

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'enseignement supérieur  
et de la recherche scientifique  
Université Chadli Ben djedid  
El Tarf



وزارة التعليم العالي و البحث العلمي  
جامعة الشاذلي بن جديد  
الطارف

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie  
Département des sciences Vétérinaires

جامعة الشاذلي بن جديد  
UNIVERSITE CHADLI BENDJEDID

كلية علوم الطبيعة و الحياة  
قسم العلوم البيطرية



## Projet de Fin d'Études

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire

# ETUDE BACTERIOLOGIQUE SUR LES MAMMITES CAPRINES

Présenté Par :

**MAHIDDINE SARRA**

Née le 13 Janvier 1998 à Ouenza (TEBESSA)

Devant les jurys :

**Président :**

**ATIA KHIREDINE**

Université Chadli Ben Djedid

**Examineur:**

**REZIG FETHEDDINE**

Université Chadli Ben Djedid

**Promoteur :**

**BOUZID RIAD**

Université Chadli Ben djedid

Année universitaire 2019 - 2020

## *Remerciement*

Qu'il nous soit permis de remercier Dieu le tout puissant, pour que tous nos efforts soient fructueux et bénéfiques.

Nous voudrions remercier chaleureusement

Ms BOUZID RIAD Professeur à l'école Vétérinaire chadli ben jedid – el tarf d'avoir accepté de m'encadré et ainsi que pour ses conseils et orientations.

Nos remerciements vont également a : Ms ATIA KHAIR EDDIN Maitre-assistant à l'école Vétérinaire chadli ben jedid – el tarf d'avoir dirigé notre travail et suivi durant toutes la période de la réalisation.

Un grand remerciement :  
A tous les Enseignants de département des sciences vétérinaire qui ont su me donner l'amour de ce métier.

## *Dédicaces*

*Aux deux êtres les plus chers à mon cœur, à ma  
lumière, mon courage, mon bonheur et mon belle exemple :  
Mes parents.*

*À mes chers frères*

*A ma chère sœurs*

*A toutes mes chères amies*

*Sarra*

**Résumé :**

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 par des moyens de lutte (prophylaxie sanitaire et médicale)

**Mots-Clés :** Mammite ; caprin, chèvre ; bactériologique

## **Summary :**

Mastitis reflects an inflammatory state of the mammary gland whose manifestations are variable. They can evolve from the simple disturbance of the biochemical and cytological parameters of the milk produced by the affected quarter in subclinical cases, to a more serious impairment of the general condition or even a partial or total loss of the gland and often even the death of the gland. animal in acute clinical cases (Gueye, 1987). Indeed, their importance is due to their impact in the economic fields (morbidity, mortality, cost of treatments, decrease in milk production, etc.), and in public health (possible presence of pathogenic bacteria for humans), hence the need to have a good understanding of mastitis through their etiology, epidemiology and pathogenesis in order to diagnose and combat them by means of control (sanitary and medical prophylaxis)

**Keywords:** Mastitis; goat, goat; bacteriological

## ملخص :

يعكس التهاب الضرع حالة التهابية في الغدة الثديية تتباين مظاهرها. يمكن أن تتطور من اضطراب بسيط في المعلمات البيوكيميائية والخلوية للحليب المنتج من قبل الربع المصاب في الحالات تحت السريرية ، إلى ضعف أكثر خطورة للحالة العامة أو حتى فقدان جزئي أو كلي للغدة وغالبًا حتى موت الغدة. الحيوان في الحالات السريرية الحادة ( Gueye ، 1987). في الواقع ، ترجع أهميتها إلى تأثيرها في المجالات الاقتصادية (المرضاة ، الوفيات ، تكلفة العلاج ، انخفاض إنتاج الحليب ، إلخ) ، وفي الصحة العامة (احتمال وجود بكتيريا ممرضة للإنسان) ، وبالتالي الحاجة إلى فهم جيد لالتهاب الضرع من خلال مسبباته وعلم الأوبئة والتطور المرضي له من أجل تشخيصه ومكافحته عن طريق السيطرة (الوقاية الصحية والطبية)

الكلمات الرئيسية: التهاب الضرع. الماعز والماعز. جرثومي

# PLAN DE TRAVAIL

Remerciement.....	I
Dédicace.....	II
Résumé.....	III
Summary .....	IV
Liste des tableaux .....	V
Liste des abréviations .....	VI
Liste des figures .....	VII
Introduction.....	01

## Partie bibliographique

### CHAPITRE I : GENERALETE SUR LES MAMMITES CAPRINES

1. Définition et importance des mammites caprine.....	03
1.1. Définition .....	03
1.2. Importance des mammites .....	03
1.2.1. Importance sanitaire .....	03
1.2.2. Importance économique .....	03
1.2.3. Importance hygiénique .....	03
1.3.4. Importance Réglementaire .....	03
2. Types et classification des mammites caprine .....	03
2.1. Types et classification des mammites Caprines.....	03
2.2. Classification des mammites cliniques et subclinique .....	04
2.2.1. Classification des mammites cliniques .....	04
2.2.2 Classification des mammites subcliniques .....	05
3. physio-pathologie de la mamelle .....	06
3.1. Définition et Importance de la mamelle .....	06
3.2. Particularités anatomiques de la mamelle chez la chèvre .....	07
3.3. Fonctionnement physiologique de la mamelle .....	09
3. 3.1. Mécanisme de la sécrétion du lait .....	09

3. 3.2. Types de sécrétions lactées .....	10
3.4. Les mécanismes de défense de la mamelle .....	11
3.4.1. Défense passives .....	11
3.4.2. Défenses à médiation humorale .....	12
3.4.3. Défenses à médiation cellulaire .....	12

## **CHAPITRE II : étiologie des mammites caprines et leurs détections**

1. Les Agents infectieux .....	14
1.1. Les Bactéries .....	14
1.1.1. Les staphylocoques .....	14
1.1.1.1. Staphylococcus aureus .....	14
1.1.1.2. Les staphylocoques à coagulase négative .....	15
1.1.1.3. Pouvoir pathogène .....	17
1.1.2. Streptocoques .....	18
1.1.2.1. Le genre Streptococcus .....	18
1.1.2.2. Le genre Enterococcus .....	18
1.1.3. La famille des Pasteurellacées.....	18
1.1.4. La famille des Enterobacteriaceae .....	19
1.1.4.1. Le genre Salmonella.....	20
1.1.4.2. Le genre Escherichia.....	20
1.1.4.3. Le genre Serratia .....	20
1.1.5. L'ordre des actinomycétales.....	21
1.1.5.1. Les bactéries du genre Corynebacterium.....	21
1.1.5.2. Trueperella pyogenes .....	21
1.1.6. La famille des Pseudomonadaceae .....	21
1.1.7. La famille des Burkholderiaceae.....	22
1.1.8. Les bactéries du genre Listeria.....	22
1.2. Virus.....	23
1.2.1. Le Virus de l'Arthrite-Encéphalite Caprine (CAEV) .....	23
1.3. Champignons.....	23
2. Prévalences des pathogènes .....	24
2.1. Prévalence des infections intra-mammaires et des germes isolés.....	24

2.1.1. Prévalence des mammites cliniques et les germes responsables.....	24
2.1.2 Prévalence des mammites subcliniques et des germes associés.....	25
2.1.3. Pathogènes prédisposant aux mammites.....	26
3. Epidémiologie .....	26
3.1. Incidence et prévalence .....	26
3.1.1. La prévalence.....	26
3.1.2.1. Persistance des mammites cliniques .....	27
3.1.2.2. Persistance des mammites subcliniques.....	27
3.2. Sources d'infections .....	27
3.2.1. Sources primaires .....	28
3.2.1.1. La mamelle .....	28
3.2.1.2. Environnement.....	29
3.2.1.3. Traite.....	29
3.2.2. Sources secondaires .....	29
3.2.2.1. Équipements et pratiques de traite.....	29
3.2.2.2. Le trayeur .....	30
3.3. Facteurs favorisant les mammites .....	30
3.3.1. Les traumatismes des trayons.....	30
3.3.2. Conformation .....	31
3.3.3. Facteurs de variation liés à l'animal .....	32
3.3.3.1. Race .....	32
3.3.3.2. Stade de lactation .....	32
3.3.3.3. Numéro de lactation .....	32
3.3.3.4. Conformation et état de la mamelle.....	33
3.3.4. Facteurs de variation liés au milieu.....	33
4.1 .Diagnostic .....	33
4.1. Diagnostic clinique .....	33
4.2. Diagnostic expérimental.....	34
4.2.1 .Diagnostic indirect .....	34

4.2.1.1•Comptages de Cellules Somatiques : CCS .....	34
4.2.1.2•California Mastitis Test :CMT .....	34
4-2-2.Diagnostic direct bactériologique.....	34

### **Chapitre III: Conséquences des mammites et les moyens de lutte**

1. Conséquences des mammites.....	36
1.1. Conséquences socio-économiques.....	36
1.2. Conséquences sanitaires.....	36
1-2-1.Conséquences indirectes .....	36
1-2-2.Conséquences directes .....	37
2. Moyens de lutte .....	39
2-1.Prophylaxie :.....	39
2-1-1.Prophylaxie sanitaire .....	39
2-1-2.Prophylaxie médicale :.....	40
3. Traitement .....	41

## **Partie expérimentale**

### **Chapitre I: Présentation de la zone d'étude (wilaya de Tébessa)**

1. Présentation de la zone d'étude (wilaya de Tébessa) :.....	42
1.1. Situation géographique : .....	42
1.2. Répartition de terres :.....	42
1.3.1. La Température.....	45
1.3.2. La Pluviométrie:.....	45
1.3.3. L'Hygrométrie:.....	46
1.3.4. Le vent :.....	46

### **Chapitre II : Matériel Et Méthodes**

1. MATERIELS:.....	48
1-1.Matériel Biologique .....	48
1.2. Matériel au laboratoire .....	48
2. Méthodes: .....	48
2-1. Méthode sur le terrain .....	48
2-1-1. Choix des animaux.....	48

2.1.2. Examen clinique. ....	49
2-1-3. Technique de prélèvement .....	49
2-2. Méthode au laboratoire .....	49
2-2-1. Préparation des milieux.....	49
2.2.1.1. Milieux d'isolement.....	50
2.2.1.2. Milieux d'identification .....	50
2.2.1.3. Milieux pour antibiogramme .....	51
2.2.2. Isolement.....	52
2.2.3. Purification et Identification .....	52
2.2.4. Antibiogramme .....	54

### **Chapitre III: Résultats et discussion**

1. Résultats .....	56
1.1. Sur le terrain .....	56
1.1.1. Caractéristiques macroscopiques des échantillons du lait .....	56
1.1.2. Résultats de l'examen clinique .....	56
1.1.3. Utilisation d'antibiotique .....	57
1.2. Au Laboratoire .....	57
1.2.1. Résultats de l'analyse bactériologique .....	57
1.2.2. Résultat de l'antibiogramme .....	58
2. Discussion .....	59
2.1. Choix des animaux .....	60
2.2. Méthodologie .....	60
2.3. Résultats bactériologiques .....	61
2.3.1. Résultats globaux .....	61
2.3.2. Résultats de l'antibiogramme .....	63
3. Consiel	

### **.Conclusion**

### **Références**

## **Liste des tableaux :**

**Tableau n °1 :** Les Types des mammites

**Tableau n °2 :** Signes cliniques selon la vitesse d'apparition et la durée d'évolution

**Tableau n °3 :** Prévalence des pathogènes lors de mammites cliniques et subcliniques

**Tableau n °4 :** Composition normal d'un lait sain et les écarts observés lors des mammites.

**Tableau n °5 :** température moyenne de l'année 2012 et des Dix dernières années ( Tébessa).

**Tableau n °6 :** pluviométrie moyenne de l'année 2012et des Dix dernières années ( wilaya de Tébessa)

**Tableau n °7 :** Antibiotiques utilisés et leurs groupes.

**Tableau n °8 :** Les principaux groupes de bactéries isolées

## **Liste des abréviations :**

**CMT** : California Mastitis Test

**CCS** : Comptage de Cellules Somatique

**CAEV** : Virus de l'arthrite Encéphalite Caprine

**G-** : Gram négatif

**G+** : Gram positif

**IgA** : Immunoglobuline A

**IgG** : Immunoglobuline G

**IgM** : Immunoglobuline M

**AM** : Ampicilline

**API** : Analytical Profile Index

**E** : Erythromycine

**N** : Néomycine

**Nagase** : N-acetylglucosaminase

**NE** : Non Entérobactérie

**S** : Streptomycine

**SCN** : Staphylocoque à Coagulase Négative

**STAPH** : Staphylocoque

**STREP** : Streptocoque

**SXT** : Triméthoprime-Sulfaméthoxazole

**TIA** : Toxi-infection Alimentaire

**E-like** : Entérotoxine-like

**CA-SFM** : Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie

## Liste des figures :

**Figure n°1 :** Mamelle gonflé d'une chèvre

**Figure n°2 :** Schéma type d'une mamelle de petit ruminant

**Figure n°3 :** Echographie d'une mamelle de chèvre (d'après Bruckmaier, Blum 1992)

**Figure n°4 :** Schéma de la sécrétion apocrine chez la chèvre (D'après Reveau et al. 1998)

**Figure n°5 :** Tissu sain de glande mammaire (Burriel 1997)

**Figure n°6 :** tissu de glande mammaire, infecté par *S. warneri* (Burriel 1997)

**Figure n°7 :** tissu de glande mammaire, infecté par *S. simulans* (Burriel 1997)

**Figure n°8 :** Coupe d'une glande mammaire infectée par *Aspergillus fumigatus* (d'après Las Heras et al. 2000)

**Figure n°9 :** Lésion causée par *S. aureus* sur un trayon d'une chèvre (Scott, Murphy 1997)

**Figure n°10:** Représentation géographique de la wilaya Tébessa (ANONYME encarta, 2006).

**Figure n°11 :** Carte géographique des communes de wilaya Tébessa.(ANONYME Encarta, 2006).

**Figure n°12 :** Gélose nutritive dans les boîtes de Pétri : milieu de culture des souches

**Figure n°13 :** Milieu Chapmanmannitol :milieu d'identification dans des tubes à essais

**Figure n°14 :** Schéma d'identification des Coques à Gram positif

**Figure n°15 :** Schéma d'identification des bacilles à Gram Négatif isolés

**Figure n°16 :** Asymétrie et inflammation de la paire de mamelle chez une chèvre

**Figure n°17 :** Représentation des principaux groupes de bactéries isolées

**Figure n°18 :** Fréquences globales de sensibilité et de résistance des souches testées

# **Introduction**

### Introduction :

le développement de l'élevage de chèvres a connu ces dernières années un regain d'intérêt en Algérie pour l'amélioration de la production laitière vu que notre pays parmi les grands importateurs du lait. En plus, l'élevage des chèvres fournit 30 à 45% de la production de viande et 25 à 40% de la production du lait (CTA, 1986). 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.

Toutefois, à l'instar de l'élevage bovin, l'élevage caprin connaît un certain nombre de contraintes. Parmi ces dernières, les mammites figurent au premier rang (Le Guillou, 1989). Cependant, si la forme clinique est facilement décelable, il existe une forme subclinique non moins importante et difficilement détectable. Plusieurs microorganismes sont associés aux mammites subcliniques et leur présence dans le lait constitue un risque majeur pour la santé du consommateur. 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 toxico-infection alimentaire et d'autre part de consommation de résidus d'antibiotiques résultant du traitement. Or, contrairement au lait de vache, le lait de chèvre échappe à tout contrôle de qualité, car le plus souvent autoconsommé. Malheureusement, dans nos pays, le traitement des mammites cliniques se fait sans recherche de l'agent étiologique et on remarque l'utilisation à l'aveuglette des antibiotiques à spectre large. Toutefois, malgré l'emploi abusif de ces antibiotiques à spectre large 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 et apporter une contribution à leur traitement et d'apprécier la qualité du lait de chèvre afin de protéger la santé du consommateur. Les objectifs spécifiques sont :

- Isoler et identifier les microorganismes responsables des mammites chez la chèvre.
- d'étudier leur sensibilité aux antibiotiques afin de proposer des molécules efficaces pour les combattre

Ce travail est subdivisé en deux grandes parties. La première partie de cette étude intitulée « partie bibliographique » s'étale sur trois chapitres. Dans le premier chapitre, nous aborderons les généralités sur les mammites caprines .

A travers le deuxième chapitre nous nous intéresserons aux agents infectieux, à l'épidémiologie, et au diagnostic des mammites chez les chèvres. Enfin, nous traiterons dans un dernier chapitre des conséquences et des moyens de lutte de ces affections.

La partie expérimentale constitue la deuxième grande partie de ce travail.

Nous évoquerons tout d'abord dans un premier chapitre fait d'abord une description de la zone d'étude . Ensuite, dans le second chapitre viendra au matériel et les méthodes utilisés sur le terrain et au laboratoire . Nous concluons ce troisième chapitre par la présentation des résultats qui seront discutés afin d'aboutir à des recommandations pour non seulement aider à la connaissance et au contrôle des mammites chez la chèvre, mais aussi améliorer la qualité du lait produit.

# **Partie Bibliographique**

# **Chapitre I**

## **GENERALETE SUR LES MAMMITES CAPRINES**

**1-définition et importance de la mammite caprine :****1-1-Définition :**

La mammite est définie par une inflammation de la glande mammaire. Chez la chèvre , comme chez les vaches, les mammites peuvent être des mammites cliniques, entraînant des symptômes majeurs allant jusqu'à l'atteinte de l'état général de l'animal, ou des mammites subcliniques , qui sont discrètes et sans signe clinique.

Les mammites chez les petits ruminants possèdent des différences par rapport aux mammites chez les vaches.

**1.2 Importance des mammites :**

Les mammites sont importantes pour quatre raisons majeures :

**1-2-1• Sanitaire :** les mammites cliniques provoquent chez l'animal atteint, une morbidité élevée et une mortalité faible. Elles se répercutent sur l'état général de l'animal et peuvent dans certain cas atteindre 5 à 10% du troupeau.

**1-2-2• Economique :**

les pertes financières dues aux mammites sont occasionnées par la mortalité des femelles, le coût du traitement, la chute de la production laitière, la baisse de la croissance des petits, la baisse de la valeur marchande du lait et la réforme de femelles à mammites chroniques..

**1-2-3• Hygiénique :**

Le lait de chèvre en Algérie est principalement autoconsommé frais ou caillé bien qu'il soit aussi utilisé dans la fabrication traditionnelle du fromage. Le lait peut constituer une source d'infection ou intoxication du consommateur s'il contient des bactéries telles que *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Listeria monocytogenes*, *Salmonella* spp.

**1-2-4 .Réglementaire :**

La loi est chargée de définir les bases de ce qui est acceptable et considéré comme correct en ce qui concerne la qualité bactériologique et organoleptique du lait et de ses produits.

**2-Types et classification des mammites caprine :****2-1- Types et classification des mammites caprine :**

Les mammites sont classées en mammites cliniques, c'est-à-dire suraiguës, aiguës ou chroniques et en mammites subcliniques (Tableau 01) (Bergonier et al. 1997; Brugère-Picoux 2004)

Tableau 01 : Les types de mammites

<b>Mammites cliniques</b>	Suraiguës
	Aiguës
	Subaiguës, dites aussi chroniques
<b>Mammites subcliniques</b>	

## 2-2-Classification des mammites cliniques et subcliniques :

### 2-2-1-Classification des mammites cliniques :

Les principaux signes observables et qui permettent de suspecter une mammite sont des signes fonctionnels. Ces signes regroupent la modification qualitative du lait, mais aussi la modification quantitative de la sécrétion lactée. Lorsque la qualité du lait est altérée, ce dernier peut présenter des grumeaux, peut changer de couleur, de densité, de pH,... Lorsque c'est la quantité de lait qui est altérée, la production lactée est diminuée car le parenchyme mammaire est atteint. Il est également possible que la production de lait s'arrête complètement, on parle d'agalactie. Dans certains cas, des symptômes locaux, voire des symptômes généraux, peuvent être observés. Concernant les symptômes locaux, les signes les plus fréquemment présents sont les symptômes de l'inflammation : oedème, douleur, chaleur, et rougeur. Cependant, il existe des cas particuliers, comme le cas des mammites gangreneuses où il n'y aura, ni chaleur, ni rougeur mais plutôt une mamelle bleuâtre à violacée et froide (Brugère-Picoux 2004). La palpation de la mamelle aide donc beaucoup dans le diagnostic.

Enfin, les symptômes généraux sont principalement ceux d'un syndrome fébrile, c'est-à-dire de l'hyperthermie, de l'anorexie avec un arrêt de la rumination, et/ou une altération de l'état général. L'ensemble des signes cités peut ne pas être présent. Les signes cliniques lors de mammites sont représentés dans le Tableau V ci-dessous, selon la vitesse d'apparition et la durée d'évolution. (Brugère-Picoux 2004; Watkins, Jones 2007)

Tableau 02 : Signes cliniques selon la vitesse d'apparition et la durée d'évolution

Types de symptômes	Mammite suraiguë	Mammite aiguë	Mammite subaiguë (ou chronique)
<b>Symptômes généraux</b>	Très présents Hyperthermie Etat général très altéré	Présents Hyperthermie +/- Etat général peut être altéré	Absent
<b>Symptômes locaux</b>	Très présents Très forte inflammation	Présents Inflammation modérée	Parfois, peu visibles Très faible inflammation
<b><u>Symptômes fonctionnels</u></b>	Très présents Forte diminution de la sécrétion lactée Grumeaux	Présents Qualité du lait très modifiée, grumeaux	Parfois présents En général lait peu modifié, parfois présence de grumeaux
<b><u>Apparition et évolution</u></b>	Quelques heures	24h à quelques jours	Semaines
<b><u>Etiologie possible</u></b>	Mammite gangreneuse ( <i>S. aureus</i> , <i>Clostridium septicum</i> )	Mammites : parenchymateuse, catarrhale ( <i>M. haemolytica</i> ), abcès mammaire	Mammite interstitielle ( <i>Brucella</i> , <i>Listeria monocytogenes</i> ) Atrophie du système mammaire (Mycoplasmoses )

La classification précédente des mammites cliniques est donc basée sur la vitesse d'apparition de la mammite et sur sa durée d'évolution. Puis la classification fait appel aux signes cliniques.

### 2-2-2. Classification des mammites subcliniques :

Les mammites subcliniques sont des mammites asymptomatiques. Elles sont souvent sous-estimées dans les élevages, car il y a peu de prélèvements individuels de lait chez les petits ruminants. Ces mammites causent pourtant de nombreuses pertes économiques, autant sur le lait que sur les chevreaux, et elles peuvent également devenir des mammites cliniques. Les impacts sur le lait sont principalement la baisse de production, l'augmentation des taux cellulaires et la modification physico-chimique du lait. Le seul moyen de les repérer est donc

par des analyses cytologiques (augmentation du taux de cellules somatiques), physico-chimiques (modification des composants et des caractéristiques du lait) ou bactériologiques (identification de la présence de germes).

Il n'y a pas de réelle classification de ces mammites car elles sont asymptomatiques. Cependant, certaines vont être caractérisées à la fois par la baisse de sécrétion lactée, la modification physico-chimique du lait et l'augmentation des taux cellulaires, alors que d'autres auront pour seule caractéristique la présence de germes dans le lait (et aucun autre signe sur les analyses de lait).

### **3-physio-pathologie de la mamelle :**

#### **3-1- Définition et Importance de la mamelle :**

La mamelle ou glande mammaire est une glande exocrine tubulo-alvéolaire composée spécifique des Mammifères. Elle est fonctionnelle chez la femelle pubère et son rôle est la production de colostrum et de lait après la parturition.

Le Colostrum constitue le premier produit de la glande mammaire. C'est un liquide nutritif du nouveau-né, contenant notamment des immunoglobulines d'origine maternelle, responsables de la protection immunitaire passive à médiation humorale chez le jeune. Le lait qui est un liquide nutritif normalement blanchâtre est un aliment complet qui à lui seul est capable de subvenir au besoins du petit. Il constitue d'ailleurs jusqu'à un âge spécifique appelé l'âge au sevrage la seule source alimentaire et, par conséquent, le seul cordon de vie des chevreaux par exemple. Signalons que d'après les travaux de **Chineme et Addo (1984)**, hormis sa richesse en protéine et en calcium, le lait de chèvre a une proportion élevée de globules graisseux de petite taille qui facilitent sa digestion. Il s'avère donc être, sur le plan de la digestibilité, meilleur que le lait des autres espèces animales. En plus, selon les mêmes auteurs, il serait moins allergisant chez les enfants que le lait de vache. Outre cette importance alimentaire fondamentale pour les jeunes, le lait a deux autres importances ; hygiénique et économique.

- **Importance hygiénique :** le lait par sa forme liquide et son extrême réceptivité aux germes extérieurs, n'est pas stable et est difficile à conserver. En plus, il constitue un émonctoire pouvant renfermer des germes et autres substances ou résidus dangereux pour le consommateur. Pour mieux le rentabiliser, rendre son utilisation plus sûre et garantir une plus longue conservation, il a fallu développer des techniques de conservation, de traitement et de transformation du lait en fromages, yaourt, beurre et d'autres produits laitiers.

- **Importance économique :** en Algérie , la filière laitière n'est pas encore tout à

Fait performante. La production laitière ne permet pas de couvrir la demande des Consommateurs locaux. Par conséquent, les besoins locaux en lait sont satisfaits par une importation massive du lait en poudre

La production laitière revêt un intérêt économique énorme qui ne demande qu'à être exploité et développé.

Toutefois, pour pouvoir réussir une amélioration, il est indispensable de

Comprendre les spécificités de chaque espèce. Par exemple, les mamelles ne sont pas identiques chez toutes les femelles. Elles peuvent différer, par leur positionnement sur la face ventrale du tronc et par leur anatomie.

### **3.2 Particularités anatomiques de la mamelle chez la chèvre :**

Les chèvres possèdent une seule paire de mamelles, située en position inguinale. , chez la chèvre, le pis est plutôt pendant, à l'image de la vache (Bressou 1978). Par ailleurs, la forme du pis varie selon la race, l'âge et le stade de lactation. Les mamelles sont soutenues par un tissu conjonctivo-élastique latéral et sont séparées médialement par un septum conjonctivo-élastique formé par le ligament suspenseur médian. Cet appareil suspenseur médian forme un sillon sur la peau, entre les mamelles, qui est appelé le sillon intertransversaire (sillon intermaminaire). Chaque mamelle contient un parenchyme glandulaire et de soutien. La glande mammaire est composée d'alvéoles sécrétrices produisant le lait à partir de cellules appelées lactocytes. Le lait est expulsé grâce à des myoépithéliocytes étoilés et est conduit à partir des alvéoles jusqu'au sinus lactifère par l'intermédiaire de plusieurs canaux lactifères (Barone 2001, Smith, Sherman 2009). Ces éléments sont présentés dans les figures 1, 2 3, et ci-dessous

Chez la chèvre, le lait produit est conduit par 12 à 15 canaux lactifères jusqu'à la citerne, appelée sinus lactifère. La citerne est plus vaste chez la chèvre que chez la brebis. Depuis la citerne, le lait passe par un repli annulaire pour arriver dans la papille, également appelée trayon. Le trayon de la chèvre est de forme conique et glabre, il mesure environ 7 centimètres de long et est dirigé crânio-latéralement. Le lait est retenu par un sphincter unique au bout du trayon. Ce sphincter entoure un conduit papillaire unique qui se termine au niveau de l'ostium papillaire (Barone 2001).



Figure 01 : Mamelle gonflée d'une chèvre

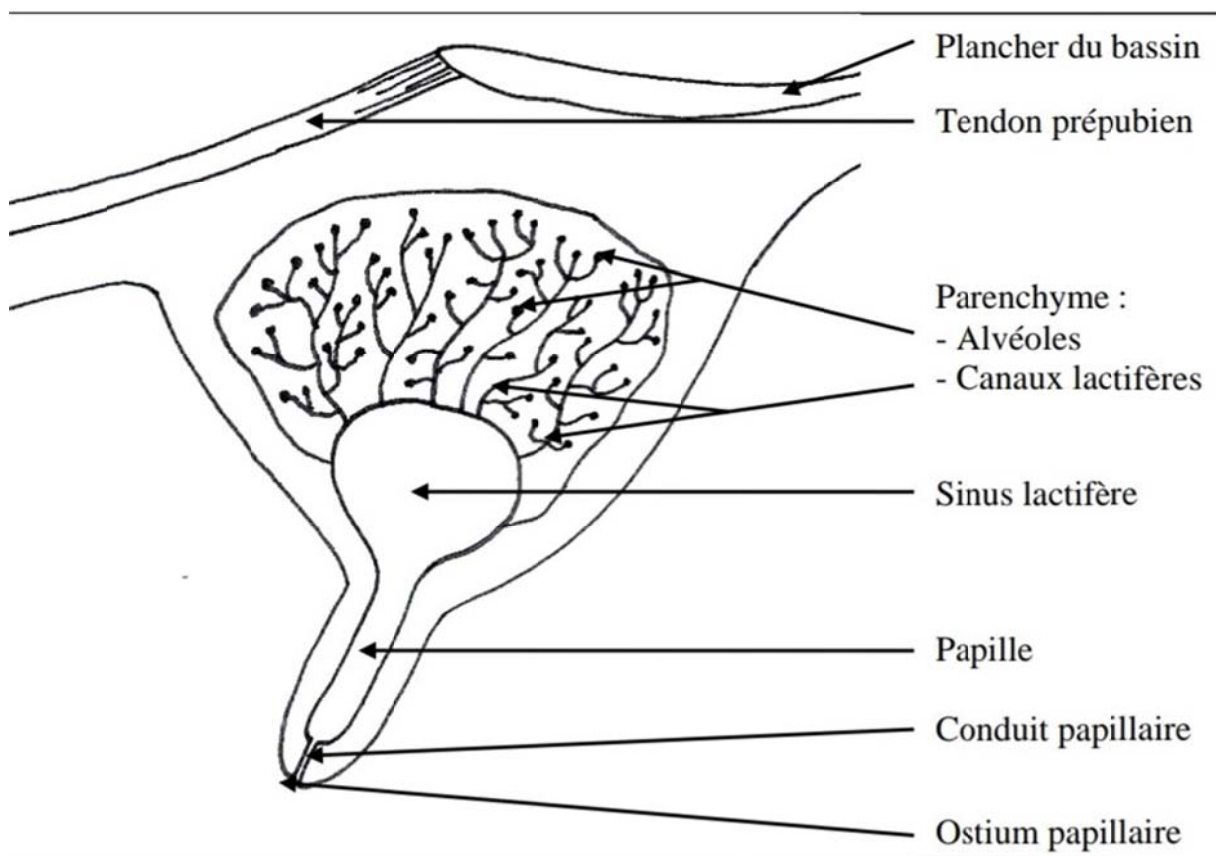


Figure 02 : Schéma type d'une mamelle de petit ruminant

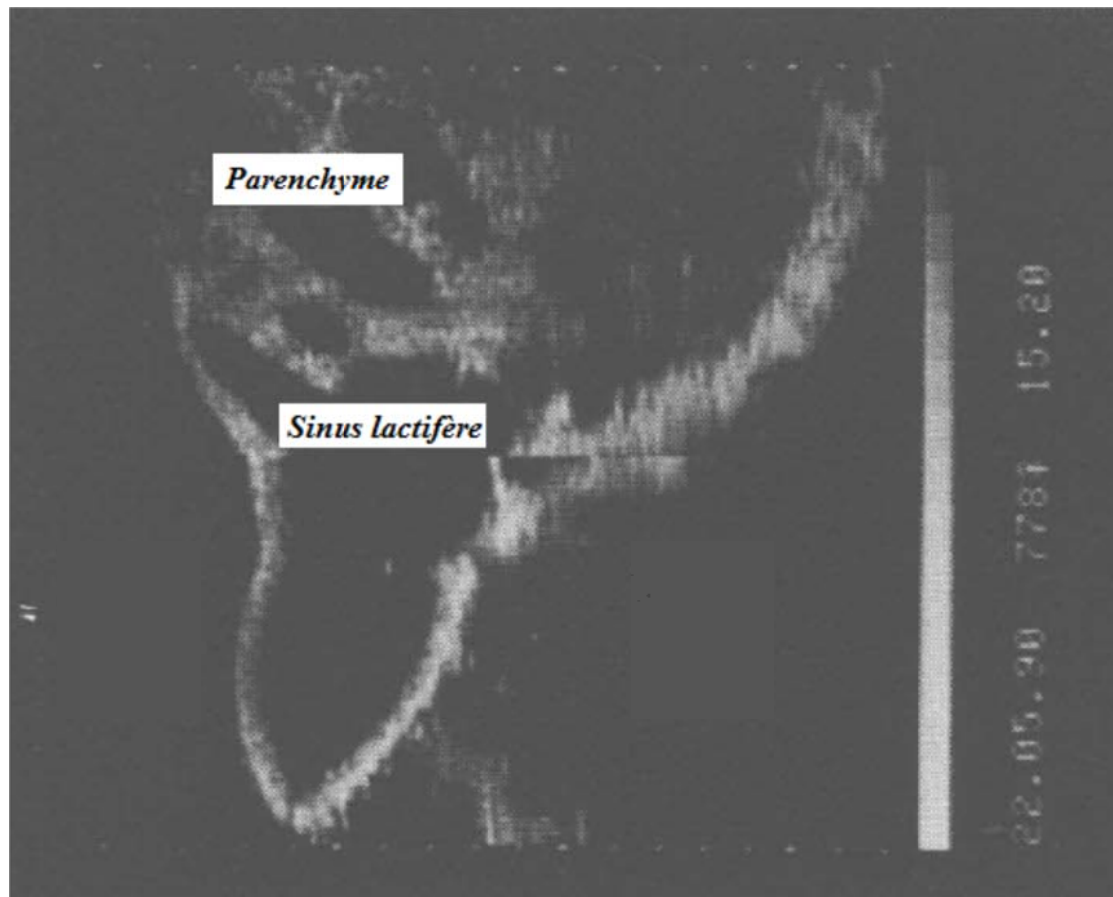


Figure 03 : Echographie d'une mamelle de chèvre (d'après Bruckmaier, Blum 1992)

### 3-3 Fonctionnement physiologique de la mamelle :

#### 3.3.1 Mécanisme de la sécrétion du lait :

La glande mammaire fonctionne de manière cyclique. Cette activité cyclique est sous le contrôle du système nerveux central à travers la production des hormones régulatrices.

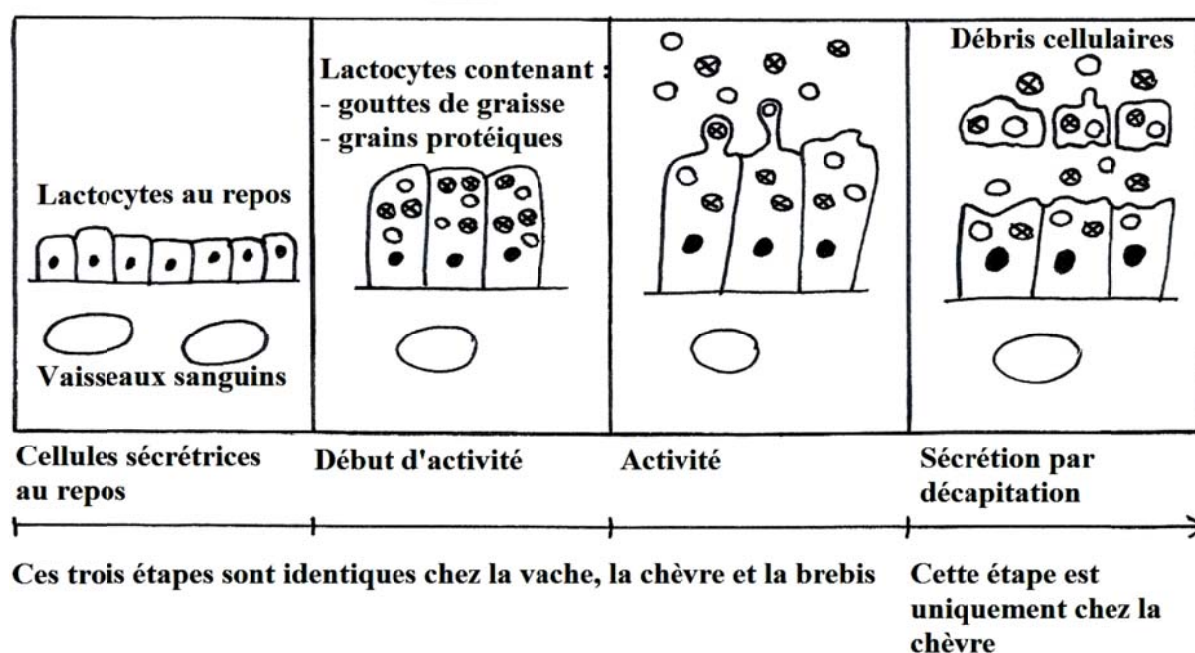
Ainsi, le lait provient :

- 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. L'aprolactine 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.

A la fin de la synthèse du lait, de petites cellules contractiles spéciales (myoépithéliales) se contractent sous l'effet d'une hormone (l'ocytocine hypothalamique est l'hormone qui régule l'excrétion du lait) pour éjecter le lait des canaux galactophores.

### 3.3.2-Types de sécrétions lactées :

La chèvre présente une sécrétion lactée particulière qui est une sécrétion de type apocrine (Park, Humphrey 1986). Cela signifie que les lactocytes possèdent deux pôles, un pôle basal qui contient les organites et un pôle apical qui sera le lieu d'accumulation des substances. Le pôle apical libère son contenu par décapitation (Reveau et al. 1998), comme le montre la figure 04. Ces débris cellulaires sont pris en compte dans les mesures de taux de cellules somatiques du lait.



**Figure 4 : Schéma de la sécrétion apocrine chez la chèvre (D'après Reveau et al. 1998)**

L'agneau, 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).

-Contrairement à la vache, dont le lait est majoritairement sécrété pendant la traite par les alvéoles, 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 débiter une monotraite, il semble préférable d'effectuer une période de traite biquotidienne d'environ une semaine. Ceci réduirait la baisse de production par rapport à un passage en monotraite réalisée dès le chevrotage (Komara, Marnet 2009).

### **3.4. Les mécanismes de défense de la mamelle :**

Selon Monsalier (1986), 20% des infections mammaires induites par des germes potentiellement pathogènes et d'origine presque exclusivement exogène, sont spontanément éliminés grâce aux moyens de défense naturelle dont sont dotés le trayon et la mamelle.

La mamelle des chèvres est constituée de deux moitiés indépendantes vis-à-vis de l'infection. 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 et al., 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.

#### **3.4.1. Défenses passives :**

Le premier obstacle à la contamination de la glande est constitué par le trayon. La contamination de la glande mammaire se faisant par le canal du trayon, celui-ci est donc la première ligne de défense. La quantité de kératine produite par les cellules du trayon est directement liée aux mécanismes de régulation de la contamination. Le sphincter du trayon maintient le canal fermé entre les traites. Enfin, le flux de lait est un moyen mécanique

d'élimination des germes. Aussi, la fréquence de traite a une influence sur l'apparition de mammites par l'élimination des bactéries avant qu'elles ne se fixent et se multiplient (**Paape et al., 2001**).

### **3.4.2. Défenses à médiation humorale :**

Elles reposent sur les protéines excrétées par la glande mammaire :

#### **✚ système du complément**

Parmi les propriétés biologiques du complément activé, on note la cytolyse des polynucléaires par les facteurs chimiotactiques dérivé du C3 et du C5. Par ailleurs sa participation à l'ingestion et à la destruction intracellulaire des bactéries lui conférerait un rôle éventuel dans la prévention des mammites. Toutefois, son activité est assez faible (**Poutrel, 1984**) ;

#### **✚ système lactopéroxydase**

C'est un enzyme synthétisé par l'épithélium mammaire. Il permettrait la production de métabolites inhibant la croissance des bactéries (**De Cremoux et al., 2001**) ;

#### **✚ lysozyme**

Il est synthétisé localement ou provient de la circulation sanguine. Son rôle n'est pas clair mais sa concentration augmente lors de mammite. Il aurait une activité bactéricide grâce à son pouvoir de lyser la paroi des bactéries phagocytées (**Poutrel, 1983**) ;

#### **✚ immunoglobulines**

Elles 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 (**Fetherson et al., 2001**).

### **3.4.3. Défenses à médiation cellulaire :**

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. Le phénomène d'éjection du lait contribue à un apport constant de polynucléaires dans la glande et facilite l'élimination des polynucléaires morts, évitant ainsi le relargage de substances toxiques dans le parenchyme mammaire. Aussi, une traite fréquente lors de mammite clinique est favorable au bon fonctionnement du système immunitaire. Cependant les facteurs de variations des défenses sont liés à l'animal et ou au milieu (Paape et al., 2001).

**CHAPITRE II**

**Étiologie des mammites caprines**  
**et leurs détections**

### 1. Les Agents infectieux :

Nous verrons dans cette partie les caractéristiques générales des agents infectieux pouvant être présents dans un lait de chèvre atteint de mammite. Puis, une partie nous donnera les prévalences pour chaque pathogène et les méthodes de diagnostique

#### 1.1. Bactéries :

Les bactéries sont les principaux agents étiologiques des mammites chez les caprins

Dans cette partie, nous étudierons les principales caractéristiques permettant d'identifier les bactéries, leur habitat, leur résistance aux agents physico-chimiques, ainsi que leur pathogénie

##### 1.1.1. Les staphylocoques :

Les bactéries du genre *Staphylococcus* sont des coques Gram positif. Elles ne sont ni sporulées, ni mobiles, ni capsulées. Elles sont différenciables des autres coques à gram positif, telles que les bactéries de la famille des *Streptococcaceae*, par leur activité catalase positive. Les staphylocoques sont aéro-anaérobies facultatifs. Ces bactéries sont commensales de la peau et des muqueuses de l'animal et de l'homme (Gyles et al. 2010).

Concernant les agents désinfectants et antiseptiques, les staphylocoques sont sensibles à la majorité d'entre eux. Ils sont par contre résistants à la dessiccation et sont détruits en une heure à 58°C.

Le genre *Staphylococcus* regroupe deux ensembles de bactéries qui sont différenciés par la présence ou l'absence d'une activité coagulase. Les bactéries ayant l'enzyme coagulase font coaguler le sang en laboratoire en se liant à la prothrombine et en formant de la fibrine. Dans ce groupe, on retrouve *Staphylococcus aureus* qui est la bactérie de ce genre la plus présente dans les mammites des petits ruminants. Le deuxième groupe est simplement appelé staphylocoques à coagulase négative ou SCN (Gyles et al. 2010).

##### 1.1.1.1. *Staphylococcus aureus* :

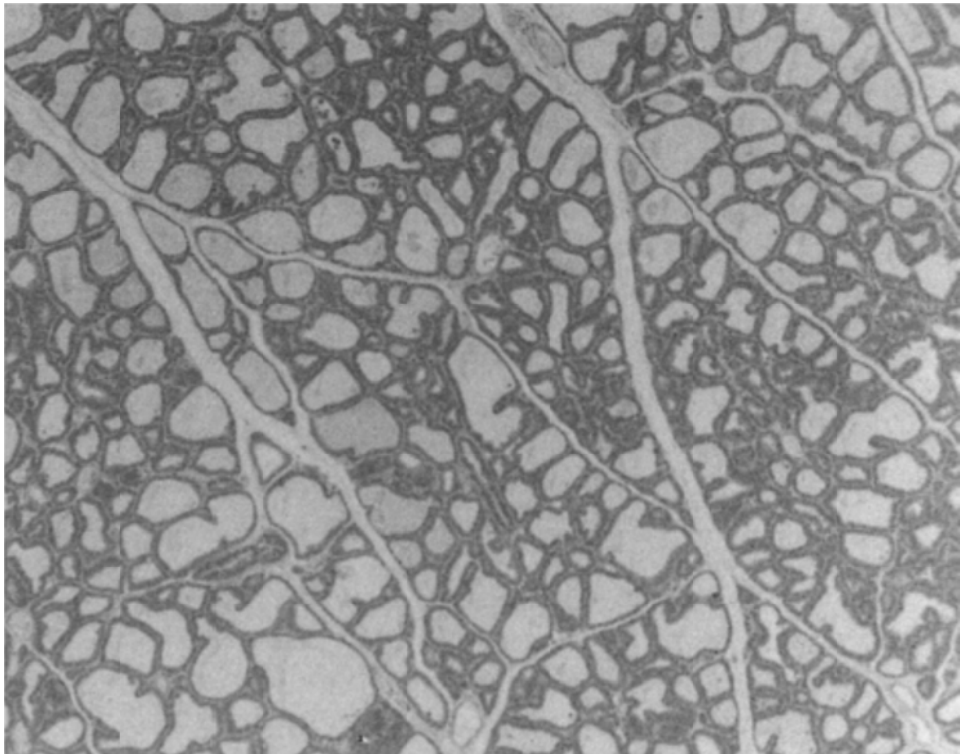
Cette bactérie est commensale de la peau et des muqueuses mais elle peut devenir pathogène à la faveur d'un stress ou d'une dépression immunitaire. Elle est notamment connue pour causer des dermatites sur la mamelle. Lorsque des lésions de dermatites sont présentes, il apparaît souvent que la bactérie se trouve également dans la mamelle (Scott, Murphy 1997). La bactérie est plutôt responsable de mammites cliniques. En présence d'une mammite gangreneuse, il faut toujours rechercher la présence de *S. aureus* car c'est une forme de mammite typique de cette bactérie (Gyles et al. 2010).

Lors de la culture en laboratoire, la bactérie *Staphylococcus aureus* se révèle peu exigeante. La bactérie peut croître à des températures entre 10 et 45°C, à des pH entre 4,8 et 9,4, et supporte également des concentrations en sel jusqu'à 15%.

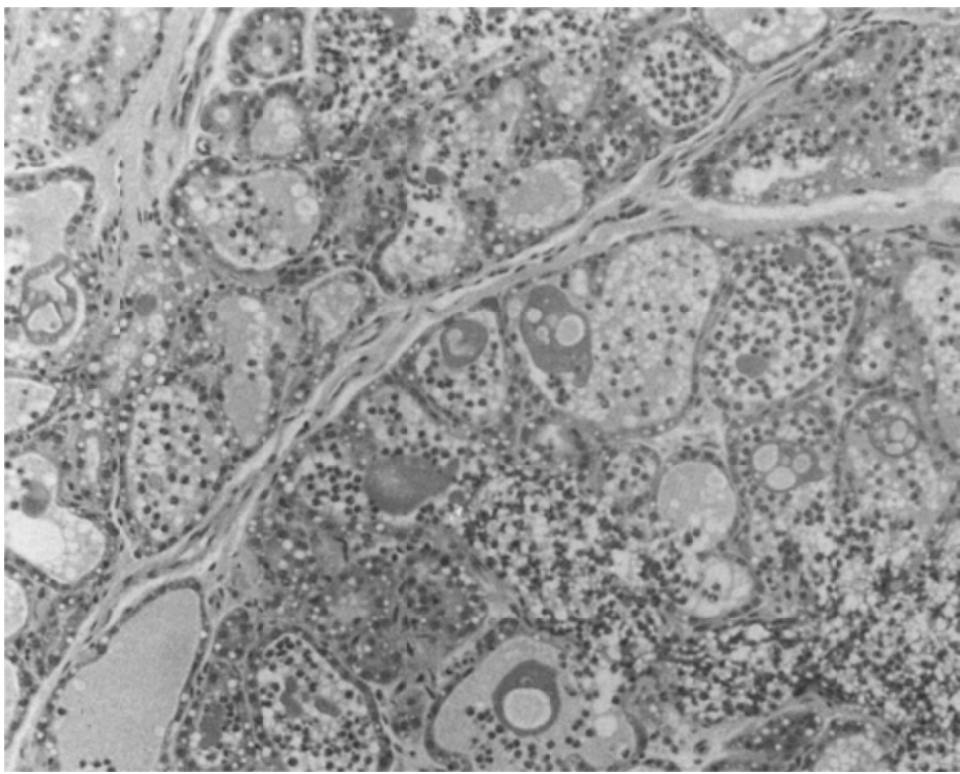
#### **1.1.1.2. Les staphylocoques à coagulase négative :**

Les principales espèces de staphylocoques à coagulase négative rencontrées dans les mammites chez les animaux laitiers sont *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus warneri*, *Staphylococcus xylosus*, *Staphylococcus capitis*, *Staphylococcus chromogenes* et *Staphylococcus simulans* (Burriel 1998). On trouve également *Staphylococcus caprae* chez la chèvre.

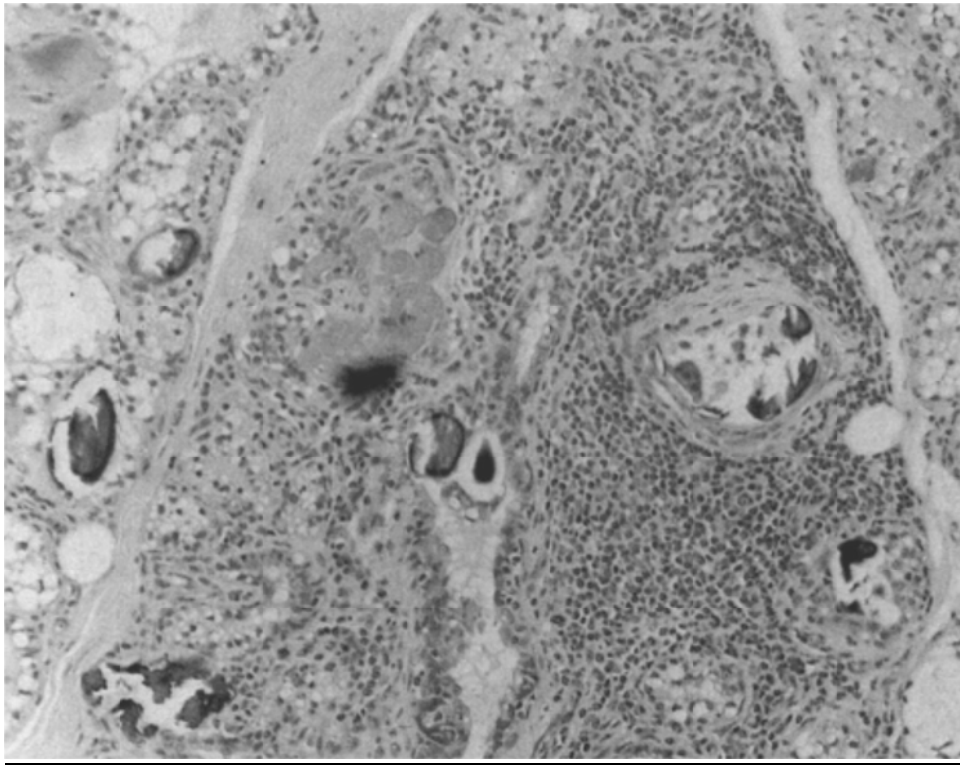
Les lésions engendrées par les CNS sont souvent importantes et peuvent modifier considérablement la composition du lait. Lors de l'infection mammaire par des CNS, il est observé une chute de la concentration en lactose dans le lait et une augmentation de la matière grasse et des protéines (Burriel 1997) Dans les figures suivantes (figures 5, 6 et 7), un tissu mammaire sain est comparé à un tissu mammaire infecté par *S. warneri* et à un autre tissu mammaire infecté par *S. simulans*. Sur le tissu sain, on remarque l'aspect très structuré du parenchyme de la glande mammaire, notamment avec des alvéoles très bien délimitées. Dans la deuxième photographie, on note la présence de nombreuses cellules dans le parenchyme, ce sont les cellules inflammatoires. Ceci explique bien que les taux cellulaires soient très augmentés lors de l'infection par des CNS, qui sont des pathogènes majeurs des chèvres. Enfin, dans la troisième photographie, on peut noter la présence de fibrose autour des alvéoles, qui entraîne un moins bon fonctionnement des alvéoles, et donc une diminution de la production laitière (Burriel 1997).



**Figure 05: Tissu sain de glande mammaire (Burriel 1997)**



**Figure 06 : tissu de glande mammaire, infecté par *S. warneri* (Burriel 1997)**



**Figure 07 : tissu de glande mammaire, infecté par *S. simulans* (Burriel 1997)**

#### **1.1.1.3 Pouvoir pathogène :**

La transmission des staphylocoques se fait de manière directe ou indirecte (entre animaux, par l'intermédiaires de lésions des trayons, ou par le trayeur et le matériel). La pathogénicité des bactéries du genre *Staphylococcus* s'explique par la présence de nombreux facteurs de virulence à leur surface et qui facilitent la colonisation de l'organisme. De plus, les bactéries produisent des enzymes et des toxines qui permettent la colonisation des tissus. Les staphylocoques à coagulase négative expriment globalement moins de facteurs de pathogénicité par rapport aux staphylocoques à coagulase positive. De plus, parmi les staphylocoques à coagulase positive, *Staphylococcus aureus* est le plus pathogène et est celui dont les facteurs de virulence sont les plus connus. Parmi les toxines produites par les staphylocoques, on retrouve les hémolysines  $\alpha$  et  $\beta$  qui ont une action cytotoxique. On distingue également des entérotoxines qui sont responsables de toxi-infections d'origine alimentaire chez l'homme. Il en existe plus d'une vingtaine et elles expliquent les mesures de contrôle mises en place dans les processus de fabrication de fromages des chèvres (De Matos 2013).

**1.1.2. Les streptocoques :**

La famille des *Streptococcaceae* regroupe les bactéries des genres *Streptococcus* et *Enterococcus*. Ce sont des coques à Gram positif de forme sphérique à ovoïde selon l'espèce. Elles ne sont ni sporulées, ni mobiles, mais peuvent parfois posséder une capsule. Comme nous l'avons vu dans la partie concernant les staphylocoques, leur activité de catalase est négative, ce qui permet de les différencier de ces derniers (Gyles et al. 2010).

**1.1.2.1. Le genre *Streptococcus* :**

Ce sont des coques à Gram positif qui font partie des agents pathogènes majeurs des mammites caprines, c'est-à-dire qu'ils provoquent essentiellement des mammites cliniques.

Contrairement à l'espèce bovine, leur prévalence est faible dans l'espèce caprine. Leur présence souligne en général un problème environnemental, particulièrement dans les élevages où la litière est souillée. Les streptocoques les plus fréquemment rencontrés sont *S. uberis* et *S. suis*, alors que *S. agalactiae* et *S. dysgalactiae* ne sont que rarement isolés chez la chèvre (99).

Ce sont des bactéries commensales de la peau et des muqueuses des mammifères, dont l'homme, et des oiseaux. Leur métabolisme est strictement fermentaire. Les germes du genre sont anaérobies stricts aéro-tolérants. Les bactéries du genre *Streptococcus* les plus retrouvées dans les mammites sont *Streptococcus uberis*, *Streptococcus agalactiae* et *Streptococcus suis* (Bergonier et al. 2003).

La transmission se fait par contact direct. Les streptocoques sont sensibles aux désinfectants et antiseptiques et sont détruits par la chaleur (60°C) en 30 minutes. Les bactéries sont exigeantes au niveau nutrition et se développent seulement sur des milieux enrichis en 48 heures.

**1.1.2.2. Le genre *Enterococcus* :**

Les bactéries de ce genre sont pour la plupart commensales du tube digestif et de l'appareil uro-génital des animaux. Elles sont retrouvées dans les viandes et les produits laitiers. Elles sont résistantes à la chaleur (30 minutes à 60°C) et ont une bonne survie dans le milieu extérieur. On retrouve dans ce genre, les bactéries *Enterococcus faecalis* et *Enterococcus faecium* qui sont responsables de mammites.

**1.1.3. La famille des pasteurellacées :**

Cette famille des *Pasteurellaceae* est composée de bacilles de petite taille, ou coccobacilles. Ce sont des bacilles à Gram négatif, non sporulés, non mobiles et qui peuvent parfois présenter une capsule. Les bactéries possèdent un métabolisme mixte (respiratoire et fermentaire), et elles sont aéro-anaérobies facultatives. Leur culture en laboratoire se fait sur

milieux enrichis car elles sont exigeantes en terme de nutrition et poussent en 24 à 72 heures à 37°C.

La famille des *Pasteurellaceae* est composée de plusieurs genres : *Pasteurella*, *Mannheimia*, *Bibersteinia*, *Actinobacillus*, *Haemophilus*, *Histophilus*,... Tous ces genres ne sont pas en cause dans les mammites et c'est pourquoi seul le genre *Mannheimia* fait l'objet d'une description ici (Gyles et al. 2010).

Dans ce genre, c'est la bactérie *Mannheimia haemolytica* qui est en cause dans les mammites. Cette bactérie est commensale de l'appareil respiratoire des petits chèvres (et des autres ruminants). Elle est retrouvée, à la fois chez l'adulte et chez les animaux très jeunes, notamment sur la muqueuse nasale et les amygdales (Scott, Jones 1998). La bactérie est un pathogène opportuniste chez les ruminants. Sa transmission dans la mamelle peut être réalisée directement entre animaux et donc être directe, notamment lors de la tétée. De plus, sa transmission peut aussi être indirecte car la bactérie survit très bien dans l'eau et la litière. Elle peut survivre dans le milieu extérieur, à hauteur de 24 heures dans la litière à 20°C et 3 jours dans l'eau. Sa survie augmente à 4°C : 48 heures dans la litière et 7 jours dans l'eau.

Sa virulence est conférée par la présence de la capsule qui permet l'adhésion de la bactérie aux cellules épithéliales et l'échappement à la phagocytose. Les protéines de la membrane externe permettent également un échappement à la phagocytose. De plus, une leucotoxine est présente et exerce une activité cytotoxique sur les polynucléaires neutrophiles. Enfin, le lipopolysaccharide (LPS) possède une activité endotoxinique.

#### **1.1.4. La famille des *Enterobacteriaceae* :**

Les entérobactéries sont des bacilles à Gram négatif. Ces bactéries ne sont pas sporulées, peuvent être mobiles ou immobiles, et possèdent parfois une capsule. Leur métabolisme est mixte (respiratoire et fermentaire) avec fermentation du glucose, et elles sont aéro-anaérobies facultatives. Elles sont oxydase négative mais catalase positive. Leur culture en laboratoire est rapide et elles ne sont pas exigeantes nutritionnellement. Il s'agit de bacilles à Gram négatif. *E. coli* est le principal agent incriminé au sein de cette famille d'agents pathogènes majeurs, provoquant donc majoritairement des mammites cliniques. Leur prévalence reste toutefois faible dans l'espèce caprine à cause notamment de la conformation du trayon, dont le canal est plus étroit et donc défavorable à la contamination ascendante et à des fèces plus sèches que chez les bovins. D'autres espèces telles que *Escherichia coli* et *Enterobacter*. Certaines sont saprophytes, comme *Serratia marcescens*. D'autres sont parasites stricts, comme *Shigella*

et *Salmonella*. Enfin, certaines peuvent être à la fois commensales et saprophytes, comme *Klebsiella* ou *Proteus*.

#### **1.1.4.1. Le genre *Salmonella* :**

Les salmonelles sont mobiles. Elles peuvent fermenter le glucose, mais pas le lactose. Ce sont des parasites stricts du tube digestif des animaux dont l'homme. Les salmonelles sont sensibles aux désinfectants et antiseptiques, à la dessiccation et à la chaleur. Elles sont d'ailleurs détruites en cinq minutes à 65°C.

La transmission des salmonelles peut se faire directement entre animaux par voie oro-fécale. Mais, dans le cas des mammites, la transmission s'effectue essentiellement par l'environnement contaminé (aliments, eau, matériel de traite).

La pathogénicité est permise par la multiplication intracellulaire facultative des bactéries. Elles vont infecter les macrophages et persister à l'intérieur de ceux-ci ou provoquer leur apoptose. Elles peuvent résister à la phagocytose. De plus, le LPS intervient dans les lésions et peut entraîner un choc endotoxinique.

#### **1.1.4.2. Le genre *Escherichia* :**

*Escherichia coli* peut être mobile ou immobile et peut présenter une capsule. Son métabolisme lui permet de fermenter le lactose avec production de gaz. Chez les homéothermes, cette bactérie est commensale du tube digestif et de l'appareil urogénital bas. La transmission est indirecte et se fait essentiellement par le biais de l'environnement. En effet, la survie dans le milieu extérieur est importante, notamment dans les litières. La bactérie est détruite en une heure à 56°C et en vingt minutes à 60°C.

La pathogénicité est permise par la présence de facteurs de virulence et la capacité à produire des toxines protéiques. Ces facteurs permettent la colonisation de l'organisme et l'échappement aux mécanismes de défense de l'hôte. Le LPS intervient dans les lésions et peut entraîner un choc endotoxinique.

#### **1.1.4.3. Le genre *Serratia* :**

La bactérie *Serratia marcescens* est une cause possible de mammite. La bactérie est un bacille à Gram négatif. Elle est mobile et anaérobie facultative (Tzora, Fthenakis 1998). C'est une bactérie qui a longtemps été considérée comme saprophyte et non pathogène. Elle ne produit pas d'enzyme oxydase mais produit une ADNase, ce qui entraîne l'ajout de sang dans le milieu utilisé pour sa culture en laboratoire. Sa culture montre des colonies caractéristiques de couleur rouge (production d'un pigment appelé prodigiosine). Elle peut survivre sous des

conditions extrêmes et est résistante aux désinfectants et antiseptiques (Hejazi, Falkiner 1997).

### **1.1.5. L'ordre des actinomycétales :**

#### **1.1.5.1. Les bactéries du genre *Corynebacterium* :**

Les bactéries du genre *Corynebacterium* sont des bacilles irréguliers courts à Gram positif. qui peuvent causer des mammites caprines

subcliniques, dont la prévalence est généralement faible. Dans des études récentes leur prévalence est cependant plus élevée dans quelques troupeaux, et une relation entre la production laitière élevée et infection par *Corynebacterium bovis* a été mise en évidence (83).Elles ne sont pas mobiles, et sont non sporulées (Gyles et al. 2010). Leur paroi est riche en acides gras, c'est pourquoi la culture au laboratoire est plus ou moins difficile car les besoins en lipides peuvent être grands. Les bactéries sont aérobies strictes ou aéro-anaérobies facultatives. Elles ont une activité catalase positive.

Les bactéries du genre *Corynebacterium* sont commensales de la peau et des muqueuses. De nombreuses espèces ne sont pas pathogènes mais certaines espèces sont, quant à elles, pathogènes avec un pouvoir pyogène. Parmi ces bactéries, on trouve *Corynebacterium mastiditis* et *Corynebacterium bovis* qui sont impliquées dans les mammites chez les petits ruminants (Gyles et al. 2010).

#### **1.1.5.2 *Trueperella pyogenes* :**

La bactérie *Trueperella pyogenes* est une cause de mammite. Cette bactérie est un bacille corynéforme à Gram positif, non mobile et non sporulé. C'est un germe nutritionnellement exigeant. Il est présent naturellement sur les muqueuses et est un germe pathogène opportuniste (Gyles et al. 2010).

#### **1.1.6. La famille des *Pseudomonadaceae* :**

La famille des *Pseudomonadaceae* comprend le genre *Pseudomonas* dont la bactérie *Pseudomonas aeruginosa* est parfois retrouvée dans les analyses de lait de mammite. Le genre *Pseudomonas* est composé de bacilles fins et droits, à Gram négatif. Elles ne sont pas sporulées et sont souvent mobiles avec un ou plusieurs flagelles. Leur métabolisme est strictement respiratoire et elles sont aérobies strictes. Une activité catalase positive est présente, ainsi qu'une activité oxydase positive pour la plupart d'entre elles. La culture de ces bactéries est facile et rapide car elles ne sont pas très exigeantes nutritionnellement. De plus, elles sont psychrophiles (Gyles et al. 2010).

Les *Pseudomonas* sont des contaminants des viandes, des poissons et des produits laitiers. La plupart sont non pathogènes et seul *Pseudomonas aeruginosa* nous intéresse dans l'étiologie des mammites. *Pseudomonas aeruginosa* est une bactérie pathogène opportuniste. Parmi les facteurs de virulence de *Pseudomonas aeruginosa*, on trouve des protéases et des toxines comme le LPS (activité endotoxinique), l'exotoxine A (cytotoxique), et une cytotoxine (qui entraîne la réponse inflammatoire). La bactérie est résistante à de nombreux désinfectants et antiseptiques (comme les ammoniums quaternaires) et peut être un contaminant de l'eau où elle survit facilement.

### **1.1.7. La famille des Burkholderiaceae :**

Cette famille est représentée par le genre Burkholderia. Les bactéries de cette famille vivent dans les sols et les plantes. La plupart ne sont pas pathogènes mais certaines peuvent être pathogènes, comme Burkholderia mallei responsable de la morve chez les chevaux, ou comme Burkholderia cepacia qui est pathogène opportuniste chez les petits ruminants. Ce sont des bacilles à Gram négatif et qui ne sont pas sporulés. Leur culture en laboratoire est relativement aisée car elles ne sont pas exigeantes nutritionnellement. Leur métabolisme est respiratoire strict, elles sont aérobies strictes.

### **1.1.8. Les bactéries du genre Listeria :**

Les bactéries du genre Listeria sont des bacilles réguliers à Gram positif. Elles ne sont ni sporulées, ni capsulées. Leur métabolisme est mixte (respiratoire et fermentaire), elles sont aéro-anaérobies facultatives et elles possèdent une activité catalase positive. Leur culture est rapide car elles sont peu exigeantes nutritionnellement. Listeria monocytogenes est l'espèce la plus pathogène. Son importance est grande en santé humaine, notamment car elle peut se retrouver dans de nombreuses denrées alimentaires et peut être excrétée dans le lait. La bactérie est très résistante dans le milieu extérieur (à basse température : 1 à 18 mois dans les fèces, 1 à 2 ans dans les sols, 6 mois dans la litière,..) où elle peut se multiplier (sols, eaux, fourrages,...). Ceci est en partie dû au fait qu'elle peut se multiplier à des températures entre -2,0 et 45°C, à des pH entre 4,6 et 9,6, et à des concentrations en sel jusqu'à 10%. De plus, Listeria monocytogenes est résistante à la chaleur (1 heure à 55°C), et à la dessiccation. Par contre, elle est sensible aux désinfectants et antiseptiques. La transmission se fait globalement indirectement, par l'intermédiaire de l'environnement contaminé ou des aliments (fourrages). Son importance dans les toxi-infections alimentaires est grande notamment à cause de la production de toxines (Gyles et al. 2010).

## 1.2. Virus :

Dans cette partie sur les virus, En effet, les virus ne sont pas des causes de mammites à proprement parler, mais les deux que nous développerons dans cette partie participent à la création de lésions dans la glande mammaire et créent ainsi un terrain favorable au développement d'autres germes

### 1.2.1. Le Virus de l'Arthrite-Encéphalite Caprine (CAEV) :

Le CAEV est un lentivirus dont l'ADN proviral est intégré à l'ADN des monocytes.

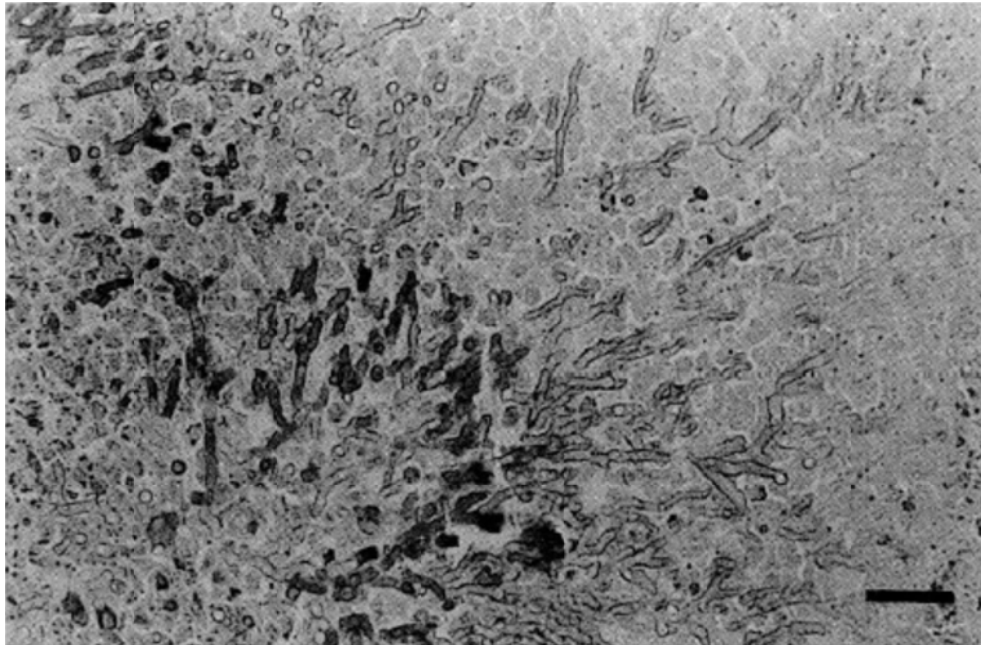
Les animaux infectés le sont à vie et la prévalence à l'échelle des troupeaux serait de près de 50% (102). Chez l'adulte, le tableau clinique comprend principalement une mamelle indurée avec diminution de la production laitière, des arthrites et des troubles pulmonaires. L'infection par le CAEV induit une augmentation du nombre de cellules dans le lait des chèvres indemnes de mammites bactérienne, qui peut donc être confondue avec une mammites bactérienne (103, 104). De plus, certains auteurs ont identifié le CAEV comme un facteur favorisant les mammites bactériennes (105), alors que d'autres ont montré qu'il n'y avait pas d'impact de cette infection (106). Enfin, l'augmentation de la CCS, lors d'une infection intra mammaire bactérienne serait très significative chez les chèvres séronégatives ( $p < 0.01$ ), alors que ce n serait pas le cas chez les chèvres séropositives (103)

## 1.3. Champignons :

Les infections mycosiques ne sont qu'une cause mineure de mammites chez les petits ruminants. Très peu de cas sont rapportés car on pense très peu aux champignons face à une mammites. elles interviennent en début de lactation souvent après un traitement antibiotique au tarissement mal conduit (injection septique). Les agents responsables sont *Candida albicans*, *Aspergillus fumigatus*, *Cryptococcus spp...* (**Bergonier et al., 2002**).

*Aspergillus fumigatus* est un champignon appartenant au phylum des *Ascomycota*, à la classe des eurotiomycètes et à l'ordre des eurotiales. Sa présence dans des échantillons de lait de petits ruminants atteints de mammites a été démontrée mais les cas sont très rares (Perez et al. 1998). C'est un champignon filamenteux, caractérisé par un mycélium cloisonné et des têtes aspergillaires. Son mode de vie est saprophyte, il vit par exemple dans les fourrages ou la litière. Il peut devenir pathogène opportuniste. Sa transmission dans la mamelle se fait essentiellement de manière ascendante, et notamment lors de l'application des antibiotiques par voie intramammaire. La contamination ne s'effectue jamais directement entre animaux. Son diagnostic passe par la mise en culture, la biopsie et la sérologie. Sa culture se fait sur un milieu particulier, le milieu de Sabouraud, qui est un milieu acide empêchant la croissance de

bactéries et favorisant la croissance des champignons et des moisissures. Macroscopiquement un gazon mycélien verdâtre à noirâtre se développe, et microscopiquement, des têtes aspergillaires et des filaments cloisonnés peuvent être observés. Les signes cliniques sont souvent peu spécifiques du champignon, c'est pourquoi les lésions sont la plupart du temps découvertes en post-mortem et lors d'un examen histopathologique (Perez et al. 1999). Sur la figure 12 ci-dessous, nous pouvons observer les hyphes d'*Aspergillus fumigatus* dans une glande mammaire infectée.



**Figure 8 : Coupe d'une glande mammaire infectée par *Aspergillus fumigatus* (d'après Las Heras et al. 2000)**

## **2. Prévalences des pathogènes :**

### **2.1. Prévalence des infections intra-mammaires et des germes isolés :**

#### **2.1.1. Prévalence des mammites cliniques et les germes responsables :**

Dans l'espèce caprine, les mammites cliniques sont habituellement sporadiques ; leur prévalence globale n'excède généralement pas 5% dans un troupeau considéré comme sain (77, 78). La majorité des mammites cliniques sont dues à des staphylocoques exprimant la coagulase, dits coagulase-positifs (SCP), et en particulier à *S. aureus* dans 30 à 80% des cas de mammites en fonction des études publiées (1, 78–81).

Dans moins d'un pourcent des élevages, des épisodes épizootiques ou enzootiques dus à *S. aureus*, et plus rarement à *Pseudomonas aeruginosa*, *Aspergillus fumigatus*, *S. uberis*, *S. suis* sont possibles. Dans ce cas la morbidité peut alors dépasser 50% de l'effectif total (77).

Contrairement à l'espèce bovine, la prédisposition aux mammites cliniques n'est pas plus forte en peripartum dans l'espèce caprine. L'incidence est maximale après 2 à 3 mois de lactation. Les mammites cliniques dues aux staphylocoques ou aux streptocoques persistent alors souvent pendant longtemps dans la mamelle sous une forme subclinique (1, 77, 82, 83). Les bactéries du genre *Corynebacterium* sont présentes dans 4% des infections mammaires de la chèvre (Ameh, Tari 1999)

Quant aux entérobactéries, elles causent 1,6 à 14% des mammites de la chèvre et 5,5% (Ameh, Tari 1999; Gonzalez-Rodriguez, Gonzalo, San Primitivo 1995; White, Hinckley 1999). Les principales représentantes sont *Escherichia coli* et *Klebsiella* sp.

Toutes les prévalences précédentes sont résumées dans le tableau suivant :

**Tableau 0 3: Prévalence des pathogènes lors de mammites cliniques et subcliniques**

Pathogènes	Chèvre
SCN	6 - 38%
Autres staphylocoques ( <i>S. aureus</i> )	8 - 37%
Streptocoques	5%
<i>Corynebacterium</i>	4%
Entérobactéries	1,6 - 14%
<i>Pasteurella haemolytica</i>	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1,2 - 8%

### 2.1.2 Prévalence des mammites subcliniques et des germes associés :

Les études divergent à propos de la prévalence des agents pathogènes associés aux infections mammaires chez la chèvre (Annexe 5). En effet, les conditions d'élevage, la saison, la race, les techniques de prélèvement et d'analyse influencent grandement les résultats obtenus. Cependant la majorité des études converge pour classer les staphylocoques comme les agents infectieux principaux, avec une prévalence pouvant aller jusqu'à 97,6% (82). Lors d'infections subcliniques, les Staphylocoques Coagulase Négatifs (SCN) sont les premiers incriminés, avec une incidence moyenne de 61,1% (SD =23,3) dans les études. Viennent ensuite les SCP avec une prévalence moyenne de 18,6% (SD =16,3), qui est beaucoup plus faible que celle des SCN, mais aussi très variable d'une étude à l'autre. Contrairement à l'espèce bovine, la prévalence des infections dues à des bactéries à Gram négatif, des

streptocoques et des mycoplasmes est faible mais assez fluctuante selon les études. Enfin on remarquera que dans quelques études récentes, la prévalence de Corynébactéries est très élevée, allant de 31,5% à 57,6% (83–85). Enfin, des pathogènes sont retrouvés plus minoritairement, avec par exemple, *Pseudomonas aeruginosa* ou *Listeria monocytogenes*.

### **2.1.3. Pathogènes prédisposant aux mammites :**

Dans des études sur la prévalence du CAEV dans les élevages, une prévalence comprise entre 12,1 et 20,6% est annoncée. Ces valeurs ne correspondent pas à la prévalence des mammites mais indiquent le nombre de chèvres séropositives. En effet, toutes les chèvres séropositives ne sont pas atteintes de mammites, mais cette infection va les prédisposer à en développer (Contreras et al. 1998; Sanchez et al. 2001). Parallèlement, sur l'ensemble des troupeaux de chèvres, il est estimé que plus de 90% d'entre eux ne sont pas indemnes de CAEV.

## **3. ÉPIDEMIOLOGIE :**

Les mammites peuvent apparaître depuis la parturition jusqu'au sevrage et peuvent également persister pendant le tarissement (Larsgard, Vaabenoe 1993). Les périodes les plus à risque pour les mammites sont :

- l'agnelage,
- entre 4 et 8 semaines de lactation,
- après le sevrage (Brugère-Picoux 2004).

### **3.1. Incidence et prévalence :**

De nombreuses études ont été réalisées sur l'incidence et la prévalence des mammites chez les chèvres, l'incidence des mammites cliniques sur une année semble être inférieure à 5% dans la plupart des cas (Bergonier et al. 1997, 2003). L'incidence peut dépasser les 30 à 50% dans moins d'1% des élevages, mais ce sont alors des épizooties ou des enzooties.

#### **3.1.1. La prévalence :**

Chez la chèvre, les taux de cellules somatiques sont difficiles à utiliser pour déterminer l'incidence et la prévalence des mammites. Ceci est dû à l'incidence des infections à lentivirus qui font augmenter les taux cellulaires et à l'importance de la variation des taux cellulaires même s'il n'y a pas d'infection (sécrétion apocrine) (Bergonier et al. 2003). Dans une étude de Poutrel et Lerondelle (1983), une prévalence de 15,1% de mammites subcliniques était observée en utilisant un seuil de cellules somatiques supérieur ou égal à  $1000 \times 10^3$  cellules par millilitre (Poutrel, Lerondelle 1983). En utilisant ce seuil de  $1000 \times 10^3$  cellules par millilitre, une autre étude a établi une prévalence de mammites cliniques et subcliniques de 36,4%

(White, Hinckley 1999). En regroupant les résultats de plusieurs études, on peut avoir un ordre d'idée de la prévalence des mammites subcliniques dans les élevages caprins qui est comprise entre 15 et 40% (White, Hinckley 1999; Poutrel, Lerondelle 1983; Contreras et al. 1995; Dulin et al. 1983).

### **3.1.2. Persistance :**

La persistance des germes dans les mamelles infectées est due à une détection des mammites qui ne se fait pas assez précocement, à un défaut d'élimination des germes par le traitement ou à une réforme insuffisante des animaux atteints de mammites (Bergonier et al. 1997).

#### **3.1.2.1. Persistance des mammites cliniques :**

Chez les petits ruminants, la persistance des mammites cliniques est estimée supérieure à 60% (Bergonier et al. 1997). Le traitement ne permet pas toujours l'élimination complète du germe en cause et explique la persistance de ce dernier. Néanmoins, la persistance chez la chèvre semble plus importante que chez la brebis. Ceci semble dû à une différence dans la durée de la période de tarissement. En effet, la brebis a une durée de tarissement comprise entre 3 et 5 mois en général, alors que dans la plupart des élevages de chèvres, cette période de tarissement est comprise entre 1 à 3 mois. Or, les petits ruminants présentent un taux élevé de guérison spontanée des mammites (comme nous le verrons dans la partie sur le traitement). Cette capacité à éliminer les germes au cours du tarissement, associée au traitement antibiotique au tarissement permet un assainissement des mamelles pendant la période sèche. Or, ce processus demande du temps et le temps de tarissement plus court de la chèvre empêche la cure totale de la glande mammaire. Donc, la persistance des mammites dans cette espèce sera vrai semblablement plus élevée que pour la brebis.

#### **3.1.2.2. Persistance des mammites subcliniques :**

En ce qui concerne les mammites subcliniques, une étude chez la chèvre a permis d'observer que 61% des infections remarquées avant la période de tarissement sont encore présentes dans les analyses de lait lors du chevrotage. De plus, toujours chez la chèvre, 75% des infections persistent pendant la lactation, quel que soit le moment de la lactation au cours duquel survient la mammite et quel que soit le pathogène incriminé (Lerondelle, Poutrel 1984).

### **3.2. Sources d'infections :**

Les animaux peuvent s'infecter par différentes sources de germes qui sont classées en sources primaires et en sources secondaires. Les sources primaires regroupent l'animal lui-même, l'environnement, ainsi que l'équipement de traite lorsqu'il y a persistance des germes dans celui-ci. Les sources secondaires quant à elles sont dites accessoires, voire transitoires, et regroupent l'équipement de traite et le trayeur (Bergonier et al. 1997, Bergonier et al. 2003).

### 3.2.1. Sources primaires :

On retrouve donc dans cette catégorie de sources : l'animal, l'environnement et l'équipement de traite lorsqu'il n'est pas une source transitoire. L'animal est une source primaire par le biais de la mamelle, mais aussi par la présence naturelle, sur les adultes et les agneaux, de certains germes à la surface de la peau, des muqueuses,...

#### 3.2.1.1. La mamelle :

La mamelle est considérée comme une source primaire dans la propagation des mammites. En dehors du portage sain de certaines bactéries sur la peau des mamelles et des trayons, qui est une source de contamination possible, on trouve également comme sources primaires importantes d'infections : les infections mammaires subcliniques et les lésions infectieuses des trayons.

Ainsi, les animaux atteints de mammites subcliniques sont des sources primaires de contamination pour les autres animaux non atteints (Bergonier et al. 2003). Plusieurs modes de contamination sont alors possibles, comme l'émission de lait dans l'environnement ou le passage en traite après une femelle atteinte de mammite subclinique.

De plus, les trayons sont souvent un site de traumatismes ou un site privilégié de certaines infections. Il est à noter que, chez les petits ruminants, les lésions infectieuses des trayons sont plus importantes que les lésions traumatiques et représentent donc une importante source de mammites. Les causes infectieuses possibles sont principalement l'infection de la peau par des bactéries du genre *Staphylococcus*, par l'ecthyma contagieux, et par la papillomatose. Ceci crée donc des lésions sur les trayons qui s'infectent, comme nous le voyons sur la figure 09, et qui constituent souvent un réservoir de bactéries du genre *Staphylococcus*. Or ce germe est le plus souvent incriminé dans l'apparition de mammites (Bergonier et al. 1997,



**Figure 09: Lésion causée par *S. aureus* sur un trayon d'une chèvre (Scott, Murphy 1997)**

**3.2.1.2. Environnement :**

L'environnement est une des grandes sources primaires de mammites. Parmi les sites environnementaux à risque, la litière est un site privilégié, surtout lorsqu'elle est peu fréquemment renouvelée. On trouve dans la litière de nombreuses bactéries de la famille des Enterobacteriaceae et des bactéries du genre Enterococcus. Il y a donc une possible contamination fécale de la mamelle. De plus, la litière humide est un lieu préférentiel pour les bactéries *Pseudomonas* spp, que l'on peut également retrouver dans l'eau (Bergonier et al. 2003). Le fourrage moisi, la litière humide, ou même l'air, peuvent contenir des champignons, comme l'*Aspergillus fumigatus*. Mais une étude a montré que l'infection mammaire par les champignons serait plus vraisemblablement due à une mauvaise hygiène (seringue posée sur la litière,...) lors des injections intramammaires d'antibiotiques réalisées comme prévention ou comme traitement des mammites (Perez et al. 1998)

**3.2.1.3. Traite :**

La traite et plus spécifiquement le matériel de traite, sont plutôt considérés comme des sources secondaires d'infection (cf partie suivante). Cependant, ils peuvent constituer des sources primaires lorsqu'il y a persistance de bactéries dans les canalisations de la machine de traite ou dans les manchons.

**3.2.2. Sources secondaires :**

Les sources secondaires regroupent des sources dites transitoires, soit parce qu'elles sont occasionnelles, soit parce que le germe incriminé a une survie courte dans le milieu sur lequel il se retrouve. Ce sont des sources potentielles de mammites, principalement lorsqu'un manque d'hygiène est à déplorer.

**3.2.2.1. Équipements et pratiques de traite :**

Les équipements de traite sont des sources de contamination de la mamelle, des lingettes sales ou mal nettoyées ou des manchons mal nettoyés entre deux traites, sont également des sources de contaminations. Il est également possible que les produits utilisés lors de la traite ne soient pas exempts de germes. D'ailleurs, *Pseudomonas aeruginosa* et *Serratia marcescens* pourraient avoir une survie possible dans les solutions de trempage (Bergonier et al. 2003, résultats non publiés).

La pratique de traite peut favoriser la propagation des germes. Cette dissémination existe par exemple lorsque les premiers jets sont effectués à même le sol. Il est d'ailleurs conseillé de réaliser les premiers jets dans un récipient à fond noir pour ne pas éparpiller les germes et pour bien visualiser le lait et ainsi repérer la présence d'éventuels grumeaux.

Enfin, il est important de réaliser une antiseptie post traite sur les trayons. En effet, comme nous l'avons vu, les lésions des trayons sont une cause primaire de mammites. Mais la persistance des bactéries sur ces lésions est grandement favorisée par un manque d'antiseptie post-traite.

La pratique de traite peut favoriser la propagation des germes. Cette dissémination existe par exemple lorsque les premiers jets sont effectués à même le sol. Il est d'ailleurs conseillé de réaliser les premiers jets dans un récipient à fond noir pour ne pas éparpiller les germes et pour bien visualiser le lait et ainsi repérer la présence d'éventuels grumeaux.

Enfin, il est important de réaliser une antiseptie post traite sur les trayons. En effet, comme nous l'avons vu, les lésions des trayons sont une cause primaire de mammites. Mais la persistance des bactéries sur ces lésions est grandement favorisée par un manque d'antiseptie post-traite.

#### **3.2.2.2. Le trayeur :**

Le trayeur peut être porteur de germes, notamment sur ses mains ou ses vêtements. De même, la manipulation d'une mamelle infectée doit être suivie d'un lavage de mains et de la griffe de traite. Parmi les germes possiblement transmis, les bactéries du genre *Staphylococcus* sont à nouveau les plus fréquemment mis en cause (Bergonier et al. 1997).

### **3.3. Facteurs favorisant les mammites :**

#### **3.3.1. Les traumatismes des trayons :**

Les traumatismes sont des sites privilégiés de colonisation par les micro-organismes. Les lésions infectées, anciens lieux de traumatismes, sont alors des sources primaires de contamination. Donc, les traumatismes des trayons constituent un des facteurs prédisposant aux mammites. Les traumatismes peuvent avoir plusieurs origines. Ils peuvent être la conséquence de la traite, ou la conséquence de fils barbelés, d'attaques de chiens, de piqûres d'insectes ou de végétaux,... Il arrive également que les chèvres adultes se têtent entre elles, à cause de l'appétence du lait. Ceci est rare, mais lorsqu'une chèvre prend cette habitude, il est impossible d'y remédier. Les trayons subissent alors des traumatismes par morsures. De plus, lors de l'oestrus, il arrive que certaines chèvres mordent les trayons des autres. La coupure nette du trayon peut se produire, mais le plus souvent il y a seulement des plaies (Smith, Sherman 2009).

La traite est également une cause de traumatismes des trayons. Dans ce cas là, les lésions typiques d'un problème de traite sont observées, comme l'éversion du conduit papillaire ou l'hyperkératose. Ces lésions sont des affections de surtraite et entraînent une prédisposition au

passage de germes dans la mamelle. D'autres problèmes lors de la traite vont favoriser la contamination de la mamelle. Parmi ceux-ci, on retrouve le phénomène d'impact, qui se produit lorsque de l'air entre dans la griffe de traite (quand un manchon trayeur se décroche par exemple), et qui favorise la remontée de germes dans la citerne (Bergonier et al. 1997). Enfin, une mauvaise conformation de la mamelle s'adaptant mal à la machine à traire favorise également ces lésions et les problèmes de traite.

### **3.3.2. Conformation :**

La morphologie des mamelles peut prédisposer aux mammites. Premièrement, une mamelle inadaptée à la machine de traite et aux faisceaux trayeurs peut entraîner des lésions des trayons et du canal qui sont propices à la contamination mammaire. Deuxièmement, une mauvaise conformation peut causer un mauvais accès pour les chevreaux lors de la tétée et peut favoriser les lésions du trayon ou la contamination lorsque les chevreaux s'y reprennent à plusieurs fois pour pouvoir attraper le trayon.

La morphologie recherchée prend en compte la hauteur de la mamelle, l'angle du trayon, la longueur du trayon et la forme générale du pis. La hauteur du pis est mesurée depuis l'insertion périnéale jusqu'au bas du pis et on recherche la présence d'un ligament suspenseur marqué. L'angle formé entre le trayon et la mamelle doit être de 90°, le trayon doit donc être en position verticale. En ce qui concerne la longueur du trayon, on la mesure de la base au bout du trayon et la longueur doit être moyenne (pour rappel, 7 centimètres chez la chèvre) et adaptée à la taille des manchons trayeurs. Enfin, la forme du pis est idéale lorsque la mamelle n'est pas trop pendante et lorsque la mamelle est légèrement détachée de l'intérieur des cuisses de l'animal. A ces critères, nous pouvons ajouter qu'un déséquilibre entre les deux glandes mammaires est considéré comme une mauvaise conformation (Rovai et al. 2004).

De nombreuses grilles ont été créées pour évaluer la morphologie du pis. Ces grilles font appel à des photos de différents animaux allant de la plus mauvaise conformation à la meilleure ou alors elles utilisent des schémas classant chaque paramètre individuellement. Des études existent sur la plupart des races et il y a donc autant de grilles que de races de petits ruminants (Rovai et al. 2004).

**3.3.3. Facteurs de variation liés à l'animal :****3.3.3.1. Race :**

Les chèvres fortes productrices comme les chèvres exotiques sont plus sensibles aux mammites, à la différence des races rustiques, présentes par exemple dans les pays d'Afrique subsaharienne.

**3.3.3.2. Stade de lactation :**

Contrairement aux observations réalisées chez la vache, on n'a pas montré d'augmentation de l'incidence des mammites en péri-partum. Des investigations conduites au Maroc montreraient une plus forte incidence au 5ème mois de lactation (El Idrissi et al., 1994). Une étude sur plus de 1000 chèvres réparties dans 8 troupeaux (De Cremoux, 1995) rapporte une constante progression du niveau d'infection par les staphylocoques à coagulase négative au cours de la lactation. La proportion de mammites à SCN passe de 39,2% à 50,5% entre le début et la fin de la campagne de traite. De plus, la prévalence des infections est plus importante chez les chèvres à lactation longue (Formenti, 1998). Ceci peut s'expliquer par l'absence de repos de la glande mammaire mais aussi par l'absence de tarissement, période favorable à l'élimination des bactéries présentes dans la mamelle. On notera ici un point particulier en ce qui concerne les mammites précoces chez les primipares. En effet, des cas de mammites cliniques ont été observés chez les ruminants dès la mise bas (parfois même avant) sur les primipares, qui sont sensées avoir une mamelle saine, puisque le canal du trayon n'a jamais été ouvert (Cainaud, 2005). Une étude sur l'espèce bovine a été menée pour essayer de cerner les facteurs de risques d'apparition de ces mammites bien particulières (Ribaud et Roussel, 2000). Chez la vache, elles sembleraient être souvent dues à des staphylocoques non aureus ; elles sont peu persistantes sauf dans certains cas graves. Les facteurs de risques évoqués dans cette enquête sont la tétée entre génisses, un vêlage difficile, des transitions alimentaires mal conduites, des problèmes d'hygiène du logement. Cependant, aucun facteur ne se démarque vraiment. On ne sait pas non plus comment ces génisses peuvent se contaminer. Cette observation n'a pas été étudiée chez les petits ruminants. Il serait toutefois intéressant d'évaluer les conséquences de ces mammites à la mise bas et d'en rechercher l'origine.

**3.3.3.3. Numéro de lactation :**

La prévalence des infections mammaires augmente avec le numéro de lactation. Sur 1000 chèvres prélevées en France dans 8 troupeaux différents, 47% des chèvres en première lactation avaient une mamelle saine bactériologiquement contre 20% des chèvres en 5ème

lactation et plus. Parmi les chèvres infectées par des SCN, les proportions de chèvres au delà de la 3ème lactation étaient plus élevées que dans l'ensemble de la population. Les chèvres de plus de quatre lactations étaient majoritaires dans les atteintes par le *Staphylococcus aureus* (Decremoux, 1995). Différents auteurs ont montré qu'une augmentation de la proportion des primipares dans un troupeau s'accompagne d'une augmentation significative du pourcentage de chèvres présumées saines et d'une diminution du pourcentage des chèvres présumées infectées. Par rapport au statut CAEV, l'infection étant irréversible, plus on avance dans les lactations, plus on a de chèvres séropositives (Lerondelle et Poutrel, 1984 ; De Cremoux et al., 2001)

#### **3.3.3.4. Conformation et état de la mamelle :**

A la différence de l'espèce bovine, aucune étude ne porte sur la conformation de la mamelle chez la chèvre, le schéma de sélection étant plutôt orienté sur la production et les taux de matières du lait. Cependant, certains critères concernant la conformation du canal du trayon (diamètre, élasticité du sphincter) et son fonctionnement (flux de lait, renouvellement des cellules kératinisées de l'épithélium) doivent être pris en compte. Nous avons vu ci-dessus que la peau lésée des trayons était un réservoir de germes, aussi, ce facteur est important à prendre en compte dans la circulation des infections mammaires au sein d'un élevage. Ces lésions sont, chez la chèvre, plutôt d'ordre infectieux (staphylococcies cutanées, ecthyma, papillomatoses). On a également des traumatismes physiques (gerçures, blessures, éversion du canal du trayon, micro-hémorragies, congestion). Certaines lésions entraînent une modification anatomique du canal du trayon qui peut rendre la traite impossible (Bergonier et al., 1997).

#### **3.3.4. Facteurs de variation liés au milieu :**

Etant donné la prédominance des mammites de traite chez la chèvre, ces facteurs sont surtout en liaison avec les opérations de traite d'une part (technique de traite, machine à traire ...) et d'autre part à la conduite du troupeau (trouble métabolique, carences en oligo-élément...).

### **4. Diagnostic :**

#### **4-1. Diagnostic clinique :**

Le diagnostic clinique repose sur la mise en évidence de symptômes généraux, locaux (inspection et palpation de la mamelle) et/ou fonctionnels. Ces derniers peuvent facilement être mis en évidence en examinant les premiers jets de lait dans un bol à fond noir en début de traite. L'examen clinique des mamelles devrait être réalisé au moins en début et en fin de chaque campagne laitière, car l'un des principaux problèmes du contrôle des mammites réside

dans un défaut d'élimination des infections (Bergonier et al., 1997). Rappelons que la mise en évidence des différents types de symptômes ne permet d'établir qu'un diagnostic d'affection de l'organe et non dans le cas plus général, la nature précise du germe en cause.

Cependant, chez les petits ruminants, les symptômes locaux peuvent faire l'objet d'un examen clinique standardisé beaucoup plus facile que chez la vache, compte tenu du moindre volume de la mamelle et de la facilité de la palpation. Les symptômes sont essentiellement, le déséquilibre de la mamelle, l'induration nodulaire ou focale et l'hypertrophie des noeuds lymphatiques rétromammaires.

#### **4-2.Diagnostic expérimental :**

Elle passe par le Comptage de Cellules Somatiques (CCS), le California Mastitis Test (CMT), qui sont des méthodes indirectes utilisées généralement pour le dépistage et la bactériologie du lait, permettant ainsi de mettre en évidence les germes impliqués.

#### **4-2-1.Diagnostic indirect**

##### **4.2.1.1•Comptages de Cellules Somatiques : CCS**

Les CCS du lait constituent, chez les petits ruminants comme chez la vache laitière un marqueur de l'état inflammatoire de la mamelle. L'évaluation de la fiabilité des CCS pour la détection de l'inflammation mammaire, c'est-à-dire le dépistage de l'infection nécessite de tenir compte des facteurs non infectieux de variation. Par ordre d'importance croissante, on a le stade de lactation, le numéro de lactation, et divers facteurs d'élevage, particulièrement chez la chèvre. Toutefois, l'influence de ces facteurs, sauf cas extrême chez les caprins, restent mineur par rapport au rôle des infections mammaires (Bergonier et al., 1994)

##### **4.2.1.2•California Mastitis Test :CMT :**

Le CMT permet une évaluation semi-quantitative du contenu cellulaire d'un lait, par observation de l'intensité de floculation de l'échantillon de lait après ajout d'un détergent.

Ce sont ces deux tests qui permettent de dépister les mammites subcliniques.

#### **4-2-2.Diagnostic direct bactériologique**

En raison du coup élevé des analyses, parfois équivalent au prix d'un animal, le recours à la bactériologie lors des mammites sporadiques est exceptionnel même dans les élevages industriels. En revanche, lors d'épizooties des mammites, une recherche étiologique au laboratoire est indiquée car les causes potentielles sont multiples et les symptômes sont exceptionnellement pathognomoniques. En plus dans ce cas, la thérapeutique et la prophylaxie dépendent étroitement de l'agent responsable.

Plusieurs auteurs ont rapporté que chez la chèvre le coefficient de corrélation entre CMT et CCS est compris entre 0,57 et 0,83 (Poutrel et Lerondelle, 1983 ; kalogridou et al., 1992 ; Boscos et al., 1996). Les études menées chez la brebis concluent à la bonne aptitude du CMT à classer les laits en fonction des CCS (Bergonier et al., 2003). La concordance générale CMT-bactériologie est comprise entre 60 et 80%. Le CMT constitue donc un test de dépistage bien corrélé avec les CCS et d'un grand intérêt pour les petits ruminants. Mais malheureusement, pour des raisons de coût élevé et de faisabilité, la réalisation des CCS mensuels exhaustifs est difficilement envisageable en routine dans tous les élevages (Bergonier et al., 1997).

## **Chapitre III**

### **Conséquences des mammites et les moyens de lutte**

**1. Conséquences des mammites :**

Les conséquences des mammites de chèvre peuvent être évaluées à différents niveaux, notamment sur le plan sanitaire, socio-économique, médical et même réglementaire (instauration des seuils pour le nombre de cellules somatiques ou encore seuils pour *Staphylococcus aureus*). Dans le contexte des pays en développement où l'élevage des petits ruminants est une activité de cueillette, les conséquences des mammites sont surtout d'ordre sanitaires, socio-économique et dans une moindre mesure médicales.

**1-1. Conséquences socio-économiques :**

Comme nous l'avons montré plus haut, l'importance de la chèvre pour les éleveurs dans les pays en développement n'est plus à démontrer. Toute atteinte de la mamelle peut avoir des conséquences aussi dramatiques, si non plus que pour un éleveur en exploitation industrielle car ce dernier a au moins les possibilités de se rendre compte que son lait est insalubre. Le lait de chèvre étant exclusivement autoconsommé, une baisse de production (7 à 17% pour cause de mammites subcliniques) (Bergonier et al., 1997) expose les éleveurs à un déficit alimentaire.

Les modifications physico-chimiques et biologiques du lait lors des mammites perturbent la technologie du lait, compromettant sa valorisation sous forme de fromage, mais aussi réduisent considérablement sa valeur nutritive. Un exemple de variation physico-chimique du lait de chèvre en cas de mammite comparée au lait normal de la même espèce et celui de la vache est présenté au tableau 04 .

Il faut en plus noter que les mammites peuvent entraîner des mortalités plus ou moins importantes (formes suraiguës) dans les élevages de chèvres. Ces pertes directes ont des répercussions économiques non négligeables surtout dans les pays pauvres au sud du Sahara où la chèvre est surtout un moyen d'épargne. Dans ces régions, la chèvre constitue une trésorerie facilement mobilisable, sa perte se traduit donc par un appauvrissement de l'éleveur.

**1-2. Conséquences sanitaires :****1-2-1. Conséquences indirectes :**

Les traitements antibiotiques utilisés lors de mammites doivent l'être en respectant les délais d'attente préconisés par le fabricant, car les résidus d'antibiotiques retrouvés dans le lait posent de nombreux problèmes notamment de santé publique. En effet, une dose infinitésimale d'antibiotique peut provoquer chez certains individus un phénomène de sensibilisation (surtout avec les pénicillines) ayant des conséquences graves. (Paape et al., 2001)

**1-2-2. Conséquences directes :****Risque bactérien en santé publique :**

En plus des problèmes de résidus d'antibiotiques, le lait de chèvre peut poser de problèmes s'il est contaminé par des germes pathogènes. La plupart de ces contaminations ont lieu lors de la traite et de la manipulation du lait, mais les germes présents dans la mamelle peuvent être occasionnellement à l'origine d'accidents.

➤ **Contamination par des staphylocoques :**

Seules les espèces de staphylocoques capables d'élaborer des entérotoxines sont considérées comme pathogènes en hygiène alimentaire. En outre, les souches de staphylocoques animales peuvent non seulement infecter l'homme, mais aussi l'ingestion d'entérotoxines présentes dans les aliments contaminés peut provoquer un syndrome gastro-intestinal ou Toxi-Infection Alimentaire (TIA) à staphylocoques. Divers aliments dont les produits laitiers peuvent être à l'origine de l'entérototoxicose à staphylocoque. Les conséquences de ces toxi-infections peuvent être graves chez les jeunes enfants ou les personnes immuno-déprimées. *S. aureus* est la principale espèce entérotoxigène. Il s'agit de la deuxième espèce bactérienne en cause après les salmonelles (14,8% des foyers de TIA entre 1988 et 1997 en France). Certains auteurs ont décrit la production d'entérotoxines par des espèces de staphylocoques non aureus (AFSSA cité par Cainaud, 2005).

**Tableau 04: Composition normal d'un lait sain et les écarts observés lors des mammites.**

Composition	Colostrum vache	Lait vache	Lait chèvre	Lait mammitéux	Plasma sanguin	Mesures
Ph	6	6,5 à 6,7	6,5 à 6,8	6,7 à 7	-	Baisse vitesse coagulation
TB g/l	50	39	33	baisse	4,5	-
Lactose g/l	30	49	45	Baisse	0	Augmentation
Acidité dormic	-	15 à	14°D	<14°D	-	mammites à
Indice réfraction	-	18°D		baisse	-	streptocoques
Minéraux	-	-	-	Baisse	9,3	-
Matières salines	12	7,5	8	Mg,k,ca,P	3,5	-
Cl	-	1,19		Augmentation		-
Na	-	0,5		cl et Na		Conductivité
Enzymes	-	+++	+	augmentation	-	Coagulation à la chaleur
Lipoprotéines	-	-	-		-	Test de Nagase (N-
lipases	-	-	-		-	acethylglucosaminidase)
Nagase-	-	-	-		-	
plasmine	-	-	-		-	
Phosphatase alcaline	-	-	-		-	
Xanthine oxydase	-	-	-		-	
Matières sèches	252	1,30	124	-102	-	-

Densité	1,02	1,032	0,583	pas	-	-
Température congélation		0,555		fromageable	-	-
Mononucléaires	-	-	-	Baisse <0,5	-	-
Polynucléaires	-	-	-	-	-	-
Cellules	-	200 000 à 400 000	600000 à 10000000	- X7 X3	-	Germe pathogène majeurs Germe pathogène mineurs

**Source : Le Guillou, (1989).**

➤ **Cas de Staphylococcus aureus** (Bergonier et al., 1994) :

Les souches de *S. aureus* isolées du lait ne sont pas toutes entérotoxigènes. Leur pouvoir entérotoxigène varie selon le biotype des souches. 60 à 80% des souches de biotype ovin-caprin produiraient une entérotoxine. Toutefois, le biotype humain semble le plus largement incriminé lors de TIA. Une souche entérotoxigène peut produire de un à plusieurs sérotypes d'entérotoxine (A, B, C, D, E) en quantité variable. Lors d'une étude sur 30 souches de staphylocoques isolées à partir de lait de chèvre en France, les auteurs ont identifié 14 souches de *Staphylococcus aureus* dont 70% produisaient une entérotoxine (le plus souvent de type C). La contamination des produits laitiers par *S. aureus* peut se faire par :

► **les manipulations humaines** : en effet, les porteurs sains asymptomatiques sont fréquents du fait du mode de vie de la bactérie. Celle-ci est présente sur la peau et au niveau de la sphère oro-pharyngée. De plus, les infections cutanées à *S. aureus* sont fréquentes (abcès, plaies suppurées) et le risque est élevé si aucune précaution n'est prise pour limiter la contamination.

► **les animaux** : lors de la récolte du lait, la contamination par *S. aureus* peut se faire à partir d'affections non spécifiques de la mamelle (plaies, gerçures, vésicules,...) ou bien à partir de lait déjà contaminé au sein du parenchyme mammaire lors de mammite.

• **Autres staphylocoques à coagulase positive**

La production d'entérotoxines par les autres staphylocoques à coagulase positive est variable : *S. hyicus* n'en produit pas, mais *S. intermedius* peut en synthétiser (Cainaud, 2005). Selon l'auteur, 5 à 40% des souches de *S. intermedius* isolées chez le chien possèdent les gènes codant pour les entérotoxines ou synthétisent in vitro ces entérotoxines. Les quantités d'entérotoxines excrétées sont faibles en comparaison de celles excrétées par les souches entérotoxigènes de *S. aureus*. Cependant, une fois introduite dans un aliment, une souche de *S. intermedius* peut proliférer et excréter suffisamment d'entérotoxine pour être à l'origine d'une toxi-infection alimentaire. D'ailleurs, une épidémie de toxi-infection alimentaire, due à

une souche de *S. intermedius* produisant une entérotoxine A, a été décrite en 1991 en Californie et au Nevada (Cainaud, 2005).

- **Staphylocoques à coagulase négative :**

Selon Vernozy et al. (1996), il existe des souches de staphylocoques à coagulase négative qui sont entérotoxigènes. A partir de laits et de fromages de chèvre, 187 souches de SCN ont été isolées, dont 10 d'entre elles produisaient une entérotoxine appelée E-like car très semblable au sérotype E synthétisé par *S. aureus*. Ces souches ont été précisément identifiées, la production de l'entérotoxine a été mise en évidence par deux méthodes immunologiques et le gène codant pour cette entérotoxine a été identifié. 5,3% des souches de staphylocoques à coagulase négative identifiées étaient productrices d'entérotoxines. Ces souches appartenaient aux espèces *S. simulans*, *S. capitis*, *S. lentus*, *S. xylosus* et *S. equorum*.

- **Contamination par d'autres germes** (Cainaud, 2005)

Dans la mamelle de la chèvre, on retrouve rarement des germes tels qu'*Escherichia coli* ou *Streptococcus* de type D. Par ailleurs, on peut avoir des infections dues aux :

- **Brucelles** : on n'a pas forcément de mammites cliniques, le portage chronique est long après un avortement. Le risque est donc important dans le lait cru ;
- **Salmonelles** : la survie de ces bactéries est longue dans le lait et les fromages.

Toutefois, la contamination intra mammaire du lait suite à une mammite clinique ou subclinique est rare (elle se fait surtout par des porteurs humains ou par l'eau).

- **Bacille tuberculeux** : l'excrétion est très importante dans le lait lors d'infection.
- **Listeria** : la contamination du lait se fait par les animaux porteurs sains. Le risque existe lors de la consommation de produits laitiers ou de lait cru. *Listeria* provoque des symptômes neurologiques et génitaux chez les consommateurs sensibles (personnes jeunes ou âgées, femmes enceintes). Ces germes très pathogènes pour l'homme sont très surveillés au sein des laiteries et des fromageries industrielles

## **2.Moyens de lutte :**

### **2-1.Prophylaxie :**

#### **2-1-1.Prophylaxie sanitaire :**

Sur le plan sanitaire, la prévention des mammites doit passer par trois actions principales : actions sur les sources, sur les mécanismes de transmission et sur les facteurs de susceptibilité.

- Action sur les sources**

L'action sur les sources primaires, particulièrement intramammaire, doit porter sur la réduction de l'excrétion intramammaire et de la colonisation des trayons. Les cas de mammites sporadiques sévères doivent faire l'objet d'une réforme immédiate ou au moins d'un arrêt de traite. Il faut réformer en priorité les animaux ayant présenté une mammite clinique subaiguë en cours de lactation, les animaux à pis déséquilibrés ou abcédés et les femelles ayant régulièrement présenté des CMT positifs ou des CCS élevés. Le tarissement est la période indiquée pour éliminer les mammites chroniques et subcliniques (Bergonier et al., 1997). Il faut éviter l'apparition des infections cutanées ou alors lutter contre la contamination secondaire de ces lésions si elles sont apparues (antiseptie du trayon).

Enfin, l'action sur les sources environnementales nécessite de se conformer aux recommandations relatives à la conception et à l'entretien du logement. L'action sur les sources secondaires relève d'une hygiène rigoureuse de la traite (désinfection des trayons, lavage des mains, etc.).

**•Action sur les mécanismes de transmission :**

Avant la traite, une mesure efficace mais difficile à mettre en oeuvre est l'instauration d'un ordre de traite qui consiste à traire les chèvres infectées en dernière position. Elle peut être envisagée dans les élevages connaissant des problèmes récurrents de mammites. Pendant la traite, les mesures viseront à réduire la transmission en veillant à une hygiène du matériel de traite. Après la traite, il est possible de préconiser l'antiseptie des trayons, dont l'efficacité est en cours d'évaluation chez les petits ruminants (Bergonier et al., 2002).

**•Action sur les facteurs de susceptibilité :**

Il faut procéder à la limitation de la réceptivité des mamelles en réduisant l'apparition des lésions du canal de trayon ou encore la limitation de la sensibilité des mamelles, relevant en particulier du contrôle des causes de rétention du lait (brutalité pendant la traite, mauvais réglage de la machine à traire dans le cas de la traite mécanique, etc.).

**2-1-2.Prophylaxie médicale :**

Elle repose historiquement sur l'utilisation des autovaccins et des vaccins commerciaux (dans les pays développés) dont l'efficacité n'a jamais été prouvée par des essais contrôlés. Cependant dans les pays en développement cette prophylaxie repose exclusivement sur l'utilisation des antibiotiques.

**3.Traitement :**

La bibliographie compte plus de recommandations générales et d'observations cliniques que d'essais contrôlés. Pendant longtemps, ce sont les préparations destinées à la vache qu'on utilisait, alors que les délais d'attente n'ont pas été définis pour les petits ruminants. En pratique, dans le cas de mammites aiguës ou suraiguës l'objectif est d'éviter la mort et de permettre une meilleure réforme. Dans le cas de mammites subaiguës on peut obtenir une récupération fonctionnelle. Le traitement par voie générale a fait l'objet de beaucoup d'études pharmacocinétiques (Ziv et al., 1989) et des protocoles thérapeutiques dont l'efficacité reste à démontrer ont été proposés. L'administration de forte dose de pénicilline ou de spiramycine (Ziv G., 1974) reste le traitement le plus classiquement réalisé en pratique. Cependant, l'utilisation inadéquate des antibiotiques entraîne la sélection des bactéries résistantes. En Afrique subsaharienne, on note une absence notoire des données sur ce phénomène. Nous nous sommes par conséquent, intéressé à la sensibilité des bactéries agent de mammite chez la chèvre vis-à-vis d'une gamme d'antibiotique. Cette thématique sera abordée dans la deuxième partie du travail que nous allons à présent entamer.

## **Deuxième partie**

### **ETUDE EXPERIMENTALE**

**Chapitre I**  
**Présentation de la zone d'étude**  
**(wilaya de Tébessa)**

**1.Présentation de la zone d'étude (wilaya de Tébessa)****1-1. Situation géographique**

Située au Nord-est du pays, la wilaya de Tébessa avec une superficie de 13.878 km<sup>2</sup> se rattache naturellement à l'immense étendue steppique du pays. Elle est limitée au Nord par la wilaya de Souk Ahras, à l'Ouest par les wilayas d'Oum El-Bouaghi et Khenchela, au sud par la wilaya d'El-Oued et à l'est sur 300Km de frontière avec la Tunisie.

La région de Tébessaa la plus déshéritée qui forme une zone de transition entre les hauts plateaux et les plateaux sahariens. Cette situation se reflète au niveau du climat et de la végétation avec une baisse progressive de précipitations et une diminution du couvert végétal du Nord vers le Sud (Anonyme, 2011).

La région de Tébessa se situe dans la partie est de du pays à une altitude de 1.100m (Anonyme, 1967).

Elle est donc limitée:

- A l'Est par du pays de Tunisie,
- A l'Ouest par la wilaya de Khenchela,
- Au Sud par la wilaya d'el oued,
- Au Nord par la wilaya d'Oum EL-Bouaghi et Souk ahras ,

**1-2- Répartition de terres :**

Le secteur de l'agriculture en tant que secteur de production, occupe une place importante dans l'économie de la wilaya avec sa superficie totale de 1.349.713ha, (ha: hectare) répartie comme suit:

- Superficie de parcours : 718.530 ha dont 280.000 ha d'alfa.
- Superficie agricole utile : 307.733 ha
- Superficie des forêts : 152.450 ha
- Autres : 152.450 ha

La superficie des parcours steppiques représente plus de la moitié de la superficie totale de la wilaya

Le sol irriguée de l'ordre de 5508 ha, elle demeure insignifiante par rapport à la superficie agricole considérée utile.

Au vu des résultats des différentes études et enquêtes, réalisées dernièrement, il ressort que la superficie totale de la wilaya dispose de potentialité importante, et se divise en quatre groupes homogènes du côté des données climatique, édaphique et couvert végétal :



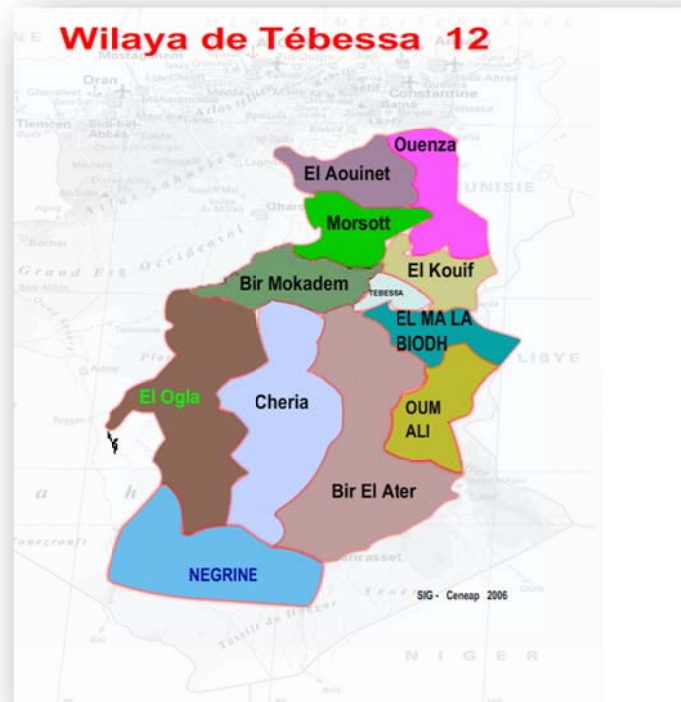


Figure 11: Carte géographique des communes de wilaya Tébessa.(ANONYME Encarta, 2006).

### Climatologie :

La wilaya de Tébessa baigne dans une ambiance climatique de type continentale ou l'on distingue 4étages bioclimatiques

- Le subhumide (400-500mm/an) : très peu étendue, il ne couvre que quelque ilots limités aux sommets de quelques reliefs (Djebel Serdies; Djebel Bouroummane).
- Le semi-aride (300-400mm/an) : représenté par les sous étages frais et froid, couvre toute la partie nord de la wilaya.
- Le subaride (200-300mm/an) : couvre les plateaux steppique (Oum Ali; SafSaf El Ouesra; Thlidjéne et Bir El Ater).
- Le domaine aride ou saharienne doux (-200mm/an) : commence et s'étend avec l'atlas saharienne et couvre les plateaux de (Negrine et Ferkane). (Anonyme a, 2012).

**1-3-1-La Température:**

La variation de température est représentée dans le Tableau suivant

**Tableau 05 : température moyenne de l'année 2012 et des Dix dernières années ( Tébessa).**

Mois	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D
Température moyenne de l'année 2012 en c	8,4	10,2	13,3	15,6	17,5	24,7	27,5	35,2	29,3	10,5	06,7	3,2
Température moyen de 10 dernières années en c°	6,8	7,5	11,4	14,3	19,3	23,1	27,6	26,5	21,6	18,1	11,5	7,8

Les températures moyennes de 10 dernières années et La température moyenne de l'année 2012, nous montrent que les mois les plus froids sont: janvier, février, décembre, tandis que les mois les plus chauds: juin, juillet, août.

**1-3-2-La Pluviométrie:**

La variation de La pluviométrie est donnée dans le tableau suivant

**Tableau N. 06: pluviométrie moyenne de l'année 2012 et des Dix dernières années ( wilaya de Tébessa)**

Moi	J	F	M	A	M	J	J	A	S	N	O	D
Pluviométrie en (mm) de l'année 2012	38,7	3,1	13,1	79,3	35,0	25,5	20,2	2,4	67,0	17,0	55,1	5;5
Précipitations moyennes mensuelles de 10 dernière année (mm)	32,11	15,17	27,45	43,01	43,09	30,33	17,37	31,93	50;21	31,32	30,96	47,79

(Anonyme a, 2012).

**1-3-3- L'Hygrométrie** : nous avons constaté que Janvier, Décembre, Novembre sont les plus humides et Juin, Juillet, Aout sont les moins humides dans les 10 années

**1.3.4. Le vent :**

D'après (Anonyme b, 2006), il est à signaler que le vent qui souffle le plus fréquemment et avec plus de violence est le vent d'Ouest avec écarts Ouest-Nord-Ouest, en suit ce sont les vents de Nord-est et d'Est.

Le vent du Sud souffle moins fréquemment du moins en hiver. En Été, c'est le sirocco, vent du Sud--Ouest qui souffle irrégulièrement et anéantit parfois toute végétation.

Il est à noter l'existence sur le plateau de Tébessa, à partir du mois de Juin à Septembre de vents de sable.

# **Chapitre II**

## **Matériel et méthodes**

**1. Matériel :****1-1. Matériel Biologique :**

Les animaux sur lesquels les prélèvements ont été faits sont composés de chèvres issues essentiellement de races locales

**1-2. Matériel au laboratoire :**

Toutes les analyses bactériologiques ont été effectuées a laboratoire régionale vétérinaire ben m'hidi (El taref)

Le matériel usité est constitué du matériel classique d'un laboratoire de bactériologie à savoir

- la verrerie : Béchers, éprouvettes, fioles coniques, tubes à essai, tubes à hémolyse, burettes, pipettes pasteur, boîtes de pétri.
- Les milieux de culture pour isolement et identification : gélose trypto-caséine soja en culot et inclinée, gélose enrichie au sang, milieu Chapman-mannitol, gélose à l'ADN, bouillon coeur-cervelle, gélose Mueller Hinton, Galeries API des laboratoires Biomérieux.
- Autres matériels : seringues, coton, billes en verre pour défibriner le sang frais, portoirs, anse de platine, autoclave, bain marie, four pasteur, incubateur, bec bunsen, balance, spatule, une casserole, un réchaud à gaz, un agitateur.
- Réactifs : plasma de lapin, disque à oxydase, eau distillée, le kit de la coloration de Gram, eau oxygénée.

**2. Méthode :****2-1. Méthode sur le terrain :****2-1-1. Choix des animaux :**

Dans cette étude, le choix des animaux a été fait au hasard dans différents élevages dans la wilaya de tebessa . L'âge, le numéro de lactation et le stade de lactation n'ont pas été pris en compte dans le choix des animaux. Les prélèvements ont été effectués tout simplement sur des femelles en lactation. La traite manuelle est la technique de traite effectuée dans tous les élevages.

L'étude a concerné 9 chèvres respectivement sur lesquels les prélèvements de lait ont été effectués et acheminés au laboratoire.

Les prélèvements recueillis ont été transportés au laboratoire dans une glacière contenant des cryo conservateurs (ice pack).

**2.1.2. Examen clinique :**

Il s'est déroulé en deux étapes.

**□ Examen général :**

Cette étape consistait à décrire l'aspect externe de l'animal c'est-à-dire sa robe, son état d'embonpoint, son allure et son attitude. Elle consistait aussi, à décrire l'état des muqueuses oculaire, buccale et nasale. Enfin nous avons pris la température interne de l'animal.

**□ Examen local :**

L'inspection et la palpation de la mamelle nous a permis de décrire l'état d'inflammation de la mamelle (chaleur, rougeur, oedème, douleur). En inspectant la mamelle nous recherchions également, la présence des plaies, des tiques. C'est à travers la palpation, que nous avons décelé la présence des indurations dans la mamelle.

**2-1-3. Technique de prélèvement :**

Avant de faire le prélèvement, nous avons respecté certaines conditions d'asepsie pour éviter que le lait soit contaminé par des germes provenant de la peau de la mamelle ou de l'environnement. Pour réussir un prélèvement de bonne qualité, nous avons désinfecté les mains de l'opérateur et à l'aide de coton trempé dans de l'alcool éthylique ou de l'eau de javel diluée, nettoyé le mamelon de chaque glande mammaire.

Les premiers jets de lait étaient observés et jetés afin de nettoyer le canal galactophore de tous les débris qui auraient pu rentrer dans le pis par voie ascendante. Enfin, nous avons veillé à ce que l'ouverture des tubes à essai stérilisés au préalable ne touche pas le bout du pis au moment de prélever le lait.

La technique de prélèvement consiste tout d'abord à une extraction des premiers jets de lait puis à la désinfection du trayon à l'alcool 70°. Quelques millilitres de lait sont extraits par suite dans des pots stériles. Chaque pot de prélèvement contient le lait de deux quartiers de la mamelle. Les prélèvements ont été conservés par congélation jusqu'à leur analyse

**2-2. Méthode au laboratoire :**

Les échantillons de lait ont été d'abord caractérisés macroscopiquement (présence de grumeau, couleur et l'aspect séreux) au laboratoire.

Pour l'isolement, l'identification et l'étude de sensibilité des germes aux antibiotiques il a fallu préparer des milieux de culture.

**2-2-1. Préparation des milieux**

Parmi les milieux qui ont été préparés nous évoquerons les principaux.

**2.2.1.1. Milieux d'isolement :****□ Gélose Trypto-caseine Soja :**

Ce milieu permet l'isolement des germes exigeants sans interférer avec leur réaction d'hémolyse.

La technique consiste à verser 40 g de poudre de gélose trypto-caséine soja dans un litre d'eau distillée qu'on porte à l'ébullition jusqu'à dissolution complète. Le milieu liquide obtenu après dissolution est mis à l'autoclave à 120°C pendant 30 minutes.

**□ Gélose enrichie au sang.**

C'est de la gélose trypto-caséine soja enrichie au sang de mouton. La procédure de sa préparation est identique à celle décrite auparavant à l'exception qu'à 20 ml du milieu précédemment obtenu, on y ajoute 2 ml (10%) du sang frais. Ainsi, en plus de permettre la croissance des bactéries exigeantes, ce milieu est utilisé pour révéler leur pouvoir hémolytique qui constitue un caractère de pathogénicité.

**□ Gélose nutritive :**

Ce milieu est utilisé dans la culture des souches pures. Elle peut être répartie dans des boîtes de pétri (figure 12) ou dans des tubes.

**2.2.1.2. Milieux d'identification :****□ Milieu Chapman-mannitol :**

Le milieu Chapman-mannitol est un milieu sélectif pour la culture des staphylocoques, mais exceptionnellement certains germes peuvent y croître. C'est pourquoi, il faut toujours confirmer la mise en évidence des staphylocoques par un examen microscopique ( Figure 13).

La technique de préparation du milieu Chapman consiste à verser 111g de milieu solide dans un litre d'eau distillée qu'on porte à l'ébullition jusqu'à dissolution complète, puis stériliser à l'autoclave à 120°C pendant 30 minutes.

**□ Gélose à l'ADN :**

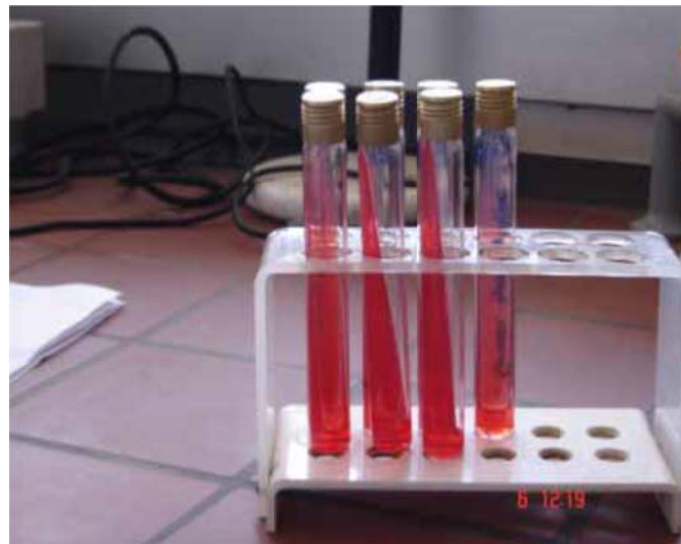
C'est une gélose à ADN, qui est utilisée pour déterminer la présence d'une activité nucléase chez un micro-organisme. On utilise ce milieu pour identifier l'expression d'une DNase thermorésistante (ou thermonucléase) caractéristique des souches de Staphylocoques notamment *S. aureus*.

**2.2.1.3. Milieu pour antibiogramme :****□ Gélose Mueller Hinton :**

C'est un milieu standard pour antibiogramme. Il est couramment utilisé pour la détermination de la sensibilité des bactéries aux antibiotiques. La préparation de ce milieu suit le même principe que les précédents, à l'exception qu'on pèse 39 grammes de la poudre.



**Figure 12 : Gélose nutritive dans les boîtes de Pétri : milieu de culture des souches (Personnelle 2020)**



**Figure13: Milieu Chapman mannitol : milieu d'identification dans des tubes à essais (Source : Viban, 2007)**

**2.2.2. Isolement :**

L'isolement a été réalisé par ensemencement du lait décongelé sur gélose au sang de mouton. Chaque prélèvement a été ensemencé sur deux boîtes de pétri. Ensuite, les deux boîtes ont été incubées pendant 24 à 48 heures à 37°C, l'une dans une atmosphère oxygénée et l'autre dans une atmosphère anaérobie. Cette gélose enrichie au sang, apporte des nutriments et des facteurs de croissance aux germes dans le lait et l'incubation des boîtes de pétri dans un milieu aérobie et anaérobie offre un maximum de chance à toutes les bactéries présentes dans le prélèvement de pousser. Il arrive que dans certaines boîtes il n'y ait pas de croissance à l'issue de l'incubation de 24 heures, d'où la nécessité d'incubation les tubes contenant le lait. Cette incubation, contribue à

l'enrichissement des prélèvements pauvres en germes. Ainsi, après 24 heures d'incubation, les boîtes dans lesquelles les bactéries n'ont pas poussé sont identifiées et les laits correspondant aux mentions de ces boîtes sont réensemencés. Ce n'est qu'à l'issue de ce deuxième ensemencement que, le prélèvement est déclaré négatif en l'absence de colonie dans la boîte de pétri.

**2.2.3. Purification et Identification :**

A partir des bactéries isolées on réalise des cultures pures. Une série d'opération, nous ont permis d'aboutir à l'identification des souches purifiées.

L'identification est d'abord générale, puis au fur et à mesure, elle devient plus spécifique. La caractérisation macroscopique, qui constitue la toute première étape de l'identification permet de déterminer la forme des colonies et le pouvoir hémolytique de la bactérie. L'étape suivante consiste à faire une coloration de Gram qui nous permet de différencier au microscope les coques et les bacilles. A titre d'exemple, la Figure 14 présente les étapes suivies pour l'identification des coques à Gram positif.

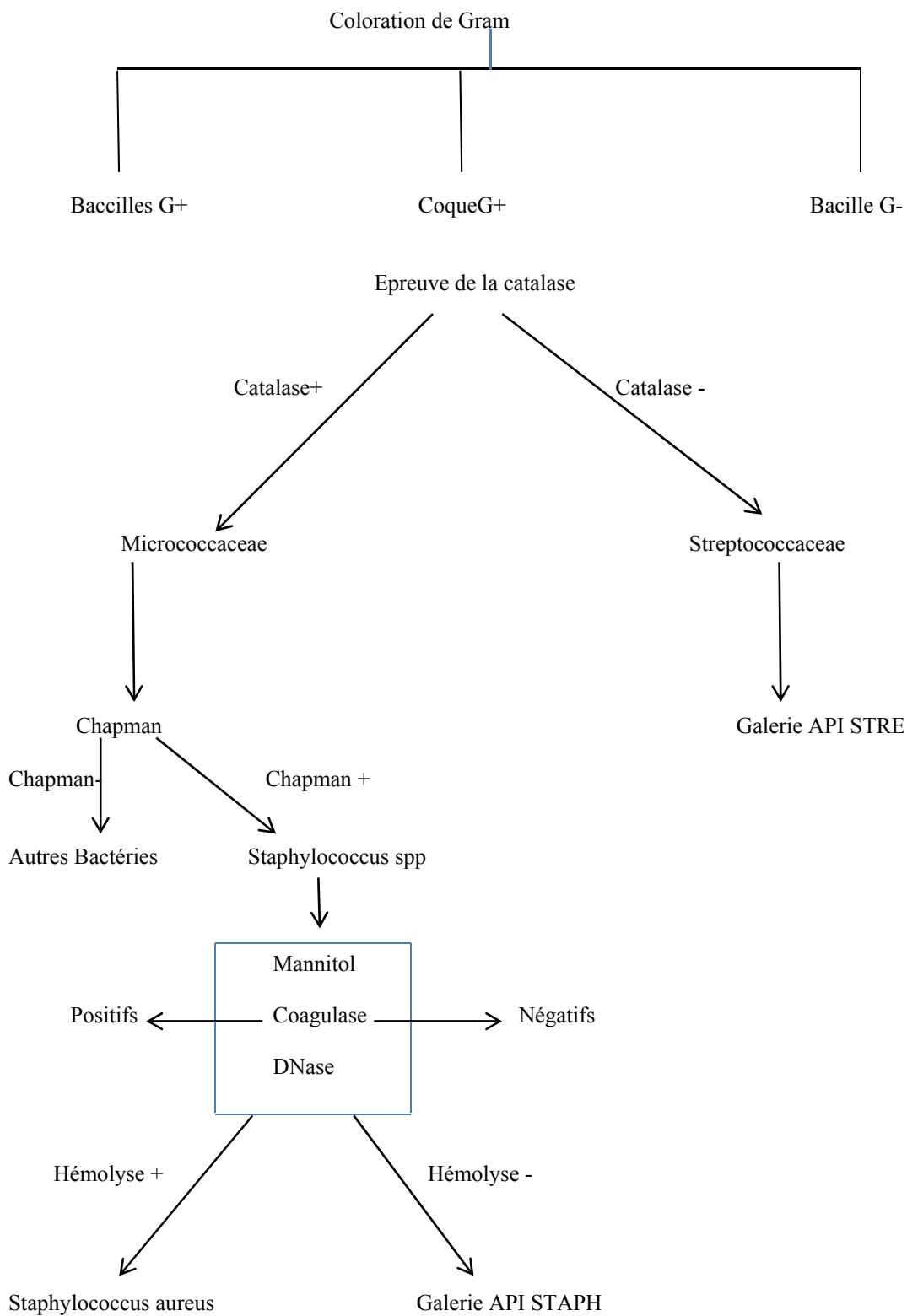


Figure 14 : Schéma d'identification des Coques à Gram positifs

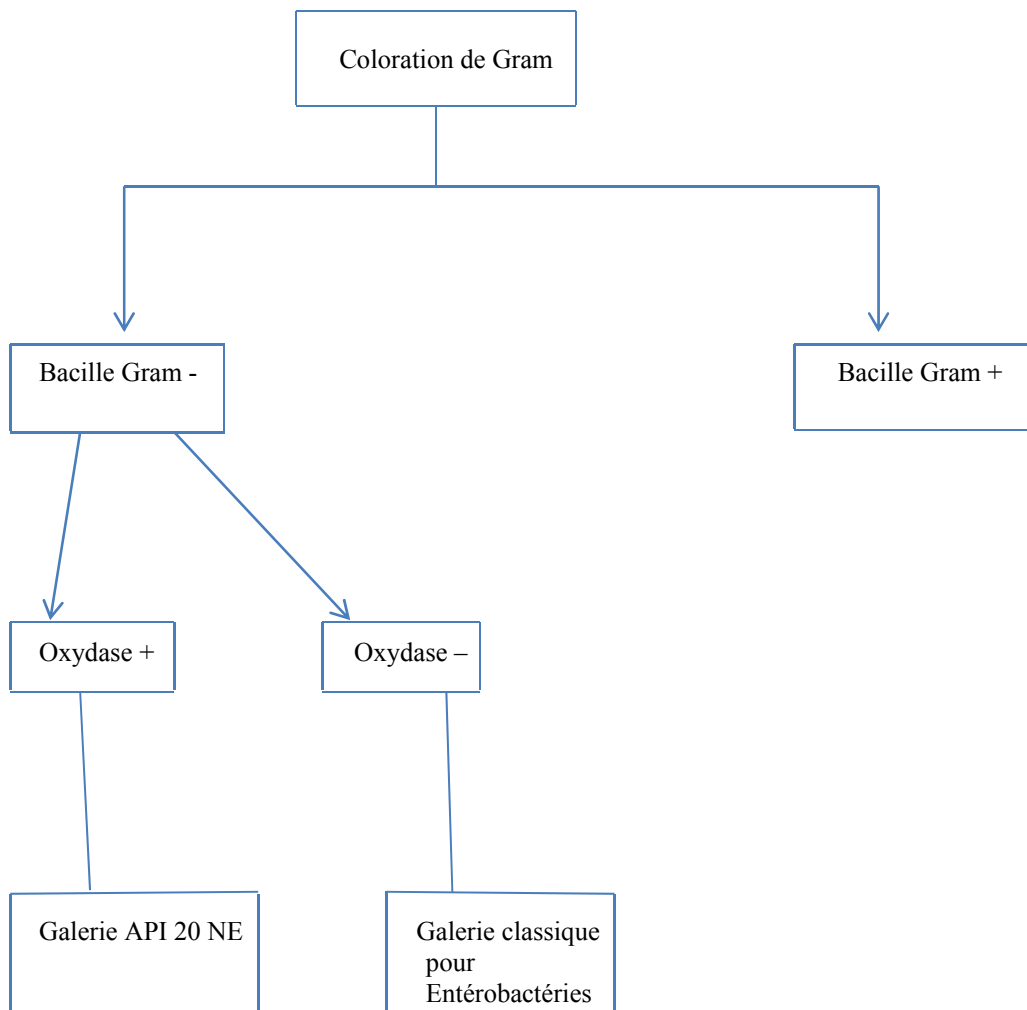


Figure 15 : Schéma d'identification des bacilles à Gram Négatif isolés

#### 2.2.4. Antibiogramme :

C'est le résultat de l'étude *in vitro* de la sensibilité d'une bactérie à différents antibiotiques.

L'antibiogramme est indiqué dans deux circonstances :

o Avant l'utilisation pratique d'un nouvel antibiotique. Dans ce cas, il permet de préciser le spectre d'activité de l'antibiotique c'est-à-dire les bactéries qui lui sont sensibles. Il permet également de déterminer l'intensité de l'action : inhibition de la multiplication (bactériostase) ou destruction (bactéricidie), de l'antibiotique sur les diverses catégories de bactéries sensibles.

o Bien réalisé, il permet de guider la thérapeutique de l'infection. Pour un traitement que l'on veut efficace, il est nécessaire de savoir à quels antibiotiques, la souche bactérienne responsable de la pathologie et isolée, se révèle sensible.

Cette étude de l'antibiosensibilité qui a porté sur dix antibiotiques (Tableau 7) parmi lesquels ceux utilisés le plus couramment par les vétérinaires cliniciens dans le traitement des mammites, a été réalisée par la méthode de diffusion sur milieu gélosé. Il s'agit de déposer des disques d'antibiotique sur une gélose **Mueller Hinton** précédemment ensemencée par inondation avec une suspension de la bactérie à étudier. Il s'établit dans la gélose un gradient de concentration d'antibiotique autour de chaque disque. Après 24 heures d'incubation, un halo clair d'inhibition, dont le diamètre sera mesuré, est créé autour de chaque disque d'antibiotique. Une comparaison des différents diamètres obtenus aux diamètres publiés par des organisations reconnues tel que le comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (CASFM) permet de répondre qualitativement si la souche bactérienne étudiée peut être classée comme sensible (S) ou résistante (R) à l'antibiotique présent sur chaque disque

**Tableau 07: Antibiotiques utilisés et leurs groupes.**

Antibiotiques	Code	Charge en µg
<b>β-LACTAMINES</b>	AM	10
Ampicilline	CF	30
Céfalotine		
<b>AMINOSIDES</b>	GM	10 UI
Gentamicine	N	30 UI
Néomycine	S	10 UI
Streptomycine		
<b>MACROLIDES</b>	E	15 UI
Erythromycine		
<b>TETRACYCLINES</b>	TE	30
Tétracycline		
<b>QUINOLONES</b>	UB	30
Fluméquine		
<b>SULFAMIDES-TRIMETHOPRIME</b>	SXT	23,75/1,25
Triméthoprim + sulfaméthoxazole	TMP	5
Triméthoprim		

### 2.2.5. Analyses des données :

Le traitement et l'analyse des données ont été réalisés avec **Excel 2003**. Ce logiciel nous a permis de dessiner les figures représentant les fréquences de différentes variables. Nous aurions voulu comparer les résultats entre les deux espèces à l'aide d'un logiciel de statistique, mais le déséquilibre du nombre de prélèvements entre ces espèces ne nous permettait pas de poursuivre les analyses statistiques

# **CHAPITRE III**

## **Résultats et Discussion**

## 1. Résultats :

### 1.1. Sur le terrain :

#### 1-1.1 Caractéristiques macroscopiques des échantillons du lait :

L'observation macroscopique des échantillons de lait révèle que 6 échantillons possédaient des grumeaux et 2 étaient séreux. Seul un échantillon présentait une couleur anormale (jaunâtre). La présence de grumeaux et l'état séreux des échantillons n'ont pas de relation significative ( $p > 0,05$ ) avec la positivité de la culture c'est-à-dire avec l'isolement.

#### 1.1.2. Résultats de l'examen clinique :

D'après les données recueillies, seuls deux animaux étaient des primipares. La majorité des animaux étaient des multipares. Deux cas de mammites étaient des primo apparitions dans le troupeau à la suite de l'achat d'un animal malade. Les 50% des cas restant n'étaient pas des primo apparitions mais nous n'avons pas pu obtenir des informations sur l'histoire de la toute première apparition. Nous avons aussi, enregistré dans deux circonstances une apparition des mammites assez fréquente dans le troupeau.

En ce qui concerne la fréquence des mammites rencontrées sur le terrain, nous avons eu 3 cas de mammite aiguë par contre les 2 cas restant étaient des mammites chroniques avec une perturbation nette des signes fonctionnels tels que la modification de la couleur du lait de la mamelle atteinte et la diminution de la sécrétion lactée. A cela s'ajoutent des signes locaux tels que la fibrose du quartier mammaire, une asymétrie des quartiers. (Figure 16).



**Figure 16 : Asymétrie et inflammation de la paire de mamelle chez une Chèvre (Personnelle 2020)**

Nous avons aussi observé des signes généraux qui étaient moins marqués tels que l'hyperthermie, l'amaigrissement, un aspect terne de la robe, l'anémie et l'abattement

### **1.1.3. Utilisation d'antibiotique :**

La plupart des vétérinaires praticiens au niveau des sites de notre étude utilisent l'antibiothérapie de façon générale comme traitement de base des mammites cliniques. Il est important de noter que le choix de ces antibiotiques n'était pas basé sur le résultat d'un antibiogramme. Sur le terrain, les antibiotiques les plus utilisés en traitement local appartiennent à la famille des Béta-lactamines (Ampicilline, Amoxicilline, Cloxacilline).

Ces antibiotiques sont disponibles sur le marché Sénégalais sous deux présentations : en pommade et en injection intramammaire. Ces présentations qui sont destinées à des applications locales sur la mamelle sont plus coûteuses et par conséquent la plupart des traitements des mammites cliniques sur le terrain se font par voie parentérale. L'association Pénicilline-Streptomycine, les Tétracyclines sont parmi les antibiotiques les plus administrés par cette voie. En plus de cette antibiothérapie de base, il était souvent effectué un traitement d'appui à l'aide des anti-inflammatoires et des anti-oedémateux. On utilise notamment la diurizone (association entre la dexaméthasone et un anti-oedémateux) et la phényl-arthrite.

## **1.2. Au Laboratoire :**

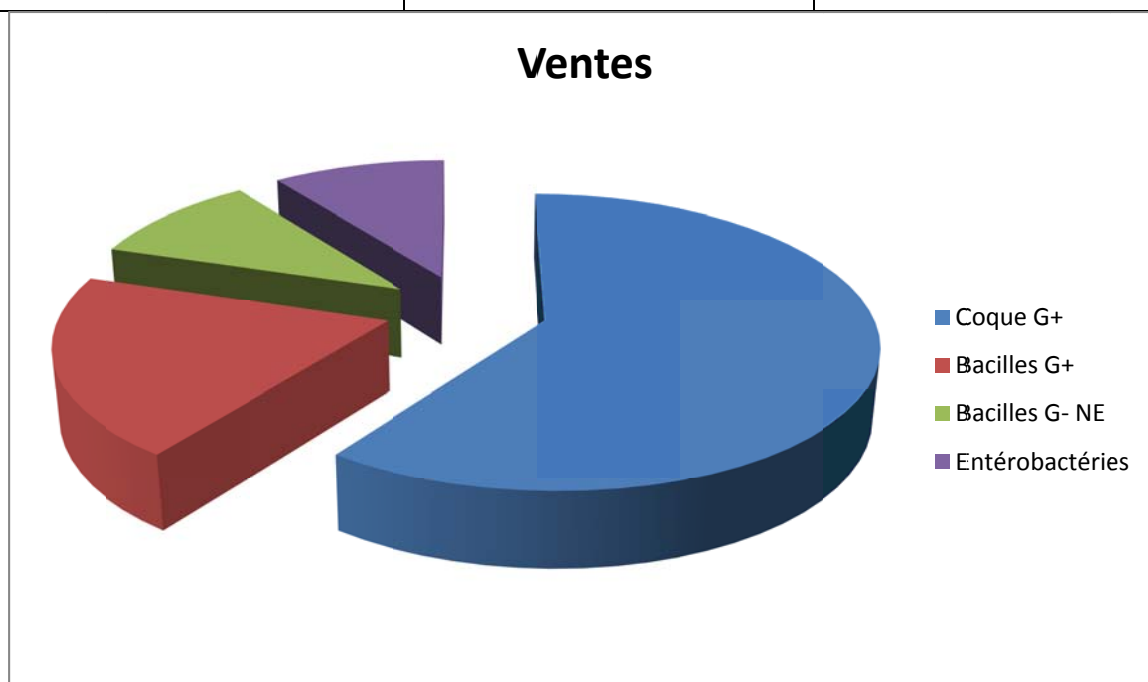
### **1.2.1. Résultats de l'analyse bactériologique :**

Sur les 9 échantillons de lait examinés ont été positifs à la culture

En somme, 90 germes ont été isolés à partir des 9 échantillons positifs recueillis sur l'ensemble. Parmi ces bactéries isolées (Figure 17), les coques à gram positif au nombre de 5 sont largement dominants et représentent un pourcentage de 60%. Ils sont suivis par les bacilles à Gram positif avec un pourcentage de 20%. Enfin, les bacilles à gram négatif au nombre de 2 représentent 20 % avec 1 non Entérobactéries et 1 Entérobactéries (Tableau 08).

**Tableau 08: Les principaux groupes de bactéries isolées**

Groupe de bactéries	Nombre	Fréquence (%)
Coques G+	5	60
Bacilles G+	2	20
Bacille G- Non Entérobactéries	1	10
Entérobactéries	1	10
Total	9	100

**Figure 17 : Représentation des principaux groupes de bactéries isolées**

Les résultats détaillés de chaque groupe de bactéries montrent que :

Chez la chèvre, dans le groupe des coques à Gram positif, on dénombre les *Staphylococcus aureus* en tête avec 27,59 %, *S. xylosus*, *S. hominis* et *S. capitis* qui sont des SCN avec 10,35% et les microcoques avec 6,89%. Dans le groupe des Bacilles à Gram positif, *Bacillus cereus* représente 24,14%. Les bactéries bacilles Gram négatifs sont répartis de la sorte : 17,24% sont des non Entérobactéries et 6,89% des Entérobactéries

### 1.2.2. Résultat de l'antibiogramme

L'antibiogramme réalisé sur toutes les souches de staphylocoques et de *Bacillus cereus* a révélé une très bonne sensibilité vis-à-vis de huit antibiotiques sur les dix testés :

Gentamicine (98,28%), Néomycine (92,86%), Céfalotine (87,27%),  
Thriméthoprime+sulfaméthoxazole (75,47%), Streptomycine (72,73%), Ampicilline (72,72%),

Tétracycline (71,93%). Elle est moyenne avec l'Erythromycine et le Triméthoprim avec respectivement 67,74% et 51,11%. Cependant, il a été observé des résistances face à la Fluméquine de l'ordre de 63,64%.

La Figure 17 montrent les fréquences de résistance et de sensibilité obtenues sur l'ensemble des souches testées

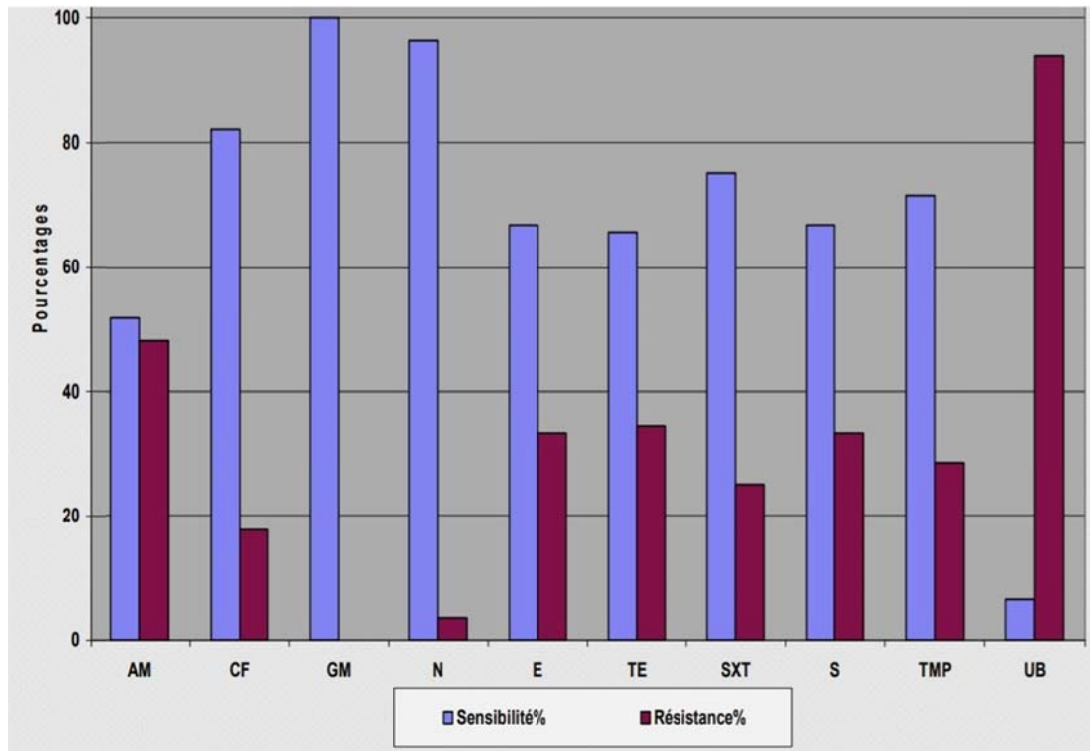


Figure 18: Fréquences globales de sensibilité et de résistance des souches testées

## 2. Discussion :

### 2.1. Choix des animaux :

Au début de notre étude nous avons comme objectif de réaliser des prélèvements sur 20 animaux mais c'est à cause des difficultés rencontrées sur le terrain que nous n'avons pas pu atteindre ce chiffre. Pour choisir les animaux, nous avons considéré comme mammites cliniques tout cas de pathologie de la mamelle se caractérisant par la présence de symptômes locaux aigus tels que : mamelle douloureuse, chaude, rouge, enflée et accompagnés de la présence de symptômes généraux tels que : la fièvre, l'abattement, inappétence, asthénie, anémie, une projection du ganglion rétro-mammaire, la présence d'un sillon disjoncteur. D'après nos enquêtes, les cas de mammites suraiguës et aiguës dans notre zone d'étude étaient rares. Nous avons également pris en compte, les mammites d'allure chronique sans signes visibles d'inflammation locale aiguë mais avec la présence à la palpation des nodules endurcis dans la mamelle et produisant un lait modifié. Nos résultats montrent que les mammites chroniques sont les plus fréquemment rencontrées dans notre zone.

Nous regrettons de n'avoir pas pu faire des prélèvements de tous les cas de mammites. Certaines mammites trop avancées ne nous permettaient pas de recueillir le lait, parce que, la mamelle était endurée, les acini fibrosées ou le pis bouché. En plus, nous n'avons pas pu prélever certains animaux à cause du refus de certains éleveurs à ce qu'on touche à leurs animaux.

### **2-2.Méthodologie :**

Compte tenu du contexte de cette étude que nous avons évoqué précédemment dans le chapitre matériel et méthodes, ce travail connaît certaines limites :

- l'absence d'enquête préliminaire qui aurait permis de mieux connaître l'état clinique des chèvres dans les élevages étudiés. Toutefois, les animaux ne présentaient pas de signes apparents de mammites.
- l'absence d'examens de CMT, qui devraient nous élucider sur le statut infectieux des chèvres à travers leurs scores.

Ces manquements s'expliquent par le fait que la zone d'étude est éloignée du laboratoire d'analyse. Pour satisfaire ces exigences il aurait fallu de gros moyens, ce qui n'est pas le cas, car l'étude ne bénéficie pas de financement suffisant. Néanmoins, l'absence quasi-totale de travaux de recherche dans la région en matière de mammites concernant la chèvre particulièrement, nous a motivé de faire un travail précurseur.

La technique de prélèvement appliquée permet suffisamment de répondre aux normes d'hygiène requises. Le facteur qui concourt à l'obtention de ces conditions d'hygiène est le petit gabarit de la chèvre qui facilite aisément les prélèvements chez cette espèce par rapport aux grands animaux.

L'acheminement des échantillons a été fait également sans rupture de la chaîne de froid et donc dans des conditions acceptables. Ceci est justifié, car bien qu'ayant isolé des germes de l'environnement, aucun échantillon n'a excédé deux germes, seuil au dessus duquel un prélèvement est supposé contaminé (Bouchot et al., 1985).

L'isolement et l'identification ont été faits à l'aide d'un matériel classique souvent utilisé en bactériologie. L'identification de certaines bactéries a été faite à l'aide des systèmes API (Laboratoires BioMérieux). , certaines bactéries notamment *Brucella*, *listeria* n'ont pas pu être recherchées car exigeant des milieux plus spécifiques.

La technique d'antibiogramme utilisée est celle de la diffusion sur gélose. Elle était la plus adaptée du fait que nous disposions des antibiotiques sous forme de disque. Cependant, cette méthode utilisant le milieu **Mueller Hinton** est considérée comme moins précise (réponse qualitative) par rapport à la méthode de dilution qui permet de déterminer les Concentrations Maximales Inhibitrices (CMI).

### **2.3. Résultats bactériologiques :**

#### **2.3.1. Résultats globaux :**

Sur les 9 échantillons analysés, (100%) ont été négatifs à la culture. Ce pourcentage est nettement plus fort que celui de 43,9% trouvé par White et Hinckley (1999) chez la chèvre aux Etats-Unis, 34% trouvé par Hama (2006) chez la chèvre au Togo et en Mauritanie et plus élevé que les 10% observés par Issa Ibrahim (2005) sur le lait de vache au Niger. Le résultat négatif de ces cultures pourraient s'expliquer par le fait que les prélèvements aient été faits après que l'animal ait été sujet à une antibiothérapie qui aurait rendu le lait stérile. On pourrait aussi penser que, les techniques d'isolement et d'identification n'ont pas pu déceler tous les germes pathogènes dans le lait. C'est le cas lorsque, les mycoplasmes ou le virus de l'arthrite encéphalite caprine sont impliqués dans l'apparition des mammites cliniques.

Sur 9 échantillons positifs à la culture, 90 germes ont été isolés. Les coques à gram positif sont les plus nombreux avec une fréquence de 60%. En première place parmi les coques vient *Staphylococcus aureus* avec un pourcentage de 30,00%. Ce pourcentage se situe dans l'intervalle de 30-50% obtenu par Bergonier et al. (1997). *S. aureus* est la bactérie la plus fréquente lors des mammites cliniques lorsqu'on parcourt le peu de littérature disponible sur les mammites cliniques chez les petits ruminants. Ensuite, on retrouve les SCN avec une fréquence de 22%. Cette fréquence est très nettement supérieure à 4% trouvé par Le Guillou (1989). On

pourrait expliquer ce pourcentage élevé des SCN obtenu dans notre étude par le fait que les prélèvements ont été conservés au congélateur à -20°C pendant plusieurs semaines même si les avis sont controversés. En effet, les travaux de Schukken et al. (1989), réalisés sur les vaches laitières, montrent qu'une conservation des prélèvements de lait par congélation à -20°C pendant 4, 8 à 12 semaines, entraînerait une diminution de la fréquence d'isolement des entérobactéries et une augmentation de la fréquence des staphylocoques à coagulase négative. Par contre, bien que Sanchez et al. (2003), soient d'accord sur le fait que la congélation diminue la fréquence d'isolement des Entérobactéries, ils stipulent que la congélation du lait de chèvre n'a pas d'effet sur l'isolement des SCN. Les bacilles à Gram positif (20%), isolés en second, après les coques, sont

composés de *Bacillus cereus* et *Bacillus* spp. *Bacillus cereus* (13,33%) est important à cause de son pouvoir hémolytique, qui est un critère de pathogénicité des bactéries.

Habituellement, cette bactérie est isolée avec une faible fréquence. Ce pourcentage relativement élevé de *B. cereus* constaté dans notre étude, révèle un manque d'hygiène notoire dans nos élevages car *B. cereus* est un germe tellurique et se comporte comme un pathogène opportuniste. Selon les travaux de plusieurs auteurs (Smith et Roguinsky, 1977 ; Poutrel et Lerondelle, 1983 ; Hunter, 1984 ; Manser, 1986 ; East et al., 1987 ; Ryan et Greenwood, 1990 ; Contreras et al., 1995), d'autres bactéries comme les bacilles à Gram négatif sont aussi la cause des mammites chez les chèvres, mais à une échelle moins importante. Dans notre étude la fréquence obtenue est de 16,67%. Les Gram négatif non Entérobactéries représentent une fréquence de 12,22% et les entérobactéries 4,44%. Contreras et al. (2003), associent ces bactéries à une provenance environnementale due à un manque d'hygiène pendant la traite et à un bâtiment mal entretenu. Cette fréquence élevée des bacilles Gram négatifs, trouvée par notre étude, peut s'expliquer par le fait que, la quasi totalité des élevages où nous avons fait les prélèvements, n'avaient pas de logement couvert adéquat pour les animaux. Lorsque les animaux étaient logés, le sol était en terre et souvent les déjections n'avaient presque jamais été ramassées. Les Microcoques, les Streptocoques et les Entérobactéries ont été isolés à des fréquences négligeables et ceci concorde avec les travaux de Bergonier et al. (1997).

### 2.3.2. Résultats de l'antibiogramme :

L'antibiogramme a été réalisé sur l'ensemble des staphylocoques et de *Bacillus cereus*. Si les autres souches n'ont pas fait l'objet de test de sensibilité aux antibiotiques, c'est parce que la majorité de ces germes est d'origine environnementale et donc une amélioration des conditions d'hygiène réduirait considérablement leur incidence. Pour les autres germes, leur petit nombre justifie leur élimination du test.

➤ **Résultat global :**

Les pourcentages de sensibilité et de résistance des souches testées montrent une excellente sensibilité vis-à-vis de la Gentamicine, une bonne sensibilité à la Néomycine, Céfalotine, Streptomycine, Erythromycine, Triméthoprim+ sulfaméthoxazole, Tétracyclines et Ampicilline. Des résistances au Triméthoprim et surtout des très fortes résistances vis-à-vis de la Fluméquine ont été notées. L'efficacité de la Gentamicine a été rapportée par Issa Ibrahim (2005) sur des souches de staphylocoques isolées du lait de vache au Niger.

La très forte résistance observée avec la Fluméquine pourrait s'expliquer par le fait que cet antibiotique est une Quinolone dont le spectre d'action est étendu surtout sur les bacilles Gram négatif. Or, la totalité des souches testées sont représentées par les Cocci Gram positif et *Bacillus* dont le Gram est également positif. A cela s'ajoute une éventuelle résistance par mutation qui est le plus souvent décrite avec ces Quinolones. Pour mieux comprendre ces hypothèses, une enquête sur l'utilisation d'antibiotique dans les zones étudiées est nécessaire. Toutefois, selon Martel et Coudert (2000), lorsque le laboratoire ou le praticien est confronté à une souche dont les résultats de l'antibiogramme mentionnent des résistances, il n'est pas obligatoirement confronté à l'émergence d'une résistance microbienne qui suppose l'acquisition ou la sélection de mécanismes de résistances. L'une des explications des résistances observées dans cet antibiogramme résiderait dans le milieu gélosé utilisé car certains antibiotiques diffusent mal en milieu gélosé, entraînant le développement des bactéries sensibles à proximité des disques et notées résistantes. Il est par conséquent important de rester vigilant face à ce phénomène d'antibiorésistance qui est de plus en plus inquiétant.

**3. Conseils :****➤ Aux propriétaires et éleveurs :**

- Collaborer plus avec les scientifiques en étant moins méfiant lors de la manipulation de vos animaux.
- Examiner convenablement les animaux avant tout achat.
- En cas d'achat ou de don d'animaux de provenance douteuse, une mise en quarantaine de quinze jours au minimum est requise avant une éventuelle introduction dans le troupeau.
- Respecter les mesures d'hygiène avant, pendant et après la traite notamment la désinfection des mains et des mamelles avant le passage à chaque nouvel animal et le nettoyage du matériel utilisé pour la traite.
- Veiller à éviter la rétention du lait dans les mamelles en pratiquant une traite complète de la glande mammaire parce que la rétention lactée est un facteur favorisant l'apparition des mammites.
- En cas d'une apparition de mammites avérée, séparer l'animal atteint du reste du troupeau et entamer le traitement le plus vite possible. Si le traitement n'est pas efficace, éliminer l'animal du troupeau.

**➤ Aux Cliniciens**

- Demander des analyses bactériologiques en cas de mammites cliniques afin d'isoler
- Demander des analyses bactériologiques en cas de mammites cliniques afin d'isoler les agents responsables et un antibiogramme avant d'entreprendre un traitement curatif.
- Veiller à administrer la dose et respecter la durée du traitement.
- Conseiller l'éleveur quant à la démarche à suivre tout en sachant qu'il n'est pas rentable de garder des animaux atteints de mammites cliniques.

**➤ Aux Décideurs**

Avec le développement de la filière laitière en général et de l'industrie locale de fabrication du fromage (notamment de la chèvre) et d'autres produits laitiers, veiller prendre des mesures pour protéger le consommateur et la filière. Notamment s'assurer que les unités de fabrication respectent les règles d'hygiène, la mise en place des tests de comptage de cellules du lait comme le CCS et le CMT. Ces mesures si elles sont bien appliquées assureraient que le lait qui se retrouve sur la table du consommateur soit sans danger et de bonne qualité.

# Conclusion

**Conclusion :**

L'élevage caprin demeure de nos jours une option assez prometteuse pour valablement répondre aux besoins de plus en plus croissants en protéines d'origine animale. Cependant, l'infection de la mamelle chez la chèvre en particulier est l'une des contraintes majeures en production laitière. Elle est à l'origine de sérieuses répercussions économiques et constitue un problème de santé publique par l'existence de germes pathogènes pour l'homme. Or, contrairement au lait de vache le lait de chèvre échappe à tout contrôle de qualité car très souvent autoconsommé.

C'est dans ce contexte que cette étude préliminaire a été entreprise et a permis l'analyse bactériologique de 9 prélèvements de lait issus de la région de tebessa . Les souches de staphylocoques et de *Bacillus cereus* isolées ont été testées à l'action de dix antibiotiques.

Au total 30 germes ont été isolés sur 9 échantillons positifs provenant des deux pays. Parmi les germes isolés, les Cocci Gram positif arrivent en tête avec une fréquence de (60%) suivis des bacilles Gram positif avec (20%), les bacilles Gram négatif non entérobactéries (10%) et les entérobactéries (10%).

Ces résultats étendus aux espèces bactériennes révèlent que globalement les staphylocoques sont au premier rang avec une forte proportion des SCN (42,10%) suivis des bacilles Gram positif autre que *Bacillus cereus* (22,90%), les streptocoques (10,52%), *S. aureus* (6,14%), *Bacillus cereus* (4,38%).

L'antibiogramme réalisé sur toutes les souches de staphylocoques et de *Bacillus cereus* a révélé globalement une très bonne sensibilité vis-à-vis de huit antibiotiques sur les dix testés : Gentamicine (98,28%), Néomycine (92,86%), Céfalotine (87,27%), Triméthoprim+ sulfaméthoxazole (75,47%), Streptomycine (72,73%), Ampicilline (72,72%), Tétracycline (71,93%). Elle est moyenne avec l'Erythromycine et le Triméthoprim avec respectivement 67,74% et 51,11%. Cependant, il a été observé globalement des résistances vis-à-vis de la Fluméquine de l'ordre de 63,64%. Par ailleurs, de forts pourcentages de résistances ont été observés vis-à-vis de la Fluméquine (93,33%) et du Triméthoprim (82,36%) Ainsi, il conviendrait de retenir la Gentamicine, la Néomycine, la Céfalotine et l'association Thriméthoprim+ sulfaméthoxazole comme molécules de choix dans le traitement des infections mammaires caprines.

Au vu de ces résultats, quelques recommandations et perspectives semblent être nécessaires pour mieux aider à comprendre et à contrôler ces infections.

- Il serait fort intéressant de continuer cette étude pour affiner les connaissances sur les mammites subcliniques et cliniques chez les caprins.
- Il serait également important d'envisager des études couvrant une lactation entière et la période sèche pour mieux comprendre le moment critique d'une nouvelle infection chez les caprins et les ovins. Ceci permettrait d'établir une comparaison entre les deux espèces d'une part et avec la vache laitière d'autre part.
- Compte tenu de la flore variée issue de cette analyse, il conviendrait d'améliorer l'hygiène notamment au niveau du logement et de la traite pour aider au contrôle efficace de ces infections.
- la recherche de germe de zoonose (Brucella, Listeria...) est une perspective indispensable pour protéger la santé du consommateur.
- Enfin, une assistance technique et une meilleure organisation de la production laitière agro-industrielle et artisanale doivent être apportées pour permettre une amélioration de la qualité et de la quantité du lait produit.

# **Références Bibliographiques**

### Références bibliographiques :

**1. Baudry C. ; De Crémoux R. ; Chartier C. et Perrin G., 1997.**

Impact of mammary gland inflammation on milk yield and composition in goats.

Vet. Res., 28: 277-286.

**2. DE CREMOUX, R., POUTREL, B., COCHARD, T., CROUIN, P., POIRIER, V., VERNEAU, D. et**

BILLON, P. Efficacité et faisabilité du pré-trempeage des trayons chez la chèvre. Bulletin GTV. 2010.

N° 56, pp. 27 - 34.

**3. Bergonier D., Berthelot X., 1993.**

Mammites et qualité du lait chez les petits ruminants. Le Point Vétérinaire, 25: 472-

**4. Bergonier D. ; De Crémoux R. ; Lagriffoul G. ; Rupp R. et Berthelot X., 2002.**

Etiologie et épidémiologie des mammites des petits ruminants. Pathologie ovine et caprine. –

Paris : Edition du point vétérinaire : 40-45

**5. 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, 4 : 251-260.

**6. Bergonier D. ; Lagriffoul G. ; Berthelot X. et Barillet F., 1994.**

Fréquence des différents germes responsables des mammites cliniques et subcliniques chez

les petits ruminants laitiers. Small Ruminant Research, 25 : 113-135.

**7. Caignaud C., 2005.**

Les mammites subcliniques chez la chèvre : détection et mesures de lutte. Etude dans des élevages de la Drome. Thèse : Méd. Vét. : Lyon.-109p.

**8. El Idrissi A.H.; Benkirane A. et Zardoune M., 1994.**

Investigations sur les mammites subcliniques dans les élevages caprins du Maroc. Rev Elev.

Med. Vet. Pays tropicaux, 47: 285-287.

**9. Ely O. A., 1997.**

Développement des productions animales en Mauritanie : contraintes et stratégies (353-364).  
In : Actes du séminaire sur l'étude des contraintes au développement des productions animales en Afrique subsaharienne tenu à Abidjan du 18 au 21 février 1997. -369p.

**10. Hama H., 2006.**

Recherche de bactéries associées aux mammites subcliniques dans le lait de chèvre en Mauritanie et au Togo et Détermination de leur antibiosensibilité.  
Thèse : Méd. Vét. : Dakar ; 31.

**11. Issa Ibrahim A., 2005.**

Etude étiologique des mammites subcliniques dans les élevages bovins laitiers périurbains et urbains de Niamey (Niger). Thèse : Méd. Vét. : Dakar ; 27.

**12. Peretz G. ; Asso J. et Devillechaise P., 1993.**

Le CAEV : revue des connaissances actuelles et conséquences pratiques. Rev. Med. Vet., 144 : 93-98

**13. Dupont J.P.L., 1980.**

L'infection mammaire inapparente : agents microbiens en cause et antibiogramme.  
Thèse : Méd. Vét. : Alfort ; 53.

**14. East N. E. et Birnie E. F., 1983.**

Disease of the udder. Vet. Clin. North Am. (Large Anim. pract.), 5 : 591-600.

**15. East N. E.; Birnie E. F. et Farver T. B., 1987.**

Risk factors associated with mastitis in dairy goats. AM. J. Vet. Res., 48: 776-779.

**16. Formenti L., 1998.**

**17. Manser P.A., 1986.**

Prevalence, causes and laboratory diagnosis of subclinical mastitis in the goat.  
Vet. Rec., 118 : 552-554.

**18.Fofana A., 2004.**

Etude de la résistance aux antibiotiques des souches de salmonella spp et Eschirichia Coli isolées de la viande de poulet de chair au Sénégal. Mémoire de DEA : Productions Animales: -Dakar : EISMV ; 30p.

**19.Formenti L., 1998.**

L'allongement des lactations en élevage caprin. Mémoire de fin d'études d'Ingénieur des techniques agricoles, ENESAD.- 98pp.

**20. Kabamb J.T., 1984.**

Etude de la résistance aux antibiotiques des germes isolés au laboratoire de bactériologie du CHU de Dakar (Sénégal) de 1980 à 1982. CES de maladies infectieuses et spéciales. UCAD.

**21.Kalogridou-vassiliadou D. ; Manolkidis K. et Tsiogoida A., 1992.**

Somatic cell counts in relation to infection status of the goat udder. J. Dairy Res., 59: 21-28.

**22..Le Gall S., 1999.**

L'arthrite encéphalite caprine : étude bibliographique. Thèse Doc. Vét., Nantes, 165pp.

**23.Le Guillou S., 1989.**

Pathologie mammaire et production laitière (435-445). In Pathologie caprine et productions : 2ème colloque international de Niort du 26-29 juin 1989. –Maison-Alfort : CIRAD-IEMVT. - 697p.

**24.Lerondelle C., 1984.**

Dénombrement cellulaire dans le lait de demi-mamelles de chèvre in Les maladies de la chèvre. Les colloques de l'INRA, Niort, 9-11 oct., 28 : 225-232.

24.Lerondelle C. et Poutrel B., 1984.

Characteristics of non clinical mammary infections of goat, Ann. Rech. Vét., 18 : 105-112.

**25.Ly I., 1976.**

Etude de l'élevage caprin en Mauritanie. Thèse : Méd. Vét. : Dakar ; 12

**26 Martel J. I. et Coudert M., 2000.**

Bacterial resistance monitoring in animals: The French national experiences of surveillances schemes. *Veterinary Microbiology*, 35: 321

**27. Peretz G. ; Asso J. et Devillechaise P., 1993.**

Le CAEV : revue des connaissances actuelles et conséquences pratiques. *Rev. Med. Vet.*, 144 : 93-98

**28. BARONE, Robert.** Anatomie comparée des mammifères domestiques. In : Anatomie comparée des mammifères domestiques. 2ème édition. Paris : Vigot, 1990. pp. 951. ISBN 2-7114-9012-2. p449-p495

**29. Reveau ; 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 L'éleveurs de chèvre, 4 : 1-3

**30. Serieys F., 1985**

la numération de scellules du lait : interprétation pour le diagnostic et le suivi des infections mammaires. *Rec. Med. Vet.*, 161 : 553-566.