

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
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 SANTEANIMALE



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master complémentaire

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Vétérinaires

Présenté par : Mr GHLIB FAROUK

**DEPISTAGE DES MAMMITES SUBCLINIQUE CHEZ LES BREBIS
PAR LA METHODE DU CMT**

Soutenu publiquement :

Jury :

Grade:

Président : Dr AYAD MOHAMED AMINE

Maître de Conférences B

Encadreur : Dr ABDELHADI FATIMA ZOHRA

Maître de Conférences B

Co encadreur : Pr GHAZI KHEIRA

Professeur

Examineur I :Dr SAIM MOHAMED SAID

Maître de Conférences B

Examineur II :Dr BENHATHAT YAMINA

Maître de Conférences B

Année universitaire 2018/2019

Remerciements

Tout d'abord, je tiens à remercier chaleureusement mon encadreur Madame le 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.

Sincères remerciements à Madame le Professeur **GHAZI KHEIRA** mon Co encadreur pour m'avoir fait l'honneur de diriger et de corriger ce travail, Qu'elle trouve ici l'expression de ma sincère gratitude.

A Monsieur le Docteur **AYAD MOHAMED AMINE**, Maître de Conférences à l'Institut des Sciences Vétérinaires, Université Ibn Khaldoun de Tiaret pour m'avoir honoré en présidant le jury.

A Monsieur le Docteur **SAIM MOHAMED SAID** et Madame le Docteur **BENHATHAT YAMINA**, Maîtres de Conférences à l'Institut des Sciences Vétérinaires, Université Ibn Khaldoun de Tiaret pour avoir accepté d'évaluer ce modeste travail

Nos respectueuses grâtes vont à Monsieur le Docteur **HACHI ABED** responsable de la ferme expérimentale de l'université IBN KHALDOUN de Tiaret

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 qui est à l'origine de ce que je suis.

*A ma chère mère 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*

Moral, dans les Moments les plus difficiles, que Dieu la protège.

A toute ma famille

A tous mes amis qui m'ont aidé

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

liste des illustrations

liste des figures et photo :

Figure 1 : Coupe longitudinale d'une mamelle de brebis (d'après Ruberte et al. 1994).....	3
Figure 2 : fréquences de mammites subcliniques détectées par le CMT.....	48
Figure 3 : fréquences de mammites subcliniques détectées par le CMT en fonction de l'âgedes brebis.....	49
Photo1:Cheptel de l'étude (Ghlib, 2019).....	39
Photo2et 3 : Récupération de quelques jets de lait dans les cupules du plateau(Ghlib, 2019).....	41
Photo4: Quantité suffisante pour réaliser un CMT (Ghlib, 2019).....	42
Photo5 : Ajout du réactif du CMT (Ghlib, 2019).....	42
Photos n°6 et : Mélange du l'échantillon avec le réactif par des mouvements circulatoires(Ghlib, 2019).....	43
Photos n°7 : Mammite subclinique (Ghlib, 2019).....	44
Photo n°8 : Mamelle sans particularité spécifique à l'examen clinique(Ghlib, 2019).....	47

liste des tableaux :

Tableau I : Interprétation des résultats du test CMT (Alain, 2011).....	45
Tableau II : Les résultats du travail.....	59

Liste des abréviations :

AMM =	Autorisation de Mise sur le Marché
CAEV =	Virus de l'Arthrite et Encéphalite Caprine
CCS =	Comptage de Cellules Somatiques
CMT =	California Mastitis Test
LPS =	Lipopolysaccharide
MVV =	Maedi-Visna Virus
SCN =	Staphylocoques à Coagulase Négative
TIA =	Toxi-Infection d'origine Alimentaire

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 20 brebis dans la région de Tiaret de race Rembi en phase de lactation, âgées de 02 à 04 ans présentant un bon état général et n'ayant reçu aucun traitement. Les résultats ont montré que 20% des femelles soit 04 brebis de l'effectif total dont 03 étaient âgées de plus de trois ans ont présenté une mammite subclinique.

Mots clés : brebis - CMT - Mammites subclinique - Tiaret.

Abstact

Mastitis is defined by an inflammation of the mammary gland; it can be clinical, leading to major symptoms, or subclinical. In this study we tried to screen subclinical mastitis in sheep by CMT method.

The study concerned 20 ewes in the Tiaret region of breed Rembi in the lactation phase, aged 02 to 04 years with a good general condition and having received no treatment. The results showed that 20% of the females or 04 ewes of the total number of which 03 were older than three years presented subclinical mastitis.

Key words : sheep – CMT - subclinical mastitis - Tiaret

Sommaire

Remerciements	
Dédicaces	
Liste des abréviations	
Table des illustrations	
Résumé	
Introduction	

Partie bibliographique

I. LA PRODUCTION DE LAIT CHEZ LA BREBIS.....	3
A. Anatomie de la mamelle	3
2. Particularités anatomiques chez la brebis.....	4
3. Protections anatomiques contre les germes	4
B. La lactogénèse.....	4
1. Montée laiteuse et entretien de la lactation	4
2. Types de sécrétions lactées.....	5
C. La traite	5
D. Caractéristiques du lait.....	5
1. Caractères organoleptiques et physiques.....	5
2. Compositions	6
3. Taux de cellules somatiques	6
II. GÉNÉRALITÉS SUR LES MAMMITES.....	6
A. Types de mammites	7
1. Classification des mammites cliniques.....	7
2. Classification des mammites subcliniques	8
B. Conséquences des mammites sur un élevage.....	8
1. Impacts des mammites sur les agneaux	9
2. Conséquences sur la composition du lait.....	9
3. La mortalité et la réforme des brebis.....	11
III. ÉTIOLOGIE DES MAMMITES.....	11
A. Bactéries.....	12
1. Les staphylocoques.....	12
a) <i>Staphylococcus aureus</i>	12
b) Les staphylocoques à coagulase négative	12
c) Pouvoir pathogène.....	13
2. Les streptocoques	13
a) Le genre <i>Streptococcus</i>	14
b) Le genre <i>Enterococcus</i>	14
3. La famille des <i>pasteurellacées</i>	14
4. La famille des <i>Enterobacteriaceae</i>	15
5. L'ordre des actinomycétales.....	15
a) Les bactéries du genre <i>Corynebacterium</i>	15
b) <i>Trueperella pyogenes</i>	15
6. La famille des <i>Pseudomonadaceae</i>	15
7. Les bactéries du genre <i>Listeria</i>	16
B. Virus.....	16
C. Champignons	17
D. Prévalences des pathogènes	17
1. Pathogènes en cause lors de mammites.....	18
a) Pour les mammites cliniques et subcliniques.....	18
b) Pour les mammites subcliniques plus précisément	19
c) Pour les mammites cliniques plus précisément.....	19
IV. ÉPIDÉMIOLOGIE.....	19
A. Incidence et prévalence.....	19
B. Persistance.....	20
C. Sources d'infections.....	20
D. Facteurs favorisant les mammites	20
1. Les traumatismes des trayons	20
2. Conformation.....	20
3. Agneaux.....	21
4. Densité d'élevage	21

V. DIAGNOSTIC.....	22
A. Diagnostic clinique	22
1. Les signes généraux.....	23
2. Les signes locaux.....	23
3. Les signes fonctionnels.....	23
B. Diagnostic de laboratoire	24
1. Bactériologie classique	24
2. PCR.....	25
3. Cytologie	25
a) Les seuils	25
b) Microscopie.....	26
c) Méthode de comptage Coulter®	26
d) Méthode Opto-Fluoro-Electronique.....	26
4. Imagerie	27
a) L'échographie.....	77
VI. TRAITEMENT.....	27
A. Conditions et objectifs du traitement	27
1. Objectifs du traitement	27
2. Quelques règles importantes.....	28
a) Surveillance vétérinaire.....	28
b) Hygiène lors des traitements	28
c) Réaliser des prélèvements	28
B. Particularités du traitement chez les petits ruminants.....	29
1. Peu de médicaments disponibles	29
2. Taux de guérison spontanée	29
C. Traitement au cours de la lactation	30
1. Traitement des mammites cliniques	30
2. Traitement complémentaire des mammites cliniques	30
3. Traitement des mammites subcliniques.....	31
D. Traitement au tarissement	31
1. Traitement préventif généralisé	31
2. Traitement sélectif des femelles infectées	32
3. Problèmes du traitement au tarissement	32
E. Echecs et risques du traitement.....	33
1. Causes d'échecs du traitement.....	33
2. Contaminations intramammaires.....	33
VII. PROPHYLAXIE.....	34
A. Contrôle des sources et de la transmission	34
1. Dépistage et réforme.....	34
2. Sécurisation de l'environnement	34
a) Hygiène et densité	34
b) Ventilation.....	35
3. Bonnes conditions de traite.....	35
B. Contrôle de la sensibilité des animaux.....	35
1. Traitement préventif au tarissement	35
2. Vaccination.....	35
3. Génétique.....	36

Partie expérimentale

Matériel et Méthodes.....	38
Résultats et discussions.....	46
Conclusion et recommandations	50
Références bibliographiques.....	52
Annexes	58

INTRODUCTION

Introduction

La région de Tiaret est une vaste zone de plaines et de steppes situées au Centre-ouest algérien propice à l'élevage d'une race de mouton communément appelée Rembi. Cet ovin est le constituant principal de la population ovine locale recherché particulièrement en période de fête religieuse du sacrifice (Chellig, 1992)

Dans le but de réussir la production ovine locale, l'amélioration des conditions d'élevage (hygiène, habitat et alimentation) constitue un facteur important. En effet, le non respect de ces règles peut engendrer des pertes en agneaux, allant jusqu'à 50 % en élevage allaitant (Fragundes et *al.*, 2010).

D'autre part, les mauvaises conditions hygiéniques du milieu augmenteraient le risque des mammites subcliniques (MSC) chez la brebis allaitante (Poutrel, 1983).

L'impact économique direct de cette pathologie serait la réduction du poids de l'agneau en allaitement (Pradieé et *al.*, 2012) ; attribuée à une chute de la production laitière par suite de l'inflammation de la mamelle (Keisler et *al.*, 1992 ; Arsenault et *al.*, 2008). Cette pathologie peut aussi occasionner des lésions irréversibles de la mamelle conduisant à la réforme de la brebis (Plommet et Ricordeau, 1960 ; Poncelet, 2007) ou à sa perte en cas de mammite clinique mortelle (mammites gangréneuse) (Contreras et *al.*, 2007 ; Waage et *al.*, 2008).

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 de diagnostic de mammites subcliniques chez les brebis par 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.

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

I. La production du lait chez la brebis

Dans cette partie, seront détaillés quelques rappels sur l'anatomie et la physiologie de la mamelle ainsi que sur le lait produit.

A. Anatomie de la mamelle

La chèvre et la brebis possèdent une seule paire de petites mamelles, située en position inguinale. Le pis de forme globuleuse et peu décroché de l'abdomen. Par ailleurs, la forme du pis varie selon la race, l'âge et le stade de lactation (Bressou, 1978).

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 intermaminaire). 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 myo-épithéliocytes étoilés et est conduit à partir des alvéoles jusqu'au sinus lactifère par l'intermédiaire de plusieurs canaux lactifères (Barone 2001, Smith et Sherman 2009). Ces éléments sont présentés dans la figures 1ci-dessous.

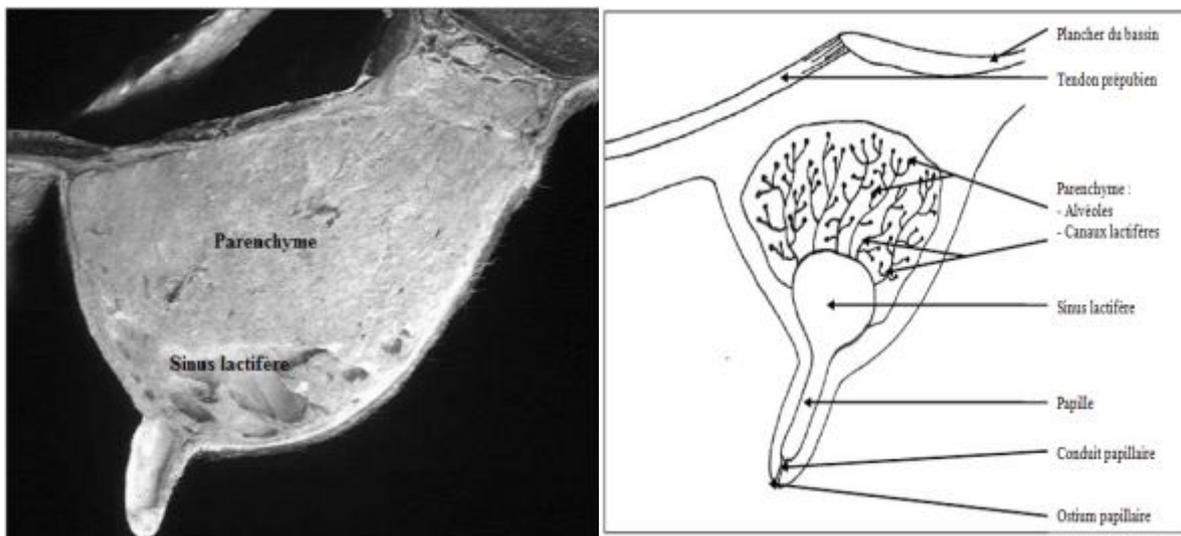


Figure 1 : Coupe longitudinale d'une mamelle de brebis (Ruberte et *al.*, 1994)

1. Particularités anatomiques chez la brebis

Le pis de la brebis est relativement moins développé que celui de la chèvre. Il est également moins pendante que chez cette dernière. Le sillon intermamillaire est plus profond que la chèvre.

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).

2. Protections anatomiques contre les germes

Outre un trayon glabre composé d'un film hydro-lipidique, la protection physique contre les contaminations de la mamelle par des micro-organismes est assurée par plusieurs formations anatomiques.

Premièrement, le conduit papillaire est formé de plusieurs plis longitudinaux kératinisés qui s'épaississent et aboutissent à la formation de la rosette de Fürstenberg au niveau de la jonction entre le conduit papillaire et le sinus lactifère. Des cellules immunitaires sont présentes dans la rosette de Fürstenberg et jouent un rôle dans la protection contre les germes.

Deuxièmement, le conduit papillaire est entouré par un sphincter et sa fermeture est contrôlée par des fibres musculaires. Ces dernières vont donc éviter l'entrée de germes dans la mamelle et empêcher l'écoulement de lait entre les traites ou les allaitements (Barone, 2001).

B. La lactogénèse

1. Montée laiteuse et entretien de la lactation

L'agneau ou la traite, associés éventuellement aux stimuli relatifs à la traite (bruit de la machine à traire,..) vont stimuler le trayon. Par influx nerveux, il y a alors libération de prolactine par l'antéhypophyse et d'ocytocine par la posthypophyse (Martinet et Houdebine 1993). La prolactine est essentielle pour la montée laiteuse avant et lors de la parturition. Selon la quantité libérée lors de cette montée de lait, on observe une variation de l'intensité de la lactation induite par la suite (Kann et *al.*, 1978). Cependant, même si la prolactine est produite pendant la lactation, sa quantité libérée peut être réduite sans impacter la production

laitière (Martinet et Houdebine, 1993). En ce qui concerne l'ocytocine, l'hormone va jouer un rôle mécanique sur l'éjection du lait en stimulant les cellules myoépithéliales autour des alvéoles de la glande mammaire (Martinet et Houdebine, 1993).

2. Types de sécrétions lactées

La brebis présente, comme la vache, une sécrétion lactée de type mérocrine. Les lactocytes exportent donc leur production par l'intermédiaire de vésicules (Park et Humphrey, 1986).

C. La traite

Chez la brebis, la traite est effectuée deux fois par jour. Son volume dans la citerne est moins élevé que celui de la chèvre et entraîne une moins grande accumulation de lait. Chez les races à viande, le volume de la citerne contient environ 30% du lait, alors que chez les races laitières, la citerne peut contenir jusqu'à plus de 50% de lait. Ceci montre l'effet de la sélection des races sur la capacité laitière (McKusick *et al.*, 2003; Rovai *et al.* 2004; Rovai *et al.*, 2008).

D. Caractéristiques du lait

Face à une suspicion de mammites chez une brebis, il est intéressant de connaître certaines particularités de son lait.

1. Caractères organoleptiques et physiques

Contrairement à la vache dont le lait peut être jaunâtre, le lait des petits ruminants est de couleur blanche, car il est dépourvu de carotène (Jandal, 1996). Le lait de brebis est plutôt blanc nacré et plus opaque que celui de la vache (Luquet, 1985).

En pratique vétérinaire, face à un lait de petits ruminants, les paramètres qui pourront être les plus intéressants à examiner seront la viscosité, le pH et la densité. Il peut être intéressant de connaître les valeurs usuelles de ces paramètres car ils sont évaluables en pratique grâce à des bandelettes (pH), un réfractomètre (densité) et visuellement (viscosité). On peut noter que le lait de la brebis est naturellement plus visqueux que les autres. Ceci est essentiellement dû au fait qu'il est plus riche. Le pH du lait des petits ruminants varie entre 6,5 et 6,8 et est facilement mesurable sur le terrain (bandelettes pH, pHmètre). La densité du lait de brebis est en moyenne de 1,036 (Luquet, 1985).

2. Composition

La composition du lait est influencée par de nombreux facteurs, tels que le climat, l'alimentation, la race ou le stade de lactation. La teneur en lactose des laits de brebis est quasi équivalente à celle de la vache et représente entre 3,7 et 4,1% du lait. Les plus grosses différences entre les laits sont retrouvées sur la teneur en protéines et en matière grasse. Les protéines sont présentes sous forme de micelles dans le lait et comprennent dans leur comptage, les caséines et les immunoglobulines. Les lipides sont présents sous forme de globules gras et sont la source nutritive principale des petits. Le lait de la brebis présente une teneur en matière grasse de deux fois plus élevée que celui de la chèvre (7,6%). De même, le taux de protéines du lait fait l'objet d'un rapport similaire avec environ 3% dans les laits de vache et de chèvre, contre 6,2% dans le lait de brebis. La richesse du lait de brebis explique sa plus grande viscosité. Les teneurs plus élevées en composants dans le lait de brebis entraînent une diminution du temps de Rennet qui représente le temps mis par le lait pour coaguler. La coagulation est donc plus rapide chez la brebis (Jandal, 1996; Luquet 1985).

3. Taux de cellules somatiques

Lors de l'analyse du lait, on recherche le taux de cellules somatiques. En effet, le lait contient naturellement des cellules, mais celles-ci peuvent aussi se retrouver augmentées en cas d'infection de la mamelle. Les cellules présentes dans le lait sont en grande partie des leucocytes (polynucléaires, macrophages et lymphocytes), ce qui explique que le taux de cellules somatiques soit plus grand lors de mammites (Paape et *al.*, 2007).

Les cellules prédominantes dans le lait de brebis saine sont les macrophages (46 à 84%), lorsque les brebis sont atteintes de mammites, on observe une augmentation du pourcentage de polynucléaires neutrophiles dans le lait jusqu'à 50 à 90% (Boulaaba et *al.*, 2001; Haenlein 2002; Paape et *al.*, 2001).

Chez la brebis, la sécrétion du lait étant de type mérocrine, il y a conservation de l'intégrité de la cellule et donc moins de particules cytoplasmiques dans le lait (Pazzola et *al.*, 2012).

II. GÉNÉRALITÉS SUR LES MAMMITES

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

A. Types de mammites

Les mammites sont classées en mammites cliniques, c'est-à-dire suraiguës, aiguës ou chroniques et en mammites subcliniques (Bergonier et *al.*, 1997; Brugère-Picoux, 2004).

1. Classification des mammites cliniques

Les principaux signes observables et qui permettent de suspecter une mammite sont des signes fonctionnels. Ces signes regroupent la modification qualitative du lait, mais aussi la modification quantitative de la sécrétion lactée. Lorsque la qualité du lait est altérée, ce dernier peut présenter des grumeaux, peut changer de couleur, de densité, de pH,... Lorsque c'est la quantité de lait qui est altérée, la production lactée est diminuée car le parenchyme mammaire est atteint. Il est également possible que la production de lait s'arrête complètement, on parle d'agalactie.

Dans certains cas, des symptômes locaux, voire des symptômes généraux, peuvent être observés. Concernant les symptômes locaux, les signes les plus fréquemment présents sont les symptômes de l'inflammation : œdème, douleur, chaleur, et rougeur. Cependant, il existe des cas particuliers, comme le cas des mammites gangreneuses où il n'y aura, ni chaleur, ni rougeur mais plutôt une mamelle bleuâtre à violacée et froide (Brugère-Picoux, 2004). La palpation de la mamelle aide donc beaucoup dans le diagnostic.

Enfin, les symptômes généraux sont principalement ceux d'un syndrome fébrile, c'est-à-dire de l'hyperthermie, de l'anorexie avec un arrêt de la rumination, et/ou une altération de l'état général. L'ensemble des signes cités peut ne pas être présent (Brugère-Picoux, 2004; Watkins et Jones, 2007)

La classification précédente des mammites cliniques est donc basée sur la vitesse d'apparition de la mammite et sur sa durée d'évolution. Puis la classification fait appel aux signes cliniques. Dans une étude de Calavas et *al.* (1998), il a été proposé de classer les mammites cliniques chez des brebis selon les signes sur la mamelle (taille, couleur,...) sur la production de lait (diminution ou disparition) et selon la durée de ces signes.

Dans l'étude, cinq groupes de mammites ont été différenciés :

- **Type 1**: augmentation de taille des deux glandes mammaires et agalactie bilatérale,
- **Type 2** : atrophie d'une glande mammaire et agalactie unilatérale,
- **Type 3** : agalactie unilatérale et non persistante,

- **Type 4** : seulement augmentation de taille d'une glande mammaire,
- **Type 5** : mammite unilatérale, persistante, avec des signes cliniques, tels que chaleur et rougeur ou mamelle froide et violacée, atteinte de l'état général, et modification du lait.

2. 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, la 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).

B. 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 et 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 (Brugère-Picoux, 2004; Watson et Buswell, 1984).

1. Impacts des mammites sur les agneaux

La rapidité de la croissance des agneaux est très importante pour les élevages. Les raisons sont les suivantes : plus les agneaux gagnent du poids rapidement, moins leur temps de présence sur l'élevage est grand ; et de plus, les agneaux qui arrivent le plus tôt sur le marché de la viande au printemps sont plus valorisés financièrement que les agneaux tardifs (Burris et Baugus, 1955).

Dans plusieurs études, il a été observé que la quantité de lait produite par une brebis influence la prise de poids et la croissance de son ou de ses agneaux. Si la brebis a des jumeaux à allaiter, ceux-ci gagneront chacun en moyenne moins de poids que s'ils étaient des agneaux uniques (Burris et Baugus, 1955; Torres-Hernandez et Hohenboken, 1980).

Ceci explique que lorsque que la brebis présente une mammite et qu'alors sa production de lait diminue, les agneaux subissent un retard de croissance. La croissance des agneaux est donc affectée par les mammites. Par ailleurs, leur mortalité peut augmenter. La période à risque pour les agneaux se situe essentiellement dans la première moitié de la lactation. C'est dans cette période que les agneaux subissent la plus grande baisse de leur gain massique quotidien. En moyenne, un épisode de mammite au cours d'une lactation peut faire perdre un total de 4 kilogrammes sur le poids vif de l'agneau au moment où il est sevré(Larsgard et Vaabenoe, 1993).

D'autre part, les mammites ont des conséquences sur le travail en plus à fournir par l'éleveur. En effet, il va devenir nécessaire pour eux de nourrir certains agneaux au biberon (Larsgard, Vaabenoe 1993). Une supplémentation en aliment formulé pour les besoins des agneaux peut être mise en place dès une semaine d'âge. Avec cette supplémentation, les agneaux sont moins atteints par la baisse de la quantité de lait de la brebis et sont moins sujets aux retards de croissance et aux pertes de poids (Keisler et *al.*, 1992).

2. Conséquences sur la composition du lait

Lors de mammites, le lait subit des modifications de son aspect (couleur, texture,...), de ses caractères physico-chimiques, mais aussi de sa composition. Il faut faire attention à ces variations et bien comparer les deux glandes mammaires entre elles car il existe des périodes où les changements normaux de composition sont possibles, comme l'œstrus par exemple (Jenness, 1980).

Des composants normalement présents dans le sang peuvent faire leur apparition dans le lait lors de mammites. En effet, lorsque l'affection est présente, il y a augmentation de la perméabilité des vaisseaux à cause de l'inflammation dans la mamelle. Ceci entraîne un passage de molécules du sang dans le lait. On retrouve alors dans le lait des grosses molécules comme l'albumine, ou bien l'antitrypsine, qui sont normalement des molécules sanguines (Maisi *et al.*, 1987).

Lors de mammites, certains composants déjà présents dans le lait de manière physiologique subissent des modifications quantitatives. Dans une étude de McCarthy *et al.* (1988) portant sur les brebis, il était observé une augmentation des protéines du lait, une diminution de la quantité de lactose et une diminution de la quantité de matière grasse. Ces modifications étaient corrélées à l'incidence des mammites. Les protéines étaient des protéines totales du lait, on retrouvait donc dans ce comptage les protéines du sang qui traversent les vaisseaux lors de l'inflammation, comme l'albumine qui faisait l'objet du paragraphe précédent. Cependant, en réalité la caséine est bien diminuée lors de mammites. Les diminutions de lactose et de matière grasse étaient essentiellement dues au dysfonctionnement du parenchyme mammaire, toujours à cause de l'inflammation due à la mammites (McCarthy *et al.*, 1988).

La diminution de composants, tels que le lactose ou la matière grasse, est à associer à la diminution de sécrétion de lait lors de mammites. De ce fait, les impacts sur les agneaux s'expliquent d'une part par le manque de nourriture dans la mamelle et d'autre part par le manque nutritif du peu de lait produit.

Chez la brebis, le temps de coagulation utilisé pour la fabrication des fromages est plus court que chez les autres ruminants. Ceci est dû à son lait beaucoup plus riche en caséine et en matières grasses. Or, la diminution de protéines utiles, telles que la caséine, ainsi que la diminution de la matière grasse ont des impacts sur les temps de coagulation pour la fabrication des fromages. L'impact n'a pas lieu lors de mammites cliniques car le lait est bien évidemment éliminé directement. Cependant, lors de mammites subcliniques discrètes, le lait est modifié et le temps de coagulation pour la fabrication de fromages est augmenté (Jandal 1996; Sevi *et al.* 2000).

3. La mortalité et la réforme des brebis

Les mammites chez les petits ruminants, comme chez la vache, sont une cause de mortalité (Larsgard et Vaabenoe, 1993; Watson et Buswell, 1984). La mort des brebis peut survenir dans les cas de mammites suraiguës ou aiguës (Bergonier et *al.*, 1997).

Parmi les pertes dues aux mammites, la réforme est une des plus importantes. En moyenne, la réforme des brebis pour cause de mammites représente entre 5 à 10 % des réformes globales, avec une variation de 1 à 15 % (Brugère-Picoux, 2004; Watson et Buswell 1984).

Ce taux élevé de réforme s'explique par le fait que les éleveurs savent détecter la plupart des lésions de mammites cliniques par palpation, et les mammites cliniques passent donc rarement inaperçues. En général, la lactation au cours de laquelle la mammite clinique survient est menée à son terme et la réforme s'effectue à la suite de cette lactation. Pour les mammites subcliniques, celles-ci sont plus difficiles à détecter car elles modifient rarement l'aspect de la mamelle. C'est pourquoi elles sont sous-estimées dans les élevages. Bien souvent, lorsqu'un éleveur détecte des lésions sur les mamelles, elles sont la conséquence d'une mammite passée, et ne sont pas toujours le reflet d'une mammite subclinique (Watson et Buswell 1984).

On peut décrire les mammites par l'atteinte unilatérale ou bilatérale de l'appareil mammaire. Les mammites chez les brebis sont plutôt unilatérales, c'est-à-dire qu'elles ne concernent qu'une glande sur les deux. Sur un même troupeau, 80 à 87% des animaux atteints de mammites le sont par une mammite unilatérale (Kirk et *al.*, 1996; De La Cruz et *al.* 1994).

Quant à la production laitière d'une brebis atteinte de mammite, elle est en moyenne réduite de 19,7% par rapport à une brebis saine (McCarthy et *al.*, 1988). Cette donnée peut être corrélée avec une autre étude où la comparaison était réalisée avec l'aspect unilatéral ou bilatéral d'une mammite. Dans cette étude, une brebis sans mammite produisait en moyenne 11% de lait en plus qu'une brebis atteinte d'une mammite unilatérale et 58% de lait en plus qu'une brebis atteinte de mammite bilatérale (Torres-Hernandez et Hohenboken, 1980).

III. ÉTIOLOGIE DES MAMMITES

Nous verrons dans cette partie les caractéristiques générales des agents infectieux pouvant être présents dans un lait de petit ruminant atteint de mammite.

A. Bactéries

Les bactéries sont les principaux agents étiologiques des mammites chez les petits ruminants.

1. 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 coagulase. 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 coagulase négative ou SCN (Gyles et al., 2010).

a) *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 et 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).

b) Les staphylocoques à coagulase négative

Les principales espèces de staphylocoques à coagulase négative rencontrées dans les mammites chez les animaux laitiers sont *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus warneri*,

Staphylococcus xylosum, *Staphylococcus capitis*, *Staphylococcus chromogenes* et *Staphylococcus simulans* (Burriel, 1998).

Chez les brebis de race à viande, les espèces infectant le lait ne sont pas les mêmes, et on retrouve plutôt *Staphylococcus xylosum*, *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).

c) 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 coagulase négative expriment globalement moins de facteurs de pathogénicité par rapport aux staphylocoques à coagulase positive. De plus, parmi les staphylocoques à coagulase 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).

2. 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).

a) 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 *Streptococcusuberis*, *Streptococcusagalactiae* et *Streptococcussuis*(Bergonier et *al.*, 2003).

b) 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 *Enterococcusfaecalis* et *Enterococcusfaecium* qui sont responsables de mammites.

3. 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(Gyles et *al.*, 2010).

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 *Mannheimiahaemolytica* 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 et Jones, 1998).

4. 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 *Escherichiacoli* et *Enterobacter*. Certaines sont saprophytes, comme *Serratiamarcescens*. D'autres sont parasites stricts, comme *Shigella* et *Salmonella*. Enfin, certaines peuvent être à la fois commensales et saprophytes, comme *Klebsiella* ou *Proteus*.

5. L'ordre des actinomycétales

a) 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. Ce sont des bactéries 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 *Corynebacteriummastiditis* et *Corynebacteriumbovis* qui sont impliquées dans les mammites chez les petits ruminants (Gyles et *al.*, 2010).

b) *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).

6. 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).

7. 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).

B. 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. 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 part les lésions qu'ils induisent, ils prédisposent aux mammites (Sanchez et *al.*, 2001; Lerondelle et *al.*, 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).

On remarque ainsi l'importance de ces virus dans les mammites chez les petits ruminants et on considère que 50% des élevages ovins et 90% des élevages caprins sont infectés, sans pour autant que les formes cliniques précédemment citées soient en grande prévalence. La mammite engendrée est une mammite de type interstitielle caractérisée par une induration avec chute de la production laitière.

C. 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 mammite. Seul *Aspergillus fumigatus* fait l'objet de plusieurs publications. *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 de petits ruminants atteints de mammites a été démontrée mais les cas sont très rares (Perez et *al.*, 1998).

D. Prévalences des pathogènes

De nombreuses études ont été réalisées pour évaluer les prévalences des pathogènes retrouvés 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.

1. Pathogènes en cause lors de mammites

a) 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 xylosus*, *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*.

b) 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 dans les deux diagrammes ci-dessous et sont liés à la partie précédente.

c) Pour les mammites cliniques plus précisément

Les cas de mammites cliniques chez les petits ruminants étant très rares, tous les chiffres ci-dessus représentent en réalité essentiellement les mammites subcliniques. Pour les mammites cliniques, *Staphylococcus aureus* est le pathogène responsable de la majorité des cas. Il est néanmoins nécessaire de distinguer les cas isolés de mammites cliniques et les cas de mammites enzootiques ou épizootiques. Dans les cas isolés de mammites cliniques, *Staphylococcus aureus* est toujours le pathogène dominant, puis dans l'ordre, les SCN, les streptocoques, les bactéries du genre *Corynebacterium*, les entérobactéries avec *Escherichiacoli* notamment (Bergonier et Berthelot, 2003; Leitner et *al.*, 2001; White et Hinckley, 1999). Lors d'épizootie ou d'enzootie, les pathogènes les plus fréquemment rencontrés sont toujours *Staphylococcus aureus* et les streptocoques. Mais ensuite, on retrouve *Aspergillus fumigatus*, *Burkholderia cepacia* et *Serratia marcescens* (Berriatua et *al.*, 2001; Las Heras et *al.*, 2000; Perez et *al.*, 1998, 1999).

IV. ÉPIDEMIOLOGIE

Les mammites peuvent apparaître depuis la parturition jusqu'au sevrage et peuvent également persister pendant le tarissement (Larsgard et Vaabenoe 1993). Les périodes les plus à risque pour les mammites sont : - l'agnelage, - entre 4 et 8 semaines de lactation, - après le sevrage (Brugère-Picoux, 2004).

A. Incidence et prévalence

De nombreuses études ont été réalisées sur l'incidence et la prévalence des mammites chez les petits ruminants. Chez les brebis et les chèvres, l'incidence des mammites cliniques sur une année semble être inférieure à 5% dans la plupart des cas (Bergonier et *al.*, 1997, 2003). Cependant, dans certaines études chez la brebis, cette incidence était supérieure à 5%, avec

une moyenne de 6,8% oscillant entre 4,1 à 8,8% selon l'année (Larsgard et Vaabenoe, 1993). Cette incidence peut dépasser les 30 à 50% dans moins d'1% des élevages, mais ce sont alors des épizooties ou des enzooties.

La prévalence des mammites subcliniques chez la brebis est évaluée grâce au comptage des cellules somatiques dans le lait de tank car les contrôles individuels sont rarement utilisés (Bergonier et *al.*, 2003). La prévalence moyenne des mammites subcliniques retenue chez la brebis est comprise entre 20 et 30% (Bergonier et *al.*, 1997).

B. Persistance

La persistance des germes dans les mamelles infectées est due à une détection des mammites qui ne se fait pas assez précocement, à un défaut d'élimination des germes par le traitement ou à une réforme insuffisante des animaux atteints de mammites (Bergonier et *al.*, 1997).

C. Sources d'infections

Les animaux peuvent s'infecter par différentes sources de germes qui sont classées en sources primaires et en sources secondaires. Les sources primaires regroupent l'animal lui-même, l'environnement, ainsi que l'équipement de traite lorsqu'il y a persistance des germes dans celui-ci. Les sources secondaires quant à elles sont dites accessoires, voire transitoires, et regroupent l'équipement de traite et le trayeur (Bergonier et *al.*, 1997, Bergonier et *al.*, 2003).

D. Facteurs favorisant les mammites

1. Les traumatismes des trayons

Les traumatismes sont des sites privilégiés de colonisation par les micro-organismes. Les lésions infectées, anciens lieux de traumatismes, sont alors des sources primaires de contamination. Donc, les traumatismes des trayons constituent un des facteurs prédisposant aux mammites. Les traumatismes peuvent avoir plusieurs origines. Ils peuvent être la conséquence de la traite, ou la conséquence de fils barbelés, d'attaques de chiens, de piqûres d'insectes ou de végétaux (Smith et Sherman, 2009).

2. Conformation

La morphologie des mamelles peut prédisposer aux mammites. Premièrement, une mamelle inadaptée à la machine de traite et aux faisceaux trayeurs peut entraîner des lésions des trayons et du canal qui sont propices à la contamination mammaire. Deuxièmement, une

mauvaise conformation peut causer un mauvais accès pour les agneaux lors de la tétée et peut favoriser les lésions du trayon ou la contamination lorsque les agneaux s'y reprennent à plusieurs fois pour pouvoir attraper le trayon (Rovai et *al.*, 2004).

3. Agneaux

Plusieurs études indiquent que le nombre de mammites augmente avec le nombre de naissances. Il y a deux variables comprises dans le nombre des naissances : le nombre d'agneaux par brebis mais aussi le nombre d'agneaux sur l'ensemble de l'élevage. En effet, il est possible que des agneaux tètent une brebis autre que leur mère et ceci favorise la propagation des germes. Donc, le nombre de naissances sur l'élevage est un facteur favorisant pour les mammites. De plus, le nombre d'agneaux allaités par une brebis entraîne des variations sur la prédisposition aux mammites. Une brebis avec un seul agneau sera moins prédisposée aux mammites qu'une brebis qui en élève deux (ou plus). Une autre constatation est qu'une brebis ayant perdu un agneau sur les deux qu'elle allaitait sera plus prédisposée aux mammites qu'une brebis qui garde ses deux agneaux jusqu'au sevrage. Une des explications est que la brebis ayant perdu un agneau produit du lait en quantité suffisante pour deux agneaux. Or, lorsque l'un des deux meurt, le survivant n'a pas les besoins de deux agneaux pour sa croissance et la brebis produit trop de lait. Il semble alors qu'une mamelle pleine soit plus à risque pour les mammites qu'une mamelle vide (Larsgard et Vaabenoe 1993; Gross et *al.*, 1978).

Une autre explication quant à l'influence du nombre de naissances sur la prédisposition aux mammites est donnée dans une étude de McCarthy et *al.* (1988), où il est dit que le nombre de naissances fait baisser la production de lait chez les brebis, amenant alors les agneaux à aller téter plus souvent. L'augmentation du nombre de tétées entraîne une augmentation du temps d'ouverture des ostiums des trayons et la mamelle est alors plus exposée aux sources de contamination (McCarthy et *al.*, 1988).

4. Densité d'élevage

Dans une étude de Sevi et *al.* (1999), l'influence de la densité des brebis par enclos a été étudiée. Trois groupes de brebis ont fait l'objet d'une expérimentation et les animaux ont été répartis de façon homogène dans trois enclos : un enclos haute densité, un enclos moyenne densité et un enclos faible densité. La surface allouée par animal était respectivement de 1m²,

1,5m² et 2m². Avant l'expérience, les brebis ont été testées pour les mammites subcliniques et aucune d'entre elles n'était atteinte. Au cours de l'étude, l'air, la composition du lait et la production laitière ont été évalués. En ce qui concerne l'air, des analyses portant sur la concentration en micro-organismes ont permis d'observer qu'au cours de l'étude, une augmentation de la concentration en micro-organismes dans l'air avait lieu dans chacune des stabulations (air prélevé au ras du sol). Cependant, les plus fortes concentrations en germes étaient observées dans l'enclos à forte densité, et les concentrations étaient également élevées dans l'enclos de moyenne densité. La production laitière était plus élevée dans le groupe où les brebis disposaient de plus d'espace. De plus, le lait contenait dans ce groupe des concentrations plus hautes de caséine, de protéines et de graisse. Durant l'étude, aucune mammitte clinique n'a été observée. Par contre, des mammites subcliniques ont été observées dans les groupes à moyenne et forte densité. Ceci est à corrélérer aux analyses de taux de cellules somatiques et aux bactériologies. Les taux cellulaires moyens étaient plus bas dans le groupe de faible densité, puis augmentaient dans le groupe de moyenne densité, pour enfin augmenter très fortement dans le groupe à forte densité de brebis.

De même, les germes étaient moins présents dans le lot de brebis disposant de plus d'espace. La densité d'élevage semble être un facteur prédisposant pour les mammites pour plusieurs raisons. La plus évidente est le manque de volume pour les fèces et l'urine. Les matières fécales s'accumulent et l'absorption par la litière n'est pas assez efficace. Ceci explique les résultats des analyses de germes dans l'air ambiant. La pression exercée par les autres animaux (due à la densité, à la pression alimentaire et à la pression de couchage) semble intervenir minoritairement dans les infections et dans la baisse des performances par rapport à la pression infectieuse engendrée par la quantité d'urines et de fèces (Sevi *et al.*, 1999). Une autre étude de Sevi *et al.* (2001) a permis d'observer les mêmes résultats.

V. DIAGNOSTIC

A. 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).

1. 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,...

2. 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 rétromammaires (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).

3. 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).

B. Diagnostic de laboratoire

1. 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).

2. PCR

La Réaction en Chaîne par Polymérase, ou en anglais Polymerase Chain Reaction (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).

3. 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.

a) 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.

b) 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.

c) 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).

d) 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).

La méthode Opto-Fluoro-Electronique est considérée comme la méthode de référence en matière de comptage des cellules somatiques du lait. Elle est reconnue et approuvée par la Fédération Internationale du Lait, la FIL (autrement connue sous le nom de IDF : International Dairy Federation). Les instruments permettant d'utiliser cette méthode se trouvent dans les Laboratoires Interprofessionnels d'Analyses Laitières (LIAL).

4. 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).

VI. 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).

A. Conditions et objectifs du traitement

1. 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 et 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. 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 (Bergonier et Berthelot, 2003).

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.

2. Quelques règles importantes

a) 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 intramammaire 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 et Berthelot, 2003; Contreras et *al.*, 2007).

b) Hygiène lors des traitements

Le mode d'administration peut se faire par voie parentérale ou par voie intramammaire. L'injection intramammaire 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 ou la chèvre 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 et Berthelot, 2003).

c) 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).

B. Particularités du traitement chez les petits ruminants

1. 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 et *al.*, 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 et 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 (Bergonier et Berthelot, 2003).

2. 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 et Berthelot, 2003; McDougall et *al.*, 2002; Watson et Buswell, 1984).

C. Traitement au cours de la lactation

1. 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 intramammaire. 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).

2. 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 méglumine 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 et *al.*, 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 et Berthelot, 2003).

3. 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.

D. 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 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).

1. 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 et al. (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.

2. 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 intramammaire. Enfin, la moindre utilisation des antibiotiques est moins favorable à l'instauration d'antibiorésistances (Bergonier et Berthelot, 2003; Fox et *al.*, 1992).

Plusieurs études cherchant à mesurer l'efficacité d'un traitement intramammaire 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 et Berthelot, 2003; Chaffer et *al.*, 2003; Watson et Buswell, 1984).

Mis à part le traitement intramammaire, 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 et 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 intramammaire. 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.

3. 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 dont les lactations se terminent en avance. En effet, le tarissement sera déjà réalisé sur ces animaux et le traitement intramammaire 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 cessions 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.

E. Echecs et risques du traitement

1. Causes d'échecs du traitement

La réussite ou l'échec du traitement sont conditionnés par différents facteurs. Les causes d'échecs sont principalement un délai trop long entre les premiers signes cliniques et le début du traitement ou l'utilisation d'un antibiotique ne ciblant pas la bactérie en cause. De plus, le traitement est souvent arrêté dès la régression des signes cliniques. Cette pratique est à bannir car il est important de traiter jusqu'au dernier jour de prescription afin de détruire toutes les bactéries présentes. Une autre erreur d'administration est de sous doser le traitement, notamment en donnant une moitié d'applicateur au lieu d'un applicateur entier (Mavrogianni et al., 2011).

2. Contaminations intramammaires

L'absence de bonnes pratiques de traitement, et notamment d'hygiène lors du traitement intramammaire peut entraîner des contaminations ascendantes de la mamelle. Plusieurs études ont démontré l'introduction iatrogène de germes tels que *Pseudomonasaeruginosa*, *Aspergillusfumigatus* ou *Burkholderiacepacia* lors de traitements intramammaires (Las Heras et al., 1999, 2000; Berriatua et al., 2001). Les mauvaises pratiques en cause sont principalement l'utilisation de la même canule pour le traitement de plusieurs animaux, le fait de poser l'applicateur au sol avant de réaliser le traitement ou tout simplement l'absence de désinfection du trayon. L'étude de Las Heras et al. (1999) montre la persistance de *Pseudomonasaeruginosa* dans l'eau et son implication dans des cas de mammites. Le simple nettoyage de la mamelle à l'eau peut donc entraîner une contamination par la bactérie.

Lors d'une infection par *Aspergillusfumigatus* après un traitement intramammaire au tarissement, les mammites surviennent soit durant la semaine avant la parturition, soit quelques jours après la parturition (Las Heras et al., 2000). L'infection par le champignon est favorisée par l'antibiotique utilisé. En effet, les bactéries meurent et le champignon peut se développer plus facilement (Las Heras et al., 2000).

VII. 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.

A. Contrôle des sources et de la transmission

1. 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 diagnostics 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).

2. Sécurisation de l'environnement

a) 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).

b) 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.

3. 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 traite 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).

B. Contrôle de la sensibilité des animaux

1. 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'antibiorésistance. De plus, l'efficacité est contestée.

2. 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 coagulase 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).

3. 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.

MATERIEL ET METHODES

Matériel et méthodes

Cette étude a été réalisée lors d'une visite unique le 15 janvier 2020 au niveau de la ferme expérimentale de l'université IBN KHALDOUN de Tiaret.

La ville de Tiaret est située à 1080 m d'altitude sur le mont du Gezoul qui fait partie de la chaîne de l'Atlas tellien. Le Chef lieu de la wilaya est situé à 361 km à l'Ouest de la capitale, Alger. Elle s'étend sur une superficie de 20050 km.

L'étude a concerné 20 brebis de race Rembi en phase de lactation, âgées de 02 à 04 ans présentant un bon état général.



Photo n°1 : Cheptel de l'étude (Ghlib, 2019)

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 et lors de chaque prélèvements nous avons pris en considération la demi mamelle (DM) (D pour la droite et G pour la gauche).

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 mammelles présumées saines.

Ce test est basé sur l'emploi d'un détergent (solution de Teepol à 10%) et d'un colorant (le pourpre de bromocrésol). L'adjonction du tensioactif dans le prélèvement provoque la lyse des cellules présentes dans le lait par destruction de leurs parois entraînant 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).

Enfin, la présence du pourpre de bromocrésol apporte une précision supplémentaire au test ; sa coloration violette s'intensifie lorsque le pH augmente.

L'interprétation de ce test passe par l'appréciation de la consistance du mélange formé et de sa couleur. 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 quelque 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 est réalisé à l'échelle individuelle. Il consiste à mélanger, dans des quantités identiques, du lait et un réactif, le Teepol.

Le Teepol est un détergent auquel est associé un indicateur de PH coloré. Le Teepol fait éclaté 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 :

- un plateau adapté
- Un flacon de teepol
- Une seringue ou un flacon doseur
- Un seau contenant de l'eau chaude
- Un seau vide

Comment réaliser un CMT :

- Tirez du lait d'une demi-mammelle directement dans une coupelle
- Utilisez une coupelle par demi-mammelle
- Chaque coupelle possède un trait qui indique la quantité de lait à recueillir (environ 2 ml). Pour vérifier la quantité de lait que vous avez recueillis, inclinez le plateau vers vous.



Photos n°2 et 3 : Récupération de quelques jets de lait dans les cupules du plateau (Ghlib, 2019)



Photos n°4 : Quantité suffisante pour réaliser un CMT(Ghlib, 2019)

- Rajoutez une quantité de teepol identique à celle du lait
C'est une condition indispensable pour que les mesures soient fiables et répétables.
Pour cela il est conseillé d'utiliser une seringue ou un flacon doseur (parfois moins précis)



Photos n°5 : Ajout du réactif du CMT(Ghlib, 2019)

- Mélanger le lait au réactif pendant 10 secondes par un mouvement circulaire du plateau.



Photosn°6 : Mélange du l'échantillon avec le réactif par des mouvements circulatoires
(Ghlib, 2019)

- Notez l'intensité du précipité obtenu pour chaque demi-mammelle. La comparaison des résultats des deux demi-mammelles peut aider à définir la note correspondant à chaque côté.
- A l'issue de la notation, videz le précipité obtenu dans un seau et rincez le plateau à l'eau chaude pour éliminer les résidus de lait et de détergent

Résultat : Les quartiers infectés sont positifs au CMT.

Lait normal : Consistance normale, suit facilement le mouvement d'agitation et coule comme un liquide.

Lait légèrement positif (+) : On observe un léger gel persistant, des filaments grumeleux, colle un peu à la coupelle lorsqu'on le renverse. Aspect floconneux.

Lait positif (++) : On observe un épaissement immédiat avec des amas visqueux au fond de la coupelle, il coule encore en filet lorsqu'on le renverse.

Lait très positif (+++) : Gel épais, consistance blanc d'oeuf et très visqueux quand on le renverse. Tombe en bloc (aspect méduse).



Photos n°7: Mammite subclinique (Ghlib, 2019)

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

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

CCS : Comptage des cellules somatiques du lait

RESULTATS ET DISCUSSIONS

Résultats

Inspection et palpation :

Après avoir procéder à l'examen général nous avons constaté qu'aucune des femelles examinée n'a présentait de signes particuliers.

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 mammelles, de chaque quartier et des trayons étaient normales. Le lait présentait un aspect normal de couleur blanche nacré.

Ces résultats sont similaires à ceux rapportés par Benchohra (2015) qui n'a diagnostiqué aucun cas de mammites clinique sur les 241 brebis examinées.

Selon plusieurs auteurs les cas de mammites cliniques chez les petits ruminants sont très rares (Bergonier et Berthelot, 2003; Leitner et *al.*, 2001; White et Hinckley, 1999 ; Bergonier et *al.*, 1997)



Photo n°8 : Mamelle sans particularité spécifique à l'examen clinique (Ghlib, 2019)

Test CMT

Les résultats obtenus sont représentés dans les figures n°2

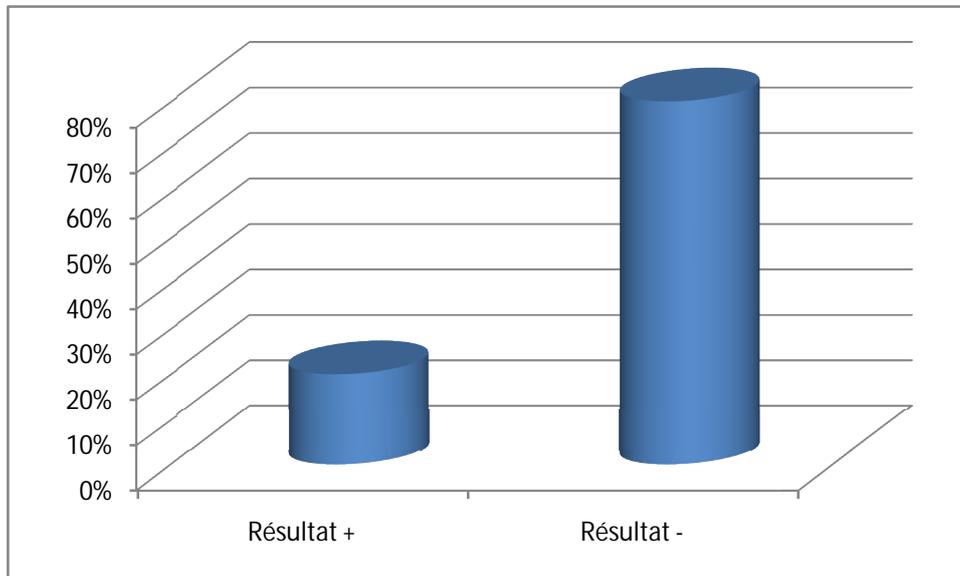


Figure n°2 : fréquences de mammites subcliniques détectées par le CMT

Ces résultats montrent que 20% des femelles soit 04 brebis de l'effectif total ont été identifiées comme présentant une mammité subcliniques 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-mammelles.

Ces résultats se rapprochent de ceux rapportés dans une étude réalisée 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-mammelles testées

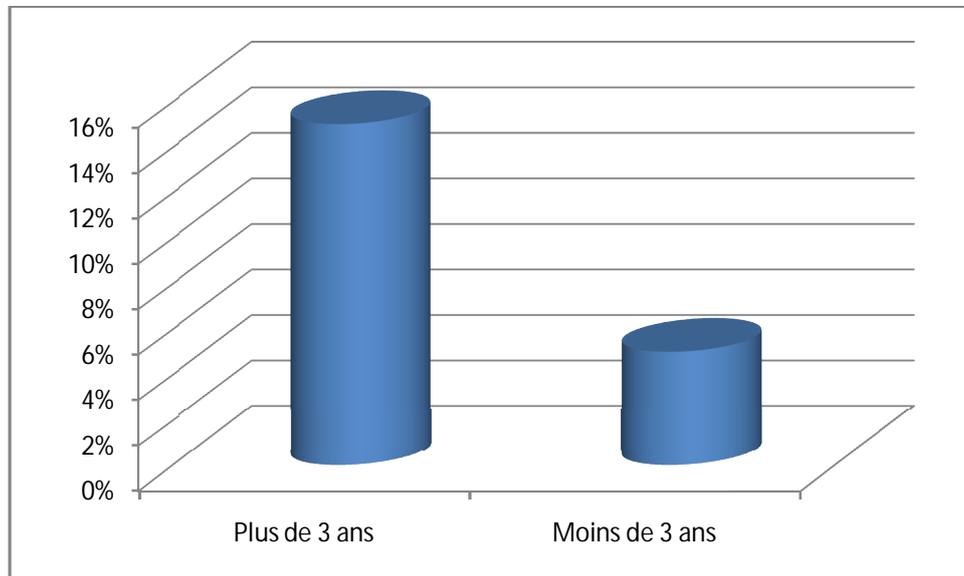


Figure n°3 : fréquences de mammites subcliniques détectées par le CMT en fonction de l'âge des brebis

Selon les résultats présentés dans la figure ci-dessus on constate que ce sont les femelles 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 sans être traitées ou qu'une éventuelle réforme soit préconisée.

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

CONCLUSION
ET
RECOMMANDATIONS

Conclusion et recommandations

Les mammites des ovins ont été moins étudiées que les mammites des bovins. Ce travail avait donc pour but de réaliser une synthèse bibliographique sur le sujet et de dépister les mammites subcliniques présentes dans l'exploitation, sujet de l'étude, par l'utilisation de la méthode du CMT.

L'anatomie de la mamelle et la physiologie de la lactation sont semblables chez les ruminants. Chez les ovins la prévalence des mammites clinique est peu élevée par rapport aux élevages bovins. Au contraire les mammites subcliniques sont plus communes avec une prévalence de 20%.

Des lacunes existent encore dans le diagnostic et le traitement des mammites chez les ovins en effet la majorité des mammites est subclinique.

Le California Mastitis Test (CMT) est un test alternatif au comptage cellulaire qui est très utile, car facile d'utilisation et bon marché, pour le diagnostic des mammites subcliniques chez les brebis.

Il devrait être effectué avant la traite pour prendre en compte les variations cellulaires associées aux fractions de lait.

Il serait intéressant de penser à réaliser un CMT au quotidien lorsqu'il y a un doute sur l'état de santé de la mamelle ; le CMT peut faciliter le repérage de la (des) demi-mamelle (s) infectée (s)

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

Références bibliographiques

1. 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.
2. 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.
3. 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.
4. Arsenault J., Dubreuil P., Higgins R., Belanger D., 2008. Risk factors and impacts of clinical and subclinical mastitis in commercial meat-producing sheep flocks in Quebec, Canada. *Preventive Veterinary Medicine*, 87: 373-393.
5. 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.
6. 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.
7. Barrot Debreil E. F. J., (2008). Les analyses bactériologiques du lait des infections mammaires bovines applicables au cabinet vétérinaire en pratique courante et leurs intérêts dans le traitement des mammites. Thèse de doctorat vétérinaire. École Nationale Vétérinaire d'Alfort, p 96.
8. 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.
9. 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.
10. 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.
11. 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.
12. BERRIATUA, E., ZILUAGA, I., MIGUEL-VIRTO, C., URIBARREN, P., JUSTE, R., LAESENS, S., VANDAMME, P. et GOVAN, J. R. W. (2001). Outbreak of subclinical
13. 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.
14. 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.
15. BOULAABA, A., GRABOWSKI, N. et KLEIN, G. (2001). Differential cell count of caprine milk by flow cytometry and microscopy. *Small Ruminant Res.* (2001). Vol. 97, n° 1-3, pp. 117-123.
16. BRESSOU, C. (1978). Anatomie régionale des animaux domestiques. Tome II. Ruminants. 2^{ème} édition. J. B. Baillière. Paris.
17. BRUGÈRE-PICOUX, J. (2004). Maladie de la mamelle. In : Maladies des moutons. 2^{ème} édition. Editions France Agricole. Paris. pp. 202-209.
18. 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.
19. 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.
20. BURRIS, Martin J. et BAUGUS, C. A. (1955). Milk consumption and growth of suckling lambs. *J. Anim. Sci.* 1955. Vol. 14, n° 1, pp. 186–191.
 21. CALAVAS, D., BUGNARD, F., DUCROT, C. et SULPICE, P. (1998). Classification of the clinical types of udder disease affecting nursing ewes. *Small Ruminant Res.* (1998). Vol. 28, pp. 21-31.
 22. 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.
 23. Chellig R., (1992). Les races ovines Algériennes. Editeur : *Office des Publications Universitaires* (OPU), Alger, p. 80
 24. Contreras A., Sierra D., Sánchez A., Corrales J.C., Marco J.C., Paape M.J., Gonzalo C., (2007). Mastitis in small ruminants. *Small Ruminant Research*, 68: 115-121.
 25. 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.
 26. 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.
 27. 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.
 28. Fagundes H., Barchesi L., Nader Filho A., Menezes Ferreira L., Augusto C., Oliveira F., (2010). Occurrence of staphylococcus aureus in raw milk produced in dairy farms in SÃO PAULO State, BRAZIL. *Brazilian Journal of Microbiology*, 41: 376-380.
 29. 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.
 30. 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.
 31. 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.
 32. 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.
 33. GONZALO, C., BARO, J. A., CARRIEDO, J. A. et SAN PRIMITIVO, F. (1993). Use of the Fossomatic Method to Determine Somatic Cell Counts in Sheep Milk. *J. Dairy Sci.* (1993). Vol. 76, n° 1, pp. 115-119.
 34. 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.
 35. 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.
 36. HAENLEIN, G. (2002). Relationship of somatic cell counts in goat milk to mastitis and productivity. *Small Ruminant Res.* (2002). Vol. 45, n° 2, pp. 163–178.
 37. JANDAL, J. M. (1996). Comparative aspects of goat and sheep milk.pdf. *Small Ruminant Res.* (1996). Vol. 22, n° 2, pp. 177-185.
 38. JENNESS, R. (1980). Composition and characteristics of goat milk : review 1968-1979. *J. Dairy Sci.* (1980). Vol. 63, pp. 1605-1630.
 39. KANN, G., CARPENTIER, MC., FEVRE, J., MARTINET, J., MAUBON, M., MEUSNIER, C., PALY, J. et VERMEIRE, N. (1978). Lactation and prolactin in sheep, role of prolactin in initiation of milk secretion. In : International symposium. Developments in endocrinology. Progress in prolactin physiology and pathology. Elsevier north holland, biomedical press. Amsterdam : Robyn C. et Harter M. pp. 201-212.
 40. Keisler D. H., Andrews M. L., Moffatt R. J., (1992). Subclinical mastitis in ewes and its effect on lamb performance. *Journal of Animal Science*, 70:1677-1681.
 41. 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.
42. KIRK, J. H., GLENN, J. S. et MAAS, J. P. (1996). Mastitis in a flock of milking sheep. *Small Ruminant Res.* (1996). Vol. 22, pp. 187-191.
 43. LARSGARD, A. G. et VAABENOE, A. (1993). Genetic and environmental causes of variation in mastitis in sheep. *Small Ruminant Res.* (1993). Vol. 12, pp. 339-347.
 44. LAS HERAS, A., DOMINGUEZ, L. et FERNANDEZ-GARAYZABAL, J. F. (1999). Prevalence and aetiology of subclinical mastitis in dairy ewes of the Madrid region. *Small Ruminant Res.* (1999). Vol. 32, n° 1, pp. 21-29.
 45. 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.
 46. 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. Vol. 147, pp. 578-580.
 47. 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.
 48. 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.
 49. LUQUET, F. M. (1985). Lait et produits laitiers. Vache. Brebis. Chèvre. Volume 1. Les laits. De la mamelle à la laiterie. Lavoisier Tec & Doc. Paris.
 50. MAISI, P., JUNTILA, J. et SEPPÄNEN, J. (1987). Detection of subclinical mastitis in ewes. *Br. Vet. J.* (1987). Vol. 143, pp. 402-409.
 51. MARTINET, J. et HOUDEBINE, L.M. (1993). Endocrinologie de la lactation : glande mammaire, mammogénèse, facteurs de croissance, lactogénèse. In : *Biologie de la lactation*. INSERM/INRA. Paris. pp. 3-29.
 52. 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.
 53. 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.
 54. MAVROGIANNI, V.S., FTHENAKIS, G.C., BURRIEL, A.R., GOULETSOU, P., PAPAIOANNOU, N. et TAITZOGLU, 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.
 55. 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.
 56. MCCARTHY, F. D., LINDSEY, J. B., GORE, M. T. et NOTTER, D. R. (1988). Incidence and control of subclinical mastitis in intensively managed ewes. *J. Anim. Sci.* 1988. Vol. 66, n° 11, pp. 2715-2721.
 57. 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.
 58. 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.
 59. 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.
 60. MCKUSICK, B. C., THOMAS, D. L. et BERGER, Y. M. (2003). Effect of omission of machine stripping on milk production and parlor throughput in East Friesian dairy ewes. *J. Dairy Sci.* (2003). Vol. 86, n° 2, pp. 680-687.

61. PAAPE, M. J., POUTREL, B. et CONTRERAS, A. (2001). Milk somatic cells and lactationin small ruminants. *J. Dairy Sci.* (2001). Vol. 84, pp. E237-E244.
62. 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 milksomaticcell counts. *Small Ruminant Res.* 2007. Vol. 68, n° 1-2, pp. 114-125.
63. PARK, Y. et HUMPHREY, R. (1986). Bacterial cell counts in goat milk and their correlations with somatic cell counts, percent fat, and protein. *J. Dairy Sci.* 1986. Vol. 69, n° 1, pp. 32-37.
64. PARK, Y.W., JUÁREZ, M., RAMOS, M. et HAENLEIN, G.F.W. (2007). Physico-chemical characteristics of goat and sheep milk. *Small Ruminant Res.* (2007). Vol. 68, n° 1-2, pp. 88-113.
65. PAZZOLA, M., BALIA, F., CARCANGIU, V., DETTORI, M.L., PIRAS, G. et VACCA, G.M. (2012). Higher somatic cells counted by the electronic counter method do not influence renneting properties of goat milk. *Small Ruminant Res.* janvier 2012. Vol. 102, n° 1, pp. 32-36.
66. 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,
67. 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.
68. Plommet M., Ricordeau G., 1960. Mammite staphylococcique de la brebis : Influence des modes de traite et de sevrage, du nombre d'agneaux, du stade de lactation et de la production laitière sur le déclenchement de l'infection. *INRA Annales de Zootechnie*, 9: 225-240.
69. Poncelet J.L., (2007). Les Staphylococcies ovines. Commission ovine : Fiche technique n° 47, Février. *Société Nationale des Groupements Techniques Vétérinaires (SNGTV)*.
70. Poutrel B., 1983. La sensibilité aux mammites : revue des facteurs liés à la vache. *Annales de Recherches Vétérinaires*, 14 (1) : 89-104.
71. 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.
72. 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.
73. Pradié J., Da Rosa Moraes C., Gonçalves M., Sousa Vilanova M., Ferreira Corrêa G., Geter Lauz O., Moreira Osório M. T., Schmidt V., (2012). Somatic Cell Count and California Mastitis Test as a Diagnostic Tool for Subclinical Mastitis in Ewes. *Acta Scientiae Veterinariae*, 40 (2): 1038.
74. REVEAU, A., 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. 1998. *L'éleveur de chèvres*, 4, 1-3.
75. ROVAI, M., CAJA, G. et SUCH, X. (2008). Evaluation of Udder Cisterns and Effects on Milk Yield of Dairy Ewes. *J. Dairy Sci.* 2008. Vol. 91, n° 12, pp. 4622-4629.
76. ROVAI, 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.
77. 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.
78. 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.
79. 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.
80. 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.

81. SCOTT, P. R. et MURPHY, S. (1997). Outbreak of staphylococcal dermatitis in housed lactating Suffolk ewes. *Vet. Rec.* (1997). Vol. 140, pp. 631-632.
82. 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.
83. SEVI, A., TAIBI, L., ALBENZIO, M., ANNICCHIARICO, G. et MUSCIO, A. (2001). Airspace effects on the yield and quality of ewe milk. *J. Dairy Sci.* 2001. Vol. 84, n° 12, pp. 2632-2640.
84. SEVI, A., TAIBI, L., ALBENZIO, M., MUSCIO, A. et ANNICCHIARICO, G. (2000). Effect of parity on milk yield, composition, somatic cell count, renneting parameters and bacteria counts of Comisana ewes. *Small Ruminant Res.* (2000). Vol. 37, n° 1, pp. 99-107.
85. SMITH, M. et SHERMAN, D. (2009). *Goat medicine*. Ames, Iowa : Wiley-Blackwell. ISBN 9780781796439 0781796431.
86. TORRES-HERNANDEZ, G. et HOHENBOKEN, W. (1980). Relationships between ewe milk production and composition and preweaning lamb weight gain. *J. Anim. Sci.* 1980. Vol. 50, n° 4, pp. 597-603.
87. 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.
88. Waage S., Vatn S., (2008). Individual animal risk factors for clinical mastitis in meat sheep in Norway. *Preventive Veterinary Medicine*, 87: 229-243.
89. WATKINS, G. H. et JONES, J. E. T. (2007). Mastitis and contagious agalactia. In : Aitken, I. (eds). *Diseases of sheep*. Fourth edition. Wiley-Blackwell. pp. 99-105.
90. WATSON, D. J. et BUSWELL, J. F. (1984). Modern aspects of sheep mastitis. *Br. Vet. J.* (1984). Vol. 140, n° 6, pp. 529-534.
91. 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.

ANNEXES

Tableau II: Les résultats du travail

N°	N° DE BOUCLE	Date de naissance	Age (ans)	Date de mise bas	Résultat du CMT
01	1632	/	04	19/08/2017 21/10/2019	+
02	1630	/	04	02/10/2017 16/10/2019	-
03	1520	/	+04	06/12/2018 03/10/2019	-
04	1608	21/11/2015	04	17/10/2019	-
05	1610	06/12/2015	04	08/12/2017 18/11/2018 26/11/2019	-
06	1627	09/03/2016	+03	30/11/2017 24/10/2019	-
07	1711	03/06/2016	+03	07/02/2019 30/12/2019	-
08	1626	08/09/2016	03	11/03/2018 18/12/2019	-
09	7325	27/1/2016	03	07/09/018 14/10/2019	+
10	1519	09/11/2016	03	26/08/2018 06/04/2019 05/12/2019	-
11	1737	01/12/2016	03	25/09/2018 31/12/2019	+
12	1712	29/11/2016	03	28/09/2018 04/04/2019	-
13	1523	28/11/2016	03	12/12/2018 23/11/2019	-
14	1716	03/12/2016	03	15/11/2018 11/12/2019	-
15	1518	05/01/2017	03	15/10/2019	-
16	7353	12/08/2017	+02	16/10/2019	-
17	1629	19/08/2017	+02	03/11/2019	+
18	1753	29/09/2017	02	19/12/2019	-
19	1631	01/02/2018	02	18/11/2019	-
20	1625	08/02/2018	02	03/11/2019	-