



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث 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

Département des sciences agronomiques et vétérinaires

Projet de fin d'étude

En vue de l'obtention du Diplôme de Master

Filière: Sciences Alimentaires

Spécialité: Qualité des produits et sécurité alimentaire (QPSA).



Thème:

Contribution à l'étude bactériologique sur les mammites cliniques chez les petits ruminants dans la région Djelfa

Présenté par: Lounas Hafida

Mebarka chaimae.

Soutenu devant le jury:

| Nom et Prénom | rang scientifique | Université | Adjectif |
|----------------------|-------------------|----------------------|------------|
| Mr. BAALI MOHAMED | MCB | Université de Djelfa | Promoteur |
| Mr .REBHI ABDELGHANI | MCB | Université de Djelfa | Président |
| Mme. LAHRECH ATIKA | MCB | Université de Djelfa | Examineurs |

Année Universitaire 2022/2023.

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ





Remerciements

Ce travail a été effectué au sein du Département des sciences agronomiques et vétérinaires de l'Université Ziane Achour de Djelfa.

Avant de commencer nous remercions avant tout Allah, Loué soit Dieu pour ce que tu nous as béni, ô Dieu, dans notre poursuite. Merci à toi pour notre succès pour toi le crédit dans le premier et le dernier.

Nous tenons à remercier, en premier lieu, Dr.*M. BAALI Mohammed* Directeur de ce mémoire.

Les mots d'appréciation ne remplissent pas votre droit, alors je vous remercie pour tous vos dons, mon professeur et mon modèle dans la vie. Au professeur compétent, propriétaire des nombreux dons et efforts, nous disons du fond du cœur, que Dieu vous protège et prenne soin de vous.

Nous remercions également tous les membres du jury pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre travail :

Dr. REBHI ABDELGHANI

Dr. LAHRECH ATIKA

Enfin, nous associons à ces remerciements tous ceux qui ont contribué à réaliser ce travail.



Dédicace

Louange à Allah qui m'a aidé à vivre ce moment que je vis avec joie et fierté.

Je voudrais dédier ce travail à mes chers parents qui n'ont jamais cessé de m'encourager et de m'aider, qui ont sacrifié leur santé et leur temps pour me voir heureuse et souriante.

Ce travail est également dédié à mes frères et sœurs : Karima, Fatiha, Chahinaz, Mohammed, Abdelsalam, et sans oublier ma chère grand-mère et ma cousine Mariem.

Aux enfants de ma famille : Mossab, Israa et Djod, Ilias. À toutes les personnes qui portent les noms de famille MEBARKA et SLIMI.

Je remercie aussi M. Massoud, M. Nadji et M. mahfoud

J'aimerais dédier ce travail à toutes mes amies.

J'adresse mes sincères remerciements et mon appréciation principalement à mes professeurs de biologie et à tous les membres du corps professoral pour leurs grands efforts, en particulier le professeur Baali Mohamed.

Merci à tous.

Chaimae





Dédicace

Je tiens à adresser mes salutations les plus chaleureuses et les plus sincères à tous ceux qui ont contribué à mon parcours scolaire, en particulier à mon père qui m'a toujours conseillé et suivi pas à pas durant mes études, et à ma mère que j'aime toujours. Je remercie toute la famille Lounas, y compris mes frères et mon grand-père, et je n'oublie pas la femme de mon père décédé (Jamila) (que Dieu ait pitié de son âme), mes grands parents (Suleiman et Messaouda) et ma grand-mère (Khaira), Que Dieu leur fasse miséricorde et fasse de leur tombe un jardin de paradis.

J'adresse également mes remerciements particuliers à M. Baali
Et je remercie, Ahmed et Al-Said et Mohamed pour m'avoir prêté main forte et à chaque professeur et enseignant, et tous les vétérinaires de l'état de Djelfa, en particulier Lakhdari, Gharbi et Amina, et à tout le personnel administratif de l'Institut Agricole Litmats et à tous mes collègues, et en particulier (Sarah Dahia), Monsieur SELT Cherif pour son aide simple et utile.

Spécial remercie pour la personne qui été avec moi tous le temps et m'encourage surtout dans les périodes de stress ma binôme dans le travail et ma copine chaimae

A la fin je dédie mon succès à mes parents et je prie Dieu de les protéger et les rendre heureux.

Merci.

Hafida 



Sommaire

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des Tableaux

| | |
|----------------------------|---|
| Introduction: | 2 |
|----------------------------|---|

Partie Bibliographique

| | |
|---|---|
| Chapitre I: Rappel anatomo-physiologique de la glande mammaire | 4 |
|---|---|

| | |
|---|----|
| 1. Définition et importance : | 5 |
| 2. Anatomiques de la mamelle des petits ruminants : | 5 |
| 3. Fonctionnement physiologique de la mamelle: | 6 |
| 3.1 Mécanisme de la sécrétion du lait: | 6 |
| 3.2 Spécificité de la chèvre: | 6 |
| 4. Caractéristiques du lait: | 7 |
| 4.1. Caractères organoleptiques et physiques: | 7 |
| 5. Composition du lait: | 8 |
| 6- Importance du lait brebis et chèvre : | 9 |
| 7- Taux de cellules somatiques: | 10 |

| | |
|---|----|
| Chapitre II: Généralité sur les mammites | 11 |
|---|----|

| | |
|--|----|
| I. Définition des mammites chez les petits ruminants : | 12 |
| II Différentes types de mammites : | 12 |
| 1. Les mammites cliniques: | 12 |
| 1.1 \ Les Mammites suraiguës : | 13 |
| 1.2\ Mammite aiguë: | 14 |
| 1.3\ Mammite chronique | 14 |
| 2. Les mammites sub-cliniques: | 15 |

| | |
|--|----|
| Chapitre III: ÉTIOLOGIE, DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES MAMMITES: | 17 |
|--|----|

| | |
|---|----|
| I. ETIOLOGIE DES MAMMITES: | 18 |
|---|----|

| | |
|---|----|
| I. 1. Pathogènes: | 18 |
| I. 2-les germes impliqués les mammites: | 18 |
| 1. Les bactéries à Gram positif: | 18 |

| | |
|---|-----------|
| A / Staphylocoque | 18 |
| B / Les streptocoques..... | 19 |
| 2- Les bactéries à Gram négatif: | 19 |
| 2.1. La famille des <i>Enterobacteriaceae</i> | 19 |
| 2.1. a. Le genre <i>Escherichia</i> | 19 |
| 2.1. b. Le genre <i>Salmonella</i> | 19 |
| 2.2. D'autres germes (Virus)..... | 20 |
| II Diagnostic: | 22 |
| III -TRAITEMENT ET LA PREVONTION:..... | 23 |
| III-1-TRAITEMENT | 23 |
| <input type="checkbox"/> Antibiothérapie :..... | 23 |
| <input type="checkbox"/> Traitements intra mammaires :..... | 23 |
| <input type="checkbox"/> Traitements par voie générale : | 23 |
| <input type="checkbox"/> Autres thérapies complémentaires : | 24 |
| III-2-PROPHYLAXIE : | 24 |
| <input type="checkbox"/> Prophylaxie médicale :..... | 24 |
| <input type="checkbox"/> Prophylaxie Sanitaire : | 24 |

Partie expérimental:

| | |
|--|-----------|
| Chapitre IV:MATERIELS ET METHODES..... | 26 |
| 1_ Objectif:..... | 27 |
| 1: Zone d'étude:..... | 27 |
| 2- Matériel..... | 27 |
| 2.1- Les animaux : | 27 |
| 2.2- Fiches d'enquête :..... | 28 |
| 2-3- Matériel de prélèvement : | 31 |
| 2-4- Matériel de laboratoire :..... | 31 |
| 3- Méthodes :..... | 31 |
| 3-1-Définition : le cas mammite clinique : | 31 |
| 3-2- Méthodes de détections des mammites cliniques | 32 |
| 3-3- Prélèvements | 32 |
| 3-3-1-Technique de prélèvement du lait : | 32 |

| | |
|--|-----------|
| 3-3-2- Conservation des prélèvements :..... | 33 |
| 3-4- Méthodes de laboratoire :..... | 33 |
| 3-4-1- Préparation des milieux de culture :..... | 33 |
| 3-4-2- Analyse bactériologique :..... | 34 |
| 3-4-2-a- Enrichissement | 34 |
| 3-4-2-b- Isolement | 34 |
| 3-4-2-c- Purification et conservation des souches isolées..... | 35 |
| 3-4-2-d- Aspect des colonies..... | 35 |
| 3-4-2-e- Identification..... | 36 |
| A) Identification microscopique | 36 |
| B) Identification biochimique..... | 37 |
| B-1) Identification des entérobactéries | 37 |
| B-1-a-) Recherche de l'oxydase..... | 37 |
| B-1-b-) Fermentation de glucose avec ou sans gaz, utilisation du lactose et du saccharose et production d'H ₂ S : Test TSI..... | 37 |
| B-1-c-) Mise en évidence de la production d'indole, présence de l'uréase..... | 37 |
| B-1-d-) Test de l'utilisation du citrate Simmons (CIT)..... | 38 |
| B-1-e-) Test lysine décarboxylase (LDC), ODC (ornithine décarboxylase) et ADH (Arginine di hydrolase)..... | 38 |
| B-2) Identification des Staphylocoques | 38 |
| 3-4- Analyse statistique :..... | 38 |
| Résultats | 40 |
| 1/Résultats d'enquête :..... | 41 |
| 1. Aspect global sur la population étudiée dans les cas de mammite clinique :..... | 41 |
| 2- Effet de l'âge (nombre de lactation) sur les mammites cliniques:..... | 42 |
| 2-1- Effet du mois (moments) de lactation sur les mammites cliniques: | 43 |
| 3. Analyse bactériologique | 43 |
| 3.1. Résultats globaux et qualité de l'échantillonnage: | 44 |
| 3.2. Nature et prévalence des germes: | 45 |
| 3.3. Présence simultanée de deux espèces bactériennes dans un même prélèvement du Lait | 46 |
| DISCUSSION | 48 |
| 1- Choix de sujet et méthodologie du travail :..... | 49 |

| | |
|---|----|
| 2- Informations générales sur le cheptel expérimenté : | 49 |
| 2.1. Enregistrement des cas clinique : | 49 |
| 2.2. Répartition des mammites cliniques en fonction du rang de lactation : | 50 |
| 2.3. Répartition des mammites cliniques en fonction du stade de lactation : | 50 |
| 3. Analyse bactériologique : | 51 |
| 3.1. Qualité d'échantillonnages : | 51 |
| 3.1.1. Prélèvements corrects mono- microbien : | 51 |
| 3.1.2. Prélèvements contaminés : | 52 |
| 3.1.3. Prélèvements stérile : | 52 |
| 3.2.Importance des différentes espèces bactériennes : | 53 |
| 3.2.1. <i>Staphylococcus</i> mannitol positifs (<i>Staphylococcus aureus</i>) : | 54 |
| 3.2.2. Staphylocoques mannitol (coagulase) négatifs) : | 55 |
| 3.2.3. <i>Escherichia coli</i> : | 56 |
| 3.2.4. <i>Salmonella</i> spp: | 57 |
| 3.2.5. Autres germes : | 57 |
| Conclusion et Recommandation | 58 |
| /1/Conclusion..... | 58 |
| 2/Recommandation : | 58 |
| Référence: | 60 |
| ANNEXES | 68 |
| Résumé: | 88 |

Liste des Abréviations:

| | |
|-----------------|---|
| ADH | Arginine dihydrolase |
| BHIB | Bouillon Cœur cerveau. |
| °C | Degré Celsius. |
| CAVE | Virus de l'Arthrite et Encéphalite caprine. |
| CCS | Comptage des cellules somatiques. |
| CEM | Cellules épithéliales mammaires. |
| CMT | California mastitis test. |
| J | Jours |
| L | Litre |
| LDC | Lysine décarboxylase |
| LPS | Lipopolysaccharide |
| ML | Mililitre |
| N° | Nombre. |
| NCI | Nombre de colonies isolées |
| ODC | Ornithine décarboxylase. |
| % : | Pourcentage |
| PH | Potentiel d'Hydrogène. |
| S.aureus | <i>Staphylococcus aureus</i> |
| SCN | staphylocoques à coagulas négative |
| SPP | Espèce |
| TSI | Tripl suger iron |

Table des figures:

| | |
|------------------|---|
| Figure 1 | Pis de la brebis; conformation extérieure. |
| Figure 02 | Comparaison des modes de sécrétion du lait de la chèvre et de la (brebis ou de la vache). |
| Figure 03 | Les mammites cliniques (photo personnelle). |
| Figure 04 | La mammite gangreneuse. |
| Figure 05 | Enregistrement possible de 6 Signes (ou groupes de Signe) principaux mammites chronique |
| Figure 06 | Animaux étudiés (Brebis et chèvre). |
| Figure 07 | Matériels de prélèvements |
| Figure 08 | Les échantillons de lait prélevés des petits ruminants. |
| Figure 09 | Prélèvement positif sur milieu Mannitol Salt agar |
| Figure 10 | Prélèvement positif sur milieu de Hektoen |
| Figure 11 | L'aspect des staphylocoques après de la coloration de Gram. |
| Figure 12 | L'aspect des entérobactéries à la coloration de Gram |

| | |
|------------------|---|
| Figure 14 | Répartition des échantillons de lait mammitieux en fonction du mois de prélèvement. |
| Figure 15 | Répartition des mammites Clinique des brebis en fonction de l'âge. |
| Figure 16 | Répartition des mammites clinique en fonction du mois de lactation. |
| Figure 17 | Type de prélèvement et répartition des souches isolées |
| Figure 18 | Répartition des germes isolés en fonction du Gram. |
| Figure 19 | fréquence d'isolement des différentes espèces bactériennes. |

LISTE DES TABLEAUX:

| |
|---|
| Tableau I : Composition des laits de brebis, de chèvre et de vache |
| Tableau II : Composition comparée des laits de chèvre, brebis et vache |
| Tableau III: Pourcentages des cellules présentes dans le lait. |
| Tableau IV: Les types de mammites. |
| Tableau V: Signes cliniques selon la vitesse d'apparition et la durée d'évolution. |
| Tableau VI: Bactéries associées aux animaux isolées dans les infections intra mammaires cliniques ou sub-cliniques chez les brebis et les chèvres. |
| Tableau VII: Nombre des ovins et caprin examinées. |
| Tableau VIII : Caractéristiques des troupeaux visitées |

Tableau IX : Evaluation de la qualité du prélèvement

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

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

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

Tableau XIII : Répartition des germes isolés en fonction du Gram.

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

Tableau XV : les associations de 2 espèces bactériennes.

Introduction

Introduction:

La wilaya de Djelfa est considérée comme l'une des régions les plus importantes d'Algérie dans l'élevage du bétail, en particulier des petits ruminants. 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 différents facteurs microbiologiques et épidémiologiques peut provoquer une mammite.

La mammite est une maladie complexe résultant de l'interaction entre l'agent pathogène, l'animal et l'environnement, associés à la présence de micro-organismes dans la plupart des cas. Les pertes sont marquées par une diminution du rendement de lait, l'altération de sa qualité, l'augmentation du taux de réforme et le coût de traitement (**Jones 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**).

En pratique vétérinaire, 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 mammite 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 chez les petits ruminants demeure insuffisante (limité) et marginalisée comparée à celle de la mammite bovine où elle constitue une entité pathologique préoccupante presque par tous les chercheurs.

Introduction :

En plus, L'insuffisance 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 chez les petits ruminants. Dans ce contexte la présente étude a pour objectif de :

- ❖ Evaluer la prévalence approximative des mammites cliniques dans les élevages des petits ruminants.
- ❖ 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.

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.

En fin, les résultats seront discutés dans une dernière partie.

Chapitre I:

Rappel anatomophysiological de la glande mammaire.

1. Définition et importance :

La glande mammaire est une glande sudoripare modifiée d'origine ectodermique, productrice de lait, dépendante de l'appareil génital et caractéristique des mammifères. Chez le mâle, elle reste rudimentaire, chez la femelle au contraire, elle acquiert un développement considérable représentant le caractère sexuel secondaire le plus typique (BELKACEM, 2012), et La Mamelle nom féminin singulier Organe situé sur la face ventrale du tronc des femelles et contenant la glande mammaire qui secrète le lait après la gestation Ce qui nourrit. (AQUAPORTAIL, 2023). 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 (KHAINACHE et ZEKAIK, 2019).

2. Anatomiques de la mamelle des petits ruminants :

Les mamelles présentent une morphologie très variable suivant les espèces. On distingue deux types:

- Les mamelles simples, formées d'une seule glande mammaire.
- Les mamelles composées, formées par la réunion de plusieurs glandes mammaires et possédantes autant de conduits excréteurs qu'il y a de glandes. Ces conduits débouchent au niveau d'un même trayon (HIRECHE, 2022) .

Chèvre et Brebis :

Ces femelles ne possèdent que deux mamelles (figure 1) et deux trayons qui forment un pis volumineux, beaucoup plus pendant et mieux détachées de l'abdomen chez la chèvre que chez la brebis. Les trayons, longs et volumineux chez la première, plus petits et reportés en avant chez la seconde, sont percés comme chez la vache d'un seul orifice à leur extrémité. Des mamelles supplémentaires peuvent exister dans ces espèces, mais elles se trouvent situées en avant des mamelles normales (BRESSOU, 1978).

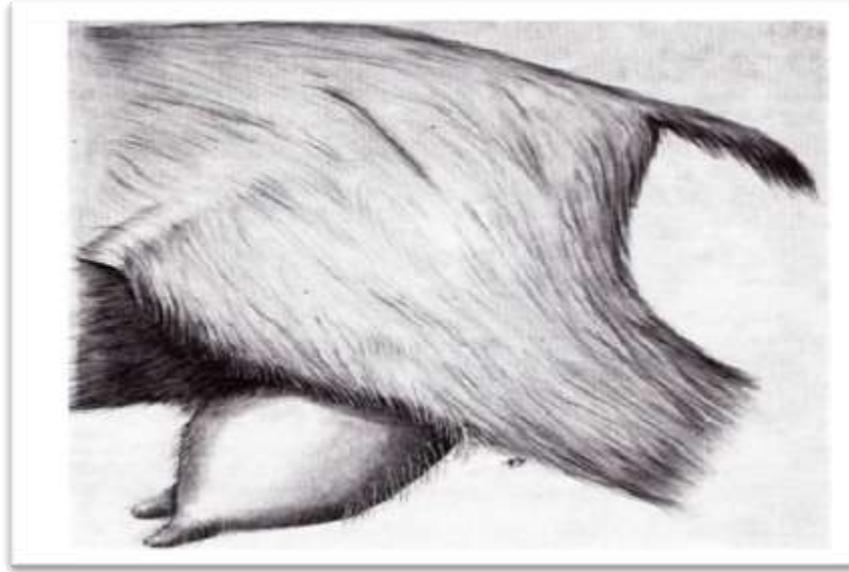


Figure 1 : Pis de la brebis; conformation extérieure. (BRESSOU C., 1978).

3. Fonctionnement physiologique de la mamelle:

3.1 Mécanisme de la sécrétion du lait:

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

De la sécrétion des cellules sécrétrices, les lactocytes. Il est synthétisé à partir d'éléments contenus dans le sang. L'activité synthétique des lactocytes donne le lactose, les graisses, les caséines, les lactoglobulines et les lactalbumines. Ce sont les éléments les plus intéressants du lait parce que plus utiles pour le nouveau-né. La prolactine hypophysaire est l'hormone qui contrôle la sécrétion du lait (BANAH, 2007).

❖ 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 (BANAH, 2007).

3.2 Spécificité de la chèvre: Contrairement à ce qui se passe chez la vache (sécrétion holocrine), la sécrétion du lait chez la chèvre se fait par décapitation du haut des cellules sécrétrices, les lactocytes. On parle de sécrétion apocrine (figure 2). Ces morceaux de cellules

Chapitre I: Rappel anatomo-physiologique de la glande mammaire.

sans noyaux sont des débris cellulaires qui ne sont pas comptabilisés lors des numérations cellulaires par les méthodes d'analyse du lait conventionnellement utilisés à savoir le comptage des cellules somatiques (CCS) et le california mastitis test (CMT). (BANAHA, 2007).

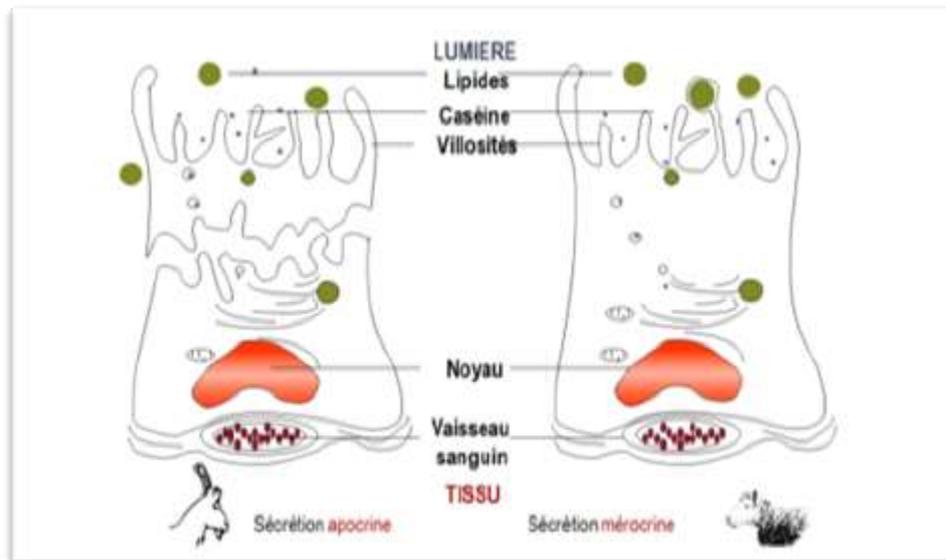


Figure 02: Comparaison des modes de sécrétion du lait de la chèvre et de la brebis (ou de la vache). (MARINOT et MARISSAL, 2016)

4 .Caractéristiques du lait:

Face à une suspicion de mammites chez une brebis ou une chèvre, il est intéressant de connaître certaines particularités de leurs laits.

4.1. Caractères organoleptiques et physiques:

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.

Les propriétés physiques des laits de la brebis et de la chèvre sont listées dans le tableau I. 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

Chapitre I: Rappel anatomo-physiologique de la glande mammaire.

facilement mesurable sur le terrain (bandelettes pH, pH mètre). 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 (Ramond, 2015).

Tableau I: Composition des laits de brebis, de chèvre et de vache (Ramond, 2015).

| 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 (x 10 ⁵ Newton) | 52 | 45 - 49 | 42 - 52 |
| Conductivité (Ω ⁻¹ cm ⁻¹) | 0,0043 - 0,0139 | 0,0038 | 0,0040 - 0,0055 |
| Indice de réfraction | 1,450 +/- 0,39 | 1,35 | 1,45 +/- 0,35 |
| Acidité (% acide lactique) | 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 |

5. Composition du lait:

La valeur nutritionnelle du lait est particulièrement élevée en raison de l'équilibre des nutriments qui le composent. Sa composition varie selon les espèces animales et les races d'une même espèce, mais aussi d'une laiterie à l'autre, en fonction de la période de lactation et du régime alimentaire (Guétouache et al, 2014). Le lait est un fluide complexe, avec une composition similaire pour les espèces bovine, caprine et ovine, mais avec des proportions de chacun des éléments qui diffèrent. Le lait est composé pour majeure partie d'eau. (BOURDON, 2021). Les concentrations en calcium, phosphore, potassium et magnésium du lait de chèvre sont supérieures à celles du lait de vache. Seule la concentration en sodium est plus faible chez la chèvre (Tableau II.) (MARINOT et MARISSAL, 2016).

Chapitre I: Rappel anatomo-physiologique de la glande mammaire.

Tableau II: 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 | 3,6 |
| 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 (mg) | 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 (µg) | 0,065 | 0,712 | 0,357 |
| Vitamine C (mg) | 1,29 | 4,16 | 0,04 |
| Acide folique (µg) | 1,0 | 5,0 | 5,0 |

6- Importance du lait brebis et chèvre :

Le lait de chèvre et de brebis se caractérise par des concentrations plus élevées de vitamine A par rapport au lait de vache. La qualité du lait de brebis a une importance primordiale dans le contrôle de la qualité des produits laitiers (fromage, beurre, Ghee) fabriqués à partir de celui-ci (SINGH, 2023). Il y a autant de laits différents qu'il existe de mammifères au monde et le lait de chèvre peut constituer une profitable alternative au lait de vache.

Les produits au lait de chèvre suscitent l'intérêt des consommateurs du fait qu'ils accomplissent l'une des demandes suivantes : la consommation ménagère << la chèvre est la vache du pauvre >>. Leurs propriétés nutritives particulières et l'augmentation de leurs rentabilités et aspect de la demande qui dérive de l'affliction des personnes présentant des allergies au lait de vache.

Le lait de chèvre est un aliment de grande importance à l'échelle mondiale. Il contribue grandement à l'alimentation humaine dans les pays en voie de développement. (Hennane, 2011).

Chapitre I: Rappel anatomo-physiologique de la glande mammaire.

7- Taux de cellules somatiques:

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. Les proportions de chaque type de cellules composant le lait des petits ruminants sont listées dans le tableau III, 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 (DAHMANE et SABIT, 2017).

Tableau III: Pourcentages des cellules présentes dans le lait (DAHMANE et SABIT, 2017).

| Types 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 neutrophiles | 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 millilitre | | 150.10 ³ cellules par millilitre | |

Chapitre II:

Généralité sur les mammites.

I. Définition des mammites chez les petits ruminants :

La mammite est une inflammation de la mamelle (**REMY, 2010**), provoquée essentiellement par des bactéries Elle perturbe le fonctionnement de la mamelle et entraîne des pertes économiques (pertes de production et de la modification de la composition du lait) (**Renée, 2013**).

II Différentes types de mammites :

Les mammites sont classées en mammites cliniques, c'est-à-dire suraiguës, aiguës ou chroniques et en mammites sub-cliniques (Tableau IV) (**RAMOND, 2015**).

Tableau IV: Les types de mammites (RAMOND, 2015).

| | |
|------------------------------|-----------------------------------|
| Mammites cliniques : | Suraiguës |
| | Aiguës |
| | Subaiguës, dites aussi chroniques |
| Mammites subcliniques | |

1. Les mammites cliniques:

Il s'agit d'inflammations visibles de la mamelle. Elles sont caractérisées par des symptômes directement observables lors de l'examen du quartier: douleur, induration, chaleur, aspect du lait modifié (Figure3). Des signes généraux peuvent également être présents, notamment sous forme de syndrome fébrile. Comme chez la vache laitière, il existe trois modes d'évolution des mammites cliniques chez les petits ruminants (suraigüe, aigue et chronique). La forme suraigüe aboutit le plus souvent à la mort de l'animal (**Mrezgui et Zoulikha , 2015**).



Figure 03: Les mammites cliniques (photo personnelle)

1.1 \ Les 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 (BANAH, 2007) :

- **une mammite dite paraplégique (colibacillaire)** : où l'animal est en état de choc (Résultat de la toxémie provoquée par les endotoxines bactériennes et la bactériémie) soit en station debout ou en décubitus.
- **une mammite dite gangréneuse** : Ce sont des mammites avec une très forte inflammation du quartier, suivie d'une nécrose de celui-ci, après apparition d'un sillon disjoncteur. Le trayon et le quartier deviennent bleutés, noirâtres et froids. Le lait est en faible quantité de couleur rouge foncé à café et contient des gaz d'odeur nauséabonde. Sans traitement, l'évolution vers la mort de l'animal est inévitable. Lorsque l'animal guérit, le quartier atteint se détache en fragments durant plusieurs semaines. *S. aureus* et les germes anaérobies *Clostridium* spp sont à l'origine de ce type d'infection (Benchohra, 2019)



Figure 04: La mammite gangreneuse (Renée, 2013)

1.2\ Mammite aiguë:

Ce sont les mammites les plus courantes, elles causent une inflammation plus ou moins marquée du quartier, et une sécrétion modifiée avec présence de grumeaux. Les symptômes généraux sont peu marqués. L'évolution est plus lente et généralement ne se solde pas par la mort de l'animal. En l'absence de traitement, l'évolution vers la chronicité est fréquente. Tous les germes potentiellement responsables de mammites peuvent être isolés (Anselme, 2007).

1.3\ Mammite chronique

Elle est le plus souvent secondaire à une mammites aiguë. Les symptômes locaux sont discrets, Lentement le quartier évolue vers l'atrophie du fait de l'installation de zones (Anselme, 2007)de fibrose cicatricielle. Le parenchyme mammaire est parsemé soit de nodules, de taille variable, soit se densifie à la palpation. La sécrétion n'est souvent modifiée qu'en début de traite. L'évolution est lente vers le tarissement de la sécrétion au bout de plusieurs mois. Tous les germes donnant des mammites peuvent être isolés. (Anselme, 2007).

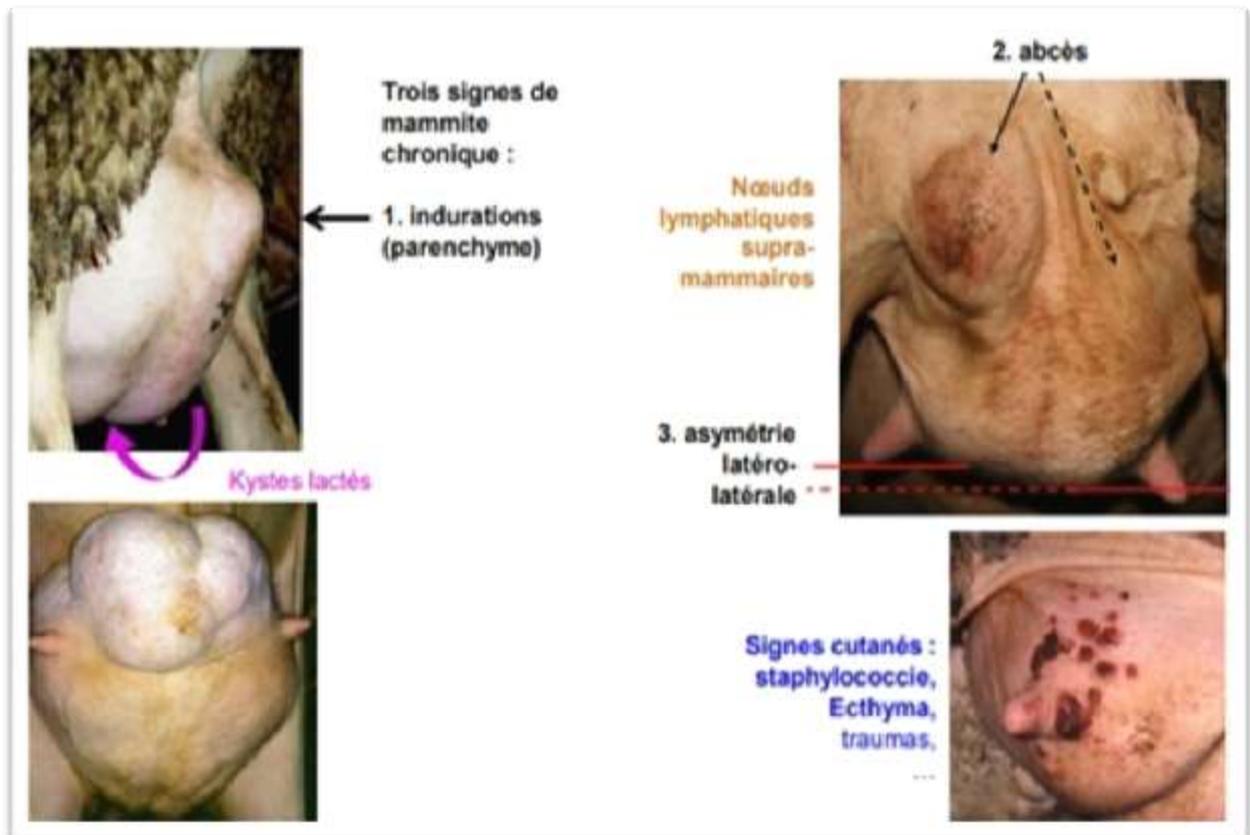


Figure 05: Enregistrement possible de 6 signes (ou groupes de signes) principaux de mammites chroniques. (Dominique et Gilles, 2017).

2. Les mammites sub-cliniques:

Ce sont des inflammations inapparentes de la mamelle, comme leur nom l'indique, sont caractérisées par une inflammation mammaire sans symptôme visible, ce qui les rend difficilement identifiables par l'éleveur (MARINOT et MARISSAL, 2016). Elles se traduisent par des modifications de la composition du lait et par une baisse de production. Cependant, si la forme clinique est facilement détectée, la forme sub-clinique, elle, passe le plus souvent inaperçue. Or plusieurs germes lui sont associés et leur présence dans le lait constitue un risque majeur pour la santé du consommateur. (Mrezgui et Zoulikha, 2015).

**Tableau V: Signes cliniques selon la vitesse d'apparition et la durée d'évolution.
(RAMOND, 2015).**

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

Chapitre III:

ÉTIOLOGIE, DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES MAMMITES

I. ETIOLOGIE DES MAMMITES:

L'étiologie de la mammite est complexe et multi variée (toxique, traumatiques, allergiques, métaboliques ou infectieux) rendant indispensable identifier l'agent causal, à la fois pour la prévention et le contrôle, et pour la suivi des troupeaux (**MACHADO, 2018**).

Les infections mammaires ovines et caprines ont de nombreux points communs mais se différencient par quelques aspects physiopathologiques. Chez les chèvres, il y a une période sèche plus courte (voire absente), les facteurs de variation des comptages cellulaires sont plus variés, les chèvres ont une plus grande susceptibilité au stress, et elles peuvent être victimes d'infections lentes virales.

Le mode de sécrétion du lait est apocrine chez la chèvre, alors qu'il est marocain chez la brebis. Enfin, les méthodes distinctes employées en élevages caprins et ovins contribuent également à ces différences dans l'épidémiologie des mammites (**BEATRICE, 2007**).

I. 1. Pathogènes:

La mammite est une inflammation de la mamelle, généralement causée par l'invasion de bactéries par le canal du trayon. Elle peut également être attribuée à des infections mycoplasmaïques, fongiques ou un traumatisme mécanique (tel que des blessures aux trayons). L'œdème de la mamelle est une constatation courante chez les animaux récemment frais, en particulier les chèvres et les moutons primipares. Une évaluation minutieuse d'une glande mammaire hypertrophiée est indiquée pour différencier la mammite de l'œdème. Dans la mammite, la glande sera souvent hypertrophiée, peut être très chaude ou très froide au toucher, peut être douloureuse et exprime généralement du lait avec une texture ou une couleur d'apparence anormale ou avec une odeur (**AQUAPORTAIL, 2022**).

I. 2-les germes impliqués les mammites:

1. Les bactéries à Gram positif:

A / Staphylocoque :

Les principaux germes responsables de mammite sont des Staphylocoques, que l'on peut séparer en 2 groupes :

Le Staphylocoque doré (*Staphylococcus aureus*) et les Staphylocoques mineurs (Staphylocoques Coagulase Négative). Ces germes ont une localisation mammaire (trayon ou parenchyme) et se transmettent pendant la traite. Les mammites gangréneuses sont provoquées par certaines souches de Staphylocoque doré qui produisent des toxines (**JOËL DUGUÉ, 2004**).

B / Les streptocoques :

Contrairement à la vache, les infections à streptocoques sont peu répandues chez la chèvre. Les germes parfois isolés sont des streptocoques du groupe D (Entérocoques) pour le réservoir mammaire et *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium* pour le réservoir environnemental (ELISEE, 2007).

Ces germes sont généralement à l'origine de mammites cliniques se traduisant par une atrophie, une induration et une abcédation de la mamelle. Ces mammites sont beaucoup moins graves que celles à Staphylocoques, et évoluent vite vers des formes inapparentes.

De nombreuses études épidémiologiques rapportent la faible implication de ces germes dans les mammites sub-cliniques (ELISEE, 2007).

2- Les bactéries à Gram négatif:

2.1. La famille des *Enterobacteriaceae*:

Entérobactéries : ce sont des germes Gram négatif (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus sp.*) qui provoquent des inflammations cliniques évoluant vers une atteinte systémique aiguë. L'inflammation peut toutefois évoluer vers la chronicité. Ils sont présents dans le tractus digestif des animaux et donc dans l'environnement. L'infection est due à une hygiène déficiente et à des traumatismes de la mamelle (CAINAUD, 2005).

2.1. a. Le genre *Escherichia*

E. coli est un bacille à Gram négatif, mobile, aéro-anaérobie facultative. Catalase positive, Oxydase négative, fermente les sucres et produit du gaz (BARROW ET FELTHAM, 2004). C'est un germe provenant des fèces des animaux et se développant dans la litière ou les aires de couchage (logettes), L'infection de la mamelle par *E. coli* est due à une hygiène déficiente et à des traumatismes de la mamelle (BLAIN ET DEVILLARD, 1996).

2.1. b. Le genre *Salmonella*:

Les salmonelles sont mobiles. Elles peuvent fermenter le glucose, mais pas le lactose. Ce sont des parasites stricts du tube digestif des animaux dont l'homme. Les salmonelles sont sensibles aux désinfectants et antiseptiques, à la dessiccation et à la chaleur. Elles sont d'ailleurs détruites en cinq minutes à 65°C. La transmission des salmonelles peut se faire directement entre animaux par voie oro-fécale. Mais, dans le cas des mammites, la transmission s'effectue essentiellement par l'environnement contaminé (aliments, eau, matériel de traite).

La pathogénicité est permise par la multiplication intracellulaire facultative des bactéries. Elles vont infecter les macrophages et persister à l'intérieur de ceux-ci ou provoquer leur apoptose. Elles peuvent résister à la phagocytose. De plus, le LPS intervient dans les lésions et peut entraîner un choc endotoxinique (**GHLIB et NOUIGAH, 2018**).

2.2. D'autres germes (Virus)

Les lentivirus : sont également connus comme agents infectieux pour les petits ruminants, cependant, ils ne sont pas considérés comme des agents pathogènes classiques de la mammite par le nombre élevé d'animaux asymptomatiques ont étudié l'influence du virus de l'arthrite encéphalite caprine (CAEV) sur les caractéristiques physico-chimiques et cellulaires de la lait, étant mis en évidence une influence significative sur la composition du lait, électro conductivité, teneur en chlorure et CSC des animaux infectés (**MACHADO, 2018**).

Chapitre III: ÉTIOLOGIE, DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES MAMMITES.

Tableau VI: Bactéries associées aux animaux isolées dans les infections intra mammaires cliniques ou sub-cliniques chez les brebis et les chèvres. (LABORATORIOS HIPRA, S.A., 2020).

| GROUPE BACTÉRIEN | GRAM | TYPE D'AGENT PATHOGÈNE (MAMMITE DES PETITS RUMINANTS) | | |
|------------------------|------|---|---|--|
| | | MAJEUR | INTERMÉDIAIRE | MINEUR |
| STAPHYLOCOQUES | + | <i>S. aureus</i> | <i>S. epidermis</i> <i>S. xylosus</i> <i>S. simulans</i> <i>S. chromogenes</i> <i>S. caprae</i> <i>Staphylococcus spp.</i> <i>S. hyicus</i> (1) | <i>Staphylococcus spp.</i> |
| BACTÉRIES CORYNÉFORMES | + | <i>Trueperella pyogenes</i> <i>C. pseudotuberculosis</i> | <i>Corynebacterium mastidis</i> <i>C. camporealensis</i> <i>C. jeikeium</i> <i>C. urealyticum</i> <i>Corynebacterium spp.</i> | <i>C. auris</i> <i>Corynebacterium spp.</i> |
| PASTEURELLACEAE | - | <i>Mannheimia haemolytica</i> <i>B. trehalosi</i> | <i>Pasteurella multocida</i> | <i>M. glucosida</i> |
| STREPTOCOQUES | + | <i>S. agalactiae</i> [groupe B] (2) | <i>S. equi</i> (subsp. <i>equi</i> or subsp. <i>zooepidemicus</i>) [groupe C] <i>S. pneumoniae</i> <i>S. dysgalactiae</i> [groupe C] | <i>Streptococcus spp.</i> |
| MICROCOQUES | + | | <i>M. lylae</i> <i>Micrococcus spp.</i> | <i>M. luteus</i> <i>M. nishinomiaensis</i> <i>Micrococcus spp.</i> <i>Kocuria rosea</i> |
| MYCOPLASMES | 0 | <i>M. agalactiae</i> <i>M. capricolum capricolum</i> <i>M. mycoides capri</i> <i>M. putrefaciens</i> | | |

II Diagnostic:

Les mammites peuvent être détectées soit par un diagnostic bactériologie du lait qui permet l'identification d'un pathogène, soit par l'observation des signes cliniques.

Les mammites cliniques peuvent aussi être diagnostiquées directement par l'éleveur soit par l'observation et/ou la palpation de la mamelle (gonflement, rougeur, durcissement), soit par l'observation des premiers jets de lait avant la traite (grumeaux). Mais les symptômes varient d'un animal à l'autre et selon l'intensité de l'infection. Elles ont l'avantage d'être détectées rapidement, ainsi les animaux malades peuvent être isolés du troupeau au moment de la traite et ils peuvent recevoir un traitement aussitôt. Mais leur diagnostic ne permet pas d'identifier l'agent pathogène en causes (même si des hypothèses peuvent être formulées). Cependant, les examens cliniques du tissu mammaire et du lait ne permettent pas de détecter les mammites sub-cliniques qui, par définition, ne se traduisent pas par des signes cliniques, mais uniquement par la présence de germes (**VIKOU ET GBANGBOCHE,2019**). UN diagnostic de mammite clinique est généralement établi à partir de la présence de signes visibles de la maladie. Elle peut se manifester de différentes manières :

➤ **La glande mammaire peut présenter :**

- De l'œdème.
- Une augmentation de la température (sensation de chaleur au toucher).
- UN durcissement.
- De la douleur.

➤ **Le lait peut avoir une apparence anormale :**

- Des grumeaux.
- Lait aqueux ou sanguinolent.

➤ **La chèvre ou la brebis peut également présenter des signes systémiques supplémentaires :**

- allure abattue.
- Perte d'appétit.
- Fièvre (**Ontario Veterinary Medical Association. 2023**).

III-TRAITEMENT ET LA PREVONTION:

III-1-TRAITEMENT

Le traitement classique des mammites aigue associe l'utilisation des antibiotiques (pénicillines de synthèse, sulfamide-trimithoprim, colistine-ampicilline, tyrosine,) et anti-inflammatoires (flunixin, dexaméthasone). Il est important de donner le même antibiotique (ou synergique) par voie générale et intra mammaires. L'évacuation du lait pathologique est importante pour soulager le pis de la brebis avant le traitement. Il est conseillé d'injecter l'ocytocine pour vider entièrement le pis (pour une meilleure activité de l'antibiotique). **(BENCHOHRA, 2019).**

❖ 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 **(BANAH, 2007) :**

✚ 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).**

✚ 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 spiramycine **(ZIV, 1974)** reste parmi les traitements les plus classiquement réalisés en pratique. **(BERGONIER et al., 1997).**

✚ 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 (**EAST et BIRNIE, 1983**). L'intérêt économique de ces traitements devra être pris en compte (**BERGONIER et al, 1997**).

III-2-PROPHYLAXIE :

❖ 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 **d'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 (**BANAH, 2007**).

Les vaccins déjà homologués contre la mammite bactérienne utilisés chez les ovins et les caprins pourraient être améliorés de la manière suivante :

Inclusion d'autres facteurs de virulence des bactéries causant la mammite comme les toxines, les protéines de surface, etc. Afin de cibler plus de bactéries plutôt que de se concentrer sur un seul organisme. Par exemple, des études ont montré que les anticorps anti-leucotoxines ont un rôle important dans la protection contre l'infection mammaire des ruminants. Cela a été démontré par la vaccination de brebis avec une leuco toxine et une α -hémolysine partiellement purifiées, qui conféraient une protection partielle contre une provocation intra mammaire avec une souche de *S. aureus* causant une mammite (**Christine et Mwenge, 2020**).

❖ 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 (**BANAH, 2007**).

Partie **expérimentale**

Chapitre IV:
MATERIELS ET
METHODES

1_ Objectif:

La mammite clinique est une préoccupation économique pour les éleveurs des petits ruminants, car elle leur occasionne des pertes financières importantes et parfois la perte de l'animal soit par sa mort, soit par l'obligation de l'abattre (perte des quartiers chez les brebis et les caprins ou/et mort de jeune et d'adulte). A cause de ce problème, nous avons mené une étude sur la mammite clinique au niveau de certaines régions de la wilaya de Djelfa.

Dans ce contexte, nous nous sommes fixés les objectifs suivants :

- ✓ Détermination de la nature et la fréquence des germes responsables de mammites cliniques (étude bactériologique) chez les petits ruminants dans la région de Djelfa.
- ✓ Caractérisation les souches isolées sur le plan phénotypique.

Au terme de ce travail, nous pouvons réaliser une évaluation épidémiologique relative des mammites cliniques dans les élevages visités à travers d'un questionnaire adressé aux vétérinaires (enquête). Par conséquent, nous pouvons préconiser des traitements et des méthodes préventives efficaces contre ce danger qui menace les élevages des petits ruminants.

1: Zone d'étude:

Cette étude s'est déroulée dans la wilaya de Djelfa, au niveau de régions suivantes : Al-Bireen, Massad, Ain Al-Chih, et Mejbara, et Ain oussara.

2- Matériel**2.1- Les animaux :**

Le présent travail a porté sur un effectif de 32 brebis et 8 chèvres présentant des symptômes typiques de mammite clinique, ce qu'il nous a permis de récolter un total de 40 échantillons appartenant à des élevages de petits ruminants situés au niveau des régions citées au-dessus (tableau VII et figure 6).

Notre étude s'est étalée sur une période allant de décembre 2022 à mai 2023.

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.

Tableau VII: Nombre des ovins et caprin examinées.

| L'espèce | Nombres |
|----------|---------|
| Brebis | 32 |
| Chèvre | 8 |
| Total | 40 |

**Figure 06: animaux étudiés (Brebis et Chèvre). (Photo personnelle).****2.2- Fiches d'enquête (voir annexe 5) :**

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

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

- Estimation de la fréquence des mammites et les facteurs de risques (hygiène).
- Tests de diagnostic sur lesquels se base le vétérinaire sur le terrain.
- Les principales molécules d'antibiotique utilisées par les vétérinaires pour traiter les différents cas de mammites cliniques.

Les principales informations récoltées à travers le questionnaire sont mentionnées dans le tableau VIII.

Tableau VIII: Caractéristiques des troupeaux visités.

| N° | Espèces animale | L'âge (ans) | La date de prélèvement | Le moment de l'apparition de la mammite |
|-----------|------------------------|--------------------|-------------------------------|--|
| 1 | Brebis | 3 | 8-12-2022 | 5 j après la mise bas |
| 2 | Brebis | 2,5 | 9-12-2022 | 6 j après la mise bas |
| 3 | Chèvre | 3 | 9-12-2022 | 2,5 mois après la mise bas |
| 4 | Brebis | 1.5 | 9-12-2022 | 1 semaine après la mise bas |
| 5 | Brebis | 2,5 | 17-12-2022 | 4 semaines après la mise bas |
| 6 | Chèvre | 2 | 10-1-2023 | 4 semaines après la mise bas |
| 7 | Brebis | 3,5 | 10-1-2023 | 1 semaine après la mise bas |
| 8 | Chèvre | 3 | 22-1-2023 | 3 semaines après la mise bas |
| 9 | Chèvre | 4 | 30-1-2023 | 4 semaines après la mise bas |
| 10 | Brebis | 2.5 | 8-2-2023 | 5 semaines après la mise bas |
| 11 | Brebis | 3,5 | 15-2-2023 | 2 semaines après la mise bas |
| 12 | Brebis | 3 | 15-2-2023 | 2,5 mois après la mise bas |
| 13 | Brebis | 3 | 20-2-2023 | 2 mois après la mise bas |
| 14 | Brebis | 2,5 | 28-2-2023 | 4 semaines après la mise bas |
| 15 | Chèvre | 4 | 3-3-2023 | 2 semaines après la mise bas |
| 16 | Brebis | 3,5 | 3-3-2023 | 3 mois après la mise bas |
| 17 | Brebis | 1.5 | 11-3-2023 | 2 mois après la mise bas |
| 18 | Brebis | 3 | 11-3-2023 | 2 mois après la mise bas |

| | | | | |
|-----------|--------|-----|-----------|------------------------------|
| 19 | Brebis | 4 | 11-3-2023 | 3 semaines après la mise bas |
| 20 | Brebis | 2.5 | 16-3-2023 | 4 j après la mise bas |
| 21 | Chèvre | 2 | 18-3-2023 | 3 mois après la mise bas |
| 22 | Brebis | 3,5 | 22-3-2023 | 4 semaines après la mise bas |
| 23 | Chèvre | 2 | 22-3-2023 | 1 semaines après la mise bas |
| 24 | Brebis | 1,5 | 27-3-2023 | 3 semaines après la mise bas |
| 25 | Brebis | 3 | 27-3-2023 | 5 j après la mise bas |
| 26 | Brebis | 3 | 31-3-2023 | 2 mois après la mise bas |
| 27 | Brebis | 4 | 4-4-2023 | 2 semaines après la mise bas |
| 28 | Chèvre | 2 | 4-4-2023 | 7 semaines après la mise bas |
| 29 | Brebis | 3,5 | 10-4-2023 | 3 semaines après la mise bas |
| 30 | Brebis | 2 | 11-4-2023 | 2 mois après la mise bas |
| 31 | Chèvre | 4 | 11-4-2023 | 2mois après la mise bas |
| 32 | Brebis | 1,5 | 20-4-2023 | 5 semaines après la mise bas |
| 33 | Brebis | 1.5 | 25-4-2023 | 1 semaines après la mise bas |
| 34 | Brebis | 3 | 25-4-2023 | 4 j après la mise bas |
| 35 | Brebis | 4 | 3-5-2023 | 6 semaines après la mise bas |
| 36 | Brebis | 3 | 8-5-2023 | 3 semaines après la mise bas |
| 37 | Brebis | 2.5 | 8-5-2023 | 2 semaines après la mise bas |
| 38 | Brebis | 3 | 10-5-2023 | 6 semaines après la mise bas |
| 39 | Brebis | 3,5 | 10-5-2023 | 5 semaines après la mise bas |
| 40 | Brebis | 2 | 10-5-2023 | 4 semaines après la mise bas |

2-3- Matériel de prélèvement :

La stérilisation est nécessaire pour assurer la crédibilité des analyses, et pour obtenir un échantillon stérile non contaminé par le milieu extérieur, les outils suivants doivent être utilisés (Figure 07):

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



Figure 07: Matériels de prélèvements (photo personnelle).

2-4- Matériel de 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 principaux signes sont :

- ❖ Altération de l'état générale (hyperthermie, anorexie, abattement, prostration)
- ❖ 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 se base au cours de notre travail sur ces observations.

Les échantillons du lait prélevés à partir de ces animaux malades font l'objet d'une analyse bactériologique au laboratoire.

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

Les prélèvements de 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 à éviter la pénétration des poussières, puis on prélève 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, l'espèce, 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 (Figure 08).

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).

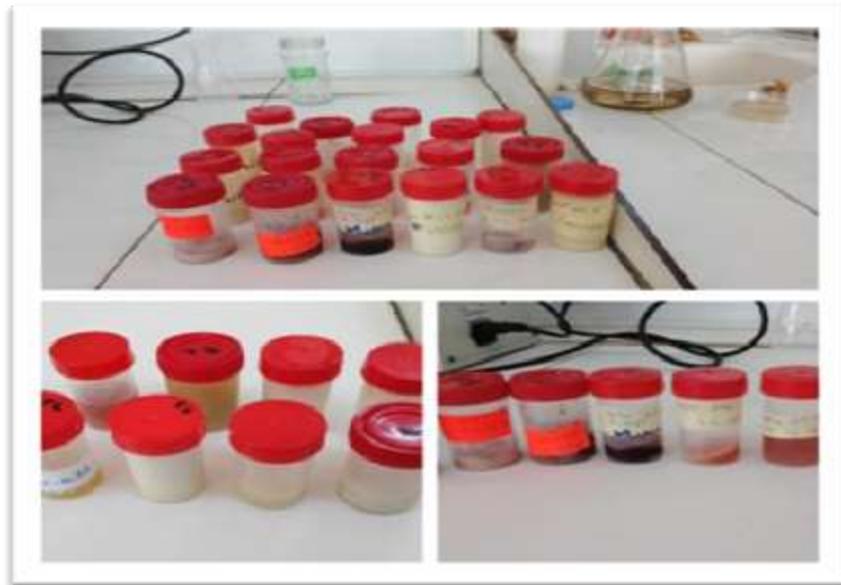


Figure 08: Echantillons du lait prélevés des petits ruminants (Photo personnelle)

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, gélose au sang et la gélose de Muller Hinton. Gélose triple suger iron. Agar (TSI), Gélose Citrate de simmon

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

3-4-2- Analyse bactériologique :

Dans cette partie nous avons visé la recherche et l'identification des germes les plus incriminés dans les mammites cliniques. Cette recherche s'est faite sur différentes étapes :

3-4-2-a- Enrichissement :

Cette étape consiste à ensemencer 1 ml du lait à l'aide d'une micropipette dans un tube de bouillon cœur cerveau (BHIB), et incuber 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 (tableau IX) :

- ❖ Tout isolement de plus de 2 types de colonies doit être considéré comme contaminé.
- ❖ Nous qualifions les prélèvements avec deux types de colonies comme étant des infections bi-microbiennes.
- ❖ Lorsqu'il n'y avait pas de culture à l'isolement, nous ne considérons que le prélèvement soit stérile ou l'origine de la mammite n'est pas bactérienne.

Tableau IX: 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 le sujet d'un examen microscopique et une identification biochimique.

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

Les colonies caractéristiques de staphylocoques sont d'une auréole jaune (figure 09).

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).



Figure 09 : Prélèvement positif sur milieu Mannitol salt agar

➤ **Sur la gélose de Hektoen**

Les colonies caractéristiques d'entérobactéries sont (figure 10) :

➤ **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 +



Figure 10 : Prélèvement positif sur milieu de Hektoen

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 (11).

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 (12).



Figure 11 : L'aspect des staphylocoques après de la coloration de Gram.

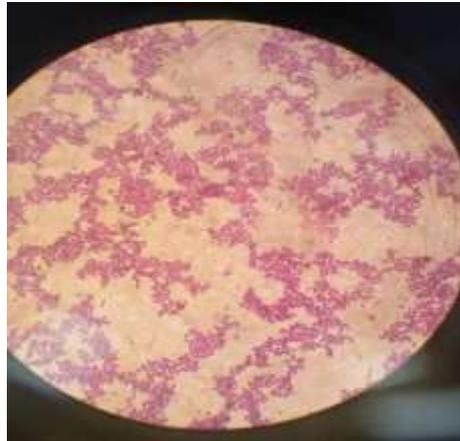


Figure 12 : L'aspect des entérobactéries à la coloration de Gram

B) Identification biochimique :

Vu la non indisponibilité des galeries miniaturisés (API 20) 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 (Voir annexe 3).

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.

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.

Mais vu que l'absence des réactifs (plasma du lapin) pour réaliser le test de coagulase, ainsi que l'indisponibilité des galeries Api Staph, nous avons adopté un autre plan pour distinguer les staphylocoques pathogènes et non pathogènes, on se basant sur la fermentation de mannitol. 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- Analyse statistique :

Le traitement des données et les représentations graphiques ont été réalisés à l'aide du logiciel Microsoft Office Excel 2013. L'analyse statistique a été réalisée à partir des valeurs

obtenues par l'application des tests (chi², intervalle de confiance) pour la comparaison entre les différents paramètres étudiés

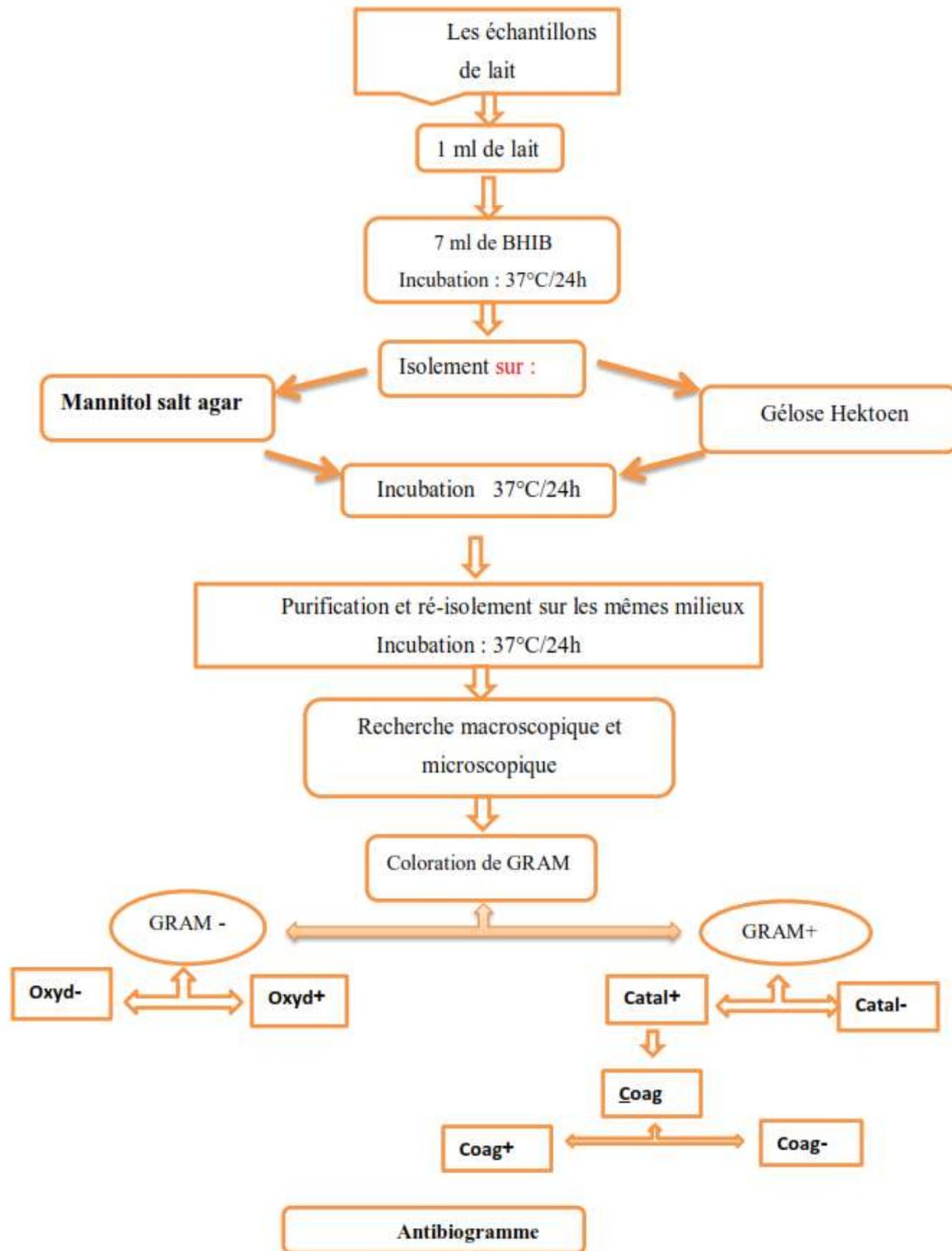


Figure 13 : Représentation schématique de la méthode d'isolement et d'identification bactérienne

Résultats

1/Résultats d'enquête :

L'analyse des renseignements à partir des fiches établies pour chaque animale 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 VIII (voir ci-dessus)

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.

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

1. Aspect global sur la population étudiée dans les cas de mammite clinique :

32 brebis et 8 chèvres infectées caractérisées par la présence des différents signes inflammatoires. Ces animaux présentés aux vétérinaires pour des soins, appartiennent tous à des élevages différents.

Notre étude s'est étalée sur 6 mois, de Décembre 2022 à Mai 2023. Les informations relatives à la répartition des prélèvements du lait des petits ruminants présentant une mammite clinique en fonction des mois du prélèvement sont rapportées dans la figure 14.

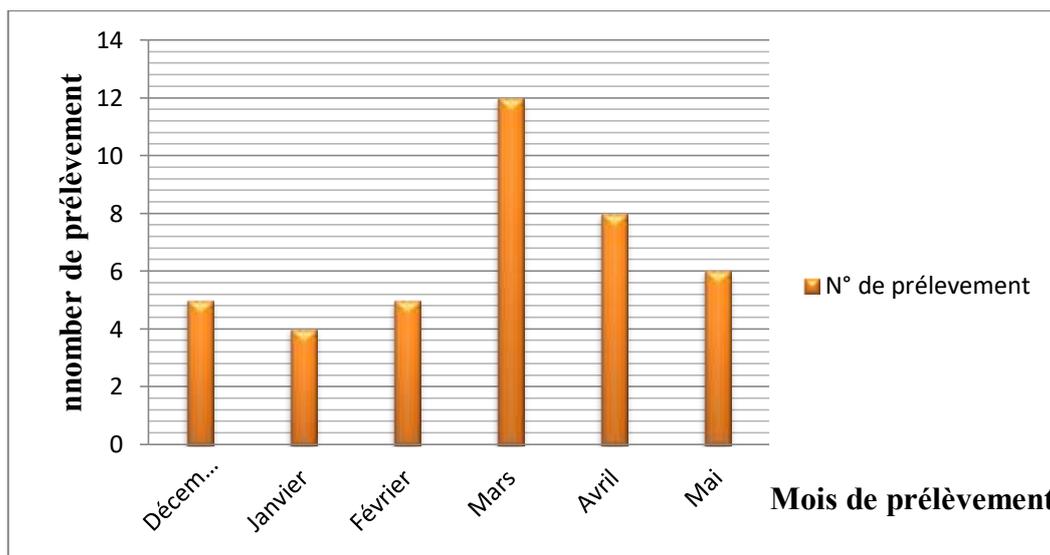


Figure14: Répartition des prélèvements de lait mammites en fonction du mois du prélèvement

Le plus grand nombre du prélèvement a été constaté durant le de Mars avec 12 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 mammite clinique est observé chez les brebis et les chèvres âgées 3 ans ou plus. 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 X et le figure 15 montrent la prévalence des mammites cliniques constatées en fonction de l'âge des brebis.

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

| Age | Nombre | Fréquence | P |
|-----------|--------|-----------|--------|
| ≤ 2 ans | 5 | 12.5 | P<0,05 |
| 2 - 3 ans | 12 | 30 | |
| ≥ 3 ans | 23 | 57.5 | |

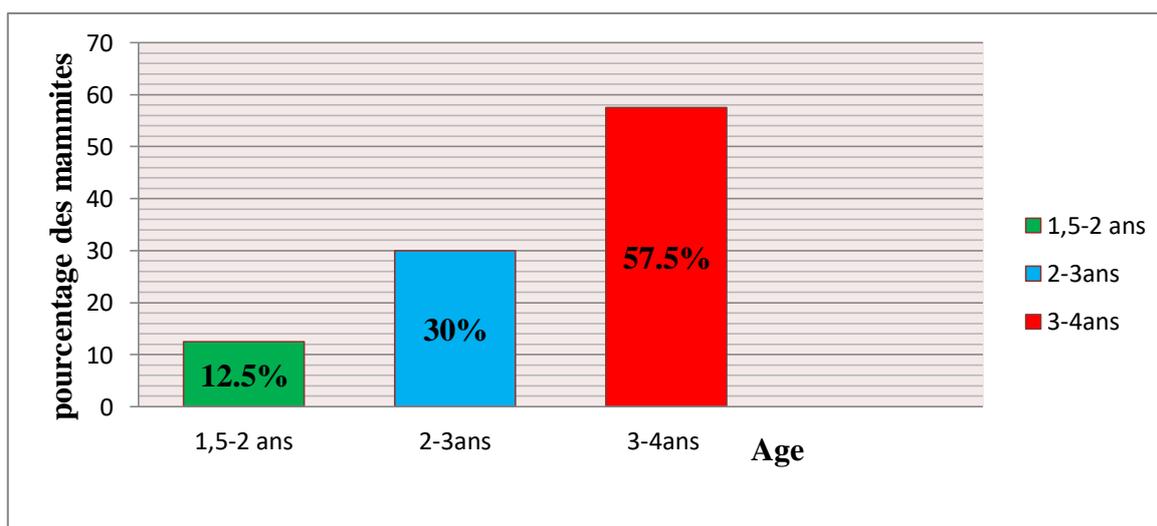


Figure 1 5: Répartition des mammites Clinique des brebis en fonction de l'âge.

2-1- Effet du mois (moments) de lactation sur les mammites cliniques:

Les tableaux XI et le figure 16 indiquent la prévalence des mammites cliniques constatée en fonction du mois de lactation des brebis et des chèvres.

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

| Mois de lactation | Nombre | Fréquences | P |
|-------------------|--------|------------|----------|
| 1(1-4 semaine) | 24 | 60 | P < 0.05 |
| 2(5-8 Semaine) | 11 | 27.5 | |
| >2mois | 5 | 12.5 | |

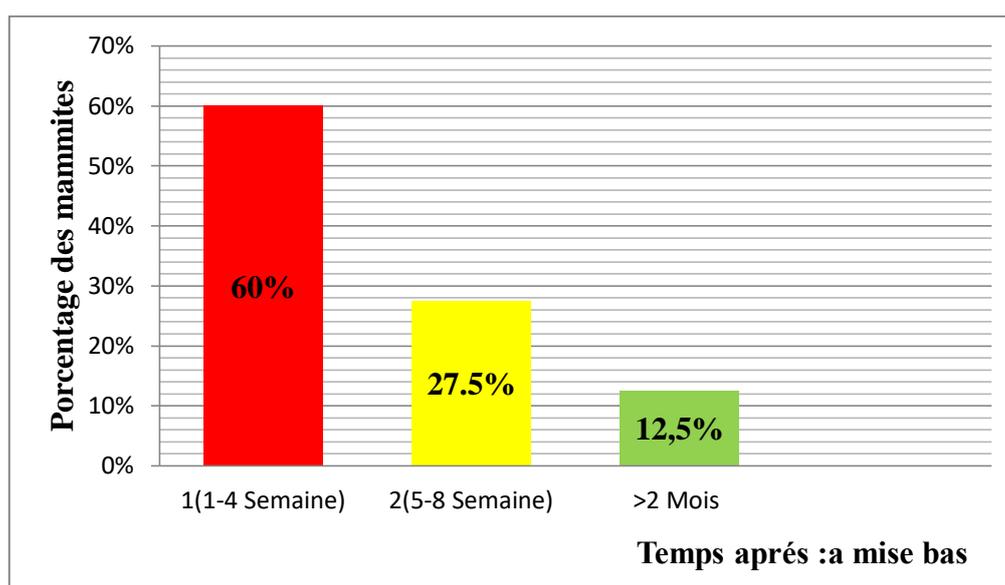


Figure16 : Répartition des mammites clinique en fonction du mois de lactation.

Après la stratification des prévalences en fonction du moment d'apparition de la mammite par rapport la date du part, nous avons 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 (12,5%).

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 de l'échantillonnage:

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

Parmi les 40 échantillons analysés :

- 34 échantillons (85%) ont été positifs à la culture (dont 22 ont permis l'isolement d'une seule espèce bactérienne (22/40 : 55%) et 12 de deux espèces bactériennes) (12/40 : 30%)
- Un seul échantillon 1 (1/40 : 2.5%) a été considéré comme un échantillon contaminé.
- Et en fin 5 échantillons ont été qualifiés comme étant des échantillons stériles.

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

| Culture | Nombre de prélèvement | Fréquence % |
|-------------------------------|-----------------------|--------------|
| Correct mono microbien | 22 | 55% |
| Correct bi-microbien | 12 | 30% |
| Contaminé | 1 | 2.5% |
| Stérile | 5 | 12,5% |
| Total | 40 | 100% |

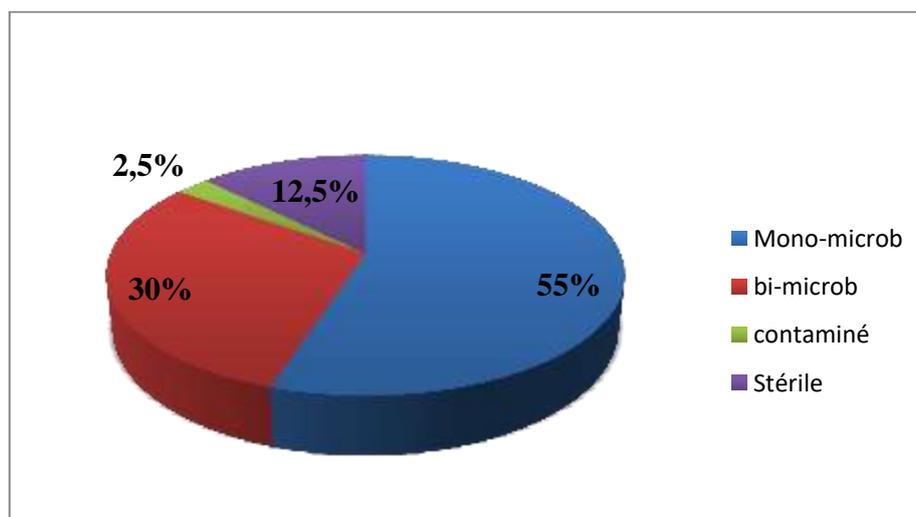


Figure 17: Type de prélèvement et répartition des souches isolées.

A partir de 34 échantillons du lait positifs à la culture (34 retenus = 40 totale – échantillons stériles - 1 échantillon contaminé), nous avons obtenu 46 isolats (22 mono-

microbien + (12x2) bi-microbien = 24), se répartissant comme suit : 39 souches à Gram positif (84,7%) et 7 souches à Gram négatif (15,2%) (Tableau XIII et la figure 18).

Tableau XIII : Répartition des germes isolés en fonction du Gram.

| Souches | Gram | Pourcentage |
|---------|---------|-------------|
| 39 | positif | 84,78% |
| 7 | négatif | 15,22% |

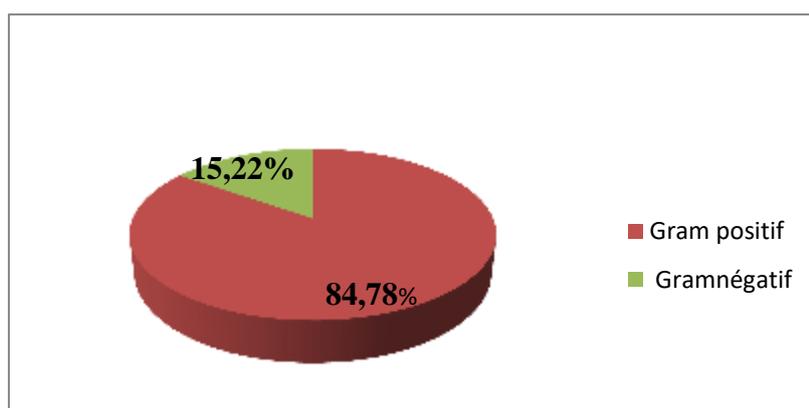


Figure 18 : Répartition des germes isolés en fonction du Gram.

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 constituent l'espèce la plus dominante 71,74%, suivi par les Staphylocoques mannitol négatif (présumé coagulases négative) (SCN) avec 13,04%, ensuite, *E. coli* et les *Salmonella spp* avec 6,52% pour chacune, et en fin les *Proteus vulgaris* avec 2,18% (Tableau XIV et la figure 19).

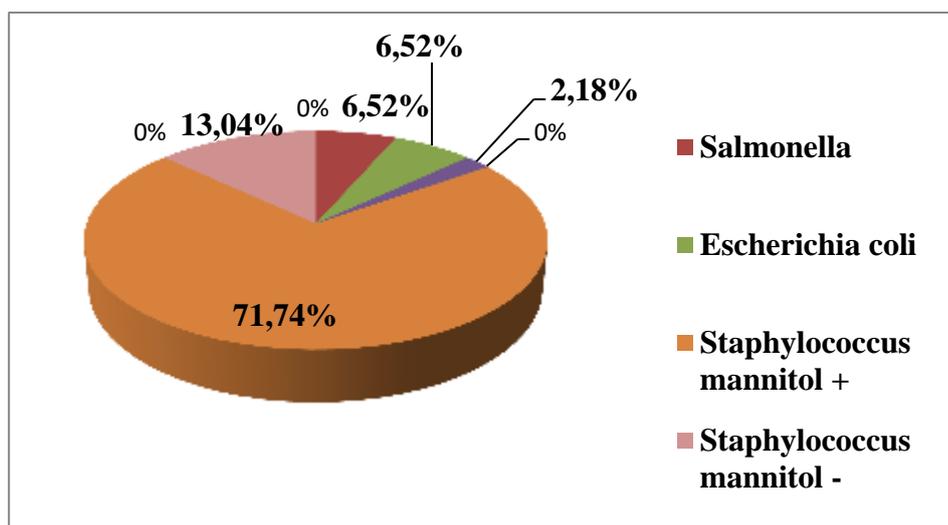


Figure 18 : fréquence d'isolement des différentes espèces bactériennes

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

| Famille | Espèces | Nombre | Fréquences % |
|---------------------------|-------------------------------------|-----------|---------------|
| <i>Enterobacteriaceae</i> | <i>Salmonella</i> | 3 | 6,52% |
| | <i>Escherichia coli</i> | 3 | 6,52% |
| | <i>Proteus vulgaris</i> | 1 | 2,18% |
| Totale | | 7 | 15,22% |
| <i>Staphylococcaceae</i> | <i>Staphylococcus mannitol</i> + | 33 | 71,74% |
| | <i>Staphylococcus mannitol</i> - | 6 | 13,04% |
| | | | |
| Totale | | 39 | 84,78% |

Remarque

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

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

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

Le tableau (XV) regroupe les associations bi-microbiennes causant une mammite clinique constaté au cours de notre étude. En effet, nous avons enregistré 12 prélèvements du lait contiennent deux souches bactériennes différentes.

| | <i>Staphylococcus</i> mannitol - | <i>Salmonella spp.</i> | <i>Escherichia coli</i> | <i>Proteus vulgaris</i> |
|-------------------------------------|-------------------------------------|------------------------|-------------------------|-------------------------|
| <i>Staphylococcus</i> mannitol + | 5 | 3 | 3 | 1 |
| <i>Staphylococcus</i> mannitol - | | 0 | 0 | 0 |

Tableau XV : les associations de 2 espèces bactériennes.

DISCUSSION

1- Choix de sujet et méthodologie du travail :

Les petits ruminants ont un rôle important et essentiel dans la vie, car ils sont considérés comme un produit de base dans notre pays principalement pour la production de la viande et du lait, utilisés comme produit commercial ou comme aliment pour la croissance.

Les mammites constituent l'un des risques majeurs surtout pour les élevages laitiers, et se trouvent toujours parmi le ****top3**** des maladies les plus coûteuses des entreprises laitières en Algérie. En effet, la fréquence élevée des mammites cliniques dans la région de Djelfa, ainsi que l'insuffisance des travaux publiés sur les mammites des petits ruminants dans cette région 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 (Ain oussera, Al-Bireen, Massad et Bernada, Ain Al-Chih et Mejbara).

2- Informations générales sur le cheptel expérimenté :

Notre travail a porté sur un totale de 32 brebis et 8 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, et vu la difficulté d'avoir l'effectif exact des élevages visités nous n'avons pas arrivé à déterminer la fréquence relative des mammites cliniques au sein des élevages visités, reflétant 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 Ain hjael (wilaya 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%.

Selon **SHEKIMWERI (1992)**, 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.

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

Il est bien démontré que les mammites cliniques sont plus marquées chez les chèvres et les brebis âgées. Au cours de notre étude, la fréquence des mammites cliniques est importante surtout chez les brebis âgées plus de trois ans (57.5%). Cela corrobore avec les résultats annoncés par **Abed et Saoud (2022)** ainsi que **Khainache et Zekaik (2019)**. De même, **WATSON et al (1990)** ainsi que **LAFI et al (1998)** ont rapporté que le taux de mammites augmente avec le nombre de lactations.

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 :

Selon **POUTREL(1983)**, les animaux présentent une grande sensibilité à l'infection mammaire en début de lactation. Au cours de la présente étude, la répartition des mammites cliniques en fonction du mois de lactation, montre que la période critique pour le développement des mammites cliniques est le début de lactation (60 %) notamment, les quatre premières semaines post partum, ce qui est en accord avec les fréquences obtenues en Algérie par (**Abed et Saoud, 2022 ; Khainache et Zekaik, 2019 ; CHERIFI, 2014**).

Nos constatations corroborent 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.

Le pourcentage élevé des mammites cliniques durant cette période de risque (après l'agnelage) pourraient être expliqués aux demandes accrues du lait par les agneaux et l'éruption de trayon par les incisives durant la tétée, ce qui augmente le risque de transmission des germes pathogènes aux brebis (**SCOTT et JONES, 1998**). Cette supposition est renforcée par le constat **d'INDREBO (1991)** qui a montré que les lésions de trayon sont fréquemment présentes dans les trois à quatre semaines après l'agnelage.

D'autre part, **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, cité par Khainache et Zekaik, 2019**).

Nous savons que la fonction immunitaire est altérée et que la glande mammaire est plus sensible autour du part (**JASPER et al., 1975 cité par Khainache et Zekaik, 2019**). 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, cite par Khainache et Zekaik, 2019**).

3. Analyse bactériologique :

3.1. Qualité d'échantillonnages :

3.1.1. Prélèvements corrects mono- microbien :

Selon **BIND et al (1980)** l'étiologie mono microbienne des mammites cliniques est majoritaire, mais cela n'empêche pas l'existence d'associations de deux espèces bactériennes lors de mammites clinique. Par contre la présence de trois espèces différentes ou plus c'est l'indice d'une contamination initiale de l'échantillon.

Au cours de la présente étude, 55% (22/40) des prélèvements du lait issus de mammites cliniques contenaient une seule espèce bactérienne. Ce qui est cohérent avec le caractère mono microbien des mammites clinique annoncé aussi par **BAULEZ (2006)** et **ARSENAULT et al (2008)**.

Par contre, notre taux est supérieur à ceux annoncé dans la région de Djelfa par **Khainache et Zekaik (2019)** ainsi que **Abed et Saoud (2022)** qui ont constaté des taux mono-microbien de 33.3% et 32,5% respectivement.

Les mammites cliniques d'origine bi-microbienne représentent 30% des prélèvements.

Cette association de 2 espèces bactériennes est plus faible par rapport à celles annoncées par **Khainache et Zekaik (2019)** et **Abed et Saoud (2022)** qui ont constaté des mammites clinique d'origine bi-microbien dans 56.7% et 57.5% des cas respectivement. Par contre, ce taux est nettement supérieur à celui rapporté par **MALINGUE (2006)** qui a enregistré un taux de co- infection de 5,3%.

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 2,5 % des cas. Ce taux est cohérent avec celui annoncé par **MALINGUE (2006)** qui a constaté un taux de 2,2%. De même, **ARSENAULT et al., (2008)** a mentionné un de contamination de 0,1% seulement. En réalité, le faible pourcentage de prélèvements contaminés signe une bonne maîtrise du geste du prélèvement.

Khainache et Zekaik (2019), Abed et Saoud (2022) et BAULEZ (2006) ont constaté des taux de contamination relativement élevés de l'ordre de 10%. En réalité, au cours de ces études, les prélèvements ont été réalisés par les vétérinaires ou par les éleveurs eux-mêmes, ce qui rend la technique du prélèvement médiocre, en particulier en matière de précautions aseptiques, expliquant ainsi le taux élevé des prélèvements contaminés.

La difficulté d'éviter toute contamination dans les 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) peut expliquer les pourcentages élevés des échantillons contaminés.

3.1.3. Prélèvements stérile :

Sur les 40 échantillons du lait provenant de brebis atteintes de mammites, 5 prélèvements. (12,5%), ont 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**).

Au cours de leurs études, **Khainache et Zekaik, (2019)** ainsi que **Abed et Saoud (2022)** dans la wilaya de Djelfa n'ayant pas obtenu des prélèvements stériles.

L'absence de culture bactérienne peut être expliquée de plusieurs manières :

- ❖ Tout d'abord, l'inflammation est d'origine non infectieuse (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.
 - ✓ Nous pouvons aussi envisager le cas d'une mammite infectieuse pour laquelle le lait est réellement stérile au moment du prélèvement car le germe a été éliminé naturellement, mais ces germes produisent des endotoxines responsables des symptômes qui ne sont libérées

qu'après la lyse des corps bactériens. Ainsi au moment d'expression clinique de la mammité, la plupart des germes responsables sont déjà détruits (**EBERHART et al., 1979**).

✓ Nous pourrions ainsi sous-estimer l'incidence des mammites à entérobactéries dans notre étude où *E. coli* est la troisième espèce bactérienne responsable de mammité.

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

✓ En fin, Autre éventualité c'est que l'origine de la mammité bien que infectieuse, mais elle est virale ou fongique.

3.2. Importance des différentes espèces bactériennes :

Les cas de mammites cliniques chez les petits ruminants sont rares. **MARCO (1994)** relève la nette dominance 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.

Selon **BERGONIER et al (1997)**, l'étiologie des mammites cliniques des petits ruminants présentes des grandes variations par rapport à la vache laitière, et l'ensemble des pathogènes majeurs de la vache étant retrouvé chez les petits ruminants mais avec des prévalences différentes :

- ❖ Rôle moins prononcé des entérobactéries, et des germes à Gram négatif en général.
- ❖ Rôle avéré des SCN comme des agents fréquents et de pathogénicité variable dans les mammites aiguës et sub-aiguës.
- ❖ les streptocoques, pathogènes majeurs très fréquents chez la vache laitière, sont rarement incriminés dans les mammites cliniques des petits ruminants.

Au cours de la présente étude, les espèces bactériennes rencontrées par ordre décroissant sont *Staphylococcus mannitol positifs (Staphylococcus aureus)* (71,73%), staphylocoques mannitol négatifs (13,04%), *Escherichia coli* ainsi que *Salmonella spp.* (6,52%) et en fin, *Proteus vulgaris* (2,18%), cela corrobore avec la majorité des études.

La prédominance des *Staphylococcus aureus*, n'empêche pas de dire qu'il y a une hétérogénéité dans les constatations des différentes études en ce qui concerne l'importance des différentes espèces bactériennes incriminées dans les mammites cliniques chez les petits ruminants. Cela est évident dans les résultats 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 *S. 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**).

La présente étude montre que le principal germe responsable des mammites cliniques des Des petits ruminants est *Staphylococcus aureus*, avec une fréquence de 71.74%, ce qui confirme sa place importante parmi les germes pathogènes majeurs.

Ce résultat est conforme avec celui obtenu par **WATSON et al.,(1990)** qui ont constaté un taux d'isolement de 65.3%. D'autre part, notre est plus faible que celui annoncé par **MORK et al., (2007)** qui ont constaté un taux d'isolement de *S. aureus* très élevé de l'ordre 90% .

Nos résultats sont supérieurs à ceux rapportés en Algérie par (**CHERIFI, 2014** (33,9%) ; **Khainache et Zekaik, (2019)** (44,1%) ; **Abed et Saoud (2022)** (38,6%), en Canada par **ARSENAULT et al ., (2008)** 23%, et en Irak par **Al- KUBAYSI, (2000)** 13,17%.

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 (13,04 % des isolements bactériens). Ces germes que nous avons les isolé dans les cas de mammites cliniques, ils représentent les espèces les plus fréquemment isolé dans les mammites sub-cliniques des petits ruminants (**BERGONIER et al., 2003**)

Notre taux était cohérent avec ceux enregistrés en Algérie par **Abed et Saoud (2022)** et **CHERIFI (2014)**, qui ont constaté distaux d'isolement de 16.3 % et 10,17% successivement.

Notre taux était légèrement inférieur aux ceux enregistrés par **BANAH (2007)** et **Khainache et Zekaik (2019)** qui ont constaté des de taux 22% et 22.7% respectivement.

En réalité, nous pourrons expliquer ce pourcentage des SCN obtenu dans notre étude

(13,04%) 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 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**) , n'en décèle que 5% , alors que l'étude espagnole de (MARCO et al., 1994) 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* :

Au cours de notre étude, parmi les entérobactéries isolées de mammites cliniques, *Escherichia coli* est la plus fréquemment isolée et qui vient en troisième position, en égalité avec les *Salmonella spp* (6,52%) des isollements bactériens.

Nos résultats étaient inférieure aux ceux de **CHERIFI (2014)** et **Khainache et Zekaik (2019)** en Algérie qui ont noté des prévalences de 20,03% et 18.2% respectivement.

Selon les travaux de plusieurs auteurs (**Lafi et al., 1998 ; 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* apparait 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 troisième position en égalité avec *Escherichia coli* par un taux d'isolement de 6.52%. Ce qui est cohérent avec celui obtenu par **FOTOU et al., (2011)** 5%. Par contre, notre taux est plus faible que ceux obtenus par **HAFTAY et al., (2016)** en Ethiopie 17 % et par **Khainache et Zekaik (2019)** en Algérie 15.9%.

3.2.5. Autres germes :

Les autres germes rencontrés avec des fréquences plus ou moins faibles comme les *Proteus vulgaris* 2,18 %, ce résultat est cohérent avec celui de **Khainache et Zekaik (2019)**.

Ces bactéries ont une faible importance dans l'étiologie des mammites cliniques.

Conclusion et Recommandation.

/1/Conclusion

La mammite est considérée comme l'une des maladies les plus répandues chez les petits ruminants, car elle survient périodiquement et résulte souvent d'une mauvaise hygiène et de la négligence, ce qui peut causer de nombreux dommages aux élevages, ce qui se traduit par une diminution de la production de petits ruminants, de la production de lait, et les problèmes de santé humaine.

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 mammitieux met en évidence la prédominance des Staphylocoques ; SCP (71,74%) et SCN (13,04%). 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* et *Salmonella spp.* (6,52%), *Proteus vulgaris* (2,18%). 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, nous avons 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.

Nous pouvons conclure qu'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 fibrosé (non fonctionnels).
- ✓ Plusieurs mammites cliniques durant une lactation (mammites récidivantes).
- ✓ Un ou plusieurs quartiers restés infectés après un traitement correct.

❖ Respecter la période de tarissement pour optimiser la lactation suivante

❖ Il faut assurer une bonne hygiène du logement pour limiter la contamination et la multiplication des germes dans la litière. Ainsi, le respect d'une surface disponible par animal suffisante, l'évacuation régulière de la litière, pourront peut-être diminuer l'importance des mammites dues à des bactéries de l'environnement.

❖ Sensibiliser les éleveurs et les vétérinaires aux risques d'utilisation anarchique des antibiotiques (générale ou intra-mammaire) tant pour la santé animale que publique, risque de l'antibiorésistance.

❖ On peut penser que la mise en place ces mesures systématiques diminuera la prévalence des mammites et de certains germes.



**Références
Bibliographiques.**

- ABED A et SAOUD W, 2022** -Étude bactériologique sur les mammites cliniques chez les petits ruminants dans la région de Djelfa. Mémoire de master- université de Djelfa ,65 pages.
- **Al- KUBAYSI S. M. A., 2000** - Bacterial and mycotic mastitis in ewes in Al- Qaimdistrict- Al- Anbar province. Msc. Thèses, Collège of Veterinary Medicine, University of Baghdad 120 pages
- **Anselme S., 2007-DIAGNOSTIC DES MAMMITES CLINIQUES ET SUBCLINIQUES EN ELEVAGE BOVIN LAITIER INTENSIF (CAS DE LA FERME DE WAYEMBAM). Thèse**, Présentée et soutenue publiquement le 14 Novembre 2007 devant la Faculté de Médecine, Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Dakar pour obtenir le grade de DOCTEUR VETERINAIRE (DIPLOME D'ETAT).22p.
- **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.
- **AquaPortail., 2022-Mamelle : définition et explications[En Ligne]** Créé en06/10 /2022[<https://www.aquaportail.com › definit...>],(Consulté le 2 avril 2023).
- **AquaPortail., 2023-mamelle -le dictionnaire cordial, dictionnaire de français, nom[En Ligne]** Créé en 2006-2023[<https://www.aquaportail.com/definition-11211-mamelle.html>], (consulté le 2 avril 2023).
- **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—BANAH, 2007). 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)
- **Barrow G, and Feltham, R.K.A., 2004**. Cowan and Steel's Manual for the Identification of Medical Bacteria. Cambridge University Press, UK.
- BARTLETT P.C., MILLER G.M., 1993**- Managerial risk factors for intra mammary 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
- Béatrice V M D., 2007-REPRODUCTION EXPERIMENTALE DE MAMMITES A STAPHYLOCOCCUS AUREUS CHEZ LA BREBIS: COMPARAISON DE LIGNEES GENETIQUES DIVERGENTES POUR LES COMPTAGES CELLULAIRES .Thèse, pour obtenir le grade de DOCTEUR VETERINAIRE ,32p .**
- BELKACEM L.,2011-2012 - APPROCHE DE LA BIOPSIE ECHO-GUIDEE DE LA GLANDE MAMMAIRE CHEZ LA BREBIS.** Mém .Magister, UNIV. EL-HADJ LAKHDAR., BATNA, INST .DES SCIENCES VETERINAIRES ET DES SCIENCES AGRONOMIQUES, 93p.
- BENCHOHRA M.,2019.** - Manuel clinique de pathologie des petits ruminants, 2ème Edition.Univ Ibn Khaldoun de Tiaret Institut National Supérieur Vétérinaire.58p
- BERGONIER D., BERTHELOT X., 2003** - New advances in epizootiology and control of ewe mastitis. Live stock Production Science, 79 :1-16.
- 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.
- BIND J.L., LEPLATRE J. et POUTREL B. 1980**- Les mammites : l'échantillon et son exploitation. Bull.GTV., 806-B: 17-27
- **Blain, S., Devillard, J.P., 1996.**- La chèvre : élevage, production et pathologie dominante, 1ère partie. Supplément technique n°54 à La Dépêche vétérinaire, 14 au 20 décembre 1996,32pp.
- **BOURDON C., 2021** - *Recherche d'associations entre microARNs, variants génétiques et QTL laitiers chez les bovins, caprins et ovins.* Thèse de Doctorat, Univ. Paris-Saclay ,35 p.
- BRESSOU C., 1978-ANATOMIE REGIONALE DES ANIMAUX DOMESTIQUES. TOME II .RUMINANTS.2èmeED.J.-B. BAILLIÈRE, PARIS, 421p.**
- 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

-
- **CAINAUD E.,2005** -*LES MAMMITES SUBCLINIQUES CHEZ LA CHEVRE : DETECTION ET MESURES DE LUTTE. ETUDE DANS DES ELEVAGES DE LA DRÔME.* Thèse de Doctorat,Univ. CLAUDE-BERNARD - LYON I (Médecine - Pharmacie) ,109p.
- 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.
- **Christine T. et Mwenge K., 2020-** *Mastitis in Small Ruminants.*[En Ligne] Créé en 2020[<https://www.intechopen.com › chapters>](Consulté le 5 avril 2023).
- COFRAC/CNEVA., 1996** - Isolement et identification des principaux germes de mammites des ruminants. Pr 116/00BA 140/00.
- **DAHMANE F et SABIT N.,2016 – 2017**-*LES MAMMITES CHES LES PETITS RUMINANTS.* Mém, de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de docteur veterinaire., Univ. IBN KHALDOUN DE TIARET, INST DES SCIENCES VETERINAIRES.17-18p.
- DEINHOFER M., PERNTHANER A., 1995** -Staphylococcus spp. as mastitis-related pathogens in goat milk. *Veterinary Microbiology*,; 43:161-166.
- Dominique B et Gilles L.,2017** -*Utilisation des examens de mamelles pour l'aide au dépistage des mammites chroniques chez la brebis.* Restitution des résultats du projet CASDAR MAMOVICAP. p01.
- **DORE S., LICARDIA 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.
- Elisée U K. 2007-**,*RECHERCHE DE BACTERIES ASSOCIEES AUX MAMMITES SUBCLINIQUES DANS LE LAIT DE CHEVRE DANS LA REGION DE SEGOU (MALI) ET DETERMINATION DE LEUR ANTIBIOSENSIBILITE.*, THESE, UNIV. CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR. p18.
- 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., 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
- GHLIB F .et NOUIGAH Z., 2018 -** *ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE DES MAMMITES CHEZ LA BREBIS*. PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE, UNIV. IBN KHALDOUN DE TIARET, INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE ,103p.
- Guetouache M; Guessas B and Medjekal S.,2014 -** *Composition and nutritional value of raw milk*.*Issues in Biological Sciences and Pharmaceutical Research* Vol. 2(10), pp .115-122,
- 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.
- 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
- HARMON R., LANGLOIS B.E., 1989-** Mastitis due to coagulase negative staphylococcus species. *Agr Practice*, 10(1): 29-34.
- Hennane M .,2011-** lait cru de chèvre en algérie. Mém online univ abderhamane mira de béjaia licence de microbiologie 03p
- Hireche, S., 2022-***Anatomie et fonction de l'appareil genital femelle*. **Unv.**Frères Mentouri - Constantine,100 p.
- HOUDEBINE L.M., 2007-** Biologie de la lactation. *Encycl. Méd. Chir.* (Elsevier, Paris).
- INDREBO A., 1991-** Mastitis and teat injuries in the ewe in relation to age, partusand number of lambs (article in Norwegian). *Nor Vet Tidsskr*, 103:197-204
- JASPER D.E., DELLINGER J.B. and BUSHNELL R.B., 1975-** Herds studies oncoliform mastitis. *J. am. Vet. Med. Assoc.*, 166 : 778-780.
- Joël DUGUÉ., 2004-**guide sanitaire de l'élevage caprin. FRGDS Poitou-Charentes .78p.

- 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.
- KHAINACHE E I et ZEKAIK K ., 2018-2019-***Contribution à l'étude bactériologique sur les mammites cliniques chez les petits ruminants dans la zone de Hassi Bahbeh et Ouled Abiedallah.* Mém .Master en Qualité des produits et sécurité alimentaire .Fac. Sci Natu. Vie,
- KIRK J.H., GLENN J.S., MAAS, J.P., 1996-** Mastitis in a flock of milking sheep. Small Ruminant Res. 22, 187–191
- LABORATORIOS HIPRA, S.A .,2020-***Le diagnostic de mammite chez les petits*[En ligne]Créé en 2020.[<https://aboutsmallruminants.com...>] , (consulté le 5 avril 2023).
- LAFI S.Q., AL-MAJALI M.D., ROUSAN M.D. , ALAWNEH J.M., 1998-** Epidemiological studies of clinical and subclinical ovine mastitis in Awassi sheep in northern Jordan. Prev. Vet. Med. 33, 171–181.
- Machado GP., 2018 -***Mastitis in small ruminants.* Article, Animal Husbandry, Dairy and Veterinary Science., Univ. Department of Internal Medicine and Surgery of Small and Large Animals, Dr Munhoz Veterinary Hospital, São Paulo, Brazil., Volume 2(4): 2-9.
- 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)- ENVT, 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-** *Intéret de l'examen clinique mammaire et de la spectrométrie en moyen infrarouge pour le dépistage des mammites chroniques de la chèvre.* Thèse de Doctorat, Univ .Paul-Sabatier de Toulouse, 22p.
- MIALOT J-P. (1983)** -Technique de prélèvement de lait pour examen bactériologique. Rec. Méd. Vét., 159, (11), 1057-1058
- MORK T., WAAGE S., TOLLRRSRUD T., KVITILE B., SVILAND S., 2007-**Clinical mastitis in ewes; bacteriology, epidemiology and clinical features. ActaVetScand 49:23–31

-**Mrezgui D et Zoulikha F., 2014 / 2015**-*Dépistage des mammites sub-clinique chez les chèvres par le test de CMT*. PROJET DE FIN D'ETUDES, *En vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire*, Univ. Saad DAHLAB – Blida Faculté des Sciences Agrovétérinaires et Biologiques Département des Sciences Vétérinaires, p06.

- **Ontario Veterinary Medical Association., 2023**- *Aperçu des cas de mammite chez les moutons et les chèvres*[En ligne] .Crée en 2023 [<https://www.amstewardship.ca/fr/faast-reviews/sheep-and-goat-i>],(consulte 06-04-2023).

-**POUTREL B., 1983**- La sensibilité aux mammites : revue des facteurs liés à la vache. *Ann. Rech. Vet.*,(14): 89-104.

- **RAMOND D., 2015**- les mammites chez les petits ruminants: étude bibliographique. Thèse de sciences et médecine vétérinaire. Univ Claude-Bernard. (Lyon)., 116p.

-**REMY D., 2010** - les mammites .Ed. MAME, France, 259p.

-**Renée de C., 2013**-*Qu'est-ce qu'une mammite* (Institut de l'Elevage) [En Ligne] Créé en 2023[<https://idele.fr> › detail-article › quest-...], (consulté le 2 avril 2023).

-**ROGUINSKY M., 1968**- Bull. AcadtmieVet. France, juin-269-259

-**SCHUKKEN Y.H., SMIT J.A.H., GROMMERS F.J., VANDEGEER D., 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

-**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.

- **SINGH R., 2023**-Sheep & Goat Milk: An Upcoming Functional Food.Pashudhan praharee.Ed,SEO Web Advisor,India.

-**Vikou, R., Gbangboche, A.B.,2019**-*Les Mammites Infectieuses, Obstacles à L'amélioration de la Santé Animale et à la Production de Lait et du Fromage Infectious Mastitis Obstacles to Improving Animal Health and Prod....*Article, n European Scientific Journal. Univ. D'Abomey -Calavi, Cotonou, Bénin 347p

-WATSON D. J. and BUSWELL J. F., 1984 - Modern aspects of sheep mastitis. Br. Vet. J. 1984. Vol. 140, n° 6, pp. 529–534.

-WATSON D.L., FRANKLIN N.A., DAVIES H.I., KETTLEWELL P., FROST A.J., 1990-Survey of intramammary infections in ewes on the New England Tableland of New South Wales. Aust Vet J, 67:6-8.

-ZIV G and SOBACK S., 1989-In 4th International Sympo-, Colloques de l'INRA, n°28, Ed. INRA sium on Machine Milking of Small Ruminants, Tel Aviv, Publ., 199 - 217. Israel. 408-423.

-ZIV G., 1974- Cah. MM. Vtt., 43, 371-390.



ANNEXES

ANNEXES (01):

Matériel utilisé:

Matériel jetable:

- Gant en latex
- Pipettes pasteur stériles
- Lames et lamelles
- Boîtes pétri stériles (90 mm)
- Pots prélèvement stériles.
- Ecouvillon

Matériel stérilisable:

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

Equipements:

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

Matériels de laboratoires:

Figure 01: Instruments utilisés dans un laboratoire. (Photo personnelle)

Solutions:

- Eau physiologique à 0,9%
- Peroxyde d'hydrogène.
- Eau distillée
- Ethanol à 95%
- Huile à immersion
- Les colorants de Gram

ANNEXES (02):**Préparation des milieux de cultures:****❖ Préparation des Milieux de culture utilisés****1) 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

1-1-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.

1-2- 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.



Figure 02: mode opératoire d'une préparation le milieu Chapman (Photo personnelle).

2/ Gélose de Héktoen:

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*.

2-1- 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-

- 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.

2-2-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 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.



Figure 03: mode opératoire d'une préparation le milieu de **Héktoen** (photo personnelle).

3 / Gélose nutritive (GNI):

3-1- Principe:

La Gélose Nutritive est un milieu largement utilisé pour la culture des micro-organismes peu exigeants. Elle est recommandée dans de nombreuses méthodes standardisées d'analyses des aliments, des laitages, de l'eau et d'autres produits.

3-2- Préparation:

- Suspendre 28,0 grammes dans 1 litre d'eau purifiée / distillée ou désionisée.
- Chauffer à ébullition pour dissoudre complètement le milieu.
- Stériliser par autoclave à une pression de 15 lb (121 °C) pendant 15 minutes.
- Laisser refroidir à 45-50 °C.
- Verser de l'agar nutritif dans des boîtes de Petri (jusqu'à ce que l'agar soit solidifié).
- Conserver les boîtes au réfrigérateur à 2-8 °C

4/ Gélose TSI:

La gélose TSI (Triple Sugar Iron) 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.

4-3-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.

4-4-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.

La gélose TSI fournit quatre renseignements principaux :

(1) Fermentation de glucose

- Culot rouge : glucose non fermenté
- Culot jaune : glucose fermenté

(2) Fermentation du lactose et/ou du saccharose

- Pente inclinée rouge : lactose et saccharose non fermentés
- Pente inclinée jaune : lactose et/ou saccharose fermenté(s)

(3) Production de gaz

- Apparition de gaz dans le culot.

(4) Formation d'H₂S

- Formation d'une coloration noire entre le culot et la pente ou le long de la piqûre.



Figure 04: Gélose triple suger iron agar (TSI). (Photo personnel)

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

7-1-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 visualisée par le virage de l'indicateur coloré au bleu

7-2: 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

7-3 Ensemencement

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

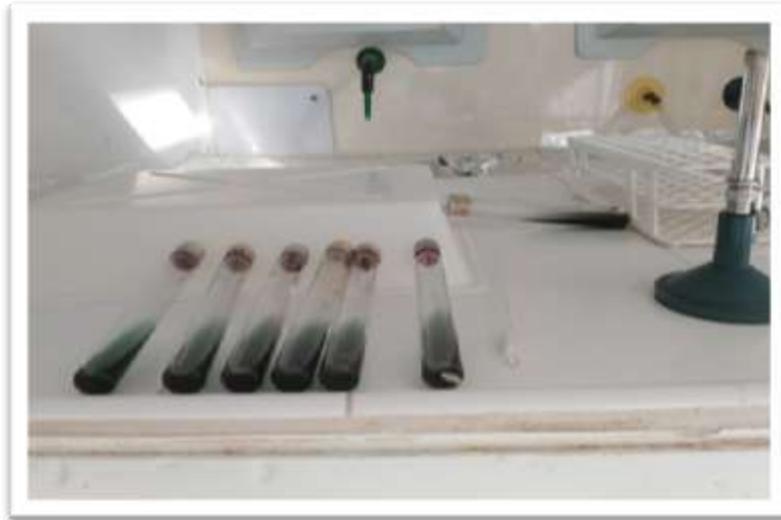


Figure 05: Gélose Citrate de simmon. (Photo personnel)

❖ **Bouillon cœur cerveau (BHIB) :**

Le bouillon cœur-cerveille est non sélectif enrichi à usage général, utilisé pour la culture d'une grande variété d'organismes à partir d'une variété d'échantillons cliniques et non cliniques.

C'est est une base hautement nutritive qui répond aux besoins de croissance de nombreux types de micro-organismes, notamment les bactéries, les levures et les moisissures

Principe:

Ce milieu de culture est hautement nutritif et tamponné pour favoriser la croissance de micro-organismes exigeants et non exigeants, y compris les bactéries aérobies et anaérobies.

La digestion enzymatique des tissus animaux et l'infusion cerveau-cœur fournissent des acides aminés, de l'azote, du carbone, des vitamines et des minéraux pour la croissance des organismes.

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

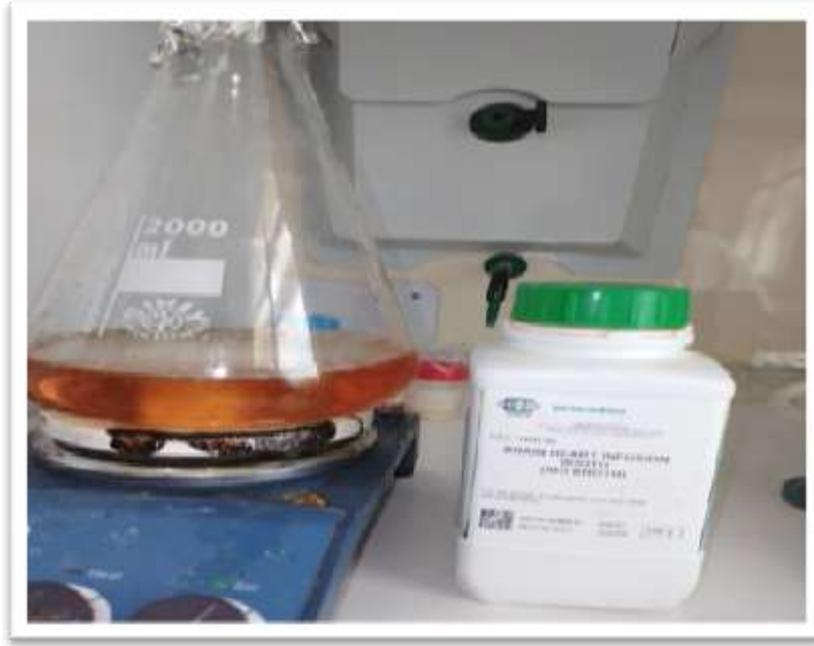


Figure 06:Bouillon cœur cerveau (BHIB) (Photo personnel)

ANNEXES (03):**Techniques microbiologiques****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 (tetramethyl-p-phénylène-diamine dichlorohydrate (oxoide)).



Figure 08:Mode opératoire d'une recherche de l'oxydase. (Photo personnelle)

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

❖ Recherche des décarboxylases (LDC, ODC, ADH):

Les décarboxylases scindent les acides aminés en entraînant la formation de l'amine correspondante avec la libération de CO₂ suivant la réaction

- | | | |
|---------------------------------|---|------------------------------|
| - La lysine décarboxylase LDC | ⇒ | Cadavérine + CO ₂ |
| - L'Ornithine d'carboxylase ODC | ⇒ | Putrécine + CO ₂ |
| -L'Arginine dihydrolase ADH | ⇒ | Agmatine + CO ₂ |



Figure 09:Tests des décarboxylases (LDC, ODC, ADH) (photo personnelle)..

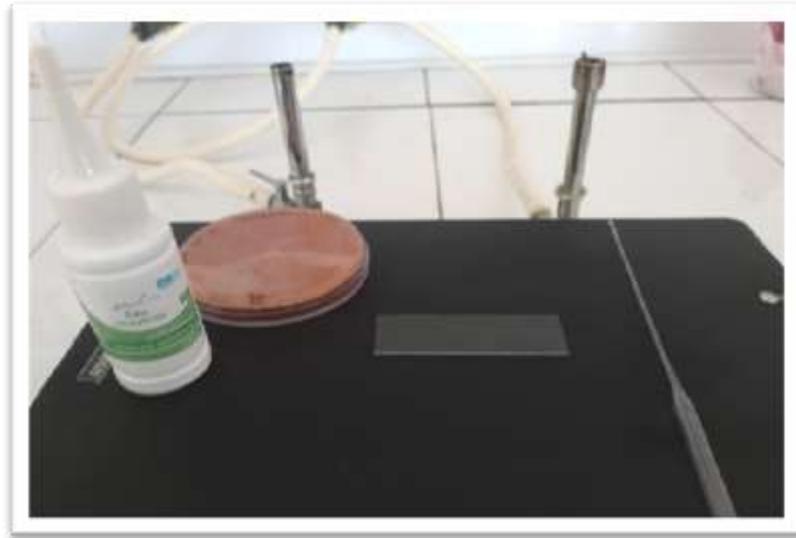


Figure 10: Test de catalase. (Photo personnelle)

ANNEXES (04):



Photo01 : Prélèvement positif sur milieu de Chapman.



Photo02 : Prélèvement positif sur milieu de Hektoen.

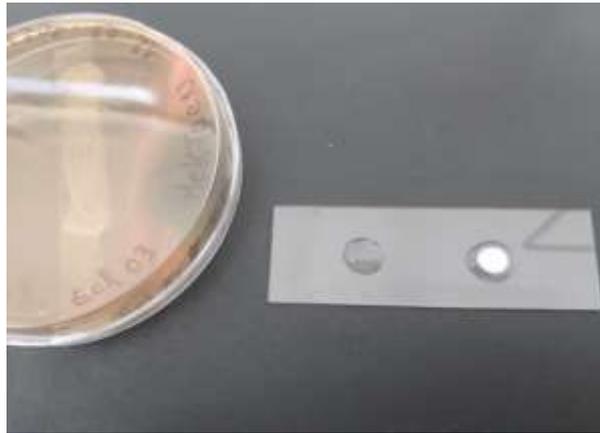


Photo 03 : Résultat positif de test catalase.

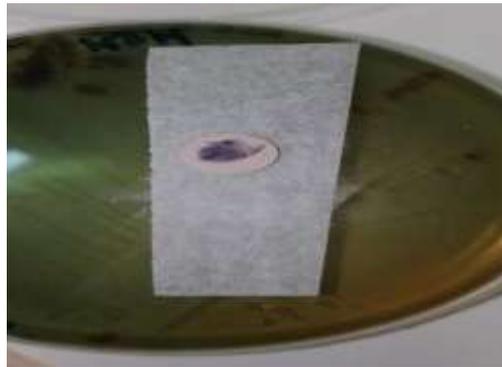


Photo 04 : Résultat positif de test oxydase.

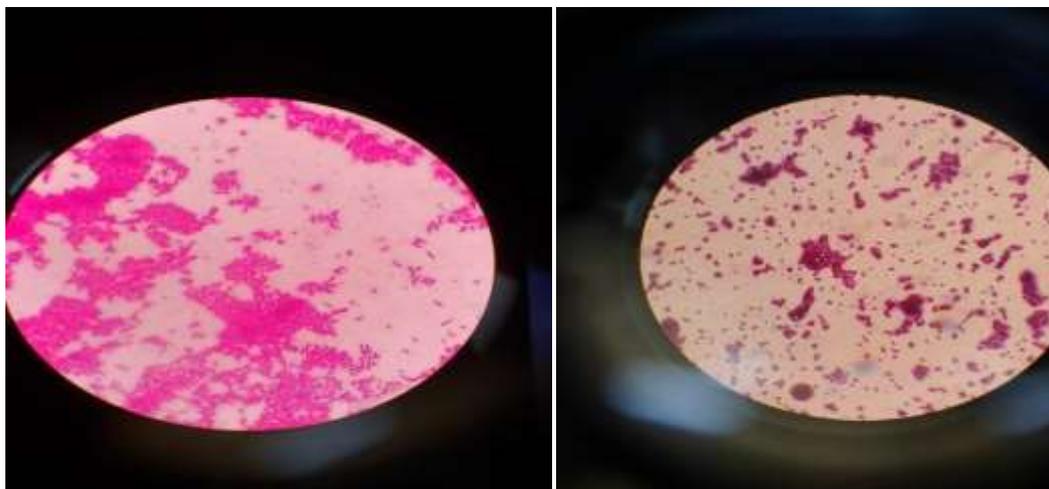


Photo 05 : Résultat de coloration de GRAM.



Photo 06 : Résultat positif de test citrate Simmon.



Photo 07 : Résultat positif d'indole.



Photo 07 : Résultat positif de test TSI

Annexe (5)



Questionnaire méthodes d'élevage :

Identification de l'élevage :

Nom de l'éleveur :

Adresse :

Caractéristique de l'exploitation

Brebis

- ✓ nombre de total :dontprimipares
- ✓ race :

bâtiment :

Stabulation

Libre

Entravée

Etat de propreté

Mauvais

Moyen

Bon

Nature du sol :

Sol : Sec Humide Boueux

Nature de la litière :

Fréquence de paillage :

Fréquence de nettoyage :

Équipements :

Mangeoires :

Abreuvoirs :

Alimentation

Parcours forestier, chaumes :

Fourrage :

Paille :

Concentrés :

Compléments : pierre à lécher, CMV...

Transition alimentaire autour de la mise bas

Mammites :

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

En hivers en printemps en été en automne

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

- 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 :

Résumé:

La Wilaya de Djelfa est connu pour l'élevage « ovin et caprin » et est considéré comme la première source économique de la région. Cependant, La mammite clinique est devenue un sujet très inquiétant pour l'éleveur, car elle entraîne des pertes financières et l'incapacité de la mamelle à produire du lait comestible, et conduit souvent à la mort de brebis ou de chèvres infectées, nous avons mené une étude bactériologique sur les mammites cliniques chez les petits ruminants dans plusieurs régions de La Wilaya de Djelfa. Une bactériologie de routine a été effectuée sur 40 échantillons du lait de brebis et des chèvres atteintes de mammites cliniques, les bactéries isolées comprenaient du ; SCP (71,74%), SCN (13,04%), *Salmonella spp* (6,52%), *Escherichia coli* (6,52%) *Proteus vulgaris* (2,18%). 2,5 % 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

Mots clés : petits ruminants, mammites cliniques, lait, Bactériologie.

Abstract:

The Wilaya of Djelfa is known for "sheep and goat" breeding and is considered the first economic source of the region. However, clinical mastitis has become a very worrying subject for farmers, because it causes financial losses and the inability of the udder to produce edible milk, and often leads to the death of infected ewes or goats, we have conducted a bacteriological study on clinical mastitis in small ruminants in several regions of the Wilaya of Djelfa.

Standard bacteriology was performed from 40 Ewes and goats with clinical mastitis. The bacteria isolated were; SCP (71,74%), SCN (13,04%), *Salmonella spp* (6,52%), *Escherichia coli* (6,52%) *Proteus vulgaris* (2,18%).

2,5 % 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 .

Keys words: small ruminants, clinical mastitis, milk, bacteriology .

الملخص :

ولاية الجلفة معروفة بتربية الأغنام والماعز وتعتبر المصدر الإقتصادي الأول للمنطقة . لكن أصبح إلتهاب الضرع السريري أمرا مزعجا للغاية بالنسبة للمربين فهو يسبب خسائر مادية و عدم قدرة الضرع على إنتاج حليب صالح للإستهلاك وفي كثير من الأحيان يؤدي إلى موت الغنم أو الماعز المصابة، ولمعرفة البكتيريا المسببة لهذا المرض قمنا بدراسة بكتيريولوجية على إلتهاب الضرع السريري عند المجترات الصغيرة في عدة مناطق مختلفة من ولاية الجلفة تم اجراءتحاليل بكتيرية روتينية على 40 عينة حليب مصدرها نعاج و ماعز مصابة بإلتهاب الضرع السريري. النتائج المحصل عليها : المكورات العنقودية الذهبية (71,74%) المكورات العنقودية (13,04%) السالمونيلا (6,52%) المعويات القولونية (6,52%) البيروتيس (2,18%) . 2,5% من العينات كانت ملوثة. معظم حالات إلتهاب الضرع السريري تكون في بداية الرضاعة (1 - 4 أسابيع) و الخطر يزداد بالتقدم في السن

الكلمات المفتاحية: المجترات الصغيرة ، التهاب الضرع السريري، حليب، بكتيريولوجي