

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 للبيطرة – الجزائر

MEMOIRE

En vue de l'obtention du diplôme de Magistère en sciences Agrovétérinaires

Ecole doctorale : Production, hygiène et santé animale

Option : Microbiologie médicale vétérinaire

**PREVALENCE DES MAMMITES  
SUBCLINIQUES CAPRINES ET LEURS  
ETIOLOGIES**

Réalisé par : Dr. HAMMAZ Zoheir

Membres du jury:

Président	HAMDI T.M.	Professeur	ENSV-Alger
Promotrice	AIT-LOUDHIA K.	Maitre de conférences (A)	ENSV-Alger
Examinatrice 1	BOUKHERS K.T.	Professeur	ENSV-Alger
Examinateur 2	KHELEF Dj.	Professeur	ENSV-Alger
Examinatrice 3	SAHRAOUI L.	Maitre-Assistante (A)	ENSV-Alger

Année universitaire : 2013/2014

## *Remerciements*

A Dr AIT-OUDHIA Khatima, qui m'a encadrée toute au long du travail, et grâce à qui cette modeste investigation a vu le jour, je vous témoigne le plus profond de mes plaisirs de travailler avec vous.

A Dr HAMDY Taha Moussadek, Professeur à l'ENSV d'Alger qui nous fait l'honneur de présider le jury de notre mémoire, hommage respectueux. Sa modestie remarquable et son dévouement sont dignes d'égards. Il est toujours prêt à aider, à orienter. Je serai donc un monstre d'ingratitude si j'omettais de le remercier vivement pour tout cela.

A Dr BOUKHERS Karima Thamina, Professeur à l'École Nationale Vétérinaire d'Alger, hommage respectueux.

A Dr KHELAF Djamel Professeur à l'ENSV d'Alger pour nous avoir fait partager tant de connaissances durant le cursus.

A Dr SAHRAOUI Lynda, j'avoue que je suis séduit par votre personnalité chaleureuse, toujours impatiente de voir bien achever ce travail, et pour vos encouragements incessants. Je vous remercie tous très respectueusement de votre participation au jury de soutenance.

Aux, Dr AIT BELKACEM, Dr. ZENIA, Dr ZIAM, Pr Djenane, en témoignage de ma reconnaissance et de mon profond respect pour l'aide qu'ils m'ont procurée dans la réalisation de ce mémoire,

Aux personnels de la bibliothèque, aux personnels de laboratoire de microbiologie de l'ENSV, aux élèves de la région, plus spécialement TABAROUT Tahar.

**MERCI.**

## *Dédicaces*

*L'art de la recherche, de la réussite, pour qu'il puisse donner ses  
fruits doit être cultivé pour ses fleurs.*

*Ainsi et seulement,*

*Au nom de Dieu le tout puissant et le très miséricordieux par la grâce du quel*

*j'ai pu réaliser ce travail que je dédie :*

*A toute ma famille frères et sœurs, particulièrement à mes chers parents qui*

*n'ont jamais arrêté de m'encourager,*

*A mes amis,*

*A toutes les personnes qui m'ont soutenu durant tout mon cursus,*

*A ma promotrice AIT-OUDHIA Khatima qui a été régulière dans ses orientations.*

*A toute la communauté scientifique ainsi qu'aux gens reconnaissants.*

## Liste des figures

<b>Figure 1 :</b> Conformation intérieure de la mamelle de la chèvre.....	10
<b>Figure 2 :</b> Etiologie des mammites subcliniques chez la chèvre.....	15
<b>Figure 3 :</b> Répartition des différentes communes d'étude de la wilaya de Tizi Ouzou.....	38
<b>Figure 4 :</b> Représentation schématique de la méthode d'isolement et d'identification employée.....	44
<b>Figure 5 :</b> Représentation schématique de la méthode d'isolement et d'identification mycologique.....	45
<b>Figure 6 :</b> Répartition des chèvres dépistées en fonction des élevages.....	49
<b>Figure 7 :</b> Répartition des chèvres en fonction de l'âge.....	50
<b>Figure 8 :</b> Répartition des chèvres en fonction de la race.....	51
<b>Figure 9 :</b> Répartition des chèvres en fonction du stade de lactation.....	51
<b>Figure 10 :</b> Répartition des chèvres en fonction du Rang de lactation.....	52
<b>Figure 11 :</b> prévalence individuelles selon les élevages.....	54
<b>Figure 12 :</b> prévalence quartier selon les élevages.....	54
<b>Figure 13 :</b> Répartition de la prévalence en fonction du stade de lactation.....	56
<b>Figure 14 :</b> Répartition de nombre de germes isolés par quartiers.....	57
<b>Figure 15 :</b> Fréquence des germes en fonction du réservoir.....	58
<b>Figure 16 :</b> Fréquence des levures et champignons isolés.....	59
<b>Figure 17 :</b> Pourcentage de sensibilité et de résistance des staphylocoques coagulases négatifs aux antibiotiques.....	60
<b>Figure 18 :</b> Pourcentage de sensibilité et de résistance des staphylocoques coagulases positifs aux antibiotiques.....	60
<b>Figure 19 :</b> Pourcentage de sensibilité et de résistance des entérobactéries aux antibiotiques....	61
<b>Figure 20 :</b> Pourcentage de sensibilité et de résistance des entérocoques aux antibiotiques.....	62
<b>Figure 21 :</b> Pourcentage de sensibilité et de résistance des streptocoques aux antibiotiques.....	62
<b>Figure 22 :</b> Pourcentage de sensibilité et de résistance de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> aux antibiotiques.....	63

## Liste des tableaux

<b>Tableau 1 :</b> effectif et production laitière caprine dans le monde.....	4
<b>Tableau 2 :</b> Prévalence et étiologie des mammites subcliniques de la chèvre laitière.....	17
<b>Tableau 3 :</b> Classification et propriétés antibactériennes des principales molécules antibiotiques.....	31
<b>Tableau 4 :</b> Critères de choix d'un antibiotique.....	33
<b>Tableau 5 :</b> Propriétés antibactériennes et indications principales des antibiotiques utilisés.....	34
<b>Tableau 6 :</b> Les antibiotiques les plus utilisés en cas de mammites.....	46
<b>Tableau 7 :</b> Répartition de chèvres dépistées en fonction des élevages.....	49
<b>Tableau 8 :</b> Répartition en tranches d'âge de la population de chèvre dépistée.....	50
<b>Tableau 9 :</b> Répartition des chèvres en fonction de la race.....	50
<b>Tableau 10 :</b> Répartition des chèvres en fonction du stade de lactation.....	51
<b>Tableau 11 :</b> Répartition des chèvres en fonction du Rang de lactation.....	52
<b>Tableau 12 :</b> Caractéristiques des exploitations visitées.....	53
<b>Tableau 13 :</b> Effet de l'âge sur les mammites subcliniques.....	55
<b>Tableau 14 :</b> Effet de la race sur les mammites subcliniques.....	55
<b>Tableau 15 :</b> effet de mois de lactation sur la prévalence des mammites subcliniques.....	55
<b>Tableau 16 :</b> Effet de rang de lactation sur la prévalence.....	56
<b>Tableau 17 :</b> Effet de type de traite sur la prévalence des mammites subcliniques.....	57
<b>Tableau 18 :</b> Nombre de germes isolés par quartiers à CMT positif.....	57
<b>Tableau 19 :</b> Répartition des différentes espèces bactériennes isolées dans 90 quartiers.....	58

**Tableau 20** : fréquences des levures et champignons isolés.....59

## Liste des abréviations

ADN	Acide DésoxyriboNucléique
ARN	Acide RiboNucléique
AMM	Autorisation de mise sur le marché
BEA	Bille Esculine Azide
BHIB	Brain Heart Infusion
CCI	Concentration Cellulaire Individuel
CCT	Concentration Cellulaire du Tank
CCS	Concentration Cellulaire Somatique
CE	Conductivité Electrique
CMI	Concentration Minimale Inhibitrice
CMH	Complexe Majeur d'Histocompatibilité
CMT	California Mastitis Test
E	Escherichia
GN	Granulocyte Neutrophile
Ig	Immunoglobuline
IIM	Infection Intra Mammaire
PMN	Polymorphonucléaire Neutrophile
S	Staphylococcus
SCN	Staphylocoque Coagulase Négative
SCP	Staphylocoque Coagulase Positif
Str	Streptococcus

## Résumé

La présente étude a été conduite dans le but d'investiguer la prévalence et l'étiologie des mammites subcliniques caprines et leur antibiorésistance *in vitro* dans la région de TIZI OUZOU. Pour cela 131 chèvres, soit 262 quartiers ont été testés par le *Californian Mastitis Test* (CMT), qui a montré une prévalence individuelle globale de 61,07% et une prévalence quartier globale de 34,35%. Les staphylocoques coagulases négatifs (SCN) étaient les bactéries isolées les plus prédominantes, avec une fréquence de 31,58%, tandis que *Aspargillus sp* était le plus fréquemment retrouvé. L'antibiogramme a montré une résistance des SCN à la Pénicilline G avec 43,33% et à l'Erythromycine avec 40%.

**Mots clefs :** Mammites subcliniques ; Chèvres ; Prévalence ; Etiologie ; Antibiogramme.

## Summary

The present study was led with an aim of investigate the prevalence and the etiology of the subclinical mastitis in goat and them antibiotic resistance in the area of TIZI OUZOU. For that 131 goats, 262 udder half were tested by *Californian Mastitis Test* (CMT), which showed a total individual prevalence of 61,07% and one total udder half prevalence of 34,35%. The negative staphilococca coagulases CNS were the most prevalent bacteria isolated with a frequency of 31,58% while *Aspargillus sp* were most prevalent among mushrooms. The antibiogramme showed a resistance of the CNS to Penicillin G with 43,33% and Erythromycine with 40%.

**Key words:** mammites subclinical, goats, prevalence, etiology, antibiogramme.

## Sommaire

INTRODUCTION.....	P1
-------------------	----

### PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

#### Chapitre I : GENERALITES SUR LE CAPRIN

I.1. Historique et systématique.....	P3
I.2. Répartition et évolution du cheptel caprin.....	P3
I.2.1. répartition et évolution des caprins dans le monde.....	P3
I.2.2. les races caprines dans le monde.....	P4
I.2.2.1. les races.....	P4
I.2.2.1.a. la chèvre d'Europe.....	P4
I.2.2.1.b. la chèvre d'Asie.....	P6
I.2.2.1.c. la chèvre d'Afrique.....	P6
I.2.2.2. les rameaux.....	P6
I.2.2.2.a. le rameau kurde.....	P6
I.2.2.2.b. le rameau Nubie-syrien.....	P7
I.2.2.2.c. le rameau pyrénéen.....	P7
I.3. l'élevage caprin en Algérie.....	P7
I.3.1. population caprine en Algérie.....	P7
I.3.1.a. la population locale.....	P7
I.3.1.b. la population introduite.....	P8
I.3.1.c. la population croisée.....	P8
I.4. Rappels succincts sur la physiologie de la reproduction chez les caprins.....	P8

#### Chapitre II : LES MAMMITES CHEZ LES CHEVRES

II.1. Rappels d'anatomie et de physiologie de la mamelle.....	10
a. Anatomie de la mamelle.....	10

b. Modalités de sécrétion du lait.....	11
c. Moyens de défense de la mamelle.....	11
C.1. défense passive grâce au canal du trayon.....	11
c.2. défense active.....	11
C.2.1. immunité cellulaire.....	11
c.2.2. immunité humorale.....	12
II.2. Définition .....	12
II.2.1. Définition d'une mammite.....	12
II.2.2. Définition d'une mammite clinique.....	13
II.2.3. Définition d'une mammite subclinique.....	13
II.4. Etiologie des mammites caprines.....	13
II.4.1. Classification des agents pathogènes.....	13
II.4.2. Etiologie des mammites cliniques.....	14
II.4.3. Etiologie des mammites subcliniques.....	14
II.5. Pathogénie.....	15
II.6. Epidémiologie.....	16
II.6.1. Epidémiologie descriptive.....	16
II.6.1.1. Définition d'un cas de mammite.....	16
II.6.1.2. Prévalence, incidence, persistance.....	16
II.6.1.2.1. Mammites cliniques.....	16
II.6.1.2.2. Mammites subcliniques.....	16
II.6.1.3. Facteurs de variation de la prévalence.....	17
a. La parité.....	17
b. Le stade de lactation.....	17
c. Mode d'élevage .....	18
II.6.2. Epidémiologie analytique.....	18
II.6.2.1. Réservoirs.....	18

II.6.2.1.1. Réservoirs primaires.....	18
II.6.2.1.2. Réservoirs secondaire.....	18
II.6.2.2. Facteurs de susceptibilité.....	18
II.6.2.2.1. Facteurs de réceptivité .....	18
a. Facteurs liés à l'animal.....	19
b. Facteurs liés au milieu.....	19
II.6.2.2.2. Facteurs de sensibilité.....	19
a. Facteurs liés à l'animal.....	19
b. Facteurs liés au milieu .....	19
II.6.2.3. Modalités de transmission.....	20
a. Dissémination .....	20
b. Pénétration .....	20
II.7. Diagnostic.....	20
II.7.1. Diagnostic clinique.....	20
II.7.1.1. Examen clinique de la mamelle.....	20
II.7.1.2. Mammites staphylococciques.....	20
a. <i>Staphylococcus aureus</i> .....	20
b. Staphylocoques à Coagulase Négative.....	21
II.7.1.3. Mammites à mycoplasmes .....	21
II.7.1.4. Mammites à corynébactéries.....	21
II.7.1.5. Mammites à arcanobactéries.....	22
II.7.1.6. Mammites à bacilles Gram-négatifs.....	22
II.7.1.7. Autres germes.....	22
II.7.1.8. Virus de l'arthrite encéphalite caprine : CAEV.....	22
II.7.2. Diagnostic expérimentale .....	22
II.7.2.1. Diagnostic directe bactériologique .....	22

II.7.2.2. Diagnostique indirecte .....	23
II.7.2.2.1. Caractéristiques des cellules du lait.....	23
II.7.2.2.2. Méthodes de comptage des cellules somatiques.....	24
a. Méthodes directes.....	24
b. Méthode indirecte.....	24
II.8. Traitement.....	25
II.8.1. Mammmites cliniques.....	25
II.8.2. Mammmites subcliniques.....	25
II.8.3. Risques associés au traitement intramammaire.....	26
II.9. Prophylaxie.....	26
II.9.1. Contrôle des réservoirs de germes.....	26
II.9.2. Contrôle de la transmission des germes.....	28
II.9.3. Contrôle de la réceptivité et de la sensibilité de la mamelle.....	29
<b>Chapitre III : ANTIBIOTIQUES et ANTIBIORESISTANCE</b>	
III.1. les antibiotiques.....	30
III.1.1. définition.....	30
III.1.2. notions générales sur les antibiotiques.....	30
III.1.3. classifications des antibiotiques et leurs indications.....	31
III.1.4. traitement des mammmites cliniques.....	32
III.1.4.a. choix de l'antibiotique.....	32
III.1.4.b. voie d'administration.....	32
III.2. la résistance aux antibiotiques.....	35
III.2.1. le phénotype de résistance.....	35
III.2.2. résistance naturelle- résistance acquise.....	35
III.2.3. mécanismes de résistances aux antibiotiques.....	35

III.2.4. support génétique de la résistance.....	36
--	----

## PARTIE EXPERIMENTALE

### Chapitre IV : MATERIELS et METHODES

I. OBJECTIFS.....	37
II. Matériel et méthode.....	37
II.1 Présentation de la région d'étude.....	37
II.1.1 Situation géographique.....	37
II.1.2. Climat.....	38
II.1.3. Effectif caprin.....	38
II.2. Population animale.....	38
II.3. Etude des facteurs de risques.....	39
II.4. Détection des mammites subcliniques.....	39
II.4.1. Epreuve du CMT (Californian Mastitis Test) .....	39
II.4.2. Analyse microbiologique .....	40
II.4.2.1. Prélèvements du lait .....	40
II.4.2.2. Analyse bactériologique .....	40
A. Enrichissement .....	41
B. Isolement .....	41
C. Purification et conservation des souches isolées .....	41
C.1. recherche des Staphylocoques .....	41
C.2. recherche des Streptocoques .....	41
C.3. recherche Entérobactéries .....	42
D. Galerie API (BIOMERIEUX) .....	42
II.4.2.3. Analyse mycologique .....	45

II.4.2.3.1. Mise en culture sur milieu Sabouraud Chloromphenicol .....	45
II.4.2.3.2. Examen macroscopique et microscopique des colonies .....	45
II.4.3. Etude de l'antibiorésistance des germes isolés .....	46
II.4.3.1. Souches bactériennes .....	46
II.4.3.2. Antibiotiques .....	46
II.4.3.3. Test de sensibilité .....	47
II.4.4. Analyse statistique .....	48
<b>Chapitre V : RESULTATS et INTERPRETATIONS</b>	
V. RESULTATS.....	49
V.1. définition de la population .....	49
V.2. résultats d'enquêtes.....	52
V.3. dépistage au CMT.....	53
V.4. analyse microbiologique.....	57
V.5. Antibiogramme.....	59
<b>Chapitre VI : DISCUSSION</b>	
DISCUSSION.....	64
CONCLUSION ET RECOMANDATION.....	72
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.</b>	
<b>ANNEXES.</b>	

# **Introduction**

## INTRODUCTION

L'élevage caprin fait partie des axes majeurs des projets de développement actuels, notamment en milieu montagnard : son ancrage traditionnel et l'excellente adaptation de ces animaux à leur environnement sont des bases solides sur lesquelles peuvent s'appuyer des initiatives nouvelles en Algérie, ou leurs nombre totale est estimé à 4.594.525 (DSA 2012).

Le lait présente l'intérêt de pouvoir être valorisé de manière économiquement intéressante, notamment par la transformation fromagère. De plus, la filière « lait de chèvre » en cours de construction est génératrice d'emplois à tous les échelons, depuis l'élevage jusqu'à la vente du produit fini, en passant par la transformation, la distribution, l'encadrement technique, etc. (BENNETT *et al.*, 2006).

La mammite est la pathologie la plus importante et la plus couteuse dans l'élevage laitier caprin (PERSSON *et al.*, 2011). La mammite subclinique est la plus commune chez l'espèce caprine, elle est considérée comme un problème crucial du point de vue économique et hygiénique, car elle réduit la production laitière et modifie sa composition. Elle est principalement causée par des bactéries contagieuses (SHEARER & HARRIS, 1992 ; BERGONIER *et al.*, 2003 ; CONTRERAS *et al.*, 2003, 2007 ; BEHESHTI *et al.*, 2010).

L'une des solutions envisagée pour réduire le problème des mammites subcliniques est un dépistage ou un diagnostic précoce et performant. En effet, il permet de mettre en œuvre un traitement plus efficace pour éviter les complications. La bactériologie permet un diagnostic étiologique précis du micro-organisme en cause, elle est considérée comme la méthode de référence, mais son coût et la technicité requise limitent son utilisation sur le terrain.

Cependant le *Californian Mastitis Test* (CMT), utilisé depuis plus de 40 ans dans plusieurs pays, reste le meilleur test réalisable chez les femelles laitières. Il donne une réponse qualitative sur le statut de chaque quartier de la mamelle. Il a l'avantage d'être peu couteux, de pouvoir être réalisé par l'éleveur et de fournir une réponse immédiate. En effet le CMT constitue la méthode de choix pour les éleveurs et les vétérinaires pour préciser le statut des chèvres vis-à-vis des mammites.

Ce travail a été entrepris dans le but de déterminer la prévalence, l'étiologie et l'antibio-résistance des souches isolées de mammites subcliniques caprines dans la région de Tizi Ouzou.

Nous avons, dans un premier temps, donné quelques généralités sur les mammites, l'épidémiologie de la maladie, son aspect clinique, avec notamment l'étude des symptômes et des lésions. Nous nous sommes intéressés aux différentes étapes de l'examen en vue d'établir le diagnostic. Nous avons par la suite présenté les méthodes de lutte et de prévention. Dans la partie expérimentale, nous avons effectué une étude préliminaire afin d'estimer la prévalence et l'étiologie des mammites subcliniques sur la population caprine de la wilaya de Tizi-Ouzou.

Etude bibliographique  
**Etude bibliographique**

# Chapitre I

## *GENERALITES SUR LES CAPRINS*

## I.1. Historique et systématique

La chèvre a toujours fait partie de la vie quotidienne de l'homme, où elle est élevée essentiellement pour son lait, sa viande, et ses poils. Le bouquetin et le chamois peuvent être considérés comme les ancêtres de la chèvre domestique. Ses ancêtres ont apparu durant la période néolithique (8000 ans avant Jésus Christ J.C.), alors que la chèvre est domestiquée vers le 7000 et 7500 ans avant J.C. (BABO, 2000 ; FANTAZI, 2004).

En Algérie, les capridés représentés par *Capra hircus* furent introduits depuis le néolithique sur le littoral et dans le Tell algérien (TROUETTE, 1930 ; ESPERANDIEU, 1975 ; CAMPS, 1976).

Selon HOLMES-PEGLER (1966), BABO (2000) et FANTAZI, (2004), la chèvre domestique dont le nom scientifique est *Capra hircus* appartient à :

- **Embranchement** : vertébrés.
- **Classe** : Mammifères.
- **Sous classe** : Placentaires.
- **Ordre** : Artiodactyles.
- **Sous ordre** : Ruminants.
- **Famille** : Bovidae.
- **Sous famille** : Caprinés.
- **Genre** : *Capra*.
- **Espèce** : *Capra hircus*.

## I.2. Répartition et évolution du cheptel caprin

### I.2.1. Répartition et évolution des caprins dans le monde

Le cheptel caprin mondial est évalué par la F.A.O à environ 924 millions de têtes en 2011 (données de la F.A.O., 2013). Avec des proportions d'environ 60% pour l'Asie et 35% pour l'Afrique, ces deux continents renferment la plus importante part de l'effectif caprin mondial.

Par ailleurs l'Europe se place en dernière position avec un effectif qui ne compte que 17 millions de têtes (donnée F.A.O., 2013). Cependant sa production laitière n'en demeure pas moindre, elle avoisine celle de l'Afrique et dépasse largement celle de l'Amérique du Nord, Sud et centrale. Cet effet relate une grande variabilité dans la production laitière mondiale, celle-ci serait essentiellement due au système de productions (qu'il soit traditionnel ou moderne) pratiqué par le

pays en question, aux conditions climatiques au mode alimentaire, mais aussi aux races caprines (qu'elles soient des races à viande ou laitières) peuplant ces régions (BARBIN *et al.*, 2005).

**Tableau 1** : effectif et production laitière caprine dans le monde (F.A.O., 2013)

Années	2000		2005		2011	
	Effectif (millions de têtes)	Lait (millions de tonnes)	Effectif (millions de têtes)	Lait (millions de tonnes)	Effectif (millions de têtes)	Lait (millions de tonnes)
<b>Monde</b>	752	12,816	927	15,073	924	17,091
<b>Asie</b>	459	6949	543	8278	542	10187
<b>Afrique</b>	237	2774	325	3517	322	3723
<b>Amérique</b>	35	505	38	550	38	589
<b>Europe</b>	19	2588	18	2729	17	2592

## I.2.2. Les races caprines dans le monde

### I.2.2.1 Les races

#### I.2.2.1.1. La chèvre d'Europe

Les races les plus répandues en Europe sont : Alpine, Saanen, et Maltaise.

- **La race Alpine**

C'est la race la plus répandue, originaire du massif d'Alpin de France et Suisse. Elle est de taille et de format moyens. Sa tête est triangulaire, plus souvent cornue. Les oreilles sont portées dressées en cornet assez fermé. La robe est à poil ras et de couleur très variée : allant du rouge clair au rouge foncé, avec des pattes noires. Les mamelles sont volumineuses, bien attachées, avec une peau souple et fine. L'Alpine est une forte laitière, qui supporte bien les différents modes d'élevages (CHARRON, 1986; BENALIA, 1996; BABO, 2000; GILBERT, 2002; FANTAZI, 2004).

- **La race Saanen**

Originaire de la vallée de Saane en Suisse. Sa robe est uniformément blanche, avec des poils courts, denses et soyeux. La tête souvent motte avec des pampilles et barbiche. Ses mamelles sont globuleuses, et larges. Elle est rustique et s'adapte facilement au zone de zéro

pâturage. La Saanen est une des meilleure productrice du lait dans le monde, et donne surtout d'excellents chevreaux dont la viande est très appréciée (HOLMES-PEGLER, 1966; QUITTET, 1977; CHARRON, 1986; BENALIA, 1996; BABO, 2000; GILBERT, 2002; FANTAZI, 2004).

- **La race Maltaise**

Dite aussi la chèvre de Malte. Elle est rencontrée dans les régions des littoraux d'Europe, a un format moyen et une robe généralement blanche à poils longs. Sa tête est longue a profil droit, et souvent sans cornes avec des oreilles tombantes. C'est une bonne productrice de lait. Elle serait à la base de certaines chèvres laitières d'Italie, d'Afrique du Nord et même de Grèce (HOLMES-PEGLER, 1966; CHARLET & LE-JAOWEN, 1975; FANTAZI, 2004).

- **La race Poitevine**

La chèvre Poitevine est un animal de format moyen et d'aspect longiligne, sa robe comporte des poils d'un brun plus ou moins foncé allant jusqu'au noir, le blanc occupe le ventre, la face intérieure des membres, le dessous de la queue, la tête, généralement sans cornes, est triangulaire et porte deux petites taches blanches allant quelquefois jusqu'aux raies blanches très marquées de chaque côté du chanfrein, le front et le chignon sont assez droits. Le corps est volumineux, la poitrine profonde, le cou long et souple, le port de tête fier, la mamelle est allongée et régulière ; sa peau est souple (QUITTET, 1977).

- **La race de Murcie**

Originaire de la province du Murcie. Elle se caractérise par une tête fine, les oreilles portées horizontalement, cornes rares, l'encolure longue, le corps est long arrondi à poils ras sur le corps et les membres, la robe est acajou variant de l'alezan au brulé parfois noire, c'est un animal rustique, mais ses qualités laitières sont développées (DEKKICHE, 1987).

- **La race Toggenburg**

Cette race est originaire de la province de Toggenburg, mais elle tend à reprendre son accroissement en raison de ses aptitudes laitières, les animaux de cette race sont exportés en Allemagne et en Angleterre. Sa robe est brune claire portent deux bandes grisâtres sur les joues, l'extrémité du nez est grise ainsi que le poil des jambes jusqu'aux genoux et au bord des oreilles. La hauteur au garrot est en moyenne de 75 à 83cm pour les mâles, et 70 à 80cm pour les femelles, le poids vif moyen adulte atteint 63kg pour les mâles, et 45kg pour les femelles. Les

chèvres Toggenburg sont de bonnes laitières, mais le rendement est inférieur à celui des Saanen (FRENCH, 1971).

#### **I.2.2.1.2. La chèvre d'Asie**

Les races les plus développées ont été et sont encore des races lainière ; comme la race Angora, et la race Cachemire.

- **La race Angora**

Originaires de l'Himalaya, la chèvre Angora, après un processus de domestication en Asie Mineure, se serait développée dans la région d'Ankara, en Turquie, d'où son nom. C'est une race de format réduit, avec une petite tête, et des oreilles pendantes. La laine est blanche, la toison est bouclée ou frisée. Elle est rustique, et à un bon rendement lainier, suite à la production des fibres mohair de très haute qualité. Ses productions de viande et surtout de lait sont réduites (HOLMES-PEGLER, 1966; QUITTET, 1977; CHARLET & LE-JAOWEN, 1975; BABO, 2000; GILBERT, 2002; FANTAZI, 2004).

- **La race Cachemire**

Elle ne peut être élevée qu'au Cachemire (entre l'Inde et le Tibet). Elle est rustique, résiste surtout au climat froid. C'est une race de petit format, à production surtout lainière (HOLMES-PEGLER, 1966 ; QUITTET, 1977 ; FANTAZI, 2004).

#### **I.2.2.1.3. La chèvre d'Afrique**

La population caprine d'Afrique est formée essentiellement par la race Nubienne, qui se caractérise par une taille moyenne, une tête étroite, avec des oreilles longues, larges, et pendantes. La robe est à poil court, de couleur roux plus au moins foncé. La plus connue des chèvres africaines est la race Nubienne (FANTAZI, 2004.)

### **I.2.2.2 Les rameaux**

D'après CHARLET et LE-JAOWEN (1975) et FANTAZI, (2004), les caprins peuvent être également classés en trois grands rameaux.

#### **I.2.2.2.1. Le rameau kurde**

Ce rameau est formé par des animaux de taille moyenne, à poils longs et de bonne qualité, à cornes spiralées, à oreilles moyennes; l'aptitude à la production de la viande est assez bonne, mais faible pour le lait. Les principaux sujets de ce rameau appartiennent à la race Angora et à la population de type Balkanique.

#### **I.2.2.2.2. Le rameau Nubio-Syrien**

Ces sujets sont caractérisés par une taille assez élevée, des oreilles longues et tombantes, et une robe à poils courts. L'aptitude laitière est en général assez remarquable. Un certain nombre de races se distingue à savoir : la Damasquine, la Mambine et la Nubienne.

#### **I.2.2.2.3. Le rameau pyrénéen**

La chèvre pyrénéenne est caractérisée par les poils longs, la grande taille, un fort squelette, et des cornes longues. C'est une productrice à la fois de viande et de lait mais leur importance va en diminuant devant le métissage avec les races améliorées. La variété la plus connue est la Serrana.

### **I.3. L'élevage caprin en Algérie**

En Algérie, l'élevage caprin compte parmi les activités agricoles les plus traditionnelles, associé toujours à l'élevage ovin, et localisé essentiellement dans les régions d'accès difficile. En effet, la filière d'élevage caprin reste une activité peu développée ; malgré cela, l'effectif caprin a doublé en l'espace de dix ans. Cette augmentation montre bien l'intérêt porté à l'élevage caprin en Algérie.

Actuellement, il est estimé de 4 594 525 têtes dont 2658890 chèvres (Ministère de l'agriculture, 2012). Cette population est restée marginale et ne représente que 13% du cheptel national, avec une lente évolution (FANTAZI, 2004).

La répartition du cheptel caprin à travers le territoire national dépend de la nature de la région, du mode d'élevage, et de l'importance donnée à la chèvre. La plus grande partie de l'effectif caprin est dans les zones steppiques et sahariennes (oasis), puis les zones montagneuses. Par contre l'effectif est faible au niveau du littoral.

#### **I.3.1. La population caprine en Algérie**

Le cheptel caprin Algérien est très hétérogène et composé par des animaux de population locale à sang généralement Nubien. Outre les populations locales, on trouve aussi des populations introduites, et des populations croisées.

##### **I.3.1.1. La population locale**

Est représentée essentiellement par la race Arabe, kabyle, et la chèvre du M'zab (FANTAZI, 2004 ; BEY & LALOU, 2005).

➤ **La race Arabe (Arbia)**

C'est la race la plus dominante, se localisée surtout dans les hauts plateaux, les zones steppiques et semi-steppiques. Elle se caractérise par une taille basse de 50-70cm, une tête dépourvue de cornes avec des oreilles longues et pendantes. Sa robe est multicolore (noire, grise, marron) à poils longs de 12-15cm. La chèvre Arabe à une production laitière moyenne de 1,5 litre.

➤ **La race Kabyle**

C'est une chèvre autochtone qui peuple les massifs montagneux de la Kabylie et des Aurès. Elle est robuste, massive, de petite taille d'où son nom « Naine de Kabylie ». La tête est cornue, avec des oreilles longues et tombantes. La robe est à poils longs et de couleurs variées : noir, blanc, ou brun. Sa production laitière est mauvaise, elle est élevée généralement pour la production de viande qui y ai de qualité appréciable.

➤ **La chèvre du M'zab**

Dénommée aussi la chèvre rouge des oasis. Elle se trouve surtout dans le sud, et se caractérise par une taille moyenne de 60–65cm. La robe est à poil court et de trois couleurs : chamois, noir et blanc. Le chamois est le plus dominant, le noir forme une ligne régulière sur l'échine alors que le ventre est tacheté par le blanc et noir. Sa production laitière est bonne (2-3 litre/jours).

#### **I.3.1.2. La population introduite**

Plusieurs races performantes tels que: Saanen; Alpine et Maltaise ont été introduites en Algérie pour les essais d'adaptation et d'amélioration des performances zootechniques de la population locale (production laitière et de viande).

#### **I.3.1.3. La population croisée**

C'est le résultat de croisement entre les races standardisées, tel que la race Mekatia ou Beldia qui se localise surtout dans les hauts plateaux. Elle se caractérise par un corps allongé, une robe polychrome (grise, beige, blanche, brune) à poils ras et fins, et des oreilles tombantes. Sa production laitière est bonne (BEY & LALOUI, 2005).

### **I.4. Rappels succincts sur la physiologie de la reproduction chez les caprins**

L'activité sexuelle de la chèvre se concentre en automne lorsque la durée du jour diminue (FABRE-NYS, 2000 ; DELGADILLO et *al.*, 1991, cités par LEMEITER, 2004). A l'approche de la saison naturelle de reproduction, les mécanismes hormonaux préparent le système reproducteur à l'ovulation et à la gestation (CHEMINEAU & DELGADILLO, 1994 ;

MALPAUX *et al.*, 1994, 1995). Le cycle œstral chez la chèvre dure de 18 à 24 jours (21 jours en moyenne) et les chaleurs durent 24 à 48 heures. La saison naturelle de reproduction débute vers la mi-août et se termine en janvier-février (GERARD, 2003 ; GYRARD, 2007). Le pourcentage de saillies fécondantes est généralement moins élevé lors du premier cycle de chaleurs. La gestation dure 153 jours en moyenne (LEMELIN *et al.*, 2002).

Les variations saisonnières se manifestent, chez la femelle, par l'existence d'une période de reproduction dite de chaleurs ou œstrus et d'un anœstrus ou repos sexuel saisonnier qui se traduit chez le male par une diminution du comportement sexuel, de la production spermatique en quantité et en qualité, entraînant ainsi des baisses plus ou moins importantes de la fertilité et de prolificité dans les troupeaux (MALPAUX *et al.*, 1995 ; LASSOUED & REKIK, 2005). Ces variations sont liées aux changements dans la durée de l'éclairement quotidien (photopériode) (CHEMINEAU *et al.*, 2009). Les jours courts sont stimulateurs de l'activité sexuelle et les jours longs sont inhibiteurs (CHEMINEAU *et al.*, 1982, 1988, 1992 ; cité par LEMEITER, 2004).

Il n'existe aucune durée du jour constante permettant le maintien d'une activité sexuelle permanente (LEMELIN, 2005). Les variations photopériodiques régissant la reproduction chez l'espèce caprine présentant un impact très important sur le déroulement de la lactation (CHEMINEAU & DELGADILLO, 1994 ; OUIN, 1997). En effet, la parturition déclenche la lactation qui induit la période de repos sexuel (LEMEITER, 2004). La lactation se prolonge pendant l'œstrus pour s'achever par le tarissement de la glande mammaire (OLLIVER-BOUSQUET & DJIANE, 2000). Ce mécanisme est une étape indispensable au cours de laquelle il y a reconstruction de l'épithélium mammaire, prévoyant la prochaine période de lactation. La période de sèche (absence de lait) s'étale du tarissement et sur le reste de la gestation jusqu'à la mise bas (GAYRARD, 2007).

# Chapitre II

*LES MAMMITES CHEZ LES CHEVRES*

## II. Les mammites chez les chèvres

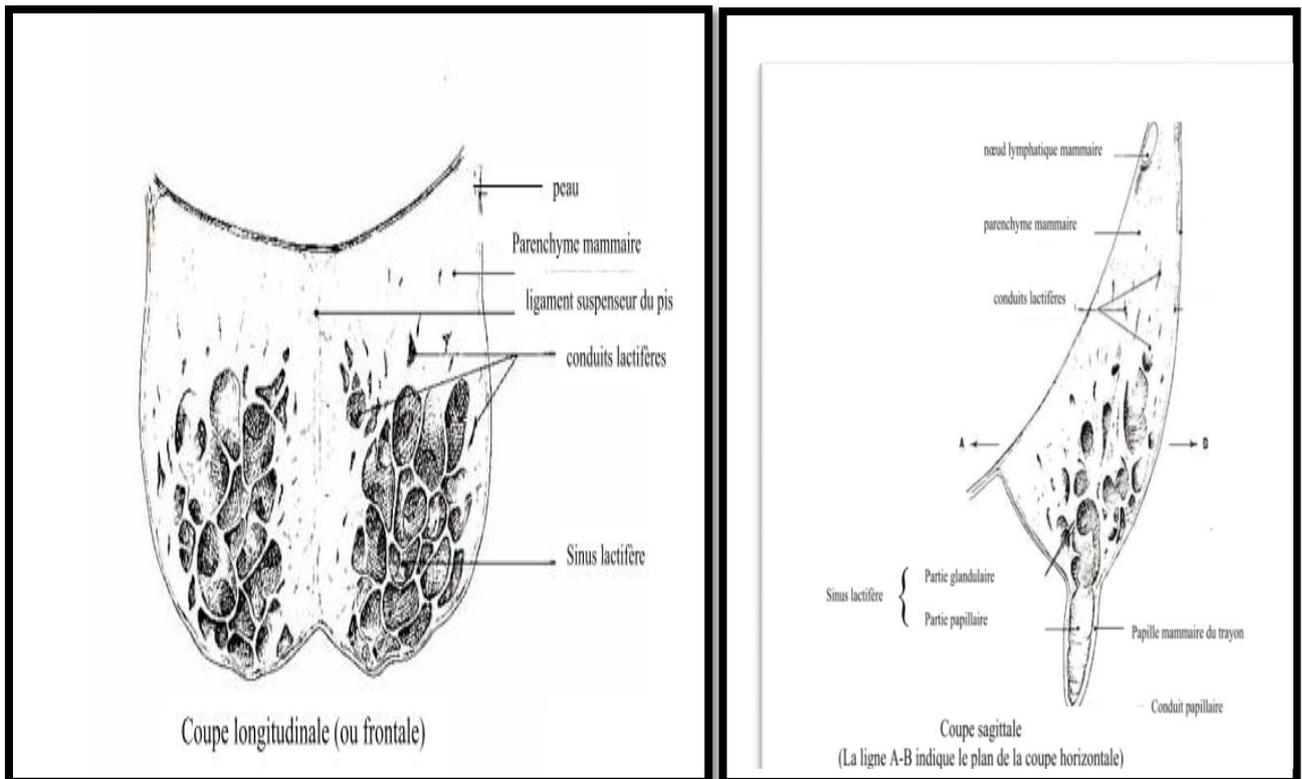
### II.1. Rappels d'anatomie et de physiologie de la mamelle

#### II.1.1. Anatomie de la mamelle

La mamelle de chèvre 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 intermédiaire large. Les trayons sont orientés cranio-ventralement (BARONE, 2001).

Chacune des deux glandes mammaires est organisée en trois parties :

- Une partie supérieure constituée principalement de cellules sécrétrices organisées en alvéoles (unités sécrétrices) qui s'assemblent en lobules, eux-mêmes regroupés en lobes
- Une partie intermédiaire comprenant les canaux galactophores.
- Une partie basse dans laquelle se connectent les canaux pour former la citerne ou sinus lactifère qui se prolonge dans le trayon et s'ouvre sur l'extérieur par le conduit papillaire dont l'étanchéité est assurée par un sphincter (Figure 1).



**Figure 1** : Conformation intérieure de la mamelle de la chèvre (BARONE, 2001)

### II.1.2. Modalités de sécrétion du lait

La sécrétion du lait de chèvre se fait de manière apocrine : la partie apicale de la cellule sécrétoire est éliminée en même temps que les produits de sécrétion. Ainsi, le lait contient de volumineuses particules cytoplasmiques (dépourvues d'ADN) pouvant être comptabilisées comme des cellules somatiques par les automates compteurs de particules. Ce n'est pas le cas chez la vache qui a une sécrétion lactée mérocrine : l'intégrité de la cellule est conservée lors de la sécrétion (MARNET, 1998).

Une fois sécrété, le lait est stocké dans la citerne qui est très volumineuse : au début de la traite, 70% du lait est déjà disponible dans la citerne, et 20% se trouve dans les alvéoles (contre 85% dans les alvéoles chez la vache). Le lait alvéolaire est expulsé vers les canaux galactophores grâce à la contraction de fibres myoépithéliales provoquée par l'ocytocine (hormone hypophysaire sécrétée au cours de la traite). Chez la vache, la préparation de la mamelle favorise la décharge d'ocytocine, ce qui accroît le débit du lait et entraîne une diminution de la durée de traite. Chez la chèvre, cette propriété n'est pas observée du fait de la forte réserve citernale qui permet de lisser le débit du lait : il est élevé dès le début de la traite (MARNET, 1998 ; MARNET & McKUSICK, 2001).

### II.1.3. Moyens de défense de la mamelle

La mamelle dispose de plusieurs systèmes de protection vis-à-vis des agents pathogènes pénétrant par le canal du trayon ou par voie hématogène.

#### II.1.3.1. Défense passive grâce au canal du trayon

Le pseudo sphincter qui assure la fermeture du trayon constitue une barrière physique contre la pénétration des germes. Il est constitué de fibres musculaires lisses et de fibres élastiques. D'autre part, en partie proximale du canal se trouve la rosette des plis papillaires ou rosette de Fürstenberg, dont les replis muqueux jouent un rôle protecteur. Enfin, l'élimination des germes est favorisée par le flux de lait sortant au cours de la traite ainsi que par la desquamation des cellules kératinisées de l'épithélium du canal et les propriétés bactériostatiques ou bactéricides de la kératine (PAAPE & CAPUCO, 1997).

#### II.1.3.2. Défense active

##### II.1.3.2.1. Immunité cellulaire

Elle est assurée par les cellules du lait : polynucléaires neutrophiles, macrophages et lymphocytes (PAAPE & CAPUCO, 1997). En effet, le processus d'inflammation provoque

une diapédèse des cellules immunitaires sanguines. Celles-ci vont largement contribuer à endiguer l'invasion bactérienne. Les polynucléaires sont activés par les agents pathogènes via les IgG. Par leurs propriétés phagocytaires et bactéricides, ils sont l'élément majeur du contrôle de l'infection mammaire (FETHERSON et *al.*, 2001).

Le phénomène d'éjection du lait contribue à un apport constant de polynucléaires dans la glande et facilite l'élimination des polynucléaires morts, évitant ainsi le relarguage de substances toxiques dans le parenchyme mammaire. Aussi, une traite fréquente lors de mammite clinique est favorable au bon fonctionnement du système immunitaire (PAAPE & CAPUCO, 1997).

#### II.1.3.2.1. Immunité humorale

Le lait contient des immunoglobulines (en concentration plus faible que dans le sang) qui jouent un rôle de neutralisation des toxines bactériennes, d'inhibition de l'adhésion des germes à l'épithélium mammaire et d'opsonisation. D'autre part, certaines protéines du lait appelées lacténines interviennent dans l'immunité non spécifique de la mamelle (protéines du complément, lysozyme, lactoferrine, etc.) (FETHERSON et *al.* 2001).

A l'issue d'une infection mammaire, deux scénarios sont possibles :

- la mamelle arrive à se débarrasser de l'infection grâce à ses propres moyens de défense,
- dans le cas contraire, l'infection prend le dessus et la mamelle est sujette à une mammite.

## II.2. Définition

### II.2.1. Définition d'une mammite

Une mammite désigne, par définition, une inflammation d'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle due généralement à une infection bactérienne (des mammites dites « aseptiques » existent, celles-ci peuvent être dues à des désordres physiologiques ou à des traumatismes locaux mais elles restent beaucoup plus rares). Les infections mammaires peuvent être ou non associées à des signes cliniques, on distingue alors les mammites cliniques des mammites subcliniques (POUTREL, 1985 ;SEEGERS et *al.* 1997).

### II.2.2. Définition d'une mammite clinique

Les mammites cliniques sont caractérisées par la présence de symptômes fonctionnels (modifications macroscopiquement visibles de la quantité et de la qualité de l'aspect du lait), de symptômes locaux inflammatoires observés au niveau de la mamelle (douleur, chaleur, tuméfaction, etc.) et de symptômes généraux (hyperthermie, anorexie, arumination, etc.). En pratique, on considère qu'il y a mammite clinique dès qu'il y a une modification de l'aspect du lait ou de la sécrétion de la mamelle (critère le plus précoce et le plus constant). Enfin, selon la gravité et la simultanéité des symptômes, on distingue, par ordre décroissant de gravité, les mammites cliniques suraiguës, aiguës et subaiguës (POUTREL, 1985) .

### II.2.3. Définition d'une mammite subclinique

Contrairement aux mammites cliniques, les mammites subcliniques ne s'accompagnent d'aucun symptôme, ni général, ni local, ni fonctionnel. Elles ne sont diagnostiquées qu'à l'aide d'examen complémentaires qui mettent en évidence une augmentation du taux cellulaire du lait ou de la conductivité du lait (numération cellulaire du lait individuel, Californian Mastitis Test, mesure de la conductivité du lait, etc.) (POUTREL, 1985).

## II.4. Étiologie des mammites caprines

Les mammites de la chèvre sont principalement d'origine bactérienne. L'originalité par rapport à ce qui est observé chez la vache est l'implication des mycoplasmes et des virus.

### II.4.1. Classification des agents pathogènes

De même que chez les bovins, les agents pathogènes responsables de mammites caprines sont répartis en deux groupes selon leur pathogénicité :

- Les pathogènes majeurs sont potentiellement à l'origine de mammites cliniques : *Staphylococcus aureus* est le plus fréquent. On trouve également des mycoplasmes (*M. agalactiae*, *M. mycoïdes subsp. mycoïdes*, *M. capricolum subsp. capricolum*, *M. putrefaciens*, etc.), *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Arcanobacterium pyogenes*, *Streptococcus*, *Brucella*, *Pseudomonas*, *Pasteurella*, *Aspergillus*, *Nocardia asteroides*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*.
- Les pathogènes mineurs ne provoquent des mammites cliniques que de manière exceptionnelle : il s'agit principalement des staphylocoques à coagulase négative (SCN), mais cette classification est actuellement discutée et les SCN sont de plus en plus considérés comme des pathogènes majeurs (MAISI & RIIPINEN, 1991 ; CONTRERAS

et *al.*, 1995 ; BERGONIER et *al.*, 1997 ; CONTRERAS et *al.*, 2003 ; BERGONIER et *al.*, 2003).

#### II.4.2. Étiologie des mammites cliniques

Les agents pathogènes impliqués dans les mammites cliniques n'ont pas tous le même impact à l'échelle du troupeau. On distingue deux cas de figure :

- Cas de mammites sporadiques : *Staphylococcus aureus* est l'agent le plus fréquemment isolé, puis on trouve (par fréquences décroissantes) les staphylocoques à coagulase négative (SCN), les streptocoques, les entérobactéries, *Arcanobacterium pyogenes*, les corynébactéries, les pasteurelles (*Mannheimia haemolytica*), *Pseudomonas* spp., *Nocardia asteroides*, etc.
- Cas de mammites enzootiques ou épizootiques : on trouve là aussi majoritairement *S. aureus*, puis des streptocoques (*S. uberis*, *S. agalactiae*, *S. suis*) ou des germes opportunistes tels que *Aspergillus fumigatus* et *Pseudomonas aeruginosa*, et plus rarement *Burkholderia cepacia* ou *Serratia marcescens*. Les mycoplasmes font également partie des pathogènes majeurs (*M. capricolum capricolum*, *M. mycoides mycoides*, *M. putrefaciens*, *M. agalactiae*) : ils sont responsables de l'agalaxie contagieuse.

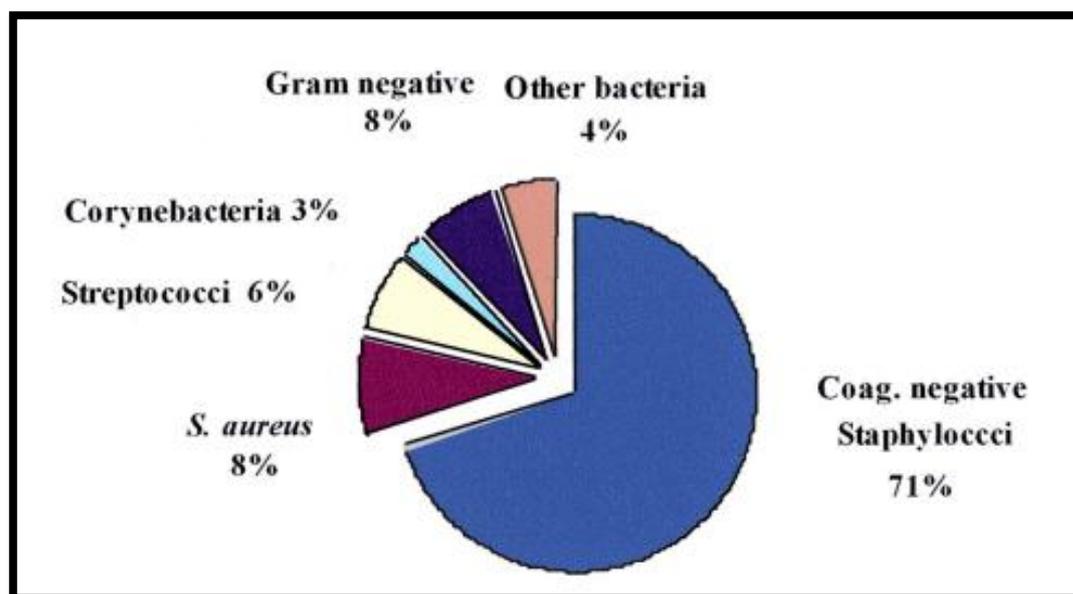
Il existe de plus des mammites virales dues au lentivirus du CAEV (Virus de l'Arthrite Encéphalite Caprine) (MAISI & RIIPINEN, 1991 ; LE GUILLOU, 1993 ; BASSAM & HASSO, 1997 ; CONTRERAS et *al.*, 2003 ; BERGONIER et *al.*, 2003). Les mammites cliniques de la chèvre ont donc une étiologie qui se démarque de celles de la vache laitière par plusieurs aspects :

- L'agent pathogène majeur le plus fréquent chez la chèvre est *S. aureus*, responsable de mammites suraiguës à subaiguës,
- Les SCN sont considérés comme des pathogènes majeurs pouvant provoquer des mammites subaiguës à aiguës chez la chèvre (ceci est sujet à débat car les SCN ont longtemps été considérés comme des pathogènes mineurs),
- Les streptocoques (pathogènes majeurs les plus fréquents chez la vache laitière) et les germes à Gram négatif (dont les entérobactéries) sont rarement impliqués,
- L'existence de mammites virales est spécifique aux chèvres (BERGONIER et *al.*, 1997).

#### II.4.3. Étiologie des mammites subcliniques

Les agents pathogènes les plus isolés lors de mammites subcliniques sont les SCN. Les principales espèces sont *S. caprae*, *S. epidermidis*, *S. xylosum*, *S. chromogenes* et *S. stimulans*. En

deuxième position, on trouve *S. aureus*. Les streptocoques (contrairement à ce qui est décrit chez la vache laitière) et les entérobactéries sont plus rares (MAISI & RIIPINEN, 1991 ; LE GUILLOU, 1993 ; EL IDRISSE et *al.*, 1994 ; CONTRERAS et *al.*, 1995 ; BERGONIER et *al.*, 1997 ; WHITE & HINCKLEY, 1999; CONTRERAS et *al.*, 2003).



**Figure 2 :** Etiologie des mammites subcliniques chez la chèvre (BERGONIER et *al.*, 2003)

### II.5. Pathogénie

Le processus infectieux se déroule en trois temps :

- Adhésion des germes à l'épithélium du sinus lactifère au moyen de leurs adhésines de surface. Leur élimination par le flux de lait lors de la traite est ainsi limitée.
- Prolifération des germes pathogènes et lésion des cellules épithéliales : on observe des microvésicules et des ulcères diffus de l'épithélium des canaux lactifères.
- Réponse inflammatoire : des polynucléaires neutrophiles et des protéines sériques affluent vers l'épithélium puis vers la lumière des acini et des canaux. La fibrine produite à ce stade est à l'origine des caillots ou des grumeaux observables dans le lait (PAAPE & CAPUCO, 1997 ; FETHERSON et *al.*, 2001).

En fonction de l'efficacité de la réponse immunitaire, trois évolutions sont possibles :

- Guérison suite à l'élimination totale des germes.
- Extension de l'infection : la réaction inflammatoire s'étend à l'ensemble de la glande ce qui aboutit à une mammite clinique.

- Fluctuations : les germes persistent dans la mamelle et reprennent leur développement après diminution de l'inflammation ce qui conduit à des formes subcliniques ou chroniques (PAAPE & CAPUCO, 1997 ; FETHERSON *et al.*, 2001).

## II.6. Épidémiologie

### II.6.1. Épidémiologie descriptive

#### II.6.1.1. Définition d'un cas de mammite

Lors d'une étude épidémiologique, les critères permettant de définir un cas de mammite sont à établir au préalable (TOMA *et al.*, 2001). Pour les mammites cliniques, on se base sur l'observation de symptômes prédéfinis. Pour les mammites subcliniques, on a recours à une ou plusieurs méthodes de diagnostic. La plus employée est le comptage des cellules somatiques du lait individuel (le seuil de positivité est discutable : il varie selon les auteurs et en fonction des objectifs de l'étude). En ce qui concerne les mammites virales, on s'appuie sur la sérologie.

#### II.6.1.2. Prévalence, incidence, persistance

##### II.6.1.2.1. Mammites cliniques

L'incidence des mammites cliniques est inférieure à 5% par an dans la plupart des troupeaux (cas sporadiques). Cependant, il peut parfois se produire des épizooties avec une incidence allant jusqu'à 30 à 50%. La persistance est généralement élevée, avec une évolution vers la chronicité pouvant dépasser 30% des cas. La persistance au cours de la période sèche est probablement supérieure à 60% chez les petits ruminants (BERGONIER *et al.*, 1997 ; BERGONIER *et al.*, 2003).

##### II.6.1.2.2. Mammites subcliniques

La prévalence est très variable d'un troupeau ou d'une région à l'autre. Elle est établie soit au niveau individuel par diagnostic bactériologique ou par comptage des cellules somatiques du lait individuel, soit par estimation à partir du comptage des cellules somatiques sur le lait de mélange du troupeau (CCS de tank).

Chez la chèvre, la relation entre le CCS de tank et la prévalence des mammites subcliniques est plus difficile à établir que chez la brebis du fait de l'intervention de nombreux facteurs de variations non infectieux du CCS, et de l'existence de mammites lentivirales (CAEV) dont l'impact en termes d'élévation du CCS est beaucoup moins marqué que pour les mammites bactériennes.

En se basant sur le diagnostic bactériologique, la proportion de chèvres infectées peut aller de 22 à 62%. (**tableau 2**) (BERGONIER et *al.*, 1997 ; MENZIES, 2001 ; BERGONIER et *al.*, 2003).

**Tableau 2 :** Prévalence et étiologie des mammites subcliniques de la chèvre laitière

Auteurs	Année	Pays	nombre de chèvres	Nombre d'élevages	type de traite	Nombre d'éch.	Prév. (%) chèvre	stériles (%)	SCN (%)	<i>S. aureus</i> (%)	Strept. (%)	<i>E. coli</i> (%)	Coryn. (%)	autres (%)
East	83	US A	2522	17			22	78	72,7	13,6	1,3			6,8
Lerondelle	84	Fr	1217	10	M	2428		69,4	76,24	17,8	5,6			0,2
Manser	86	GB	85	5		170	47	64	80	16	2	0		2
Schoder	93	Autr	204		M et m	2423		76	55	37,3	6,2			1,5
Ferrer	94	Esp				1078			53,2	13,5		32		
Corrales	94	Esp	603	18		1206		83	65			27		
Kosev	94	Bul	3040			3040		60,7	16,7	43,8	4,6	5,2	3,1	26,6
De Crémoux	95	Fr	>1000	8	M	5905	62	53	95,2	2,6	1,2	0,87		0,26
Contreras	95	Esp	188	10	M	369	30,3	81,5	66,7		1	3	12	13
Boscós	96	Gr	93	6	m	186		71	61,1	18,5	9,3			11,1

**GB**= Grande Bretagne ; **Autr**= Autriche ; **Esp**= Espagne ; **Bul**=Bulgarie ; **Fr**= France ; **Gr**=Grèce ; **Prév** : Prévalence ; **M**= traite mécanique ; **m**= traite manuelle ; **Case vide**= données non communiquées ; **SCN**= staphylocoques à coagulase négative ; **Strept**= Streptocoque ; **Coryn**= corynébactéries. (BERGONIER et *al.*, 1997)

La persistance des mammites subcliniques est élevée. Au cours de la lactation, elle est de 75 à 82% pour les SCN et de 73 à 78% pour *S. aureus*. Au cours de la période sèche, 20 à 45% des infections à SCN sont éliminées spontanément (LERONDELLE & POUTREL, 1984 ; DE CREMOUX, 1995).

### II.6.1.3. Facteurs de variation de la prévalence

La prévalence est influencée par divers facteurs dont les plus importants sont l'âge, la parité, le stade de lactation et le mode d'élevage.

- **La parité :** Le nombre de mammites augmente avec le rang de lactation. Selon les auteurs, les lactations à risque sont la troisième et la quatrième (MORONI et *al.*, 2005) ou au-delà de la cinquième (SANCHEZ et *al.*, 1999).
- **Le stade de lactation :** La prévalence s'accroît pour atteindre son maximum en fin de lactation. L'incidence n'augmente pas au cours de la lactation : c'est le cumul des infections ayant une longue persistance qui aboutit à une prévalence élevée. Les stades à risques sont le début de la traite mécanique (juste après séparation des chevreaux), le premier tiers de lactation, et dans une moindre mesure le tarissement : ceci n'est pas

vraiment lié à l'animal car il s'agit surtout d'erreurs techniques (tarissement brutal mal conduit et infections iatrogènes suite à des injections diathéliques) conduisant à des mammites mycosiques ou à *Pseudomonas aeruginosa* en début et/ou en fin de période sèche (BERGONIER et al., 2003 ; MORONI et al., 2005).

- **Mode d'élevage :** La prévalence est très variable d'un élevage à l'autre. Elle dépend essentiellement du niveau d'hygiène et de technicité (AMEH & TARI, 2000 ; BERGONIER et al., 2003 ; MORONI et al., 2005).

## II.6.2. Épidémiologie analytique

### II.6.2.1. Réservoirs

#### II.6.2.1.1. Réservoirs primaires

Les réservoirs primaires sont des sources de germes majeures et pérennes. Dans le cas des staphylocoques, il s'agit principalement des mamelles infectées et des plaies infectées sur les trayons (de même que pour *Streptococcus agalactiae*, *S. dysgalactiae*, *A. pyogenes*, *Mannheimia haemolytica*, etc.). Ils sont aussi présents sur la peau et les muqueuses non lésées des adultes et des jeunes (dont les jeunes non sevrés sous la mère) ainsi que dans les canalisations des machines à traire (même correctement nettoyées et désinfectées).

D'autres germes se trouvent dans l'environnement : les entérobactéries et les entérocoques se situent dans les litières, *Aspergillus fumigatus* et d'autres mycètes dans les fourrages moisiss et les litières mouillées et *Pseudomonas aeruginosa* dans l'eau et dans les environnements humides. D'autres encore, comme *Streptococcus uberis*, *S. suis* et *Actinomyces pyogenes*, ont des réservoirs mixtes : mamelles infectées, litières et bâtiments.

#### II.6.2.1.2. Réservoirs secondaires

Les réservoirs secondaires sont des sites occupés de façon transitoire par les germes : en ce qui concerne les Staphylocoques, il s'agit surtout du matériel de traite et des mains du trayeur (en cas de traite manuelle), mais d'autres éléments comme le logement, le matériel, l'air, les insectes, les autres animaux, etc. interviennent aussi (BERGONIER et al., 1997 ; BERGONIER et al., 2003).

### II.6.2.2. Facteurs de susceptibilité

#### II.6.2.2.1. Facteurs de réceptivité

La réceptivité est l'aptitude à héberger un agent pathogène, à en permettre le développement ou la multiplication, sans forcément en souffrir (TOMA *et al.*, 2001). Dans le cas des mammites, elle dépend de l'ensemble des facteurs intervenant sur les défenses siégeant au niveau du trayon.

➤ **Facteurs liés à l'animal**

Il s'agit des variations individuelles concernant la conformation du canal du trayon (diamètre, élasticité du sphincter, replis de la muqueuse) et son fonctionnement (renouvellement des assises cellulaires kératinisées, flux de lait).

➤ **Facteurs liés au milieu**

La traite mécanique est le principal facteur. La machine peut provoquer des lésions du canal et des trayons si les réglages (niveau de vide, pulsation) ne correspondent pas aux normes, ou en cas de surtraite. Ces données ont été établies dans le cas de la vache laitière. Le second facteur est le traitement au tarissement ou en lactation : en cas d'injection diathélique traumatique, l'intégrité des défenses du canal du trayon se trouve altérée. Toute blessure du trayon ou de la mamelle peut également être défavorable pour les moyens de défense mammaire.

#### II.6.2.2.2. Facteurs de sensibilité

La sensibilité est l'aptitude à exprimer cliniquement l'action d'un agent pathogène (TOMA *et al.*, 2001). Elle est ici sous l'influence des facteurs intervenant sur les défenses cellulaires et humorales de la mamelle. Ces facteurs sont mal connus chez les petits ruminants.

➤ **Facteurs liés à l'animal**

Ce sont des différences individuelles relatives à l'immunité mammaire, notamment au niveau de l'activité phagocytaire des polynucléaires neutrophiles du lait. Chez la chèvre laitière, l'administration par voie orale de vitamine E et de sélénium pendant la période sèche permet de réduire le taux de cellules du lait lors de la lactation suivante (TAQUET, 2004).

➤ **Facteurs liés au milieu**

Le principal facteur est la rétention de lait. Une mauvaise extraction du lait peut être liée à un problème de fonctionnement de la machine à traire. La conformation de la mamelle peut aussi être à l'origine d'une sous-traite. Par exemple, si les trayons ont une orientation presque horizontale, ils se trouveront coudés au cours de la traite et des « poches » seront formées par la partie inférieure de la citerne qui ne pourra être vidangée correctement. Enfin, la douleur et le stress au moment de la traite entraînent une rétention de lait (BERGONIER *et al.*, 1997 ; AMEH & TARI, 2000 ; BERGONIER *et al.*, 2003).

### II.6.2.3. Modalités de transmission

#### II.6.2.3.1. Dissémination

La traite est le principal moyen de dissémination des germes qui sont véhiculés par les manchons trayeurs et par les mains du trayeur. Ceci est aggravé par une désinfection et un renouvellement de matériel inadéquats ainsi que par une hygiène des mains insuffisante. Les chevreaux « voleurs » jouent également un rôle de vecteur d'une mamelle à l'autre, notamment pour les staphylocoques, les pasteurelles, l'ecthyma contagieux, etc.

#### II.6.2.3.2. Pénétration

Les germes pénètrent dans l'organisme par le canal du trayon. Ceci peut être aggravé par le phénomène d'impact observé lors de la traite mécanique : il s'agit de la projection à grande vitesse de gouttelettes de lait qui remontent dans la griffe suite à une entrée d'air dans le système de vide de la machine à traire. Lors d'infections systémiques, la colonisation de la mamelle par voie hématogène est fréquente : CAEV, mycoplasmoses, brucellose, etc.

### Conclusion

La traite mécanique est fréquemment impliquée dans l'épidémiologie des mammites, cependant il n'existe pas de différence significative entre la prévalence et l'étiologie des mammites chez les petits ruminants traités manuellement ou allaitant, et ceux qui sont traités à la machine.

## II.7. Diagnostic

### II.7.1. Diagnostic clinique

#### II.7.1.1. Examen clinique de la mamelle

Après avoir réalisé l'examen général de l'animal, on effectue un examen minutieux de la mamelle. Cet examen comprend une inspection à distance de la mamelle, une palpation superficielle puis profonde (avec notamment une palpation des nœuds lymphatiques rétromammaires) de la glande et des trayons. On réalise également un examen du lait en trayant les premiers jets dans un bol à fond noir (MATTHEWS, 1999 ; DAVID & DE CREMOUX, 2000 ; WINKELMANN, 2005). L'examen clinique ne permet pas d'établir un diagnostic étiologique, cependant certains agents sont responsables de signes cliniques spécifiques permettant d'orienter le diagnostic (la confirmation nécessite une analyse bactériologique).

#### II.7.1.2. Mammites staphylococciques

➤ *Staphylococcus aureus*

*S. aureus* est le principal agent responsable de mammites cliniques chez la chèvre. Il se manifeste souvent sous forme d'une simple mammite avec grumeaux dans le lait et parfois sous la forme d'une mammite gangreneuse qui apparaît en cours de lactation. L'évolution a lieu de manière aiguë ou suraiguë, et aboutit fréquemment à la mort en un à deux jours. On observe une atteinte de l'état général, avec chute de l'appétit, état de choc, hyperthermie puis hypothermie. Les signes locaux sont évocateurs : rougeur, œdème, apparition rapide de zones violacées, froides au toucher, s'étendant à tout le quartier puis se gangrenant. La peau devient noire et cartonnée, et le lait est très modifié, en faible quantité et d'aspect sanieux. Si l'animal survit, il apparaît un sillon disjoncteur et la partie gangrenée tombe en quelques semaines (DEVILLECHAISE, 1996 ; MATTHEWS, 1999 ; CONTRERAS, 2003).

#### ➤ **Staphylocoques à Coagulase Négative**

Les SCN sont la plupart du temps à l'origine de mammites subcliniques, mais ils peuvent néanmoins s'exprimer de manière clinique. Les plus pathogènes sont les SCN sensibles à la novobiocine. Les symptômes observables sont locaux et généralement peu marqués : présence de quelques grumeaux dans le lait, réaction des nœuds lymphatiques dans certains cas, constitution de micro-abcès dans le tissu glandulaire et interstitiel, puis installation progressive d'une induration ou d'une fibrose localisée (évolution vers la chronicité) (DEVILLECHAISE, 1996 ; MATTHEWS, 1999 ; CONTRERAS, 2003).

#### **II.7.1.3. Mammites à mycoplasmes**

Chez la chèvre, plusieurs espèces de mycoplasmes peuvent provoquer des mammites : *M. agalactiae*, *M. mycoides subsp. mycoides*, *M. capricolum subsp. capricolum*, *M. putrefaciens*, etc. La contamination se fait par voie digestive, puis, après quelques mois d'incubation, la dissémination vers de multiples organes cibles se fait par septicémie. Outre des mammites interstitielles aiguës ou chroniques, on peut observer dans le même élevage d'autres symptômes comme des arthrites, des kératites, des avortements, ou des affections respiratoires. La clinique et l'épidémiologie ne suffisent pas à identifier le mycoplasme en cause, mais il existe tout de même des particularités spécifiques de chacun

#### **II.7.1.4. Mammites à 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 rétromammaires, mais il est rarement à l'origine d'une vraie mammite (HIRSH et *al.*, 2004).

### II.7.1.5. Mammites à arcanobactéries

*Arcanobacterium pyogenes* entraîne la formation de macro-abcès multiples dans la glande mammaire. Le lait a un aspect de pus, vert jaunâtre, bien lié et sans grumeaux (DEVILLECHAISE, 1996 ; CONTRERAS, 2003 ; HIRSH et *al.*, 2004).

### II.7.1.6. Mammites à bacilles Gram-négatifs

Chez la chèvre, les bacilles Gram-négatifs responsables de mammites sont principalement *Escherichia coli* et *Pseudomonas aeruginosa*. Ils sont moins fréquemment impliqués que chez les bovins. Les mammites provoquées sont aiguës et sévères, de types gangreneux (proches des mammites à *S. aureus*).

### II.7.1.7. Autres germes

D'autres germes comme *Streptococcus*, *Brucella*, *Pseudomonas*, *Pasteurella*, *Aspergillus*, *Nocardia asteroides*, etc. peuvent être à l'origine de mammites, mais aucun élément clinique caractéristique ne permet de les distinguer : le seul moyen est alors de recourir à une analyse bactériologique (DEVILLECHAISE, 1996 ; CONTRERAS, 2003).

### II.7.1.8. Virus de l'arthrite encéphalite caprine : CAEV

Le CAEV est un lentivirus responsable d'un syndrome très polymorphe. Les formes cliniques de la maladie sont très variées. On les classe en quatre catégories : nerveuse, articulaire, pulmonaire, et mammaire. Cette dernière peut prendre deux formes :

- Mammite chronique évolutive, le plus souvent unilatérale, et se traduisant par un déséquilibre de la mamelle. La lactation peut être sauvegardée.
- Mammite aiguë ou « pis de bois » qui conduit à une densification bilatérale due à une infiltration lymphocytaire. La mamelle devient dure puis s'atrophie. Elle touche essentiellement les chèvres primipares, autour de la mise bas. La lactation est compromise et l'on aboutit le plus souvent à la réforme de l'animal (SANDERS, 1997).

## II.7.2. Diagnostic expérimentale

### II.7.2.1. Diagnostic directe bactériologique

Après prélèvement de lait de manière aseptique, on réalise une culture pour isolement et identification d'éventuelles bactéries. En cas de mammite, on obtient un seul type de colonies bactériennes. Si deux types sont isolés, c'est soit qu'il y a une mammite, soit que le prélèvement est souillé. Si plus de deux types de colonies sont isolés c'est que le prélèvement est contaminé,

donc inexploitable. C'est une méthode fiable, qui fournit un diagnostic de certitude, mais elle est coûteuse, longue et nécessite une bonne technicité : elle n'est pas utilisable en routine à grande échelle. Par contre, la bactériologie est incontournable en cas d'épizootie dans un élevage, afin de déterminer le germe en cause et de mettre en place les mesures adaptées (on peut y associer l'antibiogramme pour choisir au mieux l'antibiotique à utiliser) (BERGONIER *et al.*, 1997 ; CORRALES *et al.*, 1997).

## II.7.2.2. Diagnostique indirecte

### II.7.2.2.1. Caractéristiques des cellules du lait

Le lait de chèvre contient des leucocytes ainsi que des particules cytoplasmiques dont la production est liée au mode de sécrétion laitière apocrine. La taille de ces particules est semblable à celle des cellules somatiques et elles peuvent contenir des fragments de noyaux ou de l'ARN, ce qui peut amener à les comptabiliser comme des leucocytes. Il est donc recommandé d'utiliser des techniques mettant en évidence l'ADN pour le comptage des cellules somatiques (CCS). La concentration moyenne en particules cytoplasmiques est de 150 000 par ml (BERGONIER *et al.*, 2003). Parmi les leucocytes du lait, les plus nombreux sont les polynucléaires neutrophiles (PNN). On trouve également des macrophages et des lymphocytes. La proportion de PNN dans un quartier sain est variable : elle peut aller de 45% en début de lactation, jusqu'à 74-80% en fin de lactation. Le nombre total de cellules somatiques du lait de quartier sain est beaucoup plus élevé chez la chèvre (jusqu'à  $10^6$  cellules/ml) que chez la brebis et la vache (moins de 100 000 cellules/ml) (BERGONIER *et al.*, 2003). Le taux de cellules du lait est très variable en fonction de deux types de facteurs :

- **Facteurs de variations non inflammatoires** : le CCS augmente avec le stade de lactation ainsi qu'avec la parité. Il peut également être influencé par les pratiques d'élevage : par exemple, en cas de traite manuelle on observe un CCS plus faible qu'en cas de traite mécanique.
- **Facteurs de variations inflammatoires** : toute inflammation de la mamelle se traduit par une hausse du CCS. L'importance de cette hausse dépend de la pathogénicité du germe en cause : les pathogènes majeurs induisent généralement une réaction plus forte que les pathogènes mineurs. Ceci est moins évident dans le cas d'une infection intramammaire par le CAEV, peut-être du fait d'une réaction inflammatoire réduite par l'action immunodépressive du virus. Le CCS peut donc être utilisé comme marqueur de l'inflammation, à condition de tenir compte de sa variabilité pour l'interpréter (DE CREMOUX, 1995 ; MENZIES & RAMANOON, 2001 ; BERGONIER *et al.*, 2003).

### II.7.2.2.2. Méthodes de comptage des cellules somatiques

#### ✚ Méthodes directes

- **Comptage microscopique direct** : Les cellules sont comptées au microscope optique après étalement sur lame et coloration de l'ADN au pyronine Y - vert de méthyle (méthode de référence aux Etats-Unis chez la chèvre).
- **« Coulter-counter »** : Dénombrement des particules du lait en fonction de la taille. Le lait subit d'abord une fixation chimique des cellules somatiques au formol puis une dispersion des globules gras. Toutes les particules, avec ou sans noyau, de diamètre supérieur ou égal à 4,4 micromètres sont dénombrables. Cette technique prend donc en compte les particules cytoplasmiques, ce qui diminue sa fiabilité.
- **« Fossomatic »** : Comptage électronique de noyaux cellulaires rendus fluorescents par fixation de l'ADN cellulaire au bromure d'éthidium après centrifugation du lait. Ce test a l'avantage de ne prendre en compte que les éléments nucléés. Le comptage peut être différé de 2 ou 3 jours si les échantillons sont stockés à 4°C, après adjonction d'un conservateur (bichromate de potassium par exemple). Il s'agit de la méthode de référence pour le comptage des cellules somatiques du lait de chèvre (RIVES, 1997 ; BERGONIER *et al.*, 2003 ; PERRIN *et al.*, 1997).

#### ✚ Méthode indirecte (Californian Mastitis Test)

Pour ce test on mélange du lait avec un détergent tensioactif (alkyl aryl-sulfate de sodium) qui induit une lyse de la membrane cellulaire et la précipitation de l'ADN nucléaire : il se forme alors un gel. Cette réaction est rendue facilement observable par l'ajout d'un colorant (indicateur de pH : pourpre de bromocrésol). (DAVID *et al.*, 2000). Ce test est rapide, simple et peu coûteux. Le CMT a une valeur prédictive négative supérieure à 75%, et une valeur prédictive positive inférieure à 38% : il est donc plus fiable pour repérer les quartiers sains. Il existe une corrélation positive (coefficient de corrélation allant de 0,4 à 0,8) entre les résultats de CMT et ceux fournis par les méthodes directes de comptage cellulaire (PERRIN *et al.*, 1997). En effectuant un regroupement des notes 0, 1 et 2 d'une part et 3 et 4 d'autre part, on peut arriver à la discrimination d'un niveau de 750 000 cellules/ml avec une sensibilité de 87,6% et une spécificité de 92,7% (PERRIN *et al.*, 1997). L'interprétation du résultat est donc moins évidente que chez la vache mais reste satisfaisante. L'utilisation du CMT en élevage caprin constitue une bonne alternative au CCS, notamment pour l'utilisation en routine dans les élevages, ainsi que dans les régions où l'automate n'est pas disponible du fait de son coût élevé (RIVES, 1997 ; DAVID *et al.*, 2000 ; PERRIN *et al.*, 1997).

## II.8. Traitement

La rentabilité économique du traitement des mammites chez la brebis et la chèvre doit être prise en compte. En effet, les frais à engager sont élevés par rapport à la valeur de l'animal et les chances de guérison ne sont pas garanties. Les enjeux et les modalités du traitement sont différents si l'on est face à une mammite clinique ou à une mammite subclinique.

### II.8.1. Mammites cliniques

Dans le cas d'une mammite aiguë ou suraiguë, l'objectif du traitement est de sauver l'animal afin d'en permettre la réforme dans de bonnes conditions. Pour les mammites subaiguës, la récupération fonctionnelle du quartier peut être obtenue mais ce n'est pas le cas le plus fréquent. Le traitement se fait par voie locale et/ou générale :

- Traitement intra-mammaire : notons tout d'abord que les préparations antibiotiques intra-mammaires faisant l'objet d'une AMM (Autorisation de Mise sur le Marché) pour les petits ruminants sont très rares. On utilise donc des produits pour bovins.
- Traitement par voie générale : il repose sur l'antibiothérapie.

Des traites fréquentes sont conseillées afin d'éliminer au maximum 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 ; MATTHEWS, 1999 ; BERGONIER *et al.*, 2003).

### II.8.2. Mammites subcliniques

Dans le cas des mammites subcliniques, le but est la guérison bactériologique du quartier. Pour cela, on met en œuvre un traitement antibiotique intramammaire au moment du tarissement. Le taux de guérison bactériologique chez la chèvre est de 50 à 90% (FOX *et al.*, 1992 ; MATTHEWS, 1999). Ce traitement permet également de prévenir les nouvelles infections. La conséquence de cette pratique est qu'en diminuant l'incidence des mammites subcliniques, on limite les baisses de production qui leur sont dues : ceci n'est pas négligeable pour l'éleveur puisque les pertes en lait estimées sont de 7 à 17% chez les chèvres atteintes (BAUDRY *et al.*, 1997).

Une alternative au traitement intramammaire serait l'administration d'antibiotiques par voie intramusculaire lors du tarissement : cela permet d'éviter les problèmes de contamination iatrogène des mamelles. De plus, l'injection intramusculaire est bien mieux adaptée au traitement

de grands effectifs. Cependant, on manque de protocoles ayant fait l'objet d'essais contrôlés (BERGONIER et *al.*, 1997 ; BERGONIER et *al.*, 2003).

### II.8.3. Risques associés au traitement intramammaire

L'administration d'une préparation par voie intramammaire n'est pas un acte anodin. Deux conséquences majeures sont à prendre en compte :

- **Apparition de mammites cliniques** : si les conditions d'hygiène ne sont pas strictement respectées au moment du traitement, des agents pathogènes opportunistes tels que *Pseudomonas aeruginosa* ou *Aspergillus fumigatus* peuvent provoquer des mammites cliniques au cours de la période péri- partum ou parfois au début de la période sèche. Les règles à suivre pour limiter les risques sont :
  - Désinfection préalable de l'extrémité distale du trayon,
  - Introduction partielle et atraumatique de l'embout de la seringue,
  - Injection d'une seringue complète dans chaque quartier,
  - Antiseptie du trayon par trempage ou pulvérisation.
  
- **Présence de résidus d'antibiotiques dans le lait** : les antibiotiques intramammaires ayant la plupart du temps une AMM uniquement pour les bovins, les temps d'attente ne sont pas définis pour les petits ruminants. Lors d'un traitement en lactation, la réglementation européenne impose un temps d'attente de 7 jours après la dernière administration d'un produit intramammaire hors AMM chez un petit ruminant. Dans le cas d'un traitement au tarissement, il existe un risque de trouver des résidus dans le lait à la mise bas, il est donc conseillé d'observer un temps d'attente de 7 jours. Lorsque la période sèche est inférieure à 2 mois, il est recommandé d'attendre 14 jours avant l'utilisation du lait pour la consommation humaine (BERGONIER et *al.*, 1997 ; BERGONIER et *al.*, 2003).

## II.9. Prophylaxie

La lutte contre les mammites est délicate du fait de la multiplicité de facteurs intervenant dans cette maladie. Pour maîtriser ce problème au sein d'un élevage, il convient donc d'intervenir à tous les niveaux de la chaîne, c'est à dire sur les réservoirs, sur les mécanismes de transmission et sur les facteurs de susceptibilité des mamelles.

### II.9.1. Contrôle des réservoirs de germes

### II.9.1.1. Réservoirs animaux

Le principal réservoir de germes étant les mamelles infectées, l'objectif est de réduire au maximum leur nombre. Ceci passe par diverses mesures :

- Détection précoce des infections intramammaires (CMT, CCS au contrôle laitier, etc)
- Traitement des mammites cliniques
- Traitement au tarissement des mammites subcliniques et chroniques
- Réforme des chèvres incurables, c'est-à-dire répondant à une des deux définitions suivantes :
  - Chèvres ayant une forte inflammation de la mamelle (CCS > 2 millions de cellules/ml) OU ayant eu une ou plusieurs mammites au cours de la lactation ou présentant des lésions mammaires (abcès, nodules, indurations...) ou des défauts de conformation (déséquilibre marqué, trayons surnuméraires, porosité...)
  - Chèvres ayant eu une forte inflammation à la lactation précédente ET ayant à nouveau une forte inflammation au début de la lactation suivante (1<sup>er</sup> contrôle laitier) malgré un traitement antibiotique au tarissement.

D'autre part, on trouve des germes responsables de mammites sur la peau et les muqueuses des animaux sains. La peau des trayons est notamment porteuse de germes, donc le trempage des trayons dans une solution antiseptiques avant la traite (pré-trempage) permet de réduire la pression microbienne. Ceci est difficile à mettre en pratique du fait des effectifs souvent importants des troupeaux laitiers. Cependant, il peut être recommandé d'y avoir recours dans certaines situations, notamment en cas de dermatite staphylococcique ou d'ecthyma contagieux : la désinfection des trayons doit alors s'accompagner de l'isolement des chèvres atteintes et de leurs chevreaux, et éventuellement d'une antibiothérapie.

Les chevreaux sont également porteurs de germes (staphylocoques, *M. haemolytica*...) sur leurs muqueuses buccale et naso-pharyngienne : la charge microbienne peut être limitée en respectant les normes de densité et d'ambiance du bâtiment (DEVILLECHAISE, 1996 ; SANCHEZ et *al.*, 1997 ; MATTHEWS, 1999 ; DE CREMOUX, 2000 ; MENZIES & RAMANOON, 2001 ; BERGONIER et *al.*, 2003).

### II.9.1.1. Réservoirs environnementaux

Les germes responsables des mammites peuvent être présents dans l'environnement des animaux, c'est-à-dire principalement dans les bâtiments d'élevage, les installations de traite, et le matériel.

Pour diminuer la pression de la flore environnementale, de nombreuses mesures peuvent être prises :

- Contrôle de l'ambiance des bâtiments : la ventilation, la température et l'hygrométrie sont des paramètres majeurs dans le développement bactérien,
- Respect des normes de densité animale, c'est-à-dire moins de 1,5 chèvre/m<sup>2</sup> et 0,3 chevreaux/m<sup>2</sup>.
- Renouvellement et désinfection régulière des litières,
- Nettoyage et désinfection de la machine à traire suivant les prescriptions (attention notamment à utiliser de l'eau potable pour éviter certaines contaminations, par exemple avec *P. aeruginosa*),
- Renouvellement régulier des manchons trayeurs (tous les ans pour les manchons en caoutchouc et tous les deux ans pour ceux qui sont en silicone) (CORCY, 1991 ; DEVILLECHAISE, 1996 ; SANCHEZ et al, 1997 ; MATTHEWS, 1999 ; MENZIES & RAMANOON, 2001 ; BERGONIER et al., 2003).

### II.9.2. Contrôle de la transmission des germes

Le passage des germes d'une mamelle à une autre a lieu principalement au cours de la traite. Les points suivants sont à contrôler pour limiter les possibilités de transmission :

#### ➤ **Technique de traite**

Le défaut de traite le plus à même d'entraîner la pénétration de germes dans la mamelle est le phénomène d'impact. Il doit être évité au maximum. Pour cela, il faut limiter les manipulations conduisant à une entrée d'air dans la machine à traire, par exemple lorsqu'on débranche la griffe sans couper le vide, ou qu'on appuie sur la griffe pendant l'égouttage.

#### ➤ **Trempage post-traite**

Le trempage des trayons dans une solution antiseptique après la traite permettrait de réduire de 30 à 40% le nombre de nouvelles infections intramammaires. Chez les petits ruminants, cette technique est difficile à mettre en œuvre du fait des grands effectifs à traire, cependant, elle pourrait être appliquée de façon ponctuelle à l'occasion des périodes à risques (période mixte traite-allaitement, début de traite après sevrage) ou en cas d'épizootie de mammites.

#### ➤ **Ordre de traite**

Afin de réduire les risques de transmission de germes d'une chèvre mammiteuse à une chèvre saine, on peut traire dans l'ordre croissant des degrés d'infection supposés c'est-à-dire :

- chèvres primipares et chèvres sans antécédents de mammites
- chèvres suspectes ou ayant une baisse de production
- chèvres à mammites subcliniques ou ayant des antécédents de mammites cliniques ou présentant des lésions de la mamelle
- chèvres dont le lait est inutilisable : mammites cliniques, traitement en cours

#### ➤ Hygiène du trayeur

Les mains du trayeur véhiculent des germes, donc le lavage des mains est indispensable avant la traite et après la manipulation d'une mamelle infectée. Il faut pour cela disposer d'un point d'eau avec savon et essuie-main à usage unique en salle de traite (SANCHEZ et *al.*, 1997 ; DEVILLECHAISE, 1996 ; MENZIES & RAMANOON, 2001 ; BERGONIER et *al.*, 2003).

### II.9.3. Contrôle de la réceptivité et de la sensibilité de la mamelle

La prévention de l'apparition d'infections intramammaires passe par le soutien des défenses de la mamelle et de l'organisme en général :

- Soigner l'alimentation : ration équilibrée et sans modifications brutales,
- Eviter la rétention de lait due à une traite douloureuse ou à une sous-traite,
- Eviter les lésions du sphincter (réglages de la machine à traire réguliers),
- Réduire les possibilités de blessures au niveau de la mamelle en limitant l'accès aux zones à risques du bâtiment.
- Traiter au plus tôt les plaies des trayons et de la mamelle.

La vaccination pourrait être une solution pour renforcer l'immunité spécifique de la mamelle. Des autovaccins ainsi que des vaccins commerciaux sont utilisés, mais leur efficacité reste à démontrer (SANCHEZ et *al.*, 1997 ; DEVILLECHAISE, 1996 ; MENZIES & RAMANOON, 2001 ; BERGONIER et *al.*, 2003).

# Chapitre III

*ANTIBIOTIQUES ET ANTIBIORESISTANCE*

### III.1. Les antibiotiques

#### III.1.1. Définition

D'après la définition traditionnelle formulée par WAKSMAN en 1942, les antibiotiques sont des substances chimiques produites par différentes espèces de microorganismes (bactéries et champignons), qui ont le pouvoir d'inhiber la croissance d'autres microorganismes ou même de les détruire (ROBERT-DERNUET, 1995).

Pour désigner ces substances d'origine naturelle ou synthétique, on emploie des termes généraux. (ROBERT-DERNUET, 1995). Par exemple, on appelle agent antimicrobien toute substance qui a un pouvoir sur les microorganismes en général (ROBERT-DERNUET, 1995). Actuellement, les principaux composés antibactériens employés en médecine vétérinaire sont issus de bactéries Actinomycétales du genre Streptomyces, de champignons ou de bacilles. Les composés les plus récents ont été produits par semi-synthèse (ENRIQUEZ, 2002).

#### III.1.2. Notions générales sur les antibiotiques

Les antibiotiques peuvent être classés selon plusieurs critères :

- **Leur origine** : bio synthétisée par des champignons, des bacilles ou des Streptomyces, issus du génie chimique (CHATELLET, 2007).
- **Leur structure chimique** : dérivés d'acides aminés, hétérosidiques ou polycycliques (CHATELLET, 2007).
- **Leur activité** : antibactérienne, antifongiques, antimitotiques (ENRIQUEZ, 2002).

La première caractéristique d'un antibiotique est son spectre d'activité, c'est-à-dire l'ensemble des espèces bactériennes qui lui sont sensibles, lorsque le spectre d'activité est limité à un certain nombre d'espèces bactériennes, il est dit « étroit », tandis qu'un antibiotique actif sur de nombreuses bactéries est dit à spectre large. Enfin, une bactérie insensible à un antibiotique est définie comme résistante (PUYT, 1996).

#### **La CMI (Concentration Minimale Inhibitrice)**

Chababbert en 1963, la définit comme étant la plus faible concentration d'antibiotiques d'une gamme capable d'inhiber toute croissance visible de la souche étudiée. Par contre (FLANDROIS & CARRET, 1990), la définit comme l'inhibition suffisante de la croissance bactérienne pour être cliniquement significative. L'étude de la courbe d'inhibition de la croissance bactérienne par un antibiotique permet de définir deux zones, les zones de bactériostase et de

bactéricidie (CHATELLET, 2007) :

- **Lors de bactériostase** : la concentration en antibiotique limite la croissance bactérienne, mais le nombre de bactéries issues de la multiplication, dépasse celui de micro-organismes tués par l'antibactérien : les antibiotiques agissant par stabilisation de la population bactérienne et sont dits bactériostatiques.
- **Lors de bactéricidie** : la population bactérienne diminue car la teneur en antibactérien entraîne la mort de plus de bactéries que la multiplication n'en produit.

Le mécanisme d'action des antibactériens se caractérise par : (CHATELLET, 2007)

- Inhibition de la formation de la paroi bactérienne lors de la multiplication cellulaire
- Désorganisation de la structure de la membrane cellulaire de la bactérie
- Blocage de la synthèse biologique des protéines dans les ribosomes,
- Blocage de la biosynthèse protéique par entrave à la réplication de l'ADN bactérien.

### III.1.3. Classification des antibiotiques et leurs indications

**Tableau 3** : Classification et propriétés antibactériennes des principales molécules antibiotiques (CHATELLET, 2007)

Famille	Sous famille	Origine	Molécule(s)
Bêta- Lactamines	Pénicillines	Naturelle	Pénicilline G
		Semi-Synthétique	Oxacilline et Cloxacilline (groupe M)
			Ampicilline et amoxicilline (groupe A)
	Céphalosporines	Naturelle ou Semi-Synthétique	Céfalogine, Cefalexine (1ère génération)
			Céfalonium (2ème génération)
			Céfopérazone, Cefotiofur (3ème génération)
Cefquinome (4ème génération)			
Polypeptides	/	Naturelle	Colistine Bacitracine
Aminosides	/	Naturelle ou Semi-Synthétique	Streptomycine, kanamycine, apramycine, gentamicine, éomycine... Spectinomycine
Macrolides	/	Naturelle ou Semi-Synthétique	Erythromycine, spiramycine, tylosine, tilmicosine
Tétracyclines		Naturelle ou Semi-Synthétique	Oxytétracycline, chlortétracycline
Phénicolés		Semi-Synthétique	Florfénicol
Apparentés aux macrolides	Lincosamides	Naturelle	Lincomycine, clindamycine
Sulfamides		Synthétique	Sulfaguandine, sulfadimidine, sulfadiméthoxine...
Quinolones		Synthétique	Acides nalidixique et oxolinique (1ère génération)
			Fluméquine (2ème génération)
			Enro-, dano-, marbo-, difloxacin (3ème génération)

### III.1.4. Traitement des mammites cliniques

Les mammites sont la principale affection en élevage laitier, leur traitement est de loin la première cause d'utilisation des antibiotiques, avec environ deux traitements intra-mammaires par vache et par an (un en lactation et un au tarissement), auxquels il convient d'ajouter des traitements par voie générale assez nombreux (SERIEYS, 2004).

Il apparaît donc bien qu'aujourd'hui le traitement des mammites, réalisé le plus souvent sans diagnostic préalable et avec une automédication très répandue, représente un maillon faible dans le développement d'une agriculture raisonnée et durable (SERIEYS, 2004).

Pour la réussite du traitement antibiotique, il est capital de respecter trois critères

On doit donc traiter :

- **Rapidement** : Le plus tôt possible afin d'éviter l'extension de l'inflammation et de l'infection.
- **Massivement** : Pour éviter d'avoir des doses inférieures aux concentrations minimales inhibitrices des germes présents dans la mamelle et ainsi créer des phénomènes de résistance.
- **De façon prolongée** : En lactation, il est indispensable de respecter le protocole proposé par le fabricant (les plus souvent, trois traitements consécutifs). Il ne faut pas interrompre le traitement lors de la disparition des signes cliniques sous peine d'échec thérapeutique.

#### III.1.4.1. Choix de l'antibiotique

L'antibiotique utilisé varie en fonction du type de germes supposé à l'origine de la mammite (Gram<sup>+</sup> ou Gram<sup>-</sup>), de la gravité de la mammite (suraiguë, aigue, chronique ou sub-clinique) et de la voie d'administration utilisée (tableau 4), (Bornot- Babouillard, 1994).

#### III.1.4.2. Voie d'administration

Les deux voies d'administration possibles sont la voie générale et la voie galactophore, la première voie doit toujours être accompagnée d'un traitement local. La voie galactophore est la plus utilisée car elle est très efficace et la gamme d'antibiotiques est étendue ; les injections intra mammaires doivent être bien réalisées pour éviter tout risque septique.

L'avantage de cette voie est de permettre une bonne diffusion des antibiotiques dans toute la mamelle et pour tous les cas de mammites, afin de prévenir une généralisation de l'infection, des traitements complémentaires sont associés : l'application de pommades décongestionnante, la corticothérapie ou la calcithérapie.

Un traitement bien réalisé, associé à un trempage des trayons, permet donc, dans bon nombre de cas, une guérison véritable avec élimination de l'infection, mais connaît une minorité d'échecs.

**Tableau 4 :** Critères de choix d'un antibiotique, (BORNOT- BABOUILARD, 1994).

Formes	Germes		Antibiotique	Choix du traitement		
	Gram+	Gram-		Général	Local	Complémentaire
Suraiguë	+	++	Spectre large	+	+	+
Aigue	++	++	Diagnostic précis	+/-	+/-	+/-
Chronique	++	+/-		-	+	-
Sub-clinique	+++	-		-	+	-

**Tableau 5** : Propriétés antibactériennes et indications principales des antibiotiques utilisés (Marie-Claude CHATELLET, 2007)

Famille ou molécule(s)	Activité	Mécanisme d'action (cible)	Spectre d'activité	Principales indications
<b>Pénicilline G</b>	Bactéricides	Inhibition de synthèse de la paroi	Etroit (Gram+), étendu aux Gram – pour les plus récentes	Infections générales, septicémies infections respiratoires, urinaires, mammaires, ostéoarticulaires
<b>Pénicilline groupe M</b>				
<b>Pénicilline groupe A</b>				
<b>Céphalosporine</b>			Large	
<b>Colistine</b>	Bactéricide	Perturbation de la membrane plasmique	Entérobactéries	Entérotoxémie, infections digestive et mammaire
<b>Bacitracine</b>		Inhibition de la synthèse de la paroi	Cocci Gram + et -, bacilles Gram+, spirochète	Infection cutanées
<b>Aminosides sauf spectinomycine</b>	Bactéricide	Inhibition de la synthèse protéique (ribosomes)	Etroit (Gram – et streptocoques) sauf gentamycine	Infections générales (urologique)
				Infections gastro-intestinales
<b>Macrolides</b>	Bactériostatique	Inhibition de la synthèse protéique (ribosomes)	Gram +, quelques entérobactéries	BPIE, infections mammaires
<b>Tétracyclines</b>	Bactériostatique	Inhibition de la synthèse protéique (ribosomes)	Large	Infections générales, mammites
<b>Florfénicol</b>	Bactériostatique	Inhibition de la synthèse protéique (ribosomes)	Large	Infections respiratoires
<b>Lincosamides</b>	Bactériostatique	Inhibition de la synthèse protéique (ribosomes)	Cocci et bacilles Gram+, mycoplasmes, anaérobies	Infections mammaires
<b>Sulfamides</b>	Bactériostatique	Inhibition de la synthèse protéique (ADN)	Large	Mammites, panaris interdigité
<b>Quinolones (1<sup>ère</sup> génération)</b>	Bactéricide	Inhibition de la synthèse protéique (ADN)	Etroit (Gram +), étendu aux	Infections du tractus urinaire, intestinales
<b>Quinolones (2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> génération)</b>			Gram – selon la génération	Entérites, mammites colibacillaires, avortement salmonelliques ...

### III.2. la résistance aux antibiotiques

#### III.2.1. Le phénotype de résistance

La lecture de l'antibiogramme permet d'obtenir l'expression phénotypique de la résistance c'est-à-dire de déterminer la sensibilité de la souche vis-à-vis d'un nombre important d'antibiotiques. Le choix judicieux des antibiotiques testés permet parfois de reconnaître le mécanisme de résistance et le génotype correspondant (FLANDROIS et *al*, 1991), (JARLIER, 1985), (LEMOZY, 1985).

#### III.2.2. Résistance naturelle – Résistance acquise

##### ➤ La résistance naturelle ou « intrinsèque »

Correspond à la résistance de toutes les souches d'une même espèce ou d'un même genre bactérien à un antibiotique ; par exemple, les *Entérocooccus* sont naturellement résistants à la lincomycine (BNU HOI, 1985). Le mécanisme de cette résistance est variable mais son support génétique est généralement chromosomique (FERRON, 1989). La résistance naturelle fait partie du patrimoine génétique habituel de l'espèce, transmissible héréditairement à la descendance (FERRON, 1989).

##### ➤ La résistance acquise

Correspond à l'acquisition d'une résistance à un antibiotique par une souche normalement sensible, cette résistance est évolutive, elle varie au cours temps en fonction de la localisation ; (épidémie) de l'utilisation des antibiotiques (GUERIN-FAUBLEE et *al*, 1999). L'acquisition de la résistance peut être liée à un apport plasmatique ou à une mutation chromosomique (GUERIN-FAUBLEE et *al*, 1999).

#### III.2.3. Mécanismes de résistance aux antibiotiques

Les mécanismes de résistances sont multiples (BRYAN, 1988 ; CHOPRA, 1988) :

- La résistance peut être liée à une diminution de la pénétration de l'antibiotique dans la bactérie (CHOPRA, 1984 ; GUIMANN, 1986 ; NIKAIDO, 1989) ou à son efflux (CHOPRA, 1984 ; KAATZ et *al*, 1993 ; LEVY, 1992).
- Des mutations au niveau de la cible d'action de l'agent antibactérien peuvent diminuer ou annuler son activité (FONTANA, 1985 ; GUIMANN, 1980 ; Fet *al*, 1986 ; Reynolds, 1984).
- La métabolisation de l'antibiotique par des enzymes bactériennes constitue un mécanisme fréquent d'inactivation (JARLIER, 1985 ; LEMOZY, 1985 ; Philippon et *al*, 1986).

- La bactérie modifie son métabolisme en fonction des conditions environnementales, ce qui peut modifier l'action des antibiotiques (AMYES, 1990).

Cette résistance est liée à une information génétique située sur le chromosome, un plasmide, ou sur un élément transposable ou transposon (GRINSTED, 1986 ; SANDERS, 1988 ; SCHIMTT, 1986 ; VINCENT et *al*, 1992 ; WIEDEMANN, 1985).

#### III.2.4. Support génétique de la résistance

La résistance liée à une information est portée par le code génétique de la bactérie (FERRON, 1989). Le support de cette information peut être le chromosome bactérien, un plasmide ou un élément génétique transposable ou transposon (GRINSTED, 1986 ; SANDERS, 1988 ; SCHIMTT, 1986 ; VINCENT et *al*, 1992 ; WIEDEMANN, 1985).

L'acquisition d'une résistance est dû soit à une mutation d'un gène existant, soit à l'acquisition d'un nouveau gène (FERRON, 1989), il existe des cas où ce gène est non exprimé ou normalement réprimé, les *E. coli* possédant un gène généralement non exprimé codant pour une céphalosporinase (JARLIER, 1985)

- **Résistance par mutation chromosomique** L'événement mutation ne rend compte que d'un faible pourcentage de souche résistante rencontrée en clinique, ce type de résistance est caractérisé par sa spontanéité, sa rareté, sa spécificité et sa stabilité (MATHIEU et *al*, 2008).
- **Résistance par acquisition de gènes** Une bactérie initialement sensible acquiert une information génétique sous forme d'ADN plasmidique ou de transposon. Cette information permet l'expression à un ou plusieurs antibiotiques. Des plasmides de résistance peuvent s'intégrer dans le génome bactérien (WOODWARD et *al*, 1989).

Inversement, il existe des transposons localisés initialement dans un chromosome que l'on retrouve actuellement sur des plasmides. C'est le cas du gène codant pour la résistance des *Staphylococcus aureus* à la méticilline (BERGER-BACHI, 1989) ou du gène codant pour la pénicillinase SHV1 naturellement présent sur le chromosome de la *Klebsiella pneumoniae* et retrouvé ensuite sur des plasmides chez des espèces variées d'entérobactéries (PHILIPPON et *al*, 1987), rappelons que les plasmides possèdent un pouvoir de répllication autonome de l'ADN chromosomique et que leur transfert est possible entre bactéries parfois très éloignées sur le plan taxonomique.

Partie expérimentale  
**Partie expérimentale**

# Chapitre IV

*Matériels et Méthodes*

## I. OBJECTIFS

L'objectif de ce travail est d'apporter une contribution à la description de la situation des mammites subcliniques caprines dans la région de TIZI OUZOU :

- Mettre en évidence les facteurs de risque liés à l'habitat, à la conduite de l'élevage et à l'hygiène de la traite des chèvres laitières susceptibles d'augmenter le risque d'infections intra-mammaires ;
- Estimer la prévalence des mammites subcliniques des chèvres laitières par l'intermédiaire du CMT ;
- Déterminer la nature et la fréquence des microorganismes responsables de ces infections ;
- Etudier l'antibiorésistance *in vitro* de bactéries isolées du lait de mammites.

Il s'agit d'un préalable indispensable à la mise en œuvre de mesures de lutte.

## II. Matériel et méthode

### II.1 Présentation de la région d'étude

#### II.1.1 Situation géographique

La Wilaya de Tizi-Ouzou est située sur le littoral central. Elle s'étend sur une superficie de 2958Km<sup>2</sup> ce qui représente 0,13% du territoire national. Elle est limitée par la Méditerranée au Nord, à l'Est par le massif de Yakouren, à l'Ouest par le massif Central et la montagne du Djurdjura au Sud. Elle est subdivisée en 21 Daïra et 61 Communes.

Tizi-Ouzou présente un territoire morcelé et compartimenté, on distingue du nord au sud quatre régions physiques :

- ✚ La chaîne côtière et prolongement oriental, le massif Yakouren
- ✚ Le massif central bien délimité à l'ouest est situé entre l'oued Sébaou et la dépression de Draa-El-Mizan, Ouadhias.
- ✚ Un massif montagneux (Le Djurdjura) qui culmine à 2308m d'altitude, qui n'occupe en fait qu'une partie restreinte de la Wilaya dans sa partie méridionale.
- ✚ Les dépressions : celle du Sébaou qui aboutit à Fréha-Azazga et la seconde qui s'arrête aux abords des Ouadhias, ces deux dépressions entourent le massif central.

### II.1.2. Climat

La région de Tizi-Ouzou est dominée par un climat de type méditerranéen, avec un hiver humide et froid et un été sec et chaud. La pluviométrie est comprise entre 600 – 1000 mm/an du mois d'octobre jusqu'au mois de mars.

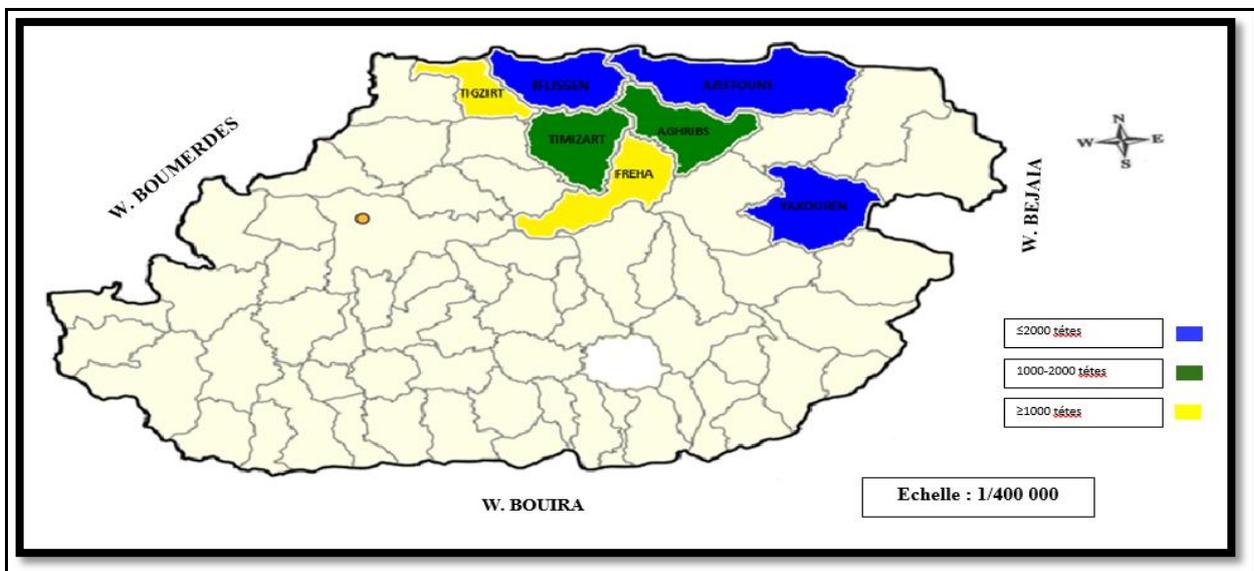
La Wilaya de Tizi-Ouzou enregistre une température obéissant à un gradient altitudinal, allant d'un « climat montagnard » où les températures sont basses à un « climat tellin » avec des températures extrêmes. Les régions littorales sont connues pour leur climat doux et tempéré, la température annuelle moyenne est de l'ordre de 18°C sur le littoral, et 25°C dans les régions internes de la Wilaya.

### II.1.3. Effectif caprin

L'effectif caprin de la Wilaya de Tizi-Ouzou au grand total est estimé à 64 873 têtes, répertoriées comme suite : 27 961 chèvres, 6223 boucs, 15523 Chevreaux de 6 mois, 15166 Chevrettes de 6 mois (DSSA, 2012).

## II.2. Population animale

L'étude a été menée de Septembre jusqu'à Décembre 2013, sur des animaux provenant de différentes fermes dans la région de Tizi-Ouzou. Au totale dix (10) fermes ont été échantillonnées. Les élevages sont principalement traditionnels, les animaux pâturent le jour et rentrent à la ferme le soir. Un total de 131 chèvres de différents génotypes a été soumis au test CMT.



**Figure 3** : Répartition des différentes communes d'étude de la wilaya de Tizi Ouzou (DSA, Tizi-Ouzou 2013)

### II.3. Etude des facteurs de risques

Les mammites sont des affections multifactorielles complexes qui résultent de l'interaction de plusieurs agents infectieux sur la mamelle. Elles sont favorisées par certaines pratiques d'élevage appelées facteurs de risque.

Une enquête transversale sur 10 exploitations caprines a été menée entre le mois de septembre et le mois de décembre 2013, par le biais d'un questionnaire permettant d'évaluer les conditions d'élevage, l'hygiène des bâtiments d'élevage, l'aménagement des étables et les pratiques de traite et de tarissement (annexe 1). Le questionnaire est rempli en interrogeant le personnel s'occupant des élevages et en assistant à la traite.

### II.4. Détection des mammites subcliniques

#### II.4.1. Epreuve du CMT (Californian Mastitis Test)

##### Principe du test CMT

Lyse des cellules du lait par l'action de l'agent tensio-actif ; qui se manifeste par une viscosité du mélange qui est proportionnelle au nombre de cellules.

##### Matériels utilisés

Teepol (agent tensio-actif) ; Plateau à 4 coupelles ; Lavettes individuelles ; Pompe doseuse ; Gants.

##### Technique du test CMT

Après avoir éliminé les premiers jets, recueillir quelques jets de lait de chaque quartier dans la coupelle correspondante, incliner le plateau afin de ne conserver que la quantité nécessaire à savoir 2 ml (jusqu'à ce que le trait horizontal soit visible), ajouter 2 ml du réactif ensuite agiter doucement la solution par des mouvements circulaires horizontaux pendant quelques secondes (Schalm et Noorlander, 1957). Le test CMT a été appliqué après la troisième semaine de lactation car l'interprétation n'est pas très fiable avant cette période (David et al., 2000).

##### Lecture du test CMT

Observer la modification de couleur qui est un indicateur de pH (pourpre de bromocrésol) et la consistance du mélange en inclinant le plateau. Tous les résultats positifs au test CMT ont fait l'objet d'un prélèvement pour l'analyse microbiologique (bactériologique et mycologique).

## II.4.2. Analyse microbiologique

### II.4.2.1. Prélèvements du lait

Chaque quartier ayant un résultat positif au test CMT a fait l'objet d'un prélèvement (prélèvement de quartier) pour analyse microbiologique (bactériologique et mycologique) ;

#### Matériels

Pots de prélèvement stériles ; Gants d'examen ; Coton hydrophile ou compresses alcool à 70% ; Papier absorbant ; Feutre indélébile pour pots de prélèvement sans étiquettes ; Glacière avec pains de glace pour la bactériologie effectuée par la suite.

#### Technique

La première étape consiste à nettoyer correct du trayon avec de l'eau, du savon et une lavette. La surface est ensuite essuyée avec du papier absorbant. L'opération est répétée jusqu'à ce que le papier soit propre. Le trayon est parfaitement désinfecté avec une lingette alcoolisée, principalement le bout. Un flacon stérile est placé entre le pouce et l'index, le bouchon orienté vers le bas. Le flacon est ensuite rapproché du trayon à l'horizontale.

Les premiers jets de la traite sont éliminés dans un récipient. Trois (3) à quatre (4) jets sont par la suite dirigés vers le pot qui est immédiatement rebouché (Poutrel, 2008). Ce dernier est identifié par un code personnel, comprenant le numéro de la chèvre concernée, le quartier et la date du prélèvement. Au total, 79 échantillons de lait ont été prélevés et analysés (prélèvement de lait de quartier)

#### Conservation et acheminement des prélèvements

Les échantillons de lait ont été placés immédiatement dans une glacière au site même du prélèvement. Ils ont été réfrigérés (4-6C°) et acheminés dans les 24 à 48 heures au laboratoire de microbiologie de l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire pour l'analyse bactériologique et fongique.

### II.4.2.2. Analyse bactériologique

Les analyses bactériologiques ont été réalisées dans le laboratoire de microbiologie de l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger. Elles ont été effectuées selon les méthodes classiques d'isolement des bactéries les plus fréquentes dans les mammites à savoir les *staphylococcus*, les *streptococcus* et les entérobactéries.

### A. Enrichissement

Consiste en l'ensemencer de 1ml de l'échantillon de lait à l'aide d'une micropipette dans un tube de bouillon BHIB puis incubation à 37° pendant 24H.

### B. Isolement

L'isolement a été réalisé par l'ensemencement du lait enrichi au BHIB sur les 3 milieux sélectifs choisis (Hektoen, Chapman et Gélose Bille Esculine Azide). Chaque prélèvement est ensemencé sur les 3 milieux puis incubé à 37°C pendant 24 à 48 heures. A partir du milieu d'enrichissement et à l'aide d'une anse de platine, un inoculum est ensemencé sur la surface de boîte de pétri contenant des milieux d'isolement sélectifs gélosés.

- ✓ **Gélose Hektoen** : utiliser pour les entérobactéries.
- ✓ **Gélose Chapman** : utiliser pour les staphylocoques.
- ✓ **Gélose BEA** : pour la recherche des streptocoques.

### C. Purification et conservation des souches isolées

C'est l'étape de ré-isolement, dont le but est la purification de la souche. Cette étape s'est effectuée par le réensemencement de chaque colonie suspecte sur les mêmes milieux sélectifs à l'exception de la colonie de BEA qui a été réensemencée sur Gélose au sang frais. Les souches ainsi purifiées ont été repiquées dans un tube contenant de la gélose nutritive inclinée, incubée à 37°C pendant 24H puis conservées à +4° ou +6°.

#### C.1. recherche des Staphylocoques

L'identification des staphylocoques est effectuée d'abord grâce à la croissance sur milieu Chapman, par l'aspect des colonies, la coloration de Gram (Gram +), (cocci en grappes de raisins) et par le test de la catalase (positif). La mise en évidence de la coagulase, enzyme capable *in vitro* de coaguler le plasma de lapin, permet d'identifier l'espèce *Staphylococcus aureus*.

La colonie à identifier a été ensemencée dans un bouillon BHIB pendant 18H à 24H à 37°C. 0,5 ml de plasma de lapin BIORAD (préalablement reconstituer) a été mélangé dans un tube à 0,5 ml de la suspension. Le mélange a été mis à incuber à 37°C pendant 24H. La réaction est considérée comme positive quand le coagulum occupe plus des  $\frac{3}{4}$  du volume initialement occupé par le liquide.

#### C.2. recherche des Streptocoques

L'identification des streptocoques a été effectuée grâce à l'aspect des colonies sur gélose BEA, par la coloration Gram (Gram +), (petite colonie noire Cocci en chaîne) et par l'absence de la

catalase (test de la catalase -). Une identification biochimique des streptocoques est réalisée grâce à la galerie Api 20 Strep.

### C.3. recherche Entérobactéries

L'identification des entérobactéries a été effectuée par coloration de Gram (Gram -), par l'absence d'oxydase. L'identification des différentes espèces a ensuite été effectuée par l'examen des caractères biochimiques par deux méthodes : galeries biochimiques classiques et la galerie Api 20 E.

### D. Galerie API (BIOMERIEUX)

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 microtubes contenant un substrat déshydraté pour réaliser 21 tests biochimiques miniaturisés. Chaque tube est inoculé avec la suspension bactérienne à identifier, les réactions produites après la période d'incubation se traduisent par des virages colorés. La lecture et l'identification s'effectuent à l'aide d'une base de données du site Apisweb. L'identification repose sur le profil biochimique de la bactérie. Cela permet d'aborder parallèlement des aspects du métabolisme bactérien (fermentation des glucides).

#### 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, des colonies isolées et parfaitement identiques ont été raclées à l'aide d'une anse de platine. Dans le cas de *Streptococcus spp* un écouvillon a été utilisé, afin de prélever plus facilement les colonies bactériennes ;
- L'anse ou l'écouvillon a été déchargé dans 5 ml d'eau physiologique stérile à 0,9% ;
- La suspension bactérienne a été homogénéisée, son opacité doit être équivalente à 0,5 Mc Farland qui a été préalablement préparé au niveau du laboratoire de contrôle de qualité de la faculté de biologie de l'université Mouloud Mammeri de TIZI-OUZOU ;
- La suspension bactérienne a été utilisée dans les 15 minutes suivant sa préparation.

##### Préparation de la galerie

- De l'eau distillée a été mise sur le fond de la boîte (partie alvéolée) pour former une chambre humide. Toutes les alvéoles doivent être remplies. L'excès d'eau a été éliminé en renversant la boîte au-dessus de l'évier ;

- La galerie a été placée sur le fond de la boîte (elle a été manipulée avec une pince).
- La boîte a été recouverte avec son couvercle ;
- Le nom, la référence de la souche, la date ainsi que la température d'incubation ont été inscrits sur la languette latérale de la boîte ;
- L'ensemble a été mis à incuber à une température adaptée pendant 24H.

### Lecture

- La boîte a été sortie de l'étuve et sur la fiche de lecture les résultats obtenus ont été notés (pour les tests à lecture spontanée) ;
- Les tests ont été révélés en additionnant les réactifs suivants : ZYM A, ZYM B, NIN, VP 1, VP 2, NIT 1, NIT2, KOVACS, TDA

### Calculer le profil numérique.

- Sur la fiche de résultats, les tests ont été séparés par groupe de trois (chaque groupe de trois tests a été 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.
- Les résultats obtenus ont été convertis en grille de sept ou neuf données. Cette grille est ensuite rentrée dans le site Apiwab.

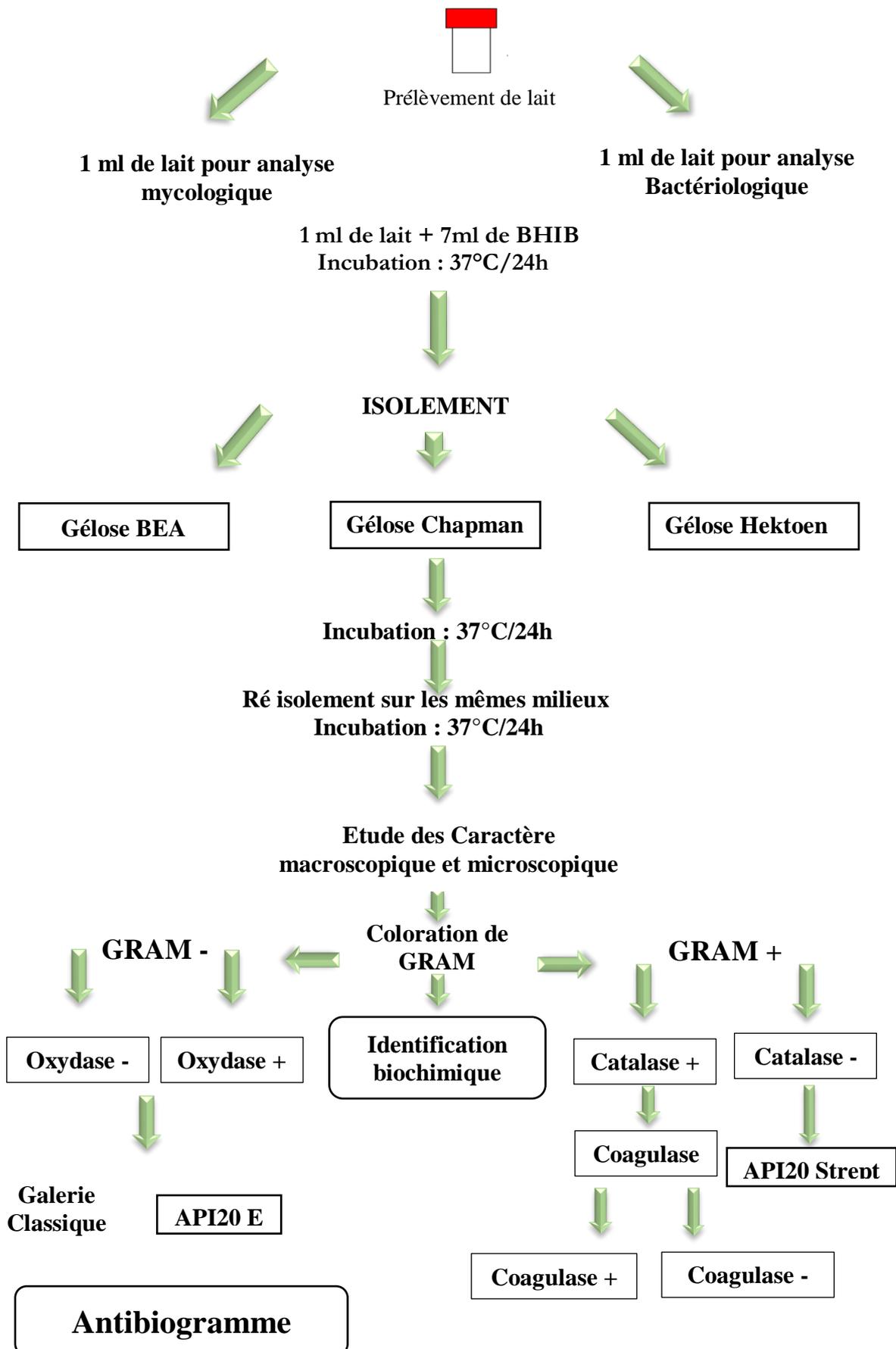


Figure 4 : Représentation schématique de la méthode d'isolement et d'identification employée.



### II.4.3. Etude de l'antibiorésistance des germes isolés

#### II.4.3.1. Souches bactériennes

Différentes souches bactériennes isolées de mammites subcliniques ont fait l'objet d'une évaluation de leur sensibilité *in vitro* aux antibiotiques. Ces souches ont été isolées durant notre étude du mois de septembre au mois de décembre 2013.

Elles se répartissent comme suit : 49 souches de *Staphylococcus*, 27 souches d'*entérobactéries* et 19 souches de *streptococcus*.

#### II.4.3.2. Antibiotiques

Les dix-neuf antibiotiques testés ont été sélectionnés parmi les molécules les plus actives actuellement sur les staphylocoques, les streptocoques et les entérobactéries (Tableau 6). La plupart sont employés dans le traitement des mammites en lactation et / ou hors lactation.

**Tableau 6** : Les antibiotiques les plus utilisés en cas de mammites

	Entérobactéries	Pseudomonas spp	Staphylococcus spp	Streptococcus spp
<b>β-Lactamines</b>	Ampicilline	Amoxicilline+Acide	Penicilline	Penicilline
	Céfalotine	Clavulanique	Amoxicilline+Acide Clavulanique Oxacilline	Ampicilline
<b>Aminosides</b>	Gentamicine	Gentamicine	Gentamicine	
<b>Cyclines</b>	Tétracyclines		Tétracyclines	Tétracyclines
<b>Quinolones de 1<sup>ère</sup> génération</b>	Acide nalidixique			
<b>Polypeptides</b>	Colistine	Colistine	Bacitracine	
<b>Sulfonamides+</b>	Triméthoprime+			
<b>Diaminopyrimidines</b>	sulfaméthoxazole			
<b>Fluoroquinolones</b>	norfloxacine	norfloxacine	norfloxacine	
<b>Furanes</b>	Nitrofurantoiné			
<b>Phénicoles</b>	Chloramphénicol			Chloramphénicol
<b>Lincosamides</b>			Clindamycine	
<b>Aminoglycosides</b>			Kanamycine	
<b>Macrolides</b>			Erythromycine	Erythromycine
			Novobiocine	Novobiocine
			Vancomycine	Vancomycine
				Céfotaxime

### II.4.3.3. Test de sensibilité

Il est réalisé *in vitro* par la méthode de diffusion sur milieu gélosé selon la technique de Kirby Bauer (CLSI 2011).

#### Milieu pour antibiogramme

Le milieu utilisé est la gélose Muller-Hinton. La gélose de Mueller-Hinton est coulée en boîte de Pétri bien uniformément de manière à ce que l'épaisseur soit de 4 mm . Pour les germes exigeants comme les streptocoques, 5% de sang de mouton défibriné stérile a été rajouté.

#### Préparation de l'inoculum

- A partir d'une culture pure de 18 à 24 H sur milieu d'isolement approprié, des colonies isolées et parfaitement identiques ont été raclées à l'aide d'une anse de platine. Dans le cas de *Streptococcus spp* un écouvillon a été utilisé, afin de prélever plus facilement les colonies bactériennes ;
- L'anse ou l'écouvillon a été déchargé dans 10 ml d'eau physiologique stérile à 0,9% ;
- La suspension bactérienne a été homogénéisée, son opacité doit être équivalente à 0,5 Mc Farland. 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

- Un écouvillon en coton stérile a été plongé dans l'inoculum et pressé doucement en tournant sur la paroi interne du tube afin d'éliminer le liquide en excès retenu dans l'écouvillon.
- L'écouvillon a été étalé sur la totalité de la surface gélosée de haut en bas, en stries serrées.
- L'opération a été répétée deux (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 5 minutes sur la paillasse, Sécher la surface des géloses pour éliminer toute trace d'humidité qui favorise l'envahissement.

- Dans le cas où l'on ensemence plusieurs boîtes de Pétri, il faut recharger l'écouvillon à chaque fois.

#### Application des disques d'antibiotiques

- Il est préférable de ne pas mettre plus de 6 disques d'antibiotique sur une boîte de 90 mm
- Chaque disque d'antibiotique a été appliqué à l'aide de pinces bactériologiques stériles.
- Les disques ne doivent pas être déplacés après application.

#### Conditions d'incubation

- Les boîtes ont été mises à incuber à 37°C pendant 18 à 24 heures immédiatement après ensemencement.

#### Lecture

- les diamètres des zones d'inhibition a été mesuré avec précision à l'aide d'un pied à coulisse ;
- Pour les bactéries testées sur Mueller-Hinton simple, les mesures ont été prises en procédant par transparence à travers le fond de la boîte de Pétri fermée ;
- Pour les bactéries testées sur Mueller-Hinton au sang, les mesures de diamètres de zones d'inhibition ont été prises, boîte de Pétri ouverte et bien éclairée.
- Les résultats obtenus ont été comparés aux valeurs critiques figurant dans les tables de lecture correspondantes, ensuite la bactérie a été 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).

#### II.4.4. 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 ( $\chi^2$ , intervalle de confiance) pour la comparaison entre les différents paramètres étudiés.

# Chapitre V

## ***RESULTATS ET INTERPRETATIONS***

## V. Résultats

### V.1. Définition de la population

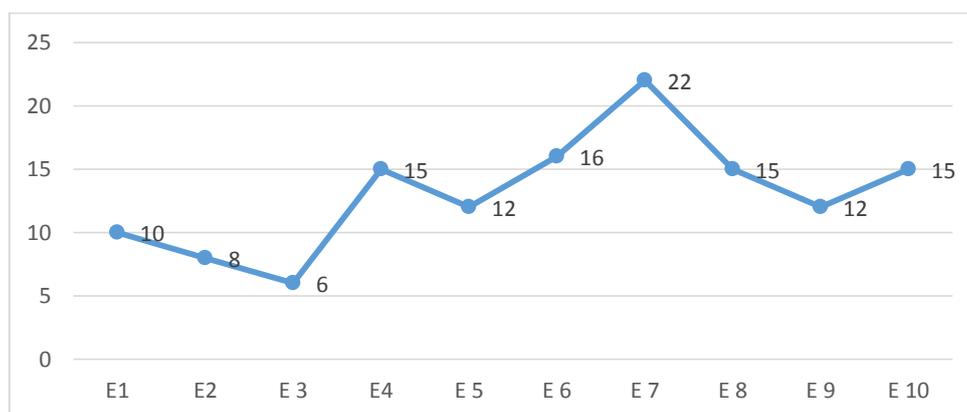
L'analyse des renseignements à partir des fiches établies pour chaque chèvre a permis de montrer l'échantillon investigué en fonction des critères suivants : les élevages, l'âge, la race, le rang de lactation et le stade de lactation

#### ➤ Aspect global sur la population d'étude

Au cours de la réalisation de notre étude 131 chèvres ont fait l'objet d'une investigation vis-à-vis de mammites subcliniques. Ces dernières se répartissent sur 10 élevages à raison de la moyenne de  $13,1 \pm 4,56$  chèvres. L'élevage 7 est celui dont le nombre de dépistés est le plus élevé, avec 22 chèvres dépistées cela est notamment due à l'important nombre de chèvres en lactation, à l'inverse de l'élevage 7, l'élevage 3 est celui dont le nombre de chèvres dépistées est le plus faible avec 6 chèvres, à cause notamment du faible effectif de l'élevage. Les informations relatives à la répartition du cheptel investigué (chèvres) en fonction des élevages, sont rapportées dans le tableau 7 et figure 6.

**Tableau 7** : Répartition de chèvres dépistées en fonction des élevages

	Nombre élevées	Chèvres en lactation	Chèvres dépistées
<b>E1</b>	14	10	10
<b>E2</b>	12	8	8
<b>E 3</b>	10	6	6
<b>E4</b>	80	62	15
<b>E 5</b>	69	49	12
<b>E 6</b>	50	28	16
<b>E 7</b>	120	90	22
<b>E 8</b>	50	35	15
<b>E 9</b>	15	12	12
<b>E 10</b>	20	15	15



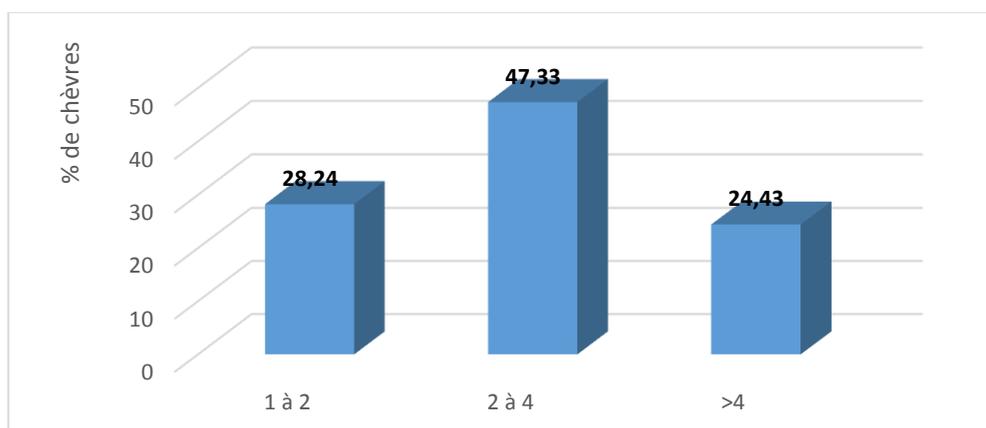
**Figure 6** : Répartition des chèvres dépistées en fonction des élevages

➤ **Définition de la population en fonction de l'âge**

La répartition en fonction des tranches d'âge de la population de notre étude est hétérogène selon le test de Chi2 non significatif avec un p supérieur à 0.05, car la majorité de nos animaux d'étude ont un âge compris entre 2 et 4 ans (47,33%). Voir tableau 8 et figure 5

**Tableau 8** : Répartition en tranches d'âge de la population de chèvre dépistée

Age	Nombre	Fréquence	P
1-2 ans	37	28,24%	P=0.01
2- 4 ans	62	47,33%	
>4 ans	32	24,43%	



**Figure 7** : Répartition des chèvres en fonction de l'âge

➤ **Définition de la population en fonction de la race**

Les informations relatives à la répartition du cheptel expérimenté en fonction de la race sont rapportées dans le tableau 9

La répartition du cheptel de notre étude selon la race est hétérogène selon un test Chi 2 significatif, avec une importante présence de la race importé (51,15%), par rapport à la locale avec seulement 13,74%.

**Tableau 9** : Répartition des chèvres en fonction de la race

Race	Nombre	Fréquences	P
Locale	18	13,74%	P<<<
Améliorée	46	35,11%	
Importée	67	51,15%	

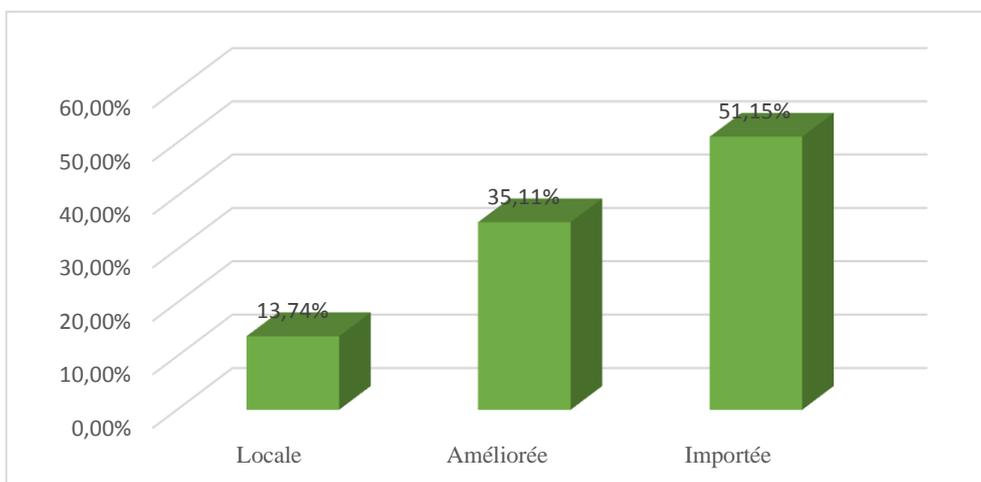


Figure 8 : Répartition des chèvres en fonction de la race

➤ Définition de la population en fonction du stade de lactation

La répartition de la population est hétérogène, nous avons ainsi retrouvés des fréquences de 26,72% en 1<sup>er</sup> mois de lactation, 35,11% à un stade de lactation supérieur à 5 mois.

Tableau 10 : Répartition des chèvres en fonction du stade de lactation

Mois de lactation	Nombre	Fréquences	P
Mois 1	37	26,72%	P<<<
Mois 2	24	18,32%	
Mois 3	10	7,63%	
Mois 4	8	6,11%	
Mois 5	8	6,11%	
Mois>5	46	35,11%	

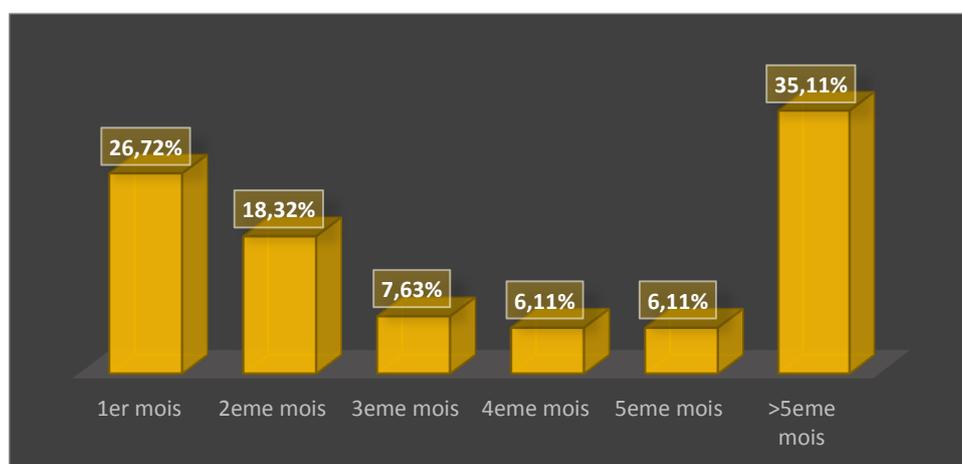


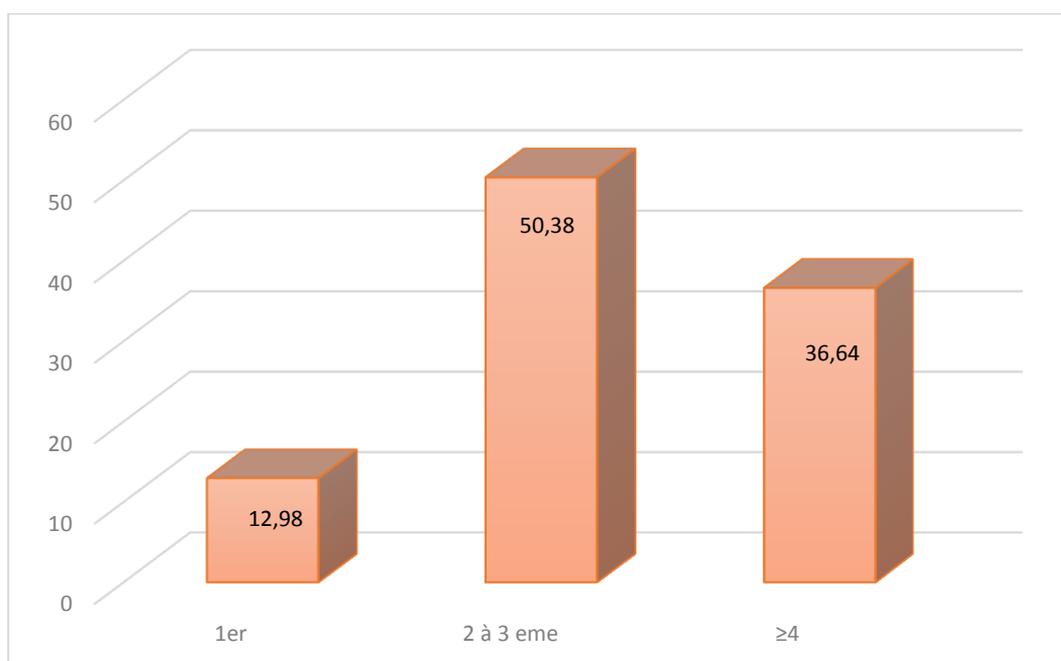
Figure 9 : Répartition des chèvres en fonction du stade de lactation

➤ **Définition de la population en fonction du rang de lactation**

Notre population d'étude est hétérogène et est composée principalement de multipares avec 114 chèvres, soit 87,02% tandis que les primipares ne représentent que 12,98%.

**Tableau 11** : Répartition des chèvres en fonction du Rang de lactation

Rang de lactation	Nombre	Fréquences	P
R-1	17	12,98	P<<0.05
R2-3	66	50,38	
R ≥4	48	36,64	



**Figure 10** : Répartition des chèvres en fonction du Rang de lactation

## V.2. Résultats d'enquête

Les données relatives aux conditions d'élevage, l'hygiène des bâtiments, l'aménagement des étables et les pratiques de la traite et du tarissement ont été recueillies lors de nos visites via un questionnaire adressé au chargé d'élevage ainsi que par nos constations sur place (tableau 12).

Tableau 12 : Caractéristiques des exploitations visitées

Exploitation	Effectif	Etable	Type de sol	Système d'élevage	Traite	Tarissement	Hygiène de la traite
1	14	Parpaing	Bétonné	Extensif	Manuelle	Non	Lavage de pis
2	12	Brique	Bétonné	Extensif	Manuelle	Pratiqué	Lavage de pis
3	10	Bois	Terre battue	Extensif	Manuelle	Non	Absence
4	80	Parpaing	Bétonné	Extensif	Manuelle	Non	Absence
5	69	Bois	Bétonné	Extensif	Manuelle	Non	Absence
6	50	Parpaing	Bétonné	Semi-intensif	Mécanique	Pratiqué	Lavage de pis
7	120	Brique	Bétonné	Intensif	Mécanique	Pratiqué	Lavage de pis
8	50	Bois	Terre battue	Extensif	Manuelle	Non	Absence
9	15	Parpaing	Terre battue	Extensif	Manuelle	Pratiqué	Lavage de pis
10	20	bois	Terre battue	Extensif	Manuelle	Non	Absence

Les résultats de notre questionnaire montrent que La majorité des élevages étaient de type extensif sauf deux, l'un est semi intensif et l'autre intensif. Six élevages sont construit en parpaing et en brique soit, 60%, tandis que les 40% restant sont construit en bois. 50% des sols sont bétonné et les 50% autres sont en terre battue. La traite manuelle est pratiquée dans 80% des exploitations et la traite mécanique au moyen de chariots trayeurs est pratiquée dans les autres exploitations étudiée

L'analyse des informations recueillies sur l'hygiène de la traite montre que le nettoyage de la mamelle à l'eau n'était réalisé systématiquement que dans 40% des exploitations, soit 4 exploitations. Le nettoyage était le plus souvent incorrect, réalisé à mains nues à l'aide d'une éponge ou avec des serviettes en coton. L'essuyage et l'élimination des premiers jets sont très rarement pratiqués. La pratique du tarissement est systématique dans 40% des élevages.

### V.3. Dépistage au CMT

Durant notre étude 131 chèvres ont fait l'objet du test CMT, ce dernier a montré une prévalence individuelle de 61,07% (80/131) et une prévalence quartier de 34,35% (90/262).

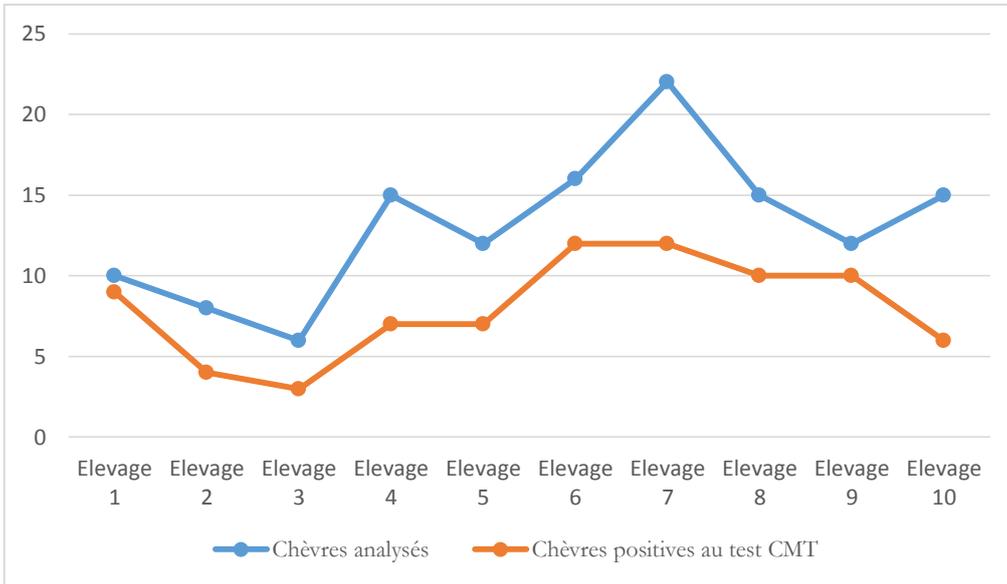


Figure 11 : prévalence individuelles selon les élevages

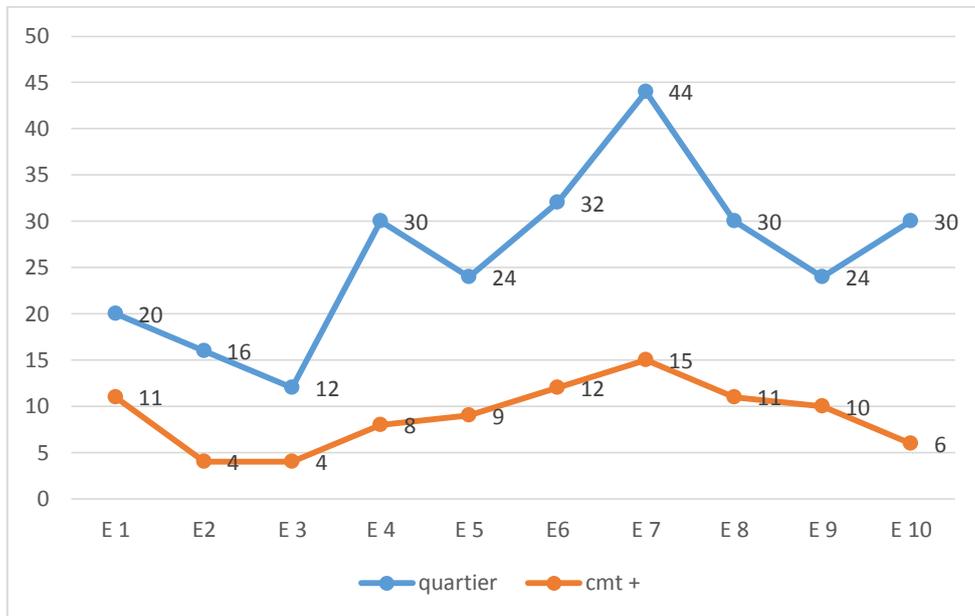


Figure 12 : prévalence quartier selon les élevages

### V.3.1. Effet de l'âge sur les mammites subcliniques

La répartition de la prévalence en fonction de l'âge est représentée dans le tableau 13. La répartition en tranche d'âge de la prévalence de notre étude est homogène selon le test khi 2 qui est significatif.

Tableau 13 : Effet de l'âge sur les mammites subcliniques

Age	Nombre	Fréquences	P
1-2 ans	23	62,16%	P= 0,96
2-4 ans	37	59,68%	
>4 ans	20	62,5%	

### V.3.2. Effet de la race

Les chèvres fortes productrices comme les Alpine et les Saanen, qui sont majoritaire dans notre étude sous le nom de race importées, sont plus sensibles aux mammites, à la différence des races rustiques, présentes par exemple dans les pays du Maghreb.

La répartition en fonction de la race est homogène selon le test de khi 2 qui est non significatif avec un  $P > 0.05$ .

**Tableau 14 :** Effet de la race sur les mammites subcliniques

Race	Nombre	Fréquences	P
Locale	9	50%	P=0,39
Améliorée	29	63,04%	
Importée	42	62,69%	

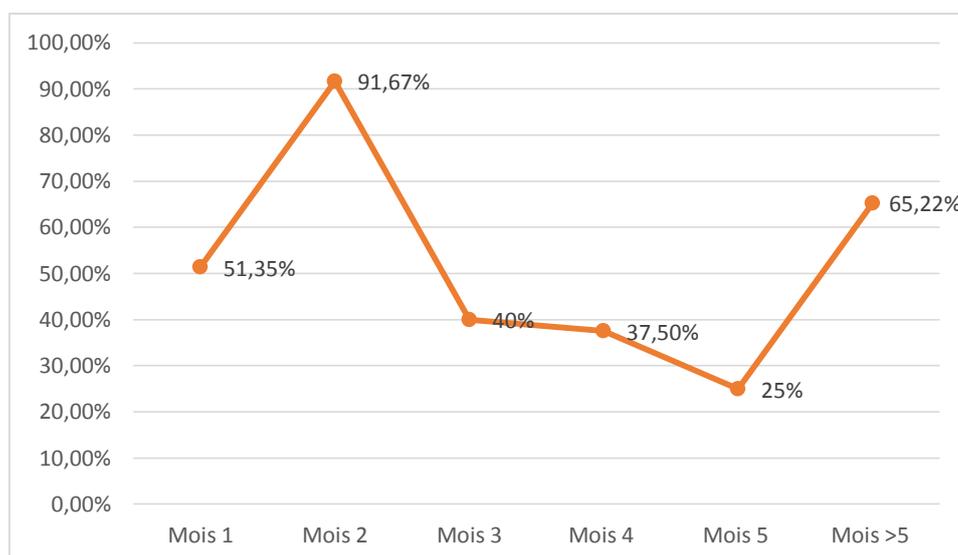
### V.3.3. Répartition de la prévalence selon les mois de lactation

La répartition de la prévalence en fonction du stade de lactation est représentée dans le tableau 15. La répartition en fonction du stade de lactation de la prévalence est hétérogène selon un test khi2 très significatif avec un  $P < 0.05$ .

On remarque qu'au deuxième mois la fréquence est très importante avec 91,67%, également >5 mois avec 65,22%.

**Tableau 15 :** Effet de mois de lactation sur la prévalence des mammites subcliniques

Mois de lactation	Nombre	Fréquences	P
Mois 1	19	51,35%	P<<<
Mois 2	22	91,67%	
Mois 3	4	40%	
Mois 4	3	37,5%	
Mois 5	2	25%	
Mois >5	30	65,22%	



**Figure 13** : Répartition de la prévalence en fonction du stade de lactation

#### V.3.4. Effet de rang de lactation

La répartition de la prévalence en fonction du rang de lactation est représentée dans le tableau 16

**Tableau 16** : Effet de rang de lactation sur les mammites subcliniques

Rang de lactation	Nombre	Fréquences	P
R 1	14	82,35%	P=0.04
R 2-3	36	54,55%	
R ≥4	30	62,5%	

La répartition en fonction du rang de lactation de la prévalence est hétérogène selon un test khi 2 significatif  $p < 0.05$ , cela est due notamment à l'hétérogénéité de notre échantillon.

#### V.3.5. Effet de la traite sur les mammites subcliniques

Nos résultats montrent que pour le type de traite :

- ✓ Pour la traite manuelle le nombre de positifs est de 56 soit une prévalence de 60,22%
- ✓ Pour la traite mécanique le nombre de positifs est de 24 soit une prévalence de 63,16%

La répartition de la prévalence selon la traite est hétérogène selon le test khi 2 qui est significatif  $p < 0.05$ .

La répartition de la prévalence en fonction de la traite est représentée dans le tableau 17

**Tableau 17** : Effet de type de traite sur la prévalence des mammites subcliniques

Traite	Nombre	Fréquence	P
Manuelle	56	70%	P=0.0001
Mécanique	24	30%	

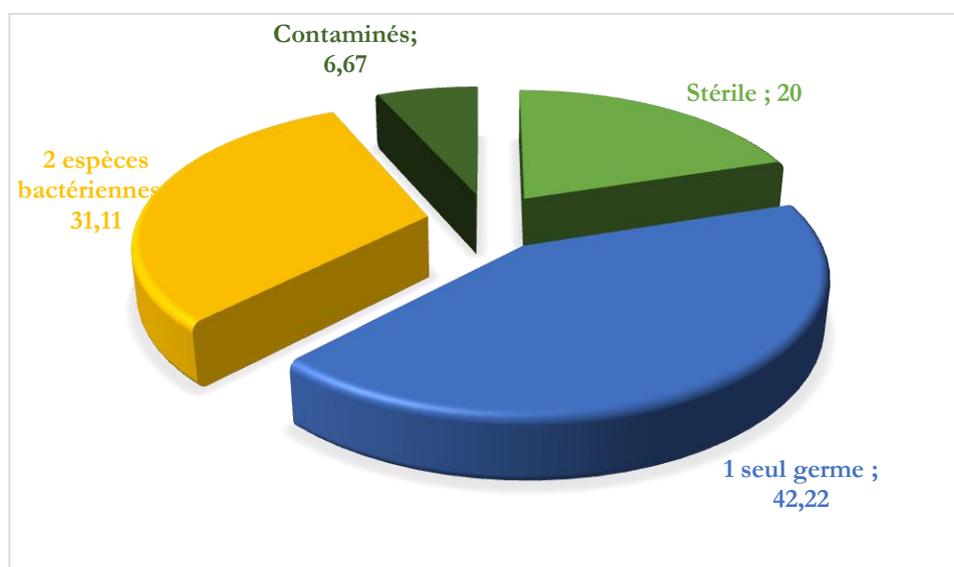
#### V.4. Analyse microbiologique

##### V.4.1. Analyse bactériologique

90 échantillons de lait issus de chèvres ayant un diagnostic positif au CMT ont fait l'objet de culture sur les milieux suivants : Chapman, BEA, Hektoen. Les résultats de la culture représentés sur le tableau ci-dessous montrent un taux de contamination de l'ordre de 6,67%. Parmi les 66 prélèvements ayant cultivé (73,33%), 38 ont permis l'isolement d'une seule espèce bactérienne (42,22%), 28 (31,11%) de deux espèces bactériennes, en fin 18 (20%) se sont révélés stériles.

**Tableau 18** : Nombre de germes isolés par quartiers à CMT positif

Culture	Nombre de prélèvements	Fréquence %
Stérile	18	20
1 germe	38	41,11
2 germes	28	32,22
Contaminés	6	6,67
Total	90	100

**Figure 14** : Répartition de nombre de germes isolés par quartiers.

#### V.4.1.1. Nature et prévalence des germes

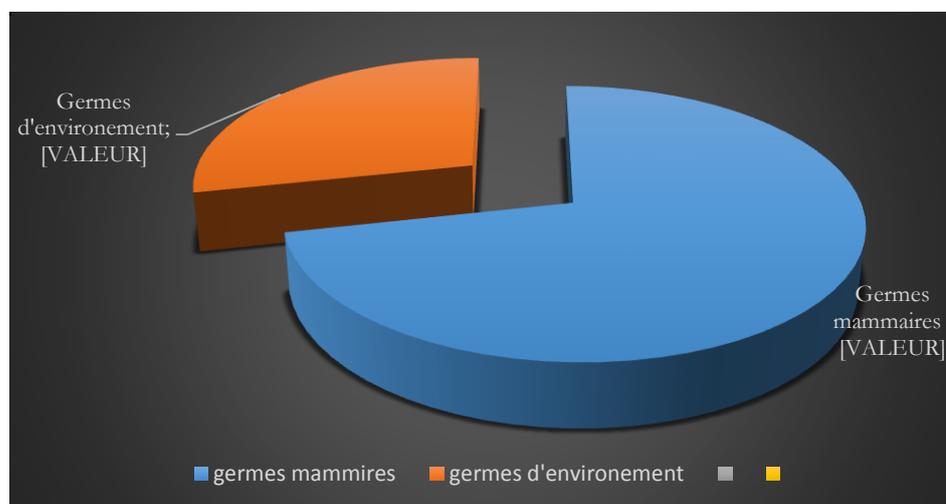
A partir des 66 prélèvements ayant cultivés, les principales familles rencontrées sont : les *Staphylococcaceae*, *Enterobacteriaceae*, *Streptococcaceae*, *Pseudomonadaceae*. Pour les principales espèces nous avons une prédominance des *Staphylococcus* à coagulase négative (SCN) avec 31,58%, suivi des staphylocoques coagulases positifs avec 20%, vient ensuite les *Escherichia coli* avec 18,95%, les entérocoques avec 13,68% et enfin les *Streptococcus sp* et *Pseudomonas aeruginosa* avec respectivement 6,32% chacune.

**Tableau 19** : Répartition des différentes espèces bactériennes isolées dans 90 quartiers

Famille	Espèces	Nombre	Fréquences %
<i>Staphylococcaceae</i>	<i>Staphylococcus coagulase+</i>	19	20
	<i>Staphylococcus coagulase-</i>	30	31.58
<i>Enterobacteriaceae</i>	<i>Escherichia coli</i>	18	18.95
	<i>Escherichia fergusonii</i>	1	1.053
	<i>Escherichia vulneris</i>	1	1.053
	<i>Salmonella spp</i>	1	1.053
<i>Streptococcaceae</i>	<i>Streptococcus sp.</i>	6	6.32
	<i>Enterococcus sp.</i>	13	13.68
<i>Pseudomonadaceae</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	6	6.32
Total		95	100

#### V.4.1.2. Fréquence des germes en fonction du réservoir

Les résultats obtenus montrent une prédominance des germes à réservoir mammaire (*Staphylococcus coagulase négative*, *Staphylococcus coagulase positive*, *Streptococcus sp*) (71,58%) par rapport aux germes d'environnement (*Escherichia coli* et *Escherichia sp*, *Pseudomonas aerogenusa*) (28,42%) (Figure 15).



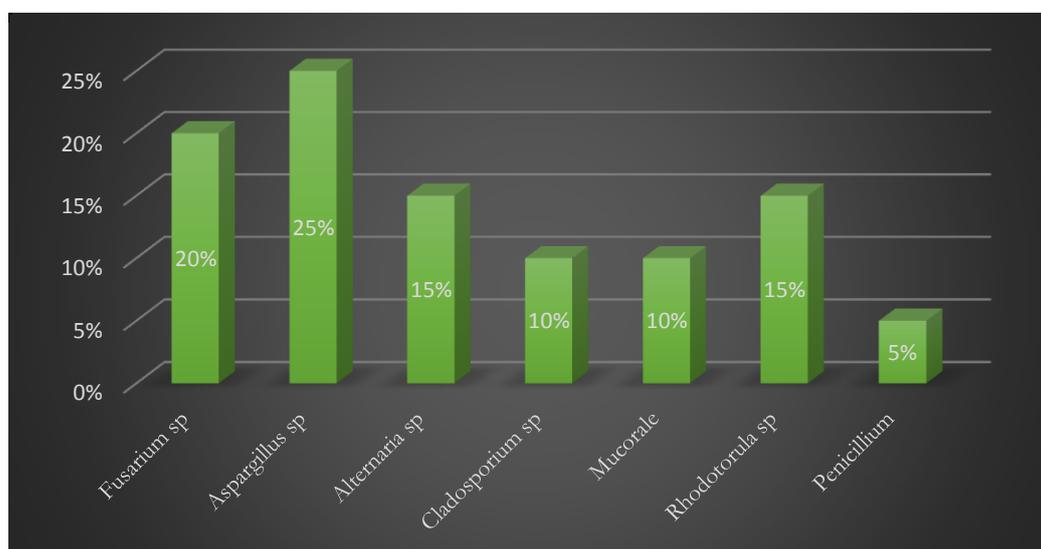
**Figure 15** : Fréquence des germes en fonction du réservoir

### V.4.2. Analyse mycologique

Les 90 prélèvements positifs au test CMT ont fait l'objet d'une recherche mycologique en ensemençant sur milieux Saboureaud chloramphénicol, 20 prélèvements ont cultivés, soit une fréquence de 22,22%. Pour les espèces identifiées nous avons une fréquence de 25% pour *Aspargillus sp.* (Tableau 20).

**Tableau 20** : fréquences des levures et champignons isolés

Espèce	Nombre	Fréquence %
<i>Aspargillus sp.</i>	5	25
<i>Mucorale</i>	2	10
<i>Cladosporium sp.</i>	2	10
<i>Rhodotorula sp.</i>	3	15
<i>Fusarium sp.</i>	4	20
<i>Penicillium</i>	1	5
<i>Alternaria sp.</i>	3	15
<b>Totale</b>	<b>20</b>	<b>100</b>



**Figure 16** : Fréquence des levures et champignons isolés

## V.5. Résultats de l'antibiogramme

### V.5.1. *Staphylococcus*

#### V.5.1.1. *Staphylococcus coagulase négatifs*

Cent pour cent des souches de SCN testées se sont révélées sensibles à la Vancomycine, la Gentamycine et la Ciprofloxacine Ce pourcentage atteint les 96,67% pour l'Amoxicilline +Acide

clavulinique, Oxacilline et la Clindamycine. La résistance touche particulièrement la Céfoxitine avec 63,33%, la Pénicilline G avec 43,33% et l'Erythromycine avec 40%.

Les pourcentages de sensibilité et de résistance des SCN aux antibiotiques obtenus sont représentés dans les figures 15.

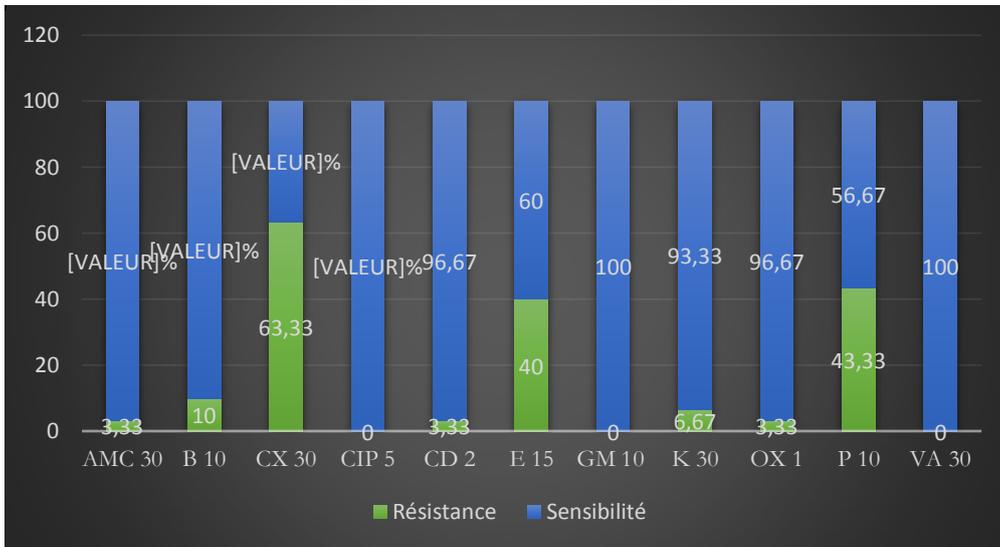


Figure 17 : Pourcentage de sensibilité et de résistance des staphylocoques coagulases négatifs aux antibiotiques

V.5.1.2. *Staphylococcus coagulase positifs*

La sensibilité à la Vancomycine, la Gentamycine et la Ciprofloxacine est de 100%. La résistance touche particulièrement la Céfoxitine avec 42,11%, la Pénicilline G avec 36,84% et l'Erythromycine avec 57,89%. Les pourcentages de sensibilité et de résistance des SCP aux antibiotiques obtenus sont représentés dans la figure 16

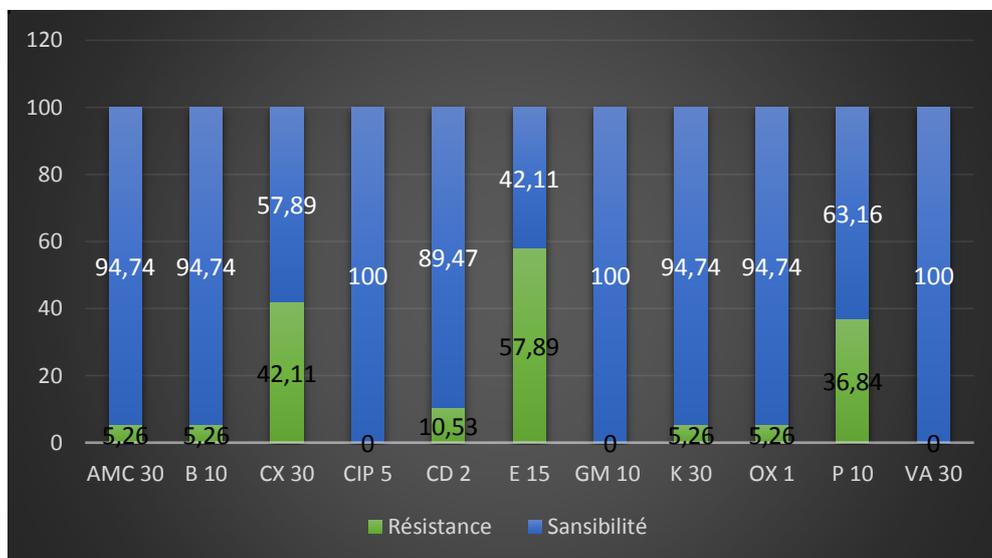


Figure 18 : Pourcentage de sensibilité et de résistance des staphylocoques coagulases positifs aux antibiotiques

### V.5.2. *Enterobacteriaceae*

Les souches d'*enterobacteriaceae* présentent une résistance élevée vis-à-vis de l'Acide Nalidixique, Co Trimoxazol, Tétracycline avec 52,38% et dans un degré moindre aux autres antibiotiques à savoir l'ampicilline et la Céfalotine avec respectivement 47.62%, 19.05%. Cependant La sensibilité observée vis-à-vis de la Colistine, Gentamicine, Norfloxacine et Chloramphénicol touche 100%, celle du Nitrofurantoin est de l'ordre de 95.24%

Les pourcentages de sensibilité et de résistance des entérobactéries aux antibiotiques obtenus sont représentés dans les figures 17

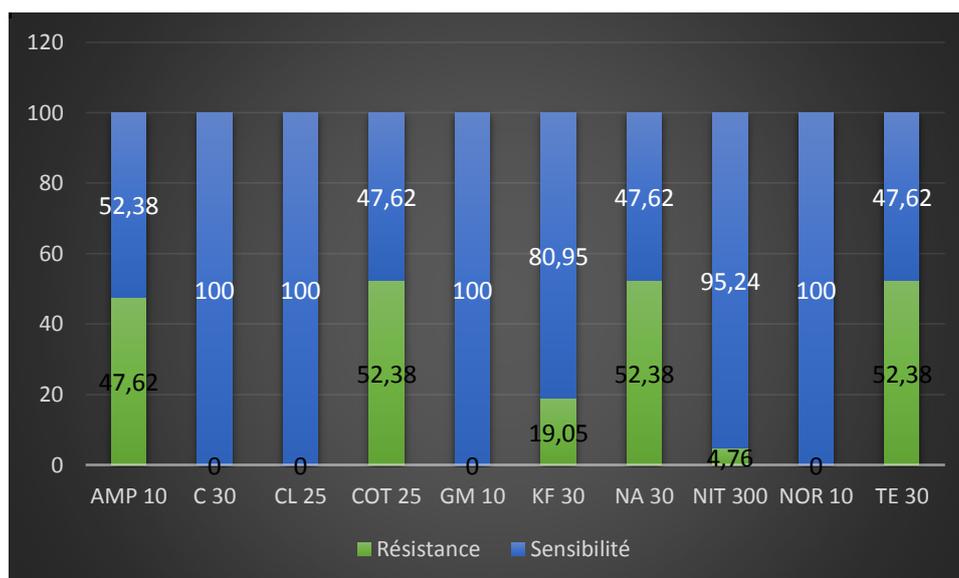


Figure 19 : Pourcentage de sensibilité et de résistance des entérobactéries aux antibiotiques

### V.5.3. *Enterococcus*

La résistance est en particulier très élevée pour la majorité des antibiotiques testés elle touche 100% pour la Pénicilline G et l'Erythromycine et 84,61% vis-à-vis de la Tétracycline, 77% pour l'Ampicilline et 61,53% pour la Vancomycine.

Les pourcentages de sensibilité et de résistance des entérocoques aux antibiotiques obtenus sont représentés dans la figure 18

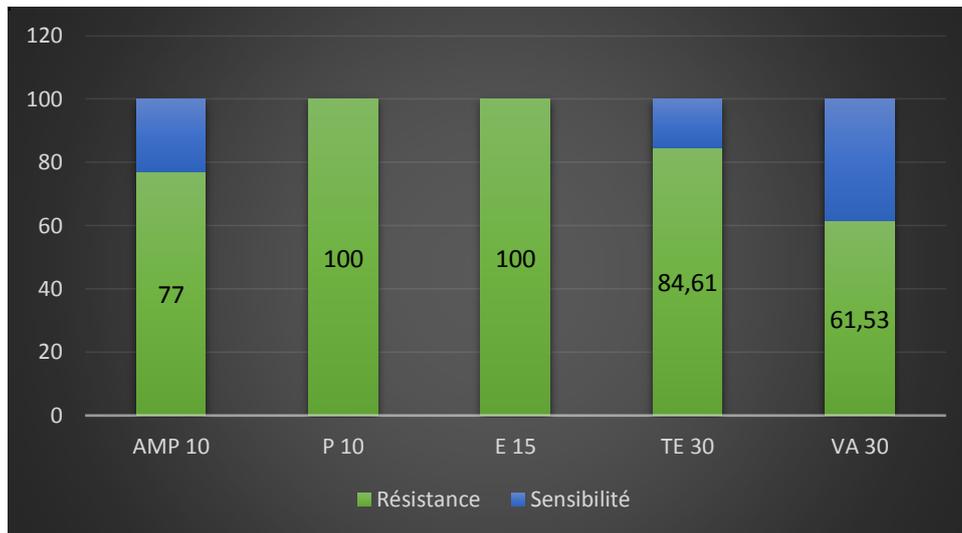


Figure 20 : Pourcentage de sensibilité et de résistance des entérocoques aux antibiotiques

V.5.4. *Streptococcus*

La résistance est en particulier très élevée pour la pénicilline, la tétracycline et l'érythromycine ou elle touche 100%, pour la vancomycine et le chloramphénicol elle est de respectivement 66,66%, 83,33%. Cependant une sensibilité importante est constatée pour l'ampicilline qui avoisine les 83,33%. Les pourcentages de sensibilité et de résistance des entérocoques aux antibiotiques obtenus sont représentés dans les figures 19

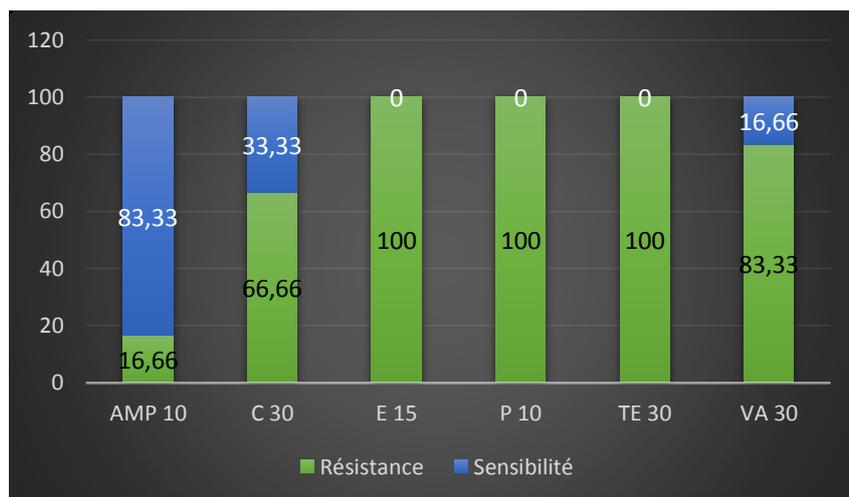
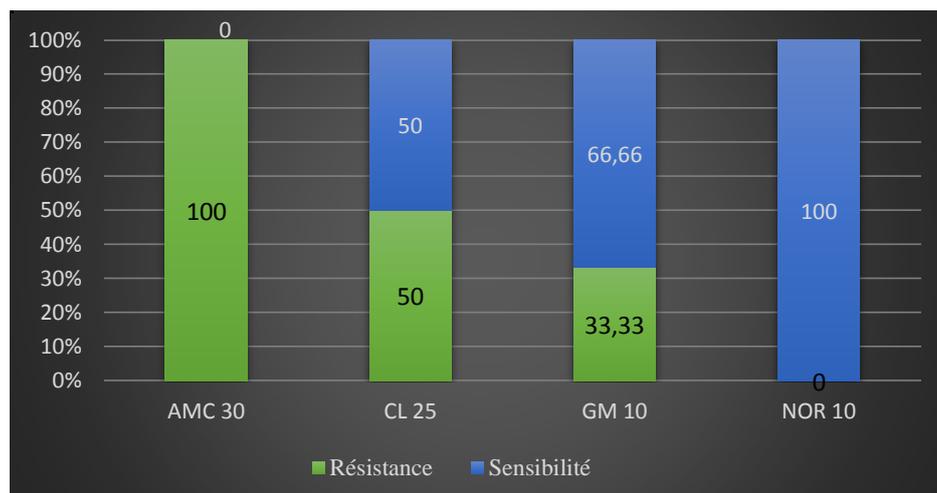


Figure 21 : Pourcentage de sensibilité et de résistance des streptocoques aux antibiotiques

V.5.5. *Pseudomonas aeruginosa*

La résistance à l'amoxicilline+acide clavulanique touche les 100% des souches de *Pseudomonas aeruginosa*, celle à la Colistine est de l'ordre de 50%. La fréquence de la résistance à la Gentamycine est de 33,33%. Aucune résistance n'a été observée vis-à-vis de la Norfloxacine.

Les pourcentages de sensibilité et de résistance de *Pseudomonas aeruginosa* aux 4 antibiotiques obtenus sont représentés dans la figure ci-dessous.



**Figure 22 :** Pourcentage de sensibilité et de résistance de *Pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques  
L'antibiogramme réalisé sur les souches de *Pseudomonas aeruginosa* révèle que 3 antibiotiques sur 4 ont une efficacité de 50% et plus. L'antibiotique le moins efficace est surtout l'amoxicilline+acide clavulanique.

# Chapitre VI

*Discussion*

## IV. DISCUSSION

La situation de déficit en lait produit que connaît notre pays qui est considéré à juste titre comme le premier consommateur maghrébin de lait (100 L/an/habitant), mais dont la production ne permet pas de couvrir les besoins, là les autres espèces, tels que la chèvre peuvent jouer un rôle clef.

La chèvre est élevée essentiellement pour la production de lait. Dans cette espèce, les mammites sont donc une pathologie importante d'un point de vue économique pour l'éleveur, qu'elles soient cliniques ou subcliniques. Or, pour un grand nombre d'éleveurs, le problème des mammites se résume aux épisodes de mammites gangréneuses, mais qui sont peu fréquents. L'impact des mammites subcliniques, quant à lui, est largement négligé.

### I. Information générales sur le cheptel expérimenté

Notre étude a été menée sur 10 élevages, un totale de 131 animaux a été testé par le test CMT. En fonction des quatre critères retenus, qui sont l'âge, la race, le stade de lactation et le rang de lactation les résultats montrent que :

- Les chèvres âgées de 2 à 4 ans viennent en 1<sup>ère</sup> position avec 47,33%, suivies respectivement de celles âgées de 1 à 2 ans et de plus de 4 ans avec 28,24% et 24,43%. Chez la plus part des élevages investigués, l'âge de mise à la reproduction est de 6 à 8 mois, sans dis que l'âge de réforme varie d'un élevage à un autre (de 5 à 8 ans). Il y a peu de réforme pour cause de mammites, les principaux motifs, sont soit une production insuffisante ou une infertilité.
- La race importé est prédominante avec 67 chèvres, soit 51,15%, suivie respectivement de l'améliorée et la locale avec 46 chèvres (35,11%) et 18 chèvres (13,74%).
- Au rang de lactation : la majorité des chèvres sont multipares (87,02%), alors que 12,98% uniquement sont primipares. On notera ici un point particulier en ce qui concerne les mammites précoces chez les primipares. En effet, les éleveurs bovins, ovins et caprins rapportent des cas de mammites cliniques dès la mise bas (parfois même avant) sur les primipares, qui sont censées avoir une mamelle saine, puisque le canal du trayon n'a jamais été ouvert.

Une étude sur l'espèce bovine a été menée par RIBAUD & ROUSSEL, (2000) afin d'essayer de cerner les facteurs de risques d'apparition de ces mammites bien particulières. Chez la vache, elles sembleraient être souvent dues à des *staphylococcus non aureus* ; elles sont peu persistantes sauf dans

certains cas graves. Les facteurs de risques évoqués dans cette enquête sont la tétée entre génisses, un vêlage difficile, des transitions alimentaires mal conduites ainsi que des problèmes d'hygiène du logement.

L'effectif des chèvres qui sont en début de lactation est de 61 chèvres soit, 45,04%, suivi des chèvres en fin de lactation avec 46 têtes soit, 35,11% et enfin les chèvres en milieu de lactation avec 26 têtes soit, 19,85%. Cette hétérogénéité est notamment due au nombre d'agnelage par an car les élevages investigués pratique un agnelage par an, mais aussi à la période de mise bas qui chez la plus part de nos élevages coïncide soit avec le printemps, soit avec l'automne. Du fait que notre étude a été menée de la période de septembre à décembre 2013, on s'est retrouvés avec un pourcentage élevé d'individus en débuts et en fin de lactation.

Cela révèle une mauvaise gestion de la reproduction (des écarts vêlages-vêlage très importants qui peuvent avoir différentes raisons) et donc de la production (le non-respect du tarissement, chèvres vides).

## II. Enquête descriptive

Sept étables étaient construites en briques ou parpaings et trois étaient construites en bois. Le sol était de mauvaise qualité. Dans six étables le sol était en béton, tandis que dans les quatre autres il était en terre battue. Selon NDEGWA et *al.* (2001), les sols en terres battues sont un important facteur de risques des mammites subcliniques. La majorité des étables étaient paillées (70%). Cependant la paille était insuffisante et de mauvaise qualité ce qui est propice à l'entretien d'une flore bactérienne importante. Il s'agit d'un facteur de risque majeur pour les mammites (CORCY,1991 ; DEVILLECHAISE, 1996 ; SANCHEZ et *al.*, 1997 ; BERGONIER et *al.*, 2003).

On remarque également que huit élevages sur les dix sont de type extensif ce qui équivaut à une fréquence de 80%, tandis que nous notons la présence d'un élevage de type semi intensif et un de type intensif.

A l'exception de deux élevages La traite était manuelle, et réalisée deux fois par jour, le matin et le soir. Ce facteur qui s'avère majoritaire dans notre échantillon à l'application du test de Fischer peut constituer un facteur qui conditionne les résultats de notre enquête. Au cours de la traite, il y avait nettoyage systématique des trayons avec de l'eau sans addition de désinfectants dans deux élevages ce qui équivaut à une fréquence de 20%, également il n'y a ni trempage des quartiers ni utilisation de serviettes individuelles. La traite se faisait généralement dans le bâtiment d'élevage. Elle est le plus souvent effectuée à même les stalles, manuellement (dans huit

élevages) ou à l'aide de chariots trayeurs (dans deux élevages), alors que les pratiques d'hygiène de la traite et des équipements sont mal appliquées dans la grande majorité des élevages de l'étude : mauvaises conditions d'hygiène, non contrôle de la machine à traire et mauvais entretien de l'habitat étaient la règle. Le tarissement était réalisé dans quatre des dix élevages objets de l'étude.

La traite de routine et les équipements de la traite sont des facteurs de sensibilités durant la lactation (BERGONIER et *al.*, 2003), la présence de ces infections intra-mammaires pourrait être attribuée donc aux mauvaises conditions d'hygiènes de la traite (le type, la qualité de la traite et fonctionnement de la machine à traire) et du bâtiment d'élevage, qui favorisent la transmission de l'infection d'un quartier à un autre et d'un animal à un autre.

La grande majorité de mammites subclinique peut être dû à un manque d'hygiène et aussi aux pratiques d'élevage de type extensif et traditionnel ce qui favorise la pathologie (BOLOWEY & EDMONDSON, 2000). Cette conclusion a été confirmée par SHEKIMWERI qui a conclu que la majorité des cas de mammites cliniques et subcliniques observé ont une origine hygiénique (SHEKIMWERI, 1992).

### III. CMT

L'inflammation de la glande mammaire communément appeler mammite, chez la chèvre est principalement subclinique (Persson & Olofsson, 2011).

La prévalence globale individuelle dans notre cas est de 61.07%, cela est en accord avec quelques études dont la prévalence individuelle est élevée tel qu'ASSEFA et *al.* (2006) en Ethiopie avec 40,9%, SWAI et *al.* (2008) avec 51.5% et MIBILU et *al.* (2007) en Tanzanie avec 76,6%. Nos résultats sont également supérieurs à ceux décrits par GEBREWAHID et *al.* (2012) en Ethiopie avec 18%, RAZI et *al.* (2012) au Bangladesh avec 18,64%, SCHMIDT et *al.* (2009) au Brésil avec 22,5% et ALI et *al.* (2010) au Pakistan avec 13%.

Notre enquête a montré une prévalence globale quartier de 34.35%. Cette dernière corrobore avec celle décrite par BOURABAH et *al.* (2013) en Algérie avec 33.9% et de ceux décrit par ISLAM et *al.* (2012) au Bengladesh avec 39,83 mais également nous remarquons que notre prévalence est comprise dans l'intervalle de 23 à 70% décrit par certains auteurs (LEITNER et *al.* ,2004 ; MCDUGALL & PROSSER ,2010 ; PERSSON & OLOFSSON, 2011).

Le pourcentage élevé de la mammite subclinique pourrait être due à un manque d'hygiène et à la pratique d'élevage traditionnel de type extensif, ce qui favorise la maladie. Ce constat a été

rapporté par SHEKIMWERI qui conclut que les principaux cas de mammites cliniques et subcliniques observé sont d'origine hygiénique (SHEKIMWERI, 1992).

Comme le diagnostic de la mammite subclinique n'est possible que par la CMT, il est nécessaire d'effectuer des tests supplémentaires comme CSC (cellules somatiques) (POUTREL et *al.*, 1983, MAISI & RIIPINEN , 1988) et/ou développer des méthodes bactériologiques complémentaires (MAISI & RIIPINEN, 1988 ; RADOSTITIS et *al.*, 2007 ; GONZALEZ-RODRIGUEZ & CARMENES, 1996).

L'âge de l'animal a été toujours été un facteur important qui régit la prévalence de la mammite subclinique chez la chèvre (BOSCOS et *al.*, 1996; SHARMA et *al.*, 2007; . ALI et *al.*, 2010) .

Dans la présente étude, une tendance à l'augmentation du taux de prévalence avec l'âge de l'animal a été observée. En outre, ALI et *al.* (2010) ont suggéré que des animaux plus âgés sont soumis à un stress résultant de la production de lait de longue date et plusieurs numéros de parturitions. En conséquence, de tels animaux deviennent facilement des hôtes d'agents infectieux en raison de la faible immunité.

Le nombre de mammites augmente avec le rang de lactation. Selon les auteurs, les lactations à risque sont la troisième et la quatrième (MORONI et *al.*, 2005) ou au-delà de la cinquième (SANCHEZ et *al.*, 1999).

Les stades à risques sont le début de la traite mécanique (juste après séparation des chevreaux), le premier tiers de lactation, et dans une moindre mesure le tarissement : ceci n'est pas vraiment lié à l'animal car il s'agit surtout d'erreurs techniques (tarissement brutal mal conduit et infections iatrogènes suite à des injections diathéliques) conduisant à des mammites mycosiques ou à *Pseudomonas aeruginosa* en début et/ou en fin de période sèche (BERGONIER et *al.*, 2003 ; MORONI et *al.*, 2005).

#### **IV. analyse microbiologique**

##### **❖ Analyse bactériologique**

La mammite subclinique chez la chèvre est principalement d'origine bactérienne (BERGONIER et *al.*, 2003). Sur les 90 prélèvements effectués sur la base de CMT positifs pour l'analyse bactériologique du lait de quartiers, un taux de contamination de l'ordre de 6,67% a été retrouvé. Ce pourcentage pourrait être imputé aux techniques de prélèvements qui pourraient dans certaines circonstances être mal faites ou aux conditions générales d'hygiène difficilement compatibles avec une très bonne stérilité.

Notre fréquence de contamination est proche de celle décrite par BOUILLOT en 2006 au Maroc qui avoisiné les 8%.

Les prélèvements bactériologiquement négatifs (stériles) sont retrouvés avec une fréquence de 20%. Cette dernière est proche de celle rapporté par HAMA en 2006 en Mauritanie et au Togo, AHMED & TARI en 2000 au Nigeria et White et al en 1999 aux USA avec respectivement 34%, 33% et 35%. Toutefois elle est faible par rapport à celle décrite par BOSCOS 1996 en Grèce qui a trouvé 71% d'échantillons stérile. Elle est importante par rapport aux résultats de SANCHEZ et al en 2003 avec une fréquence de 2,5% et qui a travaillé sur 1200 échantillons de laits congelés à -20C°, ainsi que ceux décrit par KAMANZI au Mali avec 1,2%.

L'Explication de l'absence d'isolements de germes dans les prélèvements de lait dont, le quartier présentait un CMT positif peut être due à :

- La variabilité d'excrétion des germes dans le lait,
- La perturbation de la croissance des germes en cause par des contaminants exogènes,
- Aux conditions d'acheminement et de conservation du prélèvement : selon des études ; la congélation (-20°C) diminue le nombre des entérobactéries (*E.coli*) contrairement à celui des Staphylocoques (paroi constituée d'un important peptidoglycane), qui peut même augmenter, cette dernière est due aux forces de cisaillement provoquées par la congélation dissocient ainsi les « grappes » de Staphylocoques (POUTREL, 2008),
- Traitement Antibiotique modifiant considérablement le tableau bactériologique (HANZEN, 2008)
- Certains états inflammatoires de la mamelle peuvent ne pas s'accompagner de la présence d'un pathogène,
- Techniques de bactériologie utilisées sont insuffisantes pour l'isolement des germes fragiles difficilement cultivables sur milieu ordinaire (exigence de milieux spéciaux) comme c'est le cas des Mycoplasmes, et virus de la CAEV.

Sur les 66 prélèvements positifs, la majorité (41,11%) est atteinte par un seul germe, le reste c'est-à-dire 32,22% sont atteints de deux espèces bactériennes. Ces résultats sont différents de ceux décrits par H.Sarker et M A Samad 2011 au Bangladesh avec 71,43% atteint par un seul germe et 24,49% atteint par deux espèces bactériennes. Cette différence est certainement due à la différence de la méthodologie utilisée lors de l'isolement bactérien.

Les germes de réservoir sont majoritaires (71,58%) par rapport au germes à prédominance environnementale (28,42%). Les mammites de traite sont plus fréquentes que les mammites

d'environnement.

La recherche bactérienne nous a permis d'isoler les familles bactériennes suivantes :

*Micrococcaceae* avec 51,58%, les *enterobacteriaceae* avec 22,10%, les *streptococcaceae* avec 20% et enfin les *pseudomonadea* avec 6,32%.

Les résultats bactériologiques de notre étude placent les SCN comme les agents étiologiques Staphylococciques les plus fréquemment rencontrés dans les infections mammaires avec une fréquence de 31,58% contrairement aux SCP qui ont été rencontrés avec une fréquence de 20%. Ces résultats sont supérieurs à ceux de BOURABAH (2013) en Algérie et d'IŞNEL & KIRKAN (2012) en Turquie, avec une fréquence de 15,54% et de 13,7% de SCN sur le total des germes isolés, respectivement. Inférieurs à ceux obtenus par GEBREWAHID (2012) avec une fréquence de 47,7% pour les SCN, cela est en accord avec les données des études et rapports précédents (ADWAN et al., 2005 ; BERGONIER et al., 2003 ; LEITNER et al., 2004b).

Différents auteurs rapportent que les SCN induisent des taux cellulaires élevés dans le lait et sont responsables de mammites subcliniques (48% des vaches sont infectées en début de lactation par SCN). Ces pathogènes étaient auparavant considérés comme peu importants dans le cadre des mammites bovines, d'ailleurs désignés comme pathogènes mineurs. Cependant, les recherches effectuées au cours des 10 dernières années font apparaître l'importance des SCN en tant que germes pathogènes, responsables de plus en plus de mammites (FABRE et al., 1991) (GUERIN & GUERIN-FAUBLEE, 2007). Le nombre élevé de SCN serait dû aux mauvaises conditions d'hygiène de la traite, plusieurs travaux montrent que l'application d'une désinfection des trayons contribue à la diminution de la prévalence des SCN.

Les SCP sont les bactéries les plus isolées après les SCN avec une fréquence de 20%. La présence des entérobactéries peut être due aux conditions d'hygiène, comme c'est des germes d'environnement qui peuvent infecter la mamelle via le canal du trayon.

### **Analyse mycologique**

La plus part des études sur les mammites mycosiques des ruminants ce sont focalisées sur l'espèce bovine et seulement quelques rapports ont traité des petits ruminants. Chez la vache la mammite mycosique est principalement causé par les levures, particulièrement les genres : *Candida*, *Cryptococcus* et *Trichosporon* (AINSWORTH & AUSTWICK, 1973; HAKOGI et al., 1981; AALBAEK et al., 1994). Les mammites dû aux champignons filamenteux est beaucoup moins commune chez la vache et les petits ruminants, mais des espèces d'*Aspergillus* en particulier

*fumigatus* ont été incriminés (AINSWORTH & AUSTWICK, 1955, 1973; LEPPER, 1964; FENIZIA et al., 1976; THOMPSON et al., 1978; WALSER & KLEINSCHROTH, 1979; SCHTLLIBAUM et al., 1980; HAKOGI et al., 1981; FERREIRO et al., 1989).

Dans notre étude, nous avons eu une fréquence de culture de 22,22%, et nous avons identifié les espèces suivantes : *aspargillus sp*, *Mucoral*, *cladosporium*, *rhodotorula*, *fusarium*, *penicelium* et *Alternaria* avec une fréquence élevés de l'espèce *Aspargillus sp* avec 25% Ces résultats corroborent avec ceux décrits par BOURABAH 2013 en Algérie qui a trouvé *Aspergillus niger* et *nidulans* avec une fréquence de 24,7%.

Les *aspergillus* sont des moisissures banales de l'environnement, bien qu'un climat chaud et humide favorise fortement la prolifération et la survie de ces dernières. La seule source de contamination par ces champignons est représentée par le milieu extérieur ou vivent les *aspargillus* en saprobiose, notamment dans les fourrages et les pailles moisies. La densité de conidies retrouvées dans l'air ambiant semble particulièrement forte au moment de la distribution du fourrage surtout s'il est de mauvaise qualité (CHERMETTE & GUILLOT, 2003).

## V. Antibiorésistance

L'étude de l'antibiorésistance des germes isolés des mammites caprines est d'une grande importance tans d'un point de vue clinique qu'économique.

Les bêtalactamines sont les antibiotiques les plus utilisés dans le traitement des mammites caprines (MORONI, 2004). Dans la présente étude la majorité des bactéries ont présenté une résistance aux bêtalactamines. Quelques études rapportent que Certaines espèces de SCN montrent une résistance à la Pénicilline G chez la chèvre (DaSilva et al., 2004), chez la vache (TURUTUGHU et al., 2006). Cette résistance peut être due à un traitement antibiotique incorrect ou incomplet (TRAS et al., 2007).

CHIRLES et al., 2012 au Brésil à identifier le gène *bla Z* qui est responsable de la résistance des *staphylococcus spp* chez les petits ruminants. Lors de son étude *bla Z* a été détecté dans 45,8% des *staphylococcus spp* isolés qui avait une résistance aux beta-lactames plus particulièrement pour les espaces isolées des caprins.

L'antibiogramme réalisé sur les souches d'entérobactéries révèle que tous les antibiotiques testés ont une efficacité de plus de 40%. Moroni et al, TRAS et al ont rapporté des résultats similaires de sensibilité dans le cas de mammites caprines, d'ailleurs la sensibilité aux bêtalactamines et aux fluoroquinolones a été rapportée chez la brebis (FTHENAKIS, 1994) et chez la vache (TURUTUGHU et al., 2006).

*Streptococcus spp* et entérocoque sont résistant à la plupart des antibiotiques testés cela corrobore les résultats obtenues par AYDIN et *al.* (2009) en Turquie.

L'antibiogramme réalisé sur les souches de *Pseudomonas aeruginosa* révèle que 3 antibiotiques sur 4 ont une efficacité de 50% et plus. L'antibiotique le moins efficace est surtout l'amoxicycline + acide clavulanique cela corrobore les résultats de BOURABAH (2014) en Algérie.

## **Conclusion et recommandations**

## CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Parmi les méthodes d'investigations utilisées, le CMT (*Californian Mastitis Test*) semble offrir le meilleur compromis entre les informations fournis et la faisabilité sur le terrain. Il s'agit d'une méthode simple, pratique et rapide qui peut être mise en œuvre par l'éleveur lui-même.

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.

De ce travail, il ressort que les mammites subcliniques de la chèvre sont très présente (34,35% des quartiers sont atteints) dans les dix élevages étudiés dans la région de Tizi Ozou.

Ces affections sont mal connues des éleveurs qui ne sont pas encore conscients de leurs conséquences aussi bien en termes de baisse de la production laitière que de risques sanitaires que cela représente pour le consommateur.

Nous avons également pu noter que la parité, le stade de lactation, l'âge, l'hygiène de l'étable et de la traite constituent des facteurs de risques majeurs à prendre en compte lors de l'établissement d'un programme de lutte contre les mammites.

Nous avons également pu noter que les bêta-lactamines sont les antibiotiques les plus utilisés dans le traitement des mammites caprines. Dans la présente étude la majorité des bactéries ont présenté une résistance aux bêta-lactamines.

Au cours de notre étude, nous avons relevé diverses contraintes d'ordre sanitaire et technique. Nous préconisons les mesures suivantes :

- Appliquer les mesures d'hygiène adéquates, particulièrement lors de la traite (lavage et séchage des trayons), en insistant sur l'usage unique des lavettes et serviettes. Après la traite procéder au post-trempe des trayons pour éviter la pénétration de germes dans le canal du trayon encore ouvert.
- Nettoyage et désinfection du matériel de traite (machine, ustensiles de traite) après chaque utilisation
- Traitement systématique des mammites cliniques dès leurs apparitions en respectant les règles de base (traitement antibiotique précoce, massif et soutenu effectué après des traites complètes, nettoyage et désinfection des trayons à traiter)

- Respect du délai d'attente des antibiotiques avant la commercialisation du lait afin d'éviter les antibio-résistances chez les consommateurs d'une part et d'autre part la perturbation des industries fromagères
- Vulgariser l'utilisation régulière du CMT sur les quartiers de toutes les chèvres en lactation pour dépister précocement les cas subcliniques et pour contrôler la guérison après traitement
- Respecter la période de tarissement pour optimiser la lactation suivante
- Réforme des chèvres incurables ou à mammites récidivantes (réservoir de germe) et à quartiers non fonctionnels (éviter le manque à gagner)
- Dans le but de la mise en avant du lait de chèvres, cela afin d'améliorer la production laitière nationale, en agissant sur les mammites subclinique, il serait souhaitable d'élargir la recherche sur d'autres régions d'Algérie mais aussi d'autres méthodes d'investigations et de lutte dans le but d'arriver à mettre une AOC sur nos produits nationaux.

## Références bibliographiques

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- **AALBAEK, B., STENDERUP, J., JENSEN, H. E., VALBAK, J., NYLIN, B. and HUDA, A., 1994.** Mycotic and algal bovine mastitis in Denmark. *Acta Pathologica, Microbiologica et Immunologica Scandinavica*, 102, 451-45
- **ADWAN G, D ABUSAFIEH, R AREF and JA OMAR., 2005.** Prevalence of microorganisms associated with intramammary infection in cows and small ruminants in the north of Palestine. *J Islamic Univ Gaza*, 13: 165-173.
- **AINSWORTH, G. C. and AUSTWICK, P. K. C., 1955.** A survey of animal mycoses in Britain: general aspects. *Veterinary Record*, 67, 88-97.
- **AINSWORTH, G. C. and AUSTWICK, P. K. C., 1973.** Mycotic mastitis. In: *Fungal Diseases of Animals*, 2nd Edit., Commonwealth Agricultural Bureau, Farnham Royal, Slough, England, pp. 81-88.
- **ALI Z, G MUHAMMAD, T AHMAD, R KHAN, S Naz, H ANWAR, FA FAROOQI, MN MANZOOR and AR USAMA., 2010.** Prevalence of caprine subclinical mastitis, its etiologic agents and their sensitivity to antibiotics in indigenous breeds of Kohat, Pakistan. *Pak J Life Sci*, 8: 63-67.
- **AMEH J. A. et TARI I. S., 2000.** Observations on prevalence of caprine mastitis in relation to predisposing factors in Maiduguri (Nigeria). *Small ruminants research*, 35 : 1-5.
- **AMYES SGB. TOWNER KJ., 1990.** trimethoprim- resistance ;epidemiology and molecular aspects. *J Med microbial*; 31:1-19.
- **ASSEFA, W., B. MOLLA, K. BELIHU, J. KLEER and G. HILDEBRANDT., 2006.** A cross-sectional study on the prevalence, antimicrobial susceptibility patterns and associated bacterial pathogens of goat mastitis. *Int. J. Appl. Res. Vet. Med.*, 4: 169-176.
- **AYDIN, I., K. KAV and H.A. CELIK., 2009.** Identification and antimicrobial susceptibility of subclinical mastitis pathogen isolated from Hair goats milk. *J. Anim. Vet. Adv.* 8: 1086-1090.
- **BABO D., 2000.** Races bovines et caprines Françaises. Eds. France *agricole* (1<sup>ère</sup> éd), p : 249- 302.
- **BARBING., CHARROIN T., CHOTTEAU P., COTTO G., GUESDON J-C., HELAINE S., MONNIOT C., PERROT C., POTHERA C. and YOU G.,**

2005. Le dossier économique de l'élevage: l'année économique caprine. Eds, *Institut d'élevage* n° 344.58 p.
- **BARONE R., 2001.** Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 4 : splanchnologie II. 3ème édition. Editions Vigot, Paris, 896 pp.
  - **BASSAM L.S., HASSO S.A., 1997.** Mastitis in goats caused by *Nocardia asteroides*. *Small Rum. Res.*, 26, 287-290.
  - **BAUDRY C., DE CREMOUX R., CHARTIER C., PERRIN G., 1997.** Incidence de la concentration cellulaire du lait de chèvre sur sa production et sa composition. *Vet. Res.*, 28, 277-286.
  - **BEHESHTI, R., J. SHAIEGHI, B. ESHRATKHAH, J.G. GHALEHKANDI and N. MAHERI-Sis., 2010.** Prevalence and etiology of subclinical mastitis in ewes of the Tabriz region, Iran. *Global Veterinaria*, 4: 299-302.
  - **BENALIA M., 1996.** Contribution à la connaissance de l'élevage caprin : synthèse bibliographique. Thèse Ing. Agr. (Tiaret), 72p.
  - **BENNETT A., LHOSTE F., CROOK J., PHELAN J., 2006.** The future of small scale dairying. In : FAO (eds). *Livestock report 2006*. FAO, Rome, 45-55.
  - **BERGER-BACHI B., 1989.** Genetics of methicillin resistance in *Staphylococcus aureus*. *J Antimicrob Chemother* : 23: 671-680.
  - **BERGONIER D., BLANC M.C., FLEURY B., LAGRIFFOUL G., BARILLET F., BERTHELOT X., 1997.** Les mammites des ovins et des caprins laitiers : étiologie, épidémiologie, contrôle. *Renc. Rech. Ruminants* 1997, 4, 251-260.
  - **BERGONIER D., DE CREMOUX R., RUPP R., LAGRIFFOUL G., BERTHELOT X., 2003.** Mastitis of dairy small ruminants. *Vet. Res.*, 34, 1-28.
  - **BEY D., LALOUI S., 2005.** Les teneurs en cuivre dans les piols et l'alimentation des chèvres dans la région d'El-Kantra (W. Biskra). Thèse Doc. Vét. (Batna), 60p.
  - **BLOWEY, R.W. and P. EDMONDSON., 2000.** Mastitis control in dairy herds: An illustrated practice guide. Farming press, Toubridge, United Kingdom, pp: 103-118.
  - **BNU HOI A., 1985.** Cocci a gram positif et macrolides lincosamides streptogramines. In : Courvalin Goldstein, Philippon, Sirot Eds. (l'antibiogramme) ; 41-48 MPC Vidéom, Paris.
  - **BORNOT-BABOILLARD. E.S.R., 1994.** Contribution à l'étude des plans d'amélioration des taux cellulaires en élevage bovin laitier : étude du plan "Qualitait" dans l'Yonne. 102 p.

- **BOSCOS C, A STEFANAKIS, C ALEXOPOULOS and F SAMARTZI., 1996.**  
Prevalence of subclinical mastitis and influence of breed, parity, stage of lactation and mammary bacteriological status of Counter Counts and California Mastitis Test in the milk of Saanen and autochthonous Greek goats. *Small Rumin Res*, 21: 139-147.
- **BOUILLOT A., 2006.** Contribution à l'étude des mammites de la chèvre dans la région de Chefchaouen au Maroc. Thèse : Med. Vet. : Univ. Claude-Bernard – Lyon.
- **BOURABAH A, AYAD A, HAMMOUDI SM, BOUKRAA L and BENBAREK H., 2013.** Prevalence and Etiology of Subclinical Mastitis in Goats of the Tiaret Region, Algeria, *Global Veterinaria* 11 (5): 604-608.
- **BOURABAH A, AYAD A, HAMMOUDI SM, BOUKRAA L and BENBAREK H., 2014.** Antimicrobial activity of Algerian honey on subclinical mastitis pathogens isolated from goat's milk, *Veterinary World* 7(4): 248-252.
- **BRITO JRF and BRITO MAVP., 1998.** Programas De Controle Das Mastites Causadas Por Microorganismos Contagiosos E Do Ambiente. Juiz De Fora, Embrapa CNPGL, pp 25.
- **BRYAN L.E., 1988.** General mechanisms of resistance to antibiotics. *J. Antimicrob. Chemother.*, 22, 1-15.
- **BURÇIN İSNEL. N and ŞÜKRÜ KIRKAN., 2012.** Isolation of Microorganisms from Goats with Subclinical Mastitis and Detection of Antibiotics susceptibility, *Animal Health, Prod. And Hyg.* (2012) 1(2): 106 – 112
- **CAMPS G., 1976.** Les origines de la domestication dans le nord de l'Afrique, *Trav. du LAPEMO, ronéo : Colloque d'élevage en Méditerranée occidentale.* Paris. CNRS. p49-66.
- **CHARLET P., Le JAOWEN J-C., 1975.** Les populations caprines du bassin méditerranéen : aptitudes et évolution. *CIHEAM - Options Méditerranéennes*, N° 35, 45-55.
- **CHARRON G., 1986.** La production laitière. Volume I, les bases de la production. Lavoisier TEC et DOC., 347p.
- **CHATELLET MARIE CLAUDE., 2007.** Ecole vétérinaire d'Alfort .Thèse pour le doctorat enquête en Anjou.
- **CHEMINEAU P., MALPAUX B., BRILLARD J.P. et FOSTIER A., 2009.** Saisonnalité de la reproduction et de la production chez les poissons, oiseaux et mammifères d'élevage. *INRA Prod. Anim.*, 22 (2), 77-90.
- **CHEMINEAU P. and DELGADILLO J.A., 1994.** Neuroendocrinologie de la

reproduction chez les caprins. *INRA, Prod. Anim.*, 1 (5), 315-326.

- **CHOPRA I ., 1984.** Antibiotic resistance resulting from decreased drug accumulation .British Med Bull ; 40 : 11-17.
- **CHOPRA I ., 1988.** Mechanisms of resistance to antibiotics and other chemotherapeutic agents .J Appl Bacterial; Symposium Suppl : 149-166.
- **COMITE de L'ANTIBIOGRAMME de la SOCIETE FRANÇAISE de MICROBIOLOGIE., 2011.**
- **COMITE de L'antibiogramme de la SOCIETE FRANÇAISE de Microbiologie. - Recommandations 2011.** societe francaise de microbiologie ; soussy, cj ; bonnet r ; cavallo, jd ; chardon, h ; chidiac, c ; courvalin p ; dabernat h ; drugeon h ; dubreuil l. 2011; 1-68.
- **CONTRERAS A., CORRALES J.C., SIERRA D., MARCO J., 1995.** Prevalence and aetiology of non-clinical intramammary infection in Murciano-Granadina goat. *Small Rum. Res.*, 17, 71-78.
- **CONTRERAS A., LUENGO C., SANCHEZ A., CORRALES J.C., 2003.** The role of intramammary pathogens in dairy goats. *Livestock Production Science*, 79, 273-283.
- **CONTRERAS, A., SIERRA, D.,SANCHEZ, A., CORRALES, J.C., MARCOC, J.C., PAAPE, M.J.,GONZALO,C.,2007.**Mastitis In small ruminants.*Small Rumin.Res.*68,145–153.
- **CORCY J.C., 1991.** La chèvre. Maison rustique, Paris, 256 pp.
- **CORRALES J.C., CONTRERAS A., SANCHEZ A., LUENGO C., MARCO J.C., 1997.** Etiologia y diagnostico microbiologico de las mamitis caprinas. *Ovis. Tratado de patologia y produccion ovina*, 53, 33-65.
- **Da SILVA, E.R., SIQUEIRA, A.P., DIAS MARTINS, J.C., BARBOSA FERREIRA, W.P. and Da SILVA, N., 2004.** Identification and in vitro antimicrobial susceptibility of *Staphylococcus* species isolated from goat mastitis in the northeast of Brazil. *Small Ruminant Res.* 55: 45-49.
- **DAVID V., DE CREMOUX R., 2000.** Palpation et observation de la mamelle. *Réussir La Chèvre*, 237, 27-29
- **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>

- **DE CREMOUX R., 1995.** Relation entre les numérations cellulaires du lait et les infections mammaires chez les chèvres. Thèse de doctorat vétérinaire, Université Paul Sabatier de Toulouse. 108 pp.
- **DE CREMOUX R., 2000.** Interpréter les teneurs en cellules. Réussir La Chèvre, 237, 24-26
- **DEKKICHE Y., 1987.** Etudes des paramètres zootechniques d'une race caprine améliorée (Alpine) et deux populations locales (MAKATIA et ARBIA) en élevage intensif dans une zone steppique (Laghout).Thèse. Ing. Agro; INA. El Harrach.
- **DEVILLECHAISE P., 1996.** Mammites de la chèvre. Supplément Technique n°54 à la Dépêche Vétérinaire, 27-30.
- **DSSA (2011/2012).** Compagne agricole, direction des statistiques et des systèmes agricoles. Wilaya de Tizi Ouzou.
- **EL IDRISSE A. H., BENKIRANE A., ZARDOUNE M., 1994.** Investigations sur les mammites subcliniques dans les élevages caprins laitiers au Maroc. Revue Elev. Méd. Vét. Pays trop., 47, 3, 285-287.
- **ENRIQUEZ B., 2002.** Sulfamides, quinolones, nitrofuranes et nitroimidazolés à propriétés antibactériennes. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Pharmacie et Toxicologie., 70p.
- **ESPERANDIEU., 1975.** Art animalier dans l'Afrique antique, Imprimerie Officiel 7 et 9, Rue TOLLIER Alger, pp 10-12.
- **F.A.O 2013.** Base de données sur <http://www.fao.org/>
- **FABRE J.M ; BERTHELOT X ; LEBRET P ; BLANC M.C., 1991.** Estimation de la fréquence des différents germes responsables d'infection mammaires en élevage bovin laitier dans le sud-ouest de la France. Rev.Méd. Vét. 142, 823-829.
- **FABRE-NYS C., 2000.** Le comportement sexuel des caprins : contrôle hormonal et facteurs sociaux. *INRA Prod. Ani.*, 13 (1) p. 11-23.
- **FANTAZI K., 2004.** Contribution à l'étude du polymorphisme génétique des caprins d'Algérie. Cas de la vallée d'Oued Righ (Touggourt). Thèse de magistère INA(Alger),145 P.
- **FENIZIA, D., De ANSERIS, P. and CICALA, G., 1976.** Mastite bovine subclinica attribuibile ad *Aspergillus fumigatus*. *Atti della Societa Italiana della Science Veterinarie*, 29, 664-668.
- **FERON AZELE., 1989.** Bactériologie à l'usage des Etudiants en Médecine.

- **FERREIRO, L., BANGEL, J. J., FERNANDES, R. E. and COSTA, M., 1989.** Mamite bovina fflngica causada por AspergiUus fumigatus (Sarto~ya fuinigata). Arquivos Faculta Veterinaria UFRGS, Porto Alegre, 17, 81-85.
- **FET VY (1986)** Materials on the spider fauna (Aranei) of Turkmenistan. 4. New species *Titanoeca lebtineni* Fet, n. sp. (Titanocidae). Izvestia Akademii Nauk turkmenskoi SSR, Seria biologicheskikh Nauk 1986(6): 65.
- **FETHERSON 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 8, 167-198.
- **FLANDROIS J-P, CARRET G., 1990.** Les antibiogrammes .Gazette Médicale.97.63-66.
- **FLANDROIS J-P, PEYRET M, FARDEL G., 1991.** Time-killing curves of Pseudomonas aeruginosa strains exposed to polymyxin B, *Pathologie Biologie (Paris)*, vol. 39 pp.446-450.
- **FONTANA R ., 1985.** Penecillin-binding proteins and the intrinsec resistance to B-lactams in Gram positive cocci .J Antimicrob Chemother; 16: 412-416.
- **FOX L.K., HANCOCK D.D., HORNER S.D., 1992.** Selective intramammary antibiotic therapy during the nonlactating period in goats. Small Rum. Res., 9, 313-318.
- **FRANÇA C.A., PEIXOTO R.M., CAVALCANTE M.B., MELO N.F., OLIVEIRA C.J.B., VESCHI J.L.A., MOTA R.A. & COSTA M.M. 2012.** Antimicrobial resistance of Staphylococcus spp. from small ruminant mastitis in Brazil. Pesquisa Veterinária Brasileira 32(8):747-753.
- **FRENCH M.H., 1971.** Observation sur la chèvre. Etudes agricoles, Ed. F.A.O, Rome n 80, pp 19-21.
- **FTHENAKIS, G.C., 1994.** Prevalence and aetiology of subclinical mastitis in ewes of Southern Greece. Small Rumm. Res., 13: 293-300. DOI: 10.1016/0921-4488(94)90078-7
- **GAYRARD V., 2007.** Physiologie de la lactation. *INRA, Phys. et Toxi. Exp.*, Toulouse, France, 193p.
- **GEBREWAHID TT, BH ABERA and HT MENGHISTU ., 2012.** Prevalence and etiology of subclinical mastitis in small ruminants of Tigray Regional State, North Ethiopia Vet World, 5: 103-109.
- **GERARD B., 2003.** Le désaisonnement lumineux en production caprine. Eds, *L 'institut de l'élevage*, France, 31p.

- **GILBERT T., 2002.** L'élevage des chèvres. Editions de Vecchi S.A., Paris,159p.
- **GONZALEZ-RODRIGUEZ, M.C. and P. CARMENES., 1996.** Evaluation of the California mastitis test as a discriminant method to detect subclinical mastitis in ewes. *Small Ruminant Research*, 21: 245-250.
- **GRINSTED J ., 1986.** Evolution of transposable element./ *J Antimicrob Chemother;suppl C* 18: 77-83.
- **GUERIN-FAUBLEE V, CARRET G ., 1999.** L'antibiogramme : principes, méthodologie, intérêt et limites. Journées Nationales GTV-INRA.
- **GUERRIN P ; GUERRIN FAUBLEE., 2007.** Les mammites de la vache laitières. ENV Lyon. Page Web et Pdf. [www.vet-lyon.fr/ens/path-mam/](http://www.vet-lyon.fr/ens/path-mam/)
- **GUIMANN L., 1980.** Mécanisme de résistance non enzymatique. B-lactamines et épidémiologie de la resistance .*Med Mai Infect* ; 11 bis : 655-660.
- **HAKOGI, E., YODEN, M., HOHRAI, E., WATANABE, K. and TABUCHI, K., 1981.** Bovine mycotic mastitis: a case caused by *AspergiUus fumigatus*. *Bulletin Azabu University Veterinary Medicine*, 2, 99-107.
- **HAMA H., 2006.** Recherche de bactéries associées aux mammites subcliniques dans le lait de chèvre en Mauritanie et au Togo et détermination de leur antibiosensibilité. Thèse : Med. Vet. : Dakar, 31.
- **HANZEN C.H., 2008.** Propédeutique de la glande mammaire : approche individuelle. (avec la collaboration de pluinage p.Assistant). 1-18
- **HIRSH D.C., MACLACHLAN N.J., WALKER R.L., 2004.** *Veterinary microbiology*. Second Edition. Blackwell Publishing, Oxford, 536 pp.
- **HOLMES PEGLER H.S., 1966-** The book of the goat., " The bazaar, Exchange and Mart" LTD, *Nith* Eds, 225 p.
- **ISLAM MR, MS AHAMED, MS ALAM, MM RAHMAN, T SULTANA, Y-S ROH and B KIM., 2011.** Identification and antibiotic sensitivity of the causative organisms of sub- clinical mastitis in sheep and goats. *Pak Vet J*, 32: 179-182.
- **JARLIER V ., 1985.** Entérobactéries et B-lactamines.in Courvalin , Goldstein ,Philipo,Sirot ,eds (l'antibiogramme) . 87-101 MPC.Videom ,Paris.
- **KAATZ GW ., 1993.** SEO SM Ruble CA .Efflux-Mediated fluoroquinolone Resistance in *Staphylococcus aureus* .*Antimicrob . Agents Chemother* 37 : 1086-1094.
- **KAMANZI E.U., 2007.** recherche de bacteries associees aux mammites subcliniques dans le lait de chevre dans la region de segou (Mali) et determination de leur antibiosensibilite Thèse : Med. Vet. : Dakar, 31.

- **LAIR-FULLERINGER S., GUILLOT J., DESTERKE C., SEGUIN D., WARIN S., BEZILLE A., CHERMETTE R., BRETAGNE S., 2003.** Differentiation between isolates of *Aspergillus fumigatus* from breeding turkeys and their environment by genotyping with microsatellite markers. *J Clin Microbiol* 41, 1798–1800 10.1128/JCM.41.4.1798-1800.
- **LASSOUED N., REKIK M., 2005.** Variations saisonnières de l'oestrus et de l'ovulation chez la chèvre locale Maureen Tunisie. *Revue Elev. Méd. Vét. Pays trop.* 58 (1-2) : 69-73.
- **LE GUILLOU S., 1993.** Pathologie mammaire et production laitière. In: Gérard Perrin (ed) Pathologie caprine et productions, 2ème colloque international de Niort, 26-29 juin 1989, Etudes et synthèses de l'EMVT, 435-447.
- **LEITNER G, MERIN U, SILANIKOVE N, EZRA E, CHAFFER M, GOLLOP N, WINKLER M, GLICKMAN A, SARAN A:** Effect of subclinical intramammary infection on somatic cell counts, NAGase activity and gross composition of goats ' milk. *J Dairy Res* 2004, 71(3):311-315.
- **LEMEITER J. M. A., 2004.** Utilisation de la mélatonine *\*en* élevage caprin. Thèse de doctorat vétérinaire Faculté De Médecine De Créteil. France. 61p.
- **LEMELIN M., 2005.** Produire du lait de chèvre à l'année, ou comment désaisonner sa production. *Filière Ovine et Caprine n°ll*, Québec, Canada 1p.
- **LEMELIN M., PRINCE M.J., COULOMBE M. et CHAREST A., 2002.** Produire à l'année : pourquoi et comment ? *7ème colloque sur la chèvre*. Eds CRAAQ, Québec, Canada, 120p.
- **LEMOZY J, BISMUTH R, COURVALIN P., 1985.** Entérobactéries et aminosides. In : Courvalin Goldstein , Philippon , Sirot ,eds .(l'antibiogramme). 111-125.MPC Videom , Paris .
- **LEPPER, A. W. D., 1964.** Mycotic mastitis in a dairy goat. *Veterinary Record*, 76, 1469-1472.
- **LERONDELLE C., POUTREL B., 1984.** Characteristics of non-clinical mammary infections of goat. *Ann. Rech. Vét.*, 15, 1, 105-112.
- **LEVY SB., 1992.** Active Efflux Mechanism for Antimicrobial Resistance . *Antimicrob Agents Chemother* 36: 695-703.
- **MAISI P., 1990.** Analysis of physiological changes in caprine milk with CMT, NAGase and antitrypsine. *Small Rum. Res.*, 3, 493-501.
- **MAISI P., RIIPINEN I., 1991.** Pathogenicity of different species of staphylococci in caprine udder. *Br. Vet. J.*, 147, 126-132.

- **MAISI, P. and I. RIIPINEN., 1988.** Use of California mastitis test, N-acetyl-beta-glucosaminosidase antitrypsin to diagnose caprine subclinical mastitis. *Journal of Dairy Research*, 55: 309-314.
- **MALPAUX B, C. VIGUI J.C., THIRY P. et CHEMINEAU P., 1995.** Contrôle photopériodique de la reproduction. *INRA, Prod. Anim.*, 9 (1), 9-23.
- **MALPAUX B., DEVEAU A., MAURICE F., GAYRARD V. and THIER Y. J.C., 1994.** Short-day effects of melatonin on luteinizing-hormone sécrétion in the ewe : evidence for central sites of action in the mediobasal hypothalamus. *Biol. Rep.*, 48, 752-760.
- **MARNET, P.G., 1998.** Physiologie de l'éjection du lait et importance pour la lactation. *Renc. Rech. Ruminants*, 5, 313-320.
- **MARNET, P.G., McKUSICK, B.C., 2001.** Regulation of milk ejection and milkability in small ruminants. *Livestock Production Science*, 70, 125-133.118
- **MATHIEU ANDRAUD., 2008.** Modélisation de la transmission de bactéries résistantes entre animaux Laboratoire de Ploufragan-Plouzané et Laboratoire de Fougères – Anses.
- **MATTHEWS J., 1999.** Diseases of the goat, 2nd edition. Blackwell Science. Oxford, 266 pp.
- **Mc DOUGALL S, K SUPRE, S De-VLIEGHER, F HAESEBROUCK, H HUSSEIN, L CLAUSEN and C PROSSER., 2010.** Diagnosis and treatment of subclinical mastitis in early lactation in dairy goats. *J Dairy Sci*, 93: 4710-4721.
- **Mc DOUGALL,S.,PROSSER,C.,2010.** Prevalence And incidence of intram-mamary infections of lactating dairy goats. In: 5th IDF Mastitis Conference, Christchurch NZ,VetLearn.
- **MENZIES P.I., RAMANOON S.Z., 2001.** Mastitis of sheep and goats. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.*, 17, 2, 333-58.
- **MIBILU, T.J.N.K., 2007.** Status of mastitis in lactating goats at Sokoine University of Agriculture and neighboring small holder farms in Morogoro Municipality, Tanzania. *Livestock Res. Rural Dev.*, 19(3): 54.60.
- **MORONI P, PISONI G, RUFFO G, BOETTCHER PJ:** Risk factors for intramammary infections and relationship with somatic-cell counts in Italian dairygoats. *Prev Vet Med* 2005, 69(3-4):163-173.
- **MORONI P., PISONI G., RUFFO G., BOETTCHER P.J., 2005.** Risk factors for intramammary infections and relationship with somatic-cell counts in Italian dairy goats. *Preventive Veterinary Medicine*, 69, 163-173.

- **MORONI, P., VELLERE, F., ANTONINI, M., PISONI, G., RUFFO, G. and CARLI, S., 2004.** Characterization of *Staphylococcus aureus* isolated from chronically infected dairy goats. *Int. J. Antimicrob. Agents* 23: 637-640.
- **NDEGWA, E.N., MULEI, C.M., MYNYUA, J.C. and MOTI, S.J., 2001.** Prevalence of microorganism associated with udder infections in dairy goats on small-scale farms in Kenya. *J. S. Afr. Vet. Assoc.*, 72: 97-98.
- **NIKAIDO H., 1989.** Outer membrane barrier as a mechanism of antimicrobial resistance. *Antimicrob Agents Chemother* 33: 1831-1836.
- **OLLIVIER-BOUSQUET M. et Djiane J., 2000.** Biosynthèse du lait : régulations hormonales. Draveil Commission Bovine. In « *Biology of Lactation* » Martinet J., Houdebine L.M., Head N.H., Eds *INRA*, Paris, France. 43, 429-451.
- **OUIN S., 1997.** Influence de la reproduction désaisonnée des caprins sur les résultats techniques et économiques des élevages. *INRA Prod. Anim.* 10 (4), 317-326.
- **PAAPE M.J., CAPUCO A.V., 1997.** Cellular defense mechanisms in the udder and lactation of goats. *J. Animal Sci.*, 75, 556-565.
- **PERRIN G.G., MALLEREAU M.P., LENFANT D., BAUDRY C., 1997.** Relationships between California mastitis test (CMT) and somatic cell counts in dairy goats. *Small Rum. Res.*, 26, 167-170.
- **PHILIPPON A., PAUL G., Nevot P., 1986.** Mécanisme de résistance enzymatique aux B lactamases. *Presse Méd.* 15 : 2290-2295.
- **POUTREL B., LERONDELLE C., 1983.** Cell content of goat milk: California mastitis test, Coulter counter and somatic for predicting half infection, *J. Dairy Sci.* 66 .2575- 2579.
- **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.
- **POUTREL B., 2008.** Prélever du lait pour recherche *staphylococcus aureus*. *Le Point Vétérinaire Mars 2008 N°283* : 47-49.
- **POUTREL, B., R. De CREMOUX, M. DUCCELLIEZ and D. VERNEAU, 1997.** Control of intramammary infections in goats: Impact on somatic cell counts. *Journal of Animal Science*, 75: 556-570.
- **PUYT J-D., 1996.** Bases bactériologiques de l'antibiothérapie. In : *Antibiothérapie vétérinaire. Quel avenir ?* : Virbac Editions, 9-21.
- **QUITTET E., 1977.** La chèvre, guide de l'éleveur. Edition la maison rustique, Paris,

277p.

- **RADOSTITIS, O.M., C.C. GAY, K.W. HINCHCLIFF and P.D. CONSTABLE., 2007.** A text book of diseases of cattle, Horses, Sheep, Pigs and Goats. (Ed.) Philadelphia Saunders, Veterinary Medicine, pp: 1052-1053.
- **RAZI, K.M.A., B. RAHMAN, G.H. FLORES-GUTIERREZ and T. RAHMAN., 2012.** Prevalence of caprine subclinical mastitis in Mymensingh area, Bangladesh and characterization of associated bacterial agents and the risk factors. *Microbes and Health*, 1: 1-5.
- **REYNOLDS PE., 1984.** Resistance of the antibiotic target site. *British Med Bull* 40 : 3-10.
- **RIBAUD D., ROUSSEL P., 2000.** Etudes des mammites cliniques et subcliniques chez les primipares au vêlage. Institut de l'élevage, rapport n°2003112, 51p.
- **RIVES C., 1997.** Numérations cellulaires du lait de chèvre : étude bibliographique et essai préliminaire. Thèse de doctorat vétérinaire, Université Paul Sabatier de Toulouse, 91 pp.
- **ROBERT-DERNUET SABINE., 1995.** Antibiotiques Et Antibiogrammes.
- **SANCHEZ A. ; CONTRERAS A. ; JIMENEZ J. ; LUENGO C. ; CORRALES J. C. et FERNANDEZ C., 2003.** Effect of freezing goat milk on recovery of intramammary bacterial pathogens. *Veterinary Microbiology*, 94 : 71-77.
- **SANCHEZ A., CONTRERAS A., CORRALES J.C., 1997.** Aspectos epidemiológicos de las mamitis caprinas en relación con los programas de control. *Ovis. Tratado de patología y producción ovina*, 53, 67-92.
- **SANCHEZ A., CONTRERAS A., CORRALES J.C., 1999.** Parity as a risk factor for caprine subclinical intramammary infection. *Small Rum. Res.*, 31, 197-201.
- **SANDERS M., 1997.** Le syndrome CAEV. Supplément Technique n°55 à la Dépêche Vétérinaire, 15-21.
- **SARKER, H. and M.A. SAMAD., 2011.** Udder-half-wise comparative prevalence of clinical and subclinical mastitis in lactating goats with their bacterial pathogens and antibiotics sensitivity patterns in Bangladesh. *Bangl. J. Med.*, 09(2): 137-143.
- **SCHAILLIBAUM, M., NICOLET, J. and KONIG, H., 1980.** *Aspergillus nidulans* and *Aspergillus fumigatus* as causal agents of bovine mastitis. *Sabouraudia*, 18, 33-38.
- **SCHALM, O.W. and D.O. NOORLANDER., 1957.** *Bovine Mastitis*. Lea and Febiger, Philadelphia, pp: 95-123.
- **SCHIMITT R ., 1986.** Molecular Biology of transposable elements. *J Antimicrob Chemother*; 18.Suppl C:25-34.

- **SCHMIDT V, AT PINTO, RN SCHNEIDER, FFP DA-SILVA and FA DEMELLO., 2009.** Characterization of sub clinical mastitis in dairy goats herds raised on an organic system in Rio Grande do Sul. *Pesq Vet Bras*, 29: 774-778.
- **SEEGERS H, MENARD JL, FOURICHON C., 1997.** Mammites en élevage bovin laitier : importance actuelle, épidémiologie et plans de prévention. *Rencontres Rech. Ruminants*, 4, 233-242
- **SERIEYS F., 2004.** Traitement ciblé des mammites : enjeux et faisabilité. *Point Vét.*, 35 (246), 54-59.
- **SHARMA SS, RK TANWAR, A GAHLOT and AK MONIKA-JOSHI., 2007.** Somatic cell counts in relation to caprine subclinical mastitis. *Ind J Vet Med*, 27: 149-150.
- **SHEARER JK and HARRIS Bjr., 1992.** Mastitis and Dairy Goats. DS 85 Published by University of Florida .
- **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.
- **SWAI, E.S., MOBISE, E., MTUI, P.F., 2008.** Occurrence and factors associated with udder infections in small holder lactating dairy goats in Arumeru district, Tanzania, Veterinary Investigation center. *Livestock Res. Rural Dev.*, 12: 1-12.
- **TAQUET E., 2004.** Influence d'une supplémentation en vitamine E et sélénium sur la santé de la mamelle de la chèvre. Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de Médecine de Nantes, 184 pp.
- **THOMPSON, K. G., Di MENNA, M. E., CARTER, M. E. and CARMAN, M. G., 1978.** Mycotic mastitis in two cows. *New Zealand Veterinary Journal*, 26, 176-177.
- **TOMA B., DUFOUR B., SANAA M., BENET J.J., SHAW A., MOUTOU F., LOUZA A., 2001.** Habitat et transmission des agents pathogènes. In : Epidémiologie appliquée à la lutte collective contre les maladies animales transmissibles majeures, AEEMA, Maison Alfort, 237-273.
- **TRAS, B., YAZAR, E. and ELMAS, M., 2007.** Practical and rational drug use in veterinary profession. Olguo Press, Konya, Turkey. Pp: 29-89.
- **TROUETTE G., 1930.** L'élevage indigène en Algérie. Doc. Anonyme, 50 p.
- **TURUTOGLU, H., ERCILIK, S. and OZTURK, D., 2006.** Antibiotic resistance of Staphylococcus aureus and Coagulase- Negative Staphylococci isolated from bovine mastitis. *Bull. Vet. Inst. Pulway* 50, 41- 45.

- **VINCENT S ., 1992.** MINKLER P, BINEZIEWSKI B , ETTER I , SHLAES DM .  
Vancomycine Resistance in *enterococcus gallinarum* . Antimicrob Agents Chemother; 36:1392-1399.
- **WALSER, K. and KLEINSCHROTH, E., 1979.** Ober einige fälle von Aspergillusmastitiden beim rind. Berliner und Mfinchener Tieriirztliche Wochenscrij?, 92, 129-131.
- **WHITE E.C., HINCKLEY L.S., 1999.** Prevalence of mastitis pathogens in goat milk. Small Rum. Res., 33, 117-121.
- **WHITE, E.C. and HINCKLEY, L.S. , 1999.** Prevalence of mastitis pathogens in goat milk. Small Rumin. Res., 33: 117–121.
- **WIEDEMANN B , MEYER JF ,NIES BA , LOW J., 1985.** Transposable multiresistance . J Antimicrob Chemother ; 16 : 416-417.
- **WINKELMANN J., 2005.** Schaf- und Ziegenkrankheiten, 3. Auflage. Eugen Ulmer KG, Stuttgart, 130 pp.
- **WOODWARD MJ , MCLAREN I , WRAY C ., 1989.** Genetic evidence for a chromosomally 15 integrated multiresistance plasmid in Salmonella Dublin . J Med Microbiol ; 28 : 205-210.
- **YLVA PERSSON and IDA OLOFSSON., 2011.** Direct and indirect measurement of somatic cell count as indicator of intramammary infection in dairy goats. 2011. Acta Veterinaria Scandinavica 2011, 53: 15 doi: 10.1186/1751-0147-53-15.
- **ZARROUK A., Souilem O., Drion P.V. et Beckers J.F., 2001-** Caractéristiques de la reproduction de l'espèce caprine. *Ann. Méd. Vét.*, 145, 98-105.

# **Annexes**

## ANNEXE 1

### ▲ Matériel utilise en laboratoire

#### Appareillage

- ✓ Etuve, réglable à  $37\text{C}^{\circ} \pm 1\text{C}^{\circ}$
- ✓ Etuve, réglable à  $27\text{C}^{\circ} \pm 1\text{C}^{\circ}$
- ✓ Bain marré réglable à  $47\text{C}^{\circ} \pm 2\text{C}^{\circ}$
- ✓ Agitateur magnétique
- ✓ Microscope photonique
- ✓ Réfrigérateur réglable a  $+4\text{C}^{\circ}$
- ✓ Autoclave
- ✓ Anse à ensemercer
- ✓ stérilisateur
- ✓ Micropipettes
- ✓ Portoirs
- ✓ Ecouvillons
- ✓ Pipettes pasteur
- ✓ Tubes à essais
- ✓ Lames et lamelles
- ✓ Bec benzène
- ✓ Boîte de pétri
- ✓ Poires
- ✓ Pied à coulisse
- ✓ Distributeur d'antibiotiques

#### Milieux de culture

##### Solides

- ✓ Gélose Muller Hinton
- ✓ Gélose Chapman
- ✓ Gélose Hektoen
- ✓ Gélose BEA
- ✓ Gélose Sabouraud
- ✓ Gélose au Sang

#### Matériel biologique

Echantillons de lait prélevés

Souches de bactérie ATCC :

- Escherichia coli ATCC 25922
- Pseudomonas aeroginosa ATCC 27853
- Enterococcus faecalis ATCC 29212
- Stapyhylococcus aureus ATCC 25923

#### Réactifs et autre

- ✓ Plasma de lapin (**biorad**)
- ✓ ADH, ODH, LDH
- ✓ Disque oxydase
- ✓ Disque ONPG
- ✓ Réactif ZYM A
- ✓ Réactif ZYM B
- ✓ Réactif NIN
- ✓ Réactif TDA
- ✓ Réactif UREE
- ✓ Réactif de KOVACS
- ✓ Réactif de VP1 et VP2
- ✓ Rouge de méthyle
- ✓ Huile de vaseline
- ✓ Eau oxygénée
- ✓ violet de gentiane
- ✓ Lugol
- ✓ Alcool à  $96^{\circ}$
- ✓ Fushine
- ✓ Eau physiologique
- ✓ Eau distillée stérile

##### liquides

- ✓ Bouillon BHIB
- ✓ Milieu urée indole

## ANNEXE 2

### Milieux de culture utilisés

#### ➤ Bouillon cœur-cervelle

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 pour la conservation**

Composition :

Peptone..... 10.0 g  
Extrait de viande..... 5.0 g  
Chlorure de sodium..... 5.0 g  
Agar..... 10.0 g

pH= 7.3

Préparation :

Prêt à l'emploi en petits tubes fins.

➤ **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 additionner stérilement dans le flacon de plasma de lapin lyophilisé.

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

➤ **GELOSE BILE ESCULINE AZIDE (BEA)**

Composition :

Bio-Trypcase.....	17g
Bio-Thione.....	3g
Extrait de levure.....	5g
Bile de bœuf.....	10g
Chlorure de sodium.....	5g
Citrate de sodium.....	1g
Esculine.....	1g
Citrate de fer ammoniacal.....	0.5g
Azide de sodium.....	0.25g
Agar.....	13.5g

pH = 7,1

➤ **GELOSE HEKTOEN**

Composition :

Protéose peptone.....	12g
Extrait de levure.....	3g
Chlorure de sodium.....	5g
Thiosulfate de sodium.....	5g
Sels biliaires.....	9g
Citrate de fer III et d'ammonium.....	1,5g
Salicine.....	2g
Lactose.....	12g
Saccharose.....	12g
Fuschine acide.....	0,1g
Bleu de bromothymol.....	0,065g
Agar.....	14g

➤ **GELOSE Sabouraud plus chloramphénicol**

Composition :

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

pH = 7,0

## ANNEXE 3

### Les différentes techniques pour l'identification des bactériennes

#### Coloration de Gram

##### But

Permet de diviser les bactéries en 2 groupes : Gram + (celles qui retiennent le violet de gentiane après le lavage à l'alcool), et Gram- (celles qui sont décolorées et prennent ensuite la couleur d'un second colorant).

##### Technique

✓ Préparation du frotti : prélèvement par une pipette pasteur ou une anse de platine de quelques gouttes ou une parcelle de la colonie à étudier et la déposer sur une lame propre et l'étaler.

✓ Fixation : Pour tuer les germes, fixer leurs structures cytologiques sans altération et augmenter la perméabilité membranaire aux colorants. Elle peut se faire par la chaleur, l'alcool-Ether ou l'acide osmique.

✓ Coloration proprement dite : Quelques gouttes de solution aqueuse de violet de gentiane sont répandues sur le frotti, puis l'excès du violet est jeté après une minute de contact. Ensuite le frotti est recouvert de lugol de Gram ; cette liqueur prend une teinte mordorée ; on la jette au bout de quelques secondes.

✓ Décoloration : La lame est ensuite décolorée à l'alcool qui sera versé goutte à goutte jusqu'à ce qu'il n'y ait plus d'action décolorante.

✓ Coloration de contraste : Après lavage à l'eau de robinet, le frotti est recoloré à la fushine de Ziehl au 1/10 pendant 1 mn puis lavé à l'eau, séché et examiné par microscope optique à l'immersion par grossissement x 100.

✓ Lecture : Les bactéries Gram + apparaissent en bleu noir et les Gram – en rouge ;

#### Recherche de la Catalase

But : Différencier chez les Cocci Gram + les Staphylocoques des Streptocoques ;

Technique : Prélever une colonie et la déposer sur une lame propre, puis déposer sur cette colonie une goutte d' $H_2O_2$ .

Lecture : Dégagement des bulles gaz : La bactérie est Catalase +.

#### Recherche de la coagulase

Technique :

- À partir du milieu Chapman déjà ensemencé, prendre une colonie et la mettre dans un bouillon BHIB et l'incuber à 37°C pendant 24 h.

- Mesurer dans un tube à essai : 0,5 ml de dilution de plasma de lapin + 0,5 ml du BHIB et l'incuber à 37°C pendant 24 h.

Lecture : - La coagulation se traduit par la prise en masse du contenu du tube.

**Milieu TSI** Milieu qui permet de mettre en évidence l'utilisation des sucres (glucose, lactose, saccharose) ainsi que la production de gaz.

But :

**Recherche d'oxydase** Différencier chez les bacilles Gram - les Entérobactéries des pseudomonas

Technique :

1. Mettre dans un tube, 1 à 2 ml d'eau physiologique ;
2. Ajouter 1 ml de culture (si le milieu est liquide, sinon faire une suspension bactérienne à partir d'un milieu solide)
3. Ajouter un disque d'oxydase

Lecture :

Coloration rose-violette

**Mannitol Mobilité**

Technique :

- Le milieu est ensemencé par piqûre centrale unique, ce qui permet d'apprécier en plus de l'utilisation du mannitol, la mobilité du germe.

Lecture :

- Si le milieu prend une coloration jaune : la bactérie est mannitol (+).
- Si le milieu reste rouge : la bactérie est mannitol (-).
- Si les bactéries sont mobiles, elles se disperseront à partir de la piqûre d'ensemencement créant un trouble dans le milieu, sinon la bactérie est immobile.

**ONPG**

But :

Etudier l'existence d'une Béta-Galactosidase chez le germe, donc la possibilité de la fermentation effective du lactose, indépendamment de la perméase bactérienne.

Technique :

La présence d'une Béta-Galactosidase est recherchée chez les bactéries récoltées sur un milieu gélosé lactosé dont les colonies sont mises en suspension dans de l'eau distillée stérile à laquelle est ajouté un disque de papier imprégné d'O.N.P.G. La suspension est mise au bain-marie toutes les 15 mn.

Lecture :

La plupart des réactions donnent une coloration jaune en 15 à 30 mn, mais certaines peuvent être tardives, donc la lecture se fait 24 heures après l'incubation avant de conclure que la réaction est (-).

**Test du R.M. (Rouge de méthyle) & Test du V.P. (Voges Proskrover)**

a- **Test du RM** :

Technique :

A 1 ml de milieu de culture ensemencé et incubé, sont ajoutées quelques gouttes du réactif RM.

Lecture :

- Si le milieu prend une coloration rouge, son pH est  $< 4,4$  : la réaction est RM +.
- Si le milieu reste jaune, son pH est  $= 6$  : la réaction est RM -.

**b- Test du V.P. :**

Technique :

- A 1 ml de milieu de culture ensemencé et incubé, on ajoute 0,5 ml de la solution naphтол et 0,5 ml de la solution de soude,
- Agiter le tube dans lequel se déroule la réaction afin de favoriser l'oxydation par l'air. Le temps de réaction est de 15 mn.

Lecture :

- Si une coloration rouge violacée apparaît en surface : la réaction est VP +.
- Si aucune réaction n'apparaît : la réaction est VP-.

**Test Urée-  
indole**

Technique :

La recherche de l'uréase s'effectue par culture sur milieu FERGUSON (milieu Urée-Indole)

- Ensemencer les germes dans le milieu FERGUSON avec une anse de platine.
- Incuber à l'étuve à 37°C pendant 24 h.

Lecture :

Si la bactérie possède une uréase et hydrolyse l'urée contenue dans le milieu, la production de NH<sub>3</sub> alcalinise le milieu et fait virer l'indicateur au rouge violacé.

Après addition du réactif de Kovacs, formation d'un anneau rouge : indole (+)

**ODC, LDC,  
ADC :**

Technique :

À partir de la suspension bactérienne, introduire dans le milieu de MOELLER-FALKOW quelques gouttes de la suspension et les recouvrir d'une couche d'huile de vaseline (témoin et réaction) stérile ce qui n'autorise que les réactions anaérobies.

Lecture :

- ✓ Si le témoin vire au jaune, continuer la lecture :
  - S'il y a coloration violette du tube de la réaction, la réaction est positive.
  - Si le milieu est jaune : réaction négative.
- ✓ Si le témoin reste violet : la réaction est à refaire.



Utilisation de liquides de trempages      Oui            Non

Fréquence du nettoyage du chariot trayeurs      Oui            Non

Pratique du tarissement      Oui            Non

Traitement au tarissement      Oui            Non

CMT Score	Reaction	Mean no. neutrophils per ml
0	No reaction	68,000
Trace	Slight slime, tends to disappear with continued swirling	268,000
1	Distinct slime but without gel	800,000
2	Immediate gel formation; moves as a mass during swirling	2,560,000
3	Gel develops a convex surface and adheres to the bottom of the cup	$\geq 10,000,000$

Schalm, O.W., Carroll, E.J., and Jain, N.C.: Bovine Mastitis. Lea and Febiger, Philadelphia, PA, 1971.

**Interprétation du Californian Mastitis Test chez la chèvre .**

## ANNEXE 5

Profil de sensibilité de *Pseudomonas aeruginosa* vis-à-vis de 4 antibiotiques.

		N = 6			
		Sensible		Résistant	
Antibiotique	abréviation	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
Amoxicilline +Acide clavulinique	AMC30	0	0%	6	100%
Colistine	CL25	3	50%	3	50%
Gentamicine	GM10	4	66.66%	2	33.33%
Norfloxacine	NOR10	6	100%	0	0%

Profil de sensibilité des entérobactéries vis-à-vis de 10 antibiotiques

		N = 21			
		Sensibilité		Résistance	
Antibiotiques	abréviation	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
Acide nalidixique	NA30	10	47.62%	11	52.38%
Ampicilline	AMP10	11	52.38%	10	47.62%
Céfalotine	KF30	17	80.95%	4	19.05%
Chloramphénicol	C30	21	100%	0	0%
Co Trimoxazol	COT25	10	47.62%	11	52.38%
Colistine	CL25	21	100%	0	0%
Gentamycine	GM10	21	100%	0	0%
Nitrofurantoin	NIT300	20	95.24%	1	4.76%
Norfloxacine	NOR10	21	100%	0	0%
Tétracycline	TE30	10	47.62%	11	52.38%

Profil de sensibilité des entérocoques vis-à-vis de 6 antibiotiques

		N = 13			
		Sensibilité		Résistance	
Antibiotique	abréviation	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
Ampicilline	AMP10	3	23%	10	77%
Erythromycine	E15	0	0%	13	100%
Pénicilline G	P10	0	0%	13	100%
Tétracycline	TE30	2	15.38%	11	84.61%
Vancomycine	VA30	5	38.46%	8	61.53%

Profil de sensibilité des streptocoques vis-à-vis de 6 antibiotiques

		N = 6			
		Sensibilité		Résistance	
Antibiotique	abréviation	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
Ampicilline	AMP10	5	83.33%	1	16.66%
Chloramphénicol	C30	2	33.33%	4	66.66%
Erythromycine	E15	0	0%	6	100%
Pénicilline G	P10	0	0%	6	100%
Tétracycline	TE30	0	0%	6	100%
Vancomycine	VA30	1	16.66%	5	83.33%

Profil de sensibilité des staphylocoques coagulases positifs vis-à-vis de 11 antibiotiques

		N = 19			
		Sensibilité		Résistance	
Antibiotiques	abréviation	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
Amoxiclav	AMC30	18	94,74%	1	5,26%
Bacitracine	B10	18	94,74%	1	5,26%
Céfoxitine	CX30	11	57,89%	8	42,11%
Ciprofloxacine	CIP5	19	100%	0	0%
Clindamycine	CD2	17	89,47%	2	10,53%
Erythromycine	E15	8	42,11%	11	57,89%
Gentamycine	GM10	19	100%	0	0%
Kanamycine	K30	18	94,74%	1	5,26%
Oxacilline	OX1	18	94,74%	1	5,26%
Peni G	P10	13	63,16%	6	36,84%
Vancomycine	VA30	19	100%	0	0%

Profil de sensibilité des staphylocoques coagulases négatifs vis-à-vis de 11 antibiotiques

		N = 30			
		Sensibilité		Résistance	
Antibiotiques	abréviation	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
Amoxiclav	AMC30	29	96,67%	1	3,33%
Bacitracine	B10	27	90%	3	10%
Cefoxitine	CX30	11	36,67%	19	63,33%
Ciprofloxacine	CIP5	30	100%	0	0%
Clindamycine	CD2	29	96,67%	1	3,33%
Erythromycine	E15	18	60%	12	40%
Gentamycine	GM10	30	100%	0	0%
Kanamycine	K30	28	93,33%	2	6,67%
Oxacilline	OX1	29	96,67%	1	3,33%
Peni G	P10	13	56,67%	17	43,33%
Vancomycine	VA30	30	100%	0	0%

## ANNEXE 6

### • Fiche d'identification de prélèvements de lait caprin

- Origine de l'animal : Commune :  
Daira :
- N° d'identification : Race :  
Age :
- Date du prélèvement : Nombre De Têtes :
- Type d'élevage :  Moderne,  Traditionnel
- Traite :  Manuelle  Mécanique
- Stade De Lactation :
- Etat de la mamelle :
- Nombres de mises bas :

### • Résultats du CMT

- Quartier prélevé :

Négatif

Traces

Score 1

Score 2

Score 3

## ANNEXE 7



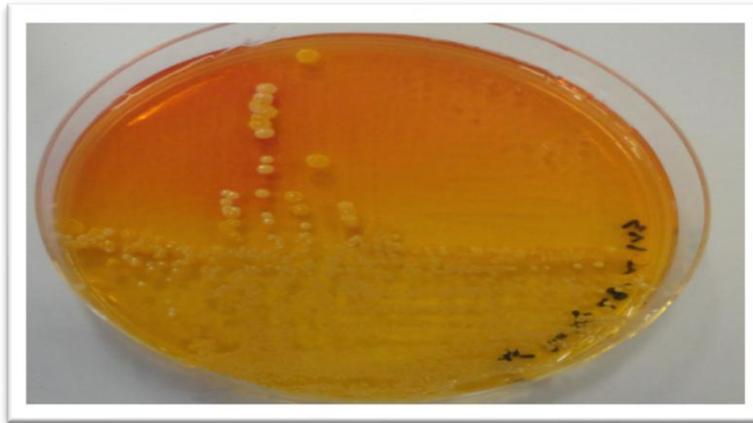
**Photos 1 :** élevages caprins investigués dans la région de Tizi Ouzou



**Photos 2 :** lecture des galeries Api



**Photo 3 :** lecture de l'antibiogramme



**Photo 4 :** prélèvement positif sur milieu chapman



**Photos 5 :** prélèvement positif sur milieu BEA



**Photos 6 :** prélèvement positif sur milieu Hektoen



**Photo 7 :** *Aspergillus spp*



**Photo 8 :** *Rhodotorula spp*