

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

UNIVERSITE 8 MAI 1945 GUELMA
FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE ET SCIENCES DE LA TERRE ET DE L'UNIVERS
DEPARTEMENT DE SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE



13/05/2011

11/303

Mémoire de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Biologie

Spécialité/Option : Biologie moléculaire et cellulaire/ Immunologie Approfondie

Thème

**Contribution à la valorisation du CMT (*Californian Mastitis Test*)
pour l'étude quantitative et qualitative de la production laitière
dans la région de Guelma**

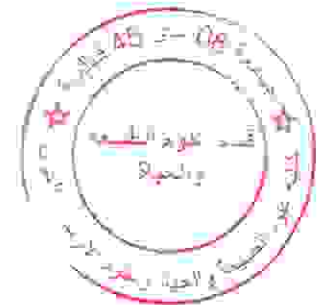
Présenté par :

- Saania Sofia.
- Sebbar Salima.
- Tabti Fatiha.

Devant le jury composé de :

Président : Mme. Zargune karima (M.A).
Examinateur : Mme. Bousnane Hanan (M.A.A).
Invité d'honneur : M. Ksouri Samir (M.A.A).
Encadreur : Mme. Ksouri-Djebire Somia (M.A.B).

JUIN 2011



*Au Nom de Dieu le Tout Miséricordieux le
Très Miséricordieux*

*Merci Dieu tout puissant, qui nous a
honoré d'être parmi ceux qui savent lire
et écrire, et qui a guidé notre pas sur le
chemin de la science .*

*Nous l'implorons de nous éclairer et de
nous guider sur le chemin*

Produced with Scantopdf

REMERCIEMENTS

Tout d'abord, nous voudrions adresser nos sincères remerciements et notre gratitude la plus profonde à notre promoteur Mme :ksouri-Djbire . soumia, et Mr ksouri samire.M pour son aides inestimable et son soutien scientifique et moral tout long du travail pour l'accomplissement de cette thèse.

A Dr.zargine k., qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider ce jury, à M :Bousnane H qui a accepté d'examiner notre travail une immense reconnaissance.

Aussi un grand remerciement aux enseignants de département de la BIOLOGIE à l'université 8 mai 1945 de GUELMA de nous avoir transmis leurs savoirs le long de notre cycle universitaire.

Ainsi qu'à toutes les personnes qui nous ont aidés de près et de loin à réalisation de ce travail.

LISTE DES FIGURES

Figure	Les Titre	Numéros page
Figure1	coupe transversale des quartiers postérieurs d'une mamelle de vache	03
Figure2	Classification des défenses de la mamelle	04
Figure3	Coupe longitudinale du canal du trayon chez la vache	05
Figure4	Diapédèse des polynucléaires neutrophiles	09
Figure5	Destruction des bactéries par un polynucléaire du lait.	09
Figure6	Morphologies comparées de polynucléaires neutrophiles provenant du sang et du lait	10
Figure7	Lecture et score du CMT des prélèvements réalisés au premier passage.	40
Figure8	Lecture et score du CMT des prélèvements réalisés au deuxième passage.	41
Figure9	Lecture et score du CMT des prélèvements réalisés au troisième.	42
Figure10	Répartition de vaches étudiées selon le Score de CMT	43
Figure11	Matériels nécessaire à la réalisation de test CMT.	58
Figure12	prélèvement du lait de vache	59
Figure13	Prélèvement du lait de tank	60
Figure14	La réalisation du CMT	60

LISTE DES TABLEAUX

N°des Tableau	Titre	Numé ros Page
Tableau1	Relation diamètre du canal du trayon et statut infectieux des quartiers.	06
Tableau2	Relation entre le diamètre du canal épaisseur et l'épaisseur de la kératine, l'épaisseur de l'épithélium et la sensibilité des quartiers aux infections.	06
Tableau3	Répartition des différents types cellulaires dans le lait de vache en l'absence d'infection .	07
Tableau4	Concentration (g /L) en immunoglobulines dans le colostrum, le lait et le sérum de la vache.	11
Tableau5	Composition moyenne des principaux constituants du lait de vache (g/litre).	14
Tableau6	Répartition (en%) des différents types cellulaires dans le lait de vache en l'absence et en présence d'infection mammaire.	15
Tableau7	Caractéristiques physico-chimiques du lait de vache.	17
Tableau8	Types des mammites et les symptômes associés.	24
Tableau9	présente une évaluation approximative des pertes de production en fonction du CCS dans le réservoir à lait.	27
Tableau10	Lecture et score du CMT et relation entre le score, comptage cellulaire (sur lait individuel).	35
Tableau11	Lecture et score du CMT et relation entre le score, comptage cellulaire et lésions mammaire (sur lait individuel).	39 -
Tableau12	Lecture et score du CMT des prélèvements réalisés au premier passage.	40
Tableau13	Lecture et score du CMT des prélèvements réalisés au deuxième passage.	41
Tableau14	Lecture et score du CMT des prélèvements réalisés au troisième passage.	42
Tableau15	Lecture et score de la réaction au CMT du lait de tank de la ferme Mekhancha.	43
Tableau16	Descriptifs des vaches étudiées	55
Tableau17	Descriptifs des vaches étudiées.	56
Tableau18	Appréciation des pertes en production laitière liés à l'augmentation de CCI des vaches étudiées	57

Sommaire

▪ Résumés.....	i
▪ Remerciement.....	ii
▪ Liste des abréviations.....	iii
▪ Liste des figures.....	iv
▪ Liste des tableaux.....	v

Introduction

Partie Théorique

Chapitre I : la glande mammaire

I. Anatomie de la glande mammaire.....	2
II. Fonctionnement de la mamelle.....	3
III. Immunité de la glande mammaire.....	4
III.1. Les principaux moyens de défense de la mamelle.....	4
III.1.1. Défenses innées.....	5
III.1.1.1. Défense anatomique.....	5
III.1.1.2. Défense physiologique.....	6
III.1.2. Défense acquise (les cellules du lait).....	6
III.1.2.1. Immunité cellulaire.....	7
III.1.2.1.1. Les macrophages.....	7
III.1.2.1.2. Les lymphocytes.....	8
III.1.2.1.3. Les cellules épithéliales.....	8
III.1.2.1.4. Les polynucléaires neutrophiles (PNN).....	8
III.1.2.2. Immunité humorale.....	10
III.2. Autres moyens ou systèmes de défense de la mamelle.....	11
III.2.1. Protéines et enzymes antimicrobiennes.....	11
III.2.2. Le complément.....	11
III.2.3. L'enzyme lactoperoxydase.....	12
III.2.4. Le lysozyme.....	12

Chapitre II : le lait

I. Définition de lait	13
II. Composition du lait	13
II.1. Les principaux constituants de la matière sèche	13
II.1.1. La matière grasse	13
II.1.2. Les protéines	13
II.1.3. Le lactose	14
II.1.4. Les composants secondaires du lait	14
II.1.5. Les gaz dissous	14
II.2. Types cellulaires présents dans le lait de vache	15
III. Propriétés physico-chimique du lait	16
III.1. La densité du lait	16
III.2. La pression osmotique	16
III.3. Le point de congélation	16
III.4. Acidité titrable	16
III.5. Indice de réfraction du lait	16
III.6. Indice d'iode	17
IV. Qualité du lait	18
IV.1. La qualité organoleptique du lait	18
IV.1.1 Les facteurs influençant la qualité organoleptique de lait.....	18
IV.1.1.1. Les facteurs infectieux	18
IV.1.1.1.1. Bactéries	18
A. Bactéries acidifiantes	19
B. Bactéries productrices de gaz	19
C. Bactéries protéolytiques	19
D. lipolytiques	19
IV.1.1.1.2. Levures et moisissures	20
VI.1.1.2. Facteurs liés à l'animal	20
VI.1.1.3. Facteurs liés au trayeur	20

VI.1.1.4. Facteurs liés à l'alimentation.....	20
VI.2. La qualité du lait telle qu'elle est reconnue par le législateur et le marché	21

Chapitre III : Cytologie du Lait

I. Facteurs influençant le comptage des cellules somatiques.....	23
I.1. Facteurs infectieux.....	23
I.1.1. Classement des inflammations mammaires selon l'origine, la gravité et le mode évolutif.....	23
I.1.1.1. Selon l'origine de l'infection.....	23
I.1.1.2. selon la gravité de l'infection.....	23
I.1.1.2.1. Mammite subcliniques	24
I.1.1.2.2. Mammite clinique.....	24
I.1.1.3. Selon l'évolution.....	25
I.1.2. Les bactéries pathogènes responsables de mammites.....	25
I.1.2.1. Les germes pathogènes majeurs contagieux.....	25
I.1.2.2. Les germes pathogènes mineurs contagieux.....	26
I.1.2.3. D'autres germes responsables de maladies infectieuses contagieuses.....	26
I.1.3. Effets des infections mammaires sur la cytologie du lait.....	26
I.2. Les facteurs physiologiques.....	28
I.2.1. Stade de lactation.....	28
I.2.2. Numéro de lactation.....	28
I.2.3. Effet de la fraction du lait prélevé.....	29
I.2.4. Variation entre deux traites.....	29
I.2.5. Fréquence de traite.....	30
I.2.6. Variations entre races.....	30
I.2.7. Effet du stress.....	30
I.2.8. Une blessure à un trayon ou au pis.....	31
I.2.9. Le nombre de quartiers atteints de mammite.....	31
I.2.10. Les facteurs techniques.....	31
I.2.11. Les facteurs de gestion.....	32

II. L'intérêt du taux des cellules somatiques en industrie alimentaire	32
III. Les méthodes de numération cellulaire	32
III.1. Prélèvement de lait.....	32
III.2. Les différents tests de numérations cellulaires.....	32
III.2.1. Les comptages microscopiques sur lames.....	33
III.2.1.1. La méthode de Breed et Prescott.....	33
III.2.1.1.1. Principe du test.....	33
III.2.1.1.2. Mode opératoire.....	33
III.2.1.2. Comptage des cellules somatiques à l'aide de la cellule de malasseuz.....	33
III.2.1.2.1. Principe.....	33
III.2.1.2.2. Mode opératoire.....	34
III.2.2. Test de Schalm (Californian Mastitis Test = CMT).....	34
III.2.2.1. Principe du test.....	34
III.2.2.2. Réalisation du test.....	34

Partie Expérimentale

Chapitre IV : Etude Expérimentale.

I. Objectifs	36
II. Matériels et Méthodes	36
II.1. Matériels.....	36
II.1.1. Matériel biologique.....	36
II.1.2. Matériels de Prélèvement.....	37
II.1.3. Matériels de l'épreuve de <i>SCHALME</i> (CMT).....	37
II.2. Méthodes.....	38
II.2.1. Prélèvement du lait.....	38
II.2.1.1. Prélèvement du lait de la vache.....	38

Introduction

La production laitière a connu une évolution spectaculaire durant la dernière décennie. Mais malgré cet effort remarquable, l'Algérie demeure en de ça de se suffire en lait et de maîtriser le contrôle de leur qualité hygiénique et organoleptique. Cette dernière revête de nombreux aspects tributaires de l'état sanitaire de la glande mammaire, souvent sujet à des inflammations mammaires, qui constituent l'une des pathologies les plus fréquentes en élevage des bovins laitiers. Il faut signaler que le dépistage de cette pathologie chez les vaches cliniquement saines reste pratiquement marginalisé, malgré l'émergence de ces pathologies mammaires subcliniques et leurs répercussions quantitatives et qualitatives directs sur le lait.

Dans notre pays, les mesures de qualité n'ont jamais été régulièrement effectuées. Or la crise du lait que nous connaissons actuellement, appelle l'adoption rapide des normes de qualité du lait et de ces dérivés.

La première partie de ce travail a été consacrée pour un rappel bibliographique, dans lequel seront développés les connaissances sur la glande mammaire et le lait.

Notre étude expérimentale a été réalisée dans une exploitation de bovins laitiers ; la ferme pilote MEKHANCHA NAFAA, de la région de Guelma. Les objectifs assignés dans ce travail sont, tout d'abord, une appréciation de l'état sanitaire des mamelles, et l'estimation de la qualité de leur production en lait, à l'aide du CMT (Californian Mastitis Test). Ce dernier nous a permis de quantifier le nombre des cellules somatiques dans le lait, explorant ainsi l'intensité de la réaction inflammatoire au niveau des mamelles. De plus, nous avons essayé d'évaluer l'influence des inflammations mammaires sur la quantité du lait produite par les vaches de cet élevage.

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

Produced with ScantOPDF

CHAPITRE I
GLANDE MAMMEL

Produced with ScanTopDF

I. Anatomie de la glande mammaire :

L'anatomie de la glande mammaire ou mamelle, varie beaucoup selon les espèces, leurs glandes cutanées spécialisées ont la fonction de sécréter du lait. La mamelle de la vache est un très gros organe pesant environ 50 kg (incluant le sang et le lait). Ce dernier est très bien attaché au squelette et aux muscles (Gabli A., 2005). La vache possède deux paires de mamelle inguinale soit 4 mamelle ou 4 quartier ou pis (Poelarends J et *al.*, 2000), les côtés gauche et droit sont séparés par un ligament médian tandis que les quartiers avant et arrière sont moins clairement séparés. Les ligaments médians sont composés de tissus fibreux élastiques, tandis que les ligaments latéraux sont composés de tissus conjonctifs moins élastiques (Kehrli J. Shuster E., 1994).

Histologiquement : La mamelle comporte deux parties :

Une partie à l'extrémité interne purement glandulaire (Gabli A., 2005), Le parenchyme mammaire. Il 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 (Poelarends J. et *al.*, 2000).

Les lactocytes entourent la lumière alvéolaire et reposent sur un fin réseau de cellules myoépithéliales. Sur le bassinnet s'ouvrent de nombreux gros canaux lactifères et galactophores 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 (Groupe France Agricole, 2009 ; Paape M. et *al.*, 2003 ; Faroult B., 1994). Les canaux les plus fins et les canalicules débouchent sur les alvéoles. 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 (Christian M. et *al.*, 1993).

L'autre partie à l'extrémité extérieure qui observe chaque quartier s'ouvre par un orifice unique au bout duquel on trouve les papilles mammaire (ou trayon) contenu la citerne (Bouazize., 2005).

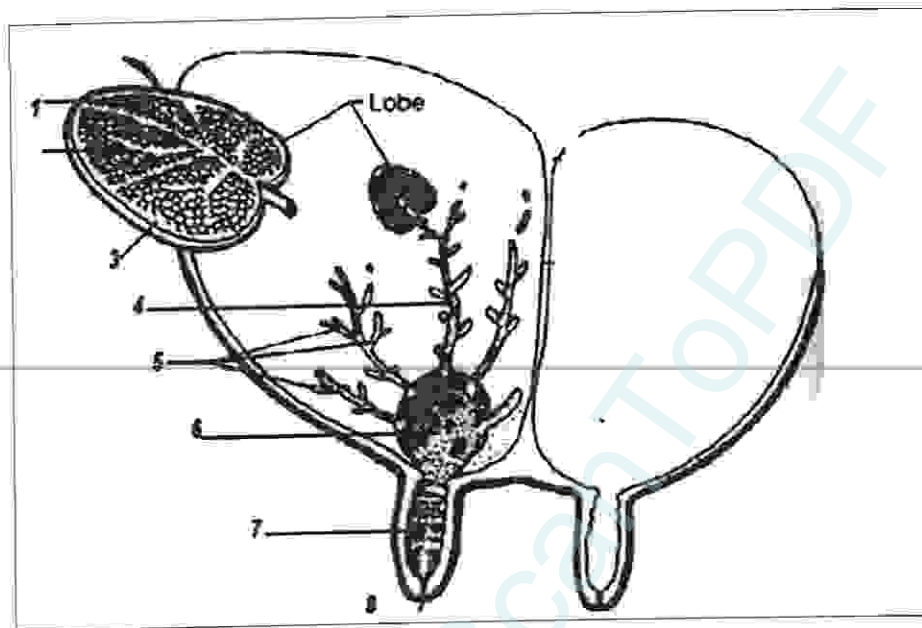


Figure 01 : Coupe transversale des quartiers postérieurs d'une mamelle de vache (Gayraud V., 2011).

1- Alvéole, 2-lobule contenant les alvéoles, 3-tissu conjonctif, 4- canal mammaire, 5- canalicules mammaires ,6-citerne, 7-citerne du trayon, 8-trayon .

II. Fonctionnement de la mamelle :

Le rôle principal de la mamelle est la sécrétion de lait (Gambo H. Agnem E., 2001). Chacun des différents compartiments de cette glande participent à la composition de ce dernier comme suit (Groupe France Agricole., 2009) :

- Les alvéoles mammaires sont de petites usines de lait. Elles travaillent jour et nuit. Elles prennent les éléments nutritifs nécessaires (glucose, acides aminés, acides gras, eau et sels minéraux) du sang pour les transformer en lait qui se collecte à l'intérieur de la lumière alvéolaire (Perrin C., 1992).
- Au moment de la traite, les cellules myoépithéliales stimulées par l'ocytocine se contractent pour expulser le lait de la lumière alvéolaire à travers le canal alvéolaire vers les canaux galactophores puis vers le sinus lactifère (Lee C. et al. ,1980).

- La mamelle de la vache laitière forte productrice de lait est un organe pourvu d'une forte vascularisation, puisque ce système de vaisseaux apporte les éléments nécessaires à la formation du lait par les lactocytes (Perrin C., 1992).

III. Immunité de la glande mammaire :

Le système immunitaire de la glande mammaire comporte deux fonctions essentielles ; il assure la protection de la glande mammaire contre les infections intra et extra mammaires, ainsi, il peut être contribué à la protection du nouveau-né contre les infections (Dominique R., 2010).

III.1. Les principaux moyens de défense de la mamelle :

Le canal du trayon constitue la première barrière défensive contre les infections. Puis les germes qui franchissent cette première barrière se trouvent confrontés à une deuxième constituée par des mécanismes humoraux et cellulaires comme schéma suivant (Noireterre P., 2006).

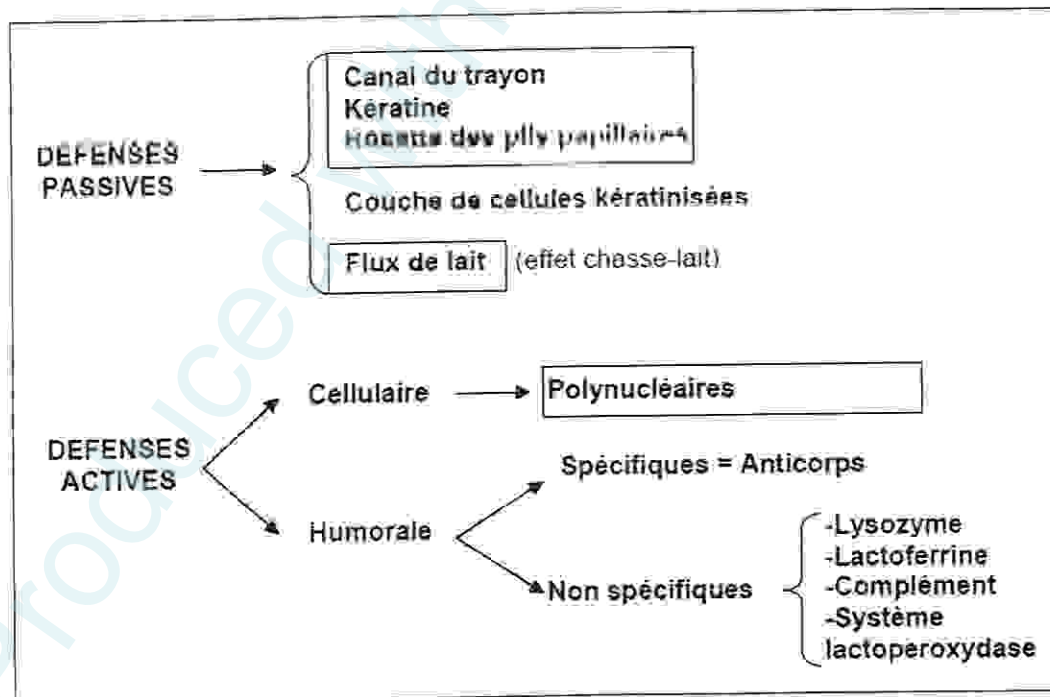


Figure 02 Classification des défenses de la mamelle (Guern P., 2007).

III.1.1. Défenses inné :

Le trayon est la seule voie d'accès possible pour les agents pathogènes (Guerin P., 2007). Pour le franchir, l'agent pathogène devra traverser plusieurs barrières de deux ordres : d'ordre anatomique (forme, présence d'un pseudo sphincter, rosette des plis papillaires) et d'ordre physiologique (desquamation cellulaire, présence de kératine, desquamation épithéliale) (fig. 03) (Guerin P., 2007 ; Badinand F., 1994).

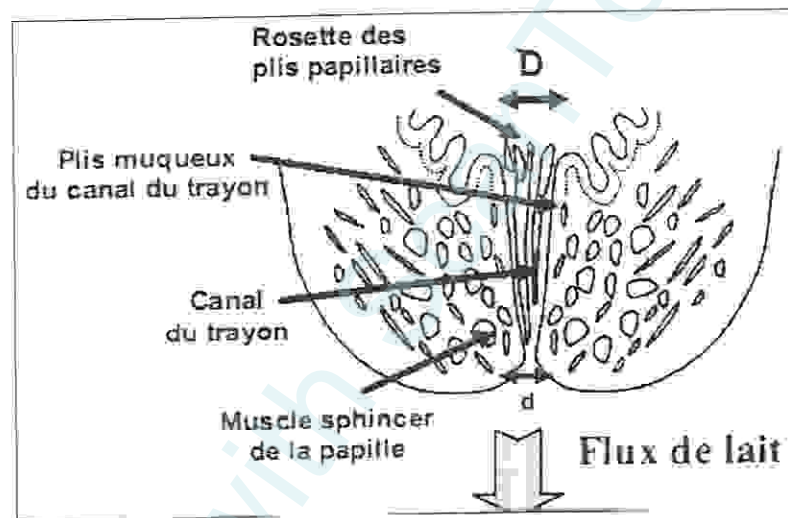


Figure 03 . Coupe longitudinale du canal du trayon chez la vache (Guerin P., 2007)

II.1.1.1. Défense anatomique :

Le canal du trayon est mené d'un pseudo sphincter constitué de fibres musculaires lisses et de fibres élastiques (Guerin P., 2007). Il assure l'étanchéité du trayon et empêche la pénétration des bactéries (fig.01) (Noireterre P., 2006). Une formation caractéristique située en région supérieure du canal est dite : la rosette des plis papillaires ou rosette de Fürstenberg. Elle est constituée de plis muqueux qui ont aussi un rôle protecteur important contre les germes pathogènes qui ont été introduits dans le canal du trayon (Arfi L., 1995).

III.1.1.2. Défense physiologique :

La desquamation des cellules kératinisées de l'épithélium du canal concourt à l'élimination continue des germes qui y ont été introduits à l'occasion de la traite (Flanzen C., 2010).

De plus, la kératine des cellules, qui tapissent le canal, possède des propriétés bactériostatiques ou bactéricides (Arfi L., 1995). L'importance du canal du trayon (tapissé de cellules squameuses formant un épithélium stratifié recouvert de kératine) et son intégrité dans la protection du quartier contre les infections est montrée par la relation entre le diamètre du canal et le statut infectieux du quartier ; le risque d'infection ascendante est d'autant plus grand que les diamètres proximal et distal du canal sont importants et que l'épaisseur de la kératine et de l'épithélium sont plus faibles (Guerin P., 2007).

Tableau 01 : Relation diamètre du canal du trayon et statut infectieux des quartiers
(Guerin P., 2007)

	Diamètre proximal (mm)	Diamètre distal (mm)
Quartiers sensibles	0,8	0,42
Quartiers résistants	1,13	0,54

Tableau 02 : Relation entre le diamètre du canal épaisseur et l'épaisseur de la kératine, l'épaisseur de l'épithélium et la sensibilité des quartiers aux infections. (Guerin P., 2007)

	Diamètre maximal (mm)	Épaisseur de kératine (mm)	Épaisseur de l'épithélium (mm)
Quartiers sensibles	1- 1,25	0,02-0,12	0,04-0,35
Quartiers résistants	0,40-0,45	0,09-0,40	0,15-0,25

III.1.2. Défense acquise (les cellules du lait) :

Si l'agent infectieux n'est pas éliminé par les défenses non-spécifiques, l'immunité acquise (ou spécifique) sera induite. Ce type de réponse immunitaire reconnaît des déterminants antigéniques spécifiques d'un pathogène afin d'accomplir une élimination sélective. Si le même antigène est rencontré plus d'une fois, la réponse sera plus rapide, plus forte, plus durable et souvent plus

efficace que la première fois grâce à la réponse mémoire. La réponse immunitaire acquise est principalement Médie par : *Immunité cellulaire* et *Immunité humorale* (Guern P., 2007).

III.1.1.2.1. Immunité cellulaire :

Lorsque les germes pathogènes qui ont été introduits dans le canal du trayon ont réussi à franchir cette barrière ils sont confrontés à des mécanismes de défense plus actifs au 1^o rang desquels se trouvent les cellules du lait (Badinand F., 1994). Ces cellules sont constituées par des macrophages, des lymphocytes, des polynucléaires et des cellules épithéliales. La répartition de ces types cellulaires dans le lait normal de la vache est illustrée dans le tableau (Hanzen C., 2010).

Tableau 03: Répartition (en%) des différents types cellulaires dans le lait de vache en l'absence et en présence d'infection mammaire (Lee et Coll., 1980).

Type cellulaire	Mamelle	
	Saine	Infectée
Polynucléaires neutrophiles	0-11	50-90
Macrophages	66-88	0,2-2
Lymphocytes	10-27	2,8-5,1

III.1.2.1.1. Les macrophages :

Les macrophages représentent le type cellulaire dominant dans le lait et les tissus d'une glande mammaire saine. Pendant une infection, les macrophages vont jouer un rôle dans les réponses immunitaires innée et acquise, les macrophages vont phagocyter les microorganismes et les tuer à l'aide d'enzymes protéolytiques. L'activité phagocytaire des macrophages est considérablement augmentée par l'opsonisation des particules par des immunoglobulines de type IgG2 et les protéines de complément C3a et C3b (Badinand F., 1994 ; Guern P., 1997).

Les macrophages sécrètent diverses substances qui attirent et stimulent les activités bactéricides des neutrophiles. Les macrophages peuvent relâcher des prostaglandines, des leukotriènes et des cytokines (interleukines-1, -2 et -12 et le TNF- α) qui augmentent l'inflammation (Sordillo S.,

2002). Les macrophages font partie des cellules présentatrices d'antigènes "professionnelles" car elles possèdent des molécules de la classe II du complexe majeurs d'histocompatibilités (CMH-II) (Guerin P., 2007).

III.1.2.1.2. Les lymphocytes :

On trouve dans le lait des lymphocytes de type T (réaction immunitaire à médiation cellulaire) et B (production d'anticorps) (Hanzen C., 2010). Lors de contact des lymphocytes avec l'antigène spécifique, ils libèrent des lymphokines responsables de l'afflux des polynucléaires dans le lait ; c'est le déclenchement de la réaction inflammatoire (Faroult B., 1994).

III 1.2.1.3 Les cellules épithéliales :

Elles sont souvent en amas et proviennent de l'épithélium galactophore. Leur présence reflète l'abrasion de l'épithélium mammaire dû à la traite mécanique (Faroult B., 2000).

III.1.2.1.4. Les polynucléaires neutrophiles (PNN) :

Les PNN représentent environ 50 % du nombre total de cellules du lait. Ce pourcentage peut dépasser 75 % en cas de mammite aiguë. Ils affluent dans le lait lors de réaction inflammatoire, en provenance des capillaires sanguins (dilatés par l'inflammation) qu'ils quittent par diapédèse (figure 4) (Dohio I, Meek A., 1982).

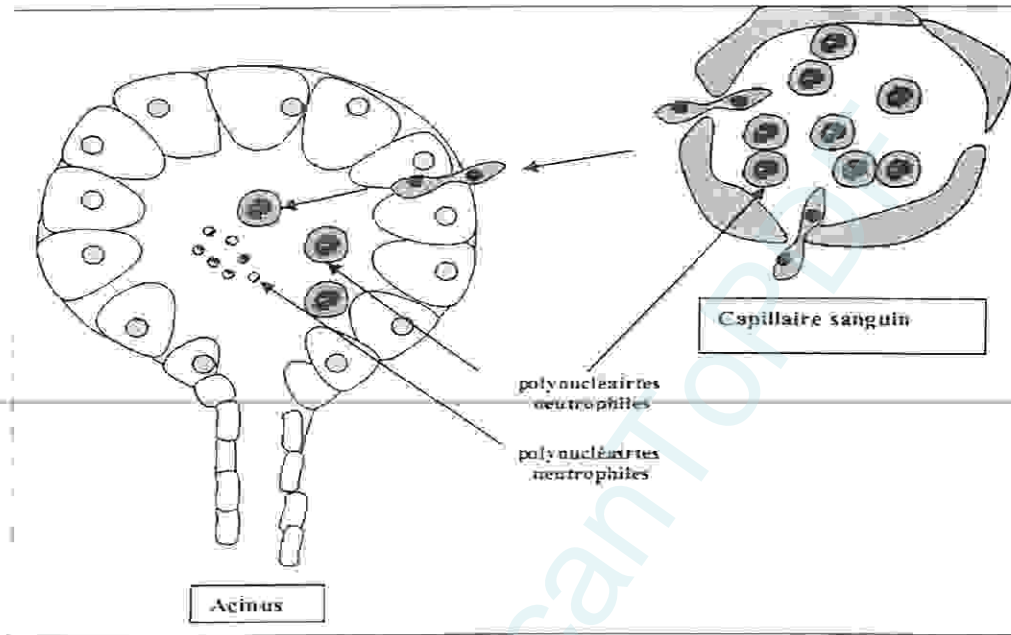


Figure 04 Diapédèse des polynucléaires neutrophiles (Doho I, Meek A., 1982)

Les PNN ont un rôle essentiel de défense contre les infections mammaires en phagocytant les germes. L'aptitude des macrophages et des polynucléaires à détruire les bactéries par les étapes schématisées sur la figure 5 (Hanson C., 2010).

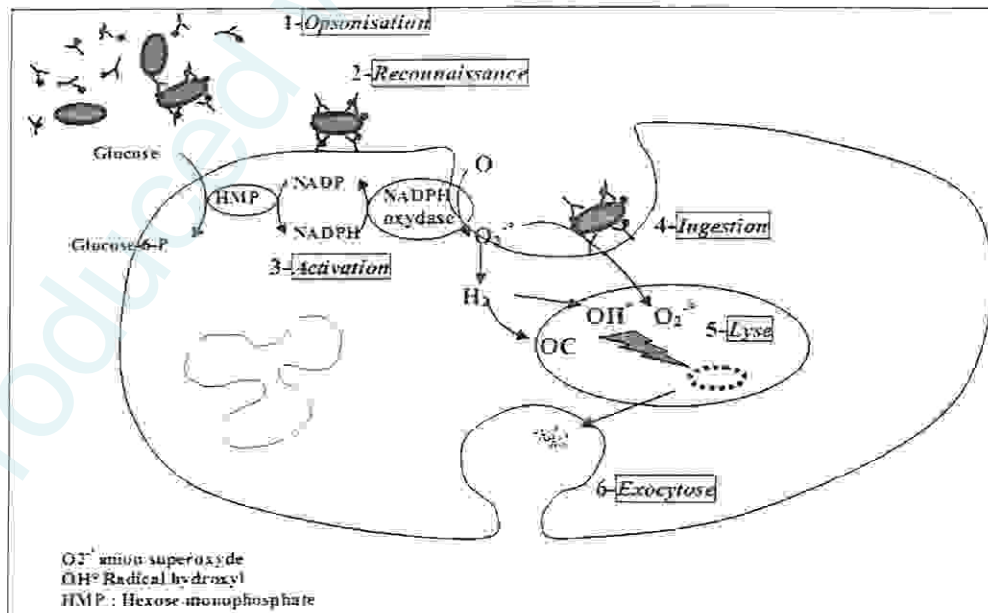


Figure 05 : Destruction des bactéries par un polynucléaire du lait. (Guérin P., 1997).

La capacité de phagocytose des polynucléaire du lait est diminuée, tient à leurs exposition aux réserves glycogéniques et qu'ils ont utilisé leur aptitude phagocytaire à ingérer des débris cellulaires, des micelles de caséines et des globules de gras (figure 06). Le pouvoir anti-bactérien des polynucléaires du lait est donc diminué : ex : une même suspension de staphylococcus aureus, mis dans du lait en présence soit de PNN sanguins soit de PNN du lait, est plus rapidement et totalement phagocytée et lysée par les cellules sanguines que par les cellules du lait (figures 06). Cette diminution d'efficacité des PNN du lait explique que ces cellules doivent être en grand nombre pour prévenir l'infection. (Faroult B., 1988).

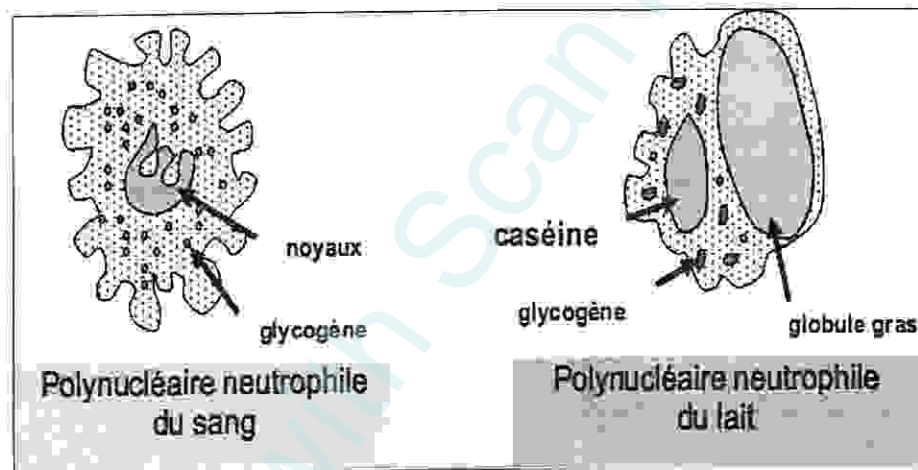


Figure 06. Morphologies comparées de polynucléaires neutrophiles provenant du sang et du lait (Faroult B., 1988).

III.1.2.2. Immunité humorale :

Les principaux effecteurs solubles du système immunitaire spécifique sont les anticorps produits par les lymphocytes B activés (plasmocytes) (Arfi L., 1995).

Essentiellement présentes dans le colostrum ($> 100 \text{ mg/mL}$) elles sont 50 fois moins concentrées dans le lait que dans le sang. Ce sont surtout des IgG1 et des IgG2 provenant du sérum par un mécanisme sélectif actif pour les IgG1 et passif (adhésion aux PNN) pour les IgG2 tableau 04 (Faroult B., 1994).

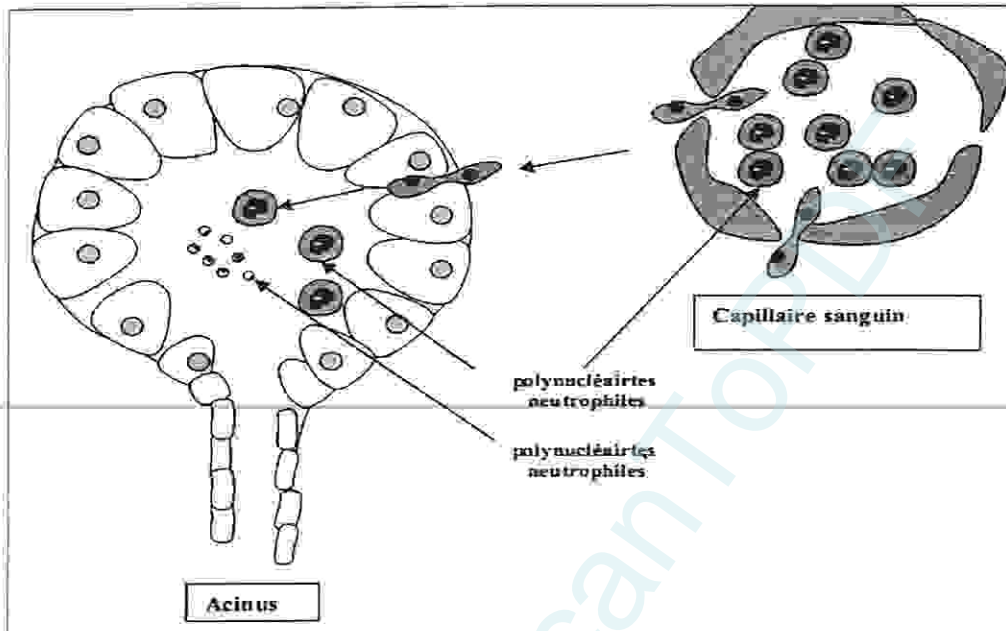


Figure 04 : Diapédèse des polynucléaires neutrophiles (Dohö I, Meek A., 1982).

Les PNN ont un rôle essentiel de défense contre les infections mammaires en phagocytant les germes. L'aptitude des macrophages et des polynucléaires à détruire les bactéries par les étapes schématisés sur la figure 5 (Hanzen C., 2010).

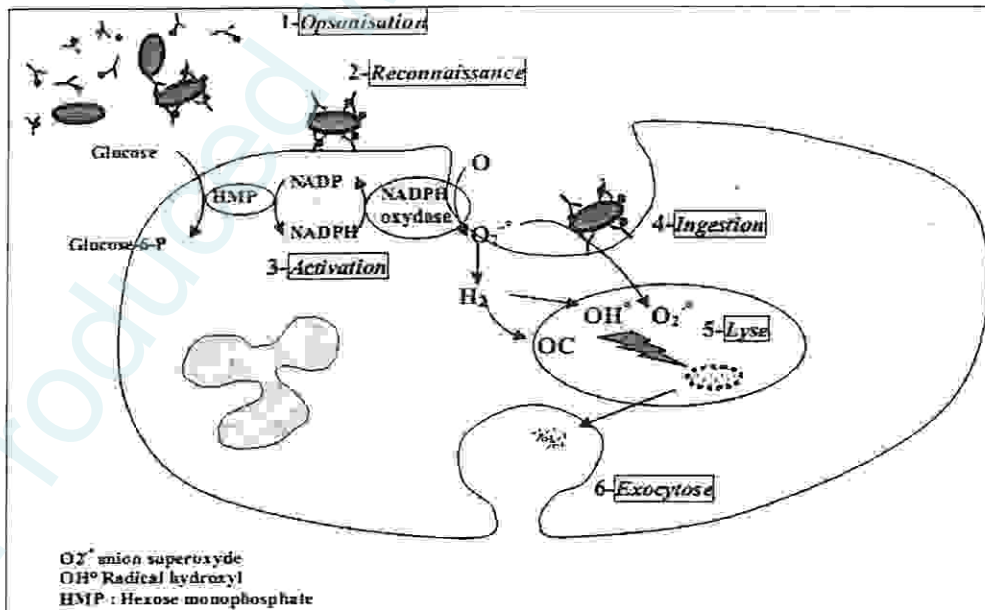


Figure 05 : Destruction des bactéries par un polynucléaire du lait. (Guérin P., 1997).

Tableaux 04 : Concentration (g/L) en immunoglobulines dans le colostrum, le lait et le sérum de la vache. (Arfi L., 1995).

	Colostrum	Lait	Sérum
IgG1	40-80	0,4-0,5	11-14
IgG2	2,5-4	0,06	9-13
IgG totale	50-90	0,4	20-27
IgA	4,5-4,7	0,05-0,1	0,4
IgM	6,0-7,1	0,04-0,09	3,4

Les Ig du lait jouent plusieurs rôles:

- Neutralisation de toxines bactériennes (exotoxine staphylococciques).
- Inhibition de l'adhésion des germes à l'épithélium mammaire, facilitant leur élimination par le flux de lait de la traite.
- Oponisation : Les IgG2 qui reconnaissent les antigènes bactériens par leur fragment Fab. L'opsonisation induit une potentialisation de l'efficacité phagocytaire des PNN et des macrophages. Cependant ces mécanismes ne sont efficaces que si les Ig sont présents de manière continue, en concentrations importantes (Dominique R., 2010).

III.2. Autres moyens ou systèmes de défense de la mamelle :

III.2.1. Protéines et enzymes antimicrobiennes :

Le lait peut constituer un bon milieu de culture pour beaucoup de germes. Cependant, au sortir de la mamelle, et débarrassé de ses cellules, le lait possède des propriétés antibactériennes vis-à-vis de nombreux germes. Ce pouvoir antibactérien est dû à des protéines auxquelles on a donné le terme générique de lactenines (Christian M. et al., 1993).

III.2.2. Le complément :

Le complément présent surtout dans le lait en fin de lactation et en période sèche, est ne joue pas un rôle important dans la défense contre les mammites sauf pendant la dernière période et pendant la période colostrale parfois absente dans le lait en cours de lactation est activé par voie directe

(complexes immuns) ou par voie alterne (endotoxine des Gram -). Le système anticorps-complément semble peu efficace dans le lait (Guerin P., 1997 ; Gabli A., 2005).

III.2.3. L'enzyme lactoperoxydase :

En présence de thiocyanate et de peroxyde d'hydrogène, produit de l'hypothiocyanate, un radical libre bactériostatique pour les bactéries gram-positif et bactéricide pour les bactéries gram-négatif. Le thiocyanate provient de l'alimentation de la femelle alors que le peroxyde est généré par certaines enzymes et, si présent, par certains streptocoques (Dominique R., 2010).

III.1.4. Le lysozyme :

Est une protéine bactéricide pouvant cliver le peptidoglycan de la membrane des bactéries gram-positif et la membrane externe des bactéries gram-négatif (Flache H., 2002 ; Gabli A., 2005). La concentration de cette protéine est relativement faible dans le lait des bovins et y joue probablement un rôle très mineur. Cependant, la concentration plus élevée dans le lait maternel et pourrait donc y jouer un rôle significatif (Faroult B., 1994).

III.1.5. La lactoferrine :

Est l'analogue de la transferrine du sang. Protéine porteuse de fer et capable de capter ce métal, elle inhibe la croissance des bactéries qui ont d'importants besoins en fer. La lactoferrine n'est active qu'en présence de bicarbonate (milieu alcalin) et en absence de citrate (compétiteur) (Badinand F., 1994). Ces conditions (présence de bicarbonate et absence de citrate) sont surtout réunies pendant la période sèche. Il semble que la lactoferrine stimule la phagocytose des bactéries par les neutrophiles bovins (Hanzen C., 2010).

CHAPITRE II
LE LAIT

Produced with ScantOPDF

I. Définition de lait :

Le lait est un liquide blanc mat, légèrement visqueux, dont la composition et les caractéristiques physico-chimiques varient sensiblement selon les espèces animales, et même selon les races. Ces caractéristiques varient également au cours de la période de lactation, ainsi qu'au cours de la traite ou de l'allaitement (Anonyme 1, 2011).

Le lait est également un milieu biologique ; il contient des cellules sanguines et mammaires (autour de 250 000 par ml) et des micro-organismes (autour de 15 000 par ml³) (FAO., 1998).

II. Composition du lait :

Le lait est un aliment complet, très nourrissant, réunissant à lui seul tous les composants nécessaires à l'alimentation humaine (FAO, 1998). 100 g de lait contient 87 g d'eau et 13 g de matières sèches (Aalais C. et al., 2008).

II.1. Les principaux constituants de la matière sèche :

II.1.1. La matière grasse :

C'est le constituant le plus variable du lait, constituée d'un mélange d'acides gras saturés et non saturés qui se trouvent en suspension dans le lait sous forme de minuscules gouttelettes (globules gras) formant donc une émulsion. La concentration en lipides varie de 10 à 500 g/l suivant les espèces. Elles sont constituées essentiellement (99 %) de triglycérides. Dans un lait au repos, cette matière grasse s'agglutine à la surface, formant la crème (Lenoir J. et Veisseyre R., 1987 ; Majdi A., 2009).

II.1.2. Les protéines :

Les protéines du lait de vache sont composées à 80% de caséine, une protéine susceptible de coaguler en milieu acide ou sous l'action de la présure. Le résultat est un fromage frais qui peut être affiné. Les autres protéines du lait sont surtout la lactalbumine et la macroglobuline, protéines solubles de haute valeur nutritive (Alves d'Oliveira L., 2011).

II.1.3. Le lactose :

C'est un sucre disaccharide présent en solution dans le lait, c'est généralement le principal dans les produits laitiers concentrés lorsque la teneur en lactose dépasse 18% (Alais C., 2008). Son pouvoir sucrant est six fois plus faible que celui du saccharose. Il peut provoquer certaines intolérances (Alves d'Oliveira L., 2011).

II.1.4. Les composants secondaires du lait :

Sont constitués par les sels, les enzymes, les vitamines. Sa richesse en calcium et en phosphore font du lait un aliment très adapté à la croissance des jeunes enfants. Le phosphore y est fixé sous forme de phosphates. Le calcium s'associe au phosphate et à la caséine pour donner le complexe phosphocaseinate de calcium et forme un colloïde. On y trouve également du magnésium, du potassium et du sodium mais il est, du moins pour le lait de vache, pauvre en oligoéléments (Majdi A., 2009).

Les vitamines apportées par le lait sont surtout les vitamines B2 et B12 (hydrosolubles) ainsi que les vitamines (A, B, C, D, E, H, PP) et des facteurs de croissance ou d'inhibition des micro-organismes (Lenoir J. et Veisseyre R., 1987).

II.1.5. Les gaz dissous :

Le lait contient des gaz dissous, essentiellement du dioxyde de carbone (CO_2), du diazote (N_2) et du dioxygène (O_2). La composition du lait varie selon les races mais aussi pendant la lactation (Majdi A., 2009).

Tableau 05 : Composition moyenne des principaux constituants du lait de vache (g/litre)

(Gruy I., 2005).

Composition moyenne du lait de Vache en gramme par litre							
Eau	Extrait sec	Matière grasse	Matières azotées			Lactose	Matières minérales
			Totales	caséine	albumine		
900	130	35-40	30-35	27-30	3-4	45-50	8-10

Le lait contient un nombre variable de cellules ; celles-ci correspondent à la fois à des constituants normaux comme les globules blancs, mais également à des éléments d'origine exogène que sont la plupart des micro-organismes contaminants (Gripou et al., 1975).

II.2. 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 (Badinand F. et *al.*, 1994).

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 (Riollet C. et *al.*, 1999).

Le nombre des cellules somatiques par ml est de 300.000 cellules. Le taux de cellule somatique varie entre 200.000 et 500.000 cellules par ml. Les cellules somatique proviennent du pis du la vache, leurs taux est faible dans un pis sain mais il augmente si le pis subit une inflammation (Gallois A. et Langlois D., 1990 ; Vierling E., 2008).

Tableau 06: Répartition des différents types cellulaires dans le lait de vache en l'absence d'infection (Badinand F., 1994).

Types cellulaires	Pourcentages %
Macrophage	66-68
Lymphocytes	10-27
Cellules épithéliales	0-7
Polynucléaires	0-11

III. Propriétés physico-chimique du lait :

III.1. La densité du lait :

La densité du lait de vache varie généralement entre 1,028 et 1,038 g/cm³ selon la composition (Majdi A., 2009).

III.2. La pression osmotique :

La pression osmotique est de 0,555°C (FAO., 1995), elle dépend du nombre de molécules ou particules, et non du poids du soluté. Le lait est formé à partir du sang, les deux étant séparées par une membrane perméable. De ce fait, ils ont la même pression osmotique; autrement dit, le lait est isotonique avec le sang. La pression osmotique du sang est remarquablement constante ou variable, même si la composition peut varier pour ce qui est des pigments, des protéines, etc (Majdi A., 2009).

III.3. Le point de congélation :

Le point de congélation (solidification) du lait est le seul paramètre fiable pour vérifier un mouillage. Elle mesurée individuellement est compris entre -0,54 et -0,59° C; il convient également de mentionner que lorsque le lait est exposé au traitement haute température (UHT ou stérilisation), la précipitation de certains phosphates provoque l'augmentation du point de congélation (Majdi A., 2009).

III.4. Acidité titrable :

L'acidité tritable du lait est la quantité de solution d'ions hydroxyle (OH⁻) d'une concentration donnée, nécessaire pour augmenter le pH d'une quantité donnée de lait d'un pH d'environ 8,4. Le but de l'épreuve à la phénophtaléine est de trouver la quantité d'alcali nécessaire au pH pour passer de 6,6 à 8,4 (Gallois A. et Langlois D., 1990).

III.5. Indice de réfraction du lait :

La répartition des différents acides gras dans la matière grasse affecte également la façon dont elle réfracte la lumière. A partir de là, il est courant de déterminer l'indice de réfraction de la

matière grasse pour calculer l'indice d'iode. C'est une méthode rapide pour évaluer la fermeté de la matière grasse. En général, l'indice de réfraction varie entre 40 et 46.) (Majdi A., 2009).

III.6. Indice d'iode :

Les acides gras avec le même nombre d'atome C et H mais avec différents nombres de liaisons simples et doubles ont des caractéristiques complètement différentes. La méthode la plus importante et la plus largement utilisée pour indiquer leurs caractéristiques spécifiques consistent à mesurer l'indice d'iode de la matière grasse (Majdi A., 2009).

L'indice d'iode indique le pourcentage d'iode que la matière grasse peut lier et permet d'évaluer directement la teneur en acide oléique de la matière grasse (Gripon J. et al., 1975).

Tableau 07 : Caractéristiques physico-chimiques du lait de vache (Anonyme 2, 2011),

Constantes	Moyennes	Valeurs extrêmes
Energie (kcal/litre)	701	587-876
Energie (MJ/litre)	2 930	2 454-3 662
Densité du lait entier à 20 °C	1,031	1,028-1,033
Densité du lait écrémé	-	1,036
Densité de la matière grasse	-	0,94-0,96
pH à 20°C	6,6	6,6-6,8
Acidité titrable (°Doronic) a	16	15-17
Point de congélation (°C)	-	-0,520-0,550
Chaleur spécifique du lait entier à 15 °C	0,940	-
Chaleur spécifique du lait écrémé à 15 °C	0,945	-
Tension superficielle du lait entier à 15 °C (dynes/cm)	50	47-53
Tension superficielle du lait écrémé à 15 °C (dynes/cm)	55	52-57
Viscosité du lait entier à 20 °C (centipoises)	2,2	-
Viscosité du lait entier à 25 °C (centipoises)	1,8	1,6-2,1
Viscosité du lait écrémé à 20 °C (centipoises)	1,9	-
Conductivité électrique à 25°C (siemens) b	45 x 10 ⁻⁴	40 - 50 x 10 ⁻⁴
Point d'ébullition (°C)	-	100,17- 100,15
Potentiel d'oxydoréduction	0,25 V	+0,20-+30
Point de fusion des graisses (°C)	36	26-42

IV. Qualité du lait :

Lorsqu'on parle de qualité du lait, il peut s'agir de qualité sanitaire, de qualité nutritionnelle, de qualité organoleptique ou encore de qualité technologique. Nous allons donc aborder ces différents types de qualités en envisageant le lait comme produit consommé tel quel ou comme matière première pour la fabrication de produits laitiers. Dans cette optique, il s'agit évidemment de lait cru (Norbert B., 2007).

IV.1. La qualité organoleptique du lait :

Organoleptique ; Caractère d'un critère d'un produit pouvant être apprécié par les sens humains (toucher, saveur, odorat). L'appréciation professionnelle d'un produit est appelée analyse sensorielle (Anonyme 3, 2011).

La matière grasse que le lait contient est un bon captateur des odeurs différentes. L'odeur est déterminée selon l'alimentation de l'animal et les conditions de la conservation ; l'acidification du lait par l'acide lactique lui donne une odeur aigrelette.

La saveur évolue selon la fonction de la température de dégustation et de l'alimentation de l'animal. Les laits industriels font en général l'objet d'une désaération antérieure aux traitements thermiques ; de ce fait les odeurs et les saveurs sont diminuées (Alves de Oliveira T., 2011).

IV.1.1. Les facteurs influençant la qualité organoleptique de lait :

De très nombreuses variétés des facteurs peuvent contaminer le lait : bactéries, moisissures, levures. L'importance et la nature des contaminants dépendent de l'état sanitaire de l'animal, mais également des conditions hygiéniques observées lors de la traite, de la collecte et de la température de conservation du lait, les bactéries sont dominantes et conditionnent le plus directement la qualité hygiénique ainsi que l'aptitude à la conservation et à la transformation de la matière première (Majdi A., 2009).

IV.1.1.1. Les facteurs infectieux :

IV.1.1.1.1. Bactéries :

Les bactéries sont des micro-organismes unicellulaires dont les dimensions sont de l'ordre de 0,5 à 1,5 micromètre (μm). Comme tous les êtres vivants, ont des besoins en énergie pour

couvrir leur croissance. Les nutriments indispensables (azote, carbone, oxygène, minéraux, vitamine) existent tous dans le lait ; le lait et la plupart des produits laitiers sont donc des milieux très favorables à leur prolifération rapide. Le développement bactérien s'accompagne de transformations variées du substrat dépendant en particulier de l'activité métabolique propre à la flore dominante; les principales catégories de bactéries sont les suivantes (Anonyme 2, 2011).

A. Bactéries acidifiantes :

La principale conséquence de l'acidification est un accroissement de la teneur en acide lactique du milieu consécutif à la fermentation du lactose. La quantité d'acide formé peut être mesurée facilement par titrimétrie en le neutralisant par de la soude; la concentration mesurée s'exprime en pourcentage d'acide lactique ou par rapport à des échelles structurées particulières comme l'échelle Dornic. Dans ce système, l'acidité du lait frais %st de 16° D, (Lenoir J., 1987).

B. Bactéries productrices de gaz :

Ces bactéries ont la propriété de transformer le lactose ou ses dérivés en métabolites variés et notamment en composés gazeux. Les bactéries coliformes et les bactéries butyriques sont les plus représentées dans le lait, elles sont responsables de gonflements accidentels, générateurs de saveurs et de textures indésirables (Lambert G. et Menassa A., 1983).

C. Bactéries protéolytiques :

Ces bactéries dégradent les protéines et induisent souvent le développement de saveurs défectueuses (goûts fécaux - goûts amers) lorsque la contamination est massive et la prolifération n'est pas contrôlée. A concentration faible et/ou lorsque le développement est maîtrisé, les bactéries protéolytiques contribuent de manière non négligeable à la protéolyse des fromages lors de l'affinage (Ramet J., 1984).

D. Bactéries lipolytiques :

Ces bactéries transforment les matières grasses du lait et provoquent directement, ou indirectement, l'apparition de goûts et d'odeurs désagréables : saveurs rances, oxydées, etc.

Elles se rencontrent en particulier dans les laits stockés pendant une longue période à basse température (Eck A. et Gillis J., 1998).

IV.1.1.1.2. Levures et moisissures :

Levures et moisissures sont des contaminants habituels du lait et des produits laitiers; toutefois leur caractère fortement aérobic limite leurs proliférations aux interfaces des substrats avec l'atmosphère. Le développement équilibré de levures et de moisissures, ensemencées de manières naturelles et/ou dirigées sur de nombreux types de fromages, contribue efficacement par leurs activités enzymatiques élevées et variées à la protéolyse et à la lipolyse de la pâte au cours de l'affinage (Eck A. et Gillis J., 1998).

IV.1.1.2. Facteurs liés à l'animal :

Le lait doit être obtenu à partir d'animaux en bonne santé. Le lait d'animaux malades de mammite et de brucellose contient des bactéries transmissibles à l'homme ; il renferme, lorsque l'animal est sous médication, Ces laits anormaux doivent être séparés du lait sain et ne pas être utilisés pour la transformation. Le canal du trayon est toujours contaminé, même chez un animal sain; de ce fait, les premiers jets de lait obtenus lors de la traite doivent être éliminés (Bouaziz O., 2005).

IV.1.1.3. Facteurs liés au trayeur :

Une contamination microbienne du lait peut résulter à la fois d'une mauvaise technique de traite et d'une utilisation de matériels mal nettoyés et désinfectés. Pour réduire toute pollution massive du lait, (Brouill P. et Ragué Y., 1990 ; Nicks B., 1998).

IV.1.1.4. Facteurs liés à l'alimentation :

Les éleveurs laitiers et les industriels se trouvent souvent confrontés à des défaillances au niveau de la qualité physico-chimique du lait cru. Parmi ces défaillances, on peut citer une diminution du taux butyreux ou protéique du lait. Les rations alimentaires jouent un rôle majeur dans la variation de la qualité physico-chimique du lait. Leurs effets se manifestent aussi bien à travers le type d'aliment distribué à l'animal que son mode de présentation et de distribution.

L'effet du rapport fourrages/concentrés détermine la teneur en fibres et en glucides fournis à l'animal, c'est un important facteur de variation de la teneur en matière grasse du lait.

Simultanément, le taux protéique est généralement amélioré, en raison le plus souvent de l'augmentation du niveau énergétique de la ration (Courtet Leymarios F., 2010).

IV.2. La qualité du lait telle qu'elle est reconnue par le législateur et le marché :

La qualité du lait est régie par différents textes législatifs, allant du niveau européen au niveau régional (Hanzen C., 2010). Définissent les différents critères auxquels doit répondre le lait collecté auprès des producteurs, mais également les modalités de contrôle et les sanctions prévues en cas de non respect de ces critères.

Le lait de chaque producteur est échantillonné à chaque fois qu'il est collecté ou livré, et contrôlé par un organisme interprofessionnel agréé. Le contrôle porte sur la quantité de germes, la quantité de cellules somatiques, l'absence de résidus d'antibiotique et l'absence d'impuretés. Il porte également sur la composition du lait, dont les résultats, transmis au producteur et au vendeur, serviront à fixer le prix qui sera payé au producteur. Les critères fixés pour le contrôle de la composition du lait sont la teneur en matières grasses, la teneur en protéines et le point de congélation, afin de vérifier que de l'eau n'a pas été ajoutée. Un producteur régulièrement contrôlé peut toutefois livrer du lait sans l'échantillonner si cette quantité n'excède pas cent litres, ce qui est le cas de la vente directe à la ferme. La teneur en germes – flore bactérienne – ne peut pas excéder cent mille unités par millilitre, tandis que la teneur en cellules somatiques ne peut pas excéder, quant à elle, quatre cent mille unités par millilitre (Hanzen C., 2010).

Si le lait est conforme aux exigences sanitaires, le paiement du lait au producteur se fait en fonction de sa teneur en matière grasse et en matière protéique. Compte tenu du fait que ces teneurs varient fortement en fonction de la race des vaches, de la saison ou de l'alimentation, le prix du lait est établi en euro par kilo de matière grasse et par kilo de matière protéique livrée, les prix de la matière grasse et de la matière protéique étant eux-mêmes fonction des prix du marché mondial (Norbert B., 2007).

Si, par contre, le lait ne satisfait pas aux exigences sanitaires comme, par exemple, en cas de dépassement du taux de germes ou de cellules somatiques, le lait est néanmoins collecté, mais le producteur se voit infliger des points de pénalité qui entraînent une retenue sur le prix payé. Par contre, si la teneur en germes ou en cellules est dépassée pendant plus de trois mois, le lait ne peut plus être collecté.

Mais la qualité dépend également d'aspects qui ne sont reconnus ni par le législateur, ni par le marché. Les taux des matières grasses et protéiques, qui permettent d'établir le prix du lait qui est payé au producteur, ne reflètent en rien la qualité véritable du produit. Car le plus important est, bien entendu, la composition de la matière grasse et les différents types de protéines que l'on y retrouve. Officiellement donc, la qualité du lait n'est abordée que d'un point de vue sanitaire, avec, qui plus est, des standards de qualité fort discutables qui, dans bien des cas, s'avèrent même nuisibles à la qualité nutritionnelle, organoleptique et technologique du lait. (Norbert B., 2007).

L'impasse est faite, par exemple, sur les compositions microbiologiques et biochimiques qui jouent pourtant un rôle clef dans les différents aspects de la qualité du lait et des produits laitiers, tout particulièrement lorsque la matière première ne subit pas de traitement technologique (Norbert B., 2007).

CHAPITRE III
CYTOLOGIE DU LAIT

Produced with Scantopdf

I. Facteurs influençant le comptage des cellules somatiques :

La concentration en cellules somatiques du lait présente des variations physiologiques, mais le principal facteur de variation est l'existence d'une infection intra-mammaire.

I.1. Facteurs infectieux :

L'infection intra-mammaire se traduit, le plus souvent, par une élévation de la concentration en cellules somatiques (CCS) du lait. Cependant, l'amplitude de cette élévation varie en fonction de l'agent pathogène impliqué. Elle se définit par la présence et la multiplication d'une population bactérienne dans un ou plusieurs quartiers de la mamelle. Elle est suivie, le plus souvent, par une réaction inflammatoire à l'origine de lésions du tissu mammaire. Ces dernières s'accompagnent d'une augmentation de la perméabilité entre le compartiment sanguin et le lait qui a pour conséquence des modifications de la composition chimiques et biochimiques du lait c'est le cas des mammites qui constituent la principale pathologie rencontrée en élevage laitier tant en fréquence qu'en coût direct et indirect (Flache H., 2002).

Trois facteurs essentiels ont été impliqués dans les infections mammaires chez la vache. Le germe est considéré comme l'agent déterminant tandis que l'animal et son environnement sont jugés comme des facteurs favorizants (Serieys F., 1995)

I.1.1. Classement des inflammations mammaires selon l'origine, la gravité et le mode évolutif :

I.1.1.1. Selon l'origine de l'infection :

Les mammites sont presque exclusivement d'origine infectieuse. Les mammites d'origine chimique ou traumatique sont exceptionnelles et se compliquent le plus souvent d'une infection mammaire, selon le schéma : Douleur → rétention lactée → infection (Dominique R., 2010).

I.1.1.2. selon la gravité de l'infection :

La répartition des mammites selon leur gravité est représenté dans le tableau suivant :

Tableau 08 : Types des mammites et les symptômes associés (Guerin P., 2007)

Symptômes		Généraux	Locaux	Fonctionnel
Mammites				
Cliniques ≤10%des infections mammaires	Suraigue	+	+	+
	Aigue	+ /-	+	+
	Chronique	0	+ ou -	+
Sub-cliniques mammaires	≥90%des infections	0	0	0

+ Présence fréquente, ± présence variable, 0 absence fréquente

NB : Infections latentes = seuls vont présenter des germes pathogènes dans le lait sans élévation du taux cellulaire, ces infections latentes sont rares

1.1.1.2.1. Mammites subcliniques:

Une simple perturbation de la fonction de sécrétion sans signes cliniques (Guerin P., 2007). Ces infections sont asymptomatiques, l'état général n'est pas altéré, la mamelle paraît saine, la sécrétion apparaît normale. Cependant, l'analyse du lait permet de mettre en évidence des modifications cytologiques, microbiennes et chimiques parfois importantes. Sur le plan cytologique, on note l'augmentation du nombre de cellules somatiques.

Du côté microbiennes, la présence de germes, essentiellement à Gram positif (Staphylocoques et Streptocoques), est systémique (Noireterre P., 2006). Chimiquement on a la diminution des éléments synthétiques (caséines, lactose, lipides), l'augmentation des éléments filtrés (globulines) et une modification de concentrations ioniques (Adeline A., 2005).

Les mammites sub-cliniques, beaucoup plus fréquentes que les mammites cliniques, sont insidieuses et responsables de pertes économiques importantes, par une baisse de la production laitière et une augmentation des comptages cellulaires du troupeau (Noireterre P., 2006).

I.1.1.2.2.Mammite clinique :

Les mammites cliniques s'accompagnent parfois d'une très grande forte réaction inflammatoire et de symptômes graves qui peuvent être spectaculaire (congestion, œdème, sécrétion du lait décomposée ou purulente, abcès, fistule, gangrène...) et parfois sont associées des signes généraux plus moins intenses (hyperthermie, trouble nerveux, amaigrissement...) (Guebli A., 2005).

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 défense immunitaire de l'hôte (Guebli A., 2005).

I.1.1.3 . Selon l'évolution :

Quelles que soient les espèces bactériennes en cause, les infections pourront être cliniques et/ou subcliniques ; une mammite clinique peut évoluer vers une mammite subclinique et inversement. (Guebli A., 2005). Une mammite peut évoluer vers la guérison réelle ; soit la guérison bactériologique proprement dite, ou même vers la guérison apparente dite guérison clinique, mais pas forcément confirmée bactériologiquement. Dans les cas suraigus, ces infections peuvent provoquer la mort de la vache (Guerin P., 2007).

I.1.2. Les bactéries pathogènes responsables de mammites :

Les infections mammaires sont essentiellement dues à moins de dix espèces bactériennes, que l'on classe en bactéries pathogènes majeures et mineures (Dodd F.H., Booth J., 2000).

La distinction est faite par rapport à la sévérité de la réaction intra mammaire à l'infection (Bouaziz O., 2005).

I.1.2.1.Les germes pathogènes majeurs contagieux :

Comprennent le *Streptococcus agalactiae* et le *Staphylococcus aureus*, et les germes pathogènes majeurs d'environnement comme *Escherichia coli*, *Streptococcus uberis*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella sp* (Guerin P., 2007). Ces espèces pathogènes

majeures sont potentiellement responsables de mammites cliniques (noireterre P., 2006) Ils provoquent les plus fortes augmentations de CCS (Schepers et al., 1997). Ils sont également isolés de mammites subcliniques (Bouaziz O., 2005).

I.1.2.2. Les germes pathogènes mineurs contagieux :

Comprennent le Staphylocoque coagulase - et le Corynebacterium bovis tandis que les germes pathogènes mineurs d'environnement regroupent les champignons et les levures (Guerin P., 2007).

Les espèces pathogènes mineures sont des bactéries bien adaptées à la glande mammaire et qui ne causent pas de dommages importants (Anonyme 4., 2011), sont exceptionnellement responsables de mammites cliniques, mais plutôt de mammites sub-cliniques (Noireterre P., 2006). Ils provoquent généralement une augmentation plus modérée de la CCS (Laevens H. et al., 1997).

I.1.2.3. D'autres germes responsables de maladies infectieuses contagieuses :

Ces germes induisent également de temps à autre des troubles mammaires : *brucella*, *mycobactérie tuberculoses*, *bacillus anthracis*, virus de la leucose et de la fièvre aphteuse (Guerin P., 2007).

Elles sont présentes dans les quartiers infectés et sur les trayons crevassés de certaines vaches. Elle décrit aussi des bactéries dont le réservoir est l'environnement : *Escherichia coli*, *Streptococcus uberis* et *Actinomyces pyogènes*, Ces bactéries se multiplient dans les litières et contaminent les animaux lors de contacts par couchage.

Signalons enfin qu'en l'absence de pasteurisation, des germes pathogènes impliqués dans les infections intramammaires (*Staphylococcus aureus*, *Listeria monocytogenes* et certaines souches d'*Escherichia coli*) présentent un risque sanitaire pour l'homme (Brouillet P., 1994).

I.1.3. Effets des infections mammaires sur la cytologie du lait :

Des infections intramammaires chroniques subcliniques s'installent plus tôt, avec une élévation de la CCS qui persiste aussi longtemps que l'infection.

La CCS d'un lait de quartier non infecté est généralement inférieur à 200 000 cellules/ml en cours de lactation. En cas d'infection, la CCS peut augmenter de façon très variable selon la nature du pathogène infectieux.

Si la mammite est due à une bactérie pathogène majeure, ce nombre peut être multiplié par 10 pour le quartier atteint. Dans ce cas, la concentration des cellules est en moyenne au moins supérieure à 400 000 cellules par ml, Si c'est une bactérie pathogène mineure, le nombre varie en moyenne de 800 000 à 2000 000 cellules par ml (Serieys F., 1985a).

La CCS du lait du tank est un indicateur précieux de l'état sanitaire du troupeau (Poutrel B., 1985 ; Serieys F., 1995). Elle traduit essentiellement l'importance des mammites subcliniques et donne une indication sur le pourcentage moyen des quartiers infectés (Poutrel B., 1986). Ainsi, une CCS de 200 000 cellules/ml correspond à environ 5% de quartiers infectés par un pathogène majeur, une CCS de 400 000 cellules/ml à 10 % de quartiers infectés, enfin, 800 000 cellules/ml correspond à 20 % de quartiers infectés (Serieys F., 1995).

Les globules blancs sont toujours présents dans le lait, et leur nombre augmente lorsqu'un agent infectieux s'introduit dans le pis ou lorsque celui-ci est abimé. Il en résulte parfois un blocage des canaux galactophores (transportant le lait), ce qui se traduit par une production de lait plus faible, car les cellules sécrétrices situées au-dessus du point d'obstruction se tarissent. Il existe une relation entre le nombre de cellules somatiques et la perte de production laitière (Rodenburg J., 2011).

Tableau 09 . Relation entre le taux cellulaire et les pertes en lait.

(Radostits O.M.et Blood D.C., 1985)

CMT	Interprétation	CCI (cellules /ml)	Pertes en lait (% de la lactation)
0 ou -	Aucun flocculat	0-200.000	-
1 ou +/-	Légères traces	150-400.000	6
2 ou +	Flocculat léger persistant	300-1000.000	10
3 ou ++	Flocculat épais, adhérent	700-2000.000	16
4 ou +++	Gel épais (blanc d'œuf)	>2000.000	25

La production laitière des troupeaux dont le CCS est au dessus de 500 000 serait de 8 à 20% inférieure à leur potentiel, ceci en raison des infections mammaires subcliniques (Rodenburg J., 2011).

1.2. Les facteurs physiologiques :

Outre l'effet de l'infection sur les valeurs de CCS, d'autres facteurs d'origine non infectieuse peuvent également les influencer. Parmi les facteurs de variation non infectieux, le numéro et le stade de lactation sont souvent rapportés. Leurs effets sont plus prononcés dans les quartiers infectés que dans les quartiers non infectés, Ainsi, il est rapporté que la CCS augmente en moyenne d'environ 40 000 pour les quartiers bactériologiquement négatifs et d'environ 200 000 cellules/ml pour les quartiers bactériologiquement positifs entre la 1ère et la 4^{ème} lactation. De même, entre le début et la fin de lactation, la CCS augmente d'environ 60 000 cellules/ml pour les quartiers bactériologiquement négatifs et d'environ 300000 cellules/ml pour les quartiers bactériologiquement positifs (Scheldrake R.F., *et al.*, 1983 ; Brolund L., 1985 ; Holdaway *et al.*, 1996 ; Laevens H. *et al.*, 1997 ; Schepers A.J., *et al.*, 1997).

1.2.1. Stade de lactation :

En ce qui concerne le stade de lactation, il faut d'abord éliminer la période colostrale et celle du tarissement au cours desquelles, physiologiquement, le nombre de cellules est élevée (Badinand F., 1994). Au tout début de la lactation, les comptages cellulaires, en l'absence de toute infection, peuvent être naturellement élevés par augmentation de présence de cellules épithéliales (Scheldrake R.F. *et al.*, 1983). En fin de lactation, le dénombrement cellulaire peut également augmenter surtout dans le cadre de lactations très longues.

Pour les CCS varient significativement en fonction du stade de lactation rapportent que les CCS sont élevés au début de lactation, passent par un minimum entre 40 et 80 jours après le vêlage, rapporte une augmentation de la CCS du 15ème jour postpartum jusqu'à la fin de la lactation

(Serieys F., 1985c ; Schepers A.J. *et al.*, 1997).

1.2.2. Numéro de lactation:

Les CCS peuvent varier en fonction du numéro de lactation. Un effet significatif du numéro de lactation sur la CCS des quartiers ou des mamelles bactériologiquement négatifs est rapporté dans diverses études (Serieys F., 1985c ; Schepers A.J. *et al.*, 1997 ; Laevens H. *et al.*, 1997). En l'absence d'infection, une augmentation modérée de la CCS en fonction de l'âge a été observée. L'augmentation de la CCS du lait avec l'âge est liée à l'augmentation du nombre d'infections au cours des lactations successives et en aucun cas au seul phénomène de l'âge (Badinand F., 1994). Pour un rang de lactation donné, les valeurs rapportées sont variables suivant les auteurs. Pour des vaches en première lactation, la CCS moyenne varie de 9 400 cellules/ml (Brooks B.W. *et al.*, 1982) à 148 000 cellules/ml (Narzke R.P. *et al.*, 1972). L'effet du numéro de lactation varie, de plus, en fonction du stade de lactation (Deluyker H. *et al.*, 1993), rapportent un effet significatif d'interaction entre numéro et stade de lactation. En début de lactation, la CCS du lait des quartiers des vaches primipares est plus élevée que celle des vaches multipares (43 000 vs 20 000 cellules/ml). L'augmentation de la CCS observée en fin de lactation, est nettement plus prononcée pour les quartiers des vaches multipares (55 000 vs 19 000 cellules/ml) (Schepers A.J. *et al.*, 1997).

L'origine du niveau élevé de la CCS observée au début de lactation chez les primipares serait liée à la mise en place de la lactation : chez les vaches primipares, les cellules sont diluées dans un faible volume de lait à cause de la faible production laitière (Coulons J.B. *et al.*, 1996).

1.2.3. Effet de la fraction du lait prélevé :

L'effet de la fraction du lait prélevé sur la CCS est rapportée par divers auteurs (Holdaway R.J. *et al.*, 1996 ; Woolford M.W. *et al.*, 1998). La CCS est plus élevée dans le lait d'une traite entière que dans le lait des premiers jets. Elle augmente dans le lait d'égouttage et elle est plus élevée dans le lait résiduel (Ostenssen K. *et al.*, 1988). Le fait que les premiers jets contiennent la plus faible CCS est du à la conservation des cellules somatiques dans la lumière des alvéoles suite à l'augmentation de la pression intra-mammaire. A l'occasion de la traite, il y a diminution de la pression intramammaire, et les cellules sont libérées en dernier lieu dans le lait d'égouttage (Schalm O.W. et Lasmanis J., 1968).

1.2.4. Variation entre deux traites :

Une fluctuation cyclique de la CCS entre deux traites est rapportée par plusieurs auteurs. La CCS est plus élevée dans le lait d'égouttage rapportent que la CCS est plus élevée dans la traite du soir que dans la traite du matin. La différence entre les deux peut atteindre 20%. Cette différence est attribuée à un intervalle de temps inégal entre les deux traite : plus cet intervalle est grand, plus la CCS est diluée dans un grand volume de lait plus grand, elle apparaît donc plus faible (Dohoo I. Meek A., 1982 ; Leslie K.E. *et al.*, 1983 ; Reneau J.K., 1986).

1.2.5. Fréquence de traite :

Ont montré que la numération cellulaire variait durant la traite. Elle est plus élevée en tout début de traite et tout à fait à la fin. Dans une étude menée sur des vaches de race Pie Rouge Suédoise en milieu de lactation et cliniquement saines (Saran A. *et al.*, 1998), ont indiqué que le lait d'égouttage contenait $50 \pm 10\%$ de polynucléaires neutrophiles, $14 \pm 2\%$ de macrophages et $36 \pm 9\%$ de lymphocytes),(Concha C.*et al.*, 1996). Il semble que la diminution du nombre de traites ait tendance à augmenter les numérations cellulaires et en particulier le pourcentage de neutrophiles (Stelwagen K. et Lacy-Hulbert S.J., 1996). Cette augmentation pourrait être due à la disparition des jonctions serrées entre lactocytes facilitant le passage des leucocytes (Kitchen B.J. *et al.*, 1980). Une seule traite par jour est responsable de l'augmentation de la CCS par rapport à celle des vaches traites deux fois par jour (Lynch G.A. *et al.*, 1991 ; Kelly A.L. *et al.*, 1998 ; Lacy-Hulbert *et al.*, 1999). L'origine de l'augmentation de la CCS à l'occasion d'une seule traite pourrait être une altération de la perméabilité des jonctions serrées situées entre les cellules épithéliales mammaires due à l'augmentation du lait d'une seule traite par jour Cette altération de la perméabilité des jonctions serrées est responsable d'un passage plus important des cellules somatiques du sang vers le lait (Stelwagen K., 2001).

1.2.6. Variations entre races :

Les valeurs moyennes de CCS sont différentes d'une race à une autre (Miller R.H. *et al.*, 1986 ; Shultz M.M. *et al.*, 1994). Ces différences peuvent être liées aux différences de production laitière. Le lait des vaches des races les moins productives étant moins concentré en cellules que

celui des races plus productives ont montré que les vaches de race Prim'Holstein ont davantage de cellules que des vaches Montbéliardes ou Tarantaises (Coulon J.B. *et al.*, 1996).

1.2.7. Effet du stress :

Le stress a tendance à augmenter le taux cellulaire dans le lait (Faroult B., 1988 ; Harmon R.J. 1994), ont rapporté que les vaches ayant un lait bactériologiquement négatif et maintenues dans des bâtiments à température élevée présentent une CCS moyenne plus élevée (145 000 cellules/ml) que celles des vaches maintenues dans des bâtiments à température régulée (105 000 cellules/ml). rapportent que le stress thermique est associé à une élévation de la CCS moyenne (150 000 vs 130 000 cellules/ml). L'effet du stress serait indirect car, une baisse de production de lait a été observée chez les vaches stressées moins de 2 à 3% (Poelarends J. *et al.*, 2000).

1.2.8. Une blessure à un trayon ou au pis :

Les cellules somatiques sont composées principalement de leucocytes (globules blancs) qui sont présents dans le pis à la suite d'une infection et pour réparer les tissus endommagés. Les cellules somatiques comprennent également des cellules épithéliales qui constituent le revêtement intérieur du tissu de la glande mammaire, lesquelles, sont normalement remplacées pendant la lactation. Lorsque le pis ou un trayon est gravement blessé, on assiste à une augmentation considérable du CCS. Une partie de l'augmentation est due à une réaction contre la présence accrue de mammite qui accompagne la blessure (Leslie K.E., 2011).

1.2.9. Le nombre de quartiers atteints de mammite :

La dilution du lait contenant beaucoup de cellules somatiques et provenant des quartiers contaminés avec du lait contenant peu de cellules somatiques et provenant des quartiers non contaminés constitue un facteur important à prendre en considération lors de l'interprétation des CCS d'une vache (Leslie K.E., 2011).

1.2.10. Les facteurs techniques :

Les méthodes de transport, d'entreposage et de comptage électronique de l'échantillon de lait peuvent tous avoir une influence sur les valeurs finales. Les divers laboratoires utilisent des

appareils d'analyse légèrement différents, et peuvent donc trouver des valeurs différentes pour le même échantillon de lait, surtout lorsque les comptages sont très faibles. Toutefois, ces différences mineures ont relativement peu d'importance tant que la manutention et le traitement des échantillons soient uniformes (Leslie K.E., 2011).

I.2.11 .Les facteurs de gestion :

Les méthodes de lutte contre la mammite, comme les bains de trayons, le traitement de vaches tarées, l'entretien du matériel de traite et l'utilisation de serviettes en papier individuelles se sont tous avérées utiles pour faire baisser les CCS. Il s'agit d'effets secondaires qui se manifestent par l'élimination de cas existants de mammite et par la prévention de nouvelles infections du pis (Leslie K.E., 2011).

II. L'intérêt du taux des cellules somatiques en industrie alimentaire :

Au niveau qualitatif des produits laitiers, l'industrie prétend connaître des problèmes de fabrication dès deux cent mille cellules par millilitre. En fait, il semblerait que les problèmes de fabrication de l'industrie se situent plutôt dans les processus de microfiltration ; processus qui leur permet de séparer les différents composés du lait, où les cellules colmatent les membranes et encrassent les conduites (Norbert B., 2007).

III. Les méthodes de numération cellulaire :

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 (Serieys F., 1985).

III.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 (Serieys F., 1985).

III.2. Les différents tests de numérations cellulaires :

La numération cellulaire doit utiliser un seuil à partir duquel il est possible de prédire qu'un quartier ou qu'une vache soit infectée (Narzke R. et *al.*, 1972). 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 reste toujours inférieur à 3×10^5 cellules/ml (Badinand F. et *al.*, 1994).

III.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 (Serieys F., 1985).

III.2.1.1. La méthode de Breed et Prescott :

III.2.1.1.1. 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 oeuvre et ne sert que de référence pour étalonner les appareils de comptage automatiques (Badinand F., 1994 ; Ledu J., 1985).

III.2.1.1.2. Mode opératoire :

Il consiste à étaler de manière uniforme sur une surface précisément délimitée (1 cm³) d'une lame une quantité donnée de lait (0,01 ml) 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 (Ledu J., 1985).

III.2.1.2. Comptage des cellules somatiques à l'aide de la cellule de malassez

III.2.1.2.1. Principe:

On dépose entre hématicimètre 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 100 carreaux que constitue la cellule de malassez correspond au nombre de cellules par microlitre de lait. Puis, on ramène le résultat obtenu en cellules par millilitre de lait (Poelarends J.J. et *al.*, 2000).

III.2.1.2.2 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 100 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 (Poelarends J., 2000).

III.2.2. Test de Schalm (California Mastitis Test = CMT)

Si les méthodes développées par Schalm et Noorlander en 1957 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 (Badinand F., 1994).

III.2.2.1. 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 (Poutrel B., 1985, Serieys F., 1985).

III.2.2.2. 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, avec 2 ml de lait et 2 ml de teepol à 10% (une coupelle par trayon). Il mélange les deux liquides par un mouvement de rotation du plateau dans un plan horizontal. Après agitation de quelques secondes du plateau pour la lecture est effectuée en observant par transparence l'aspect du précipité (Serieys F., 1995). Ce test dépend beaucoup quant à son résultat, de l'opérateur et des circonstances de réalisation. L'interprétation et la lecture des résultats du CMT sont représentées dans le tableau 10. Il peut également être réalisé sur le colostrum (Pluvinage P., 2006) ou la sécrétion de période sèche. En effet, le CMT agit sur l'ADN des cellules. La réaction n'est donc pas influencée par la composition du colostrum Année (Hanzen C., 2007).

Tableau 10 : Lecture et score du CMT et relation entre le score, comptage cellulaire (sur lait individuel) (Schalm O.W et Noolander D.O., 1957).

Aspect de la réaction	Score	Taux cellulaire/ml ($\times 10^3$):
Aucun flocculats	0 ou -	200
Léger flocculat transitoire	1 ou ±	200-500
Léger flocculat persistant	2 ou +	500-1000
Flocculat épais adhérent	3 ou ++	1000-5000
Flocculat type blanc d'œuf géification	4 ou +++	Plus de 5000

ETUDE EXPERIMENTALE

Produced with Scantopdf

I. Objectifs :

Notre travail a porté sur un élevage laitier « Mekhancha Nafaa » dans la région de Guelma. Nous avons appliqué le test de Californian Mastitis Test (CMT), méthode semi-quantitative, dans le but de l'estimation de la concentration des cellules somatiques (CCS) dans le lait. Le CCS est un révélateur de l'inflammation des glandes mammaires et un indicateur de la qualité du lait produit.

Pour notre étude, nous nous sommes assigné les objectifs suivants :

- Déterminer le CCI (Concentration Cellulaire Individuelle) indicateur des inflammations subclinique, et révélatrices de la santé de la mamelle.
- Etudier le TCT (Taux Cellulaire du lait de Tank) pour apprécier la qualité du lait de tank, en comparaison avec les normes internationales.
- Estimer les pertes économiques liées à l'augmentation du taux des cellules somatiques individuel (CCI).

II. Matériels et Méthodes :

II.1. Matériels :

II .1.1. Matériel biologique :

L'étude a été réalisée sur des vaches laitières de race et âge variable, dans l'exploitation « MEKHANCHA NAFAA », situées dans la wilaya de Guelma.

La ferme pilote MEKHANCHA NAFAA, située sur le territoire de la commune Boumahra Ahmed à l'Est du chef lieu de la wilaya, est un élevage des domaines autogérés. Elle possède trois bâtiments de production qui abritent les animaux en stabulation semi entravée. Cependant, ce bâtiment nécessite beaucoup d'aménagements. L'exploitation comprend des vaches laitières de races Prim'holshtein et La Frisonne Française Pie Noir. Les animaux reçoivent une ration différente selon le stade de lactation ou de tarissement et l'état de la vache (l'état de chair).

L'alimentation est respectée du point de vue quantitatif. Des cultures de Sorgho et de Trèfle sont pratiquées durant les périodes sèches. Des aliments concentrés et du foin ou parfois la paille.

constituent l'essentiel de leurs aliments. Du fourrage vert récolté dans les parcelles de culture de l'orge et du trèfle, sont distribués au printemps. A côté de la paille et du concentré, l'alimentation des vaches laitières est occasionnellement complétée par des résidus de tomate fraîche et les drèches de brasserie.

Les abreuvoirs sont collectifs pour toutes les vaches laitières présentes dans une étable. Le planning d'étable est de type linéaire, incomplet (pas de diagnostic de gestation, ni le report sur registre des dates de saillie naturelle).

La traite est mécanique ; elle est réalisée deux fois par jour dans l'étable (absence de salle de traite), grâce à quatre chariots trayeurs. L'hygiène de la traite, n'est pas respectée. Le nettoyage du matériel de traite est insuffisant (sans désinfectant). Absence de lavage des mamelles, parfois le lavage est collectif (utilisation d'une lavette commune pour plusieurs vaches pour le lavage et/ou l'essuyage de la mamelle). Les pis ne sont pas lavés avant la traite mise à part, quelques trayeurs qui réalisent un nettoyage à l'eau javellisé.

L'hygiène s'effectue quotidiennement à grande eau, et la désinfection se réalise par badigeonnages et raclages des déchets. L'étable est riche en débris organiques en décomposition (concentré moisi, matières fécales des animaux, fientes des pigeons).

Le troupeau est constitué de 76 vaches, dont 46 vaches en production et 30 vaches tarées. Dans notre étude, nous avons effectué des prélèvements de lait sur les 45 vaches en production, ainsi le lait de tank.

II.1.2. Matériels de Prélèvement :

L'enquête sur le terrain a nécessité l'emploi d'un petit matériel pour le prélèvement et la conservation du lait (flacons, récipients isothermiques). De plus, nous avons prévu un kit sanitaire contenant des gants d'examen, du savon et des papilles hygiéniques.

II.1.3. Matériels de l'épreuve de *SCHALME* (CMT) :

Au laboratoire, l'application de Californian Mastitis Test, nécessite l'utilisation d'un réactif incolore à base de Teepol 10% de la firme RAIDEX, ainsi que la palette test correspondante munie de quatre coupelles (voire annexe II).

II.2.Méthodes :

II.2.1. Prélèvement du lait :

II.2.1.1. Prélèvement du lait de la vache :

Tous les prélèvements ont été réalisés avant la traite. Le lait de chaque vache a été prélevé de la façon suivante :

- Se laver les mains avec un savon désinfectant.
- Identifier le flacon (à ouverture large) au feutre indélébile : N° de la vache, date et heure.
- Éliminer les deux premiers jets de lait, car ils sont très pauvres en cellules somatiques.
- Ouvrir le flacon, prélever 10 ml de lait de chaque trayon.
- Réaliser un mélange du lait des quatre quartiers de la même vache.
- Placer le flacon à +4°C.
- Les flacons ont été transportés laboratoire dans les glacières.

Au cours de cette étude, nous avons effectué trois passages, dans chacun, 15 vaches ont été fait l'objet d'un prélèvement du lait de mélange des quatre quartiers.

II.2.1.2. Prélèvement du lait de Tank :

Au cours de cette étude, nous avons réalisé trois prélèvement de lait de tank ; un à chaque passage effectué à la ferme. Dans la ferme, Mekhancha, le tank est vidé tous les 3 jours.

Il faut s'assurer que le lait y est normalement agité avant tout prélèvement dans le tank à lait.

II.2.2. Technique de la réalisation du CMT :

Le CMT peut être appliqué directement en salle de traite, mais ont a préféré de le réalisé au laboratoire pour avoir plus de concentration lors de la lecture des résultats.

Nous avons rempli chaque coupelle d'un plateau qui en comporte quatre, avec 2 ml de lait de mélange des quatre quartiers et 2 ml de teepol à 10% (une coupelle par vache). Un mouvement de

rotation du plateau dans un plan horizontal pour s'assurer de bien mélanger les deux liquides. Après agitation de quelques secondes, la lecture est effectuée en observant par transparence l'aspect du précipité. Il existe différentes clés d'interprétation de ce test, parmi les quelles nous avons choisi celle de (Schalm O.W. et Noolander D.O., 1957), présentée ci-dessous (Tableau 1).

Tableau 1. Lecture et score du CMT et relation entre le score, comptage cellulaire et lésions mammaire (sur lait individuel) (Schalm O.W. et Noolander D.O., 1957).

Aspect de la réaction	Score	Taux cellulaire/ml ($\times 10^3$)	Intensité de l'inflammation des mamelles
Aucun flocculats	0 ou -	200	Néant
Léger flocculat transitoire	1 ou ±	200-500	Inflammation légère
Léger flocculat persistant	2 ou +	500-1000	Inflammation d'origine traumatique ou infectieuse
Flocculat épais adhérent	3 ou ++	1000-5000	Inflammation étendue
Flocculat type blanc d'œuf gélification	4 ou +++	Plus de 5000	Inflammation intense

III. Résultats et Discussion :

Au cours de cette étude un totale de 45 prélèvements du lait de vaches et trois prélèvements du lait de tank.

Les résultats de test de CMT effectué sur les prélèvements du lait de vache ainsi du lait de tank, ont été résumé dans les tableaux ci-après.

Tableau 15: Lecture et score de la réaction au CMT du lait de tank de la ferme Mekhancha.

Lait de tank	Aspect macroscopique de la réaction	Score de CMT
Passage 1	Floculat léger visible par transparence disparaissant après une dizaine de secondes	3 (++)
Passage 2	Floculat léger visible par transparence disparaissant après une dizaine de secondes	3 (++)
Passage 3	Floculat léger visible par transparence disparaissant après une dizaine de secondes	3 (++)

III.1. Variations des cellules somatiques dans le lait de vaches :

Les résultats de la variation de taux de cellules somatique dans le lait des 45 vaches étudiées sont récapitulés dans le graphe ci-dessous.

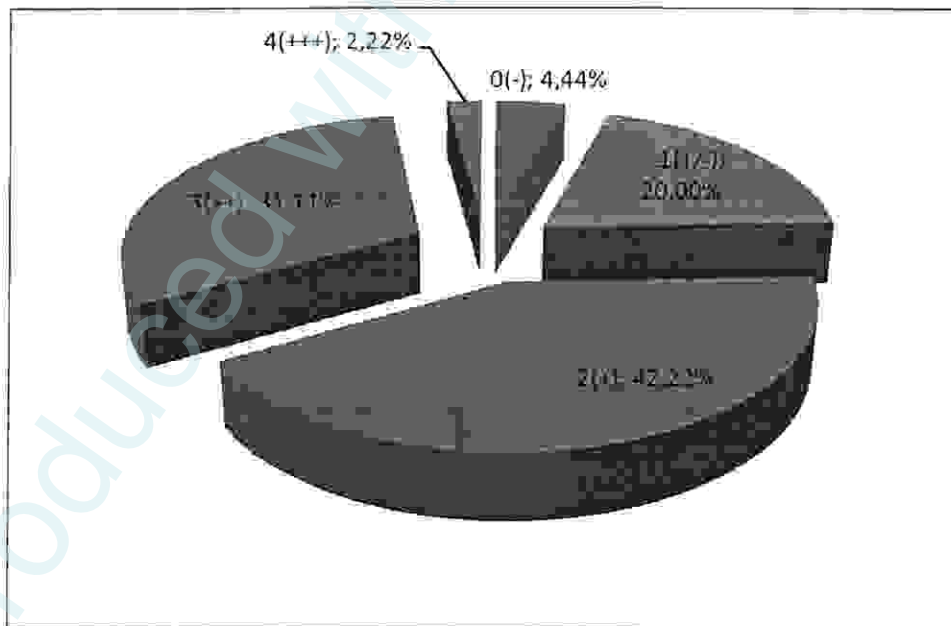


Figure 10: Répartition de vaches étudiées selon le Score de CMT.

Sur les 45 prélèvements du lait des vaches qui ont été servi pour cette étude, seulement 4.44% ont présenté un score de CMT (-) signifiant selon SCHALM et NOOLANDER une concentration des

cellules somatique inférieur à 200.000 cellules/ml de lait. Cette valeur indique l'absence des processus inflammatoires au sein du parenchyme mammaire.

20% des vaches ont montré un score CMT de 1 (+/-) avec une légère augmentation du nombre de cellule somatique (entre 200.000 et 500.000 cellules/ml de lait) ce qui indique la présence d'une légère réaction inflammatoire au niveau de la mamelle.

42.22% des vaches qui ont été servi pour cette étude ont présenté un taux de CCS significative (500.000 à 1000.000 cellules/ml de lait) due à une inflammation mammaire d'origine traumatique ou infectieux, avec un score CMT de 2 (+).

31.11% des vaches ont un score CMT de 3 (++), avec un taux important de CCS (1000.000 à 5000.000 cellules/ml de lait), ce qu'il suggère qu'il ya une inflammation étendue.

Une des vaches (soit 2.22% des sujets) a montré un score de CMT de 4 (+++), indiquant une inflammation intense des glandes mammaires avec un CCS certainement supérieure à 5000.000 cellules/ml du lait.

A la lumière de ces résultats, les vaches présentant une inflammation mammaire (score CMT ≥ 1) constituent 95.56% des cas étudiées, ce qui peut être expliqué par l'intervention de plusieurs facteurs tel que :

L'hygiène non respectée au moment de la traite, le nettoyage du matériel de traite insuffisant (sans désinfectant) et l'absence de lavage des mamelles, nous amène à penser qu'il y a une inflammation mammaire d'origine infectieuse (Serieys F., 1995).

La traite mécanique réalisée deux fois par jour peut être accusée à une inflammation traumatique (Ledu J. 1985). La pression élevée appliquée par la machine à traire provoque une forte desquamation et même des lésions de l'épithélium sécrétoire ; ce qui se traduit généralement par une augmentation de la concentration du lait produit en cellules somatiques (Girodon S., 2001).

De plus, étant donné que les mamelles des vaches étudiées était cliniquement saines, et le lait prélevé était d'un aspect normal (absence du sang, de pus, d'exsudat inflammatoire,...) ; on peut estimer le grand intérêt que porte ce test du CMT, en vu de l'investigation de toute inflammation

mammaire discrète. La détection précoce de ces dernières nous permet d'intervenir pour la prévention des inflammations cliniques souvent associées à des grandes répercussions économiques avec des pertes qualitatives liées à un aspect répugnant du lait produit, et quantitatives représentés par la diminution de la production, voire le tarissement irréversible de la vache (Bouchoucha B. et Bouaziz O., 2006 ; Serieys F., 1995).

D'après Hanzen (2002), la situation sanitaire des mamelles du troupeau peut être considérée comme satisfaisante si le pourcentage de CCI inférieur à 300.000 est $>85\%$ des vaches en production, et comme mauvaise s'il est $< 75\%$. De plus, il considère qu'un signal d'alarme devra être tiré et par conséquent, un programme de lutte mis en place lorsque 15% des vaches ont un CCI supérieur à 800.000 cellules/ml du lait.

Dans le présent travail, le troupeau de l'exploitation étudiée, fait apparaître 33.33% des vaches présentant un score $CMT \geq 3$ (++) , soit un taux de CCI compris entre 1000.000 à 5000.000 cellules/ml de lait. Il nous paraît utile d'installer, en urgence, un véritable programme de lutte contre les différents agents infectieux responsables des inflammations mammaires.

L'augmentation du CCI de la plus part des vaches étudiées porte, aussi bien que les significations sanitaires préalablement discutés, d'autres répercussions économiques qui se traduisent par des véritables pertes quantitatives du lait (tableau 09).

En effet, la quantité du lait produit par chaque vache et les pertes estimées relativement avec leur CCI sont bien illustrés dans l'annexe I. L'ensemble des vaches étudiées ont donné 56.06 litres du lait perdus par jour, soit 1681.8 litres par mois, avec une perte individuelle moyenne de 37.37 litre par vache et par mois. Ce résultat montre si besoin, que l'augmentation de taux des cellules somatiques a des conséquences économiques sérieuses au niveau de cette exploitation.

III.2. Variations des cellules somatiques dans le lait de Tank (TCT) :

Etant donné que le lait de tank de la ferme étudiée, est destiné à la consommation humaine directe après pasteurisation et conditionnement dans des laiteries (Guelma, Annaba et Constantine).

Le traitement du lait de tank de la ferme Mekhancha avec le CMT, fait apparaître les résultats mentionnés dans le tableau (15).

Dans la littérature (Hanzen C., 2002), le lait livré à la consommation humaine directe ou indirecte (produits laitiers tels le lait fermenté ou aromatisé) doit contenir moins de 400.000 cellules / ml. Ainsi, le lait réservé à la fabrication de fromages, beurre ou poudre de lait doit présenter moins de 500.000 cellules / ml.

D'après SCHALM et NOOLANDER (1957) le lait de tank de la ferme Mekhancha, prélevé au cours des trois passages, présente 1000.000 à 5000.000 cellules par ml.

En effet, cette valeur, est vraisemblablement très élevée par rapport aux normes européennes décrites. Il ressort de cette observation que le lait de cette exploitation, doit être exclu de la consommation humaine.

Conclusion

La glande mammaire est toujours la cible des facteurs déclenchant des réactions immunitaires de type inflammatoire, et ceci se répercute sur leur produit par augmentation du nombre des cellules somatiques. En effet, dans ce travail, l'utilisation du CMT nous a permis la détection de l'augmentation du CCI (concentration des cellules somatiques) chez plus de 95% des vaches laitières étudiées. Ce qui indique la présence des inflammations mammaires discrètes d'intensité variable.

A partir des données bibliographiques et des résultats obtenus au cours de cette étude, le CMT reste le meilleur test alternatif réalisable à côté de l'animal pour détecter le taux des cellules somatiques dans le lait, indice de la santé des mamelles et de la qualité de leur produit. Néanmoins, l'utilisation de ce test au niveau de nos élevages reste vraisemblablement très limitée.

Il ressort également de cette étude, que l'ensemble des vaches présentant un score CMT et un CCI élevé, atteint 6 à 25 % des pertes journalières en quantité du lait produite, soit un total moyen de plus de 37 L/vache/mois. Ce qui montre l'importance économique relative à l'augmentation de taux en cellules somatiques. Ainsi l'intérêt que présente le CMT comme test pratique pour améliorer le rendement des élevages laitiers.

L'étude que nous avons menée sur le lait de tank, fait apparaître des taux en cellules somatiques très élevés (plus de 1000.000 cellules/ml), cette observation met en lumière la qualité de lait que nos élevages entraînent de produire. Or, la norme internationale considère comme lait de mauvaise qualité, celui qui dépasse les 400.000 cellules/ml (HANZEN, 2010). De même, cette augmentation considérable de taux des cellules somatiques dans le lait est généralement synchronisée avec l'augmentation de sa teneur en germes, ce qui pose un problème au niveau de la santé publique, suite à un risque potentiel de contamination des consommateurs.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

AALAIS C., LINDEN G., ET MICLO L., 2008. biochimie alimentaire. Édition d l'abrégé. p 170-185.

ADELIN A., 2005. utilisation des comptages cellulaires dans la comparaison de deux préparations hors lactation. Thèse Docteur Vétérinaire, Université Claude-bernard - lyon ,p21

ALVES D'OLIVEIRA L. 2011 Composition chimique du lait, Cours de l'Ecole National Vétérinaire de Lyon, Alimentation des Animaux,

ANDERSON K.L., SMITH A.R., SPAHR S.L., GUSTAVSON B.K., HIXON J.E., WESTON P.G., JASTER E.D., Shanks R.D., Whitmore H.L., 1983.Influence of the estrus cycle on selected and cytologic characteristics of milk of cows with subclinical mastitis. *Am. J. Vet. Res.*, **44** : P 677-680.

ANONYME 1: 2011, <http://www.ulb.ac.be/sciences/cudec/LaitComposition.html> - Cached - Similar.

ANONYME 2: 2011 , <http://www.cirha.org/fr/allergie-lait.../composition-du-lait.html> - Cached - Similar.

ANONYME 3: 2011 http://www.delavalfrance.fr/Qualité_du_lait/Products/Milking/Cell-counter-DCC/ - Cached - Similar.

ANONYME 4: 2011 , Organisation Mondiale pour le Contrôle de la mammite et de la qualité du lait : <http://www.nmconline.org>.

ARFI I., 1995. Le canal du trayon : son rôle barrière. Accidents et maladies du trayon Edition France Agricole, 1^{re} Edition. P 23-26.

BADINAND F., 1994. Maîtrise du taux cellulaire du lait. *Rec. Méd. Vét.* P 170, 419-427.

BERNING L., 1987. Effects of estradiol benzoate and estrus on N-acetyl glucosaminidase activity and somatic cell concentration in milk. *J. Dairy Sci.*, **10**: P 1302-1306.

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

BODOH G.W., NICKERSON S.C., OWENS W.E., WATTS J., 1975. Variation in somatic cell counts in dairy herd improvement milk samples. *J. Dairy Sci.*, **95**.P 1127-1137

BOUAZIZ O., 2005. Contribution à l'étude des infections intra mammaires de la vache laitière dans l'Est Algérien. Thèse pour l'obtention du diplôme de Doctorat d'Etat à université Constantine en Algérie P 19.

BOUCHOUCHA B., BOUZIZ O., 2009. Mammmites subclinique de la vache laitière comparaison de 3 méthodes alternatives de dépistage, 4^{ème} journées internationales de médecine vétérinaire constantine P 28 -29.

BROOKS BW. , BARNUM DA., MEEK AH . , 1982. A survey of mastitis in selected Ontario dairy herds *Can. Vet. J.*, **23** :P 156-159.

BROUILLET P., 1994. Maîtrise de la présence d'inhibiteurs dans le lait. *Rec. Méd. Vét.*, **170**. P 443-455.

BROUILLET P.et RAGUET Y., 1990. Logement et environnement des vaches laitières et qualité du lait. *Bull. G T V*.90, 4B :P357, 13-22

BROUILLET P. et RAGUET Y., 1990. Logement et environnement des vaches laitières et qualité du lait. *Bulletin des GTV* **4**:P 13-33.

CAUTY I., MARIE J., 2009. Conduite du troupeau bovin laitier .2° édition Franc Agricole .p 257.

christian meyer,jean-pierre denis 1993.biologie de lactation, Élevage de la vache laitière en zone tropicale. Édition Inserm /IRNA PARIS .p 19-20 -491-492-493.

CONCHA C., 1996. The proliferative response of cow stripping milk and blood lymphocytes to pok eweed mitogen and ginseng in vitro. *Veterinary Research*, **27**. P : 107-115.

COULON J.B., DAUVER F., GAREL J.P., 1996. Facteurs de variation de la numération cellulaire du lait de vaches laitières indemnes de mammmites cliniques. *INRA Prod. Anim.*, **9**. P : 133-139.

COURTET LEYMARIOS F., 2010. Qualité nutritionnelle du lait de la vache et de ses acides gras. Voies d'amélioration par l'alimentation. Thèse pour le doctorat vétérinaire, Faculté de médecine de Créteil ! p86.

DELUYKER H., 1993. Interrelationships of somatic cell count, mastitis, and milk yield in a low somatic cell count herd. *J. Dairy J.*, **76**. P 3445-3452.

DOMINIQUE R., 2010. Les mammmites ; hygiène, prévention, environnement. Édition France agricole ISBN.: 978-2-8557-171-3 .p50-51.

DOHO L., MEEK A., 1982. Somatic cell counts in bovine milk. *Can. Vet. J.*, **23** :p 119-125

ECK A., GILLIS JC., 1998. Le fromage, *Tec. & Doc.* Paris p 3,7-513.

VIERLING E., 2008. Aliments et boissons: Filières et produits Editions Doïn, p :15

EMANUELSON U., PERSON E., 1984. Studies on somatic cell counts in milk from Swedish dairy cows. *Acta. Agri. Scand.*, **34** : P 33-34.

FAROULT B., 2000 Les mammmites subcliniques et les mammmites cliniques aiguës. Maladies de la bovine 3^{ème} édition, France Agricole P : 64-75.

FAROULT B., 1994. Méthodologie d'approche des infections mammaires en troupeau laitier et maîtrise de la qualité hygiénique du lait. *Rec. Méd. Vét* : P 170(6-7), 469-478.

FAROULT B., 1992. Maîtrise et qualité cellulaire du lait. Actualités et perspectives. *Bull. G.T.P* **1B** : p 412, 7-15.

FAROULT B., 1988. Les cellules du lait. *Bull. G.T.V.* 88, P : 39-50.

FLACHE H., 2002. Cinétique des comptages cellulaires de quartiers après mammites clinique chez la vache laitière. , thèse de docteur vétérinaire, Université Claude-Bernard, Lyon : p12.

FRANCIS S., 1997. Le tarissement des vaches laitières: une période-clé pour la santé, Edition France agricole : p 109 ,39,40,244.

GABLI A ,2005. Étude cinétique des cellules somatiques dans le lait des vaches atteintes de mammites et de vaches saines. Thèse de Doctorat d'Etat en Sciences Vétérinaires. Université Mentouri-Constantine. P 2 , 5 ,12

GALLOIS A., LANGLOIS D., 1990. New results in the volatils odorus compounds of french cheeses. *Le lait*, p 70,89 -106.

GIRODON S., 2001. Métrise des infections intra-mammaires dans les troupeaux bovins laitiers: Méthode pour l'élaboration d'un plan de lutte. Thèse de doctorat vétérinaire. ENV Nantes. N° 07.

GAYARD V., 2011. Physiologie de la lactation, Cours de physiologie, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse : p 7.

GOMBO H., AGNEM E., 2001.Dépistage de mammites subcliniques chez les vaches goudali en lactation au nord Cameroun. *Rev.Elev.Méd.Vét. Pays Tro* : p 54, 5-10 .

GUERIN P., GUERIN-FAUBLEE V., 2007. les mammites de la vache laitière, Cours de Reproduction :p18.

GUIDRY A., PAAPE M., PERSON R., 1975. Effect of estrus and exogenous estrogen on circulating neutrophils and milk somatic cell concentration, neutrophil phagocytosis and occurrence of clinical mastitis in cows. *Am. J. Vet. Res.* 36 P 1555-1560.

GRIPON J., DESMAZEAUD M., BRAS D. ET BERGERE J., 1975. Etude du rôle des microorganismes et des enzymes au cours de la maturation des fromages. II. Influence de la présure commerciale. *Le lait* N° 548 : p 502-516.

GROUPE FRANCE AGRICOLE, 2009. Traite des vaches laitières: matériel, installation, entretien. Edition Institut de l'élevage (France) : p 21-37. ISBN-2-85557-163-8.

GROUPE FRANCE AGRICOLE., 2009. Traite des vaches laitières: matériel, installation, entretien, 1^{ère} édition France Agricole, p 21 ,24.

GROUPE FRANCE AGRICOLE., 2008. Maladies des Bovin, 4^{ème} édition Institut de l'élevage: France Agricole : P 522-532.

GRUY L., 2005. Série science des aliments, alimentation théorique. Editeur : center régional de documentation pédagogique d'aquitaine : p 116.

HANZEN CH., 2010. La pathologie infectieuse de la glande mammaire etiopathologie et traitements approche individuelle et de troupeau : p 20.

FAROULT B., 1988. Les cellules du lait. *Bull. G.T.K.* 88, P : 39-50.

FLACHE H., 2002. Cinétique des comptages cellulaires de quartiers après mammites clinique chez la vache laitière. , thèse de docteur vétérinaire, Université Claude-Bernard, Lyon : p12.

FRANCIS S., 1997. Le tarissement des vaches laitières: une période-clé pour la santé. Edition France agricole :p 109 ,39,40,244.

GABLI A., 2005. Étude cinétique des cellules somatiques dans le lait des vaches atteintes de mammites et de vaches saines. Thèse de Doctorat d'Etat en Sciences Vétérinaires. Université Mentouri-Constantine. P 2 , 5 ,12

GALLOIS A., LANGLOIS D., 1990. New results in the volatils odorus compounds of french cheeses. *Le lait*, p 70,89 -106.

GIRODON S., 2001. Métrise des infections intra-mammaires dans les troupeaux bovins laitiers : Méthode pour l'élaboration d'un plan de lutte. Thèse de doctorat vétérinaire, ENV Nantes. N° 07.

GAYARD V., 2011. Physiologie de la lactation, Cours de physiologie, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse : p 7.

GOMBO H., AGNEM E., 2001.Dépistage de mammites subcliniques chez les vaches goudali en lactation au nord Cameroun. *Rev.Elev.Méd.Vét. Pays Tro* : p 54, 5-10 .

GUERIN P., GUERIN-FAUBLEE V., 2007. les mammites de la vache laitière, Cours de Reproduction :p18.

GUIDRY A., PAAPE M., PERSON R., 1975. Effect of estrus and exogenous estrogen on circulating neutrophils and milk somatic cell concentration, neutrophil phagocytosis and occurrence of clinical mastitis in cows. *Am. J. Vet. Res.*, 36 :P 1555-1560.

GRIPON J., DESMAZEAUD M., BRAS D. ET BERGERE J., 1975. Etude du rôle des microorganismes et des enzymes au cours de la maturation des fromages. II Influence de la présure commerciale. *Le lait* N° 548 : p 502-516.

GROUPE FRANCE AGRICOLE, 2009. Traite des vaches laitières: matériel, installation, entretien. Edition Institut de l'élevage (France) : p 21-37. ISBN-2-85557-163-8.

GROUPE FRANCE AGRICOLE., 2009. Traite des vaches laitières: matériel, installation, entretien, 1^{ère} édition France Agricole, p 21 ,24.

GROUPE FRANCE AGRICOLE., 2008. Maladies des Bovin, 4^{ème} édition Institut de l'élevage: France Agricole : P 522-532.

GRUY L., 2005. Série science des aliments, alimentation théorique. Editeur : center régional de documentation pédagogique d'aquitaine : p 116.

HANZEN CH., 2010. La pathologie infectieuse de la glande mammaire etiopathologie et traitements approche individuelle et de troupeau : p 20.

HANZEN CH., 2010. Propédeutique de la glande mammaire Sémiologie et diagnostic individuel et de troupeau : P11

HANZEN CH., 2008. Propédeutique de la glande mammaire Approche individuelle :p6

HARMON RJ., 1994. Physiology of mastitis and factors affecting somatic cell counts. *J. Dairy Sci.*, **77**: P2103-2112.

HOLDAWAY RJ. , HOLMES CW., STEFFERT IJ., 1996. A comparison of indirect methods for diagnosis of subclinical intramammary infection in lactating dairy cow. Part. 1: the effects of bacterial infection, stage of lactation and age of cow on eight parameters in for milk from individual quarters. *Aust. J. Dairy Tech.*, **51**: P 64-71

KEHRLI J R., SHUSTER E.1994. Factors affecting milk somatic cells and their role health of bovine mammary gland: p 77, 619,627.

KELLY AL., REID S, JOYCE P, MEANY WJ, FOLEY J., 1998. Effect of decreased milking frequency of cows in late lactation on milk somatic cell count, polymorphonuclear leukocyte numbers, composition, and proteolytic activity. *J. Dairy Res.*, **65**: p 365-373

KITCHEN BJ., MIDDLETON G., DURWARD IG., 1980. Mastitis diagnostic tests to estimate mammary gland epithelial cell damage. *J. Dairy Sci.*, **63**:P 978-983.

LACY-HULBERT J., WOOLFORD MW. , NICOLAS GD., 1983. Effect of milking frequency and pasture intake on milk yield composition of late lactation cows. *J. Dairy Sci.*, **83**: P 1232-1239.

LAEVENS H., DELUYKER H., SCHUKKEN YH., MEULEMEESTER L., VANDERMEERSCH R., 1997. Influence of parity and stage of lactation on the somatic cell count in bacteriologically negative dairy cows. *J. Dairy Sci.*, **80** :p 3216-3226.

LAMBERT G., MENASSA A., (1983). Activités protéolytiques des streptocoques lactiques mésophiles. *Le lait*, **67**,3-39.

LEDU J., 1985 Mammites Rôle de la machine à traite. *Rec. Méd. Vét.* : p 161(6-7), 513-518.

LEE CS.,WOODING F.B.P.,KEMPP., 1980.Identification propriétés and differential counts of cell populations using electron microscopy of dry secretions, colostrums and milk from normal cows. *J. Dairy Research*, p 47, 39-50.

LEPAGE PH., 1999.Les cellulaires du lait et de la mamelle. *J. N. G T V I N R A.*, Nantes/ 26-27-28 :p7-13.

LESLIE KE. , 2011.Comptage des cellules somatiques : Interprétation individuelle pour les vaches : [http:// www.omafra.gov.on.ca/french/.../85-087.htm](http://www.omafra.gov.on.ca/french/.../85-087.htm)

LESLIE KE., DOHOO IR., MEEK AH. , 1983. Somatic cell counts in bovine milk. *Comm. Educ. Pract. Vet.*, **5** : p 601-612.

ISSAUTIER M.N., 2009. L'homéopathie pour les ruminants: Guide thérapeutique, Part (mammite). Edition France Agricole : p 1-162.

- LENOIR J., VEISSEYRE R., 1987.** Coagulation du lait par la présure et correction des laits de fromagerie. In : le lait matière première de l'industrie laitière, Edition INRA-CEPIL, Paris : p 329-340.
- LYNCH G.A., HUNT M.E., MACKENZIE D.D.S., 1991.** The effect of once daily milking as a management practice in late lactation. *Pro. N.Z. Soc. Anim. Prod.*, **571** : p 191-195.
- MAJDI A. 2009** ; Les fromages AOP ET IGP2, Thèse d'ingénieur agronome, I.N.A.T.
- MARCHAL N., 1976.** Notions d'hématologie. Initiation à la microbiologie, Technique & Vulgarisation. Paris : p 151-164.
- MEISSONNIER E., 1995.** Infections par les bactéries coliformes en période de tarissement chez les vaches laitières. *Bull. GTV*, **4**, 9-16.
- MILLER RH., PAAPE MJ., ACTON JC., 1986.** Comparison of milk somatic cell counts by coulter and fossomatic counters. *J. Dairy Sci.*, **69** : p1942-1946.
- MUELENAERE E., DE KRUIF A., 1997.** Influence of parity and stage of lactation on the somatic cell count in bacteriologically negative dairy cows. *J. Dairy Sci.*, **80** : p3216-3226.
- NARZKE R.P., EVERETT R.W., POSTLE D.S. 1972.** Normal milk somatic cell counts. *J. Milk Food Technol.*, **35** : p261-263.
- NICKS B., 1998.** Le logement des vaches laitières. *Ann. Méd. Vét.* **142**: 413-416.
- NOIRETERRE P., 2006.** suivis de comptages cellulaires et d'examen bactériologiques lors de mammites cliniques chez la vache laitière. thèse de docteur vétérinaire, Université Claude-Bernard, Lyon. p 26.
- NORBERT B., 2007.** Redéfinir la qualité du lait : <http://www.natpro.be/dossiers...consommerdulaitcrw/chapitre2.html>
- ORGANISATION DES NATIONS UNIES POUR L'ALIMENTATION ET L'AGRICULTURE (FAO) .1998,** Le lait et les produits laitiers dans la nutrition humaine, Collection FAO: Alimentation et nutrition.p ISBN : 92-5-20534-6.
- ORGANISATION DES NATIONS UNIES POUR L'ALIMENTATION ET L'AGRICULTURE (FAO). , 1995.** Le lait et les produits laitiers dans la nutrition humaine, Collection FAO: Alimentation et nutrition P 25,39.ISBN 92-5-203534-6.
- OSTENSSEN K., HAGELTON M., ASTROM G., 1988.** Differential cell counting in fraction-collected milk from dairy cows. *Acta. Vet. Scand.*, **29** : p 493-500.
- PAAPE M., BANNERMAN D., ZHAO X., LEE JAI-WIE., 2003.** The bovine neutrophil structure and function in blood and milk. *Vet. Res.*, **P 34**, 597-62(64)
- PAAPE M., VANOOSTVELDT K., MEYER E., 1999.** Défense phagocytaire de la glande mammaire bovine. *J. N. GTV. INRA.*, Nantes/ **26-27-28**, 16-21
- PERRIN C., 1992.** Staphylocoques et mammites bovines: importance des espèces différentes de *Staphylococcus aureus*, problèmes des échecs thérapeutiques : P 420. 7-12.

POELARENDS JJ., HOGEVEEN H., SAMPIMON OC., MILTENBURG JD. 2000. Dairy cow characteristics related to heat stress response. *10th Intern. Congress on Anim. Hyg.*, 2-6.

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

RADOSTITS O.M ET BLOOD D.C., 1985, Herd Health: A Textbook of Health and Production Management of Agricultural Animals, edition W B Saunders Co.

RAINARD P., DUCCELLIEZ M., POUTREL B., 1990. The contribution of mammary infections by coagulase-negative staphylococci to the herd bulk milk SCC. *Veterinary Research Communications*, 10: p 193-198.

RAMET JP.1984. Les enzymes coagulantes. Le Fromage, Ed. Sepaic, PARIS-F :P3

RENEAU JK., 1986. Effective use of dairy herd improvement somatic cell counts in mastitis control. *J. Dairy Sci.*, 69: p 1708-1720.

RIOLLET C., RAINARD P., POUTREL B., 1999. Cinétique de recrutement cellulaire et de multiplication bactérienne après infection. *J. N. G T V. I N R A.*, Nantes/67-73

RODENBURG J., 2011. Comptage des cellules somatiques du lait prélevé dans le réservoir - www.omafra.gov.on.ca/french/.../85-073.htm.

RUPP R., 2000. Relationship between milk somatic cell counts in the first lactation and clinical mastitis occurrence in the second lactation of French Holstein cows. *Prev. Vet. Med.*, 46: P 99-111.

SARAN A., LEITNER G., CHAFFER M., 1998. Differential somatic cell counts in milk. *Bulletin of international Dairy Federation*, 330: P19.

SCHALM OW., LASMANIS J. 1968. The leukocytes: origin and functions in mastitis. *J. Am. Vet.Med. Assoc.*, 153 :P 1688-1694.

SCHALM OW., NOORLANDER DO. 1957. Experiments and observations leading to the development of the California Mastitis Test. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 130 :P 199-204.

SCHELDRAKE RF., HOARE RJ., MCGREGOR GD. 1983. Lactation stage, parity and infection affecting somatic cells, electric conductivity and serum albumin in milk. *J. dairy Sci.*, 66 (3): P542-547.

SCHEPERS AJ., LAM TJGM., SCHUKKEN YH., WILMINK JBM, HANKAMP WJA.1997. Estimation of variance components in somatic cell count to determine threshold for uninfected quarters. *J. Dairy Sci.*, 80 : P542-547.

SCHULTZ MM., VAN RADEN PM., WIGGANS CR., 1994. Genetic variation in lactation means of somatic cell scores for six breeds of dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 77 :P 284-293,18.

SERIEYS F. 1995. Le point sur les mammites des vaches laitières, Edition ITEB, Paris : p 65.

SERIEYS F., 1985a. Interprétation des concentrations cellulaires du lait individuel des vaches pour le diagnostic de l'état d'infection mammaire. *Ann. Rech. Vet.*, 16 :P 263-269.

SERIEYS F., 1985b. Concentration cellulaire du lait individuel de vache : influence de l'état d'infection mammaire, du numéro de lactation, du stade de lactation et de la production laitière. *Ann. Rech. Vet.*, 16 :P 255-261.

SERIEYS F., 1985c. La numération des cellulaires du lait : interprétation pour le diagnostic et le suivi des infections mammaires. *Rec. Méd. Vét.*, P161, 553-566.

STELWAGEN K. , 2001. Effect of milking frequency on mammary functioning and shape of the lactation curve. *J. Dairy Sci.*, 84 (suppl.) : P 204-211

STELWAGEN K., LACY-HULBERT SJ. , 1996. Effect of milking frequency on milk somatic cell count characteristics and mammary secretory cell damage in cows. *Am. J. Vet. Res.*, 57: P 902-905.

WOLFORD MW., WILLIAMSON JH., HENDERSON HV., 1998. Changes in electrical conductivity and somatic cell count between milk fractions from quarters subclinically infected with particular mastitis pathogens. *J. Dairy Res.*, 65: P187-198.

YANNICK, JM., ALAINM., 2002. Thèse, dépistage des mammites subcliniques chez la brebis laitière définition de seuils opérationnels de comptages individuels de cellules somatiques : p15.

Produced with Scantopdf

ANNEXE I

Tableau 16: Descriptifs des vaches étudiées.

Vache	L'âge	L'origine	Race	Stade de lactation	N° de lactation	Quantité du lait produit
01	16/05/2007	La hollande	P.N.H	g ^{ème}	02en (2009/2010)	204 ²
02	01/01/2006	SEA	F.F.P.N	11 ^{ème}	02 en (2009/2010)	711 ⁴
03	19/08/2007	La hollande	P.N.H	-	01en(2009)	814 ⁶
04	16/12/2001	SEA	P.Noire	g ^{ème}	06en (2004/ 2005/ 2006/ 2007/ 2009/2010)	608 ²
05	12/05/2007	La hollande	P.N.H	7 ^{ème}	02en (2009/2010)	711 ⁴
06	24/10/2007	La hollande	P.N.H	g ^{ème}	02en (2009/2010)	814 ⁶
07	19/06/2007	La hollande	P.N.H	4 ^{ème}	02en (2009/2011)	1017 ⁷
08	19/03/2007	EURU/S.E.A.M.	P,N	4 ^{ème}	05en (2007/2008/2009/2010/2011)	1018 ⁸
09	03/06/2007	La hollande	P.N.H	8 ^{ème}	02en (2009/2011)	1320 ⁷
10	03/05/2005	EURU/S.E.A.M.	F.F.P.N	4 ^{ème}	03en (2008/2009/2011)	814 ⁶
11	04/04/2001	S.E.A	F.F.P.N	4 ^{ème}	07en(2003/2004/2005/2006/2007/2008/2009/2010/2011)	1219 ⁷
12	19/04/2001	S.E.A	F.F.P.N	g ^{ème}	07en(2003/2004/2005/2006/2007/2009/2010)	810 ⁵
13	06/12/2006	S.E.A	F.F.P.N	4 ^{ème}	02en (2009/2011)	915 ⁶
14	09/01/2003	S.E.A.N	F.F.P.N	g ^{ème}	07en (2005/2006/2008/2009/2010)	507 ²
15	22/12/2005	EURU/S.E.A.M.	F.F.P.N	5 ^{ème}	02en (2009/2011)	815 ⁷
16	28/05/2007	La hollande	P.N.H	6 ^{ème}	02en (2009/2010)	814 ⁶
17	05/07/2007	La hollande	P.N.H	3 ^{ème}	02en (2009/2011)	708 ¹
18	12/09/2007	La hollande	P.N.H	8 ^{ème}	02en (2009/2010)	812 ⁴
19	12/05/2004	S.E.A	P.N	5 ^{ème}	04en (2007/2008/2009/2010)	713 ⁶
20	01/09/2007	La hollande	P.N.H	3 ^{ème}	02en (2009/2011)	814 ⁶
21	30/08/2007	La hollande	P.N.H	g ^{ème}	02en (2009/2010)	710 ³
22	03/07/2007	La hollande	P.N.H	5 ^{ème}	02en (2009/2010)	813 ⁵

Tableau 17 : Descriptifs des vaches étudiées.

Vache	L'âge	L'origine	Race	Stade de lactation	N° de lactation	Quantité du lait produit
23	23/09/2005	S.E.A	F.F.P.N	4 ^{ème}	02en (2009/2011)	⁹ 15 ⁶
24	01/04/2005	EURU/S.E.A.M.N	P.N	4 ^{ème}	03en (2008/2009/2011)	⁹ 15 ⁶
25	23/04/2002	S.E.A	F.F.P.N	5 ^{ème}	07en (2004/2005/2006/2007/2008/2009/2010)	¹⁰ 18 ⁸
26	23/05/2007	La hollandaise	P.N.H.hol Stein	6 ^{ème}	02en (2009/2010)	⁹ 15 ⁶
27	12/08/2007	La hollandaise	P.N.H.hol Stein	2 ^{ème}	02en (2009/2011)	⁹ 15 ⁶
28	08/10/2007	La hollandaise	P.N.H	5 ^{ème}	02en (2009/2010)	⁹ 15 ⁶
29	29/06/2007	La hollandaise	P.N.H	6 ^{ème}	02en (2009/2010)	⁸ 13 ⁵
30	08/06/2007	La hollandaise	P.N.H	3 ^{ème}	02en (2009/2011)	⁹ 16 ⁷
31	24/02/2007	La hollandaise	P.N.H.holsteinsht	3 ^{ème}	02en (2009/2011)	⁴ 18 ⁷
32	03/06/2007	La hollandaise	P.N.H	8 ^{ème}	02en (2009/2010)	⁷ 12 ⁵
33	11/07/2007	La hollandaise	P.N.H	3 ^{ème}	02en (2009/2011)	⁴ 06 ²
34	15/04/2007	La hollandaise	P.N.H	9 ^{ème}	02en (2009/2010)	² 03 ¹
35	14/10/1997	FB.M.N	P.N	-	01en (2010)	⁸ 12 ¹
36	20/10/2002	S.E.A _s	F.F.P.N	-	05en (2000/2002/2004/2006/2007)	³ 06 ³
37	16/05/2007	La hollandaise	P.N.H	9 ^{ème}	05en (2005/2006/2008/2009/2010)	¹ 02 ¹
38	18/06/2004	S.E.A.M.N	F.F.P	9 ^{ème}	02en (2009/2010)	⁵ 07 ²
39	03/08/2002	S.E.A	P.N	9 ^{ème}	04en (2005/2006/2008/2010)	⁴ 08 ²
40	17/03/2007	La hollandaise	P.N.H	10 ^{ème}	06en (2005/2006/2007/2008/2009/2010)	⁹ 15 ⁶
41	04/11/2002	S.E.A	P.N	11 ^{ème}	04en (2005/2006/2008/2010)	⁹ 10 ¹
42	08/01/2006	S.E.A	F.F.P.N	12 ^{ème}	02en (2009/2010)	⁷ 09 ³
43	17/06/2001	S.E.A.M.N	F.F.P.N	11 ^{ème}	06en (2004/2005/2006/2007/2009/2010)	⁶ 08 ²
44	28/09/2007	La hollandaise	P.N.H	1 ^{ère}	02en (2009/2010)	⁵ 13 ³
45	24/09/2007	La hollandaise	P.N.H	1 ^{ère}	02en (2009/2010)	⁸ 13 ⁵

Tableau 18 : Appréciation des pertes en production laitière liés à l'augmentation de CCI des vaches étudiées.

Vache	Quantité du lait produit	Score de CMT	Pertes en lait % de la lactation	Pertes en lait (litre)	Vache	Quantité du lait produit	Score de CMT	Pertes en lait % de la lactation	Pertes en lait (litre)
01	³ 04 ²	2 (+)	10	0.4	24	⁹ 15 ⁶	3 (+++)	16	2.4
02	⁷ 11 ¹	2 (+)	10	1.1	25	¹⁶ 18 ⁸	2 (+)	10	1.8
03	⁸ 14 ⁶	2 (++)	10	1.4	26	⁹ 15 ⁶	1 (+/-)	6	0.9
04	⁶ 08 ²	2 (+)	10	0.8	27	⁹ 15 ⁶	2 (+)	10	1.5
05	⁷ 11 ¹	3 (+++)	16	1.76	28	⁹ 15 ⁶	1 (+/-)	6	0.9
06	⁸ 14 ⁶	0 (-)	-	-	29	⁸ 13 ⁵	2 (+)	10	1.3
07	¹⁰ 17 ⁷	3 (++)	16	2.72	30	⁹ 16 ⁷	3 (+++)	16	2.56
08	¹⁶ 18 ⁸	3 (+++)	16	2.88	31	¹ 18 ⁷	1 (+/-)	6	1.08
09	¹⁵ 20 ⁷	2 (+)	10	2	32	⁷ 12 ⁵	1 (+/-)	6	0.72
10	⁸ 14 ⁶	3 (+++)	16	2.24	33	⁴ 06 ²	1 (+/-)	6	0.36
11	¹² 19 ⁷	1 (+/-)	6	1.14	34	⁷ 03 ¹	1 (+/-)	6	0.18
12	⁸ 10 ⁵	2 (++)	10	1	35	⁸ 12 ³	3 (+++)	16	1.92
13	⁹ 15 ⁶	1 (+/-)	6	0.9	36	³ 06 ¹	3 (+++)	16	0.96
14	⁵ 07 ²	2 (++)	10	0.7	37	¹ 02 ¹	3 (+++)	16	0.36
15	⁸ 15 ⁷	2 (++)	10	1.5	38	³ 07 ²	2 (+)	10	0.7
16	⁸ 14 ⁶	0 (-)	-	-	39	⁶ 08 ²	4 (+++)	25	2
17	⁷ 08 ¹	1 (+/-)	6	0.48	40	⁹ 15 ⁶	2 (+)	10	1.5
18	⁸ 12 ³	2 (+)	10	1.2	41	⁹ 10 ¹	2 (+)	10	1
19	⁷ 13 ⁶	3 (+++)	16	2.08	42	⁷ 09 ²	3 (+++)	16	0.96
20	⁸ 14 ⁶	2 (+)	10	1.4	43	⁶ 08 ²	3 (+++)	16	1.28
21	⁷ 10 ³	3 (+++)	16	1.6	44	³ 13 ⁵	2 (+)	10	1.3
22	⁸ 13 ⁵	2 (++)	10	1.3	45	⁸ 13 ⁵	3 (+++)	16	2.08
23	⁹ 15 ⁶	2 (++)	10	1.5	Somme				
									56.06

ANNEXE II

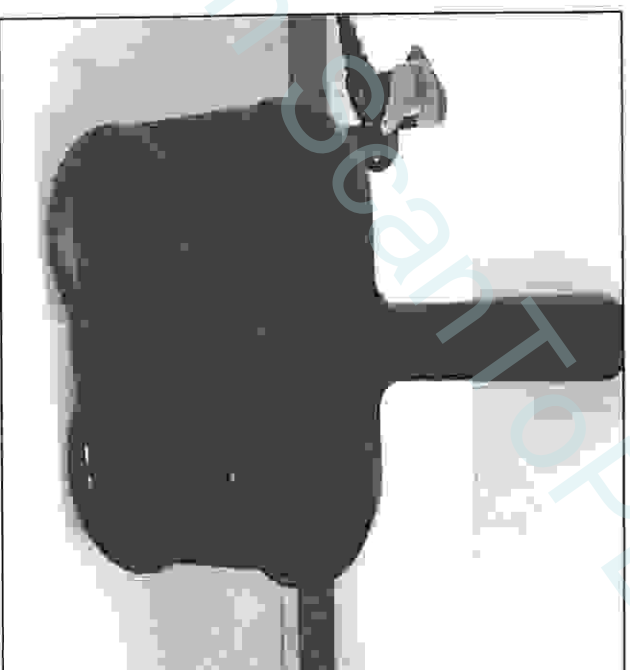


Figure 1 : Matériels nécessaire à la réalisation de test CMT.



Figure 12 : prélèvement du lait de vache



Figure 14 : La réalisation du CMT



Figure 13: Prélèvement du lait de tance

Résumé

La présente étude est réalisée au niveau d'un élevage bovine laitier de la région de Guelma, dont le but est l'évaluation de l'état sanitaire des mamelles et de la qualité de leur produit. L'utilisation du test CMT nous a permis d'inventorier la présence des inflammations mammaire discrète chez 95.56 % des vache en production au sein de cette ferme. ces inflammation r2vetent un grande impact quantitatif ET QUALITATIFE SUR LA PRODUCTION LAITI2RE. Quantitativement, Ces inflammation signalées par l'augmentation du CCI, provoques des pertes énormes en quantité du lait, soit plus de 27L/vache /MOIS. Qualitativement, Un taux des cellule somatique supérieure a 1000.000 cellules est marqué dans le lait de tank, ce qui lui rend de mauvaise qualité et ne repende pas aux norme de qualité internationale. Ces résultats nous implique à tirer l'alarme, pour signaler la nécessité d'installer, en urgence, une série des stratégies curatives et préventives pour contenir ce problème.

Summary

This study was conducted at a dairy farming area of Guelma, whose purpose is the evaluation of udder health and quality of their product. The use of the CMT test allows us to identify the presence of discrete breast inflammation in 95.56% of cows in production in this farm. R2vetent inflammation such a large quantitative impact QUALITATIFE AND PRODUCTION LAITI2RE. Quantitatively, The inflammation reported by the increase in CCI, causes huge losses in quantity of milk, more than 27L/vache / MONTH. Qualitatively, a higher rate of somatic cell was 1000.000 cells is marked in the milk tank, which makes it poor quality and do not repent to international quality standard. This implies a result we get the alarm to signal the need installing, in an emergency, a series of preventive and curative strategies to contain this problem.

ملخص

وقد أجريت هذه الدراسة في مجال الزراعة من الألبان قالمة، والذي يهدف لتقييم صحة الضرع وجودة منتجاتها. اهدا تم استخدام اختبار CMT الذي يتيح لنا التعرف على وجود التهاب الثدي منفصلة في 95,56 % من الأبقار في الإنتاج في هذه المزرعة هذه التهابات لها الأثر الكبير الكمي والنوعي في إنتاج الحليب. من الناحية الكمية الزيادة في عدد الخلايا مؤشر للالتهاب، يتسبب في خسائر كبيرة في كمية من الحليب، وأكثر من 37 ليتر "بقرة" شهر. من الناحية النوعية، وهو معدل أعلى من خلية جسدية وتتميز الخلايا 1000.000 في خزان الحليب، الأمر الذي يجعل من نوعية رديئة ولا يتوب إلى معايير الجودة الدولية، وهذا يعني نتيجة لذلك نحصل على إشارة التنبيه إلى ضرورة تثبيت، وذلك في حالات الطوارئ، للسلسلة من الاستراتيجيات الوقائية والعلاجية لإحتواء هذه المشكلة.