

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE-ALGER
المدرسة الوطنية العليا للبيطرة

MEMOIRE

En vue de l'obtention du diplôme de Magistère en Sciences Agrovétérinaires
Ecole doctorale : Production, hygiène et santé animale
Option : Microbiologie médicale vétérinaire

**Etude bactériologique et fongique des
mammites chez la brebis dans la wilaya de
M'sila**

Réalisé par : Dr. CHERIFI Hicham

Membres du jury :

Présidente AIN BAZIZ H.	Professeur	ENSV-Alger
Promotrice TEMIM S.	Professeur	ENSV-Alger
Examinatrice 1 AIT-LOUDHIA K.	Maitre de conférences (A)	ENSV-Alger
Examinateur 2 LAMARA A.	Maitre de conférences (A)	ENSV-Alger
Examinatrice 3 SAHRAOUI L.	Maître- Assistant (A)	ENSV-Alger

Décembre 2014

Remerciements

Avant tout je remercie le bon Dieu à qui je dois obéissance et reconnaissance.

Mes sincères remerciements s'adressent particulièrement à mon encadreur, Professeur Temim Soraya qui a bien voulu encadrer mon travail m'apportant aides et conseils et pour sa qualité humaine et Surtout sa gentillesse.

Au Professeur AinBaziz Hasina, Qui nous a fait l'honneur d'accepter de présider notre jury de thèse, Qu'elle trouve ici l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

Hommages respectueux.

Je tiens à remercier vivement Monsieur et mesdames les Membres de Jury qui ont accepté d'évaluer le présent travail :

A Monsieur LAMARA ALI, Docteur à l'ENSV d'Alger Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter d'examiner notre mémoire.

Sincères remerciements.

Au Dr AIT-OU DHIA Khatima, Docteur à l'ENSV d'Alger qu'elle veuille bien trouver ici, l'assurance de ma profonde reconnaissance pour avoir accepté de juger notre travail.

Chaleureux remerciements

A M^m SAHRAOUI Lynda, d'avoir accepter de juger ce travail. Qu'elle trouve ici l'expression de toute ma reconnaissance surtout pour ses encouragements incessants, Sincères remerciements.

Enfin merci à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce Travail.

Merci

Dédicaces

Je dédie ce travail à :

Mes très chers parents, leur présence et leur générosité du cœur m'apportent beaucoup de force pour arriver à mes buts, que cet humble travail leur soit le témoin de mon admiration, de mon affection.

Mes très chères sœurs : Samira, Soumia, Haizia, Douaa, Aya et Farah ainsi que leurs petites familles.

Mon très cher frère Youcef

Mon cher neveu Bassem

Ma femme Ibtissem,

Que Dieu nous rassemble dans les plus brefs délais.

Toute la famille CHERIFI

Toute la famille ZIANE

Tous mes collègues

Toute ma promotion

Résumé

Cette étude a été entreprise dans le but de contribuer à une investigation de la fréquence et l'étiologie des mammites cliniques et subcliniques de brebis d'Ouled-Djellal et déterminer également le profil de l'antibiorésistance des germes bactériens isolés, dans la région de Ain El-Hadjel, wilaya de M'sila.

A travers les résultats obtenus, la situation des élevages étudiés se caractérise par une fréquence de 10,1% des cas cliniques. L'analyse microbiologique de 61 prélèvements de lait de mammites clinique a montré ce qui suit : 33,9% de *Staphylococcus coagulase*+, 20% d'*Escherichia coli*. Néanmoins les *Staphylococcus coagulase*- avec une fréquence de 10,2% semblent de plus en plus incriminés dans les mammites cliniques. Tandis que, pour la flore fongique *Rhodotorula sp* était le plus fréquemment retrouvée avec un taux de 40%. Sur 105 brebis, 210 quartiers ont été testés par le Californian Mastitis Test (CMT). Ce dernier montre une prévalence de 42,9% des brebis atteintes de mammites subcliniques et celle obtenue par l'analyse des quartiers a donné 27,1%. Parmi les 45 prélèvements de lait positifs par le test CMT un taux de 4,4% s'est révélé contaminé. Les germes les plus souvent isolés ont été : *Staphylococcus coagulase*- (27,4%), *Staphylococcus coagulase*+ (22,6%), *E coli* (22,6%). Tandis que *Rhodotorula sp* et *Candida albicans* étaient le plus fréquemment retrouvées avec une fréquence de 23,5%. L'antibiogramme a montré des taux de résistances élevées vis-à-vis de la pénicilline G, la tétracycline, l'ampicilline, et Triméthoprim+Sulfonamide.

Mots clés : Brebis, Mammite clinique, Mammite subclinique, micro-organismes, Antibiorésistance.

الملخص

أجريت هذه الدراسة من أجل المساهمة في إجراء تحقيق في وثيرة ومسببات التهاب الضرع السريري وتحت السريري في أغنام أولاد جلال، وكذلك أيضا تقدير مدى مقاومة الجراثيم البكتيرية المعزولة للمضادات الحيوية في منطقة عين الحجل بولاية المسيلة.

من خلال النتائج التي تم الحصول عليها، وضعية المزارع المدروسة تتميز بتردد 10.1٪ من الحالات السريرية. أظهرت التحاليل الميكروبيولوجية من خلال 61 عينة حليب مصابة بالالتهاب السريري النسب المؤية كما يلي: 33.9٪ المكورات العنقودية مختر + (*Staphylococcus coagulase+*)، 20.3٪ من الايشريشياكولاي (*Escherichia coli*). ومع ذلك المكورات العنقودية مختر - (*Staphylococcus coagulase-*) بـ 10.2٪ أين تبدي زيادات في التهاب الضرع السريري. بينما، في الفطريات كانا فطر الرودوتوريلا (*Rhodotorula sp*) الأكثر وجودا بنسبة 40٪. على 105 نعجة، أي 210 غدة لبنية أجريت لها اختبار CMT هذا الأخير أظهر انتشار بـ 42.9٪ لمرض التهاب الضرع تحت السريري عند النعاج ومن الغدد اللببية التي أجريت لها التحاليل بـ 27.1٪. من التحاليل الميكروبيولوجية لـ 45 عينة حليب ايجابية لاختبار CMT، أظهرت أن 4.4٪ منها ملوثة، وبيئت أيضا وجود البكتيريا التالية: المكورات العنقودية مختر - (*Staphylococcus coagulase-*) بـ 27.4٪، المكورات العنقودية مختر + (*Staphylococcus coagulase+*) بـ 22.6٪، الايشريشياكولاي (*Escherichia coli*) بـ 22.6٪. بينما كانا فطر الرودوتوريلا (*Rhodotorula sp*) وخمير المبيضات البيضاء (*Candida albicans*) الأكثر وجودا بنسبة 23.6٪.

اختبار الحساسية عند البكتيريا أظهر مقاومة كبيرة للمضادات الحيوية التالية: بنسيلين G (G Pénicilline)، تتراسايكلين (Tétracycline)، أمبسيلين (Ampicilline)، تريمتوبريم+سيلفوناميد (Triméthoprim+Sulfonamide).

الكلمات المفتاحية: النعاج، التهاب الضرع السريري، التهاب الضرع تحت السريري، الكائنات الدقيقة، مقاومة المضادات الحيوية.

Summary

This study was undertaken in the goal to contribute to an investigation of the frequency and etiology of clinical and subclinical mastitis in sheep Ouled-Djellal and determine the profile of antimicrobial resistance in bacterial germs isolated in the region Ain El-Hadjel, province of M'sila.

Through the results obtained, the situation of the farms studied is characterized by a frequency of 10.1% of clinical cases. The microbiological analysis of milk samples of 61 clinical mastitis showed that: 33.9% of *Staphylococcus coagulase* +, 20% of *Escherichia coli*. However, *Staphylococcus coagulase*- with a frequency of 10.2% appears increasingly implicated in clinical mastitis. While, for the fungic flora *Rhodotorula sp* was most frequently found with a 40%. 105 sheep or 210 udder half were tested by *Californian Mastitis Test* (CMT). The latter shows a prevalence of 42.9% of sheep with subclinical mastitis and that obtained by the analysis of the udder halves to gave 27.1%. Among, 45 milk samples positive by the CMT test rate of 4.4% was found contaminated. The bacteria most frequently isolated were *Staphylococcus coagulase*- (27.4%), *Staphylococcus coagulase* + (22.6%), *E. coli* (22.6%). While *Rhodotorula sp* and *Candida albicans* were most prevalent among mushrooms with a frequency of 23.5%. The antibiotic susceptibility showed high resistance rate vis-à-vis of Penicillin G, Tetracycline, Ampicillin, Trimethoprim + Sulfonamide.

Key words: Sheep, clinical mastitis, subclinical mastitis, microorganisms, antimicrobial resistance.

Liste des tableaux

Tableau 1	Prévalence et étiologie des mammites cliniques de la brebis laitière.....	13
Tableau 2	Prévalence et étiologie des mammites cliniques de la brebis laitière.....	14
Tableau 3	Sources de contamination du lait.....	17
Tableau 4	Evaluation de la qualité du prélèvement.....	18
Tableau 5	Grille de notation du CMT.....	19
Tableau 6	Les différents Antibiotique utilisé.....	38
Tableau 7	Caractéristiques des troupeaux visitées.....	39
Tableau 8	Répartition des mammites clinique des brebis en fonction de l'âge.....	41
Tableau 9	Répartition des mammites clinique des brebis en fonction de mois de lactation.....	41
Tableau 10	Répartition de brebis analysées en fonction des élevages.....	43
Tableau 11	Répartition des brebis en fonction de l'âge.....	43
Tableau 12	Répartition des brebis en fonction du stade de lactation.....	44
Tableau 13	La prévalence individuelle des mammites subcliniques selon les élevages...	45
Tableau 14	La prévalence quartier des mammites subcliniques selon les élevages.....	46
Tableau 15	Effet de l'âge sur les mammites subcliniques.....	46
Tableau 16	Effet de mois de lactation sur la prévalence des mammites subcliniques.....	46
Tableau 17	Nombre et fréquence des germes isolés par quartiers positif	47
Tableau 18	fréquence d'isolement des différentes espèces bactériennes dans 59 quartier	48
Tableau 19	Fréquence d'isolement des différentes espèces mycosique dans 59 quartiers	49
Tableau 20	Nombre et fréquence de germes isolés par quartiers à CMT positif	50
Tableau 21	Répartition des différentes espèces bactériennes isolées dans 42 quartiers...	51
Tableau 22	fréquence d'isolement des différentes espèces mycosique dans 59 quartiers.	51

Liste des figures

Figure 1	Conformation extérieure de la mamelle chez la brebis.....	3
Figure 2	Interactions entre les défenses mammaires et les bactéries.....	11
Figure 3	Représentation schématique de la méthode d'isolement et d'identification Bactérienne.....	35
Figure 4	Représentation schématique de la méthode d'isolement et d'identification Fongique.....	36
Figure 5	Répartition des prélèvements de lait mammitique en fonction de Mois.....	40
Figure 6	Répartition des mammites clinique des brebis en fonction de l'âge.....	41
Figure 7	Répartition des mammites clinique des brebis en fonction de mois de part...	42
Figure 8	Répartition des brebis en fonction de l'âge.....	44
Figure 9	Répartition des brebis en fonction du stade de lactation.....	44
Figure 10	Répartition de brebis CMT positif en fonction des élevages.....	45
Figure 11	prévalence individuelles selon les élevages.....	45
Figure 12	prévalence quartier selon les élevages.....	46
Figure 13	Nombre et fréquence de germes isolés	48
Figure 14	Fréquence d'isolement des différentes espèces mycosique dans 59 quartiers	49
Figure 15	Nombre et fréquence de germes isolés	50
Figure 16	Fréquence des levures et champignons isolés.....	52
Figure 17	Pourcentage de sensibilité et de résistance des SCP aux Antibiotiques.....	53
Figure 18	Pourcentage de sensibilité et de résistance des SCN aux Antibiotiques.....	53
Figure 19	Pourcentage de sensibilité et de résistance des entérocoques aux Antibiotiques.....	54
Figure 20	Pourcentage de sensibilité et de résistance des Streptococcus aux Antibiotiques.....	55
Figure 21	Pourcentage de sensibilité et de résistance des E Coli aux Antibiotiques.....	55
Figure 22	Pourcentage de sensibilité et de résistance des souches GRAM- aux Antibiotique.....	56

Les abréviations

ADN	Acide Désoxyribonucléique
BHIB	Brain Heart Infusion
CCS	Concentration Cellulaire Somatique
CCSI	Concentration Cellulaire Somatique Individuel
CEM	Cellules Epithéliales Mammaires
CLSI	Clinical and laboratory standard institute
CMT	California Mastitis Test
GN	Granulocyte Neutrophile
IL	Interleukine
IMI	Infection Intra Mammaire
LB	lymphocytes B
LT	lymphocytes T
OMS	Organisation mondiale de la santé
PMN	Polymorphonucléaire Neutrophile

Sommaire :

INTRODUCTION.....	1
-------------------	---

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I : RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

1	Rappel sur l'anatomie de la mamelle.....	3
2	Mécanisme de la sécrétion de lait (lactation).....	3
3	Les moyens de défense de la mamelle (immunité).....	3
3.1	Défense passive grâce au canal du trayon	3
3.2	Défense immunitaire (défense active).....	4
3.2.1	Immunité cellulaire.....	4
3.2.2	Immunité humorale.....	4

Chapitre II : LES MAMMITES

1	Définition	5
2	Différent type des mammites.....	5
2.1	Les mammites cliniques.....	5
2.1.1	Mammite suraiguë.....	5
2.1.1.1	Mammites gangreneuses.....	5
2.1.2	Mammite subaiguë et aiguë.....	6
2.1.3	Mammite chronique.....	6
2.2	Mammite subclinique.....	6
3	Les germes incriminés dans les mammites.....	6
3.1	Pathogènes majeurs.....	7
3.1.1	<i>Staphylocoque a coagulase positive</i>	7
3.1.2	<i>Streptococcus</i>	7
3.1.3	<i>Escherichia coli (E. coli)</i>	7
3.2	Les pathogènes mineurs.....	8
3.2.1	<i>Staphylocoques à Coagulases Négatives (SCN)</i>	8
3.2.2	<i>Arcanobacterium Pyogènes</i>	8
3.2.3	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	8
3.2.4	<i>Corynébactéries</i>	8
3.2.5	<i>Mannheimia haemolytica</i>	8

3.2.6	<i>Mycoplasmes</i>	9
3.3	D'autres germes.....	9
3.4	<i>Les agents mycosiques</i>	9
3.5	<i>Virus</i>	9
4	Pathogénie.....	10
4.1	La phase d'invasion.....	10
4.1.1	Exposition de la mamelle à l'agent pathogène.....	10
4.1.2	Pénétration des microorganismes.....	10
4.2	La phase d'infection.....	10
4.3	Evolution	11
5	Importance des mammites.....	12
5.1	Aspect économique.....	12
5.1.1	Diminution de la production laitière et de réforme.....	12
5.1.2	Coût de traitement	12
6	Epidémiologie.....	12
6.1	Epidémiologie descriptive.....	12
6.1.1	Prévalence, incidence, persistance.....	12
6.1.1.1	Mammite clinique.....	12
6.1.1.2	Mammites subcliniques.....	13
6.1.2	Facteurs de variations.....	15
6.1.2.1	Facteurs liés aux animaux.....	15
A	Stade de lactation.....	15
B	Numéro de lactation.....	15
C	Nombre des agneaux.....	15
D	Niveau de production laitière.....	15
E	Conformation et état de la mamelle.....	16
6.1.2.2	Facteurs de variation liés au milieu.....	16
6.2	Epidémiologie Analytique.....	16
6.2.1	Réservoirs des germes.....	16
6.2.2	Mode de transmission.....	17
7	Méthode des diagnostiques.....	17
7.1	Diagnostic clinique.....	17
7.1.1	Examen clinique de la mamelle.....	17

7.2	Diagnostic expérimentale.....	18
7.2.1	Diagnostic direct.....	18
7.2.1.1	Analyse bactériologique.....	18
7.2.1.2	Analyse mycologique.....	18
7.2.2	Diagnostic indirect.....	19
7.2.2.1	Le California Mastitis Test (C.M.T)	19
7.2.2.2	Les concentrations cellulaires somatiques du lait (CCS)	19
7.2.2.3	La conductivité électrique du lait.....	20
8	Mesures thérapeutiques et prophylactiques.....	21
8.1	Mesures thérapeutiques.....	21
8.1.1	Médicaments et voies d'administration.....	21
A	Médicaments utilisé.....	21
B	Voies d'administration.....	21
b.1	Mammite clinique.....	21
b.2	Mammite subclinique.....	22
8.1.2	Echec thérapeutique.....	22
A	Causes possibles de l'échec thérapeutique.....	22
8.2	Des méthodes préventives (prophylaxie)	23
8.2.1	Mesure médicale (Vaccination)	23
8.2.2	Mesure sanitaire.....	24
8.2.2.1	Contrôle la source de l'infection.....	24
8.2.2.2	Limitation de la transmission de l'infection.....	24
8.2.2.3	Limitation de la réceptivité et de la sensibilité de la mamelle.....	24

PARTIE EXPERIMENTAL

Chapitre III : MATERIEL ET MÉTHODES

	OBJECTIF.....	26
	MATERIEL ET MÉTHODES.....	27
A	Matériel	27
1	Les animaux.....	27
2	Fiche d'enquête.....	27
3	Prélèvements de lait.....	27
4	Matériels de prélèvements.....	27
B	Méthodes.....	28

1	Méthodes de détection des mammites sur le terrain.....	28
1.1	Détection des mammites subcliniques.....	28
1.2	Détections des mammites cliniques.....	28
2	Analyse microbiologique de lait.....	29
2.2	Méthodes d'analyse de lait.....	29
2.2.1	Technique de prélèvement du lait	29
2.2.2	Analyse bactériologique.....	30
2.2.2.1	Enrichissement.....	30
2.2.2.2	Isolement.....	30
2.2.2.3	Purification et conservation des souches isolées.....	30
2.2.2.4	Identification.....	30
2.2.3	Analyse mycologique.....	33
a	Isolement sur milieu sabouraud chloramphénicol.....	33
b	Ré-isolément et purification sur gélose sabouraud chloramphénicol.....	34
c	Examen macroscopique des colonies.....	34
d	Examen microscopique des colonies.....	34
2.3	Etude de l'antibiorésistance des souches isolées.....	37
3	Analyse statistique.....	38

Chapitre IV : RESULTATS ET INTERPRETATIONS

1	Résultats de l'enquête.....	39
2	Aspect global sur la population d'étude dans les cas de mammite clinique.....	40
3	Aspect global sur la population d'étude dans les cas de mammite subclinique.....	42
4	Dépistage au CMT.....	45
5	Analyse microbiologique.....	47
6	Résultats de l'antibiogramme.....	52

Chapitre V : DISCUSSION

DISCUSSION.....	57
------------------------	-----------

CONCLUSION ET RECOMANDATION.....	65
---	-----------

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ANNEXES

INTRODUCTION

INTRODUCTION :

La glande mammaire fait depuis longtemps l'objet de nombreuses études fondamentales et appliquées chez les différentes espèces surtout les vaches laitières. C'est la plus remarquable caractéristique des mammifères et l'organe central de la fonction de lactation dont le rôle est primordial dans le processus reproduction-production (Houdebine 2007). Elle est caractérisée par un système immunitaire très développé, l'affection de cet organe par différents facteurs microbiologiques et épidémiologiques peut provoquer une mammite.

La mammite est une maladie importante chez les moutons, ayant un impact direct sur l'économie et le bien-être des animaux. Les pertes sont marquées par une diminution du rendement de lait, l'altération de sa qualité, l'augmentation du taux de réforme et le coût de traitement (Jones & Watkins, 2000 ; Menzies & Ramanoon, 2001 ; Bergonier & Berthelot, 2003 ; Kiossis *et al.*, 2007 ; Leitner *et al.*, 2008). Parmi, les incidences de cette affection, on note aussi, un retard de croissance chez les agneaux au pré-sevrage, et augmentation de leur mortalité (Watson & Buswell, 1984 ; Fthenakis & Jones, 1990 ; Keisler *et al.*, 1992 ; Clements *et al.*, 2003).

La maladie est habituellement partagée en deux aspects, cliniques où le diagnostic se fait visuellement ou par la palpation et subclinique (asymptomatique) qui est principalement diagnostiquée par l'intermédiaire de l'évaluation des cellules somatiques et/ou de la recherche des agents étiologiques (Keisler *et al.*, 1992 ; Radostits *et al.*, 2000 ; Clements *et al.*, 2003 ; Blagitz *et al.*, 2012).

Selon Bergonier en 2003 et Contreras en 2007, les bactéries Gram positives (essentiellement staphylocoque et streptocoque) sont les causes principales de la mammite chez les petits ruminants. Parmi ces agents bactériens, ont été isolés dans la mammite subclinique les staphylocoques coagulase négative (CNS) et le *Staphylococcus aureus* (Watson *et al.*, 1990 ; Jones *et al.*, 1991 ; Bergonier *et al.*, 2003 ; Hariharan *et al.*, 2004). Récemment plusieurs études ont montré l'importance du CNS en tant qu'agents étiologiques de mammite subclinique chez les moutons (Pengov 2001 ; McDougall *et al.*, 2002 ; Contreras *et al.*, 2007 ; Ergün *et al.*, 2009). En ce qui concerne la mammite clinique ovine celle-ci a été la plupart du temps attribuée à une infection intra-mammaire (IMI) par le *Staphylococcus aureus* (Mørk *et al.*, 2007 ; Arsenault *et al.*, 2008) et à un moindre degré aux germes pathogènes environnementaux.

Des infections mycologiques sont aussi en cause des mammites chez les ruminants. En effet, Al – Kubaysi, 2008 a rencontré les deux formes de mammite fongique chez le mouton. L'infection virale (maedi-visna) a été également rapportée comme cause importante de mammite subclinique chronique chez les brebis (Menzies & Ramanoon, 2001 ; Arsenault *et al.*, 2003 ; Asadpour *et al.*, 2013).

En Algérie, le troupeau du mouton prédomine et représente 82% du bétail total (occupe une place importante dans l'économie), et on estime leur nombre total 25194105 millions en 2012 (selon les statistiques de ministère de l'agriculture), avec inégale distribution dans les différentes régions et dans diverses conditions climatiques et environnementales. L'élevage des moutons dans notre pays est principalement basé sur la race d'Ouled-Djellal, qui est très appréciée pour sa qualité de viande, et de laine.

Dans le monde entier et surtout en Algérie, l'étude de la pathologie mammaire de la brebis demeure insuffisante et marginalisée comparée à celle de la mammites des vaches où elle constitue une entité pathologique préoccupante presque pour tous les chercheurs. Néanmoins, un pourcentage de 37,14% d'infection mammaire a été décrit par Beldjil en 2013 dans un troupeau de mouton (Race d'Ouled-Djellal) dans plusieurs régions. Ceci laisse apparaître un taux d'infection très élevé et inquiétant.

Dans ce contexte la présente étude porte sur deux objectifs la contribution à l'évaluation des facteurs prédisposant cette maladie qui est réalisée par une enquête et un diagnostic microbiologique des mammites qui est fait au laboratoire. Pour cela notre travail a été scindé en deux parties :

- Une revue bibliographique qui nous a permis de se pencher sur les caractéristiques des mamelles (l'anatomie et la défense de mamelle), les infections mammaires (agent étiologique et l'épidémiologie), les différentes méthodes de diagnostic, ainsi qu'un certain nombre de mesures de lutte contre ces agents infectieux.
- La seconde partie concerne notre étude expérimentale qui a été effectuée à travers un questionnaire pour l'enquête épidémiologique sur le terrain. L'analyse microbiologique a concerné la recherche des germes fongiques et bactériens avec l'évaluation du profil d'antibiorésistance de ces derniers.

Partie bibliographique

Chapitre I.

Rappels Physiologiques

1. Rappel sur l'anatomie de la mamelle :

La mamelle de brebis est située en région inguinale. Elle est constituée de deux quartiers indépendants. Sa forme générale est globuleuse, mais il existe de grandes variations individuelles de conformation. Les quartiers sont séparés par un sillon inter mammaire large. Les trayons sont orientés presque à l'horizontale (Barone, 1978).

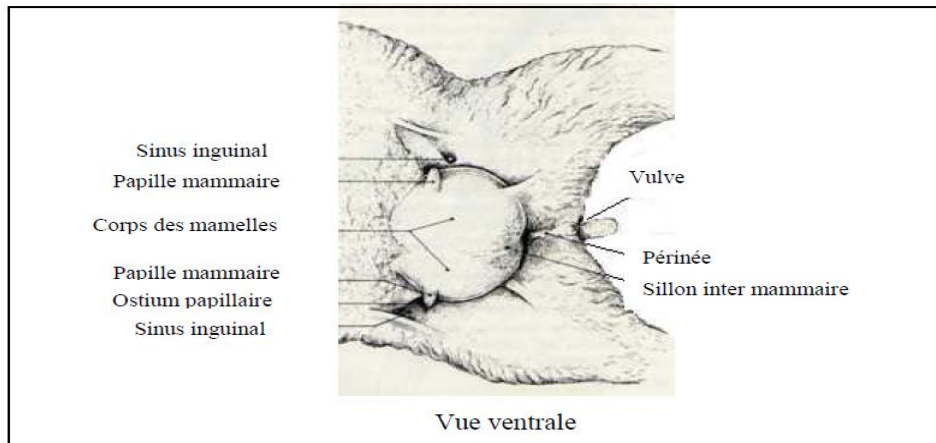


Figure 1 : Conformation extérieure de la mamelle chez la brebis (Barone, 1978).

2. Mécanisme de la sécrétion de lait (lactation)

La lactation est un processus physiologique caractérisé par la synthèse, la sécrétion, l'éjection et le déplacement du lait. Cette fonction physiologique est rendue possible par captation, ou filtration passive et active, des composés organiques et inorganiques et de l'eau à partir du fluide de sang par l'épithélium sécréteur de la glande mammaire. Le mécanisme de la sécrétion de lait par les glandes mammaires se fait de façon cyclique. Cette activité cyclique est sous le contrôle du système nerveux central à travers la production des hormones régulatrices. (Giuseppe, 2004).

3. Les moyens de défense de la mamelle (immunité)

La mamelle est caractérisée par un système immunitaire très développé, contre les agents pathogènes pénétrant par le canal du trayon ou par voie hématogène.

3.1 Défense passive grâce au canal du trayon :

L'apex constitue la première barrière physique contre la pénétration des germes, car les bactéries doivent traverser le canal du trayon avant de coloniser la glande mammaire. Il contient des différents constituants (kératine, protéines et des acides gras antibactériens) responsables de l'élimination des germes (Craven et Williams 1985).

Aussi, dans la partie proximale du canal se trouve la rosette des plis papillaires ou rosette de Fürstenberg, qui joue un rôle protecteur contre la pénétration des agents pathogènes dans la glande mammaire (Bonnefont 2011).

3.2 Défense immunitaire (défense active) :

3.2.1 Immunité cellulaire :

Elle représente le moyen de défense essentiel et participe à la phagocytose. Elle est assurée par les cellules de lait : les macrophages, les polynucléaires neutrophiles, Les cellules épithéliales mammaires et lymphocyte (Paape et *al.*, 2002).

Immunité humorale :

Le système immunitaire humoral dans le lait se compose des immunoglobulines qui constituent les anticorps spécifiques actifs contre les antigènes étrangers responsables d'opsonisation, de neutraliser des toxines, d'inhibition de l'adhésion, et dans certains cas ils ont une action bactéricide directe (Spanu, 2009). D'autre part il existe des facteurs immunitaires non spécifiques comme le système du complément et les peptides antimicrobiens (Lactoferrines, Transferrine, Lysozyme, Lactoperoxydase), ce sont des petits polypeptides qui peuvent être bactériostatiques et bactéricides (Brogden et *al.*, 2003 ; Ganz 2003).

Chapitre II :

Les mammites

1. Définition :

La mammite est une inflammation du tissu conjonctif d'un ou plusieurs quartiers de la glande mammaire due généralement à la présence et l'action d'un ou plusieurs micro-organismes. Néanmoins, il existe des mammites rares causées suite à des désordres physiologiques ou à des traumatismes locaux (Bonnefont, 2011). Les infections mammaires peuvent être ou non associées à des signes cliniques, on distingue alors les mammites cliniques des mammites subcliniques. Parfois les germes s'installent de façon durable dans la glande mammaire, on parle alors de mammites chroniques (Gedilaghine., 2005).

2. Différent type des mammites :**2.1 Les mammites cliniques :**

D'après Bergonier et *al.* (2003), Une mammite est dite clinique lorsque l'atteinte mammaire se traduit par la présence de symptômes fonctionnels (modification du lait dans son qualité et quantité produite) reflétant une perturbation des fonctions de sécrétion et filtration. On peut observer des symptômes locaux : rougeur, tuméfaction, chaleur et douleur de la mamelle ou du quartier atteint, avec les ganglions retro mammaires peuvent être hypertrophiés. On parle alors de mammite aiguë. Lors de mammite chronique, le quartier s'atrophie et se sclérose. Dans certains cas, on observe des symptômes liés à une intoxication. Ils se traduisent par une altération de l'état général (abattement, anorexie, hyperthermie, déshydratation, asthénie, coma etc...). On parle alors de mammite suraiguë. La mammite clinique aura lieu juste après le sevrage ou peu temps avant la mise bas (Radostits et *al.*, 2002 ; Timms, 2007 ; Bedolla, 2010).

Enfin, selon la gravité et la simultanéité des symptômes, on distingue :

2.1.1 Mammite suraiguë :

Elle apparaît brutalement et évolue rapidement vers des symptômes délétères, se caractérisent par des signes locaux très importants, modification de la sécrétion lactée (aspect séreux, aqueux, hémorragique ou purulent), en présence de fièvre l'état général de l'animal est très affecté avec un abattement profond qui évolue vers la mort en l'absence de traitement (Argenté et *al.*, 2005).

On distingue deux types de mammite suraiguë :

2.1.1.1 Mammites gangreneuses :

L'examen de la mamelle indique un gonflement marqué de la glande, suivie d'une nécrose de celle-ci avec décoloration du quartier atteint (noirâtre, bleuâtre et froid) et se prolonge souvent sur les deux-tiers avant de tomber, Il se forme un sillon disjoncteur séparant les tissus vivants des tissus morts. La sécrétion de lait est en faible quantité, d'aspect séro-hémorragique et contenant des gaz d'odeur nauséabonde (Radostits et *al.*, 2002., Philip Rscott 2007).

2.1.2 Mammite subaiguë et aiguë :

Ce sont des inflammations violentes de la mamelle mais l'état général de l'animal est moins affecté. Elle se caractérise par des signes locaux visibles au niveau de la glande qui apparaît rouge, gonflée, douloureuse et chaude. La sécrétion laitière est modifiée (qualité et quantité) avec la présence de grumeaux qui caractérisent ce type de mammmites (Radostits et *al.*, 2002; Timms, 2007 ; Spanu, 2009). Ces mammmites évoluent moins rapidement que les précédentes. Ce type de mammite passe généralement à la chronicité en absence de traitement.

2.1.3 Mammite chronique :

Elles sont généralement primitives (après une longue phase silencieuse) ou suite à une mammite aiguë, elle se caractérise par la persistance de l'inflammation et des symptômes locaux variables et une évolution lente vers l'atrophie du quartier infecté avec des zones de fibrose cicatricielle à la palpation. La sécrétion n'est souvent modifiée qu'en début de traite avec la présence des grumeaux plus ou moins régulière. L'évolution en l'absence de traitement est lente et conduit au tarissement du quartier (Emmanuel, 2008).

2.2 Mammite subclinique :

Ce sont des infections mammaires asymptomatiques. La sécrétion lactée est macroscopiquement normale et l'état général n'est pas altéré. On observe une mamelle saine. Ces mammmites sont détectées par les examens complémentaires. Les comptages cellulaires et le diagnostic bactériologique permettent de déterminer la présence ou l'absence d'infection. Ces mammmites peuvent résulter d'une infection primaire ou être secondaires à une mammite aiguë non totalement guérie (présence de germe bactérien). Elles sont beaucoup plus fréquentes que les infections cliniques, plus insidieuses car difficilement détectables (Spanu., 2009).

Ce type de mammmites a tendance à passer inaperçu au sein des élevages, où il est assez répandu et responsable des pertes économiques les plus importantes.

3. Les germes incriminés dans les mammmites

Les mammmites sont provoquées par plus d'une centaine de micro-organismes (Rinaldi et *al.*, 2010 ; Watts 1988) tels que les virus, les mycoplasmes, les champignons et surtout les bactéries qui constituent la cause majeure (Bergonier et *al.*, 2003). L'inflammation de la mamelle due à des traumatismes ou des agressions de la peau du trayon (morsure excessif des agneaux) et parfois à des sténoses du canal du trayon provoques par la machine à traire (Bonnefont, 2011).

Selon la pathogénicité des germes en cause, on classe les espèces bactériennes responsables d'infections mammaires en deux groupes :

3.1 Pathogènes majeurs :

3.1.1 Staphylocoque a coagulase positive :

S. aureus est la cause la plus commune de la mammite clinique chez les petits ruminants, avec des taux de 11% à 65,3% des cas signalés (Suarez et *al.*, 2002 ; Mork et *al.*, 2007). La bactérie est coque Gram positif, elle est présente sur la surface de la peau et des muqueuses, mais son réservoir principal est le trayon de la mamelle infectée (Van De Leemput 2007). La multiplication de *Staphylococcus aureus* est provoquée par la lésion de trayon et le manque d'hygiène des élevages.

Elle peut être associée à une mammite aiguë gangreneuse évoluant dans la plus part des temps vers une mammite subclinique (Mammite chronique).

La réaction inflammatoire est lente et souvent modérée (Salat et *al.*, 2007). Parfois, on observe des mammites aiguës avec des signes inflammatoires graves et des lésions tissulaires irréversibles, conduisant à la perte du quartier ou parfois l'animal. Selon Smith et *al.*, (2009) et Eicher et *al.*, (2003) une infection chronique est associée à une diminution de la production lactée lors de l'induration et formation des micro-abcès dans le parenchyme mammaire qui protègent la bactérie des défenses immunitaires et des traitements antibiotiques .

3.1.2 Streptococcus :

Chez le mouton les streptocoques sont probablement le deuxième groupe de micro-organismes après les staphylocoques à redouter dans la mammite. Cette dernière est provoquée par plusieurs espèces de streptocoque (*Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus uberis*, *Streptococcus dysgalactiae*). Les streptocoques peuvent causer des manifestations de mammite de l'individu ou le troupeau (Las Heras et *al.*, 2002 ; Bedolla, 2010).

3.1.3 Escherichia coli (E. coli) :

C'est un germe à Gram négatif provenant des fèces des animaux et se développant dans la litière ou les aires de couchage (logettes). L'infection de la mamelle par *E. coli* est due à une hygiène défectueuse (épisode de métrites) et à des traumatismes de la mamelle (Blain & Devillard, 1996).

Selon les travaux de Wenz et *al* (2006) sur les facteurs de virulence d'*E. Coli*, la sévérité des symptômes dépendrait de la réponse immunitaire de l'animal et non pas de la virulence de la bactérie (gènes de virulences). Les *E. coli* peuvent être associés à des inflammations cliniques évoluant vers une atteinte systémique aiguë. L'inflammation peut toutefois évoluer vers la chronicité. Certaines souches sont responsables de mammites chroniques (Schmitt et *al.*, 2005).

3.2 Les pathogènes mineurs :

3.2.1 Staphylocoques à Coagulases Négatives (SCN)

Il existe plusieurs espèces de SCN qui ont la capacité de causer la mammite chez les moutons. Les plus fréquemment isolées sont : *S. hyicus*, *S. chromogènes*, *S. haemolyticus*, *S. epidermidis*, *S. simulans* et *S. warneri*, les SCN sont isolées surtout dans les mammites subcliniques des brebis à travers toutes les étapes de lactation (Menzies 2000 ; Menzies & Ramanoon, 2001 ; Bedolla, 2010). En l'absence d'infection par des pathogènes majeurs, les SCN sont responsables de sévères augmentations des taux cellulaires (Paape et *al.*, 2001).

Ces germes sont des hôtes normaux des animaux. Ils sont fréquemment isolés de la peau, du vagin, des poils, du canal du trayon ou dans le lait prélevé par des moyens non aseptiques.

3.2.2 Arcanobacterium Pyogènes :

Ce germe à Gram négatif provoque des macro-abcès multiples dans la mamelle avec un lait prenant la forme de pus jaune sans grumeaux et l'abcédations des nœuds rétro-mammaires, parfois multiple entraînant l'atrophie du quartier (Devillechaise et *al.*, 1996 ; Hirsh et *al.*, 2004). La source de contamination est le tractus génital, les lésions du trayon de la mamelle, ou toutes autres blessures. Selon Smith, (2008) et Remy, (2007), cette infection évolue généralement soit vers la chronicité, soit vers la destruction du quartier et parfois vers la mortalité.

3.2.3 Pseudomonas aeruginosa :

C'est une bactérie Gram négatif, elle existe surtout au niveau des lésions de la peau du trayon. C'est aussi un saprophyte du milieu extérieur et capable de résister aux défenses de l'organisme via la formation de biofilm, la source de l'infection est souvent les boues de sédimentation des abreuvoirs, de l'eau de lavage des pis, literie humide (Leitner et *al.*, 2007). Les mammites dont il est responsable sont sporadiques, mais elles peuvent toucher parfois plus du tiers du troupeau. L'espèce *Pseudomonas Aeruginosa* est à l'origine d'une forme suraiguë séro-hémorragique (Smith, 2008., Hanzen, 2014) et d'après Le Guillou, (1989) la mortalité est fréquente .

3.2.4 Corynébactéries

Les corynébactéries sont des pathogènes mineurs qui provoquent rarement des mammites cliniques. *C. pseudotuberculosis* est le principal agent de la maladie caséuse des petits ruminants. Il peut entraîner l'abcédation des nœuds lymphatiques rétro-mammaires, mais il est rarement à l'origine d'une vraie mammite (Hirsh et *al.*, 2004).

3.2.5 Mannheimia haemolytica :

C'est un bacille à Gram négatif provoque des mammites cliniques (gangrène) avec des températures élevées, le lait devient purulent et l'inflammation termine par la nécrose du quartier atteint. Il est transmis par l'allaitant des agneaux malades, où on le trouve en tant que flore normal de l'appareil respiratoire supérieur (Scott et *al.*, 1998. Gougoulis et *al.*, 2008).

3.2.6 Mycoplasmes :

La mammite due aux mycoplasmes est suspectée fréquemment quand les signes de la mammite clinique apparaissent en répétition alors que le diagnostic bactériologique est négatif. L'infection par mycoplasme est caractérisée par divers symptômes au sein d'un même élevage. Les symptômes mammaires signalés par Mercier et *al.*, (2000) et Mercier, (2001) sont : baisse de production voire agalactie, lait modifié, atrophie et fibrose du quartier. Selon Buxadé, (1996) ; Rodriguez, (1995) ils peuvent aussi parfois être accompagnés de kérato-conjonctivite, d'arthrite ou de pneumonie dans les troupeaux.

3.3 Autres germes :

Certains pathogènes rarement retrouvés chez les moutons dans le cas de mammite ont été signalés par quelques auteurs à savoir : *Klebsiella pneumoniae*, (Agraz, 1984) ; *Brucella*, *Serratia macrescens*, *Salmonella sp* (Nickerson, 2002) ; *Bacillus cereus*, *Clostridium perfringens* (Radostits et *al.*, 2002).

3.4 Les agents mycosiques :

Les mammites mycosiques sont dues principalement aux *Candida albicans*, *Aspergillus fumigatus*, ou *Cryptococcus spp* (Bergonier et *al.*, 2002). Elles sont à l'origine de mammites cliniques subaiguës s'aggravant suite à l'utilisation d'antibiotiques (injection septique), évoluant ensuite vers la chronicité, ne pouvant pas être traitées par l'absence d'antifongique actif dans la mamelle sur le marché. La source principale de contamination est l'aliment et l'eau (Elad et *al.*, 1995 ; Hintikka, 1995). La peau, les fèces des animaux, le sol, le matériel de literie peuvent constituer un risque de contamination (Loftsgard & Lindquist, 1960).

3.5 Virus

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).

Maedi-visna (MV) est une maladie lentivirale lente (longue période d'incubation) des moutons définie par l'infiltration interstitielle chronique des cellules inflammatoires mononucléaires dans plusieurs organes (Julio Benavides et *al.*, 2013). Selon la sévérité des lésions et les signes cliniques propres, quatre manifestations pathologiques ont été distingué (Palsson, 1990). Parmi elles, la forme mammaire de l'infection par les lentivirus des petits ruminants a été récemment mise en évidence (Dawson, 1987 ; van der Molen & Houwers, 1987 ; Lerondelle, 1988 ; Narayan et *al.*, 1993). L'infection par le virus de Maedi-visna est caractérisée par l'importance de l'incidence économique puisque la production de colostrum (mammite interstitielle aiguë) est presque totalement supprimée ou que la production laitière est partiellement diminuée (mammite interstitielle chronique). Donc, on en conclue une augmentation de la mortalité d'agneau par famine (Pekelder et *al.*, 1994).

4 Pathogénie :

L'établissement de l'infection et le déclenchement de la mammite dépendent à la fois de la virulence des micro-organismes et des capacités de la défense naturelle ou induite de l'hôte (Harmon., 1994 ; Burton & Erskine 2003). Selon Fabre et *al.*, (1997) l'ouverture du sphincter et l'écoulement du lait peuvent favoriser la diffusion de l'infection.

L'infection peut guérir spontanément ou évoluer vers une forme plus sévère avec des signes cliniques (mammite clinique) ou bien encore persister sous une forme inapparente (mammite subclinique) (Poutrel, 1985).

Plusieurs étapes se succèdent lors du processus infectieux :

4.1 La phase d'invasion :

4.1.1 Exposition de la mamelle à l'agent pathogène :

L'une endogène (hématophore) mais exceptionnelle (Fetherson et *al.*, 2001) et l'autre par l'entrée du germe à l'extrémité du trayon (Hanzen, 2014).

4.1.2 Pénétration des microorganismes :

La pénétration des bactéries de canal du trayon est suite à des erreurs de traite (surtraite ou vide trop important), peuvent endommager le canal de trayon ou de plus (Ledu, 1985), après la traite, le sphincter de la mamelle reste ouvert pendant une ou deux heures, alors que le canal d'une mamelle endommagée peut rester partiellement ouvert en permanence.

4.2 La phase d'infection :

✓ La propriété d'adhésion (adhésine) des germes à l'épithélium du sinus lactifère (fibronectine, glycoprotéine) (Hanzen, 2014).

✓ Les germes se multiplient et prolifèrent avec la production des enzymes et toxines, qui vont provoquer des lésions du tissu des grands canaux lactifères (dégénérescence vacuolaire des cellules) avec pour conséquence des modifications quantitatives et qualitatives de la production. Hanzen 2014.

✓ L'initiation du processus inflammatoire caractérisé par la libération des substances immuno-modulatrices (cytokines) et un afflux important de polynucléaires neutrophiles et de diverses substances effectrices (Immunoglobulines, complément, lactoferrine...) en provenance de la circulation sanguine où elles constituent la deuxième ligne de la défense mammaire, l'afflux est plus ou moins important selon l'espèce bactérienne responsable et l'importance de la contamination. Faroult, (2000). La fibrine produite à ce stade est à l'origine des caillots ou des grumeaux observables dans le lait.

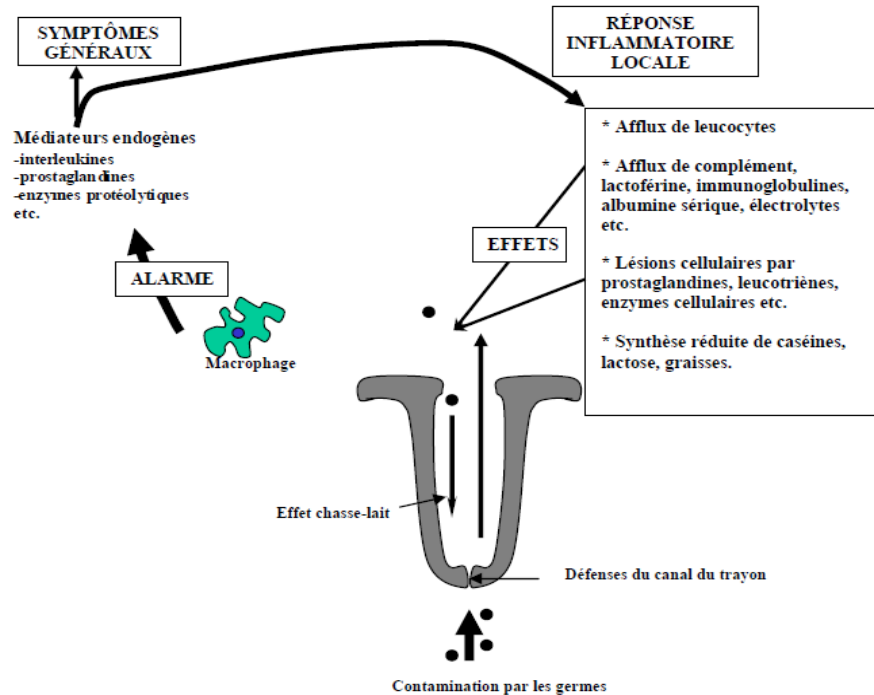


Figure 2 : Interactions entre les défenses mammaires et les bactéries (d'après Kremer et *al.*, 1990)

4.3 Evolution :

Suivant le pouvoir pathogène du micro-organisme et l'efficacité des réactions de défense de la glande, l'évolution se fait :

- Vers la guérison spontanée, donc l'élimination totale des germes.
- Vers l'extension de l'infection (perte complète ou partielle de fonctionnalité de la glande).
Donc, on observe des manifestations cliniques de mammite.
- Vers la persistance de l'infection dans la glande, on parle de mammite sub-clinique, se traduit par un équilibre entre la multiplication du microorganisme et la réponse inflammatoire de la glande, donc l'expression clinique reprend. Fetherson et *al.*, 2001.

5 Importance des mammites :

5.1 Aspect économique :

Selon Ranucci 1999 les mammites sont des pathologies qui provoquent une perte économique importante sur les troupeaux laitiers ovins. Cela est due à la mortalité de brebis et d'agneau, aux coûts de traitement, à la production laitière réduite, à la réforme des animaux mammites, à la croissance réduite d'agneau, aux paiements de lait sur la qualité cellulaire dans certains secteurs (Bergonier et *al.*, 2003).

5.1.1 Diminution de la production laitière et de réforme :

Timms., (2007) a signalé, dans ses travaux sur les mammites chez les brebis, un taux de réduction de la production laitière de 12% et une fréquence de 58% de mamelle infectées. En outre, Barillet en 1999 à l'INRA, a considéré que la diminution de production laitière comme une cause primaire de réforme (environ de 13% de brebis par an), et lors de mammites clinique la réforme a été en moyenne de 7,2%, et cela variait de 5,6% des brebis en première lactation à 8,8% en troisième lactation.

Aussi, d'après Radostits et *al.*, (2002); Ebrahimi et *al.*, (2007) les mammites sont responsables d'une augmentation des taux de mortalité des brebis d'environ de 10% et peuvent être une des causes de diminution du gain de poids des agneaux, voire d'une mortalité des agneaux avant le sevrage. Moule (1954) a rapporté un taux de mortalité d'agneaux de 34,6% en Australie dont 23,6% d'agneaux morts chez des brebis malades de mammites.

5.1.2 Coût de traitement :

Une augmentation du coût du traitement des brebis dans les conditions de terrain en comparaison de la valeur de la réforme et du rétablissement qu'on peut en attendre (Bergonier et *al.*, 2005). La rechute de traitement lors de mal conduit ou inadéquat.

6 Epidémiologie :

6.1 Epidémiologie descriptive :

6.1.1 Prévalence, incidence, persistance

6.1.1.1 Mammite clinique :

L'incidence de ce type de mammites est habituellement inférieure à 5% par an (cas sporadique), dans la plupart des troupeaux (Contreras et *al.*, 2007. Bergonier & Berthelot., 2003). Par contre, d'autres travaux de recherche rapportent une incidence avec des fréquences plus élevées de 30-50%, qui entraînent la mortalité ou la réforme de 70% du troupeau. Où les germes bactériens : *S. aureus*, Streptocoques ou les microbes pathogènes opportunistes sont généralement la cause de ces infections (Kirk et *al.*, 1996. Lafi et *al.*, 1998. D. Bergonier et *al.*, 2003). Le Tableau 01, présente les résultats des études de différents chercheurs sur la mammites clinique.

Tableau 1 : Prévalence et étiologie des mammmites cliniques de la brebis laitière.

Auteur	année	Brebis (N)	Elevage (N)	Type de traite	Echantillon (N)	Mammite clinique	Sterile (%)	<i>s. aureus</i> (%)	CNS (%)	<i>Streptocoque</i> (%)	<i>E coli</i> (%)	<i>Pasteurellaceae</i> (%)	<i>Mycoplasma</i>	Autres (%)
Kryzanowski et al.	1983	757	7	m	1267			57,5	15,6	14	2,9	4,3		5,5
Baysal et Kenar	1989	3627	13	m	57	1,7	7,55	30,2			18,8		43,5	7,5
Fthenakis et Jones	1990	5498	36	m	148	11.4		29.5	18.6	1.5	1	1.5	37.3	
Gutierrez et al.	1990		61	m	126		15.1	40.2	10.3					49.5
Marco et al.	1991		15		187	18		28.75	52.5	13.7	2.5	2.5	0	
Marco Melero	1994	45	22	M et m	48		27.1	28.6	20	17.1		11.4		22.9
Lafi et al.	1998	1736	46		145	2.1	18.6	28.8	11.9	8.5	18.6	3.4		28.8

SCN : *Staphylocoques à Coagulase Négative* **M** : Traite mécanique ; **m** : Traite manuelle. **N** : Nombre. Bergonier, Berthelot., 2003.

La persistance de la mammite clinique pendant la lactation est rarement documentée, et dépend du type de production (brebis de lait ou de viande), (Bergonier et *al.*, 1997 ; Bergonier et *al.*, 2003).

Selon, Watson & Buswell, (1984) ; Kirk & Glenn,(1996), une telle persistance est fréquente (1.5 à 30%), avec une évolution vers la chronicité, les cas aigus peuvent devenir chroniques pour plusieurs mois ou plus. Encore, la persistance au cours de la période sèche est supérieure à 60% chez les petits ruminants (Bergonier et *al.*, 1997 ; Bergonier et *al.*, 2003).

6.1.1.2 Mammmites subcliniques :

La prévalence est très variable d'un troupeau ou d'une région à l'autre. La prévalence de mammite subclinique est estimée au moyen de l'analyse bactériologique des échantillons de lait ou par comptage des SCI ou par le test CMT (Bergonier & Berthelot., 2003). La prévalence rapportée s'étend de 5 à 30% par lactation pour les brebis de viande (Watson & Buswell, 1984 ; Marco Melero, 1994 ; Kirk & Glenn, 1996 ; Bergonier & Berthelot., 2003). Par contre, pour les brebis laitière on estime une prévalence de 20-30% et qui s'étend de 7 à >60% par lactation (Marco Melero, 1994 ; Bergonier et *al.*, 1997 ; Lafi et *al.*, 1998 ; Bergonier & Berthelot., 2003) voir Tableau 02.

Tableau 2 : Prévalence et étiologie des mammmites cliniques de la brebis laitière.

Auteur	Année	Brebis (N)	Elevage (N)	Type de traite	Echantillon (N)	Prév (brebis%)	Stérile (%)	CNS (%)	<i>s. aureus</i> (%)	<i>Streptocoque</i> (%)	<i>E coli</i> (%)	<i>Coryn</i> (%)	Autres (%)
Fruganti et al.	1985	15		m	300		75	51.8	26.7	20	2,9		
Baysal et Kenar	1989	3627	13	m	288	7.05	36.1	62.5	13.6	6	6	3.8*	6
Deutz et al.,	1990	404		M et m	404		81.2	36.5	49.5	9.7	2		2.2
Otto	1991	315		M	622		58	39.2	1.6	17.8	2.6		38.8
Schoder et al.	1993	201	4	M		8.9	91.1	59.6	25.3	12.1			3
De la Cruz et al.	1994	466	12		932	36.7	74.8	79.1	4.1	1.5		0.5	14.8
Fthenakis,	1994	760	8	M		11		40.9	16.7	9	9		24
Mavrogenis et al.	1995	100			1066		91.2	66	22		8	1	3
Gonzalez-Rodriguez et al.	1995	734	18	M et m	1382		56.2	62.5	11.4	16.2	0.4		9.5
Stefanakis et al.	1995	99	6		198	34	78.3	40	37	10		3	10
Bergonier et al.	1996a	169	2	M	2271		80.1	80	2.8				17.3
Bergonier et al.	1996b	655	9	M	1310		85.6	91.5	5.3	0.5			2.6
Cosseddu et al.	1996	205	14	M et m	410		75.4	68	3	4			4
Lafi et al.,	1998		46		118		16.95	25.3	9.6	14.4	19.3	6	25.4
Las Heras et al.	1999	564	22	M et m	1128	34.6	79	68	3.8	13.5		10.1	4.6
Bergonier et al.	1996a.b			M et m	36910		8.3	77.55	5.3	4	1.5		11.5

SCN : *Staphylocoques à Coagulase Négative* **M** : Traite mécanique ; **m** : Traite manuelle. **N**: Nombre

Coryn: *corynebacteria*+*A. pyogenes*, **A. pyogenes*. Bergonier, Berthelot., 2003.

La persistance de mammite subclinique pendant la lactation est variable d'une part selon le germe pathogène en cause (Saratsis et al., 1999 ; Bergonier et al., 2003), et d'autre part par la mauvaise détection et l'élimination des mammmites subcliniques. Selon les travaux de Bergonier et al (1996) la persistance est de 40% pendant 3mois durant la période de lactation.

Au cours de la période sèche la persistance a été étudiée, sur des races différentes, Latxa et Manech, Basco-Béarnaise et Lacaune, des valeurs d'estimation de 50% à 67% ont été données. Ces résultats sont semblables à ceux rapportés chez des brebis de viande avec des taux de 33% à 48% (Watson & Buswell, 1984 ; Hueston et al., 1989 ; Ahmad et al., 1992).

6.1.2 Facteurs de variations :

6.1.2.1 Facteurs liés aux animaux :

A. Stade de lactation :

Selon Bergonier et *al.* en 2003 l'incidence des mammites clinique des petits ruminants ne varie pas avec l'étape de lactation comme chez la vache laitière. On observe une incidence élevée au début et/ou en fin de période sèche dans des cas très rares et spécifiques (les agents mycosiques ou *Pseudomonas aeruginosa*), en relation avec la contamination de l'environnement et/ou la mauvaise hygiène. Au contraire, on observe des taux plus élevés au début de la traite mécanique (juste après séparation des petits) et pendant le premier tiers de la lactation. On peut observer l'incidence élevée chez des brebis de laiterie pendant le nourrisson ou les périodes de nourrisson-traite (Bergonier et *al.*, 2001, Las Heras et *al.*, 2000). Les variations de l'incidence des mammites subclinique selon l'étape de la lactation devraient être évaluées par la cultivation mensuelle systématique de lait d'un grand nombre de mamelles saines. Ce type d'étude est très rare. Des variations peuvent être indirectement estimées par le SCC, permettant l'analyse de grands ensembles de données. Ils doivent être interprétés avec précaution en tant qu'effets infectieux et de lait de dilution/concentration sont ajoutés. Chez les brebis, une incidence élevée a été rapportée au début de la lactation (Kirk et *al.*, 1996).

De plus la prévalence des mammites subclinique s'accroît pour atteindre son maximum en fin de lactation. Menzies 2000.

B. Numéro de lactation :

On observe Une augmentation de la prévalence des mammites cliniques avec le numéro de lactation chez la brebis (Ahmad et *al.*, 1992 et Fthenakis, 1994 ; Sevi et *al.*, 2000).

C. Nombre des agneaux :

On a une corrélation positive entre le nombre des agneaux et l'incidence de mammité des brebis. Ceci est expliqué seulement par une petite proportion de sa variabilité totale, ceci suggère que les troubles du nourrisson fréquent et vigoureux des agneaux puissent affecter la mamelle qui prédispose les brebis à la mammité. Menzies 2000.

D. Niveau de production laitière :

Menzies (2000), dans son étude sur des moutons de laiterie au niveau de la ferme, a constaté que les fermes avec une production laitière élevée ont eu une présence sensiblement plus forte (48%) de mammité subclinique comparée aux fermes de faible production (22%). Il a présumé que la grande production de brebis avec un fort rendement de lait étaient plus susceptibles aux mammites que les brebis de faible rendement de lait.

E. Conformation et état de la mamelle :

La conformation du canal du trayon et son fonctionnement a un effet significatif mais mineur sur la fréquence des mammites chez les moutons (Bergonier et *al.*, 1997 ; Menzies 2000).

6.1.2.2 Facteurs de variation liés au milieu :

L'incidence et la prévalence varient fortement par rapport au type d'élevage (l'hygiène et la technicité). Elle est en particulier liée à la conception et réglage de machine à traire et à la routine de traite (traite mécanique ou traite à main) (Bergonier et *al.*, 2003).et d'autre part par la conduite du troupeau trouble métabolique, carences en oligo-élément (Poncelet., 2000).

En effet, Marco Melero (1994), avec le test CMT, a observé une présence plus élevée de mammite subclinique en bandes traites à la main (32.3%) qu'en bandes machine (28.8%) par rapport au SCC moyen annuel (847 et 664.000 cellules par ml, respectivement).

En outre, la persistance est conditionnée par la qualité de la détection de mammite et l'application des mesures de contrôle (la qualité du traitement ou la décision de réformer) par le fermier (Bergonier et *al.*, 2003).

6.2 Epidémiologie Analytique

6.2.1 Réservoirs des germes :

➡ Les sources primaires (source majeur), sont constituées par les germes de la mamelle infectée ou des lésions des trayons. A savoir principalement *S. aureus*, *Streptococcus. agalactiae* et *Streptococcus. dysgalactiae*. Cependant, les staphylocoques sont également présents sur la peau et les muqueuses non lésées (Jones, 1985 ; Poutrel., 1985 ; Bergonier, 1997). Les autres germes comme les entérocoques, les entérobactéries, et les *Pseudomonas aeruginosa* sont essentiellement trouvés dans l'environnement les cas de la litière, les fourrages moisissus ou l'air et l'eau (Bergonier et *al.*, 2003).

➡ Les manchons et les mains du trayeur sont considérés comme des réservoirs secondaires où les germes occupent ces sites de façon transitoire. Même pour les facteurs associés à l'environnement sont principalement liées à la conception et l'entretien du logement et aussi à la gestion du troupeau.

Tableau 3 : Sources de contamination du lait (Frank et Hassan, 2002)

Source	Genre
Personnel	<i>Coliformes, Salmonella, Enterococcus, Staphylococcus</i>
Air	<i>Streptococcus, Micrococcus, Corynebacterium, Bacillus, levures et moisissures</i>
Intérieur du pis	<i>Streptococcus, Micrococcus, Corynebacterium</i>
Extérieure du pis	<i>Micrococcus, Staphylococcus, Enterococcus, Bacillus</i>
Fèces	<i>Escherichia, Staphylococcus, Listeria, Mycobacterium, Salmonella</i>
Appareil de traite	<i>Micrococcus, Streptococcus, Bacillus, coliformes</i>
Litière	<i>Clostridium, Bacillus, Klebsiella</i>
Sol	<i>Clostridium, Bacillus, Pseudomonas, Mycobacterium, levures et moisissures</i>
Alimentation Eau	<i>Clostridium, Listeria, Bacillus, bactéries lactiques</i>
Eau	<i>Coliformes, Pseudomonas, Corynebacterium, Alcaligenes</i>

6.2.2 Mode de transmission :

- Le principal facteur de dissémination est la traite. Le manque d'hygiène va permettre la propagation des germes d'une brebis à l'autre. Les germes sont principalement véhiculés par, l'eau de nettoyage ou tout simplement par les mains du trayeur et des lavettes contaminées ou par le matériel de traite. (Mammite de traite).
- La contamination peut également se faire Pendant l'allaitement (la tétée à partir du portage buccal) ou à la fin de traite où le canal de trayon reste ouvert (Bergonier & Berthelot., 2003).
- Après la traite, il existe trois modes de rapprochement des germes : par contact direct de la mamelle avec la litière (Bergonier et *al.*, 2002), via un vecteur (la mouche *Hydrotea irritans*) en été, ou encore par l'administration de pommade ou des injecteurs intra mammaire dans des mauvaises conditions d'hygiène. (Mammite d'environnement).

7 Méthode des diagnostiques

7.1 Diagnostic clinique :

7.1.1 Examen clinique de la mamelle :

Il consiste à une inspection à distance de la mamelle (la symétrie, la couleur et le volume), une palpation superficielle puis profonde (avec notamment une palpation des nœuds lymphatiques rétro mammaires) de la glande et des trayons pour la mise en évidence des symptômes généraux et locaux.

Pour les symptômes fonctionnels en examinant les premiers jets de lait dans un bol à fond noir (Bergonier et *al.*, 1997; David et De Cremoux, 2000 ; Winkelmann, 2005).

Le diagnostic clinique de mamelle ne permet d'établir que l'affection de l'organe. Pour établir un diagnostic précis des mammites cliniques, il faut identifier le germe responsable.

7.2 Diagnostic expérimentale :

7.2.1 Diagnostic direct :

7.2.1.1 Analyse bactériologique :

Cet examen permet un diagnostic de certitude de l'infection mammaire et mettre en évidence la présence et l'identification des bactéries pathogènes présentes dans le lait mammitique. Par ailleurs, elle est coûteuse, longue et nécessite la présence d'un personnel qualifié pour les analyses. Ensuite, faire une identification des espèces des micro-organismes avec la précision et de certitude à l'aide des galeries standardisées (Api E, Api strept, Api staph...), et enfin réaliser un antibiogramme pour choisir au mieux l'antibiotique à utiliser (Bergonier et *al.*, 1997).

Le prélèvement de lait doit être réalisé de manière aseptique que possible. La méthodologie sera détaillé dans la partie expérimentale.

En cas de mammitite, on obtient un ou deux types de colonies bactériennes. Si plus de deux types de colonies sont isolés c'est que le prélèvement est contaminé, donc inexploitable (Tableau 4).

Tableau 4 : Evaluation de la qualité du prélèvement (d'après COFRAC/CNEVA)

Nombre de types de colonies isolées	Conclusion
0	Prélèvement stérile (négative)
1	Prélèvement correct (1 seul germe)
2	Infection bi-microbienne (2 espèce bactériennes.)
< 2	Contamination du prélèvement (plus 2 espèce bactériennes.)

7.2.1.2 Analyse mycologique :

Cet examen est réalisé par des méthodes microscopiques, qui permettent le diagnostic de l'infection mammaire et de mettre en évidence les éléments fongiques : levure, filament et mycéliums présents dans le lait mammitique.

Le prélèvement de lait doit être effectué avec des précautions d'asepsie et d'antisepsie. La méthodologie de l'analyse sera détaillé dans la partie expérimentale

7.2.2 Diagnostic indirect :

7.2.2.1 Le California Mastitis Test (C.M.T)

Ce test développé par Schalm et Noorlander en 1957 s'adresse essentiellement à la détection des mammmites subcliniques directement dans l'étable. Le CMT encore appelé test de Schalm est le test le plus pratique et le plus répandu dans le monde. C'est une méthode semi-quantitative de détection cellulaire dans le lait.

a. Mode d'action :

Pour ce test on mélange un détergent tensioactif (alkyl-aryl-sulfonate de sodium) à 10%, avec un échantillon de lait, qui induit une lyse de la membrane cellulaire et la précipitation de l'ADN nucléaire, et formant un gel, plus ou moins dense en fonction de la quantité d'A.D.N qui libère (Paape 2001). Cette réaction est rendue facilement observable, par l'ajout d'un colorant (indicateur de pH : pourpre de bromocrésol). (David et *al.*, 2000). Plus le nombre de cellules lysées est important, plus la quantité de contenu cellulaire présente dans le lait est élevée, et plus le pH augmente. L'action du détergent amplifie l'alcalinisation du lait mammitique.

La lecture de CMT doit être immédiate s'effectue par la notation de viscosité du mélange obtenu (tableau5).

Tableau 5 : Grille de notation du CMT (David et *al.*, 2000)

Note	Aspect du mélange	Interprétation
0	Pas de précipité, aspect huileux	Négatif
+/-	Légères floculations disparaissant à l'agitation	Traces
+	Précipité granuleux	Douteux
++	Précipité filamenteux	Légèrement positif
+++	Précipité visqueux, en masse	Très positif

7.2.2.2 Les concentrations cellulaires somatiques du lait (CCS) :

C'est une méthode indirecte, pour détecter les infections intra-mammaire, sans identification de l'agent pathogène, mais elles ont souvent l'avantage d'être mises en œuvre plus facilement.

Chez les brebis saines, les valeurs des CCS sont faibles avec des pourcentages différents : principalement des macrophages (45-85%), des polynucléaires neutrophiles (10-35%) des lymphocytes (10-20%) et moins de 2-3% d'épithéliocytes, cellules provenant de la desquamation continue de l'épithélium glandulaire ou des canaux lactifères (Paape et *al.*, 2001. Bergonier et *al.*, 2003). Les valeurs observées varient selon les études, elles sont généralement inférieures à 100 000, 150 000 ou 300 000 cellules/ml chez la brebis (Morgante et *al.* 1996 ; Bergonier et *al.* 1994 ; Gonzalez-Rodriguez et *al.* 1995). Plus récemment, des chercheurs ont indiqué que le seuil supérieur

de la CCS dans le pis de brebis en bonne santé devrait être de 250.000 cellules / ml (Pengov, 2001., Menzies, 2000)

Lors de processus inflammatoire de la mamelle, les cellules somatiques restent les mêmes mais dans des proportions différentes, avec une augmentation importante des neutrophiles dans le lait jusqu'à 90% des cellules somatique lors d'une diapédèse à partir du sang (Cuccuru et *al.*, 1997 ; Moroni & Cuccuru, 2001 ; pyorala, 2003). 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 la pathogénicité du germe en cause et les capacités de défense de l'animal. Lors d'une infection mammaire par des agents pathogènes majeurs induisent généralement une élévation des CCS plus importante que celles provoquées par des agents pathogènes mineurs (Schepers et *al.*, 1997). Ceci est moins évident dans le cas d'une infection virale, peut-être du fait d'une réaction inflammatoire réduite par l'action immunodépressive du virus.

Outre le statut infectieux de la mamelle, il existe des facteurs de variation non infectieux (physiologiques, zootechniques et individuels). Parmi les facteurs non infectieux on a : Stade de lactation, nombre d'agneaux nés, Variation journalière de traite, Race.

Les CCS sont souvent mesurés par une méthode directe automatique fluoro optoélectronique, basée sur le comptage des noyaux cellulaires (Paape et *al.*, 2001, 2007 ; Contreras et *al.*, 2007).

7.2.2.3 La conductivité électrique du lait :

Cette méthode de diagnostic plus récente s'adresse au dépistage non seulement des mammites cliniques mais également aux mammites subcliniques.

Il existe principalement un second critère indirect de mesure des IMI. Celui-ci repose sur la conductivité électrique du lait (Fernando et *al.*, 1982). Elle permet de mesurer les changements de concentration ionique du lait lors d'une inflammation (Une augmentation de la concentration en ions Na⁺ et Cl⁻ avec une diminution de la concentration de K⁺) qui est provoqué par les germes pathogènes. (Kitchen et *al.*, 1980).

Elle permet de détecter 80% des mammites cliniques et 45% des mammites subcliniques (Norberg et *al.*, 2004). Cette méthode permet un diagnostic très précoce avant l'apparition des premiers symptômes. Mais elle est extrêmement variable entre races, entre individus de la même race, selon le régime alimentaire, le stade de lactation, la température du lait, de la teneur en matière grasse, ce qui limite son efficacité dans la détection des IMI au sein d'un troupeau (Hamann et Zeconi 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 ; Pyorala 2003).

8. Mesures thérapeutiques et prophylactiques

Les défenses intrinsèques de la mamelle et les défenses immunitaires restent insuffisantes pour éviter les infections intra-mammaires. Des actions peuvent alors être mises en place pour soigner les animaux atteints et pour prévenir les infections.

Afin de lutter contre les infections mammaires il faut, d'une part, éliminer les infections présentes par des traitements d'antibiothérapie en lactation pour les infections cliniques, ce qui va permettre de diminuer la persistance des infections, et d'autre part prévenir les nouvelles infections par des traitements dit « hors lactation » ou « traitement au tarissement » qui visent à éliminer les infections subcliniques. Ce qui va diminuer l'incidence des infections. L'association de ces deux types de mesures permet d'agir sur la prévalence des infections dans les troupeaux.

8.1. Mesures thérapeutiques

En cas d'une mammite, les traitements vétérinaires reposent essentiellement sur l'utilisation d'antibiotiques. Selon la gravité des symptômes ils sont soit appliqués par voie générale, soit par voie diathétique. Soit par les deux voies dans les cas où les symptômes sont très prononcés (aigues ou suraiguës). Selon, Sutra & Poutrel., (1994) ; Aungier & Austin., (1987) ce traitement reste non efficace lorsque les bactéries ont pénétré à l'intérieur des neutrophiles ou des CEM.

8.1.1 Médicaments et voies d'administration

a. Médicaments utilisés :

Il existe plusieurs molécules utilisées sur le terrain. Selon Guerin & Guerin-Fauble, (2007) Deux périodes de traitement sont préconisées (Voir annexe 01) :

- Le traitement en lactation
- Le traitement hors lactation appelé traitement de tarissement

Ce dernier vise à éliminer les infections subcliniques et à prévenir les nouvelles infections pendant la période sèche, cette prévention est obtenue par l'emploi d'antibiotiques à effet retard

b. Voies d'administration

b.1. Mammite clinique :

➤ Traitement par voie générale :

Il repose sur l'antibiothérapie. Des traites fréquentes sont conseillées afin d'éliminer les germes présents dans le quartier. Elles peuvent être précédées d'une injection d'ocytocine afin de favoriser l'éjection du lait. En complément, on peut employer des anti-inflammatoires et mettre en place une perfusion pour les cas graves (Bergonier et al., 1997 ; Bergonier et al., 2003).

De nos jours, des bêta-lactamines et des macrolides sont employé couramment sur le terrain. (Bergonier et *al.*, 1997).

➤ **Traitement par voie galactophore**

Les préparations des antibiotiques, intra-mammaires destinés aux brebis sont très rares. D'ailleurs, en raison du manque général de traitements spécifiquement conçus pour les petits ruminants on utilise des produits utilisés chez le bovin (tableau) annexe1. De plus, il n'existe aucune donnée qui montre l'effet de ces antibiotiques en termes de guérison clinique et bactériologique (Bergonier et *al.*, 2003).

b.2. Mammite subclinique :

Dans le cas des mammites subcliniques, le but est la guérison bactériologique du quartier et prévention de nouvelles infections. D'après Marco Melero, (1994) ceci devrait permettre le contrôle de la quantité et la qualité de lait dans des élevages de laiterie ou l'amélioration de la productivité des agneaux (Watson & Buswell, 1984 ; Kirk et *al.*, 1996).

Pour cela, on met en œuvre un traitement antibiotique intra-mammaire au moment du tarissement. Ce traitement permet également de prévenir les nouvelles infections. L'intérêt préventif reste à discuter, en particulier chez les brebis en période sèche. (Longo et *al.*, 1996 ; Bergonier et *al.*, 1996 ; Chaffer et *al.*, 2003).

Une alternative au traitement intra-mammaire serait l'administration d'antibiotiques par voie intramusculaire lors du tarissement : cela permet d'éviter les problèmes de contamination iatrogène des mamelles (Bergonier et *al.*, 1997 ; Bergonier et *al.*, 2003).

8.1.2. Echec thérapeutique :

Selon, Faroult en 1998 l'échec thérapeutique correspond à l'absence de guérison :

Aucune amélioration clinique après 48h de traitement qui indique une certaine activité du traitement antibactérien.

Pas de guérison clinique complète après 5 jours du le début de traitement. (Les signes cliniques et le lait restent anormaux).

8.1.2.1 Causes possibles de l'échec thérapeutique.

Hanzen en 2014, explique les échecs de l'antibiothérapie des mammites par un ou plusieurs phénomènes suivants :

- Les antibiotiques n'atteignent pas le site de l'infection à une concentration adéquate. Les raisons en sont diverses.

- La difficulté de maintenir une concentration suffisante pendant la période de temps requise (dose trop faible, intervalle de temps trop grand entre deux injections, durée de traitement trop courte).
- Des limites pharmacocinétiques de l'antibiotique (absorption, disponibilité, élimination, séquestration par ionisation, obstacle à la diffusion dus à de l'œdème, de la fibrose, des abcès).
- Une seconde raison est l'émergence de nouvelles résistances aux antibiotiques (utilisation accrue des antibiotiques). Ce problème concernait il y a quelques années le Staphylocoque. Où les souches résistants caractériser par la synthèse de pénicillines résistantes à la pénicillinase comme la cloxacilline. Il varie largement d'une région voire d'un élevage à l'autre.
- D'autres raisons peuvent également être responsables :
 - Latence bactérienne (les bactéries ne se multiplient pas, elles ne sont pas sensibles aux antibiotiques),
 - Des bactéries se transforme sous forme L (ces formes nues non capsulées ne sont pas sensibles aux B-lactamines),
 - Localisation des bactéries : la localisation intracellulaire et l'invasion tissulaire de certaines bactéries (notamment *S. aureus*) peuvent constituer un obstacle à leur atteinte par les antibiotiques,
 - Le développement d'une autre forme de mammite due à des microbes pathogènes opportunistes particulièrement *Pseudomonas aeruginosa* (Au période peri-partum et parfois au début de la période sèche) ou d'*aspergillus fumigatus*. (Au période peri-partum) (Bergonier et al., 2003; Gonzalo et al., 2004). Généralement due à une utilisation des antibiothérapies intra-mammaires mal approprié.
 - Une manifestation sporadique provoquée par *Burkholderia cepacia* a été également associée à la contamination pendant le traitement au tarissement par l'antibiotique (Berriatua et al., 2001).

8.2 Des méthodes préventives (prophylaxie) :

8.2.2 Mesure médicale (Vaccination) :

Elle repose historiquement sur l'utilisation d'auto-vaccination et de vaccin commerciaux, Un vaccin staphylococcique (exopolysaccharide) conçu et expérimentalement évalué en Espagne sur la race de Latxa (Amorena et al., 1994. Ceci a fait l'objet d'un essai sur le terrain comprenant deux injections dans le mois précédant et dans le mois suivant la mise bas. L'efficacité des programmes de

vaccination contre la mammite provoquée par *s. aureus* a été rapportée chez les moutons par Amorena et *al.*, (1994) ; Tollersrud et *al.*, (2002).

Toutefois, même si certains vaccins ont une efficacité reconnue pour diminuer l'incidence des mammites cliniques et subcliniques, ils ne permettent pas actuellement d'éradiquer les mammites. Une autre approche préventive consiste à favoriser les défenses immunitaires des animaux et à sélectionner des animaux plus résistants.

8.2.3 Mesure sanitaire :

8.2.3.1 Contrôle la source de l'infection

- Réforme des femelles affectées par mammite aiguë ou la mammite chronique (Saratsis et *al.*, 1998) et traitement tarissement pour la mammite subclinique (CMT positif et/ou valeurs élevées de SCCI).
- Prévention des lésions de trayon (viraux ou traumatiques) et de la contamination bactérienne secondaire (par antisepsie de trayon). (Bergonier et *al.*, 1997).
- L'action sur des sources environnementales consiste principalement à conformer des recommandations pour la conception et l'entretien du logement.

8.2.3.2 Limitation de la transmission de l'infection

- Instauration d'un ordre de traite (traite des femelles infectées en dernier ou sur un matériel spécifique, des primipares en premier) semble être plus fréquente dans les chèvres que chez les brebis. Elle peut être envisagée dans les élevages connaissant des problèmes récurrents de mammites. Bergonier et *al.*, 1997
- La vérification d'annuaire et l'entretien régulier des machines de traite constituent les mesures de base, qui sont insuffisamment appliquées puisque seulement 40-60% de tout le nombre de machines sont vérifiées annuellement (Billon et *al.*, 1999). Les autres mesures concernant la technique de traite doivent être évitées, ainsi que tout facteur favorisant le phénomène d'impact (égouttage brusque et prolongé, décrochage sans coupure du vide...) Bergonier et *al.*, 1997.
- la pulvérisation est un outil efficace pour réduire l'incidence IMI chez des brebis de laiterie, surtout dans la période danger (la période de nourrisson-traite ou le commencement de la traite ensuite sevrage) ou en cas d'épizootie de mammites. Bergonier et *al.*, 1997.

8.2.3.3 Limitation de la réceptivité et de la sensibilité de la mamelle :

- Contrôlé les causes de la rétention de lait.
- Soigneusement de l'alimentation : ration équilibrée et sans modifications brutales.
- L'équipement (capacité de pompe de vide, réservation de vide, volume et position de griffe, etc.) doit être adapté au rendement et à la taille animaux de bande, (Fernandez et *al.*, 1997 ; Billon et *al.*, 1999).

Chapitre III :

MATERIELS ET METHODES

OBJECTIF :

Les pathologies mammaires induisent une grande perte économique dans l'élevage ovin (Perte des quartiers chez les brebis ou/et mort de jeune et d'adulte). Parmi, lesquelles les mammites cliniques et subcliniques. Cette constatation est bien observée sur le terrain malgré l'absence des données algériennes enregistrées auprès des services concernés.

Pour cela on a entrepris cette étude sur les mammites des brebis dans la région de Ain El-Hadjel dans la wilaya de M'sila. Dans ce contexte, nous nous sommes fixés les objectifs suivants :

1. Evaluation de la situation épidémiologique de ces mammites dans les élevages par l'élaboration d'une enquête. Cette dernière a été réalisée à travers un questionnaire adressé pour le vétérinaire et l'éleveur.
2. Apporter une contribution à la description de la situation des mammites (clinique et subclinique) des brebis et déterminer la nature et la fréquence des germes responsables de ces infections (étude bactériologique et fongique) ;
3. Déterminer le profil de l'antibiorésistance des germes isolés.

I- MATERIEL ET MÉTHODES :

A- Matériel :

1. Les animaux :

Notre travail a porté sur un effectif de 166 brebis de races d'Ouled Djelel appartenant à des élevages ovins différents situés à Ain El-Hadjel. Notre étude s'est étalée sur une période allant de Mai 2013 à Décembre 2013.

Les animaux qui ont été concernés par ce travail sont en stabulation libre dans la plus part des élevages.

2. Fiche d'enquête (voir annexe 04) :

La partie permettant l'évaluation des mammites sur le terrain et la récolte des informations en relation avec le sujet a fait l'objet d'un questionnaire distribué auprès des vétérinaires praticiens sur les sites choisis (Ain El-Hadjel). Cette fiche d'enquête a porté sur les principaux points suivants :

- Estimation de la fréquence des mammites
- influence des différents paramètres (stabulation, état de propreté, nature du sol, équipements et alimentation...)
- une connaissance des tests de diagnostic sur lesquels se base le vétérinaire sur le terrain
- déterminer les différentes molécules d'antibiotique utilisées sur le terrain.

3. Prélèvements de lait :

L'analyse microbiologique a été effectuée aux prélèvements de lait chez toutes les brebis présentant des mammites cliniques et des mammites subclinique.

4. Matériels de prélèvements

Le matériel nécessaire pour le prélèvement :

- Glacière isotherme avec pains de glace.
- Pots de prélèvement stériles de 60ml.
- Gants d'examen.
- Coton hydrophile, compresse stérile et l'Alcool à 70 ° pour désinfecter les trayons.
- Papier absorbant.
- Feutre indélébile.

B- Méthodes**1. Méthodes de détection des mammites sur le terrain :****1.1. Détection des mammites subcliniques :**

La mammite subclinique est une infection intra mammaire asymptomatique. Pour sa détection sur le terrain utilisé le test de CMT (California Mastitis Test) toute la méthode est décrite par David et al. (2000) :

- Lavage des trayons.
- Après l'élimination des premiers jets de lait, on prélève du lait de chaque quartier dans la coupelle correspondante.
- Quantité 2 ml de teepol identique à celle du lait est rajoutée.
- Agiter le plateau à l'aide de petits mouvements circulaires pendant quelques secondes.
- Notez la consistance du précipité obtenu pour chaque quartier.
- On observe la consistance du gel obtenu, et on lui attribue une note de 0 à 4.
- A l'issue de la notation, videz le précipité obtenu et rincez le plateau à l'eau chaude pour éliminer les résidus de lait et de détergent.
- Le CMT est réalisé à partir de la 3ème semaine de lactation car son interprétation est peu fiable si on le fait trop tôt.

Aussi, ce type de mammite a été recherché par une analyse microbiologique au laboratoire

1.2. Détections des mammites cliniques :

La mammite clinique dans les élevages ovins est basée sur différents signes symptomatiques retenus par l'observation de l'éleveur chez la brebis. Les signes systémiques importants et caractéristiques sont :

- ✓ Altération de l'état général (hyperthermie, anorexie, abattement, prostration)
 - ✓ La boiterie ou la marche raide-à jambes peut signifier une mamelle endolorie
- 1) Palpation de la mamelle : détecter une induration éventuelle, des abcès, des kystes avec mamelle chaude et parfois froide.
 - 2) Couleur de la mamelle : rouge, violacée et parfois bleuâtre ou noirâtre.
 - 3) modification de la sécrétion lactée : aspect hémorragique, purulent ou présence des grumeaux dans le lait qui signent une atteinte de la mamelle.

La détection de ce type de mammite s'est basée dans notre travail sur cette même observation. Pour cela des échantillons de lait ont été prélevés pour faire l'objet d'une analyse microbiologique au laboratoire.

2. Analyse microbiologique de lait :

L'étude microbiologique a été réalisée par une analyse bactériologique et mycologique des prélèvements de lait au laboratoire de microbiologie au niveau de l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger (ENSV).

2.1. Matériels de l'analyse microbiologique

Le matériel utilisé est un matériel classique de base d'un laboratoire de microbiologie cité en annexe 02.

2.2. Méthodes d'analyse de lait :

2.2.1. Technique de prélèvement du lait :

Les prélèvements de lait ont été réalisés au présence de vétérinaire ou dans les élevages avant l'instauration de tout traitement selon les étapes suivantes :

- désinfectés les mains de l'opérateur et Porter des gants à usage unique.
- Lavage avec l'eau
- Lavage et séchage soigneusement des trayons et la partie basse de la mamelle avec l'Alcool
- Désinfection de l'extrémité du trayon (l'orifice du canal) avec coton hydrophile imbibé dans l'alcool à 70° puis essuyage avec compresse stérile.
- après avoir éliminé les premiers jets de lait, ouvrir le pot stérile d'une main en gardant le capuchon disponible entre le pouce et l'index, et maintenu le tube incliné à 45° de façon éviter la pénétration des poussières, des poils de la mamelle puis en prélever environ 10ml de lait. Ce pot était immédiatement refermé pour éviter la contamination.
- Marquage et identification de chaque pot avec des étiquettes portant les abréviations de l'Age, la date du prélèvement, du nom du site où a été fait le prélèvement, et du quartier mammaire atteint gauche ou/et droit (G ou D).
- Les pots sont ensuite placés dans la glacière et acheminés vers le laboratoire de microbiologie de l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'El Harrach. Les échantillons analysés au bout de 48 heures ont été conservés à +4°C selon la norme ISO 17604, 2003. Concernant les échantillons traités au-delà de ce délai ont fait l'objet d'une congélation -18°C. Celle-ci permet de garder les prélèvements sur une longue durée avant de les analysés.

2.2.2. Analyse bactériologique :

Dans cette partie on a recherché et identifié les bactéries les plus incriminées dans les mammites. Cette recherche s'est faite sur différentes étapes :

2.2.2.1. Enrichissement :

Cette étape consiste à ensemencer 1ml de lait à l'aide d'une micropipette dans un tube de bouillon cœur cerveau (BHIB), et incubé à 37°C pendant 24 heures

2.2.2.2. Isolement :

L'isolement a été réalisé par ensemencement de la culture d'enrichissement dans trois milieux sélectifs qui ont été choisis. Par la suite on incube pendant 24 à 48 heures à 37°C.

- ✓ Gélose de Mac Conkey : utiliser pour la recherche des entérobactéries.
- ✓ Gélose Chapman : utiliser pour la recherche des staphylocoques.
- ✓ Gélose au sang frais : utiliser pour la recherche des streptocoques.

2.2.2.3. Purification et conservation des souches isolées :

Cette étape s'est effectuée par le réensemencement de chaque colonie suspecte sur les mêmes milieux sélectifs. Les colonies isolées sur Mac Conkey ont été réensemencées sur EMB.

Les souches ainsi ré-isolées et purifiées sont repiquées dans des tubes de gélose nutritive inclinée (GNI), incubées à 37°C pendant 24 heures puis conservées à la température du réfrigérateur +4°C pour être ensuite étudiées par l'examen microscopique et une identification biochimique. Ces mêmes bactéries ainsi confirmées ont subi une recherche concernant leur profil d'antibiorésistance.

2.2.2.4. Identification :

A partir des bactéries isolées, purifiées et conservées sur GNI, la confirmation des bactéries suspectées comme pathogène a été effectuée selon les étapes suivantes :

a. Identification microscopique :

Cet examen consiste en une coloration de GRAM qui a pour but de déterminer la morphologie et l'aspect pariétal des bactéries (Vignolac, 2002). Voir annexe 2

b. Identification biochimique :

Cette étape s'est réalisée par deux méthodes différentes :

b.1. Méthodes biochimiques classiques**b.1.1. Identification des entérobactéries :****1. Mise en évidence de la fermentation du glucose, lactose et production de gaz et d'H₂S :**

Cette mise en évidence a été effectuée dans le milieu Kliger Hajna (KIA). Incubé 24 heures à 37°C.

2. Mise en évidence de la production d'indole, présence de l'uréase :

Ces deux caractères biochimiques ont été étudiés dans le milieu urée-indole, incubés pendant 24 h à 37°C. (Vandepitte et *al.*, 1994, Le. Minor 1993, 1989).

3. Test de l'utilisation du citrate Simmons (CIT) :

Ce test permet de mettre en évidence l'utilisation du citrate comme seule source de carbone dans le milieu de culture, incubé 24 h à 37°C.

4. Test du RM et VP :

Ce test permet de rechercher les voies fermentaires des entérobactéries et de différencier entre la fermentation des acides mixtes et la fermentation butanediol. L'ensemencement de la souche à étudier se fait dans le milieu Clark et Lubs et incubé 24h à 37°C.

5. Test de l'utilisation du mannitol et de la mobilité :

Ce test permet de mettre en évidence l'utilisation du mannitol qui se traduira par l'acidification du milieu, et de la mobilité.

Le test consiste à ensemencer, un milieu mannitol mobilité conditionné en culot, par piqure central à l'aide d'une anse de platine et incubé 24h à 37°C.

6. Test lysine décarboxylase (LDC), ODC (ornithine décarboxylase) et ADH (arginine dihydrolase) :

Ces enzymes, dont l'action est favorisée en milieu acide et en conditions d'anaérobiose, forment des substances alcalines à partir des acides aminés avec libération de CO₂. Ces enzymes sont recherchées dans le milieu möeller, incubé à 37°C pendant 96h.

7. Recherche de l'oxydase (voir annexe 04).

b.1.2. Identification des Staphylocoques et Streptocoques : voir annexe 04.

1. Test de la catalase (staph et strept).
2. Test de la Coagulase libre (staph)

b.2. Identification par galerie API (BIOMERIEUX)

b.2.1. Définition

La galerie API est un système standardisé pour l'identification des différents germes de GRAM- et GRAM+. C'est une technique de routine très utilisée en milieu professionnel pour le diagnostic in vitro et le contrôle microbiologique. Une galerie se compose de 20 microtubes contenant un substrat déshydraté pour réaliser 21 tests biochimiques miniaturisés. On inocule chaque tube avec la suspension bactérienne à identifier, les réactions produites après la période d'incubation se traduisent par des virages colorés (indicateur de pH). La lecture et l'identification s'effectuent à l'aide d'une base de données (fournie avec la notice). Au-delà des notions de classification, l'identification repose sur le profil biochimique de la bactérie.

Dans notre travail on a utilisé trois galeries API : API 20E (Réf. 20 100), API Strept (Réf. 20 600) qui ont servi à l'identification successive des entérobactéries, des staphylocoques et des streptocoques.

b.2.2. Ensemencement d'une galerie API :

➤ Préparation de l'inoculum :

- ✚ A partir d'une culture pure de 18 à 24 h sur milieu d'isolement approprié, un raclage à l'aide d'une anse de platine de quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques a été effectué. Dans le cas de *Streptococcus spp*, on a Utilisé un écouvillon pour prélever plus facilement les colonies bactériennes.
- ✚ Bien décharger l'anse ou l'écouvillon dans 5 ml d'eau physiologique stérile à 0,9%.
- ✚ Bien homogénéiser la suspension bactérienne, son opacité doit être équivalente à 0,5Mac Farland (MF) ou à une densité optique (D.O). de 0,08 à 0,10 lue à 625 nm. L'utilisation d'un densitomètre est fortement souhaitable.

- ✚ La suspension bactérienne doit être utilisée dans les 15 minutes suivant sa préparation.
 - Préparation de la galerie :
- ✚ Mettre de l'eau distillée sur le fond de la boîte (partie alvéolée) pour former une chambre humide. Toutes les alvéoles doivent être remplies.
- ✚ Placer la galerie sur le fond de la boîte elle doit être manipulée avec la pince.
- ✚ Recouvrir la boîte avec son couvercle.
- ✚ Inscrire nom, référence souche, date et température d'incubation sur la languette latérale de la boîte.
- ✚ L'ensemble est incubé à une température adaptée pendant 24h.
 - Inoculation et lecture de la galerie :

Remplir les cupules de suspension à l'aide d'une pipette Pasteur en évitant des bulles d'air. La lecture se fait à la fin de l'incubation. Voir annexe.

✚ Calculer le profil numérique.

Sur la fiche de résultats, les tests sont séparés par groupe de trois (chaque groupe de trois tests est séparé du groupe voisin par un trait vertical).

Chaque test donnant une réaction négative prend la valeur 0. Lorsqu'un test est positif, il prend la valeur 1, 2 ou 4 selon sa position au sein d'un groupe de trois : si le premier test d'un groupe de trois est positif il est noté 1, si le deuxième test est positif il est noté 2 et si le dernier test d'un groupe de trois est positif il est noté 4. Le 21ème test mentionné sur la fiche de résultat (OX), correspond à l'oxydase (test réalisé avant l'ensemencement de la galerie pour les entérobactéries).

Pour chaque groupe de trois, additionner les chiffres correspondants. On obtient un nombre à sept chiffres qui constitue le profil numérique de la souche étudiée.

La recherche du profil numérique dans le "Catalogue analytique" commercialisé par le fabricant permet d'identifier la bactérie. Site API web.

2.2.3. Analyse mycologique :

L'étude mycologique a consisté à la recherche des mycètes qui figurent parmi les germes responsables de mammites. L'analyse a été réalisée selon les méthodes classiques de diagnostic de cette flore. Les mêmes échantillons de lait ont subi cette recherche. Cette dernière a été basée sur l'étude des caractères macroscopiques et microscopiques de ces micro-organismes.

a. Isolement sur milieu sabouraud chloramphénicol :

Selon Lagneau et *al.*, 1996 cette analyse a été effectuée comme suit :

Après une centrifugation pendant 5minute à 4000 tours/min, à l'aide une pipete pasteur quelque gouttes de culot sont prélevées puis déposées et étalées sur toute la boîte. Le tout est incubé dans une étuve à 27°C pendant 24 à 48 h pour une première lecture et 48 à 72 h pour deuxième lecture.

b. Ré-isolément et purification sur gélose sabouraud chloramphénicol :

Les colonies obtenues au premier isolement sont réensemencées sur gélose sabouraud chloramphénicol et incubées à 27°C pendant 72 à 96 h.

c. Examen macroscopique des colonies :

L'étude macroscopique est basée sur les caractères suivants : la forme, la couleur, la consistance et l'aspect de la colonie. L'observation des cultures obtenues a porté sur les 2 faces de la boîte de Pétri. C'est une première étape dans l'orientation de diagnostic mycologique.

d. Examen microscopique des colonies :

Cette partie a été faite en récupérant un inoculum de colonie à l'aide une anse de platine. L'inoculum a été par la suite dilacéré entre lame et lamelle avec une coloration au bleu de lactophénol. L'observation au microscopique est effectuée au grossissement x10 et x40.

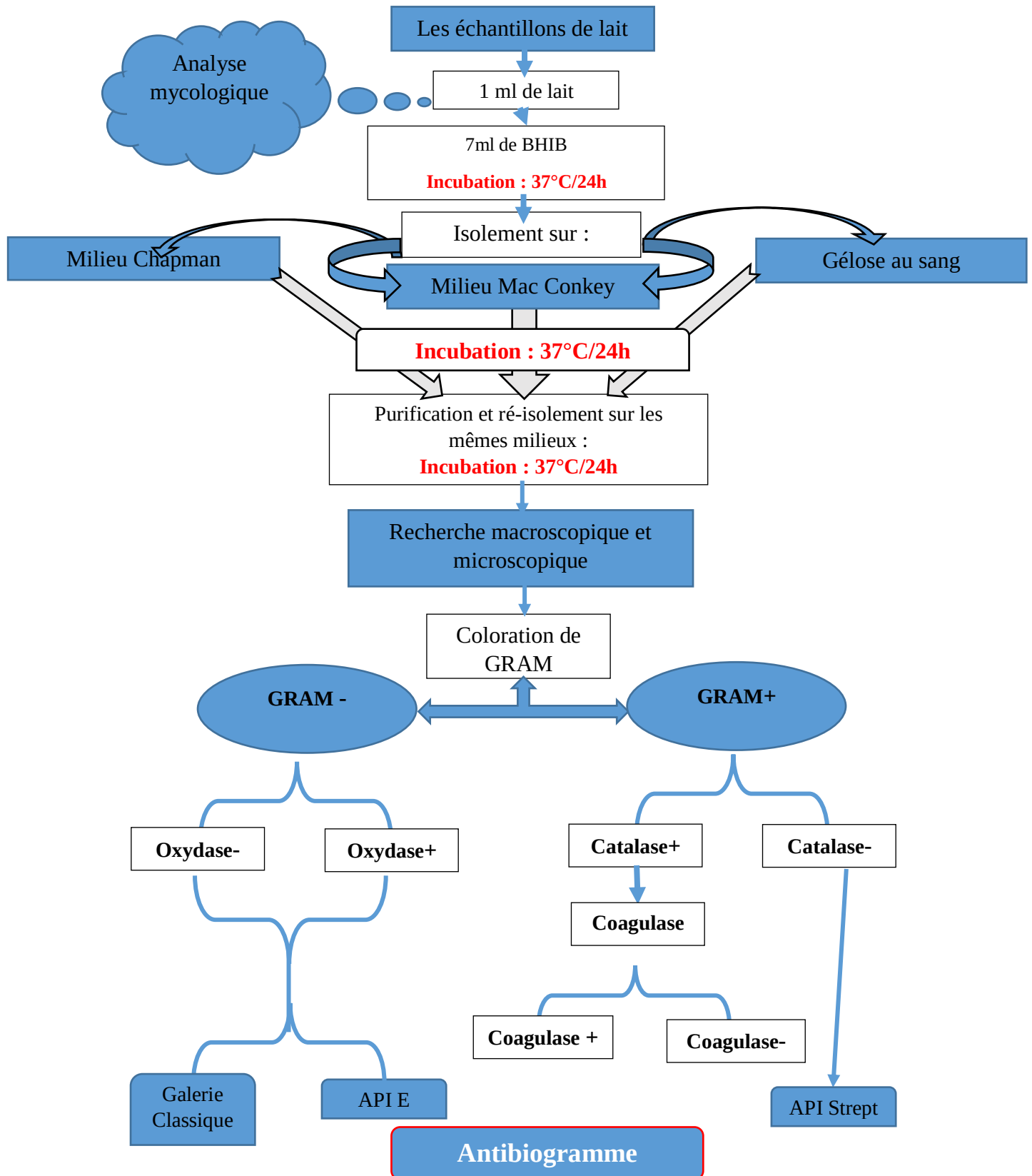


Figure 03 : Représentation schématique de la méthode d'isolement et d'identification bactérienne.

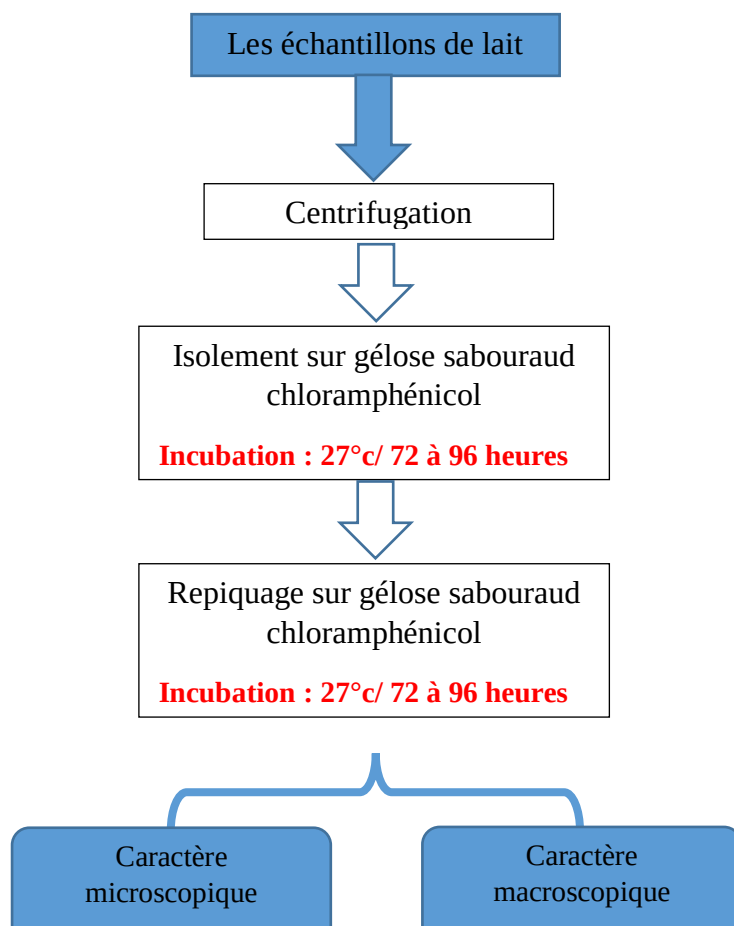


Figure 04 : Représentation schématique de la méthode d'isolement et d'identification fongique.

2.3. Etude de l'antibiorésistance des souches isolées :

L'étude des profils de la sensibilité aux antibiotiques des souches isolées a été réalisée par la technique de l'antibiogramme selon la méthode recommandée par l'OMS et répondant aux critères définis par le CLSI et standardisées depuis 1999 en médecine vétérinaire en Algérie (OMS, 2011).

➤ Principe

Il consiste à estimer, in vitro, l'activité d'une dizaine d'antibiotiques qui sont les plus en vue dans le traitement des mammites ovines sur le terrain.

➤ Préparation de l'inoculum :

- A partir d'une culture pure de 18 à 24 h sur milieu d'isolement approprié, racler à l'aide d'une anse de platine quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques. Bien décharger l'anse ou l'écouvillon dans 10 ml d'eau physiologique stérile à 0,9%.
- Bien homogénéiser la suspension bactérienne, et ajustée jusqu'à atteindre une opacité équivalente à 0,5 MF. L'ajustement s'opère en ajoutant, soit de la culture à la suspension bactérienne, soit de l'eau physiologique stérile à 0,9%.
- L'utilisation d'un densitomètre est fortement souhaitable.

➤ Ensemencement :

- Plonger un écouvillon en coton stérile dans l'inoculum, étaler ce dernier sur la totalité de la surface gélosée du milieu Mueller Hinton additionné de sang de mouton pour les streptocoques.
- Répéter l'opération 2 fois, en tournant la boîte de 60° à chaque fois, sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même. Finir l'ensemencement en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose.
- Fermer les boîtes et laisser sécher 5 minutes sur la paillasse.

➤ Application des disques d'antibiotiques et incubation :

- Chaque disque d'antibiotique est appliqué à l'aide de pince stérile.
- La liste des antibiotiques utilisée selon le groupe bactérien, figure dans le tableau 6
- Les boîtes sont immédiatement incubées à 37°C pendant 18 à 24 heures.

Tableau 6 : Les différents Antibiotique utilisé :

	Entérobactéries	Pseudomonas spp	Staphylococcus spp	Streptococcus spp
β-Lactamines	Ampicilline Céfalotine	Amoxicilline+Acide Clavulanique	Penicilline Amoxicilline+Acide Clavulanique Oxacilline	Penicilline Ampicilline
Aminosides	Gentamicine	Gentamicine	Gentamicine	
Cyclines	Tétracyclines		Tétracyclines	Tétracyclines
Quinolones de 1^{ère} génération	Acide nalidixique			
Polypeptides	Colistine	Colistine	Bacitracine	
Sulfonamides+ Diaminopyrimidines	Triméthoprim+ sulfaméthoxazole			
Fluoroquinolones	norfloxacin	norfloxacin	norfloxacin	
Furanes	Nitrofurantoine			
Phénicoles	Chloramphénicol			Chloramphénicol
Lincosamides			Clindamycine	
Aminoglycosides			Kanamycine	
Macrolides			Erythromycine	Erythromycine
			Novobiocine	Novobiocine
			Vancomycine	Vancomycine
				Céfotaxime

➤ Lecture :

- Mesurer avec précision les diamètres des zones d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse.
- Comparer les résultats obtenus, aux valeurs critiques figurant dans les tables de lecture correspondantes, ensuite la bactérie est classée dans l'une des catégories : sensible, intermédiaire ou résistante.
- Les résultats ont été interprétés selon les critères du comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie (CA-SFM, 2010).

3. Analyse statistique

Le traitement des données et les représentations graphiques ont été réalisés à l'aide du logiciel Microsoft Office Excel 2013. L'analyse statistique a été réalisée à partir des valeurs obtenues par l'application des tests (chi², intervalle de confiance) pour la comparaison entre les différents paramètres étudiés.

Chapitre IV :

RESULTATS

ET

INTERPRETATIONS

1. Résultats de l'enquête :

Les données relatives aux conditions d'élevage (stabulation, nature de sol, état de propreté), les renseignements sur la mammite (la fréquence, l'effet de saison et la période de lactation), les interventions pour traiter la mammite, devenir de l'animal malade ont été recueillies lors de nos visites et résumé dans le tableau suivant :

Tableau 7 : Caractéristiques des troupeaux visités.

Elevage	Effectif	Stabulation	Nature de sol	Etat de propreté	nombre de cas de mammite par ans	Saison	Période de lactation	Nombre de réforme
E1	50	libre	Humide	Moyen	10%	P. A.	Début de lactation et après agnelage	2
E2	60	libre	Humide	Moyen	13,3%	P.A.H	Début de lactation et après agnelage	2
E3	39	Semi-entravée	Sec	Moyen	7,7%	P. A	Début de lactation et après agnelage	1
E4	40	libre	Humide	Moyen	7,5%	P. A	Début de lactation et après agnelage	1
E5	37	libre	Sec	Moyen	8,1%	P. A	Début de lactation et après agnelage	1
E6	22	libre	Boueux	Mauvais	9,1%	P.A.H	Début de lactation et après agnelage	1
E7	20	libre	Humide	Moyen	15%	P. A	Début de lactation et après agnelage	1
E8	42	libre	Humide	Mauvais	11,9%	P.A.H	Début de lactation et après agnelage	3
E9	70	libre	Humide	Mauvais	10%	P.A.H	Début de lactation et après agnelage	1
E10	45	libre	Humide	Mauvais	8,9%	P.A.E	Début de lactation et après agnelage	1
E11	40	libre	Humide	Moyen	10%	P. A	Début de lactation et après agnelage	2
E12	45	libre	Humide	Mauvais	8,9%	P. A	Début de lactation et après agnelage	1
E13	50	libre	Humide	Mauvais	12%	P. A	Début de lactation et après agnelage	2
E14	20	libre	Humide	Mauvais	10%	P.A.E	Début de lactation et après agnelage	1
E15	44	libre	Humide	Mauvais	9,1%	P. A	Début de lactation et après agnelage	1

P : Printemps. A : Automne. H : Hiver. E : Eté

Résultats de notre enquête montre que tous les élevages ont été des stabulations libre sauf E3 en de stabulation semi-entravée. L'état de propreté des élevages dans tous les cas était presque mauvais. La nature de sol dans la majorité des cas était humide sauf E3, E5 était sec, E6 était boueux.

L'analyse des informations recueillies à partir de ces enquêtes concernant les cas de mammites cliniques ont abouti à une fréquence de 10.09%, avec une prédominance au printemps et en automne. Leur fréquence est aussi liée au début de lactation et après agnelage. Le devenir de l'animal est généralement la réforme lorsque les deux quartiers sont taris avec une fréquence de 3.36%.

L'analyse des renseignements à partir des fiches établies pour chaque brebis a permis de montrer l'échantillon investigué en fonction des critères suivants : l'élevage, l'âge et le stade de lactation.

2. Aspect global sur la population d'étude dans les cas de mammites cliniques :

Soixante-un (61) brebis infectées et caractérisées par la présence des différents signes inflammatoires. Ces animaux présentés aux vétérinaires pour des soins, appartiennent tous à des élevages différents de la Daïra de Ain EL-Hadjel. Notre étude s'est étalée sur 8 mois de Mai à décembre. Les informations relatives à la répartition des prélèvements de lait des brebis présentant une mammites clinique en fonction des mois d'étude sont rapportées dans la figure 05.

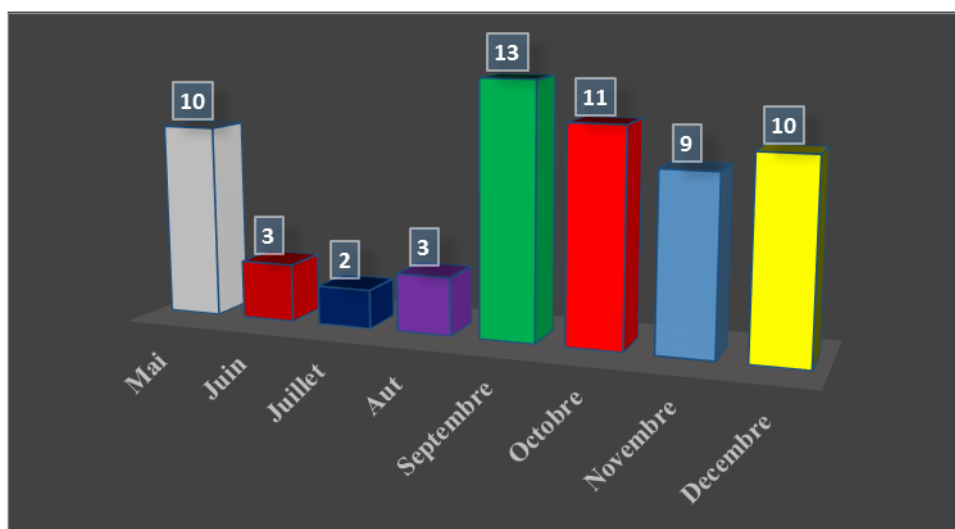


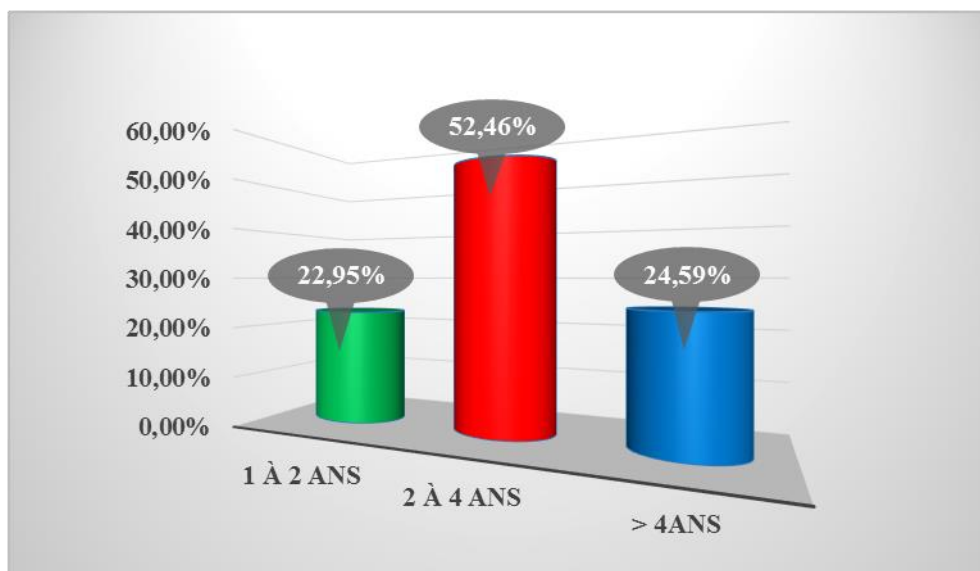
Figure 05 : Répartition des prélèvements de lait mammitéux en fonction de Mois.

2.1. Effet de l'âge sur les mammites cliniques :

Au cours de la présente étude, dans les cas de mammites cliniques, la fréquence la plus élevée est observée chez les brebis âgées de 2 à 4 ans. La différence entre les différents taux des mammites cliniques rapportés en fonction de l'âge des brebis est statistiquement hautement significative ($p = 0,0005$). Donc la répartition est hétérogène. Le tableau 8 et le figure 06 montrent la prévalence des mammites cliniques constatées en fonction de l'âge des brebis.

Tableau 8 : Répartition des mammites clinique des brebis en fonction de l'âge.

Age	Nombre	Fréquence	Intervalle de confiance	P
1-2 ans	14	22,95%	[12,4% ; 33,5%]	P=0,0003
2-4 ans	32	52,46%	[39,9% ; 64,99%]	
> 4ans	15	24,59%	[13,8% ; 35,4%]	

**Figure 06** : Répartition des mammites clinique des brebis en fonction de l'âge

2.2. Effet de mois de lactation sur les mammites cliniques

Les tableaux 9 et le figure 07 indiquent la prévalence des mammites cliniques constatée en fonction de mois de lactation des brebis.

Tableau 9 : Répartition des mammites cliniques des brebis en fonction du mois de lactation.

Mois de lactation	Nombre	Fréquence	Intervalle de confiance	P
1 (1-4 semaine)	38	62,29%	[50,1% ; 74,46%]	P < 0.05
2 (5-8 semaine)	14	22,95%	[12,4% ; 33,5%]	
> 3 mois	9	14,75%	[5,9% ; 23,65%]	

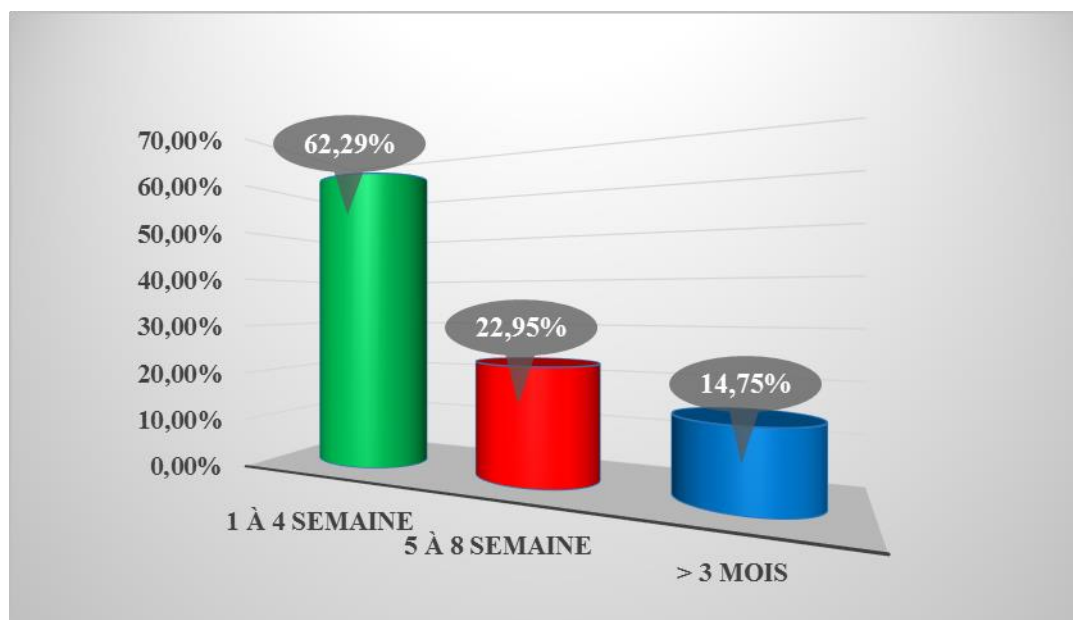


Figure 07 : Répartition des mammites clinique des brebis en fonction de mois de part.

Après la stratification des prévalences obtenues par mois de lactation, nous avons constaté plusieurs variations, la prévalence la plus élevée est marquée de la première à la quatrième semaine de lactation, avec un taux globale de (62,29%) [IC : 50,1% ; 74,46%]. D'autre part, la prévalence la plus faible est constatée au dernier mois de lactation, avec un taux globale de (14,75%) [IC : 5,9% ; 23,65%]. Aussi, la prévalence constatée au deuxième mois de lactation est relativement faible avec un taux global de (22,95%) [IC : 12,4% ; 33,5%].

La différence entre les fréquences des mammites cliniques et le stade de lactation est statistiquement très significative ($p < 0,05$).

3. Aspect global sur la population d'étude dans les cas de mammite subclinique :

Cent cinq (105) brebis ont été dépistées pour l'investigation vis-à-vis de mammites subcliniques, à partir de quatorze élevages de brebis, situés dans la Daïra de Ain EL-Hadjel à raison d'une moyenne de $7,5 \pm 2,175$ brebis. Les informations relatives à la répartition du cheptel investigué (brebis) en fonction des élevages, sont rapportées dans le tableau 10.

Tableau 10 : Répartition de brebis analysées en fonction des élevages.

Les élevages	Nombre totale de brebis	Nombre de brebis analysés	CMT Positif
E1	50	7	2
E2	60	10	6
E 3	39	5	1
E 4	40	5	1
E 5	37	10	4
E 6	22	8	4
E 7	20	6	3
E 8	42	8	4
E 9	70	11	5
E 10	45	7	3
E 11	40	8	4
E 12	45	4	2
E 13	50	10	4
E 14	20	6	2
Total	580	105	45

3.1. Définition de la population en fonction de l'âge :

Selon le test de χ^2 la population est significative avec un p inférieur à 0.05 en fonction de l'âge de la brebis. Voir tableau 11 et figure 08.

Tableau 11 : Répartition des brebis en fonction de l'âge.

Age	Nombre	Fréquence	Intervalle de confiance	P
1-2 ans	21	20%	[12,3% ; 27,65%]	P=0,002
2-4 ans	50	47,62%	[38,1% ; 57,17%]	
> 4 ans	34	32,38%	[23,4% ; 41,33%]	

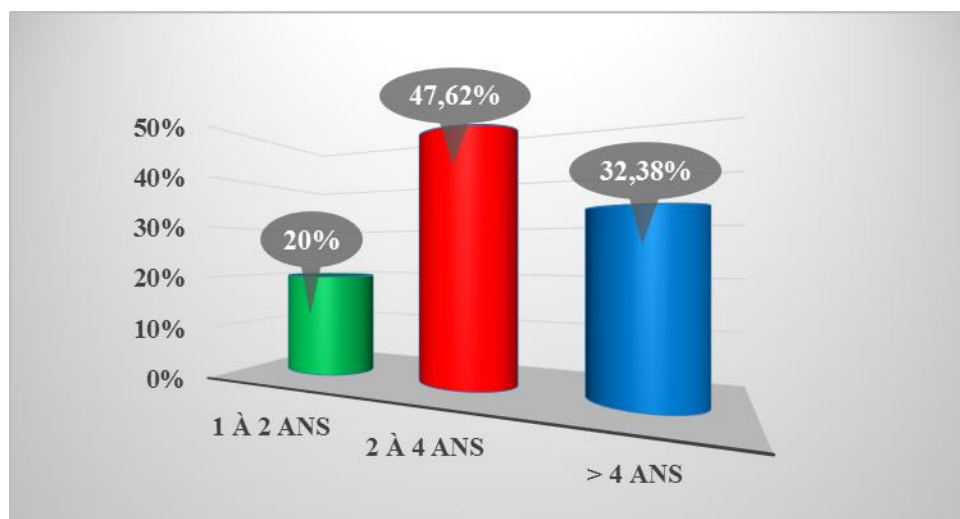


Figure 08 : Répartition des brebis en fonction de l'âge.

3.2. Définition de la population en fonction du stade de lactation :

La répartition de la population est homogène par rapport au stade de lactation, avec une fréquence élevée de 41,90% dans les 5 à 8 semaines de lactation. Les résultats sont rapportés dans le tableau 12 et le figure 09.

Tableau 12 : Répartition des brebis en fonction du stade de lactation.

Mois de lactation	Nombre	Fréquence	Intervalle de confiance	P
1 (1-4 semaine)	34	32,38%	[23,4% ; 41,33%]	P=0,14
2 (5-8 semaine)	44	41,90%	[32,5% ; 51,34%]	
> 3 mois	27	25,71%	[17,4% ; 34,07%]	

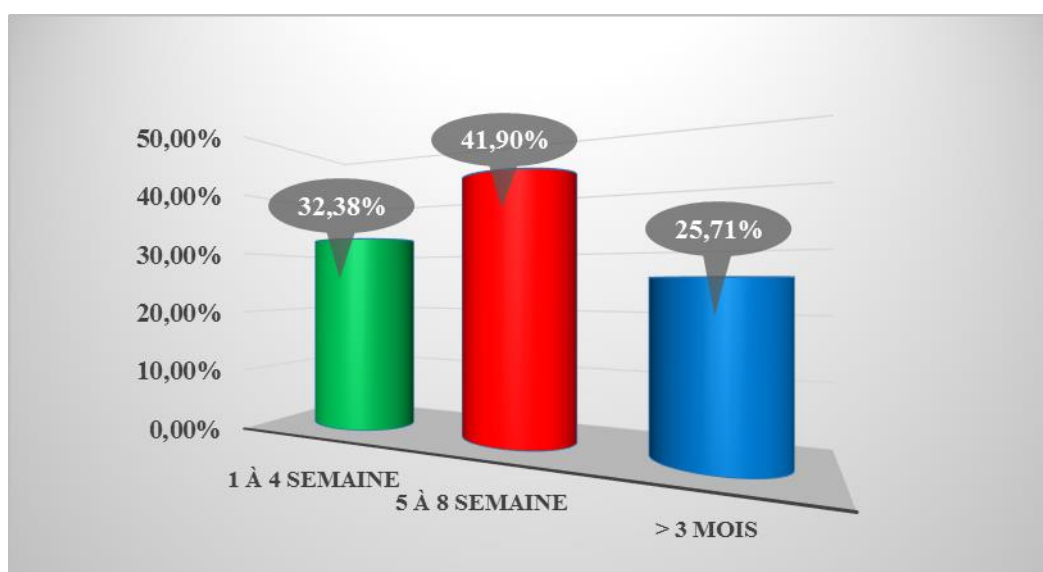


Figure 09 : Répartition des brebis en fonction du stade de lactation.

4. Dépistage au CMT

Sur l'ensemble de 105 prélèvements de lait de brebis qui ont fait l'objet du test CMT 45 prélèvements se sont montrés positifs, avec une prévalence individuelle de 42,85% (45/105) et une prévalence quartier de 27,14% (57/210). En plus, parmi les 14 élevages visités durant notre étude, aucun élevage n'a été qualifié indemne de mammites subclinique.

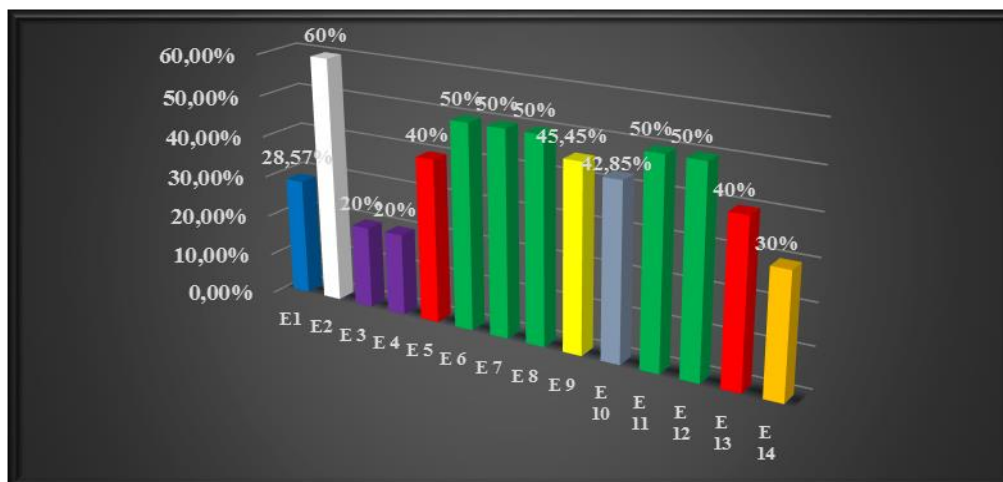


Figure 10 : Répartition de brebis CMT positif en fonction des élevages.

La plus grande prévalence (60%) a été constatée au niveau de l'élevage E2, alors que la plus faible (20%) prévalence a été constatée au niveau de l'élevage : E 3, E 4.

La prévalence globale des CMT positifs par individu et quartier au niveau des élevages sont représentés dans les tableaux 13, 14 et figures 11, 12 :

Tableau 13 : La prévalence individuelle des mammites subcliniques selon les élevages.

Type de prélèvement	de	Nombre totale de brebis	de	Nombre de brebis analysés	CMT positif	Prévalence	Intervalle de Confiance	de
Lait		580		105	45	42,85%	[33% ; 52%]	

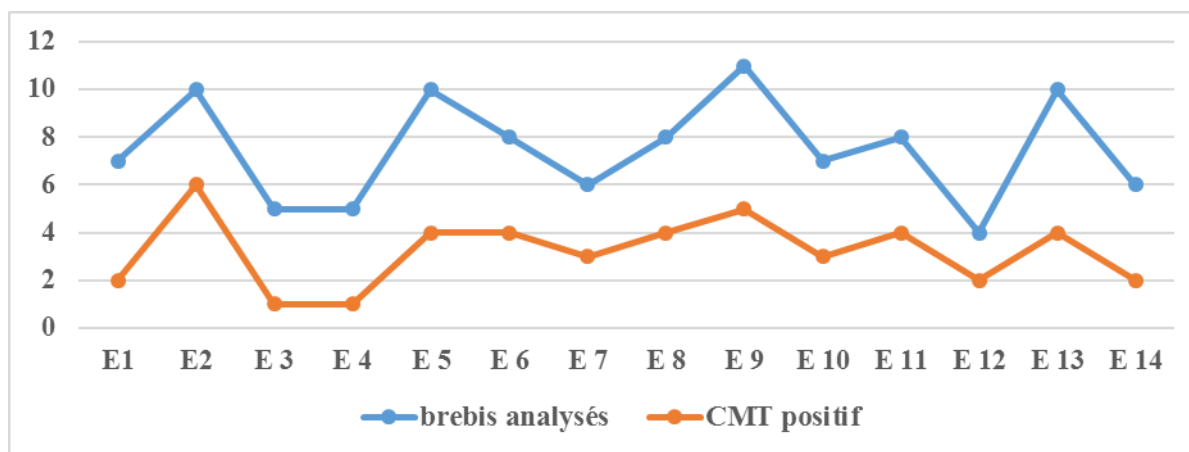
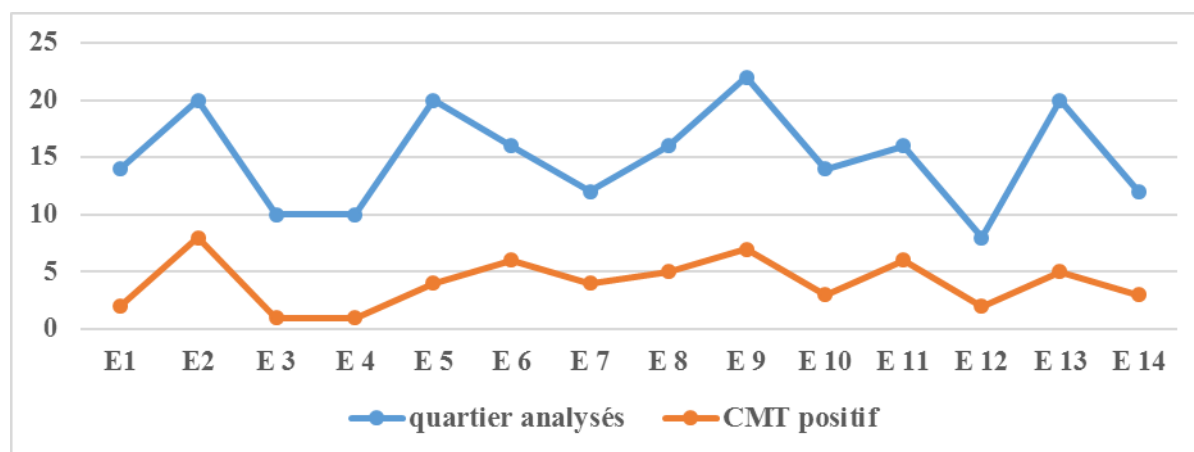


Figure 11 : prévalence individuelles selon les élevages

Tableau 14 : La prévalence quartier des mammites subcliniques selon les élevages.

Type de prélèvement	de	Nombre totale de brebis	Nombre de quartier analysés	CMT positif	Prévalence	Intervalle de Confiance	de
Lait		580	210	57	27,14%	[21% ; 33%]	

**Figure 12 :** prévalence quartier selon les élevages

4.1. Effet de l'âge sur les mammites subcliniques :

La répartition de la prévalence en fonction de l'âge est représentée dans le tableau 15. La différence entre fréquences des mammites subclinique rapportés en fonction de l'Age des troupeaux est statistiquement significative ($p < 0,05$).

Tableau 15 : Effet de l'âge sur les mammites subcliniques.

Age	Nombre	Fréquence	Intervalle de confiance	P
1-2 ans	5	23, 81%	[5,6% ; 42,03%]	P=0,007
2-4 ans	23	46%	[32,2% ; 59,81%]	
> 4 ans	17	50%	[33,2% ; 66,81%]	

4.2. Répartition de la prévalence selon les mois de lactation

La répartition des prévalences des mammites subcliniques par stade de lactation sont rapportées dans le tableau 16.

Tableau 16 : Effet de mois de lactation sur la prévalence des mammites subcliniques.

Mois de lactation	Nombre	Fréquence	Intervalle de confiance	P
1 (1-4 semaine)	14	41,17%	[24,6% ; 57,72%]	P=0,04
2 (5-8 semaine)	23	52,27%	[37,5% ; 67,03%]	
> 2 mois	8	29,63%	[12,4% ; 46,85%]	

Après la stratification des prévalences observées par mois de lactation, on a constatée des variations, c'est bien que la prévalence la plus élevée est constaté entre 5 et 8 semaine de lactation, avec un taux globale de (52,27%) [IC : 37,5% ; 67,03%]. D'autre part, la prévalence la plus faible est constatée au dernier mois de lactation, avec un taux globale de (29,63%) [IC : 12,4% ; 46,85%]. Aussi, la prévalence constatée au premier mois de lactation est relativement élevée avec un taux global de (41,17%) [IC : 24,6% ; 57,72%].

La différence entre les taux des mammites subcliniques et le stade de lactation est statistiquement significative ($p < 0,05$).

5. Analyse microbiologique

5.1. Mammites cliniques :

5.1.1 Analyse bactériologique

5.1.1.1 Qualité d'échantillonnages :

Selon la présence ou l'absence des germes recherchés, une qualité des différents échantillons a été établit. Ceci a abouti à l'ordre suivant : Le tableau 17 et la figure 13.

Sur les 61 prélèvements analysés, 43 échantillons (70,49%) ont été positifs à la culture (27 ont permis l'isolement d'une seule espèce bactérienne (44,26%), 16 (26,23%) de deux espèces bactériennes) et 15 échantillons (24,59%) ont été négatifs (stérile), en fin 3 (4,92%) ont été contaminé.

Tableau 17 : Nombre et fréquence des germes isolés par quartiers positif :

Culture	Nombre de prélèvements	Fréquence %
Stérile	15	24,59%
Correct (1 seul germe)	27	44,26%
Bi-microbien (2 espèce bactériennes)	16	26,23%
Contaminé	3	4,92%
Total	61	100%

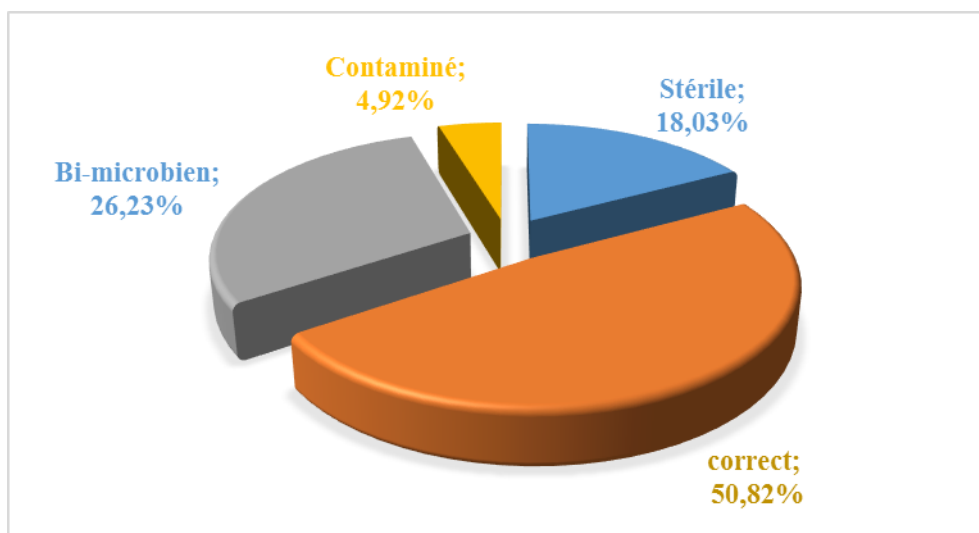


Figure 13 : Nombre et fréquence de germes isolés.

5.1.1.2 Nature et prévalence des germes :

Nos résultats montrent des pourcentages différents pour les principaux germes recherchés lors des cas cliniques des brebis dépistées. La répartition des souches montre que les *staphylocoques coagulases positifs* (SCP) constituent l'espèce la plus isolée 33,90%, suivi d'*Escherichia coli* avec 20,03%, les *Staphylococcus à coagulase négative* (SCN) avec 10,17% et les *entérocoques* avec 8,47% (Tableau 18).

Tableau 18 : fréquence d'isolement des différentes espèces bactériennes dans 58 quartiers.

Famille	Espèces	Nombre	Fréquences %
Staphylococcaceae	<i>Staphylococcus coagulase+</i>	20	33,90
	<i>Staphylococcus coagulase-</i>	6	10,17
Enterobacteriaceae	<i>Escherichia coli</i>	13	20,03
	<i>Serratia spp</i>	4	6,78
	<i>Klebsiella spp</i>	2	3,39
	<i>Proteus vulgaris</i>	2	3,39
	<i>Salmonella spp</i>	1	1,69
	<i>Enterobacter sp</i>	2	3,39
	<i>Streptococcus sp.</i>	2	3,39
Streptococcaceae	<i>Enterococcus sp.</i>	5	8,47
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2	3,39
Pseudomonadaceae			
Total		59	100

5.1.2 Analyse mycologique :

Sur les 58 prélèvements qui ont fait l'objet de cette recherche, 10 prélèvements ont révélé un résultat positifs l'équivalent d'une fréquence de 17,24% avec la présence de 40% de *Rhodotorula sp* (tableau 19 et figure 14).

Tableau 19 : fréquence d'isolement des différentes espèces mycosique dans 59 quartiers.

Espèce	Nombre	Fréquence %
<i>Rhodotorula sp</i>	4	40
<i>Aspargillus sp.</i>	2	20
<i>Dermatophyte sp</i>	1	10
<i>Candida albicans</i>	1	10
<i>Epidermophyton sp</i>	1	10
<i>Trichosporon sp</i>	1	10
Total	10	100

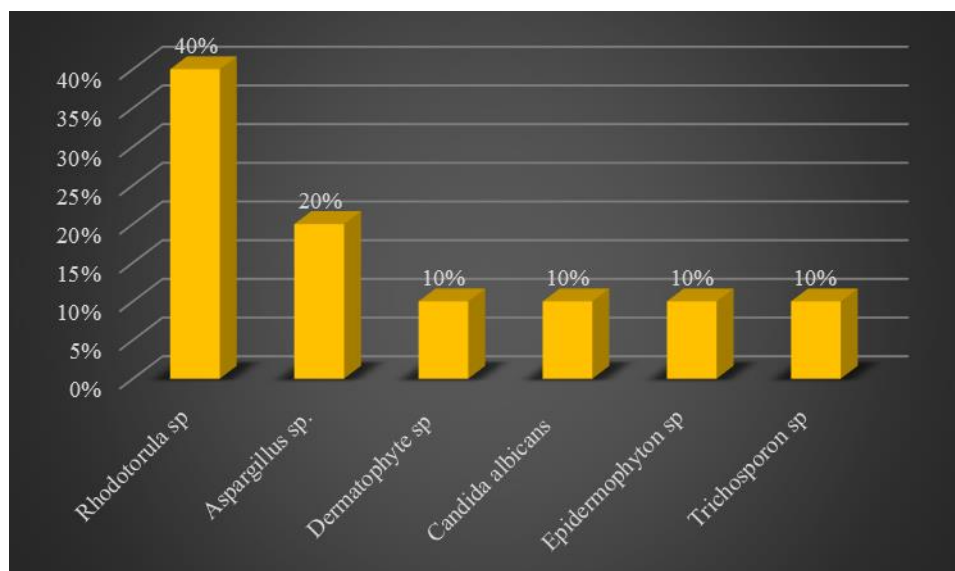


Figure 14 : Fréquence d'isolement des différentes espèces mycosique dans 58 quartiers.

5.2. Les mammites subcliniques :

5.2.1 Analyse bactériologique

5.2.1.1 Qualité d'échantillonnages

Selon la présence ou l'absence des germes recherchés, une qualité des différents échantillons a été établit. Ceci a abouti à l'ordre suivant : Le tableau 20 et la figure 15.

Sur les 45 prélèvements a été positifs aux CMT on fait l'objet des analyses microbiologiques. En effet du 93,33% des laits de mammites contiennent 1 ou 2 germes (40%, 53,33% respectivement), et de 4,44% des cultures contient plus de deux germe (contaminé).

Tableau 20 : Nombre et fréquence de germes isolés par quartiers à CMT positif :

Culture	Nombre de prélèvements	Fréquence %
Stérile	1	2,22%
correct	18	40%
Bi-microbien	24	53,33%
Contaminé	2	4,44%
Total	45	100%

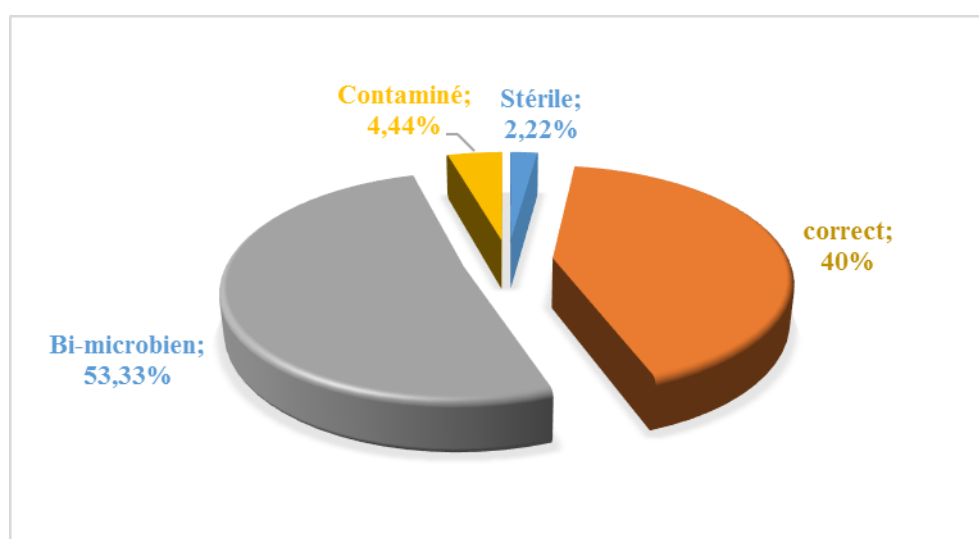


Figure 15 : Nombre et fréquence de germes isolés.

5.2.1.2 Nature et prévalence des germes

Nos résultats montrent des pourcentages différents pour les principaux germes recherchés lors des mammites subcliniques des brebis dépistées. La répartition des souches montre que les *Staphylococcus coagulase négative* (SCN) constituent l'espèce la plus isolée 27,42%, suivi de *Staphylococcus coagulase positive* (SCP) et d'*Escherichia coli* avec 22,58%, ensuite les *Enterococcus sp* de 11,29 %, et *Streptococcus sp* de 4,83% (Tableau 21).

Tableau 21 : Répartition des différentes espèces bactériennes isolées dans 42 quartiers

Famille	Espèces	Nombre	Fréquences %
Staphylococcaceae	<i>Staphylococcus coagulase+</i>	14	22,58
	<i>Staphylococcus coagulase-</i>	17	27,42
Enterobacteriaceae	<i>Escherichia coli</i>	14	22,58
	<i>Citrobacter sp</i>	1	1,61
	<i>Klebsiella sp</i>	2	3,23
	<i>Proteus vulgaris</i>	1	1,61
	<i>Salmonella spp</i>	1	1,61
	<i>Enterobacter sp</i>	2	3,23
Streptococcaceae	<i>Streptococcus sp.</i>	3	4,83
	<i>Enterococcus sp.</i>	7	11,29
Total		62	100

5.2.2 Analyse mycologique

Sur les 42 prélèvements qui ont fait l'objet de cette recherche, 17 prélèvements ont révélé un résultat positif l'équivalent d'une fréquence de 40,47% avec la présence de 23,53 % de *Rhodotorula sp* et *Candida albicans*, et de 17,64% pour *Geotrichum sp* (Tableau 22 et figure 16).

Tableau 22 : fréquence d'isolement des différentes espèces mycosique dans 42 quartiers.

Espèce	Nombre	Fréquence %
<i>Rhodotorula sp</i>	4	23,53
<i>Candida albicans</i>	4	23,53
<i>Geotrichum sp</i>	3	17,64
<i>Trychophyton sp</i>	2	11,76
<i>Microsporum sp</i>	2	11,76
<i>Trichosporon sp</i>	1	5,88
<i>Penicillium sp</i>	1	5,88
Total	17	100

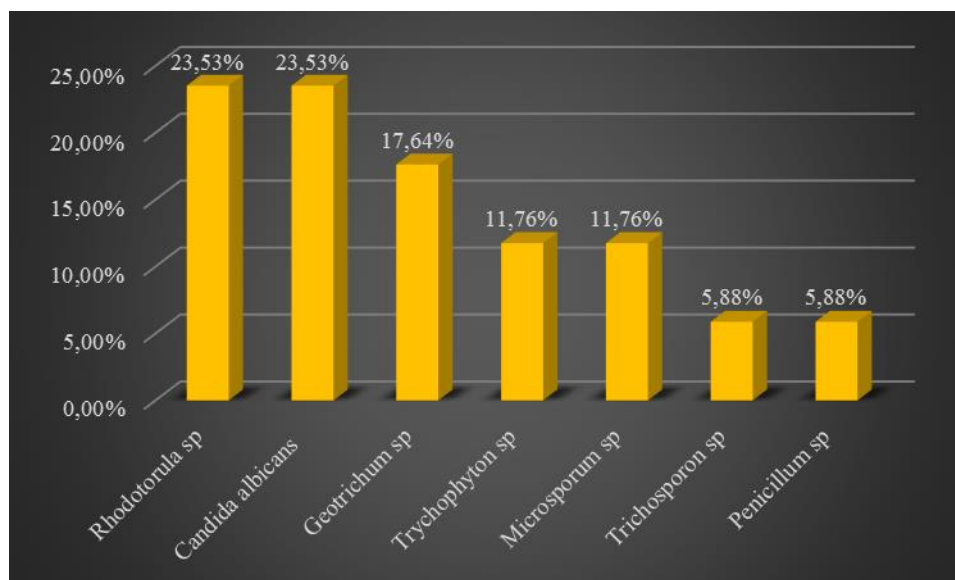


Figure 16 : Fréquence des levures et champignons isolés

6. Résultats de l'antibiogramme

L'antibiogramme a permis de déterminer, in vitro, la résistance et la sensibilité de l'ensemble des souches isolées. Ces dernières ont été testées vis-à-vis des différents antibiotiques énumérés dans le chapitre matériels et méthodes.

6.1 GRAM+

6.1.1. les staphylocoques :

6.1.1.1. Staphylococcus coagulase positifs :

Selon nos résultats les **SCP** sont sensible presque à la totalité des antibiotiques testés. Les taux obtenus sont à 100% pour la Gentamycine, Norfloxacin, Amoxicilline+ Acide Clavulanique et de 96,77% pour la Kanamycine, 80,64% pour la Clindamycine, Oxacilline, Vancomycine. Par contre une résistance de 80,65% a été trouvée pour la Pénicilline G.

Les chiffres des résultats obtenus de l'antibiorésistance des **SCP** vis-à-vis de l'ensemble des antibiotiques sont représentés dans la figure 17.

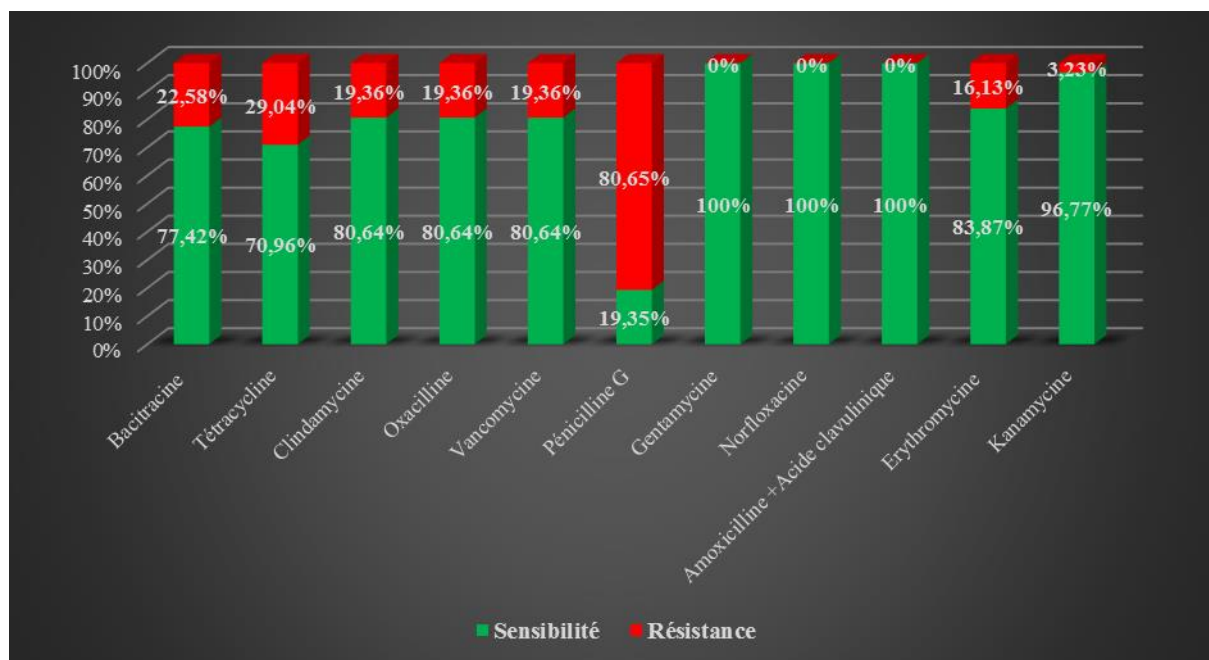


Figure 17 : Pourcentage de sensibilité et de résistance des **SCP** aux Antibiotiques

6.1.1.2. *Staphylococcus coagulase négatifs*

L'histogramme suivant illustre le pourcentage de résistance et de sensibilité des **SCN** vis-à-vis de 11 antibiotiques

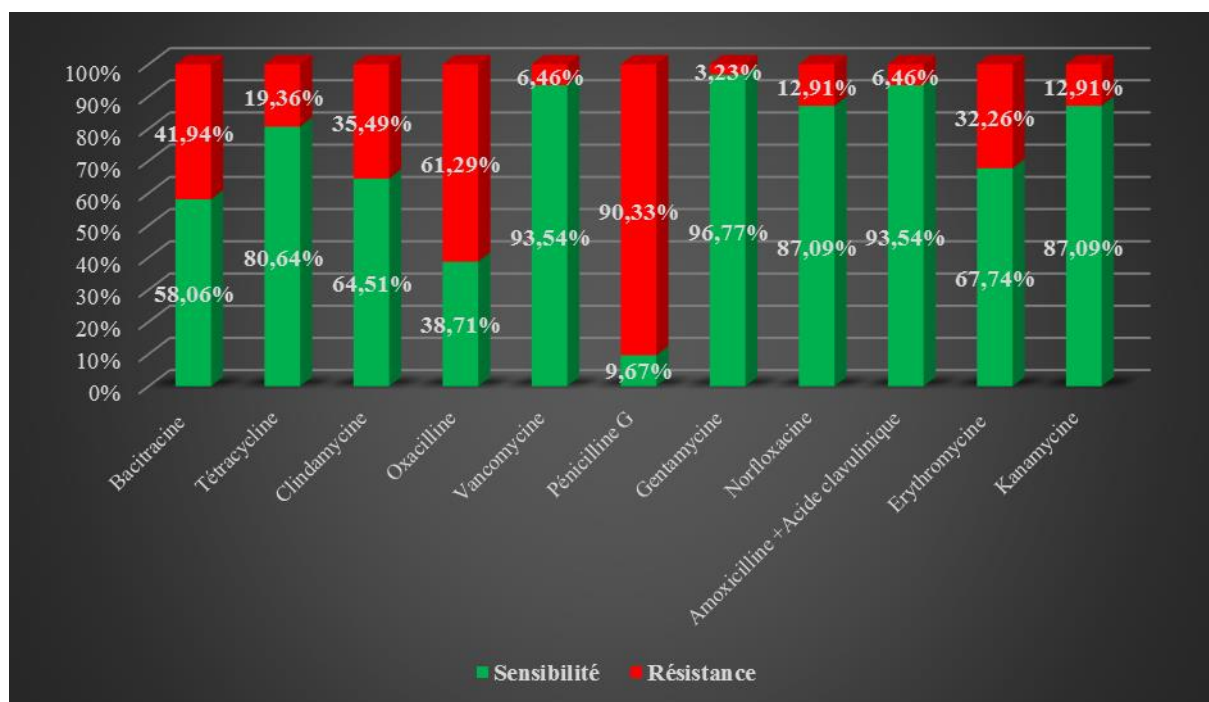


Figure 18 : Pourcentage de sensibilité et de résistance des **SCN** aux Antibiotiques

Nos résultats mettent en évidence une forte résistance des **SCN** isolées à la pénicilline G dont le taux s'élève à 90,33%. Ce pourcentage atteint à 61,29% pour l'Oxacilline, 41,94% à la Bacitracine et 35,49% ; 32,26% ; 19,36% ont été respectivement notés pour la Clindamycine, Erythromycine et Tétracycline. En outre, la résistance de **SCN** a été minime concernant les molécules de Gentamicine, Vancomycine, AMC, Norfloxacin, kanamycine et Erythromycine voir figure 18.

6.1.2. Les streptocoques :

6.1.2.1. **Enterococcus**

Les souches **Enterococcus sp** isolées ont montré qu'elles sont fortement résistantes à la Pénicilline, Ampicilline et Erythromycine avec un taux 100%, 96%, 75% respectivement, est de moindre degré de 62,50% pour la Tétracycline. La sensibilité a été de 100% pour le chloramphénicol. Figure 19.

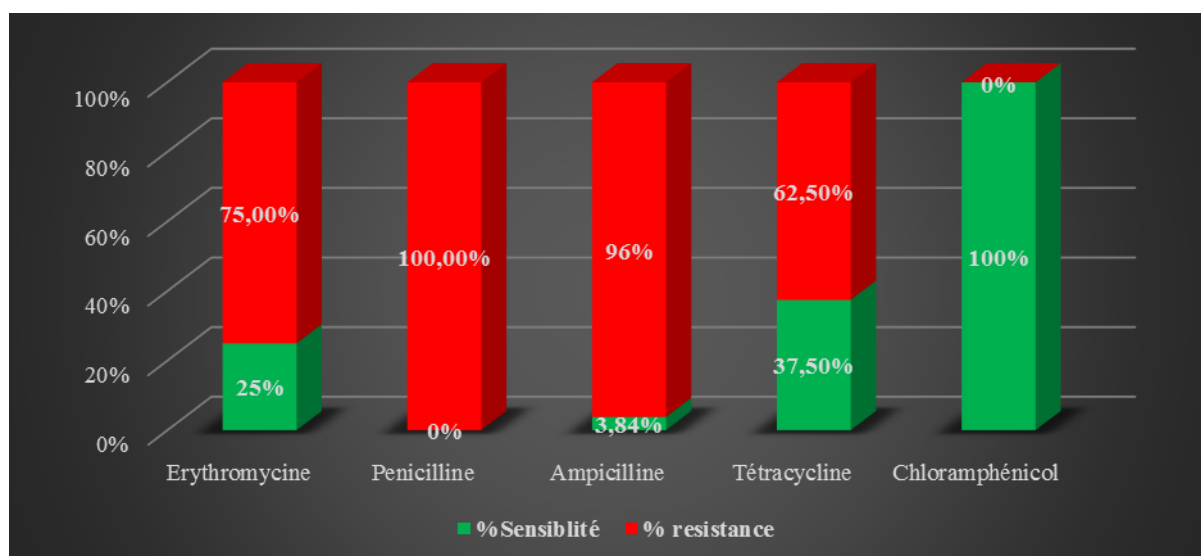


Figure 19 : Pourcentage de sensibilité et de résistance des *entérocoques* aux antibiotiques

6.1.2.2. **Streptococcus :**

Concernant les souches *Streptococcus sp* leur résistance est en particulier très élevée pour la majorité des antibiotiques testés. Cette résistance a été de 100% pour la Tétracycline, Ampicilline et Céfalotine et de 83,33% vis-à-vis de l'Erythromycine et Pénicilline G. Cependant une sensibilité importante pour le chloramphénicol de 83,33%. Figure 20.

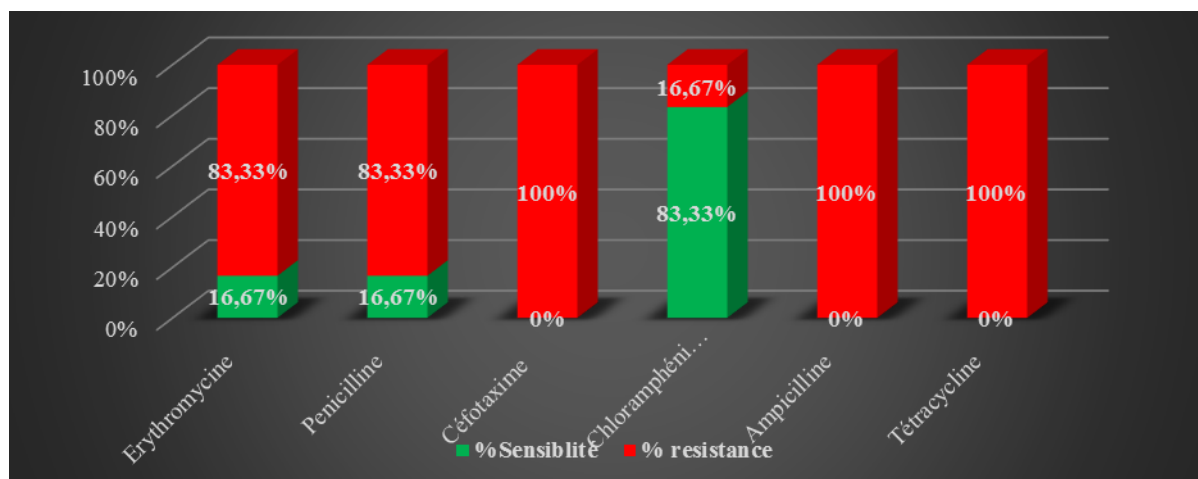


Figure 20 : Pourcentage de sensibilité et de résistance des *Streptococcus* aux antibiotiques

6.2 GRAM- :

Les résultats obtenus font ressortir un taux élevé de résistance des espèces de GRAM- isolées, parmi lesquelles on peut citer *E. coli*, *Enterobacter spp* et *klebsiella spp*. *Serratia spp*....

6.2.1. Escherichia coli

Durant cette étude on a enregistré une sensibilité accrue de 100% des *E coli* vis-à-vis la Colistine, Cefalotine, Gentamycine, Chloramphénicol et Nitrofurantoine et de 96,77% pour la Norfloxacine. Cependant La résistance est très élevée pour la Tétracycline 80,65%, Ampicilline 74,20%, Triméthoprim+Sulfonamide 70,97% et atteinte à 50% pour Acide Nalidixique (figure 21).

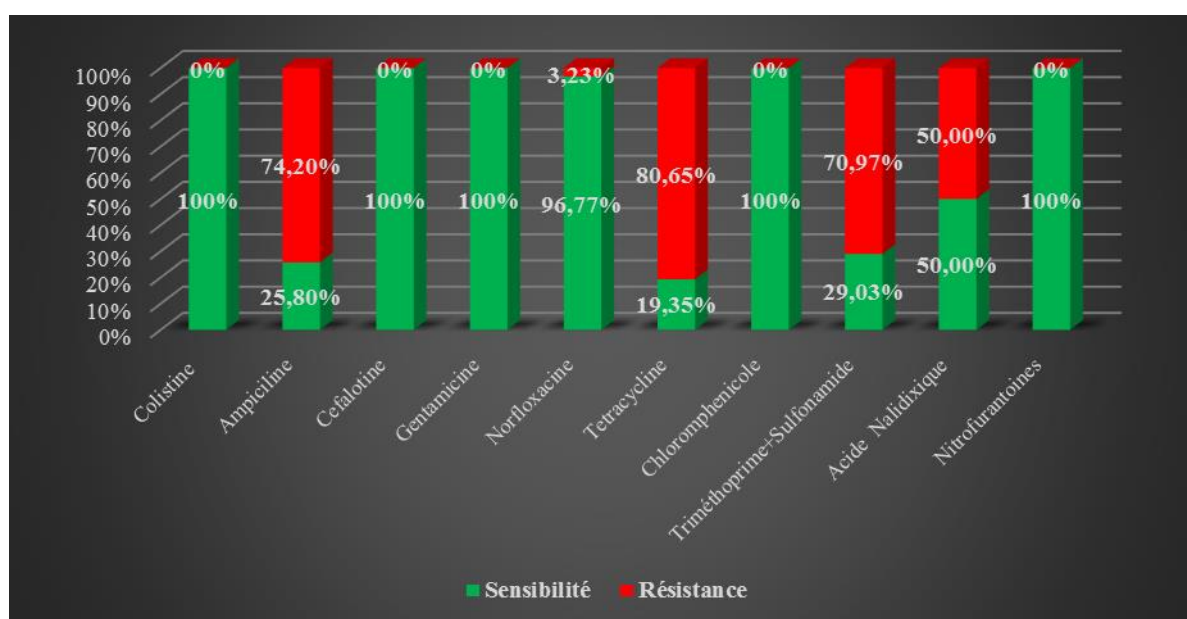


Figure 21 : Pourcentage de sensibilité et de résistance des *E Coli* aux Antibiotiques

6.2.2. Autre GRAM- :

Nous constatons que le pourcentage de sensibilité des autres souches de GRAM- est 100% pour la Gentamycine, Chloramphénicol et Nitrofurantoïne. Le taux de résistance enregistré vis-à-vis de la Tétracycline, Ampicilline est important de 76,20%, 71,43 respectivement et dans un degré moindre aux autres antibiotiques à savoir Céfaloïne, Colistine, Triméthoprim+Sulfonamide ont été respectivement 61,91%, 57,15%, 52,38%. Nos résultats de l'antibiorésistance des souches GRAM- représenté dans la figure 22.

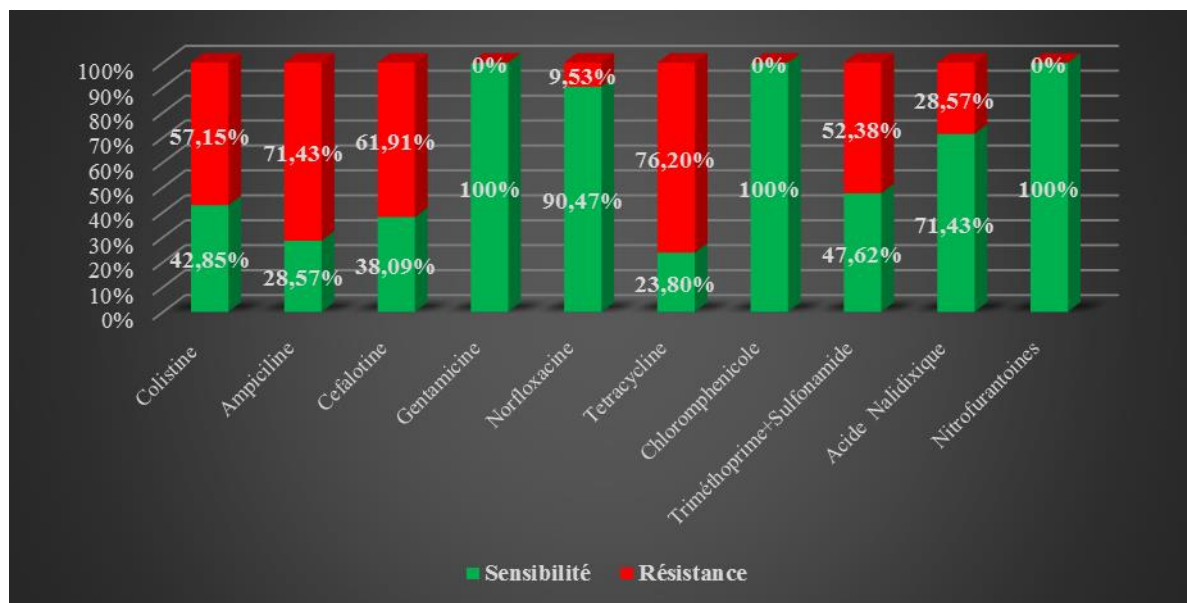


Figure 22 : Pourcentage de sensibilité et de résistance des souches **GRAM-** aux Antibiotiques.

Chapitre V :

DISCUSSION

Au cours de notre étude nous avons tenté d'établir deux approches. En effet, une approche du terrain à travers une enquête sous forme d'un questionnaire et une approche du laboratoire à l'aide d'un diagnostic microbiologique (bactériologique et mycologique) chez des brebis atteintes de mammites cliniques et subcliniques. Cette expérience s'est effectuée dans des cheptels ovins dans quelque troupeau de la daïra de Ain EL-Hadjel.

La brebis est considérée comme une forte productrice dans nos pays essentiellement pour la production de viande, de laine et des agneaux. Chez cette espèce, les mammites sont donc une pathologie prédominantes et importante d'un point de vue économique pour l'éleveur (frais de traitement et la réforme), qu'elles soient cliniques ou subcliniques. Or, pour un grand nombre d'éleveurs, le problème des mammites se résume aux épisodes de mammites clinique (lésions, des inflammations local et des gangrènes...). L'impact des mammites subcliniques, quant à lui, est largement négligé où elle donne un pourcentage très élevé dans notre travail.

I. Informations générales sur le cheptel expérimenté :

Notre travail a porté sur un totale de 166 brebis, qui sont repartis sur 61 brebis avec des mammites clinique caractérisées par la présence des signe inflammatoire, qui indique une atteinte aigu de la glande mammaire et de 105 brebis ont été testées par le test CMT. En fonction des trois critères retenus (l'élevage, l'âge et le stade de lactation) ont été discutés les résultats de notre travail.

1. Enregistrement des cas clinique :

Selon l'enquête réalisée, on a observé une fréquence importante de la mammite clinique allant jusqu'à 10.09%, associée à un taux de réforme très important de 3.36%. Ces résultats sont un peu plus élevés par rapport à ceux décrits par Bocklisch Wetzstein (1994) et Onnash et *al* (2005) par un intervalle de fréquence de 2.8% -7%, qui sont cités par Melero et *al* en 2012.

Le pourcentage élevé de la mammite clinique pourrait être due aux mauvaises conditions d'élevage (stabulation est majoritairement libre) avec un manque d'hygiène, ce qui favorise la mammite. Ce constat a été rapporté par Shekimweri en 1992.

Au cours de notre travail sur les 61 cas de mammite clinique, nous avons remarqué que l'âge de l'animal est statistiquement significative ($p < 0,05$), avec un pourcentage élevé de la maladie chez les brebis âgées de 2 à 4 ans. Ce qui signifie que l'âge a un effet sur l'incidence de la maladie.

D'autre part, on a observé une tendance à l'augmentation du taux de l'incidence avec le stade de lactation, surtout dans le premier mois de lactation, où elle donne une fréquence de 62,29%. Ces résultats sont en concordance avec les résultats rapportés par Mork et *al* 2007, Vatn 2005, Arsenault

2008 où la mammites s'est produite pendant les trois premières semaines après l'agnelage. Selon Onnasch et *al* (2002) la mammites produite pendant la première semaine de lactation et entre la troisième et quatrième semaine, alors que Jones en 1991 décrit une mammites produite à la première semaine de lactation et entre la quatrième et septième semaine après l'agnelage.

Ces forts pourcentages pourraient être expliqués aux demandes accrues de lait par les agneaux et l'éruption de trayon par les incisives, qui augmentent la transmission des germes pathogènes (*M. haemolytica*) aux brebis (Scott & Jones, 1998) et/ou la lésion de trayon. Indrebo 1991 a signalé que les lésions de trayon sont fréquemment présentes dans les trois à quatre semaines après l'agnelage chez les brebis avec des cas clinique. Alors que, Bergonier et *al* (1997) expliquent la forte incidence par la pratique éventuelle de l'allaitement-traite.

2. Enregistrement des cas subcliniques (CMT) :

Sur les 105 cas soumis au teste CMT, on est trouvé une prévalence de 42.85% des brebis sont atteintes par des mammites subcliniques. Ce résultat est similaire à ceux décrits par Oliveira et *al* (2013) avec 40.45% et Beldjil et *al* (2013) avec 37.14%. Des prévalences largement supérieurs aux nôtres ont toutefois étaient constatés dans de nombreux pays tels que : Portugal 70%-92% par Quiroga et *al* (1997) et Jordan 66.9% par Myassar et *al* (2014). Aussi, nos résultats sont nettement supérieurs à ceux rapportés par Islam et *al* (2012), Beheshti et *al* (2010), Ergun et *al* (2009), McDougall et *al*. (2002), Al-Majali et *al* (2003), Gebrewahid et *al* (2013) avec des fréquences notés respectivement 4%, 9.23%, 18.5%, 19%, 24.8%, 28.14%.

Une prévalence globale de 27.14% des quartiers sont atteints par des mammites subcliniques. On note que ce résultat est en accord avec Del La Cruz et *al* (1994) par 25%, Al-Majali et *al* (2003) par 23.3%, Davasaztabrizi et *al* (2013) par 20.3% et de 21% selon Las Heras et *al* (1999). Mais également supérieur à ceux décrits par Pradieé et *al* (2012) avec 9.66%, Fthenakis et *al* (1994) avec 9.8%, Ergun et *al* (2009) avec 11.7%. Nos résultats sont inférieurs aux Gonzalez-Rodriguez et *al* (1995), Azmi et *al* (2014) par des prévalences de 44% et 55.5% respectivement.

En fin, il faut connaitre que les variations de la prévalence de mammites subclinique constatées entre notre étude et les travaux de certains autres seraient vraisemblablement liées à un certain nombre de facteurs tels que : la localisation géographique, la saison, la race, l'âge de l'animal, la taille des échantillons d'étude, gestion et le type d'élevage (surtout le type extensif, ce qui favorise la maladie). En outre, les méthodologies et les critères employés pour définir la mammites subclinique ont été variés dans toutes les littératures (CMT, SCC, Bactériologique...). Myassar 2014.

Au cours de la présente étude, on a trouvé que l'âge de l'animal joue un rôle important sur l'augmentation de la prévalence de la maladie, comme celle décrite par Al-Majali et *al* (2003) et Beheshti et *al* (2010), où ils ont signalés que les brebis âgées sont à risque à la mammite subclinique que les brebis jeunes. Ce risque peut être dû à la longueur accrue de l'exposition de l'animal âgé à des agents pathogènes par rapport aux jeunes animaux. En outre, lorsque la durée de l'infection est longue et le taux de guérison spontanée est faible. McDougall 2002.

Le stade de lactation de l'animal a été toujours un facteur important qui régit la prévalence de la mammite subclinique des brebis (Kirk et *al*, 1996 ; Leitner et *al*, 2001 ; Menzies, 2007). Globalement, dans nos résultats la différence entre la prévalence de mammites subclinique enregistrés, pendant les différents stades de lactation est statistiquement significative ($p < 0,05$), ce qui suggère que le stade de lactation constitue un facteur de risque très important dans l'épidémiologie de la mammite subclinique. Contrairement à ceux qui a été trouvé par Gebrewahid et *al* (2013). Cela est due aux : tarissement brutal est précoce et/ou mal conduit, en particulier s'il est associé à des injections intramammaires réalisés dans des conditions d'hygiène insuffisantes, qui conduisant à des mammites mycosiques ou à *Pseudomonas aeruginosa* en début et/ou en fin de période sèche mais dans des cas rare et spécifique (Bergonier et *al*, 1997 ; Las Heras et *al*, 2000). En plus, en raison de la détection et de l'élimination pauvre de telles infections pendant la lactation, avec une persistance très longue de la maladie selon l'agent étiologique. (Bergonier et *al*, 1996a).

II. Analyse microbiologique :

1. Analyse bactériologique :

1.1. Prélèvement contaminé (plus de deux espèces bactériennes) :

Sur la totalité des prélèvements de lait des brebis (106) effectué due à une mammite clinique ou subclinique on observe un taux de contamination faible atteint à 4,71%. Le faible pourcentage de prélèvements contaminés signe une bonne maîtrise du geste du prélèvement et la qualité des prélèvements de lait est globalement bonne. Par contre, dans certaines études on trouve une fréquence de contamination élevée de 12,9 % pour Lafi, 1998 et de 12,1 % pour Segura 2006

1.2. Prélèvement stérile (culture négative) :

Notre fréquence des prélèvements de lait de mammite subclinique n'est pas important de 2,2%. Par contre dans les cas de mammite clinique on a trouvé un pourcentage très élevé de 24,59% et concordant avec ceux cités par Marco Melero 1994 de 27,1% et de Lafi et *al.*, 1998 de 18,6%. Toutes-fois elle est faible par rapport à celle décrite par Gutierrez et *al.*, 1990 (15,1%), Baysal et Kenar., 1989 (7,55%), Marco et *al.*, 1991 (11,1%), Bergonier et *al.*, 2005 (de l'ordre de 7,7 à 9,6%), Benjamin 2006 (9,7%).

L'absence de l'isolement bactérien dans le lait mammitique peut être expliquée par plusieurs raisons :

- Mammite d'origine inflammatoire sans infection due à un problème traumatique, physique ou chimique.
- Le prélèvement est d'origine infectieuse mais il est stérile lors de :
 - Elimination naturel des germes, cas de mammite aiguë par endotoxines qui sont libérées qu'après la lyse des corps bactériens (entérobactéries) où elle provoque des symptômes. (Eberhart et al 1979).
 - Enkystement du germe, cas de *S. aureus* ainsi que la localisation intracellulaire de certaines bactéries ou la quantité de lait prélevé est insuffisant.
 - Utilisation des antibiotiques pour le traitement de mammite où elles empêchent les germes de cultiver et modifiant considérablement le tableau bactériologique (HANZEN, 2008)
- Dans notre étude le milieu de culture utilisé non approprié pour certaines espèces bactériennes aux exigences de culture particulières, donc difficilement cultivables sur milieu ordinaire le cas de Mycoplasme et Maedi Visna.
- Mauvaise condition d'acheminement et de conservation des prélèvements : certains échantillons ont été congelés (-20). Selon des études de nombreux germes supportent mal la congélation surtout les entérobactéries (*E. Coli*, *Actinomyces pyogenes*) ou les SCN, tandis que d'autres la supportent bien comme les *S. aureus*, qui peut même augmenter due à la présence d'une importante couche de peptidoglycane. (POUTREL, 2008).

1.3.Prélèvement correct et bi-microbien :

1.3.1. Mammite clinique :

Nos résultats mettent en évidence une forte positivité bactérienne (43 prélèvements positifs sur 61) due à une fréquence de 70,49%, réparti en 44,26% pour une culture d'un seul germe, et 26,23% est atteint par deux espèces bactériennes. Ces résultats sont inférieurs de ceux de Segura, 2006 ; Benjamine 2006 ; Arsenault et al. 2008 qui estiment la fréquence d'atteinte de quartier par un seul germe de 63,5% ; 56,5% ; 55% et celle de quartier atteint par deux espèces bactérienne de 6,9% ; 22,2%, 9% respectivement. La différence de nos résultats par rapport aux autres études est expliquée par la différence dans la technicité de laboratoire (personne et matérielles) et la méthodologie utilisée pour l'isolement bactérien.

Les germes pathogènes majeurs ont été les plus fréquemment observés dans notre étude puisqu'ils représentent 65,76%, alors que la fréquence des germes pathogènes mineurs s'élève à 34,24%. Les germes de réservoir sont prédominants (55,93%) par rapport aux germes d'environnement (44,07 %).

Dans la présente étude, les résultats bactériologiques placent **les staphylocoques** comme les agents étiologiques les plus fréquents dans les mammites cliniques par une fréquence de 44,07%. En

effet, il a été isolé des **SCP** de 33,9% des cas et le reste 10,17% des **SCN**. Ce pourcentage confirme sa place dominante parmi les germes majeurs. Ces résultats sont proches à ceux de Hammadi & Yousif (2013) ; Marco et al (1991) par une fréquence de 33,3% et 32,6% des **s. aureus (SCP)**. En revanche cette valeur est supérieure à ceux de Al- Kubaysi (2000) ; Judi (2000) et Arsenault et al. 2008 avec une fréquence noté respectivement de 13,17% ; 25% et de 22,85% des **s. aureus**. *Staphylococcus coagulase positive* reste un des principaux germes pathogènes majeurs, responsable de mammite clinique. (Kirk & Glenn, 1996 ; Lafi et al., 1998 ; Ariznabarreta et al., 2002).

En deuxième position, on trouve les *Escherichia coli* (20,03% des isoléments bactériens), La prévalence de ces *E coli* dans les mammites cliniques varie selon les différentes études. Selon l'étude de Baysal & Kenar (1989) ; Lafi et al (1998) on estime une prévalence très proche de 18,7%. Par contre à l'étude de Marco et al (1991) où elle trouve une fréquence très basse de 2,5%.

Les autres germes rencontrés avec des fréquences plus ou moins faible comme les *Streptococcaceae* 11,86% et les *Pseudomonadaceae* 3,39% et les entérobactéries (sauf *E coli*) de 18,64%. Ces résultats sont presque similaire avec de Lafi et al (1998). Les mêmes chiffres sont signalés également dans la plupart des études déjà citées. Ces groupes bactériens ont une faible importance dans l'étiologie des mammites cliniques.

L'importance de **SCP**, **E Coli** et **SCN** comme agents de mammite clinique dans notre étude souligne les mauvaises conditions de logement et d'hygiène dans lesquelles se trouvent les animaux et l'absence de mesures de lutte.

1.3.2. Mammite subclinique :

Sur les 42 prélèvements positifs, on a 18 atteint par un seul germe (40%) et 24 atteint par deux germes différents avec fréquence de 53,33%. Ces résultats sont comparables à celle d'AL-Majali & Jawabreh (2003) où ils donnent une fréquence de 71,4% des mammites subclinique atteint par un seul germe et de 28,6% atteint par deux espèces bactériennes.

Les germes pathogènes majeurs ont été les plus fréquemment observés dans notre étude des mammites subclinique puisqu'ils représentent 66,12%, alors que la fréquence des germes pathogènes mineurs s'élève à 33,88%. Les germes de réservoir sont majoritaires (61,28%) par rapport au germes d'environnement (38,72%). Les mammites de traite sont plus fréquentes que les mammites d'environnement.

Notre étude bactériologique montre que les **SCN** sont l'agent étiologique primaire et le plus dominant dans les mammites subclinique par une fréquence de 27,42%. Ce résultat et sa place est confirmé par d'autres études mais avec des pourcentages différents, Arsenault et al (2008) de 32,22% ; Ergun et al (2009) de 75%, Ozenc et al (2011) de 64,2% Oliveira et al (2013) de 52,70%, Myassar et

al (2014) de 56,9%. Contrairement aux *SCP* et *E Coli* où elles étaient présentes avec un pourcentage de 22,58%. Les *Streptococcus sp*, occupe une place moins importante avec une fréquence de 4,83%.

Les *SCN* considérées comme agent pathogène mineur pour les vaches laitières (Schalm et al., 1971). Par contre, chez les brebis ont été fréquemment isolées avec une fréquence allant jusqu'à 93% des cas des mammites subclinique (Pengov, 2001 ; Leitner et al., 2001 ; Ariznabarreta et al., 2002 ; Gonzalo et al., 2002 ; Hariharan et al., 2004). Aussi, les *SCN* chez des brebis de laiterie ont donné des taux cellulaires plus élevé que $1.0-1.5 \times 10^6$ (Pengov, 2001).

Le nombre élevé des *Staphylococcaceae* serait dû aux absences les principales mesures de contrôle des infections à réservoirs mammaires et/ou l'effet de congélation sur les prélèvements effectués. En plus la présence des *E Coli* avec un pourcentage un peu plus élevé pourrait être expliquée par les mauvais entretiens de la litière, la mauvaise hygiène de la stabulation et des animaux en général vu que ce sont des germes d'environnement qui peuvent infecter la mamelle via le canal du trayon.

2. Analyse mycologique :

Vue le peu de travaux concernant les mammites mycosique chez brebis, et plus d'études réalisées sur les mammites chez le bovin. Ceci nous a mené à discuter et comparer nos résultats avec les données obtenues des travaux concernant aussi les vaches. L'examen mycologique des 106 échantillons de lait traités nous a permis de mettre en évidence la présence de levure et de moisissure. En effet, nos résultats montrent que la prévalence des mammites mycosique est de 17,24% pour les mammites cliniques et de 40,47% pour les mammites subcliniques. Ces résultats sont supérieurs à ceux d'Al-Kubaysi (2008), qui estime la prévalence des mammites cliniques fongique par une fréquence de 9,76% et celle des mammites subclinique fongique par 26,83%. Cette forte prévalence due aux mauvaises conditions d'hygiènes, l'utilisation anarchique des applicateurs intra-mammaire et sans aucune mesure d'hygiène, et l'absence des médicaments spécifiques contre les problèmes fongiques.

Dans notre étude, les analyses mycologiques des mammites cliniques et subcliniques ont permis d'isoler différentes espèces de levure (*Rhodotorula sp*, *Aspargillus sp*, *Candida albicans*, *Dermatophyte sp*, *Epidermophyton sp*, *Trichosporon sp*, *Trychophyton sp*, *Penicillium sp*, *Geotrichum sp*, *Geotrichum sp*), sont similaires à se trouvés par Watkin & Jones (2007), Al-Kubaysi (2000), Bahout & Balata (1998), Perez et al (1998). Mais avec une prédominance de l'espèce *Rhodotorula sp* dans les deux cas de (23,53% à 40%). Ces résultats corroborent avec ceux décrits par Benbellkacem 2010 en Algérie qui a trouvé une prédominance de l'espèce *Rhodotorula sp* de 29,41%. En plus de notre étude on constate une fréquence élevée de l'*Aspargillus sp*, dans les cas des mammites cliniques de 20%. Ce pourcentage est associé avec l'administration incorrect des antibiotiques (Las Heras et al., 2000) et le risque de dissémination de ce germe à partir de la mamelle aux différents sites de

l'organisme suite à une invasion par voie hématogène. Perez et *al* (1998). Et avec le *Rhodotorula sp* on trouve même une fréquence élevée de *Candida albicans* dans les cas des mammites subclinique de 23,53% et celle comparable avec AL-Kubaisy (2008) qui a trouvé une fréquence proche de 26,66%.

III. Antibiorésistance :

Il est difficile de comparer nos résultats obtenus avec les travaux de d'autre auteurs car les techniques de mesure de la sensibilité aux antibiotiques sont différentes (méthode d'ensemencement, technique de disques, technique de dilution en milieu gélosé) tout comme les critères d'interprétation sont différents d'une étude à l'autre. Erskine et *al.*, 2001.

A partir de notre travail préliminaire en conclu une résistance importantes des staphylocoques aux bétalactamines qui atteint 80% à 90% à la pénicilline G. Le taux de résistance observé dans notre étude est comparable à ceux obtenus par d'autres auteurs. En effet, Hammadi & Yousif (2013), Azmi et *al* (2014) rapportent une fréquence de résistance à la pénicilline G très proche de 76,4%, 70,1% respectivement. Par contre, Ergun et *al* (2009), obtiennent un taux de résistance vis à vis de la pénicilline G de 56,4%. Des fréquences de résistance sont inférieure vis à vis de la pénicilline G sont rencontrées par Osman et *al* (2012) de 27,2%, Nilgün et *al* (2012) de 26,9%, Alian et *al* (2012) de 23,9% et Ebrahimi et *al* (2007) de 14,3%. Les *SCN* sont nettement plus résistantes à l'oxacilline et à la Bacitracine que *SCP*. Par contre, Ben Hassen et *al.* (2003) observent que les *SCN* sont plus sensibles aux antibiotiques que *S. aureus*.

Ce résultat est en relation avec une utilisation accrue et incorrect de cet antibiotique dans les traitements systémique et local, ceci peut mener au développement de la résistance dû à la production des enzymes de Pénicillinase des bactéries de *S. aureus* Quinn, 2004. Cette résistance est codé par le gène *blaZ* qui a été identifié chez les petits ruminant selon Osman et *al.*, 2012 au Turkey et Chirles et *al.*, 2012 au Brésil.

L'antibiogramme réalisé sur les souches de GRAM- révèle une forte résistance aux Tétracycline, Ampicilline et Triméthoprime+Sulfonamide allant jusqu'aux 70% ou plus. Ces résultats sont similaires à ce trouvés par Azmi et *al* en 2014 sauf les Sulfamide où il a trouvé une sensibilité accrue presque pour tous les germes isolés avec une moyenne de 68,58%.

En effet les résultats de l'antibiogramme des *Streptococcus spp* et *enterococcus spp* isolées ont démontré que ces souches sont fortement résistantes à la plupart des antibiotiques testés jusqu'à des fréquences de 100%. Par contre au chloramphénicol où ces germes sont sensibles presque à 100%. Ceci est dû à l'absence des médicaments à base de chloramphénicol. Azmi et *al* 2014 ont rapporté des résultats similaires dans la résistance à la pénicilline G, Ampicilline mais avec une sensibilité de 100% à la tétracycline.

On peut expliquer ces fortes résistances des germes isolés aux antibiotiques par l'utilisation anarchique et incorrecte, et/ou la vente non réglementaire de ces produits aux éleveurs quelques soit intra mammaire ou générale. Le nombre inégal d'échantillon pourrait également jouer un rôle dans cette différence de taux.

CONCLUSION
ET
RECOMMENDATIONS

Conclusion et perspectives :

Devant la complexité étiologique des infections intra-mammaires des brebis, nous avons essayé tout au long de ce travail de mettre l'accent sur le rôle des agents microbiens et de souligner l'influence de certains facteurs de risque (l'élevage, l'âge et le stade de lactation des brebis) dans le déclenchement et l'aggravation de la mammite.

A travers les résultats obtenus, la situation des élevages étudiés dans la région de M'sila (Ain EL-Hadjel) se caractérise par des prévalences assez élevées de brebis atteintes de mammites subcliniques 42,85% et d'une fréquence de 10,09% des cas cliniques.

Parmi les méthodes d'investigations utilisées, le CMT (Californian Mastitis Test). Le CMT reste de par sa grande sensibilité et sa grande spécificité le meilleur outil de diagnostic des mammites subcliniques, et indispensable pour la réalisation d'enquête de masse ou d'épidémio-surveillance des mammites.

La bactériologie apporte un diagnostic de certitude, mais sa mise en œuvre est complexe car elle nécessite un équipement adapté et un personnel qualifié. De plus son coût reste très élevé et le retour de l'information à l'éleveur n'est pas immédiat.

L'enquête épidémiologique a permis de montrer que la mauvaise condition d'hygiène, le mauvais entretien de la litière et l'utilisation anarchique des applicateurs intra-mammaire ont constitué probablement des facteurs susceptibles d'augmenter le risque d'infection de la mamelle. En plus, nous avons également pu noter que l'âge, le stade de lactation, l'hygiène de l'étable et les élevages constituent des facteurs de risques majeurs à prendre en compte lors de l'établissement d'un programme de lutte contre les mammites.

Les analyses bactériologiques des laits de mammites cliniques et subcliniques mettent en évidence la prédominance des germes pathogènes majeurs à réservoir mammaire *SCP* (22,58% et 33,90%) et *SCN* (10,17% et 27,42%). Cela est dû probablement à l'absence de l'application des règles de base de lutte contre les mammites (hygiène adéquate). C'est ainsi que ces germes contagieux continuent à circuler. Aussi, *E coli* (20,03% et 22,58%) présente une importance grandissante dans l'étiologie des mammites cliniques et subcliniques. Cela est à relier aux conditions de logement des animaux.

L'étude des profils de sensibilité aux antibiotiques a révélé des résistances marquées vis-à-vis de certains antibiotiques largement utilisés en médecine vétérinaire surtout les Bêtalactamines, ce qui laisse prévoir de nombreux échecs thérapeutiques.

Les conclusions de notre travail ont montré que les mammites à réservoirs mammaires sont le problème majeur tant dans les infections cliniques que subcliniques. Pour en réduire l'incidence et la prévalence, la mise en place de plan de lutte contre les mammites se justifie donc pleinement. Il faut agir à deux niveaux : limiter les nouvelles infections et diminuer les taux des infections existantes.

Recommandation :

- Traitement précoce et adapté des mammites cliniques : Il a pour but bien sûr de guérir la brebis malade et de limiter la gravité des lésions mais aussi de stopper l'excrétion des germes contaminants et éviter le passage à la chronicité. Il faut traiter systématiquement les mammites cliniques en respectant les règles de base (traitement avec antibiotique précoce, massif et soutenu effectué après des traites complètes, nettoyage et désinfection des quartiers à traiter).
- L'antibiotique de choix est celui qui ne présente pas de résistance à l'antibiogramme. Il doit être un produit qui est facilement véhiculé dans la glande mammaire avec un prix optimal.
- La réforme des animaux incurables est nécessaire car ce sont des réservoirs permanents de germes qui augmentent le risque d'infection des brebis saines. Doivent être réformées les brebis présentant :
 - Un quartier fibrosé (non fonctionnels).
 - Plusieurs mammites cliniques durant une lactation (mammites récidivantes).
 - Un ou plusieurs quartiers restés infectés après un traitement correct.
- Respecter la période de tarissement pour optimiser la lactation suivante
- Il faut assurer une bonne hygiène du logement pour limiter la contamination et la multiplication des germes dans la litière. Ainsi, le respect d'une surface disponible par animal suffisante, l'évacuation régulière de la litière, pourront peut-être diminuer l'importance des mammites dues à des bactéries de l'environnement.
- Sensibiliser les éleveurs et les vétérinaires aux risques d'utilisation anarchique des antibiotiques (générale ou intra-mammaire) tant pour la santé animale que publique, risque de l'antibiorésistance.
- Vulgariser l'utilisation régulière du CMT sur les quartiers de toutes les brebis en lactation pour dépister précocement les cas subcliniques et pour contrôler la guérison après traitement.
- On peut penser que la mise en place ces mesures systématiques diminuera la prévalence des mammites et de certains germes.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

- ✍ **Ahmad, G., Timms, L.L., Morrical, D.G., Brackelsberg, P.O., 1992.** Ovine subclinical mastitis efficacy of dry treatment, *Sheep Res. J.* 8 30–33.
- ✍ **Al- Kubaysi, S. M. A., 2000.** Bacterial and mycotic mastitis in ewes in Al- Qaim district- Al- Anbar province. Msc. Thesis, College of Veterinary Medicine, University of Baghdad.
- ✍ **Al – Kubaysi, S. M. A., 2008.** Clinical and subclinical mycotic mastitis and the sensitivity and specificity of California Mastitis Test for diagnosis of subclinical mastitis in ewes in Al – Fallouja city. *Prev Al – Anbar. Vet. Med.*1, 47-57.
- ✍ **Al-Majali, A.M., Jawabreh, S., 2003.** Period prevalence and etiology of subclinical mastitis in Awassi sheep in southern Jordan. *Small Ruminant Res.* 47, 243–248.
- ✍ **Alian, F., Rahimi, E., Shakerian, A., Momtaz, H., Riahi, M., Momeni. M., 2012.** Antimicrobial Resistance of *Staphylococcus aureus* Isolated from Bovine, Sheep and Goat Raw Milk. *Global Veterinaria* 8 (2): 111-114.
- ✍ **Amorena, B., Baselga, R., Albizu, I., 1994.** Use of liposome-immunopotentiated exopolysaccharide as a component of an ovine mastitis staphylococcal vaccine. *Vaccine* 12, p. 243-249.
- ✍ **Argente, G., Lardoux, S., LE Berre, K., Labbe, J-F. 2005.** Valeur de l’observation clinique de symptômes simples de mammite pour prédire les bactéries en cause. *Bull. Group. Tech. Vét.*, 32, 39-46
- ✍ **Ariznabarreta, A., Gonzalo, C., San Primitivo, F., 2002.** Microbiological quality and somatic cell count of ewe milk with special reference to staphylococci. *J. Dairy Sci.* 85, 1370–1375.
- ✍ **Arsenault, J., Dubreuil, P., Girard, C., Simard, C., Be’langer, D., 2003.** Maedi-visna impact on productivity in Quebec sheep flocks (Canada). *Prev. Vet. Med.* 59, 125–137.
- ✍ **Arsenault, J., Dubreuil, P., Higgins, R., Bélanger, D., 2008.** Risk factors and impacts of clinical and subclinical mastitis in commercial meat-producing sheep flocks in Quebec, Canada. *Prev. Vet. Med.* 87, 373–393.
- ✍ **Asadpour, R., Paktinat, S., Ghassemi, F., Jafari, R., 2013.** Study on correlation of Maedi-Visna Virus (MVV) with Ovine subclinical mastitis in iran. *India J Microbiol.*
- ✍ **Aungier, S.P., Austin, F.H., 1987.** « A study of the efficacy of intramammary antibiotics in the treatment of clinical mastitis ». *The British Veterinary Journal* 143 (1) : 88-90.
- ✍ **Azmi, D. Hawari, Hala I. Al-Daghistani, Issam M. Qrunfleh, Maher Obeidat, Saddam Sh. Awaisheh, Amal A. Al-Abbadi, Hane M. Al-Dmoor and Sharaf S. Omar, Jafar El-Qudah. 2014.** Prevalence of mastitis pathogens and their resistance against antimicrobial agents in awassi sheep in al-balqa province of Jordan. *Merican Journal of Animal and Veterinary Sciences* 9 (2): 116-121.

✍ **Bahout, A. A., Balata, M. A., 1998.** Some studies on subclinical ovine mastitis. Vet. Med. J. Giza, 46: 311 – 317.

✍ **Barillet, F., Rupp, R., Mignon-Gastreau, S., et al. 1999.** Genetic analysis for mastitis resistance and somatic cell score in French Lacaune dairy sheep. Milking and milk production of dairy sheep and goats. In : Proceedings of the 6th International Selection on the Milking of Small Ruminants, Athens, Greece Wageningen Pers, The Netherlands, pp 393-399.

✍ **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.

✍ **Barone, R., 1978.** Les mamelles dans Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 3 Splanchnologie II. Editions Vigot Frères. Paris p 449-501

✍ **Baysal, T., Kenar, B., 1989.** Isolation and identification of aerobic microorganisms from cases of clinical and subclinical mastitis in sheep from Konya and its vicinity. Etlik Veteriner Mikrobiyoloji Dergisi, 6, 55-66.

✍ **Bedolla, C.C., 2010.** Tipos de mastitis ovina. Mimeo. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. 3pp.

✍ **Beldjil, A. A. F., Benlahcen, K., Guessas, B., Aggad, H., Kihal, M., 2013.** Evaluation of microbiological and sanitary quality of ewe's raw milk in Western of Algeria and detection of antibiotic residue by Delvotest. Advances in Environmental Biology, 7(6): 1027-103

✍ **Benbellkacem, I., 2010.** Contribution à l'étude des mammites fongiques des bovins dans deux élevages de la région de Tiaret. Thèse de magistère en nutrition et reproduction des bovins. p 1-120.

✍ **Ben hassen S, Messadi L, Ben hassen A. 2003.** Identification et caractérisation des espèces de Staphylococcus isolés de lait de vache atteintes ou non-de mammites. Ann. Méd. Vet., 147 : 41-47.

✍ **Benjamin, P. J.B., 2006.** Etiologie des mammites cliniques des Ovins laitiers dans le bassin de Roquefort. Thèse : Med. Vet. : TOU 3 – 4053.

✍ **Bergonier, D., Berthelot, X., 2003.** New advances in epizootiology and control of ewe mastitis. Live Prod. Sci. 79, 1–16.

✍ **Bergonier, D., de Cremoux, R., Rupp, R., Lagriffoul, G., Berthelot X. 2003.** Mastitis of dairy small ruminants. Vet. Res., 34, 689-716.

✍ **Bergonier, D., G. Lagriffoul, F. Barillet, R. Rupp, A. Valognes, R. Brugidou, R. Duquesnel., X. Berthelot. 2005.** Aetiological, clinical and epidemiological characterization of clinical mastitis in dairy sheep. Pages 497–503 in Mastitis in Dairy Production: Current Knowledge and Future Solutions. H. Hogeveen, ed. Wageningen Academic Publisher, Wageningen, the Netherlands.

✍ **Bergonier, D., M.C., Blanc, B., Fleury, G., Lagriffoul, F., Barillet, X., Berthelot, 1997.** Les mammites des ovins et des caprins laitiers : étiologie, épidémiologie, contrôle. Renc. Rech. Ruminants, 4, 251-260.

✍ **Bergonier, D., De Crémoux, R., Lagriffoul, G., Rupp, R., Berthelot, X., 2002.** Etiologie et épidémiologie des mammites des petits ruminants. Pathologie ovine et caprine. – Paris : Edition du point vétérinaire : 40-45

✍ **Bergonier, D., Lagriffoul, G., Barillet, F., Berthelot, X., 1999b.** Etiologie et outils de dépistage des infections mammaires chez les ovins et les caprins. In: Proceedings of the Journées Nationales GTV-INRA, Nantes, pp. 487–496.

✍ **Bergonier, D., Lagriffoul, G., Barillet, F., Rupp, R., Valognes, A., Brugidou, R., Duquesnel, R., Berthelot, X., 2005.** Aetiological, clinical and epidemiological characterization of clinical mastitis in dairy sheep. « Proceedings of the 4th IDF International Mastitis Conference », Maastricht, Netherlands, June 13.15. Wageningen Academic Pub.(H. Hogeveen edit.), Wageningen, Netherlands, 497-503.

✍ **Bergonier, D., de Crémoux, R., Rupp, R., Lagriffoul, G., Berthelot, X., 2004.** Mastitis of dairy small ruminants. Veterinary Research 34, 689–716.

✍ **Berriatua, E., Ziluaga, I., Miguel-Virto, C., Uribarren, P., Juste, R., Laevens, S., Vandamme, P., Govan, J.R., 2001.** Outbreak of subclinical mastitis in a flock of dairy sheep associated with Burkholderia cepacia complex infection. J. Clin. Microbiol. 39, 990–994.

✍ **Beheshti R, Shaieghi J, Eshratkhah B, Ghalehkandi JG, Maheri-Sis N, 2010:** Prevalence and etiology of subclinical mastitis in ewes of the Tabriz region, Iran. Global Veterinaria 4, 299–302.

✍ **Billon, P., Ronningen, O., Sangiorgi, F., Schuiling, E., 1999.** Quantitative requirements of milking installations for small ruminants. A survey in different countries. In: Barillet, F., Zervas, N.P. (Eds.), Proceedings of the Sixth International Symposium on the Milking of Small Ruminants. Milking and Milk Production of Dairy Sheep and Goats, Athens, Greece. Wageningen Pers, Netherlands, pp. 209–215.

✍ **Blagitz, M.G., Benites, N.R., Melville, P.A., Batista, C.F., Betiol, P.S., Azedo, M.R., Gomes, V., Souza, F.N., Della Libera, A.M.M.P., 2012.** Lactation stage and udder healthy status in Santa Ines ewes. Arq. Bras. Med. Vet. Zoot. 64, 495–498.

✍ **Blain, S., Devillard, J.P., 1996.** La chèvre : élevage, production et pathologie dominante, 1ère partie. Supplément technique n°54 à La Dépêche vétérinaire, 14 au 20 décembre 1996, 32pp.

✍ **Bonnefont, C., 2011.** Analyses génomiques fonctionnelles de la résistance aux mammites : études de deux lignées divergentes de brebis sélectionnées sur la concentration cellulaire du lait. Thèse pour le doctorat vétérinaire, université de Toulouse, 223 p.

✍ **Brogden, K.A., Ackermann, M., McCray Jr, P.B., Tack, B.F., 2003.** « Antimicrobial peptides in animals and their role in host defences ». International Journal of Antimicrobial Agents 22 (5): 465-478.

✍ **Buxadé, C.C., 1996.** Zootecnia. Bases de producción animal. Tomo IX. Producción Caprina. Mundi-Prensa. Madrid. pp. 323-325 (336).

✍ **Chaffer, M., Leitner, G., Zamir, S., Winkler, M., Glickman, A., Ziv, N., Saran, A., 2003.** Efficacy of dry-off treatment in sheep, Small Rumin. Res, 47, 11–16.

✍ **Clements, A.C.A., Taylor, D.J., Fitzpatrick, D.J., 2003.** Evaluation of diagnostic procedures for subclinical mastitis in meat-producing sheep. J. Dairy Res. 70, 139–148.

✍ **COFRAC/CNEVA 1996 :** Pr 116/00BA 140/00, Isolement et identification des principaux germes de mammite des ruminants.

✍ **Comité de L'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie. - Recommandations 2011.** société française de microbiologie ; soussy, cj ; bonnetr ; cavallo, jd ; chardon, h ; chidiac, c ; courvalin p ; dabernat h ; drugeon h ; dubreuil l. 2011 ; 1-68.

✍ **Contreras, A., Sierra, D., Sanchez, A., Corrales, J.C., Marco, J.C., Paape, M.J., Gonzalo, C., 2007.** Mastitis in small ruminants. Small Ruminant Res. 68, 145–153.

✍ **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.

✍ **Cuccuru, C., Moroni, P., Zecconi, A., Casu, S., Caria, A., Contini, A., 1997.** Milk differential cell counts in relation to total counts in Sardinian ewes. Small Rumin Res; 25:169–73.

✍ **Daley, M. J., Oldham, E. R., Williams, T. J., and Coyle, P. A., 1991.** Quantitative and qualitative properties of host polymorphonuclear cells during experimentally induced Staphylococcus aureus mastitis in cows. Am. J. Vet. Res., 52: 474-479.

✍ **Davasaztabrizi, A., Shafavi, O., Samimi, A., 2013.** Prevalence of Subclinical Mastitis in Ewe with Somatic Cell Count Procedure in Tabriz Area of Iran. World Journal of Zoology 8 (2): 167-169.

✍ **David, V., DE Cremoux, R., Roussel, P., Lamoureux, B., Mercier, P., vidard, T., 2000.** Le CMT ou test au teepol. Institut de l'élevage. (Page consultée le 10 janvier 2006). Site de l'institut de l'élevage, [en ligne] Adresse URL : <http://www.inst-elevage.asso.fr>

✍ **Dawson, M., 1987.** Pathogenesis of maedi-visna. Vet Rec, 120:451-454.

✍ **Devillechaise, P., 1996.** Mammites de la chèvre. Supplément Technique n°54 à la Dépêche Vétérinaire, 27-30.

✍ **Eberhart, R.J., Natzke, R.P., Newbould, F.H.J., 1979.** Coliforms mastitis. A review. J. Dairy Sci., 6:1-22.

✍ **Ebrahimi, A., Lotfalian, Sh., y Karimi, S., 2007.** Drug resistance in isolated bacteria from milk of sheep and goats with subclinical mastitis in Shahrekord district. Iranian Journal of Veterinary Research, University of Shiraz, Vol. 8, No. 1, Ser. No. 18.

- ✍ **Eicher, R., Sutter-Lutz, B., Berger, L., 2003.** Contrôler les mammites à *Staphylococcus aureus*. *Le Point Vétérinaire*, 33(228) : 50-54
- ✍ **Ergün, Y., Aslantaş, Ö., Doğruer, G., Kireççi, E., Sarıbay, M. K., Ateş, C. T., Ülkü, A., Demir, C., 2009.** Prevalence and etiology of subclinical mastitis in Awassi dairy ewes in southern Turkey, *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences*, 33(6), 477- 483.
- ✍ **Erskine, R., Walker, R., Bolin, C., 2001.** Trends in antibacterial susceptibility of mastitis pathogens during a seven-year period. *J. Dairy Sci.*, 85: 1111-1118.
- ✍ **Esnaï, A., Romeo, M., Extramiana, B., Gonzalez, L., Marco, J.C., 1994.** Proc. XIX Jornadas Científicas Sociedad Española Ovinotécnica Caprinotécnica, Burgos, Espagne.
- ✍ **Fabre, J.M., Morvan, H., Lebreux, B., Houffschmitt, P., Berthelot, X., 1997.** Estimation de la fréquence des différents germes responsables de mammites en France. *Bull. Group. Techn. Vét.*, 5-B-573, 9-15.
- ✍ **Faroult, B., 1998.** Stratégie de traitement des mammites cliniques. *Bull. Group. Tech. Vét.*, 1998-5-B.- 599, 27-33.
- ✍ **Faroult, B., 2000.** Les mammites subcliniques et les mammites cliniques aiguës. *Maladies des bovins 3^{ème} éditions France Agricole*, 64-75.
- ✍ **Fernandez, N., Requena, R., Beltran, M.C., Peris C., Rodriguez, M., Molina, P., Torres, A., 1997.** Comparison of different machine milking clusters on dairy ewes with large size teats, *Ann. Zoot.* 46. 207–218.
- ✍ **Fernando, R.S., Rindsig, R.B., Spahr, S.L., 1982.** Electrical conductivity of milk for detection of mastitis. *J. Dairy Sci.* 65, 659–664.
- ✍ **Fetherston, C.M., Lee, C., Hartmann, P.E., 2001.** Mammary gland defense: the role of colostrums, milk and involution secretion. *Advances in nutritional research*, 10, chap 8167-198.
- ✍ **Frank, J.F., Hassan, A.N., 2002.** Microorganisms associated with milk. In *Encyclopedia of Dairy Sciences*. Oxford : Elsevier, pp. 1786-1796.
- ✍ **Fthenakis, G.C., 1994.** Prevalence and aetiology of subclinical mastitis in ewes of Southern Greece. *Small Ruminant Res.* 13, 293–300.
- ✍ **Fthenakis, G.C., Jones, J.E.T., 1990.** The effect of experimentally induced subclinical mastitis on milk yield of ewes and on the growth of lambs. *Br. Vet. J.* 146, 43±49.
- ✍ **Ganz, T., 2003.** « Defensins: antimicrobial peptides of innate immunity ». *Nature Reviews. Immunology* 3 (9): 710-720.
- ✍ **Gebrewahid, T.T., B.H. Abera and H.T. Menghistu, 2012.** Prevalence and etiology of subclinical mastitis in small ruminants of tigray regional state, North Ethiopia. *J. Vet. World*, 5: 103-109.

- ✍ **Gedilaghine, V., 2005.** La rationalisation du traitement des mammites en exploitation laitière. Conception et réalisation d'une enquête d'évaluation de la mise en place de l'action G.T.V. Partenaire dans le département de la Manche. Thèse pour le doctorat vétérinaire, Maisons Alfort, 106 p.
- ✍ **Giuseppe, P., Roberta, B., 2004.** Dairy sheep nutrition available from the British Library,
- ✍ **Gonzalez-Rodriguez, M.C., Gonzalo, C., San Primitivo, F., Clermenes, P., 1995.** Relationship between somatic cell count and intramammary infection of the half udder in dairy ewes. *J. Dairy Sci.* 78, 2753–2759.
- ✍ **Gonzalo, C., Boixo, J.C., Carriedo, J.A., San Primitivo, F., 2004.** Evaluation of rapid somatic cell counters under different analytical conditions in ovine milk. *J. Dairy Sci.* 87, 3623–3628.
- ✍ **Gonzalo, C., Ariznabarreta, A., Carriedo, J.A., San Primitivo, F., 2002.** Mammary pathogens and their relationship to somatic cell count and milk yield losses in dairy ewes. *J. Dairy Sci.* 85, 1460–1467.
- ✍ **Gougoulis, D.A., Kyriazakis, I., Papaioannou, N., Papadopoulos, E., Taitzoglou, I.A., Fthenakis, G.C., 2008.** Subclinical mastitis changes the patterns of maternal-offspring behaviour in dairy sheep. *Veterinary Journal* 176, 378–384.
- ✍ **Guerin, P., Guerin-Fauble, V., 2007.** Mammites de la vache laitière Thèse docteur vétérinaire, école nationale vétérinaire de Lion, p. 77-117. Page web et PDF www.vet-lyon.fr/ens/path-mam/
- ✍ **Gutierrez, L.M., Garcia, L.M.L., Otero, A., et al., 1990.** Incidence of staphylococci in ovine mastitic milk and antibiotic susceptibility of the strains. *Milchwissenschaft*, 45:778-781.
- ✍ **Hammadi, Kh. M., Yousif, A. A., 2013.** Prevalence of clinical and subclinical ovine mastitis caused by *Staphylococcus aureus*. *Al-Anbar J. Vet. Sci.*, Vol: 6 No. (1).
- ✍ **Hamann, J., Zecconi, A., 1998.** « Evaluation of the electrical conductivity of milk as a mastitis indicator ». IDF bulletin 334, International Dairy Federation.
- ✍ **Hanzen, C.H., 2008.** Propédeutique de la glande mammaire : approche individuelle. (Avec la collaboration de pluvinage p. Assistant). 1-18.
- ✍ **Hanzen C.H., 2014.** physio-anatomie et propédeutique de la glande mammaire symptomatologie, étiologie et thérapeutiques. Approches individuelles et de troupeau des mammites. *P* 96. 143-146. 166-167.
- ✍ **Hariharan, H., Donachie, W., Macaldowie, C., Keefe, G., 2004.** Bacteriology and somatic cell counts in milk samples from ewes on a Scottish farm. *Can J Vet Res*, 68:188-192.
- ✍ **Harmon, R. J., 1994.** Physiology of mastitis and factors affecting somatic cell counts. *J. Dairy Sci.* 77:2103–2112.
- ✍ **Hirsh, D.C., Maclachlan, N.J., Walker, R.L., 2004.** Veterinary microbiology. Second Edition. Blackwell Publishing, Oxford, 536 pp.

- ↪ **Houdebine L.M., 2007.** Biologie de la lactation. Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris),
- ↪ **Hueston, W.D., Boner, G.J., Baertsche, S.T., 1989.** Intramammary antibiotic treatment at the end of lactation for prophylaxis and treatment of intramammary infections in ewes, J. Am. Vet. Med. Assoc. 194 1041–1044.
- ↪ **Indrebo, A., 1991.** Mastitis and teat injuries in the ewe in relation to age, partus and number of lambs (article in Norwegian). Nor Vet Tidsskr, 103:197-204.
- ↪ **Islam, M.R, Ahamed, M.S., Alam, M.S., Rahman, M.M., Sultana, T., Roh, Y.S., Kim, B., 2012.** Identification and antibiotic sensitivity of the causative organisms of sub-clinical mastitis in sheep and goats. Pak Vet J, 32(2): 179-182.
- ↪ **Jones J.E.T., 1991.** Mastitis in sheep. In Breeding for Disease Resistance in Farm Animals Edited by: Owen JB, Axfor RFE. Bangor: Tucson, AZ, CAB International. 412-423.
- ↪ **Jones, J.E.T., 1985.** Proceedings of the Sheep Veterinary Society, 10.48-51.
- ↪ **Jones, J.E.T., Watkins, G.H., 2000.** Mastitis and contagious agalactia. In : Martin, W.D., Aitken, I.D. (Eds.), Diseases of Sheep. Blackwell Science, Oxford, pp. 75–80.
- ↪ **Judi, A. H., 2000.** Treatment of clinical mastitis in ewes by local synthetic drugs. Iraqi J. Vet. Med.
- ↪ **Keisler, D.H., Andrews, M.L., Moffatt, R.J., 1992.** Subclinical mastitis in ewes and its effect on lamb performance. J. Anim. Sci. 70, 1677±1681.
- ↪ **Kiossis, E., Brozos, C. N., Petridou, E., Boscós, C., 2007.** Program for the control of subclinical mastitis in dairy Chios breed ewes during lactation, Small Ruminant Research, 73, 194–199.
- ↪ **Kirk, J.H., Glenn, J.S., Maas, J.P., 1996.** Mastitis in a flock of milking sheep. Small Ruminant Res. 22, 187–191.
- ↪ **Kirk, J.H., Glenn, J.S., 1996.** Mastitis in ewes. Compend Contin Educ Pract Vet, 18, 582-591.
- ↪ **Kitchen, B.J., Middleton, G., Durward, I.G., Andrews, R.J., Salmon, M.C., 1980.** Mastitis diagnostic tests to estimate mammary gland epithelial cell damage. J Dairy Sci; 63:978–83.
- ↪ **Kremer, W. D., Noordhuizen-Stassen, E. N., Lohuis, J., 1990.** Host defence and bovine coliform mastitis. Host defence mechanisms and characteristics of coliform bacterian mastitis in bovine: a review. Veterinary Quartely, 12, 103-113
- ↪ **Lafi, S.Q., Al-Majali, A.M., Rousan, M.D., Alawneh, J.M., 1998.** Epidemiological studies of clinical and subclinical ovine mastitis in Awassi sheep in northern Jordan. Prev. Vet. Med. 33, 171–181.
- ↪ **Lagneau, P.E., Lebtahi, K., Swinne, D., 1996.** Isolation of yeasts from bovine milk in Belgium. Mycopathologica, 135:99-102.

↪ **Landau, M., Tamarin, R. 1974.** Ovine mastitis research, 1963-1973 – A review. Refuah Vet, 31, 134-147

↪ **Las Heras, A., Vela, A.I., Fernandez, E., Legaz, E., Dominguez, L., Fernandez-Garayzabal, J.F., 2002.** Unusual Outbreak of Clinical Mastitis in Dairy Sheep Caused by *Streptococcus equi* subsp. *Zooepidemicus*. J Clin Microbiol. 2002. March; 40(3): 1106–1108.

↪ **Las Heras, A., Dominguez, L., Lopez, I., Paya, M.J., Pena, L., Mazzucchelli, F., Garcia, L.A., Fernandez-Garayzabal, J.F., 2000.** Intramammary *Aspergillus fumigatus* infection in dairy ewes associated with antibiotic dry therapy. Vet. Rec. 147, 578–580.

↪ **Le Guillou S., Polack B., 1989.** Maladies liées à l'alimentation et systèmes de production. In : Pathologie caprine et Productions, G. Perrin (ed.), 2ième Coll. Int., Niort, 26–29 juin 1989, Etudes et Synthèses de l'I.E.M.V.T, 42, 264 –270.

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

↪ **Lee, C.S., Wooding, F.B., Kemp, P., 1980.** « Identification, properties, and differential counts of cell populations using electron microscopy of dry cows secretions, colostrum and milk from normal cows ». The Journal of Dairy Research 47 (1): 39-50.

↪ **Leitner, G., Chaffer, M., Zamir, S., Mor, T., Glickman, A., Winkler, M., Weisblit, L., Saran, A., 2001.** Udder disease etiology, milk somatic cell counts and NAGase activity in Israeli Assaf sheep throughout lactation. Small Ruminant Res. 39, 107–112.

↪ **Leitner, G., Merin, U., Lavi, Y., Egber, A., Silanikove, N., 2007.** Aetiology of intramammary infection and its effect on milk composition in goat flocks. J. Dairy Res. 74, 186–193.

↪ **Leitner, G., Silanikove, N., Merin, U., 2008.** Estimate of milk and curd yield loss of sheep and goats with intramammary infection and its relation to somatic cell count. Small Ruminant Res. 74, 221–225.

↪ **Le Minor, L., Richard, C., 1993.** Méthodes de laboratoire pour l'identification des Entérobactéries. Institut pasteur, publication 1993.

↪ **Lerondelle, C., 1989.** Influence de l'infection par le CAEV sur les numérations cellulaires du lait de chèvre. in Pathologie caprine et production, 2ème colloque international de Niort, 25-28.

↪ **Longo, F., Béguin, J.C., Monsallier, G., Delas, P., Consalvi, P.J., 1996.** Efficacy of spiramycin and neomycin combination in the control of cell counts and udder pathogens in the dry ewe, in: Rubino R. (Ed.), Proceedings of Somatic cells and milk of Small Ruminants, International Symposium, Bella, Italy, Wageningen Pers, The Netherlands, 49–52.

↪ **Longo, F., Pravieux, J.J., 2001.** Traitement des brebis au tarissement : Cefovet HL, première AMM pour ovins, in : Proceedings of the Journées Nationales GTV, Clermont-Ferrand, France, pp. 301–302.

↪ **Marco Melero, J.C., 1994.** Tesis Doct. Med. Vet., Zaragoza, Espagne.

✍ **Marco, J.C., Romeo, M., Salazar, L.M., Perez, I., Marin, C., 1991.** Estudio microbiológico sobre mastitis ovina en la oveja lechera. ITEA, 11, 721-723.

✍ **McDougall, S., Pankey, W., Delaney, C., Barlow, J., Murdough, P.A., Scruton, D., 2002.** Prevalence and incidence of subclinical mastitis in goats and dairy ewes in Vermont, USA. Small Rumin Res, 46: 115-121.

✍ **McDougall, S., Voermans, M., 2002.** Influence of estrus on somatic cell count in dairy goats. J. Dairy Sci. 85:378-83.

✍ **Melero, J.M., Rupérez, L.R., Rubio, J.M.R., Puyalto, E.F., Congost, S., 2012.** Gobierno de Aragón. Departamento de Agricultura, Ganadería y Medio Ambiente. Dirección General de Alimentación y Fomento Agroalimentario. Servicio de Recursos Ganaderos. Num.235.

✍ **Menzies, P. I. 2000.** Mastitis of Sheep – Overview of Recent Literature. Pages 68-76 in Proc. of the Great Lakes Dairy Sheep Symposium, Guelph, ON, CA. Dairy Sheep Association of North America, Madison, WI, US.

✍ **Menzies, P.I., Ramanoon, S.Z., 2001.** Mastitis of sheep and goats. Vet. Clin. North Am. Food Anim Pract., 17, 2, 33-58.

✍ **Mercier, P., 2001.** Les mycoplasmoses des caprins. Réussir La Chèvre, 246, 30-32.

✍ **Mercier, P., Coutineau, H., Lenfant, D., Decoux, V., 2000.** Un épisode d'agalactie causé par *Mycoplasma putrefaciens* dans un troupeau caprin. Le Point Vétérinaire, 208 (31), 69-72.

✍ **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 Rumin Res; 21:265–71.

✍ **Mørk, T., Waage, S., Tollersrud, T., Kvite, B., Sviland, S., 2007.** Clinical mastitis in ewes; bacteriology, epidemiology and clinical features. Acta Vet Scand 49:23–31.

✍ **Moroni, P., Cuccuru, P., 2001.** Relationship between mammary gland infections and some milk immune parameters in Sardinian breed ewes. Small Ruminant Res. 41, 1–7.

✍ **Moule, G.R., 1954.** Observations on mortality amongst lambs in Queensland. Aust. Vet. J. 30, 153–171.

✍ **Myassar O. Alekish, Musa A. Alshehabat, Sameeh. M. Abutarbush., 2014.** The Prevalence and Etiology of Subclinical Mastitis in Awassi Sheep; emphasis on the relationship between the isolated Organisms and the Somatic Cell Count. European Journal of Veterinary Medicine, 2014:8.

✍ **Naitana, S., Nuvole, P., Marongiu A., 1992.** Lattazione. In: G. Aguggini, V. Beghelli, and L.F. Giulio (eds) Fisiologia degli animali domestici con elementi di etologia, UTET, Turin, Italy, pp. 781–808.

↪ **Narayan, O., Zinc, M.C., Correll, M., Crane, S., Huso, D., Jolly, P., Saltarelli, M., Adams, R.J., Clements, J.E., 1993.** The lentiviruses of sheep and goat. In: the retroviridae, edited by JA Levy. Plenum Press: New York. 229-255.

↪ **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.

↪ **Oliveira, A.A., Melo, C.B., Seixas, L., Azevedo, H.C., Teiweira, K.M., Melo, P.O., Emidio, K.S., Oliveira, S.S., MC Manus, C., 2013.** Mastitis and milk composition in first partum Santa Ines ewes. J. Vet. Adv., 3(8): 220-231.

↪ **Onnasch, H., Healy, A.M., Brophy, P.O., Kinsella, A., Doherty, M.L., 2002.** A study of mastitis in sheep. Res Vet Sci, 72:42.

↪ **Ozenc, E., Seker, E., Acar, D.B., Birdane, M.K., Darbaz, I., Dogan, N., 2011.** The Importance of Staphylococci and Threshold Value of Somatic Cell Count for Diagnosis of Sub-clinical Mastitis in Pirlak Sheep at Mid-lactation. Reprod Dom Anim 46, 970–974.

↪ **Paape, M. J., Bannerman, D. D., Zhao, X., Lee, J.-W., 2003.** The bovine neutrophil: Structure and function in blood and milk. Vet Res. 34:597–627.

↪ **Paape, M.J., Poutrel, B., Contreras, A., Marco, J.C., Capuco, A.V., 2001.** Milk somatic cells and lactation in small ruminants. J. Dairy Sci. 84:E237-E244.

↪ **Paape, M.J., Shafer-Weaver, K., Capuco, A.V., Van Oostveldt, K., Burvenich, C., 2000.** « Immune surveillance of mammary tissue by phagocytic cells ». Advances in Experimental Medicine and Biology 480: 259-277.

↪ **Palsson, A., 1990.** Maedi-visna, History and clinical description in: “Maedi-visna and related diseases”. Ed by PETURSSON G. AND HOFF JORGENSEN R. Kluwer Academic Publishers, Boston/Dordrecht/London, 1-17

↪ **Pekelder, J.J., Veenink, G.J., Akkermans, J.P., van Eldik, P., Elving, L., Houwers, D.J., 1994.** Ovine lentivirus induced indurative lymphocytic mastitis and its effect on the growth of lambs. Veterinary Record 134, 348–350.

↪ **Pengov, A., 2001.** The role of coagulase-negative staphylococcus spp. And associated somatic cell counts in the ovine mammary gland. J. Dairy Sci. 84, 572–574.

↪ **Pérez, V., Corpa, J.M., Garcia Marin, J.F., Adoriz, J.J., Jensen, H.E., 1998.** Mammary and system aspergillosis in dairy sheep. Vet. Pathol., 35: 235-240.

↪ **Persson, K., Larsson, I., Hallén Sandgren, C., 1993.** « Effects of certain inflammatory mediators on bovine neutrophil migration in vivo and in vitro ». Veterinary Immunology and Immunopathology 37 (2): 99-112.

✍ **Poncelet, J.L., 2000.** Les mammites ovines, les cellules du lait. Fiches techniques éditées par la SNGTV, fiche n°19.

✍ **Poutrel, B., 2008.** Prélever du lait pour recherche staphylococcus aureus. Le Point Vétérinaire Mars 2008 N°283 : 47-49.

✍ **Poutrel, B., 1985.** Généralités sur les mammites de la vache laitière : processus infectieux, épidémiologie, diagnostic, méthodes de contrôle. Rec. Méd. Vét., 161 (6-7), 497-511.

✍ **Pradié, J., Moraes, C.D.R., Gonçalves, M., Vilanova, M.S., Corrêa, G.F., Lauz, O.G., Osorio, M.T.M., Schmidt, V.S., 2012.** Somatic Cell Count and California Mastitis Test as a Diagnostic Tool for Subclinical Mastitis in Ewes. Acta Scientiae Veterinariae. 40(2): 1038.

✍ **Pyorala, S., 2003.** Indicators of inflammation in the diagnosis of mastitis. Vet. Res. 34, 565–578.

✍ **Quinn, P. J.; Carter, M. E.; Markey, B. M. & Carter, G. R. 2004.** Clinical Veterinary Microbiology. Mosby Elsevier limited company, UK.

✍ **Quinlivan, T.D., 1968.** Survey observations on ovine mastitis in New Zealand stud Romney flocks: 1. the incidence of ovine mastitis; 2. the bacteriology of ovine mastitis. N.Z. Vet. J. 16, 149–160.

✍ **Quiroga, M.C., Marcelion, P.P., Espadeneria, E.M., Vilela, C.L.:** Survey of mastitis in sheep: a preliminary study. Vet. Tecnica, 1997; 7: 52-55.

✍ **Radostits, O.M., Gay, C.C., Blood, D.C., Hinchcliff, K.W., 2000.** Veterinary Medicine A Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses. 9th ed. London, GB: WB Saunders.

✍ **Radostits, O.M., Gay, C.C., Blood D.C., y Hinchcliff, K.W., 2002.** Medicina Veterinaria; tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino. 9a ed. Vol. 1. McGraw - Hill Interamericana. Madrid. pp. 711 -718.

✍ **Rainard, P., Poutrel, B., 1995.** « Deposition of complement components on Streptococcus agalactiae in bovine milk in the absence of inflammation ». Infect Immun 63: 3422 – 3427.

✍ **Rainard, P., Riollot, C., 2006.** Innate immunity of the bovine mammary gland. Vet Res; 37: 369–400.

✍ **Ranucci, S., Morgante, M., 1999.** Sanitary control of the sheep udder: total and differential cell count in milk. In: Barillet, F., Zervas, N.P. (Eds), Proceedings of the 6th International Selection on the Milking of Small Ruminants. Milking and milk production of dairy sheep and goats, Athens, Greece Wageningen Pers, The Netherlands, pp 5-13.

✍ **Remy, D., 2007.** Les mammites, cours de DCEV 3 de l'ENVA, juillet 2007.

✍ **Rinaldi, M., Li, R.W., Bannerman, D.D., Daniels, K.M., Evock-Clover, C., Silva, M.V.B., Paape, M.J., Van Ryssen, B., Burvenich, C., Capuco, A.V., 2010.** « A sentinel function for teat

tissues in dairy cows: dominant innate immune response elements define early response to *E. coli* mastitis ». *Functional & Integrative Genomics* 10 (1) : 21-38.

✍ **Riollet, C., Rainard, P., Poutrel, B., 2000b.** « Differential induction of complement fragment C5a and inflammatory cytokines during intramammary infections with *Escherichia coli* and *Staphylococcus aureus* ». *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology* 7 (2): 161-167.

✍ **Salat, O., Lhermie, G., Bastien, J., 2007.** Démarches pratique de traitement des infections mammaires à staphylocoques aureus. *Journées Nationales des G.T.V.*, Nantes : 783-794.

✍ **Saratsis, P., Alexopoulos, C., Tzora, A., Fthenakis, G.C., 1999.** The effect of experimentally induced subclinical mastitis on the milk yield of dairy ewes, *Small Rumin. Res.* 32. 205–209.

✍ **Saratsis, P., Leontides, L., Tzora, A., Alexopoulos, C., Fthenakis, G.C., 1998.** Incidence risk and aetiology of mammary abnormalities in dry ewes in 10 flocks in Southern Greece. *Prev. Vet. Med.* 37, 173–183.

✍ **Schalm, O. W., Carroll, E. J., Jain, N. C., 1971.** *Bovine mastitis.* Lea and Febiger., Philadelphia, U.S.A.

✍ **Schalm, O.W., Noorlander, D.O., 1957.** Experiments and Observations Leading to Development of the California Mastitis Test. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 130: 199.

✍ **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.

✍ **Schmitt-Van DE Leemput, E., Schmitt-Beurrier, A. 2005.** Bacteriologie sur le lait en clientèle. *Le Point Vétérinaire*, 36(255) : 52-53.

✍ **Schukken, Y.H., Hertl, J., Bar, D., Bennett, G.J., Gonzalez, R.N., Rauch, B.J., Santisteban, C., Schulte, H.F., Tauer, L., Welcome, F.L., Grohn, Y.T., 2009.** Effects of repeated gram-positive and gram-negative clinical mastitis episodes on milk yield loss in Holstein dairy cows. *J. Dairy Sci.* 92, 3091–3105.

✍ **Scott, M.J., Jones, J.E., 1998.** The carriage of *Pasteurella haemolytica* in sheep and its transfer between ewes and lambs in relation to mastitis. *J. Comp. Pathol.* 118, 359–364.

✍ **Segura, O. J.L., 2006.** Etiologie des mammites cliniques des ovins laitiers dans les Pyrénées-Atlantiques. Thèse : Med. Vet. : TOU 3 – 4052.

✍ **Sevi, A., Taibi, L., Albenzio, M., Muscio, A., Annicchiarico, G., 2000.** Effect of parity on milk yield, composition, somatic cell count, renneting parameters and bacteria counts of Comisana ewes. *Small Ruminant Res.* 37 (1–2), 99–107.

✍ **Shekimweri, M.T., 1992.** Mastitis incidence, predisposing factors and the strategy of control in smallholder dairy farms in Morogoro. (Thèse de MSc), Sokoine University of Agriculture Tanzania.

✍ **Smith, B.P., 2008.** Mammary gland health and disorders. Large animal internal medicine, fourth edition: 1112-1119.

✍ **Smith, M.C., Sherman, D. M., 2009.** Ch. 13: Reproductive system. 571-645 in Goat Medicine. 2nd ed. Ch. 13: Reproductive system. Wiley-Blackwell, Ames, Iowa, USA.

✍ **Spanu, C., 2009.** Somatic cell count control strategies in dairy ewes. Dottorato di Ricerca in Produzione e Sicurezza degli Alimenti di Origine Animale. Università degli Studi di Sassari. p1-142.

✍ **Suárez, V.H., Busetti, M.R., Miranda, A.O., Calvino, L. F., Bedotti, D.O. y Canavesio, V.R., 2002.** Effect of infection status and parity on somatic cell count and California mastitis test in Pampinta dairy ewes. J. Vet. Med. B 49: 230-234.

✍ **Sutra, L., Poutrel, B., 1994.** « Virulence factors involved in the pathogenesis of bovine intramammary infections due to Staphylococcus aureus ». J Med Microbiol 40 (2): 79-89.

✍ **Tel, O.Y., Aslantaş, O., Keskin, O., Yilmaz, E.Ş., Demir, C., 2012.** Investigation of the antibiotic resistance and biofilm formation of staphylococcus aureus strains isolated from gangrenous mastitis of ewes. Acta Veterinaria Hungarica 60 (2), pp. 189–197.

✍ **Timms, L., 2007.** Dynamics and significance of mastitis in sheep. Iowa State University Dairy Specialist. 11p.

✍ **Tollersrud, T., Norstebo, P.E., Engvik, J.P., Andersen, S.R., Reitan, L.J., Lund, A., 2002.** Antibody responses in sheep vaccinated against Staphylococcus aureus mastitis: a comparison of two experimental vaccines containing different adjuvants. Vet. Res. Commun. 26, p. 587-600.

✍ **Van De Leemput, E., 2007.** Analyse bacteriologique du lait. Conférence organisée par le laboratoire Pfizer pour les vétérinaires en exercice, Nantes.

✍ **Vandepitte, J., Engbaek, K., Piot, P., Heuk, C.C., 1994.** Bactériologie clinique: techniques de base pour le laboratoire Prélèvements de matière fécale, écouvillonnage, préparation de suspension de matière fécale, ensemencement des boîtes de gélose. p : 37 Organisation mondiale de la santé.

✍ **Van der Molen, E.J., Houwers, D.J., 1987.** Indurative lymphocytic mastitis in sheep after experimental infection with maedi-visna virus. Veterinary Quarterly 9, 193–202.

✍ **Vatn S., 2005.** Epidemiology of mastitis in Norwegian sheep. In Proceedings of the 6th International Sheep Veterinary Congress: 17–21 June 2005; Hersonissos Edited by: Fthenakis GC, McKaller FA. 6th International Sheep Veterinary Congress; 2005:318-319.

✍ **Watson, D.J., Buswell, J.F., 1984.** Modern aspects of sheep mastitis. British Veterinary Journal 140, 529–534.

↪ **Watson, D.L., Franklin, N.A., Davies, H.I., Kettlewell, P., Frost, A.J., 1990.** Survey of intramammary infections in ewes on the New England Tableland of New South Wales. Aust Vet J, 67:6-8.

↪ **Watts, J.L., 1988.** « Etiological agents of bovine mastitis ». Veterinary Microbiology 16 (1) : 41- 66.

↪ **Watkin, G. H., Jones, J. E. T., 2007.** Mastitis and contagious agalactia, In: Aitken, I. D., Diseases of Sheep, 4th ed., Blackwell publication, Edinburgh.

↪ **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.

↪ **Wenz, J.R., Barrington, G.M., Garry, F.B., Ellis, R.P., Magnuson, R.J., 2006.** Escherichia coli isolates' serotypes, genotypes, and virulence genes and clinical coliform mastitis severity. J. Dairy Sci. 89, 3408–3412.

↪ **Winkelmann, J., 2005.** Schaf- und Ziegenkrankheiten, 3. Auflage. Eugen Ulmer KG, Stuttgart, 130 pp.

Annexe

ANNEXE 01

Tableau : Antibiotiques disponibles pour le traitement en lactation (mammites cliniques) (Guerin et Guerin-Fauble, 2007).

Préparations contenant 1 seul antibiotique	Nom commercial
Céfalexine	Rilexine®
Céfopérazone	Pathozone®
Cefquinome	Cobactan®
Céfazoline	Céfovet®
Cloxacilline	Orbenin®
Oxacilline	Stapenor®
Préparations contenant 2 antibiotiques	Nom commercial
Ampicilline + cloxacilline	Ampiclox®
Ampicilline + dicloxacilline	Diclomam®
Cloxacilline + gentamicine	Gentamam®
Pénicilline G + Dihydrostreptomycine	Masti-péni®
Pénicilline G + néomycine	Nemypen®
Lincomycine + néomycine	Lincocine®
Cloxacilline + colistine	Coliclox®, Mammicine®, Mammitel®
Préparations contenant antibiotiques et anti-inflammatoire	Nom commercial
Amoxicilline + acide clavulanique + prednisolone	Synulox intramammaire®
Néomycine + Bacitracine + Tétracycline + prednisolone	Mastijet®

Tableau : Antibiotiques disponibles pour le traitement hors lactation.

Antibiotiques seuls	Antibiotiques associés
Cloxacilline (Cloxamam, Cloxine HL, Diclomam, Kloxérate DC, Orbenin hors lactation, Orbenor hors lactation, Tarigermel)	Dihydrostreptomycine + Pénicilline G + Nafcilline (Nafpenzal T)
Oxacilline (Stapenor retard)	Pénicilline G + Néomycine (Vonapen HL)
Céfalexine (Rilexine hl)	Cloxacilline + Colistine (Coliclox HL)
Céfazoline (Céfovet)	Rifamixine (Fatrox)
Céphalonium (Cépravin)	Néomycine + Spiramycine (Spéciorlac)
Cefquinome (Cobactan dc)	Cloxacilline + Néomycine (Cloxagel HL 500)

ANNEXE 02

Milieux de culture utilisés

Bouillon cœur-cerveille

Composition :

Infusion de cervelle de veau.....	12.5 g
Infusion de cœur de bœuf.....	5.0 g
Peptone.....	10.0 g
Glucose.....	2.0 g
Chlorure de sodium.....	5.0 g
Phosphatase disodique.....	2.5 g
pH= 7.4	

Gélose hyper salée au mannitol – Chapman –

Composition :

Peptone.....	11.0 g
Extrait de viande.....	1.0 g
Chlorure de sodium.....	75.0 g
Mannitol.....	10.0 g
Agar.....	15.0 g
Rouge de phénol (Solution sodique à 0.25 p. 100).....	20 ml
pH = 7.6	

Gélose Mueller-Hinton

Composition :

Infusion de viande de bœuf.....	300 ml
Peptone de caséine.....	17.5 g
Amidon de maïs.....	1.5 g
Agar.....	10.0 g
pH= 7.4	

Gélose nutritive

Composition :

Peptone	10.0 g
Extrait de viande.....	4.0 g
Chlorure de sodium.....	5.0 g
Agar.....	13.0 g
pH=7.2	

Base pour Gélose au Sang

Composition :

Mélange spéciale de peptones.....	23.0 g
Amidon.....	1.0g
Chlorure de sodium.....	5.0 g
Agar.....	0.7 g

pH = 7.3

Préparation :

42.5 g par litre d'eau distillée. Stérilisation à l'autoclave à 120°C, 20 min.

Le sang est ajouté stérilement dans le milieu stérile en surfusion

Gélose Sabouraud plus chloramphénicol

Composition :

Peptone peptique de viande.....	10
Glucose.....	20
Chloramphénicol.....	0.5
Agar.....	15

pH = 7,0

Gélose Mac Conkey

Composition :

Peptone de caséine.....	17
Peptone de viande.....	3
Sels biliaires.....	1,5
Cristal violet.....	0,001
Lactose.....	10
Rouge neutre.....	0,03
NaCl.....	5
Agar.....	13,5

pH final = 7,1

Gélose à l'éosine et au Bleu de Méthylène (gélose EMB)

Composition :

Peptone de viande.....	10
Phosphate dipotassique.....	2
Lactose.....	10
Eosine.....	0,4
Bleu de méthylène.....	0,067
Agar.....	13,5

pH final = 6,8-7

Plasma de lapin

Composition :

Plasma de lapin lyophilisé.....	1 flacon : 10 ml
Diluant (oxalate de sodium).....	1 ampoule : 10 ml

Préparation :

10 ml de solvant additionné stérilement dans le flacon de plasma de lapin lyophilisé.

Agiter pour favoriser la dissolution en évitant la formation de mousse.

ANNEXE 03

Milieux de culture	Produit et réactif
- Mac Conkey (milieu d'isolement des bactéries lactose +).	- galeries d'identification rapide (Galeries : API 20 E, API 20Stap, API 20 Strep, Bio Mérieux)
- Milieu Eosine Bleu de Méthylène (EMB) (milieu d'isolement des entérobactéries).	- l'eau oxygénée H2O2 du commerce pour les tests catalase
- Chapman (milieu sélectif pour la culture des staphylocoques).	- le test coagulase (RABBIT PLASMA plus chez BIO-RAD)
- Gélose au sang frais (isolement des germes exigeants, streptocoque).	- Disque d'oxydase, Arcomex ; Jordan ; utilisé pour la recherche de la production d'oxydase
- Gélose nutritive	- Réactif Kovac's ; Arcomex ; Jordan : utilisé pour la recherche de la production d'indole.
- Milieu Muller Hinton (utilisé pour la réalisation de l'antibiogramme).	- Réactif TDA (Tryptophane Désaminase).
- Milieu sabouraud + chloramphénicol est utilisé pour la mycologie.	- Réactif ZYMa et ZYMb
- Bouillon cœur-cerveille BHIB g/l	- Réactif VP1 et VP2
- Milieux : kia (milieu KliglerHajna), citrate de Simmons, milieu Mannitol-Mobilité, Clark et lubs, urée-indole, ADH, LDC et ODC, sont des milieux d'identification biochimique classique.	- Réactif NIT1 et NIT2
	- Réactif NIN
	- Réactif RM
	- Disques d'antibiotiques : Bio-Rad(France), Oxoid (Angleterre)
Equipements	Les solutions et colorants
- Vortex	- Eau physiologique à 0,9%.
- Autoclave 121°C/15min	- Ethanol à 95%.
- Etuve de (27°C et 37°C)	- Huile à immersion.
- Agitateur.	- Huile de vaseline.
- Bain Marie 45°C à 50°C.	- Bleu lactophenol.
- Centrifugeuse.	- Violet phérique.
- Bec Bunsen.	- Solution de fuschine.
- Microscope optique.	- Liquide de lugol.
- Poire.	
- Pied à coulisse.	Consommable
- Distributeur des disques antibiotiques.	- Lame et lamelle.
- Stérilisateur 170°C.	- Tube stérile.
- Portoir.	- Pipettes pasteur.
- Marqueurs.	- Anse de platine.
	- Boite de pétrie stérile à usage unique.
	- Ecouvillon stériles.
Matériels biologique : ATCC	
- STAPHYLOCOCCUS AEURUS ATCC 25923	- ECHERICHIA COLI ATCC 25922
- ENTEROCOCCUS FAECALIS ATCC 29212	- PSEUDOMONAS AEROGINOS ATCC 27853

ANNEXE 04

🕒 Technique de la coloration de Gram :

Réalisation de frottis

- ➔ Sur une lame, déposer une goutte d'eau physiologique stérile.
- ➔ Ajouter à l'aide d'anse de platine stérilisée une colonie bien isolée.
- ➔ Étaler et fixer à la chaleur (au-dessus de flamme de bec bunsen).
- ➔ Poser la lame séchée sur le portoir reposant sur un bac de coloration.

Réalisation de la coloration

- ➔ Voici succinctement les différentes étapes de cette coloration :
- ➔ Coloration par le violet de gentiane et laisser à 1 minute.
- ➔ Mordançage au lugol (solution d'iode iodo-iodurée): étaler le lugol et laisser agir 1 minute secondes.
- ➔ Décoloration (rapide) à l'Ethanol à 95%: la lame est trempée dans la solution de l'Ethanol à 95%, pendant 30 secondes. Puis rincée à l'eau du robinet.
- ➔ Recoloration à la fuchsine. Laisser agir à 1 minute. Laver doucement à l'eau de robinet.
- ➔ Sécher la lame et Observer au microscope optique à objectif 100 à d'huile immersion (grossissement $\times 100$).

Lecture

Une coloration violette		Des bactéries à gram positifs.
Une coloration rose		Des bactéries à gram négatifs.

🕒 Recherche de l'oxydase :

Principe

Ce test permet la mise en évidence d'une enzyme qui est la (phénylène diamine oxydase) de la bactérie à partir de leur culture en milieu gélosé.

Cette enzyme est capable d'oxyder le réactif : N dimethyl para phénylène diamine qui est incolore, et en présence de l'enzyme, il libère un composé bleu violacé.

Mode opératoire

À l'aide de l'effilure d'une pipette pasteur, prélever une colonie et la déposer sur une bandelette imprégnée par un réactif pour la recherche de l'oxydase (NNNN tetramethyl-p-phénylène-diamine dichlorohydrate (oxoide)).

Lecture

La présence de cette enzyme se manifeste par l'apparition d'une coloration bleu/violette intense en 5 secondes aux maximums.

Test de la catalase :

Principe

En présence d'oxygène moléculaire, certaines réactions métaboliques conduisent à la formation de l'eau oxygénée. La catalase est une enzyme qui dégrade l'eau oxygénée en eau et en oxygène.

Mode opératoire

À l'aide d'une anse de platine, Une colonie bien isolée est déposée sur une lame porte-objet propre avec une goutte d'eau oxygénée.

La catalase catalyse cette réaction : $\text{H}_2\text{O}_2 = \text{H}_2\text{O} + \text{O}_2$

Lecture

La présence de la catalase est révélée par un dégagement gazeux sous forme de bulles dans les 30 secondes.

Test de la Coagulase libre : plasma de lapin 56352 (BIO-RAD)

Mode opératoire

a) Présentation de plasma :

Etiquetage		Réactif
R1	Rabbit plasma	1 flacon de 10ml de plasma de lapin lyophilisé.
R2	Diluent	1 ampoule de 10ml de diluent (oxalate de sodium).

b) Préparation du plasma :

-  Prélever exactement 10 ml de solvant à l'aide d'une pipette stérile.
-  Additionner stérilement ces 10 ml de solvant directement dans le flacon de plasma de lapin lyophilisé.
-  Agiter légèrement pour favoriser la dissolution en évitant la formation de mousse

c) Préparation de l'échantillon :

-  A partir d'une culture de la souche à étudier, réaliser une subculture en bouillon nutritif ordinaire .incuber la culture 1 heures à 37°
-  Mélanger dans un tube à hémolyse 0.5 ml de plasma reconstitué et 0.5 ml de la culture.
Incuber le mélange à 37°/24 heures

d) Résultats attendus :

- Les souches de staphylococcus aureus provoquent la coagulation du plasma en un temps variant d'une demi-heure à 24heures. La prise en masse du plasma est généralement totale, au point que le tube peut être retourné. Un caillot moins compact visible avant la 24^{ème} heure doit être considéré comme positif
- Ce test permet de faire la distinction entre les staphylocoques à coagulase négative (SCN) et les staphylocoques à coagulase positive (SCP : S. aureus) (DAGUET, 1972 SINGLETON, 1994).

e) Limites d'utilisation :

Le milieu doit être observé toute les 4 premières heures.



Mode de remplissage :

Cupule vide	Cupule simple ex : ONPG, PAL, NIT, Les sucres.... Remplir la partie inferieur	Cupule encadré ex : <u>CIT VP GEL </u> Remplir toute la cupule	Cupule souligné ex : <u>H2S</u> , <u>ADH</u> , <u>ODC</u> , <u>LDC</u> , <u>RAF</u> , <u>TRE</u> , <u>indole</u> , <u>urée</u> , - En ajoute l'huile de paraffine stérile.

Lecture :

- Sortir la boîte de l'étuve et noter sur la fiche de lecture les résultats obtenus pour les tests à lecture spontanée
- Révéler les tests nécessitant l'addition de réactifs :
 - TDA : ajouter une goutte du réactif TDA
 - IND : ajouter une goutte du réactif de James
 - VP : ajouter une goutte du réactif VP 1 et une goutte du réactif VP
 - NIN
 - ZYMa et ZYMb
 - NIT1 NIT2



Questionnaire méthodes d'élevage :

Identification de l'élevage :

Nom de l'éleveur :

Adresse :

Caractéristique de l'exploitation

Brebis

- ✓ nombre de total :dontprimipares
- ✓ race :

☐ bâtiment :

Stabulation

Libre ☐

Entravée ☐

Etat de propreté

Mauvais ☐

Moyen ☐

Bon ☐

Nature du sol :

Sol : Sec Humide Boueux

Nature de la litière :

Fréquence de paillage :

Fréquence de nettoyage :

Équipements :

Mangeoires :

Abreuvoirs :

Alimentation

Parcours forestier, chaumes :

Fourrage :

Paille :

Concentrés :

Compléments : pierre à lécher, CMV...

Transition alimentaire autour de la mise bas

Mammites :

- Fréquence des mammites dans l'élevage :
- Saison :

En hivers en printemps en été en automne

- En début de lactation
En pic de lactation
En fin de lactation
Après le vêlage
Avant le vêlage
- Détection

Observation quotidiens des animaux aux :

Logement Oui ☐ non ☐

Lors de traite Oui ☐ non ☐

Symptômes d'appel :

Animaux tristes, prostrés ? Oui ☐ non ☐

Observation de la mamelle ? Oui ☐ non ☐

Palpation de la mamelle ? Oui ☐ non ☐

Observation des premiers jets ? Oui ☐ non ☐

- Devenir de l'animal

Tarissement du quartier atteint

Tarissement des 2 quartiers

Réforme (nombre/an)

Séparation de l'animale

Traite en dernier

☐ Traitement

- Intervention d'un vétérinaire ou technicien :

Utilisation de seringues intra-mammaires :

Modalité d'utilisation des seringues :

- vidange préalable du quartier
- désinfection de l'extrémité du trayon
- Devenir du lait :
 - Jeté
 - Donné aux agneaux
 - Consommation humaine (familiale ou fromagerie)
 - Isolement des animaux atteints dans un bâtiment séparé ? Oui ☐ non ☐
- Traite des animaux atteints :
 - Traite manuelle Oui ☐ non ☐
 - Traite en fin de lots Oui ☐ non ☐
- Le traitement est-il systématique dès les premiers signes Oui ☐ non ☐
- parmi les brebis traites, y'a-t-il celles qui ont présente une antibiorésistance : oui ☐ non ☐ Si oui, quels sont les produits

Mortalité :

Nombre de morts suite à une mammite clinique / an :

ANNEXE 06

○ **Fiche d'identification de prélèvements de lait ovine**

- ☐ Race :
- ☐ Age :
- ☐ Date du prélèvement :
- ☐ Nombre De Têtes :
- ☐ Type d'élevage :
- ☐ Stade De Lactation :
- ☐ Etat de la mamelle :
- ☐ Nombres de mises bas :

➡ **Résultats du CMT**

- ☐ Négatif
- ☐ Traces
- ☐ Score 1
- ☐ Score 2
- ☐ Score 3

ANNEXE 07



Photo 01 : prélèvement positif sur milieu Chapman.

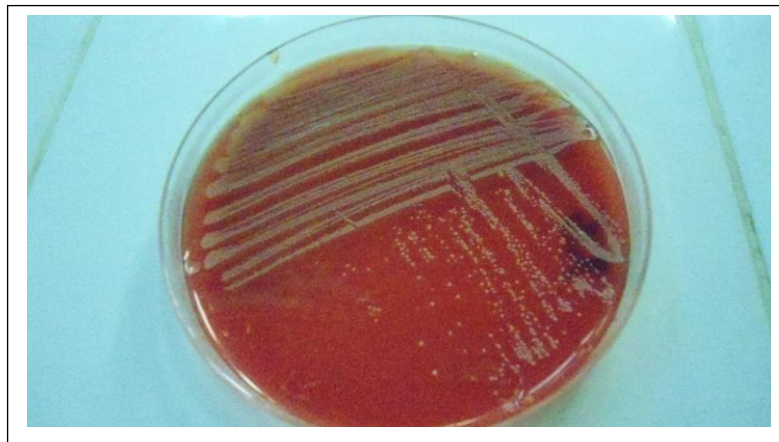


Photo 02 : prélèvement positif sur milieu gélose au sang.

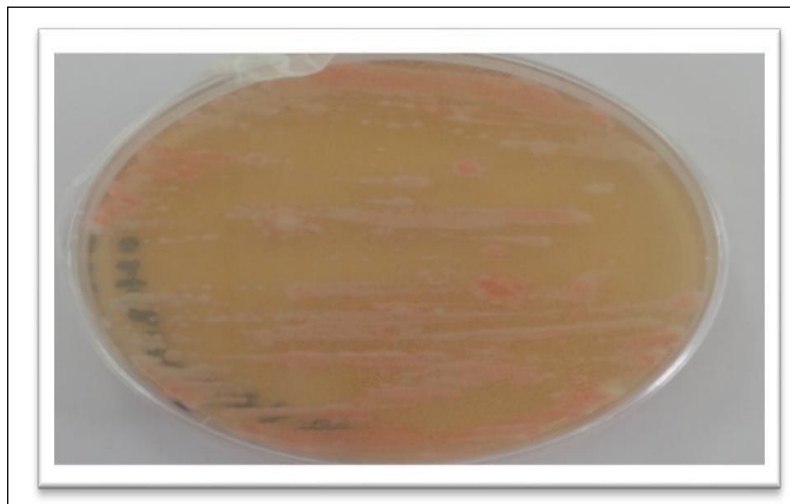


Photo 03 : prélèvement positif sur milieu Sabauroud (*Rhodotorula spp.*).

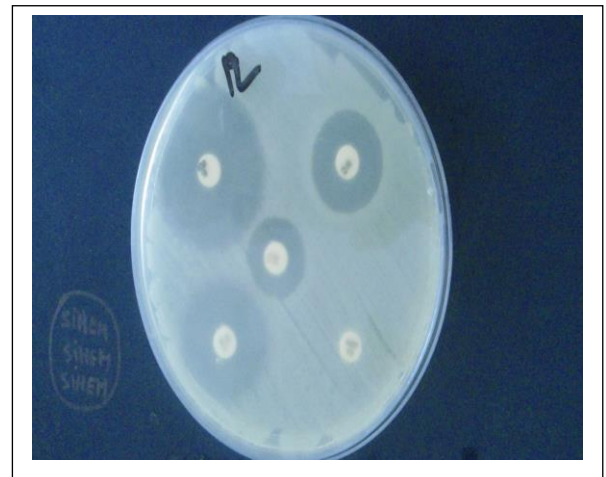


Photo 04 : résultat de l'antibiogramme.

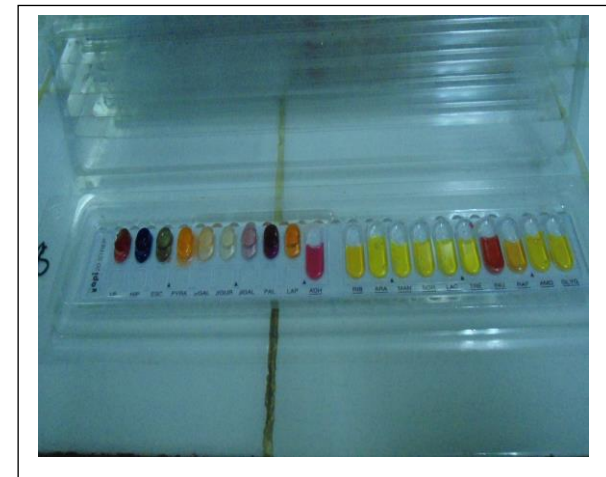
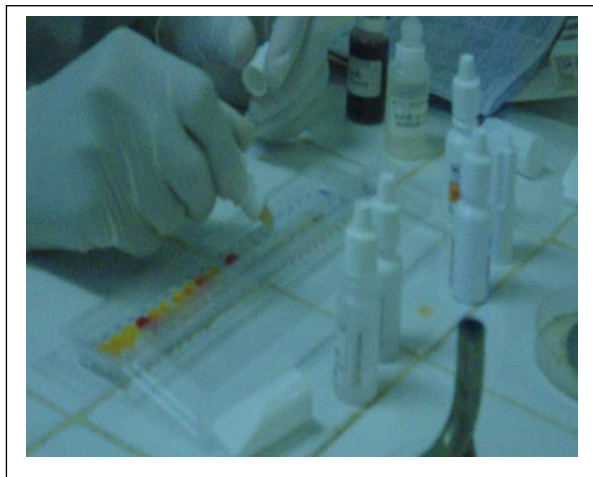


Photo 05 : résultat des Galeries Api.

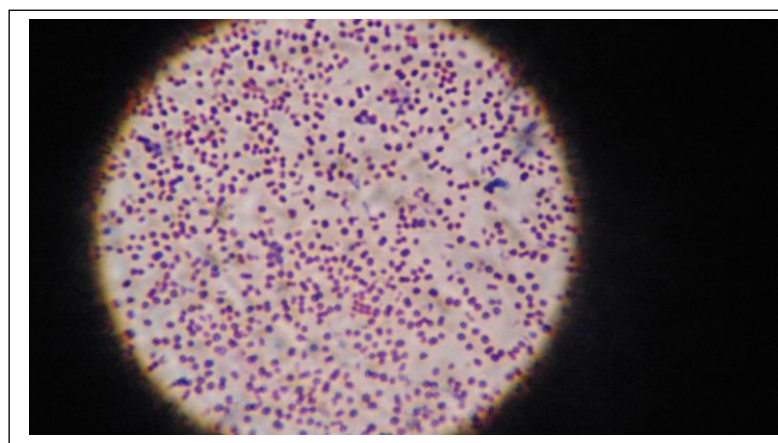


Photo 06 : résultat de Coloration de GRAM.