

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
جامعة ابن خلدون تيارت



UNIVERSITE IBN KHALDOUN TIARET
معهد علوم البيطرة
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
قسم الصحة الحيوانية
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire.

Présenté par : BENDOUNAN MARWA
GOURARI ASMA

Thème

**DEPISTAGE DE LA MAMMITE SUB-CLINIQUE CHEZ LA
BREBIS PAR LA METHODE DU CMT**

Soutenu le ... /.../..

Jury :

Grade

Présidente : Dr MAHOUZ FATIMA

MCA

Encadrante : Dr ABDELHADI FATIMA ZOHRA

MCB

Examinatrice : Dr SMAIL FADHELA

MCA

Année universitaire 2022/2023

REMERCIEMENTS

Tout d'abord, nous tenons à remercier chaleureusement notre encadrante Docteur ABDELHADI FATIMA ZOHRA, Maître de Conférences à l'Institut des Sciences Vétérinaires, Université Ibn Khaldoun de Tiaret, pour avoir accepté de diriger ce travail.

Nous remercions Docteur MAHOUZ FATIMA, Maître de Conférences à l'Institut des Sciences Vétérinaires, Université Ibn Khaldoun de Tiaret pour nous avoir honoré de présider le jury.

Et Docteur SMAIL FADHELA, Maîtres de Conférences à l'Institut des Sciences Vétérinaires, Université Ibn Khaldoun de Tiaret pour avoir accepté d'évaluer ce modeste travail

Nos respectueuses gratitude à tous les éleveurs qui nous ont accordé accès à leurs propriétés et prodigué leur aide pour la réalisation de ce travail

Nous tenons à remercier vivement toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce projet.

Dédicaces

*Avec l'aide de dieu le tout puissant, ce travail fut accompli et je le
dédie à :*

*A mon père BENDOUNAN HOCINE qui est à l'origine de ce que je
suis.*

*A ma chère mère BOUARICHA BADRA qui s'est toujours sacrifiée
pour mon éducation, qui
m'a entourée*

*De son Amour et de son affection, je la remercie et je n'oublierai
jamais son soutien*

*A toute ma famille YOUNES .ILYES. ABD EL NOUR. NADIR. SARA
HAMSES. ABD EL WAHED HASSAINE*

*A toutes mes amies JUMANA, NOUR EL HOUDA et SOUAD qui
m'ont aidée*

A tous ceux qui ont croisé mon chemin et qui m'ont

permis d'arriver là où je suis

Marwa

Dédicaces

*Avec l'aide de dieu le tout puissant, ce travail fut accompli et je le
dédie à :*

A mon père GOURARI ALI qui est à l'origine de ce que je suis.

*A ma chère mère HADEF SALIHA qui s'est toujours sacrifiée pour
mon éducation et qui
m'a entourée*

*De son Amour et de son affection, je la remercie et je n'oublierai
jamais son soutien*

A toute ma famille GOURARI SAMIRA ET ILYES

*A toutes mes amies JUMANA, NOUR EL HOUDA et SOUAD qui
m'ont aidée*

*A tous ceux qui ont croisé de près ou de loin mon chemin et qui m'ont
permis d'arriver là où je suis*

ASMA

Résumé

La mammite est définie comme une inflammation de la glande mammaire elle peut être clinique, entraînant des symptômes majeurs allant jusqu'à l'atteinte de l'état général de l'animal, ou subclinique. Dans cette étude nous avons tenté de dépister les mammites subcliniques chez les brebis par méthode du CMT

L'étude a concerné 40 brebis de différentes races dans différentes régions de TIARET et MASCARA en phase de lactation, âgées de 02 à 07 ans et présentant un bon état général et n'ayant reçu aucun traitement. Les résultats ont montré que 22.5 % des femelles soit 09 brebis de l'effectif total ont présenté une mammite subclinique. Ce sont les femelles les plus âgées qui ont été sujettes à cette pathologie

Mots clés : mammite subclinique, brebis, CMT

Abstract

Mastitis is defined as an inflammation of the mammary gland; it can be clinical, leading to major symptoms going as far as affecting the general condition of the animal, or subclinical. In this study we attempted to detect subclinical mastitis in ewes using the CMT method.

The study concerned 40 ewes from different breeds and belonging to different areas of TIARET and MASCARA in the lactation phase, aged from 2 to 7 years, in good condition and have received no treatment. The results showed that 22.5% of the females, i.e. 09 ewes, presented subclinical mastitis. The older ones were the more affected.

Key words: subclinical mastitis, ewe, CMT

Sommaire

| | |
|------------------------------------------------------------|----|
| Introduction..... | 1 |
| Définition de mammite | 2 |
| Mammite sub-clinique | 2 |
| Mammite clinique | 2 |
| Importance | 2 |
| Importance hygiénique | 4 |
| Importance économique | 4 |
| Anatomie et histologie de la mamelle | 5 |
| Particularités anatomiques de la mamelle des brebis | 7 |
| La situation anatomique..... | 7 |
| Le nombre de mamelles | 7 |
| Fonctionnement physiologique de la mamelle..... | 8 |
| Mécanisme de la sécrétion du lait la glande mammaire | 8 |
| Classification des mammites subcliniques | 9 |
| Conséquences des mammites sur un élevage | 9 |
| Etiologie des mammites | 10 |
| Bactéries | 10 |
| Les staphylocoques | 10 |
| Staphylococcus Aureus..... | 10 |
| Les staphylocoques à coagulas négative | 11 |
| Pouvoir pathogène La transmission des staphylocoques | 13 |
| Les streptocoques | 14 |
| Le genre Streptococcus | 14 |
| Le genre Enterococcus | 14 |
| La famille des pasteurellacées..... | 14 |
| La famille des Enterobacteriaceae | 15 |
| Le genre <i>Salmonella</i> | 16 |
| Le genre Escherichia..... | 16 |
| L'ordre des actinomycétales | 17 |
| Les bactéries du genre Corynebacterium..... | 17 |
| Trueperella pyogenes..... | 17 |
| La famille des Pseudomonadaceae | 17 |

| | |
|-------------------------------------------------------------|----|
| La famille des Burkholderiaceae..... | 18 |
| Les bactéries du genre Listeria | 18 |
| Virus :..... | 19 |
| Champignons..... | 20 |
| DIAGNOSTIC | 21 |
| Diagnostic clinique | 21 |
| Les signes généraux..... | 21 |
| Les signes locaux | 21 |
| Les signes fonctionnels..... | 22 |
| Diagnostic de laboratoire | 23 |
| Bactériologie classique | 23 |
| PCR..... | 23 |
| Cytologie..... | 23 |
| Les seuils..... | 24 |
| Microscopie | 24 |
| Méthode de comptage Coulter | 25 |
| Méthode Opto-Fluoro-Electronique | 25 |
| Imagerie..... | 25 |
| L'échographie | 25 |
| L'endoscopie..... | 26 |
| Prévalences des pathogènes | 27 |
| Pathogènes en cause lors de mammites..... | 27 |
| Pour les mammites cliniques et subcliniques | 27 |
| Pour les mammites subcliniques plus précisément | 28 |
| TRAITEMENT..... | 28 |
| Conditions et objectifs du traitement | 28 |
| Quelques règles importantes | 29 |
| Hygiène :..... | 29 |
| Réaliser des prélèvements | 29 |
| Particularités du traitement chez les petits ruminants..... | 30 |
| Traitement au cours de la lactation | 31 |
| Traitement des mammites cliniques | 31 |
| Traitement complémentaire des mammites cliniques | 31 |
| Traitement des mammites subcliniques | 32 |

| | |
|--------------------------------------------------|----|
| Traitement au tarissement..... | 32 |
| Traitement préventif généralisé..... | 32 |
| Traitement sélectif des femelles infectées | 33 |
| Problèmes du traitement au tarissement..... | 33 |
| PROPHYLAXIE | 34 |
| Contrôle des sources et de la transmission..... | 34 |
| Dépistage et réforme | 34 |
| Sécurisation de l'environnement | 34 |
| Hygiène et densité..... | 34 |
| Ventilation | 35 |
| Bonnes conditions de traite | 35 |
| Contrôle de la sensibilité des animaux..... | 35 |
| Traitement préventif au tarissement | 35 |
| Vaccination | 35 |
| Génétique..... | 36 |

Partie expérimentale

| | |
|-------------------------------------|----|
| Objectif de l'étude..... | 39 |
| Matériel et méthodes | 39 |
| Californien Mastitis test | 40 |
| Principe du CMT | 41 |
| Matériel utilisé | 41 |
| Comment réaliser CMT | 42 |
| Résultat | 43 |
| Résultat Et discussion..... | 47 |
| Inspection et palpation..... | 47 |
| Conclusion er recommandations | 52 |

Liste des illustrations :

| | |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Figure 1 : Coupe longitudinale d'une mamelle de brebis (Ruberte et al., 1994) ----- | 6 |
| Figure 2 : Schéma type d'une mamelle de petit ruminant (Ruberte et al., 1994)----- | 6 |
| Figure 3: Echographie d'une mamelle de brebis (Rovai et al. 2004) ----- | 7 |
| Figure 4 : Tissu sain de glande mammaire (Burriel 1997) ----- | 12 |
| Figure 5 : Tissu de glande mammaire, infecté par <i>S. warneri</i> (Burriel 1997)----- | 12 |
| Figure 6 : Tissu de glande mammaire, infecté par <i>S. simulans</i> (Burriel 1997)----- | 13 |
| Figure 7 : Coupe d'une glande mammaire infectée par <i>Aspergillus fumigatus</i> (d'après Las Heras et al. 2000)----- | 21 |
| Photo 1 : Cheptel de l'étude (photo personnelle) ----- | 39 |
| Photo 2 : Cheptel de l'étude (photo personnelle) ----- | 40 |
| Photo 3 : Récupération des premiers jets de lait----- | 42 |
| Photo 4 : Quantité de lait pour réaliser un test CMT ----- | 42 |
| Photo 5 : Appréciation du résultat----- | 43 |
| Photo 6 : Traces ----- | 43 |
| Photo 7 : Résultat faiblement positif----- | 44 |
| Photo 8 : Résultat clairement positif----- | 44 |
| Photo 9 : Résultat fortement positif ----- | 45 |
| Photo 10 : Mamelle sans particularité spécifique à l'examen clinique ----- | 47 |
| Figure 8 : Fréquences de mammites subcliniques détectées par le CMT ----- | 48 |
| Figure 9 : Fréquences de mammites subcliniques détectées par le CMT en fonction de l'âge des brebis ----- | 49 |
| Figure 10 : Fréquences des mammites subcliniques détectées par le CMT en fonction du degré de mammite ----- | 50 |

Liste des Tableaux:

| | |
|---------------------------------------------------------------------------------|----|
| Tableau I: Interprétation des résultats du test CMT (Alain, 2011). ----- | 45 |
|---------------------------------------------------------------------------------|----|

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Introduction

Une mammite est une inflammation d'un ou plusieurs quartiers de la mamelle des animaux laitiers telles que les brebis. Cette inflammation est le résultat d'une force physique, chimique et thermique ou d'une réponse immunitaire contre des bactéries et leurs toxines qui infectent le pis et détruisent la glande (Schroder, 2012).

Chez les petits ruminants, comme chez les vaches, les mammites peuvent être des mammites cliniques, entraînant des symptômes majeurs allant jusqu'à l'atteinte de l'état général de l'animal, ou des mammites subcliniques, qui sont discrètes et sans signe clinique apparent.

Les mammites subcliniques sont par définition asymptomatiques (Gandon, 2010), elles sont mises en évidence grâce à la bactériologie du lait et à l'identification d'un recrutement cellulaire (Bonnetfont, 2011) ; le comptage cellulaire individuel (CCI) est élevé et le CMT est positif (Poncelet, 2007). Par ailleurs, les mammites présentent un caractère évolutif ; une mammite subclinique peut évoluer en forme clinique aigüe ou chronique, et inversement (Bonnetfont, 2011).

Ainsi, le CMT permet une évaluation semi-quantitative du contenu cellulaire d'un lait, par observation de l'intensité de la floculation (gélification) de l'échantillon de lait après ajout du réactif (Bergonier et al., 1997). Le CMT constitue, également, un test de dépistage de mammites bien corrélé avec les CCS ; il est d'un grand intérêt pour les petits ruminants. (Bergonier et al., 1997).

Ce travail est réparti en deux parties : La première fait l'état des lieux des connaissances actuelles en matière de mammites chez les ovins. La deuxième a consisté en la réalisation d'un dépistage de mammites subcliniques chez les brebis par la méthode du CMT.

Les objectifs visés par la présente étude sont :

- La réalisation d'une bonne synthèse bibliographique sur les connaissances des mammites chez la brebis
- Le dépistage des mammites subcliniques présentes dans l'exploitation, sujette de l'étude, par l'utilisation du CMT.

Définition de mammite

Une mammite est une inflammation d'un ou plusieurs quartiers de la mamelle des animaux laitiers tels que les brebis. Cette inflammation est le résultat d'une force physique, chimique et thermique ou d'une réponse immunitaire contre des bactéries et leurs toxines qui infectent le pis et détruisent la glande (Schroder, 2012).

Il existe deux types de mammites : cliniques et sub-cliniques.

Mammite sub-clinique

Chez la brebis se rapporte à l'existence d'une inflammation avec l'absence de signes clinique est une réponse inflammatoire à une infection, elle est caractérisée par la présence de symptômes fonctionnels comme les modifications de l'aspect du lait (modification de couleur, formation de grumeaux... etc.) (Tuteja et., 2013).

Mammite clinique

Elle présente des symptômes inflammatoires locaux observés sur la mamelle (chaleur, tuméfaction, douleur, rougeur...etc.) et des signes généraux (hyperthermie, anorexie... etc.) (Tuteja et., 2013). À l'instar d'autres espèces animales domestiques, les mammites ont été décrites dans plusieurs pays comme l'Égypte (Mohamed et *al.*, 2016), l'Inde (Tuteja et *al.*, 2013), l'Arabie Saoudite (Aljumaah et *al.*, 2011 ; Saleh et Faye, 2011 ; Alamin et *al.*, 2013), l'Éthiopie (Eyassu et Bekele, 2010 ; Husein et *al.*, 2013), le Soudan (Abdelgadir, 2014), les Émirats arabes unis (Al-Juboori et *al.*, 2013), le Pakistan (Ahmed et *al.*, 2011 ; Ali et *al.*, 2016), la Jordanie (Hawari et Hassawi., 2008) et le Kenya (Wanjohi et *al.*, 2013).

Importance

La glande mammaire chez les brebis est responsable de la production de lait. Les brebis ont deux glandes mammaires, chacune avec deux mamelles. Le lait est produit dans les alvéoles de la glande mammaire et est transporté vers les canaux lactifères qui mènent aux mamelles.

La production de lait est influencée par plusieurs facteurs, notamment la génétique, l'alimentation et la santé mammaire. Une bonne santé mammaire est donc essentielle pour assurer une production de lait optimale chez les brebis.

Maintenir une bonne santé mammaire chez les brebis présente plusieurs avantages. Tout d'abord, cela permet d'assurer une production de lait optimale. Les brebis en bonne santé produisent plus de lait et leur lait est de meilleure qualité.

En outre, une bonne santé mammaire chez les brebis contribue à la croissance des agneaux. Les agneaux qui tètent des mamelles saines sont mieux nourris et ont donc une croissance plus rapide et une meilleure santé globale (Burris et Baugus, 1955; Torres-Hernandez et Hohenboken, 1980).

Une mauvaise santé mammaire chez les brebis peut entraîner plusieurs problèmes. L'un des principaux problèmes est la mastite, qui est une inflammation de la glande mammaire. La mastite peut causer des douleurs et de l'inconfort pour la brebis, ainsi qu'une réduction de la production de lait.

Une mauvaise santé mammaire peut également entraîner une réduction de la qualité du lait. Le lait produit par une brebis souffrant de problèmes mammaires peut contenir des bactéries ou d'autres contaminants qui peuvent être nocifs pour la consommation humaine.

Le colostrum est un liquide épais et jaunâtre produit par les glandes mammaires des brebis pendant les premières heures suivant la mise bas. Il contient une forte concentration d'anticorps, de protéines et de nutriments essentiels pour les agneaux nouveau-nés.

Le colostrum est crucial pour les agneaux car il leur fournit une protection immunitaire contre les maladies et les infections pendant les premières semaines de leur vie. De plus, il contient des nutriments importants tels que des graisses, des glucides et des minéraux qui aident à soutenir la croissance et le développement des agneaux.

Le colostrum contient une variété de composants importants pour la santé des agneaux. Les principaux nutriments sont les protéines, les lipides et les glucides. Elle contient également des vitamines, des minéraux et des enzymes digestives qui aident à faciliter la digestion des nourrissons.

Cependant, l'un des composants les plus importants de la colostrum est les immunoglobulines. Ces anticorps spécifiques sont produits par la brebis et transmis aux agneaux via le lait. Ils aident à protéger les agneaux contre les maladies et les infections en renforçant leur système immunitaire.

Il est crucial que les agneaux reçoivent du colostrum dès que possible après la naissance. Les immunoglobulines dans le colostrum ne peuvent être absorbées par les intestins des agneaux que pendant les premières heures de vie.

Signalons que d'après les travaux de Chineme et Addo (1984), hormis sa richesse en protéine et en calcium, élevée de globules graisseux de petite taille qui facilitent sa digestion. Il s'avère donc être, sur le plan de la digestibilité, meilleur que le lait des autres espèces animales. En plus, selon les mêmes auteurs, il serait moins allergisant chez les enfants que le lait de vache. Outre cette importance alimentaire fondamentale pour les jeunes, le lait a deux autres importances ; hygiénique et économique.

Importance hygiénique

Le lait par sa forme liquide et son extrême réceptivité aux germes extérieurs, n'est pas stable et est difficile à conserver. En plus, il constitue un émonctoire pouvant renfermer des germes et autres substances ou résidus dangereux pour le consommateur. Pour mieux le rentabiliser, rendre son utilisation plus sûre et garantir une plus longue conservation, il a fallu développer des techniques de conservation, de traitement et de transformation du lait en fromages, yaourt, beurre et d'autres produits laitiers.

Importance économique : D'un point de vue économique, les mammites cliniques et subcliniques entraînent une réduction de la quantité de lait produit et des modifications de sa composition pouvant dégrader ses aptitudes à la transformation fromagère. J.M.Fabre et al. (1994) ont mis en évidence chez la vache laitière des pertes de production même pour des CCI2 faibles; chez la chèvre, C.Baudry et al. (1996) en ont également fait la preuve. Enfin chez la brebis laitière de race Lacaune, l'étude de Pellegrini et al. (1994) a montré l'influence d'une augmentation des CCS3 sur les caractéristiques physicochimiques et sur l'aptitude à la coagulation par la présure d'échantillons de lait individuels. En résumé, les mammites subcliniques entraînent une augmentation de la concentration en protéines solubles et une diminution du rapport caséine/protéines par amplification du passage passif de certains composants sanguins dans le lait au détriment des processus actifs de synthèse et de transfert; par contre les teneurs en caséines et en matières grasses ne semblent pas être altérées par une augmentation des CCS (A.Pirisi et al, 1998). Pour l'industriel ces modifications sont à l'origine d'une diminution globale de la productivité. En effet, si les données actuelles ne permettent pas de conclure à une baisse du rendement fromager, et si la fermeté finale du caillé semble être indépendante des CCS, les modifications physico-chimiques des laits de

brebis à CCS élevés induisent un accroissement significatif du temps de coagulation ainsi qu'une diminution de la vitesse de raffermissement (O.Pellegrini et *al*, 1994).

Anatomie et histologie de la mamelle

La brebis possède une seule paire de mamelles, située en position inguinale. Alors que la brebis a de petites mamelles, et un pis de forme globuleuse et peu décroché de l'abdomen, (Bressou 1978). Par ailleurs, la forme du pis varie selon la race, l'âge et le stade de lactation. Les mamelles sont soutenues par un tissu conjonctivo-élastique latéral et sont séparées médialement par un septum conjonctivo-élastique formé par le ligament suspenseur médian. Cet appareil suspenseur médian forme un sillon sur la peau, entre les mamelles, qui est appelé le sillon intertransversaire (sillon intermammarie). Chaque mamelle contient un parenchyme glandulaire et de soutien. La glande mammaire est composée d'alvéoles sécrétrices produisant le lait à partir de cellules appelées lactocytes. Le lait est expulsé grâce à des myoépithéliocytes étoilés et est conduit à partir des alvéoles jusqu'au sinus lactifère par l'intermédiaire de plusieurs canaux lactifères (Barone 2001, Smith, Sherman 2009). Ces éléments sont présentés dans les figures 1, 2, 3 ci-dessous

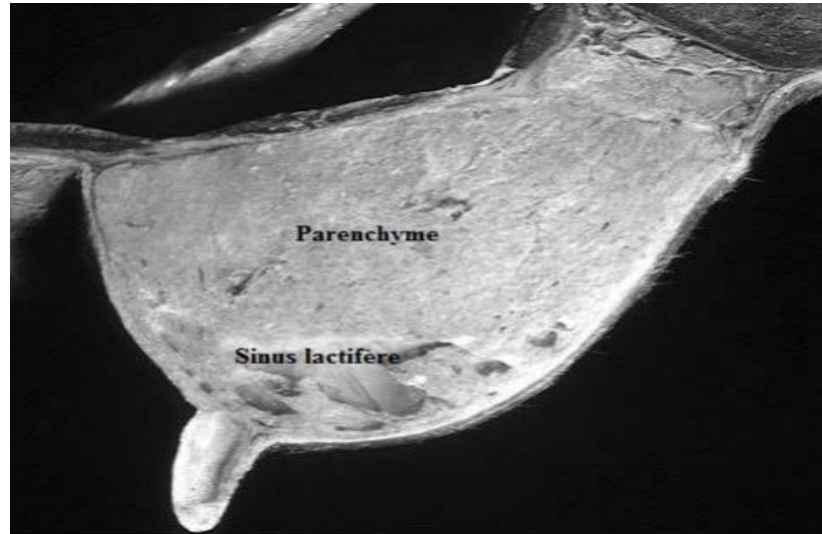


Figure 1: Coupe longitudinale d'une mamelle de brebis (Ruberte et al., 1994)

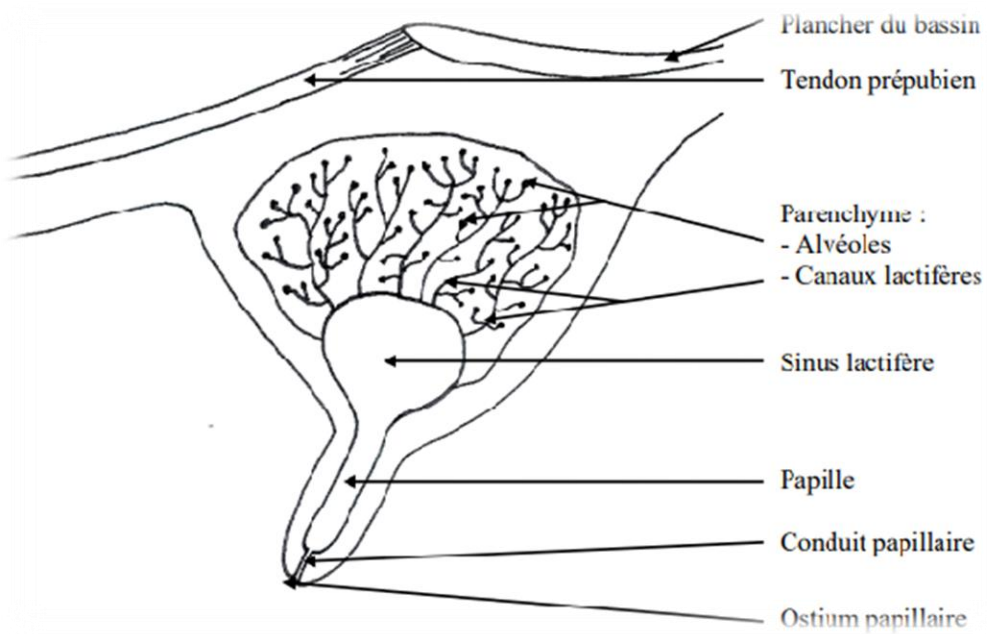


Figure 2: Schéma type d'une mamelle de petit ruminant (Ruberte et al., 1994)

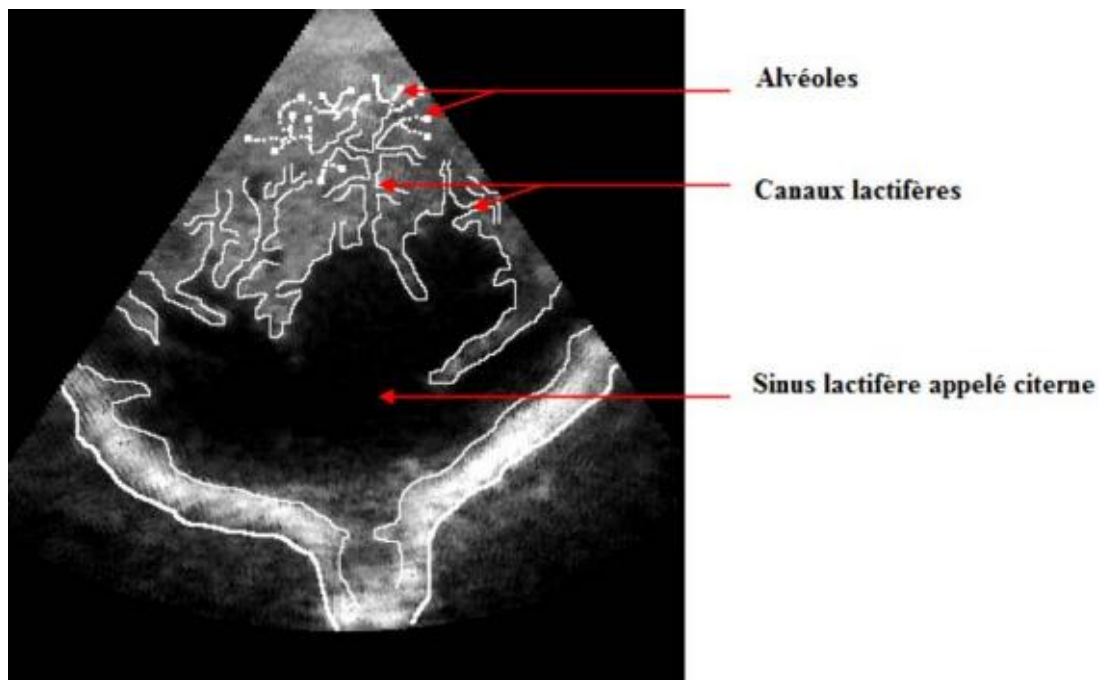


Figure 3: Echographie d'une mamelle de brebis (Rovai et al. 2004)

Particularités anatomiques de la mamelle des brebis

Chez la brebis, le lait produit est conduit par 15 à 20 canaux lactifères jusqu'au sinus lactifère. Depuis ce sinus, le lait passe par un repli annulaire pour arriver dans le trayon. Le trayon de la brebis est plutôt de forme arrondie, il est plus petit que la chèvre et mesure entre 4 et 5 centimètres de long et est orienté latéralement. Comme pour la chèvre, le trayon est terminé par un ostium papillaire unique (Barone 2001)

La particularité de la mamelle des petits ruminants se situe à deux niveaux

La situation anatomique : La glande mammaire de la brebis se situe, comme chez tous les ruminants domestiques, sur l'extrémité distale du ventre entre les membres postérieurs (région inguinale).

Proportionnellement à la taille des petits ruminants, cette glande est plus petite que chez les grands ruminants.

Le nombre de mamelles : Le nombre de mamelle et de mamelons n'est pas le même d'une espèce à une autre. Ces différences sont d'origine génétique. Ainsi, les petits ruminants notamment ont une paire de glande mammaire inguinale qui ne sont pas divisée en quartiers contrairement à la vache qui a une seule glande mammaire divisée en quatre quartiers.

Malgré ces variations anatomiques, on constate que, chez toutes les espèces, la glande mammaire est formée d'une portion sécrétrice et d'une portion excrétrice (Figure 1).

La portion sécrétrice est composée d'une multitude d'alvéoles sécrétrices. Ces alvéoles (acini) sont tapissées par des cellules sécrétrices que l'on appelle les lactocytes.

Ces alvéoles sécrétrices forment des lobules mammaires qui exportent le lait produit à travers les canaux extralobulaires. Les canaux extralobulaires et galactophores et le sinus galactophore constituent la portion excrétrice de la glande mammaire. Le lait sort du sinus galactophore vers le trayon en passant par un repli en forme d'anneau appelé la rosette de Furstenberg. Ce dernier est très irrigué par des vaisseaux sanguins et très sensible aux blessures que pourrait provoquer une pression d'aspiration importante. Cela pourrait être à l'origine d'une inflammation mécanique.

Le trayon, qui est la chambre d'entrée des microbes, est protégé à son extrémité par un sphincter musculaire constitué de fibres musculaires lisses. Ce sphincter est beaucoup plus étroit chez les petits ruminants que chez la vache par exemple, et est tapissé de kératine protectrice qu'il faut respecter en évitant les surtraites et les trop fortes dépressions. Au moment de la traite, 70 % du lait se trouve déjà dans le sinus galactophore et qu'il suffit juste de vider, et seulement 30 % du lait alvéolaire sera sécrété pendant la traite (Reveau et *al.*, 1998). Ces informations sur le fonctionnement de la glande mammaire nous amènent maintenant à évoquer les mécanismes qui concourent à la sécrétion du lait.

Fonctionnement physiologique de la mamelle

Mécanisme de la sécrétion du lait la glande mammaire

Fonctionne cyclique. Cette activité cyclique est contrôlée par le système nerveux central en régulant la production d'hormones. Ainsi, le lait provient : Sécrétion des cellules sécrétoires, c'est-à-dire des cellules mammaires. Il est synthétisé à partir d'éléments du sang. L'activité synthétique des cellules du lait produit du lactose, des graisses, de la caséine, de la lactoglobuline et des protéines de lactosérum. Ce sont les ingrédients les plus intéressants du lait car ils sont plus utiles pour les nouveau-nés. La prolactine hypophysaire est l'hormone qui contrôle la sécrétion de lait, qui est filtrée des vaisseaux sanguins autour des alvéoles directement à travers les parois alvéolaires. Les ingrédients du lait filtré direct sont les immunoglobulines, les vitamines, l'albumine sérique, les sels minéraux et l'eau.

À la fin de la synthèse du lait, de petites cellules contractiles spécialisées (myoépithéliales) se contractent en réponse aux hormones (l'ocytocine hypothalamique est l'hormone qui régule l'excrétion du lait) pour pousser le lait hors des canaux galactophores.

Classification des mammites subcliniques

Les mammites subcliniques sont des mammites asymptomatiques. Elles sont souvent sous-estimées dans les élevages, car il y a peu de prélèvements individuels de lait chez les petits ruminants.

Ces mammites causent pourtant de nombreuses pertes économiques, autant sur le lait que sur les agneaux, et elles peuvent également devenir des mammites cliniques. Les impacts sur le lait sont principalement la baisse de production, l'augmentation des taux cellulaires et la modification physico-chimique du lait.

Le seul moyen de les repérer est donc par des analyses cytologiques (augmentation du taux de cellules somatiques), physico-chimiques (modification des composants et des caractéristiques du lait) ou bactériologiques (identification de la présence de germes).

Il n'y a pas de réelle classification de ces mammites car elles sont asymptomatiques. Cependant, certaines vont être caractérisées à la fois par la baisse de sécrétion lactée, modification physico-chimique du lait et l'augmentation des taux cellulaires, alors que d'autres auront pour seule caractéristique la présence de germes dans le lait (et aucun autre signe sur les analyses de lait).

Conséquences des mammites sur un élevage

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

Les mammites subcliniques, quant à elles, sont souvent sous-estimées. Ces mammites subcliniques entraînent une réduction de la production laitière, une réforme prématurée des

brebis, une perte d'agneaux mourant de sous nutrition, ou un retard de croissance chez les agneaux (Watson, Buswell 1984 ; Brugère-Picoux 2004).

Etiologie des mammites.

Bactéries

Les bactéries sont les principaux agents étiologiques des mammites chez les petits ruminants. Dans cette partie, nous étudierons les principales caractéristiques permettant d'identifier les bactéries, leur habitat, leur résistance aux agents physico-chimiques, ainsi que leur pathogénie.

Les staphylocoques

Les bactéries du genre *Staphylococcus* sont des coques Gram positif. Elles ne sont ni sporulées, ni mobiles, ni capsulées. Elles sont différenciables des autres coques à gram positif, telles que les bactéries de la famille des *Streptococcaceae*, par leur activité catalase positive. Les staphylocoques sont aéro-anaérobies facultatifs.

Ces bactéries sont commensales de la peau et des muqueuses de l'animal et de l'homme (Gyles et al. 2010). Concernant les agents désinfectants et antiseptiques, les staphylocoques sont sensibles à la majorité d'entre eux. Ils sont par contre résistants à la dessiccation et sont détruits en une heure à 58°C. Le genre *Staphylococcus* regroupe deux ensembles de bactéries qui sont différenciés par la présence ou l'absence d'une activité coagulât. Les bactéries ayant l'enzyme coagulase font coaguler le sang en laboratoire en se liant à la prothrombine et en formant de la fibrine. Dans ce groupe, on retrouve *Staphylococcus aureus* qui est la bactérie de ce genre la plus présente dans les mammites des petits ruminants. Le deuxième groupe est simplement appelé staphylocoques à coagulas négative ou SCN (Gyles et al. 2010).

Staphylococcus Aureus

Cette bactérie est commensale de la peau et des muqueuses mais elle peut devenir pathogène à la faveur d'un stress ou d'une dépression immunitaire. Elle est notamment connue pour causer des dermatites sur la mamelle. Lorsque des lésions de dermatites sont présentes, il apparaît souvent que la bactérie se trouve également dans la mamelle (Scott, Murphy 1997).

La bactérie est plutôt responsable de mammites cliniques. En présence d'une mammite gangreneuse, il faut toujours rechercher la présence de *S. aureus* car c'est une forme de

mammite typique de cette bactérie (Gyles et al. 2010). Lors de la culture en laboratoire, la bactérie *Staphylococcus aureus* se révèle peu exigeante. La bactérie peut croître à des températures entre 10 et 45°C, à des pH entre 4,8 et 9,4, et supporte également des concentrations en sel jusqu'à 15%.

Les staphylocoques à coagulas négative

Les principales espèces de staphylocoques à coagulas négative rencontrées dans les mammites chez les animaux laitiers sont *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus warneri*, *Staphylococcus xylosus*, *Staphylococcus capitis*, *Staphylococcus chromogenes* et *Staphylococcus simulans* (Burriel 1998). On trouve. Chez les brebis de race à viande, les espèces infectant le lait ne sont pas les mêmes, et on retrouve plutôt *Staphylococcus xylosus*, *Staphylococcus simulans* et *Staphylococcus hyicus* (Burriel 1998).

Les lésions engendrées par les CNS sont souvent importantes et peuvent modifier considérablement la composition du lait. Lors de l'infection mammaire par des CNS, il est observé une chute de la concentration en lactose dans le lait et une augmentation de la matière grasse et des protéines (Burriel 1997) Dans les figures suivantes (figures 4 ,5 et 6), un tissu mammaire sain est comparé à un tissu mammaire infecté par *S. warneri* et à un autre tissu mammaire infecté par *S. simulans*. Sur le tissu sain, on remarque l'aspect très structuré du parenchyme de la glande mammaire, notamment avec des alvéoles très bien délimitées. Dans la deuxième photographie, on note la présence de nombreuses cellules dans le parenchyme, ce sont les cellules inflammatoires. Ceci explique bien que les taux cellulaires soient très augmentés lors de l'infection par des CNS, qui sont des pathogènes majeurs des petits 38 ruminants. Enfin, dans la troisième photographie, on peut noter la présence de fibrose autour des alvéoles, qui entraîne un moins bon fonctionnement des alvéoles, et donc une diminution de la production laitière (Burriel 1997).

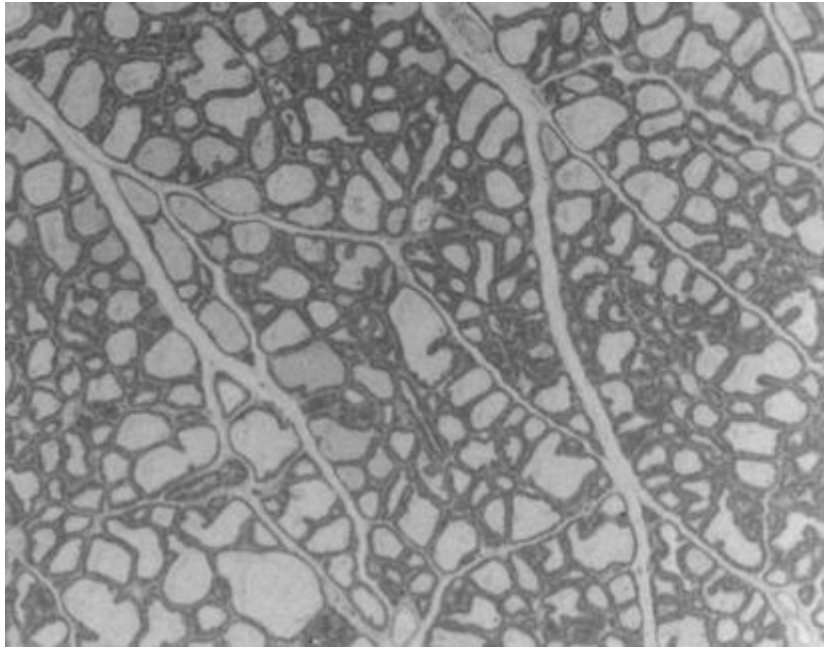


Figure 4:Tissu sain de glande mammaire (Burriel 1997)

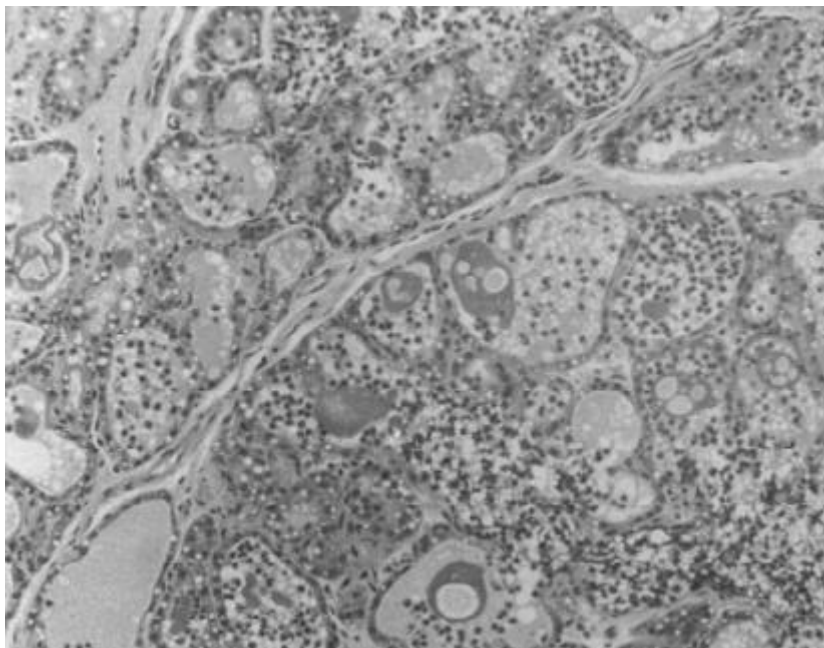


Figure 5:tissu de glande mammaire, infecté par *S. warneri* (Burriel 1997)

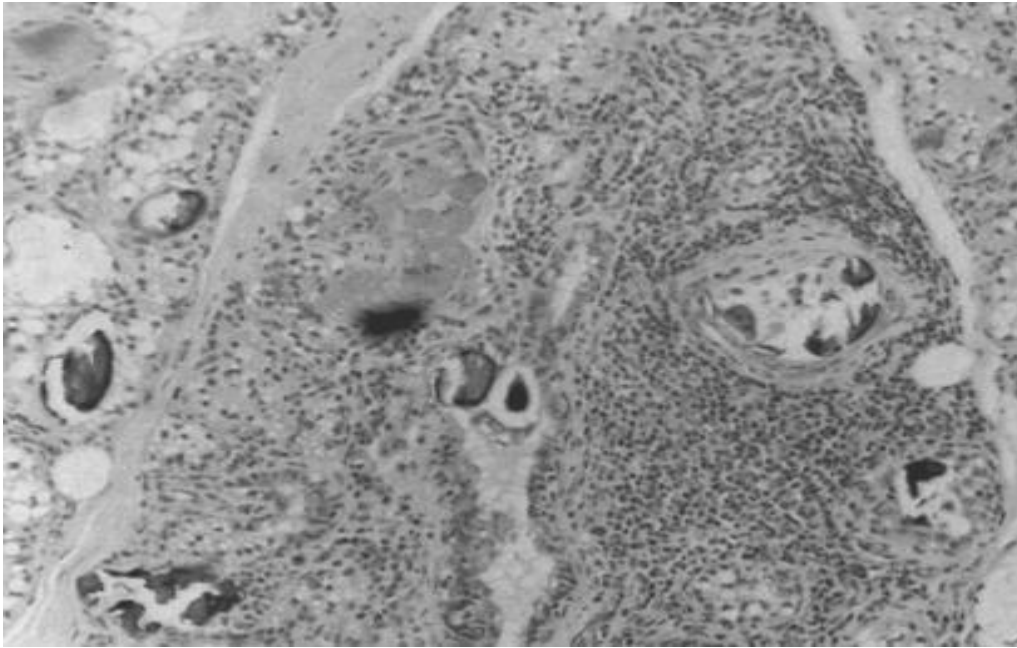


Figure 6:tissu de glande mammaire, infecté par *S. simulans* (Burriel 1997)

Pouvoir pathogène La transmission des staphylocoques

Se fait de manière directe ou indirecte (entre animaux, par l'intermédiaire de lésions des trayons, ou par le trayeur et le matériel).

La pathogénicité des bactéries du genre *Staphylococcus* s'explique par la présence de nombreux facteurs de virulence à leur surface et qui facilitent la colonisation de l'organisme.

De plus, les bactéries produisent des enzymes et des toxines qui permettent la colonisation des tissus. Les *staphylocoques* à coagulas négative expriment globalement moins de facteurs de pathogénicité par rapport aux staphylocoques à coagulas positive.

De plus, parmi les *staphylocoques* à coagulas positive, *Staphylococcus aureus* est le plus pathogène et est celui dont les facteurs de virulence sont les plus connus. Parmi les toxines produites par les *staphylocoques*, on retrouve les hémolysines α et β qui ont une action cytotoxique

. On distingue également des entérotoxines qui sont responsables de toxi-infections d'origine alimentaire chez l'homme. Il en existe plus d'une vingtaine et elles expliquent les mesures de contrôle mises en place dans les processus de fabrication de fromages des petits ruminants (De Matos 2013).

Les streptocoques

La famille des *Streptococcaceae* regroupe les bactéries des genres *Streptococcus* et *Enterococcus*. Ce sont des coques à Gram positif de forme sphérique à ovoïde selon l'espèce. Elles ne sont ni sporulées, ni mobiles, mais peuvent parfois posséder une capsule. Comme nous l'avons vu dans la partie concernant les *staphylocoques*, leur activité de catalase est négative, ce qui permet de les différencier de ces derniers (Gyles et *al.* 2010).

Le genre *Streptococcus* : Ce sont des bactéries commensales de la peau et des muqueuses des mammifères, dont l'homme, et des oiseaux. Leur métabolisme est strictement fermentaire. Les germes du genre sont anaérobies stricts aérotolérants. Les bactéries du genre *Streptococcus* les plus retrouvées dans les mammites sont *Streptococcus uberis*, *Streptococcus agalactiae* et *Streptococcus suis* (Bergonier et *al.* 2003). La transmission se fait par contact direct.

Les streptocoques sont sensibles aux désinfectants et antiseptiques et sont détruits par la chaleur (60°C) en 30 minutes. Les bactéries sont exigeantes au niveau nutrition et se développent seulement sur des milieux enrichis en 48 heures

Le genre *Enterococcus*

Les bactéries de ce genre sont pour la plupart commensales du tube digestif et de l'appareil uro-génital des animaux. Elles sont retrouvées dans les viandes et les produits laitiers. Elles sont résistantes à la chaleur (30 minutes à 60°C) et ont une bonne survie dans le milieu extérieur. On retrouve dans ce genre, les bactéries *Enterococcus faecalis* et *Enterococcus faecium* qui sont responsables de mammites.

La famille des pasteurellacées

Cette famille des *Pasteurellaceae* est composée de bacilles de petite taille, ou coccobacilles. Ce sont des bacilles à Gram négatif, non sporulés, non mobiles et qui peuvent parfois présenter une capsule.

Les bactéries possèdent un métabolisme mixte (respiratoire et fermentaire), et elles sont aéro-anaérobies facultatives. Leur culture en laboratoire se fait sur milieux enrichis car elles sont exigeantes en terme de nutrition et poussent en 24 à 72 heures à 37°C.

La famille des *Pasteurellaceae* est composée de plusieurs genres : *Pasteurella*, *Mannheimia*, *Bibersteinia*, *Actinobacillus*, *Haemophilus*, *Histophilus*,... Tous ces genres ne sont pas en

cause dans les mammites et c'est pourquoi seul le genre *Mannheimia* fait l'objet d'une description ici (Gyles et al. 2010). Dans ce genre, c'est la bactérie *Mannheimia haemolytica* qui est en cause dans les mammites. Cette bactérie est commensale de l'appareil respiratoire des petits ruminants (et des autres ruminants). Elle est retrouvée, à la fois chez l'adulte et chez les animaux très jeunes, notamment sur la muqueuse nasale et les amygdales (Scott, Jones 1998).

La bactérie est un pathogène opportuniste chez les ruminants. Sa transmission dans la mamelle peut être réalisée directement entre animaux et donc être directe, notamment lors de la tétée.

De plus, sa transmission peut aussi être indirecte car la bactérie survit très bien dans l'eau et la litière. Elle peut survivre dans le milieu extérieur, à hauteur de 24 heures dans la litière à 20°C et 3 jours dans l'eau. Sa survie augmente à 4°C : 48 heures dans la litière et 7 jours dans l'eau.

Sa virulence est conférée par la présence de la capsule qui permet l'adhésion de la bactérie aux cellules épithéliales et l'échappement à la phagocytose. Les protéines de la membrane externe permettent également un échappement à la phagocytose. De plus, une leucotoxine est présente et exerce une activité cytotoxique sur les polynucléaires neutrophiles. Enfin, le lipopolysaccharide (LPS) possède une activité endotoxinique

La famille des Enterobacteriaceae

Les entérobactéries sont des bacilles à Gram négatif. Ces bactéries ne sont pas sporulées, peuvent être mobiles ou immobiles, et possèdent parfois une capsule.

Leur métabolisme est mixte (respiratoire et fermentaire) avec fermentation du glucose, et elles sont aéro-anaérobies facultatives. Elles sont oxydase négative mais catalase positive. Leur culture en laboratoire est rapide et elles ne sont pas exigeantes nutritionnellement.

Certaines de ces bactéries sont commensales de l'intestin des animaux et de l'homme, comme *Escherichia coli* et *Enterobacter*. Certaines sont saprophytes, comme *Serratia marcescens*. D'autres sont parasites stricts, comme *Shigella* et *Salmonella*. Enfin, certaines peuvent être à la fois commensales et saprophytes, comme *Klebsiella* ou *Proteus*.

Le genre *Salmonella*

Les salmonelles sont mobiles. Elles peuvent fermenter le glucose, mais pas le lactose. Ce sont des parasites stricts du tube digestif des animaux dont l'homme.

Les salmonelles sont sensibles aux désinfectants et antiseptiques, à la dessiccation et à la chaleur. Elles sont d'ailleurs détruites en cinq minutes à 65°C.

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

La pathogénicité est permise par la multiplication intracellulaire facultative des bactéries. Elles vont infecter les macrophages et persister à l'intérieur de ceux-ci ou provoquer leur apoptose. Elles peuvent résister à la phagocytose.

De plus, le LPS intervient dans les lésions et peut entraîner un choc endotoxinique.

Le genre *Escherichia*

Escherichia coli peut être mobile ou immobile et peut présenter une capsule. Son métabolisme lui permet de fermenter le lactose avec production de gaz. Chez les homéothermes, cette bactérie est commensale du tube digestif et de l'appareil urogénital bas. La transmission est indirecte et se fait essentiellement par le biais de l'environnement. En effet, la survie dans le milieu extérieur est importante, notamment dans les litières. La bactérie est détruite en une heure à 56°C et en vingt minutes à 60°C

La pathogénicité est permise par la présence de facteurs de virulence et la capacité à produire des toxines protéiques. Ces facteurs permettent la colonisation de l'organisme et l'échappement aux mécanismes de défense de l'hôte. Le LPS intervient dans les lésions et peut entraîner un choc endotoxinique. c) Le genre *Serratia* La bactérie *Serratia marcescens* est une cause possible de mammité. La bactérie est un bacille à Gram négatif. Elle est mobile et anaérobie facultative (Tzora, Fthenakis 1998).

C'est une bactérie qui a longtemps été considérée comme saprophyte et non pathogène. Elle ne produit pas d'enzyme oxydase mais produit une ADNase, ce qui entraîne l'ajout de sang dans le milieu utilisé pour sa culture en laboratoire. Sa culture montre des colonies caractéristiques de couleur rouge (production d'un pigment appelé prodigiosine). Elle peut

survivre sous des conditions extrêmes et est résistante aux désinfectants et antiseptiques (Hejazi, Falkiner 1997).

L'ordre des actinomycétales

Les bactéries du genre *Corynebacterium*

Les bactéries du genre *Corynebacterium* sont des bacilles irréguliers courts à Gram positif. Elles ne sont pas mobiles, et sont non sporulées (Gyles et *al.* 2010).

Leur paroi est riche en acides gras, c'est pourquoi la culture au laboratoire est plus ou moins difficile car les besoins en lipides peuvent être grands. Les bactéries sont aérobies strictes ou aéro-anaérobies facultatives. Elles ont une activité catalase positive.

Les bactéries du genre *Corynebacterium* sont commensales de la peau et des muqueuses. De nombreuses espèces ne sont pas pathogènes mais certaines espèces sont, quant à elles, pathogènes avec un pouvoir pyogène. Parmi ces bactéries, on trouve *Corynebacterium mastiditis* et *Corynebacterium bovis* qui sont impliquées dans les mammites chez les petits ruminants (Gyles et *al.* 2010).

Trueperella pyogenes

La bactérie *Trueperella pyogenes* est une cause de mammite. Cette bactérie est un bacille *corynéforme* à Gram positif, non mobile et non sporulé. C'est un germe nutritionnellement exigeant. Il est présent naturellement sur les muqueuses et est un germe pathogène opportuniste (Gyles et *al.* 2010).

La famille des *Pseudomonadaceae*

La famille des *Pseudomonadaceae* comprend le genre *Pseudomonas* dont la bactérie *Pseudomonas aeruginosa* est parfois retrouvée dans les analyses de lait de mammite. Le genre *Pseudomonas* est composé de bacilles fins et droits, à Gram négatif. Elles ne sont pas sporulées et sont souvent mobiles avec un ou plusieurs flagelles.

Leur métabolisme est strictement respiratoire et elles sont aérobies strictes. Une activité catalase positive est présente, ainsi qu'une activité oxydase positive pour la plupart d'entre elles. La culture de ces bactéries est facile et rapide car elles ne sont pas très exigeantes nutritionnellement. De plus, elles sont psychrophiles (Gyles et *al.* 2010).

Les *Pseudomonas* sont des contaminants des viandes, des poissons et des produits laitiers. La plupart sont non pathogènes et seul *Pseudomonas aeruginosa* nous intéresse dans l'étiologie des mammites. *Pseudomonas aeruginosa* est une bactérie pathogène opportuniste. Parmi les facteurs de virulence de *Pseudomonas aeruginosa*, on trouve des protéases et des toxines comme le LPS (activité endotoxinique), l'exotoxine (cytotoxique), et une cytotoxine (qui entraîne la réponse inflammatoire).

La bactérie est résistante à de nombreux désinfectants et antiseptiques (comme les ammoniums quaternaires) et peut être un contaminant de l'eau où elle survit facilement.

La famille des Burkholderiaceae

Cette famille est représentée par le genre *Burkholderia*. Les bactéries de cette famille vivent dans les sols et les plantes. La plupart ne sont pas pathogènes mais certaines peuvent être pathogènes, comme *Burkholderia mallei* responsable de la morve chez les chevaux, ou comme *Burkholderia cepacia* qui est pathogène opportuniste chez les petits ruminants.

Ce sont des bacilles à Gram négatif et qui ne sont pas sporulés. Leur culture en laboratoire est relativement aisée car elles ne sont pas exigeantes nutritionnellement. Leur métabolisme est respiratoire strict, elles sont aérobies strictes.

Les bactéries du genre Listeria

Les bactéries du genre *Listeria* sont des bacilles réguliers à Gram positif. Elles ne sont ni sporulées, ni capsulées. Leur métabolisme est mixte (respiratoire et fermentaire), elles sont aéro-anaérobies facultatives et elles possèdent une activité catalase positive. Leur culture est rapide car elles sont peu exigeantes nutritionnellement.

Listeria monocytogenes est l'espèce la plus pathogène. Son importance est grande en santé humaine, notamment car elle peut se retrouver dans de nombreuses denrées alimentaires et peut être excrétée dans le lait. La bactérie est très résistante dans le milieu extérieur (à basse température : 1 à 18 mois dans les fèces, 1 à 2 ans dans les sols, 6 mois dans la litière,..) où elle peut se multiplier (sols, eaux, fourrages,...).

Ceci est en partie dû au fait qu'elle peut se multiplier à des températures entre - 2,0 et 45°C, à des pH entre 4,6 et 9,6, et à des concentrations en sel jusqu'à 10%.

De plus, *Listeria monocytogenes* est résistante à la chaleur (1 heure à 55°C), et à la dessiccation. Par contre, elle est sensible aux désinfectants et antiseptiques.

La transmission se fait globalement indirectement, par l'intermédiaire de l'environnement contaminé ou des aliments (fourrages). Son importance dans les toxi-infections alimentaires est grande notamment à cause de la production de toxines (Gyles et *al.* 2010).

Virus

Dans cette partie sur les virus seuls deux virus seront étudiés. En effet, les virus ne sont pas des causes de mammites à proprement parler, mais les deux que nous développerons dans cette partie participent à la création de lésions dans la glande mammaire et créent ainsi un terrain favorable au développement d'autres germes.

Le Virus de l'Arthrite et Encéphalite Caprine (CAEV) et le Virus Maëdi-Visna (MVV) appartiennent à la famille des rétrovirus (Retroviridae).

Cette famille comprend sept genres de virus dont le genre lentivirus qui contient le CAEV et le MVV.

Les rétrovirus mesurent environ 100 nanomètres de diamètre. Ils sont entourés d'une enveloppe qui leur confère une faible résistance dans le milieu extérieur. Leur génome est composé de deux ARN simples brins identiques. Leur multiplication fait appel à un ADN intermédiaire qui est fabriqué grâce à une transcriptase inverse. Ces virus ne sont pas les responsables étiologiques de mammites à proprement parler, mais leur présence chez un petit ruminant peut entraîner une augmentation des taux cellulaires, même sur une mamelle saine. De par les lésions qu'ils induisent, ils prédisposent aux mammites.

De plus, le CAEV cause une augmentation des mammites subcliniques chez la chèvre (Sanchez et *al.* 2001; Lerondelle, Richard, Issartial 1992).

De même, les animaux séropositifs subissent une baisse de leur production laitière et une modification de la composition du lait, principalement à cause des lésions induites par les virus (Sanchez et *al.* 2001).

Le CAEV et le MVV ont premièrement été catégorisés comme spécifiques d'hôtes, le CAEV spécifique des caprins et le MVV spécifique des ovins. Cependant, ils sont à présent regroupés sous le terme de SRLV qui signifie Small Ruminant Lentivirus car il a été noté que ces virus peuvent être transmis entre espèces, c'est-à-dire entre les caprins et les ovins (Valas 2013).

Ces virus sont transmis par l'ingestion de colostrum ou de lait et par inhalation de sécrétions respiratoires. Ils infectent les cellules de la lignée des monocytes et des macrophages, les cellules dendritiques, les cellules endothéliales et micro gliales du système nerveux central, ainsi que les cellules épithéliales mammaires. Lors d'infections par le CAEV et le MVV, les pathologies observées dans l'élevage sont des arthrites, des mammites, des pneumonies et des encéphalites, et ceci à cause du terrain favorable aux infections que crée 47 les virus. Il semble que chez les caprins, les formes cliniques prédominantes soient les arthrites et les mammites, tandis que chez les ovins il s'agisse des pneumonies et des mammites (Valas 2013).

Champignons

Les infections mycosiques ne sont qu'une cause mineure de mammites chez les petits ruminants. Très peu de cas sont rapportés car on pense très peu aux champignons face à une mammité. Seul *Aspergillus fumigatus* fait l'objet de plusieurs publications et sera développé dans ce paragraphe. *Aspergillus fumigatus* est un champignon appartenant au phylum des Ascomycota, à la classe des eurotiomycètes et à l'ordre des eurotiales. Sa présence dans des échantillons de lait 48 de petits ruminants atteints de mammites a été démontrée mais les cas sont très rares (Perez et al. 1998).

C'est un champignon filamenteux, caractérisé par un mycélium cloisonné et des têtes aspergillaires. Son mode de vie est saprophyte, il vit par exemple dans les fourrages ou la litière. Il peut devenir pathogène opportuniste. Sa transmission dans la mamelle se fait essentiellement de manière ascendante, et notamment lors de l'application des antibiotiques par voie intramammaire.

La contamination ne s'effectue jamais directement entre animaux. Son diagnostic passe par la mise en culture, la biopsie et la sérologie. Sa culture se fait sur un milieu particulier, le milieu de Sabouraud, qui est un milieu acide empêchant la croissance de bactéries et favorisant la croissance des champignons et des moisissures. Macroscopiquement un gazon mycélien verdâtre à noirâtre se développe, et microscopiquement, des têtes aspergillaires et des filaments cloisonnés peuvent être observés. Les signes cliniques sont souvent peu spécifiques du champignon, c'est pourquoi les lésions sont la plupart du temps découvertes en post-mortem et lors d'un examen histopathologique (Perez et al. 1999).

Sur la figure 7 ci-dessous, nous pouvons observer les hyphes d'*Aspergillus fumigatus* dans une glande mammaire infectée

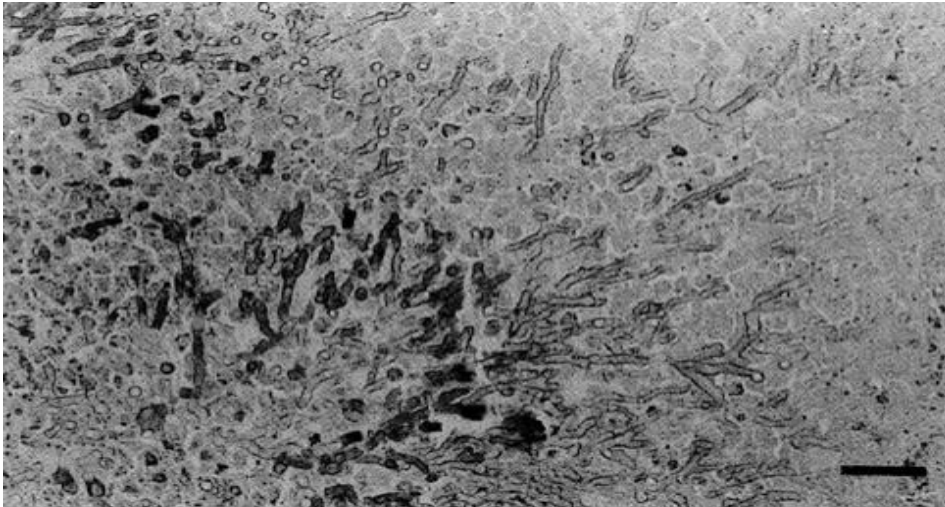


Figure 7: Coupe d'une glande mammaire infectée par *Aspergillus fumigatus* (d'après Las Heras et al. 2000)

DIAGNOSTIC

Diagnostic clinique

Les infections mammaires sont à l'origine de plusieurs types de signes :

- Les signes généraux
 - Les signes locaux : il s'agit de l'inflammation des mamelles
 - Les signes fonctionnels : il s'agit de la modification du lait (aspect et quantité)
- (Bergonier et *al.*, 1997).

Les signes généraux

Les symptômes généraux sont principalement ceux d'un syndrome fébrile. L'animal peut présenter de l'hyperthermie, de l'anorexie, un arrêt de la rumination, une altération de l'état général, un décubitus.

Les signes locaux

Les petits ruminants étant rarement atteints de signes généraux lors d'une mammite, il est essentiel de repérer les signes locaux. Comme nous l'avons vu précédemment, ces signes sont ceux de l'inflammation. Une mamelle chaude et gonflée, une couleur inhabituelle pouvant

aller du rouge au violacé, sont des signes à observer. Pour cela, la palpation de la mamelle doit être effectuée à certaines périodes clés, telles que la mise-bas et le sevrage. De plus, si elle est fréquemment pratiquée, le manipulateur peut devenir très efficace dans la détection des mammites (Watson et Buswell, 1984). La palpation de la mamelle peut aussi être utile avant la traite. Les signes à rechercher en priorité sont des asymétries. En effet, les mammites sont souvent unilatérales. On cherche alors un déséquilibre mammaire (Bergonier et *al.*, 1997).

Néanmoins, la palpation de la mamelle, seule, ne suffit pas. Il est également intéressant de repérer par la palpation les nœuds lymphatiques rétro mammaires (également appelés nœuds lymphatiques inguinaux superficiels) qui sont souvent hypertrophiés et indurés lors de la présence d'une mammite. Ils sont situés directement sous la peau en région périnéale, et caudalement à la mamelle (Bressou, 1978). Par contre, dans le cas de la palpation de ces organes, il faut faire cet examen après la traite car ils seront beaucoup plus faciles d'accès (Bergonier et *al.*, 1997).

Les signes fonctionnels

Lors de mammites cliniques, l'examen de l'aspect du lait est fiable, le lait de la brebis est blanc nacré et opaque. Une modification de cette couleur peut donner une indication quant à la présence d'une mammite. De plus, une modification de la viscosité est un élément à remarquer lors de l'inspection du lait. Des éléments anormaux, tels que des grumeaux, sont à identifier. Les premiers jets sont à réaliser pour étudier l'aspect du lait. Cet examen se fait sur un fond noir ou sur un filtre afin de bien observer les éventuels éléments anormaux.

Pour les mammites subcliniques, l'aspect du lait n'est que très rarement modifié. Dans ce cas-là, et comme pour l'examen du lait lors d'une suspicion de mammite clinique, un test est à réaliser. Ce test est le California Mastitis Test ou Test de Schalm, du nom de son créateur, et plus communément appelé le CMT (Bergonier et *al.*, 1997; Poutrel et Lerondelle 1983).

Le résultat positif indique la présence d'une mammite subclinique (Gross et *al.*, 1978). Les différents résultats de CMT peuvent être : négatif, « traces », faiblement positif, positif ou fortement positif. En effet, contrairement à la vache où toute réaction est considérée comme positive, chez les petits ruminants, un résultat négatif est un résultat sans réaction ou un résultat classé dans « traces ». Les différences observées entre les différents résultats sont dues à l'influence de certains facteurs comme l'âge et le nombre de lactations de l'animal lors

du test, le nombre de petits mis bas et sevrés, l'âge et le sexe du ou des petits lors du test. La quantité du gel formé lors du CMT semble augmenter dès trois semaines après la mise-bas, en même temps que l'âge de l'agneau (Gross et *al.*, 1978; Watson et Buswell, 1984).

Diagnostic de laboratoire

Bactériologie classique

L'isolement des germes a été la méthode la plus pratiquée pour le diagnostic des mammites. Depuis, d'autres méthodes comme le comptage des cellules somatiques du lait, ont été développées car nécessitant moins de personnel, de temps et d'argent (Poutrel et Lerondelle 1983).

Cependant, la bactériologie classique reste le « gold standard » pour le diagnostic étiologique des mammites. La culture s'effectue sur des géloses agar. Il existe différents milieux d'enrichissement ayant chacun des compositions différentes. Dans la plupart des cas, un seul échantillon est réalisé. Pour qu'une bactérie soit définie comme l'agent étiologique, il faut qu'elle croît en culture pure sur les géloses et que le nombre de ses colonies soit supérieur à 10 colonies (Fragkou et *al.*, 2014). De plus, le test doit être reproductible, c'est-à-dire que la bactérie doit pouvoir être isolée sur des géloses consécutives (Contreras et *al.* 2007).

PCR

La Réaction en Chaîne par Polymérase, ou en anglais Polymerase Chain Réaction (PCR), est une technique du domaine de la génétique. Cette méthode de diagnostic moléculaire est une méthode directe permettant un diagnostic étiologique des mammites. Il existe plusieurs types de PCR mais la seule réellement utilisable actuellement pour le diagnostic des mammites est la PCR en temps réel. Cette PCR peut permettre de rechercher un seul germe, c'est la PCR en temps réel simple, ou plusieurs germes simultanément, c'est la PCR en temps réel multiple (ou multiplex) (Bergonier et *al.*, 2013).

Cytologie

La cytologie, ou plus communément le comptage de cellules somatiques dans le lait (CCS), permet d'identifier une inflammation de la mamelle. Il existe plusieurs méthodes de comptage des cellules somatiques dans le lait. Ces méthodes sont la microscopie directe, la méthode Coulter® et la méthode Opto-Fluoro-Electroniques.

Les seuils

Les comptages de cellules somatiques chez les petits ruminants se sont développés relativement récemment. En effet, la consommation de lait de petits ruminants est grandissante et a entraîné la mise en place de normes quant à la qualité du lait. Aux Etats-Unis, la Food and Drug Administration a défini des seuils réglementaires à ne pas dépasser concernant les comptages de cellules somatiques. Ces seuils sont de 750.103 cellules/mL chez la vache et de 1000.103 cellules/ml chez la brebis et la chèvre (Paape et *al.*, 2007).

Dans l'Union Européenne, le seuil de 400.103 cellules/ml est défini pour la vache. Il n'existe pas de vrai consensus pour la brebis et la chèvre.

Cependant, le Règlement (CE) N°853/2004 2004 fixe un seuil de 1500.103 cellules/ml pour le lait cru des autres espèces que la vache et ce seuil est de 500.103 cellules/ml pour le lait cru destiné à la fabrication de produits n'impliquant pas de traitement thermique.

Chez la brebis, les comptages de cellules somatiques sur mamelles saines sont équivalents à ceux de la vache. La plupart des études donnent des résultats de CCS de 500.103 cellules/ml pour détecter la plupart des mammites subcliniques (Berthelot et *al.*, 2006; Blagitz et *al.*, 2008; Bergonier et Berthelot, 2003; Gonzalez-Rodriguez et *al.*, 1995 ; McDougall et *al.*, 2001; Paape et *al.*, 2001).

Une autre étude a proposé la valeur de 1,5.106 cellules/mL pour discerner avec plus de sûreté un échantillon positif d'un échantillon négatif (Mavrogenis et *al.*, 1995).

Actuellement, les comptages de cellules somatiques individuels sont peu à peu mis en place à l'échelle des petits ruminants, à l'instar de ce qui est réalisé chez les bovins. Pendant longtemps, seuls des résultats de CCS de lait de tank étaient réalisés. (Bergonier et *al.* 2003) ont ainsi proposé un graphique donnant la correspondance entre CCS de lait de tank et prévalence des mammites dans l'élevage. Ce graphique est conçu à partir de CCS de lait de tank de différents troupeaux et de calcul de prévalence à partir des CCS individuels des animaux de ces mêmes troupeaux.

Microscopie

Le comptage des cellules somatiques par microscopie directe donne de bons résultats. Chez la brebis, la microscopie permet d'obtenir des résultats similaires à ceux donnés par les méthodes utilisant des compteurs automatiques, comme la méthode Coulter® qui fera l'objet

de la partie suivante. Cette corrélation est à hauteur de 95% (Keisler et *al.*, 1992). L'inconvénient de la méthode par microscopie directe est qu'elle nécessite beaucoup de temps et donc de personnel car il faut préparer les échantillons, et compter les cellules visuellement (Keisler et *al.*, 1992). C'est pourquoi d'autres méthodes l'ont remplacée à l'heure actuelle.

Méthode de comptage Coulter

Le compteur Coulter® permet de dénombrer les cellules mais également les particules dans le lait pouvant être des fragments de cellules ou des globules gras (Poutrel et Lerondelle, 1983).

Méthode Opto-Fluoro-Electronique

La méthode Opto-Fluoro-Electronique (OFE) débute par la dissolution de la matière grasse et de la matière protéique dans le lait. Pour cela, les échantillons de lait sont chauffés à environ 40°C pendant 15 minutes (Gonzalo et *al.* 1993). Puis, les échantillons passent dans le compteur où les noyaux des cellules sont colorés par du bromure d'éthidium. Cette coloration donne aux cellules à noyaux, une couleur fluorescente, par complexation du bromure d'éthidium avec l'ADN. Enfin, les cellules colorées sont comptées par cytométrie en flux (Gonzalo et *al.*, 1993; Poutrel et Lerondelle, 1983).

Cette méthode fluoro-opto-électronique repose sur le dénombrement des noyaux cellulaires rendus fluorescents, après coloration, par un rayonnement lumineux. Cette méthode a été validée chez la vache laitière et la brebis. Une bonne corrélation, de 0,975 à 0,986, a été observée avec la méthode de référence (Hahn et *al.*, 1992 / Gonzalo et *al.*, 1993). C'est pour l'ensemble de ces raisons que les CCS réalisés par la méthode précédente constituent actuellement l'outil technico-économique central des filières laitières

Imagerie

L'imagerie médicale peut être réalisée dans le cadre de l'examen des mamelles pour évaluer les lésions dans les trayons et dans les glandes mammaires. Son utilité diagnostique est controversée mais permet néanmoins d'identifier la présence ou non de lésions. Ainsi, parmi les méthodes d'imagerie disponibles, l'échographie et l'endoscopie sont envisageables pour le diagnostic (Fragkou et *al.*, 2014).

L'échographie

L'échographie est une méthode non invasive utilisant les ultrasons pour visualiser les structures internes. Elle permet l'examen de la mamelle sans avoir recours à la sédation des

animaux. En effet, l'animal est gardé en position debout, et ainsi la mamelle reste en position physiologique (Ruberte et *al.* 1994).

La sonde d'échographie est une sonde linéaire dont les meilleurs résultats sont obtenus à 12MHz (Franz et *al.* 2001). Cependant, d'autres études ont obtenu de bons résultats avec des sondes à 5 et 6 MHz (Mavrogianni et *al.* 2004; Ruberte et *al.* 1994). L'examen du trayon doit se faire par le biais d'un récipient rempli d'eau, comme indiqué sur la, pour permettre une meilleure visualisation des images. Le trayon est immergé dans le récipient et la sonde est appliquée sur la paroi du récipient. Mais l'application de la sonde directement sur le trayon est également décrite.

Les structures visualisables dans le trayon sont le canal. L'examen échographique d'un trayon normal doit montrer deux couches de tissus : la peau, très échogène, et les tissus sous-jacents (comprenant le tissu sous-cutané, des fibres musculaires et la muqueuse), moins échogènes que la peau. Parfois, la muqueuse peut apparaître distincte des autres tissus sous forme d'une ligne échogène. Dans la papille, le lait est hypoéchogène et non anéchogène à cause de la présence de matières protéiques. Un aspect anormal des tissus peut être révélé par une augmentation de l'échogénicité des tissus sous la peau ou par la présence d'une ligne hyperéchogène sous la muqueuse du trayon. L'échographie peut révéler des lésions comme de la sténose ou de la fibrose, mais également la présence d'un lait contenant des particules échogènes (Mavrogianni et *al.* 2004).

L'échographie du corps de la mamelle permet la visualisation du parenchyme mammaire. Celui-ci a une structure échogène homogène contenant des vaisseaux et des canaux anéchogènes. L'examen du corps de la mamelle peut révéler la présence d'abcès, d'hématomes ou de granulomes (Fragkou, Boscòs, Fthenakis 2014)

L'endoscopie

L'endoscopie permet la visualisation du canal du trayon, de la papille du trayon, ainsi que des parties basses du parenchyme mammaire. Les lésions visibles à l'endoscopie sont une muqueuse anormale, une prolifération nodulaire dans la papille, une rosette de Fürstenberg amincie, un kyste,... (Kioassis et *al.* 2009) La méthode est plus contraignante que l'échographie car il faut sédaté l'animal et réaliser une anesthésie locale du trayon. En effet, l'endoscope est inséré dans le canal du trayon par l'ostium, ou est inséré après ouverture de la peau puis des tissus du trayon. La méthode est donc invasive et peut être douloureuse (Kioassis

et *al.* 2009; Fragkou, Boscós, Fthenakis 2014). Le risque de créer une mammites par introduction de germes via l'endoscope est grand. Il est nécessaire d'effectuer un bon nettoyage du trayon avant de réaliser l'opération. Les principaux inconvénients de la méthode sont la nécessité d'un opérateur expérimenté, le coût, et les moyens de contention à mettre en place (Kiossis et *al.* 2009; Vangroenweghe et *al.* 2006). Cette méthode est très peu utilisée en pratique.

Prévalences des pathogènes

De nombreuses études ont été réalisées pour évaluer les prévalences des pathogènes retrouvées dans le lait des petits ruminants. Les différences observées entre les différentes études sont dues à la race étudiée, au stade de lactation des animaux de l'étude, à leur âge, à la parité, au nombre de petits allaités,... Cependant, les études nous donnent des ordres de grandeur quant à la prévalence de chaque pathogène dans les mammites.

Pathogènes en cause lors de mammites

Pour les mammites cliniques et subcliniques

Les staphylocoques sont les bactéries les plus souvent mises en cause lors de mammites, qu'elles soient cliniques ou subcliniques. Chez les brebis ce sont les staphylocoques à coagulase négative (SCN) qui sont prédominants. En effet, leur prévalence est comprise entre 62,5 et 78% chez la brebis (Ameh et Tari 1999; Ariznabarreta et *al.*, 2002; Bergonier et *al.*, 2003; De La Cruz et *al.*, 1994; Gonzalez-Rodriguez et *al.*, 1995; White et Hinckley, 1999).

Parmi les SCN, la bactérie la plus présente est *Staphylococcus epidermidis*, avec notamment une prévalence de 66,8% chez la brebis dans l'étude de De La Cruz et *al.* (1994) (pour 80,4% des infections à Staphylocoques).

Les SCN sont ensuite principalement représentés par *Staphylococcus xylosum*, *Staphylococcus chromogenes*, *Staphylococcus simulans* et *Staphylococcus caprae*. Les staphylocoques à coagulase positive sont bien moins représentés que les SCN. Chez les petits ruminants, ils sont principalement représentés par *Staphylococcus aureus*, avec des prévalences comprises entre 3,1 et 10,5% chez la brebis (Ariznabarreta et *al.*, 2002; Gonzalez-Rodriguez et *al.*, 1995 ; Las Heras et *al.*, 1999; White et Hinckley, 1999).

Les streptocoques représentent entre 6 et 15,4% chez la brebis (Ariznabarreta et *al.*, 2002 ; Gonzalez-Rodriguez et *al.*, 1995).

Les bactéries du genre *Corynebacterium* sont présentes dans 3 à 11,2% des infections mammaires de la brebis (Ariznabarreta et al., 2002; Bergonier et al., 2003; Las Heras, Dominguez et al., 1999).

Quant aux entérobactéries, elles causent 5,5% des mammites de la brebis (Ameh et Tari, 1999; Gonzalez-Rodriguez et al., 1995; White et Hinckley, 1999).

D'autres bactéries peuvent également être identifiées lors de mammites, comme *Mannheimia haemolytica* retrouvée à 7% chez la brebis dans une étude de Gonzalez- Rodriguez et al., 1995). Enfin, des pathogènes sont retrouvés plus minoritairement, avec par exemple, *Pseudomonas aeruginosa* ou *Listeria monocytogenes*.

Pour les mammites subcliniques plus précisément

Dans leur étude, Bergonier et al. (2003) proposent un résumé de plusieurs articles à propos des étiologies des mammites subcliniques chez les petits ruminants. Leurs résultats sont résumés

TRAITEMENT

Le traitement des mammites chez les petits ruminants fait l'objet de peu d'études. Il y a peu d'informations notamment sur la pharmacocinétique des molécules chez ces animaux. De plus, dans les élevages, la réforme est souvent préférée au traitement car elle permet un meilleur bénéfice financier. En effet, le traitement revient très vite cher, sans compter que le coût du diagnostic entre également en jeu (Bergonier et al. 2003).

Conditions et objectifs du traitement

Objectifs du traitement Dans le cas des mammites cliniques aiguës et suraiguës, le principal objectif est de sauver la vie de l'animal, ainsi que la mamelle. Celui-ci doit permettre, soit de retrouver une fonctionnalité totale de la glande mammaire, soit d'autoriser l'abattage de l'animal le plus rapidement possible (Bergonier, Berthelot 2003; Bergonier et al. 2003)

Pour les mammites subaiguës, on cherche également à retrouver une mamelle fonctionnelle, mais l'abattage a souvent lieu en fin de lactation. En effet, dans la plupart des cas, la mamelle ne retrouve pas un fonctionnement optimal car les séquelles sont trop importantes et les germes peuvent tout de même persister. Ainsi, la réforme est souvent inéluctable (Bergonier

et *al.* 2003). Enfin, pour les mammites subcliniques, l'objectif est bien sûr le traitement mais également la prévention des nouvelles infections (Bergonier, Berthelot 2003)

Le traitement va permettre de stopper l'extension de lésions pouvant devenir irréversibles, de stopper la baisse de production et d'augmenter la qualité du lait. Dans tous les cas, le traitement doit être mis en place rapidement et doit avoir fait l'objet d'une étude des pathogènes causant les mammites dans l'élevage. En pratique, seules les mammites cliniques sont réellement traitées dès leur apparition.

Quelques règles importantes

Surveillance vétérinaire Le traitement doit toujours faire l'objet d'une surveillance vétérinaire. En effet, ce dernier a pour rôle de vérifier que les traitements sont correctement réalisés, et de montrer comment les effectuer. Ceci est important, notamment lors du traitement intra mammaire où la canule ne doit pas être insérée complètement dans le canal du trayon, sous peine de le léser. De plus, tout le produit dans l'applicateur doit être injecté dans la mamelle, même si l'applicateur est initialement prévu pour le traitement des bovins. L'importance de l'hygiène doit également être appuyée (Bergonier, Berthelot 2003; Contreras et *al.* 2007).

Hygiène

Lors des traitements le mode d'administration peut se faire par voie parentérale ou par voie intra mammaire. L'injection intra mammaire est le mode d'administration le plus risqué lors du traitement car il y a un risque de contamination ascendante de la mamelle. C'est pourquoi certaines conditions d'hygiène sont à respecter. Tout d'abord, la brebis doit subir une traite complète. Ensuite, une désinfection des trayons et en particulier de l'extrémité du canal du trayon doit être réalisée à l'aide de lingettes antiseptiques ou à l'aide d'une solution d'alcool à 70% imbibant des compresses. Le traitement est ensuite réalisé par insertion de la canule dans le canal du trayon et par injection. Enfin, lorsque le traitement est effectué, le trayon doit être désinfecté, soit par trempage, soit par pulvérisation (Bergonier, Berthelot 2003).

Réaliser des prélèvements

Le vétérinaire peut également avoir pour rôle de prélever les échantillons nécessaires afin d'isoler et d'identifier la bactérie responsable, mais également dans certains cas afin d'étudier les sensibilités et les résistances aux antibiotiques de cette dernière. Ceci lui permettra de proposer le traitement optimal contre le pathogène en cause (Mavrogianni et *al.* 2011).

Particularités du traitement chez les petits ruminants

Peu de médicaments disponibles Il existe très peu de traitements disponibles pour soigner les mammites chez les petits ruminants. En effet, peu d'études sont réalisées sur la pharmacocinétique des molécules, sur leur efficacité, mais aussi sur leur innocuité, chez les ovins et les caprins. Les AMM pour les petits ruminants sont donc rares. Ainsi, les traitements réalisés sont généralement des traitements utilisés chez les bovins (Bergonier et *al.* 2003; Mavrogianni, Alexopoulos, Fthenakis 2004).

Le nombre de troupeaux de petits ruminants a tendance à diminuer dans les pays développés et à augmenter dans les pays sous-développés. Or, ce sont dans les pays développés que les produits vétérinaires sont créés. La tendance étant à la diminution des troupeaux, il devient moins attractif de créer et mettre sur le marché des produits vétérinaires pour les petits ruminants. Donc, les médicaments vétérinaires utilisés dans le traitement des ovins et des caprins sont essentiellement des génériques ou des médicaments utilisés dans d'autres espèces et faisant l'objet d'une extrapolation pour les petits ruminants (Bergonier, Berthelot 2003; McKellar 2006).

Les traitements prescrits sont donc souvent des traitements pour les bovins. Or, les délais d'attente pour le lait et la viande ne sont pas définis chez les ovins et les caprins. Les délais et résidus feront l'objet d'un paragraphe à la fin de la partie VI portant sur le traitement des mammites (Bergonier, Berthelot 2003).

Taux de guérison spontanée Plusieurs études rapportent que les petits ruminants peuvent subir une cure spontanée lors du tarissement. Cela signifie qu'ils seraient capables, à plus ou moins grande échelle, de guérir spontanément de leurs mammites. Chez les ovins, ce taux est compris entre 38 et 93,8% (Bergonier, Berthelot 2003; McDougall et *al.* 2002; Watson, Buswell 1984). Chez les chèvres, ce taux est compris entre 20 et 50% (McDougall et *al.* 2002; Poutrel et *al.* 1997).

Le taux de guérison spontanée chez les chèvres semble être moins important que celui des brebis. Ceci est à relier au tarissement plus long chez les ovins, qui permet une cure plus longue et peut donc expliquer la meilleure guérison spontanée des mammites des brebis par rapport aux chèvres (Bergonier et *al.* 2003).

Traitement au cours de la lactation

Traitement des mammites cliniques

L'identification de l'agent étiologique est la règle d'or avant de réaliser le premier traitement antibiotique. Or, cela n'est pas possible lors de mammites cliniques qui mettent en jeu la vie de l'animal. En effet, l'examen bactériologique, comprenant l'isolement, l'identification et les tests de sensibilité aux antibiotiques, est une étape qui prend du temps. Dans ces cas-là, l'utilisation d'un antibiotique à spectre large, actif contre les pathogènes majeurs causant des mammites est nécessaire (Mavrogianni et *al.* 2011). Nous avons vu que la réalisation de prélèvements est quasi incontournable face à un cas de mammite. Ceci permet d'identifier la bactérie en cause et d'adapter le traitement à la vue des sensibilités et résistances de la bactérie face aux antibiotiques. Pour les mammites cliniques, l'intérêt de tels prélèvements se présentera lors des prochaines mammites cliniques dans l'élevage. En effet, le fait d'avoir identifié et caractérisé les bactéries présentes dans les précédentes mammites, permet d'établir un profil bactérien du troupeau.

Ce profil donnera des informations sur les pathogènes causant la majorité des mammites. Ainsi, face à un cas de mammite clinique, les signes cliniques additionnés au profil bactérien du troupeau peuvent permettre d'effectuer le traitement de première intention avec une idée de l'agent étiologique à cibler (Mavrogianni et *al.* 2011).

En ce qui concerne le mode d'administration, la voie parentérale sera à privilégier en cas de mammites cliniques. L'inflammation et la présence de lait contenant des grumeaux entraînent une mauvaise pénétration de l'antibiotique lors d'une administration intra mammaire. De plus, la mammite peut s'accompagner de signes systémiques et des bactéries peuvent se retrouver dans la circulation sanguine. L'administration par voie injectable permet une diffusion dans tout l'organisme pour pallier ce problème (Mavrogianni et *al.* 2011).

Traitement complémentaire des mammites cliniques

Le traitement complémentaire consiste essentiellement en la mise en place d'un traitement anti-inflammatoire. Des études existent sur l'utilité de la Flunixin meglumine dans le traitement complémentaire des mammites cliniques chez les brebis et chez les chèvres. L'utilisation de cet anti-inflammatoire par voie parentérale semble induire la régression plus efficace et plus rapide des signes cliniques. Les principaux effets sont la diminution de la température, la diminution de l'inflammation et la diminution de la douleur. Néanmoins, il est

important de ne pas utiliser cet anti-inflammatoire non stéroïdien seul, mais de l'associer avec le traitement antibiotique. (Fthenakis 2000; Mavrogianni, Alexopoulos, Fthenakis 2004). De plus, l'animal doit être traité très fréquemment afin d'éliminer le lait contaminé. Hormis la traite fréquente, le traitement peut également inclure de l'ocytocine, 3 à 5 UI en injection sous-cutanée, qui aura pour effet l'éjection plus efficace du lait contaminé. Dans les cas les plus sévères, l'ajout d'une perfusion est décrit (Bergonier, Berthelot 2003).

Traitement des mammites subcliniques

Les mammites subcliniques ne sont quasiment jamais traitées au cours de la lactation. Elles font l'objet d'un traitement seulement au tarissement, comme nous le verrons dans la partie suivante.

Traitement au tarissement

Actuellement le traitement des mammites peut avoir lieu en lactation ou au moment du tarissement. Le traitement en lactation est réalisé pour les mammites cliniques mais très peu pour les mammites subcliniques. La méthode prépondérante pour le traitement des mammites subcliniques est donc le traitement au tarissement. Du fait de la taille des troupeaux et de la synchronisation des cycles des animaux, le tarissement a lieu pour toutes les brebis et toutes les chèvres à la même période dans l'année. Le choix de traiter tout le troupeau ou d'effectuer un traitement sélectif des laitières infectées se pose alors (Bergonier et *al.* 2003). L'avantage du traitement au tarissement est de pouvoir identifier les pathogènes causant les mammites avant le tarissement et donc de les cibler avec un antibiotique ayant le bon spectre (Mavrogianni et *al.* 2011).

Traitement préventif généralisé

L'efficacité d'un traitement préventif sur tous les animaux ne semble pas très élevée. Pour l'évaluer, des études ont porté sur le taux de nouvelles infections après la parturition. Dans l'étude de Fox, Hancock, Horner (1992), le taux de nouvelles infections avec traitement au tarissement était de 6,7% alors que le taux de nouvelles infections sans traitement au tarissement était de 4,2%. La valeur plus élevée de nouvelles infections avec traitement peut par exemple être causée par l'introduction de germes lors du traitement préventif. Ceci n'est pas à l'avantage d'un traitement généralisé sur tout le troupeau mais plutôt en faveur d'un traitement d'une partie du troupeau après la sélection des brebis atteintes de mammites subcliniques (Contreras et *al.* 2007). Cependant, ceci a été modulé par l'étude de Poutrel et *al.*

(1997), où l'auteur était en faveur d'un traitement global lorsque la prévalence globale des mammites dans l'élevage est importante, et notamment au-delà d'un seuil important de cellules somatiques dans le lait de tank.

Traitement sélectif des femelles infectées

Comme nous l'avons vu précédemment, le traitement préventif de tout le troupeau de petits ruminants présente très peu d'avantages. Le traitement d'un lot de brebis sélectionnées sur le critère de la présence d'une mammite subclinique est plus avantageux. Ainsi, le coût de traitement sera réduit par la diminution d'animaux traités et la diminution du temps passé à traiter. De plus, le fait de ne pas traiter les animaux exempts de mammite diminue le risque de contamination de la mamelle par l'injection intra mammaire. Enfin, la moindre utilisation des antibiotiques est moins favorable à l'instauration d'antibiorésistances (Bergonier, Berthelot 2003; Fox, Hancock, Horner 1992). Plusieurs études cherchant à mesurer l'efficacité d'un traitement intra mammaire au tarissement sur des animaux atteints de mammites subcliniques ont été effectuées. Le taux de guérison chez les brebis est compris entre 64,9 et 95,8% (Bergonier, Berthelot 2003; Chaffer et al. 2003; Watson, Buswell 1984). Quant à la chèvre, les études indiquent un taux de guérison compris entre 79 à 89% (Fox, Hancock, Horner 1992; Poutrel et al. 1997). 88 Mis à part le traitement intra mammaire, le traitement par voie parentérale est également possible. Très peu d'études ont été réalisées à propos d'un traitement parentéral et son efficacité n'est pas documentée. Dans l'article de Bergonier, Berthelot (2003), les auteurs nous font part de ce manque d'études et de la possible nécessité de devoir réaliser deux injections intramusculaires au lieu d'un seul traitement par la voie intra mammaire. Les principaux avantages de la voie parentérale seraient la rapidité du traitement de grands troupeaux et l'absence de risque de contamination iatrogène pour la glande mammaire.

Problèmes du traitement au tarissement

Dans les élevages, une seule cession de traitement au tarissement est réalisée. En effet, les brebis sont toutes synchronisées et la quasi-totalité des laitières est tarie à la même période. Le problème se pose pour les brebis et les chèvres dont les lactations se terminent en avance. En effet, le tarissement sera déjà réalisé sur ces animaux et le traitement intra mammaire ne sera pas possible lors du traitement des autres. La solution est alors le traitement parentéral

pour lequel peu d'études existent ou alors la réalisation de plusieurs sessions de traitements (Bergonier et *al.* 2003).

Le fait de faire plusieurs périodes de traitement entraîne des coûts supplémentaires et prend du temps, donc ceci est rarement effectué

PROPHYLAXIE

Les méthodes de prophylaxie utilisent deux grands axes de contrôle. Le premier consiste en la gestion des sources de contamination et de la transmission. Et le second passe par le contrôle de la réceptivité et de la sensibilité des petits ruminants.

Contrôle des sources et de la transmission

Dépistage et réforme

Afin d'identifier au plus tôt les signes de mammites subcliniques, des dépistages sont à réaliser régulièrement dans les élevages. Les examens cliniques de la mamelle à la mise-bas et au sevrage sont notamment nécessaires pour repérer des mamelles anormales. Les principaux signes à rechercher étant une asymétrie entre les deux glandes mammaires, ou une dureté de la mamelle. De plus, les tests simples comme le CMT ou des résultats de comptages de cellules somatiques individuels permettent de trier les animaux à mammites subcliniques. Il est important de faire le lien entre les examens des mamelles, les tests diagnostiques et les épisodes de mammites cliniques survenus dans l'élevage, afin de pouvoir classer les animaux selon leur statut d'infection. Les femelles ayant une mamelle anormale, ayant déjà eu des épisodes de mammites cliniques, ou étant atteintes de mammites chroniques doivent faire l'objet d'une réforme. En effet, elles ne retrouveront jamais un niveau de production rentable pour l'élevage et une nouvelle lactation sera inutile (Bergonier et Berthelot, 2003; Saratsis et *al.* 1998; Watson et Buswell, 1984).

Sécurisation de l'environnement

Hygiène et densité

La densité des animaux dans les bâtiments influence la quantité de germes présents dans l'environnement (litière et air ambiant). Cette pression entraîne la contamination plus importante des glandes mammaires par les pathogènes. Nous avons vu que, dans l'étude de Sevi et *al.* (1999), les mammites subcliniques augmentent lorsque la surface par animal diminue. Ainsi, la surface allouée à chaque animal et le changement régulier de la litière sont

à prendre en compte dans la prévention des mammites. Il semble qu'une brebis devrait disposer d'au moins 2m² de surface (Sevi et *al.*, 1999, 2001).

Ventilation

Le paragraphe précédent est à relier à la ventilation. En effet, l'étude de Sevi et *al.* (1999) semble indiquer une mauvaise qualité de l'air dans les groupes d'animaux vivant sur une faible surface. Une bonne ventilation du bâtiment est nécessaire à la santé des animaux et à la prévention des mammites. Elle permet une meilleure hygrométrie et une régulation de la température qui permet à la litière de sécher et de garder son rôle absorbant. Dans les élevages où la surface allouée aux animaux est un problème, jouer sur les paramètres relatifs à la ventilation devient indispensable.

Bonnes conditions de traite

La santé de la mamelle peut être préservée simplement par de bons réglages sur la machine de traite. De bons paramètres de traite et une bonne maintenance de la machine de traire diminuent le risque des infections mammaires. De plus, une bonne routine de traite, avec de bonnes pratiques d'hygiène, participe au maintien de la santé de la mamelle (Contreras et *al.*, 2007).

Contrôle de la sensibilité des animaux

Traitement préventif au tarissement

Le traitement préventif au tarissement présente des inconvénients comme le grand nombre d'animaux présents dans les troupeaux ou les considérations en matière d'antibiorésistances. De plus, l'efficacité est contestée.

Vaccination

Des études sont en cours sur l'efficacité des vaccins et autovaccins contre les pathogènes causant des mammites. Il existe des vaccins dans le commerce, ainsi que des autovaccins mais leur efficacité n'est pas prouvée. Un vaccin espagnol (Spanish patent no. 9200223) contre les staphylocoques a été mis au point et semble être utile dans la diminution des mammites cliniques. Ce produit est composé de bactéries inactivées (*S. aureus* et CNS), de toxines de *S. aureus*, et d'un exopolysaccharide de *S. aureus*. Son utilisation se réalise en deux injections, l'une dans le mois précédant la parturition et l'autre dans le mois suivant la parturition. Le vaccin donne de bons résultats quant à la réduction des mammites cliniques, mais il n'a pas

d'effet significatif sur les mammites subcliniques. De plus, son activité semble être insuffisante sur certains des staphylocoques à coagulas négative ciblés. Les études sur cette vaccination porte essentiellement sur les bovins et les ovins et l'efficacité chez les caprins n'est pas démontrée. Il semble que son utilisation serait seulement envisageable dans les cheptels présentant de grands nombres de mammites cliniques dues à *S. aureus*, dont la forme principale est la mammite gangreneuse. (Amorena et *al.* 1994; Bergonier et *al.*, 1997 ; Contreras et *al.*, 2007). A l'heure actuelle, la prophylaxie contre les mammites par la vaccination n'est pas l'outil le plus efficace.

La vaccination des animaux des animaux peut être utilisée contre les germes qui causent des mammites, mais également contre les maladies qui prédisposent aux mammites. En effet, il existe des vaccins contre l'ecthyma contagieux chez les brebis. La vaccination contre l'ecthyma contagieux permet de prévenir les lésions des trayons et donc les infections secondaires et les mammites favorisées par ces lésions (Bergonier et Berthelot, 2003).

Génétique

Le caractère conformation de la mamelle semble être très dépendant de la génétique et est donc héritable. Or, nous savons qu'une mauvaise conformation, telle qu'une mamelle trop pendante, des trayons mal positionnés entraînant une mauvaise approche des agneaux ou des chevreaux pour la tétée, ou des trayons mal positionnés qui touchent l'intérieur des cuisses, sont des facteurs prédisposant aux mammites (Larsgard et Vaabenoe, 1993).

La sélection des races s'est faite principalement sur le critère de la production laitière. Les élevages cherchent à produire plus de lait. Cependant, dans ce but, en favorisant certains caractères génétiques, comme la taille de la citerne, d'autres caractères se trouvent lésés. Ainsi, il semble que la sélection sur la production laitière ait favorisé des conformations non adaptées aux machines de traite et à risque pour les mammites. On trouve ainsi des mamelles trop hautes, ou des trayons mal placés (Rovai et *al.* 2004).

De plus, on note des différences de sensibilité face aux mammites entre les différentes races (Larsgard et Vaabenoe, 1993). Une étude portant sur la race Lacaune semble montrer une corrélation génétique entre le taux de cellules somatiques et la production laitière. Une sélection basée sur les taux cellulaires serait donc envisageable. Cependant, au cours de la première lactation, le lien entre les deux caractères évolue de favorable, c'est-à-dire l'observation d'une bonne production avec de faibles taux cellulaires, jusqu'à une relation

négative entre les deux caractères, c'est-à-dire une bonne production mais des taux cellulaires élevés. Cela entraîne donc l'absence de connaissance sur les lactations suivantes. Une sélection de la résistance aux mammites basées sur le taux de cellules somatiques serait possible mais prendrait du temps et d'autres études sont nécessaires (Barillet et *al.* 2001).

Les mammites des petite ruminants ont été moins étudiées que les mammites des bovins ce travail avait donc pour but de réaliser une synthèse bibliographique sur le sujet.

PARTIE EXPÉRIMENTALE

Objectif de l'étude

L'objectif de notre étude est le dépistage des mammites subcliniques présentes dans les exploitations, sujettes de l'étude, par l'utilisation du CMT.

Matériel et méthodes

L'étude a été réalisée lors de plusieurs visites dans différentes régions,

- Les trois premières ont été réalisées durant le mois de mars 2023 au niveau de plusieurs fermes de la région de Tighenif de la wilaya de MASCARA
- La dernière a été réalisée le 25 avril 2023 au niveau d'une ferme de la région de Medrissa de la wilaya de TIARET

L'étude a concerné 40 brebis de races différentes, en phase de lactation âgées de 2 à 7 ans appartenant à 4 élevages différents et présentant un bon état général.



Photo 1 Cheptel de l'étude (photo personnelle)



Photo 2 : Cheptel de l'étude (photo personnelle)

Lors de notre visite ; on a identifié le cheptel sur une fiche. Cette fiche comportait : le n° d'identification, date de naissance des brebis, la date d'agnelage, l'âge et le résultat obtenu.

Notre avons commencé par faire un examen clinique général de chaque femelle suivit par un examen spécial de la glande mammaire comportant ; premièrement une inspection de la glande de point de vue taille de la mamelle, taille de chaque quartier et des trayons, et la mise en évidence de toute modification de cette glande ou de ces sécrétions, deuxièmement une palpation à fin d'écarter les cas de mammites cliniques et en fin on a effectué le CMT.

Californien Mastitis test

Encore appelé Schalm test, le CMT étant une méthode indirecte de diagnostic des mammites qui nous permet d'écarter, in situ, les demi mamelles présumées saines.

Ce test est basé sur l'emploi d'un détergent. L'adjonction du tensioactif dans le prélèvement provoque la lyse des cellules présentes dans le lait par destruction de leurs parois entrainant la libération des différents constituants cellulaires, en particulier celui de l'acide désoxyribonucléique (ADN) (Alain, 2011).

L'ADN ainsi libéré forme un réseau qui enrobe les globules gras et les autres particules du lait, formant un gel plus ou moins dense en fonction de la quantité d'ADN (Barrot Debreil, 2008).

L'interprétation de ce test passe par l'appréciation de la consistance du mélange formé. Une appréciation graduée de négatif à fortement positif est habituellement utilisée; cette lecture est donc subjective. Mais, on s'accorde actuellement de définir un statut négatif (absence de précipité) et un statut positif = infecté (présence d'un précipité quel que soit l'importance et la consistance du mélange) (Alain, 2011).

Il a l'avantage

- D'être moins coûteux,
- De délivrer une image plus précise des infections en donnant des résultats quartier par quartier.

Principe du CMT

Ce test consiste à mélanger, dans des quantités identiques, le lait et le CMT

Le CMT contient un détergent qui fait éclater les cellules et réagit avec leur ADN en formant un gel dont la viscosité est d'autant plus élevée que la teneur en cellules est importante.

Matériel utilisé

- Un plateau adapté
- Un flacon de CMT
- Un seau contenant de l'eau
- Un seau vide
- Une éponge

Comment réaliser CMT

- Eliminer les premiers jets de lait



Photo 3 : Récupération des premiers jets de lait

- Traire un peu de lait de chaque quartier dans chaque écuelle en identifiant bien l'appartenance quartier /écuelle
- Incliner le plateau afin d'éliminer l'excédent de lait jusqu'à que la graduation soit visible
- Ajouter la solution de détecteur de mammite dans chaque écuelle



Photo 4 : Quantité de lait pour réaliser un test CMT

- Homogénéiser par mouvements circulaires le mélange lait /solution de détecteur de mammite
- Après quelques secondes la réaction apparait et les résultats peuvent être



Photo 5 : Appréciation du résultat

- Après utilisation vider le plateau et rincer l'ensemble à l'eau

Résultat

Négatif :

Le mélange demeure homogène, suit facilement le mouvement d'agitation et coule comme un liquide.



Photo 6 : Traces

Trace :

Le mélange devient visqueux la réaction est réversible, la viscosité tend à disparaître



Photo 7 : Résultat faiblement positif

Faiblement positif :

Le mélange devient visqueux sans formation de gel au centre et la viscosité tend à persister.
Le mélange épaissi se vide graduellement

Clairement positif :

Formation d'un gel qui tend à se retrouver au centre du godet s'il y a un mouvement de rotation de la palette, le gel recouvre le fond du godet si on arrête de tourner. Si on verse le mélange, la masse gélatineuse tombe et peut laisser du liquide dans le godet



Photo 8 : Résultat clairement positif

Fortement positif :

Formation d'un gel au centre du godet qui n'adhère pas au pourtour mais au fond du godet. Si on verse le mélange, celui-ci tombe d'un coup sans laisser de liquide .



Photo 9 : Résultat fortement positif

Tableau 1: Interprétation des résultats du test CMT (Alain, 2011).

| Lecture | | | Interprétation | |
|----------------------------------------------------------------|--------|------|-----------------------------------------------------|-----------------------------|
| Aspect | Score | | Infection | CCS (x 10 ³ /ml) |
| | Valeur | Note | | |
| Consistance normale | 0 | 0 | Absente | 100 |
| Léger gel disparaissant après agitation | 1 | +/- | Risque d'infection par des pathogènes mineurs | 300 |
| Léger gel persistant, filaments grumeleux | 2 | + | Mammite subclinique | 900 |
| Epaississement immédiat ; amas visqueux au fond de la coupelle | 3 | ++ | Mammite subclinique | 2700 |
| Gel épais consistance blanc d'œuf | 4 | +++ | Mammite subclinique limite de l'expression clinique | 8100 |

CCS : Comptage des cellules somatiques du lait

RESULTATS

ET

DISCUSSIONS

Résultat Et discussion

Inspection et palpation

Lors de l'examen général on a constaté qu'aucune des femelles examinée n'a présenté de signes cliniques, L'examen spécial de la mamelle qu'il soit basé sur l'inspection ou la palpation n'a présenté aucune particularité spécifique ; les tailles de mamelles, de chaque quartier et des trayons étaient normales. Le lait présentait un aspect normal de couleur blanche nacré.

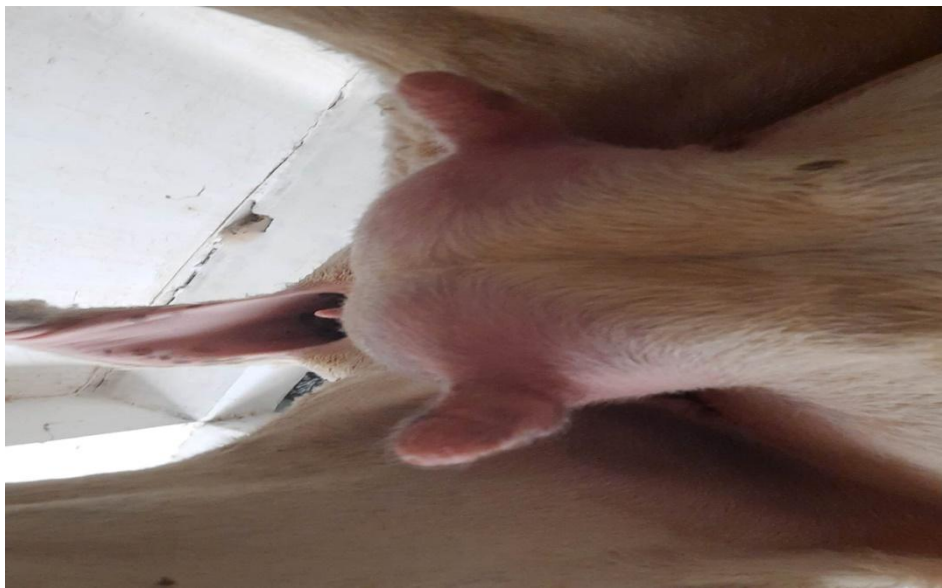


Photo 10 : Mamelle sans particularité spécifique à l'examen clinique

Test CMT

Les résultats obtenus sont représentés dans la figure 8

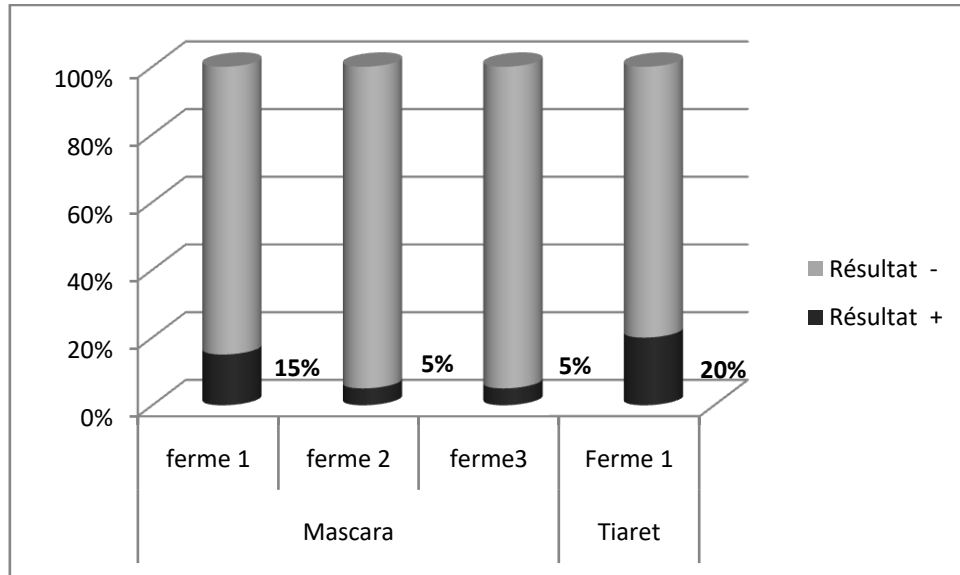


Figure 08 : fréquences de mammites subcliniques détectées par le CMT

Ces résultats montrent que 22.5% de l'effectif total soit 9 brebis ont été identifiées comme présentant une mammité subclinique suite à une réaction positive au CMT

Il est à noter que toutes les femelles considérées comme positives ont présenté une réaction bilatérale, c'est-à-dire, une réaction positive sur les demi-mamelles.

La différence des résultats d'une ferme à une autre peut s'expliquer par les degrés d'hygiène et de respect des procédures de traite appliquées par les éleveurs. Lors de nos visites aux bergeries nous avons constaté que certaines sont moins propres que les autres et que certains bergers ne pratiquaient aucun nettoyage des mamelles avant la traite.

Ces résultats se rapprochent de ceux rapportés dans des études réalisées au niveau de la région de Tiaret par Benchohra (2015) qui parle de 77 cas positifs au CMT soit 16% du nombre total des demi-mamelles testées

Ghlib (2019) qui parle de 20% des femelles soit 04 brebis de l'effectif total ont été positives au test CMT.

Dans une étude réalisée par **Cherifi (2014)** au niveau de la région de Aïn El Hdjel wilaya de M'sila Sur 105 brebis, soit 210 quartiers testés par le Californian Mastitis Test (CMT). Les

résultats ont montré une prévalence de 42,9% des brebis atteintes de mammites subcliniques et 27.1% des quartiers.

Fréquences de mammites subcliniques détectées par le CMT en fonction de l'âge des brebis

Les résultats sont présentés dans la figure 9

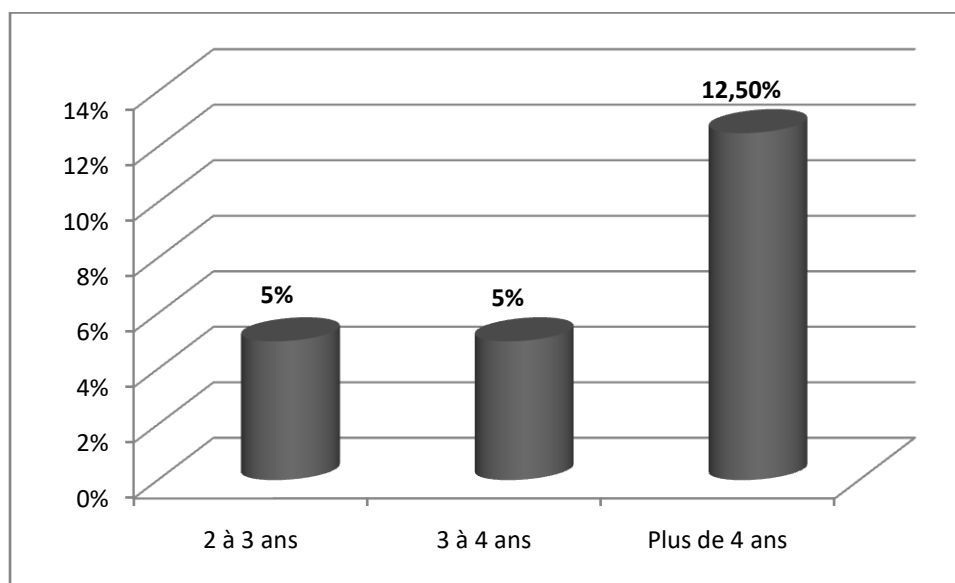


Figure 9 : Fréquences de mammites subcliniques détectées par le CMT en fonction de l'âge des brebis

Selon les résultats présentés dans la figure ci-dessus on constate que ce sont les femelles de plus en plus âgées qui présentent le taux le plus élevé de mammites subcliniques détectés par CMT, avec un taux de positivité de 5% pour les femelles âgées de 2 à 4 ans et un taux de 12.5% des femelles âgées de plus de 4 ans.

Ceci peut s'expliquer par le fait que les mammites subcliniques peuvent persister tout en restant discrètes et passer inaperçue sans être traitées ou qu'une éventuelle réforme ne soit préconisée.

L'influence de l'âge sur la mammite subclinique peut s'expliquer par le nombre de lactations et la dilatation des sphincters des trayons ce qui peut mener à la pénétration à plus de germes. Aussi la diminution de l'immunité qui peut s'installer avec l'âge peut être à l'origine d'une prédisposition à plusieurs maladies, la mammite subclinique y compris.

Mahi et Deghmiche (2017) dans une étude réalisée à Aflou, wilaya de l'Aghouat ont rapporté des taux de 8%, 4%, 21% et 17% chez des femelles âgées de 1, 2, 3 et 4 ans respectivement.

Ghlib (2019) dans son étude a constaté que ce sont les femelles les plus âgées qui présentent le taux le plus élevé de mammites subcliniques détectés par CMT, ceci peut s'expliquer par le fait que les mammites subcliniques peuvent persister tout en restant discrètes et passer inaperçues.

Gross *et al.* (1978), Watson et Buswell (1984) affirment que les différences observées entre les différents résultats sont dues à l'influence de certains facteurs comme l'âge et le nombre de lactations de l'animal lors du CMT

Les résultats sont présentés dans la figure 10

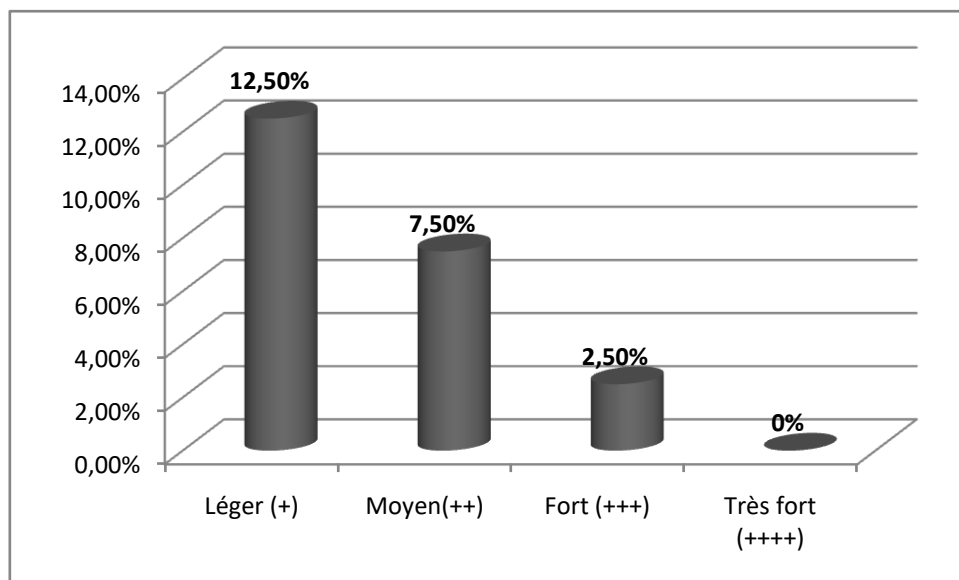


Figure 10 : Fréquences des mammites subcliniques détectées par le CMT en fonction du degré de mammité

Selon nos résultats la majorité des cas positifs au test CMT que nous avons constaté ont présenté une réaction légère avec un taux de 12.5%, suivi par 7.5% de cas présentant une réaction moyenne et finalement 2.5% de cas présentant une forte réaction. Nous n'avons constaté aucun cas fortement positif.

CONCLUSION

RECOMMENDATIONS

Conclusion er recommandations

En conclusion, le dépistage de la mammites subclinique chez la brebis est une étape cruciale pour préserver la santé du troupeau et garantir la qualité du lait.

Les résultats de cette étude montrent l'importance de la mise en place d'une stratégie de surveillance régulière pour détecter les infections de façon précoce. La méthode de détection présentée dans ce mémoire à savoir le CMT a permis de démontrer son efficacité et sa facilité d'utilisation.

Nous avons obtenu les résultats suivants :

22.5% de l'effectif total soit 9 brebis ont été identifiées comme présentant une mammites subclinique suite à une réaction positive au CMT

Ce sont les femelles les plus âgées qui ont présenté le taux le plus élevé de mammites subcliniques détectés par CMT, avec un taux de positivité de 5% pour les femelles âgées de 2 à 4 ans et un taux de 12.5% des femelles âgées de plus de 4 ans

Il est crucial que les éleveurs ovins appliquent des méthodes de dépistage pour prévoir de manière précoce les infections et maintenir la qualité du lait, garantissant ainsi la rentabilité et la durabilité de leur exploitation.

Les éleveurs ovins doivent impérativement intégrer cette technique de diagnostic dans leurs pratiques courantes pour limiter les pertes économiques liées à la mammites subclinique.

RÉFÉRENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

AMEH, J. A. et TARI, I. S. (1999). Observations on the prevalence of caprine mastitis in relation to predisposing factors in Maiduguri. *Small Ruminant Res.* 1999. Vol. 35, n° 1, pp. 1– 5.

AMORENA, B., BASELGA, R. et ALBIZU, I. (1994). Use of liposome-immunopotentiated exopolysaccharide as a component of an ovine mastitis staphylococcal vaccine. *Vaccine.* 1994. Vol. 12, n° 3, pp. 243-249.

ARIZNABARRETA, A., GONZALO, C. et SAN PRIMITIVO, F. (2002). Microbiological quality and somatic cell count of ewe milk with special reference to staphylococci. *J. Dairy Sci.* 2002. Vol. 85, n° 6, pp. 1370–1375

Banks W .J., 1982 *Applied veterinary histology* Williams and wilkins

BAUDRY C., R. de CREMOUX, C. CHARTIER, G. PERRIN, 1996. Incidence de la concentration cellulaire du lait de chèvre sur sa production et sa composition. *Vet. Res.*, 1997, 28, 227-286

BARILLET, F., RUPP, R., MIGNON-GRASTEAU, S., ASTRUC, J-M. et JACQUIN, M. (2001). Genetic analysis for mastitis resistance and milk somatic cell score in French Lacaune dairy sheep. *Genetics Selection Evolution.* 2001. Vol. 33, n° 4, pp. 397–416.

BARONE, R. (2001). Chapitre IV : Mamelles. In : *Anatomie comparée des mammifères domestiques.* Tome IV. Splanchnologie II. Appareil uro-génital. Foetus et ses annexes. Péritoine et topographie abdominale. 3ème édition. Vigot. Paris. pp. 419-467.

Bergonier D., De Crémoux R., Rupp R., Lagriffoul G., Berthelot X., 2003. Mastitis of dairy small ruminants. *INRA, Veterinary Research*, 34: 689-716

BERGONIER, D. et BERTHELOT, X. (2003). New advances in epizootiology and control of ewe mastitis. *Livest. Prod. Sci.* 2003. Vol. 79, n° 1, pp. 1–16

BERGONIER, D. et BERTHELOT, X. (2003). New advances in epizootiology and control of ewe mastitis. *Livest. Prod. Sci.* (2003). Vol. 79, n° 1, pp. 1–16.

BERGONIER, D., BLANC, M. C., FLEURY, B., LAGRIFFOUL, G., BARILLET, F. et BERTHELOT, X. (1997). Les mammites des ovins et des caprins laitiers : étiologie, épidémiologie, contrôle. *Renc. Rech. Ruminants.* 1997. Vol. 4, pp. 251-260.

BERGONIER, D., DE CRÉMOUX, R., RUPP, R., LAGRIFFOUL, G. et BERTHELOT, X. (2003). Mastitis of dairy small ruminants. *Vet. Res.* 2003. Vol. 34, n° 5, pp. 689-716.

BERGONIER, D., DE CRÉMOUX, R., RUPP, R., LAGRIFFOUL, G. et BERTHELOT, X. (2003). Mastitis of dairy small ruminants. *Vet. Res.* 2003. Vol. 34, n° 5, pp. 689-716

BERGONIER, D., TOTAIN, E., HYGONENQ, M. C. et FOUCRAS, G. (2013). Diagnostic des mammites chez les petits ruminants : évolution actuelles, apport des PCR multiples. In : SNGTV (éds), Prévention : approches opérationnelles, Proceedings des Journées nationales des GTV. Nantes. mai 2013. pp. 235-245.

BERRIATUA, E., ZILUAGA, I., MIGUEL-VIRTO, C., URIBARREN, P., JUSTE, R., LAEVENS, S., VANDAMME, P. et GOVAN, J. R. W. (2001). Outbreak of subclinical

BERTHELOT, X., LAGRIFFOUL, G., CONCORDET, D., BARILLET, F. et BERGONIER, D. (2006). Physiological and pathological thresholds of somatic cell counts in ewe milk. *Small Ruminant Res.* mars 2006. Vol. 62, n° 1-2, pp. 27-31.

BLAGITZ, M. G., BATISTA, C. F., SOUZA, F., BENITES, N. R., MELVILLE, P. A., STRICAGNOLO, C. R., RICCIARDI, M., GOMES, V., AZEDO, M. R., SANCHES, B. GS. et DELLA LIBERA, A. (2008). Cellular and microbiological profile of Santa Ines ewes in the lactation and the post-weaning period. *Pesquisa Veterinária Brasileira.* 2008. Vol. 28, n° 9, pp. 417-422.

BRESSOU, C. (1978). Anatomie régionale des animaux domestiques. Tome II. Ruminants. 2ème édition. J. B. Baillière. Paris.

Burris, M. J., & Baugus, C. A. (1955). Milk consumption and growth of suckling lambs. *Journal of Animal Science*, 14(1), 186-191.

BRUCKMAIER, R. et BLUM, J. (1992). B-mode ultrasonography of mammary glands of cows, goats and sheep during α - and β -adrenergic agonist and oxytocin administration. *J. Dairy Res.* 1992. Vol. 59, n° 2, pp. 151-159.

BRUGÈRE-PICOUX, J. (2004). Maladie de la mamelle. In : *Maladies des moutons.* 2ème édition. Editions France Agricole. Paris. pp. 202-209.

BURRIEL, A. R. (1997). Dynamics of intramammary infection in the sheep caused by coagulase-negative staphylococci and its influence on udder tissue and milk composition. *Vet. Rec.* 1997. Vol. 140, pp. 419-423.

BURRIEL, A. R. (1998). Isolation of coagulase-negative staphylococci from the milk and environment of sheep. *J. Dairy Res.* 1998. Vol. 65, n° 1, pp. 139-142.

CHAFFER, M., LEITNER, G., ZAMIR, S., WINKLER, M., GLICKMAN, A., ZIV, N. et SARAN, A. (2003). Efficacy of dry-off treatment in sheep. *Small Ruminant Res.* 2003. Vol. 47, n° 1, pp. 11-16.

CHERIFI H. 2014. Etude bactériologique et fongique des mammites chez la brebis dans la wilaya de M'sila . Mémoire de Magistère: Sciences vétérinaire: Microbiologie Médicale Vétérinaire: Alger, École Nationale Supérieure Vétérinaire. Alger : École Nationale Supérieure Vétérinaire.

CHINEME C. N. et ADDO P.B., 1984. 77 Chronic caprine mastitis, clinical, microbiological and pathological findings in goats.

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.

DE LA CRUZ, M., SERRANO, E., MONTORO, V., MARCO, J., ROMEO, M., BASELGA, R., ALBIZU, I. et AMORENA, B. (1994). Etiology and prevalence of subclinical mastitis in the Manchega sheep at mid-late lactation. *Small Ruminant Res.* 1994. Vol. 14, n° 2, pp. 175- 180.

DE MATOS, G. (2013). Contribution à la maîtrise du risque lié à staphylococcus aureus en filière fermière de fromage de chèvre au lait cru en Corse. Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 98p.

FABRE J.M., F. SERIEYS, 1994. Objectives and strategy of the dairy company with regard to quality management in milk collection. *Rec. Med. Vet.*, 170, 6-7, 457-467.

FOX, L.K., HANCOCK, D.D. et HORNER, S.D. (1992). Selective intramammary antibiotic therapy during the nonlactating period in goats. *Small Ruminant Res.* 1992. Vol. 9, n° 3, pp. 313-318.

FRAGKOU, I.A., BOSCOS, C.M. et FTHENAKIS, G.C. (2014). Diagnosis of clinical or subclinical mastitis in ewes. *Small Ruminant Res.* mai 2014. Vol. 118, n° 1-3, pp. 86-92.

FRAGKOU, I.A., BOSCOS, C.M. et FTHENAKIS, G.C. (2014). Diagnosis of clinical or subclinical mastitis in ewes. *Small Ruminant Res.* mai 2014. Vol. 118 n° 1-3, pp. 86-92.

FRANZ, S., HOFMANN-PARISOT, M., BAUMGARTNER, W., WINDISCHBAUER, G., SUCHY, A. et BAUDER, B. (2001). Ultrasonography of the teat canal in. *Vet. Rec.* 2001. Vol. 149, n° 4, pp. 109–112

FTHENAKIS, G. C. (2000). Field evaluation of flunixin meglumine in the supportive treatment of ovine mastitis. *J. Vet. Pharmacol. Ther.* 2000. Vol. 23, n° 6, pp. 405-407.

Gandon J. C. R., 2010. Comparaison entre la méthode épidémiologique et la méthode bactériologique de diagnostic lors d'une épizootie de mammites en élevage bovin : Etude descriptive. Thèse pour le doctorat vétérinaire, Faculté de Médecine de Créteil, p 85.

GONZALEZ-RODRIGUEZ, M. C., GONZALO, C. et SAN PRIMITIVO, F. (1995). Relationship between somatic cell count and intramammary infection of the half udder in dairy ewes. *J. Dairy Sci.* 1995. Vol. 78, pp. 2753-2759.

GONZALEZ-RODRIGUEZ, M. C., GONZALO, C. et SAN PRIMITIVO, F. (1995). Relationship between somatic cell count and intramammary infection of the half udder in dairy ewes. *J. Dairy Sci.* (1995). Vol. 78, pp. 2753-2759.

GONZALO C., J.A. BARO, J.A. CARRIERO & F. SAN PRIMITIVO 1993. Use of the Fossomatic method to determine somatic cell counts in sheep milk. *J. Dairy Sci.*, 76, 115-119.

Glaforo Torres-Hernández, William Hohenboken, 1980. Relationships between Ewe Milk Production and Composition and Preweaning Lamb Weight Gain. *Journal of Animal Science* 50(4)

DOI:10.2527/jas1980.504597x

GROSS, S. J., POLLAK, E. J., ANDERSON, J. G. et TORELL, D. T. (1978). Incidence and importance of subclinical mastitis in sheep. *J. Anim. Sci.* 1978. Vol. 46, n° 1, pp. 1–8.

GYLES, C. L., PRESCOTT, J. F., SONGER, J. F. et THOEN, C. O. (éd.). (2010). Pathogenesis of bacterial infections in animals. 4th edition. Ames, Iowa : Wiley-Blackwell

HAHN G., J. REICHMUT, H. KIRCHHOFF, P.HAMMER, E.-H. UBBEN & W. HEESCHEN, 1992. Anzahl und Bewertung somatischer Zellen in der Milch von Ziegen und Schafen. *Archiv für Lebensmittelhygiene*, 43, 86-89

HEJAZI, A. et FALKINER, F. R. (1997). *Serratia marcescens*. *J. Med. Microbiol.* 1997. Vol. 46, n° 11, pp. 903–912.

Int. Goats and Sheep Res., 2: 266-273.

KEISLER, D. H., ANDREWS, M. L. et MOFFATT, R. J. (1992). Subclinical mastitis in ewes and its effect on lamb performance. *J. Anim. Sci.* (1992). Vol. 70, n° 6, pp. 1677-1681.

KIOSSIS, E., BROZOS, C.N., PAPAIOANNOU, N., TZANIDAKIS, N. et BOSCO, C. (2009). Endoscopic and histopathological findings of teats in dairy ewes. *Small Ruminant Res.* 2009. Vol. 87, n° 1-3, pp.70-75.,

LARSGARD, A. G. et VAABENO, A. (1993). Genetic and environmental causes of variation in mastitis in sheep. *Small Ruminant Res.* (1993). Vol. 12, pp. 339-347.

LAS HERAS, A., DOMINGUEZ, L., LOPEZ, I. et FERNANDEZ-GARAYZABAL, J.F. (1999). Outbreak of acute ovine mastitis associated with *Pseudomonas aeruginosa* infection. *Vet. Rec.* (1999). Vol. 145, n° 4, pp. 111-112.

LAS HERAS, A., DOMINGUEZ, L., LOPEZ, I., PAYA, M. J., PENA, L., MAZZUCHELLI, F., GARCIA, L. A. et FERNANDEZ-GARAYZABAL, J. F. (2000). Intramammary *Aspergillus fumigatus* infection in dairy ewes associated with antibiotic dry therapy. *Vet. Rec.* 2000.

LEITNER, G., CHAFFER, M., ZAMIR, S., MOR, T., GLICKMAN, A., WINKLER, M., WEISBLIT, L. et SARAN, A. (2001). Udder disease etiology, milk somatic cell counts and NAGase activity in Israeli Assaf sheep throughout lactation. *Small Ruminant Res.* 2001. Vol. 39, n° 2, pp. 107–112.

LERONDELLE, C., RICHARD, Y. et ISSARTIAL, J. (1992). Factors affecting somatic cell counts in goat milk. *Small Ruminant Res.* 1992. Vol. 8, n° 1-2, pp. 129-139

Mahi amina et Deghmiche Khaled, 2017. Mammite subclinique chez la brebis de la race rembi. Projet de Fin d'Etude pour l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire. ISV Blida. Université Sâad Dahleb, Blida

MAVROGENIS, A. P., KOUMAS, A., KAKOYIANNIS, C. K. et TALLOTIS, C. H. (1995). Use of somatic cell counts for the detection of subclinical mastitis in sheep. *Small Ruminant Res.* (1995). Vol. 17, n° 1, pp. 79-84.

MAVROGIANNI, V. S., ALEXOPOULOS, C. et FTHENAKIS, G. C. (2004). Field evaluation of flunixin meglumine in the supportive treatment of caprine mastitis. *J. Vet. Pharmacol. Ther.* 2004. Vol. 27, n° 5, pp. 373–375.

MAVROGIANNI, V.S., FTHENAKIS, G.C., BURRIEL, A.R., GOULETSOU, P., PAPAIOANNOU, N. et TAITZOGLOU, I.A. (2004). Experimentally induced teat stenosis in dairy ewes: clinical, pathological and ultrasonographic features. *J. Comp. Pathol.* 2004. Vol. 130, n° 1, pp. 70-74.

MAVROGIANNI, V.S., MENZIES, P.I., FRAGKOU, I.A. et FTHENAKIS, G.C. (2011). Principles of mastitis treatment in sheep and goats. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 2011. Vol. 27, n° 1, pp. 115-120.

MCDUGALL, S., MURDOUGH, P., PANKEY, W., DELANEY, C., BARLOW, J. et 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 Ruminant Res.* 2001. Vol. 40, n° 3, pp. 245–254.

MCDUGALL, S., PANKEY, W., DELANEY, C., BARLOW, J., MURDOUGH, P. A. et SCRUTON, D. (2002). Prevalence and incidence of subclinical mastitis in goats and dairy ewes in Vermont, USA. *Small Ruminant Res.* 2002. Vol. 46, n° 2, pp. 115–121.

MCKELLAR, Q.A. (2006). The health of the sheep industry and the medicines to maintain it. *Small Ruminant Res.* 2006. Vol. 62, n° 1-2, pp. 7-12.

PAAPE, M. J., POUTREL, B. et CONTRERAS, A. (2001). Milk somatic cells and lactation in small ruminants. *J. Dairy Sci.* (2001). Vol. 84, pp. E237-E244.

PAAPE, M.J., WIGGANS, G.R., BANNERMAN, D.D., THOMAS, D.L., SANDERS, A.H., CONTRERAS, A., MORONI, P. et MILLER, R.H. (2007). Monitoring goat and sheep milk somatic cell counts. *Small Ruminant Res.* 2007. Vol. 68, n° 1-2, pp. 114-125.

PELLEGRINI O., M.R. AUREL, G. LAGRIFFOUL, C. MARIE, F. REMEU F, M. RIVEMALE & F. BARILLET, 1994. Relations entre comptages de cellules somatiques, les caractéristiques physicochimiques et l'aptitude à la coagulation par la présure de laits individuels de brebis de race Lacaune. *Proc. Int. Symp. Somatic cell counts and Milk of Small ruminants*, Bella 25-27th September, Italy.

PIRISI. A, C.E. GASPARD, G. PIRELDA, A. JAUBERT & A. LEDDA, 1998. Relation entre CCS et les caractéristiques du lait de brebis et de chèvre. *Proc. Int. Symp. Milking and milk production of dairy sheep and goats*, Athens, 26th September-1st October, Greece

PEREZ, V., CORPA, J. M., GARCIA MARIN, J. F., ADURIZ, J. J. et JENSEN, H. E. (1998). Mammary and Systemic Aspergillosis in Dairy Sheep. *Vet. Pathol.* 1998. Vol. 35, pp. 235-240.

PEREZ, V., CORPA, J. M., GARCIA MARIN, J. F., ADURIZ, J. J. et JENSEN, H. E. (1999). Generalized aspergillosis in dairy sheep. *J. Vet. Med. B.* Vol. 46, n° 9, pp. 613-621

PEREZ, V., CORPA, J. M., GARCIA MARIN, J. F., ADURIZ, J. J. et JENSEN, H. E. (1998). Mammary and Systemic Aspergillosis in Dairy Sheep. *Vet. Pathol.* 1998. Vol. 35, pp. 235-240. Vol. 147, pp. 578-580.

PEREZ, V., CORPA, J. M., GARCIA MARIN, J. F., ADURIZ, J. J. et JENSEN, H. E. (1999). Generalized aspergillosis in dairy sheep. *J. Vet. Med. B.* Vol. 46, n° 9, pp. 613-621.

POUTREL, B. et LERONDELLE, C. (1983). Cell content of goat milk : Californian Mastitis Test, Coulter Counter, and Fossomatic for predicting half infection. *J. Dairy Sci.* 1983. Vol. 66, pp. 2575-2579.

POUTREL, B., DE CRÉMOUX, R., DUCCELLIEZ, M. et VERNEAU, D. (1997). Control of intramammary infections in goats : impact on somatic cell counts. *J. Anim. Sci.* (1997). Vol. 75, n° 2, pp. 566-570.

POUTREL, B., DE CRÉMOUX, R., DUCCELLIEZ, M. et VERNEAU, D. (1997). Control of intramammary infections in goats : impact on somatic cell counts. *J. Anim. Sci.* 1997. Vol. 75, n° 2, pp. 566–570.

REVEAU ; BROQUA C. ; BOSSIS N. ; CHERBONNIER J. ; POUPIN B. ; FOUILLAND C. ; JENOT F. ; LAURET A. et Letourneau P., 1998. La mamelle : Anatomie et Sécrétion du Lait L'éleveurs de chèvre, 4 : 1-3

ROVAL, M., THOMAS, D. L., BERGER, Y. et CAJA, G. (2004). Udder morphology and effects on milk production and ease of milking in dairy sheep. In : Proceedings of the 10th Great Lakes Dairy Sheep Symposium, Wisconsin. pp. 37

ROVAL, M., THOMAS, D. L., BERGER, Y. et CAJA, G. (2004). Udder morphology and effects on milk production and ease of milking in dairy sheep. In : Proceedings of the 10th Great Lakes Dairy Sheep Symposium, Wisconsin. pp. 37.

RUBERTE, J., CARRETERO, A., FERNANDEZ, M., NAVARRO, M., CAJA, G., KIRCHNER, F. et SUCH, X. (1994). Ultrasound mammography in the lactating ewe and its correspondence to anatomical section. *Small Ruminant Res.* 1994. Vol. 13, n° 2, pp. 199-204.

RUBERTE, J., CARRETERO, A., FERNANDEZ, M., NAVARRO, M., CAJA, G., KIRCHNER, F. et SUCH, X. (1994). Ultrasound mammography in the lactating ewe and its correspondence to anatomical section. *Small Ruminant Res.* 1994. Vol. 13, n° 2, pp. 199-204

SANCHEZ, A., CONTRERAS, A., CORRALES, J. C. et MARCO, J. C. (2001). Relationships between infection with caprine arthritis encephalitis virus, intramammary bacterial infection and somatic cell counts in dairy goat. *Vet. Rec.* 2001. Vol. 148, pp. 711- 714.

SARATSI, P., LEONTIDES, L., TZORA, A., ALEXOPOULOS, C. et FTHENAKIS, G.C. (1998). Incidence risk and aetiology of mammary abnormalities in dry ewes in 10 flocks in Southern Greece. *Prev. Vet. Med.* 1998. Vol. 37, pp. 173-183.

SCOTT, M. J. et JONES, J. E. T. (1998). The carriage of *Pasteurella haemolytica* in sheep and its transfer between ewes and lambs in relation to mastitis. *J. Comp. Pathol.* 1998. Vol. 118, pp. 359-363

SCOTT, P. R. et MURPHY, S. (1997). Outbreak of staphylococcal dermatitis in housed lactating Suffolk ewes. *Vet. Rec.* 1997. Vol. 140, pp. 631-632.

SEVI, A., MASSA, S., ANNICCHIARICO, G., DELL'AQUILA, S. et MUSCIO, A. (1999). Effect of stocking density on ewes' milk yield, udder health and microenvironment. *J. Dairy Res.* 1999. Vol. 66, n° 4, pp. 489–499.

SMITH, M. et SHERMAN, D. (2009). Goat medicine. Ames, Iowa : Wiley-Blackwell. ISBN 9780781796439 0781796431.

TZORA, A. et FTHENAKIS, G.C. (1998). Mastitis in dairy ewes associated with *Serratia macrescens*. *Small Ruminant Res.* 1998. Vol. 29, n° 1, pp. 125-126. *athol.* 1998. Vol. 118, pp. 359-363

VALAS, S. (2013). Les virus CAEV et visna-maëdi : association de malfaiteurs chez les petits ruminants. In : SNGTV (éds), Prévention : approches opérationnelles, Proceedings des Journées nationales des GTV. Nantes. mai 2013. pp. 289-295.

VANGROENWEGHE, F., VAN DEN BROECK, W., DE KETELAERE, A., VAN BREE, H., DUCHATEAU, L. et BURVENICH, C. (2006). Endoscopic examination and tissue sampling of the bovine teat and udder cistern. *J. Dairy Sci.* 2006. Vol. 89, n° 5, pp. 1516– 1524.

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

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

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

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

WHITE, E.C et HINCKLEY, L.S. (1999). Prevalence of mastitis pathogens in goat milk. *Small Ruminant Res.* 1999. Vol. 33, n° 2 pp. 117-121