



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida



Université Saad
Dahleb-Blida 1-

Projet de fin d'études en vue de l'obtention du

Diplôme de Docteur Vétérinaire

Dépistage des mammites sub-cliniques chez la chèvre

Présenté par

MOHAMMEDI Fairouz

Septembre 2020

Devant le jury :

Président(e) :	GHERBI I.	MCA	ISV BLIDA1
Examineur	BENZERGA A.	Inspecteur vétérinaire principal	DSA BLIDA
Co-promoteur :	KEBBAL S.	MCB	ISV BLIDA1
Promoteur :	BAAZIZE-AMMI D.	MCA	ISV BLIDA1

Année : 2019/2020

REMERCIEMENTS

Au terme de ce travail, je tenais à exprimer mes remerciements les plus sincères et les plus profonds tout d'abord à Dieu, le tout puissant, pour m'avoir donné la force, la volonté, et la patience durant toutes mes années d'études.

Mes vifs remerciements vont directement à Madame BAAZIZE-AMMI D pour son aide, ses orientations judicieuses, ses qualités d'ordre et d'efficacité pour l'élaboration de ce travail.

Mes vifs remerciements à mon co-encadreur monsieur KEBBAL S. pour son aide et initiation sur le terrain

Jevoudrais remercier le président de jury Mr GHERBI I. et l'examineur BENZARGAA. qui ont bien voulu accepter de lire et juger ce travail.

Aux personnels de la DSA de Tipaza, et à tous les éleveurs qui ont accepté de répondre à nos interrogations.

Enfin mes remerciements sont adressés à toutes les personnes qui, de près ou de loin, ont apporté leur aide, leur soutien et leur collaboration à la réalisation de ce travail.

DEDICACE

Je dédie ce modeste travail

A ma chère Maman, qui m'a donné la vie, la tendresse et le courage pour réussir. Tout ce que je peux lui offrir ne pourra exprimer l'amour et la reconnaissance que je lui porte.

A Celui qui a été toujours la source inspiratoire et de courage et d'amour A Mon Cher PAPA.

A toute ma grande famille Karafachacun par son nom, en particulier ma grande mère Yamma et mes tantes, oncles, cousins, cousines et Walid Ammi sans oublier mes défunts grand père Baba et ma grande mère Mani et a Docteur Ammi Mohamed Allah yarhamhoum.

A tous ceux que j'aime et qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation ce travail.

RESUME

Les mammites constituent une entité pathologique très importante, car, elles entraînent des pertes économiques lourdes ainsi que des risques sur la santé humaine.

L'objectif de cette étude est d'évaluer la prévalence des mammites sub-cliniques dans les élevages caprins de la wilaya de Tipasa par le test CMT. Pour répondre à cet objectif, 05 élevages ont été dépistés dans la wilaya de Tipaza totalisant 115 chèvres en lactation dont 111 diagnostiquées.

Le dépistage des mammites sub-cliniques a été réalisé par examen clinique de la mamelle, examen macroscopique du lait et le test CMT. Des renseignements concernant les caractéristiques d'élevage ont été récoltés pour chaque élevage visité.

Le traitement des données concernant les caractéristiques d'élevage a montré que la totalité des élevages possède des animaux de race Saanen. Les éleveurs utilisent des bâtiments en dur (béton), la paille comme litière et l'accès à l'eau est à volonté. L'alimentation diffère d'un élevage à un autre.

L'examen clinique des glandes mammaires a révélé que la majorité des animaux ont des mamelles normales sauf pour 6,93% des glandes présentent des anomalies. L'examen des trayons a révélé que la principale anomalie rencontrée est la présence de trayons surnuméraires.

Le test CMT a révélé que sur les 208 quartiers diagnostiqués 58,65% ont présenté un CMT négatif et 41,35% un CMT positif. A l'échelle individuelle les résultats montrent sur 111 chèvres diagnostiquées 51,35% ont été négatives et 48,65% positives.

Les mammites sub-cliniques chez la chèvre sont aussi importantes que chez la vache. De ce fait Le contrôle des infections mammaires joue un rôle essentiel dans la maîtrise de la qualité sanitaire du lait et des produits laitiers.

Mots-clés

Chèvres, mammites, subcliniques, diagnostic, CMT, élevages.

ملخص

يعد التهاب الضرع كياناً مرضياً مهماً للغاية، لأن هي تسبب في خسائر اقتصادية فادحة بالإضافة إلى مخاطر على صحة الإنسان.

الهدف من هذه الدراسة هو تقييم انتشار التهاب الضرع شبه السريري في مزارع الماعز في ولاية تيبازة باستخدام اختبار CMT. ولتحقيق هذا الهدف، تم الكشف عن 05 قطعان بولاية تيبازة يبلغ عددها 115 ماعز مرضعة، تم تشخيص 111 منها. تم إجراء فحص التهاب الضرع تحت السريري عن طريق الفحص السريري للضرع والفحص الإجمالي للحليب واختبار CMT. تم جمع معلومات عن خصائص المزرعة لكل مزرعة تمت زيارتها.

أظهرت معالجة البيانات المتعلقة بخصائص التربية أن جميع الحيازات بها حيوانات سانين. يستخدم الرعاة المباني الصلبة (الخرسانية)، والقش لفرش و الوصول إلى المياه غير محدود. يختلف النظام الغذائي من مزرعة إلى أخرى. أظهر الفحص السريري للغدد الثديية أن غالبية الحيوانات لديها ضرع طبيعي باستثناء 6.93% من الغدد لديها تشوهات. كشف فحص الحلمات أن الشذوذ الرئيسي الذي واجهناه هو وجود حلمات زائدة.

كشف اختبار CMT أن 208 مزرعة تم تشخيصها، فإن 58.65% قدمت اختبار CMT سلبياً و 41.35% كانت نتيجة اختبار CMT إيجابية. على المستوى الفردي أظهرت النتائج أن 111 ماعز تم تشخيصها بنسبة 51.35% كانت سلبية و 48.65% إيجابية.

التهاب الضرع تحت الإكلينيكي في الماعز لا يقل أهمية عن الأبقار. لذلك، فإن السيطرة على التهابات الثدي تلعب دوراً أساسياً في التحكم في الجودة الصحية للحليب و منتجات الألبان.

الكلمات الدالة : التربية الماعز، التهاب الضرع، العيادات الفرعية، التشخيصية، CMT .

ABSTRACT

Mastitis is a very important pathological entity, because it entails heavy economic losses as well as risks to human health.

The objective of this study is to assess the prevalence of sub-clinical mastitis in goat farms in the wilaya of Tipaza using the CMT test. To meet this objective, 05 herds were detected in the wilaya of Tipaza totaling 115 lactating goats, 111 of which were diagnosed.

Screening for subclinical mastitis was performed by clinical examination of the udder, gross examination of the milk and the CMT test. Information on farm characteristics was collected for each farm visited.

The processing of the data concerning the breeding characteristics showed that all the holdings have Saanen animals. Pastoralists use hard (concrete) buildings, straw for bedding and access to water is unlimited. The diet differs from one farm to another.

Clinical examination of the mammary glands revealed that the majority of animals have normal udders except 6.93% of the glands have abnormalities. Examination of the teats revealed that the main anomaly encountered was the presence of excess teats.

The CMT test revealed that of the 208 districts diagnosed, 58.65% presented a negative CMT and 41.35% a positive CMT. At the individual level the results show on 111 diagnosed goats 51.35% were negative and 48.65% positive.

Subclinical mastitis in goats is as important as in cows. Therefore, the control of breast infections plays an essential role in controlling the health quality of milk and dairy products.

Keywords

Goats, mastitis, sub clinics, diagnosis, CMT, breeding.

TABLE DES MATIERES

REMERCEMENTS	
RESUME	
TABLE DES MATIERES	
LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX	
INTRODUCTION	01
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE	02
CHAPITRE 1 : LA MAMELLE	02
1.1. Rappels anatomiques et physiologiques	03
1.2. Physiologie de la sécrétion du lait	05
1.3. Composition du lait de chèvre	06
1.4. Mécanismes de défense et réponses inflammatoires de la glande mammaire	06
1.4.1. Défense passive (anatomique)	06
a. Sphincter musculaire	06
b. Canal du trayon	06
c. Rosette de Fürstenberg	07
1.4.2. Défense cellulaire	07
a. Sphincter musculaire	07
b. Canal du trayon	07
c. Rosette de Fürstenberg	07
1.4.2. Défense cellulaire	07
1.4.2.1. Polymorphonucléaires neutrophiles	07
1.4.2.2. Macrophages dans le lait	07
1.4.2.3. Lymphocytes	08
1.4.3. Défenses solubles	08
a. Facteurs non spécifiques	08
b. Lactoferrine	08
c. Complément	08
d. Lysozyme	09
e. Lactoperoxydase	09
1.4.3. Immunité Humorale	09
CHAPITRE 2 :LES MAMMITES	10

2.1. Diagnostic clinique des mammites caprines	10
2.1.1. Mammites cliniques	10
2.1.1.1. Mammites cliniques aiguës	10
2.1.1.2. Mammites cliniques chroniques	11
2.1.2. Mammites sub-cliniques	12
2.2. Etiologie des mammites caprines	12
• Les pathogènes majeurs	12
• Les pathogènes mineurs	12
2.2.1. Etiologie des mammites cliniques	13
• Cas de mammites sporadiques	13
• Cas de mammites enzootiques ou épizootiques	13
2.2.2. Etiologie des mammites sub-cliniques	13
2.3. Pathogénie...	13
2.4. Prévalence	14
2.5. Diagnostic	14
2.5.1. Diagnostic clinique	14
2.5.2. Comptage des cellules somatiques du lait	15
2.5.2.1. Caractéristiques des cellules du lait	15
2.5.2.2. Méthodes de comptage des cellules somatiques	15
a. Méthodes directes	15
• Comptage microscopique direct	15
• Coulter-counter .	15
• Fossomatic	16
b. Méthode indirecte	16
• Californian Mastitis Test (CMT)	16
• 2.5.3. Analyse bactériologique.	17
2/ PARTIE EXPERIMENTALE	18
1. MATERIEL ET METHODES	18
1.1. MATERIEL	18
1.2. METHODES	18
• Recueil de données	19
• Examen de la mamelle.	19
	20

• Examen macroscopique	20
• Test CMT	22
2. RESULTATS.	22
• Caractéristiques d'élevages	22
• Caractéristiques Bâtiment.	23
• Examen clinique	23
• Examen clinique des trayons	24
• Examen CMT	24
• A l'échelle individuelle	25
3.DISCUSSION	27
CONCLUSIONET RECOMMANDATIONS	28
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	32
ANNEXES	

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Grille de notation du CMT	16
Tableau 2 : Localités, nombre de caprin et de chèvres diagnostiquées	18
Tableau 3 : Etude descriptive des troupeaux visités	22
Tableau 4 : Caractéristiques des bâtiments	22
Tableau 5 : Résultats de l'examen clinique des Glandes	23
Tableau 6: Résultats de l'examen clinique des trayons	23
Tableau 7: Les résultats de l'aspect du lait et CMT	25
Tableau 8 : Résultats des animaux positifs par élevage	25

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Conformation externe de la mamelle de la chèvre	02
Figure 2 : Coupe schématique d'une mamelle de chèvre	03
Figure 3 : Comparaison des modes de sécrétion du lait de la chèvre et de la brebis(ou de la vache)	04
Figure 4 : Symptomatologie clinique de mammites chroniques	12
Figure 5 : Kit CMT	19
Figure 6 : Examen de la mamelle	20
Figure 7 : Examen macroscopique du lait	20
Figure 8 : CMT positif	21

INTRODUCTION

Dans le monde, les recherches sur les mammites bovines ont pris une part importante contrairement aux petits ruminants. Cette tendance pourrait s'expliquer par des considérations économiques. Néanmoins dans certains pays, de multiples recherches se sont orientées dans ce sens. Au Maroc, les mammites sub-cliniques ont touché 25,59% du cheptel (Zardoune, 1992) ; 11,7% à Damas (Gokhan Dogruer, 2010) ; 76,7% en Tanzanie (Nbilu, 2007) ; 80,7% en Italie (Moroni, 2005). Ces mammites entraînent des pertes économiques (lait jeté, traitement antibiotiques.....) ainsi que des risques sur la santé humaine étant donné que le lait peut être une source d'antibiorésistance. Néanmoins, le lait de chèvre par sa valeur nutritionnelle et son aptitude à la transformation notamment en fromage est très prisé. Cela explique pourquoi la production de lait de chèvre a gagné en importance est très recherché (Park, 2012). Quant à la viande caprine, elle véhicule l'image d'un produit biologique et constitue une source de protéines animales mais aussi des revenus pour les populations rurales surtout dans les pays en voie de développement (Escareno et *al.*, 2013).

En Algérie, l'élevage caprin fait partie des projets de développement du territoire notamment en milieu rural, en raison de son adaptation aux milieux difficiles, est pratiqué surtout dans les zones montagneuses, les steppes et les oasis. Le cheptel caprin a atteint en 2012 un effectif de 4 544 000 têtes et occupe la troisième place après l'ovin et le bovin (FAO, 2012). Cependant, il reste à assurer la qualité hygiénique du lait qui est elle-même tributaire de l'état sanitaire de la glande mammaire.

Dans cette perspective, le présent travail est une contribution à l'étude des mammites sub-clinique par le diagnostic au Californian Mastitis Test (CMT) dans l'objectif de connaître la prévalence des mammites sub-cliniques dans les élevages caprins de la wilaya de Tipaza

CHAPITRE 1

LA MAMELLE

1.1. Rappels anatomiques et physiologiques

La mamelle de la 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 (Figure 1). Le drainage lymphatique de la mamelle s'effectue vers les nœuds lymphatiques supra-mammaires (rétro-mammaires) puis vers les nœuds lymphatiques iliaques (Barone, 2001).

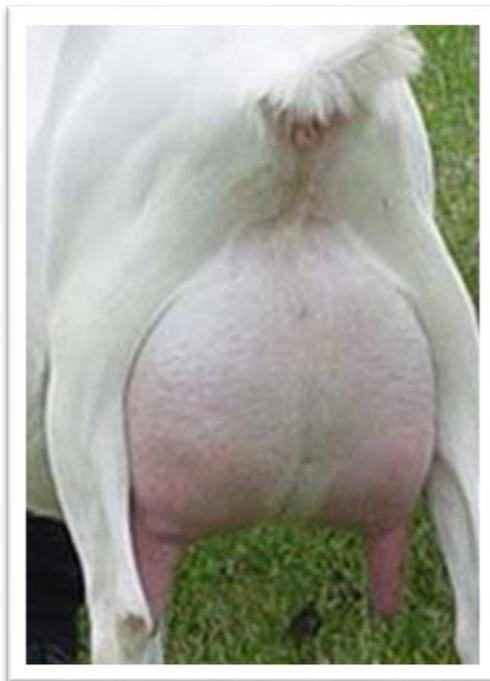


Figure 1 : Conformation externe de la mamelle de la chèvre (Barone, 2001)

De point de vue histologique, la glande mammaire de la chèvre ressemble étroitement à celle des autres ruminants. Les cellules sécrétrices, appelées lactocytes, sont regroupées en acini ou alvéoles, unités sécrétoires de la mamelle. Ces alvéoles sont regroupées en lobules, reliés entre eux par des canaux galactophores convergeant vers la citerne de la mamelle (ou sinus lactifère). Cette citerne mammaire est composée d'une multitude de vacuoles, lieu de stockage du lait. Elle débouche dans la citerne du trayon, elle-même close par un sphincter composé d'un tissu élastique comptant de nombreuses fibres musculaires en tournant le canal du trayon (Figure 2).

Le sphincter papillaire est beaucoup plus étroit chez la chèvre que chez la vache et est tapissé de kératine protectrice (De Crémoux, 2012).

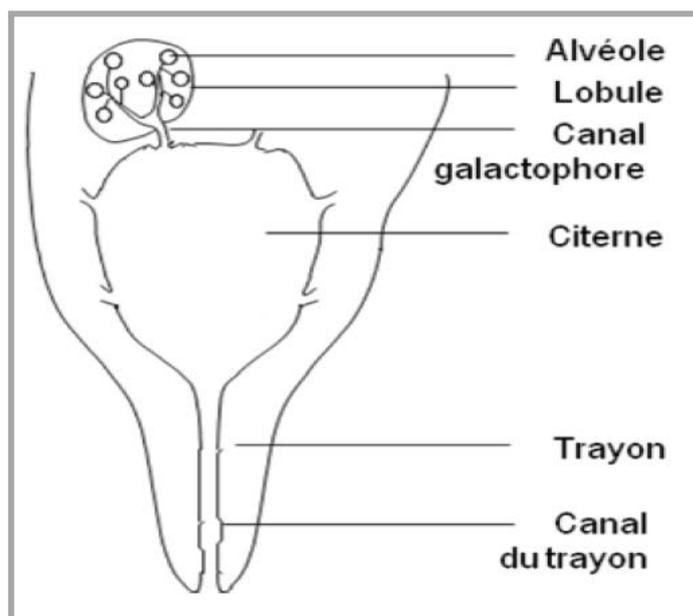


Figure 2 : Coupe schématique d'une mamelle de chèvre (De Crémoux, 2012).

La glande mammaire revêt plusieurs fonctions, dont deux sont relatives à la production du lait : elle assure la filtration de l'eau et des micro-éléments du sang, ainsi que la sécrétion des constituants spécifiques du lait. Ainsi, le lait provient tout d'abord de la sécrétion des lactocytes par synthèse à partir d'éléments issus du sang : c'est le cas du lactose, des graisses, des caséines, des lactoglobulines et des lactalbumines.

D'autre part, il provient de la filtration directe à travers la paroi de l'alvéole à partir des vaisseaux sanguins qui entourent l'alvéole ; les principaux éléments filtrés du lait sont les immunoglobulines, les vitamines, les sérum albumines, les sels minéraux et l'eau.

1.2. Physiologie de la sécrétion du lait

Le temps de traite moyen d'une chèvre est estimé à 3 minutes, pour des débits maximums de 1 à 1,3L/min (De Crémoux *et al.*, 2016a). Cependant, ceci n'est qu'une moyenne et il existe une très grande variabilité des cinétiques d'émission du lait chez la chèvre.

Au cours de la traite, trois différentes fractions sont successivement obtenues : le lait citernal, le lait alvéolaire et enfin le lait d'égouttage. La citerne ayant un volume très important chez la chèvre, la fraction citernale du lait de traite est estimée à 70%. Ce lait est stocké au niveau de la citerne de chaque hémimamelle et est donc récupérable une fois le sphincter du trayon ouvert. La fraction alvéolaire n'excède jamais 20%, contrairement à celle de la vache qui peut

aller jusqu'à 80%. Le lait alvéolaire est expulsé via les canaux galactophores par une pression interne associée à la sécrétion d'ocytocine, hormone synthétisée par l'hypophyse avant et pendant la traite. La durée d'action de l'ocytocine n'est que de 2 à 3 minutes, soit l'équivalent de la durée d'une traite normale chez la chèvre. Chez la vache, la préparation de la mamelle favorise cette décharge d'ocytocine, ce qui accroît le débit du lait et diminue la durée de traite. Dans l'espèce caprine, cette propriété n'est pas observée puisque la forte réserve citernale permet de lisser le débit du lait : il est élevé dès le début de la traite. De plus, chez la chèvre, le niveau basal de l'ocytocine aurait tout autant d'importance que le pic d'ocytocine (Marnet et McKusick, 2001)

Dans l'espèce caprine, la sécrétion du lait est de nature apocrine. La partie apicale de la cellule sécrétrice est éliminée en même temps que les produits de sécrétion (Figure 3). Les débris cellulaires éliminés représentent des particules volumineuses, le plus souvent anucléées, appelées particules cytoplasmiques. Ces particules ne sont pas classifiées en tant que cellules car elles sont dépourvues d'acide désoxyribonucléique (ADN), bien qu'elles contiennent une grande quantité d'acide ribonucléique (ARN) et de protéines (Andrade *et al.*, 2001 ;Paapeet *al.*,2001 ;Madureiraet *al.*, 2010 ;Souzaet *al.*, 2012).

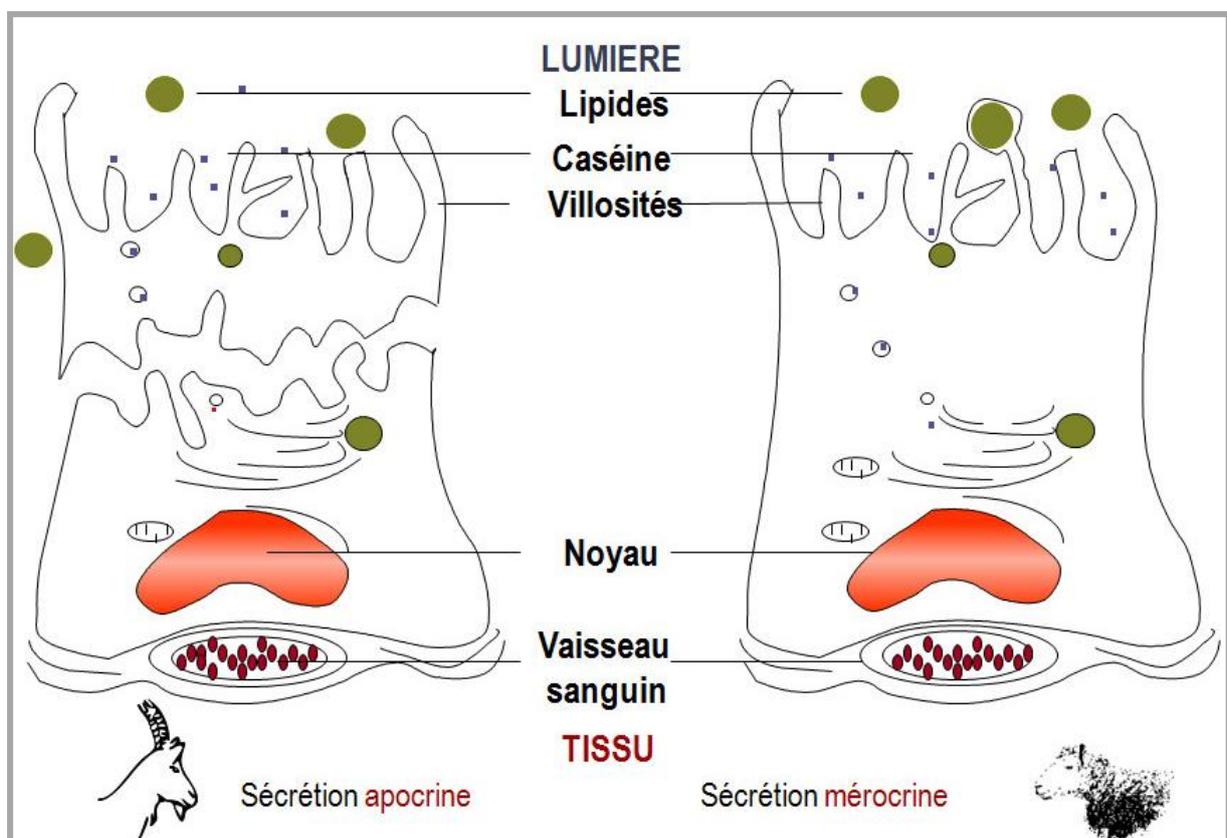


Figure 3 : Comparaison des modes de sécrétion du lait de la chèvre et de la brebis (ou de la vache) (De Crémoux, 2012).

1.3. Composition du lait de chèvre

La proportion et la nature des principaux constituants du lait de chèvre varient selon plusieurs facteurs, les principaux étant l'animal (stade et numéro de lactation, génétique, race, état de santé), l'alimentation, la saison, l'environnement et la conduite d'élevage. Au cours des vingt dernières années, la composition du lait de chèvre a évolué conjointement à l'intensification de la production et à la mise en place de la qualité du lait comme critère de paiement.

L'eau est le principal composant du lait de chèvre ; sa concentration moyenne est de 890g/L. Le pourcentage moyen de protéines du lait de chèvre est légèrement plus élevé que chez la vache (3,4% et 3,2% respectivement)(Park *et al.*, 2007) mais il peut varier entre 2,6% et 4,1% (Raynal-Ljutovac *et al.*, 2008). Les protéines du lait sont présentes sous deux formes : insoluble pour la phase micellaire en suspension et soluble dans la phase aqueuse.

Chez la chèvre, la taille des micelles varie selon la race, avec une moyenne de 260 nm de diamètre (Park *et al.*, 2007). Les micelles sont composées de 4 types de caséines (α_1 , α_2 , β et κ). La particularité de la chèvre est de présenter des micelles riches en calcium et en phosphore inorganique, ce qui a des conséquences importantes sur la transformation du lait (Park *et al.*, 2007). Par ailleurs, le lait de chèvre contient moins de caséine α_s que celui des autres ruminants (avec souvent plus de caséine α_2 que α_1), mais plus de caséine κ et β . Cependant, les proportions relatives des quatre caséines varient entre les individus selon le génotype de l'animal. Les protéines du lactosérum comprennent principalement la β -lactoglobuline, l' α -lactalbumine, la sérum-albumine et des immunoglobulines (essentiellement IgG). La β -lactoglobuline et l' α -lactalbumine sont présentes dans le lait de chèvre à des concentrations voisines de celles observées dans le lait de vache (3,07 g/l et 1,27 g/l en moyenne pour la β -lactoglobuline et l' α -lactalbumine respectivement)(Ruprichová *et al.*, 2014). La quantité de sérum-albumine est de 0,6 g/l en moyenne et la concentration moyenne en immunoglobulines est de 0,5 g/l (FAO, 1998). Ces petits peptides, présents en quantité mineure dans le lait, sont cependant d'une importance majeure, comme c'est le cas de la lactoferrine, de la transferrine ou de la prolactine. Le taux de matière grasse, comme le taux protéique, représente un critère de qualité du lait essentiel. Le pourcentage de matière grasse dans le lait de chèvre varie en moyenne de 3,8 à 4,6% (Park *et al.*, 2007). Les globules gras du lait de chèvre sont en moyenne de plus petit diamètre que ceux retrouvés dans l'espèce bovine, avec une moyenne inférieure à 3,5 μ m de diamètre. La matière grasse est présente essentiellement sous forme de triglycérides (98%). D'autres lipides sont également présents, mais dans une moindre proportion (phospholipides, stérols et esters de cholestérol, mono- et diglycérides, etc.) (Park *et al.*,

2007). Les concentrations en calcium, phosphore, potassium et magnésium du lait de chèvre sont supérieures à celles du lait de vache. Seule la concentration en sodium est plus faible chez la chèvre. Le rapport calcium/caséines est plus important dans le lait de chèvre et engendre des différences de comportement en fabrication fromagère ou lors de traitements thermiques. Concernant les vitamines, le lait de chèvre possède une teneur élevée en vitamine A. En effet, la chèvre a la capacité de convertir tout le β -carotène en vitamine A dans le lait (Raynal-Ljutovac *et al.*, 2008). Enfin, dans l'espèce caprine, l'acide folique et la vitamine B12 sont présents à des quantités près de cinq fois inférieures à celles du lait de vache.

1.4. Mécanismes de défense et réponses inflammatoires de la glande mammaire.

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

1.4.1. Défense passive (anatomique)

Grâce au canal du trayon, la voie d'accès possible pour les agents pathogènes. Pour le franchir, l'agent pathogène devra traverser plusieurs barrières :

a. Sphincter musculaire

Maintient le trayon étanchement fermé et empêche la pénétration des bactéries.

b. Canal du trayon

Tapissé de cellules squameuses formant un épithélium stratifié recouvert de kératine. La kératine emprisonne les bactéries et empêche leur migration vers le pis en plus de favoriser l'expulsion des bactéries à la traite. Les substances bactériostatiques contenues dans la kératine sont : l'acide myristique, acide gras estérifiés et non estérifiés, acide palmitoléique et linoléique et les protéines cationiques qui forment des liens électrostatiques avec les agents pathogènes, ce qui modifie la membrane bactérienne et diminue sa résistance aux différences de pression osmotique (Paape et Capeco, 1997).

c. Rosette de Fürstenberg

Repliement muqueux, situé à l'extrémité supérieure interne du canal du trayon. Il sert de point d'entrée majeur des leucocytes vers la glande. Ainsi, la concentration des leucocytes est très élevée dans le trayon (Lacasse, 2003).

1.4.2. Défense cellulaire

Les cellules somatiques du lait sont constituées de différents types cellulaires qui sont en très grande majorité des leucocytes, et notamment des granulocytes neutrophiles, des macrophages et des lymphocytes. Après que les bactéries ont pénétré le canal de trayon, les cellules résidentes et les cellules nouvellement recrutées dans la mamelle vont jouer un rôle pivot dans le contrôle de l'infection. Les bactéries agissent sur le recrutement des leucocytes directement ou indirectement par l'intermédiaire de facteurs chimiotactiques, tels que les entérotoxines ou les composés de la paroi bactérienne. Si les bactéries sont capables de résister à la première réponse leucocytaire, alors l'inflammation de la glande mammaire continue avec la migration des cellules somatiques à travers les cellules épithéliales sécrétrices. Différentes études ont montré que la sévérité et la persistance d'une mammite sont liées à la rapidité de la réponse migratoire des leucocytes et à l'activité bactéricide des cellules sur le site de l'infection (Sordillo et *al.*, 1997 ; Wellnitz et Brukmaier, 2012 ; Georgios et *al.*, 2013).

1.4.2.1. Polymorphonucléaires neutrophiles

Les polymorphonucléaires neutrophiles (PMN) constituent la première ligne de défense contre les pathogènes, après leur pénétration dans la mamelle, en les ingérant et en les détruisant par phagocytose. Dans le lait d'un quartier non infecté, les PMN représentent 3 à 25 % des cellules somatiques ; en cas d'infection, ils deviennent majoritaires et peuvent dépasser 90 % (Sordillo et *al.*, 1997 ; Paape et *al.*, 2003 ; Chiang et *al.*, 2010).

1.4.2.2. Macrophages dans le lait

Les macrophages jouent un rôle dans les défenses non spécifiques précoces par la phagocytose en ingérant des bactéries et des débris cellulaires. La phagocytose par les macrophages sensibilisés du lait peut être augmentée par la présence d'anticorps opsonisants spécifiques des pathogènes. Comme les neutrophiles, l'ingestion de globules gras et de caséines diminue l'aptitude à la phagocytose par rapport aux cellules du sang. Les activités phagocytaires et bactéricides sont particulièrement diminuées lors de la période entourant la mise bas (Sordillo et *al.*, 1997 ; Burvenich et *al.*, 2007).

1.4.2.3. Lymphocytes

Les cellules B et les cellules T sont les deux principaux types de lymphocytes capables de reconnaître les antigènes grâce à des récepteurs membranaires spécifiques. Dans le lait des

quartiers non infectés, les lymphocytes constituent 10 à 25 % des cellules somatiques. Un déficit des lymphocytes B serait observé dans le sang des ruminants avec une mammite (Paape et *al.*, 1991).

1.4.3. Défenses solubles

Les réponses immunitaires innées et acquises produisent des facteurs solubles importants dans la défense de la glande mammaire (Lacasse, 2003).

a. Facteurs non spécifiques

La glande mammaire possède plusieurs facteurs bactériostatiques qui fonctionnent avec ou indépendamment des immunoglobulines.

b. Lactoferrine

Est la principale protéine du colostrum maternel. Sa concentration augmente pendant la période sèche et pendant une mammite. Cette dernière a un rôle antibactérien et anti-inflammatoire. L'effet le plus connu de la lactoferrine est d'immobiliser le fer, élément essentiel à la croissance microbienne. Le fer est donc peu disponible et la croissance bactérienne dans le lait est ralentie. Au départ, le caractère antimicrobien de la lactoferrine était attribué exclusivement à sa capacité d'immobiliser le fer (Spik, 2004). Toutefois un fragment de la lactoferrine, qui ne peut à lui seul s'attacher au fer, s'est récemment avéré être un antimicrobien plus puissant (de 10-100 fois) que la lactoferrine elle-même. Ce peptide, appelé lactoferricine, est produit naturellement dans le système digestif des mammifères lors de la digestion de la lactoferrine du lait (Fetherson et *al.*, 2001).

c. Complément

Est une série de protéines présentes dans le sang et le lait pouvant affecter les immunités innée et acquise. Les protéines du complément sont principalement synthétisées par les cellules du foie, mais d'autres sources existent (macrophages). Le complément fonctionne comme une cascade enzymatique menant ultimement à des destructions de la cellule ou du pathogène. Le complément fonctionne aussi de concert avec les immunoglobulines afin d'opsoniser un pathogène et promouvoir sa phagocytose. La concentration du complément est relativement faible pendant la lactation mais est plus élevée dans le colostrum et les sécrétions mammaires pendant la période sèche (Lacasse, 2003).

d. Lysozyme

Est une protéine bactéricide pouvant clivée le peptidoglycane de la membrane des bactéries gram-négatif (Larpen, 1996).

e. Lactoperoxidase

En présence de thiocyanate et de peroxyde d'hydrogène, produit de l'hypothiocynate, un radical libre bactériostatique pour les bactéries gram + et bactéricide pour les bactéries gram -. Le thiocyanate provient de l'alimentation de la femelle alors que le peroxyde est généré par certains enzymes et, si présent, par certains streptocoques (Lacasse, 2003).

1.4.3. Immunité Humorale

Les anticorps sont sécrétés en réponse à une infection. Ils sont présents dans le sérum et dans le lait à des concentrations variables selon le statut physiologique de la glande mammaire. Sur le plan physiologique, la concentration des immunoglobulines dans le lait diminue dès la deuxième semaine de la lactation (<1mg/ml), atteint un minimum en milieu de lactation (<0.5mg/ml) puis augmente à nouveau en fin de lactation. En cours d'infection, on assiste à une augmentation relative du taux d'anticorps spécifiques des germes surtout présentées par des IgG et des IgA (Lacasse, 2003)

CHAPITRE 2

LES MAMMITES

Les mammites chez les petits ruminants possèdent des différences par rapport aux mammites chez les vaches. Il est important de ne pas extrapoler les données obtenues dans les études des mammites chez les vaches (Contreras et *al.*, 2007).

2.1. Diagnostic clinique des mammites caprines

Les mammites se divisent en deux grands groupes : les mammites cliniques, d'évolution subaiguë à chronique, et les mammites sub-cliniques. Ainsi, le diagnostic clinique n'est réalisable que sur des cas présentant des symptômes visibles et des modifications (plus au moins importants) de la mamelle, c'est-à-dire les mammites cliniques.

2.1.1. Mammites cliniques

2.1.1.1. Mammites cliniques aiguës

Lors d'une infection clinique aiguë, les symptômes associés sont de trois types : généraux, locaux et fonctionnels. Des signes généraux peuvent apparaître dans certains cas, mais pas de façon systématique. Le comportement de la chèvre sera modifié, marqué par une agitation particulière au moment de la traite, une réticence plus ou moins importante à se faire traire, un manque d'appétit ou une apathie. Les signes locaux d'une mammite clinique sont ceux d'une inflammation quelconque : la mamelle est chaude, gonflée, oedématiée, rouge et douloureuse (Olechnowicz et Jaskowski, 2014). Selon l'étiologie de l'infection, certains signes plus spécifiques peuvent être observés (Marognaet *al.*, 2012). C'est le cas par exemple des mammites gangréneuses dues à *Staphylococcus aureus*, pour lesquelles la mamelle atteinte, d'abord chaude et sensible, prend rapidement une teinte violacée avant de devenir noire, cartonnée et froide. Les champignons tels *Aspergillus fumigatus* occasionnent des mammiteshypertrophiantes ou pyogènes. Les mammites pyocyaniques sont fréquemment associées à *Pseudomonasaeruginosa*, et des mammites purulentes, abcédées ou fistulisées sont souvent rapportées en cas d'infection par *Trueperellapyogenes*. Les mycoplasmes, quant à eux, sont responsables de l'agalactie contagieuse, caractérisée par la triade mammite, arthrite et conjonctivite. Enfin, les symptômes fonctionnels des mammites cliniques sont principalement liés à la modification d'aspect du lait. Celui-ci peut changer de couleur, d'odeur et de

consistance. L'éjection a du mal à se faire car le sphincter du trayon est obstrué par les caillots de lait. On décèle parfois la présence de grumeaux, de pus ou de sang dans le lait. Dans certains cas de mammites suraiguës, la production lactée peut être stoppée.

2.1.1.2. Mammites cliniques chroniques

En ce qui concerne les mammites cliniques chroniques, les symptômes sont variés. La principale différence avec les mammites aiguës est l'absence des signes généraux décrits précédemment. Les signes locaux sont également différents et globalement peu marqués, avec des mamelles déséquilibrées (Figure4a), progressivement indurées par installation de fibrose interstitielle, l'observation fréquente de nodules ou d'abcès (Figure4b) au sein du parenchyme mammaire et une hypertrophie des nœuds lymphatiques (Figure4c). D'un point de vue fonctionnel, le lait peut présenter les mêmes caractéristiques que celles retrouvées lors de mammites aiguës. Pour résumer, le diagnostic clinique des mammites aiguës ou chroniques passe essentiellement par un examen de la mamelle, réalisé après un examen clinique général. Cet examen mammaire comprend l'inspection à distance de la mamelle, une palpation superficielle puis profonde de la glande et des trayons (réalisées plus facilement sur mamelles vides), ainsi que l'évaluation de la taille des nœuds lymphatiques rétro-mammaires. Ensuite, il convient de réaliser un examen du lait en récupérant les premiers jets dans un bol à fond noir (Matthews, 2009 ; David *et al.*, 2013). Enfin, le diagnostic des mammites cliniques, qu'elles soient d'évolution aiguë ou chronique, passe également par la description épidémiologique des cas. En effet, les cas de mammites cliniques sont sporadiques (incidence généralement inférieure à 5%). Elles surviennent le plus souvent en début de lactation tandis que leur fréquence en début et en fin de période sèche est plus faible (Matthews, 2009 ; David *et al.*, 2013).



a : Déséquilibre (hémi-mamelle gauche) ; **b** : Abscès dans le parenchyme mammaire **c** : Adénomégalie des nœuds lymphatiques rétro-mammaires

Figure 4 : Symptomatologie clinique de mammites chroniques (Matthews, 2009; David *et al.*, 2013).

2.1.2. Mammites sub-cliniques

Les mammites sub-cliniques, comme leur nom l'indique, sont caractérisées par une inflammation mammaire sans symptôme visible, ce qui les rend difficilement identifiables par l'éleveur. La principale répercussion de cette affection est la diminution de la production lactée (près de 30%), pouvant devenir irréversible chez certains animaux (Contreras *et al.*, 2003). Pour ce type de mammites, le diagnostic passera donc par la réalisation d'examen complémentaires.

2.2. Etiologie des mammites caprines

Les mammites de la chèvre sont principalement d'origine bactérienne. En plus de l'implication des mycoplasmes et des virus (Doğruer *et al.*, 2010 ; Geberwahid *et al.*, 2012 ; Islam *et al.*, 2011).

- **Les pathogènes majeurs** : sont potentiellement à l'origine de mammites cliniques : *Staphylococcus aureus* est le plus fréquent. On trouve également des mycoplasmes (*M. agalactiae*, *M. mycoides*.....), *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Arcanobacterium pyogenes*, *Streptococcus*, *Brucella*, *Pseudomonas*, *Pasteurella*, *Aspergillus*, *Nocardia asteroides*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*.
- **Les pathogènes mineurs** : ne provoquent de mammites cliniques que exceptionnellement : il s'agit principalement des staphylocoques à coagulase négative (SNC), mais cette classification est de plus en plus considérée comme des pathogènes majeurs (Contreras *et al.*, 2003 ; Bergonier *et al.*, 2003).

2.2.1. Etiologie des mammites cliniques

Les agents pathogènes impliqués dans les mammites cliniques n'ont pas tous le même impact à l'échelle du troupeau. On distingue deux cas de figures :

- **Cas de mammites sporadiques** : *Staphylococcus aureus* est l'agent le plus fréquemment isolé, puis on trouve les staphylocoques à coagulase négative (SNC), les streptocoques, les entérobactéries, *Arcanobacterium pyogenes*, les corynébactéries, les pasteurelles (*Manheymia haemolytica*), *Pseudomonas* spp; *Nocardia asteroides* ...
- **Cas de mammites enzootiques ou épizootiques** : La majorité sont due au *S.aureus*, puis des streptocoques (*S.udderis*, *S.agalactiae*, *S.suis*) ou des germes opportunistes tels que *Aspergillus fumigatus* et *Pseudomonas aeruginosa*, et plus rarement *Serratiamarcescens*. Les mycoplasmes font également partie des pathogènes majeurs (*M. capricolum*, *M.mycooides*, *M.putrefaciens*, *M. agalctiae*) : ils sont responsables de l'agalaxie contagieuse.

Il existe de plus des mammites virales dues au lentivirus du CAEV (Virus de l'Arthrite Encéphalite Caprine) (Contreras et al., 2003 ; Bergonier et al., 2003).

2.2.2. Etiologie des mammites sub-cliniques

Les agents pathogènes les plus isolés lors des mammites sub-cliniques sont les SNC. Les principales espèces sont : *S. caprea*, *S. epidermidis*, *S.xylosus*, *S. chromogenes* et *S. stimulans*. En deuxième position, on trouve *S. aureus*. Les streptocoques et les entérobactéries sont les plus rares (Bergonier et al., 1997 ; Contreras et al., 2003 ; Islam et al., 2011 ; Geberwahid et al., 2012).

2.3. Pathogénie

Le processus infectieux se déroule en trois temps :

- Adhésion des germes à l'épithélium du sinus lactifère au moyen de leurs adhésines de surface. Leur élimination par le flux de lait lors de la traite est ainsi limitée.
- Prolifération des germes pathogènes et lésion des cellules épithéliales : on observe des microvésicules et des ulcères diffus de l'épithélium des canaux lactifères.
- Réponse inflammatoire : des 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 (Paape et Capuco, 1997 ; Fetherson et al., 2001).

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 sub-cliniques ou chroniques (Paape et Capuco, 1997 ; Fetherson et al., 2001).

2.4. Prévalence

La prévalence des mammites sub-cliniques est très variable d'un troupeau à autre ou d'une région à l'autre. En se basant sur le diagnostic bactériologique, la proportion de chèvres infectées peut aller de 22%-62% (Bergonier et al., 1997 ; Menzies, 2001 ; Bergonier et al., 2003). Bochev et Russenova (2005) exp: trouvé sur un effectif de 478 chèvres de la Bulgarie 80,2% et 19,8% des prélèvements SNC et *Staphylococcus aureus* respectivement.

En Espagne, une étude présentée par (Contreras et al. (1995) montre que la majorité des SNC isolés sont *S. caprea*, 22% et *S. epidermidis*, 20%. En Italie, (Moroni et al. (2005) ont rapporté des taux de 43% et 48% de mammites sub-cliniques causées par SNC (*S. caprea* ; *S. epidermidis*) respectivement dans deux élevages caprins.

S. aureus cause les mammites non seulement sub-cliniques mais aussi cliniques et gangréneuses avec d'autres agents bactériens (*Escherichia coli*, *Clostridium perferengens*, *Streptococcus*, *Pseudomonas* et *Nocardiogenera*) rapporté par (Bergonier et al., 2003). Doğruer et al. (2010); Geberwahid et al. (2012) et Islam et al. (2011) ont confirmé que les plus part des infections des mammites sub-cliniques sont d'origine *S. aureus*.

2.5. Diagnostic

2.5.1. Diagnostic clinique

Après avoir réalisé l'examen général de l'animal, on effectue un examen minutieux de la mamelle. Cet examen comprend une inspection à distance de la mamelle, une palpation superficielle puis profonde (avec notamment une palpation des nœuds lymphatiques rétro mammaires) de la glande et des trayons. On réalise également un examen du lait en trayant les premiers jets dans un bol à fond noir (Matthews, 1999 ; David et De Cremoux, 2000 ; Winkelmann, 2005).

L'examen clinique ne permet pas d'établir un diagnostic étiologique, cependant certains agents sont responsables de signes cliniques spécifiques permettant d'orienter le diagnostic (la confirmation nécessite une analyse bactériologique).

2.5.2. Comptage des cellules somatiques du lait

2.5.2.1. Caractéristiques des cellules du lait

Le lait de chèvre contient des leucocytes ainsi que des particules cytoplasmiques dont la production est liée au mode de sécrétion laitière apocrine. La taille de ces particules est semblable à celle des cellules somatiques et elles peuvent contenir des fragments de noyaux ou de l'ARN, ce qui peut amener à les comptabiliser comme des leucocytes. Il est donc recommandé d'utiliser des techniques mettant en évidence l'ADN pour le comptage des cellules somatiques (CCS). La concentration moyenne en particules cytoplasmiques est de 150 000 par ml (Bergonier et *al.*, 2003). Parmi les leucocytes du lait, les plus nombreux sont les polynucléaires neutrophiles (PNN).

On trouve également des macrophages et des lymphocytes. La proportion de PNN dans un quartier sain est variable : elle peut aller de 45% en début de lactation, jusqu'à 74-80% en fin de lactation. Le nombre total de cellules somatiques du lait de quartier sain est beaucoup plus élevé chez la chèvre (jusqu'à 106 000 cellules/ml) que chez la brebis et la vache (moins de 100 000 cellules/ml)

Le CCS peut donc être utilisé pour détecter l'inflammation, à condition de tenir compte de sa variabilité pour l'interpréter (De Cremoux, 1995 ; Menzies et Ramanan, 2001 ; Bergonier et *al.*, 2003).

2.5.2.2. Méthodes de comptage des cellules somatiques

a. Méthodes directes

- **Comptage microscopique direct** : Les cellules sont comptées au microscope optique après étalement sur lame et coloration de l'ADN au pyronine Y - vert de méthyle (Beronier et *al.*, 2003).
- **Coulter-counter** : Dénombrement des particules du lait en fonction de la taille. Le lait subit d'abord une fixation chimique des cellules somatiques au formol puis une dispersion des globules gras. Toutes les particules, avec ou sans noyau, de diamètre supérieur ou égal à 4,4 micromètres sont dénombrables. Cette technique prend donc en compte les particules cytoplasmiques, ce qui diminue sa fiabilité (Beronier et *al.*, 2003).

- **Fossomatic** : Comptage électronique de noyaux cellulaires rendus fluorescents par fixation de l'ADN cellulaire au bromure d'éthidium après centrifugation du lait.

Ce test a l'avantage de ne prendre en compte que les éléments nucléés. Le comptage peut être différé de 2 ou 3 jours si les échantillons sont stockés à 4°C, après adjonction d'un conservateur (bichromate de potassium par exemple). Il s'agit de la méthode de référence pour le comptage des cellules somatiques du lait de chèvre (Rives, 1997 ; Bergonier et *al.*, 2003 ; Perrin et *al.*, 1997).

b. Méthode indirecte

- **Californian Mastitis Test (CMT)** : Pour ce test on mélange du lait avec un détergent tensioactif (alkyl aryl-sulfate de sodium) qui induit une lyse de la membrane cellulaire et la précipitation de l'ADN nucléaire : il se forme alors un gel. Cette réaction est rendue facilement observable par l'ajout d'un colorant (indicateur de pH : pourpre de bromocrésol) (David et *al.*, 2000). Ce test est rapide, simple et peu coûteux.

Le CMT a une valeur prédictive négative supérieure à 75%, et une valeur prédictive positive inférieure à 38% : il est donc plus fiable pour repérer les quartiers sains. Il existe une corrélation positive (coefficient de corrélation allant de 0,4 à 0,8) entre les résultats de CMT et ceux fournis par les méthodes directes de comptage cellulaire (Perrin et *al.*, 1997).

En effectuant un regroupement des notes 0, 1 et 2 d'une part et 3 et 4 d'autre part (*Cf.* tableau N° 01), on peut arriver à la discrimination d'un niveau de 750 000 cellules/ml avec une sensibilité de 87,6% et une spécificité de 92,7% (Perrin et *al.*, 1997). L'interprétation du résultat est donc moins évidente que chez la vache mais reste satisfaisante.

L'utilisation du CMT en élevage caprin constitue une bonne alternative au CCS, notamment pour l'utilisation en routine dans les élevages, ainsi que dans les régions où l'automate n'est pas disponible du fait de son coût élevé (Rives, 1997 ; David et *al.*, 2000 ; Perrin et *al.*, 1997).

Tableau 1 : Grille de notation du CMT (David et *al.*, 2000)

Pas de précipité	0
Précipité trouble, qui disparaît	1
Léger gel persistant avec filaments grumeleux	2
Épaississement immédiat, gel de type "blanc d'œuf", se détachant du fond en filament lors des rotations du plateau	3
Gel bombé, glissant en masse sur le fond du plateau lors de ses rotations	4

2.5.3. Analyse bactériologique

Après prélèvement de lait de manière aseptique, on réalise une culture pour isolement et identification d'éventuelles bactéries. En cas de mammite, on obtient un seul type de colonies bactériennes. Si deux types sont isolés, c'est soit qu'il y a une mammite, soit que le prélèvement est contaminé. C'est une méthode fiable, qui fournit un diagnostic de certitude, mais elle est coûteuse, longue et nécessite une bonne technicité : elle n'est pas utilisable en routine à grande échelle. Par contre, la bactériologie est incontournable en cas d'épizootie dans un élevage, afin de déterminer le germe en cause et de mettre en place les mesures adaptées (on peut y associer l'antibiogramme pour choisir au mieux l'antibiotique à utiliser) (Bergonier et *al.*, 1997 ; Corrales et *al.*, 1997 ; Islam et *al.*, 2011 ; Geberwahid et *al.*, 2012).

3. PARTIE EXPERIMENTALE

Le présent travail est une contribution à l'étude des mammites sub-clinique par le diagnostic au Californian Mastitis Test (CMT) dont l'objectif est de connaître la prévalence des mammites sub-cliniques dans les élevages caprins de la wilaya de Tipasa.

Période et lieux

Notre partie expérimentale s'est déroulée durant la période de décembre jusqu'à mars 2020 au niveau de Wilaya de Tipaza

1. MATERIEL ET METHODES

1.1. MATERIEL

- **Echantillons**

Pour répondre à notre objectif, nous avons réalisé notre étude sur cinq élevages de caprins dont les caractéristiques sont rapportées dans le tableau 2

Tableau02 : Localités, nombre de caprin et de chèvres diagnostiquées

Elevages	localités	Nombre total de caprins	Nombres de chèvres diagnostiquées
1	Meured	48	35
2	Menaceur	42	12
3	Menaceur	52	42
4	Daira Hadjout	39	19
5	Bourkika	15	7
Total		196	115

- **Matériel de prélèvement**

- Kit CMT contenant : flacon de réactif de teepol et un plateau adapte
- Seringues
- Seaux
- Eponge
- Lingettes alcoolisées
- Gants
- Pots de prélèvements
- Glacière



Figure 5 : Kit CMT (Photo personnelle)

1.2. METHODES

- **Recueil de données**

La première visite de chaque élevage a été une visite de prise de contact avec l'éleveur et de présentation du projet de travail. A cette occasion, un questionnaire a été rempli pour connaître les pratiques de chacun en termes de conduite d'élevage, identification ; nombre de caprins ; l'aspect du bâtiment d'élevage...

- **Examen de la mamelle**

Examen et inspection à distance : on se place à l'arrière de l'animal pour rechercher des défauts éventuels, notamment un déséquilibre (en fonction de la différence de hauteur entre les deux quartiers).

Palpation superficielle de la mamelle : rougeur, chaleur, douleur, œdème...

Palpation profonde : on se place à l'arrière de l'animal, et l'on palpe simultanément les deux quartiers (une main par quartier), de haut en bas pour apprécier l'homogénéité de la consistance de la glande et les modifications qui peuvent survenir au niveau du tissu mammaire profond : indurations, nodules, abcès, etc.

Les trayons : la main encercle le trayon en le serrant, et l'on examine aussi visuellement le corps et l'extrémité du trayon. On cherche là aussi l'existence d'indurations, de nodules, d'abcès, de plaies, etc...



Figure 6 : Examen de la mamelle(Photo personnelle)

- **Examen macroscopique**

Le lait de chaque quartier est prélevé dans une coupelle de la plaque à CMT afin d'examiner les caractéristiques physiques : couleur, consistance, présence de grumeaux sur un fond noir, et odeur.



Figure 07 : Examen macroscopique du lait(Photo personnelle)

- **Test CMT**

Un deuxième échantillon de lait est prélevé pour réaliser le CMT de la manière suivante :

- L'excédent de lait est vidé afin de ne conserver que 2 ml dans chaque coupelle(volume indiqué par un trait au fond de la coupelle).
- Ajoute 2 ml de réactif teepol (Leucocyttest)(au moyen d'une seringue).
- Agiter pendant 30 secondes en exerçant des mouvements circulaires.
- Observe la consistance du gel obtenu, et on lui attribue une note de 0 à 4

Tous les quartiers ayant un CMT "positif", c'est-à-dire mammites sub-cliniques avec une note 3 ou 4, ont fait l'objet d'un prélèvement stérile en vue d'une analyse bactériologique.

Le prélèvement de lait est effectué de la manière suivante :

- Désinfection de l'extrémité avec de l'eau puis avec de l'alcool.
- Prélèvement de quelques ml de lait dans des tubes stériles en plastique avec bouchon, en prenant soin de ne pas contaminer l'intérieur du tube ni le bouchon.
- Fermeture immédiate et identification du tube.
- Acheminement des prélèvements dans une glacière a +4°C laboratoire de l'institut des sciences vétérinaires (Université Blida 1).



Figure 08 :CMT positif(Photo personnelle)

2. RESULTATS

Le traitement des informations récoltées lors des visites des élevages a permis de classer ces données en caractéristiques d'élevages avec descriptions des animaux et bâtiments. Les résultats sont représentés dans les tableaux suivants :

2.1. Caractéristiques d'élevages

- **Description du troupeau**

La répartition des animaux selon race, sexe et rang de lactation est rapportée dans le tableau 04.

Tableau 04: Etude descriptive des troupeaux visités

Elevages	Nombre Animaux Adultes	Catégories						Race
		Chèvres				Boucs	Chèvres	
		Lactation nombre de chèvres			Taries			
		Début	Milieu	Fin				
1	48	00	21	14	12	01	47	Saanen
2	42	00	12	00	28	02	40	Saanen
3	52	04	38	00	08	02	50	Saanen
4	39	00	19	00	08	12	27	Saanen
5	15	00	07	00	03	05	10	Saanen
Total	196	4	97	14	59	22	174	

Les résultats montrent que la totalité des animaux est de races Saanen. Sur un ensemble de 174 chèvres en production 59 chèvres sont taries et 115 chèvres en période de lactation dont 97 chèvres en milieu et 14 chèvres en fin de lactation et 4 en période colostrale.

- **Caractéristiques des bâtiments et de l'alimentation**

Les caractéristiques des bâtiments d'élevages et de l'alimentation sont rapportées dans le tableau 04.

Tableau 04 : Caractéristiques de l'alimentation

Elevages	Type de bâtiment	Type sol		Alimentation	Type Litière	Accès à l'eau	
		Béton	Terre			rationné	A volonté
1	Dur	X	X	Herbe et paille	Paille		X
2	Dur	X		Herbe	Paille		X
3	Dur	X		Arbuste de la montagne	paille		X
4	Dur		X	Concentré	Paille		X
5	Dur	X	X	Herbe	Paille		X

Les résultats font ressortir que la totalité des élevages utilise des bâtiments en dur, le sol est en béton ou parfois les deux types existent, une partie en béton et l'autre en terre. La litière est en paille et l'accès de l'eau à volonté. L'alimentation diffère d'un élevage à un autre.

- **Résultats de l'examen clinique des mamelles**

Les résultats de l'examen des glandes mammaires sont rapportés dans le tableau 05.

Tableau 05 : Résultats de l'examen clinique des glandes mammaires

Elevage	Normal	Dur	Abcès	Rougeur	Blessure	Quartier atrophié	% glandes mamelles avec anomalie
01	31	01	00	00	00	03	12,90
02	12	00	00	00	00	00	00
03	38	00	00	00	00	00	00
04	16	00	00	00	00	03	18,75
05	07	00	00	00	00	00	00
Total	104	01	00	00	00	06	6,73

Les résultats montrent que l'anomalie retrouvée est l'atrophie des quartiers. L'examen clinique révèle l'absence de signes cliniques.

- **Résultats de l'examen clinique des trayons**

Les résultats de l'examen des trayons sont rapportés dans le tableau 06.

Tableau 06 : Résultats de l'examen clinique des trayons

Elevage	Nombre de trayons	Blessure	Surnuméraire	Nodules	Autres	%Trayons présentant des anomalies
01	62	00	01	00	00	01,61
02	24	00	06	00	00	25,00
03	76	00	04	00	00	05,26
04	32	00	10	00	00	31,25
05	14	00	00	01	00	07,14
Total	208	00	21	00	00	10,09

Les résultats montrent : la présence de quartiers surnuméraire avec un taux de 10,09%

- **Résultats de l'examen CMT**

L'examen de l'aspect du lait dans les premiers jets ainsi que l'examen des mammites sub-cliniques par test CMT ont révélé les résultats rapportés dans le tableau suivant.

Tableau 07 : Les résultats de l'aspect du lait et CMT

Elevages	Examen 1 ^{er} Jets	N. Q. diagnostiq	N.Q CMT négatif		CMT Positif							
					Note 3				Note 4			
					QD		QG		QD		QG	
					n	%	n	%	n	%	N	%
01	RAS	62	15	24,41	12	19,35	12	19,35	11	17,74	12	19,35
02	RAS	24	13	54,16	05	20,83	04	16,66	01	4,16	01	4,16
03	RAS	76	70	92,11	04	5,26	01	1,32	01	1,32	00	00
04	RAS	32	15	46,88	03	9,38	04	12,5	03	9,38	07	21,88
05	RAS	14	9	64,29	01	7,14	00	00	02	14,28	02	14,28
Total		208	122	58,65	25	12,02	21	10,10	18	8,65	22	10,58

N.Q : nombre de quartiers, QD : quartier droit, QG : quartier gauche

Les résultats montrent que sur les 208 quartiers diagnostiqués 98,65% se sont révélés à CMT négatif et 41,35% se sont révélés à CMT positif dont 22,12% avec une note 3 et 19,23% avec une note de 4.

- **A l'échelle individuelle**

Les résultats du test CMT ont été interprétés par individu et donc nous avons les résultats des chèvres diagnostiquées positives dans chaque élevage rapportés dans le tableau 08 suivant :

Tableau 08 : Résultats des chèvres diagnostiquées positives par élevage

Elevages	Total chèvres.Diagnostiquées	Chèvres diagnostiquées négatives		Chèvres diagnostiquées positives	
		n	%	n	%
01	35	07	20	28	80
02	12	06	50	06	50
03	38	33	86,84	05	13,16
04	19	07	36,84	12	63,15
05	7	04	57,14	03	42,86
Total	111	57	51,35	54	48,65

Les résultats montrent que sur 111 chèvres diagnostiquées 51,35% sont négatives et 48,65% sont positives.

NB : L'analyse bactériologique n'a pas pu être réalisé vu la situation actuelle de la pandémie.

3. DISCUSSION

Dans la wilaya de Tipasa comme dans le reste de l'Algérie, l'élevage caprin contribue à faible taux dans la production de viande rouge après les bovins (70%) et les ovins (50%) (Selon les statistiques de la DSA de Wilaya de Tipaza).

Le lait de chèvre, dont la production commence à se développer en Algérie ces dernières années, présente un bon nombre d'avantages lui permettant même de substituer le lait de vache (Boumendjelet *al.*, 2017)

Le cheptel caprin de la wilaya de Tipaza est constitué d'une mosaïque de populations très hétérogènes : la race Saanen, alpine et locale. Cependant, pour les cheptels visités on a constaté une homogénéité de races (Saanen). Elle possède de très bonnes qualités laitières et s'adapte très bien aux différents modes d'élevage (Anonyme, 2015). Les caractéristiques d'élevages relevés, ont montré que la plupart des éleveurs utilisent des bâtiments en dur, le sol peut être en béton ou en terre battue et la litière est généralement faite de paille le plus souvent humide. L'alimentation est différente et l'eau est mise à la disposition des animaux dans des récipients. L'hygiène générale est médiocre. Le taux élevé des mammites sub-cliniques peut être due au manque d'hygiène (Blowey et Edmondson, 2000).

L'environnement est une des grandes sources primaires de mammites. Parmi les sites environnementaux à risque, la litière est un site privilégié, surtout lorsqu'elle est peu fréquemment renouvelée. On trouve dans la litière de nombreuses bactéries de la famille des *Enterobacteriaceae* et des bactéries du genre *Enterococcus*. Il y a donc une possible contamination fécale de la mamelle. De plus, la litière humide est un lieu préférentiel pour les bactéries *Pseudomonas spp*, que l'on peut également retrouver dans l'eau (Bergonier et *al.*, 2003). Le trayeur peut être porteur de germes, notamment sur ses mains ou ses vêtements. De même, la manipulation d'une mamelle infectée doit être suivie d'un lavage de mains. Parmi les germes possiblement transmis, les bactéries du genre *Staphylococcus* sont à nouveau les plus fréquemment mises en cause (Bergonier et *al.*, 1997). Les animaux atteints de mammites subcliniques sont des sources primaires de contamination pour les autres animaux non atteints (Bergonier et *al.*, 2003).

Le diagnostic des mammites sub clinique par le test CMT, a montré que sur 115 chèvres diagnostiquées nous avons trouvé 51,30% chèvres négatives et 48,69% positives. Ce qui correspond à 230 quartiers diagnostiqués dont 63,48% ont été négatifs et 39,13% CMT positifs.

Le California Mastitis Test (CMT) est basé sur un réactif détruisant les membranes des cellules somatiques du lait et se liant à l'ADN cellulaire. Ce processus entraîne une augmentation de la viscosité du lait en fonction de la quantité de cellules. Ainsi, le CMT permet d'estimer grossièrement le nombre de cellules du système immunitaire et de cellules épithéliales dans un échantillon de lait donné (Schaeren et Maurer, 2006)

Le CMT est également influencée par des facteurs provoquant des variations du CSC (comptage des cellules somatiques), c'est pourquoi les niveaux de CMT sont bien corrélés avec les niveaux de CSC trouvés dans le lait caprin (Poutrel et Lerondelle, 1983; Maurer et Schaeren, 2007). Il a été proposé que de faibles niveaux de CMT indiquent une absence d'infection de la glande mammaire (Maisi, 1990).

Les prévalences des mammites sub-cliniques chez la chèvre rapportées sont différentes selon les études, généralement elles varient entre 06-47% ; (Sanchez et *al.*, 1999 ; While et Hickley, 1999 ; Hall et Rycroft, 2007) et 9 à 50% (Hall et Rycroft 2007; Min et *al.*, 2007; Marogna et *al.*, 2012). Cependant, les informations disponibles sur la prévalence de la mammite sub-clinique chez les chèvres laitières en Algérie sont limitées. Selon Bourabahet *al.* (2013) dans la région de Tiaret (ouest de l'Algérie), le test CMT a montré une prévalence de 33,9% sur 298 chèvres en lactation diagnostiquées. Hammazet Ait-Oudhia(2014) ont rapporté sur un total de 131 chèvres en lactation, soit 262 quartiers testés par le CMT, 90 quartiers ont été positifs soit un taux de 34,35%. Dans la wilaya de Tizi-ouzou, le dépistage de 266 chèvres a révélé sur les 532 quartiers étudiés 113 soit 21,2% étaient atteints, dont 1,7% et 19,6% de mammites clinique et sub-clinique respectivement (Bentayeb, 2016)

La mammite sub-clinique chez les chèvres a été décrite aussi dans certaines régions du monde. Parmi les études réalisées, Mdegela et *al.*, (2004) en Tanzanie ont rapporté une prévalence de 74,5% ; Persson et Olofsson(2011) en Suède ont rapporté une prévalence de 18% ; Gebrewahidet *al.*, (2012) en Ethiopie une prévalence de 18,0% ; Sreejaet *al.* (2013) en Inde de 30.2 % ; Zhao et *al.* (2015) en Chine de 45,82%.

Le diagnostic des mammites sub-cliniques n'est ni simple ni directement relié au CMT seule. Cependant, d'autres tests biochimiques ou bactériologiques sont recommandés. (Poutrel et Lerondelle, 1983 ; Maisi et Riipinen, 1988 ; Fthenakis, 1995 ; Gonzalez-Rodriguez Carmenes, 1996.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Les pathologies de la glande mammaire entraînent à la fois une chute de production et une modification de la composition du lait.

Les résultats obtenus dans la présente étude révèlent l'importance du problème des mammites sub-cliniques chez la chèvre et montrent l'intérêt du CMT comme test de routine. En effet, il s'agit d'une méthode fiable, pratique, rapide et pas chère, qui peut être mise en œuvre sur le terrain au pied de l'animal.

La maîtrise des infections mammaires chez la chèvre repose sur des principes similaires à ceux appliqués chez la vache laitière.

La mammite sub-clinique est un ennemi insidieux car non visible pour cela il faut

- Améliorer l'hygiène de la traite avec lavage des mains
- Pratiquer le trempage pré et post traite.
- L'hygiène de l'animal et du milieu
- Faire le dépistage
- Pratiquer le traitement au tarissement

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ANDRADE, P.V.D., SOUZA, M.R., BORGES, I., PENNA, C.F. (2001).** Enumeration of somatic cells in goat milk. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, **53**, 396-400.
- Anonyme (2015).** Saanen, Races caprines. La génétique française pour les filières bovines, ovines et caprines. <http://fr.france-genetique-elevage.org/Saanen.html>
- BARONE R. (2001).** *Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 4: splanchnologie II. 3ème édition.* Editions Vigot, Paris, 896 pp.
- BERGONIER, D., BERTHELOT, X., POUMARAT, F. (1997).** Contagious agalactia of small ruminants: current knowledge concerning epidemiology, diagnosis and control. *Revue Scientifique Et Technique (International Office of Epizootics)*, **16**, 848-873
- BERGONIER, D., DE CRÉMOUX, R., RUPP, R., LAGRIFFOUL, G., BERTHELOT, X. (2003).** Mastitis of dairy small ruminants. *Veterinary Research*, **34**, 28.
- Bergonier D, De Gremoux R, Rupp R, Lagriffoul, G, and Berthelot, Y. (2003).** Mastitis of dairy small ruminants. *Veterinary Research*, **34**, 689-716.
- Blowey R, and Edmondson, P. (2000).** Mastitis control in dairy herds. An illustrated practice guide, Farming press, Toubridge, United Kingdom, 103-118.
- Bochev I, and Russenova N. (2005).** Resistance of staphylococcus spp. Strains Isolated from Goats with subclinical Mastitis. *Veterinary Medicine*, **8(2)**, 109-118.
- Burvenich C, Bannerman D.D, Lippolis J.D, Peelman L, Nonnecke B.J, Kehrl M.E Jr, Paape M.J. (2007).** Cumulative physiological events influence the inflammatory response of the bovine udder to *Escherichia coli* infections during the transition period. *J Dairy Sci*; **90** Suppl 1: E39-54.
- Boumendjel M., Feknous N., Mekideche F., Dalichaouche N., Feknous I., Touafchia L., Metlaoui N., et Zenki R. (2017).** Caractérisation du lait de chèvre produit dans la région du Nord –Est Algérien. Essai de fabrication du fromage frais. *Algerian Journal of Natural Products* **5 (2)**, 492-506.
- C.C de Chiang, Chang C.J, Peh H.C, Chen S.E, B Yu, Chen M.T, Nagahata H. (2010).** L'homéostasie du calcium et sa relation avec la production de superoxyde dans les neutrophiles sanguins et lait de chèvres allaitantes. *Vétérinaire Immunol Immunopathol* ; **133(2-4)** : 125-32. Doi : 10.1016/j.vetimm.07.007.
- CONTRERAS, A., LUENGO, C., SÁNCHEZ, A., CORRALES, J.C. (2003).** The role of intramammary pathogens in dairy goats. *Livestock Production Science*, **79**, 273-283.
- CONTRERAS, A., SIERRA, D., SÁNCHEZ, A., CORRALES, J.C., MARCO, J.C., PAAPE, M.J. et GONZALO, C. (2007).** Mastitis in small ruminants. *Small Ruminant Res.* 2007. Vol. 68, n° 1-2, pp. 145-153. (VETAGRO SUP CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON Année 2015)
- Corrales J.C, Contreras A, Sanchez A, Luengo C, Marco J.C. (1997).** Etiología y diagnóstico microbiológico de las mastitis caprinas. *Ovis. Tratado de patología y producción ovina*, **53**, 33-65.
- Contreras A., Corrales J.C., Sierra D., Marco J. (1995).** Prevalence and aetiology of non-clinical intramammary infection in Murciano-Granadina goat. *Small Rum. Res.*, **17**, 71-78.
- David V, De Cremoux R. (2000).** Palpation et observation de la mamelle. *Réussir La Chèvre*, **237**, 27-29.

DAVID, V., DE CREMOUX, R., ROUSSEL, P., LAMOUREUX, B., MERCIER, P., VIDARD, T. (2013). Le CMT ou test ou teepol. *Institut de l'élevage - Maîtrise de lateneur en cellules des laits de troupeaux en élevages caprins*, 4pp.

DE CREMOUX, R. (2012). *Un dossier dédié aux mammites caprines* [en ligne]. Disponible sur : <http://idele.fr/rss/publication/idelesolr/recommends/dossiermammites-caprines.html>

De Cremoux R. (1995). Relation entre les numérations cellulaires du lait et les infections mammaires chez les chèvres (Thèse de doctorat vétérinaire), Université Paul Sabatier de Toulouse.

DE CREMOUX, R., HUBERT, A., POULET, J.L. (2016a). Spécificités anatomiques et physiologiques influençant la traite caprine. *Dossier traite caprine* [en ligne].

http://idele.fr/no_cache/recherche/publication/idelesolr/recommends/specificitesanatomiques-et-physiologiques-influençant-la-traite-caprine.html

Escareno L, Salinas-Gonzalez H, Wurzinger M, Iniguez I, solkner J and Meza-Herrera C. (2013). Dairy goat production systems, status quo, perspectives and challenges. *Trop Ani health Prod* 45:17-34

FAO.(1998). *Le lait et les produits laitiers dans la nutrition humaine*. 1ère édition. Rome : Collection FAO. ISBN 92-5-20534-6.

FAOSTAT., (2012). Division de la statistique 2012.

Fetherson C.M, Lee C, Hartmann P. E. (2001). Mammary gland defense: the role of colostrums, milk and involution secretion. *Advances in nutritional research*, 10, chap 8, 167-198.

Georgios Banos, Eileen Wall, Michael P, Coffey, Ainsley Bagnall, Sandra Gillespie, George C, Russel, et Tom N, McNeilly. (2013). Identification of Immune Traits with Dairy Cow Health Reproduction. *PloS8(6):e65766*. Doi:10.1371/journal.pone.0065766.

.Gökhandoğruer, Mustapha Kemal saribay, Yaşar Ergün, Özkan Aslantas, Cemil Demir, Cafertayyar Ateş. (2010). Treatment of subclinical mastitis in Damascus goats during lactation: *Small Ruminant Research* 90 (2010) 153-155.

Gebrewahid T.T, B.H Abera, H.T Menghistu. (2012). Prevalence and etiology of Subclinical Mastitis in Small ruminants of Tygray Regional State, North Ethiopia. *Vet. World*, 2012, Vol.5(2);103-109).

Islam M.A, M. A Samad and A .K. M Anisur Rahman. (2011). Bacterial pathogens and risks factors associated with mastitis in Blak Bengal Goats in Bangladesh. *Bangl.J.Vet.Med.*(2011).9(2);155-159.

Lacasse Pierre. (2003). Chercheur, Agriculture et Agroalimentaire Canada, Centre de Recherche et de développement sur le bovin laitier. *Immunologie mammaire ET mammites*, 6^{ème} partie.

Larpent J. P . (1996). « Lait et produit laitiers non fermentés » in BOURGEOIS, C.M., MESCLE, J.F et ZUCCA, J « Microbiologie alimentaire: Aspect microbiologie de la sécurité et de la qualité des aliments », Tome I, Edi Lavoisier Tech & Doc. Paris, 671 p.

MADUREIRA, K.M., GOMES, V., DE CASTRO, R.S., KITAMURA, S.S., DEARAÚJO, W.P. (2010). Analysis of direct and indirect methods for somatic cell counts in the milk of healthy goats. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 30, 311-316.

- Maisi P (1990)** Analysis of physiological changes in caprine milk with Cmt, Nagase and Antitrypsin. *Small Rumin Res* 3:485-492.
- MARNET, P.G., MCKUSICK, B.C. (2001).** Regulation of milk ejection and milkability in small ruminants. *Livestock Production Science*, **70**, 125-133.
- MAROGNA, G., PILO, C., VIDILI, A., TOLA, S., SCHIANCHI, G., LEORI, S.G.(2012).** Comparison of clinical findings, microbiological results, and farming parameters in goat herds affected by recurrent infectious mastitis. *Small Ruminant Research*, **102**, 74-83.
- MATTHEWS, J.G. (2009).** *Diseases of the Goat*. 3ème édition. UK : Wiley-Blackwell. 448 p. ISBN: 978-1-4051-6136-7.
- Matthews J. (1999).** *Diseases of the goat*, 2nd edition. Blackwell science. Oxford, 266pp.
- Maurer J, Schaeren W (2007)** Eutergesundheit und zellzahlen bei Ziegen. *forum* 11:6-10.
- Menzies P.L, Ramanoon S.Z. (2001).** Mastitis of sheep and goats. *Vet clin north am food anim Pract.*, **17**, 2, 333-58.
- Moroni P, Pisoni G, Antoniri M, Ruffo G, Carli S, and Verisco G. (2005).** Subclinical mastitis and antimicrobial susceptibility of staphylococcus caprae and epidemidis isolated from two Italian goat herds. *Journal of Dairy Science*, **88**, 1694-1704.
- Nbilu Tjnk. (2007).** Status of mastitis in lactating goats at Sokoine University of agriculture and neighboring smallholder farms in Morogoro municipality, Tanzania. *Livestock research for rural development* **19** (3).
- OLECHNOWICZ, J., JAOEKOWSKI, J.M. (2014).** Somatic cell counts and total bacterial count in bulk tank milk of small ruminants. *Slovenian Veterinary Research*, **49**, 8-13.
- Park Y.W. (2012).** Goat milk and human nutrition. Proceedings of the 1st Asia dairy goat Conference, Kuala Lumpur, Malaysia, 2-12 April 2012.
- PARK, Y.W., JUÁREZ, M., RAMOS, M., HAENLEIN, G. (2007).** Physico-chemical characteristics of goat and sheep milk. *Small Ruminant Research*, **68**, 88-113.
- Paape M.J, Bannerman D.D, Zhao X, & Lee J.W. (2003).** The bovine neutrophil: Structure and function in blood and milk. *Vet. Res.*, **34**: 597-62.
- PAAPE, M.J., CAPUCO, A.V. (1997).** Cellular defense mechanisms in the udder and lactation of goats. *Journal of Animal Science*, **75**, 556-565.
- Paape M.J, Miller R.H, Ziv G. (1991).** Pharmacologic enhancement or suppression of phagocytosis by bovine neutrophils. *Am. J. Vet. Res.*, **52**:363-6.
- PAAPE, M.J., POUTREL, B., CONTRERAS, A., MARCO, J.C., CAPUCO, A.V.(2001).** Milk Somatic Cells and Lactation in Small Ruminants. *Journal of Dairy Science*, **84**, Supplement, 237-244.
- Perrin G.G, Mallereau M.P, Lenfant D, Baudry C. (1997).** Relationships between California mastitis test (CMT) and somatic cell counts in dairy goats. *Small Rum. Res.*, **26**, 167-170.

- Poutrel B, Lerondelle C (1983)** Cell content of goat milk : California Mastitis Test, coulter-counter, and fossomatic for predicting half infection. *J Dairy Sci* 66:2575-2579.
- RAYNAL-LJUTOVAC, K., LAGRIFFOUL, G., PACCARD, P., GUILLET, I.,CHILLIARD, Y. (2008).** Composition of goat and sheep milk products : An update.*Small Ruminant Research*, **79**, 57-72.
- Rives C. (1997).**Numérations cellulaires du lait de chèvre : étude bibliographique et essai préliminaire. Thèse de doctorat vétérinaire, Université Paul Sabatier de Toulouse, 91 pp.
- RUPRICOVA, L., KRALOVA, M., BORKOVCOVA, I., VORLOVA, L., BEDANOVA, I.(2014).** Determination of whey proteins in different types of milk, *ActaVeterinariaBrno*, **83**, 67-72.
- Schaeren W, Maurer J (2006)** Prevalence of subclinical udder infections and individual somatic cell counts in three dairy goat herds during a full lactation. *Schweiz ArchTierh* 148:641-648.
- Spik, G. (2004).** « Lactoferrines : Structures, interactions et applications » in:« minéraux et production laitières ». Edit Tech Doc, Paris, 179-216.
- Sordillo L.M, Shafer-weaver K, & De Rosa D. (1997).** Symposium: bovine immunology. Immunobiology of the mammary gland. *J. Dairy Sci.*,80:1851-1865.
- Sousa E.M.B.D, Chiavone-Filho O, Moreno. M.T, Silva D. N, Marques M.O.M et Meireles M.A.A. (2002).** Experimental results for the extraction of essential oil from *lippiasiddoidescham*. Using Pressurized carbon Dioxide. *Brazilian Journal of chemical Engineering* 19(02), 229-241.
- SOUZA, F.N., BLAGITZ, M.G., PENNA, C.F.A.M., DELLA LIBERA, A.M.M.P.,HEINEMANN, M.B., CERQUEIRA, M.M.O.P. (2012).** Somatic cell count in smallruminants: Friend or foe ? *Small Ruminant Research*, **107**, 65-75.
- Wellnitz O, Bruckmaier R.M. (2012).** La réponse immunitaire innée de la glande mammaire bovine à une infection bactérienne.*Vet J* ;2 :148-52. Doi : 10.1016/j.tvjl.09.013.
- Winkelmann J.(2005).**Schaf- undZiegenkrankheiten, *3. Auflage*. Eugen Ulmer K.G, Stuttgart, 130 pp.