



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة زيان عاشور-الجلفة

Université Ziane Achour -Djelfa

كلية علوم الطبيعة و الحياة

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

قسم العلوم الفلاحية والبيطرية

Département Agro-vétérinaire

Projet de fin d'étude

En vue de l'obtention du Diplôme de Master

Filière : Sciences Alimentaires

Spécialité: Qualité des produits et sécurité alimentaire

Thème:

Contribution à l'étude bactériologique sur les mammites cliniques chez les petits ruminants dans la zone de Hassi Bahbeh et Ouled Abiedallah

Présenté par : KHAINACHE Emabarka Imene

ZEKAIK Khaoula

Soutenu devant le jury :

Mr. LOUNIS M.	MAA	Université de Djelfa	Président
Mr. BAALI M.	MAA	Université de Djelfa	Promoteur
Mr .AZZOUZ M.	MAA	Université de Djelfa	Examineur 1
Mme. NAAS O.	MAA	Université de Djelfa	Examineur 2

Année Universitaire : 2018/2019

Remerciements

Avant de commencer nous remercions avant tout Allah tout puissant, de nous avoir donné le courage, la patience et la chance d'étudier et suivre de chemin de la science.

*Nous tenons en premier lieu à remercier notre encadreur **M. BAALI Mohammed**, pour nous avoir fait confiance, son disponibilité et pour avoir nous orienter avec justesse tout au long de notre cheminement, son patience, ses encouragements et ses conseils. Nous soulignons particulièrement son sens de la pédagogie et son humanisme.*

*Nous exprimons nos vifs remerciements à **M. LOUNIS Mohammed**, pour L'honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider le jury de ce mémoire.*

*Mes remerciements vont aussi à **M. AZZOUZ.M** et **Mme. NAAS .D**, pour avoir accepté d'examiner ce modeste travail.*

*Nous tenons également à remercier tous les enseignants de la faculté des sciences de la nature et de la vie d'Université Ziane Achour -Djelfa, spécialement les enseignants qui ont contribué à notre formation en **QPSA**. Nos remerciements vont également à tous les membres des Laboratoires. (**Mme. Zineb.M**)*

*AUX vétérinaires **M. Kidar Khaled** et **M. Ibrahim Khadir** Un grand merci pour vont soutien*

*Très grande merci à **Melle Belouadek maroua** et **Tarfaya.H., Chinour .S**, et tous les étudiants de notre section **Qualité du produits et sécurité alimentaire***



Dédicace

En tout premier lieu, je dédie ce travail à moi-même, à ma famille particulièrement:

*A l'homme de ma vie, **mon père** pour le goût à l'effort qui il suscité en moi de par rigueur;*

*A ma lumière de mes jours, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur, mon bonheur
maman que j'adore, qui soutenu et encourage ces années d'étude: **Ma chère mère***

A vous mes frères et mes sœurs

*A **ZAKAIKE KHAOULA** pour son aide, son amitié et soutenu dans les moments le plus
difficiles;*

Aux personnes qui m'ont toujours aidé et encouragé, qui étaient toujours à mes côtés.

Et pour tous ceux qui ont cra que je n'y arriverai pas, j'y suis arrivé

*En fin je le dédie à tous mes amis que je n'ai pas cites et à tous ceux qui me connaissent,
qu'ils trouvent à travers ce travail ma sincère reconnaissance...*

MERCI

IMANE



-2

*Pour le chef-d'œuvre merveilleux de Dieu qui est la lumière de mes yeux dans ma vie et ta présence à mes côtés a toujours été ma source de force pour affronter les différents obstacles. **Ma chère mère***

*À la chose la plus précieuse que j'ai, Tu as toujours été à mes côtés pour me soutenir et m'encourager. **Mon Cher Père***

*Ma joie dans ma vie, mes sœurs **Meriem et Asmaa**. Et mes frère **Abderrahmane et Abdallah**.*

À mes professeurs et enseignants qui ont suivi mes études tout au long de ma carrière académique.

*À l'amie qui a supporté avec moi les difficultés **Ma chère IMENE***

*À mes collègues de l'université, et tous mes amis (**Inesse . Hiba . Siham et Amina**)*

MERCI



KHAOULA

Sommaire

Remerciement	I
Dédicaces	II
Liste des Tableaux	III
Liste des figures	IV
Liste des abréviations	V
Introduction	P1

Première Partie Synthèse Bibliographique

Chapitre I : RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

1-Anatomie de la mamelle.....	4
1-1- Particularités anatomiques chez la chèvre.....	4
1-2- Particularités anatomiques chez la brebis	5
2-Fonctionnement physiologique de la mamelle.....	6
3-Protctions anatomiques contre les germes.....	6
4- Lactogènes.....	7
5-Caractéristiques organoleptique du lait.....	7
6-Composition de lait.....	8
7-Les cellules somatiques.....	10

Chapitre II : Généralité sur les mammites

1-mammites cliniques.....	12
2-Type des mammites.....	13
2-1-Mammites suraiguës.....	13
2-2- Mammites aiguës.....	13
2-3- Mammites chroniques.....	14

3-Conséquences des mammites sur un élevage.....	14
4- La mortalité et la réforme des brebis et des chèvres.....	14

Chapitre III : Etiologie des mammites

1-les germes impliquent les mammites.....	16
A- Les pathogènes majeures.....	16
1- <i>Les staphylocoques</i>	16
1-1- <i>Staphylococcus aureus</i>	16
2- <i>Les streptocoques</i>	16
2-1-Le genre <i>Streptococcus</i>	16
3-La famille des Enterobacteriaceae.....	17
3-1-Le genre <i>Escherichia</i>	17
3-2-Le genre <i>Salmonella</i>	17
B- Les pathogènes mineurs	18
1-2- <i>Les staphylocoques à coagulase négative</i> : SCN	18
3-Le genre <i>Enterococcus</i>	18
4-D'autres germes (Virus)	18
2-Epidémiologie	19
2-1-Epidémiologie descriptive	19
2-2-1-Taux d'atteinte : prévalence et persistance.....	19
a-Prévalence	19
b-Persistance	19
3-Facteurs de susceptibilité	19
3-1-Facteurs de réceptivité	19
3-1-1-Facteurs liés à l'animal	20
3-1-2-Facteurs liés au milieu	20

3-2-Facteurs de sensibilité	20
3-2-1- Facteurs liés à l'animal	20
3-2-2-Facteurs liés à la traite	20

Chapitre IV : Diagnostic et traitement

1-Détection des symptômes	22
1-1- diagnostic clinique	22
1-2- Détection de l'inflammation : CCS	22
1-3- Détection de l'inflammation : le California Mastitis Test (CMT)	22
1-4- Détection de l'infection : la bactériologie du lait	22
2-Diagnostic collectif	23
3-traitements	23
3-1-Antibiothérapie	23
3-1-1- Traitements intra mammaires	24
3-1-2-Traitements par voie générale	24
3-1-3- Autres thérapies complémentaires	24
4-1-Prophylaxie Médicale	24
4-2- Prophylaxie Sanitaire	24

Deuxième partie Etude expérimentale

Chapitre V : MATERIELS ET METHODES

OBJECTIF	26
1/ La zone d'étude	27
2-Matériel	27
2.1- Les animaux	27
2.2- Fiches d'enquête	27
2-3- Matériel de prélèvement	28

2-4- Matériel de laboratoire	28
3- Méthodes	28
3-1-Définition : le cas mammite clinique	28
3-2- Méthodes de détections des mammites cliniques	28
3-3- Prélèvements	29
3-3-1-Technique de prélèvement du lait	29
3-3-2- Conservation des prélèvements	29
3-4- Méthodes de laboratoire	29
3-4-1- Préparation des milieux de culture	29
3-4-2- Analyse bactériologique	30
3-4-2-a- Enrichissement	30
3-4-2-b- Isolement	30
3-4-2-c- Purification et conservation des souches isolées	31
3-4-2-d- Aspect des colonies	31
3-4-2-e- Identification	32
A- Identification microscopique	32
B- Identification biochimique	33
B-1- Identification des entérobactéries	33
B-2) Identification des Staphylocoques	33
3-4-2-f- Etude de l'antibiorésistance des souches isolées	33
3-5- Analyse statistique	35

Chapitre VI : Résultats et interprétations

1/ Résultats d'enquête	38
1. Aspect global sur la population d'étude dans les cas de mammite clinique	38
2- Effet de l'âge (nombre de lactation) sur les mammites cliniques	39

2-1- Effet du mois de lactation sur les mammites cliniques	39
3- Analyse bactériologique	40
3-1-Résultats globaux et qualité d'échantillonnages	41
3-2- Nature et prévalence des germes	42
3-3- Présence simultanée de deux espèces bactériennes dans un même prélèvement du lait..	44
4. Résultats de l'antibiogramme	44
4-1- Staphylococcus mannitol (coagulase) positifs	45

Chapitre VII : DISCUSSION

1- Choix de sujet et méthodologie du travail	47
2- Informations générales sur le cheptel expérimenté	48
2.1- Enregistrement des cas clinique	48
2.2. Répartition des mammites cliniques en fonction du rang de lactation	48
2.3. Répartition des mammites cliniques en fonction du stade de lactation	48
3 -Analyse bactériologique	49
3.1. Qualité d'échantillonnages	50
3.1.1. Prélèvements corrects	50
3.1.2. Prélèvements contaminés	50
3.1.3. Prélèvements stérile	50
3.2. Importance des différentes espèces bactériennes	51
3.2.1. Staphylococcus mannitol positifs (<i>Staphylococcus aureus</i>)	52
3.2.2. <i>Staphylocoques mannitol (coagulase) négatifs</i>)	53
3.2.3. <i>Escherichia coli</i>	54
3.2.4. <i>Salmonella spp</i>	54
3.2.5. Autres germes	55
4-Antibiorésistance	55

Conclusion et recommandation

1-Conclusion57

2-Recommandation57

Références Bibliographiques

Annexes

Résumé

Liste des tableaux

N°	Titre des tableaux	Page
1	les propriétés physiques des laits de brebis, de chèvre et de vache	8
2	Composition comparée des laits de chèvre, brebis et vache	9
3	Pourcentages des cellules présentes dans le lait	10
4	Classification des mammites cliniques en fonction des symptômes	12
5	Evaluation de la qualité du prélèvement	30
6	Concentrations, et diamètres critiques pour Staphylococcus spp.	35
7	Répartition des cas de mammites cliniques selon le rang de lactation. (L'âge des brebis)	39
8	Répartition des mammites des brebis en fonction de mois de lactation.	40
9	Nombre et fréquence des germes isolés par quartiers positif	41
10	fréquence d'isolement des différentes espèces bactériennes	43
11	les associations de 2 espèces bactériennes	44

Liste des figures

N°	Titre des figures	Page
1	Mamelle de petits ruminants	5
2	Mammite chez les brebis allaitante	12
3	Demi-mamelle restante après que le côté gangréné ait disparu	13
4	Représentation schématique de la méthode d'isolement et d'identification bactérienne	36
5	Répartition des prélèvements de lait mammitieux en fonction de Mois de prélèvements	38
6	Répartition des mammites clinique des brebis en fonction de l'âge	39
7	Répartition des mammites clinique en fonction du mois de lactation	40
8	Type de prélèvement et répartition des souches isolées	41
9	Répartition des germes isolés en fonction du Gram	42
10	fréquence d'isolement des différentes espèces bactériennes	43
11	Pourcentage de sensibilité et de résistance des SCP aux Antibiotiques	44

Liste des abréviations

- **ADH:** arginine dihyrolase.
- **BHIB:** bouillon cœur cerveau.
- **CCS:** Comptage des Cellules Somatiques.
- **CIT:** Citrate Simmons.
- **CMT:** California Mastitis Test.
- **DO :** Densité Optique.
- **I:** intermédiaire.
- **IMI:** infection intra- mammaire
- **GNI:** gélose nutritive inclinée.
- **LDC:** test lysine décarboxylase.
- **LPS:** lipopolysccharide.
- **MV:** Maedi-Visna.
- **nm :** nanomètre
- **ODC:** ornithine décarboxylase.
- **P:** pourcentage d'erreur
- **pH:** potentiel d'hydrogène.
- **R:** résistante.
- **S:** sensible
- **SCN:** Staphylocoques à coagulase négative.
- **SCP:** Staphylocoques à coagulase positive.
- **spp:** espèce.
- **S.aureus:** Staphylocoques aureus



Introduction

Introduction

En Algérie, le troupeau du mouton prédomine et représente 82% du bétail total, et on estime leur nombre total de 25194105 millions en 2012 (selon les statistiques de ministère de l'agriculture), avec inégal distribution dans les différentes régions et dans de diverses conditions climatiques et environnementales.

La glande mammaire fait depuis longtemps l'objet de nombreuses études fondamentales et appliquées chez les différentes espèces surtout les brebis laitières en Algérie. C'est l'organe central de la fonction de lactation dont le rôle est primordial dans le processus reproduction-production (**HOUDEBINE, 2007**). Elle est caractérisée par un système immunitaire très développé, l'affection de cet organe par différent facteurs microbiologiques et épidémiologiques peut provoquer une mammites.

La mammites est l'une des pathologies les plus importants en l'élevage laitier, elle est responsable des pertes économique quantitatives très important, cette affection est souvent négligée chez les petits ruminants et le traitement se fait en général sans analyse bactériologique (**KADJA et al., 2013**). Les pertes sont marquées par une diminution du rendement du lait, l'altération de sa qualité, l'augmentation du taux de réforme et le cout de traitement (**JONES et WATKINS, 2000**). Parmi, les répercussions de cette affection, on note aussi, un retard de croissance chez les agneaux, et augmentation de leur mortalité (**WATSON et BUSWELL, 1984**).

On distingue les mammites cliniques, avec une modification visible de la composition du lait et une inflammation de la mamelle, et les mammites sub-cliniques détectables seulement par la mise en évidence d'une élévation du taux cellulaire du lait.

la mammites clinique ovine a été la plupart du temps attribuée à une infection intramammaire (IMI) par le *Staphylococcus-aureus* (**ARSENAULT et al., 2008**) et à un moindre degré aux germes pathogènes environnementaux.

En toute rigueur, l'identification et le contrôle de la sensibilité de la bactérie devraient être effectués avant tout traitement. En fait, dans la plupart des cas l'impossibilité d'attendre le résultat de l'examen bactériologique avant de mettre en œuvre le traitement, fait qu'un choix de première intention est effectué sur la base de l'expérience et des données épidémiologiques les plus récentes.

La recherche et l'identification de la flore spécifique des mammites cliniques sont donc d'un intérêt déterminant pour la définition et l'adaptation des programmes de maîtrise des mammites et pour une meilleure connaissance de l'épidémiologie de ces infections.

Dans le monde entier et surtout en Algérie, l'étude de la pathologie mammaire de la brebis demeure insuffisante (limité) et marginalisée comparée à celle de la mammites des brebis où elle constitue une entité pathologique préoccupante presque par tous les chercheurs.

En plus, La rareté des données publiées sur les infections mammaires chez les petits ruminants en Algérie, et particulièrement dans la région de Djelfa, nous a incités à mener une étude globale afin de contribuer à une meilleure connaissance des mammites cliniques de la brebis. Dans ce contexte la présente étude a pour objectif :

- ❖ Déterminer la nature et la fréquence des germes responsables des mammites cliniques.
- ❖ Mettre en évidence les différents facteurs susceptibles d'augmenter le risque d'infections intra-mammaires.
- ❖ Etudier l'antibiorésistance in vitro de certains germes isolés du lait mammitiqueux.

Pour cela, la présente étude est scindée en deux parties :

↳ Une revue bibliographique qui nous permis de se pencher sur les caractéristiques des mamelles (l'anatomie et la défense de mamelle), les infections mammaires (agent étiologique et l'épidémiologie), les différentes méthodes de diagnostic, ainsi qu'un certain nombre de mesures de lutte contre ces agents infectieux.

↳ La deuxième partie, présentera notre étude expérimentale qui comprend les objectifs des travaux entrepris et la présentation des résultats des études réalisées sur : Les aspects épidémiologiques des mammites cliniques chez les petits ruminants. Les différentes techniques microbiologiques permettant de préciser l'identification de l'étiologie des mammites cliniques et l'évaluation in vitro la sensibilité des germes isolés. En fin, les résultats seront discutés dans une dernière partie.

Chapitre I : RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

Chapitre I : RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

1-Anatomie 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 du lait après la parturition (**BANAHI, 2007**)

Le système mammaire présente deux glandes distinctes séparées par un ligament suspenseur médian, chaque hémi-mamelle possède un trayon, un réseau nerveux et sanguin indépendant et un drainage lymphatique en propre, par conséquent les agents pathogènes responsables de l'infection d'une hémi-mamelle peuvent ne pas contaminer toute la mamelle (**ROZETTE, 2008**)

Les brebis possèdent une seule paire de mamelles, située en position inguinale. Alors que la brebis a de petites mamelles, et un pis de forme globuleuse et peu décroché de l'abdomen, 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.

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 myo-épithéliocytes et est conduit à partir des alvéoles jusqu'au sinus lactifère par l'intermédiaire de plusieurs canaux lactifères (**RARONR, 2001**).

1-1- Particularités anatomiques chez la chèvre :

La mamelle de chèvre est située en région inguinale. Elle est constituée de deux quartiers indépendants. Sa forme générale est globuleuse, mais il existe de grandes variations individuelles de conformation. Les quartiers sont séparés par un sillon intermédiaire large. Les trayons sont orientés cranio-ventralement (**BARONE, 2001**). Chacune des deux glandes mammaires est organisée en trois parties :

↳ Une partie supérieure constituée principalement de cellules sécrétrices organisées en alvéoles qui s'assemblent en lobules, eux-mêmes regroupés en lobes.

↳ Une partie intermédiaire comprenant les canaux galactophores.

↳ Une partie basse dans laquelle se connectent les canaux pour former la citerne ou sinus lactifère qui se prolonge dans le trayon et s'ouvre sur l'extérieur par le conduit papillaire dont l'étanchéité est assurée par un sphincter (**KAMANZI, 2007**).

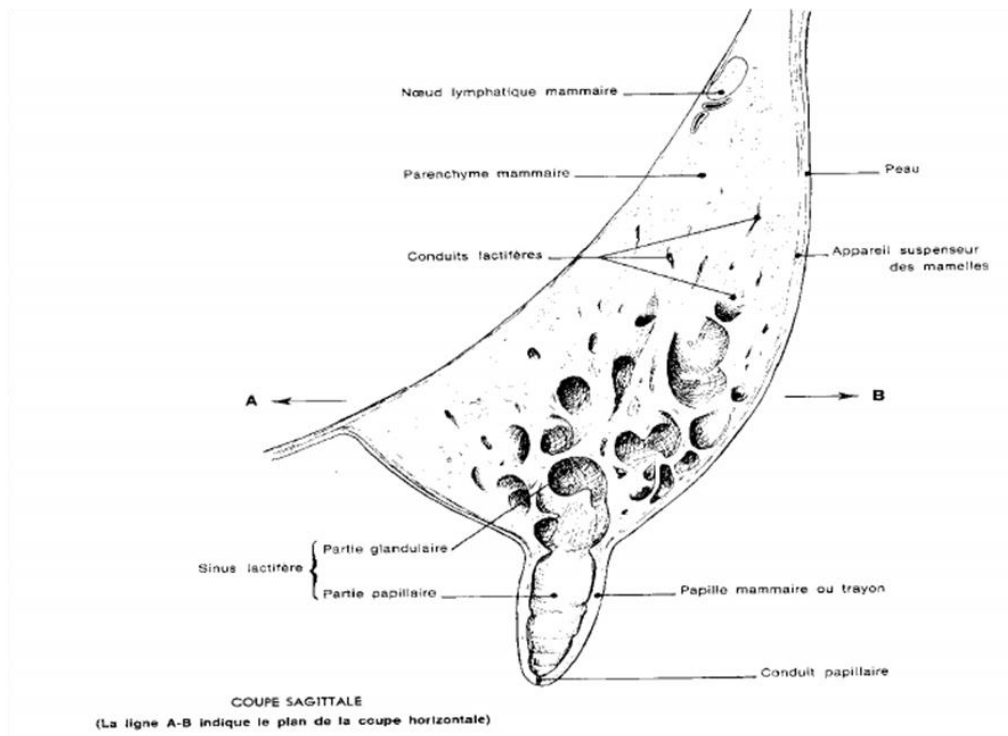


Figure 1 : Mamelle de petits ruminants (BARONE, 1978)

Chez la chèvre, le lait produit est conduit par 12 à 15 canaux lactifères jusqu'à la citerne, appelée sinus lactifère. 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. 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).

1-2-Particularités anatomiques chez la brebis

Le pis de la brebis est relativement moins développé et moins pendante que celui de la chèvre. Le sillon inter mammaire est plus profond que la chèvre.

Chez la brebis, le lait produit est conduit par 15 à 20 canaux lactifères jusqu'au sinus lactifère. Depuis ce sinus, le lait passe par un repli annulaire pour arriver dans le trayon. Le trayon de la brebis est plutôt de forme arrondie, il est plus petit que la chèvre. Comme pour la chèvre, le trayon est terminé par un ostium papillaire unique (BARONE, 2001).

2-Fonctionnement physiologique de la mamelle

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. La prolactine hypophysaire est l'hormone qui contrôle la sécrétion du lait.

De la filtration directe à travers la paroi de l'alvéole, à partir des vaisseaux sanguins qui entourent l'alvéole. Les éléments du lait filtrés directement sont les immunoglobulines, les vitamines, les séralbumines, les sels minéraux et l'eau. 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. (BANAHA, 2007).

La glande mammaire revêt plusieurs fonctions, dont deux sont relatives à la production du lait : elle assure la filtration de l'eau et des micro-éléments du sang, ainsi que la sécrétion des constituants spécifiques du lait. Ainsi, le lait provient tout d'abord de la sécrétion des lactocytes par synthèse à partir d'éléments issus du sang : c'est le cas du lactose, des graisses, des caséines, des lactoglobulines et des lactalbumines. D'autre part, il provient de la filtration directe à travers la paroi de l'alvéole à partir des vaisseaux sanguins qui entourent l'alvéole ; les principaux éléments filtrés du lait sont les immunoglobulines, les vitamines, les sels minéraux et l'eau. (MARINOT et MARISSAL, 2016).

3-Protctions anatomiques contre les germes :

La mamelle est une glande vivante qui fait partie intégrante du corps des mammifères ; elle est donc exposée aux attaques des microorganismes. Elle est encore plus fragile lorsqu'elle est en activité c'est-à-dire pendant la période de lactation juste après la mise bas.

La mamelle bénéficie de la protection naturelle de plusieurs boucliers qui peuvent conjointement jouer un rôle général non spécifique ou un rôle orienté et spécifique. Ces mécanismes impliquent non seulement la glande mammaire mais aussi l'organisme animal. (BANAHA, 2007).

Pour répondre aux IMI, les organismes ont mis en place des mécanismes qui permettent d'empêcher les bactéries de pénétrer dans la glande mammaire (défense naturelle), ou si elles sont entrées de les détecter et de les détruire (défenses immunitaires) ces derniers

mécanismes immunitaires reposent principalement sur l'immunité innée et l'immunité adaptative qui collaborent dans l'élimination des germes, ces mécanismes sont présentés dans cette section (**BONNEFONT, 2011**).

4- Lactogénèse :

La glande mammaire est formée d'une multitude d'alvéoles sécrétrices, alvéoles qui sont tapissées de cellules sécrétrices du lait que l'on appelle "les lactocytes"

Le lait provient :

* de la sécrétion des cellules sécrétrices, les lactocytes, par synthèse à partir d'éléments contenus dans le sang de la chèvre. La synthèse des lactocytes qui est sécrétée donne : le lactose, les graisses, les caséines, les lactoglobulines et les lactalbumines. Ce sont les éléments les plus intéressants 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 (**REVEAU et al., 1998**).

**** Types de sécrétions lactées**

La brebis présente, comme la vache, une sécrétion lactée de type mérocrine. Les lactocytes exportent donc leur production par l'intermédiaire de vésicules.

La chèvre présente une sécrétion lactée particulière qui est une sécrétion de type apocrine (**PARK et HUMPHRE, 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**). Ces débris cellulaires sont pris en compte dans les mesures de taux de cellules somatiques du lait (**RAMOND, 2015**).

5- Caractéristiques organoleptique du lait :

Le lait de brebis laitières est un aliment précieux d'une grande valeur nutritive (acides gras, substances minérales, vitamines), avec une densité nutritive élevée (matière grasse, protéines) (**MAURER, 2007**), sa teneur en extrait sec (18%) est plus élevée que celle du lait de vache (12%) (**BELDJILALI, 2015**).

Contrairement à la vache dont le lait peut être jaunâtre, le lait des petits ruminants est de couleur blanche, car il est dépourvu de carotène. Le lait de brebis est plutôt blanc nacré et plus opaque que celui de la vache, tandis que le lait de chèvre est blanc mat (**LUQUET, 1985**)

Les propriétés physiques des laits de la brebis et de la chèvre sont listées dans le tableau 1. En pratique vétérinaire, face à un lait de petits ruminants, les paramètres qui pourront être les plus intéressants à examiner seront la viscosité, le pH et la densité. Il peut

être intéressant de connaître les valeurs usuelles de ces paramètres car ils sont évaluables en pratique grâce à des bandelettes (pH), grâce à un réfractomètre (densité) et visuellement (viscosité). On peut noter que le lait de la brebis est naturellement plus visqueux que les autres. Ceci est essentiellement dû au fait qu'il est plus riche. Quant à la chèvre, la viscosité de son lait est équivalente à un lait de vache. Le pH du lait des petits ruminants varie entre 6,5 et 6,8 et est facilement mesurable sur le terrain. La densité du lait de brebis est en moyenne de 1,036 et celle du lait de chèvre comprise en 1,026 et 1,042 (LUQUET, 1985). Voir Tableau 1 .

Tableau 1: les propriétés physiques des laits de brebis, de chèvre et de vache (PARK et al, 2007)

Propriétés	Lait de chèvre	Lait de brebis	Lait de vache
Densité	1,026 – 1,042	1,036	1,023 – 1,040
Viscosité	2,12	2,86 – 3,93	2
Tension de surface	52	45 – 49	42 – 52
Conductivité ($\Omega^{-1} \text{ cm}^{-1}$)	0,0043 – 0,0139	0,0038	0,0040 – 0,0055
Indice de refraction	1,450 +/- 0,39	1,35	1,45 +/- 0,35
Acidité	0,14 – 0,23	0,22 – 0,25	0,15 – 0,18
pH	6,50 – 6,80	6,51 – 6,85	6,65 – 6,71

6-Composition de lait :

La composition du lait est influencée par de nombreux facteurs, tels que le climat, l'alimentation, la race ou le stade de lactation. La teneur en lactose des laits de brebis et de chèvres est quasi équivalente à celle de la vache et représente entre 3,7 et 4,1% du lait. Les plus grosses différences entre les laits sont retrouvées sur la teneur en protéines et en matière grasse. Les protéines sont présentes sous forme de micelles dans le lait et comprennent dans leur comptage, les caséines et les immunoglobulines. Les lipides sont présents sous forme de globules gras et sont la source nutritive principale des petits. Si la chèvre présente une teneur en matière grasse de 3,8% (équivalente à celle de la vache), la brebis quant à elle a une teneur deux fois plus élevée (7,6%). De même, le taux de protéines du lait fait l'objet d'un rapport similaire avec environ 3% dans les laits de vache et de chèvre, contre 6,2% dans le lait de brebis. La richesse du lait de brebis explique sa plus grande viscosité. Les teneurs plus élevées en composants dans le lait de brebis entraînent une diminution du temps de Rennet qui

représente le temps mis par le lait pour coaguler. La coagulation est donc plus rapide chez la brebis (JANDAL, 1996). Le tableau 2 montre une comparaison de composition entre les 3 types du lait (Chèvre, Brebis et la vache).

**Tableau 2 : Composition comparée des laits de chèvre, brebis et vache
(MARINOT et MARISSAL, 2016)**

	Chèvre	Brebis	Vache
Calories (/100mL)	70	105	69
Matière grasse(%)	3,8	7,9	3,8
Protéines (%)	3,4	6,2	3,2
Caséines (%)	2,4	4,2	2,6
Albumines, globulines(%)	0,6	1,0	0,6
Matière azotée non protéique (%)	0,4	0,8	0,2
Cendres brutes (%)	0,8	0,9	0,7
Ca	134	193	122
P (mg)	121	158	119
Mg (mg)	16	18	12
K (mg)	181	136	152
Na (mg)	41	44	58
Cl (mg)	150	160	100
Vitamine A (UI)	185	146	126
Vitamine D	2,3 UI	0,18 (µg)	2,0 UI
Vitamine B6 (mg)	0,046	0,08	0,042
Vitamine B12 (mg)	0,065	0,712	0,357
Vitamine C (mg)	1,29	4,16	0,04
Acide folique (µg)	1,0	5,0	5,0

8-Les cellules somatiques :

Les cellules somatiques sont composées entre autres de globules blancs, mais également de cellules épithéliales. Elles sont naturellement présentes dans le pis où leur rôle est d'assurer sa défense contre une éventuelle infection. Ainsi, elles détruisent les bactéries causant la mammite et servent également à régénérer les tissus endommagés. Lors d'une infestation bactérienne, les cellules somatiques se multiplient en très grand nombre et c'est ainsi que l'on peut savoir qu'il y a un problème, car souvent la brebis ne présente aucun symptôme. C'est ce niveau de cellules anormalement élevé qui est détecté par le CMT ou le test en laboratoire. (PAAPE et al., 2001).

Lors de l'analyse du lait, on recherche le taux de cellules somatiques. En effet, le lait contient naturellement des cellules, mais celles-ci peuvent aussi se retrouver augmentées en cas d'infection de la mamelle. Les cellules présentes dans le lait sont en grande partie des leucocytes (polynucléaires, macrophages et lymphocytes), ce qui explique que le taux de cellules somatiques soit plus grand lors de mammites (PAAPE et al., 2001).

Les proportions de chaque type de cellules composant le lait des petits ruminants sont listées dans le tableau 3, en prenant en compte différents groupes d'animaux : les brebis et les chèvres n'ayant pas d'infections mammaires et les brebis et les chèvres atteintes de mammites (RAMOND, 2015).

Tableau 3 : Pourcentages des cellules présentes dans le lait (RAMOND, 2015)

Type de cellules	Brebis saine	Brebis atteinte de mammite	Chèvre saine	Chèvre atteinte de mammite
Macrophages	46 à 84%		15 à 41%	8 à 18%
Polynucléaires neutrophils	2 à 28%	50 à 90%	45 à 79,2%	71 à 86%
Lymphocytes	11 à 20%		2,8 à 20%	5 à 11%
Particules cytoplasmiques	15.10 ³ cellules Par ml		150.10 ³ cellules par ml	

Chapitre II : Généralité sur les mammites

Chapitre II : Généralité sur les mammites

1-mammites cliniques :

Il est possible d'établir un modèle descriptif des formes cliniques générales des mammites, selon les symptômes que présente l'animal. On distingue classiquement trois types de symptômes (généraux, locaux et fonctionnels). (VIBAN, 2007)

Tableau 4 : Classification des mammites cliniques en fonction des symptômes (VIBAN, 2007)

Symptômes / Mammites	Généraux	Locaux	Fonctionnels
Suraiguës	+++	++	+
Aiguës	++ / -	+	+
Chroniques	+/-	++	++

Légende : +++ = présence très fréquente, ++ = présence fréquente + / - = présence variable

Les symptômes généraux se traduisent par une modification plus ou moins importante de l'état général, une perte d'appétit, une absence de rumination, une fièvre, une asthénie.

Les symptômes locaux s'observent au niveau de la mamelle. Il s'agit selon le cas de l'inflammation (se traduisant par la rougeur, la tuméfaction, la chaleur et la douleur), la mise en évidence du sillon disjoncteur, la nécrose (gangrène), une sécrétion hémorragique, une sécrétion à odeur nauséabonde, l'asymétrie des mamelles et dans certains cas du pus (abcès).

Les symptômes fonctionnels, révèlent l'atteinte de la fonction sécrétrice principale de la mamelle. On constate des modifications macroscopiques visibles de la quantité et de l'aspect du lait. (VIBAN, 2007)



Figure 2 : Mammite chez les brebis (KHAINACHE et ZEKAİK, 2019)

2-Type des mammites :

En fonction du type de symptôme reconnu et des caractéristiques d'évolution de la maladie, on distingue différentes formes de mammites cliniques : mammites suraiguë, aiguë et chronique. (VIBAN, 2007)

2-1-Mammites suraiguës :

Ce sont des inflammations très violentes de la mamelle, qui apparaît alors extrêmement congestionnée, douloureuse, chaude, volumineuse. L'état général de l'animal est généralement très affecté et on peut noter de la fièvre et un abattement profond. La sécrétion lactée est soit interrompue, soit très modifiée (aspect séreux, aqueux, hémorragique). Ces mammites sont caractérisées par une très grande rapidité d'apparition et d'évolution. Elles sont heureusement rares mais très souvent mortelles. Deux formes parmi ces mammites sont particulièrement caractéristiques : une mammite dite paraplégique et une mammite dite gangréneuse. (VIBAN, 2007)



Figure 3 : Demi-mamelle restante après que le côté gangréné ait disparu (DE CREMOUX ,2012)

2-2- Mammites aiguës :

Ce sont des inflammations violentes de la mamelle mais l'état général de l'animal est moins affecté. Les signes principaux sont visibles au niveau de la glande qui apparaît rouge, gonflée, douloureuse et chaude. La production laitière est modifiée en qualité et en quantité. Ces mammites évoluent moins rapidement que les précédentes, parfois pendant plusieurs semaines, mais peuvent, dans certains cas, conduire à la mort de l'animal (mammites à *Nocardia*). Elles peuvent survenir à tous les stades de la lactation ; toutes les bactéries peuvent provoquer ce type d'inflammation de la mamelle. (VIBAN, 2007).

2-3- Mammites chroniques :

Ce sont des inflammations modérées, mais persistantes, de la mamelle, évoluant lentement sur plusieurs mois, voire plusieurs années, parfois durant la vie entière de l'animal. Elles font suite à une mammite clinique ou apparaissent seules après une longue phase silencieuse. L'état général de l'animal n'est pas toujours affecté. Les signes locaux sont variables, correspondant à des zones de fibrose, sont perceptibles dans le parenchyme par palpation des quartiers après la traite. Cependant, le lait présente, de façon plus ou moins régulière, des grumeaux dans les premiers jets et petit à petit, la sécrétion diminue, le quartier s'indure et finit par se tarir complètement. On note souvent, au cours de l'évolution de ce type de mammite, l'apparition d'épisodes cliniques plus ou moins intenses. Cette évolution chronique est la forme la plus caractéristique des infections à staphylocoques et à streptocoques de façon générale. (VIBAN, 2007).

3- Conséquences des mammites sur un élevage :

Les mammites cliniques sont souvent ponctuelles dans les élevages et la plupart ne sont pas traitées car le traitement représente un coût trop grand par rapport au bénéfice. Ces mammites dites aiguës représentent, même sans traitement une perte économique pour l'élevage, par la mortalité ou la réforme précoce des brebis atteintes et par la perte d'agneaux mourant de sous-nutrition (WATSON et BUSWELL, 1984).

4- La mortalité et la réforme des brebis et des chèvres :

Les mammites chez les petits ruminants, comme chez la vache, sont une cause de mortalité (LARSGARD et VAABENOE, 1993 ; WATSON et BUSWELL, 1984). La mort des brebis ou des chèvres peut survenir dans les cas de mammites suraiguës ou aiguës (BERGONIER et al., 1997). Tout d'abord, il y a apparition des symptômes cliniques classiquement observés lors de mammites. Ensuite, des bactéries ou des toxines bactériennes peuvent passer dans le sang et induire respectivement une bactériémie et une endotoxémie, qui peuvent engendrer un choc. Les symptômes seront alors de l'abattement, de l'hypothermie, un animal en décubitus. Etant donnée la prévalence inférieure à 5% des mammites cliniques dans les élevages de petits ruminants, la mortalité due aux mammites est relativement faible (BERGONIER et al., 2003).

Chapitre III : Etiologie des mammites

Chapitre III : Etiologie des mammites

1-les germes impliqués les mammites :

Nous verrons dans cette partie les caractéristiques générales des agents infectieux pouvant être présents dans un lait de petit ruminant atteint de mammite.

A/Les pathogènes majeures :

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).

Dans ce groupe, on retrouve *Staphylococcus aureus* qui est la bactérie 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-*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 *et 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%.

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).

2-1-Le genre *Streptococcus* :

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 aérotolérants. 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. (RAMOND, 2015).

3-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. Certaines de ces bactéries sont commensales de l'intestin des animaux et de l'homme, comme *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*. (RAMOND, 2015).

3-1-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. (RAMOND, 2015).

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 (RAMOND, 2015).

3-2-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 (RAMOND, 2015).

La transmission des salmonelles peut se faire directement entre animaux par voie orofécale. Mais, dans le cas des mammites, la transmission s'effectue essentiellement par l'environnement contaminé (aliments, eau, matériel de traite). (RAMOND, 2015).

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 (RAMOND, 2015).

B/Les pathogènes mineurs :

1-2-Les staphylocoques à coagulase négative : SCN

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. Chez les brebis de race à viande, les espèces infectant le lait ne sont pas les mêmes, et on retrouve plutôt *Staphylococcus xylosus*, *Staphylococcus simulans* et *Staphylococcus hyicus* (BURRIEL, 1998).

La transmission des staphylocoques se fait de manière directe ou indirecte (entre animaux, par l'intermédiaire de lésions des trayons, ou par le trayeur et le matériel) (DE MATOS, 2013).

3-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. (RAMOND, 2015).

4. D'autres germes :

-Virus

Des virus peuvent être impliqués dans le déclenchement des mammites, soit en causant des lésions du trayon et ainsi en favorisant la contamination par d'autres pathogènes, soit en ayant une action immunosuppressive (BARKEMA et al., 2009 ; WELLENBERG et al., 2002).

Maedi-visna (MV) est une maladie lentivirale lente (longue période d'incubation) des moutons définie par l'infiltration interstitielle chronique des cellules inflammatoires mononucléaires dans plusieurs organes. Selon la sévérité des lésions et les signes cliniques

propres, quatre manifestations pathologiques ont été distingué (PALSSON, 1990). Parmi la forme mammaire de l'infection par les lentivirus des petits ruminants a été récemment mise en évidence (DAWSON, 1987 ; VAN DER MOLEN et HOUWERS, 1987 ; LERONDELLE, 1988). L'infection par le virus de Maedi-visna est caractérisée par l'importance de l'incidence économique puisque la production de colostrum (mammitte interstitielle aiguë) est presque totalement supprimée ou que la production laitière est partiellement diminuée (mammitte interstitielle chronique). (PEKELDER et al., 1994).

2-Epimidiologie :

2-1-Epidémiologie descriptive

2-2-1-Taux d'atteinte : prévalence et persistance :

a-Prévalence :

En situation normale, le taux annuel de cas de mammites cliniques dans les élevages caprins ou ovins en France ne dépasse pas 5% des animaux (BERGONIER et al., 2003). Il s'agit en général de cas sporadiques de mammites bactériennes.

Dans les cas épizootiques ou enzootiques (moins de 1% des élevages), la morbidité peut atteindre ou dépasser 50% de l'effectif, le plus souvent lors d'infections dues à *Staphylococcus aureus* et occasionnellement à d'autres germes (*Pseudomonas aeruginosa*, *Aspergillus fumigatus*, *Streptococcus uberis*) (BERGONIER et al., 2002).

b-Persistance :

La persistance pendant la lactation suit les principes suivants : les staphylocoques, ainsi que certaines espèces de streptocoques (*S. agalactiae*, *S. dysgalactiae*) persistent longuement dans la mamelle après l'épisode clinique initial, tandis que les entérobactéries colonisent brièvement la mamelle (POUTREL, 1985).

Selon BERGONIER et al. (1997), la persistance spontanée au cours de la période sèche (tarissement) est peu documentée mais elle est probablement élevée (60% ou plus).

+L'élimination des mammites pourrait être moins importante chez la chèvre, dont la période sèche est plus courte que chez la brebis (1 à 3 mois en moyenne contre deux à cinq mois chez la brebis).

3-Facteurs de susceptibilité :

3-1-Facteurs de réceptivité :

La réceptivité est favorisée par l'ensemble des facteurs intervenant sur les défenses siégeant au niveau du trayon. (VIBAN, 2007).

3-1-1-Facteurs liés à l'animal :

Ces facteurs sont en cours d'évaluation chez les petits ruminants ; il s'agit des variations individuelles tenant soit à la conformation du canal du trayon (diamètre, élasticité du sphincter, replis de la muqueuse), soit à son fonctionnement (renouvellement des assises cellulaires kératinisées et flux de lait) (VIBAN, 2007).

3-1-2-Facteurs liés au milieu :

En lactation, le premier facteur est la traite. Pour ce qui est de la traite mécanique, les manchons trayeurs peuvent provoquer des traumatismes répétés, des microhémorragies ou des érosions si le niveau de vide ou les caractères de pulsation ne correspondent pas aux normes. Concernant le rôle que joue la technique de traite, en particulier la sur traite dans le déclenchement des mammites cliniques, il n'y pas d'information objective chez les petits ruminants (VIBAN, 2007).

Le second facteur concerne le traitement et la technique de tarissement. Chez les petits ruminants, en général, le tarissement ne constitue pas une période à risque (BERGONIER *et al.*, 1997). Par contre, l'intégrité des défenses du canal du trayon peut être atteinte lorsque des injections traumatisantes sont pratiquées à travers ce canal.

3-2-Facteurs de sensibilité :

La sensibilité est favorisée par l'ensemble des facteurs intervenant sur les défenses cellulaires et humorales de la mamelle (VIBAN, 2007).

3-2-1- Facteurs liés à l'animal :

Ces facteurs, méconnus chez les petits ruminants, traduisent des différences individuelles relatives à l'immunité mammaire, en particulier à l'activité phagocytaire des leucocytes de leur lait (VIBAN, 2007).

3-2-2-Facteurs liés à la traite :

Chez les petits ruminants, les observations réalisées en élevages, dans certains cas de mammites épizootiques, confirment l'importance d'une traite correcte du lait, qui, en Afrique, dépend particulièrement de l'expérience du trayeur. D'autre part, la morphologie de la glande mammaire peut favoriser la sous traite. Chez la brebis laitière, la position parfois presque horizontale des trayons entraîne le repliement de leur partie proximale et une vidange insuffisante de la partie inférieure de la citerne de la glande. Enfin, toute douleur liée à des lésions au niveau des trayons gêne la vidange de la glande (VIBAN, 2007).

Chapitre IV : Diagnostic et traitement

Chapitre IV : Diagnostic et traitement

Le diagnostic des mammites clinique chez les petits ruminants, pour l'instant, est individuel par opposition à un diagnostic collectif qui peut se faire en cas de la mammite subclinique.

1-Détection des symptômes :

1-1- diagnostic clinique

Le diagnostic clinique repose sur la mise en évidence des symptômes généraux, locaux (inspection et palpation de la mamelle) ou fonctionnels ceux-ci peuvent facilement être mis en évidence en examinant le premier jet 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 traite, car l'un des principaux problèmes du contrôle des mammites réside dans un défaut d'élimination des infections (**VIBAN, 2007**).

1-2- Détection de l'inflammation : CCS

Les CCS du lait constituent, chez les petits ruminants comme chez la vache laitière, un marqueur l'état inflammatoire de la mamelle

L'évaluation de la fiabilité des CCS pour la détection de l'inflammation mammaire, c'est-à-dire pour le dépistage de l'infection, nécessite de tenir compte des facteurs non infectieux de variation : par ordre d'importance décroissante, le stade de lactation, le numéro de lactation et divers facteurs d'élevage, en particulier chez la chèvre

Toutefois, l'influence de ces facteurs, sauf cas extrême chez les caprins, reste mineure par rapport au rôle des infections mammaires (**BERGONIER et al., 1994**)

1-3-Détection de l'inflammation : le California Mastitis Test (CMT)

Le CMT permet une évaluation semi-quantitative du contenu cellulaire d'un lait, par observation de l'intensité de la floculation de l'échantillon de lait après ajout détergent ; il est réalisable par le producteur (**VIBAN, 2007**).

1-4-Détection de l'infection : la bactériologie du lait

Compte-tenu du coût élevé des analyses, parfois équivalent au prix d'un animal de réforme, le recours à la bactériologie lors de mammites sporadiques est exceptionnel

En revanche, lors d'épizootie de mammites, une recherche étiologique au laboratoire est indiquée, car les causes potentielles sont multiples

(Bactéries classiques, mycoplasmes, champignons, levures, virus) et les symptômes exceptionnellement pathognomoniques ; de plus, dans ces cas, la thérapeutique et la prophylaxie dépendent étroitement de l'agent responsable) (**BERGONIER et al., 1997**).

2/Diagnostic collectif :

il n'existe pas encore, chez les petits ruminants, de méthodologie de diagnostic fondée sur l'analyse des CCS de tank et du taux de cas cliniques. Une telle approche est pourtant la solution d'avenir, dans la mesure où les grands effectifs, les cadences de traite et la valeur économique des animaux rendent difficile en routine le développement de techniques de dépistage individuel. L'attention des producteurs doit être attirée sur la nécessité d'enregistrer, en temps réel, les cas cliniques ainsi que les principaux événements ou modifications de conduite d'élevage ayant un lien éventuel avec les CCS, en particulier chez les caprins (mise à l'herbe, modifications de la machine à traire, vaccinations, traitements, chaleurs). **(BERGONIER et al., 1997).**

3- traitements :

La bibliographie compte plus de recommandations générales et d'observations cliniques (sans lots témoins) que d'essais contre (études cas-témoin). De plus, il n'existe pas, actuellement, de préparations commerciales de traitement intra-mammaire possède une Autorisation de Mise sur le marché chez petits ruminants ; les éleveurs ne peuvent donc utiliser que les produits destinés à la vache, dont les délais d'attente n'ont pas été définis pour les petits ruminants. Rappelons la nécessité de respecter une hygiène très stricte lors de la mise en œuvre des traitements intra mammaires traite complète de la demi-mamelle, désinfection soignée de l'extrémité du trayon, injection traumatique du contenu d'une seringue par demi-mamelle, antiseptie finale du trayon par trempage ou pulvérisation. **(BERGONIER et al., 1997)**

3-1-Antibiothérapie :

La règle d'or en antibiothérapie est de frapper vite, fort et longtemps dans le souci d'anéantir les germes et d'éviter une antibiorésistance. Pour prétendre à réussir cela, il faut, dans un premier temps, connaître les antibiotiques auxquels les bactéries responsables des mammites sont les plus sensibles. Ensuite, il faut déterminer quel est le degré de sensibilité de chaque bactérie aux différents antibiotiques. Ainsi, un traitement efficace des mammites cliniques requiert la mise en œuvre d'un antibiogramme qui consiste en une étude in vitro de la sensibilité d'un germe à différents antibiotiques. La réalisation de l'antibiogramme s'avère de plus en plus nécessaire vu l'évolution vers la résistance de certaines bactéries. Le résultat de l'antibiogramme permet de guider le traitement de l'infection provoquée par cette bactérie. On choisit parmi la liste étudiée, les antibiotiques les plus efficaces, lesquels peuvent être administrés de deux façons : la voie intra mammaire et la voie parentérale **(VIBAN., 2007).**

3-1-1- Traitements intra mammaires :

En l'absence d'essai contrôlé, il n'est pas possible de présenter de résultats de guérison clinique ou bactériologique chez la brebis et la chèvre ; des observations cliniques font état de récupération sans que les critères d'appariation soient toujours clairement définis. **(BERGONIER et al., 1997).**

3-1-2-Traitements par voie générale :

Plusieurs études de pharmacocinétique ont été conduites permettant de proposer des protocoles thérapeutiques dont l'efficacité reste à confirmer **(ZIV et SOBACK, 1989)**. L'administration de fortes doses de pénicilline **(ROGUINSKY, 1968)** ou de spiromycine **(ZIV, 1974)** reste parmi les traitements les plus classiquement réalisés en pratique. **(BERGONIER et al., 1997).**

3-1-3- Autres thérapies complémentaires :

Les traitements antibiotiques peuvent être complétés par des traites répétés ou l'administration d'anti-inflammatoires, d'ocytocine et la réalisation de perfusions dans les cas les plus graves **(SMITH et ROGUINSKY, 1977 ; EAST et BIRNIE, 1983)**. L'intérêt économique de ces traitements devra être pris en compte. **(BERGONIER et al., 1997)**

4- prophylaxie :

4-1-Prophylaxie Médicale :

Elle n'a pas encore abouti à des résultats satisfaisants selon les avis de la communauté scientifique. Historiquement, elle repose sur l'utilisation d'autovaccins et de vaccins commerciaux dont l'efficacité n'a jamais été prouvée par des essais contrôlés. Néanmoins, de nombreux travaux sont actuellement menés visant à mettre au point des vaccins modernes plus efficaces. D'après les travaux de **(AMORENA et al., 1994)**, un vaccin espagnol a fait l'objet d'un essai terrain chez les petits ruminants comprenant deux injections dans le mois précédant et dans le mois suivant la mise bas. Les résultats obtenus montrèrent que la fréquence des mammites cliniques est plus faible dans le lot vacciné **(VIBAN, 2007).**

4-2- Prophylaxie Sanitaire :

Elle est de loin la méthode la plus sûre pour prévenir les mammites cliniques mais elle est difficile à suivre. Sachant qu'il y a deux origines principales des germes responsables de mammites cliniques ; une intrinsèque (la mamelle) et l'autre extrinsèque (l'environnement). Par conséquent, la lutte se base sur une action sur ces deux sources **(VIBAN, 2007).**

Chapitre V : MATERIELS ET METHODES

OBJECTIF :

Les pathologies mammaires sont liées à une grande perte économique dans l'élevage des petits ruminants, (Perte des quartiers chez les brebis et les caprins ou/et mort de jeune et d'adulte). Parmi, lesquelles les mammites cliniques.

Pour cela on a entrepris cette étude sur les mammites cliniques des petits ruminants au niveau de certaines régions de la wilaya de Djelfa (Ouled abiedallah, Hassi bahbeh). Dans ce contexte, nous nous sommes fixés les objectifs suivants :

1. Evaluation de la situation épidémiologique des mammites cliniques dans les élevages par l'élaboration d'une enquête. Cette dernière a été réalisée à travers d'un questionnaire adressé aux vétérinaires.
2. Détermination de la nature et la fréquence des germes responsables de mammites cliniques (étude bactériologique)
3. Caractérisation les souches isolées sur le plan phénotypique et l'étude de leur sensibilité aux antibiotiques.

1/ La zone d'étude :

Cette étude s'est déroulée dans la wilaya de Djelfa, au niveau de la région d'Oueled Abeadallah et Hassi Bahbah.

Hassi Bahbah :

Est une commune de la wilaya de Djelfa en Algérie. La ville, située au nord de la wilaya à 50 km de Djelfa (et 250 km au sud d'Alger), s'étend à environ 7 km au nord et environ 5 à 6 km à l'ouest. Le marché à bétail de Hassi Bahbah, couvre une superficie de plus de 8 ha et est considéré comme l'un des plus grands d'Algérie.

Ouelede Abiedallah :

C'est une des villes de la commune de Djelfa (wilaya de Djelfa) située dans le sud à 7 km du centre-ville de la commune. Elle se caractérise par son caractère commercial agricole qui en fait la destination de nombreux éleveurs.

Elle est également caractérisée par la présence bien connue de vétérinaires, ce qui en fait notre destination privilégiée pour recueillir autant d'échantillons du lait mammitique.

2- Matériel**2.1- Les animaux :**

Notre travail a porté sur un effectif de 27 brebis et 3 chèvres appartenant à des élevages de petits ruminants situés au niveau de la région d'Oueled abeadallah et Hassi Bahbah. Notre étude s'est étalée sur une période allant de Janvier 2019 à Juillet 2019.

Les animaux sont en stabulation libre, où les conditions d'hygiène d'une manière générale sont mauvaises, et tous les aspects de bien-être des animaux ne sont pas respectés.

Les principales mesures de contrôle des infections mammaires ne sont pas gérées par le vétérinaire. Par contre, l'éleveur applique de façon anarchique les antibiotiques intra mammaires sans aucune mesure d'hygiène.

2.2- Fiches d'enquête (voir annexe 04) :

Cette partie permet l'évaluation des mammites sur le terrain et de récolter toutes les informations en relation avec le sujet, pour cela on a fait recours à un questionnaire qui a été distribué auprès des vétérinaires exerçant au niveau des sites choisis (Oueled Abeadallah et Hassi Bahbah).

Cette fiche d'enquête a porté sur les principaux points suivants :

- ✓ Estimation de la fréquence des mammites et les facteurs de risques (hygiène).
- ✓ les tests de diagnostic sur lesquels se base le vétérinaire sur le terrain.
- ✓ déterminer les différentes molécules d'antibiotique utilisées.

2-3- Matériel de prélèvement :

Le matériel nécessaire pour le prélèvement comprend :

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

2-4- Matériel du laboratoire :

Tout le matériel utilisé au niveau de laboratoire pour préparer les suspensions mères et les différents milieux de culture est mentionné en annexe (01)

3- Méthodes :**3-1-Définition : le cas mammite clinique :**

Un cas de mammite est défini comme un quartier qui présente au minimum une modification de sa sécrétion, c'est-à-dire, la présence de grumeaux dans le lait détectée lors de l'observation des premiers jets du lait sur un bol à fond noir.

Les signes systématiques importants partent de symptômes locaux (doleur, chaleur, rougeur et gonflement) jusqu'à l'altération de l'état générale (hyperthermie, anorexie, abattement, prostration...).

Remarque

Pour une brebis ou une chèvre donnée, si on a 1 ou 2 quartier atteints, on le compte comme un seul cas de mammite.

3-2- Méthodes de détections des mammites cliniques

La détection d'un cas de mammite clinique dans un élevage ovin est basée sur différents signes symptomatiques retenus par l'observation de l'éleveur ou le vétérinaire. Les signes importants et caractéristiques sont :

- Altération de l'état générale (hyperthermie, anorexie, abattement, prostration)
- la marche raide-à jambes peut signifier une mamelle endolorie
- Palpation de la mamelle : détecter une induration éventuelle, des abcès....
- Couleur de la mamelle : rouge, violacée et parfois bleuâtres ou noirâtres.
- modification de la sécrétion lactée : aspect hémorragique, purulent ou présence des grumeaux dans le lait qui signent une atteinte de la mamelle.

La détection de ce type de mammite s'est meublée dans notre travail sur ces observations. Pour cela des échantillons du lait ont été prélevés pour faire l'objet d'une analyse bactériologique au laboratoire.

3-3- Prélèvements

3-3-1-Technique de prélèvement du lait :

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

- désinfecté les mains de l'opérateur et porter des gants à usage unique.
- Lavage avec l'eau
- Lavage et séchage soigneusement des trayons et la partie basse de la mamelle avec l'alcool
- Désinfection de l'extrémité du trayon avec coton hydrophile imbibé dans l'alcool à 70° puis essuyage avec compresse stérile.
- après avoir éliminé les premiers jets du lait, ouvrir le pot stérile d'une main en gardant le capuchon disponible entre le pouce et l'index, et maintenu le tube incliné à 45° de façon éviter la pénétration des poussières, puis en prélever environ 10 ml de lait. Ce pot était immédiatement refermé pour éviter la contamination.
- Marquage et identification de chaque pot avec des étiquettes portant les abréviations de l'Age, la date du prélèvement, la race, du nom du site où a été fait le prélèvement, et du quartier mammaire atteint gauche ou/et droit (G ou D).
- Les pots sont ensuite placés dans la glacière et acheminés vers le laboratoire de microbiologie. Les échantillons analysés au bout de 48 heures ont été conservés à +4°C.

3-3-2- Conservation des prélèvements :

Concernant les échantillons traités au-delà de ce délai (48 H) ont fait l'objet d'une congélation -18°C. Celle-ci permet de garder les prélèvements pendant une longue durée avant de les analysés.

Un prélèvement du lait destiné à un examen bactériologique est utilisable pendant plusieurs semaines maintenu à – 18°C. Cependant cette congélation détruit un certain nombre de bactéries ce qui risque de fausser les résultats (Mialot, 1983).

3-4- Méthodes de laboratoire :

L'étude microbiologique a été réalisée par une analyse bactériologique des prélèvements du lait au niveau du laboratoire de microbiologie (faculté des sciences de la nature et de la vie, université de Djelfa).

3-4-1- Préparation des milieux de culture :

Les différents milieux de culture ont été préparés à partir des milieux de base déshydratés. Les milieux de culture utilisés au cours de la présente étude sont : Mannitol salt agar (gélose hyper salée au mannitol), gélose de Hektoen, et la gélose de Muller Hinton.

Les techniques de préparation des différents milieux de culture sont détaillées en annexe (2).

3-4-2- Analyse bactériologique :

Dans cette partie on a visé la recherche et l'identification des bactéries les plus incriminées dans les mammites cliniques. Cette recherche s'est faite sur différentes étapes :

3-4-2-a- Enrichissement :

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

3-4-2-b- Isolement :

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

- ☉ Gélose HEKTOEN : pour la recherche des entérobactéries.
- ☉ Mannitol salt agar : pour la recherche des staphylocoques.

A ce stade, la lecture de l'isolement direct est terminée, on peut conclure sur la qualité du prélèvement :

- ❖ Tout isolement de plus de deux types de colonies doit être considéré comme contaminé.
- ❖ nous considérons que les prélèvements avec deux types de colonies sont des infections bi-microbiennes.
- ❖ Lorsqu'il n'y avait pas de culture à l'isolement, nous considérons que le prélèvement est stérile ou l'origine de la mammité n'est pas bactérienne.

Tableau 5 : Evaluation de la qualité du prélèvement (d'après COFRAC/CNEVA, 1996)

Nombre et types de colonies isolées	Conclusion
0	Prélèvement stérile
1	Prélèvement correcte (mono-microbien)
2	Prélèvement correcte (bi- microbien)
> 2	Prélèvement contaminé

3-4-2-c- Purification et conservation des souches isolées :

Cette étape s'est effectuée par le réensemencement de chaque colonie suspecte sur les mêmes milieux sélectifs.

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

3-4-2-d- Aspect des colonies : voir (l'annexe 6).**➤ Sur la Mannitol salt agar** (gélose hyper salée au mannitol),

Les colonies caractéristiques de staphylocoques sont d'une auréole jaune.

L'utilisation du mannitol est un caractère discriminatif important dans le genre *Staphylococcus*. Le *S. aureus* est mannitol +.

-Virage au jaune du milieu : les colonies sont mannitol + car elles fermentent le mannitol dans leur métabolisme énergétique avec acidification du milieu. (Pathogénicité)

-Pas de virage (le milieu reste rouge) : les colonies sont mannitol - car elles ne fermentent pas le mannitol, légère alcalinisation du milieu par l'utilisation de peptones dans leur métabolisme énergétique. (Non pathogène)

➤ Sur la gélose de Hektoen

Les colonies caractéristiques d'entérobactéries sont :

Colonies saumons : le pH est acide /les bactéries fermentent le lactose et/ou le saccharose, et/ou la salicine en produisant des acides /bactéries Lactose + et/ou Saccharose +, et/ou Salicine +.

Colonies transparentes : vertes ou bleues/ le pH est neutre ou basique /les bactéries ne fermentent ni le lactose, ni le saccharose ni la salicine /bactéries Lactose -, Saccharose - et Salicine-

Colonies à centre noir : formation d'un précipité de sulfure ferrique les bactéries produisent de l'H₂S : H₂S +

3-4-2-e- Identification :

L'identification du genre est effectuée par l'aspect de colonies sur gélose, la réalisation d'une coloration de Gram, ainsi que la recherche de catalase pour les bactéries à Gram + et de l'oxydase pour les bactéries à Gram -.

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

➤ **A) Identification microscopique :**

Cet examen se base sur coloration de GRAM qui a pour but de déterminer la morphologie et l'aspect pariétal des bactéries. Le protocole de la coloration est mentionné en **annexe (3)**.

L'aspect des **staphylocoques** lors de la coloration de Gram est très caractéristique, ils paraissent sous forme des cocci à Gram positif, le plus souvent en amas dits en grappes de raisin. L'aspect des staphylocoques lors de la coloration de Gram est représenté dans la **figure (10)**.

Les entérobactéries paraissent sous forme de bacilles à Gram négatif.

L'aspect des entérobactéries lors de la coloration de Gram est représenté dans la **figure (11)**.

➤ **B) Identification biochimique :**

Vu que l'indisponibilité des galeries miniaturisés (API 20^E et Api staph®), qui font servi à l'identification successive des entérobactéries, et des staphylocoques, nous avons fait recours aux galeries biochimiques classiques.

Le principe, le mode opératoire et la lecture de chaque test sont détaillés en annexe **3**

B-1) Identification des entérobactéries :

B-1-a-) Recherche de l'oxydase (voir annexe 3).

B-1-b-) Fermentation de glucose avec ou sans gaz, utilisation du lactose et du saccharose et production d'H₂S : Test TSI

Ce test a été effectué dans le milieu TSI, Incubé 24 heures à 37°C (voir annexe 3).

B-1-c-) Mise en évidence de la production d'indole, présence de l'uréase :

Ces deux caractères biochimiques ont été étudiés dans le milieu urée-indole, incubés pendant 24 h à 37°C.

B-1-d-) Test de l'utilisation du citrate Simmons (CIT) :

Ce test permet de mettre en évidence l'utilisation du citrate comme seule source de carbone dans le milieu de culture, incubé 24 h à 37°C. (Voir annexe 3).

B-1-e-) Test lysine décarboxylase (LDC), ODC (ornithine décarboxylase) et ADH (arginine dihydrolase)

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

B-2) Identification des Staphylocoques :

L'identification des staphylocoques est effectuée d'abord grâce à l'aspect des colonies sur le mannitol salt agar, par une coloration de Gram et par le test de catalase.

La recherche de la coagulase liée et de la coagulase libre permet de distinguer les staphylocoques produisant une coagulase (staphylocoques à coagulase positive) et ceux n'en produisant pas (staphylocoques à coagulase négative).

Les staphylocoques à coagulase positive ont été identifiés *Staphylococcus aureus*. L'identification des staphylocoques à coagulase négative est réalisée par recherche des caractères culturels complémentaires, par micro-méthode, grâce à la galerie Api Staph.

En effet, la croissance des colonies sur le mannitol salt agar, qualifie la bactérie comme un *Staphylococcus* (halophile), (caractère sélectif de milieu). D'autre part si la colonie est de coloration jaune, à la suite de virage de l'indicateur de pH : Rouge de phénol (orange vers le jaune), traduisant une fermentation de mannitol (caractère différentielle de milieu). Les souches qui fermentent le mannitol sont considérées pathogènes (*Staphylococcus aureus*)

En revanche, si la colonie est de coloration rouge ou orange, l'indicateur de pH : Rouge de phénol n'est pas virer, traduisant la non fermentation de mannitol. Les souches qui ne fermentent pas le mannitol sont considérées comme des *Staphylococcus* non pathogènes.

3-4-2-f- Etude de l'antibiorésistance des souches isolées :

Remarque : nous nous sommes contentés, de faire le test de l'antibiogramme seulement pour 12 souches de staphylocoques, en raison de nombre limité des disques d'antibiotiques. - Pour étudier la sensibilité des souches isolées aux antibiotiques, nous avons utilisé la méthode de diffusion en milieu gélosé Mueller-Hinton avec des disques chargés d'antibiotique. L'interprétation des résultats en catégorisation clinique, Sensible (S), Intermédiaire (I) et Résistant (R) a été faite selon les recommandations du comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie (CA-SFM). (CA-SFM, 2010).

↳ Principe :

Il consiste à estimer, in vitro, l'activité d'une dizaine d'antibiotiques sur un ensemble de 12 souches de staphylocoques isolées au cours de notre étude.

↪ Préparation de l'inoculum :

-A partir d'une culture pure de 18H sur milieu d'isolement, racler à l'aide d'une anse de platine quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques.

-Décharger l'anse dans 5 à 10 ml d'eau physiologique stérile à 0,9%.

-Bien homogénéiser la suspension bactérienne, son opacité doit être équivalente à 0,5 Mc Farland ou à une D.O de 0,08 à 0,10 lue à 625 nm.

- L'inoculum peut être ajusté en ajoutant, soit de la culture s'il est trop faible, ou bien de l'eau physiologique stérile s'il est trop fort.

-L'ensemencement doit se faire dans les 15 mn qui suivent la préparation de l'inoculum.

↪ Ensemencement :

- Tremper un écouvillon stérile dans la suspension bactérienne.

- L'essorer en le pressant fermement (en le tournant) sur la paroi interne du tube, afin de le décharger au maximum

- Frotter l'écouvillon sur la totalité de la surface gélosée, sèche, de haut en bas, en stries serrées.

- Répéter l'opération deux fois, en tournant la boîte de 60° à chaque fois sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même. Finir l'ensemencement en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose.

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

↪ Application des disques d'antibiotiques :

- Il ne faut pas mettre plus de 6 disques d'antibiotiques sur une boîte de 90 mm de diamètre. Les disques d'antibiotiques doivent être espacés de 24 mm, centre à centre.

- La liste des antibiotiques utilisée selon le groupe bactérien, figure dans le tableau 6

- Presser chaque disque d'antibiotique à l'aide de pinces bactériologiques stériles pour s'assurer de son application. Une fois appliqué le disque ne doit pas être déplacé.

- Les boites sont immédiatement incubées à 37°C pendant 18 à 24 heures.

↳ **Lecture :**

-Mesurer avec précision les diamètres des zones d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse.

-Comparer les résultats obtenus, aux valeurs critiques figurant dans les tables de lecture correspondantes, ensuite la bactérie est classée dans l'une des catégories: sensible, intermédiaire ou résistante.

-Les résultats ont été interprétés selon les critères du comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie (CA-SFM, 2010).

Les charges des disques, ainsi que les diamètres critiques sont mentionnées dans le tableau 7

Tableau 6 : Concentrations, et diamètres critiques pour *Staphylococcus* spp. (CA-SFM, 2010).

Antibiotiques	Charge du disque	Diamètres critiques(mm)		
		S	I	R
Penicilline G	10 µg	≥ 28		≤ 29
Oxacilline	10 µg	≥ 10	11-12	≤ 13
Tétracyclines	30 µg	≥ 14	15-18	≤ 19
Erythromycine	15 UI	≥ 13	14-22	≤ 23
Gentamicine	10 µg	≥ 12	13-14	≤ 15

3-5- Analyse statistique :

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

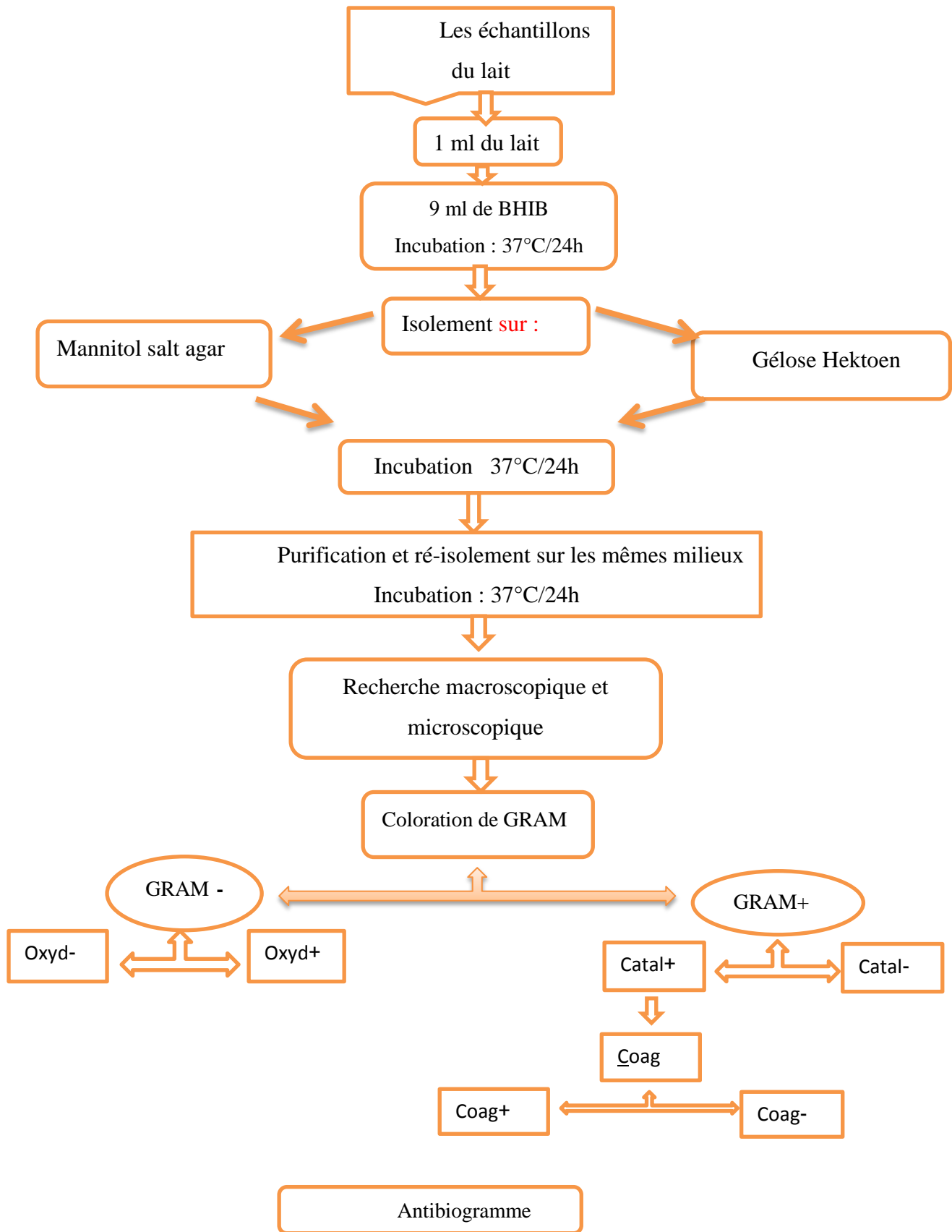


Figure 4: Représentation schématique de la méthode d'isolement et d'identification bactérienne

Chapitre VI : Résultats et interprétations

Chapitre VI : Résultats et interprétations

1/ Résultats d'enquête :

L'analyse des renseignements à partir des fiches établies pour chaque brebis a permis de montrer pour chaque échantillon investigué les critères suivants : espèce animale, l'âge, mois du prélèvement (saison) et le stade de lactation. Ces données relatives qui ont été recueillies lors de nos visites sont résumées dans le tableau 8.

Les observations construites à partir de notre enquête via les questionnaires distribués montrent que tous les élevages ont été des stabulations libres. L'état de propreté des élevages dans tous les cas était presque mauvais. La nature de sol dans la majorité des cas était humide. **Tableau 7 Voire (l'annexe 5)**

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

1. Aspect global sur la population d'étude dans les cas de mammite clinique :

27 brebis et 3 chèvres infectées caractérisées par la présence des différents signes inflammatoires. Ces animaux présentés aux vétérinaires pour des soins, appartiennent tous à des élevages différents de la Daïra de Hassi bahbeh et Ouled Abiedallah.

Notre étude s'est étalée sur 6 mois, de Janvier 2019 à Juillet 2019. Les informations relatives à la répartition des prélèvements du lait des brebis présentant une mammite clinique en fonction des mois du prélèvement sont rapportées dans la figure 13.

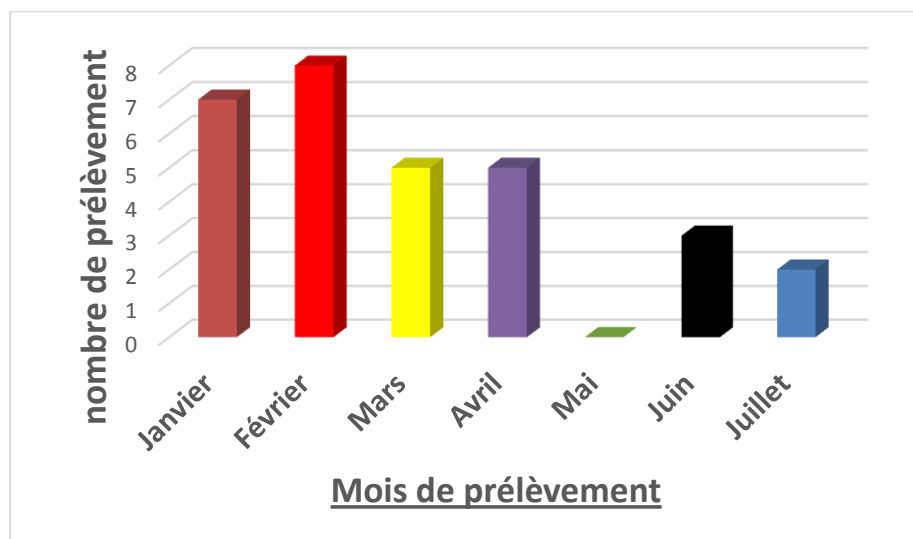


Figure 5: Répartition des prélèvements du lait mammitique en fonction du Mois de prélèvements

2- Effet de l'âge (nombre de lactation) sur les mammites cliniques :

Au cours de la présente étude, la fréquence la plus élevée de la mammité clinique est observé chez les brebis âgées de 2 à 4 ans. La différence entre les différents taux des mammites cliniques rapportés en fonction de l'âge des brebis est statistiquement significative ($p < 0,05$). Donc la répartition est hétérogène. Ce qui signifie que l'âge de la brebis constitue un facteur de risque très important dans l'épidémiologie des mammites cliniques.

Le tableau 9 et le figure 14 montrent la prévalence des mammites cliniques constatées en fonction de l'âge des brebis.

Tableau 08 : Répartition des cas de mammites cliniques selon le rang de lactation. (L'âge des brebis)

Age	Nombre	Fréquence	P
1-2 ans	6	20 %	P<0,05
2-4ans	13	43.3%	
> 4ans	11	36,7%	

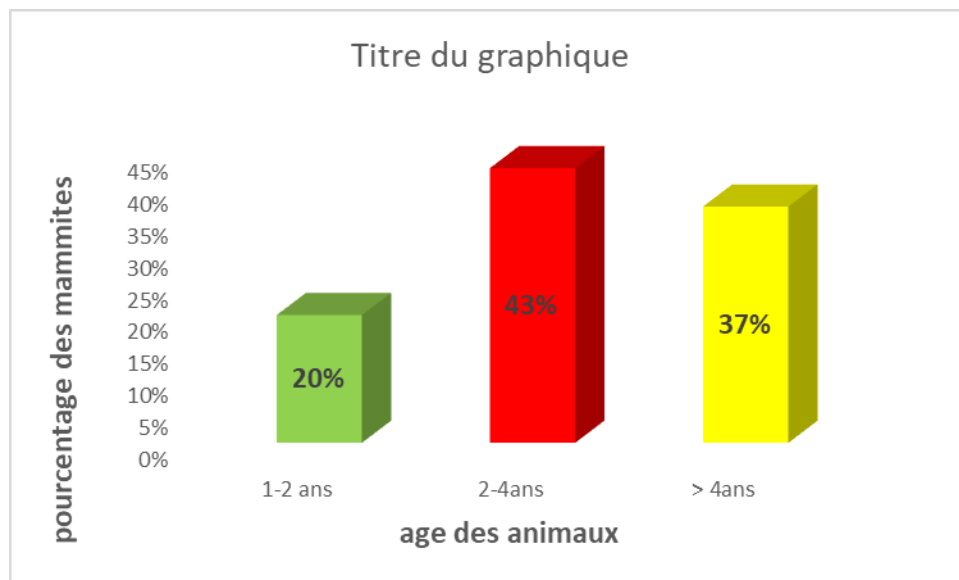


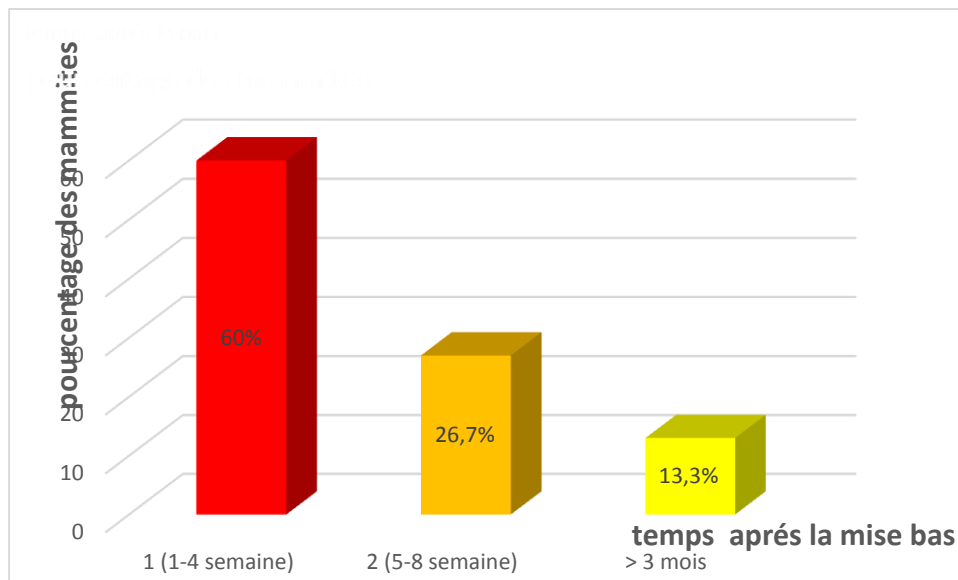
Figure 10 : Répartition des mammites clinique des brebis en fonction de l'âge.

2.1. Effet du mois de lactation sur les mammites cliniques

Les tableaux 10 et le figure 15 indiquent la prévalence des mammites cliniques constatée en fonction du mois de lactation des brebis.

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

Mois de lactation	Nombre	Fréquence	P
1(1-4 semaine)	18	60%	P < 0.05
2 (5-8 semaine)	8	26,7%	
> 3 mois	4	13,3%	

**Figure 7 :** Répartition des mammites clinique en fonction du mois de lactation.

Après la stratification des prévalences en fonction du moment d'apparition de la mammite par rapport la date du part, on a constaté plusieurs variations, c'est bien que la prévalence la plus élevée est marquée entre la première jusqu'à la quatrième semaine de lactation, avec un taux globale de (60%).

D'autre part, la prévalence la plus faible est constatée au-delà de 3 mois après le part, avec un taux globale de (13%).

La différence entre les fréquences des mammites cliniques et le stade de lactation est statistiquement très significative ($p < 0,05$). Ce qui illustre que le stade de lactation est un paramètre important à prendre en considération dans la lutte contre les mammites.

3. Analyse bactériologique

3.1. Résultats globaux et qualité d'échantillonnages :

Selon la présence ou l'absence des germes recherchés, une qualité des différents échantillons a été établit. Ceci a abouti à l'ordre suivant (Le tableau 11 et la figure 16).

Sur les 30 prélèvements analysés :

- 27 échantillons (90%) ont été positifs à la culture (dont 10 ont permis l'isolement d'une seule espèce bactérienne (10/30 : 33,3%) et 17 de deux espèces bactériennes) (17/30 : 56,7%)
- en fin 3 (3/30 : 10%) ont été contaminés.
- Aucun échantillon a été qualifié stérile.

Tableau 10 : Nombre et fréquence des germes isolés par quartiers positif :

Culture	Nombre de prélèvements	Fréquence %
Correct mono microbien	10	33,3%
Correct bi-microbien	17	56,7%
Contaminé	3	10 %
Total	30	100%

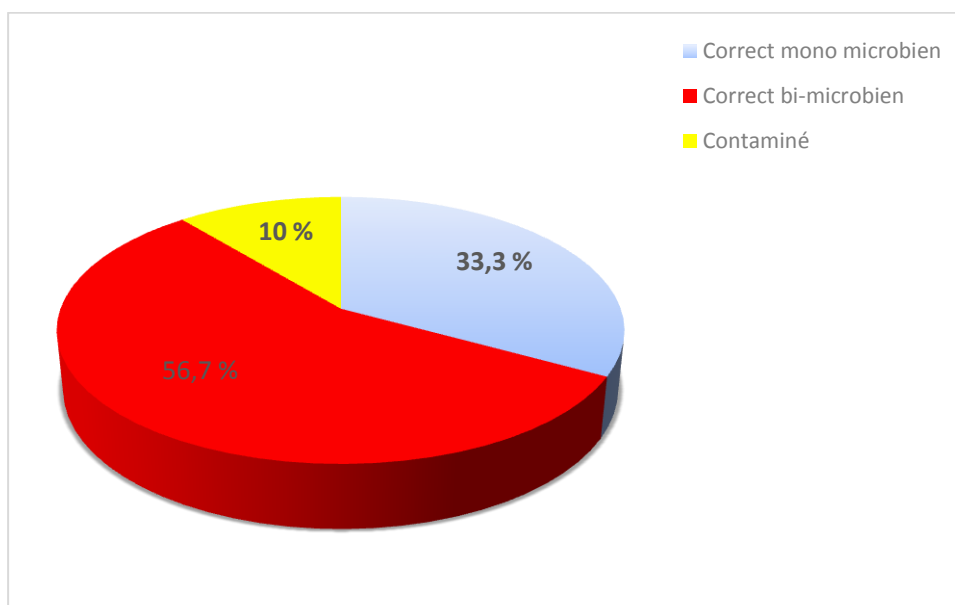


Figure 8 : Type de prélèvement et répartition des souches isolées.

A partir de 27 prélèvements du lait positifs à la culture (27 retenus = 30 totale – 3 contaminés), nous avons obtenu 44 isolats (10 mono-microbien + (17x2) bi-microbien = 44), se répartissant comme suit : 27 souches à Gram positif (61,4%) et 17 souches à Gram négatif (38,6%) (Voir figure 17).

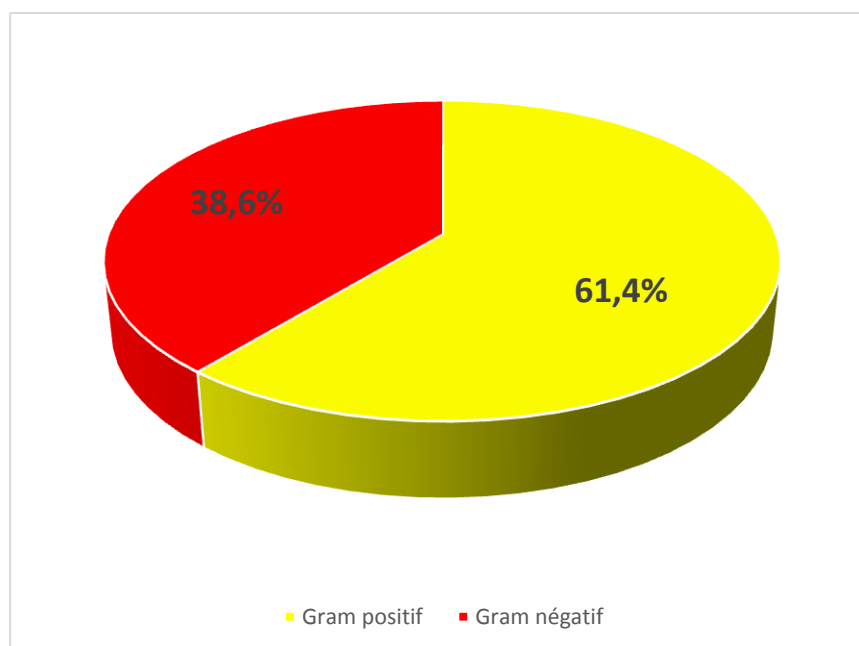


Figure 9 : Répartition des germes isolés en fonction du Gram

3.2. Nature et prévalence des germes

Nos résultats montrent des pourcentages différents pour les principaux germes recherchés lors des cas cliniques des brebis et des chèvres dépistées.

La répartition des souches montre que les Staphylocoques mannitol positifs (présupposé coagulases positifs) constituent l'espèce la plus isolée 38,6%, suivi par les Staphylocoques mannitol négatif (présupposé coagulases négative) (SCN) avec 22,7%, ensuite, *Escherichia coli* et les *Salmonella* spp. avec 18,2% et 15,9 % respectivement, et en fin les *Proteus vulgaris* avec 4,5 %. (Tableau 12) et (figure 18).

Remarque

Les *staphylocoques* mannitol positifs : sont considérés comme *Staphylococcus aureus*

Les *staphylocoques* mannitol négatif : sont considérés comme *Staphylococcus coagulases négative* (SCN)

Tableau 11 : fréquence d'isolement des différentes espèces bactériennes.

Famille	Espèces	Nombre	Fréquences %
<i>Staphylococcaceae</i>	<i>Staphylococcus mannitol +</i> (coagulase+)	17	38,6%
	<i>Staphylococcus mannitol -</i> (coagulase -)	10	22,7%
Total		27	61,3%
<i>Enterobacteriaceae</i>	<i>Escherichia coli</i>	8	18,2%
	<i>Salmonella spp.</i>	7	15,9%
	<i>Proteus vulgaris</i>	2	4,5%
Total		17	38,6%

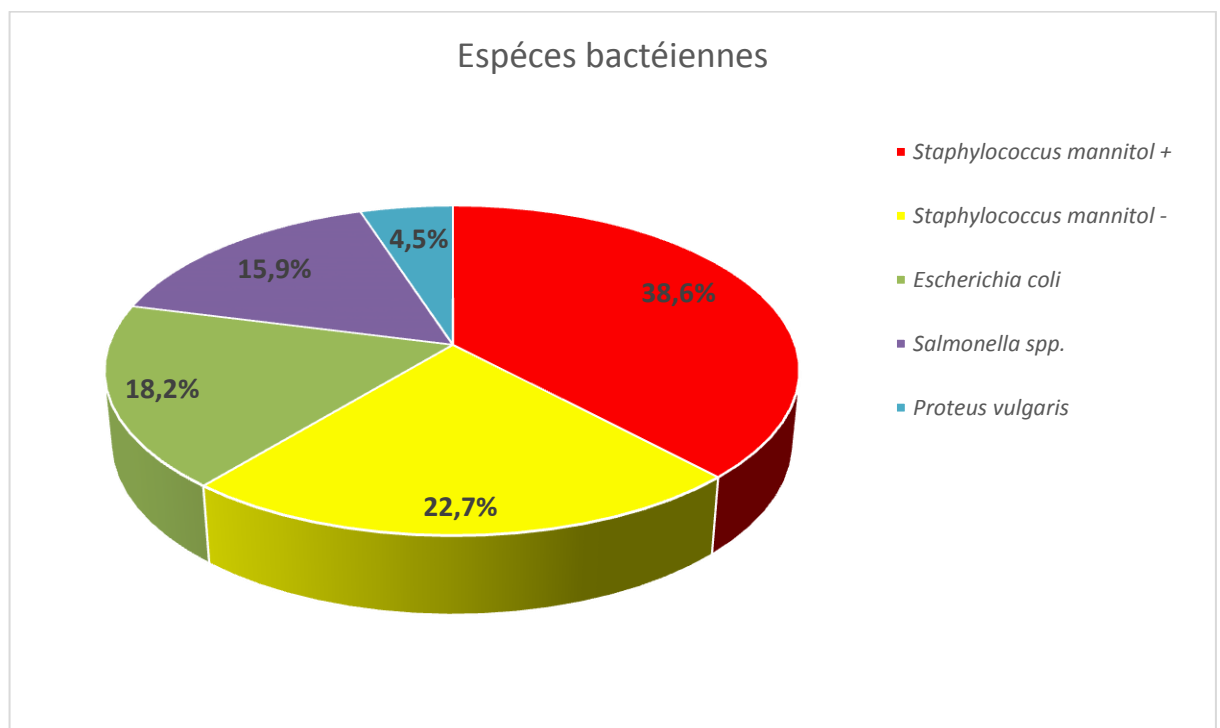


Figure 10 : fréquence d'isolement des différentes espèces bactériennes.

3.3. Présence simultanée de deux espèces bactériennes dans un même prélèvement du lait :

Le tableau 13 regroupe les associations de deux espèces bactériennes, on a enregistré 17 prélèvements du lait contiennent deux espèces bactériennes.

Tableau 12 : les associations de 2 espèces bactériennes.

	<i>Escherichia coli</i>	<i>Salmonella spp.</i>	<i>Proteus vulgaris</i>
<i>Staphylococcus mannitol +</i>	4	4	2
<i>Staphylococcus mannitol -</i>	4	3	0

4-Résultats de l’antibiogramme :

Les résultats de l’étude de la sensibilité aux antibiotiques de l’ensemble des souches de *Staphylococcus mannitol* (coagulase) positifs isolées sont rapportés dans la figure (19).

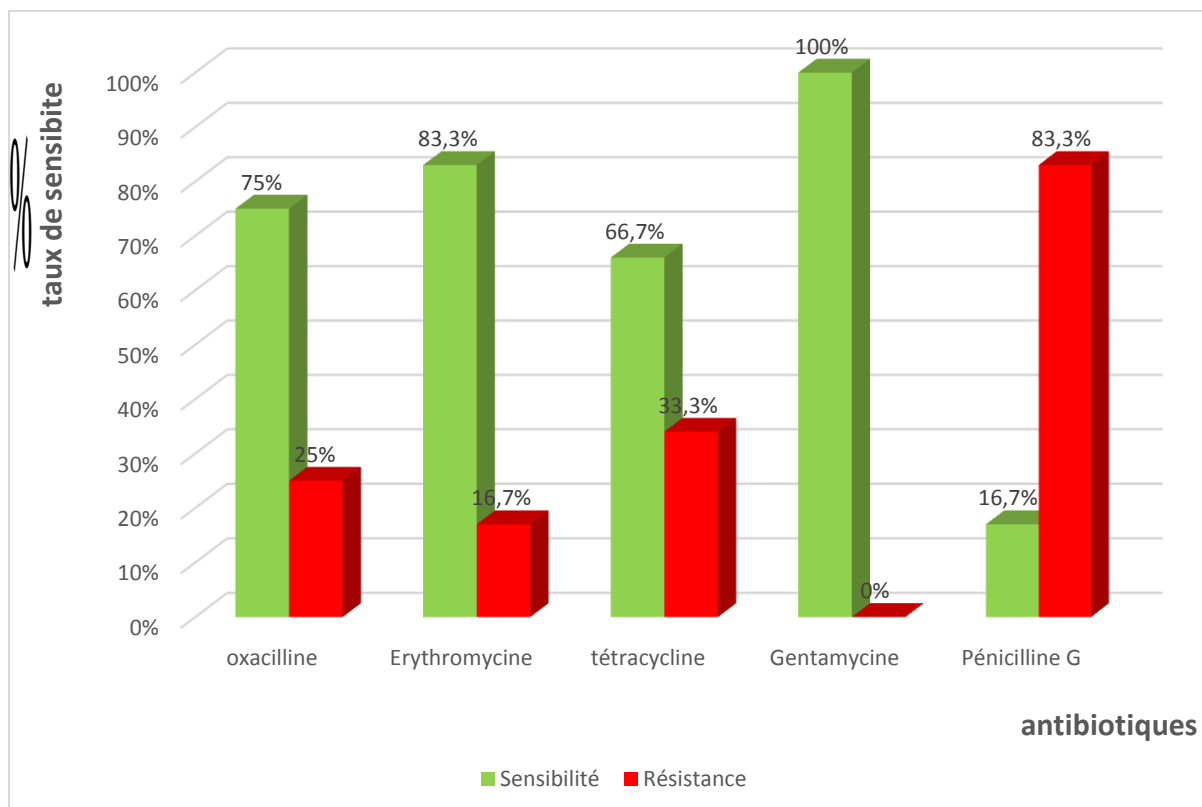


Figure 11 : Pourcentage de sensibilité et de résistance des SCP aux Antibiotiques

L'antibiogramme a permis de déterminer, in vitro, la résistance et la sensibilité des 12 souches testées. Ces dernières ont été testées vis-à-vis différents antibiotiques énumérés dans le chapitre matériels et méthodes.

4-1-*Staphylococcus mannitol* (coagulase) positifs :

Après la lecture des résultats globaux de l'antibiogramme des 12 souches de *Staphylococcus mannitol* (coagulase) positifs testées on a trouvé que :

- ☛ Toutes les souches étaient sensibles au Gentamycine.
- ☛ ⇐ 9 souches sensibles à l'Oxacilline (75%).
- ☛ ⇐ 10 souches sensibles à l'Erythromycine (83,3%)
- ☛ ⇐ 8 souches sensibles à la Tétracycline (66,7%).
- ☛ ⇐ Par contre, on a constaté un taux de résistance élevé vis à vis la Pénicilline G (83,3%).

Chapitre VII : DISCUSSION

1- Choix de sujet et méthodologie du travail :

Les petits ruminants (brebis et chèvres) sont considérés comme des fortes productrices dans nos pays essentiellement pour la production de viande, de laine et le lait. Chez ces espèces, les mammites cliniques constituent des pathologies prédominantes et importantes d'un point de vue économique pour l'éleveur (frais de traitement et la réforme).

Les mammites constituent l'un des fléaux majeurs surtout pour les élevages laitiers, et se trouvent toujours parmi le ****top3**** des maladies les plus coûteuses des entreprises laitières en Algérie. Cependant malgré la fréquence élevée des mammites cliniques, il faut signaler le manque d'études publiées, approfondies et indispensables pour cerner les facteurs de risque associés à ces infections mammaires ainsi que la connaissance des bactéries responsables.

La détermination des germes responsables de mammites est capitale pour la définition et l'adaptation des programmes de maîtrise des mammites aux différentes situations épidémiologiques.

En plus, l'insuffisance des travaux publiés sur les mammites des petits ruminants dans la région de Djelfa, et le sous diagnostic des agents causals, nous poussent à essayer de mettre l'accent sur cette pathologie pour contribuer à mettre en route un plan de surveillance contre les différents germes en cause.

Au cours de notre étude, nous avons tenté d'établir deux approches, une approche du terrain à travers d'une enquête sous forme d'un questionnaire et une approche du laboratoire à l'aide d'un diagnostic bactériologique chez des petits ruminants (chèvres et brebis) atteints de mammites cliniques. Cette étude s'est effectuée dans des cheptels ovins localisés au niveau de certaines régions de la wilaya de Djelfa (Ouled Abiedallah, Hassi Bahbeh).

2- Informations générales sur le cheptel expérimenté :

Notre travail a porté sur un totale de 27 brebis et 3 chèvres présentent des mammites cliniques caractérisées par la présence des signes inflammatoires indiquant une atteinte aiguë de la glande mammaire.

2.1- Enregistrement des cas clinique :

Selon l'enquête réalisée, on n'a pas arrivé à déterminer la fréquence relative des mammites cliniques au sein des élevages visités, et cela est attribué à la difficulté d'avoir l'effectif exact des élevages visités, ce qui reflète la difficulté d'avoir une vraie collaboration avec les éleveurs. Mais selon la littérature, la fréquence des mammites cliniques chez les ovins en Algérie est généralement comprise entre 10 à 15%, à titre d'exemple (**CHERIFI, 2014**) dans la région de M'sila a constaté une fréquence importante de la mammite clinique allant jusqu'à 10.09%, associée à un taux de réforme très important de 3.36%.

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

2.2. Répartition des mammites cliniques en fonction du rang de lactation :

L'incidence des mammites cliniques est plus marquée chez les brebis âgées. Dans notre étude, la fréquence des mammites cliniques est importante surtout chez les brebis âgées entre 2 à 4 (3^{ème} lactation et plus). De nombreux auteurs rapportent que le taux de mammites augmente avec le nombre de lactations (**WATSON et al., 1990 ; LAFI et al., 1998**).

Une prédisposition plus grande aux infections mammaires pourrait être la conséquence d'un ensemble caractérisant le vieillissement des animaux : allongement des trayons (diminution de la distance par rapport au sol), lésions sur le trayon, perte d'élasticité du sphincter et augmentation de sa perméabilité ce qui favorise la contamination (**POUTREL, 1983**).

2.3. Répartition des mammites cliniques en fonction du stade de lactation :

Les animaux présentent une grande sensibilité à l'infection mammaire en début de lactation (**POUTREL, 1983**). La lecture de la répartition des mammites cliniques en fonction du mois de lactation, montre une prépondérance des mammites cliniques en début de lactation (60 %) qui surviennent dans le premier mois de lactation, ce qui relativement est en accord avec les fréquences obtenues en Algérie par (**CHERIFI, 2014**) 62,29%.

Ces résultats sont en concordance avec les résultats rapportés par (**MORK et al., 2007**; **ARSENAULT et al., 2008**) où la mammite s'est produite pendant les trois premières semaines après l'agnelage. Selon (**ONNASCH et al., 2002**), la mammite produite pendant la première semaine de lactation et entre la troisième et quatrième semaine, alors que **JONES** en 1991 décrit une mammite produite à la première semaine de lactation et entre la quatrième et septième semaine après l'agnelage.

Ces forts pourcentages durant cette période critique (après l'agnelage) pourraient être expliqués aux demandes accrues du lait par les agneaux et l'éruption de trayon par les incisives, qui augmentent la transmission des germes pathogènes aux brebis (**SCOTT et JONES, 1998**) et/ou la lésion de trayon. **INDREBO, 1991** a signalé que les lésions de trayon sont fréquemment présentes dans les trois à quatre semaines après l'agnelage. Alors que, **BERGONIER et al., (1997)**, expliquent la forte incidence par la pratique éventuelle de l'allaitement-traite.

En effet, les raisons d'une sensibilité plus grande des animaux au début de lactation restent ignorées. Il a été suggéré que les modifications physiologiques importantes, en particulier hormonales, qui prennent place « post partum » peuvent réduire la résistance au niveau de la mamelle (**ASTROM, 1972**).

On sait que la fonction immunitaire est altérée et que la glande mammaire est plus sensible autour du part (**JASPER et al., 1975**). Dans les premiers jours suivant le part il y a diminution de la concentration en cellules polynucléaires neutrophiles circulantes et diminution de l'afflux de lymphocytes dans la mamelle (**JASPER et al., 1975**).

3 -Analyse bactériologique

3.1. Qualité d'échantillonnages

3.1.1. Prélèvements corrects :

La majorité des mammites ont une origine mono microbienne. Cependant l'existence d'associations de deux espèces bactériennes lors de mammites cliniques a été démontrée (**BIND et al., 1980**). Par contre la présence de trois espèces différentes ou plus révèle une contamination initiale de l'échantillon.

Dans notre étude, 33,3% des prélèvements du lait issus de mammites cliniques contenaient une seule espèce bactérienne. Ce taux est généralement faible vu que le caractère mono microbien des mammites clinique. En effet, notre taux est plus faible par rapport aux autres taux annoncés par d'autres auteurs ; 56,5 % par (**BAULEZ, 2006**), 44,26% par (**CHERIFI, 2014**) et 54,3% par (**ARSENAULT et al., 2008**).

Les mammites cliniques dues à l'association de deux germes représentent 56,7% des prélèvements. Dans ce cas, les staphylocoques mannitol positifs sont isolés dans 29,4% (10/34) des cas. Les staphylocoques mannitol négatif viennent ensuite, ils représentent 20,6% (7/34) des germes d'association.

L'association de 2 espèces bactériennes dans 56,7% des prélèvements constitue un taux nettement supérieur à ceux rapportés par (MALINGUE, 2006 ; SEGURA, 2006 ; BAULEZ, 2006) qui ont enregistré respectivement des taux de co infection de 5,3%, 6,9% et 22,2 %.

La différence de nos résultats par rapport aux autres études est expliquée par la différence dans la technicité du laboratoire (personnes, matérielles) et la méthodologie utilisée pour l'isolement bactérien ainsi que le nombre d'échantillons.

3.1.2. Prélèvements contaminés :

Les prélèvements ont été réalisés par les vétérinaires ou par les éleveurs eux-mêmes. La technique de prélèvement peut donc varier d'un cas à l'autre, en particulier en matière de précautions aseptiques.

Au cours de la présente étude, les prélèvements ont été considérés « contaminés » (plus de 2 types bactériens isolés) dans 10 % des cas. Ce taux peut donc être considéré comme plus élevé qu'il ne pourrait l'être si les vétérinaires seuls avaient réalisé les prélèvements. Cependant, cette valeur est cohérente avec des études similaires ; 11% par (BAULEZ, 2006) et 12,1 % pour (SEGURA, 2006).

La difficulté d'éviter toute contamination dans des élevages où les mesures d'hygiène sont mal appliquées et où les conditions de prélèvement sont difficiles (éclairage insuffisant, mouvements d'animaux, poussières dans l'air) a été souligné par (NEAVE, 1975) et peut être expliqué les pourcentages élevés des échantillons contaminés.

En revanche, notre taux de contamination est supérieur à celui annoncé par (ARSENAULT *et al.*, 2008) qui ont constaté un taux de 0,1%, et (MALINGUE, 2006) qui a constaté un taux de 2,2%. Le faible pourcentage de prélèvements contaminés signe une bonne maîtrise du geste du prélèvement.

3.1.3. Prélèvements stérile :

Sur les 30 échantillons du lait provenant de brebis atteintes de mammites, aucun prélèvement, a montré sa stérilité. En revanche, des taux de stérilité largement supérieurs 37% et 30,1% ont été constatés respectivement par (ARSENAULT *et al.*, 2008 ; BANAH, 2007).

L'absence de culture bactérienne peut être expliquée de plusieurs manières : Tout d'abord, l'inflammation est d'origine traumatique (le prélèvement est vraiment stérile).

Le prélèvement ressort stérile bien que l'étiologie soit infectieuse : la première éventualité est la présence d'antibiotiques dans le lait qui empêchent les germes de cultiver.

On peut aussi envisager le cas d'une mammites infectieuse pour laquelle le lait est réellement stérile au moment du prélèvement car le germe a été éliminé naturellement, les bactéries produisent des endotoxines responsables des symptômes qui ne sont libérées qu'après la lyse des corps bactériens. Ainsi au moment où la mammites s'exprime cliniquement, la plupart des bactéries responsables sont déjà détruites (**EBERHART et al., 1979**). On pourrait ainsi sous-estimer l'incidence des mammites à entérobactéries dans notre étude où *E. coli* est la troisième espèce bactérienne responsable de mammites.

Le milieu de culture peut être inapproprié pour certaines espèces bactériennes aux exigences de culture particulières.

Autre éventualité c'est que l'origine de la mammites est virale et/ou n'est pas bactérienne.

3.2. Importance des différentes espèces bactériennes :

Les cas de mammites cliniques chez les petits ruminants sont rares. Chez la brebis, selon (**MARCO MELERO, 1994**), il relève la nette prépondérance de *Staphylococcus aureus*, isolé dans 16,7 à 57,5% des cas. Puis, les staphylocoques coagulase négative (SCN), "pathogènes mineurs", sont isolés dans 10,3 à 52,6 % des cas de mammites cliniques. La fréquence des streptocoques, pasteurelles et *E. coli* est faible.

Au total, l'étiologie des mammites cliniques des ovins présente des différences importantes par rapport à la vache laitière, l'ensemble des pathogènes majeurs de la vache étant retrouvé chez les petits ruminants avec des prévalences différentes (**BERGONIER et al., 1997**):

-Dominance des staphylocoques et en particulier de *S. aureus*, B l'origine de mammites sur-aigues et sub-aigues,

- Rôle avéré des SCN comme agents, fréquents et de pathogénicité variable, de mammites aiguës et sub-aiguës,

- Rôle réduit des streptocoques, pathogènes majeurs très fréquents chez la vache laitière,

- Rôle très faible des entérobactéries, et des germes à Gram négatif en général.

- Au cours de la présente étude, les germes pathogènes majeurs ont été isolés avec une fréquence de 56,8% (25/44) de l'ensemble des germes isolés. Alors que les germes mineurs ont été isolés avec pourcentage de 43,2% (19/44).

En effet, les espèces bactériennes rencontrées dans notre étude par ordre décroissant sont :

Staphylococcus mannitol positifs (*Staphylococcus aureus*) (38,6%), staphylocoques mannitol négatifs (22,7%), *Escherichia coli* (18,2%), *Salmonella* spp (15,9%) et *Proteus vulgaris* (4,5%), cela corrobore avec la majorité des études.

Ce qui confirme l'hétérogénéité des résultats entre les différentes études, c'est le résultat de **(BAULEZ, 2006)**, qui a constaté que les staphylocoques à coagulase négative sont les germes majeurs dans les mammites cliniques avec une prévalence de 33,6%, suivi par *Staphylococcus aureus* avec une fréquence de 19,5%.

3.2.1. *Staphylococcus* mannitol positifs (*Staphylococcus aureus*) :

Staphylococcus aureus induit des mammites avec une atteinte marquée de l'état général, une mamelle chaude, indurée avec un lait aqueux brun plus ou moins purulent. Dans des cas suraigus, une nécrose et une gangrène de la mamelle peut être observée. Les formes chroniques entraînent atrophie, induration et abcès de la mamelle. Lorsqu'on parcourt le peu de littérature disponible sur les mammites cliniques chez les petits ruminants, on envisage le rôle important de la traite dans la transmission de cet agent pathogène.

En réalité, 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)**.

Staphylococcus aureus est l'espèce bactérienne dont l'importance est variable d'une étude à une autre. On peut néanmoins remarquer que dans la plus part des études, *S. aureus* fait partie des principales espèces bactériennes responsables des mammites cliniques et sa fréquence varie de 16,7 à 57,5% **(MARCO MELERO, 1994)**.

Cette étude montre que le principal germe responsable des mammites cliniques des ovins laitiers est *Staphylococcus aureus*, avec une fréquence de 38,6%, ce qui confirme sa place importante parmi les germes pathogènes majeurs. Ce résultat est conforme aux proportions obtenues par **(DORE et al., 2016)** qui a constaté en Italie un taux d'isolement de *S. aureus* de (39,8%). De même, **(MAHFOOZE, 1989)** a montré que les *S. aureus* étaient présents avec prévalence de 36,6%.

D'autre part, Nos résultats sont supérieurs à ceux rapportés en Algérie par (CHERIFI, 2014) 33,9%, en Canada par (ARSENAULT et al., 2008) 23%, et en Irak par (AI- KUBAYSI, 2000) 13,17%.

En parallèle, les travaux de plusieurs auteurs (WATSON et al., 1990 ; MORK et al., 2007) ont montré des taux d'isolement de *S. aureus* très élevé 65.3% et 90% respectivement.

Les infections à *Staphylococcus aureus* sont principalement rencontrées dans les troupeaux où les mesures d'hygiène sont peu appliquées (BARTLETT et MILLER, 1993).

3.2.2. Staphylocoques mannitol (coagulase) négatifs) :

En deuxième position, on trouve les Staphylocoques à coagulase négative (22,7% des isollements bactériens), germes que l'on isole dans les cas de mammites cliniques mais représentant l'espèce la plus fréquente dans les mammites subcliniques des ovins laitiers (BERGONIER et al., 2003).

Notre taux était cohérent avec ceux enregistrés par (BANAHA, 2007), qui a constaté un taux similaire à notre taux (22%).

En réalité, On pourrait expliquer ce pourcentage élevé des SCN obtenu dans notre étude (22,7%) 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), montrent qu'une conservation des prélèvements du 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.

La prévalence de ces Staphylocoques à coagulase négative dans les mammites cliniques varie selon les études. L'étude américaine de (KIRK et al., 1996) et algérienne de (CHERIFI , 2014), n'en décèlent que 5% et 10,17% successivement , alors que l'étude espagnole de (MARCO et al., 1991) et italienne de (DORE et al., 2016) estiment leur prévalence à 48,8% et 39,9% respectivement.

Des études à l'instar de (BAULEZ, 2006) et celle de (DORE et al., 2016) ont constaté que les SCN sont les plus incriminés dans les mammites cliniques et se contraste avec les études précédentes qui décrivent un isolement préférentiel de *S. aureus*, puis viennent les SCN.

Traditionnellement, les SCN étaient considérés comme pas ou peu pathogène pour la glande mammaire, en particulier chez la vache. Cependant, des études récentes ont montré l'importance de ce groupe dans l'étiologie des mammites cliniques ovines (FTHENAKIS et

JONES, 1990). Particulièrement, ce sont surtout les *Staphylococcus epidermidis* qui ont été décrit comme responsable d'atteintes cliniques (**DEINHOFER et PERNTHANER, 1995**).

L'incidence de ces bactéries considérées comme des pathogènes mineurs n'est donc pas à négliger et elles sont de plus en plus incriminées dans les cas de mammite clinique.

Il semble donc nécessaire de prendre en compte l'impact de ces bactéries. Leur contrôle est principalement basé sur le trempage des trayons après la traite et sur le traitement au tarissement (**HARMON et LANGLOIS, 1989**).

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

3.2.3. *Escherichia coli* :

Dans notre étude, parmi les entérobactéries isolées de mammites cliniques, *Escherichia coli* est la plus fréquemment isolée et qui vient en troisième position, (18,2% des isolements bactériens), notre constatation est en accord avec celle de (**CHERIFI, 2014**) en Algérie qui a noté une prévalence de 20,03%.

Selon les travaux de plusieurs auteurs (**LAFI et al., 1998 ; WHITE et HINCKLEY, 1999; BAULEZ, 2006**), *E. coli* comme d'autres bacilles à Gram négatif sont aussi la cause des mammites chez les petits ruminants, mais à une échelle moins importante, avec des fréquences allant de 1.6% à 5 %

Il faut noter qu'*E. Coli* apparaît être un pathogène peu rencontré, responsable de formes aiguës et chroniques chez la brebis, contrairement à la situation chez la vache où *E. coli* est fréquemment responsable de mammites environnementales sévères au part et en début de lactation (**BURVENICH, 2003**).

3.2.4. *Salmonella spp* :

Le genre *Salmonella spp* a une faible prévalence dans le cas de la mammite chez les chèvres et les moutons, cependant, la salmonellose est considérée comme la maladie la plus couramment associée aux épidémies d'intoxication alimentaire (**MACHADO, 2018**)

Au cours de la présente étude, parmi les entérobactéries isolées, *Salmonella spp* vient en quatrième position, avec un taux d'isolement de 15.9%. ce qui cohérent avec celui obtenu en Ethiopie 17 % par (**HAFTAY et al., 2016**). En réalité, ce taux est très alarmant, vu que la quasi-totalité des études indiquent la présence minimale 5% (**FOTOU et al., 2011**) ou l'absence totale de *Salmonella spp*. au lait cru de brebis, 0% (**MUEHLHERR et al., 2003**).

3.2.5. Autres germes :

Les autres germes rencontrés avec des fréquences plus ou moins faible comme les *Proteus vulgaris* 4,5 %, ce résultat est presque similaire avec celui de (LAFI *et al.*, 1998). Ces bactéries ont une faible importance dans l'étiologie des mammites cliniques.

4-Antibiorésistance

À la suite de la lecture des résultats de l'antibiogramme, on a trouvé que les 12 souches de *S. aureus* testées présentaient un taux de résistance élevé vis-à-vis la Pénicilline G (83,3%). D'autre part, aucune résistance à la Gentamicine. Par contre ces souches paraissent relativement sensibles au reste des antibiotiques, l'Erythromycine (83,3% de sensibilité), Oxacilline (75%). la Tétracycline (66,7%).

En réalité, la relation entre l'utilisation des antibiotiques et la résistance n'est pas toujours aussi simple à établir, selon (PEYRAT, 2008).

En ce qui concerne l'Algérie, le taux de résistance observé dans notre étude pour la pénicilline G (83,3%) est en accord avec celui constaté en Algérie par (CHERIFI, 2014) 80,65% et celui constaté en Irak par (HAMMADI *et* YOUSIF, 2013) 82,4%.

En plus, (RAHAL, 2001) rapporte une fréquence compatible avec la fréquence constaté au cours de notre étude (83,5%) des souches de *Staphylococcus aureus* d'origine animale (les types d'animaux et de prélèvements ne sont pas précisés). La résistance détectée chez les Staphylocoques isolés de mammites concerne toujours la pénicilline G. Ce résultat est en relation avec une utilisation accrue et incorrect de cet antibiotique dans les traitements systémique et local, ceci peut mener au développement de la résistance dû à la production des enzymes de Pénicillinase des bactéries de *S. aureus* (QUINN, 2004).

En revanche, plusieurs études ont rapportées des taux de résistance la pénicilline G largement inférieur au nôtre surtout dans les pays industrialisés ; (23,9%) (ALIAN *et al.*, 2012).

Au cours de notre étude, toutes les souches qui font objet de l'antibiogramme étaient sensibles à la Gentamicine, cela renforce les résultats obtenus par (CHERIFI, 2014) en Algérie, et (BANAHI, 2007) au Sénégal qui ont aussi constaté un taux de résistance de 0% pour cet antibiotique. Pour la Gentamicine, cela peut être dû à l'interdiction de l'utilisation de cet antibiotique dans le traitement des élevages. En Algérie cet antibiotique a été suspendu de l'homologation depuis l'année 2006.

Par conséquence, le Gentamicine fait figure d'antibiotique de choix. Nos résultats corroborent ceux de (HAMA, 2006) qui qualifie l'efficacité de la Gentamicine, comme excellente face aux Staphylocoques.

Notre taux de résistance pour l'Erythromycine est de (16,7%), est presque similaire à celui annoncé par 16,13% par **(CHERIFI, 2014)**.

Notre taux de résistance pour l'Erythromycine est de (16,7%), est presque similaire à celui annoncé par 16,13% par **(CHERIFI, 2014)**. En revanche, ce taux est nettement supérieur par rapport l'étude de **(HAMMADI et YOUSIF, 2013)** qui ont constaté absence de résistance pour l'Erythromycine, notre taux de résistance pour l'Erythromycine est alors devient alarmant.

Pour l'Oxacilline, notre taux est de (25%) est légèrement plus élevé que celui rapporté par **(CHERIFI, 2014)** (19,3%).

En fin, on a constaté que le taux de résistance à la Tétracycline était de 33.3%, ce taux est légèrement cohérent avec ceux annoncés par **(CHERIFI, 2014)** 29,04% et **(KADJA et al., 2013)** 37,5%, par contre, il est inférieur par rapport celui enregistré par **(BANAH, 2007)** 58,3%

Néanmoins, il est important de noter qu'une bonne sensibilité in vitro ne garantit pas une guérison in vivo. A ce propos, pour les mammites due aux Staphylocoques, les taux de guérison bactériologique obtenus in vivo atteignent au plus 60 à 70 % **(BOUCHOT et al., 1985)**. D'après les mêmes auteurs, cette inconstance serait due à la localisation intracellulaire de ces bactéries, leur état presque toujours encapsulé qui rendrait leur accès par les antibiotiques difficiles.

SEARS et al. (1987), expliquent, dans leurs travaux qu'en plus de cette tendance à vivre à l'intérieur de la cellule, *S. aureus*, dans l'organisme vivant, a la tendance à se retrancher dans des microabcès localisés dans la mamelle d'où la difficulté à guérir tous les cas de mammites due à *S. aureus* par l'antibiothérapie.

Conclusion et Recommandation

1/Conclusion

La mammite chez les petits ruminants est importante du point de vue de 3 perspectives : économique (mortalité des animaux, coûts du traitement, réduction de la quantité et de la qualité du lait) ; hygiénique (risque d'infection ou d'empoisonnement des consommateurs en consommant du lait contaminé) et juridique (définitions de la qualité bactériologique du lait).

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

L'analyse bactériologique du lait mammitique met en évidence la prédominance des Staphylocoques ; SCP (38,6%) et SCN (22,7%). Cela est dû probablement à l'absence de l'application des règles de base de lutte contre les mammites (hygiène adéquate). C'est ainsi que ces germes contagieux continuent à circuler. Ensuite, les Entérobactéries ; *E. coli* (18,2%) et *Salmonella* spp. (15,9%) qui prennent une importance grandissante dans l'étiologie des mammites cliniques. Cela est à relier aux conditions de logement des animaux.

Au point de vue épidémiologique, on a constaté que les mammites cliniques surviennent surtout durant dans le premier mois post partum, et que le risque des mammites cliniques, augmente avec l'âge, ou plus exactement, avec le nombre de lactations des animaux.

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

Par conséquent, une bonne attention et de bonnes pratiques de gestion sont nécessaires pour contrôler l'apparition de la maladie. L'isolement et l'identification corrects de l'organisme responsable jouent un rôle important dans le contrôle de la maladie.

2/Recommandation :

- Traitement précoce et adapté des mammites cliniques : Il a pour but bien sûr de guérir la brebis malade et de limiter la gravité des lésions mais aussi de stopper l'excrétion des germes contaminants et éviter le passage à la chronicité. Il faut traiter systématiquement les mammites cliniques en respectant les règles de base (traitement

avec antibiotique précoce, massif et soutenu effectué après des traites complètes, nettoyage et désinfection des quartiers à traiter).

- L'antibiotique de choix est celui qui ne présente pas de résistance à l'antibiogramme. Il doit être un produit qui est facilement véhiculé dans la glande mammaire avec un prix optimal.
- La réforme des animaux incurables est nécessaire car ce sont des réservoirs permanents de germes qui augmentent le risque d'infection des brebis saines. Doivent être réformées les brebis présentant :
 - Un quartier fibrose (non fonctionnels).
 - Plusieurs mammites cliniques durant une lactation (mammites récidivantes).
 - Un ou plusieurs quartiers restés infectés après un traitement correct.
 - Respecter la période de tarissement pour optimiser la lactation suivante
- Il faut assurer une bonne hygiène du logement pour limiter la contamination et la multiplication des germes dans la litière. Ainsi, le respect d'une surface disponible par animal suffisante, l'évacuation régulière de la litière, pourront peut-être diminuer l'importance des mammites dues à des bactéries de l'environnement.
- Sensibiliser les éleveurs et les vétérinaires aux risques d'utilisation anarchique des antibiotiques (générale ou intra-mammaire) tant pour la santé animale que publique, risque de l'antibiorésistance.
- On peut penser que la mise en place ces mesures systématiques diminuera la prévalence des mammites et de certains germes.

Références bibliographiques

- **ALI AN F., RAHIMI E., SHAKERIAN A., MOMTAZ H., RIAHI M. and MOMENI M., 2012-***Antimicrobial Resistance of Staphylococcus aureus Isolated from Bovine, Sheep and Goat Raw Milk.* Global Veterinaria 8 (2): 111-114.
- **Al- KUBAYSI S. M. A., 2000-** *Bacterial and mycotic mastitis in ewes in Al- Qaim district- Al- Anbar province.* Msc. Thesis, College of Veterinary Medicine, University of (Baghdad).
- **AMORENA B., BASELGA R. and ALBIZU I., 1994 -***Use of liposome immuno potentiate dexopolysaccharide as a component of an ovine mastitis staphylococcal vaccine.* Vaccine, 12 : 243-249.
- **ARSENAULT J., DUBREUIL P., HIGGINS R. and BELANGER D., 2008-** *Risk factors and impacts of clinical and subclinical mastitis in commercial meat-producing sheep flocks in Quebec, (Canada).*, Prev. Vet. Med. 87, 373–393.
- **ASTRÔM G., 1972-** *On the influence of ovariectomy, diethylstilboestrol and progesterone on healthy and chronically infected bovine udders.* Acta Vet. Scand., (Suppl. 39), 4-105.
- **BANAH V., 2007-** *étude étiologique des mammites cliniques chez les petits ruminants dans la zone urbaine et periurbaine de dakar.*, Thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire, Faculté de Médecine, de Pharmacie et d’Odonto-Stomatologie de (Dakar)., 75p
- **BARHEMA H.W., GREEN M.J., BRADLEY A.J. and ZADOKS R.N., 2009-** *Invitedreview: The role of contagiousdisease in udderhealth.* J. Dairy Sci92 (10): 4717-4729.
- **BARONE R., 1978-***Anatomie comparée des mammifères domestiques.* Ed Vigot frères, Tome 3. (Lyon)., p 851.
- **BARONE R., 2001-***Anatomie comparée des mammifères domestiques.* Ed 3. Voigt, (Paris)., pp 419-467
- **BARTLETT P.C and MILLER G.M., 1993-** *Managerial risk factors for intramammary coagulase positive staphylococci in Ohio dairy herds.* Prev. Vet. Med., 17 : 33-40.
- **BAULEZ B., BAULEZ P.et BAULEZ J., 2006-** *Etiologie des mammites cliniques des ovins laitiers dans le bassin de roquefort.* Thèse de docteur vétérinaire., uni Paul-Sabatier. (Toulouse)., 64p.

Références bibliographiques

- **BELDJILAL A.F., 2015-***Contribution à l'étude microbiologique et sanitaire du lait cru de brebis de la région ouest de l'Algérie.* Thèse de doctorat LMD., Uni Ahmed Ben Belle. (Oran)., p164.
- **BERGONIER D., BERTHELOT X., ROMEO M ., CONI V.,DE SANTIS E., ROLESU S.,BARILLET F., LAGRIFFOUL G. et MARCO J., 1994-** *Fréquence des différents germes responsables de mammites cliniques et subcliniques chez les petits ruminants laitiers.* Small Ruminant Research, 25 : 113-135.
- **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, 4 : 251-260.
- **BERGONIER D., BERTHELOT X., ROMEO M., CONTRERAS A., CONI V., DE SANTIS E., ROLESU S., BARILLET F., LAGRIFFOUL G.et MARCO J., 1998-** *Fréquence des différents germes responsables de mammites cliniques et subcliniques chez les petits ruminants laitiers.* Ecole nationale vétérinaire de Toulouse , département élevage et produits, (France), pp 93-98.
- **BERGONIER D., De CREMOUX 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.
- **BERGONIER D and BERTHELOT X., 2003-** *New advances in epizootiology and control of ewe mastitis.* Live stock Production Science, 79 :1-16.
- **BERGONIER D., DE CRÉMOUX R., RUPP R., LAGRIFFOUL G. and BERTHELOT X., (2003)-** *Mastitis of dairysmall ruminants.* Vet. Res. 2003. Vol. 34, n° 5, pp. 689 716.
- **BIND J.L., LEPLATRE J. et POUTREL B. 1980-** *Les mammites : l'échantillon et son exploitation.* Bull.GTV., 806-B: 17-27.
- **BOUCHOT M.C., CATEL J., CHIROL C., GANIERE J.P. et LE MENECH M., 1985-** *L'antibiogramme et le traitement des infections mammaires des bovins.* Rec. Med. Vet., 161 : 587-60.
- **BRESSOU C., 1978-** *Anatomie régionale des animaux domestique.* Ed 2 J.B.Baillière, Paris
- **BURRIELA R., 1998-** *Isolation of coagulase-negativestaphylococcf from the milk and environment of sheep.* J. DairyRes.. Vol. 65, n° 1, pp. 139–142.
- **BURVENICH C, VAN MERRIS V, MEHRAZD J, et al., 2003-** *Severity of E. coli mastitis is mainly determined by cow factors.* Veterinary research; 34:521-564.

Références bibliographiques

- **CECILE B., 2001-** *Analyses génomiques fonctionnelles de la résistance aux mammites: étude de deux lignées divergentes de brebis sélectionnées sur la concentration cellulaire du lait.* Thèse de doctorat ., Univ de (Toulouse)., 80p.
- **COFRAC/CNEVA., 1996 -** *Isolement et identification des principaux germes de mammites des ruminants.* Pr 116/00BA 140/00.
- **CA-SFM :Comité de L'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie - Recommandations 2010-** *société française de microbiologie ; soussy, cj ; bonnetr ; cavallo, jd ; chardon, h ; chidiac, c ; courvalin p ; dabernat h ; drugeon h ; dubreuil l.* 2011 ; 1-68.
- **CHERIFI H., 2014 -** *Etude bactériologique et fongique des mammites chez la brebis dans la wilaya de M'sila.* Mémoire de Magistère en sciences vétérinaire : École Nationale Supérieure Vétérinaire, (Alger) ., 65 p.
- **DAWSON M., 1987-***Pathogenesis of maedi-visna.* *VetRec*, 120:451-454
- **DE CRÉMOUX R.** (La page consulté le 16/8/2019) .Institut de l'Elevage 2012. [En ligne]. Adresse URL : <http://idele.fr/rss/publication/idelesolr/recommends/des-mammites-cliniques-aux-symptomes-visibles.html>
- **DEINHOFER M and PERNTHANER A., 1995 -***Staphylococcus spp. as mastitis-related pathogens in goat milk.* *Veterinary Microbiology* ; 43:161-166.
- **DE MATOS G., 2013-***Contribution à la maîtrise du risque lié à staphylococcus aureus en filière fermière de fromage de chèvre au lait cru en Corse.* Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, (Lyon) ., 98p.
- **DORE S., LICIARDIA M., AMATISTE S. and BERGAGNA S ., 2016 -** *Survey on small ruminant bacterial mastitis in Italy, 2013–2014,* *Small Ruminant Research* Volume 141, Pages 91-93
- **EAST N.E et BIRNE E.F., 1983-***Vet Clin. North Am.*
- **EBERHART R.J., NATZKE R.P and NEWBOULD, F.H.J., 1979.** *Coliforms mastitis. A review.* *J. Dairy Sci.*, 6:1-22.
- **ELISEE U.K., 2007-***Recherche des bactéries associées aux mammites subcliniques dans le lait de chèvre dans la région de Segou Mali et détermina de leur antibiosensibilité.* Thèse de sciences et médecine vétérinaire ., Univ Cheikh Anta Diop. (Dakar) ., 116p.
- **ERSKINE, R., WALKER, R and BOLIN, C., 2001-***Trends in antibacterial susceptibility of mastitis pathogens during a seven-year period.* *J. Dairy Sci.*, 85: 1111-1118.

Références bibliographiques

- **FERDOUS J., MAHNA KHAN., M.I KHAN., RAHMAN M.S. and RIMA U.K., 2018-** *Prevalence of clinical and subclinical caprine mastitis of northern region in Bangladesh. Department of medicine, Surgery & Obstetrics., Hajee Mohammad Danesh Science & Technology University.*Ed 29(2), pp 127-138.
- **FOTOU K., TZORA A., VOIDAROU C.H., ALEXOPOULOS A., PLESSAS E., AVGERIS I., BEZIRTZOGLU E., AKRIDA-DEMERTZI K. and DEMERTZIS P. G., 2011-** *Isolation of microbial pathogens of subclinical mastitis from raw sheep's milk of Epirus (Greece) and their role in its hygiene.* Anaerobe, 315-319p
- **FTHENAKIS G.C and JONES J.E.T., 1990-** *The effect of experimentally induced subclinical mastitis on milk yield of ewes and on the growth of lambs.* Br. Vet. J. 146, 43±49
- **JANDAL J.M., 1996-** *Comparative aspects of goat and sheep milk.* PDF. Small Ruminant Res 1996. Vol. Ed 2, p 177-185.
- **JASPER D.E., DELLINGER J.B. and BUSHNELL R.B., 1975-** *Herds studies on coliform mastitis.* J. am. Vet. Med. Assoc., 166 : 778-780.
- **JONES J.E.T and WATKINS G.H., 2000-** *Mastitis and contagious agalactia.* In : Martin, W.D., Aitken, I.D. (Eds.), Diseases of Sheep. Blackwell Science, Oxford, pp. 75–80.
- **HAFTAY A, HABTAMU and ABEBE M.S., 2016-** *Bacterial identification and antimicrobial susceptibility of subclinical mastitis causing bacteria from goats in Aba'lla district, Afar, (North-Eastern Ethiopia),* Revue Méd. Vét., 2016, 167, 7-8 , 170-175
- **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) ; 31p.
- **HAMMADI Kh. M and YOUSIF A. A., 2013-** *Prevalence of clinical and subclinical ovine mastitis caused by Staphylococcus aureus.* Al-Anbar J. Vet. Sci., Vol: 6 No. (1)
- **HARMON R and LANGLOIS B.E., 1989-** *Mastitis due to coagulase negative staphylococcus species.* AgrPractice, 10(1): 29-34.
- **HOUDEBINE L.M., 2007-** *Biologie de la lactation.* Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris).

Références bibliographiques

- **INDREBO A., 1991-** *Mastitis and teat injuries in the ewe in relation to age, partus and number of lambs* (article in Norwegian). *Nor Vet Tidsskr*, 103:197-204.
- **ISLAM M.A., SMAD M.A and ANISUR R., 2011-** *Bacterial pathogens and risk factors associated with mastitis in black bengal goats in BANGLADESH.* Department of medicine, faculty of vétérinaire science, Bangladesh agricultural university. *Bangl .J.Vet.Med.* Ed 9(2), pp 155-159.
- **GYLES C. L., PRESCOTT J. F., SONGER J. F. and THOEN, C. O., 2010-** *Pathogenesis of bacterial infections in animals.* 4th edition. Ames, Iowa : Wiley-Blackwell.
- **KADJA M.C., KANE Y., VIBAN V.B., KABORET Y.et ALAMBEDJI R.B., 2013-** *Sensibilité aux antibiotique des bactéries associées aux mammites cliniques des petits ruminants dans la région de Dakar.* Ed 17(2), Dakar, Sénégal, pp 205-216
- **KAMANZI E., 2007-** Recherche des bactéries associées aux mammites subcliniques dans le lait de chèvre dans la région de Segou (Mali) et détermina de leur antibiosensibilité. Thèse de sciences et médecine vétérinaire ., Univ Cheikh Anta Diop. Dakar, 116p.
- **KIRK J.H., GLENN J.S and MAAS, J.P., 1996-** *Mastitis in a flock of milking sheep.* *Small Ruminant Res.* 22, 187–191
- **LAFI S.Q., AL-MAJALI M.D., ROUSAN M.D and ALAWNEH J.M., 1998-** *Epidemiological studies of clinical and subclinical ovine mastitis in Awassi sheep in northern Jordan.* *Prev. Vet. Med.* 33, 171–181.
- **LARSGARD A. G and VAABENOE A., 1993 -** *Genetic and environmental causes of variation in mastitis in sheep.* *Small Ruminant Res.* 1993. Vol. 12, pp. 339 347.
- **LERONDELLE C., 1989-** *Influence de l'infection par le CAEV sur les numérations cellulaires du lait de chèvre.* in *Pathologie caprine et production*, 2ème colloque international de Niort, 25-28.
- **LUC R., 2008-** *Mammites chez les brebis allaitantes.* Ed bulletin de l'Alliance Pastorale n 783, p 14-16
- **LUQUET F.M., 1985-** *Lait et produit laitières. Vache. Brebis. Chèvres.* Volume 1. Les laits de la mamelle à la laiterie. Lavoisier Tcc &Doc. Paris.
- **MACHADO G.P., 2018-** *Mastitis in small ruminants* , *Anim Husb Dairy Vet Sci*, Volume 2(4): 1-9
- **MAHFOOZE Y. S., 1989-** *Pathological study in mastitis of ewes in northern area of Iraq.* MSc. Thesis, College of Veterinary Medicine, University of Mousel.

Références bibliographiques

- **MALINGUE P., 2006-** *Caractérisation étiologique et clinique des mammites en élevage ovin laitier*. Thèse pour obtenir le grade de DOCTEUR VÉTÉRINAIRE, Ecole Nationale Vétérinaire de (Toulouse)- ENVV, 144 p.
- **MARCO MELERO J. C., 1994-** *Mastitis in Laxta Breed Sheep: Epidemiology, Diagnosis and Control*. Doctoral thesis. Veterinary Faculty, University of Zaragoza, Zaragoza, (Spain).
- **MARINOT C et MARISSAL H., 2016-** *Intérêt de l'examen clinique mammaire et du spectromètre en infra-rouge pour dépistage des mammites chroniques de la chèvre*. Thèse de médecine vétérinaire., Univ Paul Sabatier. (Toulouse) ., 222p.
- **MARNET P., GOMIS B., GUINARD-FLAMENT J., BOUTINAU et LOLLIVIER V., 2005-** *Effet d'une seule traite par jour (monotraite) sur les performances zootechnique et les caractéristiques physicochimiques du lait chez les chèvres alpines ahaut potentiel*. Renc. Rech. Ruminants. Vol, pp 225-228.
- **MAURER J et SCHAEREN W., 2007-** *Le lait de brebis: un aliment de haut valeur nutritive*. Station de recherche AgroscopeLiebefeld- Posieux ALP, 3003 Berne, Revue Suisse Agric, 394: 205-208.
- **MCKUSICK B., ALTHAUS R., MOLINA A., BERGER I. and MALINA M., 2005-** *Detection of antimicrobial agents by a specific microbiological method for ewe milk small ruminants*. Ed 2-4, pp 229-237.
- **MORK T., WAAGE S., TOLLRRSRUD T., KVITILE B and SVILAND S., 2007-** *Clinical mastitis in ewes; bacteriology, epidemiology and clinical features*. ActaVet Scand 49:23–31.
- **MOUSSA K et PIERRE G.M., 2009-** *Conduite en monotraite chez les chèvres alpine : application dès la mise bas ou après une à trois semaines de traite biquotidienne ou de conduite mixte monotraite / tétée*. Ed 16. (Paris)., pp176-182.
- **MUEHLHERR JE, ZWEIFEL C, CORTI S, BLANCO JE. and STEPHAN R. , 2003 -***Microbiological quality of raw goat's and ewe's bulk-tank milk in Switzerland*. J Dairy Sci. 2003 Dec;86(12):3849-56.
- **NARAYAN O., ZINC M.C., CORRELL M., CRANE S., HUSO D., JOLLY P., SALTARELLI M., ADAMS R.J and CLEMENTS J.E., 1993-** *The lentiviruses of sheep and goat*. In: *the retroviridae*, edited by JA Levy. Plenum Press: (New York)., 229-255 p.

Références bibliographiques

- **NEAVE F.K., 1975-** *Diagnostic of mastitis by bacteriological methods alone. In: Seminar on mastitis control, Doc. 85, International Dairy Federation, DODD F.H., Griffin T.K., Kingwill R.G., Eds. Brussels, Belgium : 341-344*
- **ONDIEK J.O., OGORE P.B. and KEMBOI F., 2018-** *Clinical mastitis gives off-flavor and reduces quality of milk in smallholder goat farms. Egerton University, Departement of Animal Science. Int.J.Curr.Microbiol.App.Sci.Ed 7(1),Egeton, (Kenya)., 2387- 2396 p.*
- **ONNASCH H., HEALY A.M., BROPHY P.O., KINSELLA A and DOHERTY M.L., 2002-** *A study of mastitis in sheep. Res Vet Sci, 72:42.*
- **PAAPE M., POUTREL B and CONTRERAS A., 2001-***Milk somatic cells and lactation in small ruminants. J. Dairy Sci. Vol. 84, pp 237-244.*
- **PALSSON A., 1990-** *Maedi-visna, History and clinical description in: “Maedi-visna and related diseases”. Ed by PETURSSON G. AND HOFF JORGENSEN R.Kluwer Academic Publishers, Boston/Dordrecht/London, 1-17.*
- **PARK Y and HUMPHREY., 1986-** *Bacterial cell counts in goat milk and sheep milk somatic. J.Dairy Sci .Vol. Ed 1, pp 32-37.*
- **PARK Y.W., JUAREZ M., RAMOS M and HAENLEIN G.F.W., 2007-** *Physico-chemical characteristics of goat and sheep milk small ruminants. Vol 68. Ed 1-2, pp 88-113*
- **PEKELDER J.J., VEENINK G.J., AKKERMANS J.P., VANELDIK P., ELVIN G. L and HOUWERS D.J., 1994-***Ovine lentivirus induced indurative lymphocytic mastitis and its effect on the growth of lambs. Veterinary Record 134, 348–350.*
- **PEYRAT MB., 2008 -** *Étude de l'influence du nettoyage et de la désinfection et des procédés d'abattage en abattoir de volailles sur le niveau de résistance aux antibiotiques des Campylobacters .Thèse de doctorat., L'Université de Rennes1, p78.*
- **POUTREL B., 1983-** *La sensibilité aux mammites : revue des facteurs liés à la vache. Ann. Rech. Vet., 14, 89-104.*
- **POUTREL B., 1985-** *Généralités sur les mammites de la vache laitière : Processus infectieux, épidémiologie, diagnostic et méthode de contrôle. Bull. Soc. Vét. Prat. De (France) ., 161(6-7) : 497 – 511.*
- **QUINN P. J., CARTER M. E., MARKEY B. M .and CARTER G. R., 2004-** *Clinical Veterinary Microbiology. Mosby Elsevier limited company, UK.*

Références bibliographiques

- **RAHAL B., 2001-** *Surveillance de la résistance des bactéries aux antibiotiques en milieu vétérinaire.* In Surveillance de la résistance des bactéries aux antibiotiques. Projet de l'OMS, 3 ème rapport d'évaluation : 68-91.
- **RAMOND D., 2015-** *les mammites chez les petits ruminants: étude bibliographique.* Thèse de sciences et médecine vétérinaire ., Univ Claude-Bernard .(Lyon)., 116p.
- **RENCHOHRA M., 2015-***Lait et pathologie de la mamelle chez les brebis élevées dans la région de Tiaret.* Thèse de doctorat en sciences ., Univ Mustapha Stambouli de Mascara.(Tiaret)., p 167.
- **ROGUINSKY M., 1968-** Bull. AcadtmieVet. France, juin-269-259
- **ROZETTE L., 2008-** *Mammites chez les brebis allaitantes.* Ed bulletin de l'Alliance Pastorale n 783, p 14-16
- **SCHUKKEN Y.H., SMIT J.A.H., GROMMERS F.J., VANDEGEER D. and BRAND A., 1989-** *Effect of freezing on bacteriology culturing of mastitis milk samples.* J. Dairy Sci., 72 : 1900-1906.
- **SCOTT M.J and JONES J.E., 1998-** *The carriage of Pasteurella haemolytica in sheep and its transfer between ewes and lambs in relation to mastitis.* J. Comp. Pathol. 118, 359–364
- **SCOTT P.R and MURPHY S., 1997-***Outbreak of staphylococcaldermatitis in housedlactating Suffolk ewes.* Vet. Rec. 1997. Vol. 140, pp. 631 632.
- **SEARS P. M., FETTINGER M. and MARSH-SALIN J., 1987-** *Isolation of L-form variants after antibiotic treatment in Staphylococcus aureus bovine mastitis.* J. Am. Vet. Med. Assoc., 191 : 681-684
- **SEGURA O. J.L., 2006-** *Etiologie des mammites cliniques des ovins laitiers dans les Pyrénées-Atlantiques.* Thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire, Université Paul-Sabatier de Toulouse., 70 p.
- **SHEKIMWERI M.T., 1992-** *Mastitis incidence, predisposing factors and the strategy of control in smallholder dairy farms in Morogoro.* (Thèse de MSc), Sokoine University of Agriculture Tanzania.
- **SMITH M.C et ROGUINSKY M., 1977-**J. Am. Vet. Med Assoc., 171, 1241-1248.
- **VAN DERMOLEN E.J and HOUWERS D.J., 1987-***Indurativelymphocyticmastitis in sheep after experimental infection withmaedi–visna virus.* Veterinary Quarterly 9, 193–202
- **VANDEPITTE J., ENGBAEKK., PIOT P .et HEUK C.C., 1994-***Bactériologie clinique: techniques de base pour le laboratoire Prélèvements de matière fécale,*

Références bibliographiques

écouvillonnage, préparation de suspension de matière fécale, ensemencement des boîtes de gélose. p : 37 Organisation mondiale de la santé.

- **VIBAN V.B., 2007-** *Etude étiologique des mammites clinique chez les petits ruminants dans la zone urbaine et périurbaine de Dakar.* Thèse de sciences et médecine vétérinaire ., Univ Cheikh Anta. (Dakar)., 96p.
- **WATSON D. J. and BUSWELL J. F., 1984-** *Modern aspects of sheepmastitis.* Br. Vet. J. 1984. Vol. 140, n° 6, pp. 529–534.
- **WATSON D.L., FRANKLIN N.A., DAVIES H.I., KETTLEWELL P. and FROST A.J., 1990-** *Survey of intramammary infections in ewes on the New England Tableland of New South Wales.* Aust Vet J, 67:6-8.
- **WELLENBERG G.J., VANDERPOEL W.H.M .and VANOIRSCHOT J.T., 2002-** *Viral infections and bovine mastitis: àreview.* Veterinary Microbiology 88 (1): 27-45.
- **WHITE E.C and HINCKLEY L.S., 1999-** *Prevalence of mastitis pathogens in goat milk / Small Ruminant Research* (33) 117±121
- **ZIV G., 1974-** Cah. MM. Vtt., 43, 371-390
- **ZIV G and SOBACK S., 1989-** *In 4th International Sympo-, Colloques de l'INRA, n028, Ed. INRA sium on Machine Milking of Small Ruminants, Tel Aviv, Publ., 199 - 217. Israel. 408-423.*

Annexe (1)

Matériel de prélèvement et d'analyse

1-Milieus déshydratés

- Mannitol salt agar (Gélose hyper salée au mannitol)
- Gélose de Héktoen
- Gélose TSI (IPA)
- Nutritive inclinée (GNI)
- Bouillon cœur cerveau (BHIB)
- Citrate de Simmon

2-Solutions

- Eau physiologique à 0,9%
- Eau distillée
- Ethanol à 95%
- Huile à immersion
- Les colorants de Gram

3-Matériel usuel

3-1- Matériel jetable

- Gant en latex
- Papier buvard
- Pipettes pasteur stériles
- Lames et lamelles couvre-objet
- Boites pétri stériles (90 mm)
- Pots prélèvement stériles.

3-2-Matériel stérilisable

- Tubes à essai
- Flacon de 250 ml
- Fioles de 500 ml
- Ciseaux

4-Equipements

- Microscope optique
- Poire
- Anse de platine
- Bec bunsen
- Etuve réglable
- Balance de précision
- Marqueurs
- Portoir
- Bain-marie
- Plaque chauffante
- Stérilisateur
- Autoclave
- Réfrigérateur

Annexe (2)

Préparation des Milieux de culture utilisés

Techniques de préparation des différents milieux de culture utilisés pendant l'étude :

1-Bouillon cœur-cervelle (BHIB)

Est un milieu à base d'infusion de cultiver un grand nombre de microorganismes (bactéries, levures et moisissures)

Le BHI Broth with Fildes Enrichment est un milieu nutritif tamponné, à base d'infusions de tissus de cœur et de cervelle et de peptones, qui apporte les protéines et les autres nutriments nécessaires à la croissance des microorganismes exigeants

Préparation

- Verser 18.5 g de poudre dans 500 ml d'eau distillée
- porter à ébullition jusqu'à dissolution complète-
- repartir la solution dans les récipients adéquats (tubes ou flacons).-
- stériliser 15 minutes à 121°C l'autoclave-
- refroidir à température ambiante-

2) Mannitol Salt agar (Gélose hyper salée au mannitol)

Est utilisée pour l'isolement sélectif des staphylocoques et la détection des Staphylococcus aureus à partir d'échantillons cliniques

2-1-Principes :

Méthode microbiologique. La Mannitol Salt Agar est une préparation élaborée par Chapman pour différencier les staphylocoques coagulase positifs (p. ex. Staphylococcus aureus) des staphylocoques coagulase négatifs. Elle est utilisée pour isoler les staphylocoques provenant d'échantillons cliniques, de cosmétiques et pour les tests de dénombrement des microorganismes.

2-3- Préparation :

- Verser 55.5g de poudre dans 500 ml d'eau distillée,-
- Porter à ébullition jusqu'à dissolution complète, -

- Stériliser 15 minutes à 121°C l'autoclave,-
- Refroidir a 50°C. -
- Verser environ 15 ml du milieu complet dans des boites de pétri stériles,-
- Laisser se solidifier, juste avant l'emploi,-
- Sécher soigneusement les boites de milieu gélose, de préférence après avoir retiré les couvercles,
- Retourner les boites dans une enceinte de séchage jusqu'à ce que la surface de la gélose soit exempte d'humidité visible.

3- Gélose de Héктоen:

La gélose Hektoen est un milieu sélectif permettant l'isolement et différenciation des entérobactéries pathogènes à partir des prélèvements biologiques d'origine animale, des eaux, des produits laitiers et des autres produits alimentaires. Elle est également utilisée dans le domaine de la santé animale dans le cadre de la recherche des salmonelles chez les mammifères. Ce milieu est particulièrement adapté à la culture des Shigella. Il évite l'envahissement par les Proteus.

3-1- Principes:

-L'inhibition de la flore à Gram positif est due à la présence des sels biliaires qui peuvent également inhiber légèrement la croissance de quelques souches de microorganismes à Gram négatif.

-Le milieu contient trois glucides : lactose, saccharose et salicine. La forte concentration en lactose favorise la visualisation des entérobactéries en évitant le problème des fermentations tardives. Les autres glucides ont été introduits afin d'assurer une différenciation plus performante et de réduire la toxicité engendrée par les indicateurs colorés, de manière à obtenir une excellente récupération des Shigella. -En présence de thiosulfate de sodium, les microorganismes producteurs de sulfure d'hydrogène réduisent le citrate ferrique ammoniacal et se manifestent par un noircissement dû à l'apparition de sulfure de fer au centre des colonies. • Le système d'indicateurs colorés, composé de bleu de bromothymol et de fuchsine acide permet de colorer en jaune orangé les entérobactéries lactose-positif et en bleu vert les lactose-négatif.

3-2-Préparation

Verser 38.5 g de poudre dans 500 ml d'eau distillée, porter à ébullition jusqu'à dissolution complète, Ne pas autoclaver , refroidir a 50°C.Verser environ 15 ml du milieu complet dans des boîtes de pétri stériles, laisser se solidifier,

Juste avant l'emploi, sécher soigneusement les boîtes de milieu gélose, de préférence après avoir retiré les couvercles, retourner les boîtes dans une enceinte de séchage jusqu'à ce que la surface de la gélose soit exempte d'humidité visible.

4- Gélose TSI:

La gélose TSI (Triple SugarIron) permet l'identification des entérobactéries par la mise en évidence rapide de la fermentation du lactose, du glucose (avec ou sans production de gaz), du saccharose et de la production de sulfure d'hydrogène

4-1) Principes:

Les fermentations sucrées se traduisent par une acidification qui fait virer au jaune le rouge de phénol (indicateur pH)

- Les germes qui fermentent le lactose ou le saccharose font virer au jaune la pente du tube.
- Les microorganismes ne fermentant aucun des trois sucres ne modifient pas la couleur du milieu.
- La production de sulfure d'hydrogène se manifeste dans le culot par l'apparition d'une coloration noire de sulfure de fer qui est due à la réduction du thiosulfate en présence de citrate ferrique.
- La production de gaz (hydrogène, dioxyde de carbone) résultant des fermentations sucrées se traduit ou bien par l'apparition de bulles ou bien par la fragmentation de la gélose

4-2-Préparation:

- Mettre en suspension 30,05 g de milieu déshydraté dans 500ml d'eau distillée ou déminéralisée.
- Porter lentement le milieu à ébullition sous agitation constante et l'y maintenir durant le temps nécessaire à sa dissolution.
- Répartir en tubes. - Stériliser à l'autoclave à 121°C pendant 15 minutes.

- Incliner les tubes de manière à obtenir un culot de 3 cm de hauteur et une pente oblique.
- Formation d'une coloration noire entre le culot et la pente ou le long de la piqûre.

5- le milieu citrate de simmons :

Ce milieu permet l'étude de l'utilisation, par la bactérie, du citrate (acide organique) comme seule source de carbone.

→ Principe :

Le principe du milieu repose sur l'aptitude de certains microorganismes à pouvoir se développer avec le citrate comme seule source de carbone et d'énergie le métabolisme du citrate est visualisé par le virage de l'indicateur coloré au bleu.

→ préparation

- Dissoudre 10,5 g de poudre dans 500 ml d'eau distillée,
- Mélanger jusqu'à l'obtention d'une suspension homogène,
- Chauffer lentement, en agitant fréquemment,
- Puis porter à ébullition jusqu'à dissolution complète
- Répartir à raison de 3 à 5 ml par tube et stériliser à l'autoclave à 121 C pendant 20 minutes, laissé refroidir en position inclinée

→ Ensemencement

- Par stries sur la pente à l'aide d'une pipette Pasteur fermée.
- Incuber 24 heures à 37°C, bouchon dévissé.

6- gélose nutritive :

→ principes:

Relativement simplifiée, la formulation apporte les éléments nutritifs nécessaires à la croissance d'une grande variété de germes non exigeants.

→ préparations :

- Mettre en suspension 20,0 g de milieu déshydraté (BK185) dans 1 litre d'eau distillée ou déminéralisée.

- Porter lentement le milieu à ébullition sous agitation constante et l'y maintenir durant le temps nécessaire à sa dissolution.
- Répartir en tubes ou en flacons.
- Stériliser à l'autoclave à 121°C pendant 15 minutes.

7-Mueller-Hinton(MH)

→ Principe:

La gélose Mueller-Hinton est le milieu de référence pour les tests de sensibilité des germes 7- aux antibiotiques et sulfamides.

→ Préparation:

- Verser 19 g de poudre dans 500 ml d'eau distillée-
- Porter à ébullition jusqu'à dissolution complète-
- Repartir la solution dans les récipients adéquats (tubes ou flacons).-
- Stériliser 15 minutes à 121°C l'autoclave
- Refroidir à température ambiant

Annexe (3)

Techniques microbiologiques et biochimiques

1-Technique de la coloration de Gram

1-Réalisation de frottis

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

2-Réalisation de la coloration

- Voici succinctement les différentes étapes de cette coloration :
- Coloration par le violet de gentiane.
- Laisser agir de 30 secondes à 1 minute. Rincer à l'eau de robinet.
- Mordançage au lugol (solution d'iode iodo-iodurée): étaler le lugol et laisser agir 30 secondes ; Rincer à l'eau de robinet.
- Décoloration (rapide) à l'alcool (+acétone): verser goutte à goutte un mélange alcool-acétone sur la lame inclinée obliquement, et surveiller la décoloration (5 à 10 secondes). Rincer sous un filet d'eau de robinet.
- Recoloration à la fuchsine. Laisser agir de 30 secondes à 1 minute. Laver doucement à l'eau de robinet.
- Sécher la lame et Observer au microscope optique à objectif 100 à immersion (**grossissement ×1000**).

→ Lecture

- Une coloration violette  des bactéries à gram positifs
- Une coloration rose  des bactéries à gram négatifs

2-Recherche de l'oxydase

→ Principe

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

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

→ **Mode opératoire**

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

3-Test de la catalase :

→ **Principe**

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

→ **Mode opératoire**

À l'aide d'une anse de platine, Une colonie bien isolée est déposée sur une lame porte-objet propre avec une goutte d'eau oxygénée à 3%.

→ **Lecture**

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

4-Ensemencement de la gélose TSI (Triple Sugar Iron)

→ **Principe**

La recherche de la fermentation des sucres s'effectue sur la gélose au citrate de fer et aux trois sucres communément appelée la gélose TSI, ce test nous renseigne sur l'aptitude de production du sulfure de hydrogène(H₂S), et la capacité d'utiliser les sucres comme source de carbone avec ou sans production de gaz par les bactéries.

→ **Mode opératoire**

En utilisant une ou deux colonies de confirmation, on ensemence en stries la pente de milieu puis le culot par une piqûre centrale jusque au fond de la gélose.

Incuber à 37°C pendant 24 heures et prolonger jusque 2 jours si nécessaire.

→ **Lecture**

La fermentation de l'un des sucres va engendrer des sous-produits qui sont généralement acides, ce qui va entraîner un changement de couleur du milieu vers le jaune (virage au jaune de la rouge phénol), la production de gaz se traduit par l'apparition des bulles de gaz, et le milieu est complètement séparé ou soulevé.

5-Test de l'utilisation du citrate Simmons (CIT) :

C'est réalisé dans le milieu citrate de simmons que permet l'étude de l'utilisation par la bactérie du citrate (acide organique) comme seule source de carbone.

→ **Principe :**

Le principe du milieu repose sur l'aptitude de certains microorganismes à pouvoir se développer avec le citrate comme seule source de carbone et d'énergie le métabolisme du citrate est visualisé par le virage de l'indicateur coloré au bleu.

→ **Mode opératoire :**

Par Ensemencement

- Par stries sur la pente à l'aide d'une pipette Pasteur fermée.
- Incuber 24 heures à 37°C, bouchon dévissé.

Annexe (4)



Questionnaire méthodes d'élevage :

Identification de l'élevage :

Nom de l'éleveur :

Adresse :

Caractéristique de l'exploitation

Brebis

- ✓ nombre de total :dontprimipares
- ✓ race :

Bâtiment :

Stabulation

Libre

Entravée

Etat de propreté

Mauvais

Moyen

Bon

Nature du sol :

Sol : Sec Humide Boueux

Nature de la litière :

Fréquence de paillage :

Fréquence de nettoyage :

Équipements :

Mangeoires :

Abreuvoirs :

Alimentation

Parcours forestier, chaumes :

Fourrage :

Paille :

Concentrés :

Compléments : pierre à lécher, CMV...

Transition alimentaire autour de la mise bas

Mammites :

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

En hivern en printemps en été en automne

- En début de lactation
- En pic de lactation
- En fin de lactation

Détection

- Observation quotidiens des animaux aux :

Logement Oui non

Lors de traite Oui non

- Symptômes d'appel :

Animaux tristes, prostrés ? Oui non

Observation de la mamelle ? Oui non

Palpation de la mamelle ? Oui non

Observation des premiers jets ? Oui non

- Devenir de l'animal

Tarissement du quartier atteint

Tarissement des 2 quartiers

Réforme (nombre/an)

Séparation de l'animale

Traite en dernier

Traitement

- Intervention d'un vétérinaire ou technicien :

Utilisation de seringues intra-mammaires :

Modalité d'utilisation des seringues :

- vidange préalable du quartier

- désinfection de l'extrémité du trayon

➤ Devenir du lait :

- Jeté

- Donné aux agneaux

- Consommation humaine (familiale ou fromagerie)

➤ Isolement des animaux atteints dans un bâtiment séparé ? Oui non

➤ Traite des animaux atteints :

Traite manuelle Oui non

Traite en fin de lots Oui non

Le traitement est-il systématique dès les premiers signes Oui non

➤ parmi les brebis traites, y'a-t-il celles qui ont présente une antibiorésistance : oui
non Si oui, quels sont les produits

Mortalité :

Nombre de morts suite à une mammite clinique / an :

Annexe (5) : Caractéristiques des troupeaux visitées

N de prélèvement	espèce animale	L'âge	Mois du prélèvement	Moment d'apparition de la mammite
1	Brebis	2 ans	Janvier	6 jr après la mise bas
2	Brebis	3 ans	Janvier	5 jr après la mise bas
3	Brebis	1 ans	Janvier	1 semaine après la mise bas
4	Brebis	5 ans	Janvier	5 semaines après la mise bas
5	Brebis	1 ans	Janvier	6 semaines après la mise bas
6	Brebis	3 ans	Janvier	1 semaine après la mise bas
7	Brebis	4 ans	Janvier	2 semaines après la mise bas
8	Brebis	3 ans	Février	4 semaines après la mise bas
9	Brebis	4 ans	Février	1 mois arès la mise bas
10	Brebis	2 ans	Février	2,5 mois après la mise bas
11	Brebis	1 ans	Février	1 semaine après la mise bas
12	Brebis	4 ans	Février	6 semaines après la mise bas
13	Brebis	3 ans	Février	2 semaines après la mise bas
14	Brebis	3 ans	Février	4 semaines après la mise bas
15	Brebis	4 ans	Février	7 semaines après la mise bas
16	Brebis	2 ans	Mars	1 semaine après la mise bas
17	Brebis	5 ans	Mars	1 semaine après la mise bas
18	Chèvre	2 ans	Mars	6 semaines après la mise bas
19	Brebis	1,5 ans	Mars	3 semaines après la mise bas
20	Brebis	3 ans	Mars	2 semaines après la mise bas
21	Brebis	3 ans	Avril	6 semaines après la mise bas

22	Brebis	5 ans	Avril	7 semaines après la mise bas
23	Brebis	4ans	Avril	3 mois après la mise bas
24	Brebis	3 ans	Avril	4j après la mise bas
25	Brebis	4 ans	Avril	4 semaines après la mise bas
26	Brebis	4 ans	Juin	3 semaines après la mise bas
27	Brebis	1,5 ans	Juin	2 semaines après la mise bas
28	Brebis	2 ans	Juin	3 mois après la mise bas
29	Chèvre	4 ans	Juillet	2,5 mois après la mise bas
30	Chèvre	1,5 ans	Juillet	5 semaines après la mise bas

Annexe (5)

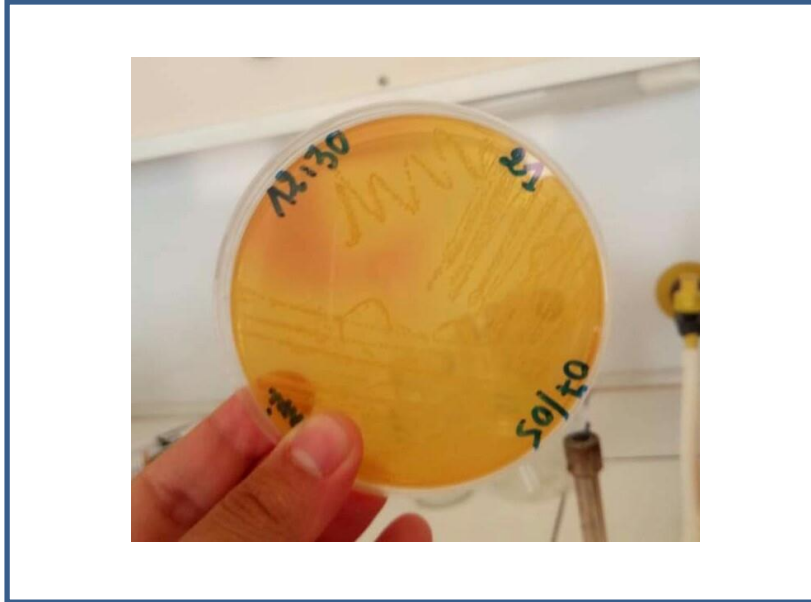


Photo01 : Prélèvement positif sur milieu de Chapman



Photo02 : Prélèvement positif sur milieu de Hektoen



Photo 03 : Résultat de l'antibiogramme

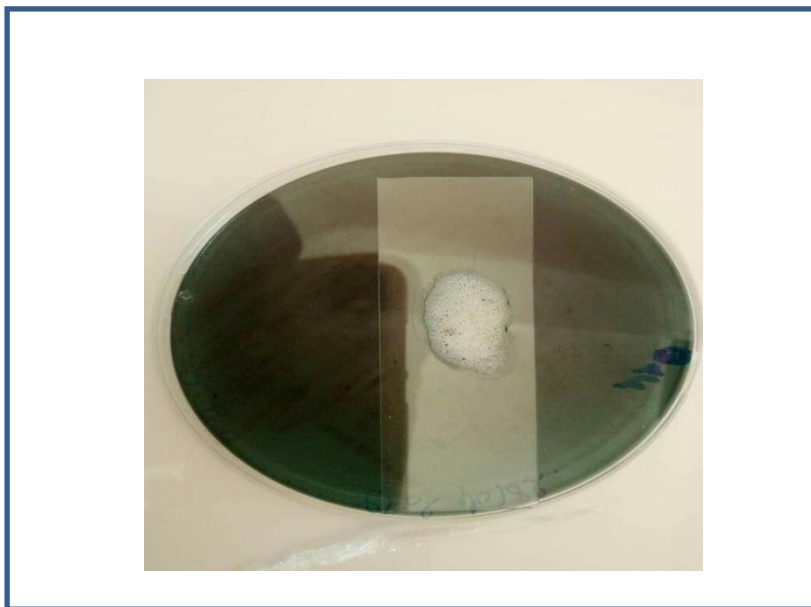


Photo 04 : Résultat positif de test catalase

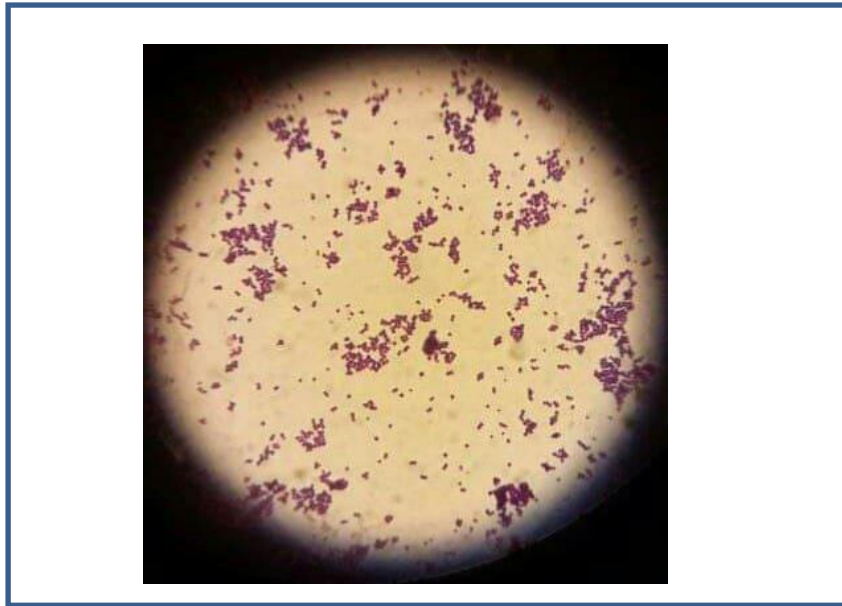


Photo 05 : Résultat de Coloration de GRAM



Photo 06: Résultat positif de test citrate de Simmon



Photo 07 : Résultat positif de test TSI

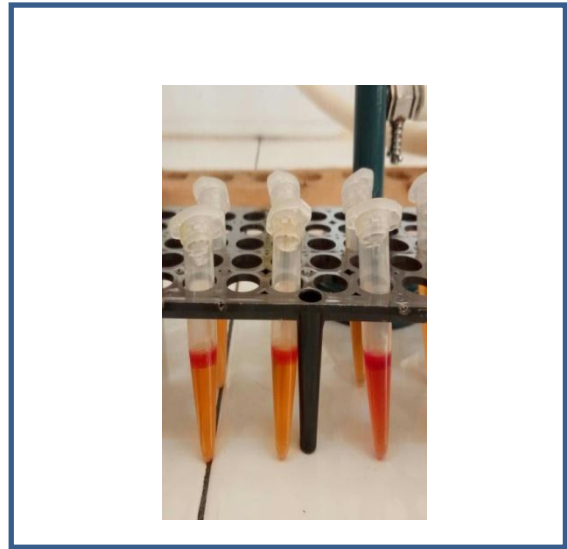


Photo 08 : Résultat positif d'indole

Résumé

L'objectif de cette étude était d'estimer la fréquence et l'importance des différentes espèces bactériennes responsables des mammites cliniques dans la région de Djelfa (Ouled Abiedallah, Hassi bahbeh) et de mettre en évidence des faits épidémiologiques et cliniques. Nous avons tenté d'établir deux approches, une approche du terrain, à travers une enquête sous forme d'un questionnaire et une approche du laboratoire à l'aide d'un diagnostic bactériologique chez des brebis atteintes de mammites cliniques.

Une bactériologie de routine a été effectuée sur 30 échantillons du lait de brebis atteintes de mammites cliniques, les bactéries isolées comprenaient du ; SCP (38,6 %), SCN (22,7 %), E. coli (18,2%), Salmonella spp. (15.9%) et les Proteus vulgaris (4,5 %). 10 % des échantillons étaient contaminés. La majorité des cas de mammite clinique se produisent en début de lactation (1-4 semaines) et le risque s'accroît avec le nombre de lactations. L'étude de la sensibilité de 12 souches de staphylocoques aux antibiotiques a montré qu'elles présentaient d'une part, une résistance élevée vis-à-vis la Pénicilline G (83,3%). Et l'autre part, une sensibilité totale à la gentamicine.

Mots clés : mammites cliniques, brebis, lait, Bactériologie, Antibiorésistance

Abstract

The aim of this study was to estimate the frequency and importance of the various bacterial species responsible for clinical mastitis in the Djelfa region (Ouled Abiedallah, Hassi bahbeh) and to highlight epidemiological and clinical facts. We tried to establish two approaches, a field approach, through a questionnaire survey and a laboratory approach using bacteriological diagnosis in ewes with clinical mastitis.

Standard bacteriology was performed from 30 Ewes with clinical mastitis. The bacteria isolated were; SCP (38,6 %), SCN (22,7 %), E. coli (18,2%), Salmonella spp. (15.9%) and Proteus vulgaris (4,5 %). 10 % of samples were contaminated. The majority of cases of clinical mastitis occur early in lactation (1-4 week), and the risk of clinical mastitis increases with increasing parity. The study of the susceptibility of 12 strains staphylococci to the antibiotic showed that, on the one hand, they had a high resistance to Penicillin G (83,3%) and, on the other hand, an total sensitivity to gentamicin..

. Keys words: - clinical mastitis, ewes, milk, bacteriology , antibiotic resistance .

المخلص

يهدف عملنا هذا إلى تقدير نسبة ر وأهمية الأنواع البكتيرية المختلفة المسؤولة عن التهاب الضرع السريري في منطقة الجلفة (حاسي بحبح واولاد عبيدالله) ولإبراز الحقائق الوبائية والسريرية، حاولنا إتباع نهجين، نهج ميداني، من خلال دراسة استقصائية في شكل استبيان ونهج على مستوى المختبر باستخدام التشخيص الميكروبيولوجي للنعاج المصابة بالتهاب الضرع السريري

تم إجراء تحاليل بكتيرية روتينية على 30 عينة من الحليب مصدرها نعاج مصابة بالتهاب الضرع السريري. النتائج المحصل عليها شملت المكورات العنقودية الذهبية (38.6٪)، المكورات العنقودية (22.7٪)، المعويات القولونية (18.2٪)

والسالمونيللا (15.9٪)، 10 ٪ من العينات كانت ملوثة. معظم حالات التهاب الضرع السريري تحدث في بداية الرضاعة (1-4 أسابيع)

. أظهرت دراسة الحساسية المكورات لعنقودية للمضادات الحيوية أن لديها مقاومة لبينسلين ج و لكنها حساسة جدا لجنتاميسين .

الكلمات المفتاحية: التهاب الضرع السريري ، نعاج، حليب، بكتريولوجي، مقاومة المضادات الحيوية