République Algérienne démocratique et populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique
École Nationale Supérieure Vétérinaire

ENSV
ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE
ALGER

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
المدرسة الوطنية العليا للبيطرة

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

THEME :

Contribution à l'étude des mammites cliniques et subcliniques chez la chèvre dans les régions Tizi Ouzou et Ghardaïa

Présenté par :

Melle. DAHMANE Kamilia

Mr. CHIKH SALAH Baelhadj

Soutenu le : 02/07/2018

Devant le jury composé de :

Président **:**	**Dr SOUAMES S.**	**Maitre de conférence classe 'A'**	**ENSV-Alger**
Promotrice :	**Dr AOUANE N.**	**Maitre assistante classe 'A'**	**ENSV-Alger**
Co promotrice **: Dr BOUNAR/kechih S.**		**Médecin vétérinaire principal en chef**	**Tizi Ouzou**
Examinatrice 1 : **Dr SAHRAOUI L.**		**Maitre assistante classe 'A'**	**ENSV-Alger**
Examinatrice 2 : **Dr BAAZIZI R.**		**Maitre de conférence classe 'B'**	**ENSV-Alger**

Année universitaire : 2017/2018

Remerciement

A Dr AOUANNE Nedjma, qui nous 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 nos plaisirs de travailler avec vous.

A Dr BOUNAR Saliha, chef de service de bactériologie médicale au LVR/DBK ; Merci pour votre collaboration indispensable et pour l'accueil amical.

A Dr SOUAMES Samir, qui nous fait l'honneur de présider le jury de notre mémoire, hommage respectueux. Sa modestie remarquable et son dévouement sont digne d'égard. Il est toujours prêt à aider et à orienter.

A Dr SAHRAOUI Lynda, ; on vous remercie tous très respectueusement de votre participation au jury de soutenance ; On est séduit par votre personnalité chaleureuse, toujours impatiente de voir bien achever ce travail, et pour vos encouragements incessants

A Dr BAAZIZI Ratiba, pour avoir fait l'honneur d'être l'examinatrice dans notre jury,hommage respectueux.

A Dr BOULBINA Ibtisem,sincère remerciement.

Aux éleveurs (BAZINE B ; KACIOUI K ; AKOUBA B ; OUNOUH B) qui ont permis la réalisation de ce travail grâce à leur patience et à leur motivation.

Aux personnels de la bibliothèque.

A monsieur le directeur de laboratoire régional DRAA BEN KHADDA

Aux personnels de laboratoire de la laiterie SAAFI.

Enfin on adresse nos sincères remerciements à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicace

Je dédie ce modeste travail

A mes chers parents

Je vous remercier pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance.

Que le Dieu, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.

A mes chères frères et sœurs

Moukrane et Kenza, Fatma, Fatiha,Nassima,Souhila,Nadir,Hakima ,Fadila et Malek.

Je vous remercier d'avoir m'offrir tous les conditions propices à ma réussite.

Ames chères petites Nièces et neveux

Dilia. Yani. Yasmine .Ilin. Idir. Laarbi .Ania .Saiid. Abed rahman .

Mes deux enfants d'amour Anis et Matty sont oublier la future lahna

A mes chères amies

Cilia ,Hayet,Kenza,razika et yacine.

En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passés ensemble

A Mes amis de toujours

Ouzin Yahia Amenay Adel Souad kenzaRimay. Tina chanezkatia, Rachida et Rima

Un spécial dédicace pour une personne avec lequel j'ai travaillé durant 5 ans .et pour qui je port beaucoup de respect et tendresse A toi mon binôme.

Kamilia

Dédicace

Merci « ALLAH » de m'avoir donnée la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire, la patience d'aller jusqu'au bout du rêve et le bonheur de lever mes mains vers le ciel et de dire

« alhamdlilah ».

Du profond de mon cœur, je dédie ce travail à tous qui sont chères :

A mes chers parents ♥…

Aucune dédicace ne saurait exprimer on respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consentes pour mon instruction et mon bien-être

Je vous remercie pour tous le soutien et l'amour que vous me porter depuis mon enfance, pour m'avoir toujours soutenu et encouragé. Qu'Allah vous protège et vous accorde santé, bonheur et longue vie.

A mes frères ♥…

Ilyes, Houcine, Lokmane, Khaled, Afleh

Pour ses soutiens moraux et leurs conseils précieux au long de mes études.

A mes sœurs ♥…

Asma et Chaïma

En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

A mes chers amis ♥…

Souhil, Izzeddine, MohAlmi, Salah, Salah l'msili, Hakime, Younes, Rahim,Lokman, Youcef, Saadia, Rania

Et à toutes les personnes (famille, amis, collègues)

J'aimerai bien leur dire : que je suis très heureuse de passer tous ces années avec vous, des liens crées, de nouvelles amitiés, ainsi que, pour tous les moments passés ensemble et ceux encore à venir.

Que toutes les personnes reçoivent ici le témoignage de ma gratitude.

Sans oublier ma binôme Kamilia pour son soutien moral, sa patience et sa compréhension tout au long de notre cursus.

Baelhadj

Liste des figures

Figure 1: Evolution de la production laitière de la chèvre au cours d'un cycle annuel de production……...……..……..08

Figure 2 : Conformation intérieure de la mamelle de la chèvre……..……11

Figure 3 : Site de palpation des nœuds lymphatiques inguinaux superficiels…….....26

Figure 04 :la répartition géographique de la région d'étude……...35

Figure 05 : matériel de prélèvement et CMT…….....38

Figure 06 : Inspection de pré …….....41

Figure 07 : Inspection de loin ……...41

Figure 08 : l'épreuve de bol à fond noir……42

Figure 09 : Résultat CMT, (C)négative ; (D) positive……..……43

Figure 10 : Ensemencement du prélèvement dans le bouillon BHIB……45

Figure 11 : Ensemencement sur milieu de culture……46

Figure 12 : conservation des souches pure sur les géloses nutritives inclinées……46

Figure 13 : test coagulase positif……..48

Figure 14 : teste catalase positif……...48

Figure 15 : culture sur Chapman……58

Figure 16 : culture sur gélose au sang……58

Figure 17 : Galerie api 20staph……50

Figure 18 : Répartition des chèvres en fonction de l'âge …….…….....54

Figure 19 : la prévalence des mammites cliniques……55

Figure 20 : Fréquences des atteintes par quartiers…….……57

Figure 21 : la fréquence des mammites clinique et subcliniques dans la région de Tizi Ouzou ……..59

Figure 22 : la fréquence des mammites cliniques et subcliniques dans la région de Ghardaïa……...……...59

Liste des tableaux

Tableau 1 : Grille de notation du CMT ……...…….…30

Tableau 02 : Caractéristique des élevages…….……..52

Tableau 03 : nombre des chèvres dépister en fonction des élevages……..…53

Tableau 04 : Répartition des chèvres en fonction de l'Age……53

Tableau 05: Répartition des chèvres en fonction du stade de lactation……54

Tableau 06 : la prévalence des mammites subcliniques……..…56

Tableau 07 : la fréquence d'atteint des quartier droit et gauche……..57

Tableau 08 : résultat des analyses bactériologiques……...58

Liste des abréviations

Cm : centimètre.

h : Heur .

gr : gramme.

ml : millilitre.

SCN : staphylocoque coagulase négatif.

S. : Staphylococcus.

M. : Mycoplasme.

CCS : Comptage des Cellules somatique.

CAEV : Virus de l'Arthrite Encéphalite Caprine.

E. coli : Escherichia coli.

CMT : Californian Mastite Test.

ADN : Acide DésoxyriboNucléique.

AMM : Autorisation Mise sur le Marché.

DSA : Direction des Services Agricoles.

ECA :EntérococusConfermatory Agar.

BHIB: Brain Heart Infusion.

E:Elvage.

Ig : Immunoglobuline

Résumé

Les mammites sont considérées comme une unité pathologique majeure, car elles causent des pertes d'ordre économique ainsi que des risques sur la santé humaine étant donné que le lait peut être une source de bactéries avec une forte antibiorésistance.

L'étude a été conduite dans le but d'estimer la fréquence et l'étiologie des mammites cliniques et subcliniques chez la chèvre dans la wilaya de Tizi Ouzou et Ghardaïa.

Notre étude a montré une fréquence de 50% et de 14.81% des mammites cliniques à Tizi Ouzou et Ghardaïa respectivement, alors, que les mammites subcliniques présentent une fréquence de 88.9% Tizi Ouzou et 25% à Ghardaïa.

Pour les mammites cliniques, l'analyse bactériologie à montrer que les *S. aureus* et les streptocoques sont les germes les plus isolés à Tizi Ouzou avec une fréquence de 31.5% et 06.25% ; par contre à Ghardaïa les germes prédominants sont les SCN 37.5% et les streptocoques 50%.

Pour les mammites subcliniques, la bactériologie à montrer que les *S. aureus* et les SCN sont les germes les plus isolés à Tizi Ouzo avec une fréquence de 37.5% et 12.5% ; à Ghardaïa les germes prédominants sont les *S. aureus* 33.3% et les streptocoques 50%.

Conseiller les éleveurs à la pratique des mesures prophylactiques et hygiéniques pour minimiser les affections mammaires.

Mots clés : Mammites cliniques, Mammites subcliniques, Chèvres, Tizi Ouzou, Ghardaïa.

Summary

Mastitis is considered to be an increased pathological unit because it causes economic losses as well as risks to human health since milk can be a source of antimicrobial resistance. The study was conducted with the aim of investigating the frequency and etiology of clinical and subclinical mastitis in goats in the wilaya of TiziOuzou and Ghardaïa. Our study shows a frequency of 50% and 14.81% of clinical mastitis in TiziOuzou and Ghardaïa respectively, whereas subclinical mastitis has a frequency of 88.9% TiziOuzou and 25% in Ghardaïa. For clinical mastitis, bacteriology shows that S. aureus and streptococci are the most isolated organisms in Tizi ouzo with a frequency of 31.5% and 06.25%; on the other hand, in Ghardaia the predominant germs are 37.5% SCN and 50% streptococci. For subclinical mastitis, bacteriology shows that S. aureus and SCN are the most isolated organisms in Tizi ouzo with a frequency of 37.5% and 12.5%; in Ghardaia the predominant germs are S. aureus 33.3% and stereptococci 50%.

Advise breeders to practice prophylactic and hygienic measures to minimize breast disease.

Key words: Clinical mastitis, Subclinical mastitis, Goats, TiziOuzou, Ghardaia.

مـلـخـص

يعتبر التهاب الضرع مرض بالغ الأهمية عند الماعز إذ يسبب خسائر اقتصادية وكذلك مخاطر على صحة الإنسان لكون الحليب مصدرا لمقاومة مضادات الحيوية.

أجريت الدراسة بهدف التحقق من تواتر ومرض التهاب الضرع الإكلينيكي وتحت الإكلينيكي عند الماعز في ولايتي تيزي وزو وغرداية.

كشفت الدراسة أن نسبة الإصابة بالتهاب الضرع الإكلينيكي50%و 14.81 %في تيزي وزو وغرداية، على التوالي، ونسبة الإصابة بالتهاب الضرع تحت الإكلينيكي 88.9%و25% تيزي وزو في غرداية بالترتيب.

في بحثنا هذا، أظهرت النتائج المخبرية أن S. aureusو streptocoque هي الجراثيم المسببة الكبرى للالتهاب الضرع الإكلينيكي في تيزي وزو بنسبة 31.5%و06.25%بالترتيب، من ناحية أخرى، في غرداية الجراثيم الأكثر تواجدا هيSCN و streptocoqueبنسبة 37.5% منو50 %بالترتيب.

أما بالنسبة للاتهاب الضرع تحت الإكلينيكي، تظهر النتائج أن S. aureusو SCNهما الأكثر تواجدا في Tizi ouzoبنسبة 37.5%و12.5% بالترتيب. مقارنة بغرداية الجراثيم السائدة هيstreptocoque50% و S. aureus %33.3

الكلمات المفتاحية: التهاب الضرع الإكلينيكي، التهاب الضرع تحت الإكلينيكي، الماعز، تيزي وزو، غرداية.

.

Sommaire

Introduction 12
Partie Bibliographique 3
Chapitre I : 4
Généralités sur les caprins 4
I.1. L'élevage caprin en Algérie 5
I.2. La répartition géographique 5
I.3. La population caprine en Algérie 5
I.3.1.La population locale 6
I.3.2. La population introduite 6
I.3.3. La population croisée 7
I.4. Rappels physiologique sur la reproduction et la lactation chez la chèvre 7
I.4. 1. Rappels physiologique sur la reproduction chez la chèvre 7
1.4. 2. Rappels physiologiques sur la lactation chez la chèvre 8
Chapitre II : 10
Etude des mammites chez la chèvre 10
II .1. Rappels anatomique et physiologique de la mamelle 11
II.1.1. Anatomie de la mamelle 11
II.1.2. Modalités de sécrétion du lait 12
II.1.3. Moyen de défense de la mamelle 12
II .2. Définition et classification des mammites 15
II .2.1. Les mammites cliniques 15
II .2.2. Les mammites subcliniques 15
II.3. Etiologie 16
II.3.1. Classification des agents pathogènes 16
II.3.2. Étiologie des mammites cliniques 16
II.3.3. Étiologie des mammites subcliniques 17
II.4. Pathogénie 17
II.5. Épidémiologie 18
II.5.1. Épidémiologie descriptive 18
II.5.2. Épidémiologie analytique 20
II.5.2.3. Modalités de transmission 22
II.6. Conséquences des mammites 23

II.6.1. Perturbation de la production laitière 23
II.6.2. Perturbation de l'état sanitaire et de la gestion de l'élevage 23
II.6.3.Sécurité du consommateur 24
II.6.4. Bilan des pertes économiques 24
II.7. Diagnostic 25
II.7.1. Diagnostic clinique 25
II.7.2. Diagnostic expérimentale 28
II.8. Traitement 30
II.8.1. Mammites cliniques 30
II.8.2.Mammites subcliniques 31
II.9. Prophylaxie 32
II.9.1. Contrôle des sources et de la transmission 32
II.9.2. Contrôle de la réceptivité et de la sensibilité de la mamelle 33
Partie expérimentale 34
Chapitre III : Matériels et Méthodes 35
I. Objectifs 36
II. Matériels et méthodes 36
II.1 Présentation des régions d'étude 36
II.2 Matériels 37
II.3 Méthodes 39
II.3.1 Enquête du terrain 39
II.3.2 Diagnostique des mammites cliniques : 39
II.3.3 Dépistage des mammites subcliniques : 42
II.3.4 Analyse bactériologique 44
Chapitre IV : Résultats et interprétation 51
Etude général de la fiche technique de l'élevage 52
Analyse des cas cliniques 55
Analyse des cas subcliniques : 55
Analyse bactériologique : 58
Chapitre V : Discussion 60
Conclusion 65
Recommandation 1

Introduction

En Algérie, l'élevage caprin fait partie des projets de développement du territoire, notamment en milieu rural, en raison de son adaptation aux milieux difficiles , Le cheptel caprin a atteint en 2017 un effectif de 5007894 têtes (Ministère de l'agriculture, 2018), avec une production de 1750000 tonnes de viande et de 2377000000 millions litres de lait (F.A.O, 2014) ; En outre, comparativement à l'élevage bovin, celui des caprins est une activité techniquement facile, commercialement rémunératrice et l'intervalle entre les générations est court pour cette espèce animale. Ainsi, devant l'impérieuse nécessité d'accroître les productions animales pour faire face à une forte croissance démographique et de ce fait marquer un pas décisif dans la lutte contre la pauvreté et l'insécurité alimentaire, l'élevage de chèvres semble être une bonne alternative.

Dans le monde, les recherches sur les mammites bovines ont pris une part importante contrairement aux petits ruminants.

En effet, les mammites constituent l'une des pathologies les plus coûteuses en production laitière et ceci est en relation étroite avec le coût élevé des traitements. En outre, l'apparition inflammatoire dans les glandes mammaires influence le processus de synthèse du lait sur le plan qualitatif et quantitatif (Heeschen et Reichmuth, 1995).

Les mammites subcliniques revêtent en effet, une importance sanitaire liée à la possibilité d'une part, d'infection de l'homme par des bactéries pathogènes et de toxiinfection alimentaire et d'autre part de consommation de résidus d'antibiotiques résultant du traitement, par conséquence l'émergence d'une antibiorésistance, chez les bactéries pathogènes, augmente le risque de l'inefficacité du traitement et la gravité des maladies.

Or, contrairement au lait de vache, le lait de chèvre échappe à tout contrôle de qualité, car le plus souvent autoconsommé.

Cependant, très peu d'études ont été effectuées sur les mammites subcliniques et la qualité du lait de chèvre en Algérie

Malheureusement dans notre pays, le traitement des mammites cliniques se fait sans identifier l'agent étiologique et on remarque l'utilisation abusive des antibiotiques à spectre large. Toutefois, on constate dans certains cas une inefficacité du traitement et ceci soulève naturellement des craintes quant à la survenue des antibiorésistances.

C'est dans ce contexte que la présente étude a été entreprise. Elle a pour objectif général d'établir une meilleure connaissance de l'étiologie des mammites chez les caprins et apporter une contribution à leur traitement. Les objectifs spécifiques sont :

1- Estimation de la prévalence des mammites cliniques et subcliniques dans les régions Tizi Ouzou et Ghardaïa
2- Isoler et identifier les germes responsables des mammites cliniques et subcliniques chez la chèvre.

Partie Bibliographique

Chapitre I :

Généralités sur les caprins

I.1. L'élevage caprin en Algérie

En Algérie, l'élevage caprin compte parmi les activités agricoles les plus traditionnelles, associé toujours à l'élevage ovin. En raison de son adaptation au milieu difficile est pratiqué surtout dans les zones montagneuses, steppes et oasis avec une conduite d'élevage généralement extensive.

Comme la chèvre fait toujours partie de la vie quotidienne de l'homme, elle est élevée essentiellement pour son lait pour sa valeur nutritionnelle et son aptitude à la transformation notamment en fromage associer à la viande qui est considérer comme un produit biologique qui constitue une source de protéine animale.

I.2. La répartition géographique

Actuellement au niveau national le cheptel caprin est estimé de 5007894 têtes (Ministère de l'agriculture, 2018).

L'effectif et la répartition géographique du cheptel caprins dépend de la zone géographique, mode d'élevage et la valeur donner à la chèvre.

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. La population caprine en Algérie

L'espèce caprine se présente en Algérie sous la forme d'une mosaïque de populations très variées appartenant toutes à des populations traditionnelles. Elle comprend en plus de ces populations locales, à sang généralement Nubien, des animaux mélangés aux sangs issus de races standardisées (Tejani, 2010).

D'après Hellal (1986), Dekkiche (1987), notre cheptel est représenté par la chèvre Arbia, la Mekatia, la Kabyle et la M'zabit.

Outre les populations locales, on trouve aussi des populations introduites, et des populations croisées (Bey et Laloui, 2005).

I.3.1.La population locale

- **La race Arabe (Arbia)**

C'est la race la plus dominante, se localise 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 aitière moyenne de 1,5 litre (Manallah I, 2012).

- **La Makatia**

Aux caractères assez hétérogènes, robe polychrome aux poils courts, oreilles tombantes, elle semble être le produit de multiples croisements réalisés à partir de races méditerranéennes. Elle est peu résistante sur les parcours et son intérêt réside dans sa production laitière et son adaptation à l'environnement (Manallah I, 2012)**.**

- **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 (Manallah I, 2012).

- **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 .

La race MOZABITE est très intéressante du point de vue production laitière (2-3 litre/jours) (Manallah I, 2012).

I.3.2. 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) (Hafide N, 2006).

I.3.3. La population croisée

Est constituée par des sujets issus des croisements non contrôlés entre la population locale et d'autres races, mais les essais sont très limités, les produits ont une taille remarquable, une carcasse pleine, souvent des gestations gémellaires, et une production laitière appréciable, les poils sont généralement courts (Khelifi. Y, 1997).

I.4. Rappels physiologique sur la reproduction et la lactation chez la chèvre

I.4. 1. Rappels physiologique sur la reproduction chez la chèvre

Chez les caprins la reproduction est saisonnière : Sous nos latitudes, deux périodes distinctes se succèdent :

• la saison sexuelle : en moyenne de début octobre à fin février chez les deux principales races laitières françaises (Alpine et Saanen),

•la période de repos sexuel ou « anoestrus saisonnier » le reste de l'année les caprins sont sensible à la photopériode.

L'activité sexuelle se déclenche en automne parce que elle est liée à la sécrétion de la mélatonine qui est uniquement libérée la nuit c'est pour cela que la chèvre est nommée espèce de jours courts.

La puberté correspond à la première ovulation environ 5 -7 mois et de 4 à 6 mois chez le bouc.

La saison sexuelle se caractérise par la succession de cycles sexuels d'une durée moyenne de 21 jours (16-28 jours)

Le cycle sexuel se divise en deux phases :

• une phase folliculaire de 3 – 4 jours,

• et une phase lutéale de 16 – 17 jours.

-les chaleurs : 36 heures (variable 24-48h).

-Le délai des chaleurs –ovulation : 20 à 48 heurs

La durée moyenne de gestation chez la chèvre est de 153-155 jours avec des variations extrêmes comprises entre 145-165 j. La chèvre est obligatoirement tarie 60 jours avant la mise bas **(figure n°1)**.

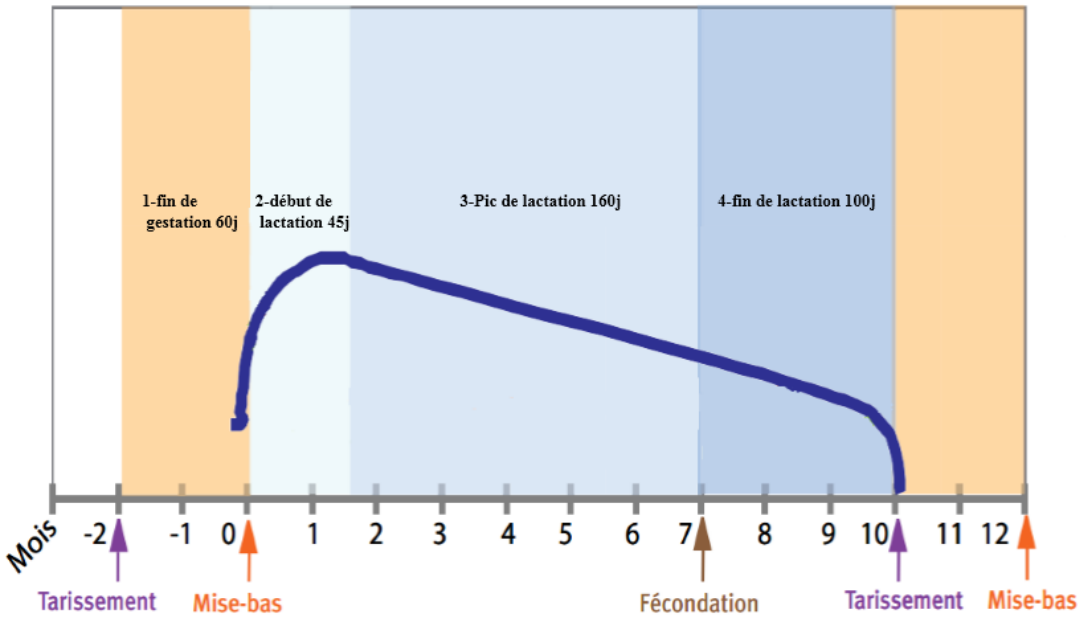

Figure 1 : Evolution de la production laitière de la chèvre au cours d'un cycle annuel de production(Institut de l'élevage, Avril 2011).

1.4. 2. Rappels physiologiques sur la lactation chez la chèvre

Montée laiteuse et entretien de la lactation :

Le chevreau ou la traite, associés éventuellement aux stimuli relatifs à la traite (bruit de la machine à traire,) vont stimuler le trayon. Par influx nerveux, il y a alors libération de prolactine par l'antéhypophyse et d'ocytocine par la posthypophyse (Martinet, Houdebine, 1993).

La prolactine est essentielle pour la montée laiteuse avant et lors de la parturition. Selon la quantité libérée lors de cette montée de lait, on observe une variation de l'intensité de la lactation induite par la suite (Kann et al. 1978). Cependant, même si la prolactine est produite pendant la lactation, sa quantité libérée peut être réduite sans impacter la production laitière (Martinet, Houdebine 1993).

En ce qui concerne l'ocytocine, l'hormone va jouer un rôle mécanique sur l'éjection du lait en stimulant les cellules myoépithéliales autour des alvéoles de la glande mammaire (Martinet, Houdebine 1993).

La traite :

La chèvre stocke déjà 70% de son lait dans la citerne et seulement 30% du lait est sécrété par les alvéoles pendant la traite (Reveau et al. 1998). Cette aptitude entraîne un temps de traite relativement court (moins de trois minutes) mais aussi une plus grande capacité de stockage du lait qui permet d'augmenter l'intervalle possible entre deux traites. La traite n'est donc pas obligatoire toutes les douze heures. Il serait même envisageable de traire les chèvres une seule fois par jour. Cela entraîne une perte de 15% de la production laitière (par rapport à deux traites par jour) et une réduction du temps passé à traire sur l'élevage (Marnet et al. 2005). Cependant, avant de débuter une monotraite, il semble préférable d'effectuer une période de traite biquotidienne d'environ une semaine.

Chapitre II :

Etude des mammites chez la chèvre

II .1. Rappels anatomique et physiologique 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).

La glande mammaire est formée d'une multitude d'alvéoles sécrétrices, alvéoles qui sont tapissées de cellules sécrétrices du lait qu'on appelle "les lactocytes (Reveau et al., 1998) ; Le lait passe par les canaux galactophores pour arriver à 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 2).**

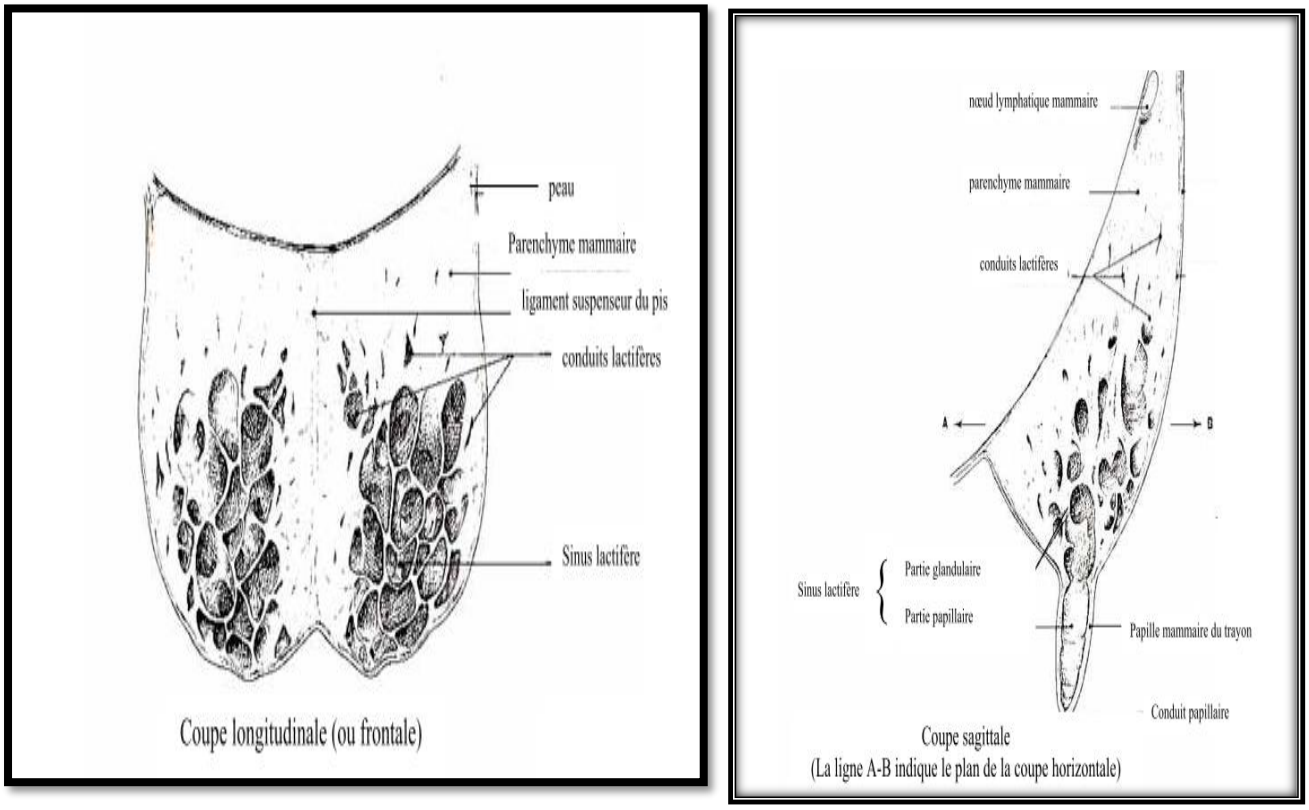

Figure 2 : Conformation intérieure de la mamelle de la chèvre (BARONE, 2001).

II.1.2. Modalités de sécrétion du lait

La brebis présente, comme la vache, une sécrétion lactée de type mérocrine. Les lactocytes exportent donc leur production par l'intermédiaire de vésicules. Par contre la chèvre présente une sécrétion lactée particulière qui est une sécrétion de type apocrine (Park, Humphrey 1986).

Le lait provient :

- ✓ de la sécrétion des cellules sécrétrices, les lactocytes. Il est synthétisé à partir d'éléments contenus dans le sang. L'activité synthétique des lactocytes donne le lactose, les graisses, les caséines, les lactoglobulines et les lactalbumines. Ce sont les éléments les plus intéressants du lait parce que plus utiles pour le nouveau-né. La prolactine hypophysaire est l'hormone qui contrôle la sécrétion du lait.
- ✓ de la filtration directe à travers la paroi de l'alvéole, à partir des vaisseaux sanguins qui entourent l'alvéole. Les éléments du lait filtrés directement sont les immunoglobulines, les vitamines, les séralbumines, les sels minéraux et l'eau (Reveauet al., 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 30% 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. Moyen de défense de la mamelle

La mamelle des chèvres est constituée de deux moitiés indépendantes vis-à-vis de l'infection. On parle donc de deux demi-mamelles.

En temps normal, la glande mammaire n'héberge aucune flore. Le lait contenu est physiologiquement stérile. Le système immunitaire n'est donc pas en permanence stimulé par le contact d'antigènes étrangers (Fetherson C.M., Lee C., Hartmann P.E., 2001).

La mamelle dispose, pour lutter contre les agressions microbiennes, de défenses passives constituées d'éléments physiques et de défenses actives stimulées par l'infection. Ces mécanismes sont influencés par le statut hormonal et nutritionnel de l'animal, par sa génétique mais également par la virulence des agents pathogènes.

- ✓ **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).

- ✓ **Défense active:**

  * **Immunité à médiation cellulaire :**

Selon certains auteurs (Poutrel, 1985 et Serieys, 1985), les macrophages, les lymphocytes et les polynucléaires, représentent les moyens de défense essentiels et participent à la phagocytose. En cas d'agression, les polynucléaires neutrophiles font à eux seuls plus de 80 % du nombre total de cellules de défense (Dupont, 1980). 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).

***Immunité à médiation humorale :**

Elles reposent sur les protéines excrétées par la glande mammaire :

- Système du complément, toutefois son activité est assez faible (Poutrel B., 1984).
- Système lactopéroxydase, enzyme synthétisée par l'épithélium mammaire. Il permet la production de métabolites inhibantla croissance des bactéries (DE Clermont R., 1992).
- Lysozyme, synthétisé localement ou provenant de la circulation sanguine. Son rôle n'est pas clair mais sa concentration augmente lors de mammite.
- Immunoglobulines qui ont une fonction de reconnaissance des antigènes et d'initiation des systèmes de défense cellulaire comme la phagocytose. Elles sont issues de la circulation générale (IgG) ou d'une production locale (IgM, IgA). Lors de l'inflammation, les réactions vasculaires entraînent un afflux des IgG qui contribuent à enclencher les systèmes de défenses cellulaires(Devillard J.P., 1996).

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 et classification des mammites

Les mammites traduisent un état inflammatoire de la glande mammaire dont les manifestations sont variables. Elles peuvent évoluer de la simple perturbation des paramètres biochimiques et cytologiques du lait produit par le quartier atteint dans les cas subcliniques, vers une atteinte plus grave de l'état général voire une perte partielle ou totale de la glande et souvent même la mort de l'animal dans les cas cliniques suraiguës (Gueye, 1987).

En effet, leur importance tient à leur impact dans les domaines économique (morbidité, mortalité, coût des traitements, baisse de la production laitière…), et de la santé publique (présence possible de bactéries pathogènes pour l'homme), d'où la nécessité de bien connaître les mammites à travers leur étiologie, épidémiologie et leur pathogénie afin de les diagnostiquer et de les combattre.

D'un point de vue clinique, on distingue deux catégories de mammites :

II .2.1. Les mammites cliniques

Il s'agit d'inflammations visibles de la mamelle. Elles sont caractérisées par des symptômes directement observables lors de l'examen du quartier : douleur, induration, chaleur, aspect du lait modifié. Des signes généraux peuvent également être présents, notamment (fièvre, anorexie, asthénie, coma etc.). Comme chez la vache laitière, il existe trois modes d'évolution des mammites cliniques (suraiguë, aiguë et chronique). La forme suraiguë aboutit le plus souvent à la mort de l'animal (Bergonier et al., 1997).

II .2.2. Les mammites subcliniques

Contrairement aux mammites cliniques, les mammites subcliniques ne s'accompagnent d'aucun symptôme, ni général, ni local, ni fonctionnel. Elles se traduisent par des modifications microscopiques de la composition du lait et par une baisse de production.

Elles ne sont diagnostiquées qu'à l'aide d'examens 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, ou bactériologiques (identification de la présence de germes).etc. (Poutrel, 1985).

II.3. Etiologie

Il est important de souligner qu'il n'existe pas de flore normale de la mamelle. Logiquement une mamelle en première lactation est donc stérile. Les mammites sont dues aux effets néfastes d'agression de nature diverse (mécaniques et biologiques).

Plusieurs microorganismes tels que les virus, les mycoplasmes, les champignons et surtout les bactéries en constituent la cause majeure (Bergonier et al., 2003).

II.3.1. Classification des agents pathogènes

Les agents pathogènes responsables de mammites caprines sont répartis en deux groupes selon leur pathogénicité :

a) Les pathogènes majeurs : sont potentiellement à l'origine de mammites cliniques : *Staphylococcus aureus* est le plus fréquent. On trouve également des mycoplasmes (*Magalactiae, M mycoides*……), *Corynebacteriumpseudotuberculosis*, *Arcanobacteriumpyogenes*, *Streptococcus*, *Brucella*, *Pseudomenas*, *Pasteurella*, *Aspergillus*, *Nocardiaasteroides*, *Escherichia coli*, *Pseudomenasaeruginosa*.

b) Les pathogènes mineurs : ne provoquent de mammites cliniques qu'exceptionnelle : il s'agit principalement des staphylocoques à coagulase négative (SNC), mais cette classification est plus en plus considérée comme des pathogènes majeurs (Maisi et Riipinen, 1991; Contreras et *al.*, 1995; Bergonier et *al.*, 1997; Contreras et *al.*, 2003; Bergonier et *al*., 2003).

II.3.2. 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 (*Manheymmiahaemolytica*), *Pseudomonas*spp., *Nocardiaasteroïdes*, 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 *Burkholderiacepacia* ou *Serratiamarcescens*. Les mycoplasmes font également partie des pathogènes majeurs (*M. capricolumcapricolum, M. mycoïdesmycoïdes, 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 ET Hasso, 1997 ; Contreras ET AL., 2003 ; Bergonier et al., 2003).

II.3.3. 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. xylosus, 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 Idrissi et al., 1994 ; Contreras et al., 1995 ; Bergonier et al., 1997 ; White &Hinckley, 1999; Contreras et al., 2003).

II.4. Pathogénie

Le processus infectieux se déroule en trois temps :

• Adhésion des germes à l'épithélium du sinus lactifère au moyen de leurs adhésives 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 et 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 et Capuco, 1997 ; Fetherson et al.,2001).

II.5. Épidémiologie

II.5.1. Épidémiologie descriptive

II.5.1.1. 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.5.1.2. Prévalence, incidence, persistance

a) 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).

b) 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 vache 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% (Bergonier et al., 1997 ; Menzies, 2001 ; Bergonier et al., 2003).

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.5.1.3. 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.5.2. Épidémiologie analytique

II.5.2.1. Réservoirs

a) 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, Mannheimiahaemolytica*, 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 moisis et les litières mouillées et *Pseudomonas aeruginosa* dans l'eau et dans les environnements humides D'autres encore,

comme *Streptococcus uberis, S. suis* et *Actinomycespyogenes*, ont des réservoirs mixtes : mamelles infectées, litières et bâtiments.

b) 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.5.2.2. Facteurs de susceptibilité

II.5.2.2.1. 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.5.2.2.2. 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.

- 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 et Tari, 2000 ; Bergonier et al., 2003).

II.5.2.3. Modalités de transmission

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. Conséquences des mammites

II.6.1. Perturbation de la production laitière

- Perturbations quantitatives :Leitner et al. (2004) montrent que la quantité de lait produite par le quartier infecté expérimentalement par un SCN est significativement plus faible que pour le quartier sain de la même chèvre. Pour De Crémoux et al. (1996), les SCN n'entraînent pas de baisse de production, si on prend en compte la mamelle entière : la différence entre ces deux résultats pourrait provenir du fait que le quartier sain aurait une production augmentée, ce qui compenserait les pertes dues au quartier infecté. La baisse de production est liée au degré de sévérité de l'inflammation : la quantité de lait produite par lactation diminue lorsque le nombre de cellules somatiques augmente.
- Perturbations qualitatives : Lors de mammites, le lait subit des modifications de son aspect (couleur, texture,…), de ses caractères physico-chimiques, mais aussi de sa composition). Des composants normalement présents dans le sang peuvent faire leur apparition dans le lait lors de mammites.

  En effet, lorsque l'affection est présente, il y a augmentation de la perméabilité des vaisseaux à cause de l'inflammation de la mamelle. On retrouve alors dans le lait des grosses molécules comme l'albumine, ou bien l'antitrypsine, qui sont normalement des molécules sanguines (Maisi, Junttila, Seppänen 1987).

II.6.2. Perturbation de l'état sanitaire et de la gestion de l'élevage

•Impact sur les chèvres : si les mammites caprines entraînent rarement la mort de l'animal (mammite gangreneuse à *S. aureus*), elles sont en revanche à l'origine de nombreuses réformes. En effet, la perte de fonctionnalité d'un quartier ou la persistance d'une mammite chronique ou subclinique incurable (se traduisant par des CCS élevés à répétition) sont des motifs de réforme précoce. Ces animaux sont des non-valeurs économiques et/ou des sources de contamination pour le reste du troupeau (Contreras et al., 1997 ;Contreras et al., 2003).

• Impact sur les chevreaux : la présence d'une inflammation est un obstacle à la sécrétion d'un colostrum de bonne qualité par la glande mammaire. Ainsi, le transfert d'immunité colostrale, indispensable chez les ruminants, n'a pas lieu de manière satisfaisante. Les chevreaux concernés sont immunodéficients et sont donc particulièrement sensibles aux affections néonatales (diarrhées, septicémies…) : leur espérance de vie est faible. D'autre part, les chevreaux tétant une chèvre atteinte de mammite ingèrent une forte dose d'agent pathogène ce qui les expose à diverses affections comme des stomatites, des gastro-entérites ou des septicémies, d'où une forte augmentation de la mortalité (les mammites colibacillaires étant rares chez la chèvre, les conséquences sont moins graves que chez les bovins). On note également un retard de croissance du fait de ces maladies et de la production d'un lait moins abondant et de moindre qualité, ce qui est dommageable pour les producteurs de viande caprine (Contreras et al., 1997).

II.6.3.Sécurité du consommateur

Le lait de chèvres atteintes de mammites peut contenir des germes pathogènes pour l'homme :

Mycobacteriumtuberculosis, Brucella melitensis, Listeria monocytogenes…etc. La pasteurisation permet de les éliminer avant l'utilisation du lait pour l'alimentation humaine(mais ce procédé n'est pas compatible avec toutes les techniques utilisées en fromagerie).

Remarque : indépendamment des mammites, le lait de chèvres peut contenir des agents pathogènes zoonotiques comme*Coxiellaburnetii,* ou des germes de contamination comme *Yersinia enterocolitica, Salmonellasp.,Klebsiellasp,Streptococcusfaecalisou E. Coli* Le problème majeur est posé par les toxines thermostables produites par *S. aureus* (et certains streptocoques) : elles ne sont pas détruites par pasteurisation. Elles sont responsables d'intoxications alimentaires chez l'Homme (sous forme de gastro-entérites).

D'autre part, le lait peut contenir des résidus de divers produits (antibiotiques, antiparasitaires

etc.) utilisés pour le traitement de mammites ou d'autres affections. Leur présence peut être due au non-respect des délais d'attentes réglementaires ou à une mauvaise utilisation du produit (BUSWELL et al., 1989 ; LE Guillou, 1993 ; Contreras et al., 1997 ; Menzies et Ramanoon, 2001 ; Bergonier et al., 2003).

II.6.4. Bilan des pertes économiques

Les mammites ont donc de multiples répercussions, et entraînent des pertes à divers niveaux :

• Pertes directes :

-Baisse de la production de lait et de sa qualité (taux, CCS) sanctionnée en cas de paiement du lait à la qualité,

-Lait jeté en cas de mammite clinique,

-Frais vétérinaires pour le traitement des mammites cliniques,

-Mortalité des chèvres.

• Pertes indirectes :

-Perte du lait pendant les temps d'attente,

-Baisse du rendement fromager,

-Augmentation de la fréquence des accidents de fabrication du fromage,avec dépréciation du produit fini,

-Baisse des revenus procurés par les chevreaux (maladies, mortalité, retard de croissance),

-Réforme prématurée des chèvres,

-Coûts engendrés par le plan de lutte (traitement au tarissement, produits de désinfection des trayons, frais de diagnostic, réglages de la machine à traire, etc.) (LE Guillou, 1993 ; DE Cremoux et al., 1996 ; Blain et Devillard, 1996 ; Contreras et al., 1997 ; Bergonier et al., 2003).

II.7. Diagnostic

II.7.1. Diagnostic clinique

II.7.1.1 Examen clinique de la mamelle

Le diagnostic clinique repose sur la mise en évidence de symptômes généraux, locaux (Inspection et palpation de la mamelle) et/ou fonctionnels(Bergonier et al., 1997).

Cet examen comprend une inspection à distance de la mamelle, une palpation superficielle puis profonde (avec notamment une palpation des nœuds lymphatiques rétromammaires) (figure 3) 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).

Rappelons que la mise en évidence des différents types de symptômes ne permet d'établir qu'un diagnostic étiologique, cependant certains agents sont responsables de signes cliniques spécifiques permettant d'orienter le diagnostic (la confirmation nécessite une analyse bactériologique).

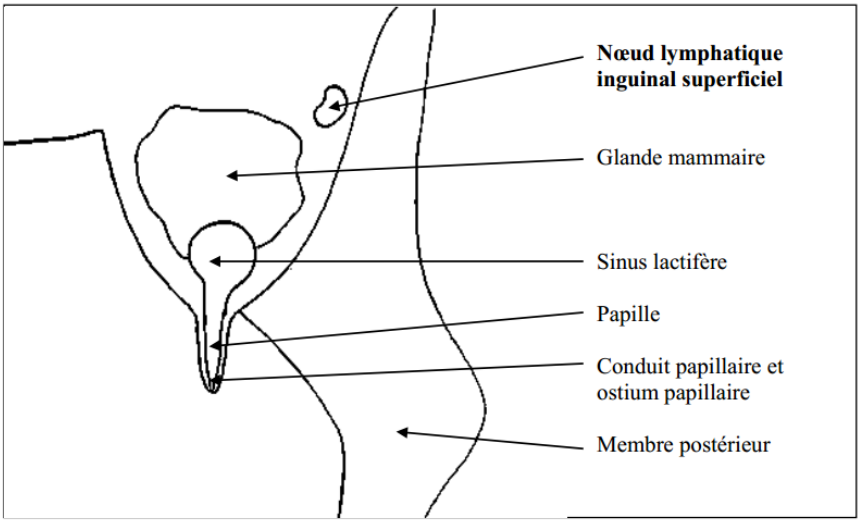

Figure 3 : Site de palpation des nœuds lymphatiques inguinaux superficiels (DAVID R, 2015).

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 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. mycoïdessubsp. mycoïdes, M. capricolumsubsp. 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 caséeuse 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

Arcanobacteriumpyogenes 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, Nocardiaasteroides*, 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

Lors de concomitance de symptômes mammaires (induration, "pis de bois") avec d'autres symptômes comme des arthrites ou des pneumonies au sein de l'élevage, on pourra penser à une expression clinique de CAEV.

II.7.2. Diagnostic expérimentale

1-Méthode directe : Examen bactériologique

Il s'agit du diagnostic de certitude de l'infection de la mamelle, puisque il met en évidence l'agent ou les agents pathogènes qui causent la maladie mais c'est pas le cas pour la CAEV . Cette

méthode est coûteuse, longue et nécessite une bonne technicité, on peut l'associer à un antibiogramme en cas d'échec du traitement ou de suspicion de résistance (Bergonier et al. 1997).

2-Méthode indirecte :

***comptage de cellules somatiques (ccs)**

Le lait contient un certain nombre d'éléments cellulaires, appelés aussi cellules somatiques, provenant les unes de la circulation sanguine et les autres des différents épithéliums du tissu mammaire (Okada, 1960 ; Schalm et al, 1971).

Chez la chèvre, la sécrétion de lait est apocrine ; les cellules épithéliales sont donc soit des cellules sénescentes de la paroi, soit des parties de cellules sécrétrices de taille équivalant aux autres cellules, En conséquence, le comptage des cellules devra se faire uniquement avec une technique détectant l'ADN et non les particules cellulaires, sinon les résultats seront faussement élevés, Ceci est une particularité de la chèvre (Poutrel B., Lerondelle C., 1983).

Le taux cellulaire augmente avec le numéro de la lactation, en fin de traite, à la traite du matin, en fin et en début de lactation (Le guillou S,1989).

Selon (Bergonier et al.,1997) on différencie 3 classes de mamelles de chèvres : saines, douteux, infectées, les deux seuils ponctuels retenus sont respectivement 750 000 et 1 750 000 cellules/ ml.

***Méthodes de comptage des cellules somatiques :**

1-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 chez la chèvre).

2-« Coulter-counter »: Dénombrement des particules du lait en fonction de la taille.

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.

3-«Fossomatic »: Comptage électronique de noyaux cellulaires rendus fluorescents par fixation de l'ADN cellulaire au bromured'éthidium après centrifugation du lait, Ce test a l'avantage de ne prendre en compte que les éléments nucléés (Bergonier et al,.2003).

4-Californian Mastitis 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).

Tableau 1 : Grille de notation du CMT (David et al., 2000).

Aspect de gel	Note
Pas de précipité	0
Précipité trouble, qui disparaît	1
Léger gel persistant avec filaments grumeleux	2
Épaississement immédiat, gel de type "blanc d'œuf", se détachant du fond en filament lors des rotations du plateau	3
Gel bombé, glissant en masse sur le fond du plateau lors de ses rotations	4

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.

II.8. Traitement

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 (Bergonier et al. 1997) :

- 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 les bovins. De plus, il n'existe pas d'essai contrôlé pouvant montrer l'effet de ces antibiotiques en termes de guérison clinique et bactériologique.

- 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 intra mammaire 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.

Une alternative au traitement intra-mammaire serait l'administration d'antibiotiques par voie intramusculaire lors du tarissement : celapermet d'éviter les problèmes de contamination iatrogène des mamelles. De plus, l'injection intramusculaire est bien mieux adaptée au traitement de grands effectifs (Bergonier et al., 1997 ; Bergonier et al., 2003).

L'administration d'une préparation par voie intra mammaire n'est pas un acte anodin. Si les conditions d'hygiène ne sont pas strictement respectées au moment du traitement, des agents pathogènes opportunistes peuvent provoquer des mammites cliniques.

Les règles à suivre pour limiter les risques sont :

*la désinfection préalable de l'extrémité distale du trayon,

*l'introduction partielle et atraumatique de l'embout de la seringue,

*l'injection du contenu d'une seringue complète dans chaque quartier,

*l'antisepsie du trayon par trempage ou pulvérisation.

II.9. Prophylaxie

Les méthodes de prophylaxie utilisent deux grands axes de contrôle. Le premier consiste en la gestion des sources de contamination et de la transmission. Et la seconde passe par le contrôle de la réceptivité et de la sensibilité des petits ruminants.

II.9.1. Contrôle des sources et de la transmission

Dépistage et réforme : Afin d'identifier au plus tôt les signes de mammites subcliniques, des dépistages sont à réaliser régulièrement dans les élevages. Permettent de classer les animaux selon leur statut d'infection. Les femelles ayant une mamelle anormale, ayant déjà eu des épisodes de mammites cliniques, ou étant atteintes de mammites chroniques doivent faire l'objet d'une réforme.

Sécurisation de l'environnement : La densité des animaux dans les bâtiments et une mauvaise qualité de l'air influencent la quantité de germes présents dans l'environnement (litière et air ambiant). Cette pression entraîne la contamination plus importante des glandes mammaires par les pathogènes (Sevi et al,. 1999).

Bonnes conditions de traite : La santé de la mamelle peut être préservée simplement par de bons réglages sur la machine de traite. De bons paramètres de traite et une bonne maintenance de la machine de traire diminuent le risque des infections mammaires. De plus, une bonne routine de traite, avec de bonnes pratiques d'hygiène, participe au maintien de la santé de la mamelle (Contreras et al. 2007).

L'ordre de traite préconisé est de faire passer en première position les animaux en première lactation. La suite de la traite s'effectue selon le critère du nombre de lactation et le critère de la présence ou non de mammite subclinique (De Matos 2013).

Le pré-trempage et le post-trempage consistent en la désinfection des trayons avant et après la traite. La peau ou des lésions sur les trayons sont des sources de contamination de la glande mammaire (Bergonier et al. 1997).

Le trayeur est une source possible de contamination de la mamelle. Pour éviter la transmission de micro-organismes, le manipulateur doit avoir les mains propres et éventuellement porter des gants. De plus, des vêtements réservés à la traite sont conseillés.

II.9.2. Contrôle de la réceptivité et de la sensibilité de la mamelle

Sélection des chèvres : Le caractère conformation de la mamelle semble être très dépendant de la génétique et est donc héritable. Or, nous savons qu'une mauvaise conformation, telle qu'une mamelle trop pendante, des trayons mal positionnés entraînant une mauvaise approche des chevreaux pour la tétée, ou des trayons mal positionnés qui touchent l'intérieur des cuisses, sont des facteurs prédisposant aux mammites (Larsgard, Vaabenoe 1993). On note aussi des différences de sensibilité face aux mammites entre les différentes races (Larsgard, Vaabenoe 1993).

Traitement au tarissement : Permet d'obtenir une amélioration sensible des taux de guérison et une diminution des taux de nouvelles infections.

Le traitement préventif au tarissement présente des inconvénients comme le grand nombre d'animaux présents dans les troupeaux ou les considérations en matière d'antibiorésistance. De plus, l'efficacité est contestée.

La vaccination : 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 ; Bergonier et al., 2003).

Partie expérimentale

Chapitre III :
Matériels et Méthodes

I. Objectifs

Nos objectifs sont triples :

1- Une enquête sur les conditions d'élevage ainsi que les pratiques sanitaires ceux travail a été meublé sur une inspection et détermination des facteurs liés à l'apparition des mammites.
2- Estimation de la prévalence des mammites cliniques (examen clinique) et subcliniques à l'aide de test CMT et les analyses bactériologiques afin d'identification des germes provoquant cette affection.
3- Conseiller les éleveurs à la pratique des mesures prophylactiques et hygiéniques pour avoir un lait de bonne quantité et qualité et protéger la santé publique.

Ces objectifs ont eu deux approches : un travail de terrain réalisé dans les différents élevages choisis et une étude bactériologique faite au laboratoire.

II. Matériels et méthodes

II.1 Présentation des régions d'étude

- **Tizi Ouzou**

La Wilaya de Tizi-Ouzou est située sur le littoral central. Elle s'étend sur une superficie de 2958Km², L'effectif caprin de la Wilaya de Tizi-Ouzou au grand total est estimé à 39470 têtes (DSAA ,2017). Notre étude a touché les 02 communes de la Wilaya à savoir :Tigzirt et Timizart

- **Ghardaïa**

La Wilaya se situe au centre de la partie Nord du Sahara, Elle s'étend sur une superficie de 86 560 km2, l'élevage caprin occupe la deuxième place après l'élevage ovin, avec un effectif de 158000 tête dont 93000 chèvre laitière (DSA de Ghardaïa 2017). Notre étude a touché une seule commune de la vallée à savoir : Ghardaïa.

La durée d'étude s'est étalée de la période de décembre 2017 à juin 2018.

Figure 04 :la répartition géographique de la région d'étude. (Google.dz)

II.2 Matériels

1) Matériels biologiques

L'étude est faite sur 59 chèvres prévenant de 04 fermes différentes, 03 à Tizi-Ouzou et 01 à Ghardaïa.

Elles sont issues de race locale et croisée essentiellement, âgées entre 2 et 5ans, qui étaient en période de lactation (hors tarissement, hors période colostrale et qui ne sont pas sous traitement antibiotique).

Mode d'élevage extensif/intensif et la traite est soit mécanique ou manuelle.

2) Le choix des animaux :

Le choix des animaux a été fait au hasard au sein des troupeaux choisis en fonction de l'accessibilité des élevages et la disponibilité des éleveurs. On a choisi des femelles en lactation pour diagnostiquer les mammites cliniques et dépister les mammites subcliniques.

2) Matériels de prélèvement

-Pour le test CMT : Gants ; lavettes individuelles ; plateau à quatre coupelles ; Teepol (agent tensio-actif).

-Pour le prélèvement du lait :

Pots de prélèvement stériles ; Gants ; Coton hydrophile 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.

Figure 05 : Matériel de prélèvement et CMT (photo personnelle,2018)

3) Matériels de laboratoire :

Les analyses bactériologiques, une partie est effectuée au niveau du laboratoire régional de Tizi-Ouzou dans le service de bactériologie et pour celle de Ghardaia une partie des manipulations a été effectuée au niveau la laiterie privée de Brahim ALOUANI 'Safi' cité Beghanem–Ghardaïa - et une autre partie des manipulations a été réalisée au laboratoire de microbiologie département pré-clinique de ENSV.

Le matériel utilisé était un matériel usuel de microbiologie (annexe.3).

II.3 Méthodes

II.3.1 Enquête du terrain

Cette enquête a été réalisée suite à un questionnaire (Annexe 01) afin de relever les conditions d'élevage des animaux

II.3.2 Diagnostique des mammites cliniques :

- Objectif :

Repose sur la mise en évidence des symptômes généraux, locaux et fonctionnelles des mammites.

- Principe :

Inspection et examination des mamelles avec récupération des premiers jets de lait dans un bol à fond noir après nettoyage de la mamelle.

- Technique :

1-Examen général de l'animal :

En commence par la prise de la température. Ensuite on mesure la fréquence cardiaque et respiratoire pour vérifier un état de choc, abattement, prostration aussi on cherche un état de déshydratation.

Anamnèse et commémoratifs : on se base essentiellement sur les éléments concernant les affections mammaires.

Tous les données récoltées par l'examen cliniques, l'anamnèse et les commémoratifs sont notées sur une fiche individuelle de chaque chèvre. (Annexe02).

2-Examen clinique de la glande mammaire :

- Le principe

- Examen local de la mamelle (inspection- palpation)
- Examen de la sécrétion lactée (épreuve du bol à fond noir)

Examen local de la mamelle

- Objectif :

Évaluation de degré du gravité et de la sévérité de la mammite clinique.

- Technique :

Cet examen est réalisé avant et après la traite des sujets cliniquement atteint.

Premièrement, on commence par une inspection : de loin dans laquelle on remarque les attitudes anormales de démarche liée à la douleur ou l'inflammation. Puis une inspection de près pour observer le volume et la symétrie des deux quartiers ; de couleur (tégument est normalement blanc-rosé mais une coloration violette ou noire en fin d'évolution des mammites gangreneuse ; des lésions de tégument (plaie-microhémorragie.)

Deuxième, la palpation concerne le canal et le sinus du trayon pour détecter une induration et vérifier la perméabilité. Aussi le tégument et le parenchyme glandulaire des deux quartiers après la traite qui permet de révéler la présence des nodules ou abcès. Enfin, l'examen se termine par la palpation des ganglions lymphatiques retro mammaires.

- Technique :

On palpe le trayon avec le bout des doigts d'une main, et la mamelle avec les mains place latéralement à plat de hautvers lebas.

Pour la palpation des ganglions retro mammaires, elle se fait en arrière et en haut des deux quartiers.

Toutesles modifications anormales : induration du parenchyme ; atrésie ou obstruction des canalicules ; abcès ; ganglions retro mammaires réactionnels sont notées sur la fiche de renseignement individuelle.

Figure 06 : Inspection de pré (photo personnelle, 2018)

Figure 07 : Inspection de loin (photo personnelle, 2018)

Examen de la sécrétion lactée :

- Objectif : examen macroscopique du lait permet d'identifier des éventuelles modifications : d'couleur, d'odeur, d'aspect.

- Technique :

Après avoir nettoyer la mamelle avant la traite, on récupère dans un bol à fond noir les premiers jets des deux quartiers ; Pour diagnostiquer les modifications de couleur (caillot sanguin) d'odeur (ex : odeur putride lors des mammites pyogène) d'aspect (ex : présence de grumeaux). Toutes ces modifications signifient une atteinte clinique du quartier prélevé.

Donc, l'animal doit être marquer et fera l'objet de prélèvement aseptique en vue d'une analyse bactériologique.

Figure 08 : Epreuve du bol à fond noir (photo personnelle ,2018)

II.3.3 Dépistage des mammites subcliniques :

Donc le cas d'absence de signe d'inflammation et de modification de la sécrétion lactée on passe au dépistage des mammites subcliniques.

Épreuve du CMT

Matériels utilisés :

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

- Principe :

L'effet tension actif du détergent provoque la lyse des cellules présentes dans le lait par destruction des parois. L'ADN ainsi libérer forme un réseau qui enrobe les globules et les autres particules du laits, formant un gel plus ou moins dense en fonction de la quantité d'ADN présent.

- Technique :

Un test facilement réalisable, il consiste à prélever de 2ml de lait (jusqu'à ce que le trait horizontal soit visible) de chaque quartier dans des coupelles de plateau puis en ajoute 2ml de produit tensio-actif ensuite on agite doucement la solution par des mouvements circulaires horizontaux pendant quelques secondes.

Ce test ne doit pas être réaliser sur du colostrum ou la sécrétion de la période sèche (Hanzen,2000).

- Lecture du test CMT

Observer les modifications de couleur qui est un indicateur de pH et la consistance du mélange en inclinant le plateau ;Tous les résultats positives au test CMT font l'objet d'un prélèvement pour l'analyse bactériologique.

Figure 09 : Résultat CMT, (C)négative ; (D) positive (photo personnelle, 2018)

II.3.4 Analyse bactériologique

Prélèvement du lait :

Tout animal qui présente soit des signes inflammations, modifications de lait ou CMT positif est ont fait l'objet de prélèvement pour l'analyse bactériologique.

- Matériels :

Flacons de prélèvement stériles, Gants d'examen, Coton hydrophile alcool à 70%, Papier absorbant, des étiquettes pour l'identification des prélèvements, Glacière avec pains de glace pour la conservation des prélèvements.

- Méthodes :

Afin de bien isoler les germes responsables de l'infection mammaire il faut réaliser un prélèvement plus stérilement possible pour éviter toute contamination par la flore de trayon ou par les mains de manipulateur, Le prélèvement est effectué juste avant la traite.

La première étape consiste à nettoyer correctement le 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, L'orifice du canal est parfaitement désinfecté avec de coton imbibé d'alcool à 70%.

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 flacon qui est immédiatement rebouché (Poutrel, 2008).Les échantillons de lait sont identifiés (date de prélèvement ; quartier prélevé ; numéro de la chèvre).

Ils sont placés immédiatement dans une glacière (4-6C°) au site même du prélèvement. Ils ont été acheminés immédiatement vers laboratoire régional de DRAA BEN KHADDA à Tizi Ouzou et à la laiterie de monsieur Brahim ALOUANI pour l'analyse bactériologique.

Tous le matériel consommable, composition des milieux de culture sont cités dans **l'annexe 03**.

L'identification bactériologique été réalisée dans le laboratoire régional DRAA BEN KHADDA à Tizi Ouzou et laitier ALOUANI B, On a effectué le protocole classique de microbiologie pour la recherche des bactéries les plus incriminer dans les mammites à savoir les entérobactéries les staphylocoques et streptocoques.

A. Enrichissement

Consiste en l'ensemencer de 0.5ml de l'échantillon de lait à l'aide d'une micropipette dans un tube de bouillon BHIB 0.5ml puis incubation à 37° pendant 24H.

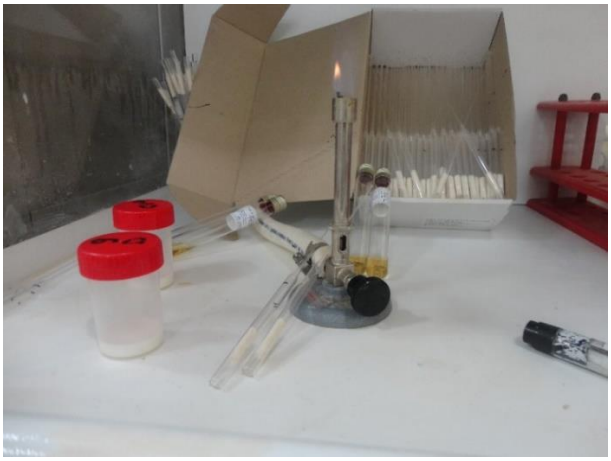

Figure 10 : Ensemencement sur bouillon BHIB (photo personnelle ,2018)

B. Isolement

A partir du milieu d'enrichissement et à l'aide d'une anse de platine, un inoculum est ensemencé en zigzag sur la surface des boites de Pétri contenant des milieux d'isolement sélectifs gélosés à savoir :

Gélose Hektoen : utiliser pour les entérobactéries.

Gélose Chapman : utiliser pour les staphylocoques.

Gélose au sang ou /et le milieu ECA (milieu synthétique pour entérocoques et streptocoques) : pour la recherche des streptocoques.

Chaque prélèvement est ensemencé sur les 3 milieux puis L'incubation est effectuée à 37 c° pendant 24h pour le milieu Hektoen et la gélose au sang, et 48h pour le milieu Chapman.

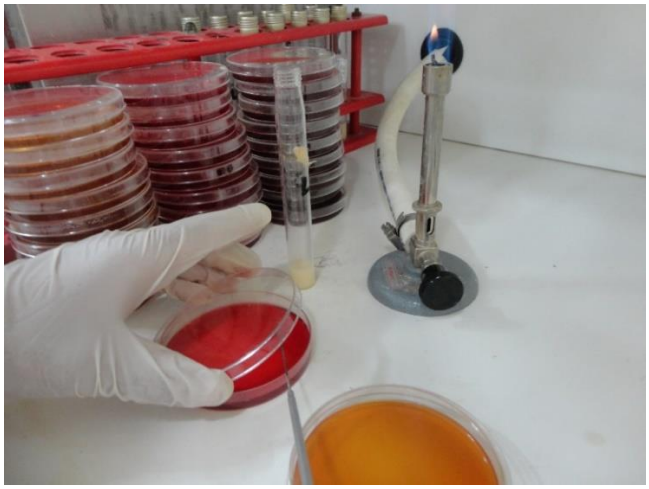

Figure 11 : Ensemencement sur milieu de culture (photo personnelle ,2018)

C. Purification

A partir des bactéries isolées on réalise des cultures pures. Une série de repiquage des ces bactéries dans les même milieux utilisés, nous ont permis d'obtenir des souches pures.

Les souches purifiées ont été ensemencés dans un tube contenant de la gélose nutritive inclinée, incubée à 37°C pendant 24H puis conservées à +4°C ou +6°C.

Figure 12 : Conservation des souches pures sur les géloses nutritives inclinées (photo personnelle ,2018)

D. Identification

Après l'incubation de 24 à 48h, chaque colonie est caractérisée par sa taille, sa forme, son aspect et sa couleur. Après cette observation macroscopique on réalise la coloration de Gram (Annexe 04).

En fonction du résultat de la coloration de Gram, des tests d'orientation sont effectués, dans notre travail on s'est basé sur 2 principaux caractères : catalase et coagulase.

- Epreuve de la catalase

Ce test permet, notamment, de différencier les streptocoques catalase (-) des staphylocoques et des microcoques catalase (+).

Il s'agit de mettre en évidence la présence de cette enzyme dans les bactéries. Pour cela, une goutte d'eau oxygénée est déposée sur une colonie. La catalase catalyse cette réaction : $2\ H2O2 \rightarrow O2 + 2\ H2O$.

Si la bactérie possède une catalase, il se produit un dégagement d'oxygène et on observe une effervescence. Dans le cas contraire, aucune réaction ne se produit.

- Epreuve de coagulase.

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, 5ml 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 ¾ du volume initialement occupé par le liquide.

Figure 13 : test coagulase positif

(Photo personnelle, 2018)

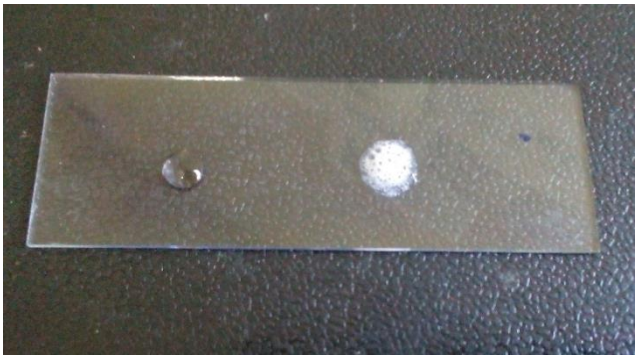

Figure 14 : test catalase positif

(Photo personnelle, 2018)

D.1. Recherche des Staphylocoques : Ce groupe a été identifié par un isolement sur milieu Chapman, les colonies (cocci en grappes de raisins), donnant une coloration de Gram positive, un test de la catalase (positif) et une coagulase positive laisse apparaitre le *S. aureus* et la coagulase négative laisse apparaitre les staphylocoques coagulase négative (SCN).

L'identification a été compléter à l'aide de la galerie standards API. Nous n'avons utilisé que la galerie API 20 pour staph.

Figure 15 : culture sur Chapman.

(Photo personnelle ,2018).

Figure 16 : culture sur gélose au sang

(Photo personnelle ,2018).

La galerie API est un système standardisé pour l'identification des différents germes de GRAM- et GRAM+. C'est une technique très utilisée pour le diagnostic in vitro et le contrôle microbiologique.

Une galerie se compose de 21 microtubes contenant un substrat déshydraté pour réaliser 20 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 Apiweb.

L'identification repose sur le profil biochimique de la bactérie. Cela permet d'aborder parallèlement des aspects du métabolisme bactérien (fermentation des glucides).

- Technique d'une galerie api20 staph :

A partir d'une culture pure de 18 à 24h on a fait une suspension bactérienne dans 5ml de l'eau physiologique.

-on mélange la suspension bactérienne au vortex 5-10 secondes.

-Déposer 150ul de la suspension bactérienne dans chaque copule à l'aide d'une micropipette.

-on place les galeries dans des boites de plastique à couvert clé contenant des alvéoles remplie d'eau et on l'incube à 35 c° pendant 24h.

- La Lecture

Les tests ont été révélés en additionnant les réactifs suivants VP 1, VP 2, NIT 1, NIT2.

La boîte a été sortie de l'étuve et sur la fiche de lecture les résultats obtenus ont été notés

- Calcule de 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 valeur1, 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 17 : Galerie api 20staph (photo personnelle, 2018)

D.2. Recherche des Streptocoques **:**

La présence de ce groupe a été confirmé suite à l'aspect des colonies sur gélose au sang (petite colonie noire Cocci en chaine), avec une coloration Gram (Gram +) L'absence de la catalase (test de la catalase -).

D.3. Recherche Entérobactéries **:**

L'identification des entérobactéries a été effectuée par coloration de Gram (Gram -).

Chapitre IV :
Résultats et interprétation

Etude général de la fiche technique de l'élevage

Notre étude est faite sur 59 chèvres en lactation ; 32 chèvres sont réparties en 3 élevages à Tizi Ouzou (E1, E2, E3) et 27 chèvres en un seul élevage (E4) à Ghardaïa.

- Résultat obtenu en fonction de l'élevage

Au cours de notre étude les informations relatives aux conditions d'élevages sont recueillies dans le questionnaire réaliser au cour de la visite (Annexe 01) ; Les caractéristiques d'élevages sont représentées par le tableau02.

Tableau 02 : Caractéristique des élevages

Exploitation	Effectifs	Type d'élevage	Type de bâtiment	Type de traite	tarissement	Hygiène de traite
E1	59	extensif	Brique	manuelle	pratiqué	Absence
E2	24	extensif	Brique	mécanique	Non pratiqué	Présence
E3	35	intensif	Brique	Manuelle	Non pratiqué	Présence
E4	110	Intensif	Brique	Mécanique	Pratiqué	Présence

Les informations relatives à la répartition des chèvres en fonction des élevages, sont rapportées dans le tableau 03.

Tableau 03 : Nombre des chèvres dépister en fonction des élevages

Exploitation	Chèvre en lactation	Chèvre examiner	Chèvre dépister	Nombre de prélèvement
E1	30	11	06	08
E2	17	11	07	13
E3	13	10	09	11
E4	80	27	10	20
Total	140	59	32	52

- Résultat obtenu en fonction de l'Âge :

La population de notre étude est hétérogène en fonction de l 'âge ; la majorité de nos animaux ont 3-4 ans d'âge. Voir tableau 04 et figure 18.

Tableau 04 : Répartition des chèvres en fonction de l'Age

Âge	Nombre	Fréquence
[1-2] ans	03	9.3%
[3-4] ans	27	84.37%
>4ans	02	6.25%

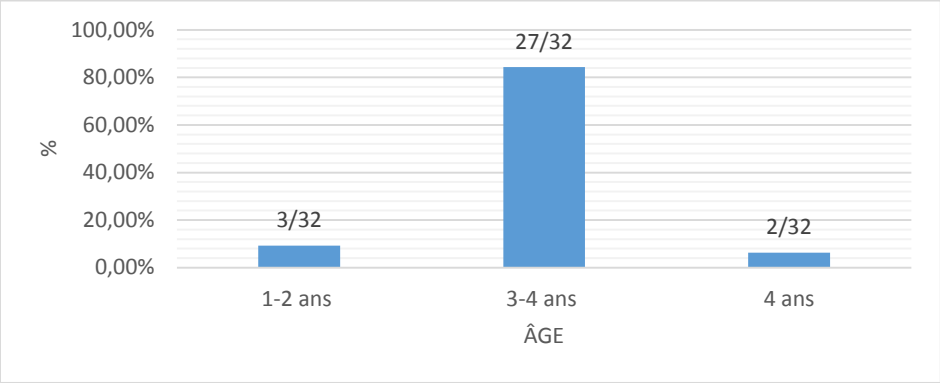

Figure 18 : Répartition des chèvres en fonction de l'âge.

- Résultat obtenu en fonction du stade de lactation :

Les chèvres dépistées sont en stade de lactation différent à savoir : 21.87% au début;31.25% au pic de lactation et 46.87% à la fin de lactation.

Tableau 05 : Répartition des chèvres en fonction du stade de lactation

Stade de lactation	Nombre	Fréquence
Début de lactation	07	21.87%
Pic de lactation	10	31.25%
Fin de lactation	15	46.87%

I. Résultats

Les éleveurs ne sont pas conscients de l'existence des mammites subcliniques dans leur élevage ; Alors que les modifications de l'aspect de lait les alertent le plus souvent.

Analyse des cas cliniques

Sur 59 chèvres qui concernent notre étude, la prévalence des cas cliniques (résultat positif au test du bol à fond noir et l'examen clinique) est représentée dans la figure 19.

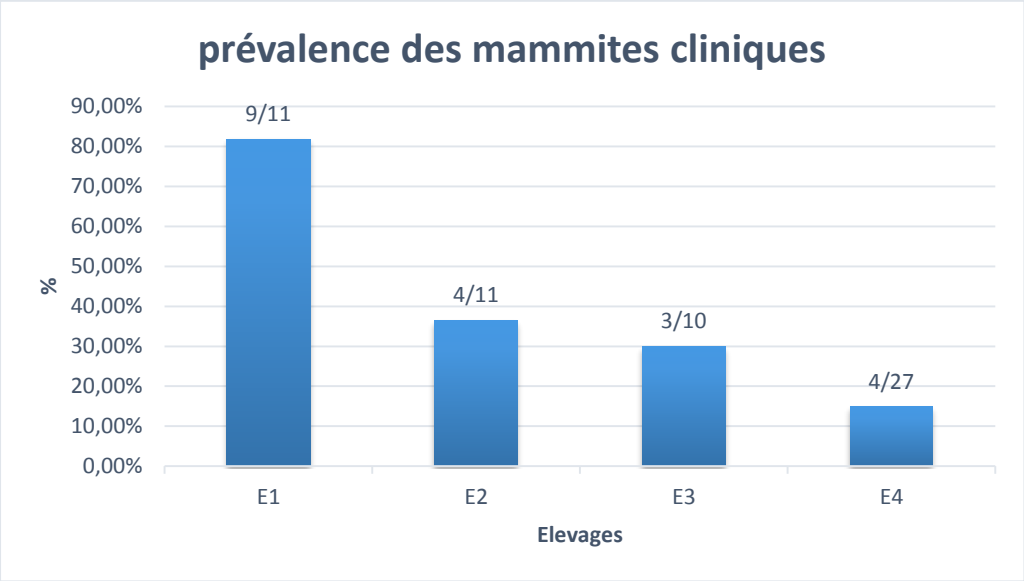

Figure 19 : la prévalence des mammites cliniques.

Dans l'élevage E1 (9/11) des mammites cliniques soit une prévalence 81.81%, contre une prévalence de 36.36% pour E2 (4/11), et de 30.00% (3/10) pour le E3 ; avec une moyenne de 50% dans l'ensemble des élevages.

Par contre une prévalence de 14.81% (4/27) dans la région de Ghardaïa.

Analyse des cas subcliniques :

Les animaux qui ne présentent pas au mammites cliniques ont fait l'objet de test CMT pour détecter les mammites subcliniques.

La prévalence des mammites subcliniques des chèvres dépistées par le test CMT sont représentées par le tableau 06.

Tableau 06 : la prévalence des mammites subcliniques

	E1	E2	E3	E4
Nombre des dépistées	2	3	4	23
Test CMT +	2	3	3	6
Test CMT -	0	0	1	17
Prévalence de CMT +	100%	100%	75%	26.08%
Fréquence	Tizi Ouzou : 88.9%			Ghardaïa : 26.08%
La fréquence globale	43.75%			

Nous avons observé une prévalence de 100% dans les élevages E1et E2 soit (2/2 ; 3/3) respectivement. Et 75% pour E3.

Et une fréquence de 26.08% est notée à Ghardaïa.

La fréquence d'atteint du quartier gauche par apport au quartier droit est représentée par le tableau 07.

Tableau 07 : la fréquence d'atteint des quartier droit et gauche

	CMT +			Fréquences		
	Gauche	Droit	Total	Gauche	Droit	Total
Tizi Ouzou	10	06	16	62.5%	37.5%	100%
Ghardaïa	06	06	12	50%	50%	100%

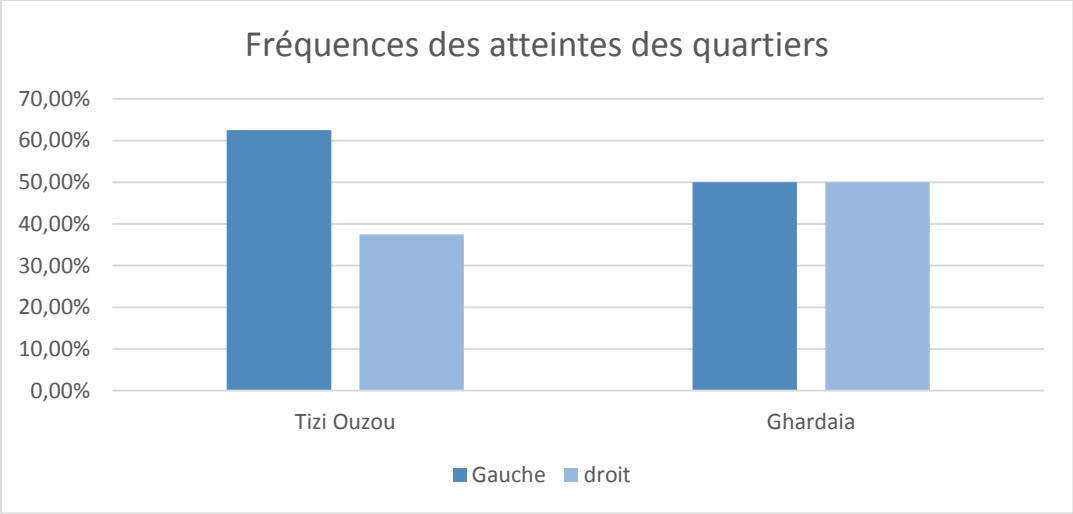

Figure 20 : Fréquences des atteintes par quartiers.

Analyse bactériologique :

Sur l'ensembles des chèvres dépistées on a réalisé 52prélèvements pour analyses bactériologiques;32/52 à Tizi Ouzou et 20/52 à Ghardaïa.

Les résultats sont apportés dans le tableau 08.

Tableau 08 : résultats d'analyse bactériologique

Types	Régions		Absence*	SCN	S. *aureus*	Streptocoque	entérobactérie
Mammites Subcliniques	Tizi Ouzou	Nombres	08	02	06	00	00
		Fréquence	50%	12.5%	37.5%	00%	00%
	Ghardaïa	Nombres	02	00	04	06	00
		Fréquence	16.66%	00%	33.33%	50%	00%
Mammites Cliniques	Tizi Ouzou	Nombres	10	00	05	01	00
		Fréquence	62.5%	00%	31.5%	6.25%	00%
	Ghardaïa	Nombres	00	03	01	04	00
		Fréquence	00%	37.5%	12.5%	50%	00%

*Absence de germe recherché

Notre étude concerne la wilaya de Tizi Ouzou montre que les Staphylococcus aureus et les streptocoques sont les agents les plus isolés dans les mammites cliniques avec une fréquence de 31.5% et 6.25% respectivement ; associe à une fréquence très élevé 62.5% des prélèvements avec absence des germes recherchés.

Par contre la plupart des infections subcliniques ont pour origine *S. aureus* (37.5%) et SCN (12.5%).

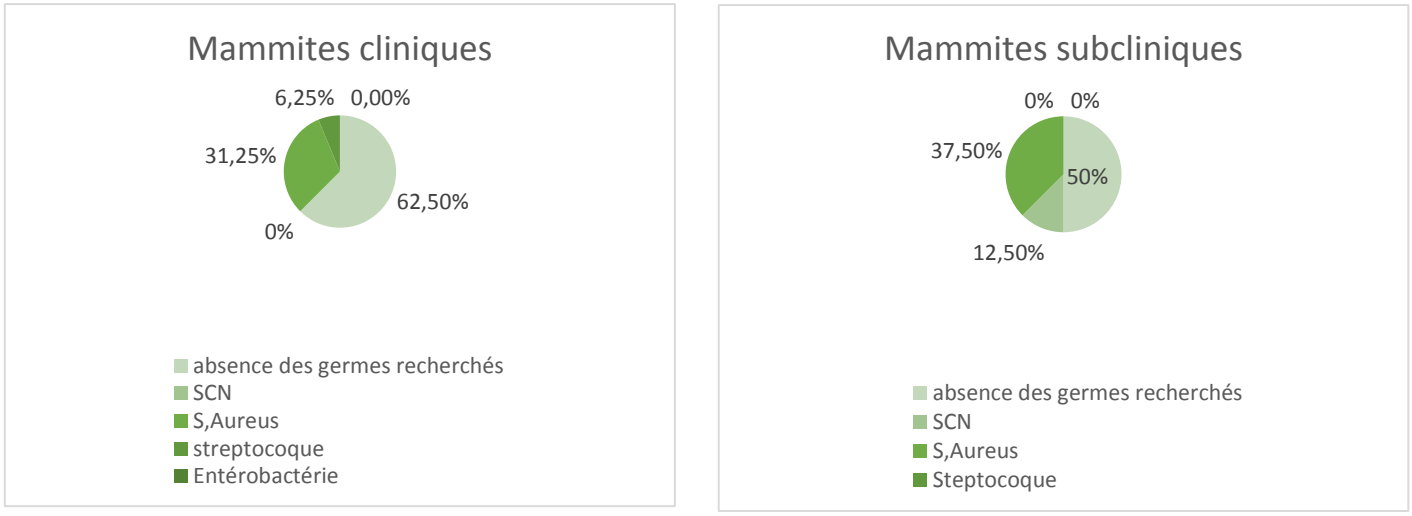

Figure 21 : La fréquence des mammites clinique et subcliniques dans la région de Tizi Ouzou

Pour la région de Ghardaïa une prédominance des streptocoques (50%) suivi par SCN (37.5) et 12.5% pour les *S.aureus.*

Les mammites subcliniques sont dues au streptocoque et *S. aureus* avec une fréquence de 50% et 33.33% respectivement, et une absence totale des entérobactérie et SCN.

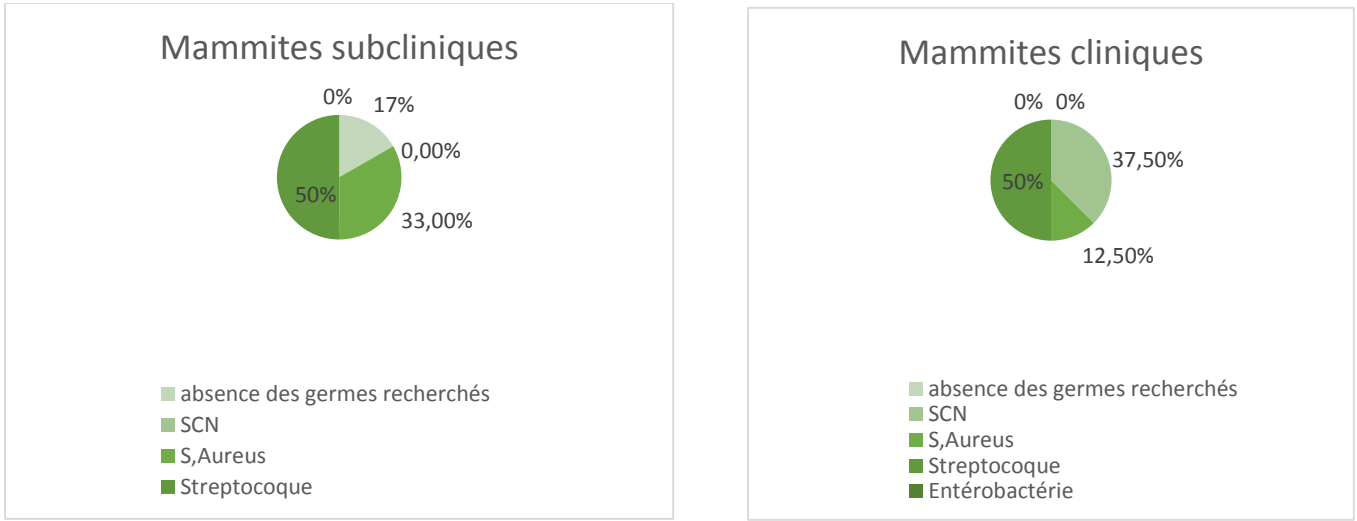

Figure 22 : La fréquence des mammites cliniques et subcliniques dans la région de Ghardaïa.

Chapitre V : Discussion

Les chèvres étant l'avenir de l'exploitation laitière, il semble intéressant de maintenir sain leur outil de production le plus longtemps possible. Il faut donc tenter de comprendre les mécanismes, les prévalences et l'étiologies de l'infection mammaire chez ces chèvres afin de proposer des mesures de lutte adaptées. Grâce à nos résultats, nous espérons pouvoir proposer une stratégie globale de maîtrise des infections mammaires chez les chèvres, adaptée à la pratique quotidienne des éleveurs laitiers.

Choix de la région d'étude :

La filière caprine dans les deux régions Tizi Ouzou et Ghardaïa est en voie de développement, et sont aussi des régions climatiquement différentes ;

Concernant les études sur cette pathologie est presque absente voir nul à Ghardaïa ; Pour cela notre souci majeur est que les sites de l'étude soient répartis sur l'ensemble de ces deux régions afin d'assurer un échantillonnage représentatif des prélèvements obtenus.

Animaux et élevages

Au début de notre étude nous avions comme objectif de réaliser des prélèvements sur 100 animaux mais c'est à cause des difficultés rencontrées sur le terrain que nous n'avons pas pu atteindre ce chiffre.

Les résultats de notre questionnaire montrent que la moitié des élevages étaient de type extensif et l'autre intensif. Et les bâtiments sont construits en brique.

La traite manuelle est pratiquée dans 50% des exploitations et la traite mécanique au moyen de chariots trayeurs (Tizi Ouzou) et salle de traite (Ghardaïa).

On a déduit que le nettoyage était le plus souvent incorrect, réalisé à mains nues à l'aide d'une éponge dans les élevages E2, E3 et E4 par contre totalement absent dans E1.

La pratique du tarissement est systématique dans 50% des élevages.

Dans l'ensembles des élevages, une fréquence de 87.5% des animaux sont âgés entre 3 à 4 ans cela peut être expliqué par la nature d'élevage (élevage laitier) et les animaux plus âgés sont destinent à la réforme.

Par apport au stade de lactation : 31.25% des chèvres sont en pic de lactation et 46.87% à la fin de lactation cette différence due à la période dans laquelle on a réalisé les prélèvements (décembre, février). Généralement les mises bas sont situées au mois de Janvier.

Mammites cliniques

La prévalence des mammites cliniques est élevée dans E1 (81.81%) par apport E2 et E3 ;et cela peut être expliquer à la fois par l'absence totale des mesures d'hygiènes de la traite (E1) et la différence dans le mode d'élevage (extensif dans E2 et E3).

En comparant les prévalences entre les deux régions on a déduit que l'atteint clinique dans la région de Ghardaïa (14.81%) est moins importante que celle de Tizi Ouzou (50%) ; cette situation peut être expliquer par : le mode d'élevage (intensif) qui permet d'éviter les traumatises mammaires et facilite le suivi d'élevage ; La traite se fait deux fois par jours dans la salle avec une machine à traire bien régler et nettoyé fréquemment ; aussi l'éleveur assure une alimentation plus ou moins rationnée et équilibrée surtout dans la période sèche.

Nos résultats (50%) et (14.81%) sont inférieurs à ceux rapporté par les études de Viban Banah (2007) à DAKAR avec 95,08% contre 50% pour Bergonier et al. (1997) en France.

Cette différence peut être expliquer par l'effectif étudié.

Mammites subcliniques

Dans notre étude un taux élevé de mammites subcliniques est enregistré avec une prévalence de 88.9% à Tizi Ouzou par apport Ghardaïa 26.08%.

A Tizi Ouzou nos résultats sont supérieurs à celle trouver par Hammaz (2014) avec 61.07% ; et 26.08% que nous avons trouvé à Ghardaïa sont proches de ceux de Bourabah (2015) à Tiaret avec 33.3%.

Dans notre étude, une moyenne globale de 43.75% des mammites subcliniques ; cela est en accord avec quelques études d'Assefaet al. (2006) en Ethiopie avec 40,9%, Swaiet al. (2008) en Tanzanie avec 51.5% et Mibiluet al. (2007) en Tanzanie avec 76,6%.

Nos résultats sont également supérieurs à ceux décrits par Gebrewahid et al. (2012) en Ethiopie avec 18%, Raziet 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%.

En revanche elles sont inférieures à celle apporté par Mdegela et al., (2004) en Tanzanie (74.5%).

La différence entre ces résultats peut être expliquer soit par l'effectif total dans les élevages ou la fréquence de dépistage dans chaque étude (un seul passage dans notre cas) ; le 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 observés sont d'origine hygiénique (Shekimweri, 1992).

A. Analyse bactériologiques

Mammites cliniques

Dans cette étude, les *S. aureus* et les streptocoques sont les agents les plus isolées, avec une prévalence de 31.25% et 6.25%, respectivement à Tizi Ouzou.

Par contre ; La plupart des infections des mammites cliniques à Ghardaïa ont pour origine les streptocoques avec 50% et SCN avec37.5%.

On note une absence totale des entérobactéries dans les deux régions.

Ces résultats signifiés que l'origine de ces mammites liées étroitement au agents infectieux non au germes d'environnements ; elles peuvent être expliquer par absence totale de traitement préventif ou l'utilisation abusive des antibiotiques à spectre large.

Mammites subcliniques

Les résultats à Tizi Ouzou montre que les *S. aureus* 37.5% est la bactérie la plus dominante suivi par SCN 12.5%.

A Ghardaïa la majorité des infections dues au streptocoque 50% et *S. aureus* 33.33%.

On a remarqué que nos résultats sont supérieurs à ceux décrite par Hammaz(2014) à Tizi Ouzou

Avec les fréquences suivantes31.58% pour les *S. aureus* et SNC, streptocoque 20% ;

Nos résultats sont différents de ceux décrits par Bourabah(2015) avec 15.54% atteint par SCN et 2.75% par *S. aureus*.

Cette différence est peut-être due à la différence de la méthodologie utilisée lors de l'isolement bactérien, L'effectif et l'environnement (région).

Une étude de (Marogna et al., 2012) sur 1388 en Italie révèle une fréquence de 18.5% des infection mammaire chez la chèvre due au *S. aureus*; et 10.2% et 9.7% dues SCN et streptocoque respectivement .

Une autre a été menée sur des troupeaux en Grèce, sur 559 chèvres(Gelasakis et al., 2016), l'examen bactériologique a révélé que 332 des cas dues au SCN soit 50.2% ; et une fréquence de 34.5% due au *S. aureus* et 5.3% au streptocoque.

On peut expliquer cette différence par le nombre d'effectif étudier et la méthodologie utilisée lors de l'isolement bactérien.

Concernant l'absence totale des entérobactéries, cela peut être expliquer par le fait que dans notre étude on a une prédominance de germes pathogènes (S. *aureus*, streptocoque) par rapport aux germes d'environnement.

Notre analyse bactériologique pour les deux types de mammites montre une fréquence de 56.25% et 16.66 % des échantillons avec absence des bactéries recherchées à Tizi Ouzou et Ghardaïa respectivement.

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,
- Traitement Antibiotique modifiant considérablement le tableau bactériologique
- 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 exigent difficilement cultivables sur milieu ordinaire (exigence de milieux spéciaux) comme c'est le cas des Mycoplasmes.
- Il est prouvé que les SCN exerce sur la mamelle un effet protecteur contre Escherichia coli, ce qui peut être une des explications de l'absence des entérobactéries dans notre étude (GuerinetGuerin-Faublee, 2007).
- L'infection a une origine virale ou fungique

Conclusion

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.

C'est dans ce contexte que cette étude préliminaire a été entreprise et a permis l'analyse bactériologique de 52 prélèvements de lait issus de deux Wilaya à savoir Tizi Ouzou et Ghardaïa avec respectivement 32 et 20 prélèvements.

Dans notre étude, La mammite clinique (cas détectée par le bol à fond noir et l'examen clinique) a atteint un taux moyen de 50% et 14.81% à Tizi Ouzou et Ghardaïa respectivement.

Concernant les mammites subcliniques notre étude a montré une fréquence de 88.9% à Tizi Ouzou et 26.08% à Ghardaïa.

La bactériologie rapporte 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.

Nos résultats montrent que les germes les plus dominants dans l'apparition des mammites sont les streptocoque, SCN, et *S. aureus*.

En effet, la mise en place de plans de lutte contre les mammites se justifie donc pleinement. Il faut agir à deux niveaux : diminuer les taux des infections existantes et limiter les nouvelles infections. Ce plan utilisé peut ramener au plus bas les taux de mammites, d'abord cliniques puis subcliniques.

Recommandation

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

- ✓ Appliquer les mesures d'hygiènes 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-trempage des trayons pour éviter la pénétration de germes dans le canal du trayon encore ouvert.

- ✓ Faire suivre la traite mécanique par la traite manuelle.

- ✓ Nettoyage et désinfection du matériel de traite après chaque utilisation.

- ✓ Traitement systématique des mammites cliniques dès leurs apparitions en respectant les règles de base (traitement antibiotique précoce, massif et soutenue effectué après des traites complètes, nettoyage et désinfection des trayons à traiter).

- ✓ 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.

- ✓ Analyse du laboratoire si c'est possible.

- ✓ Réformer les chèvres qui manifeste des mammites répétées ou chronique.

Liste des références bibliographiques

- 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- al agents and their sensitivity to antibiotics in indigenous breeds of Kohat, Pakistan. Pak J Life Sci, 8: 63-67.
- Ameh J.A., TARI I.S. (2000) Observations on the prevalence of caprine mastits in relation to predisposing factors in Maiduguri.Small Rum. Res., 35, 1-5.
- 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.
- Barone, R. (2001). Chapitre IV : Mamelles. In : Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome IV. Splanchnologie II. Appareil uro-génital. Foetus et ses annexes. Péritoine et topographie abdominale. 3ème édition. Vigot. Paris. pp. 419‑467.
- Bassam L.S., Hasso S.A. (1997) Mastitis in goats caused by Nocardia asteroïdes. Small Rum. Res., 26, 287-290.
- Bergonier D. ; DE Cremoux R. ; RUPP R. ; Lagriffoul G. et Berthelot X., 2003. Mastitis of dairy small ruminants. Vet. Res. 34 :689-716
- 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., Blanc, M. C., Fleury, B., Lagriffoul, G., Barillet, F. et Berthelot, X. (1997). Les mammites des ovins et des caprins laitiers : étiologie, épidémiologie, contrôle. Renc. Rech. Ruminants. 1997. Vol. 4, pp. 251‑260.
- Bey D., Laloui S., (2005) Les teneurs en cuivre dans les poils et l'alimentation des chèvres dans la région d'El-Kantra (Biskra).Thése. Doc.Vét. (Batna), 60p
- Blain S., Devillard J.P. (1996) Le lait : productions et qualité. Supplément Technique n°54 à la Dépêche Vétérinaire, 13-19.
- Bourabah A. (2015) les mammites d'origine bactériennes et mycosiques chez la chèvre locale à Tiaret (traitement alternatif par le miel et l'huile de thymus fontanesii). Thèse de doctorat en sciences biologiques. Université Mustapha Stambouli Mascara.
- Buswell, J. F. et Barber, D. M. L. (1989). Antibiotic persistence and tolerance in the lactating sheep following a course of intramammary therapy. Br. Vet. J. 1989. Vol. 145, n° 6, pp. 552–557.

- 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., Corrales, J. C., Sanchez, A. et Sierra, D. (1997). Persistence of subclinical intrammary pathogens in goats throughout lactation. J. Dairy Sci. 1997. Vol. 80, n° 11, pp. 2815‑2819.
- David R. (2015) Les mammites chez les petits ruminants : étude bibliographique, Thèse d'Etat de Doctorat Vétérinaire : Lyon
- 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 25 février 2018). Site de l'institut de l'élevage, [en ligne] Adresse URL : http://www.inst-elevage.asso.fr
- De Clermont R., 1992. Numération cellulaire du lait de chèvre : résultats d'une enquête sur les élevages laitiers caprins inscrits au Contrôle Laitier en Vendée. Rapport de l'institut de l'élevage, CL85, 25pp
- 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., Berny C., Baudry C., Menard J.L. (1996) Incidence des infections et du degré d'inflammation de la mamelle sur la production laitière chez la chèvre. Renc. Rech.Ruminants, 3, 165-166
- De Matos, G. (2013). Contribution à la maîtrise du risque lié à staphylococcus aureus en filière fermière de fromage de chèvre au lait cru en Corse. Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 98p.
- Dekkichey., 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 (Laghouat). Thése. Ing. Agro ; INA. El Harrach.
- Devillard J.P., 1996. Mammites chroniques inapparentes de la chèvre. Bulletin GTV, 3, 93-97
- Devillechaise P. (1996) Mammites de la chèvre. Supplément Technique n°54 à la Dépêche Vétérinaire, 27-30.
- Dupont J.P.L., 1980. L'infection mammaire inapparente : agentsmicrobiens en cause et antibiogramme. Thèse : Méd. Vét. : Alfort ; 53.

- El Idrissi 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.
- Fetherson C.M. ; Lee C. et Hartmann P.E., 2001. Mammary gland defense: the role of colostrums, milk and involution secretion. Advances in nutritional research, 10, chap 8, 167-198.
- 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.
- 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.
- Gelasakis, A. I., Angelidis, A. S., Giannakou, R., Filioussis, G., Kalamaki, M. S., & Arsenos, G. (2016). Bacterial subclinical mastitis and its effect on milk yield in low-input dairy goat herds. Journal of Dairy Science, 1–11. https://doi.org/10.3168/jds.2015-10694
- Guerrin P ; Guerrin Faublée. 2007. Les mammites de la vache laitière. ENV Lyon.
- Gueye A.L, 1987.Expérimentation du cefopérazone (PATHOZONE N.D.) dans le traitement des mammites cliniques des vaches laitières dansla zone de Sangalkam (Sénégal).Thèse : Méd. Vét. : Dakar ; 15
- Hafide N, (2006) l'influence de l'âge, de la saison et de l'état physiologique des caprins sur certains paramètres sanguins. Mémoire de magister en science vétérinaires. Dép vétérinaires. BATNA.
- Hammaz Zoheir. (2014) prévalence des mammites subcliniques caprines et leurs étiologies. thèse de magistère, Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire-Alger.
- Hansen B. (2000) Heritability of clinical mastitis incidence and relationships with sire transmitting abilities for somatic cell score, udder type traits, productive life, and protein yield. J. Dairy Sci.:2350-2360.
- Heeschen Z.H. et Reichmuth J., 1995. Kieler Milchwirtschaftliche Forschungsberichte ISSN 0023 – 1347 CODEN KMWFAF, vol. 47, n°3
- Hellal F ., 1986. Contribution à la connaissance des races caprines algériennes : Etude de l'élevage caprin en système d'élevage extensif dans les différentes zones de l'Algérie du nord, Thèse. Ing. Agro.INA. El Harrach. Alger.
- Hirsh D.C., Maclachlan n.j., Walker R.L. (2004) Veterinary microbiology. Second Edition. Blackwell Publishing, Oxford, 536 pp.
- Kann, G., Carpentier, MC., Fevre, J., Martinet, J., Maubon, M., Meusnier, C., Paly, J. et Vermeire, N. (1978). Lactation and prolactin in sheep, role of prolactin in initiation of milk secretion. In: International symposium. Developments in endocrinology. Progress in prolactin

physiology and pathology. Elsevier north holland, biomedical press. Amsterdam : Robyn C. et Harter M. pp. 201‑212.

- Khelifi Y., 1997. Les productions ovines et caprine dans les zones steppiques algériennes, Cihem options méditerranéennes, pp245-246
- Larsgard, A. G. et Vaabenoe, A. (1993). Genetic and environmental causes of variation in mastitis in sheep. Small Ruminant Res. 1993. Vol. 12, pp. 339‑347.
- Le Guillou S. (1989) la chèvre N° 174 , 29-32
- 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. (2004) Changes in milk composition as affected by subclinical mastitis in goats.J.DairySci.,87, 1719-1726.
- Lerondelle C., Poutrel B. (1984) Characteristics of non-clinical mammary infections of goat.Ann. Rech. Vét., 15, 1, 105-112.
- Maisi P., Riipinen I. (1991) Pathogenicity of different species of staphylococci in caprine udder.Br. Vet. J., 147, 126-132
- Maisi, P., Junttila, j. et Seppänen, J. (1987). Detection of subclinical mastitis in ewes. Br. Vet. J. 1987. Vol. 143, pp. 402‑409.
- Manallah 2012 : Caractérisation morphologique des caprins dans la région de Sétif. Thèse de Magister. Dép d'Agronomie SETIF.
- Marnet P.G., 1998. Physiologie de l'éjection du lait et importance pour la lactation. Renc. Rech. Ruminants,5 :313-320.
- Marnet, P. G., Gomis, B., Guinard-Flament, J., Boutinaud, M. et Lollivier, V. (2005). Effet d'une seule traite par jour (monotraite) sur les performances zootechniques et les caractéristiques physicochimiques du lait chez les chèvres Alpines a haut potentiel. Renc. Rech. Ruminants. 2005. Vol. 12, pp. 225–228
- Marnet, P.G. et Mckusick B.C., 2001. Regulation of milk ejection and milkability in small ruminants. Livestock Production Science, 70 :125-133.
- Martinet, J. et Houdebine, L.M. (1993). Endocrinologie de la lactation : glande mammaire, mammogenèse, facteurs de croissance, lactogenèse. In : Biologie de la lactation. INSERM/INRA. Paris. pp. 3‑29
- Matthews J. (1999) Diseases of the goat, 2nd edition. Blackwell Science. Oxford, 266 pp.
- Menzies P.I., Ramanoon S.Z. (2001) Mastitis of sheep and goats. Vet Clin North Am Food Anim Pract., 17, 2, 333-58.

- 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.
- Marogna, G., Pilo, C., Vidili, A., Tola, S., Schianchi, G., & Leori, S. G. (2012). Comparison of clinical findings, microbiological results, and farming parameters in goat herds affected by recurrent infectious mastitis. Small Ruminant Research, 102(1), 74–83. https://doi.org/10.1016/j.smallrumres.2011.08.013
- Okada, (1960). Tohoku J. agr. Res., 11, 31-44
- Paape M.J. et Capuco A.V., 1997. Cellular defense mechanisms in the udder and lactation of goats. J. Animal Sci., 75 :556-565.
- Park, Y. et Humphrey, R. (1986). Bacterial cell counts in goat milk and their correlations with somatic cell counts, percent fat, and protein. J. Dairy Sci. 1986. Vol. 69, n° 1, pp. 32‑37.
- Poutrel B. et Serieys F., 1996. Field trial evaluation of two teat dips containing nisin or polyvinylpyrrolidone iodophor designed for use before and after milking. Vet. Res., 27(3): - 295-303.
- Poutrel B., 1984. Udder infection of goats by coagulase-negative staphylococci.Vet. Microbiol., 45 (10), 2084-2085.
- Poutrel B., 1985.La sensibilité aux mammites : revue des facteurs liés à la vache. Ann. Rech. Vét., 14 :89-104.
- POUTREL B., 2008. Prélever du lait pour recherche staphylococcus aureus. Le Point Vétérinaire Mars 2008 N°283 : 47-49.
- Poutrel, B. et Lerondelle, C. (1983). Cell content of goat milk : Californian Mastitis Test, Coulter Counter, and Fossomatic for predicting half infection. J. Dairy Sci. 1983. Vol. 66, pp. 2575‑2579.
- R. H. Mdegela, L. J. M. Kusiluka, A. M. Kapaga, E. D. Karimuribo, F. M. Turuka, A. Bundala, F. Kivaria,B Kabula, A. Manjurano, T. Loken D and M. Kambarage, 2004. Prevalence and Determinants of Mastitis and Milk-borne Zoonoses in Smallholder Dairy Farming Sector in Kibaha and Morogoro Districts in Eastern Tanzania, Department of Veterinary Medicine and Public Health, Sokoine University of Agriculture, Morogoro, Tanzania.
- 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.

- Reveau, a., Broqua, c., Bossis, n., Cherbonnier, j., Poupin, b., Fouilland, c., Jenot, f., Lauret, a. Et Letourneau, p. (1998). La mamelle : anatomie et sécrétion du lait. 1998. L'éleveur de chèvres, 4, 1-3.
- Sanchez A., Contreras A., Corrales J.C. (1997) Aspectos epidemiologicos de las mamitis caprinas en relacion con los programas de control. Ovis. Tratado de patologia y produccion 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.
- Schalm O.W., Carroll, E.J. and Jain, N.C. (1971): Bovine mastitis. 1971 Edn. Lea and Febiger, Philadelphia, USA.
- 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
- Sevi, A., Massa, S., Annicchiarico, G., Dell'aquila, S. et Muscio, A. (1999). Effect of stocking density on ewes' milk yield, udder health and microenvironment. J. Dairy Res. 1999. Vol. 66, n° 4, pp. 489–499.
- 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 diary 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.
- Tejani K. (2010). Le partial de la nature et l'écologie en Algérie. Revue de web et article sur l'environnement en l'Algérie. Réseau de compétence et de bonne volontés. Outil web de recherche : Ecologie et environnement en Algérie en Afrique de Nord, en Méditérranée et dans le reste du monde.
- 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.
- Viban Banah V. (2007) étude étiologique des mammites cliniques chez les petits ruminants dans la zone urbaine et périurbaine de Dakar. Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie de Dakar.

- White E.C., Hinckley L.S. (1999) Prevalence of mastitis pathogens in goat milk. Small Rum. Res., 33, 117-121.
- Winkelmann J. (2005) Schaf- und Ziegenkrankheiten, 3. Auflage. Eugen Ulmer KG, Stuttgart, 130 pp.

ANNEXE 01

Questionnaire

Identification de l'élevage :

Nom de l'éleveur :

Adresse :

Description de troupeau :

Nombre des chèvres : ; En lactation : ; Primipare :

Nombre des boucs :

La nature de la saillie : 1) Naturel 2) Insémination artificiel

Niveau moyenne de production par lactation :

Chèvrerie :

Type de bâtiment :

Nature du sol :

Nature de la literie :

Fréquence de paillage :

Fréquence de nettoyage :

Traite :

Type de traite : 1) manuelle 2) mécanique

Hygiène de la traite :

Lavage des mains	oui	non
Prélavage des mamelles	oui	non
Poste lavages des mamelles	oui	non
Utilisation de liquide de trempage	oui	non
Fréquence du nettoyage du chariot trayeur	oui	non
Pratique du tarissement	oui	non

ANNEXE 02

Fiche d'identification de prélèvement de lait caprin

Origine de l'animal :

N° D'identification :

Race :

Age :

Date de prélèvement :

Stade de lactation :

Nombre de mise bas :

Etat de la mamelle :

Inflammation : 1) très 2) moyenne 3) légèrement.

1) Chaleur 2) Douleur 3) Rougeur

Présence des plaies : oui non

Présence des tiques : oui non

Aspect des premiers jets : 1) Présence de sang 2) Présence des grumeaux

Température de l'animal :

Quartier atteint : 1) Droit 2) Gauche

Résultat du test CMT :

quartier gauche					**quartier droit**				
Negative	**positive**				**negative**	**positive**			
	1	**2**	**3**	**4**		**1**	**2**	**3**	**4**

ANNEXE 03

1-Appareillage

Incubateur 37

Microscope optique

Bec Benzène

Autoclave

2-Matérirl consumable:

Lames et lamelles.

Tubes stérile.

Pipettes pasteur.

Micropipette 0.3 u

Boites de pétri

Anse de platine

Pince à lames.

Milieux de culture.

Milieux de culture

Solides

Gélose Chapman

Gélose Hektoen

Gélose au sang

Liquide

Bouillon BHIB

Compositions des milieux de culture utilisés

- ✓ Bouillon cœur-cervelle

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 –

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 nutritive

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

Mélange spéciale de peptones…...… 23.0 g

Amidon……..…… 1.0g

Chlorure de sodium…… 5.0 g

Agar…… 0.7 g

pH = 7.3

- ✓ 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

- ✓ Plasma de lapin

Plasma de lapin lyophilisé……. 10 ml

- ✓ GELOSE HEKTOEN

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

- ✓ Entérococus Confermatory Agar (ECA)

Composition

Hydrolyse enzymatique de caséine 5g

Extrait de levure 5g

Dextrose 5g

Acide de sodium 0,4g

Bleu de méthylène 0.01g

Agar 15g

Ph 8.0±0.2

ANNEXE 04

2-la technique de la coloration de Gram :

- ✓ Préparation du frottis

La préparation du frottis se fait comme suite

Etalement : l'étalement doit se faire en couche mince, sur une lame dégraissée.

Dessiccation : laisser sécher à l'air.

- ✓ Fixation :

On place la lame sur porte lame passé 3 fois rapidement sur la flamme de bac benzène la face opposée de l'étalement ; aussi on peut également la fixé en ajoutant une goutte de l'alcool méthylique directement sur le prélèvement.

- ✓ Techniques :

-Apres fixation à l'alcool, lave la lame à l'eau distillée.

-Recouvrir totalement de violet de Gentiane ; laisser agir 20 secondes à 1 minute.

-Recouvrir de Lugol. Egoutter 2-3 fois jusqu'à ce que le Lugol soit clair, Laisser agir environ 3 minutes.

-Décolorer à l'alcool, laver la lame a l'eau distillée.

-Recouvrir la lame de Fuschine, laisser agir 10 -20 seconde.

-laver à l'eau distillée.

-Eliminer les gouttes d'eau restante entre deux feuilles de papier filtre.

- ✓ Observation

Examen microscopique : mettre une goutte d'huile de vaseline à l'objectif *100.