

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR**

**ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

**UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET**

**INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES**



**Mémoire de fin d'études  
en vue de l'obtention du diplôme de docteur veterinaire**

**THEME :**

- **Etude bibliographique sur les mammites des chèvres**

**Présenté par :**

**Encadre par :**

❖ **Zitouni Fatima Zohra**  
❖ **Laredj Zhour**

» **Mme Bourabeh Akila**

**Année universitaire : 2016 – 2017**

# Remerciements

- ❖ **Nous remercions Dieu de nous avoir aidés dans la réalisation de ce travail modeste et pour nous faciliter toutes les difficultés.**
- ❖ **A notre encadreuse qui nous a fait l'honneur d'encadrer ce travail merci pour vos conseils et votre patience et compétence et vos encouragements qui ont permis à ce travail d'aboutir.**
- ❖ **Ainsi que tous les professeurs qui m'ont enseigné l'art de la Médecine Vétérinaire.**

# Dédicaces

**Je dédie ce présent travaille a :**

**A mes parents : ma chère mère *Safia* et mon papa *Mohamed***

**Pour les sacrifices que vous avez consentis pour mon éducation et vos incessants soutiens indéfectibles à mon instruction.**

**Quoique je puisse dire ou écrire, je ne peux pas exprimer pleinement toute ma gratitude, mon amour et mon profond respect.**

**A mes chères sœurs**

***Malika, Freiha, Aoudida, Fouzia, Soumia, Ibtissem* et Mon cher frère *Nasreddine*. « le DIUE sauvegarder-vous »**

**Pour l'attachement et le noble sentiment que je porte pour eux, puisse Dieu vous accorde bonheur et réussite.**

**A mes nièces : *Ritedj, Noran, Sérine, Kmar*.**

**A mes meilleurs amis : *Hind, Amel, Zhor, Nariman, Mimouna, Fatima Zohra, Mira, Sihem, Mohamed cherif, Amine*.**

**Une spéciale dédicace a mes copines et leur famille « *Nour El yakine, Asma* » qui était toujours là pour moi .**

Zitouni Ftatima Zohra

# Dédicaces

**Je dédie ce présent travaille a :**

**A ma très chère mère *Mazia*. Parce qu'elle est toujours été là.**

**Pour ton amour, Pour votre soutien constant tout au long de ma scolarité. Trouvez ici l'aboutissement de tous vos efforts et de la confiance que tu m'as toujours témoigné.**

**Avec tout mon amour.**

**A mon oncle *Djilali* et ma tante *Mimouna*. qui sont vraiment le bras droit à le monde, ils sont vraiment me encourager de faire mes études et de les continues « le DIUE sauvegarder-vous ».**

**A tous mes sœurs et mes frères :**

***Slimene, Abdelkader, Amine, Fouad***

**A ma tante Denia et ses enfans : *Benaissa ,Benaouda,Nour*.**

**A mon neveu :*Fadi* .**

**A tous mes oncles et mes grands-parents.**

***A toute ma grande famille, je vous adore.***

**A mes meilleurs amis :*Fatima Zohra,Amel,Hind,Fatima Zohra,Nariman,Malak,Abdelkhek Mohamed*.**

Laredj Zhour

## Sommaire

<b>Introduction</b> .....	1
<b>I.Chapitre :Etudes des mammites caprine</b> .....	2
I .2 .Définition d'une mammite : .....	3
➤ Mammite clinique .....	3
<b>I.2.Agents infectieux des mammites</b> : .....	4
II.2.1. Bactéries : .....	4
I.2.2. Les staphylocoques .....	4
I.2 .3.Autres bactéries .....	6
I.2.4. Virus .....	8
I.2. 5.Champignons .....	8
I.3 Epidémiologie .....	8
I.3.1. Prévalences .....	8
I.3.2. Sources et matières virulentes .....	9
I.4 Mode de transmission .....	10
I.4.1. Infection bactérienne .....	10
I.4.2. Infection virale : .....	10
I.5. Pathogénie .....	11
I.5.I. Réaction de l'organisme : le processus d'inflammation .....	11
I.5.2.Infection bactérienne .....	12
I.5.3. Infection virale .....	12
I.6 Diagnostic .....	12
I.6.1. Diagnostic clinique.....	12
I.6.2.Diagnostic expérimental .....	13
I.6.3 Diagnostic indirect .....	13
I.6.4.Diagnostic direct bactériologique .....	13
 Chapitre II : Mesures thérapeutiques et Prophylaxies .....	15
<b>I.1. Moyens de lutte</b> .....	
I-1. Prophylaxie : “Mieux vaut prévenir que guérir”.....	16
I -1-1.Prophylaxie Médicale .....	16
I -1- 2. Prophylaxie Sanitaire .....	16
I.2. Traitement .....	17
I.2.1.L'utilisation des antibiotiques et Le choix de la voie d'administration : ..	17
I. 2.2. Les anti-inflammatoires.....	19
 <b>III. Chapitre. L'antibiorésistance</b> .....	23
L'antibiorésistance.....	24
Conclusion.....	25

## Listes des figures

Figure.1. chèvre 1.....	26
Figure.2.chèvre 2.....	26
Figure.3.chèvre 3.....	26
Figure.4.chèvre 4.....	27
Figure.5.chèvre 5.....	27
<b>Tableau.</b> Aspects pharmaceutiques des antibiotiques .....	<b>21,22</b>

# Introduction

## Introduction

Les mammites chez la chèvre peuvent être causées par des agents viraux ou bactériens, essentiellement transmis lors de la traite. Cette pathologie est particulièrement invalidante dans cette espèce dont la production principale est le lait. S'il paraît aisé de traiter un animal en phase clinique, les méthodes d'élevage et de traite, facteurs importants pour la santé mammaire des chèvres, sont difficiles à faire évoluer.

Les infections mammaires préoccupent de plus en plus les éleveurs et producteurs de fromages de chèvre. Conscients de leurs conséquences économiques et sanitaires, l'interprofession caprine a d'ailleurs proposé un système de paiement du lait en fonction de sa composition, de sa qualité hygiénique et sanitaire, révélée entre autre par les comptages cellulaires (CHARPENTIER P., 2000). Pour l'instant, la grille de paiement sert de recommandation aux laiteries, rien n'est rendu obligatoire par des textes de loi. Les pénalités infligées en cas de dépassement des seuils de numérations cellulaires de tank ne sont pas trop importantes ; aucune suspension de collecte ne peut avoir lieu sur le seul critère des numérations cellulaires, comme cela est effectué pour l'espèce bovine. Toutefois, ces critères pourraient devenir plus sévères. De plus, nous allons voir qu'une chèvre atteinte de mammité, qu'elle soit clinique ou subclinique, produit un lait de moins bonne qualité et en moindre quantité. Ceci représente donc un enjeu économique supplémentaire pour l'éleveur. Enfin, l'aspect de qualité sanitaire du lait n'est pas négligeable : une chèvre atteinte de mammité excrète des microbes dans le lait, qui peut se retrouver dans les produits.

Nous allons étudier dans cette bibliographie, les agents infectieux en cause lors de mammites. L'étude de leur biologie va nous permettre de comprendre leur mode de dissémination et leur impact au sein de la mamelle infectée. De ces observations découlent les méthodes de diagnostic des mammites, ainsi qu'un certain nombre de mesures de lutte contre ces agents infectieux, applicables au niveau de l'individu et au niveau de l'élevage.

# **Chapitre I**

## **Etudes des mammites caprines**



## I.2 .Définition d'une mammite :

La mammite est une inflammation de la mamelle, le plus souvent d'origine

Infectieuse. Chez la chèvre laitière son importance économique est loin d'être négligeable, car

Elle entraîne des pertes d'animaux par mortalité et réforme anticipée, une diminution de la

Quantité de lait produite, une baisse du prix du lait et une diminution de la quantité et qualité

Des fromages. On distingue les mammites cliniques et les mammites succiniques.

Globalement, ce sont les mêmes groupes ou genres bactériens qui provoquent les deux types

De mammites : les agents pathogènes et les agents opportunistes. Nous n'évoquerons pas dans

Ce paragraphe les mammites dues au CAEV et aux mycoplasmes (cf. VI). Les infections

Mammaires peuvent être ou non associées à des signes cliniques, on distingue alors les

Mammites cliniques des mammites succiniques. (**BERGONIER, D, BERTHELOT, X.**

**Niort, 6 mai 1999,)**

### ➤ **Mammite clinique**

Les mammites cliniques sont caractérisées par la présence de symptômes fonctionnels (Modifications macroscopiquement visibles de la quantité et de la qualité de l'aspect du lait),

De symptômes locaux inflammatoires observés au niveau de la mamelle (douleur, chaleur,

Tuméfaction, etc.) et de symptômes généraux (hyperthermie, anorexie, arumination, etc.). En

Pratique, on considère qu'il y a mammite clinique dès qu'il y a une modification de l'aspect

du lait ou de la sécrétion de la mamelle (critère le plus précoce et le plus constant). Enfin,

selon la gravité et la simultanéité des symptômes, on distingue, par ordre décroissant de

gravité, les mammites cliniques suraiguës, aiguës et subaiguës.

### ➤ Mammite subclinique :

Les mammites subcliniques ne s'accompagnent d'aucun symptôme, ni général, ni local, ni fonctionnel. Elles ne sont diagnostiquées qu'à l'aide d'examens complémentaires qui mettent en évidence une augmentation du taux cellulaire du lait ou de la conductivité du lait (numération cellulaire du lait individuel, Californian Mastitis Test, mesure de la conductivité du lait, etc.) . ( **POUTREL B . Méd. Vét., 1985, 161 (6-7), 497-511.**)

## I.2. Agents infectieux des mammites :

### I.2.1. Bactéries :

Contrairement à ce qui se passe chez les bovins les limites entre les pathogènes majeurs et mineurs sont moins marquées chez la chèvre. Ainsi, on peut présenter les agents responsables de mammites suivant une classification différentes de celle des bovins.

### I.2.2. Les staphylocoques

Les staphylocoques sont des germes Gram positifs, appartenant à la famille des *Micrococcaceae*. Ils ont un métabolisme aéro-anaérobie. On distingue :

S les staphylocoques à coagulase positive dont le chef de file est *Staphylococcus aureus*, mais qui comprend d'autres espèces comme *S.hyicus* ou *S.intermedius* .

S les staphylocoques à coagulase négative (SCN) qui regroupent une vingtaine d'espèces. Toutefois, certaines espèces classées dans le groupe des SCN peuvent produire une coagulase : *S.delphini*, *S.schleiferi* et *S.lutrae* . ( **Cainaud, 2005**).

### ✓ *Staphylococcus aureus*

Il provoque des mammites cliniques dont une forme gangréneuse est bien connue dans

cette espèce. Dans la mammite gangréneuse, le quartier atteint est œdémateux, rouge violacé, et douloureux, puis le trayon devient flasque et froid. La peau noircit et laisse sourdre un liquide brunâtre. Les signes généraux se résument à de l'abattement et de l'hyperthermie. L'évolution est souvent mortelle en quelques jours. Si l'animal survit, la mamelle devient froide et grise, il se forme un tissu cicatriciel de protection et une partie de la mamelle tombe. Il faut noter que la mammite peut ou non évoluer vers une gangrène selon la résistance individuelle aux toxines alpha et bêta des staphylocoques. Par ailleurs, les mammites à staphylocoques non gangréneuses sont souvent graves, car les germes ont une action sur le système vasculaire. Le lait est modifié, les staphylocoques bien protégés dans la glande et le trayon, occasionnent souvent des abcès et restent présents pendant la lactation et le tarissement (**Plommet., 1973**).

Ce staphylocoque peut également provoquer des mammites subcliniques. La sévérité de l'atteinte dépend de la souche et du biotype en cause mais également de facteurs de résistance individuels tels que la conformation de la mamelle ou des trayons (**Blain et Devillard,1996**).

Il existe d'autres staphylocoques à coagulase positive, isolés dans la mamelle de la chèvre comme *S. hyicus* (certaines souches sont coagulase négative), *S. intermedius*, *S. lutrae*.

#### ✓ **Staphylocoques coagulase négative : (SCN)**

Les staphylocoques à coagulase négative au sens large ou plutôt staphylocoques "non aureus" provoquent essentiellement des mammites subcliniques (**Perrin et Baudry 1993**) caractérisées par une élévation du nombre de cellules somatiques dans le lait. Leur pathogénicité chez la chèvre a bien été démontrée. Ils sont à l'origine d'une inflammation

puisque les numérations cellulaires globales augmentent en leur présence. En l'absence d'infection par des pathogènes majeurs, les staphylocoques non aureus sont responsables de sévères augmentations des taux cellulaires de tank (**Paape et al., 2001**). De nombreuses espèces sont répertoriées dont certaines sont spécifiques des caprins (*S. caprae* par exemple) et d'autres sont retrouvées aussi chez les bovins (*S. epidermidis*,...). Les fréquences d'isolement de chaque espèce varient selon les auteurs, globalement *S. epidermidis*, *S. caprae*, *S. simulans* et *S. xylosus* sont les plus fréquentes (**Poutrel, 1984**). Le système d'identification se base sur les caractères biochimiques de chaque espèce (**Vernozy-Rozand, 1995**). Ces germes peuvent être assez persistants dans la mamelle, car ils ont la capacité de se protéger au sein de micro-abcès dans le parenchyme mammaire (**Devillechaise, 1996**). Certaines souches ont un pouvoir pathogène élevé et peuvent provoquer des inflammations sévères (**Poutrel, 1984**).

### I.2.3. Autres bactéries

- Streptocoques

Contrairement à la vache, les infections à streptocoques sont peu répandues chez la chèvre. Les germes parfois isolés sont de entérocoques pour le réservoir mammaire et *St. faecalis*, *St. faecium* pour le réservoir environnemental (**Lerondelle et Poutrel, 1984**). Ces germes sont généralement à l'origine de mammites cliniques se traduisant par une atrophie, une induration et une abcédassions de la mamelle.

- Entérobactéries

Ce sont des germes Gram négatif (*Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Proteus*) qui provoquent des inflammations cliniques évoluant vers une atteinte systémique aiguë. L'inflammation peut toutefois évoluer vers la chronicité. Ils sont présents dans le tractus digestif des animaux et dans l'environnement. L'infection est due à une hygiène défectueuse (épisode de métrites) et à des traumatismes de la mamelle (**Blain et Devillard, 1996**).

- *Pseudomonas aeruginosa*

C'est une bactérie Gram négatif provoquant des symptômes généraux (hyperthermie, paralysie du train postérieur) et locaux (mamelle très dure appelée «pis de bois », lait séreux, verdâtre). La mortalité est fréquente (**Le Guillou, 1989**). La contamination peut se faire à partir de l'eau, ou d'une litière humide.

- Germes pyogènes

Ce sont des bactéries Gram négatif entraînant le plus souvent des mammites cliniques. Le genre *Arcanobacterium* est souvent mis en cause. *Arcanobacterium pyogenes* provoque des macro-abcès multiples dans la mamelle avec un lait prenant la forme de pus jaune sans grumeaux. *Arcanobacterium pseudotuberculosis* est à l'origine de la maladie caséuse provoquant une abcédation des nœuds lymphatiques (dont les nœuds rétro-mammaires) (**Devillechaise, 1996**).

- *Mannheimia haemolytica*

Ce bacille est mis en évidence lors des mammites cliniques avec des températures corporelles élevées, un lait séreux, puis purulent et une nécrose du quartier qui ne tombe pas. La transmission se ferait lors de la tétée par de jeunes animaux atteints de bronchopneumonie. Elle représente moins de 1% des isollements bactériens (**Smith et sherman, 1994**).

- *Brucella melitensis*

Ce germe responsable d'une zoonose majeure, contamine souvent la mamelle de façon inapparente d'où le danger pour l'homme.

- Mycoplasmes :

Ce sont des germes appartenant à la classe des Mollicutes, ils n'ont donc pas de paroi. Les germes provoquant une atteinte mammaire sont *M. mycoïdes mycoïdes* (variant Large Colonie), *M. capricolum capricolum*, *M. putrefaciens* et *M. agalactiae*. (**Blain et Devillard, 1996**). Leur action se caractérise par une infection brutale sur une fraction importante du troupeau. L'infection provoque divers symptômes au sein d'un même élevage. Des symptômes mammaires (baisse de production voire agalactie, lait modifié, atrophie et fibrose du quartier) (**Mercier et al., 2000 ; Mercier, 2001**), des arthrites, des kérato-

conjonctivites et des pleuro-pneumonies. Ces différents symptômes peuvent être diversement associés chez un même animal. Il existe également un phénomène de portage chronique et asymptomatique qui contribue à la diffusion de ces germes (**Devillechaise, 1996**).

#### I.2.4. Virus

Le CAEV est principalement impliqué dans les mammites subcliniques avec de fortes baisses de production, mais il peut également être impliqué dans des mammites cliniques touchant principalement les primipares et se déclarant brutalement autour de la mise bas (**Bergonier et Berthelot, 2003**).

#### I.2.5. Champignons

Les mammites mycosiques sont rares et principalement cliniques. elles interviennent en début de lactation souvent après un traitement antibiotique au tarissement mal conduit (injection septique). Les agents responsables sont *Candida albicans*, *Aspergillus fumigatus*, *Cryptococcus spp* (**Bergonier et al., 2002**).

### I.3 Épidémiologie

#### I.3.1. Prévalences

##### ✓ Agents bactériens

Selon une enquête réalisée en 1984 en France sur les prélèvements de 2428 demimamelles (**Lerondelle et Poutrel, 1984**), on obtient les résultats suivants :

- 7,5% de mamelles infectées par des pathogènes majeurs dont 75,3% par *Staphylococcus aureus*, 11,5% par des entérocoques, 12% par d'autres bactéries. Il existe une forte variabilité selon les troupeaux, les taux d'infection des demi-mamelles allant de 0 à 50% dans un troupeau. Ainsi, certains élevages sont totalement exempts d'infection mammaire par des pathogènes majeurs.
- 24,1% de mamelles infectées par les staphylocoques non aureus.
- 69,6% de mamelles saines.

Une enquête menée dans le Poitou-Charentes (France) en 1993 donne sensiblement les mêmes résultats (**Bergonier et Berthelot, 1993**) mais avec une répartition selon la forme clinique :

- 2 à 3% de mammites cliniques dont, 50% de *Staphylococcus aureus*, 33% des entérocoques, 9% de coliformes et de *Corynebacterium spp.*, 4% de staphylocoques non aureus et de mycoplasmes, 3% d'autres bactéries
- 30% de mammites subcliniques dont, 85% de staphylocoques non aureus, 15% de *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus spp.*, *Corynebacterium spp.* mycoplasma et *Brucella melitensis*
- 68% de lait bactériologiquement normal

### ✓ Agent viral

Selon certains auteurs, il semblerait que les troupeaux où la prévalence du CAEV est élevée (supérieure à 30%) ne présentent pas plus d'infections mammaires bactériennes que ceux où la prévalence est faible. Il n'y aurait donc pas de corrélation entre infection bactérienne et virale. Toutefois, ces études ont porté sur des troupeaux où la prévalence des infections bactériennes était très basse (10% environ) ce qui peut donner des résultats faussement négatifs. Ryan et al. (1993) ont prouvé que les chèvres infectées par le CAEV étaient plus sensibles aux infections bactériennes subcliniques. Le CAEV est en effet la cause d'une immunodépression qui engendre une diminution d'activité des macrophages, ce qui peut conduire à une infection bactérienne. Il est vraisemblable qu'un certain nombre de facteurs de risque sont communs aux deux types d'infections. C'est pourquoi, sans être forcément liées, on retrouve fréquemment des troupeaux où les prévalences des infections mammaires bactériennes et virales sont élevées. La compréhension des mécanismes de l'infection va nous permettre de mieux cerner les caractéristiques (**Sanchez et al., 2001**).

### I.3.2. Sources et matières virulentes

#### ✓ Infection bactérienne

Les réservoirs primaires, sources majeures et pérennes sont principalement constitués par la mamelle infectée et les lésions infectées des trayons, pour les staphylocoques (ainsi que pour *Streptococcus agalactiae* et *Streptococcus dysgalactiae*). Cependant, les staphylocoques sont également présents sur la peau et les muqueuses non lésées (**Jones, 1985 ; Poutrel, 1985**). Les autres germes sont présents dans l'environnement, principalement la litière, les fourrages moisiss, l'air (entérobactéries, entérocoques, *Aspergillus fumigatus*) et l'eau (*Pseudomonas aeruginosa*).

Les réservoirs secondaires sont les sites occupés de façon transitoire par les germes. Il s'agit surtout du matériel de traite et des mains du trayeur en particulier pour les staphylocoques. Les facteurs associés aux sources mammaires sont prépondérantes compte tenu du rôle majeur des staphylocoques. Ils se composent de l'ensemble des pratiques d'élevage impliquées dans l'introduction ou la persistance des micro-organismes dans ou sur la mamelle. Les principaux facteurs de persistance des germes dans les mamelles infectées sont liés, d'une part à une insuffisance de la détection précoce des mammites et d'autre part à des défauts d'élimination (traitement, réforme). Les facteurs associés aux sources extramammaires (environnement) moins importants chez les petits ruminants, sont liés à la conception et à l'entretien du logement (**Roguinsky, 1977**). Le lait, la plupart des sécrétions (génitales, respiratoires) et excréments (fèces, urine) constituent des facteurs de persistance pour les Mycoplasmes (**Mercier et al., 2000**).

### ✓ Infection virale

™ Les sources d'infection sont représentées par les caprins infectés qui hébergent le virus à l'état latent dans les cellules monocytaires. Les matières virulentes sont : le lait et le colostrum ; le sang ; exceptionnellement, les autres sécrétions telles que le jetage, la salive, les sécrétions uro-génitales, les sécrétions bronchiques (**Peretz et al., 1993**).

## I.4 Mode de transmission

### I.4.1. Infection bactérienne

Le principal facteur de dissémination des mammites est la traite. Les germes sont véhiculés par les manchons trayeurs et les mains du trayeur si la traite est manuelle. Le phénomène est aggravé en absence d'ordre de traite, d'antisepsie des trayons et de renouvellement adéquat. Pendant l'allaitement, la transmission a lieu lors de la tétée à partir du portage buccal. Les contaminations à partir de l'environnement (la litière par exemple) sont moins fréquentes dans le cas général (**Bergonier et al., 2002**).



### I.4.2. Infection virale :

- La transmission s'effectue essentiellement lors de la période néonatale pour le CAEV.
- Les chevreaux sont réceptifs jusqu'au 7ème jour pour la contamination par ingestion.
- La contamination in utero n'a pas été vérifiée.
- A l'âge adulte, la contamination peut se faire via le sang lors d'utilisation d'aiguilles
- souillées ou de matériel chirurgical non désinfecté. Néanmoins, c'est la transmission
- par le lait qui reste la plus fréquente.
- La transmission par voie vénérienne n'a pas été démontrée. **(Le Gall, 1999).**

## I.5. Pathogénie

### I.5.I. Réaction de l'organisme : le processus d'inflammation

L'infection par un pathogène conduit à une destruction des cellules de la glande. On a donc libération de constituants et de fractions cellulaires, ce qui provoque une inflammation.

L'inflammation selon Perrin et Baudry (1993) correspond à :

- des réactions vasculaires : phénomènes de congestions active et passive sous l'égide de médiateurs tels que l'histamine, la sérotonine et les interleukines.
- des réactions cellulaires : la vasodilatation et la production de médiateurs engendrent la migration de leucocytes vers les tissus (ou diapédèse). Ces cellules sont essentiellement des polynucléaires dont le mode d'intervention est la phagocytose. Cette étape dépend de l'espèce voire de la souche bactérienne en cause, mais également des capacités de défense individuelle. Soit les leucocytes arrivent assez tôt après l'infection et en assez grand nombre pour combattre les agents pathogènes et il y a guérison rapide, soit les leucocytes ne sont pas en capacité de répondre à l'agression et l'inflammation se poursuit.

### I.5.2. Infection bactérienne

En ce qui concerne les mammites subcliniques en lactation, 75 à 82% des infections à staphylocoques à coagulase négative persistent pendant toute la durée de la lactation ; ces valeurs vont de 73 à 78% pour les infections à *Staphylococcus aureus*. Au tarissement, 20 à 45% des infections à staphylocoques à coagulase négative sont éliminées sans traitement. Il est très rare qu'une infection à pathogène majeur guérisse spontanément (**Bergonier et al., 1997**).

### I.5.3. Infection virale

Le mode de propagation de l'infection est typique de la famille des lentivirus. La maladie commence de manière insidieuse après une longue période d'incubation (plusieurs mois à plusieurs années) puis progresse lentement vers la destruction de nombreux mécanismes organiques qui aboutit toujours à la mort de l'animal. Tout d'abord, le virus se multiplie localement au site d'entrée puis passe dans la circulation sanguine, les organes hématopoïétiques et le système lymphatique. Les cellules de la lignée monocytaire sont le site préférentiel de multiplication du virus. La longue persistance du virus dans l'organisme s'explique par sa faible expression et par ses capacités d'échappement au système immunitaire de l'hôte. Quels que soient les organes cibles, on retrouve toujours le même type de lésions avec une infiltration et une accumulation de cellules mononuclées détruisant le tissu et rendant son fonctionnement difficile. Les lésions engendrées par le lentivirus CAEV sont donc inflammatoires, chroniques et irréversibles (**Bergonier et Berthelot, 2003**).

## I.6 Diagnostic

### I.6.1. Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique repose sur la mise en évidence de symptômes généraux, locaux (inspection et palpation de la mamelle) et/ou fonctionnels. Ces derniers peuvent facilement être mis en évidence en examinant les premiers jets de lait dans un bol à fond noir en début de traite. L'examen clinique des mamelles devrait être réalisé au moins en début et en fin de chaque campagne laitière, car l'un des principaux problèmes du contrôle des mammites réside dans un défaut d'élimination des infections (**Bergonier et al., 1997**). Rappelons que la mise en évidence des différents types de symptômes ne permet d'établir qu'un diagnostic d'affection de l'organe et non dans le cas plus général, la nature précise du germe en cause.

Cependant, chez les petits ruminants, les symptômes locaux peuvent faire l'objet d'un examen clinique standardisé beaucoup plus facile que chez la vache, compte tenu du moindre volume de la mamelle et de la facilité de la palpation. Les symptômes sont essentiellement, le déséquilibre de la mamelle, l'induration nodulaire ou focale et l'hypertrophie des nœuds lymphatiques rétromammaires.

### I.6.2. Diagnostic expérimental

Elle passe par le **Comptage de Cellules Somatiques (CCS)**, le **California Mastitis Test (CMT)**, qui sont des méthodes indirectes utilisées généralement pour le dépistage et la bactériologie du lait, permettant ainsi de mettre en évidence les germes impliqués.

### I.6.3 Diagnostic indirect

- Comptages de Cellules Somatiques : CCS

Les CCS du lait constituent, chez les petits ruminants comme chez la vache laitière un marqueur de l'état inflammatoire de la mamelle. L'évaluation de la fiabilité des CCS pour la détection de l'inflammation mammaire, c'est-à-dire le dépistage de l'infection nécessite de tenir compte des facteurs non infectieux de variation. Par ordre d'importance croissante, on a le stade de lactation, le numéro de lactation, et divers facteurs d'élevage, particulièrement chez la chèvre. Toutefois, l'influence de ces facteurs, sauf cas extrême chez les caprins, restent mineur par rapport au rôle des infections mammaires (**Bergonier et al., 1994**)

- California Mastitis Test :CMT

Le CMT permet une évaluation semi-quantitative du contenu cellulaire d'un lait, par observation de l'intensité de floculation de l'échantillon de lait après ajout d'un détergent. Ce sont ces deux tests qui permettent de dépister les mammites subcliniques.

### I.6.4. Diagnostic direct bactériologique

En raison du coup élevé des analyses, parfois équivalent au prix d'un animal, le recours à la bactériologie lors des mammites sporadiques est exceptionnel même dans les élevages industriels. En revanche, lors d'épizooties des mammites, une recherche étiologique au laboratoire est indiquée car les causes potentielles sont multiples et les symptômes sont exceptionnellement pathognomoniques. En plus dans ce cas, la thérapeutique et la

prophylaxie dépendent étroitement de l'agent responsable. Plusieurs auteurs ont rapporté que chez la chèvre le coefficient de corrélation entre CMT et CCS est compris entre 0,57 et 0,83 (**Poutrel et Lerondelle, 1983 ; kalogridou et al., 1992 ; Boscos et al., 1996**). Les études menées chez la brebis concluent à la bonne aptitude du CMT à classer les laits en fonction des CCS (**Bergonier et al., 2003**). La concordance générale CMT-bactériologie est comprise entre 60 et 80%. Le CMT constitue donc un test de dépistage bien corrélé avec les CCS et d'un grand intérêt pour les petits ruminants. Mais malheureusement, pour des raisons de coût élevé et de faisabilité, la réalisation des CCS mensuels exhaustifs est difficilement envisageable en routine dans tous les élevages (**Bergonier et al., 1997**).

# **Chapitre II**

## **Mesures thérapeutiques et Prophylaxies**

## I.1. Moyens de lutte

### I-1. Prophylaxie : “Mieux vaut prévenir que guérir”

#### I -1-1. Prophylaxie Médicale

Elle repose historiquement sur l'utilisation des autovaccins et des vaccins commerciaux (dans les pays développés) dont l'efficacité n'a jamais été prouvée par des essais contrôlés. Cependant dans les pays en développement cette prophylaxie repose exclusivement sur l'utilisation des antibiotiques.

#### I -1- 2. Prophylaxie Sanitaire

Sur le plan sanitaire, la prévention des mammites doit passer par trois actions principales : actions sur les sources, sur les mécanismes de transmission et sur les facteurs de susceptibilité.

- Action sur les sources

L'action sur les sources primaires, particulièrement intramammaire, doit porter sur la réduction de l'excrétion intramammaire et de la colonisation des trayons. Les cas de mammites sporadiques sévères doivent faire l'objet d'une réforme immédiate ou au moins d'un arrêt de traite. Il faut réformer en priorité les animaux ayant présenté une mammite clinique subaiguë en cours de lactation, les animaux à pis déséquilibrés ou abcédés et les femelles ayant régulièrement présenté des CMT positifs ou des CCS élevés. Le tarissement est la période indiquée pour éliminer les mammites chroniques et subcliniques (Bergonier et al., 1997). Il faut éviter l'apparition des infections cutanées ou alors lutter contre la contamination secondaire de ces lésions si elles sont apparues (antisepsie du trayon).

Enfin, l'action sur les sources environnementales nécessite de se conformer aux recommandations relatives à la conception et à l'entretien du logement. L'action sur les sources secondaires relève d'une hygiène rigoureuse de la traite (désinfection des trayons, lavage des mains, etc.).

- **Action sur les facteurs de susceptibilité**

Il faut procéder à la limitation de la réceptivité des mamelles en réduisant l'apparition des lésions du canal de trayon ou encore la limitation de la sensibilité des mamelles, relevant en particulier du contrôle des causes de rétention du lait (brutalité pendant la traite, mauvais réglage de la machine à traire dans le cas de la traite mécanique, etc.

## **I.2. Traitement**

Il convient tout d'abord de rappeler que la bibliographie compte plus de recommandations générales et d'observations cliniques (sans lots témoins) que d'essais contrôlés (études cas - témoin).

- De plus, il n'existe pas, actuellement, de préparations commerciales de traitements intramammaires possédant une autorisation de mise sur le marché chez les petits ruminants. Les éleveurs ne peuvent donc utiliser que les produits destinés à la vache. Par conséquent, les délais d'attente n'ont pas été définis pour les petits ruminants.

Les médicaments utilisés dans le traitement des mammites sont essentiellement à base de principes actifs antibactériens: antibiotiques, sulfamides, nitrofurannes, auxquels on associer parfois des corticoïdes (Anti-inflammation).

Ces médicaments sont administrés soit pendant la lactation par voie parentérale ou intramammaire dans un but curatif, soit au moment du tarissement dans le cadre d'une stratégie d'ensemble pour le troupeau (**Milhaud, 1985**).

### **I.2.1.L'utilisation des antibiotiques et Le choix de la voie d'administration :**

La voie d'administration a une importance particulière. Elle détermine en effet le chemin à suivre et les obstacles à franchir par la matière active pour atteindre les bactéries. Le choix de la voie de traitement doit être cohérent avec les caractéristiques pharmacocinétiques de la

molécule utilisée. En pratique, c'est un couple « molécule – voie d'administration » qui est choisi. Ce choix doit prendre en compte, en premier lieu, la localisation des bactéries dans la mamelle. Elle-ci détermine l'importance, pour chacune des voies d'administration envisagées, des obstacles à la diffusion et à la concentration de l'antibiotique dans les sites infectieux (**Serieys, 2004**).

➤ **Par voie générale**

La voie générale ne se justifie qu'en cas de mammites suraiguës pour les quelles la septicémie est à craindre. Elle doit se doubler d'un traitement local, sauf dans l'utilisation de macrolides qui peuvent se suffire à eux-mêmes.

Dans le cas particulière des mammites colibacillaires, l'atteinte générale est due à l'intoxication, il est donc plus judicieux d'associer un traitement local (par exemple: une pénicilline du groupe A, un aminoside, un polypeptide) à une corticothérapie par voie générale à des doses massives (**Rouxel, 2001**).

Des antibiotiques comme la colistine ou les aminosides franchissent mal les épithéliums et ils ont tendance à rester dans le compartiment dans le quel ils ont été administrés. Par voie générale, ces antibiotiques sont utiles pour lutter contre une bactériémie précoce et la mortalité associée à celle-ci, dans le cas d'infection mammaires par des souches invasives d'entérobactéries.

➤ **Par voie locale (intra mammaire)**

Par voie locale, ces mêmes antibiotiques reste longtemps dans la sécrétion. Ils sont particulièrement intéressant lors du tarissement, pour prévenir les nouvelles infections à *Echerichia Coli* qui s'installant en fin de période sèche (**Serieys, 2004**).

Le traitement intra mammaire est le mode le plus utilisé par le vétérinaire et par l'éleveur.

La diffusion du produit injecté dépend de trois facteurs :

- ✓ L'état inflammatoire de la glande.
- ✓ La vacuité des canaux lactifères.
- ✓ La nature de l'excipient (**Rouxel, 2001**).

Ainsi, selon les familles d'antibiotiques:

- La plupart des  $\beta$ -lactamines diffusent largement et rapidement, mais leur concentration intracellulaire est toujours très faible. La pénicilline est très efficace contre les streptocoques et spécialement contre streptocoque agalactiae.
- Les aminosides persistent longtemps, mais leur diffusion est limitée. La pénétration intracellulaire est mauvaise.



- Les macrolides sont les plus indiqués car leur diffusion intra cellulaire est excellente ainsi que leur persistance.
- La Gentamycine pénètre toutefois peu mieux que la streptomycine. Les polypeptides possèdent les caractères amplifiés des Aminosides, forte persistance, diffusion lente et limitée, très faible pénétration cellulaire.
- Les tétracyclines ont une bonne diffusion, mais les chélates inactivés, formés avec le calcium du lait, peuvent limiter leur activité et freiner notablement leur possibilité de transfert membranaire, seules des bases élevées permettent de limiter cet inconvénient.
- La diffusion des sulfamides, sulfones et nitrofurannes dépend de leur solubilité et leur taux de fixation. La pénétration intra cellulaire est généralement faible, elle est meilleure pour les sulfamides lipophiles (sulfaméthoxypyridazine).
- Les adjuvants tels que la cortisone, l'ocytocine et la papaïne peuvent améliorer l'action des antibiotiques (**Berg, 2001**).

### I. 2.2. Les anti-inflammatoires

- **Les anti-inflammatoires non stéroïdiens :**

Les agents anti-inflammatoires sont fréquemment utilisés contre les atteintes de mammites cliniques aiguës sévères, ils permettent de contrôler l'enflure, la douleur et souffrance de la chevre infectée, ils sont souvent utilisés en complément d'une antibiothérapie et pour des raisons d'éthique (**Cité par, Belkhiri, Tayeb, 2006**).

Les AINS permettent à la fois de diminuer la sévérité des symptômes inflammatoires locaux, de modérer les symptômes cliniques généraux (tels qu'augmentation de la température rectale, des fréquences cardiaques et respiratoire), et de réduire les concentrations dans le sang et dans le lait de plusieurs médiateurs de l'inflammation (**Hamann et all, 2004**).

- **Les anti-inflammatoires stéroïdiens « la corticothérapie »**

La cortisone et les divers composés corticoïdes ont été employés pour réduire l'inflammation des mammites aiguës. Il s'en suivait une réduction de 25% de la durée de la convalescence et un accroissement de 20% des guérisons. Le delta L cortisone (ou prédnisolone) et son acétate, l'hydrocortisone et son acétate (50 à 100mg) et la fluorohydrocortisone (10 à 25mg) ont été combinées avec des doses convenables d'antibiotiques et ont données des résultats apparemment bons. Un travail expérimental sur le mammité provoquée par *Aerobactér aéroènes* . (**Blood, Henderson, 1995**).

## Autres traitements

### ✓ L'oxygénothérapie

Consiste à injecter du peroxyde d'hydrogène ou du glyoxulide en sous-cutanée dans le cou de l'animal.

### ✓ L'argilo thérapie

Ou l'application d'argile, a été recommandé compte tenu de son pouvoir absorbant. Le cataplasme utilisera de l'argile blanc vert ou grise qui sera mélangé 50/50 des deux. Le produit final doit être assez liquide tout en adhérant fermement sur le pis, une application sera réalisée deux à trois fois par jours.

### ✓ La phytothérapie

Elle aussi été préconisée et plus particulièrement le recours à l'oïl ou à des feuilles de germandrée à feuilles de suage. L'effet de varech sera d'avantage préventif que curatif. L'application d'aloses permet de guérir des plaies de trayon. Il peut s'injecter aussi dans le quartier infecté (20 à 60ml d'aloses en gel ou en jus) une fois par jours (Garnier et all, 1999).

### ✓ La fluïdo-thérapie par voie orale ou intra-ruminale

Les fluides et les électrolytes de remplacement (isotoniques) peuvent être administré par la voie orale, cette voie d'administration est souvent adéquate lorsque l'animal est déshydraté modérément, mais l'administration de fluides par voie intraveineuse est nécessaire pour sauver la vache déshydratée à plus de 08% de leur poids vif (**Cité par, Belkhiri et Tayeb, 2006**).

Famille	Principaux représentants	Spectre	Mode d'action	Distribution
Pénicillines G	- Benzylpénicilline - Pénéthacilline	Gram+ (strepto et staphylo à pénicillinases - )	Bactéricide	Extracellulaire limitée (benzylpénicilline) ou large (pénéthacilline)
Pénicillines A	- Ampicilline - Amoxicilline	Gram+ (strepto et staphylo à pénicillinases - ) Gram- (E Coli)	Bactéricide	Extracellulaire large
Pénicillines M	- Cloxacilline - Oxacilline - Nafcilline	Gram+ (staphylo à pénicillinases + et strepto)	Bactéricide	Extracellulaire limitée
Céphalosporines	- Céfalexine - Céfazoline - Céfapirine - Cefalonium - Céfopérazone - Celfquinome	Gram+ Gram-	Bactéricide	Extracellulaire variable
Aminosides	- Néomycine - Framycétine - Gentamycine - Streptomycine	Gram+ (staphylo, pas d'activité sur les streptos) Gram-	Bactéricide	Extracellulaire faible

Famille	Principaux représentants	Spectre	Mode d'action	Distribution
Polypeptides	- Bacitracine - Colistine	Gram+ (bacitracine) Gram- (Colistine)	Bactéricide	Extracellulaire faible
Macrolides et apparentés	- Spiramycine - Tylosine - Erythromycine - Novobiocine - Lincomycine - Rifaximine	Gram+ (surtout staphylos)	Bactéricide Bactériostatique	Intracellulaire large
Tétracyclines	- Tétracycline - Oxytétracycline	Gram+ Gram-	Bactériostatique	Large
Quinolone	- Fluméquine - Marbofloxacin - Enrofloxacin - Danofloxacin	Gram+ (staphylos) Gram-	Bactéricide	Large
Sulfamides		Gram+ Gram-	Bactériostatique	Large
Sulfamides et triméthoprime		Gram+ Gram-	Bactéricide	Intracellulaire large

**Tableau :** Aspects pharmaceutiques des antibiotiques

### L'OBJECTIF DU TRAITEMENT

- Diminuer les signes cliniques de la maladie.
- Diminuer les souffrances de la vache.
- Assurer le retour à la normale du lait et du quartier infecté.
- L'élimination de l'agent responsable de l'infection de la glande mammaire.
- Prévenir les dommages futurs du pis.
- La baisse des comptages de cellules somatiques ou leucocytes.
- La réduction du risque de contaminer d'autres vaches (**Descoteaux, 2004**).



# Chapitre III

## L'antibiorésistance

## L'antibiorésistance

L'utilisation des antibiotiques comme additifs dans l'alimentation animale, à grande échelle et sur de longues périodes, ou en thérapeutique a entraîné l'apparition de résistances. Une bactérie devient résistante par différents mécanismes : le bouillage, le blindage, l'élimination et l'échappement. Le support génétique de la résistance peut être échangé entre bactéries, entre virus et bactéries, entre animaux et bactéries. Lorsque l'administration des antibiotiques est interrompue la résistance décroît plus ou moins rapidement en fonction du mode d'élevage, de l'antibiotique, du mode de résistance en cause et des conditions épidémiologiques. Différents niveaux de résistance peuvent être acquis par mutations successives.

L'application d'une dose important d'antibiotique en début de traitement, le respect des protocoles thérapeutiques limite leurs apparitions (**Sanders, 1999**).

Les différents mécanismes de résistance développés sont résumés comme suit :

- ✓ Inactivation enzymatique (souche de staphylocoques Bêta lactamase positive et son action sur la pénicilline G).
- ✓ Diminution de la concentration intra cellulaire de l'antibiotique.
- ✓ Modification de la protection et déplacement de cible, qui permet d'échapper à l'action des antibiotiques (**Martel, 2000**).





## CONCLUSION

## CONCLUSION

L'étude bibliographique que j'ai réalisée me servira et servira aux futurs praticiens, de suivre et d'appliquer des différents points touchés à savoir :

- L'impact de mammite.
- Les différentes formes de mammites.
- Comment diagnostiquer une mammite.
- La lutte contre une mammite.

Bien que les mammites puissent quelquefois être la conséquence de désordres physiologique ou de traumatismes locaux, ce sont les mammites d'origine infectieuses qui sont économiquement les plus importantes du fait de leurs fréquences, des coûts vétérinaires qu'elles entraînent et de leurs répercussions néfastes, tant qualitatives que quantitatives pour la production laitière.

A certains nombres de facteurs extérieures peuvent modifier les interactions qui s'établissent entre les micro-organismes et l'hôte, ainsi l'infection peut guérir spontanément, ou évoluer vers une forme plus sévère avec des signes cliniques ou bien encore persister sous une forme inapparente.



Figure.1.chevre 1



Figure.2.chevre 2



Figure.3.chevre 3



Figure.4.chevre 4



Figure.5.chevre 5

## Référence Bibliographique

1. **CHARPENTIER P., 2000.** Paiement du lait de chèvre à la qualité : préconisations de L'interprofession.  
7th International Conference on Goats, Tours, 15-21 may 2000, 761-763.
2. **BERGONIER, D, BERTHELOT, X. Niort, 6 mai 1999.** Mammites et qualité du lait chez les petits ruminants. *Le Point Vétérinaire*, **25 (155)**, 472-475.
3. **POUTREL B . Méd. Vét. 1985, 161 (6-7), 497-511.** Les mammites de la chèvre .
4. **Cainaud, 2005.**
5. **Perrin et Baudry 1993.**
6. **Paape POUTREL B., CAPUCO A.V., CONTRERAS A., MARCO J.C., 2001.**
7. **Poutrel, 1984** Mammites de la chèvre in *Les maladies de la chèvre*.
8. **Lerondelle et Poutrel, 1984** Characteristic of clinical mammary infection of goats. *Ann. Rech. Vet.*, **15**, 101-103.
9. **Blain et Devillard, 1996.** La chèvre : élevage, production et pathologie dominante, 1ère partie.
10. **Le Guillou, 1989.**
11. **DEVILLECHAISE P., 1996.** Mammites de la chèvre .Supplément technique n°54 à *La Dépêche vétérinaire*, 14 au 20 décembre 1996, 27-30.
12. **SMITH M., SHERMAN D., 1994,** Mammary gland and milk production. In : Lea & Febiger (eds). *Goat medicine*, Malvern, 465-487.
13. **MERCIER P., 2001.** Les mycoplasmoses des caprins. *Réussir La Chèvre*, **246**, 30-32.
14. **BERGONIER D., BERTHELOT X., 2003.** Mastitis of dairy small ruminants. *Vet. Res.*, **34**, 1-28.
15. **LERONDELLE C., 1984.** Dénombrement cellulaire dans le lait de demi-mamelles de chèvre in *Les maladies de la chèvre. Les colloques de l'INRA*, n°28, Niort, 9-11 oct., 225-232.
16. **BERGONIER D., BERTHELOT X., 1993.** Mammites et qualité du lait chez les petits ruminants. *Le Point Vétérinaire*, **25 (155)**, 472-475.
17. **SANCHEZ A., CONTRERAS A., CORRALES J.C., MARCO J.C., 2001.**  
Relationships between infection with caprine arthritis encephalitis virus, intramammary bacterial infection and somatic cell counts in dairy goats. *Vet. Record*, **148**, 711-714.

**18. JONES G.M., PEARSON R.E., CLABAURG G.A., HEALD C.W., 1985.**

Relationship between somatic cell counts and milk production J. Dairy Sci., **67**, 1823-1831.

**19. ROGUINISKY M., 1970.** Influence de la suppression d'une traite par semaine sur l'infection mammaire et la production laitière. 8<sup>ème</sup> congrès international laiterie, Sydney, B7IF655.

**20. PERETZ G., ASSO J., DEVILLECHAISE P., 1993.** Le CAEV : revue des connaissances actuelles et conséquences pratiques. Rev. Med. Vet., **144** (2), 93-98.

**21. Le Gall, 1999.**

**22. BERGONIER D., DE CREMOUX R., RUPP R., LAGRIFOUL G., BERTHELOT X 2003.** Mastitis of dairy small ruminants. Vet. Res., **34**, 1-28.

**23. BERGONNIER D., BLANC M.C., FLEURY B., LAGRIFOUL G., BARILLET F., BERTHELOT X., 1997.** Les mammites des ovins et des caprins laitiers : étiologie, épidémiologie et contrôle. Renc. Rech. Rum., **4**, 251-260.

**24. Milhaud, 1985.**

**25. Rouxel, 2001.**

**26. Blood, Henderson, 1995.**

**27. Descoteaux, 2004.**

**28. Martel, 2000.**

## Référence web graphique

- 1) [https://www.google.dz/?gws\\_rd=ssl#q=mammites+des+chevres](https://www.google.dz/?gws_rd=ssl#q=mammites+des+chevres).
- 2) [https://fr.wikipedia.org/wiki/Mammite\\_\(animaux\\_domestiques\)](https://fr.wikipedia.org/wiki/Mammite_(animaux_domestiques)).
- 3) [https://www.google.dz/?gws\\_rd=ssl#q=+traitement+desmammites+des+chevres](https://www.google.dz/?gws_rd=ssl#q=+traitement+desmammites+des+chevres)
- 4) [https://www.google.dz/?gws\\_rd=ssl#q=google+scholar:La+mammite+est+une+inflammation+de+la+mamelle+son+importance+%C3%A9conomique+du+lait+et+au+CAEV+et+au+peu+de+signes+cliniques,+distingue+alors+les++Mammites+cliniques+des+mammites+succiniques](https://www.google.dz/?gws_rd=ssl#q=google+scholar:La+mammite+est+une+inflammation+de+la+mamelle+son+importance+%C3%A9conomique+du+lait+et+au+CAEV+et+au+peu+de+signes+cliniques,+distingue+alors+les++Mammites+cliniques+des+mammites+succiniques)
- 5) [http://oatao.univ-toulouse.fr/1159/1/debouch\\_1159.pdf](http://oatao.univ-toulouse.fr/1159/1/debouch_1159.pdf)
- 6) <http://www.google.com/search?hl=fr&source=hp&q=les+glandes+mammelles+de+l%20animal+de+ch%C3%A9vre&btnG=Recherche+Google&aq=f&aql=&>
- 7) [https://fr.wikipedia.org/wiki/R%C3%A9sistance\\_aux\\_antibiotiques](https://fr.wikipedia.org/wiki/R%C3%A9sistance_aux_antibiotiques)