

Les Mammites Infectieuses, Obstacles à L'amélioration de la Santé Animale et à la Production de Lait et du Fromage

Vikou, R.,

Gbangboche, A.B.,

Laboratoire d'Amélioration Animale et de Biotechnologie Appliquée
(LAABA), Institut des Sciences Biomédicales Appliquées (ISBA),
Université d'Abomey-Calavi, Cotonou, Bénin

Doi: 10.19044/esj.2019.v15n6p343 [URL:http://dx.doi.org/10.19044/esj.2019.v15n6p343](http://dx.doi.org/10.19044/esj.2019.v15n6p343)

Résumé

Les mammites infectieuses sont des inflammations de la mamelle provoquées principalement par des bactéries. Elles représentent un problème majeur en élevage car elles entraînent d'importantes pertes économiques pour la filière lait et produits laitiers. En effet, elles vont toujours de pair avec une baisse de la production laitière des quartiers touchés de la mamelle. Cette baisse est la plus nette en cas de mammites cliniques. Les infections mammaires cachées ou mammites subcliniques réduisent également la productivité jusqu'à 40% (Schaeren, 2006) et les durées de vie des vaches concernées deviennent plus courtes. Par ailleurs, à noter l'augmentation des frais vétérinaires et de médicaments ainsi que des pertes au niveau de la quantité du lait livré dues aux traitements de ces infections mammaires. Pour toutes ces raisons, la rentabilité de l'exploitation laitière est généralement touchée. De plus, les défenses intrinsèques de la mamelle et les défenses immunitaires ne sont pas suffisantes pour éviter les infections intra-mammaires. C'est pourquoi, des mamelles saines constituent un facteur important pour une production laitière rentable.

Mots-clés: Production, infection intra-mammaires, laitière, rentable

Infectious Mastitis Obstacles to Improving Animal Health and Production of Milk and Cheese

***Vikou, R.,
Gbangboche, A.B.,***

Laboratoire d'Amélioration Animale et de Biotechnologie Appliquée
(LAABA), Institut des Sciences Biomédicales Appliquées (ISBA),
Université d'Abomey-Calavi, Cotonou, Bénin

Abstract

Infectious mastitis is an inflammation of the udder caused mainly by bacteria. They represent a major problem in breeding because they lead to significant economic losses for dairy ruminants. They are always in tandem with a decline in milk production in the affected neighbourhoods of udder. This decrease is mostly marked in the case of clinical mastitis. Sub-clinical hidden or mastitis infections also reduce productivity by up to 40% (Schaeren, 2006). As a result, the lives of the affected cows become shorter. On the other hand, there is a need to note the increase in veterinary and medicinal costs as well as losses in the quantity of milk delivered due to the induced breast treatments. Due to the above reasons, the profitability of the dairy farm is generally affected. In addition, the intrinsic defenses of udder and immune defenses are not sufficient to prevent intra-mammary infections. Therefore, healthy udders are important factor for a profitable milk production.

Keywords: Production, intra-mammary infection, dairy, profitable

Introduction

Les mammites sont fréquentes généralement chez les vaches en lactation. Elle se caractérise par un état d'inflammation de la glande mammaire résultant de l'action de micro-organismes pathogènes très variés. Ces derniers attaquent et endommagent les tissus sécrétoires qui réagissent très souvent contre l'agression par la mobilisation des leucocytes polynucléaires neutrophiles dans la région de l'infection (Millet, 1988 ; Reneau, 1986). Elle est causée principalement par les staphylocoques, streptocoques, entérobactéries qui se répandent dans le troupeau à travers des infections intra-mammaires (IMI) (Bonfont *et al.*, 2011). Elles entraînent des changements physiques, chimiques, technologiques et bactériologiques dans le lait et des changements pathologiques dans les tissus glandulaires des

mamelles (Sharma, 2007). C'est aussi un problème de sécurité alimentaire et un grand problème économique (Sharma *et al.*, 2011). Selon, la sévérité de l'infection et le nombre d'animaux malades au sein du troupeau, les infections intra-mammaires peuvent provoquer de fortes pertes économiques. Ces pertes reposent sur la diminution du volume de lait produit et la dévalorisation du prix de vente du litre du lait. La prévalence est souvent de 29.34% à 78.54% chez les vaches (Sharma & Rai, 1977; Sharma & Maiti, 2009) et de 66% à 70.32% chez les buffles (Sharma *et al.*, 2004; Sharma *et al.*, 2007). Au Royaume-Uni, l'ensemble des pertes liées aux mammites est estimé entre 106 et 373 millions de livres par an (Axford *et al.*, 2000) et à 2 milliards de dollars aux Etats-Unis comme le rapporte Sordillo *et al.* (2002). Au regard de tout ce qui précède, les mammites sont classées au premier rang des maladies chez les bovins laitiers en rapport avec leurs conséquences économiques (Davies *et al.*, 2009). Outre leur impact sur la qualité microbiologique du lait lié au transfert au lait des germes responsables de l'infection (dont certains comme *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*), les mammites sont également à l'origine de modifications importantes de la composition chimique du lait. Ces effets résultent d'un dysfonctionnement de la glande mammaire entraînant un transfert accru de certains composés du sang vers le lait. Elles entraînent en général, au moins chez la vache, une diminution de la teneur en lactose, une altération de la membrane des globules gras favorisant la lipolyse, une diminution de la teneur en caséines, une augmentation de la teneur en protéines solubles et en enzymes ainsi qu'une modification des équilibres salins (Munro *et al.*, 1984; Coulon *et al.*, 2002). Le but de cette revue est de faire la synthèse bibliographique des mammites infectieuses afin de montrer ces conséquences en élevage laitier.

Etiologie des mammites infectieuses et tendances des prévalences

Les mammites sont provoquées par plus d'une centaine de microorganismes (Rinaldi *et al.*, 2010; Watts, 1988). Elles sont souvent liées à des traumatismes ou des agressions de la peau du trayon ou au niveau de la mamelle et parfois à des sténoses du canal du trayon (lésions liées à la machine à traire). Elles sont essentiellement provoquées par des bactéries et beaucoup plus rarement par des levures, champignons, parasites ou virus. Les bactéries pathogènes peuvent être classées selon la gravité des infections qu'elles occasionnent (Bergonier *et al.*, 1997; Poutrel, 1985). Les bactéries responsables de mammites sévères sont qualifiées de pathogènes majeurs. Dans cette catégorie, on regroupe habituellement les staphylocoques à coagulase positive (SCP dont *Staphylococcus aureus*), les streptocoques, les entérobactéries (dont *Escherichia coli*) et les entérocoques. Parmi ces pathogènes, certains provoquent fréquemment des épisodes cliniques suraigus ou aigus (entérobactéries et *Streptococcus uberis*) alors que d'autres (comme

S. aureus) sont surtout responsables de mammites chroniques. On qualifie de pathogènes mineurs les microorganismes qui produisent des infections modérées, principalement de type subclinique. Les staphylocoques à coagulase négative (SCN) et *Corynebacterium bovis* en sont les principaux représentants. Les staphylocoques, *Streptococcus agalactiae* et *Streptococcus dysgalactiae* sont présents préférentiellement dans la mamelle et sur la peau des trayons alors que les entérobactéries et les entérocoques se situent préférentiellement dans l'environnement (litière, fourrage, air). D'autres germes, comme *Streptococcus uberis*, peuvent occuper les deux niches. Des virus peuvent être impliqués dans le déclenchement des mammites, soit en causant des lésions du trayon et ainsi en favorisant la contamination par d'autres pathogènes, soit en ayant une action immunosuppressive (Barkema *et al.*, 2009; Wellenberg *et al.*, 2002). Les staphylocoques à coagulase négative, considérés comme des agents pathogènes mineurs chez la vache, ont un rôle avéré et non négligeable chez les petits ruminants (de Clermont, 1992; Seegers *et al.*, 1997; Bergonier *et al.*, 1997; Rupp *et al.*, 2009). Lors de mammites cliniques, les streptocoques, entérobactéries et *S. aureus* sont prédominants chez la vache, alors que chez les petits ruminants les staphylocoques à coagulase négative et *Staphylococcus aureus* sont plus fréquents. Lors de mammites subcliniques, les staphylocoques (*S. aureus* et SCN) sont présents chez les trois espèces de ruminants, alors que les streptocoques sont essentiellement retrouvés chez la vache (de Clermont, 1992; Seegers *et al.*, 1997; Bergonier *et al.*, 1997; Rupp *et al.*, 2009). Chez les petits ruminants, les mycoplasmes occupent une place non négligeable et peuvent être responsables de mammites chroniques asymptomatiques ou de mammites sévères se traduisant par une agalactie totale (de Clermont, 1992). Selon la sévérité on distingue, les mammites cliniques qui entraînent une modification systématique de l'aspect du lait, les mammites subcliniques qui permettent de mettre en évidence grâce à une bactériologie du lait et à l'identification d'un recrutement cellulaire (Bonnetfont *et al.*, 2011). Enfin, les mammites chroniques où les germes s'installent de façon durable dans la glande mammaire (Bonnetfont *et al.*, 2011). La fréquence des mammites cliniques est généralement comprise entre 20 et 45%, chez les bovins (Bonnetfont *et al.*, 2011). Il a été montré en Norvège qu'elle avait fortement augmentée entre 1978 et 1994 (de 13% vaches infectées en première lactation à 28%) (Heringstad *et al.*, 1999). Chez les petits ruminants, elle est bien plus faible (de l'ordre de 5%) (Bergonier *et al.*, 2003). La fréquence des mammites subcliniques est bien élevée entre 47 et 53% chez les bovins en France (Fabre *et al.*, 1994) et entre 15 et 55% chez les petits ruminants (Paape & Capuco 1997). En Californie elle varie entre 22 et 34% (Fox *et al.*, 1995), au Danemark entre 37 et 55% (Aaerstrup & Jensen, 1997) et en Louisiane entre 42 et 74% (Nickerson *et al.*, 1995).

Diagnostic des mammites infectieuses

Les mammites peuvent être détectées soit par un diagnostic bactériologique du lait qui permet l'identification d'un pathogène, soit par l'observation des signes cliniques. Le diagnostic bactériologique consiste à mettre en culture des échantillons de lait dans un milieu contrôlé pour faire croître des clones de l'agent pathogène. Ces clones sont soumis à différents tests afin de les caractériser. Actuellement, des méthodes de réaction de polymérisation en chaîne (PCR) ou de pyroséquençage permettent d'identifier l'espèce pathogène (Bonnetfont *et al.*, 2011). Les analyses bactériologiques peuvent être complétées avec d'autres méthodes qui permettent de dénombrer les agents pathogènes et peuvent apporter des éléments d'information sur le niveau de contamination d'un animal. Un suivi régulier des quatre quartiers ou des deux hémimamelles (au moins une fois par mois (Miller, 1984)) permet un bon suivi de l'évolution de l'infection. La détection répétée d'un même pathogène chez une vache marque la présence d'une infection chronique. L'alternance de bactériologie négative, positive et négative, révèle la présence d'un épisode infectieux qui a été résolu. Des bactériologies répétées négatives, alors que l'animal est exposé à des agents pathogènes, signent la présence d'un animal résistant. Le diagnostic bactériologique répété de toutes les mamelles est considéré comme la meilleure mesure de détection des infections intra-mammaires (Miller, 1984), car il permet de détecter les mammites cliniques, les mammites subcliniques et d'identifier l'agent pathogène responsable. Si le diagnostic bactériologique est réalisé peu de temps après le prélèvement, le vétérinaire peut adapter le traitement des animaux malades spécifiquement contre l'agent pathogène identifié. Toutefois, si les intervalles de temps sont trop longs entre deux prélèvements, des résultats négatifs peuvent cacher des épisodes infectieux de courte durée. Il peut exister quelques biais à cette méthode liés à des erreurs d'identification de germe.

Les mammites cliniques peuvent aussi être diagnostiquées directement par l'éleveur soit par l'observation et/ou la palpation de la mamelle (gonflement, rougeur, durcissement,...), soit par l'observation des premiers jets de lait avant la traite (grumeaux). Mais les symptômes varient d'un animal à l'autre et selon l'intensité de l'infection. Elles ont l'avantage d'être détectées rapidement, ainsi les animaux malades peuvent être isolés du troupeau au moment de la traite et ils peuvent recevoir un traitement aussitôt. Mais leur diagnostic ne permet pas d'identifier l'agent pathogène en cause (même si des hypothèses peuvent être formulées). Cependant, les examens cliniques du tissu mammaire et du lait ne permettent pas de détecter les mammites sub-cliniques qui, par définition, ne se traduisent pas par des signes cliniques, mais uniquement par la présence de germes (Bonnetfont *et al.*, 2011).

Critères indirects et dépistage des infections intra-mammaires

Contrairement aux méthodes directes, les méthodes indirectes ne permettent qu'une prédiction de l'infection, sans identification de l'agent pathogène, mais elles ont souvent l'avantage d'être mises en œuvre plus facilement. Le principal critère indirect de détection des mammites repose sur la concentration de cellules somatiques du lait (CCS). Chez les ruminants laitiers, en absence d'infections intra-mammaires, les valeurs des CCS sont faibles. Même si les valeurs observées varient selon les études, elles sont généralement inférieures à 100000 ou 300 000 cellules/ml chez la vache (Serieys, 1985b; Harmon, 1994; Laevens *et al.*, 1997), inférieures à 100000, 150 000 ou 300 000 cellules/ml chez la brebis (Morgante *et al.*, 1996; Bergonier *et al.*, 1994; Gonzalez-Rodriguez *et al.*, 1995) et inférieures à 750 000 cellules/ml chez la chèvre (de Crémoux *et al.*, 1994; de Crémoux *et al.*, 1996). Toutefois, la composition des cellules somatiques du lait dans une mamelle saine varie fortement selon l'espèce animale, les chèvres ayant une forte proportion de cellules épithéliales mammaires en relation avec la production de lait. En cas d'infection, un afflux massif de neutrophiles du sang vers la mamelle entraîne une élévation importante de la concentration de cellules somatiques (CCS) dans le lait, chez la vache (Serieys, 1985b), la brebis (Morgante *et al.*, 1996) et la chèvre (de Clermont, 1992). La CCS du lait peut être considérée comme une estimation de la concentration en neutrophiles du lait et donc comme une caractérisation de l'état inflammatoire de la mamelle (Bergonier *et al.*, 2003; Schukken *et al.*, 2009). L'intensité de la réponse cellulaire est très variable selon l'agent pathogène impliqué et les capacités de défense de l'animal.

Les mammites infectieuses et la concentration des cellules somatiques (CCS)

En général, les infections provoquées par des agents pathogènes majeurs s'accompagnent d'une élévation de la concentration des cellules somatiques plus importante que celles provoquées par des agents pathogènes mineurs (Serieys 1985b; Schepers *et al.*, 1997). En cas de mammites cliniques, les CCS peuvent atteindre plusieurs millions de cellules par ml (Pyorala & Pyorala, 1997). Outre l'amplitude, la durée et l'évolution de la réaction cellulaire peuvent varier considérablement (Harmon, 1994) en fonction du pathogène (Riollet *et al.*, 1999). Ainsi, l'utilisation de valeurs ponctuelles de concentration des cellules somatiques pour distinguer de façon instantanée les animaux sains des animaux infectés apparaît peu adéquate (Bergonier *et al.*, 1997). Il est plus pertinent d'observer la concentration des cellules somatiques sur une période plus longue. Néanmoins, le statut bactériologique reste le facteur prépondérant de variation de la concentration des cellules somatiques (Harmon, 1994; Bergonier *et al.*, 1997). La concentration des cellules

somatiques sont souvent mesurées à partir d'un échantillon de lait provenant de l'ensemble des mamelles de l'animal. Elles reflètent alors la moyenne de la concentration des cellules somatiques de chaque mamelle, ce qui diminue le pouvoir prédictif de la mesure. La concentration des cellules somatiques sont souvent mesurées par une méthode directe automatique fluoro-optoélectronique, basée sur le comptage des noyaux cellulaires dont l'ADN est rendu phosphorescent (appareil Fossomatic, société Foss Electric). Le calibrage des appareils garantit une fiabilité des résultats de concentrations des cellules somatiques dans une gamme allant de 0 à 1 800 000 cellules/ml (Lerray, 1999). De plus, la conductivité électrique du lait permet également de mesurer les changements de concentration ionique du lait lors d'une inflammation (Fernando *et al.*, 1982). Elle a l'avantage de pouvoir être utilisée directement dans la salle de traite si l'appareil de traite est équipé de sondes. Elle permet de détecter 80% des mammmites cliniques et 45% des mammmites subcliniques (Norberg *et al.*, 2004). Mais elle est extrêmement variable d'un animal à l'autre, ce qui limite son efficacité dans la détection des infections intra-mammaires (Hamann & Zecconi, 1998). En revanche, la comparaison de la conductivité électrique entre les mamelles d'un même animal permet une bonne détection des compartiments atteints (Nielen *et al.*, 1992; Jensen & Knudsen, 1991; Pyorala, 2003). Ainsi, chez la vache, qui possède quatre quartiers, l'utilisation de la conductivité électrique du lait est meilleure que chez les petits ruminants, qui ne possèdent que deux héli-mamelles.

Mammmites, obstacle à la filière lait

Santé de la mamelle et le système immunitaire de l'animal

La mamelle est fortement soutenue par des ligaments permettant de maintenir les trayons verticaux et empêchant un abaissement du plancher de la mamelle qui risquerait d'être souillée plus fréquemment. La compartimentation des mamelles en quatre quartiers chez la vache et deux héli-mamelles chez les petits ruminants permet de limiter la diffusion de l'infection d'un compartiment à l'autre. Le principal point d'entrée des agents pathogènes dans la mamelle est le trayon et principalement son apex, où débouche le canal qui conduit à la citerne mammaire. Lors de la traite, le canal s'ouvre et peut atteindre 2mm de diamètre, puis il se referme grâce au sphincter musculaire dans les deux heures suivant la traite. Ainsi, le sphincter empêche la pénétration des bactéries. Hors lactation, un bouchon de kératine se forme à l'extrémité inférieure du canal du trayon et permet une étanchéité totale au bout d'une semaine environ chez la vache laitière (Paulrud, 2005). La peau qui recouvre le trayon est aussi un point critique de pénétration des agents pathogènes. Elle est glabre et dépourvue de glandes sudoripares, sébacées ou muqueuses, ce qui la rend très sensible aux conditions extérieures (température et hygrométrie). Une diminution de son élasticité entraîne

souvent des lésions de l'épiderme lors de la traite, qui sont facilement colonisables par des germes. Toutefois la structure du trayon lui confère un rôle majeur de barrière physique et chimique (Capuco *et al.*, 1992). La partie interne du canal du trayon est tapissée de cellules squameuses qui forment un épithélium stratifié recouvert de kératine (Paulrud, 2005). La kératine par sa structure retient les bactéries et empêche leur migration vers les structures plus profondes. Elle permet l'expulsion des bactéries au moment de la traite et elle contient des substances bactériostatiques (acides gras et protéines) (Craven & Williams, 1985). A l'extrémité intérieure du canal se trouve la rosette de Fürstenberg qui forme un repli muqueux qui sert de point d'entrée et d'activation des leucocytes. Ainsi, le canal du trayon est un site clé, pour limiter la pénétration des agents pathogènes dans la glande mammaire. La détection de la présence de bactéries dans le canal du trayon par les récepteurs toll-like permet d'initier la réponse immunitaire. La toute première réponse du système immunitaire contre les mammites infectieuses implique les cellules phagocytaires, les peptides antimicrobiens et le système du complément (Rooijackers *et al.*, 2005). Il s'agit des neutrophiles, des macrophages, des monocytes et des cellules naturelles tueuses qui détectent grâce aux récepteurs toll-like et facilitent la phagocytose (Goldammer *et al.*, 2004; Rainard & Riollet, 2008). En cas de défaillance de la première réponse, les lymphocytes B et T interviennent pour une réponse plus efficace. Les lymphocytes B produisent les immunoglobulines (Ig) après stimulation par des cytokines produites par les cellules T auxiliaires. Les immunoglobulines IgA, IgM, IgG1 et IgG2 sont les principales sécrétées en cas d'infection mammaire chez les ruminants laitiers (Guidry & Miller, 1986). Les cytokines IL-2, IFN γ , IL-4, IL-6 et IL-10 produites par les cellules T auxiliaires (Th1) induisent la prolifération et la différenciation des lymphocytes B, soit en plasmocytes qui produisent des anticorps, soit en cellules mémoires. La voie Th1 peut éliminer la plupart des infections mammaires (Burton & Erskine, 2003) et particulièrement celles à *S. aureus* (Lin *et al.*, 2009). Au contraire, IL-4, -5 et -10 sont produites par des cellules Th2 et favorisent les réponses immunitaires humorales (Shafer-Weaver *et al.*, 1999; Riollet *et al.*, 2000). Il existe une troisième voie qui repose sur les cellules Th17, qui sécrètent de l'IL17 ou IL-17 entraînant la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires (IL-6, TNF α , IL-1 β ,...) et des chimiokines (CXCL8, CXCL1, CXCL10) (Leung-Theung-LongetGuerder, 2008).

Cellules somatiques et relation avec la qualité et la quantité du lait

Les infections intra-mammaires sont provoquées par la pénétration d'un microorganisme dans la glande mammaire par le canal du trayon, les infections bactériennes par voie endogène. Puis il se déplace du trayon vers les alvéoles de la citerne mammaire où le lait est synthétisé (Rinaldi *et al.*,

2010). L'évolution de l'infection dépend de l'espèce pathogène et de ses facteurs de virulence (Harmon, 1994), de la gestion du troupeau par l'éleveur, ainsi que de l'efficacité des défenses de l'animal (Burton & Erskine, 2003). Une mammite subclinique peut évoluer en forme clinique, chronique ou aiguë et inversement (de Clermont, 1992). Gröhn *et al.* (2004) en évaluant l'effet d'une première mammite clinique sur la production de lait de 3071 vaches dans 2 troupeaux de New-York montraient que plusieurs vaches atteintes ne retrouvaient jamais la production de lait qu'elles avaient eu avant l'épisode de mammite et la perte de lait variait selon l'agent pathogène. Chez les primipares, *Staphylococcus aureus* et *Escherichia coli* étaient ceux qui créent la plus forte diminution de lait. Selon Seegers *et al.* (2003), un cas de mammite clinique survenant dans le deuxième mois de lactation entraînait la perte moyenne de production de 375 kg de lait (5% au niveau de la lactation). Ces pertes sont toutefois très variables d'un cas à un autre. Par exemple, sur 10 cas de mammite clinique dans le deuxième mois de lactation, 4 auraient une perte de production de lait négligeable, 5 auraient une perte moyenne (375 kg) et 1 aurait une très forte perte (1 000 kg). Les infections intra-mammaires chez les vaches peuvent compromettre la croissance et le développement de la glande mammaire et ainsi compromettre la future production laitière (Boddie *et al.*, 1987). Trinidad *et al.* (1990) observaient que le tissu provenant de quartiers infectés par *Staphylococcus aureus* chez des vaches non saillies démontrait une plus grande infiltration leucocytaire et une plus grande quantité de tissu cicatriciel comparativement au tissu provenant de glandes mammaires non infectées. Ils avaient aussi observé le même phénomène dans des quartiers infectés par des *Staphylococci* à *coagulase négative* (SCN). Une étude réalisée par Schukken *et al.* (2009) démontraient qu'une vache ayant un échantillon de lait positif à *Staphylococcus aureus* durant sa lactation perd en moyenne 1.8kg/jour de lait par la suite. Whist *et al.* (2009) concluaient que les vaches testées positives à *Staphylococcus aureus* une semaine après la parturition avaient la même production laitière que les vaches testées négatives à l'exception de celles avec *Staphylococcus aureus* isolé dans plus de 2 quartiers. En effet, celles-ci produisaient 229 kg de lait de moins sur une lactation de 305 jours. Ils avaient même remarqué une tendance pour les taures ayant 2 quartiers ou moins infectés par *Staphylococcus aureus* à produire légèrement plus de lait. Reksen *et al.* (2007) en étudiant la relation entre différents résultats de cultures de lait de quartiers de 2740 vaches dans 354 troupeaux norvégiens concluaient qu'une croissance de *Staphylococcus aureus* était associée à une diminution de la production laitière chez les primipares. Toutefois, la croissance de plus de 15 colonies/mL de *Staphylococcus aureus* présentait une diminution beaucoup plus prononcée de la production laitière que celle plus petite ou égale à 15 colonies/mL de *Staphylococcus aureus*. La diminution de la concentration des cellules

somatiques de 340000 à 240000 cellules/ml augmente le rendement fromager de 1% tandis que la diminution de la concentration des cellules somatiques de 640000 à 240000 cellules/ml augmente le rendement fromager de 3,3% (Sharm *et al.*, 2011). M'sadak *et al.* (2012) observaient dans une étude réalisée dans 30 élevages de type hors sol dans la région de Mahdia, bassin laitier de la Tunisie que les numérations cellulaires individuelles élevées engendrent des pertes quantitatives estimées à 496 kg de lait/vache/lactation. La moyenne individuelle est de 560000 cellules/ml et 37% des quartiers fonctionnels testés sont infectés. De plus, 69% des vaches suivies ont des CCI (comptage cellulaire individuel) moyens > 200000 cellules /ml, seuil européen au-delà duquel une mamelle est considérée infectée. Ils observaient aussi que la moyenne collective est de 353000 cellules /ml et que 87% des élevages contrôlés ont un TCT (taux cellulaire de troupeau) moyen > 200000 cellules /ml présentant ainsi la probabilité des mammites subcliniques au sein du troupeau. Enfin, 15% des vaches contrôlées montrent une perte de 16% de la lactation, soit environ 825 kg de lait / lactation et aussi 23% des élevages considérés présentent des pertes en lait de la production totale du troupeau supérieures à 5%. Au-delà de certains seuils, l'augmentation de la dégradation de la matière grasse qui est présente dans le lait par une augmentation de la teneur en acides gras libres peut provoquer l'apparition de défauts de goûts dans les produits laitiers (Deeth & Fitz-Gerald, 1983). Des études montrent des changements graduels ou parfois brusques dans la composition et les propriétés du lait (Arain *et al.*, 2008), des changements de paramètres physiques et technologiques dans le colostrum chez les vaches (Tsioulpas *et al.*, 2007). Abd El-Fattah *et al.*(2012) observaient des changements dans la composition du colostrum après le 5^{ème} jour de parturition chez les buffle et la vache qui se rapproche du lait normal.

Cellules somatiques et relation avec le temps de coagulation du lait, rendement fromager et la qualité des fromages

L'effet de la concentration des cellules somatiques des laits sur la coagulation et l'égouttage ainsi que sur les rendements fromagers ont été largement décrites par de nombreux auteurs aussi bien pour les laits de vache (Munro *et al.*, 1984, Grandison & Ford 1986, Politis & Ng-Kwai-Hang 1988a et b, Barbano *et al.*, 1991, Auldish *et al.*, 1996, Cooney *et al.*, 2000) que pour les laits de chèvre (Galina *et al.*, 1996) ou de brebis (Pirisi *et al.*, 2000). Les laits présentant une concentration de cellules somatiques élevée coagulent lentement, se raffermissent et s'égouttent mal. Ils sont à l'origine d'une diminution du rendement fromager due à des pertes de protéines et de matières grasses dans le lactosérum (Cooney *et al.*, 2000). En réalisant des fromages à partir de laits dont les concentrations de cellules somatiques variaient entre 200000 et 2 200 000 cellules/ml, Grandison *et al.* (1984) ont montré une

diminution de la fermeté et de l'élasticité, une augmentation de l'adhésivité de la pâte et une augmentation de la teneur en eau du fromage. Munro *et al.* (1984) observaient une dépréciation généralement de la flaveur des fromages. Dans quelques études, les CCS élevées ont été associées à des défauts de goût liés à la lipolyse (Auldust *et al.*, 1996) tel que «rance » et « oxydé » ou à la protéolyse (Cooney *et al.*, 2000) tels que « amer ». Grandison *et al.* (1984) ont par ailleurs mis en évidence une liaison positive entre la CCS et l'intensité de la flaveur totale ou l'intensité des flaveurs indésirables. Chez la brebis, la comparaison de fromages obtenus avec les laits présentant une CCS < 500 000 ou > 1 000 000 cellules/ml n'a pas permis de mettre en évidence de différences significatives d'un point de vue sensoriel (Pirisi *et al.*, 1996 ; Caillat *et al.*, 2012). Plus récemment, les travaux de Pirisi *et al.* (2000) ont également montré que la CCS n'affectait ni les caractéristiques rhéologiques, ni la lipolyse des fromages. Chez la chèvre, les travaux de Jaubert *et al.* (1996) suggèrent que la flaveur « chèvre » du lait pourrait être corrélée à la CCS: en classant 80 laits de chèvre provenant de 40 élevages de la région Poitou-Charentes en trois groupes homogènes et significativement différents en matière d'intensité de la flaveur «chèvre». Ces auteurs ont montré que les laits présentant la flaveur «chèvre» la plus prononcée sont caractérisés en moyenne par une teneur en matière grasse plus faible, un niveau cellulaire et un niveau de lipolyse plus importants par rapport à ceux présentant une flaveur «chèvre» peu prononcée. Les différences de flaveur «chèvre» du lait s'expriment dans les fromages frais type Crottin mais s'estompent dans les fromages affinés qui présentent des niveaux de lipolyse plus élevés. Ce dernier résultat est confirmé par une étude récente (Morgan & Gaspard, 1999) qui ne met pas en évidence d'effets significatifs du niveau de CCS sur les caractéristiques biochimiques et sensorielles de fromages lactiques de type buchette. Il semble donc que les facteurs liés à la technologie fromagère caprine, et notamment la conduite de l'affinage des fromages, permettent de minimiser le rôle de cellules somatiques. Les travaux de Caillat *et al.* (2012) montraient qu'une sélection sur la concentration de cellules somatiques ne modifie pas significativement l'aptitude des laits à la coagulation, ni les propriétés organoleptiques des fromages chez la chèvre. Sur le plan des caractéristiques sensorielles des fromages, des résultats anciens synthétisés par Munro *et al.* (1984) soulignent qu'aux concentrations de cellules somatiques les plus élevées sont généralement associés une appréciation globale moindre et des défauts de texture ou de flaveur, de nature et d'importance variables selon le type de fromage. L'étude menée par Vikou *et al.* (2018) dans quelques élevages bovins des départements de Borgou et de l'Alibori montraient que le poids, le rendement fromager et le temps de la coagulation sont respectivement de +11 ; +2,17 et +9,60 en faveur du lait CCS- par rapport au lait CCS+. Ils concluaient d'une part, une perte du poids du fromage, du rendement fromager et de

l'allongement du temps de coagulation du lait à CCS + que CCS-. Et d'autre part, la qualité organoleptique du fromage qui en est issu est aussi affectée montrant un goût amer et un aspect mécanique friable pour le fromage de CCS+ et un goût sucré et un aspect mécanique de fermeté pour CCS-. Le même constat est fait par Philipsson *et al.* (1995) qui considère qu'une vache en mammite subclinique avec un taux de 200 000 CCS /ml engendrerait une perte individuelle de rendement laitier de 1,29 kg/jour pour les vaches en première lactation contre 2,04 kg/jour pour les vaches plus âgées (Koldeweij *et al.*, 1999).

Incidence économique de la cellule somatique

La littérature à l'incidence économique des mammites dans les pays en développement sont très rares mais plus dans les pays occidentaux. Au Royaume-Uni le coût des mammites cliniques a été estimé à environ 416 M\$ (266 M£) annuellement pour l'ensemble des mammites cliniques du cheptel laitier (Bradley, 2002), au Canada en 2003, les pertes liées aux mammites ont été estimées à 400 M\$ incluant les pertes en lait, les frais vétérinaires et les coûts de remplacement des vaches réformées. De plus le développement des résistances suite à l'usage abusif des antibiotiques ou encore leur inefficacité à traiter certaines mammites comme celle à *Mycoplasma bovis* poussent les producteurs en élevage conventionnel à envisager des thérapies alternatives. Le diagnostic bactériologique est habituellement effectué dans des laboratoires agréés, ce qui requiert une logistique de prélèvement et de transport des échantillons et entraîne un coût non négligeable (environ 12-15 € / échantillon). Il est donc difficile d'envisager un diagnostic bactériologique des ruminants en routine (Pyorala, 2003). Les mammites provoquent une perte de revenu pouvant aller jusqu'à 30 €/ 1000L (Roussel & Ballot, 2013). Les coûts directs de la mammite clinique, incluant les médicaments, le lait, le coût de la main-d'œuvre et les frais de remplacement occasionnés par les pertes animales s'élèvent à 128 \$ par cas. Cette estimation n'inclut pas les frais indirects tels que ceux reliés à la diminution de production dans les semaines suivant l'observation d'un cas clinique et aux performances réduites en reproduction (Baillargeon, 2010).

Quelques propositions de solutions pour réduire les mammites dans les élevages

Pour un contrôle efficace des mammites dans les élevages, il faut détecter les vaches malades et infectées dans les élevages par le test de Californian Mastitis test (CMT). Ce test est rapide, sensible, fiable et de faible coût pour les éleveurs (Persson & Olofsson, 2011). Aussi le traitement des cas cliniques en lactation des cas sub-cliniques au tarissement, la réforme des vaches inguérissables, l'amélioration de l'hygiène de la traite avec essuyage,

pré-trempage des trayons avant la traite, le trempage des trayons après la traite (Rotaru *et al.*, 2008) le contrôle régulier du fonctionnement de la machine à traire, l'amélioration de l'ambiance et de l'hygiène du logement (M'sadak *et al.*, 2012). L'utilisation d'un scellant interne et la vaccination pendant la période de tarissement sont deux stratégies éprouvées pour aider à prévenir les mammites causées par les bactéries Gram négatif (Baillargeon, 2010).

Conclusion

La mammite a un impact économique très lourd pour la filière lait et produits laitiers. La diminution de production, après la disparition des signes cliniques, est la portion la plus importante des pertes causées par la mammite clinique. Les mammites causées par les bactéries Gram négatif engendrent une diminution de la production de deux à trois fois plus importante que celle engendrée par les bactéries Gram positif. La perte de production est constante et peut augmenter d'un épisode à l'autre malgré que l'on soit en présence de la même bactérie. L'identification de la bactérie qui a causé la mammite est une stratégie payante et devrait être ajoutée à votre programme de gestion du troupeau à chaque fois qu'une telle infection survient. L'identification du groupe bactérien, en particulier les bactéries Gram négatif, vous aidera à prendre de meilleures décisions pour déterminer les moyens de prévention et les stratégies de traitement appropriées. Le suivi régulier de la concentration des cellules somatiques du lait peuvent permettre de réduire les mammites infectieuses dans les élevages. Les microorganismes associés aux mammites comme: les staphylocoques et les entérobactéries représentent aussi souches pathogènes pour les éleveurs et les consommateurs des produits laitiers. Ils peuvent produire plusieurs facteurs de virulences entre autres: les entérotoxines les shiga toxines et les hémolysines (Kobori *et al.*, 2004) qui causent des gastroentérites et des attentions multicéréales.

References:

1. Abdel-Fattah, A.M., Abd Rabo, F. H. R., El-Dieb, S. M. & El-Kashef, H. A. (2012). Changes in composition of colostrum of Egyptian buffaloes and Holstein cows. BMC Vet. Res. 8:19.
2. Alais, C. & Blanc, B. (1975). Milk proteins: Biochemical and biological aspects. Wld Rev. Nutr. Diet., 20, 66-167.
3. Arain, H. H., Khaskheli, M., Arain, M. A., Soomro, A. H. & Nizamani, A. H. (2008). Heat stability and quality characteristics of post-partum buffalo milk. Pakistan J. Nutr. 7:303–307.
4. Auldish, M.J., Coats, S., Sutherland, B.J., Mayes, J.J., McDowell, G.H. & Rogers, G. (1996). Effects of somatic cell count and stage of lactation on raw milk composition and the yield and quality of Cheddar cheese. J. Dairy Res., 63, 269-280.

5. Axford, R.F.E., Bishop, S.C., Nicholas, F.W. & Owen, J.B. (2000). Breeding for disease resistance in farm animals. CABI publishing.
6. Barbano, D.M., Rasmussen, R.R., Lynch, J.M. & Lynch, M. (1991). Influence of somatic cell count and milk age on cheese yield. *J. Dairy Sci.*, 74,369-388.
7. Barkema, H.W., Green, M. J., Bradley, A. J. & Zadoks, R. N. (2009). « Invited review: The role of contagious disease in udder health ». *J. Dairy Sci*92 (10): 4717-4729.
8. Bergonier, D., De Crémoux, R., Rupp, R., Lagriffoul, G. & Berthelot, X. (2003). Mastitis of dairy small ruminants. *Vet. Res.* 34, 689-716
9. Bergonier, D., Blanc, M.C., Fleury, B., Lagriffoul, G., Barillet, F. & Berthelot, X. (1997). Les mammites des ovins et des caprins laitiers : étiologie, épidémiologie, contrôle présenté à 4^{ème} Rencontres Recherche Ruminants, Paris.
10. Boddie, R.L., Nickerson, S. C., Owens, W. E. & Watts, J. L. (1987). Udder microflora in nonlactating heifers. *Agri-Practice.* 8: 22-25.
11. Bonnefont, C., Toufeer, M., Caubet, C., Foulon, E., Tasca, C., Aurel, M.R., Bergonier, D., Boullier, S., Robert-Granie, C., Foucras, G. & Rupp, R. (2011). Transcriptomic analysis of milk somatic cells in mastitis resistant and susceptible sheep upon challenge with *Staphylococcus epidermidis* and *Staphylococcus aureus*. *BMC Genomics*12: 208.
12. Brunner, J. R. (1981). Cow milk proteins: twenty-five years of progress. *J. Dairy Sei.*, 64, 1038-1054.
13. Burton, J.L. & Erskine, R.J. (2003). Immunity and mastitis. Some new ideas for an old disease. *The Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice* 19 (1): 1-45.
14. Caillat, H., Augerat, D., Petrier, M., Bouvier, F., Leroux, V., Delacroix-Buchet, A. & Rup, P. (2012). Consequences of divergent selection based on somatic cell counts in dairy goats on the transformation of lactic type of milk. *Renc. Rech. Ruminants*, 19.
15. Capuco, A.V., Bright, S.A., Pankey, J.W., Wood, D.L., Miller, R.H. & Bitman, J. (1992). « Increased susceptibility to intramammary infection following removal of teat canal keratin ». *J. Dairy Sci*75 (8): 2126-2130.
16. Compton, C. W. R., Heuer, C. & Parker, R. K. (2007). Epidemiology of mastitis in pasture-grazed peripartum dairy heifers and its effects on productivity. *J. Dairy Sci.* 90: 4157-4170.
17. Cooney, S., Tiernan, D., Joyce, P. & Kelly, A. (2000). Effect of somatic cell count and polymorphonuclear leucocyte content of milk on composition and proteolysis during ripening of Swiss-type cheese. *J. Dairy Res.*, 67, 301-307.

18. Coulon, J.B. & Priolo A. (2002). Influence of forage feeding on the composition and organoleptic properties of meat and dairy products: bases for a « terroir » effect. In: « Multi-fonction grasslands: quality forages, animal products and landscapes», J.L. Durand, J.C., Emile, C., Huyghe & G. Lemaire (ed.), British Grassland Society, 513-524.
19. Craven, N. & Williams, M.R. (1985). «Defences of the bovine mammary gland against infection and prospects for their enhancement». *Veterinary Immunology and Immunopathology* 10 (1): 71-127.
20. Davies, G., Genini, S., Bishop, S.C. & Giuffra, E. (2009). An Assessment of Opportunities to Dissect Host Genetic Variation in Resistance to Infectious Diseases in Livestock . *animal* 3 (03): 415-436.
21. De Clermont, R. (1992). Les cellules dans le lait de chèvre présenté à Institut de l'élevage, 68pp, Paris.
22. De Crémoux, R., Poutrel, B., Berny, F. & Heuchel, V. (1994). Les numérations cellulaires chez la chèvre: un outil de diagnostic présomptif des infections mammaires. Dans journées 3R, Paris, France.
23. De Crémoux, R., Poutrel, B., Pillet, R., Perrin, G., Ducelliez, M. & Heuchel, V. (1996). Utilisation des numérations cellulaires pour le diagnostic des infections mammaires d'origine bactérienne chez la chèvre. Presenter à: In Proceedings of the Symposium on somatic cells and milk of small ruminants, Bella, Italy 77 pp35-39.
24. Deeth, H.C. & Fitz-Gerald, C.H. (1983). In "Developments in Dairy Chemistry- 2 : Lipids. Ed. P.F.Fox. Applied Science Publ. London, pp. 195-239.
25. Edinger, D., Tenhagen, B.A., Kalbe, P., Klünder, G., Baumgärtner, B. & Heuwieser, W. (2000). Effect of teat dipping with germicide barrier teat dip in late gestation on intramammary infection and clinical mastitis during the first 5 days post-partum in primiparous cows. *J. Vet. Med. A.* 47: 463-468.
26. Fabre, J.M., Morvan, H., Lebreux, B., Houffschmitt, P. & Berthelot, X. (1997). Estimation de la fréquence des différents germes responsables de mammites en France - Partie 1: mammites cliniques. 17-23.
27. Faye, B., Dorr, N., Lescourret, F., Barnouin, J. & Chassagne, M. (1994). Les infections intramammaires chez la vache laitière dans l'enquête écopathologique Bretagne. *inra Prod. Anim., sect. 7.*
28. Fernando, R.S., Rindsig, R.B. & Spahr, S.L. (1982). Electrical conductivity of milk for detection of mastitis. *J. Dairy Sci.* 65, 659–664.

29. Fox, L. K., Chester, S. T., Hallberg, J. W., Nickerson, S. C., Pankey, J. W. & Weaver, L. D. (1995). Survey of intramammary infections in dairy heifers at breeding age and first parturition. *J. Dairy Sci.* 78: 1619-1628.
30. Galina, M.A., Morales, R., Lopez, B. & Carmona, M.A. (1996). Effect of somatic cell count on lactation and soft cheese yield by dairy goats. *Small Rum. Res.*, 21, 251-257.
31. Goldammer, T., Zerbe, H., Molenaar, A., Schuberth, H.J., Brunner, R.M., Kata, S.R. & Seyfert, H.M. (2004). Mastitis increases mammary mRNA abundance of beta-defensin 5, toll-likereceptor 2 (TLR2), and TLR4 but not TLR9 in cattle. *Clin Diagn Lab Immunol* 11: 174 - 185.
32. Gonzalez-Rodriguez, M.C., Gonzalo, C., San Primitivo, F. & Carmenes, P. (1995). « Relationship between somatic cell count and intramammary infection of the half udder in dairy ewes ». *J. Dairy Sci.* 78 (12): 2753-2759.
33. Grandison, A.S. & Ford, G.D. (1986). Effects of variation in somatic cell count on the rennet coagulation properties of milk and on the yield, composition and quality of Cheddar cheese. *J. Dairy Res.*, 53, 645-655.
34. Gröhn, Y. T., Wilson, D. J., González, R. N., Hertl, J. A., Schulte, H., Bennett, G. & Schukken, Y. H. (2004). Effect of pathogen-specific clinical mastitis on milk yield in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 87: 3358-3374.
35. Guidry, A.J. & Miller, R.H. (1986). Immunoglobulin isotype concentrations in milk as affected by stage of lactation and parity. *J. Dairy Sci* 69 (7): 1799-1805.
36. Hamann, J. & Zecconi, A. (1998). « Evaluation of the electrical conductivity of milk as a mastitis indicator ». *IDF bulletin 334, International Dairy Federation.*
37. Harmon, R. J. (1994). Symposium: mastitis and genetic evaluation for somatic cell count. *J. Dairy Sci.* 77: 2103-2112.
38. Harmon, R.J. (1994). « Physiology of mastitis and factors affecting somatic cell counts ». *J Dairy Sci* 77: 2103 - 2112.
39. Heringstad, B., Klemetsdal, G. & Ruane, J. (1999). Clinical Mastitis in Norwegian cattle, Frequency, Variance Components, and genetic correlation with Protein Yield. *J.Dairy Sci.* 82,1325-1330.
40. Jaubert, G., Bodin, J.P. & Jaubert, A. (1996). Flavour of goat farm bulk milk. *Proc. 6th Int. Conf. Goats, Pékin, Chine, 2*, 382-383.
41. Jensen, N.E. & Knudsen, K. (1991). « Interquarter comparison of markers of subclinical mastitis:somatic cell count, electrical conductivity, N-acetyl-beta-glucosaminidase and antitrypsin ». *The Journal of Dairy Research* 58 (4): 389-399.

42. Koldeweij, E., Emanuelson, U. & Janson, L. (1999). Relation of milk production loss to milk somatic cell count. *Acta Vet. Scand.* 40, 47-56.
43. Laevens, H., Deluyker, H., Schukken, Y.H., De Meulemeester, L., Vandermeersch, R., De Muëlenaere, 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 (12):3219-3226.
44. Lerray, O. (1999). Méthodes de comptage des cellules du lait et contrôle qualité. Pp85-90 présenté à Journées nationales GTV INRA, session: les cellules somatiques du lait, Nantes.
45. Leung-Theung-Long, S. & Guerder, S. (2008). Les cellules Th17: Une nouvelle population de cellules T CD4 effectrices pro-inflammatoires. *medecine/sciences*: 24: 972-6.
46. Lin, L., Ibrahim, A.S., Xu, X., Farber, J.M., Avanesian, V., Baquir, B., Fu, Y., French, S.W., Edwards, Jr. J.E. & Spellberg, B. (2009). Th1-Th17 cells mediate protective adaptive immunity against *Staphylococcus aureus* and *Candida albicans* infection in mice. *PLoS Pathogens* 5 (12): e1000703. *Med.* 28: 187-198.
47. M'sadak, Y., Mighri, L. & Kraiem, K. (2012). Etude de la situation sanitaire mammaire et estimation des pertes laitières chez des élevages bovins hors sol dans la région de mahdia (tunisie). *revue des bioressources*. vol 2 n°2. 17-28p.
48. Miller, R.H. (1984). « Traits for sire selection related to udder health and management ». *J. Dairy Sci* 67 (2): 459-471.
49. Millet, V. (1988). Mammites : Attention danger ! *Revue Fr. Génét. Reprod.* 50: 42-44.
50. Morgan, F. & Gaspard, C.E. (1999). Influence des cellules somatiques sur les qualités technologiques du lait de chèvre et sur les caractéristiques des fromages de chèvre. *Renc. Rech. Rum.*, 6, 317.
51. Morgante, M., Ranucci, S., Pauselli, M., Casoli, C. & Duranti, E. (1996). « Total and differential cell count in milk of primiparous Comisana ewes without clinical signs of mastitis». *Small Ruminant Research* 21 (3): 265-271.
52. Munro, G.L., Grieve, P.A. & Kitchen, B.J. (1984). Effects of mastitis on milk yield, milk composition, processing properties and yield and quality of milk products. *Aust. J. Dairy Technol.*, 39, 7-16.
53. Nickerson, S. C., Owens, W. E. & Boddie, R. L. (1995). Mastitis in dairy heifers: initial studies in prevalence and control. *J. Dairy Sci.* 78: 1607-1618.
54. Nielen, M., Deluyker, H., Schukken, Y.H. & Brand, A. (1992). « Electrical conductivity of milk: measurement, modifiers, and meta-

- analysis of mastitis detection performance ». *J.Dairy Sci*75 (2): 606-614.
55. Norberg, E., Hogeveen, H., Korsgaard, I.R., Friggens, N.C., Sloth, K.H. & Lovendahl, P. (2004). « Electrical conductivity of milk: ability to predict mastitis status ». *J. Dairy Sci.* 87, 1099–1107.
 56. O’Farrell, I.P., Sheehan, J.J., Wilkinson, M.G., Harrington, D. & Kelly, A.L. (2002). Influence of addition of plasmin or mastitic milk to cheesemilk on quality of smear-ripened cheese. *Lait*, 82, 305-316.
 57. Paape, M.J. & Capuco, A.V. (1997). Cellular defense mechanisms in the udder and lactation of goats, *J. Anim. Sci.* 75, 556-565.
 58. Paulrud, C.O. (2005). Basic concepts of the bovine teat canal. *Veterinary Research. Communications* 29 (3): 215-245.
 59. Philipsson, J., Berglund, B. & Ral, G. (1995). Somatic cell count as a selection criterion for mastitis resistance in dairy cattle. *Livest. Prod. Sci.* 41, p. 195-200.
 60. Pirisi, A., Piredda, G., Corona, M., Pes, M., Pintus, S. & Ledda, A. (2000). Influence of somatic cell count on ewe’s milk composition, cheese yield and cheese quality. Proceedings of 6th Great Lakes Dairy Sheep Symposium, Guelph, Canada, 47-59.
 61. Politis, I. & Ng-Kwai-Hang, K.F. (1988a). Effects of somatic cell counts and milk composition on the coagulating properties of milk. *J. Dairy Sci.*, 71, 1740-1746.
 62. Politis, I. & Ng-Kwai-Hang K.F. (1988b). Effect of somatic cell count and milk composition on cheese composition and cheese making efficiency. *J. Dairy Sci.*, 71, 1711-1719.
 63. Poutrel, B. (1983). La sensibilité aux mammites : revue des facteurs liés à la vache. *Ann Rech Vét*, sect. 14.
 64. Poutrel, B. (1985). Généralités sur les mammites de la vache laitière, processus infectieux, épidémiologie, diagnostic, méthodes de contrôle. *Rec. Méd. Vét.*, sect. 161, (6-7).
 65. Pyoral, S. & Pyorala E. (1997). Accuracy of methods using somatic cell count and N-acetyl-beta-D-glucosaminidase activity in milk to assess the bacteriological cure of bovine clinical mastitis. *J. Dairy Sci*80 (11): 2820-2825.
 66. Pyorala, S. (2003). Indicators of inflammation in the diagnosis of mastitis. *Veterinary Research* 34 (5): 565-578.
 67. Rainard, P., Riollet, C., Berthon, P., Cunha, P., Fromageau, A., Rossignol, C. & Gilbert, F.B. (2008). The chemokine CXCL3 is responsible for the constitutive chemotactic activity of bovine milk for neutrophils. *Molecular Immunology*45 (15): 4020-4027.

68. Reksen, O., Solverod, L. & Osteras, O. (2007). Relationships between milk culture results and milk yield in Norwegian dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 90: 4670-4678.
69. Reneau, J.K. (1986). Dairy herd's performance evaluation: Mastitis monitors. In: Proc. Int. Symp. Bovine Mastitis, National Mastitis Council.18, p. 38-49.
70. Rinaldi, M., Li, R.W. & Capuco, A.V. (2010). Mastitis associated transcriptomic disruptions in cattle. *Veterinary Immunology and Immunopathology* 138 (4): 267-279.
71. Riollet, C., Rainard, P. & Poutrel B. (1999). Cinétiques de recrutement cellulaire et de multiplication bactérienne après infection. Présenter à Actes Journées nationales GTVINRA, pp67-73,26, Nantes.
72. Riollet, C., Rainard, P. & Poutrel, B. (2000). Cells and cytokines in inflammatory secretions of bovine mammary gland. *Advances in Experimental Medicine and Biology* 480: 247258.
73. Rooijackers, S.H.M., Van Kessel, K.P.M. & Van Strijp, J. A.G. (2005). Staphylococcal innate immune evasion. *Trends in Microbiology* 13 (12): 596-601.
74. Rupp, R., Bergonier, D., Dion, S., Hygonenq, M.C., Aurel, M.R., Robert-Granié, C. & Foucras, G. (2009). Response to somatic cell count-based selection for mastitis resistance in a divergent selection experiment sheep. *J. Dairy Sci.* 92: 1203-1219.
75. Schaeren, W. (2006). Eviter les mammites chez la vache laitière : Fiche technique destinée à la pratique, ALP actuel, n°21, Agroscope, 4 p.
76. Schepers, A.J., Lam, T.J., Schukken, Y.H., Wilmink, J.B. & Hanekamp, W.J. (1997). « Estimation of variance components for somatic cell counts to determine thresholds for uninfected quarters ». *J. Dairy Sci*80 (8): 1833-1840.
77. Schukken, Y. H., González, R. N., Tikofsky, L.L., Schulte, H. F., Welcome, F. L., Bennett, G. J., Zurakowski, M. J. & Zadoks, R. N. (2009). CNS mastitis: nothing to worry about? *Vet. Microbiol.* 134: 9-14.
78. Schukken, Y.H., González, R.N., Tikofsky, L.L., Schulte, H.F., Santisteban, C.G., Welcome, F.L., Bennett, G.J., Zurakowski, M.J. & Zadoks R.N. (2009). « CNS mastitis: nothing to worry about? » *Veterinary Microbiology* 134 (1-2): 9-14.
79. Seegers, H., Fourichon, C. & Beaudeau, F. (2003). Production effects related to mastitis and mastitis economics in dairy cattle herds. *Vet. Res. Commun.* 34: 475-491.
80. Seegers, Hi., Menard, J.L. & Fourichon C. (1997). Mammites en élevage bovin laitier: importance actuelle, épidémiologie et plans de prévention. Dans Vol. 4.

81. Serieys, F. (1985a). « Interprétation de concentration cellulaires du lait individuel du lait de la vache pour le diagnostic de l'état d'infection mammaire ». *Ann Rech Vét*, sect. 16.
82. Serieys, F. (1985b). « Concentration cellulaire du lait individuel de vache: influence de l'état d'infection mammaire, du numéro de lactation et de la production laitière ». *Ann Rech Vét*, sect. 16.
83. Shafer-Weaver, K.A., Corl, C.M. & Sordillo, L.M. (1999). Shifts in bovine CD4+ subpopulations increase T-helper-2 compared with T-helper-1 effector cells during the postpartum period ». *J. Dairy Sci* 82 (8): 1696-1706.
84. Sharma, N. (2007). Alternative approach to control intramammary infection in dairy cows- A review. *Asian J. Anim. Vet. Adv.* 2.2:50-62.
85. Sharma, N. & Maiti, S. K. (2009). Incidence, etiology and antibiogram of sub clinical mastitis in cows in Durg, Chhattisgarh. *Indian J. Vet. Res.* (In press).
86. Sharma, N., Maiti, S. K. & Sharma, K. K. (2007). Prevalence, etiology and antibiogram of microorganisms associated with Sub-clinical mastitis in buffaloes in Durg, Chhattisgarh State (India). *Int. J. Dairy Sci.* 2(2):145-151.
87. Sharma, N., Maiti, S. K. & Koley, K. M. (2004). Studies on the incidence of sub clinical mastitis in buffaloes of Rajnandgaon district of Chhattisgarh state. *Vet. Pract.* 5(2):123-124.
88. Sharma, N., Singh, N. K. & Bhadwal, M. S. (2011). Relationship of Somatic Cell Count and Mastitis: An Overview *Asian-Aust. J. Anim. Sci.* 24(3):429-438.
89. Sharma, S. D. & Rai, P. (1977). Studies on the incidence of bovine mastitis in Uttar Pradesh. II. Subclinical mastitis. *Indian Vet. J.* 54 (6):435-439.
90. Sordillo, L.M. & Streicher, K.L. (2002). Mammary gland immunity and mastitis susceptibility. *Journal of Mammary Gland Biology and Neoplasia* 7 (2): 135-146.
91. Tsioulpas, A., Grandison, A. S. & Lewis, M. J. (2007). Changes in physical properties of bovine milk from the colostrum period to early lactation. *J. Dairy Sci.* 90:5012–5017.
92. Vikou, R., Doko, S.Y., Aplogan, L.G., Ahanhanzo, C., Baba-Moussa, L. & Gbangboche, A.B. (2018). Effect of somatic cells on the yield, clotting time and organoleptic quality of Wagashi. *Journal of Animal & Plant Sciences.* Vol.36, Issue 1: 5785-5792.
93. Watts, J. L. (1988). « Etiological agents of bovine mastitis ». *Veterinary Microbiology* 16 (1): 41- 66.

94. Wellenberg, G. J., Van der Poel, W.H.M. & Van Oirschot J. T. (2002). « Viral infections and bovine mastitis: a review ». *Veterinary Microbiology* 88 (1): 27-45.
95. Whist, A.C., Osteras, O. & Solverod, L. (2009). Association between isolation of *Staphylococcus aureus* one week after calving and milk yield, somatic cell count, clinical mastitis, and culling through the remaining lactation. *J. Dairy Res.* 76: 2435.