



074THV-2

République Algérienne Démocratique

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

Université de BLIDA « SAAD DAHLAB »

Faculté Des Sciences Agro-vétérinaires et biologiques

Département des sciences vétérinaires

**Mémoire en vue de l'obtention du diplôme de docteur en
sciences vétérinaire**

Thème :

Mammites sub-cliniques chez la brebis



Présenté par :

MEBREK Ahmed

DOUIFI Mohamed

Devant les membres du jury :

- | | |
|--|--------------------------------------|
| ➤ Président : M^r BERBER | Maître conférence (USD Blida) |
| ➤ Examineur : M^r YAHIMI | Maître assistant (USD Blida) |
| ➤ Examineur : M^r RAMZI | Maître assistant (USD Blida) |
| ➤ Promoteur : M^r KELANAMER | Maître assistant (USD Blida) |

2006/2007

Remerciements

Au premier lieu, nous tenons à remercier Dieu qui nous a donnée le courage et la volonté pour terminer ce travail.

Nous tenons à remercier vivement tous ceux qui nous ont aidé à élaborer cet ouvrage et en particulier notre promoteur Mr KELANEMER, pour son aide et ces orientations précieuses.

Nous tenons également à remercier les membres du jury, pour l'honneur qu'ils nous ont accordé en acceptant de juger notre travail.

Nous remercier aussi l'ensemble des enseignants du département de science vétérinaire qui ont contribué à notre formation.

Que tous ceux au celles qui nous ont apportés leur soutien et qui nous ont aidé de loin ou de près pour l'achèvement de ce projet trouvent ici l'expression de notre vive et sincère reconnaissance,



Dédicace :

Je m'incline devant dieu tout puissant qui m'a ouvert la porte du savoir et m'a aidé à la franchir.

Je dédie ce modeste travail :

A ma chère et tendre mère, source d'affectation de courage et d'inspiration qui a autant sacrifié pour me voir atteindre ce jour.

A mon père source de respect, en témoignage de ma profonde reconnaissance pour tout l'effort et le soutien incessant qui m'a toujours apporté.

A mes frères.

A mes sœurs.

A mon confrère et binôme Ahmed.

A tout la promotion science vétérinaire 2007 ,

A tous mes amis du filière médecine vétérinaire et de la cité universitaire.

A tous ceux que je porte dans mon cœur.

Mohamed





Dédicace :

Je m'incline devant dieu tout puissant qui m'a ouvert la porte du savoir et m'a aidé à la franchir.

Je dédie ce modeste travail :

À ma chère et tendre mère, source d'affectation de courage et d'inspiration qui a autant sacrifié pour me voir atteindre ce jour.

À mon père source de respect, en témoignage de ma profonde reconnaissance pour tout l'effort et le soutien incessant qui m'a toujours apporté.

À mes frères.

À mes sœurs.

À mon confrère et binôme Mohamed

À tout la promotion science vétérinaire 2007 ,

À tous mes amis du filière médecine vétérinaire et de la cité universitaire.

À tous ceux que je porte dans mon cœur, surtout H. Mokhtar. Kahlaoui
abd elkrim

Ahmed



Sommaire.

Introduction

I. RAPPELS PHYSIO ANATOMIQUE SUR LA MAMELLE.....	1
1. Rappel sur la mamelle	1
2. Conformation.....	1
3. Structure.....	2
3.1. Le tissu glandulaire.....	2
3.2. Le tissu conjonctif.....	2
3.3. Réseau de nerfs et de vaisseaux.....	4
4. Galactopoïèse.....	5
5. Ejection de lait.....	5
II. LE LAIT DE BREBIS.....	6
1. Définition.....	6
2. L'importance du lait.....	6
3. Composition du lait de la brebis.....	6
4. Facteurs de variation de la production laitière.....	7
4.1. Les facteurs génétiques.....	7
4.2. Les facteurs non génétiques (milieu).....	8
5. Hygiène du lait.....	10
5.1. Hygiène de l'habita.....	10
5.2. Hygiène de traite.....	10
5.3. Hygiène vétérinaire.....	11
5.4. Contrôler laitier.....	11
III. LES MAMMITES.....	12
1. Historique.....	12
2. Importance.....	12
3. Classification des types de mammites selon l'importance des symptômes.....	13
a-Symptômes généraux.....	13
b-Symptômes locaux.....	13
c-Symptômes fonctionnels.....	13
3.1. Mammite clinique suraiguë.....	13
3.2. Mammite clinique aigue.....	13
3.3. Mammite clinique chronique.....	14

3.4. Mammite subclinique.....	14
3-5-Infection Latente.....	14
IV DEFINITION DE LA MAMMITES SUBCLINIQUES.....	15
1. la mammite subclinique.....	15
2. etiologie.....	16
2.1. Microorganismes Cosants La Mammite.....	16
2.1.1. <i>Staphylococcus aureus</i>	18
2.1.2. <i>Streptococcus agalactiae</i>	18
2.1.3 <i>Bactéries coliformes</i>	19
2.1.4 <i>Staphylococcus coagulase negative (SCN)</i>	20
2.1.5 <i>Coryné bacterium pyogenes</i>	20
2.1.6 <i>Les micoplasmes</i>	20
2.2. Les facteurs de risque de la mammite.....	21
2.2.1 Facteurs individuels.....	21
2.2.2. L'environnement.....	22
V. DIAGNOSTIC ET PROPHYLAXIE DES MAMMITES SUBCLINIQUE.....	24
1. Le diagnostic.....	24
1.1. La numération cellulaire du lait.....	24
1.1.1. Rôle des numérations cellulaires.....	24
1.1.2.Méthodes directes.....	24
1.1.3. Méthodes indirectes.....	25
1.1.4 Les méthodes de dépistage chimique.....	27
1. 2 diagnostics bactériologiques.....	27
2. La prophylaxie.....	28
2.1 L'hygiène et sécurité des bergeries.....	28
2.1.1 Espace.....	28
2.1.2. Litière.....	28
2.1.3. Conditions ambiantes.....	29
2.2. Contrôle de la mammite.....	29
2.3. Alimentation.....	30
2.3.1 Principes généraux.....	30
2.3.2 Fourrages.....	31
2.3.3 Concentrés.....	31
2.3.4 Minéraux.....	31

VI. PARTIE EXPERIMENTALE

1. objectif.....	32
2. Matériel et méthode.....	33
2.1. Zone d'étude.....	33
2.2. Matériels.....	33
2.3. Méthode.....	33
3. résultats et discussion.....	35
Conclusion.....	41
Recommandation.....	42

Liste des tableaux :

Tableau 1: comparaison avec le lait de vache et de la chèvre en (g/l).....	07
Tableau 2 : effet de l'alimentation avant et après agnelage sur la production laitière	09
Tableau 3: influence de l'age de la brebis sur la reproduction laitière	09
Tableau 4: Prévalence, étiologie des mammites sub-clinique.....	17
Tableau 5 : lecture de CMT.....	26
Tableau 6 : La relation entre la réaction CMT et la numération leucocytaire du lait....	26
Tableau 7: Distribution des lots en fonction de leur âge	33
Tableau 8: lecteur du CMT.....	34
Tableau 9 : facteur de l'âge	35
Tableau 10 : stade de lactation.....	37
Tableau 11: présentation les deux facteurs stade de lactation et l'age.....	38

Listes des figures :

Figure 1 : mamelle d'une brebis laitière.	01
Figure 2 : anatomie de la mamelle	03
Figure 3 : schéma des ligaments de la mamelle.....	03
Figure 4 : vue ventrale de viens superficiel qui égoutte la mamelle de la brebis.....	04
Figure 5 : Coupe longitudinal de la mamelle de la brebis.....	04
Figure 6 : Influence du génotype sur la production laitière chez la race Blackface allaitant des Blackface de race pur et des croisés.....	08
Figure 07 : Taux d'infection en fonction de l'age.....	36
Figure 08 : Taux d'infection en fonction de stade de lactation.....	38
Figure 09 : taux d'infection en fonction de stade de lactation et l'age.....	40

Liste des abréviations :

SCN : Staphylococcus coagulase negative.

S. aureus : Staphylococcus aureus.

CMT : California mastitis test.

MG : matières grasses.

PB : protéines brutes.

CCS : comptage des cellules somatique.

Introduction :

Le cheptel ovin algérien est constitué de (19) millions têtes, (ministère de l'agriculture ; 2003). La diversité des situations géographique, a dotée notre pays de plusieurs races, actuellement, les races à l'état pure n'existent qu'en très petit nombre dans quelques régions bien définies, le mode d'élevage utilisé reste rudimentaire ; élevage rustique adapté au pâturage steppique, et au pâturage des chaumes de céréale, sur les hauts plateaux. Il est orienté principalement, à la production de viande, tandis que, l'utilisation de lait de brebis pour la consommation reste très réduite, et limitée principalement à l'alimentation des agneaux, de ce fait, les brebis ne sont pas soumises au contrôle laitier. Et très peu de recherches sont effectuées sur ce sujet, malgré leur importance.

La réduction des surfaces de prairies des steppes, et la faible utilisation de synchronisation des chaleurs, ainsi que les différentes maladies, rendent la prolifération de nos troupeaux se fait de façon très peu ralentit, et ne répond pas aux exigences des consommateurs. Il est certain que les mammmites sub-cliniques occupe une place importante parmi ces pathologies, du fait qu'elle est progressée insidieusement entre les brebis, en échappant à l'observation de l'éleveur ; l'aspect du lait ainsi que la mamelle sont normaux, mais cette forme peut très vite évoluer en mammite clinique induisant des conséquences graves sur la mamelle (perte des quartiers atteints). Et même compromettre la vie de la brebis. Le contrôle des mammmites sub-clinique est de ce fait le meilleur moyen de lutter contre les mammmites cliniques.

Cet présent travail a pour objectif de connaître en plus les mammmites-sub-clinique chez la brebis, de déterminer les principales agents en causes, les facteurs favorisant leur apparitions, et les moyens de prévention les plus adéquates. Il sera suivi d'une enquête sur le terrain, pour savoir leur fréquence et leur degré de dissémination au sein de nos troupeaux, afin d'adopter un programme de lutte, pour mieux protéger nos troupeaux et rentabiliser nos élevages.

mettre
dans

s'approfondir sur

principales

Partie bibliographique

CHAPITRE I

Rappels physio-anatomique sur la mamelle

/I. Rappels physio anatomique sur la mamelle

1. Rappel sur la mamelle :

La part allouée à la mamelle et à la fonction de production de lait qu'elle assure dans la continuité de la reproduction de l'espèce impliquée est si importante que son fonctionnement prend le pas sur les autres aspects de la physiologie de l'animal. En effet, la mamelle synthétise du lait au détriment même des réserves corporelles et son travail s'impose et inhibe la fonction de la reproduction qui il lui se serait concomitante (Drio et al, 1998).

En effet, la fonction de la mamelle se caractérise par la production successive de deux sécrétions différentes : le colostrum et le lait, indispensable à la survie de la descendance des espèces. (Guy – Charron 1986)

2. Conformation :

La mamelle de brebis comparable à celui de la vache mais avec deux quartiers au lieu de quatre. La mamelle ou pis est située dans la région inguinale. elle peut avoir des formes variables la forme recherchée est celle qui se rapproche à un ballon d'une demi-sphère largement fixée à l'abdomen, Prolongée à l'avant et à l'arrière, peu pendante pour avoir moins à craindre des lisions sur les pâturage. (Guy. – Charron 1986). (figure1).

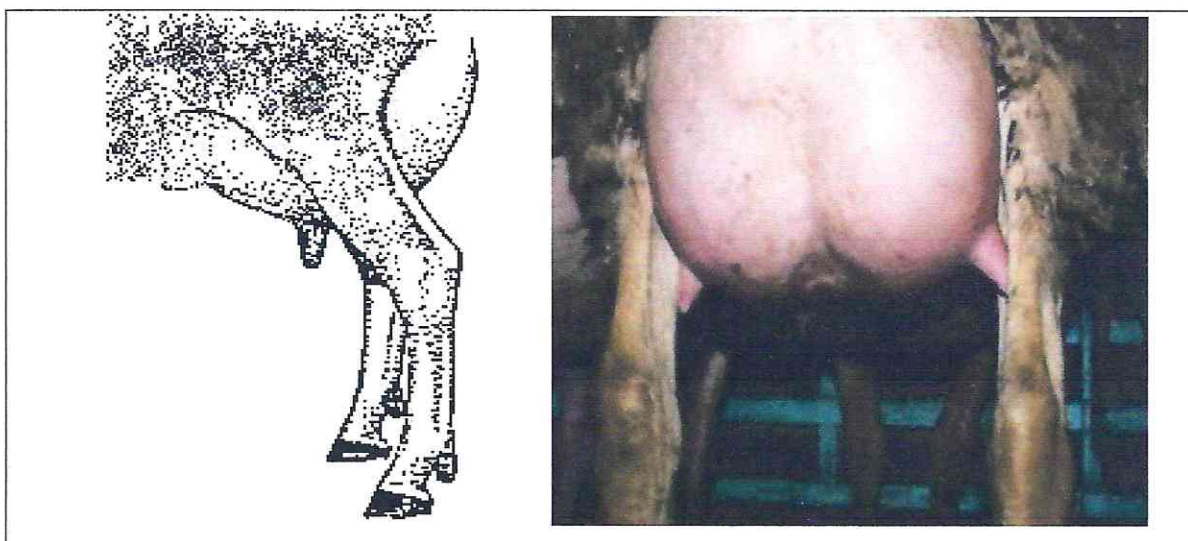


Figure 1 mamelle d'une brebis laitière.

(www.breislait.net/article-2326781.html)

3. Structure :

La mamelle comprend deux parties indépendantes appelées quartiers droit et gauche. Chaque quartier renferme:

- Un tissu glandulaire.
- Un tissu conjonctif, plus ou moins adipeux
- Un réseau de nerfs et de vaisseaux.

Tous ces éléments mentionnés ci-après sont entourés par la peau qu'est mince, souple, onctueuse et recouverte de poils clairsemés, sauf au niveau des trayons qui en sont dépourvus (C.Bressou 1978).

3.1. Le tissu glandulaire :

Est de type alvéolaire ramifiée constituée de plusieurs lobes (figure 2), chaque lobe subdivise en lobules qui se subdivise eux même en acini sécrétants, chaque acinus est formé d'une membrane propre tapissée d'une double assise de cellule, une externe faite de cellules allongées (myo-épithéliales) qui joue un grand rôle de l'excrétion, et une assise interne constituée de cellules sécrétrice. Les excréments s'élimine par les canaux excréteurs qui aboutissent aux canaux galactophores lesquels s'ouvre finalement au niveau du sinus galactophores, en communication avec le trayon (J. Derivaux 1980).

3.2. Le tissu conjonctif :

Plus ou moins abondant, comblant les vides entre les diverses parties de la glande (acini, canaux, et citernes de lait).

La mamelle contient également des ligaments constitués d'un tissu élastique qui la maintiennent (figure 3), l'empêche de s'affaisser aussi bien lorsqu'elle est pleine que lorsqu'elle est vide (Guy – Charron 1986).

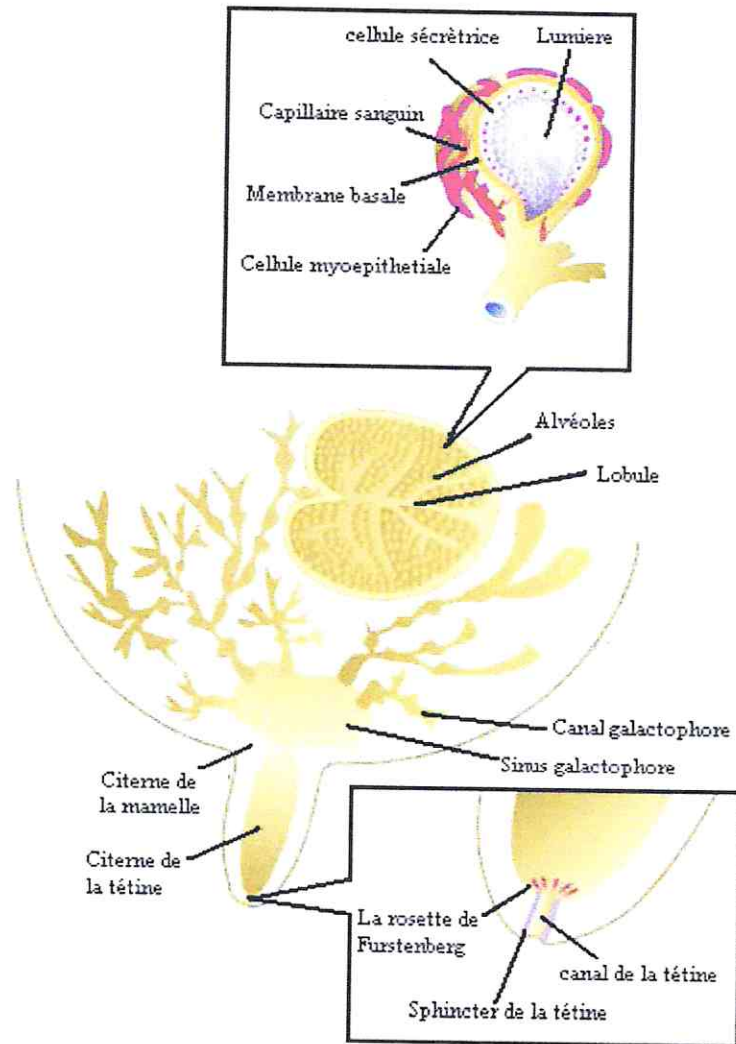


Figure 2 : anatomie de la mamelle (ED SANDHOLM et al. 1995) : (www.delaval.com)

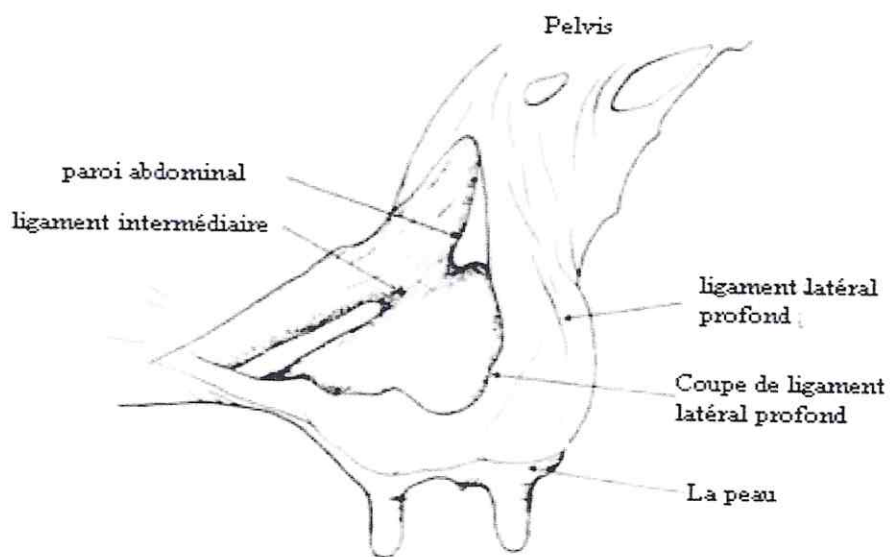


Figure 3 : schéma des ligaments de la mamelle (www . agri. Vabu. Acth)

3.3. Réseau de nerfs et de vaisseaux :

La mamelle alimentée principalement par l'artère mammaire, le sang repart ensuite par six veines: deux veines mammaires antérieures se dirigent vers l'avant et pénètrent dans le thorax par deux orifices appelés "fontaines du lait", deux veines périnéales, et deux veines centrales.

La mamelle recueille la lymphe à travers les capillaires sanguins et converge vers les deux ganglions inguinaux superficiels et rétro mammaire.

Les nerfs mammaires sont essentiellement fournis par les nerfs inguinaux qui issu des 2^{ème}, 3^{ème}, et 4^{ème} paire lombaires (Soltner 2001).

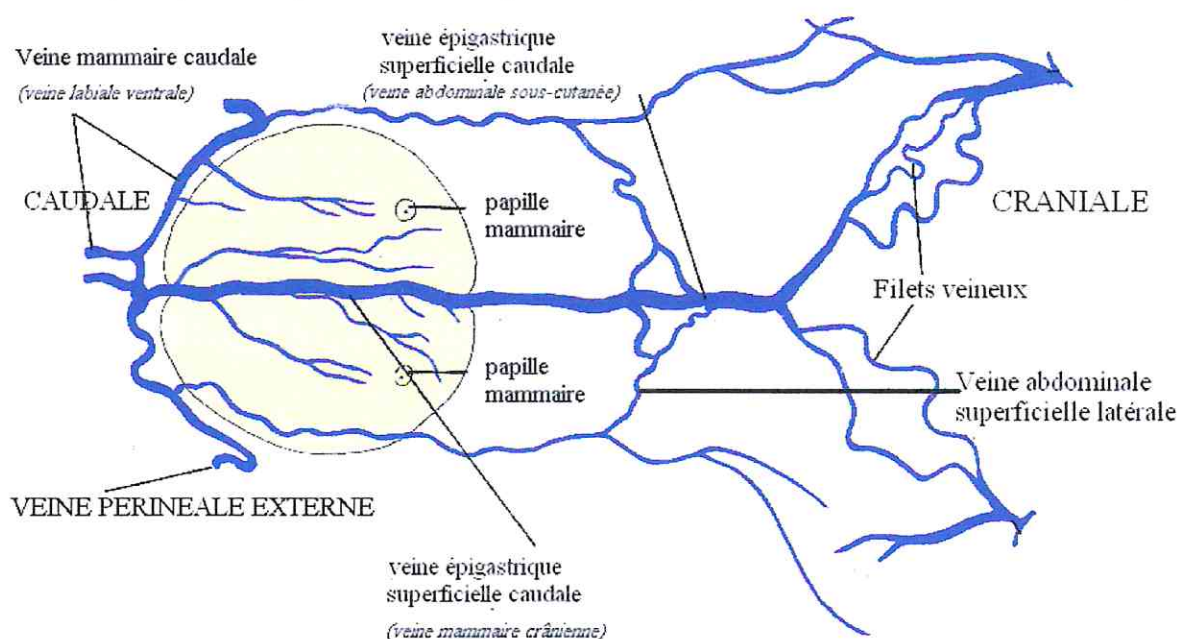


Figure 4 : vue ventrale de viens superficiel qui égoutte la mamelle de la brebis (www.delaval.com)

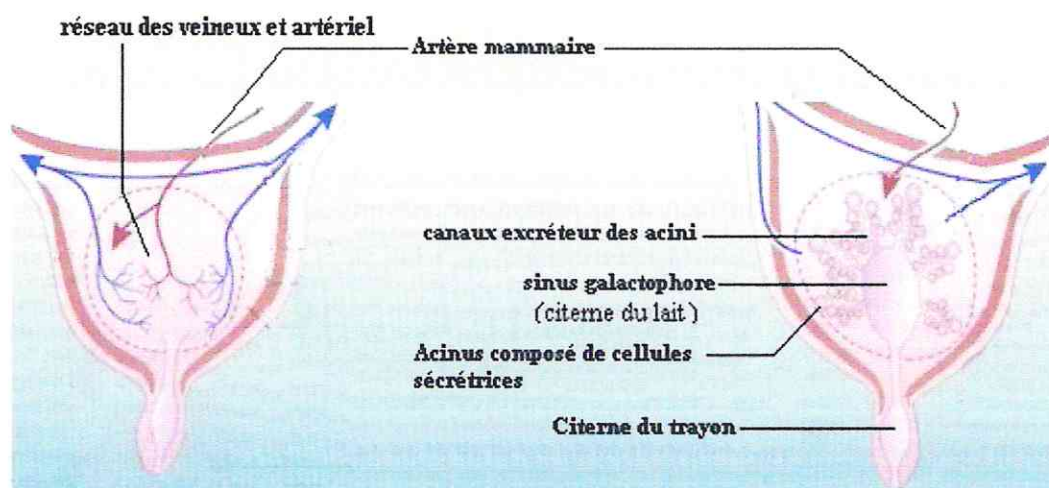


Figure 5 : Coupe longitudinale de la mamelle de la brebis. (www.brebislait.net)

4. Galactopoïèse :

Les acini produisent le lait à partir du sang mais la composition de ces deux liquides est très différente.

Certain constituant du lait viennent directement du sang par filtration sélective et concentration : eau, sel minéraux et ions, vitamines et enzymes, globuline, albumine, azote non protéique certains acides gras, les autre constituant. Sont synthétise à partir des nutriments puisés dans le sang : lactose à partir du glucose, caséine à partir des acides amines, et les globules gras à partir des acides gras (Soltner 2001).

5. Ejection de lait :

Commandée par un réflexe neurohormonale, tous les stimuli exercés au niveau du pis tels que pression, succion, traite, entraînent la libération d'ocytocine déversée dans le sang et agit au niveau des cellules myoépithéliales des acini qui en se contractent, poussent le lait dans les canaux galactophores (J. Derivaux 1980).

CHAPITRE II

Le lait de brebis

II. Le lait de brebis

1. Définition :

Production des glandes mammaire destinées a la nourriture du ou des jeunes, du point de vue de la répression des fraudes, le lait est le produit intégral de la totale et ininterrompue d'une femelle laitière bien portante, bien nourrie et non surmenée, il doit être recueilli proprement et ne doit pas contenir de colostrum, la dénomination de lait tout court, sans indication d'espèce, ne s'applique qu'au lait de vache. (M. Villemin. 1984).

2. L'importance :

Le lait est un aliment de grande valeur, capable d'assurer la nutrition des animaux nouveaux nés pendant un temps assez long et renfermant tous les facteurs alimentaires essentiels en quantité suffisante, le lait secrété pendant les premiers jours qui suivent la mise bas (colostrum) est particulièrement riche en immunoglobulines est à un pouvoir calorique notablement plus élevés que le lait normal. Le lait et ses dérivés occupant une place importante dans l'alimentation humaine dans tous les pays agriculture hautement développée sont entretenues de grande troupeaux laitiers destinés à couvrir les besoins en ces produits. (E. Kolb 1975)

3. Composition du lait de la brebis :

La lactation dure de 2 à 5 mois suivant les races et les individus. La composition du lait de brebis montre qu'il est plus riche que le lait de vache, notamment en matière grasse et en matière azoté se qui explique la rapidité de croissance des agneaux (C. Craplet /M. Thibier. 1980).

Tableau 1: comparaison avec le lait de vache et de la chèvre en (g/l) (G. Charron 1986)

CONSTITUANTS	LAIT DE BREBIS	LAIT DE CHEVRE	LAIT DE VACHE
Eau	838-866	892-925	888-915
Extrait sec total	172-200	105-138	117-144
Matière grasse	65-75	30-42	35-45
Matière azotée	55-65	28-37	30-35
Lactose	43-50	40-50	45-55
Matière saline	9-10	7-9	7-9
Poids du litre (g)	1038	1030	1032

4. Facteurs de variation de la production laitière :

Ils peuvent être répartis en deux groupes:

- facteurs génétiques.
- facteurs non génétiques.

4.1. Les facteurs génétiques :

Le génotype de la mère:

Il existe des différences importantes des productions laitières entre les différentes races ovines. La distinction entre une race ovine laitière et une race allaitante se fait par le niveau de production de chaque race (figure 6).

Des sélections sur les descendances ont été réalisées chez de nombreuses races: par exemple la race Lacaune, les niveaux de production s'est accrue de près de 75 % et (Pearte et al 1975).

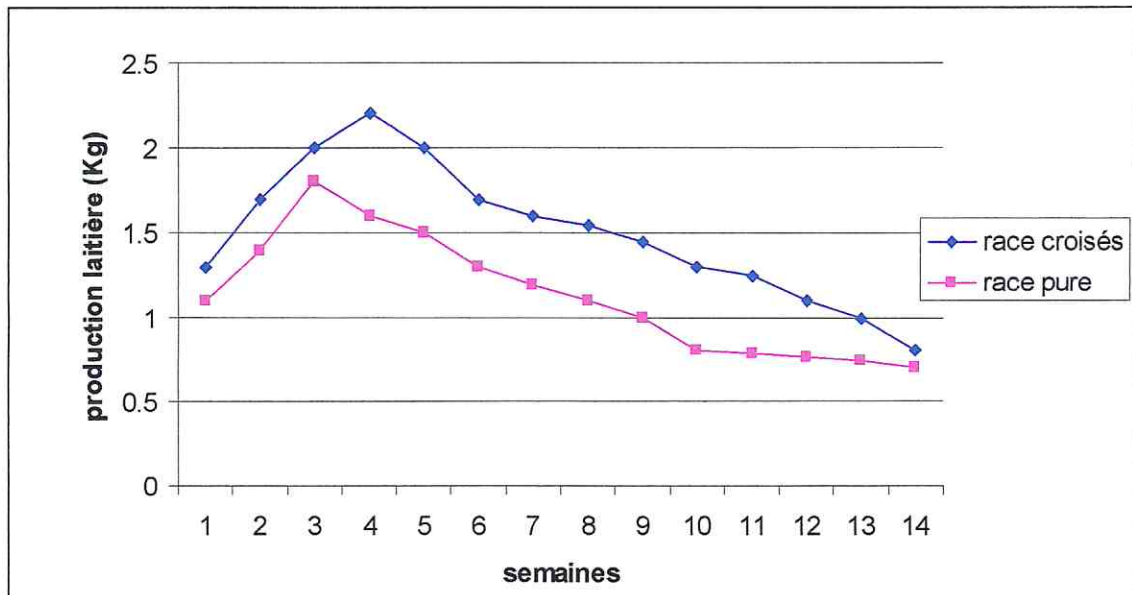


Figure 6 : Influence du génotype sur la production laitière chez la race Blackface allaitant des Blackface de race pur et des croisés

Le génotype de l'agneau :

Il existe une différence significative de la production laitière entre les brebis allaitantes des agneaux croisés et celles allaitantes des agneaux de race pure. Cette supériorité serait due au potentiel productif élevé des agneaux croisés qui doivent satisfaire leurs besoins par une grande consommation de lait. (Pearte et al 1975).

4.2. Les facteurs non génétiques (milieu) :

L'alimentation :

Le niveau alimentaire est l'un des principaux facteurs de variation de la production laitière, divers auteurs ont confirmé l'effet de l'alimentation sur l'aspect qualitatif et quantitatif de la production laitière. Une bonne production laitière nécessite un bon rationnement des brebis dans l'élevage extensif. La production laitière des mères est influencée par le régime alimentaire distribué aussi bien en fin de gestation qu'après mise bas (Tableau 2). Cependant (Molina et al 1991) obtiennent de meilleures productions en système intensif en préparant bien les brebis avant agnelage, et un rationnement adéquat après mise bas.

Tableau 2 : effet de l'alimentation avant et après agnelage sur la production laitière (Khaldi 1983).

Niveau alimentaire		Production laitière	
Avant mise bas	Après mise bas	Brebis avec un agneau	Brebis avec deux agneaux
Haut	Haut	103.79	91.40
Haut	Bas	65.73	69.13
Bas	Bas	61.72	67.80
Bas	Haut	98.66	86.42

Influence du stade de lactation :

C'est le principale facteur de variation de la quantité du lait le maximum est réalise vers la 2^{ème} et 3^{ème} semaine respectivement pour une brebis avec 02 agneaux et une brebis avec 01 agneau, puis quantité du lait diminue régulièrement (Zerva1979,).

Influence de l'age et de rang de lactation:

La production laitière augmente avec l'age et le rang de lactation jusqu'à un maximum atteint vers l'âge de 04 ans et à la 3^{ème} lactation voir tableau 3.

Tableau 3: influence de l'age de la brebis sur la reproduction laitière (Kg) (Khaldi 1979).

Age de la brebis (années)	Rang de lactation	Production laitière (Kg)
2	1	91
3	2	98
4	3	100
5	4	94
6	5	97

Influence de la tétée :

La production des brebis allaitantes est supérieure à celle des brebis traites. Cette supériorité résulte de l'aptitude à vider la mamelle par l'agneau nettement mieux que la machine ou la main du trayeur. (Gabina et al 1990).

Effet saison:

Les brebis agnelant au printemps produisent plus de lait que celles ayant mis bas aux autres saisons. (Mavrogenis 1988).

Influence du poids à la naissance de l'agneau :

Il existe une corrélation positive entre la quantité du lait consommé par les agneaux et leurs poids à la naissance. (Villette. Y et al 1981).

Effet sexe :

Il existe un effet significatif du sexe sur la production laitière l'influence du sexe semble quelque peu liée au poids à la naissance. Les agneaux qui sont plus lourds que les agnelles à chaque stade de leur vie, doivent consommer plus de lait pour satisfaire exigences de leur croissance. (Maarof. N et al 1986).

5. Hygiène du lait :

Le roquefort est fabriqué à partir de lait cru d'où la nécessité de livrer à l'industriel, un lait de qualité irréprochable; ceci impose un effort hygiénique sur 4 plans: (C . Craplet. / M. Thibier .1980)

5.1. Hygiène de l'habita :

- Il faut améliorer les bergeries aux points de vue aération, éclairage, volume d'air température pas trop élevée, litière correcte
- Il est important de disposer d'un local de traite sinon il est conseillé de sortir le lait de la bergerie en cours de le refroidir aussitôt.

5.2. Hygiène de traite :

- Théoriquement on peut conseiller le lavage des mamelles puis leur essuyage avec des linges propres et secs.
- Utiliser pour la traite et le logement du lait des récipients bien adaptés par leur nature.
- Refroidir immédiatement le lait et séparer les traites du matin et du soir.
- Nettoyer le matériel.

4.3. Hygiène vétérinaire

L'influence de certains traitements sur la qualité du lait et du fromage, lorsqu'on utilise notamment pour les mammites les antibiotiques tels que pénicilline ou streptomycine. Il faut que le producteur élimine six traites après l'application du traitement sinon l'industriel subit la conséquence fâcheuse de ces fermentations. (C. Craplet. / M. Thibier .1980)

5.4. Contrôler laitier :

On effectue le test suivant

Test à la réazurine pour connaître l'importance de la pollution microbienne. (. Craplet. / M. Thibier .1980)

CHAPITRE III

Les mammites

III. Les mammites

1. Historique :

La mammite est une pathologie ancienne dont les premiers cas vraisemblablement datent de 7000 ans avant Jésus-Christ, quand l'Homme a commencé à domestiquer les ovins et bovins et consommé leur lait. Les premières descriptions de mammites rapportées dans la littérature remontent au 16^{ème} siècle et la mamelle y est décrite comme enflée, rouge, dure, chaude et douloureuse. C'est à Nocard et Mollereau (1884) que l'on doit la preuve de l'origine infectieuse de la mammite (Poutrel, 1992). Malgré l'essor de la recherche sur la physiologie de la lactation, les relations hôte pathogène et l'immunologie de la glande mammaire, les mammites demeurent, en ce début de troisième millénaire, la pathologie prédominante de l'élevage laitier et un problème majeur pour les industries laitières. (Lahouassa H ; 2004)

2. Importance :

La mammite apparaît sporadiquement dans toutes les races ovines, mais c'est sur les ovins laitiers qu'elle acquiert sa véritable importance économique. Ce dernier est lié aux cas de mortalité rencontrés dans les mammites aiguës mais aussi avec les mammites sub-clinique et chronique, à la mortalité ou au retard de réforme chez la brebis de réforme à l'abattoir révèle 50% d'atteinte mammaire (G. B. Picoux 2001).

Il existe enfin un risque supplémentaire c'est que la contamination bactérienne du lait des brebis affectées le rendent impropre à la consommation par l'homme, perturbe les processus de fabrication des produits alimentaires issus du lait on en constitue pour l'espèce humaine une source de contamination par certaines maladies comme la tuberculose et la brucellose (D. C. Blood 1976).

3. Classification des types de mammites selon l'importance des symptômes :

On peut distinguer trois principales catégories des symptômes reliés à la mammité:

a-Symptômes généraux : Ils se rapportent à des modifications plus ou moins importantes de l'état général de l'individu atteint, telle une perte d'appétit ou de la fièvre.

b-Symptômes locaux : Ils s'observent au niveau de la mamelle et se traduisent par des signes classiques d'inflammation comme par exemple de l'enflure ou des rougeurs.

c-Symptômes fonctionnels : Il y a alors atteinte de la fonction de sécrétion lactée et cela se manifeste par des modifications macroscopiques de la quantité et de la qualité du lait. (Ster C et al.2003).

Ces symptômes permettent de définir 05 types de mammité

3.1. Mammité clinique suraiguë :

Cette mammité s'accompagne d'une hyperthermie (41-42°C) avec œdème mammaire et abdominal le quartier atteint est chaud, douloureux, de volume important d'où une position avec les membres postérieurs écartés de la brebis (et une boiterie): 2 à 3 jours plus tard, la peau devient violacée et froide, la mamelle ressemble a une figue mûre, l'évolution s'effectue vers la mort en 2 à 3 jours (80% des cas non traités) ou vers guérison. Cette mammité est la plus souvent due à *staphylococcus aureus* où parfois a des bactéries anaérobies tel

Le genre *clostridium septicum* (G. B. Picoux 2001).

3.2. Mammité clinique aigue :

Cette mammité plus fréquente chez les moutons, caractérisée par une apparition brutale de graves signes morbide généraux, l'animal triste, immobile présente une forte fièvre (40.5°C) une respiration rapide et une perte d'appétit. A l'examen des mamelles en constate que l'une d'elle est dure, tendue, chaude, douloureuse, d'une couleur rouge foncé, et que le lait est remplacé par une petite quantité de sérosité rousse et grumeleuse, plus ou moins signes locaux, la mamelle augmente encore de volume et l'œdème gagne l'abdomen, la phase terminale est caractérisée par de l'hypothermie avec une mamelle froide insensible

violacée, et la mort survient un à cinq jours après le début de la maladie (C.Craplet/M.Thibier 1980).

Cette mammite est la plus souvent due à *Staphylococcus spp.* (32.4%), *Mannheimia haemolytica* (21.6%) et *Staphylococcus aureus* (21.6%). (Pascal Dubreuil et al 2001).

La mammite aigue est souvent rencontrée avec la mammite gangreneuse. (Leitner et al.2001).

✕ 3.3. Mammite clinique chronique :

Cette mammite entraîne une inflammation modérée mais persistante de la mamelle, son évolution est extrêmement lente et peut se faire plusieurs mois, plusieurs années et parfois même durant la vie entière de l'animal. (Leitner et al. 2001).

Ce type de mammite est caractérisé par une forte morbidité et faible mortalité (5 à 20% des brebis réformées), cliniquement la mamelle apparaît remplie mais elle reste ferme avec une faible production lactée, le diagnostic repose sur l'observation du retard de croissance de certains dont la mère semble avoir une mamelle fonctionnelle. (Leitner et al. 2001).

✕ 3.4. Mammite sub-cliniques :

Dans ces cas de mammite, le pis est infecté et il commence à réagir. Il n'y a aucun signe précédemment évoqué, l'état général est parfaitement normal, la mamelle est cliniquement saine et le lait ne présente aucune modification macroscopique. Par contre, il y a des changements importants dans la composition du lait et un examen cytologique de ce dernier met en évidence une augmentation du nombre de polynucléaires. (Ster C et al 2003).

Ce type de mammite est beaucoup plus fréquent que les autres et peut parfois évoluer pendant plusieurs lactations et aboutir à une fibrose plus ou moins importante des quartiers atteints (mammite clinique chronique). C'est l'évolution de foyers infectieux au sein du parenchyme, créés par des germes que l'organisme n'arrive pas à éliminer qui donne naissance à ce type de mammite. (Ster C et al 2003).

✕ 3-5-Infection Latente :

Il peut y avoir présence de microorganismes pathogènes dans le pis sans qu'il n'y ait de réaction inflammatoire et de symptôme. Cette infection peut demeurer à ce stade de quelques heures à quelques mois et pour en suite guérir spontanément ou évoluer en une mammite. (Ster C et al 2003).

CHAPITRE IV

Mammites sub-cliniques

IV. Mammmites sub-cliniques :

1. définition :

E. Kiossis et al (2007) Considerent comme mammite sub-clinique: toute mammelle d'apparence clinique saine présentant un lait normal, bactériologiquement positive avec un comptage des cellules somatiques [Somatic Cell Counts: SCC] $\geq 500 \times 10^3$ cel/ml.

Kalantzopoulos et al. (2004) et Raynal-Ljutovac et al. (2005) rapportent que le comptage cellulaire est utilisé pour l'évaluation qualitative du lait, de son prix. La race, les agnelages, stade de la lactation, conditions des mises bas, l'oestrus, le rythme diurne et mensuel, et la variation saisonnières (Gonzalo et al, 2002, 2005) jouent un rôle sur la variation du SCC chez les brebis et chèvres laitières.

Le stade de la lactation apparaît comme le plus important facteur non infectieux à l'augmentation du SCC selon Galina et al, (1996); Zeng et al, (1997). Il augmente progressivement avoisine 200×10^3 à $>1 \times 10^6$ cel/ml (De Cremoux, 1995). Les hautes valeurs sont enregistrées en début de lactation selon (Zeng et al. 1997).

Las Heras et al, (1999); Leitner et al. (2001); Lafi, (2006) rapportent que la fréquence des mammmites sub-clinique est de l'ordre de 10 à 83% au sein des élevages de brebis laitières, Elle est liée à plusieurs éléments ceux relatifs à: la race, le stade et le rends de la lactation, gestion de la collecte de lait, et à l'environnements (Sevi et al., 2000; Leitner et al., 2001).



2. ETIOLOGIE :

2.1. Microorganismes Causants La Mammite :

La littérature rapporte que la glande mammaire est colonisée par une flore saprophyte en présence de conditions fortuite la mammite peut se déclencher, la tétine étant la porte d'entrée principale, un ensemble de modifications physiologique et métabolique consécutives s'ensuit lié au traumatisme, allergie, plus fréquemment suite à des lésions par des micro-organismes d'intensité variable (Benite el al, 2000). Benite el al, 2000 classent les agents pathogènes sont classes comme:

Contagieux : - *staphylococcus aureus*
- *streptococcus agalactiae*
- *streptococcus bovis*

De l'environnement:

- *Escherichia coli*
- *Pseudomonas aeruginosa.*
- *Streptococcus euberis*
- *Staphylococcus chromogenes*
- *Staphylococcus coagulase negative* (SCN)

Vaarst, Enevoldsen, (1997) indiquent que la sévérité des mammites et en relation avec l'environnement de part: la litière, les fèces, l'eau et l'air, la collecte non hygiénique du lait, et le nombre des animaux dans la bergerie.

D. Bergonier, X. Berthelot*2003 rappotent les résultats d'une étude sur les mammites sub-clinique dans les élevages de brebis laitières que; les infection du à *Staphylococcus Coagulase negative* (CNG) sont les plus prédominantes avec une fréquence 20-93% avec une moyenne de 62%, suivit par *Staphylococcus aureus* avec 3-37% isolé des infection chronique (moins grave), *Streptococcus*, *Escherichia coli* et *corynebacterium* sont les moins fréquente. Voir tableau 4

Staphylococcus coagulase, *staphylococcus épermidis* de la famille des Micrococcaceae sont les plus isolés chez la race : Basco-bernéaise, la lacaune, latxa rapporte Bergonier et al. (1999a).

Tableau 4: Prévalence, étiologie des mammites sub-clinique D. Bergonier, X. Berthelot*2003:

Prevalence and aetiology of subclinical mastitis in dairy ewes													
Authors/year	Country	Ewes (n)	Flocks (n)	Type of milking	Samples (n)	Prevalence (% ewes)	Negative (%)	CNS (%)	<i>S. aureus</i> (%)	Strepto. (%)	<i>E. coli</i> (%)	<i>Coryn.</i> (%)	Others (%)
Fruganti et al., 1985	Italy	15		H	300		75	51.8	26.7	20			
Baysal and Kenar, 1989	Turkey	3627	13	H	288	7.05	36.1	62.5	13.6	6	6	3.8*	6
Bor et al., 1989	Israel	88		M	88	55	45	93	4	0.2	0.5		0.8
Deutz et al., 1990	Austria	404		M and H	404		81.2	36.5	49.5	9.7	2		2.2
Ono, 1991	Germany	315		M	622		58	39.2	1.6	17.8	2.6		38.8
Schoder et al., 1993	Austria	201	4	M		8.9	91.1	59.6	25.3	12.1			3
De la Cruz et al., 1994	Spain	466	12		932	36.7	74.8	79.1	4.1	1.5		0.5	14.8
Frénaakis, 1994	Greece	760	8	M		11		40.9	16.7	9	9		24
Mavrogenis et al., 1995	Cyprus	100			1066		91.2	66	22		8	1	3
Gonzalez-Rodriguez et al., 1995	Spain	734	18	M and H	1382		56.2	62.5	11.4	16.2	0.4		9.5
Stefanakis et al., 1995	Greece	99	6		198	34	78.3	40	37	10		3	10
Bergonier et al., 1996a	France	169	2	M	2271		80.1	80	2.8				17.3
Bergonier et al., 1996b	France	655	9	M	1310		85.6	91.5	5.3	0.5			2.6
Cosseddu et al., 1996	Italy	205	14	M and H	410		75.4	68	3	4			4
Eitam and Eitam, 1996	Israel	482	5	M	947		77.3	66	12.4	1	7.8	0.5	11
Lafi et al., 1998	Jordan		46		118		16.95	25.3	9.6	14.4	19.3	6	25.4
Las Heras et al., 1999	Spain	564	22	M and H	1128	34.6	79	68	3.8	13.5		10.1	4.6
Bergonier et al., 1999a,b	Italy, Spain, France			M and H	36910		80.3	77.55	5.3	4	1.5		11.5

M, machine milking; H, hand milking; CNS, coagulase-negative staphylococci; Strepto., streptococci; Coryn., corynebacteria + *A. pyogenes*; *, *A. pyogenes* only. The frequency of negative samples is expressed as the percentage of total bacteriological analyses performed. The frequency of bacterial types is expressed as the percentage of total isolation.

Chez les brebis viandeuses, les *Staphylococcus coagulase négatifs* sont moins fréquentes 12-34% et les *staphylococcus aureus* 1-58%, cependant *streptococcus* et *pasteurella* sont les plus fréquentes : 2-42% et 0,2-17% respectivement. *E. Coli* et *Corynebacterium* sont les germes les plus isolés dans les élevages de brebis laitières selon (Ahmad et al, 1992a; Burriel, 1997).

La brebis est la seule espèce en dehors de la vache où l'on connaisse des enzooties, en Nouvelle-Zélande la fréquence de la mammite est de 1.65% ; chez les brebis ayant agnelé récemment c'est *Staphylococcus aureus* que l'on rencontre le plus couramment, tandis que c'est le Streptocoque chez les brebis après le sevrage. (D.C.Blood et al ; 1976).

2.1.1. *Staphylococcus aureus* :

Cette bactérie possède la capacité d'engendrer des mammites de types sub-cliniques et cliniques et parfois même gangréneuses. *Staphylococcus aureus* peut vivre dans les pis infectés, mais aussi sur la peau des trayons. Le *Staphylococcus aureus* peut survivre jusqu'à trois mois dans l'environnement de l'animal (Ster C et al, 2003).

La pathogénicité de *S. aureus* dépend de l'action combinée de plus de quarante différentes toxines extracellulaires, enzymes et protéines de surface. Basé sur leurs activités biologiques, ces facteurs de virulence peuvent être divisés en trois catégories fonctionnelles (Bergonier et al. 1999a).

2.1.2. *Streptococcus agalactiae* :

Dans le passé, *streptococcus agalactiae* était le pathogène causant le plus d'infections intra mammaires. Cependant, les infections intra mammaires causées par ce coccus gram-positif, issus de la famille des streptocoques de groupe B, sont de moins en moins fréquentes .en effet, ce germe contagieux présente la particularité d'avoir comme source primaire d'infection la glande mammaire elle-même. Ainsi, *streptococcus agalactiae* est un hôte obligé du tissu mammaire et ne se retrouve que très rarement dans antibiotiques, rend l'éradication de ce germe relativement aisée autant en période de lactation qu'en période sèche (Kirk et Glenn, 1996).

La multiplication de *streptococcus agalactiae* dans le lait et sur la surface épithéliale de la glande mammaire cause généralement des mammites de type sub-cliniques de courte durée avec occasionnellement des symptômes cliniques. L'accumulation des déchets métaboliques de la bactérie intensifie la réponse immunitaire et peut résulter en la destruction des tissus producteurs de lait. *Streptococcus agalactiae* peut aussi contaminer la glande mammaire sous forme d'infection latente .il peut même s'établir dans une glande immature et persister jusqu'à la première parturition. (Akers, r.m.2002)

Le processus d'invasion et d'inflammation présente initialement une phase de multiplication rapide du germe dans les canaux lactifères suivie d'un passage des bactéries

dans les vaisseaux lymphatiques et les ganglions rétro mammaires. A ce stade. Les lésions épithéliales des acinis se traduisent par une diminution de la production laitière. Le début de la phase d'invasion se traduit par une augmentation très élevée du nombre de bactéries puis par leur diminution suite à l'augmentation du nombre de polymorphonucléaires.

L'œdème de l'inflammation rend visible la tuméfaction de la glande. Celle-ci correspond à l'inflammation du tissu alvéolaire, mais aussi à la rétention du lait dans les alvéoles distendues. Cette réaction inflammatoire peut également être observée au niveau des trayons. A ce stade de l'évolution de la pathologie, il est donc possible de ne pas pouvoir isoler le germe. La présence de grumeaux dans le lait correspond au stade de l'atteinte épithéliale. Il apparaît alors une nécrose du tissu inter alvéolaire qui, progressivement et selon le rythme des phases de multiplication et de rémission, va touché un nombre croissant de lobule. Cependant, comme il a été mentionné plus haut, les symptômes cliniques ne sont atteints qu'occasionnellement. Quoi qu'il en soit, même une infection sub-clinique à *Streptococcus agalactie* joue un rôle important dans la réduction de la quantité, mais aussi de la qualité de lait en provoquant des changements dans sa composition qui engendre une diminution de sa valeur nutritive. (Akers, R.M.2002).

2. 1. 3 Bactéries coliformes :

Ce sont des bactéries gram négatif de dimension moyenne, immobile ou mobile, se développant aisément sur milieu ordinaire aérobie facultatif.

Les coliformes sont des espèces d'origines fécale, peuvent se multiplier dans les laitiers qui constituent leur principal réservoir dans l'élevage, la contamination des trayon se produit essentiellement lors du couchage, elle peuvent se multiplier aisément dans les sécrétion mammaire et libérés des toxines qui sont absorbées dans le courant sanguin provoquant des mammites de types sub-clinique et clinique aigue.

Les phase sub-clinique des mammites a coliforme échappent souvent aux analyses bactériologique pour les raisons suivante:

- La plupart des infection a coliforme sont de courte durée;
- Une bonne partie d'entre elle guérissent spontanément;
- L'excrétion des bactéries dans le lait est très intermittente.

La prophylaxie des mammites à coliforme repose sur les mesures hygiéniques.(Benite el al, 2000)

2.1.4 *Staphylococcus coagulase negative (SCN):*

Sont des hôte normaux, ils sont fréquemment isoler sur la peau, les poils, le anal du trayon ou le lait prélevé aseptiquement, ces pathogène causent fréquemment des mammites chez la brebis, il est apparu que ces bactéries provoquaient des lésion microscopique, accompagné d'une élévation de la numération leucocytaire du lait cette forme de mammite est contagieuse, la source principale du contagé est le quartier infecter et les moyens de propagation sont les mains et les agneaux voleur, il semble que la maladie attendre son maximum dans les jeunes effectif. (Ahmed ;et al 1992a).

2.1.5 *Coryné bacterium pyogenes:*

Sont des germe rectilignes ou légèrement incurvés, non ramifiés présentant des formes en masse ou plus rarement en navette ils sont immobiles, non sporulés, gramme positif non asidido-résistant, des cas sporadique de mammite sont provoques par *Coryné bacterium* pyogène en grande brétagne on note une récrudescence estivale ce qu'on nomme « mammite d'été » la fréquence est plus grande lorsque l'été est humide et que les mouches sont nombreuse, la maladie est d'importante car la mortalité si aucun traitement n'est entrepris avoisine les 50% *Coryné bacterium* pyogènes est courant dans les lésion suppurées, et est un hôte habituel de la mamelle, lorsque la mamelle est atteinte pour la première fois par ce bactéries, il se produit une invasion massive du tissu mammaire et que la plus grande partie de la grande est affecté avec réaction générale grave. (Benite el al, 2000).

2.1.6 *Les micoplasmes :*

Bien qu'ils soient beaucoup moins commun que *staphylococcus aureus* ou *streptococcus agalactie*, les mycoplasmes sont des organismes très contagieux, plusieurs espèces de mycoplasme.

(*mycoplasma californicum*, *M. canadense*, *M. alcaescens*, *M. arginini*, *M. dispa*) peuvent induire la mammite. les infections causées par ces micro-organismes causent peu de

problèmes dans certaines régions mais sont assez fréquentes dans d'autres. Ces microbes sont communément retrouvés dans les muqueuses respiratoire et urogénitale. La survie de ces germes est habituellement courte dans le milieu extérieur. Cependant, ils peuvent aussi persister pendant une semaine dans le matériel de traite et un mois dans les litières. Les mycoplasmes ont le pouvoir d'engendrer autant des mammites sub-cliniques que cliniques. (Ster C. et al. 2003).

Les mycoplasmes attaquent des brebis de tous âges et étant dans n'importe quel stade de lactation. Toutefois, les brebis en début de lactation semblent être plus sévèrement atteintes. Il existe aussi de nombreuses porteuses asymptomatiques. (Ster C. et al. 2003).

Les mycoplasmes doivent être suspectés lorsque les traitements apparaissent inefficaces ou lorsque aucun germe n'a été isolé. En effet, ces micro-organismes sont résistants aux antibiotiques et ils sont difficiles à détecter par analyse bactériologique (lorsque la détection demande une procédure spéciale). Les infections mammaires par les mycoplasmes peuvent aussi être suspectées lorsque plusieurs animaux exhibent des mammites cliniques dans plus d'un quartier à la fois ou lorsqu'il y a une baisse de production laitière. (Ster C. et al. 2003).

La croissance des mycoplasmes dans le pis entraîne la formation de produits irritants du tissu mammaire et causant des réactions inflammatoires caractérisées par une enflure aiguë. Il n'y a aucun traitement contre les mycoplasmes. Il est donc conseillé de reformer les animaux infectés. (Ster C. et al. 2003).

2.2. Les facteurs de risque de la mammite :

On peut diviser les facteurs associés au développement de la mammite selon qu'ils sont situés au niveau de l'animal (facteurs individuels) ou au niveau de son environnement (les facteurs de l'environnement) (Leitner et al 2001)

2.2.1 facteurs individuels :

a) La génétique :

La génétique influence la susceptibilité à la mammite. Cependant, l'hérédité de ce paramètre est relativement faible (15%). Une des principales difficultés est de trouver un paramètre pouvant orienter efficacement la sélection. Néanmoins, une bonne conformation de la glande aide à la résistance à l'infection.

b) Le stade de lactation :

Les périodes les plus critiques pour l'acquisition de nouvelle infection et le développement de la mammite sont : le début du tarissement et au début de lactation.

Ces cas sont plus observés chez la vache laitière que chez la brebis.

L'accumulation de fluide au tout début du tarissement entraîne une augmentation de pression dans le pis pouvant entraîner une dilatation du canal du trayon, ce qui favorise l'entrée de bactéries. De plus, les bactéries qui infectent la glande ne sont plus éliminées par la traite.

Pendant la période de début de lactation, il y a augmentation de la pression accompagnée de la dilatation du canal du trayon et parfois de perte de lait, ce qui laisse le canal du trayon ouvert aux microorganismes. Le haut taux d'immunoglobulines du colostrum ne suffit pas à empêcher les nouvelles infections. L'IgG1 qui prédomine dans la glande mammaire ne sont pas très efficaces pour opsoniser les bactéries. Le stress physiologique durant cette période diminue la résistance de l'animal, peut exacerber des infections latentes et prédisposés à de nouvelles infections.

c) L'âge (rang de lactation) :

Le risque de mammite augmente avec l'âge. Cet effet est associé :

- Au relâchement des ligaments suspenseurs qui entraînent des défauts de conformation.
- Aux traumatismes au niveau des trayons.
- A l'exposition aux agents infectieux.

d) L'alimentation :

Le changement d'alimentation, l'augmentation trop rapide de la ration après la mise bas, la distribution d'aliments concentrés en trop grande quantité (C. Craplet/M. Thibier 1980)

Une nutrition déficiente est un facteur prédisposant à la mammite. Une balance énergétique fortement négative peut avoir un effet immunodépresseur (Ster. C et al. 2003).

2.2.2. L'environnement :

Les facteurs environnementaux favorisant la croissance des bactéries auront un effet prédisposant aux mammites environnementales (C. Craplet /M. Thibier 1980).

- La mauvaise hygiène des bergeries.
- La litière souillée.
- L'action des agneaux voleurs de lait.

- L'humidité du printemps.
- Les rassemblements importants d'animaux.
- Les blessures de la mamelle
 - Morsure du chien.
 - Traumatisme par les fils de fer barbelés.
- L'exposition de la mamelle au froid d'où l'environnement de la tonte avant l'agnelage d'hiver.
- Les agneaux présentant des lésions buccales surinfectées, ou passant d'une brebis porteuse de germes à une autre saine, favorisent la contamination des brebis un troupeau. Il peut s'agir aussi d'une mauvaise utilisation de la machine à traire.

CHAPITRE V

Diagnostic et prophylaxie des mammites sub-clinique

V. Diagnostic Et Prophylaxie Des Mammites Sub-clinique

1. Le diagnostic :

Le diagnostic des mammites sub-clinique repose d'une manière général sur la mise en évidence des conséquences cellulaire, chimique et finalement bactériologique de l'état inflammatoire de la mamelle (Nielen, et al. 1992).

Les mammites sub-cliniques provoquent un endommagement du tissu épithélial sécréteur qui compromet les caractéristiques de la composition des laits qui se résumant a : (Nielen, et al. 1992).

- La réduction de la teneur en lactose.
- La dégradation des protéines et en particulier en caséines.
- L'augmentation de la teneur en chlorure.

Il est basé sur la numération cellulaire du lait.

1.1. La numération cellulaire du lait :

1.1.1. Rôle des numérations cellulaires :

La détection des infections mammaires, elles constituent un bon indicateur du niveau d'infection dans le troupeau. La numération cellulaire constitue un élément de base dans l'apparition de la qualité du lait connaissant les modifications physico-chimiques survenant sur un pis infecté et leur importance sur l'industrie de transformation et le consommateur. (Kirk et Glenn, 1996).

1.1.2. Méthodes directes :

a) Compactage direct au microscope :

Basé sur Compactage au microscope d'un film de lait préalablement séché sur lame et coloré du bleu de méthylène (Leray.1999).

Les comptages ont été effectués par le laboratoire vétérinaire de Corse du sud avec un appareillage automatique Asterias (BIOCOM, France). Ce compteur fait partie des cytomètres utilisant l'épi fluorescence, avec coloration des noyaux à l'acridine orange. Par le fait que les cellules ne sont pas présentées séquentiellement devant l'objectif microscopique. Elles sont filtrées sur une membrane et comptées de manière automatisée (D. Bergonier et al .1999).

b) le système fossomatic :

Le système fossomatic il mesure la lumière émise par l'ADN des noyaux cellulaires après action d'un colorant, les bactéries ayant un ADN plus diffus que les cellules somatiques émettant une lumière de faible densité qui n'est pas comptabilisée par l'appareil, c'est une méthode lumineuse basée sur la diffraction de la lumière par la cellule soit sur mesure de la fluorescence d' après marquage du noyau (D. Bergonier et al .1999).

c) Le coulter-counter

Il compte les impulsions électroniques créées par le passage des particules dans un orifice située entre deux électrodes, l'appareil est calibrée de façon à ce que les particules de tailles inférieures aux cellules somatiques (bactéries...) ne puissent pas être comptées. (D. Bergonier et al .1999).

1.1.3.Méthodes indirectes :

En vue du diagnostic de la mammite, spécialement mises au point pour l'usage clinique, ont presque toute pour objet de déterminer la quantité d'ADN et donc approximativement le nombre de leucocytes présents dans l'échantillon. (D.C.Blood; 1976).

a) Le californian mastitis test (CMT) :

L'épreuve dite CMT est la plus en usage, elle à prouvé sa grande valeur surtout entre les mains d'un opérateur qualifier. Elle reflète avec précision le nombre total des leucocytes de lait .après mélange du lait et du réactif préparé dans un récipient blanc on peut lire le résultat selon la quantité de gel qui s'est formée, (McDougall et al 2001)

Voir le tableau 5.

Tableau 5 : lecture de CMT.(McDougall et al 2001).

REACTION OBSERVEE	NOTATION
Mélange liquide sans précipité	0 (-)
Floculat très léger visible par transparence qui disparaît après une dizaine de secondes	1 (+ou -)
Floculat visible par transparence, persistant	2 (+)
Epaississement immédiat avec début de gélification et adhésion au fond du plateau en filaments visqueux	3(++)
Formation d'un gel épais ayant la consistance d'un blanc d'œuf	4 (+++)

La relation entre la réaction CMT et la numération leucocytaire du lait d'une part, ainsi que la baisse de production de la brebis atteinte d'autre part est indiquée dans le tableau ci-dessous.

On a montré que cette épreuve était également valable avec le lait de vache.

Tableau 6 : La relation entre la réaction CMT et la numération leucocytaire du lait. (D.C.Blood; 1976).

REACTION A L'EPREUVE CMT	NOMBRE DE LEUCOCYTES PAR ML	BAISSE DE LA LACTATION EN POURCENTAGE
0 (-)	500.000	6
1 (+ou -)	1.000.000	10
2 (+)	2.000.000	16
3(++)	4.000.000	24.5

b) Le test de la catalase :

L'action de la catalase des leucocytes et des bactéries du lait sur le peroxyde d'hydrogène induit l'apparition de l'oxygène, la formation de 20, 30 et 40 % correspond respectivement à la présence de 500×10^3 , 10^6 et $2 \text{ à } 3 \times 10^6$ cellules par ml de lait (Nielen et al, 1992).

c) Méthode ELISA :

Cette méthode permet de mesurer les taux élevés d'antigènes des granulocytes polynucléaires, fournissant une estimation du taux cellulaire dans le lait, même à des valeurs inférieures à 100×10^3 cellules par ml du lait. L'exactitude de cette méthode fait d'elle un excellent moyen de détection des mammites (O'Sullivan. C. A et al, 1992).

1.1.4 Les méthodes de dépistage chimique :

Les tests les plus importants sont :

- La mesure de :
 - La conductivité électrique.
 - l'activité anti-trypsique du lait.
- Le dosage de l'albumine sérique du lait.

Cet test chimique pour lesquels une explication de la concentration succincte des principes, vient d'être donnée, nous renseignent sur l'état lésionnel de la glande mammaire plutôt que sa réaction vis-a vis d'éventuelles lésion . c'est pour cette raison que les tests de comptage cellulaire sont considéré comme les meilleurs indicateur de l'état sanitaire de la mamelle (Sheldrake R.F et al. 1983)

1. 2 diagnostics bactériologiques :

Pratiquer une recherche bactériologique pour trouver le microbe responsable de la mammite clinique ou subclinique, en effectuant un prélèvement de lait de la manière suivante: (C. Craplet/ M. Thibier. 1980)

- a) Utiliser un flacon stérile, faire stériliser par ébullition un flacon de verre de 20cm^3 et son bouchon métallique.
- b) Nettoyer le trayon avec un coton imbibé d'alcool.
- c) Tirer 3 jets de lait dans une casserole; ce lait sera ultérieurement jeté dans le feu. Ouvrir le flacon stérilisé, tirer 6 jets de lait dans le flacon sans toucher le goulot avec le trayon et reboucher immédiatement.

2. La prophylaxie :

La prophylaxie consistera dans l'hygiène et sécurité des bergeries, contrôle de la mammite, l'alimentation (qualité et quantité), la séparation des malades et enfin la destruction par le feu des litières infectées on surveillera les agneaux voleurs qui avoir tété une malade joue le rôle de porte-germe en ensuite une autre mère (M. Cland Caron et al 2000).

2.1 L'hygiène et sécurité des bergeries :

2.1.1 Espace :

Le maximum de liberté doit être donné aux brebis. L'espace doit être suffisant pour leur permettre De se coucher et de se lever sans aucune difficulté. Il doit aussi permettre aux animaux Subordonnés d'éviter les menaces d'animaux dominants afin de réduire le niveau de stress social possible. L'espace aux mangeoires doit être suffisant pour éviter aux brebis d'entrer en Compétition pour avoir accès à la nourriture.

Les principaux points à respecter sont :

- une superficie minimale nette d'enclos de 1, 5 à 2 m² par brebis en lactation de 60 a 80 kg Respectivement et, en plus, un minimum de 0, 20 m² par agneau allaité;
- les agneaux sevrés et les béliers doivent être logés dans des enclos distincts;
- L'espace à la mangeoire doit être d'un minimum de 450 mm par brebis;
- Les mangeoires doivent être conçues de façon à Ce qu'aucun animal ne puisse y circuler;
- prévoir au minimum un abreuvoir pour 20 têtes; s'assurer une quantité de 9 a 30 litres par jour et par brebis et d'une qualité d'eau conforme aux normes pour l'alimentation animale; les abreuvoirs doivent être maintenus propres;
- L'eau doit être potable pour l'alimentation animale et exempte de germes pathogènes.

2.1.2. Litière :

L'emploi de litière sur le plancher des enclos est obligatoire afin d'assurer un environnement convenable pour la santé des animaux et surtout pour la propreté et la santé du pis. Les brebis revenant de la traite doivent avoir accès à une aire de couchage convenablement paillée avec de la litière de qualité sèche et propre. La quantité de litière

minimum par brebis traite est de 0,8 kg/jour. La quantité de litière minimum par brebis avec les agneaux non sevrés sera de 1,5 kg/jour. La litière peut être soit de la paille de céréales ou des refus de foin (foin servi et non consommé). Les refus d'ensilage ou de foin qui ont été en contact avec l'ensilage ou de la moisissure ne doivent en aucun cas être mis sur la litière. En aucun temps, l'ensilage ne doit contaminer la litière ou l'enclos.

2.1.3. Conditions ambiantes :

Les conditions d'ambiance sont importantes pour assurer un milieu sain permettant aux animaux de donner leur plein potentiel de productivité et un environnement qui réduit au maximum les conditions favorisant le développement des microbes et des moisissures.

- Humidité relative : maintenue entre 60% et 75% pendant l'hiver.
- Température en hiver doit être entre 5° et 10° Celsius.
- Assurer un contrôle adéquat des mouches (favoriser l'approche électrique ou biologique plutôt que chimique).
- Assurer une désinfection annuelle du bâtiment.

2.2. Contrôle de la mammite :

- La toison de l'arrière-train des brebis traites doit être tenue très courte durant leur lactation.
- Effectuer le California mastitis test (CMT) et ce, sur toutes les brebis lors de leur première traite à chaque lactation. Par la suite, le CMT devra être fait chez toutes les femelles jugées douteuses. idéalement il pourra être réalisé mensuellement sur toutes les femelles en lactation. Le CMT et le sommaire de comptage des cellules somatiques (contrôle laitier) sont des outils pour repérer les mammites subcliniques (non visibles).
- Faire une analyse bactériologique du lait des brebis lorsqu'il y a plusieurs brebis mammitesuses.
- Pour diminuer les risques de propagation des microbes : instituer un ordre de traite c'est-à-dire traire les brebis mammitesuses en dernier lieu et celles jugées suspectes, tout juste avant ces dernières ou utiliser une trayeuse spéciale seulement pour ces brebis.

- Éviter d'apeurer l'animal (mouvements brusques, cris, visiteurs, changement de routine). Cela inhibe son réflexe d'éjection du lait ce qui le prédispose à la surtraite avec les risques d'endommagement du trayon que cela comporte (>c.c.s.).
- Réformer en priorité les brebis ayant des mammites incurables (mammites chroniques, abcès, fibrome, rechute périodique), celles ayant des mamelles tombantes, les brebis difficiles à traire (peureuses, trayons mal alignés, longues à traire).

2.3. Alimentation :

2.3.1 Principes généraux :

La brebis laitière a des besoins alimentaires élevés en raison de sa production laitière, ainsi que de la durée de sa lactation.

- Suivre régulièrement les performances de production (litre de lait/jour, % de matières grasses (MG), % de protéines brutes (PB)) et de condition de chair des brebis selon leur stade physiologique (gestation, lactation, entretien) et leur stade de production (début, milieu, fin de lactation). Le rationnement inadéquat de la brebis laitière a un impact négatif sur la santé de la glande mammaire (cellules somatiques) et la qualité du lait (diminution des % MG, % PB et inversion de taux : % MG est inférieur au % PB).
- Constituer des lots d'animaux homogènes.
- Utiliser une ration répondant aux normes nutritionnelles établies par l'Institut National de Recherche Agronomique en France (1988) adaptée au stade physiologique, au stade de production des animaux, ainsi que de l'état de chair de la brebis.
- Les rations doivent être établies selon les résultats des analyses des fourrages utilisés, les analyses standards des ingrédients et les analyses garanties des suppléments protéiques, énergétiques et minéraux disponibles dans le commerce.
- Les changements dans l'alimentation doivent être progressifs (jusqu'à 2 semaines pour les changements importants).

- Appliquer la technique d'évaluation de la condition de chair pour déterminer si les rations préparées pour les différents lots maintiennent les sujets dans un état de chair correspondant à leur stade du cycle de reproduction.
- Les animaux doivent avoir tous accès à leur ration en même temps.
- Les aliments ne doivent pas avoir été contaminés par des excréments de rongeurs, oiseaux, insectes et autres animaux. Les contenants doivent demeurer fermés entre les utilisations.

2.3.2 Fourrages :

- Ne pas servir d'ensilage contaminé par de la terre et/ou des moisissures ou très humide (moins de 25% M.S.). Ces ensilages peuvent contenir des spores butyriques (problèmes de qualité des fromages) ou de listériose (avortement, méningo encéphalite ou mammite).
- Les mangeoires doivent être nettoyées au moins une fois par jour.

2.3.3 Concentrés :

- La teneur en concentrés dans la ration ne doit pas dépasser 50% et la quantité maximum de concentrés par repas est de 500 grammes. Ceci dans le but de réduire au minimum les risques associés à l'acidose qui cause une diminution du taux de matière grasse du lait.
- Utiliser des aliments appropriés pour le mouton pour éviter les problèmes de toxicité dus au cuivre.

2.3.4 Minéraux :

Le sel et les minéraux fabriqués spécifiquement pour les ovins doivent être disponibles au besoin.

Partie expérimentale

1. Objectif :

La mammite, infection mammaire est une pathologie importante qui affecte le cheptel ovin, elle représente une perte financière non négligeable (les retards de croissance et parfois les mortalités des agneaux) dans les formes sub-cliniques pour cela, nous avons essayé d'étudier cette pathologie pour répondre aux questions suivantes :

- Qu'elle est la prévalence de mammite sub-clinique dans la commune de Chalalat El-Edhaoura wilaya de Médea.
- Qu'elle est l'effet de l'âge et le stade de lactation sur l'apparition des mammites Sub-cliniques chez les brebis.
- Quelle est l'avantage du CMT dans le diagnostic des mammites sub-cliniques et est ce qu'elle est appliquée sur le terrain.

2. Matériels et méthodes :

2.1. Zone d'étude :

Le travail a été réalisé dans la région de Médéa, durant la période qui s'étend entre décembre (2006)- février (2007) sur un cheptel de 100 brebis dans une exploitation d'élevage ovin l'effectif est divisé en quatre lots en fonction de leurs age, et leur stade de lactation, les informations recueillies sur un registre. (Voir Tableau 07).

Tableau 7: Distribution des lots en fonction de leur âge

	NOMBRE DE TETES	L'AGE
Lot 1	24	1 à 2 ans
Lot 2	25	3 ans
Lot 3	26	4 ans
Lot 4	25	+ de 4 ans
Total	100	

2.2. Matériels :

- Eau javellisée.
- Serviettes pour sécher les mamelles.
- Plateau en matière plastique à quatre coupelles.
- Mastitis test NK (Bio Véta) : le produit est une solution de substances tensioactives, de couleur rouge à PH neutre destinée au dépistage de la mammite sub-clinique.

2.3. Méthode :

- Les mains sont lavées.
- La mamelle est lavée avec de l'eau javellisée puis séchée.
- Les premiers jets sont éliminés.
- 2 ml de lait de chaque quartier sont recueillis dans chacun des coupelles.
- 2 ml de Mastitis test NK sont additionnes en effectuant un mouvement circulaire horizontal.

Après élimination des premiers jets, on récolte 2ml de lait qu'on ajoute à 2ml du réactif, agiter un peu pendant quelques secondes, on observe ensuite la transparence du précipité, le tableau suivant (08) donne les différentes réaction observer.

Tableau 8: lecteur du CMT.

DEGRE DE LA REACTION	COULEUR	NOTATION	ASPECT DE LA REACTION
Lait normal	Gris	0 ou -	Le mélange reste fluide, aucun flocculat
Réaction Faible	Gris - violet	1 ou +	Flocculat léger perses tant, pas de tendance à la formation de gel. Réaction réversible
Réaction nettement positive	Violet	2 ou ++	Apparition immédiate d'un flocculat épais avec par endroit formation de gel
Réaction fortement Positive	Violet foncé	3 ou +++	Gel très épais, consistance blanc d'œuf, formation au centre de la coupelle une masse convexe persistante

3. résultats et discussion:

Sur l'ensemble de l'effectif testé, 84% des brebis ont montrées des résultats positifs cela tien au fait que les causes favorisants que nous avons rencontré au cours de notre enquête sont très diversifier à savoir :

- tétée incomplète avec lésion du pis non traites.
- mauvaise hygiène des bergeries.
- surpeuplement et mauvaise aération des bergeries.
- brebis très âgées non réformées.

Et aussi au manque et même de l'absence des moyennes de dépistage et de lutte contre les mammites sub-cliniques.

1) la fréquence des mammites sub-cliniques en fonction de l'âge :

L'effectif après avoir divisé en quatre lots en fonction de l'âge, chaque lot est tester séparément en déterminant les brebis qui sont réagissants négativement et celles qui sont réagissent positivement, ces dernière sont classer en fonction de l'intensité des réactions visibles.

Tableau 9 : facteur de l'âge :

REACTION LOTS	(-)	(+)	(++)	(+++)
Lot 1 (1 à 2ans)	08	14	02	/
Lot 2 (3ans)	05	15	05	/
Lot 3 (4ans)	02	09	13	02
Lot 4 (+de 4 ans)	01	04	16	04
Total	16	42	36	06

(-) : Lait normal

(+) : Réaction faible

(++) : Réaction nettement positive

(+++): Réaction fortement positive

Pour l'interprétation de nos résultats, nous avons choisi seulement les résultats qui sont nettement positifs, parce que les brebis qui ont montrées des réactions faibles, sont

considérées plutôt saines que sub-mammiteuses, du fait qu'elle élimine les plus souvent et dans un peu de temps, les germes en cause et les brebis qui ont montrées des réactions fortement positif sont considérées plutôt mammiteuses que sub-mammiteuses, du fait qu'elles ont une grande chance de contracter une mammite clinique après quelques jours. L'histogramme (figure 07) ci-dessous, montre le taux de mammites sub-cliniques en fonction de l'âge.

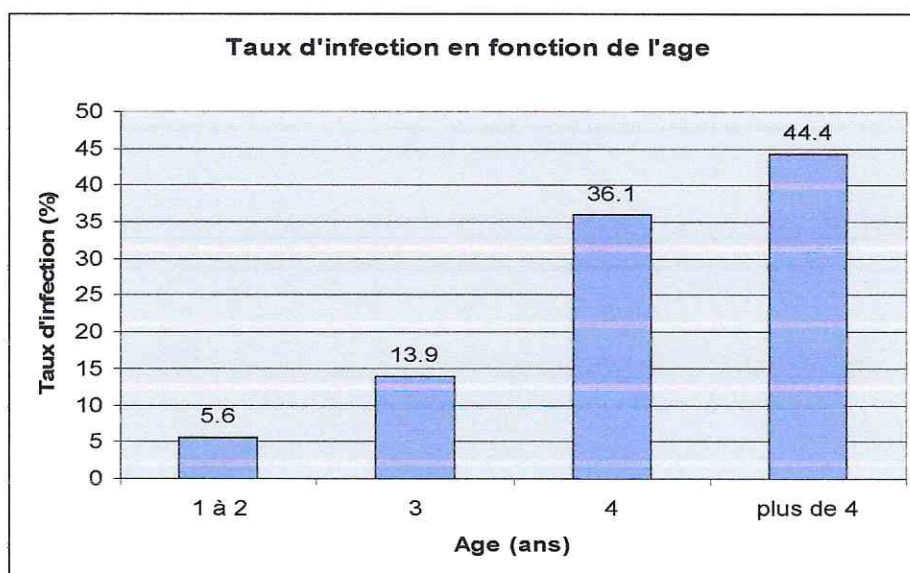


Figure 07 : taux d'infection en fonction de l'âge

Nous avons remarqué que la fréquence des mammites sub-cliniques augmente avec l'âge,

- 44.4 % des brebis de lot 4 sont atteintes.
- 13.9 et 36.1 % respectivement pour les lots numéro 2 (2 à 3 ans) et numéro 3 (plus de 4 ans).
- Valeur basale de 5.6 % pour le lot numéro 1 (1 à 2 ans).

Cela peut être expliqué par le fait que, les brebis les plus âgées ont un tissu conjonctif mammaire plus lâche, un canal de trayon béant, et plus perméable qui favorise la pénétration des germes au sein de la mamelle, et sont aussi plus exposées aux agressions extérieures par déficience de leur défense.

2) la fréquence des mammites sub-cliniques en fonction du stade de lactation :

Sur l'ensemble de l'effectif, on détermine le stade de lactation de chaque brebis testée, les résultats obtenus sont repartis en fonction de ces stades, les résultats positifs sont aussi repartis en fonction de leurs intensités, comme l'indique le tableau 1

Tableau 10 : stade de lactation.

REACTION STADES	(-)	(+)	(++)	(+++)
1 ^{re} stade (11j à 1mois)	03	19	17	02
2 ^{ème} stade (1 à 2mois)	07	10	04	/
3 ^{ème} stade (2 à 3 mois)	06	13	15	04
Total	16	42	36	06

(-) : Lait normal

(+) : Réaction faible

(++) : Réaction nettement positive

(+++): Réaction fortement positive

Pour l'exploitation de nos résultats nous prendrons en considération les résultats nettement positifs seulement pour des raisons mentionnées ci-dessus.

L'histogramme (figure 08) montre la relation entre la fréquence des mammites sub-cliniques et le stade de lactation.

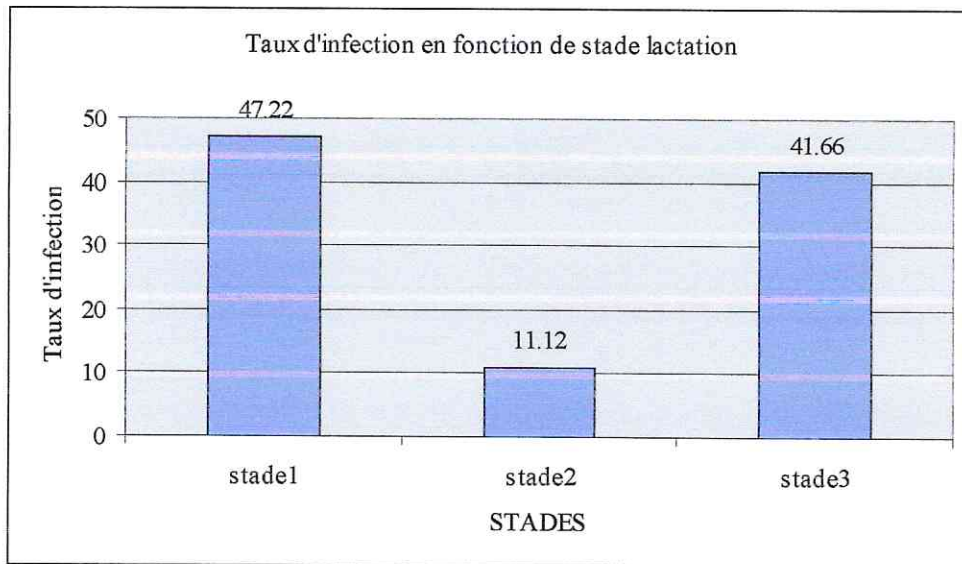


Figure 08 : Taux d'infection en fonction de stade de lactation.

On constate que

- 1^{ère} stade de lactation : c'est à ce stade que le pourcentage des brebis atteintes qu'est le plus élevé, 47.22 %.
- 2^{ème} stade de lactation : représente le taux le plus faible 11.12 %.
- 3^{ème} stade de lactation : le taux d'infection est aussi élevé 41.66 %.

nous remarquons que les brebis les plus atteintes par les mammites sub-cliniques sont celles qui se trouvent en première et en 3^{ème} stade de lactation, celle attribuée à :

→ 1^{ère} stade de lactation : la production laitière atteint son maximum à ce stade avec des agneaux récemment nés incapable de téter la totalité du lait produite, ce qui favorise l'installation des mammites par rétention.

→ 2^{ème} stade de lactation : l'agneau devient plus grand, et repose sur le lait de sa mère pour couvrir ses besoins ce qui assure une certaine vidange de la mamelle.

→ 3^{ème} stade de lactation : la chasse du lait qui s'est faite plusieurs fois par jour au milieu de lactation, tend à diminuer, parce que l'agneau commence à ingérer l'herbe la quantité du lait qui reste péage, avec un canal du trayon ouvert et préalablement souillé, favorise la colonisation des bactéries sur le mamelon et leur progression à l'intérieur de leur mamelle.

Le tableau ci dessous représente la combinaison entre les deux facteurs, chaque lot est divisé en trois sous lot (selon les tris stades de lactation)

les brebis du lot 1 qui ont été trouvées au cour de notre enquête en première stade de lactation sont testées en ce stade (7 brebis) et celles qui ont été trouvées en 2^{ème} stade de lactation sont testées en ce stade (5 brebis) et celles qui ont été trouvées en 3^{ème} stade de lactation sont testées en troisième stade de lactation (12 brebis) et ainsi de suite pour les autres lots ,voir tableau 11.

Tableau 11: présentation les deux facteurs stade de lactation et l'age.

Stades Réaction	LOT 1 (1à 2ans)			LOT 2 (3ans)			LOT 3 (4ans)			LOT4 (+de4 ans)			TOTAL
	S 1	S2	S3	S 1	S2	S3	S 1	S2	S3	S 1	S2	S3	
(-)	02	03	03	01	02	02	/	01	01	/	01	/	16
(+)	04	02	08	05	06	04	07	02	/	03	/	01	42
(++)	01	00	01	02	01	02	06	02	05	08	01	07	36
(+++)	/	/	/	/	/	/	01	/	01	01	/	03	06
Total	24			25			26			25			100

(-) : Lait normal (+) : Réaction faible (++) : Réaction nettement positive

(+++): Réaction fortement positive

S1 : 1^{re} stade de lactation S2 : 2^{ème} stade de lactation S3 : 3^{ème} stade de lactation

On prendre en considération aussi les résultats nettement positifs, les résultats obtenue sont organisés dans l'histogramme ci dessous, figure 9.

En remarque que les brebis les plus âgées sont les plus atteintes par les mammites sub-cliniques, et celles qui sont en première et en troisième stade de lactation les plus disposées a cette affection pour des raisons mentionnées ultérieurement.

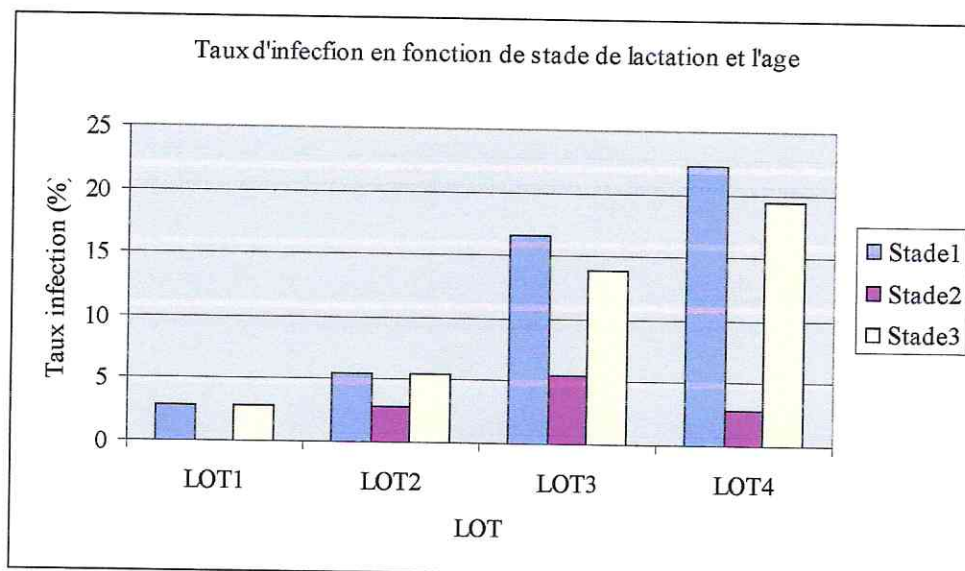


Figure 09 : Taux d'infection en fonction de stade de lactation et de l'âge.

Conclusion :

La mamelle occupe une place importante de la reproduction, et son rôle est étroitement lié à leur état de santé, chaque atteinte même minime de la glande mammaire va retentir sur la quantité de lait et sa qualité.

La mammite sub-clinique est une affection très répandue qui limite la prolifération de notre cheptel d'ovin, dans cette variante de mammite, la mamelle, le lait, ainsi que l'état de santé de la brebis affectée, paraissent normale, mais l'examen bactériologique et cytologique du lait à montre des résultats positif, la technique de CMT constitue la méthode de choix pour détecter les sujet qui en sont atteintes, vue qu'elle est une méthode simple, fiable, et moins coûteuse, mais malheureusement, n'est pas applique sur le terrain

La brebis est moins influencée par ce genre de mammite, lorsqu'elle est n'est pas évoluée vers la forme clinique, par contre l'agneau est celui qui paye le lourd tribut, par suite de mauvaise appétit qui s'installe (l'agneau tête mal), la diarrhée, le retard de croissance, mais aussi les mortalités, les mesures préventives, surtout, l'hygiène, le traitement précoce de lésions de pis, et séparation entre les brebis mammites et ses congénères saines sont seul susceptible d'entraver leur dissémination au sein de nos troupeaux,

Notre enquête à été réalise sur un cheptel d'ovin en wilaya de Médéa durant une période qui s'étend de décembre (2006) à février (2007), par l'utilisation de technique de CMT, les résultats qui nous avons obtenus, ont montrés que (84%) de Brebis sont atteintes de mammite sub clinique, les brebis les plus âgées, et celles qui se trouvent en début et en fin de lactation sont les plus touchées et les plus exposées à cette pathologie.

Dans le cadre de la lutte contre les mammite sub-clinique, l'ignorance de l'éleveur représente un obstacle majeur, il est indispensable donc, d'informer l'éleveur sur les perte causés par les mammite sub-clinique, et sur la nécessité d'améliorer les conditions d'entretien des animaux, et d'appliquer la technique de CMT, afin d'éradiquer ce type de pathologie.

Recommandation:

Le haut pourcentage des brebis atteinte par les mammites sub-clinique, et les pertes qu'elles engendrent, impliqué le recours a des mesures et des dispositions efficaces, pour limiter leur extensions, l'application périodique de dépistage par le CMT, constitue le moyen le plus fiable, et le moins coûteux pour découvre les sujets qui en sont atteinte, le traitement des brebis lors qu'elle est fait, doit être exclusivement local et réalise en dehors de période de lactation, pour éviter l'apparition des résistance bactérienne, chez les agneaux vis avis des antibiotique utilisés, et quelque manifestation allergique (notamment aux pénicilline), mais ce traitement sera coûteux, et moins efficace, tenant compte du nombre élevé des brebis atteinte, et la difficulté d'élimination, de toute les micro-organismes en cause, ce qui veut dire que la lutte contre les mammite sub-clinique est de première ordre préventif, et les mesures prophylactiques, ce sont qui nous devons utiliser pour éradique cette affection, en basant sur :

- hygiène, et Désinfection des bergeries.
- Traitement précoce des lésions de pis, et séparation des brebis mammitieuses, et réformer en priorité les brebis ayant des mammites incurables.
- Alimentation doit être suffisante, en quantité et qualité et adapte au stade physiologique des brebis.
- Les brebis les plus âgées, deviennent plus vulnérables et moins rentables qu'il faut réformées de façons systématique.

Références Bibliographiques

AHMED, G., TIMMS, L.L., MORRICAL, D.G., BRACKELSBURG, P.O. 1992a.
Dynamics and significance of ovine subclinical in-tramammary infections and their effects on lamb performances Sheep Res. J. 8, 25–29.

BERGONIER, D., BERTHELOT, X., 2003.
New advances in epizootiology and control of ewe mastitis. Liv. Prod. Sci. 79, 1–16

BERGONIER, D., DE CREMOUX, R., RUPP, R., LAGRIFFOUL, G., BERTHEIOT, X., 2003.
Mastitis of dairy small ruminants. Vet. Res. 34, 689–716.

BERRTHELO- D. BERGONIER, X. T
Livestock Production Science 79 (2003) 1–16

C. BRESSOU 1978 :
Anatomie régionale des animaux domestiques. Et les ruminants

C. CRAPLET/M. THIBIR. 1980.
La moutonne production reproduction génétique –Alimentation –Maladie.

CELINE STER, Ph.D et JULIE BLOUIN, M. SC. PROVANCHER . (2003)
Breast cancer, pregnancy and breastfeeding. Journal of the society of obstetricians and
[http://www. Callisto.si.usherb.ca](http://www.Callisto.si.usherb.ca) Gynaecologists of Canada 111:1-8. (

D. C. BLOOD 1976
Médecine vétérinaire 2^{ème} édition / chapitre : les mammites

D CREMOUX, R., 1995. Relations entre les numérations cellulaires du
Lait et les infections mammaires chez la chèvre (Relations between Milk somatic cell counts and intramammary infections in goats). Vet. Doct. Thesis. Paul Sabatier-Toulouse University, 71 pp.

DRIOL et al 1998:
Physiologie et reproduction (université de liège)

E. KIOSSIS et al (2007)
Konya ve yöresindeki koyunlarda klinik ve subklinik mastitis olgularından aerob etken izolasyon ve identifikasyonu. Etlik Vet. Mikrob. Derg. 6, 55–66.

ERICH. KOLB.1975

Physiologie des animaux domestiques.

GABINA. D. CASU. S. CARYA. R. SANNA. S. ASTRUC. J.M et BARILLET. F. 1990.

Bilan de l'indexation des ovins laitiers en Europe de l'ouest.

41^{ème} Réunion annuelle de la F. E. Z. in semi de ZARAGOZA.

**GONZALO, C., CARRIEDO, J.A., BIANO, M.A., BENEITEZ, E., JU'AREZ, M.T.,
DE LA FUENTE, L.F., SAN PRIMITIVO, F., 2005.**

Factors of variation influencing bulk tank somatic cell count in dairy sheep. J. Dairy Sci. 88, 969–974.

GONZALDO, C., ARIZNABARRET, A., CARRIEBO, J.A., SAN PRIMITIVO, F., 2002.

Mammary Pathogens and their relationship to somatic cell count and milk yield losses in dairy ewes. J. Dairy Sci. 85, 1460–1467

GUY- CHARRON 1986.

Production laitiers. Volume

IN PRESS AS: KIOSSIS, E. et al.

Program for the control of subclinical mastitis in dairy Chios breed ewes during lactation, Small Rumin. Res. (2007), doi:10.1016/j.smallrumres.2007.01.021

J. DERIVAUX. F. ECTORS :

Physiopathologie de la gestation et obstétrique, vétérinaire (1980).

JEANNE BRUGERE PICOUX (2001) .

Maladies des moutons. 3^{ème} édition

KHALDI. G. 1979.

Influence de sexe de l'agneau et de l'âge de brebis sur la production laitière de la race barbarine. Ann.Genet. Del. 9(2). 181 – 201

KHALDI, G. 1983.

Influence du niveau alimentaire en fin de gestation et pendant la lactation sur la production laitière de la brebis et la croissance de l'agneau de race Barbarine en année sèche.

KIRK, J.H., GIENN, J.S., 1996.

Mastitis in ewes. Comp. Cont. Educ. Pract. 18, 582–591.

LAHOUSSA,H; (2004).

phagocytose de staphylococcus aureus responsable de mammite thèse doctorat I.N.R.A. p4

LAFI, S.Q., 2006.

Use of somatic cell counts and California Mastitis Test results from udder halves milk samples to detect subclinical Intramammary infection in Awassi sheep. Small Ruminant Res. 62, 83–86.

LAS HERAS, A., DOMINGUEZ, L., FERNANDEZ-GARAYZABAL, J.F., 1999.

Prevalence and aetiology of subclinical mastitis in dairy ewes of the Madrid region. Small Ruminant Res. 32, 21–29.

LEITNER, G., CHAFFER, M., ZAMIR, S., MOR, T., GIICKMAN, A., WINKIER, M., WISBIIT, L., SARAN, A., 2001.

Udder disease etiology somatic cell counts and NAGase activity in Israeli Assaf sheep throughout lactation. Small Ruminant Res. 39 (2), 107–112.

LERAY (O) , TROSSAT (PH). 1996.

Calibration and quality control of automatic somatic cell counters using a combined milk samplet . performances according of animal , preceeding of the 30 biennial session of the international comitee for animal recording (ICAR). EAAP Publication N°87,)

MAAROF. N. JUHA. CH. ARAFAT. E. A et CHAKNAKCHY. A. M. 1986.

Evolution of factors affecting wearing weight and milk production in hamadam sheep. World. Rev.Anim. prod. 22 (1). 51-55.

MAVROGENIS. A. P. 1988).

Ajustement factors for growth traits of chois sheep. Live stok. Prod. Sci. 19. 409 - 416

**MCDUGALL, S., MURBOUGH, P., PANKEY, W., DEIANEY, C., BARIOU, 1991.
J., SCRUTON, D., 2001.**

Relationships among somatic cell count, California Mastitis Test, impedance and bacteriological status of milk in goats and sheep in early lactation. Small Rumin. Res. 40, 245–254

M., MUSCIO, A., ANNICCHIARICO, G., 2000.

Effect of parity on milk yield, composition, somatic cell count, renneting parameters and bacteria counts of Comisana ewes. Small Ruminant Res. 37 (1–2), 99–107.

MOLINA et al en 1991.

Evolution de l'état corporel des brebis sardes pendant la lactation et relation avec la productivité en conduction d'élevage intensif. Opt. Méd. Série. Séminaire. 13. 97 – 102

M.T.,DE LA FUENE, L.F., SAN PRIMITIVO, F., 2005.

Factors of variation influencing bulk tank somatic cell count in dairy sheep. J. Dairy Sci. 88, 969–974.

M. VILLEMIN.1984.

Dictionnaire des termes vétérinaires et zootechniques. 3^{ème} édition

NIELEN, L, FERTIR H.

influence du lactation sur le nombre de cellules par millilitre Dairy Sci., (1992), 55,1256_1260.

PEARTE. J. N. DONEY. J. M. Et MACDONALDA. J. 1975.

The influence of lamb genotype on milk production of black face ewes j. anim. Agric. Sci. Camb. 84. 313 - 316

RAYNAL-LGUTOVAC et al. (2005).

Estudio microbiológico sobre mamitis ovinas en la oveja Latxa.
ITEA 11, 721–723.

SHELDRAKE R.F HOARE R.J.T. MCGREGOR GD.1983.

Lactation stage , parity and infection affecting cells , electrical conductivity , and serum albumin in milk Journal of dairy science, 66,542-547

SOLTNER(2001) .

La reproduction des animaux d'élevage. 3^{ème} édition

VAARST, ENEVOLDSEN, (1997).

Frequency of subclinical mastitis and observation on somatic cell counts in ewe's milk in northern Greece. Anim. Sci. 61,

VILLETTE. Y. HOUSSIN. THERIEZ. M. 1982.

Facteurs de variation du poids à la naissance des agneaux.
1-2 Décembre 165 – 173.

ZENG, S.S., ESCOBAR, E.N., POPHAM, T., 1997.

Daily variations in somt cell count, composition, and production of Alpine goat milk. Small Rumin. Res. 26, 253–260.

ZERVAS. N., MATOUSOUKAS. J. M. ET HATZIMINAGLOU. J., 1979.

L'influence de la dure de l'allaitement sur la production laitière des mères et la croissance des agneaux Académie d'agriculture de France. 747 -758.

RESUME:

Les infections mammaires ont un impact considérable sur l'élevage ovin, par les pertes sanitaires et économiques qui engendrent de la forme clinique, mais surtout sub-clinique, du fait que ce type de mammité est échappé à l'observation de l'éleveur et reste sous-estimé, malgré qu'elle cause beaucoup de problèmes.

De notre étude bibliographique, on a présenté l'affection mammaire de façon générale, et les mammites sub-clinique spécifiquement, ainsi que les étiologies de cette inapparente infection, le dépistage et la prophylaxie sont la seule manière pour minimiser les pertes économiques et sanitaires, cette étude est complétée par une enquête sur le terrain, de la wilaya de Médéa, pour savoir le degré de dissémination de mammité sub-clinique au sein de notre élevage, et nous avons rencontré que (84%) des brebis sont atteintes de cette affection, dont la plupart sont soit, des brebis âgées, soit se trouvent en début ou en dernier mois de lactation. L'hygiène et le traitement précoce de lésions de pis constituent les éléments de base pour lutter contre cette pathologie.

Mots clés : Mammité sub-clinique, le lait, stade de lactation, la prophylaxie

ملخص:

إن لتتانة الضرع أثرا بالغا على تربية الأغنام ، وهذا راجع للأضرار الصحية والاقتصادية التي يسببها الشكل الكلينيكي ، ولكن بالأخص الشبه الكلينيكي، لأن هذا النوع من التهاب الضرع لا يمكن للمربي رؤية أعراضه وهو بالتالي لا يعيره اهتماما بالرغم من أنه يتسبب في كثير من المشاكل. في دراستنا النظرية عرضنا مرض الضرع بصفة عامة و التهاب الضرع الشبه الكلينيكي بصفة خاصة. التقصي والوقاية يمثلان الطريقة الوحيدة من أجل التقليل من الأضرار التي يتسبب فيها . هذه الدراسة أتت ببحث في الميدان بولاية المدية من أجل معرفة درجة انتشاره في أوساط قطعاننا وقد وجدنا أن (84 %) من النعاج هي مصابة بهذا الداء . النعاج المسنة والتي تتواجد في المرحلة الأولى والأخيرة لفترة إدرار الحليب هي الأكثر عرضة لهذه الإصابة ، النظافة والعلاج المبكر لجروح الضرع ، تشكل العناصر الأساسية من أجل التصدي لهذا الداء.

الكلمات المفتاحية: التهاب الضرع الشبه الكلينيكي ، الحليب، مرحلة إدرار الحليب ، الوقاية .