CCS en millier de cellules/ml					
	Colostrum		Lait			
	J-14	J-7	J+7	J+14	J+21	J+28
Sain		2714,2 \pm 1815,6	47714,2 \pm 19056,3	65051,4 \pm 16578,3	77357,1 \pm 14074,5	85500 \pm 21346,0
Infecté		7090,9 \pm 4989	593272,7 \pm 487213,7	765818,1 \pm 515774,9	834545,4 \pm 326813,5	852363,6 \pm 419159,4

Tableau VIII : Répartition des bactéries selon les quartiers infectés des deux fermes
(Kadri, Baaraouia)

N° de la vache	Nombre de quartier infectés/vache				Total 1 - 4	Espèces bactériennes isolées
	AD	AG	PD	PG		
98020		+			1	Candida albicans
98030			+		1	Escherichia coli
98028	+				1	Proteus vulgatis
2004			+		1	Staphylococcus aureus
99012		+			1	Escherichia coli
92028				+	1	Pseudomonas aeruginosa
95008		+			1	Streptococcus dysgalactiae
2014			+	+	2	Streptococcus uberis
94030			+		1	Micrococcus varians
96010		+			1	Providencia sp
2008				+	1	Staphylococcus aureus
2020				+	1	Escherichia coli
96024	+				1	Streptococcus agalactiae
93058		+		+	2	Staphylococcus epidermidis
99012				+	1	Staphylococcus aureus
99022			+		1	Escherichia coli
22989	+		+		2	Escherichia Coli
44104				+	1	Staphylococcus epidermidis
96004		+			1	Streptococcus agalactiae
93018			+	+	2	Escherichia coli
46657		+			1	Staphylococcus aureus
93012			+		1	Proteus vulgaris
23712				+	1	Micrococcus varians
98012	+				1	Staphylococcus aureus
97000		+		+	2	Streptococcus agalactiae
98006			+		1	Escherichia coli
98016			+	+	2	Streptococcus agalactiae

AD : Quartier antérieur droit

AG : // // gauche

PD : // postérieur droit

PG : // // gauche

Tableau IX: Fréquence des bactéries isolées du lait des vaches atteintes de mammites des deux fermes (Kadri, Baaraouia).

Espèces bactériennes	Ferme Kadri	Ferme Baaraouia	Total	% des pathogènes isolés
<i>Escherichia coli</i>	4	3	7	25,93
<i>Staphylococcus aureus</i>	3	2	5	18,52
<i>Streptococcus agalactiae</i>	1	3	4	14,81
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	1	1	2	7,41
<i>Proteus vulgaris</i>	1	1	2	7,41
<i>Micrococcus varians</i>	1	1	2	7,41
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	1	0	1	3,70
<i>Streptococcus uberis</i>	1	0	1	3,70
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	0	1	3,70
<i>Providencia sp</i>	1	0	1	3,70
<i>Candida albicans</i>	1	0	1	3,70
Total germes isolés			27	100%

Tableau X: Comparaison des résultats de fréquence (ou des pourcentages) des bactéries les plus étudiées lors de mammites dans quelques pays.

Etudes Germes	Algerie Cette étude 2002/2003	Tunisie Messadi et al (1991) 55	France Bouchot et al (1985) 12	France Faroult et al (1994) 29	France Berthelot et al (1997) 5	France Fabre et al (1997) 26	Pays Bas Barkema et al (1997) 4
Escherichia coli	25,93 %	9 %	8,1 %	26,9 %	18 %	2 %	22,5 %
Staphylococcus aureus	18,52 %	28,34 %	18,9 %	9,8 %	17%	29 %	26,8 %
Streptococcus agalactiae	14,81 %	25,6 %	13,5 %	1,2 %	2%	1%	1,5 %
Streptococcus Dysgalactiae	3,70 %	2,5 %	14,9 %	9,5 %	3 %	2 %	14,7 %
Streptococcus uberis	3,70 %	5,1 %	17,6 %	29 %	37 %	12 %	7,8 %
Staphylocoques à coagulase négative	7,41 %	20,66 %	5,4 %	8,6 %	10 %	41 %	7,5 %

Figure 4 : Comparaison des résultats de moyennes de comptage cellulaire individuel des vaches saines et des vaches mammitesuses (Ferme Kadri)

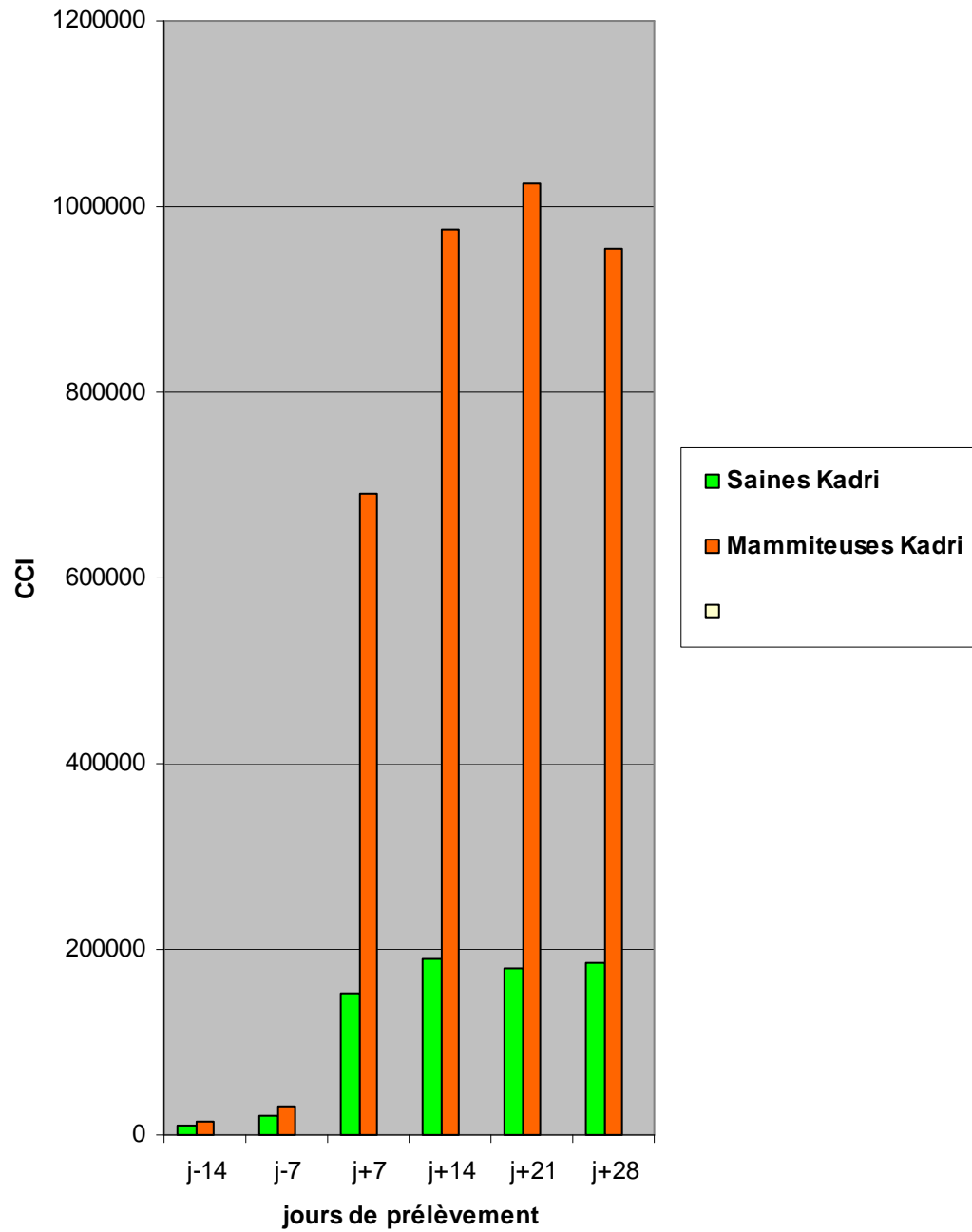


Figure 5: Comparaison des résultats de moyennes de comptage cellulaire individuel des vaches saines et des vaches mammitesuses (Ferme Baaraouia)

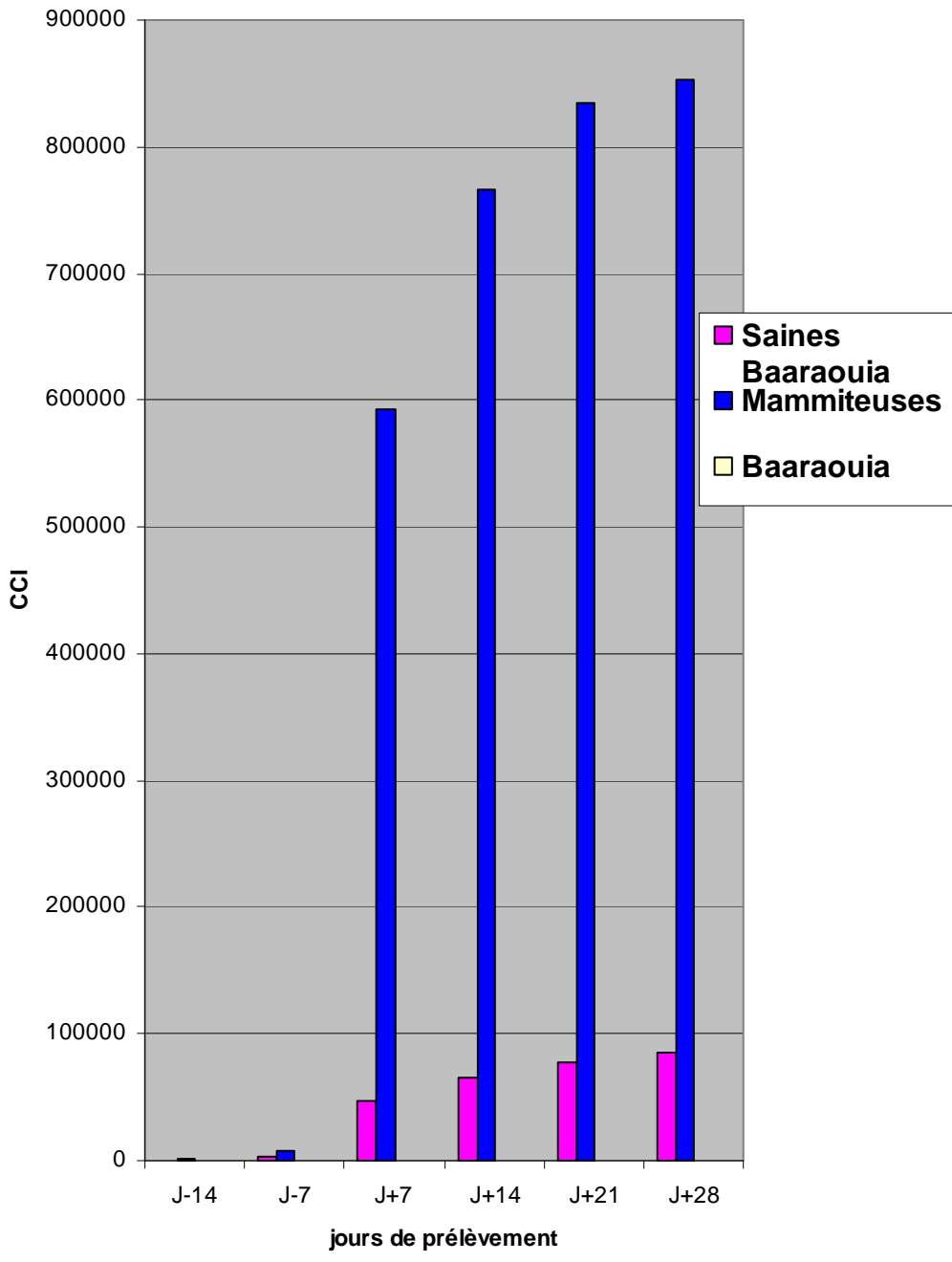


Figure 6 : Comparaison des résultats de moyennes de comptage cellulaire individuel des vaches mammitieuse des (Kadri, Baaraouia).

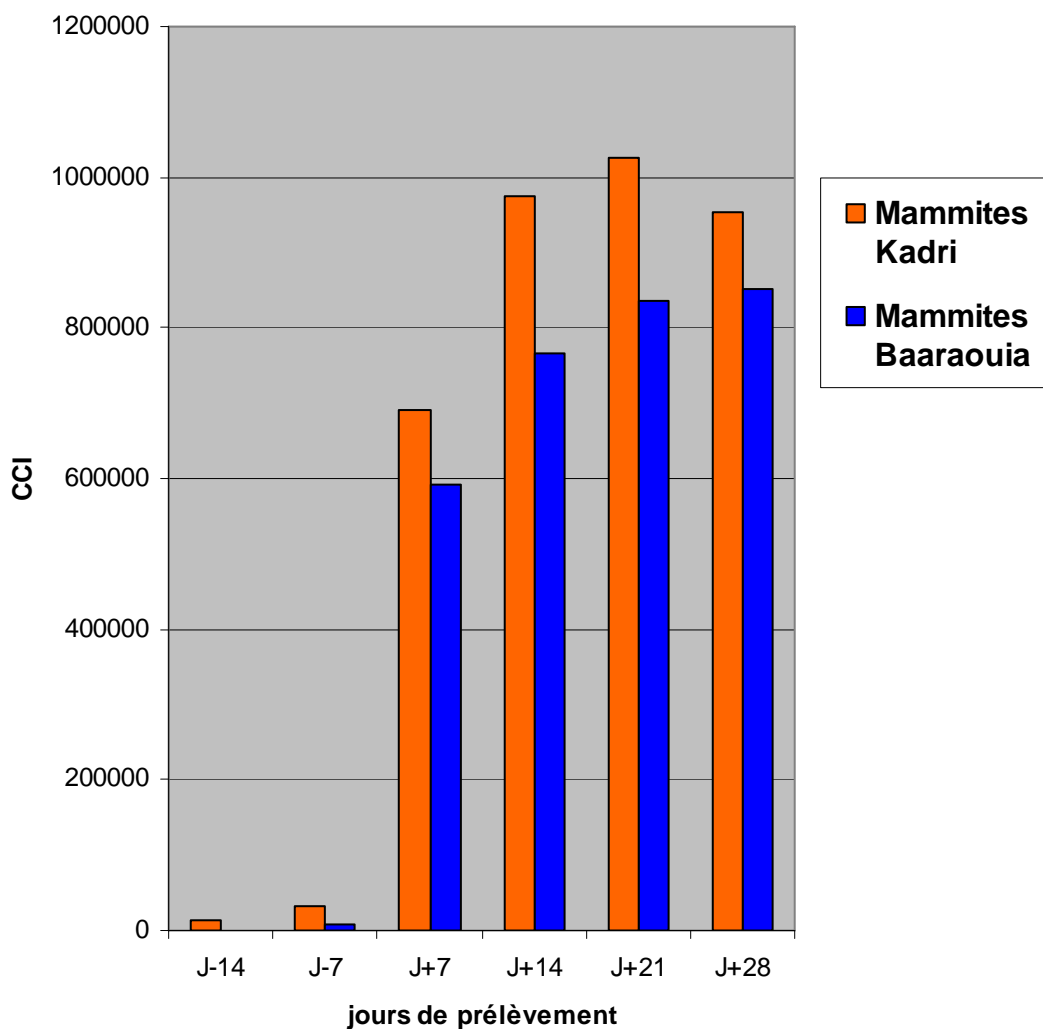


Figure 7 : Comparaison des résultats de moyennes de comptage cellulaire individuel des vaches saines des deux fermes (Kadri, Baaraouia).

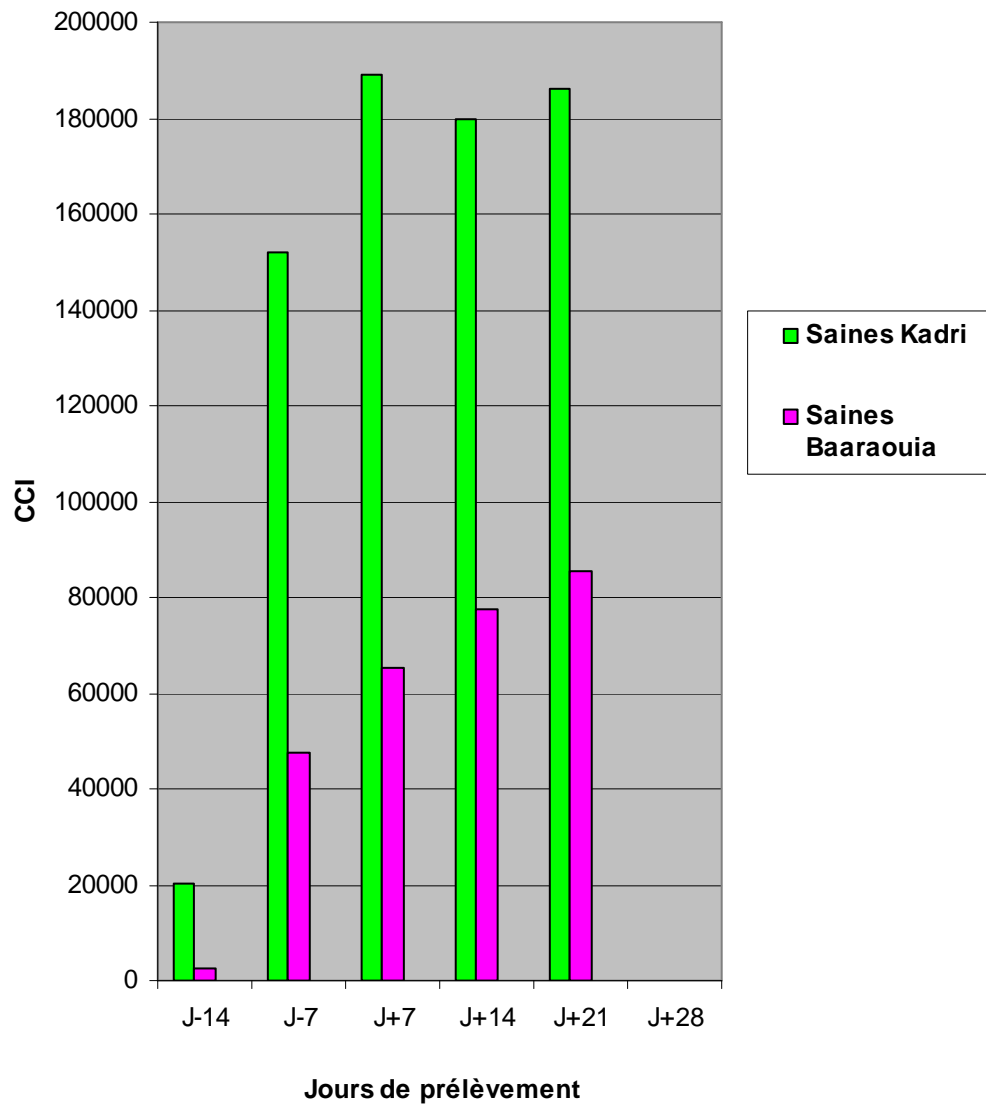


Figure 8 : Comparaison des moyennes de comptage cellulaire individuel du colostrum et du lait de vaches infectées par les pathogènes majeurs: E. coli (7), Stap. aureus (5), Strep. agalactiae (4), Strep. dysgalactiae (1), Strep. uberis (1).

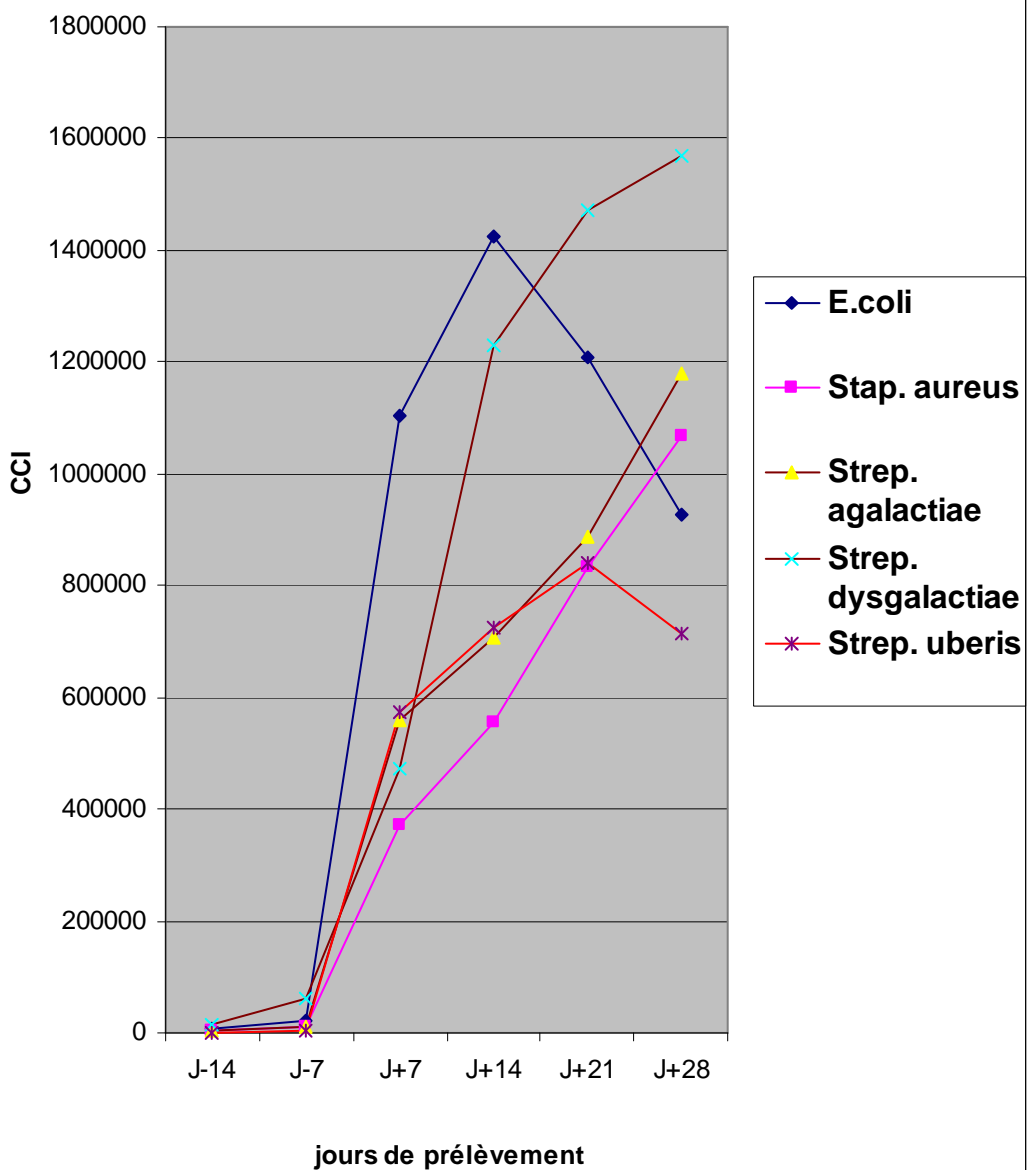


Figure 9 : Comparaison des moyennes de CCI du colostru et du lait de vaches infectées par le pathogène mineurs: *Sta. epidermidis*(2), *Proteus vulgaris*(2), *Micrococcus varians*(2), *Pseud. aeruginosa*(1), *Providencia. sp*(1), *Candida albicans*(1).

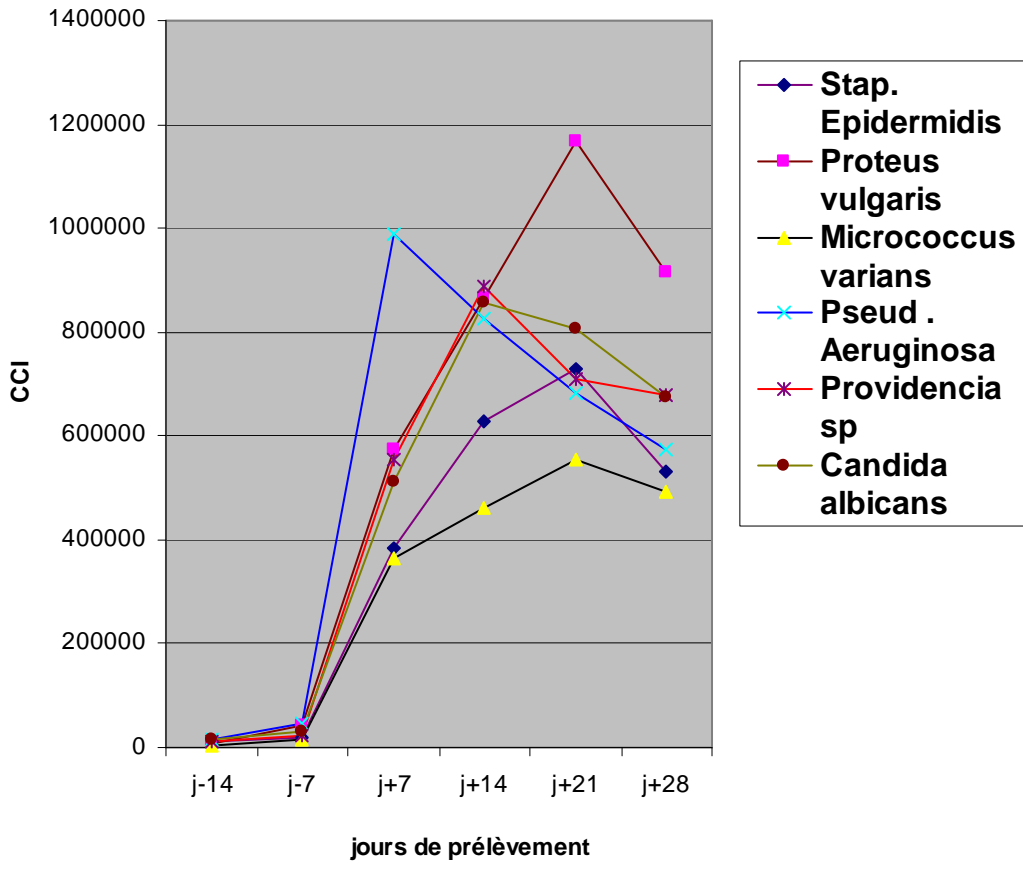
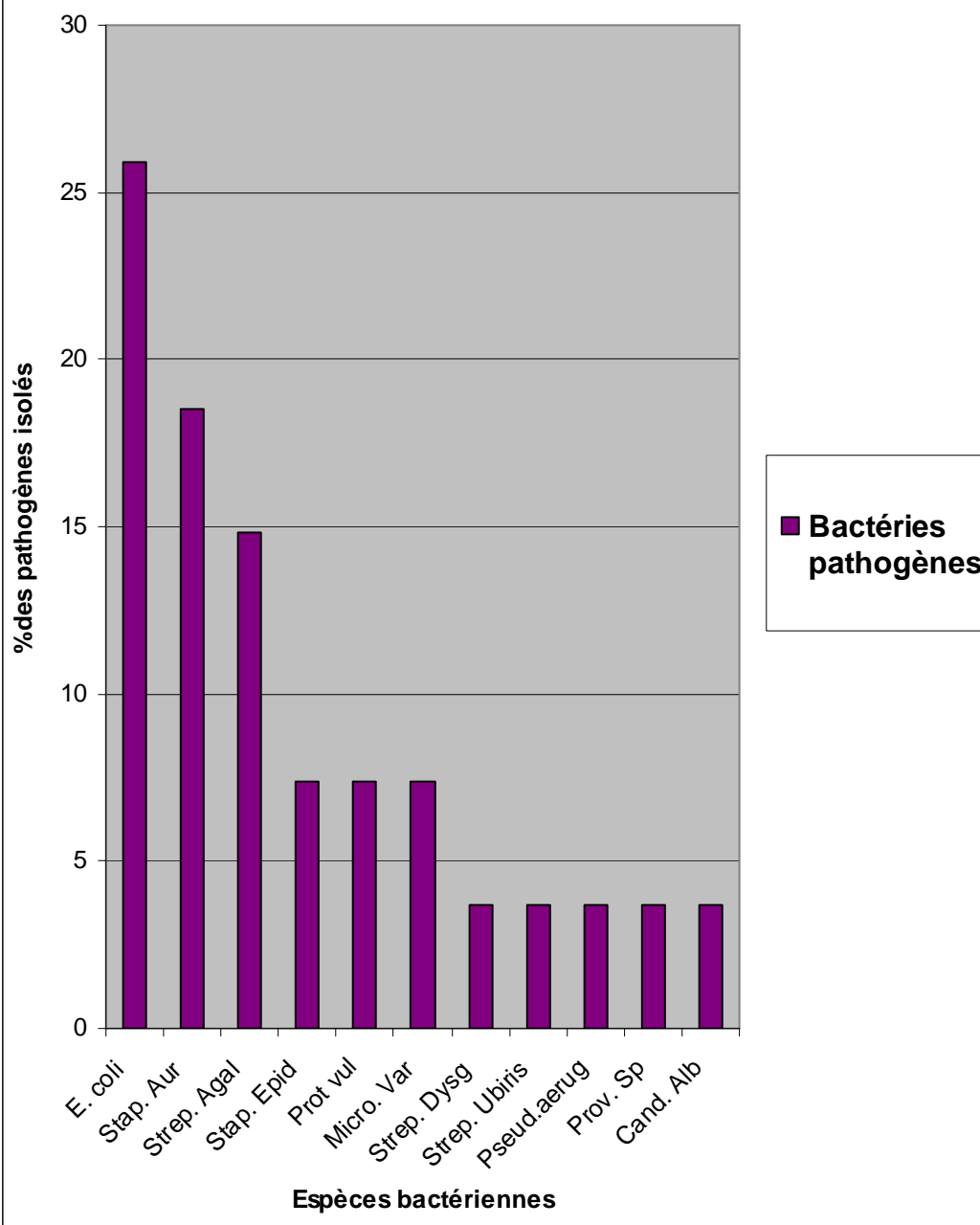


Figure 10: Répartition (en %) des bactéries pathogènes isolées dans le lait de vaches atteintes de mammites. Résultats des deux fermes(Kadri, Baaraouia).





ARTICLE ORIGINAL

Etude cinétique des cellules somatiques et analyses bactériologiques du lait de vaches en péripartum dans deux exploitations algériennes

A. GABLI¹✉, H.J. BOULOUIS², D. REMY³, O. BOUAZZIZ¹ et O. OUZROUT¹

¹ Ecole Vétérinaire de Constantine, Université Mentouri, Constantine, Algérie

² Service de Microbiologie ENVA, Alfort, France.

³ Service de Pathologie du Bétail, ENVA, Alfort, France

✉ Correspondance et tirés à part, e-mail : hgabli@yahoo.fr

Résumé

L'objectif de cette étude est d'estimer la prévalence des infections intra mammaires autour du part, 15 et 7 jours avant le vêlage et 28 jours après, dans deux exploitations laitières de la région de Constantine. L'étude a été systématique et s'est déroulée du mois de mai 2002 au mois de juin 2003. Le comptage des cellules somatiques par la méthode microscopique directe et l'analyse bactériologique ont été utilisés pour étudier les échantillons de lait prélevés. Les résultats des moyennes de CCI obtenus ont montré que les prélèvements de lait provenant des vaches ou des génisses saines varient entre 2714,29 cellules /ml et 186315,79 cellules/ml. A l'inverse les prélèvements de lait provenant des quartiers infectés ont montré un taux cellulaire moyen de 1025562,5 cellules/ml chez les multipares et de 852363,63 cellules/ml chez les primipares. Les analyses microbiologiques ont permis d'isoler 10 espèces bactériennes et une levure. Le pourcentage des espèces isolées révèle la prédominance de *Escherichia coli* (25,9%), *Staphylococcus aureus* (18,5%), *Streptococcus agalactiae* (14,8%), *Staphylococcus epidermidis*, *Micrococcus varians* et *Proteus vulgaris* (7,4%), *Streptococcus (dysgalactiae, uberis)*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Providencia sp.* et *Candida albicans* (3,5%). Ces deux méthodes représentent un outil utile dans la détection précoce des mammites chez les vaches laitières et permettent la prescription d'une stratégie de traitement ou un programme de lutte contre les mammites. (RASPA, 3 (1) : 7-13).

Mots-clés : Vaches laitières - Mammites - Comptage cellulaire somatique - Analyses bactériologiques - Algérie

Abstract

Kinetic study of somatic cells and bacteriological analysis of the cow's milk in peripartum in two algerian farming
The aim of this study is to evaluate the prevalence of udder infections in two farm near the city of Constantine (Algeria). Five to six milk samples were harvested on each animal 15 and 7 days before calving weekly after calving up to 28 days. The study has been performed from may 2002 to June 2003. Individual cell counts (ICC) by microscopic examination and bacteriological analysis were carried out on milk samples. The ICC for healthy cows and heifers varied from 2714.29 cells/ml to 186315.79 cells/ml. The mean value of ICC for animals with mastitis varied from 1025562.5 cells/ml (multiparous cows) to 852363.63 cells/ml (primiparous cows). Ten bacteria species have been isolated : *Escherichia coli* (25.9%), *Staphylococcus aureus* (18.5%), *Streptococcus agalactiae* (14.8%), *Staphylococcus epidermidis*, *Micrococcus varians* and *Proteus vulgaris* (7.4%), *Streptococcus (dysgalactiae, uberis)*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Providencia sp.* and *Candida albicans* (3.5%). These two methods are suitable for early detection of mastitis in dairy herd and allow the prescription of suitable therapeutic or preventive program against mastitis.

Key - Words : Dairy cows - Mastitis - Cell count - Bacteriological analysis - Algeria

Introduction

En Algérie, le secteur laitier a été marginalisé depuis une vingtaine d'années. Il est temps maintenant de se pencher sur la santé, la productivité des élevages laitiers et l'amélioration de la qualité du lait. Cet objectif est devenu une priorité du pays et entre dans le nouveau programme de réforme de l'agriculture. Pour cela, il est nécessaire de maîtriser le contrôle de certains pathogènes majeurs de l'infection mammaire.

La mammité est un état inflammatoire de la glande mammaire résultant de l'action de micro-organismes pathogènes variés. Les bactéries pathogènes majeures (*Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* et différentes espèces de *Streptococcus* (*S. agalactiae*, *S. dysgalactiae* et *S. uberis*) sont responsables essentiellement de mammites cliniques [5], [40], [41]. A l'opposé, les bactéries telles que les *Staphylococcus* à coagulase-négative, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus faecalis*, *Corynebacterium bovis*, *Klebsiella spp.*, *Proteus vulgaris*, *Micrococcus sp.*, ne provoquent pas systématiquement des mammites cliniques [15], [35], [40]. Ces pathogènes sont responsables de la lésion et de la destruction des tissus sécrétoires qui réagissent très souvent contre les germes par la mobilisation

des cellules phagocytaires (polynucléaires neutrophiles, macrophages) et les lymphocytes provenant de la circulation sanguine vers la région de l'infection [2], [9], [34], [35], [36], [42].

Ce type d'infection se rencontre généralement chez les vaches en lactation et entraîne d'une part la baisse de la production du lait et d'autre part de la baisse de la qualité hygiénique et nutritive du lait (et ses produits dérivés) [19].

Les comptages cellulaires individuels (CCI) permettent d'identifier trois catégories de vache : les vaches *saines (CCI < 3 10⁵ cellules/ml), les vaches douteuses (CCI compris entre 3 10⁵ et 8 10⁵ cellules/ml) et les vaches infectées (CCI > 8 10⁵ cellules/ml) [42]. Les prélèvements bactériologiques permettent de déterminer l'incidence des différents agents à partir de CCI supérieur à 3 10⁵ cellules/ml.

Notre travail a porté sur deux élevages laitiers de région de Constantine.

Nous avons appliqué deux méthodes de dépistage des mammites : le comptage des cellules individuelles (CCI) par examen microscopique direct et une analyse bactériologique.

Ces deux méthodes nous ont permis d'étudier :

- l'incidence des différents agents rencontrés lors d'infection mammaire pendant le période du peripartum ;
- la cinétique des cellules somatiques chez les bovins sains et infectés ;
- la cinétique des cellules somatiques en fonction de l'agent identifié.

Matériel et Méthodes

1. ANIMAUX

Les animaux inclus dans l'étude appartiennent à deux exploitations étatiques de vaches laitières situées dans la région de Constantine. La ferme Kadri renferme 35 vaches (dont 7 primipares) et la ferme Baaraouia comprend 25 vaches (dont 22 primipares). Il s'agit de génisses primipares (âgées de 2 ans) et de vaches (de plus de 3 ans) de race Holstein. Les deux exploitations sont déclarées indemnes de brucellose et de tuberculose et les animaux ne sont soumis à aucun traitement, antiseptique en tarissement ou antibiotique pendant la période de l'étude (Mai 2002 à juin 2003).

2. PRÉLÈVEMENT DU LAIT

Les prélèvements du lait ont été effectués chez toutes les vaches sans tenir compte des modifications de la mamelle (présence de mammite clinique ou non) et du lait. Tous les prélèvements ont été réalisés deux heures avant la traite du soir, le lait de chaque quartier a été prélevé de la façon suivante : lavage du trayon et des parties basses de la mamelle (eau additionnée de 2 à 6 gouttes d'eau de javel concentrée 32% degré chlorométrique par litre), essuyage avec une serviette propre puis désinfection de l'orifice du canal avec de l'alcool à 70° [17], [28]. Le lait des quartiers les plus proches puis des plus éloignés a été prélevé, en maintenant le tube ouvert incliné près du trayon. Les deux premiers jets ont été éliminés, pour nettoyer le canal du trayon, afin d'éviter la contamination par les bactéries saprophytes. Les tubes ont été transportés au laboratoire dans l'heure qui a suivi la réalisation du prélèvement [7], [28], [46]. Le lait de chaque vache a été prélevé six fois : deux fois une semaine avant le vêlage et quatre fois après, à sept jours d'intervalle ; le lait de chaque génisse a été prélevé cinq fois. Dans un premier temps, un lait de mélange a été réalisé avec les quatre quartiers. Dans le cas d'un comptage cellulaire supérieur à 3×10^5 cellules/ml (normes de l'union européenne et norme mondiale [13], [42] et d'une culture positive, un nouveau prélèvement individuel de chaque quartier de la vache a été réalisé 24 à 48 heures après le résultat initial.

3. COMPTAGE CELLULAIRE INDIVIDUEL (CCI)

Le comptage cellulaire individuel a été réalisé par examen microscopique à l'aide d'une cellule de Thoma et un compteur manuel. Le lait, conservé à 4° a été prélevé avec la pipette mélangeur de Thoma et dilué au 1/10 avec le liquide de dilution de Lazarus [46]. Les extrémités fermées, la suspension a été homogénéisée puis on a déposé une goutte entre lame et lamelle après avoir éliminé les 3 à 4 premières gouttes de mélange. L'observation a été faite au microscope (grossissement x10 et x40) après 10 minutes de repos. Le nombre de cellules compté dans les 16 carreaux que constitue la cellule de Thoma correspond au nombre de cellules par micro litre de lait [24].

4. ANALYSE MICROBIOLOGIQUE

Les cultures ont été réalisées selon le protocole classique préconisé par FLINOIS [18] et PLOMMET [32] qui ne tient pas compte des germes habituellement considérés comme n'étant pas des pathogènes majeurs et les recommandations de la Fédération Internationale de la Laiterie qui considère comme responsable d'une infection mammaire un microorganisme isolé en culture pure ou prédominant.

Les milieux suivants ont été utilisés pour la culture : milieu de Chapman (recherche de Staphylocoques), milieu de Gassner ou B.C.P ou Hektoen (recherche d'entérobactéries) et une gélose nutritive (isolement des espèces de Streptocoques, Pseudomonas, Micrococcus, Candida albicans,...). Chaque échantillon a été homogénéisé avant ensemencement, puis 25 microlitres ont été ensemencés sur chaque gélose [7], [45]. Après 24 heures d'incubation à 37°C, le nombre et la nature des colonies ont été appréciés.

Le prélèvement a été considéré comme positif lorsque les colonies présentaient un aspect homogène et que leur nombre dépassait 250 unités formant colonies [29], [37]. Dans ce cas, une colonie a été identifiée à l'aide d'une galerie d'identification rapide (API20E, API20 NE, API20Staph, API20Strep, API20C ; BioMérieux).

5. ANALYSE STATISTIQUE

Les résultats ont été analysés à l'aide du test t de Student et le test du Khi2.

Résultats

Au total 60 vaches ont fait l'objet de cette étude : 35 vaches (dont 7 primipares) de la ferme Kadri et 25 vaches (dont 22 primipares) de la ferme Baaraouia ont été étudiées. Deux groupes d'animaux ont été définis : les animaux sains (vaches et génisses) pour lesquels le comptage des cellules individuelles (CCI) est inférieur à 3×10^5 cellules/ml et la culture négative et les animaux à mammites qui ne répondent pas à ces critères (figures 1 et 2 ; tableau I). 45% des animaux (27/60) ont présentés une modification du CCI significative d'une mammite et une culture bactériologique positive.

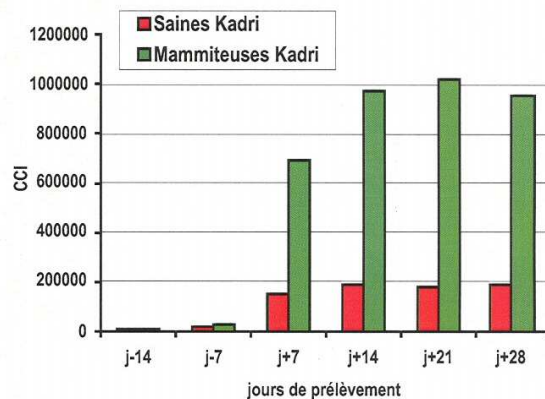


Figure 1 : Comparaison des résultats de moyennes de CCI des vaches saines et des vaches mammiteuses (Ferme Kadri)

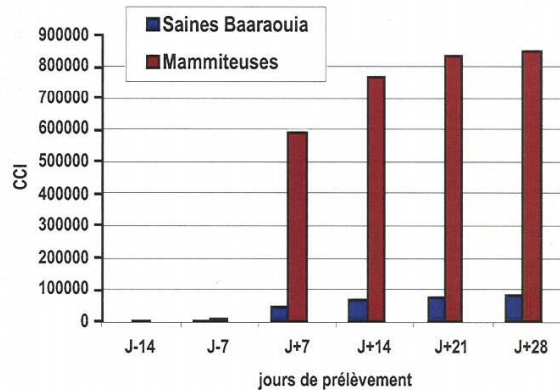


Figure 2 : Comparaison des résultats de moyennes de CCI des vaches saines et des vaches mammiteuses (Ferme Baaraouia)

La répartition des animaux sains et malades (respectivement 54,3% et 45,7%, 56% et 44%) ne diffère pas d'un élevage à l'autre. De même, il n'y a pas de différence significative entre la répartition des animaux sains et malades selon que l'on s'intéresse aux deux fermes ou aux deux catégories d'âge (vaches et génisses).

Enfin, s'il n'existe pas de différence significative pour le CCI entre les deux catégories d'âges chez les animaux présentant une mammite (figure 3), une différence significative du CCI entre les fermes est constatée pour les animaux sains (figure 4). Cette différence est retrouvée pour les catégories d'âge : les vaches saines ont significativement plus de cellules que les génisses.

L'analyse bactériologique montre que dans 27 sur 29 cas d'augmentation du CCI, il est possible d'isoler une bactérie dominante. Les germes isolés sont identiques pour les deux quartiers et appartiennent à l'espèce *E. coli* (2 animaux), *Streptococcus agalactiae* (2 animaux), *Staphylococcus epidermidis* (1 animal) et *Streptococcus uberis* (1 animal).

Lorsque plusieurs quartiers sont atteints, le même germe est isolé de chaque quartier. Sur les 27 germes isolés, un seul est une levure et appartient à l'espèce *Candida albicans* (tableaux II et III). Deux vaches (ferme de Kadri) ont présenté une augmentation de leur CCI, sans qu'il soit possible d'isoler un germe.

Tableau I : Proportion des différentes moyennes (± Ecart Type) de CCI dans le colostrum et le lait provenant des quartier sains et infectés.

Statut de quartier	Multipare (Ferme Kadri) Moyenne de CCI en millier de cellules / ml					
	Colostrum			Lait		
	j-14	j-7	j+7	j+14	j+21	J+28
Sain	9 583	20210,5	152105,2	189052,6	179894,7	186315,7
E.T	± 8670,3	±15105,4	± 103907,4	±126506,6	±100461,1	±106716,6
Infecté	13 750	31000	690750	975187,5	1025562,5	954187,5
E.T	± 9372,3	±23877,7	± 442282,6	±4539792,9	± 388594,2	±352939,7
Statut de quartier	Primipare (Ferme Baaraouia) Moyenne de CCI en millier de cellules /ml					
	Colostrum		Lait			
	j-7	j+7	j+14	j+21	j+28	
Sain	2714,2	47714,2	65071,4	77357,1	85500	
E.T	± 1815,6	± 19056,3	±16578,3	±14074,5	±21346,0	
Infecté	7 090,9	593272,7	765818,1	834545,4	852363,6	
E.T	± 4989	±1487213,7	± 515774,9	± 326813,5	± 419159,4	

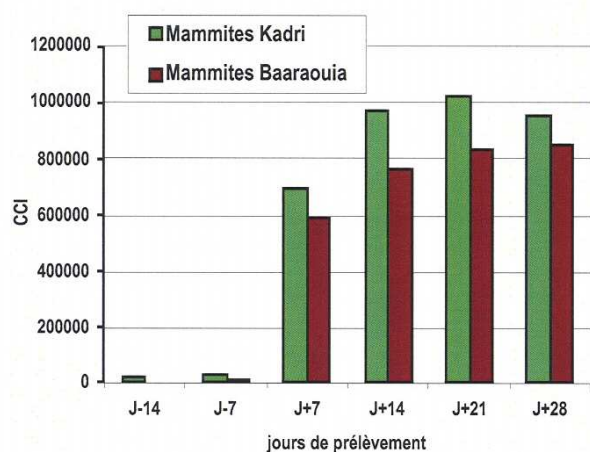


Figure 3 : Comparaison des résultats de moyennes de CCI des vaches mammites des deux fermes (Kadri, Baaraouia)

On constate une prévalence relativement proche de celle que l'on rencontre dans les pays d'Europe, principalement en France en ce qui concerne *Staphylococcus aureus* et *Escherichia coli*. Pour *Streptococcus dysagalactiae*, il existe une grande disparité entre les résultats de notre étude et les résultats d'enquêtes menées en France. *Streptococcus agalactiae* a pratiquement disparu en France ou au Pays Bas alors que sa prévalence est importante dans notre étude.

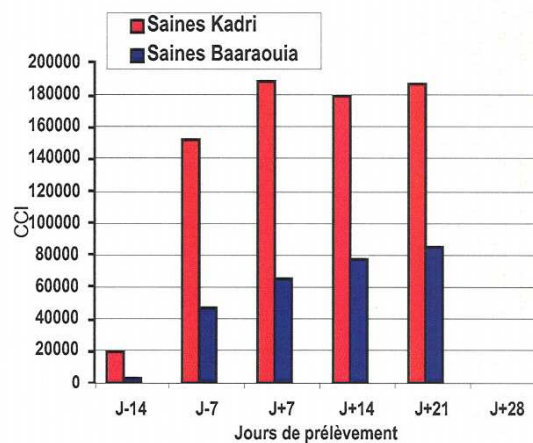


Figure 4 : Comparaison des résultats de moyennes de CCI des vaches saines des deux fermes (Kadri, Baaraouia)

L'évolution du CCI après le vêlage diffère selon le germe isolé (figures 5 et 6). L'infection par *E. coli* et pathogènes mineurs a montré une évolution rapide et intense du taux cellulaire dans les deux premières semaines de l'infection, suivi par une diminution rapide du taux cellulaire. En revanche, l'infection par *Staphylococcus aureus* et les différentes espèces de *Streptococcus* se traduit par une évolution progressive et persistante des taux cellulaires durant la période de l'étude.

Tableau II : Répartition des bactéries selon les quartiers infectés (Kadri et Baaraouia).

N° de la vache	Nombre de quartier infectés / vache				Total 1 - 4	Espèces bactériennes isolées
	AD	AG	PD	PG		
98020		+			1	<i>Candida albicans</i>
98030			+		1	<i>Escherichia coli</i>
98028	+				1	<i>Proteus vulgaris</i>
2004			+		1	<i>Staphylococcus aureus</i>
99012		+			1	<i>Escherichia coli</i>
92028				+	1	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
95008		+			1	<i>Streptococcus dysgalactiae</i>
2014			+	+	2	// <i>uberis</i>
94030			+		1	<i>Micrococcus varians</i>
96010		+			1	<i>Providencia sp</i>
2008				+	1	<i>Staphylococcus aureus</i>
2020				+	1	<i>Escherichia coli</i>
96024	+				1	<i>Streptococcus agalactiae</i>
93058		+		+	2	<i>Staphylococcus epidermidis</i>
99012				+	1	// <i>aureus</i>
99022			+		1	<i>Escherichia coli</i>
22989	+		+		2	<i>Escherichia Coli</i>
44104				+	1	<i>Staphylococcus epidermidis</i>
96004		+			1	<i>Streptococcus agalactiae</i>
93018			+	+	2	<i>Escherichia coli</i>
46857		+			1	<i>Staphylococcus aureus</i>
93012			+		1	<i>Proteus vulgaris</i>
23712				+	1	<i>Micrococcus varians</i>
98012	+				1	<i>Staphylococcus aureus</i>
97000		+		+	2	<i>Streptococcus agalactiae</i>
98006			+		1	<i>Escherichia coli</i>
98016			+	+	2	<i>Streptococcus agalactiae</i>

AD : antérieur droit
AG : antérieur gauche
PD : postérieur droit
PG : postérieur gauche

Tableau III : fréquence des bactériennes isolées du lait des vaches atteintes de mammites Des deux fermes (Kadri, Baaraouia)

Espèces bactériennes	Ferme Kadri	Ferme Baaraouia	Total	% des pathogènes isolés
<i>Escherichia coli</i>	4	3	7	25,93
<i>Staphylococcus aureus</i>	3	2	5	18,52
<i>Streptococcus agalactiae</i>	1	3	4	14,81
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	1	1	2	7,41
<i>Proteus vulgaris</i>	1	1	2	7,41
<i>Micrococcus varians</i>	1	1	2	7,41
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	1	0	1	3,70
<i>Streptococcus uberis</i>	1	0	1	3,70
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	0	1	3,70
<i>Providencia sp</i>	1	0	1	3,70
<i>Candida albicans</i>	1	0	1	3,70
Total germes isolés			27	100%

Discussion

Notre étude a portée sur l'association du CCI et de l'infection naturelle des quartiers par différentes bactéries pathogènes.

1. COMPTAGE CELLULAIRE INDIVIDUEL

Le comptage cellulaire individuel constitue la base de la gestion de la mammité dans les exploitations laitières

depuis de nombreuses années et représentent un outil de valeur inestimable. Il doit cependant être utilisé avec prudence. Plusieurs études ont cherché à déterminer une valeur seuil pour le taux cellulaire correspondant à une forte probabilité d'infection [11]. La valeur fixée par différents organismes laitiers (en particulier le contrôle laitier en France) et que nous avons retenue pour notre étude, est de $3 \cdot 10^5$ cell/ml. Cette valeur est celle qui est habituellement acceptée. Elle permet de distinguer avec une grande sensibilité, les vaches saines des vaches infectées. Nous aurions pu choisir le seuil de $2 \cdot 10^5$ cell/ml correspondant à un compromis entre la sensibilité et la spécificité et qui est unanimement accepté au niveau scientifique international. Ce seuil représente une sensibilité et une spécificité d'approximativement 70% - 80%, c'est à dire qu'environ 75% des vaches présentant une infection ont un CCI supérieur à $2 \cdot 10^5$ cell/ml et environ 70% des vaches ont un CCI inférieur à $2 \cdot 10^5$ cell/ml [11], [39]. En effet, comme cela l'est montré dans les figures 1 et 2, les vaches saines des deux fermes ont en général un CCI moyen inférieur à ce seuil. De plus les vaches infectées ont en général un CCI nettement supérieur à ce seuil.

La moyenne du CCI du colostrum des deux prélèvements pratiqués avant le vêlage chez les multipares saines correspond à celle obtenue par Mc DONALD [25]. Elle a montré une légère élévation des taux cellulaires moyens entre les deux points de mesure (J-14 et J-7) contrairement à l'étude de cet auteur.

Lorsque l'on observe la figure 5 et 6 qui présentent la cinétique des CCI moyens des vaches infectées par les différentes sortes de germes isolés, on constate que lorsqu'il s'agit de CCI de vaches infectées par *Escherichia coli*, les taux atteignent un niveau élevé puis diminuent rapidement, ce qui est en concordance avec ce qui est rapporté dans la littérature [26], [37], [38].

Lorsque il s'agit de *Staphylococcus aureus* ou de Streptocoques, l'élévation est plus progressive et persiste plus longtemps.

Lorsque la vache est infectée après le vêlage, *E.coli* reste dans la sécrétion mammaire, s'y multiplie rapidement et est éliminé précocement. Cette multiplication rapide entraîne par ailleurs un afflux important de polynucléaires neutrophiles (PNN) ce qui augmente le CCI. RAINARD et al [35] et Paape [31] ont montré par ailleurs que l'infusion intra mammaire d'endotoxine (LPS) de *E. coli* reproduit rapidement tous les symptômes d'une mammite colibacillaire et POUTREL [33] a constaté que la multiplication des colibacilles dans la mamelle s'accompagne de libération d'endotoxine, jugée responsable du déclenchement de la réaction inflammatoire.

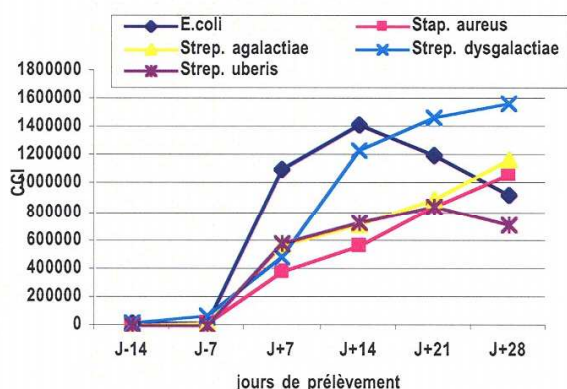


Figure 5 : Comparaison des moyennes du colostrum et du lait de vaches infectées par les pathogènes majeurs : *E. coli* (7), *S. aureus* (5), *S. agalactiae* (4), *S. dysgalactiae* (1), *S. uberis* (1)

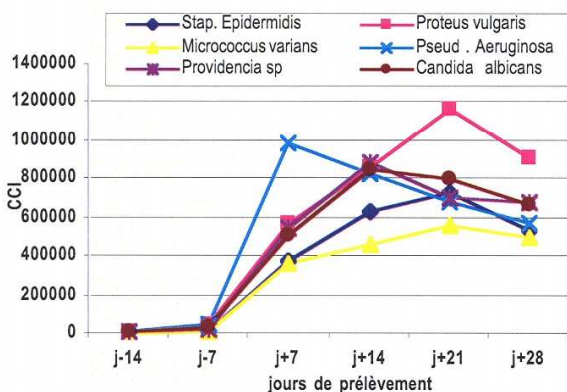


Figure 6 : Comparaison des moyennes de CCI du colostrum et du lait de vaches infectées par les pathogènes mineurs : *S. epidermidis* (2), *Pr. vulgaris* (2), *Pseud. aeruginosa* (1), *Providencia sp* (1), *Candida albicans* (1)

En ce qui concerne les Streptocoques et *Staphylococcus aureus* surtout. Ces germes se multiplient plus lentement dans le lait. Ce qui se traduit par un afflux moins important des PNN. Ils vont par contre coloniser la surface de l'épithélium, la zone subépithéliale, le parenchyme mammaire et les nœuds lymphatiques; d'où la persistance des PNN.

Dans deux cas (Ferme Kadri), la numération cellulaire s'est avérée supérieure à 4×10^5 cell/ml et les cultures bactériennes négatives. Longo et al. [23] rapportent que les numérations cellulaires élevées ne sont pas toujours associées à l'isolement d'un germe. Ils attribuent ce résultat à la présence de germes tels que mycoplasmes et les mycobactéries nécessitant des milieux de culture spécifiques.

Chez les animaux atteints de mammites, le comptage avant le vêlage a révélé des valeurs de CCI faibles qui ne diffèrent pas de celles des animaux sains.

2. MOYENNES DE CCI

Quarante-cinq pour cent des animaux présentent des taux élevés de cellules somatiques et la majorité des vaches et génisses avec une culture positive ont présenté un taux cellulaire élevé dès la première semaine de vêlage. Le nombre des Cellules somatiques dans le lait dépend principalement du statut infectieux par l'inflammation qu'il entraîne [37], [38].

Les moyennes de CCI dans le lait après le vêlage chez les animaux atteints de mammites sont de 912×10^3 cell/mL chez les multipares, de 762×10^3 cell/mL chez les primipares. La plupart des auteurs observent des variations sensibles de la concentration cellulaire et une augmentation avec l'âge [21], [22], même chez des animaux indemnes de mammites [10].

Ces valeurs paraissent très élevées comparées à celles rapportées pour la Tunisie (626×10^3 cell/ml dans l'étude de M'TAALLAH [30] ou pour certains pays européens (427×10^3 cell/ml selon BARTLETT [4]; 227×10^3 cell/ml selon EMANUELSON et FUNK [12]). Nos résultats ne peuvent s'expliquer que par un niveau élevé d'infections mammaires des deux élevages algériens par rapport aux précédents et soulignent l'urgence de la mise en place d'une politique de prévention des mammites au cours de la lactation.

3. EXAMEN MICROBIOLOGIQUE

Tous les prélèvements analysés sont polymicrobiens avec une espèce dominante que ce soit un quartier infecté [24], [32] ou deux [24], [32]. 11 germes différents ont été isolés avec une fréquence variable. *E. coli*, *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus agalactiae* sont les trois plus fréquents. L'espèce *Micrococcus varians* est isolée deux fois dans notre étude. Elle est considérée comme une bactérie pathogène mineure [16]. Par ailleurs, un seul cas d'infection par une levure a été détecté. Globalement, en dépit de la forte variabilité du taux de présence de bactéries les plus pathogènes d'une étude à l'autre [3], [6], [7], [14], [15], [27], il ressort que *E. coli*, *Staphylococcus aureus* et les espèces de *Streptococcus* demeurent les germes dominants dans la plupart des enquêtes et que les pourcentages observés pour les mammites algériennes sont voisins de ceux publiés par ailleurs (tableau IV).

Bibliographie

1. AARESTRUP B.F.M.; WEGNER H.C.; ROSDAHL V.T et JENSEN N.E. ,1995. Staphylococcal and other bacterial species associated with intramammary infections in danish dairy herds. Acta.Vet. Scands., **36** : 475 - 487
2. BADINAND F. ,1994. Maîtrise du taux cellulaire du lait. Recueil Méd.Vét.,**170** : 419 - 427
3. BARKEMA H.W.; SHUKKEN Y.H.; LAM T.J.G.M.; BEIBOER M.L.; WILMINK H.; BENEDICTUS G et BRANDA A. ,1997. Incidence and risk factors for repeated cases of clinical. *Escherichia coli* mastitis in dairy cattle. Epidemiol, santé, anim. , (31-32): 05-16-1 / 05-16-3
4. BARTLETT P.C.; MILLER G.Y.; ANDERSON C.K et KIRK J.H. ,1990. Milk production and somatic cell count in michigan dairy herds. Journal Dairy. Sci., **73** : 2794 - 2800
5. BEAUDEAU F.; SEEGER H.; FOURICHON C et HORTEL P. ,1997. Probabilité de survenue de mammite clinique chez les vaches laitières à numération cellulaires du lait inférieures à 400 000 cellules par ml. Renc. Rech. Ruminants, **4** : 277 -278
6. BERTHELOT X.; FABRE J. M.; HOUFFSCHMITT P.; LEBREUX B et MORVAN H. ,1997. Estimation de la fréquence des germes responsables de mammites chez la vache laitière en France. Renc. Rech. Ruminants, **4** : 283-284
7. BOUCHOT M.C.; CATEL J.; CHIROL C.; GANIERE J.P et LEMENE C. ,1985. Diagnostic bactériologique des infections mammaires des bovins. Recueil Méd. Vét., **161** : 567-577
8. BRADLEY A et GREENT M.J. ,2000. A study intramammary enterobacterial infection acquired during the dry period. Journal Dairy. Scien. , **83** : 1957-1965
9. BURVENICH H.; DOSOGNE H.; DETILLEUX D et VANWEREN T. ,1999. Est il possible de prédire la stérilité des mammites cliniques en début de lactation par la mesure de l'activité des polynucléaires circulants. Journées nationales GTV. INRA., Nantes/26-27-28 mai : 31-41
10. COULON J.B. ,1999. Facteurs Physiologiques de variations des concentrations cellulaires du lait. Journées nationales G T V. I N R A., Nantes/26-27-28 mai: 131-135.
11. DAHOO I.R et LESLIE K.E. ,1991. Evaluation of changes in somatic cell counts as indicators of new intramammary infections. Preventive veterinary medicine, **10** : 225-237
12. EMANUELSON U.I.F et FUNKE H. ,1991. Effect of milk yield on relation-ship between bulk milk somatic cell counts and prevalence of mastitis. Journal Dairy .Sci., **74** : 2479-2483
13. FABRE M.; BAZIN B.; FAROULT B.; CAIL P et BERTHELOT X. ,1996. Lutte contre les mammites : résultats d'une enquête réalisée auprès de 1038 élevages français. Bulletin GTV, **517(2B)**:13-16
14. FABRE M.; MORVAN H.; LEBREUX B.; HOUFFSCHMITT P et BEATHELOT X. ,1997. Estimation de la fréquence des différents germes responsables de mammites en France. Article2-Mammites subcliniques. Bulletin GTV, **573(5B)** : 9-1.
15. FAROULT B.; 1994.Traitement des infections mammaires à *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus uberis*, *Escherichia coli* : les questions que se pose le praticien. Bulletin GTV, **475(2B)** : 13-17
16. FAROULT B. ,1992. Maîtrise et qualité cellulaire du lait. Actualités et perspectives. Bulletin.GTV., **412 (1B)** : 7-15
17. FAYE B.; DORR N.; LESCOURRET F.; BARNOUIN J et CHASSAGNE M. ,1994. Les infections intra mammaires chez la vache laitière dans l'enquête écopathologique de bretagne. INRA. Prod. Anim., **7 (1)** : 55-65.
18. FLINOIS J et DAVID C. ,1977. Mammites bovines - quelques données. Bulletin Soc. Vét. Prat. Fr., **61** : 571-584
19. GAMBO H et AGNEM-ETCHIKE C. ,2001. Dépistage de mammites subcliniques chez les vaches Goudali en lactation au nord Cameroun. Revue Elev. Méd.Vét.Pays trop., **54 (1)**: 5-10
20. GUERIN-FAUBLÉE V et BRUN Y. ,1999. La résistance aux antibiotiques chez les *Staphylococcus aureus* d'origine animale. Revue Méd, Vét., **150** : 299-312.
21. KENNEDY B.W.; SETHAR M.S.; TONGO A.K.W.; MOXLEY J.E et DOWNEY B.R. ,1982. Environmental factors influencing test-day somatic cell counts in holsteins. Journal Dairy.Sci. , **65** : 275-280
22. KUCK A.L, SCHUTZ M.M, HANSEN L.B, STEUERNAGE I.G.R. ,1990. Variation of milk fat, protein and somatic cells for dairy cattle. Journal Dairy. Sci. , **73** : 484-493
23. LONGO F. ; BEGUIN J.C. ; CONSALVI P.J et DETOR J.C. ,1994. Quelques données épidémiologiques sur les mammites subcliniques de la vache laitière. Revue Méd. Vét., **145** : 43-47
24. MARCHAL N. ,1976. Notions d'hématologie. Initiation à la microbiologie.- Paris: Tec &Vulgarisation.- 151-164p
25. MC DONALD J.S et ANDERSON A.J. ,1981. Total and differential somatic cell counts in secretions from noninfected bovine mammary glands: the peripartum period. Am. J.Vet.Res., **42** : 1366-1368
26. MEISSONNIER E. ,1995. Infections par les bactéries coliformes en période de tarissement chez les vaches laitières. Bulletin GTV, **4** : 9-16
27. MESSADI L. ; BENMILED L et HADDAD N. ,1991. Mammites bovines en Tunisie : bactéries responsables et antibiorésistance. Revue Méd. Vét., **142 (4)** : 313-319
28. MICHELLUT J. ; LEROUX Y et LAURENT F. ,1999. Influence des cellules sur la composition biochimique du lait et son aptitude à la transformation. Journées nationales GTV. INRA., Nantes/26-27-28 mai : 115-122
29. MONSALLIER G. ,1994. Maîtrise de la teneur en germes mésophiles totaux du lait de la production. Recueil Méd. Vét., **170** : 411-418
30. M'TAALLAH B. ; OUBEY Z et HAMMANI H. ,2002. Estimation des pertes de production en lait et des facteurs de risque des mammites subcliniques à partir des numérations cellulaires de lait de tank en élevage laitier. Revue Méd. Vét., **153** : 251-260
31. PAAPE M. J.; DOUGLAS D.; BANNERMAN D.D.; XINZHAO B et WEILEE J. ,2003. The bovine neutrophil: Structure and fonction in blood and milk. Vet. Res., **34** : 597-627
32. PLOMMET M et ROGUINSKY M. ,1968. Enquête sur les germes de mammites en 1968. Bull. Acad. Vet. , **41** : 213-221
33. POUTREL B. ,1985. Généralités sur les mammites de la vache laitière. Processus, infection, épidémiologie diagnostic, méthodes de contrôle. Recueil Méd. Vét.,**161** : 497-511
34. QUERO DEGO O. ; VANDIJK J.E et NEDABRAYT H. ,2002. Factors involved in the early pathogenesis of bovine *Staphylococcus aureus* mastitis with emphasis on bacterial adhesion and invasion. A. Review.Vet Q., **24** : 181-189.
35. RAINARD P et POUTREL B. ,1989. Biologie de la lactation in: Protection immunitaire de la glande mammaire. Editions INRA., 325-338
36. RAINARD P. ,1985. Les mammites colibacillaires. Recueil Méd.Vét., **16** : 529-537
37. RIOLLET C, RAINARD P, POUTREL B. ,1999. Cinétique de recrutement cellulaire et multiplication bactérienne après infection. Journées nationales G T V. I N R A., Nantes/26-27-28 mai : 67-73
38. RUPP R. ; BOICHARD D. ; BERTRAND C et BAZIN S. ,2000. Bilan national des numérations cellulaires dans le lait des différentes races bovines laitières françaises. INRA Prod. Anim., **13** : 257-267
39. SCHEPERS A.J.; LAM T.S.; SCHUKKEN Y.M.; WILMINK J.B et WANERKAMP W. ,1997. Estimation of variance component for somatic cell counts to determine thresholds for uninfected quarters. Journal Dairy. scien. , **80** : 1933-1940.
40. SCHUKKEN Y.H, VANDEGEER D, GROMMERS F.J, SMIT J.A.H, BRAND A., 1989. Intramammary infections and risk factors for clinical mastitis in herds with low somatic cell counts in bulk milk. Vet. Record,**125**, 393-396.
41. SEEGER H, FOURICHON L, HORTET P, SORENSEN J.T, BILLON D. BAREILLE N. ,1999. Evaluation des conséquences économiques de différentes stratégies de maîtrise de la concentration du lait en cellules. Journées nationales GTV. INRA., Nantes / 26-27-28 mai : 169-178
42. SERIEYS F. ,1985. La numération des cellules du lait : Interprétation pour le diagnostic et le suivi des infections mammaires. Recueil Méd. Vét., **161** : 553-556
43. SERIEYS F. ,2002. Nouveau regard sur les mammites à entérobactéries. Point Vétérinaire, **224** : 50-54
44. SERIEYS F. , 2003. *Streptococcus uberis*, l'espèce préoccupante. Point Vétérinaire, **239** : 46-59
45. VANGROENWEGHE F.; DOSOGNE H.; MEHRZAD J et BURVENICH C., 2001. Effect of milk sampling techniques on milk composition, bacterial contamination, viability and functions of resident cells in milk. Vet. Res., **32**: 565-579.
46. WEISEN J.P. ,1974. La prophylaxie des mammites : la stratégie de la lutte anti-mammite.- Paris : Editions Vigot frères.- 43-79p.