



Université Saad DAHLAB - Blida
Faculté des Sciences Agro-Vétérinaires et Biologiques
Département des Sciences Vétérinaires



PROJET DE FIN D'ETUDES

En vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire

THEME :

**Dépistage des Mammites
Sub-Clinique**

Chez les Chèvres par le Test de CMT

REGION DE LAGHOUAT

Présenté Par :

- MREZGUI Djelloul
- ZOULIKHA Faiza

Devant le jury :

- | | | | |
|------------|-------------------|----------------------|-------------|
| -President | : KEBBAL. S. | Maître de conference | ISV - Blida |
| -Promoteur | : YAHIA. A | Maître Assistant | ISV - Blida |
| -Examineur | : AIT BELKACEM .A | Maître Assistant | ISV - Blida |

- ANNÉE UNIVERSITAIRE : 2014/2015 -

REMERCIEMENTS

Nous remercions Allah le tout puissant de nous avoir donné le courage, la volonté et la patience durant toutes nos années d'études pour arriver à ce stade de formation et d'achever ce modeste travail.

A nos chers parents, pour tout ce qu'ils ont fait pour nous et surtout pour nos études, ainsi qu'ils trouvent ce modeste travail le fruit de ces longues années de leurs sacrifices.

A Monsieur Dr. *YAHIA ACHOUR*, notre promoteur, qui a fait l'honneur d'encadrer notre travail, pour son sérieux, sa disponibilité, ses précieux conseils et ses efforts exceptionnels.

Qu'elle trouve ici l'expression de notre grande reconnaissance.

A tous les enseignants qui ont contribué à notre formation, qu'ils trouvent ici l'expression de notre profonde gratitude.

A Monsieur Dr. *HAMMAZ ZOHEIR* pour leur aide, merci.

A Messieurs: Dr. *CHOUALHIA*, et Dr. *FELLOUS M* et *OULD BABA ALI K*,
Vétérinaires praticiens, nos formateurs professionnels du terrain, pour tout leur savoir, leurs conseils pratiques et surtout leur aide à la réalisation de ce travail. Sincères remerciements.

Un grand merci pour tous les éleveurs: *AZOUZ*, *MAKHLOUF* et *AHMED*
qui nous ont permis de travailler dans leurs exploitations.

On tient aussi à remercier le personnel de la bibliothèque de notre faculté,
pour leur compréhension, Merci.

** DEDICACES **

A mes très chers parents,

Aucun mot, aucune dédicace ne peut exprimer mon respect,

ma considération et amour éternel pour les sacrifices

que vous avez consentis pour mon instruction et mon bien être.

Votre générosité et votre bonneté ont toujours été un exemple pour nous tous

Trouvez en ce travail le fruit de votre dévouement,

de votre patience et l'expression de ma gratitude et mon profond amour.

Je t'aime papa ; je t'aime maman et sachez que je vous suis très reconnaissant.

A mes très chères frères et sœurs,

Vous m'avez toujours soutenu durant toutes mes études,

je vous souhaite une vie pleine de joie de bonheur et de réussite.

A toute ma chère famille,

A mes Professeurs, A mes chers amis

A mon binôme et toute ta famille ZOULIKHA

A tous ceux qui m'aiment, A tous ceux qui j'aime,

A tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin surtout

mes amis MUSTAPHA.B, BOUCHNAFA.H

Je dédie ce travail avec hommage

Mrezgui D.

Dédicaces

Ainsi et seulement

*Au nom de Dieu le tout puissant et le très miséricordieux
par la grâce du quel j'ai pu réaliser ce travail que je dédie :*

A vous mes très chères parents

DAOUD, HOURIA,

*Je ne pourrais jamais assez exprimer
mon éternel amour, respect et gratitude.*

Pour votre amour, vos sacrifices, patience et tendresse,

*Je vous dédie ce modeste travail qui n'est que le fruit
de votre aide, conseils et encouragement.*

A mes chers frères, ma sœur et mes 2 grandes mères.

A toute la famille ZOULIKHA et BAHJ

A mon binôme, vous êtes un modèle pour moi,

et toute ta famille MREZGUI

A mes chers enseignants de la 1^{ère} année

jusqu'à la 5^{ème} année universitaire

A toute la promotion vétérinaire 2015 pour ces bons moments

passés ensemble surtout mon binôme Djelloul.

Faiza. Z

Résumé

L'objectif de cette étude est le dépistage des mammites dans les élevages caprines de la région de SIDI MAKHLOUF. L'étude a été réalisée sur 57 chèvres en lactation appartenant à 03 élevages. Le test utilisé a été le Californian Mastitis Test (CMT) dont la positivité a été indiquée par la modification de consistance du mélange lait et réactif sur une cupule à fond noir. Le CMT a été positif chez 46 p. 100 des chèvres. Ainsi, le CMT semble être un outil avantageux à développer, à petite ou à grande échelle, pour un dépistage systématique et régulier dans un programme intégré de lutte contre les mammites.

المخلص

الهدف من الدراسة هو الكشف عن التهابات الضرع الشبه الكلينيكي عند الماعز بمنطقة سيدي مخلوف ولاية الأغواط ، الدراسة أجريت على 57 رأس ماعز حلوب عند 3 مربين باستعمال فحص (CMT) ، حيث أنه في الحالة المرضية يكشف تغير مظهر الحليب. نتيجة هذا الفحص أظهرت إصابة 46% من الماعز بالتهاب الضرع الشبه الكلينيكي ، ويعتبر هذا الفحص أداة ايجابية تسمح بالكشف المسبق ويساعد على الحد من الإصابة بهذا المرض.

Abstract

This study goal is to find the subclinical goatsmastitis in SIDI MAKHLOUF - LAGHOUAT; the Study was tested on 57 Head of Milk Goats owned by 3 cattle breeders. , using the Californian Mastitis Test (CMT.)

This Examination CMT in case was positive is characterized by changes in the physical characteristics of the Milk.

This Test CMT was positive on 46% of the Goats; This Test is considered as an evolutionary positive instrument for the detecting and the fighting of this disease.

LISTE DES FIGURES ET DES PHOTOS

Figure 01	Conformation intérieure de la mamelle de la chèvre.....	3
Figure 02	Physiologie de l'éjection du lait.....	4
Figure 03	Photo des Animaux examinés.....	22
Figure 04	Matériels Utilisés.....	22
Figure 05	Lavage de mamelle.....	23
Figure 06	Séchage de mamelle.....	23
Figure 07	L'élimination des premiers jets de lait.....	24
Figure 08	Recueillir le lait de chaque quartier.....	24
Figure 09	Incliner la palette afin de ne conserver que la quantité nécessaire de lait.....	25
Figure 10	Ajouter le CMT (2ml ×2).....	25
Figure 11	Mouvement circulaire sur le plan horizontal (agitation).....	26
Figure 12	Videz le précipité obtenu et rincez la palette.....	26
Figure 13	Aucun flocculat (aspect normale de lait).....	27
Figure 14	Léger flocculat transitoire.....	27
Figure 15	Léger flocculat persistant.....	28
Figure 16	Flocculat épais adhérent.....	28
Figure 17	Pourcentage des résultats de CMT.....	31
Figure 18	Représentation du pourcentage de chèvres atteintes d'une mammite sub-clinique (27/57 chèvres) par rapport à l'âge.....	32
Figure 19	Représentation du pourcentage des chèvres atteintes d'une mammite sub-clinique (26/57 chèvres) par rapport au rang de lactation.....	33
Figure 20	Représentation du pourcentage des chèvres atteintes d'une mammite sub-clinique (26/57 chèvres) par rapport aux races.....	34

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 :	Prévalence et étiologie des mammites sub-cliniques de la chèvre laitière.	11
Tableau 2 :	Grille d'interprétation du CMT.....	17
Tableau 3:	Lieu et nombre des chèvres qui ont été examinées	21
Tableau 4 :	Résultats de dépistage de mammite chez les chèvres par le test de CMT.	29
Tableau 5 :	Effet de l'âge sur les mammites caprines.....	32
Tableau 6 :	Effet de rang de lactation sur les mammites caprines.....	33
Tableau 7 :	Effet de la race sur les mammites caprines.....	34

LISTE DES ABREVIATIONS

Autr. :Autriche

Bul. :Bulgarie

A.M.M : Autorisation de Mise sur Marché

ADN : Acide Désoxyribonucléique

ARN : Acide Ribonucléique

CAEV: Caprine Arthritis and Encephalitis Virus

CCS: Comptage de Cellules Somatiques

CMT : California Mastitis Test

Coryn= corynébactéries

CPS : Cellule de Planification et Statistiques

D : droite

E :Esherichia

Esp : Espagne

Fr : France

G : gauche

G- : Gram négatif

G+ : Gram positif

GB : Grande Bretagne

Gr : Grèce

IGG :Immunoglobine

M :Traite manuelle

m :Traite mécanique

MG : Matière Grasse

ml : Millilitre

MP : Matière Protéique

pH: Potentiel d'Hydrogène

PNN : Les polynucléaires neutrophiles

Prév : Prévalence

Q : Quartier

SCN : Les staphylocoques à coagulase négatif

SCP : Les staphylocoques à coagulas positive

Staph. : Staphylocoque

Strep. : Streptocoque

TB : Taux butyreux

TP : Taux Protéique

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I: Rappels Anatomo-Physiologiques de la Glande Mammaire

1. La glande mammaire	3
2. Modalités de sécrétion du lait	4
3. Mécanismes de défense de la mamelle.....	4
3.1.Défense passive grâce au canal du trayon.....	4
3.2. Défense active.....	5
3.2.1. Immunité cellulaire.....	5
3.2.2. Immunité humorale.....	5

Chapitre II : Classifications des Mammmites Caprines

1. Les mammmites cliniques.....	6
2. Les mammmites subcliniques.....	6
3. Etiologie des Mammmites Caprines.....	6
3.1. Bactéries.....	6
3.1.1. Les bactéries à Gram positif(G+)......	6
- Les Staphylocoques.....	6
•Staphylococcus aureus.....	7
• Les staphylocoques non aureus.....	7
- Les streptocoques.....	7
- Les corynébactéries.....	8
3.1.2. Les bactéries à Gram négatif(G-)......	8
- Les entérobactéries.....	8
- <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	8
-Mannheimiahaemolytica (Pasteurella hemolytica).....	8
- Yersinia pseudotuberculosis.....	8
- Brucella melitensis.....	9
3.1.3. Les Mycoplasmes.....	9
3.2. VIRUS.....	9
3.3. CHAMPIGNONS ET LEVURES.....	9
4. Pathogenie.....	10

4.1. Adhésion des Germes a l'Epithelium.....	10
4.2. Prolifération des Germes et Lésions des Cellules Epitheliales.....	10
4.3. Réponse Inflammatoire.....	10
5. Epidémiologie	10
5.1. Epidémiologie descriptive.....	10
5.1.1. Définition d'un cas de mammite.....	10
5.1.2. Prévalence, Incidence, persistance.....	10
- Mammites cliniques.....	10
- Mammites subcliniques.....	11
5.1.3. Facteurs de variation de la prévalence.....	12
- La parité.....	12
- Le stade de lactation.....	12
- Mode d'élevage.....	12
5.2. EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE.....	12
5.2.1. Réservoirs.....	12
- Réservoirs primaires.....	12
- Réservoirs secondaires.....	13
5.2.2. Transmission.....	13
- Mécanismes de dissémination.....	13
- Modes de pénétration.....	13
6. Diagnostic.....	13
6.1. Diagnostic Clinique	13
6.2. Diagnostic Expérimentale	15
6.2.1 Diagnostic Direct Bactériologique	15
6.2.2 Diagnostic Indirect	15
- Critere Cellulaire	15
- Critère Biochimique	17
ChapitreIII: Moyens de Lutte des Mammites	
1Prophylaxie.....	18
1.1. Prophylaxie médicale.....	18
1.2. Prophylaxie sanitaire.....	18
1.2.1. Contrôle des sources de germes.....	18
- Réservoirs animaux	18

- Réservoirs environnementaux	19
1.2.2. Contrôle de la transmission des germes.....	19
1.2.3. Réduction de la sensibilité et de la réceptivité.....	19
2.2. Traitement.....	19
2.2.1. Mammites cliniques.....	20
2.2.2. Mammites subcliniques.....	20

PARTIE EXPERIMENTALE

1. Objectifs.....	21
2. Matériels et Méthodes	21
2.1 Lieu et Période de l'Expérimentation	21
2.2 Animaux	21
2.3 Matériels Utilisés	22
3. Méthodes	22
3.1 Technique de CMT	23
3.2 Interprétation des résultats CMT	27
4. Résultats	29
4.1 Résultats déterminés par le test de CMT	31
4.2 Résultats par rapport à l'âge	32
4.3 Résultats par rapport au numéro de Lactation	33
4.4 Résultats par rapport au Race	34
5. Discussion	34
CONCLUSION ET RECOMMANDATION	37

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'élevage caprin fait partie des axes majeures des projets de développement actuels, notamment en milieu montagnard : son ancrage traditionnel et l'excellente adaptation de ces animaux à leur environnement sont des bases solides sur lesquelles peuvent s'appuyer des initiatives nouvelles en Algérie ou leurs nombre totale est estimé à 594.525(DSSA, 2012)

Le lait présent l'intérêt de pouvoir être valorisé de manière économiquement intéressante, notamment par la transformation fromagère .De plus, la filière « lait de chèvre » en cours de construction est génératrice d'emplois à tous les échelons, depuis l'élevage jusqu' à la vente du produit fini, en passant par la transformation, la distribution, l'encadrement technique, etc. (BENNETT et al2006).

La mammité est la pathologie la plus importante et la plus couteuse dans l'élevage laitier caprin. Cependant, si la forme clinique est facilement décelable, il existe une forme subclinique non moins importante et difficilement détectable. Plusieurs microorganismes sont associés aux mammites subcliniques et leur présence dans le lait constitue un risque majeur pour la santé de consommateur. Les mammites revêtent en effet, une importance sanitaire liée à la possibilité d'une part, d'infection de l'homme par des bactéries pathogènes et de toxico-infection alimentaire et d'autre part de consommation de résidus d'antibiotiques résultants de traitement.

C'est dans ce contexte que nous avons entrepris ce travail structuré en deux parties dont l'objectif général est apprécier la qualité du lait afin de protéger la santé du consommateur. Ainsi estimer la prévalence des mammites des chèvres laitières par l'intermédiaire du CMT.

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

Dans la première partie de ce travail intitulée « Synthèse Bibliographique », nous aborderons dans un premier chapitre : des rappels anatomo-physiologiques de la glande mammaire .A travers le deuxième chapitre nous nous intéressons : la classification des mammites caprines avec l'étiologie, la pathogénie, l'épidémiologie et le diagnostic. Enfin nous traiterons dans un dernier chapitre les conséquences et les moyens de lutte de ces affections.

Dans la deuxième partie consacrée à l'étude expérimentale fait d'abord une description du matériel et méthodes utilisés pour réaliser un dépistage des mammites par le CalifornianMastitis Test(CMT). Ensuite, nous présenterons les résultats qui seront discutés afin d'aboutir à des recommandations pour non seulement aider à la connaissance et au contrôle des mammites chez la chèvre, mais aussi améliorer la qualité du lait produit.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I

*Rappels Anatomo-Physiologique
de la Glande Mammaire*

La mammite est une inflammation de la glande mammaire quelle que soit la cause. Les mammites infectieuses sont provoquées par la présence de microorganismes dans la mamelle et sont caractérisées par des modifications tissulaires de la glande qui pourront durer plus ou moins longtemps, en évoluant vers la guérison, l'abcédation ou vers la sclérose et par des modifications de la qualité du lait qui peuvent être physicochimiques, organoleptiques, microbiologiques et cellulaires (LE GUILLOU, 1989).

La présence de microbe dans la mamelle est favorisée par différents facteurs tels que : la traite, les traumatismes, les blessures, le stress, l'inconfort et la mauvaise hygiène des locaux.

1. LA GLANDE MAMMAIRE

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

Chacune des deux glandes mammaires est organisée en trois parties :

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

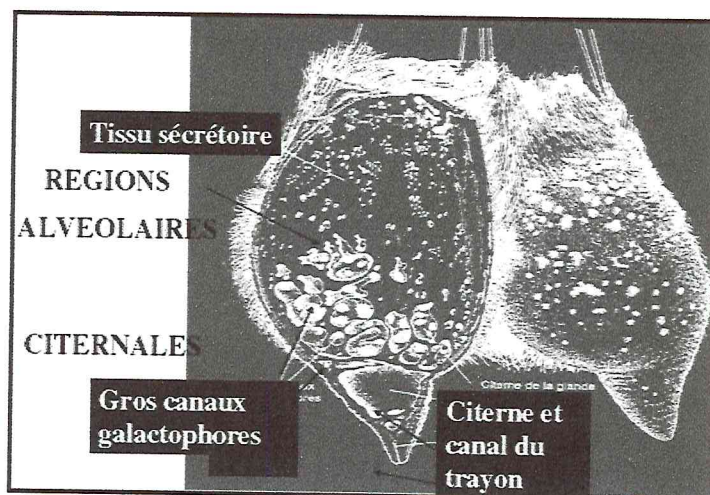


Figure1: Conformation intérieure de la mamelle de la chèvre .

2. MODALITES DE SECRETION DU LAIT

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

Une fois sécrété, le lait est stocké dans la citerne qui est très volumineuse : au début de la traite, 70% du lait est déjà disponible dans la citerne, et 20% se trouve dans les alvéoles (contre 85% dans les alvéoles chez la vache). Le lait alvéolaire est expulsé vers les canaux galactophores grâce à la contraction de fibres myoépithéliales provoquée par l'ocytocine (hormone hypophysaire sécrétée au cours de la traite). Chez la vache, la préparation de la mamelle favorise la décharge d'ocytocine, ce qui accroît le débit du lait et entraîne une diminution de la durée de traite. Chez la chèvre, cette propriété n'est pas observée du fait de la forte réserve citernale qui permet de lisser le débit du lait : il est élevé dès le début de la traite (MARNET et McKUSICK, 2001), (figure 2)

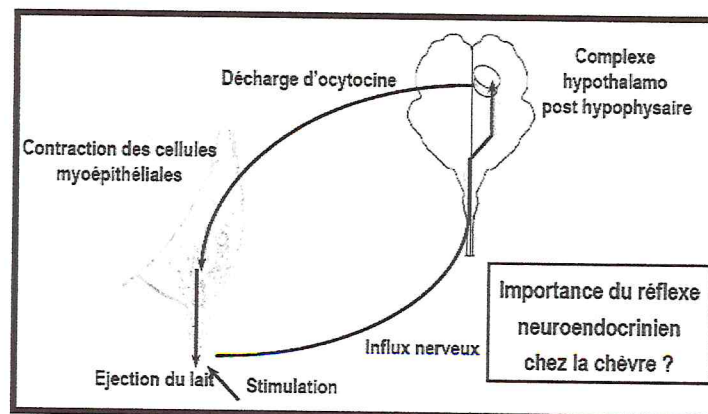


Figure 2 : Physiologie de l'éjection du lait

3. MECANISMES DE DEFENSE DE LA MAMELLE

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

3.1. Défense passive grâce au canal du trayon :

Le pseudo sphincter qui assure la fermeture du trayon constitue une barrière physique contre la pénétration des germes. Il est constitué de fibres musculaires lisses et de fibres

élastiques. D'autre part, en partie proximale du canal se trouve la rosette des plis papillaires ou rosette de **Fürstenberg**, dont les replis muqueux jouent un rôle protecteur. Enfin, l'élimination des germes est favorisée par le flux de lait sortant au cours de la traite ainsi que par la desquamation des cellules kératinisées de l'épithélium du canal et les propriétés bactériostatiques ou bactéricides de la kératine (**PAAPE et CAPUCO, 1997**).

3.2. Défense active

➤ Immunité cellulaire

Elle est assurée par les cellules du lait : polynucléaires neutrophiles, macrophages et lymphocytes (**PAAPE et CAPUCO, 1997**). En effet, le processus d'inflammation provoque une diapédèse des cellules immunitaires sanguines. Celles-ci vont largement contribuer à endiguer l'invasion bactérienne. Les polynucléaires sont activés par les agents pathogènes via les IgG. Par leurs propriétés phagocytaires et bactéricides, ils sont l'élément majeur du contrôle de l'infection mammaire (**FETHERSON et al., 2001**).

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

➤ Immunité humorale

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

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

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

CHAPITRE II

Classification des Mammites

Caprines

1. LES MAMMITES CLINIQUES

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

2. LES MAMMITES SUBCLINIQUES

Ce sont des inflammations inapparentes de la mamelle. 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 subclinique, 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. Dans la suite du chapitre, on parlera de ces germes, tout en mettant un accent sur ceux associés aux mammmites subcliniques.

3. ETIOLOGIE DES MAMMITES CAPRINES

Les mammmites de la chèvre sont principalement d'origine bactérienne. L'originalité par rapport à ce qui est observé chez la vache est l'implication des mycoplasmes et des virus (BOUILLOT, 2006). Les mammmites des caprins présentent, en plus de ce qui vient d'être cité, des différences importantes liées à leur incidence clinique moindre et largement indépendante de la période sèche, aux sources principalement animales et à l'importance des mammmites de traite (BERGONIER et al., 2002).

3.1. Bactéries :

Contrairement au modèle bovin de classification des agents pathogènes bactériens, chez les caprins, les limites entre pathogènes majeurs et mineurs sont moins marquées. Les agents responsables de mammmites sont alors classés suivant les critères microbiologiques (POUTREL et LERONDELLE, 1983).

3.1.1. Les bactéries à Gram positif (G+)

➤ Les Staphylocoques

Les staphylocoques appartiennent à la famille des *Micrococcaceae*. Dans cette famille on distingue :

- Les staphylocoques à coagulase positive (SCP) dont le chef de file est *Staphylococcus aureus*, mais qui comprend d'autres espèces comme *Staphylococcus hyicus* ou *Staphylococcus intermedius*.

• Les staphylocoques à coagulase négatif (SCN) qui regroupent une vingtaine d'espèces. Toutefois, certaines espèces classées dans le groupe des SCN peuvent produire une coagulase. C'est le cas de *Staphylococcus delphini*, *Staphylococcus schleiferi* et *Staphylococcus lutrae* (CAINAUD, 2005).

Etant donné les implications sanitaires et pathologiques de *Staphylococcus aureus* par rapport aux autres espèces de staphylocoques, on est tenté de ne pas utiliser le critère de la coagulase comme critère de différenciation. Aussi parlerons-nous ici de *S. aureus*, classé parmi les pathogènes majeurs et d'un groupe de staphylocoques "non-aureus" qui représente les pathogènes mineurs.

- ***Staphylococcus aureus*** : *S. aureus* est le germe le plus fréquemment isolé dans les mammites cliniques chez la chèvre. Il vient devant les streptocoques, les entérocoques, les SCN et les entérobactéries (Tableau 1). Il est responsable de mammites se manifestant souvent sous forme d'une simple mammite avec grumeaux dans le lait et parfois sous la forme d'une mammite gangréneuse qui apparaît en cours de lactation. L'évolution a lieu de manière aiguë ou suraiguë, et aboutit fréquemment à la mort de l'animal en un à deux jours. Si l'animal survit, il apparaît un sillon disjoncteur et la partie gangrenée tombe en quelques semaines (CONTRERAS et al., 2003).

Staphylococcus aureus peut également provoquer des mammites subcliniques dont la sévérité dépend de la souche et du biotype impliqué (BLAIN et DEVILLARD, 1996).

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

➤ 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 (CAINAUD, 2005).

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 (LE GUILLOU, 1989).

De nombreuses études épidémiologiques rapportent la faible implication de ces germes dans les mammites subcliniques (CONTRERAS et al., 2003).

➤ **Les corynébactéries :**

Les corynébactéries sont des pathogènes mineurs qui provoquent rarement des mammites cliniques. *C. pseudotuberculosis* et *C. pyogenes* sont les principaux agents de la maladie caséuse des petits ruminants. Ils peuvent entraîner l'abcédation des nœuds lymphatiques rétro mammaires, mais ils sont rarement à l'origine d'une vraie mammite (HIRSH et al., 2004).

La sécrétion devient alors purulente, verdâtre et dans ce cas, le seul traitement est de réformer l'animal (LE GUILLOU, 1989).

3.1.2. Les bactéries à Gram négatif (G-)

➤ **Les entérobactéries :**

Elles sont représentées par *E. coli*, *Klebsiella*, *Proteus* et ne donnent que 8 à 10% des mammites aiguës, sûrement du fait que les litières sont plus sèches que chez les bovins. Ces mammites apparaissent dans des conditions sanitaires défectueuses ou après de nombreuses mises bas groupées : elles sont quelques fois liées à des métrites (LE GUILLOU, 1989).

➤ ***Pseudomonas aeruginosa***

Ce germe provoque généralement des mammites subcliniques. Ce germe peut également donner des mammites aiguës extrêmement graves ; le lait séreux a une couleur verdâtre.

➤ ***Mannheimia haemolytica* (*Pasteurella hemolytica*)**

Ce germe donne des mammites cliniques avec des températures corporelles élevées, un lait séreux, puis purulent et une nécrose du quartier qui ne tombe pas. Certains auteurs pensent que les jeunes animaux atteints de bronchopneumonies transmettent au moment de la tétée les germes à la mère (LE GUILLOU, 1989).

➤ ***Yersinia pseudotuberculosis***

Il donne rarement des mammites, mais ce germe spécifique des oiseaux et rongeurs peut contaminer le lait et le rendre dangereux pour le consommateur.

➤ *Brucella melitensis*

En général, avec ce germe on ne rencontre que très peu de mammites cliniques, cependant il contamine la mamelle de façon inapparente d'où le danger pour le consommateur.

3.1.3. Les Mycoplasmes

Chez la chèvre, plusieurs espèces de mycoplasmes peuvent provoquer des mammites : *Mycoplasma agalactiae*, *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides*, *Mycoplasma capricolum* subsp. *capricolum*, *Mycoplasma putrefaciens*, etc.

La contamination se fait par voie digestive, puis, après quelques mois d'incubation, la dissémination vers de multiples organes cibles dont la mamelle se fait par septicémie. Outre les mammites interstitielles aiguës ou chroniques, on peut observer dans le même élevage d'autres symptômes comme des arthrites, des kératites, des avortements, ou des affections respiratoires (CONTRERAS et al., 2003).

3.2. Virus

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

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

3.3. Champignons et Levures

Certains champignons et surtout des levures sont souvent impliqués dans des cas de mammites. Les genres *Cryptococcus*, *Candida* et *Prototheca* peuvent se retrouver dans le lait après avoir contaminé la mamelle.

Les mammites mycosiques sont rares, elles interviennent en début de lactation souvent après un traitement antibiotique au tarissement mal conduit (injection septique) (POUTREL, 1985). On assiste à des mammites cliniques avec des symptômes généraux marqués et une mamelle volumineuse.

4. PATHOGENIE

Le processus infectieux se déroule en trois temps : l'adhésion du germe, la prolifération du germe et la réponse inflammatoire de l'organisme. (PAAPE et CAPUCO, 1997 ; FETHERSON et al., 2001)

4.1. Adhésion des germes à l'épithélium

Les germes (bactéries) se fixent sur l'épithélium des sinus lactifères au moyen de leurs adhésines de surface. Leur élimination par le flux de lait lors de la traite est ainsi limitée.

4.2. Prolifération des germes et lésions des cellules épithéliales

Après l'adhésion des germes à l'épithélium du sinus lactifère, leur prolifération provoque des microvésicules et des ulcères diffus de l'épithélium des canaux lactifères.

4.3. Réponse inflammatoire

Les polynucléaires neutrophiles et des protéines sériques affluent vers l'épithélium puis vers la lumière des acini et des canaux. La fibrine produite à ce stade est à l'origine des caillots ou des grumeaux observables dans le lait.

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

- Guérison suite à l'élimination totale des germes,
- Extension de l'infection : la réaction inflammatoire s'étend à l'ensemble de la glande ce qui aboutit à une mammite clinique,
- Fluctuations : les germes persistent dans la mamelle et reprennent leur développement après diminution de l'inflammation ce qui conduit à des formes subcliniques ou chroniques.

5. EPIDEMIOLOGIE

5.1. Epidémiologie descriptive

5.1.1. Définition d'un cas de mammite

Lors d'une étude épidémiologique, les critères permettant de définir un cas de mammite sont à établir au préalable (TOMA et al., 2001).

Pour les mammites subcliniques, on a recours à une ou plusieurs méthodes de diagnostic. La plus employée est le comptage des cellules somatiques du lait individuel (le seuil de positivité est discutable : il varie selon les auteurs et en fonction des objectifs de l'étude). Pour les mammites cliniques, on se base sur l'observation de symptômes prédéfinis.

5.1.2. Prévalence, incidence, persistance

➤ Mammites cliniques

En situation normale, le taux annuel de cas cliniques en élevages caprins ne dépasse pas 5% des animaux, valeur notablement inférieure à celle observée chez la vache laitière.

Cependant, lors d'épizooties, la prévalence peut varier de 30 à 50% et la létalité peut atteindre 90% (BERGONIER et al., 2002).

➤ Mammites subcliniques

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

En se basant sur le diagnostic bactériologique, la proportion de chèvres infectées peut aller de 22 à 62% (Tableau 1).

La persistance des mammites subcliniques est généralement élevée car latendance des staphylocoques à l'auto-élimination est faible. Cette persistance, au cours de la lactation, est de 75 à 82% pour les SCN et de 73 à 78% pour *S. aureus*. Au cours de la période sèche, 20 à 45% des infections à SCN sont éliminées spontanément (LERONDELLE et POUTREL, 1984).

Tableau 1: Prévalence et étiologie des mammites sub-cliniques de la chèvre laitière

Auteurs	Année	Pays	Nombre de chèvres	Nombre d'élevage	Type de traite	Nombre d'éch	Prév. (%) chèvre	Stériles (%)	SCN (%)	S.aures (%)	Strept. (%)	E.coli (%)	Coryn. (%)	Autres (%)
East	83	USA	2522	17			22	78	72.7	13.6	1.3			68
Lerondelle	84	Fr	1217	10	M	2428		69.4	76.24	17.8	5.6			0.2
Manser	86	GB	85	5		170	47	64	80	16	2	0		2
Shoder	93	Autr	204		M/m	2423		76	55	37.3	6.2			1.5
Ferrer	94	Esp				1078			53.2	13.5		32		
Corrales	94	Esp	603	18		1206		83	65			27		
Kosev	94	Bul	3040			3040		60.7	16.7	43.8	4.6	5.2	3.1	26.6
De Crémoux	95	Fr	> 1000	8	M	5905	62	53	95.5	2.6	1.2	0.87		0.26
Contreras	95	Esp	188	10	M	369	30.3	81.5	66.7		1	3	12	13
Boscós	96	Gr	93	6	M	186		71	61.1	18.5	9.3			11.1

GB= Grande Bretagne ; Autr= Autriche ; Esp= Espagne ; Bul= Bulgarie ; Fr= France ; Gr= Grèce ; Prév : Prévalence ; M= traite mécanique ; m= traite manuelle ; Case vide= données non communiquées ; SCN= staphylocoques à coagulase négative ; Strep=Streptocoque ; Coryn= corynébactéries.

Source : BERGONIER et al., 1997

5.1.3. Facteurs de variation de la prévalence

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

➤ La parité

Une augmentation des taux d'atteinte a été rapportée par certains auteurs (SANCHEZ et al., 1999 ; MORONI et al., 2005). Selon les mêmes auteurs, les lactations à risque sont la troisième et la quatrième ou au delà de la cinquième, cependant cela doit être interprété avec prudence car l'incidence peut être confondue avec la prévalence (rechutes) et en plus d'autres études tentent à prouver que les femelles à numéros de lactation élevés seraient susceptibles d'être plus résistantes (BERGONIER et al., 2002).

➤ Le stade de lactation

La prévalence des mammites s'accroît pour atteindre son maximum en fin de lactation. L'incidence n'augmente pas au cours de la lactation : c'est le cumul des infections ayant une longue persistance qui aboutit à une prévalence élevée. (BERGONIER et al., 2003 ; MORONI et al., 2005).

➤ Mode d'élevage

La prévalence est très variable d'un élevage à l'autre. Elle dépend essentiellement du niveau d'hygiène et de technicité (AMEH et TARI, 2000).

5.2. Epidémiologie analytique

5.2.1 Réservoirs

➤ Réservoirs primaires

Les réservoirs primaires sont les infections intra mammaires et la peau des trayons. Cette dernière héberge en particulier des staphylocoques à coagulase positive, que les trayons soient apparemment sains ou porteurs de lésions visibles ou de surinfections (BERGONIER et al., 2003).

Les SCN et *Staphylococcus aureus* peuvent également se loger dans les plaies cutanées, orifices externes et provoquer une infection de la glande mammaire (BURRIEL, 1997 ; SCOTT et MURPHY, 1997). Les staphylocoques sont des commensaux cutanéomuqueux de toutes les classes d'animaux. Secondairement, ils peuvent se retrouver sur divers supports inanimés.

D'autres bactéries ont principalement des réservoirs animaux : *Streptococcus agalactiae* et *Mannheimia haemolytica*. Les réservoirs environnementaux renferment les entérobactéries, les entérocoques, les *Pseudomonas*... *Streptococcus uberis* et *A. pyogenes* sont des bactéries à réservoirs mixtes : mamelles infectées, litière et environnement (BERGONIER et al., 2002).

➤ **Réservoirs secondaires**

Les réservoirs secondaires sont occupés de façon transitoire et sont représentés par le matériel de traite et les mains. Les germes opportunistes les plus résistants persistent dans les solutions de post-trempage ou sur les mains des trayeurs.

5.2.2 Transmission

➤ **Mécanismes de dissémination**

Le principal facteur de dissémination des germes est constitué par la traite. Les germes sont essentiellement véhiculés par les manchons trayeurs, par les mains du trayeur, ce phénomène est aggravé par l'absence de désinfection et de renouvellement adéquats. Pendant l'allaitement, la transmission se fait lors de la tétée, à partir du portage buccale. Les contaminations à partir de l'environnement (litières...) sont rares en général.

➤ **Modes de pénétration**

La colonisation de la mamelle par le canal du trayon est ascendante, à l'exception des infections générales à tropisme mammaire (lentiviroses, mycoplasmoses, brucellose). Les mammites des petits ruminants laitiers constituent principalement le modèle de mammite « de traite » ou « de réservoir ».

6. DIAGNOSTIC

Les conséquences économiques et sanitaires des infections mammaires ne sont pas négligeables. Afin de lutter contre ces infections, il faut proposer aux éleveurs des moyens de dépistage précis et faciles à mettre en œuvre. Or, les infections étant le plus souvent subcliniques, elles passent inaperçues ; pour la plupart des éleveurs, mammite est encore synonyme d'infection clinique, avec l'image d'une chèvre abattue, en hyperthermie ne produisant plus de lait. Pourtant, il existe des mammites cliniques dont les symptômes sont plus frustrés (induration de la mamelle, lait grumeleux), et surtout des mammites subcliniques qui sont autant de causes d'inflammation.

6.1 Diagnostic clinique :

Il se réalise lors de mammites cliniques. On distingue les mammites d'évolution aiguë et chronique.

Lors de mammite aiguë, l'animal peut présenter des signes généraux (PERRIN G., BAUDRY C., 1993) : abattement, hyperthermie, chute de la production. Ce type de mammite est généralement bien reconnu par l'éleveur. L'animal est en anorexie et déshydraté. On a également des signes d'inflammation locaux :

- modification de la production lactée. En effet, lors de mammite, la synthèse de matière noble par la mamelle diminue, la filtration des éléments sanguins augmente. La mamelle est envahie par les cellules inflammatoires. Le lait prend donc un aspect épais et grumeleux. L'éjection a du mal à se faire car le sphincter du trayon est obstrué par les caillots de lait. Lors de mammite à germes autres que les staphylocoques, le lait peut prendre un aspect jaune grumeleux (*Arcanobacterium*), ou verdâtre (*Pseudomonas*). On peut également avoir des sécrétions séro-hémorragiques.
- gangrène de la mamelle lors d'infection clinique à *S.aureus*: la mamelle est gonflée et la peau peut prendre une couleur rouge à violacée.
- présence d'abcès dans le parenchyme mammaire (*Arcanobacterium*)
- hypertrophie réactionnelle des ganglions rétro mammaires.
- lors de concomitance de symptômes mammaires (induration, "pis de bois") avec d'autres symptômes comme des arthrites ou des pneumonies au sein de l'élevage, on pourra penser à une expression clinique de CAEV (LE GALL S., 1999, PERETZ G., ASSO J., DEVILLECHAISE P., 1993).

La mort peut survenir par intoxication. Si l'animal survit, il y a généralement perte des tissus gangreneux et il devient une non-valeur économique.

Lors de mammite chronique, la palpation de la mamelle permettra de déceler des signes d'inflammation locaux (KOEHLE O., 1997) :

- induration de la glande mammaire, nodules, abcès, lésions diverses.
- déséquilibre de la glande mammaire.
- hypertrophie des ganglions rétro mammaires.

La palpation se fait mieux sur des quartiers vides. Ces critères ne sont pas forcément tous présents ou détectables à chaque fois. Les déformations de la mamelle ont tendance à persister d'une lactation à l'autre. Koehle (KOEHLE O., 1997.) a dressé une grille de notation précise des critères à noter lors de palpation mammaire. Selon ses observations, une formation spécifique est nécessaire afin d'acquérir une expérience dans cette palpation, et pour que les examens soient répétables par différentes personnes. L'analyse des résultats d'une étude utilisant cette grille de notation n'a pas permis la détection sensible et spécifique des chèvres infectées (ni par des pathogènes majeurs ni par des pathogènes mineurs). Toutefois, pour l'éleveur qui n'est pas inscrit au contrôle laitier, cette méthode permet de repérer les chèvres qui ont des nœuds lymphatiques rétro mammaires hypertrophiés, critère lié à l'infection mammaire par un pathogène majeur. Si

ce critère est retrouvé sur plusieurs examens distants de quelques mois, la chèvre est fortement suspectée d'infection mammaire.

Pour l'éleveur qui est inscrit au contrôle laitier, une palpation mammaire attentionnée tous les deux à trois mois permet de rechercher avec plus de précision les chèvres infectées par des pathogènes majeurs : il s'agit des chèvres ayant des numérations cellulaires très élevées et présentant des nœuds lymphatiques rétro mammaires hypertrophiés.

Lors de mammites subcliniques, l'inflammation n'est pas détectable cliniquement même s'il y a une diminution de la production lactée. Le diagnostic dépend donc d'examens complémentaires.

6.2 Diagnostic expérimental

6.2.1 Diagnostic direct bactériologique

Il s'agit du diagnostic de certitude de l'infection de la mamelle puisqu'il met en évidence la présence d'une bactérie dans le trayon, qui a un contenu stérile en temps normal. De plus, cet examen permet de mettre en évidence le germe causant la mammite et donc d'adapter le traitement. Toutefois, cette méthode présente un coût et un délai d'obtention des résultats qui la rendent inutilisable à grande échelle.

6.2.2 Diagnostic indirect

➤ Critère cellulaire :

Les entreprises laitières ont commencé un suivi des numérations cellulaires sur les laits de troupeau au début des années 1990, et les comptages cellulaires sont devenus progressivement un critère de paiement. Au niveau européen, aucune décision n'a été prise quant aux limites de numérations cellulaires des laits de tank, mais la directive 92/46 ([**Union européenne 1992.**) laisse entendre que de telles mesures pourraient entrer en vigueur. L'ANICAP (l'Association Nationale de l'Interprofession Caprine) a d'ailleurs proposé une grille de paiement qui tient compte de ce critère comme indicateur des infections mammaires (**CHARPENTIER P., 2000**). Cette grille s'adapte en fonction des productions régionales. Elle est évolutive : une fois que 70% du lait collecté satisfera au critère cellulaire, celui-ci sera réévalué. Les Etats-Unis ont, pour leur part, imposé un seuil limite de 1 000 000 de cellules/mL pour le lait de tank. Une étude espagnole (**PAAPE M.J., POUTREL B., CAPUCO A.V., CONTRERAS A., MARCO J.C., 2001**) a montré que l'application d'un tel seuil en Europe conduirait au rejet du lait de 20% des exploitations pour l'ensemble de la lactation. Cette étude a également montré la nécessité de tenir compte des variations saisonnières des taux cellulaires de lait de tank. Les comptages de cellules somatiques sont

sensés permettre le diagnostic épidémiologique des infections mammaires. Toutefois, nous allons voir que de nombreux facteurs sont à prendre en compte dans leur utilisation.

- **Examen microscopique** : c'est une méthode comparable à celle utilisée en hématologie. Sa mise en œuvre est fastidieuse. Elle est uniquement utilisée pour le calibrage des appareils automatiques et pour identifier précisément les populations cellulaires (PERRIN G., BAUDRY C., 1993.).

- **Le compteur de particule ou Coulter Counter** : cette méthode est basée sur le comptage des impulsions électriques créées par le passage de particules entre 2 électrodes. Cette méthode ne permet pas de différencier les éléments nucléés des globules gras et des parties de cellules excrétées par la glande. Aussi, les résultats des numérations cellulaires sont beaucoup plus élevés que ceux obtenus par les méthodes de détection d'ADN et peu corrélés à la teneur en leucocytes du lait (seules cellules intéressantes car révélatrices de l'inflammation) (POUTREL B., LERONDELLE C., 1983). Elle est aujourd'hui abandonnée (KOEHLE O., 1997. PERRIN G., BAUDRY C., 1993.).

- **Le compteur de type « Fossomatic »** : l'ADN des éléments nucléés est coloré spécifiquement grâce au bromure d'éthidium. Ces éléments sont ainsi repérés par une fluorescence rouge lorsqu'ils sont éclairés par une lampe au Xénon. Leurs signaux permettent de les dénombrer. Les bactéries et les éléments anucléés ne sont pas comptés (l'ADN des bactéries ne renvoie pas une fluorescence assez forte). C'est la méthode la plus utilisée aujourd'hui car elle est automatisée et d'un coût peu élevé. Les analyses peuvent être différées de quelques jours si l'échantillon est réfrigéré et additionné d'un conservateur (KOEHLE O., 1997.). Toutefois, elle ne permet pas de différencier les types de cellules.

- **Le California Mastitis Test (CMT)** : est une méthode semi-quantitative de détection cellulaire dans le lait. Elle s'appuie sur la visualisation des filaments d'ADN dans l'échantillon. Sous l'effet d'un tensioactif, les cellules se rompent et l'ADN est libéré. Il forme alors un gel avec les globules gras du lait, visible à l'œil nu (PAAPE M.J., POUTREL B., CAPUCO A.V., CONTRERAS A., MARCO J.C., 2001.). En pratique, ce test est réalisable par l'éleveur : il recueille 2mL de lait de chaque demi mamelle dans deux coupelles, dans lesquelles il ajoute le réactif en quantité égale. Le mélange se fait par des mouvements de rotation de l'ensemble. Après une dizaine de secondes, on peut noter la viscosité du mélange obtenu, selon le **Tableau VII**. Ce test est à réaliser en milieu de lactation uniquement (manque de précision aux premier et dernier mois) et sur le lait du début de la traite (KOEHLE O., 1997., PERRIN G., MALLEREAU M.P., LENFANT D., BAUDRY C., 1997). Il est souvent utilisé par les éleveurs qui n'adhèrent pas au contrôle

laitier et qui désirent surveiller l'état des mamelles du troupeau au cours de la lactation. Il permet de détecter rapidement des femelles éventuellement infectées et de rechercher une cause de contamination au niveau de la conduite du troupeau. Toutefois, il est peu précis et d'utilisation subjective. Certains auteurs mettent en avant son manque de sensibilité du fait des numérations classiquement plus élevées chez la chèvre que chez la vache (PERRIN G., BAUDRY C., 1993.).

**Tableau 02: Grille d'interprétation du CMT
(MONTALDO H., MARTINEZ-LOZANO F.J., 1993).**

Note	Aspect du mélange	Interprétation
0	Pas de précipité, aspect huileux	Négatif
+/-	Légères floculations disparaissant à l'agitation	Traces
+	Précipité granuleux	Douteux
++	Précipité filamenteux	Légèrement positif
+++	Précipité visqueux	en masse Très positif

>Critère biochimique :

- **L'activité de la NAGase :** La NAGase ou N-Acetyl-B-D-Glucosaminidase est contenue en grande majorité dans le cytoplasme des cellules de la glande mammaire. 5 à 15% provient des cellules sanguines. Entre le 15ème et le 270ème jour de lactation, les valeurs moyennes de NAGase sont inférieures à 1-2 nmol/min/mL. Lors de la première semaine de lactation et après 270 jours, ces valeurs sont beaucoup plus élevées (MAISI P., 1990.).

- **L'activité de l'antitrypsine :** L'antitrypsine est un inhibiteur de la trypsine dérivé du sang. Son passage du sang vers le lait augmente lors de mammite et lors de la période colostrale du fait de l'augmentation de la perméabilité des vaisseaux (MAISI P., 1990.) Pour ces deux molécules, les chèvres en première lactation présentent des valeurs plus faibles que les chèvres plus âgées.

CHAPITRE III

Moyen de Lutte de Mammites

1. PROPHYLAXIE

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

1.1. Prophylaxie médicale

Elle repose sur l'utilisation d'autovaccins dont l'efficacité n'a jamais été prouvée par des essais contrôlés. Des vaccins commerciaux sont disponibles dans les pays développés. Cependant dans les pays en voie de développement, cette prophylaxie repose uniquement sur l'utilisation d'antibiotiques.

1.2. Prophylaxie sanitaire

Elle est un peu difficile à mettre en place à cause du nombre de facteurs qui interviennent dans les mammites. Cependant elle est possible et doit reposer essentiellement sur trois actions principales : actions sur les sources, sur les mécanismes de transmission et sur les facteurs de susceptibilité.

1.2.1. Contrôle des sources de germes

➤ Réservoirs animaux

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

- Détection précoce des infections intra mammaires (CMT, CCS au contrôle laitier, etc.)
- Traitement des mammites cliniques
- Traitement au tarissement des mammites subcliniques et chroniques
- Réforme des chèvres incurables.

D'autre part, on trouve des germes responsables de mammites sur la peau et les muqueuses des animaux sains. La peau des trayons est notamment porteuse de germes, donc le trempage des trayons dans une solution antiseptique avant la traite (pré trempage) permet de réduire la pression microbienne.

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

➤ Réservoirs environnementaux

Les germes responsables des mammites peuvent être présents dans l'environnement des animaux, c'est-à-dire principalement dans les bâtiments d'élevage et le matériel. Pour diminuer la pression de la flore environnementale, les mesures suivantes peuvent être prises :

- Contrôle de l'ambiance des bâtiments : la ventilation, la température et l'hygrométrie sont des paramètres majeurs dans le développement bactérien,
- Renouvellement régulier des litières.

1.2.2. Contrôle de la transmission des germes

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

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

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

- Hygiène du trayeur : les mains du trayeur véhiculent des germes, donc le lavage des mains est indispensable avant la traite et après la manipulation d'une mamelle infectée (DEVILLECHAISE, 1996).

1.2.3. Réduction de la sensibilité et de la réceptivité

La prévention de l'apparition d'infections intra mammaires passe par le soutien des défenses de la mamelle et de l'organisme en général. Il faut ainsi :

- Soigner l'alimentation : ration équilibrée et sans modifications brutales,
- Eviter la rétention de lait due à une traite douloureuse ou à une sous-traite,
- Eviter les lésions de la mamelle, Traiter au plus tôt les plaies des trayons et de la mamelle.

2. TRAITEMENT

La rentabilité économique du traitement des mammites chez la chèvre doit être prise en compte. En effet, les frais à engager sont élevés par rapport à la valeur de l'animal et les chances de guérison ne sont pas garanties.

Les enjeux et les modalités du traitement sont différents si l'on est face à une mammitique clinique ou à une mammitique sub-clinique.

2.1. Mammites cliniques

Dans le cas d'une mammité aiguë ou suraiguë, l'objectif du traitement est de sauver l'animal afin d'en permettre la réforme dans de bonnes conditions. Pour les mammites subaiguës, la récupération fonctionnelle du quartier peut être obtenue mais ce n'est pas le cas le plus fréquent.

Le traitement se fait par voie locale à l'aide de pommades intra mammaires et/ou par voie générale reposant sur l'antibiothérapie. Notons tout d'abord que les préparations antibiotiques intra-mammaires faisant l'objet d'une AMM (Autorisation de Mise sur le Marché) pour les petits ruminants sont très rares. On utilise donc des produits pour bovins (BERGONIER et al., 2003).

2.2. Mammites sub-cliniques

Dans le cas des mammites sub-cliniques, le but est la guérison bactériologique du quartier. Pour cela, on met en œuvre un traitement antibiotique intra mammaire au moment du tarissement. Le taux de guérison bactériologique chez la chèvre est de 50 à 90% (FOX et al., 1992 ; MATTHEWS, 1999). Ce traitement permet également de prévenir les nouvelles infections.

La conséquence de cette pratique est qu'en diminuant l'incidence des mammites sub-cliniques, on limite les baisses de production qui leur sont dues : ce n'est pas négligeable pour l'éleveur puisque les pertes en lait estimées sont de 7 à 17% chez les chèvres atteintes (BAUDRY et al., 1997).

Une alternative au traitement intra mammaire serait l'administration d'antibiotiques par voie intramusculaire lors du tarissement : cela permet d'éviter les problèmes de contamination iatrogène des mamelles. De plus, l'injection intramusculaire est bien mieux adaptée au traitement de grands effectifs. Cependant, on manque de protocoles ayant fait l'objet d'essais contrôlés chez la chèvre (BERGONIER et al., 1997 ; BERGONIER et al., 2003).

L'administration d'une préparation par voie intra mammaire n'est pas un acte anodin. Si les conditions d'hygiène ne sont pas strictement respectées au moment du traitement, des agents pathogènes opportunistes tels que *Pseudomonas aeruginosa* ou *Aspergillus fumigatus* peuvent provoquer des mammites cliniques au cours du péripartum ou parfois au début de la période sèche. Les règles à suivre pour limiter les risques sont :

- La désinfection préalable de l'extrémité distale du trayon,
- L'introduction partielle et aseptique de l'embout de la seringue,
- L'injection du contenu d'une seringue complète dans chaque quartier,
- L'antisepsie du trayon par trempage ou pulvérisation.

PARTIE EXPERIMENTALE

1. OBJECTIFS

Les infections mammaires ont un impact considérable sur l'élevage caprin ; par les pertes sanitaires et économiques engendrées de la mammites forme clinique, mais surtout sub-clinique, du fait que ce type de mammites est échappé à l'observation de l'éleveur, et reste sous estimé, malgré qu'elle cause beaucoup de problèmes. Pour prévenir ces menaces et avoir une idée sur le terrain nous avons réalisé ce travail dans la région de SIDI MAKHLOUF (W. DE LAGHOUAT) dont le but est le suivant:

➤ Dépistage des mammites par le test CMT chez les chèvres locale en fonction des trois critères retenus, qui sont l'âge, la race et le numéro de lactation, pour voir est ce que :

-Le lait est salubre (consommable) ou il est atteint (inconsommable) ?

2. MATERIELS ET METHODES

2.1. Lieu et période de l'expérimentation :

L'étude expérimentale a été réalisée durant la période du 22/11/2014 jusqu'aux 08/04/2015 dans la région de SIDI MAKHLOUF (W.LAGHOUAT). Elle est caractérisée par un climat semi aride à hiver frais avec une pluviométrie annuelle très faible de 131,8 mm. Les vents soufflent durant toute l'année, c'est un paramètre important, pour les températures on remarque les contraintes suivantes : froid en hiver et chaleur en été. Ces conditions climatiques sont contraignantes au développement de la végétation et des cultures. Le lieu et le nombre des chèvres examinées sont représentées dans le tableau 03

Tableau 03 : lieu et nombre des chèvres examinées

Lieu : les différentes régions de la commune de Sidi Makhlouf	Nombre des chèvres
Région d' EL RAGSSE	(33 chèvres)
Région de GRAA EL HAMRA	(15 chèvres)
Région d'EL GANTRA	(09 chèvres)

2.2. Animaux

Ce travail a été réalisé à partir des élevages familiaux, sur un effectif de 57 chèvres laitières de race variées, ARBIA et CROISEE, âgées de 1 à 9 ans. Figure 03

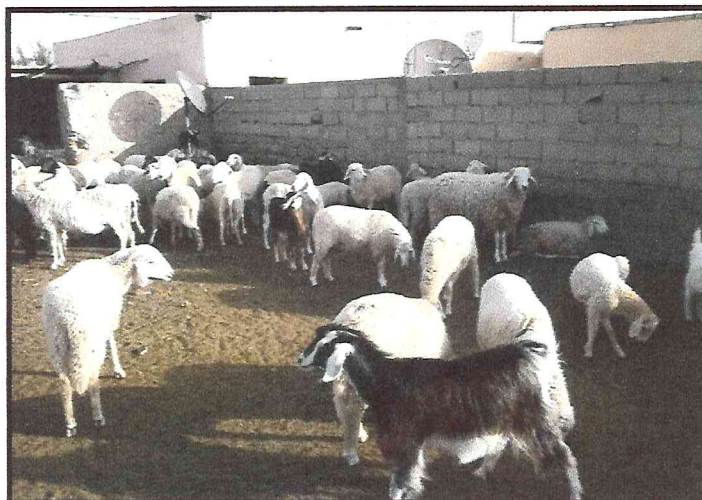


Figure03: Photo des Animaux Examinés.

2.3 Matériels utilisés :Figure 04

- Plateau contenant quatre coupelles.
- flacon contenant le réactif de teepol
- Les seringues.
- Eau de javel.
- Eau.
- Serviettes individuelles.



Figure 04 : Matériels Utilisés

3. METHODE

La détermination des chèvres atteintes des mammites clinique, sub-clinique ou des chèvres saines, nécessite le passage par les étapes suivantes :

- un examen clinique (diagnostiquer les mammites cliniques).
- Dépistage des mammites sub-cliniques par le CMT.

3.1 Technique de CMT :

Etape1 : Laver tous les trayons avec de l'eau plus un désinfectant (eau de javel).Figure 05



Figure 05 : Lavage des trayons

Etape2 :Séchage de mamelle à l'aide d'une serviette individuel et propre. **Figure 06**



Figure 06: Séchage de mamelle

Etape3 : Elimination du premier jet du lait. Figure 07

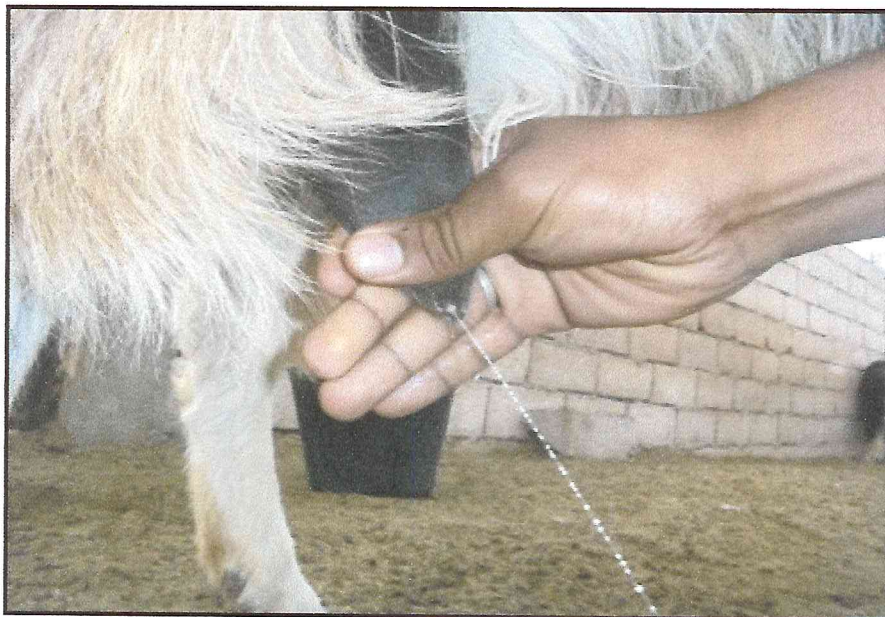


Figure 07 :L'élimination des premiers jets de lait.

Etape 4 : Recueillir le lait de chaque quartier. Figure 08

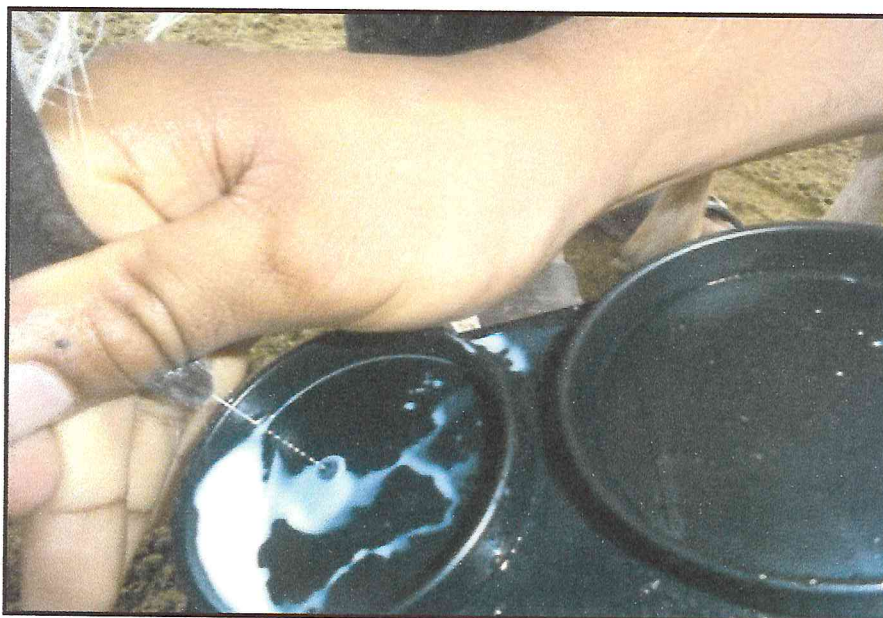


Figure 08: Recueillir le lait de chaque quartier

Etape5 : Incliner la palette afin de ne conserver que la quantité nécessaire de lait , à savoir environs 2 millilitres (jusqu'à ce que le trait horizontale soit visible).**Figure 09**



Figure 09 : Incliner la palette afin de ne conserver que la quantité nécessaire de lait

Etape6 :Ajouter une quantité de 2ml de teepol.**Figure 10**

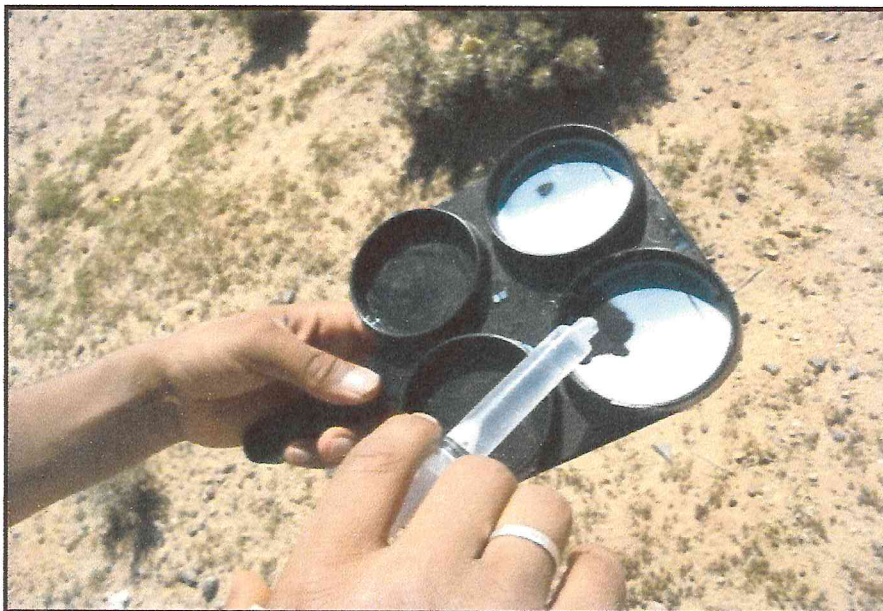


Figure10 : Ajouter le CMT (2ml ×2)

Etape7 : Agiter le plateau par des mouvements circulaires sur un plan horizontal

- Lecture après 30 Secondes et noter le degré de gélification (intensité du précipité).

Il est également utile lors de la lecture d'incliner la palette pour visualiser comment le lait s'écoule. **Figure 11**

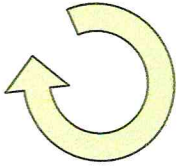


Figure11 : Mouvement circulaire sur le plan horizontal (agitation)

Etape8 : nous avons fait ce test pour chaque chèvre, mais il faut que la palette soit nettoyée à chaque utilisation (vider le flocculat obtenu et rincer le plateau à l'eau chaude pour éliminer les résidus de lait et détergent).**Figure 12**



Figure 12 : Videz le précipite obtenu et rincez la palette

3.2 Interprétation des résultats de CMT :

Voir le degré de gélification (formation des flocculant par précipitation du lait) mélangé avec le réactif teepol.

-Pas de précipité, aspect normale de lait, donc négatif (Le mélange demeure liquide et lisse. Réflexion parfaitement claire du liquide au fond de la palette).figure 13



Figure 13 : Aucun flocculat (aspect normale de lait)

-Léger flocculat transitoire donc 1 ou +/- (Traces :Le mélange devient un peu visqueux. On peut facilement le voir en inclinant la palette vers l'avant et vers l'arrière et en observant comment le mélange bouge dans le fond du godet.).Figure14



Figure 14 : Léger flocculat transitoire

-léger flocculat persistant donc 2 ou + (Douteux : plusieurs agglutinations distinctes apparaissent, mais aucune tendance à une gélification globale. La réaction est réversible si on

ajoute un peu de lait et peut disparaître si on continue à agiter la palette). **Figure 15**



Figure 15 : Léger flocculat persistant

-**Flocculat type blanc d'œuf ou gélification donc 4 ou +++.**(en masse Très positif : La gélification se produit et la surface du mélange devient bombée. Le mélange a l'apparence d'un œuf. La partie bombée au centre peut adhérer au fond du godet). **Figure 16**



Figure 16 : Flocculat épais adhérent

4. RESULTATS

Le résultat global obtenu dans notre travail est représenté dans le tableau 04

Tableau 04 : résultats de dépistage de mammite chez les chèvres par le test de CMT

N°	Race	La Robe	Age année	N° de lactation	Résultat CMT par Chèvre
1	Arbia	Noir	2	2	-
2	Arbia	Blanche	5	4	+
3	Arbia	Gris	5	4	+
4	Arbia	Noir	2	2	-
5	Arbia	Noir	7.5	7	+
6	Arbia	Noir	3.5	3	-
7	croisé	Gris	5	4	+
8	Arbia	Gris	1	1	+
9	Arbia	Blanche	2	2	-
10	Arbia	Rouge	1	1	-
11	Arbia	Blanche	1	1	-
12	Arbia	Gris	2	2	-
13	Arbia	Noir	2	2	-
14	Arbia	Gris	5.5	5	+
15	Arbia	Noir	7	6	+
16	Arbia	Noir	6	5	-
17	Arbia	blanche	8	7	+
18	Arbia	Gris	9	8	+
19	Arbia	Gris	1	1	-
20	Arbia	Gris	6	5	-
21	Arbia	Blanche	5	4	+
22	Arbia	Noir	9	8	+
23	croisé	Noir	2.5	2	-
24	croisé	Blanche	1	1	+
25	croisé	Fauve	2	1	+(M.C)
26	croisé	Blanche	8	7	+
27	croisé	Noir	5.5	5	+
28	Arbia	Blanche	3	2	+
29	Arbia	Noir	7.5	7	+

PARTIE EXPERIMENTALE

30	Arbia	Noir		5	+
31	Arbia	Blanche	8	7	+
32	Arbia	Blanche	7	6	+
33	Arbia	Blanche	6	6	+
34	Arbia	Blanche	1	1	-
35	croisé	Noir	5	4	-
36	croisé	Noir	4	3	-
37	croisé	Noir	3	2	-
38	croisé	Noir	7	6	-
39	Arbia	Noir	2.5	2	-
40	Arbia	Noir	4	3	-
41	Arbia	Fauve	5.5	4	+
42	Arbia	Noir	1	1	-
43	Arbia	Noir	4.5	4	+
44	Arbia	Blanche	6	5	-
45	Arbia	Noir	4	3	-
46	croisé	Gris	7	6	+
47	croisé	Noir	9	8	-
48	croisé	Noir	5	4	+
49	Arbia	Fauve	1	1	-
50	Arbia	Noir	3.5	3	-
51	Arbia	Noir	9	8	+(M.C)
52	croisé	Fauve	4	3	+(M.C)
53	croisé	Blanche	5	4	-
54	croisé	Noir	9	8	-
55	croisé	Noir	7	6	+
56	croisé	Fauve	5	4	+
57	croisé	Blanche	9	8	-

*M.C :Mammite clinique.

4-1 Résultats déterminé par le test de CMT :

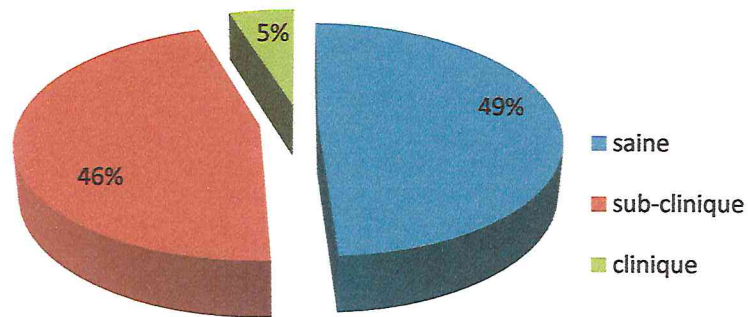


Figure 17 : Pourcentage des résultats de CMT

Les résultats obtenus par le test de CMT montre que :

- 49% des chèvres saines.
- 46% des chèvres atteintes de mammites sub-cliniques.
- 5% des chèvres présentent de mammite clinique

4.2- Résultat par rapport a l'âge : La répartition de la prévalence en fonction de l'âge est représentée dans le tableau 05

Tableau 05 : Effet de l'âge sur les mammites sub-cliniques.

Age (ans)	Nb chèvre	Nb chèvre saine	Mammite sub-clinique	Mammite Clinique
[1-3]	18	14	03	01
[3 – 5]	16	07	08	01
[5-7]	12	04	08	00
[7 et +	11	03	07	01
Total	57	28	26	03

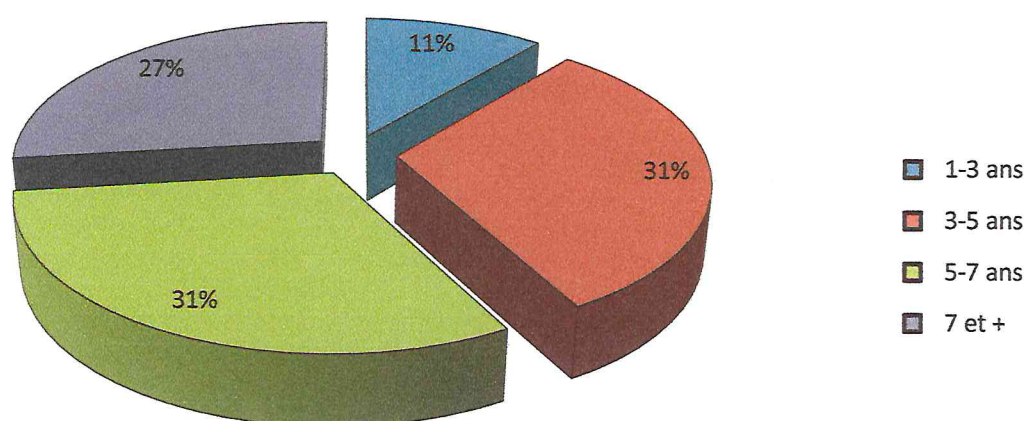


Figure18: Représentation du pourcentage des chèvres atteints d'une mammite sub-clinique (26/57 chèvres) par rapport à l'âge.

- L'âge de l'animal a été toujours un facteur important qui régit la prévalence de la mammite chez la chèvre, dans notre étude nous avons obtenu le résultat suivant :
- Pourcentage de 11% représente les chèvres âgées de 1-3 ans atteintes d'une mammite sub-clinique et les 27 % concernent les chèvres âgées de 7 ans et plus.
- Pourcentage de 31 % c'est celui des chèvres âgées de 3-5 ans et de 5-7 ans atteintes d'une mammite sub-clinique.

4.3 Résultat par rapport aux numéros de lactation : La répartition de la prévalence en fonction du rang de lactation est représentée dans le tableau 06.

Tableau06 : Effet de rang de lactation sur les mammites sub-cliniques.

N° de lactation	Nb chèvre	Nb chèvre saine	Mammite sub-clinique	Mammite clinique
3	06	05	00	01
4	10	02	08	00
5	06	03	03	00
6 et +	17	04	12	01
total	57	28	26	03

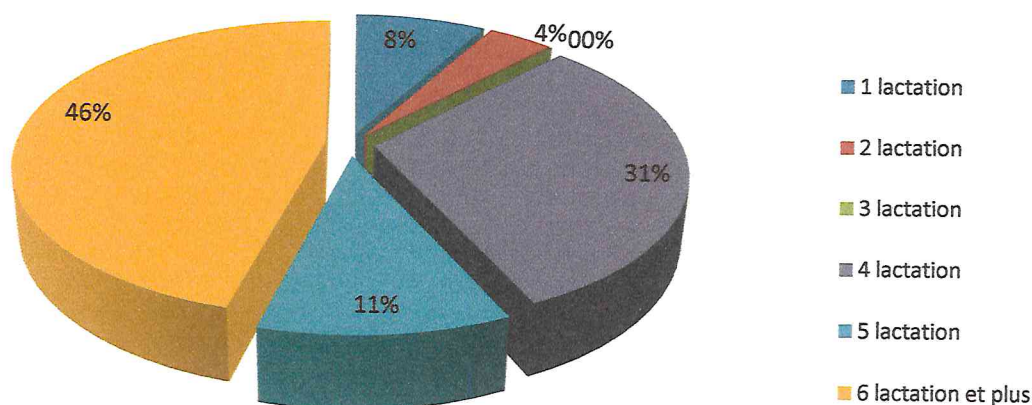


Figure19 : Réprésentation du pourcentage des chèvres atteintes d'une mammite sub-clinique(26/57chèvres) par rapport au rang de lactation

-Pourcentage de 46% représente les chèvres de sixième lactation et plus atteintes d'une mammite sub-clinique.

-Pourcentage de 31% sont les chèvres de quatrième lactation atteintes d'une mammite sub-clinique.

-Pourcentage de 11% est celui des chèvres de cinquième lactation atteintes d'une mammite sub-clinique.

-Pourcentage de 8% concerne les chèvres de première lactation atteintes d'une mammite sub-clinique.

-Pourcentage de 4% représente les chèvres de deuxième lactation atteintes d'une mammite sub-clinique.

-les chèvres de troisième lactation sont saines.

4.4 Résultat par rapport aux races : les chèvres de la race Arbia sont plus sensibles aux mammites par rapport à la race croisée. La répartition en fonction de la race est représentée dans le tableau 07.

Tableau 07 :Effet de la race sur les mammites sub-cliniques.

Race	Nb chèvre	Nb chèvre saine	Mammite sub-clinique	Mammite clinique
Arbia	38	19	18	01
Croisé	19	09	08	02
Total	57	28	26	03

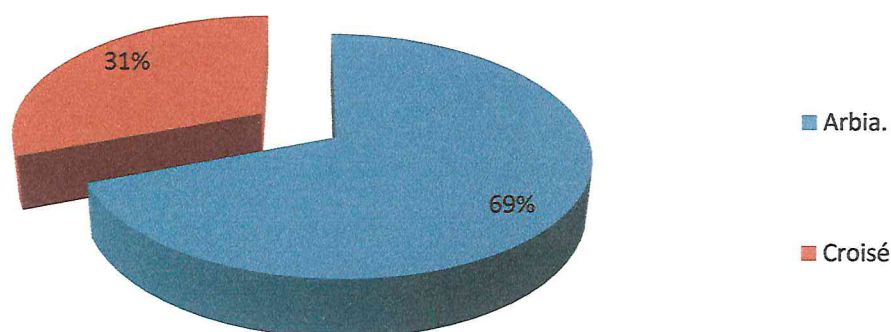


Figure20: Représentation du pourcentage des chèvres atteintes d'une mammite sub-clinique(26/57chèvres)par rapport aux races

-69% chèvres de race Arbia atteintes d'une mammite sub-clinique.

-31% chèvres de race croisée atteintes d'une mammite sub-clinique.

5. DISCUSSION

La prévalence globale des mammites sub-clinique retrouvée dans notre travail est de 46%, cela est en accord avec quelques études dont la prévalence est élevée telle qu'ASSEFA et al. (2006) en Ethiopie avec 40,9%, SWAI et al. (2008) avec 51.5% et MIBILU et al. (2007) en Tanzanie avec 76,6%.

Nos résultats sont supérieurs à ceux qui ont été décrits par GEBREWAHID et al. (2012) en Ethiopie avec 18%, RAZI et al. (2012) au Bangladesh avec 18,64%, SCHMIDT et al. (2009) au Brésil avec 22,5% et ALI et al. (2010) au Pakistan avec 13%.

Le pourcentage élevé de la mammite sub-clinique pourrait être dû à un manque d'hygiène et à la pratique d'élevage traditionnelle de type extensif, ce qui favorise la maladie. La

traite était mécanique réalisée deux fois par jour, le matin et le soir. Au cours de cette dernière, il y avait nettoyage systématique des trayons avec de l'eau sans addition de désinfectants, également il n'y a ni trempage des quartiers ni utilisation de serviettes individuelles. La traite se faisait généralement dans le bâtiment d'élevage, alors que les pratiques d'hygiène de celle-ci et des équipements sont mal appliquées dans la grande majorité des élevages. Ce constat a été rapporté par (SHEKIMWERI, 1992) qui conclut que les principaux cas de mammites cliniques et sub-cliniques observés sont d'origines hygiéniques.

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

Notre étude a été réalisée sur 03 élevages, un total de 57 chèvres a été examiné par le test CMT, en fonction des trois critères retenus, qui sont l'âge, la race et le numéro de lactation, les résultats montrent que :

- **L'âge** : Les chèvres âgées de 3 à 7 ans viennent en 1ère position avec 31%, suivies respectivement de celles âgées de 7 ans et plus et de 1-3 ans avec 27% et 11%. Chez la plus part des élevages investigués, l'âge de mise à la reproduction est de 6 à 8 mois, sans dire que l'âge de réforme varie d'un élevage à un autre (de 5 à 8 ans). Il y a peu de réforme pour cause de mammites, les principaux motifs, sont soit une production insuffisante ou une infertilité.

- les chèvres plus âgées sont les plus atteintes de mammite sub-clinique donc l'âge de l'animal a été toujours été un facteur important qui régit la prévalence de la mammite sub-clinique chez la chèvre (BOSCOS et al., 1996; SHARMA et al., 2007; ALI et al., 2010). En outre, ALI et al. (2010) ont suggéré que des animaux plus âgés sont soumis à un stress résultant de la production de lait de longue date et plusieurs numéros de parturitions. En conséquence, de tels animaux deviennent facilement des hôtes d'agents infectieux en raison de la faible immunité.

- **rang de lactation** : dans notre travail le pourcentage des mammites sub-clinique chez les chèvres multipares est (92%), alors que 8% sont uniquement primipares. On notera ici un point particulier en ce qui concerne les mammites précoces chez les primipares. En effet, les éleveurs bovins, ovins et caprins rapportent des cas de mammites cliniques dès la mise

bas (parfois au tarissement) sur les primipares, qui sont censées avoir une mamelle saine, puisque le canal du trayon n'a jamais été ouvert.

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

Les stades à risques sont le début de la traite (juste après séparation des chevreaux), le premier tiers de lactation, et dans une moindre mesure le tarissement : ceci n'est pas vraiment lié à l'animal car il s'agit surtout d'erreurs techniques (tarissement brutal mal conduit).

- **Au niveau de la race :** Dans notre travail le pourcentage de mammite sub-clinique chez les chèvres de race Arbia est prédominant avec 18 chèvres, (69%), suivi de la race croisée avec 08 chèvres (31%), la prévalence élevée des mammites sub-cliniques chez la race locale est probablement liée à la prédominance de l'effectif de cette race ,notre résultat est supérieur à celui de (HAMMAZ ZOUHEIR ; 2013 à TIZI OUZOU), qui a trouvé 13,74% des mammites sub-clinique chez la race locale.

CONCLUSION ET
RECOMMANDATIONS

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

La glande mammaire touchée par l'infection sub-clinique en Algérie pose un problème majeur dans la production laitière (chute) d'une part et la qualité hygiénique de lait, d'autre part la consommation directe de lait de chèvre ou autre espèce sans passage au contrôle peut permettre l'apparition d'un risque à la santé de consommateur (Chevreau, homme et les autres mammifères)

L'étude réalisée sur le terrain déduit un pourcentage de 46% des infections sub-cliniques. Ces études de dépistage des mammites sub-cliniques par le test CMT.

A partir des résultats obtenus, on peut conclure que le test CMT est l'un des tests les plus importants dans le but de dépistage des mammites sub-cliniques, ce qui donc permet de réduire les anomalies ou les infections mammaires précoces ce qui nous permet d'intervenir (précoce) et par conséquent protéger le consommateur.

D'après notre étude, on a trouvé ces proportions :

-49% des chèvres saines.

-46% des chèvres atteintes de mammites sub-cliniques.

-5% des chèvres présentent de mammites cliniques

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

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

Nous avons également pu noter que les bêta-lactamines sont les antibiotiques les plus utilisés dans le traitement des mammites caprines.

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

- Appliquer les mesures d'hygiène adéquates, particulièrement lors de la traite (lavage et séchage des trayons), en insistant sur l'usage unique des lavettes et serviettes. Après la traite procéder au post-trempe des trayons pour éviter la pénétration de germes dans le canal du trayon encore ouvert.
- Nettoyage et désinfection du matériel de traite (machine, ustensiles de traite) après chaque utilisation.

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

- Références Bibliographiques -

- 1- ALI Z, G MUHAMMAD, T AHMAD, R KHAN, S Naz, H ANWAR, FA FAROOQI, MN MANZOOR and AR USAMA., 2010. Prevalence of caprine subclinical mastitis, its etiologic- al agents and their sensitivity to antibiotics in indigenous breeds of Kohat, Pakistan. Pak J Life Sci, 8: 63-67.
- 2- AMEH J. A. et TARI I. S., 2000. Observations on prevalence of caprine mastitis in relation to predisposing factors in Maiduguri (Nigeria). Small ruminants research, 35 :1-5.).
- 3- ASSEFA, W., B. MOLLA, K. BELIHU, J. KLEER and G. HILDEBRANDT., 2006. A cross-sectional study on the prevalence, antimicrobial susceptibility patterns and associated bacterial pathogens of goat mastitis. Int. J. Appl. Res. Vet. Med., 4: 169-176.%,
- 4- BARILLET F. et BERTHELOT X., 1997. Les mammites des ovins et des caprins laitiers : étiologie, épidémiologie, contrôle. Renc. Rech. Ruminants, 4 :251-260).
- 5- BARONE R., 2001. Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 4 : splachnologie II. -3ème éd. -Paris : Editions Vigot. - 896p.).
- 6- 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.
- 7- BERGONIER D. ; DE CREMOUX R. ; LAGRIFFOUL G. ; RUPP R. et BERTHELOT X., 2002. Mammites non mycoplasmiques des petits ruminants ; étiologie et épidémiologie. Le point vétérinaire, 34 : 40-45.).
- 8- BERGONIER D. ; DE CREMOUX R. ; RUPP R. ; LAGRIFFOUL G. et BERTHELOT X., 2003. Mastitis of dairy small ruminants. Vet. Res. 34:689-716.
- 9- BLAIN S. et DEVILLARD J.P., 1996. Le lait : productions et qualité. Dépêche Vétérinaire : (Supplément Technique n°54), 13-19.
- 10- BOSCOS C, A STEFANAKIS, C ALEXOPOULOS and F SAMARTZI., 1996. Prevalence of subclinical mastitis and influence of breed, parity, stage of lactation and mammary bacteriological status of Counter Counts and California Mastitis Test in the milk of Saanen and autochthonous Greek goats. Small RuminRes, 21: 139-147.

- 11- BOUILLOT A., 2006. Contribution à l'étude des mammites de la chèvre dans la région de Chefchaouen au Maroc. Thèse : Med. Vet. : Univ. Claude-Bernard – Lyon.)
- 12- BURRIEL A.R., 1997. Dynamics of intramammary infection in the sheep caused by coagulase-negative staphylococci and its influence on udder tissue and milk composition. Vet. Rec., 140 :419-423.;
- 13- CAINAUD E., 2005. Les mammites subcliniques chez la chèvre : détection et mesures de lutte. Étude dans les élevages de la Drôme. Thèse : Med. Vet. : Univ. Claude Bernard, Lyon.
- 14- CHARPENTIER P., 2000. Paiement du lait de chèvre à la qualité : préconisations de l'interprofession. 7th International Conference on Goats, Tours, 15-21 may 2000, 761-763.
- 15- CONTRERAS A. ; LUENGO C. ; SANCHEZ A. et CORRALES J.C.
- 16- DEVILLECHAISE P., 1996. Mammites de la chèvre. Supplément technique n°54 à La Dépêche vétérinaire, 14 au 20 décembre 1996, 27-30.
- 17- DSSA , Compagne Agricole direction des statistiques et des systemes agricoles , W.Tizi Ouzo , 2012
- 18- FETHERSON C.M. ; LEE C. et HARTMANN P.E., 2001. Mammary gland defense : the role of colostrums, milk and involution secretion. Advances in nutritional research, 10, chap 8, 167-198.
- 19- FOX L.K. ; HANCOCK D.D. et HORNER S.D., 1992. Selective intramammary antibiotic therapy during the nonlactating period in goats. Small Rum. Res., 9 : 313-318.
- 20- GEBREWAHID TT, BH ABERA and HT MENGHISTU ., 2012. Prevalence and etiology of subclinical mastitis in small ruminants of Tigray Regional State, North Ethiopia Vet World, 5: 103-109.
- 21- HAMMAZ ZOUHEIR ; 2013, Prévalence des Mammites sub-clinique caprines et leur étiologies ,thèse de doc. Vét. ,ENSV- Alger ; 127pp.
- 22- HIRSH D.C. ; MACLACHLAN N. J. et WALKER R.L., 2004. Veterinary microbiology. 2ème Ed. – Oxford : Blackwell Publishing. - 536 p.).

- 23- KOEHLE O., 1997. Contribution au diagnostic des mammites subcliniques staphylococciques chez la chèvre : étude comparée de critères cliniques et biologiques. Thèse Doc. Vét., Lyon, 177pp. ([Union européenne 1992.]
- 24- LE GALL S., 1999. L'arthrite encéphalite caprine : étude bibliographique. Thèse Doc. Vét., Nantes, 165pp.
- 25- LE GUILLOU S., 1989. Pathologie mammaire et production laitière. In: Gérard Perrin (ed) Pathologie caprine et productions, 2^{ème} colloque international de Niort, 26-29 juin 1989, Etudes et synthèses de l'IEMVT, 435-447.
- 26- LERONDELLE C. et POUTREL B., 1984. Characteristics of non-clinical mammary infections of goat. Ann. Rech. Vét., 15 (1) : 105-112.
- 27- MAISI P., 1990. Analysis of physiological changes in caprine milk with CMT, NAGase and antitrypsine. Small Rum. Res., 3, 493-501.
- 28- MARNET P.G., 1998. Physiologie de l'éjection du lait et importance pour la lactation. Renc. Rech. Ruminants, 5 : 313-320.
- 29- MARNET, P.G. et McKUSICK B.C., 2001. Regulation of milk ejection and milkability in small ruminants. Livestock Production Science, 70 : 125-133.
- 30- MATTHEWS J., 1999. Diseases of the goat, 2^{ème} ed. – Oxford: Blackwell Science. - 266 p.
- 31- MENZIES P.I. et RAMANOON S.Z., 2001. Mastitis of sheep and goats. Vet Clin North Am. Food Anim. Pract., 17 (2) : 333-58.
- 32- MIBILU, T.J.N.K., 2007. Status of mastitis in lactating goats at Sokoine University of Agriculture and neighboring small holder farms in Morogoro Municipality, Tanzania. Livestock Res. Rural Dev., 19(3): 54.60.
- 33- MONTALDO H., MARTINEZ-LOZANO F.J., 1993. Phenotypic relationship between udder and milking characteristics, milk production and California Mastitis Test in goats. Small Rum. Res., 12, 329-337.

- 34- MORONI P, PISONI G, RUFFO G, BOETTCHER PJ: Risk factors for intramammary infections and relationship with somatic-cell counts in Italian dairygoats. *Prev Vet Med* 2005, 69(3-4):163-173.
- 35- MORONI P. ; PISONI G. ; RUFFO G. et BOETTCHER P.J., 2005. Risk factors for intramammary infections and relationship with somatic-cell counts in Italian dairy goats. *Preventive Veterinary Medicine*, 69 :163-173.
- 36- MORONI P. ; PISONI G. ; RUFFO G. et BOETTCHER P.J., 2005. Risk factors for intramammary infections and relationship with somatic-cell counts in Italian dairy goats. *Preventive Veterinary Medicine*, 69 :163 -173.
- 37- PAAPE M.J. et CAPUCO A.V., 1997. Cellular defense mechanisms in the udder and lactation of goats. *J. Animal Sci.*, 75 :556-565.
- 38- PAAPE M.J., POUTREL B., CAPUCO A.V., CONTRERAS A., MARCO J.C., 2001. Milk somatic cells and lactation in small ruminants. *J. Dairy Sci.*, 84, E237-E244.)
- 39- PERETZ G., ASSO J., DEVILLECHAISE P., 1993. Le CAEV : revue des connaissances actuelles et conséquences pratiques. *Rev. Med. Vet.*, 144(2), 93-98.
- 40- PERRIN G., BAUDRY C., 1993. Numérations cellulaires du lait de chèvre. *Lait*, 73, 489-497.
- 41- PERRIN G., MALLEREAU M.P., LENFANT D., BAUDRY C., 1997. Relationship between California Mastitis Test (CMT) and somatic cell counts in dairy goats. *Small Rum. Res.*, 26, 167-170.
- 42- POUTREL B. et LERONDELLE C., 1983. Factors affecting somatic cell counts in goat milk. *J. DairySci.*, 66 :2575-2579.
- 43- POUTREL B., 1985. La sensibilité aux mammites : revue des facteurs liés à la vache. *Ann. Rech. Vét.*, 14 :89-104.).
- 44- RAZI, K.M.A., B. RAHMAN, G.H. FLORES-GUTIERREZ and T. RAHMAN., 2012. Prevalence of caprine subclinical mastitis in Mymensingh area, Bangladesh and characterization of associated bacterial agents and the risk factors. *Microbes and Health*, 1:

- 45- SANCHEZ A. ; CONTRERAS A. et CORRALES J. C., 1999. Parity as a risk factor for caprine subclinical intramammary infection. *Small ruminant research*, 31 : 197-201.
- 46- SANCHEZ A., CONTRERAS A., CORRALES J.C., 1997. Aspectos epidemiológicos de las mastitis caprinas en relación con los programas de control. *Ovis. Tratado de patología y producción ovina*, 53, 67-92
- 47- SANDERS M., 1997. Le syndrome CAEV. *Dépêche Vétérinaire : (Supplément Technique n°55) : 15-21.*
- 48- SCHMIDT V, AT PINTO, RN SCHNEIDER, FFP DA-SILVA and FA DEMELLO., 2009. Characterization of sub clinical mastitis in dairy goats herds raised on an organic system in Rio Grande do Sul. *Pesq Vet Bras*, 29: 774-778.
- 49- SCOTT P. R., et MURPHY S., 1997. Outbreak of staphylococcal dermatitis in housed lactating Suffolk ewes. *Vet. Rec.*, 140 :631-632.
- 50- 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.
- 51- SWAI, E.S., MOBISE, E., MTUI, P.F., 2008. Occurrence and factors associated with udder infections in small holder lactating dairy goats in Arumeru district, Tanzania, Veterinary Investigation center. *Livestock Res. Rural Dev.*, 12: 1-12.
- 52- TOMA B. ; DUFOUR B. ; SANAA M. ; BENET J.J. ; SHAW A. ; MOUTOU F. et LOUZA A., 2001. Habitat et transmission des agents pathogènes. (237-273) In : *Epidémiologie appliquée à la lutte collective contre les maladies animales transmissibles majeures. - Maison -Alfort : AEEMA.*
2003. The role of intramammary pathogens in dairy goats. *Livestock Production Science*, 79 :273-283.