

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

**ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES
(E.I.S.M.V.)**



ANNEE: 2006

N° 31

**RECHERCHE DE BACTERIES ASSOCIEES AUX MAMMITES
SUBCLINIQUES DANS LE LAIT DE CHEVRE EN MAURITANIE ET
AU TOGO ET DETERMINATION DE LEUR ANTIBIOSENSIBILITE**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le **31 Juillet 2006** devant la Faculté de Médecine, de
Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Dakar pour obtenir le Grade de

DOCTEUR EN MEDECINE VETERINAIRE

(DIPLOME D'ETAT)

Par

Hama HAMA

Né en 1976 à Ouro-gô (NIGER)

JURY :

Président :

M. Abibou SAMB

Professeur à la Faculté de Médecine, de
Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Dakar

Directeur et rapporteur de Thèse:

Mme Rianatou BADA ALAMBEDI

Maître de Conférences Agrégé à l'E.I.S.M.V. de Dakar

Membres :

M. Malang SEYDI

Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar

M. Ayao Clément MISSOHOU

Maître de Conférences Agrégé à l'E.I.S.M.V. de Dakar

ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERNAIRES DE DAKAR

BP 5077 – DAKAR (Sénégal)
Tél. (221) 865 10 08 – Télécopie (221) 825 42 83



COMITE DE DIRECTION

LE DIRECTEUR

▫ **Professeur Louis Joseph PANGUI**

LES COORDONNATEURS

▫ **Professeur Moussa ASSANE**
Coordonnateur des Etudes

▫ **Professeur Malang SEYDI**
Coordonnateur des Stages et
de la Formation Post-Universitaires

▫ **Professeur Justin Ayayi AKAKPO**
Coordonnateur Recherches/Développement

Année Universitaire 2005-2006

PERSONNEL ENSEIGNANT

☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT EISMV**

☞ **PERSONNEL VACATAIRE (PREVU)**

☞ **PERSONNEL EN MISSION (PREVU)**

☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV**

☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT DEA - PA**

PERSONNEL ENSEIGNANT

DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PRODUCTIONS ANIMALES

CHEF DE DEPARTEMENT : Ayao MISSOHOU, Maître de Conférences Agrégé

SERVICES :

ANATOMIE-HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE

Serge Niangoran BAKOU	Maître - Assistant
Gualbert Simon NTEME ELLA	Assistant
Ismaël SY	Docteur Vétérinaire Vacataire
Camel LAGNIKA	Moniteur

CHIRURGIE – REPRODUCTION

Papa El Hassane DIOP	Professeur
Alain Richi KAMGA WALADJO	Assistant
Doris NKO SADI BIATCHO	Monitrice

ECONOMIE RURALE ET GESTION

Cheikh LY	Professeur
Kora Brice LAFIA	Docteur Vétérinaire Vacataire

PHYSIOLOGIE-PHARMACODYNAMIE-THERAPEUTIQUE

Moussa ASSANE	Professeur
Rock Allister LAPO	Assistant
Gilles Landry HAKOU TCHAMNDA	Moniteur

PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Germain Jérôme SAWADOGO	Professeur
Nongasida YAMEOGO	Attaché de Recherche
Justin KOUAMO	Moniteur

ZOOTECHE-ALIMENTATION

Ayao MISSOHOU	Maître de Conférences Agrégé
Arsène ROSSILET	Assistant
Serge Alain CIEWE CIAKE	Moniteur

DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE ET ENVIRONNEMENT

CHEF DE DEPARTEMENT : Rianatou BADA ALAMBEDI, Maître de Conférences agrégé

SERVICES :

HYGIENE ET INDUSTRIE DES DENREES ALIMENTAIRES D'ORIGINE

ANIMALE (HIDAOA)

Malang SEYDI	Professeur
Bellancille MUSABYEMARIYA	Assistante
Serigne Khalifa Babacar SYLLA	Attaché de recherche
Sylvain Patrick ENKORO	Docteur Vétérinaire Vacataire

MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE-PATHOLOGIE INFECTIEUSE

Justin Ayayi AKAKPO	Professeur
Rianatou BADA ALAMBEDI	Maître de Conférences Agrégé
Nadège DJOUPA MANFOUMBY	Docteur Vétérinaire Vacataire
NJONG	Moniteur

PARASITOLOGIE-MALADIES PARASITAIRES-ZOOLOGIE APPLIQUEE

Louis Joseph PANGUI	Professeur
Oubri Bassa GBATI	Maître -Assistant
Hervé Séna VITOLEY	Docteur Vétérinaire Vacataire

PATHOLOGIE MEDICALE-ANATOMIE PATHOLOGIQUE-CLINIQUE AMBULANTE

Yalacé Yamba KABORET	Professeur
Yacouba KANE	Assistant
Mireille KADJA WONOU	Assistante
Gana PENE	Docteur Vétérinaire Vacataire
Omar FALL	Docteur Vétérinaire Vacataire
Charles Benoît DIENG	Docteur Vétérinaire Vacataire
Aurélie BOUPDA FOSTO	Monitrice
Marcel Ohoukou BOKA	Moniteur

PHARMACIE-TOXICOLOGIE

Félix Cyprien BIAOU	Maître- Assistant (en disponibilité)
Assiongbon TEKO AGBO	Attaché de Recherche
Komlan AKODA	Docteur Vétérinaire Vacataire
Basile MIDINHOUÉVI	Docteur Vétérinaire Vacataire

DEPARTEMENT COMMUNICATION

CHEF DE DEPARTEMENT : Professeur Yalacé Yamba KABORET

SERVICES

BIBLIOTHEQUE

Mariam DIOUF

Documentaliste

SERVICE AUDIO-VISUEL

Bouré SARR

Technicien

OBSERVATOIRE DES METIERS DE L'ELEVAGE (O.M.E)

Emile Ségbégnon Houssa

Moniteur

SCOLARITE

El Hadj Mamadou DIENG

Franckline ENEDE

Sékindé Lynette KINDJI

Vacataire

Docteur Vétérinaire Vacataire

Monitrice

PERSONNEL VACATAIRE (Prévu)

BIOPHYSIQUE

Mme Sylvie SECK GASSAMA

Maître de Conférences Agrégé
Faculté de Médecine et de Pharmacie
UCAD

BOTANIQUE

Antoine NONGONIERMA

Professeur
IFAN – UCAD

AGRO-PEDOLOGIE

Modou SENE

Directeur de Recherche
Enseignant : ENSA - THIES

ZOOTECHE

Abdoulaye DIENG

Léonard Elie AKPO

Docteur Ingénieur : ENSA - THIES
Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

Kalidou BA

Docteur Vétérinaire
(Ferme NIALCOULRAB)

H I D A O A

*** NORMALISATION ET ASSURANCE QUALITE**

Mame Sine MBODJ NDIAYE

Chef de la Division Agroalimentaire
de l'Association Sénégalaise de
Normalisation (A.A.S.N.)

*** ASSURANCE QUALITE – ANALYSE DES RISQUES DANS LES REGLEMENTATIONS**

Abdoulaye DIAWARA

Ousseynou Niang DIALLO

Direction de l'Elevage
du Sénégal

ECONOMIE

Oussouby TOURE

Adrien MANKOR

Sociologue
Docteur Vétérinaire- Economiste
Chercheur à l'I.S.R.A

PERSONNEL EN MISSION (Prévu)

ANATOMIE

Mohamed OUASSAT

Professeur
Institut Agronomique et Vétérinaire
Hassan II (Rabat) Maroc

TOXICOLOGIE CLINIQUE

Abdoulaziz EL HRAIKI

Professeur
Institut Agronomique et Vétérinaire
Hassan II (Rabat) Maroc

PATHOLOGIE MEDICALE

Marc T. KPODEKON

Maître de Conférences Agrégé
Université d'ABOMEY-CALAVI
(Bénin)

PARASITOLOGIE

Saïdou SALIFOU

Maître de Conférences Agrégé
Université d'ABOMEY-CALAVI (Bénin)

BIOCHIMIE

Georges Anicet OUEDRAOGO

Professeur
Université de BOBO-DIOULASSO
(Burkina Faso)

H.I.D.A.O.A

Youssouf KONE

Maître de Conférences
Université de NOUAKCHOTT
(Mauritanie)

REPRODUCTION

Hamidou BOLY

Professeur
Université de BOBO- DIOULASSO
(Burkina –Faso)

PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV (Prévu)

MATHEMATIQUES

Sada Sory THIAM
Lamine KONATE

Maître-Assistant
Assistant
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

PHYSIQUE

Issakha YOUM

Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

*** Travaux Pratiques**

André FICKOU

Maître-Assistant
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

CHIMIE ORGANIQUE

Abdoulaye SAMB

Professeur
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

CHIMIE PHYSIQUE

Abdoulaye DIOP

Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

*** Travaux Pratiques de CHIMIE**

Rock Allister LAPO

Assistant
EISMV – DAKAR

*** Travaux Dirigés de CHIMIE**

Momar NDIAYE

Assistant
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

BIOLOGIE VEGETALE

Kandiroura NOBA

Maître-Assistant
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

BIOLOGIE CELLULAIRE

Serge Niangoran BAKOU

Maître - Assistant
EISMV - DAKAR

EMBRYOLOGIE ET ZOOLOGIE

Karamoko DIARRA

Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

PHYSIOLOGIE ANIMALE

Moussa ASSANE

Professeur
EISMV – DAKAR

ANATOMIE COMPAREE

DES VERTEBRES

Cheikh Tidiane BA

Professeur
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

BIOLOGIE ANIMALE (Travaux Pratiques)

Serge Niangoran BAKOU

Maître - Assistant
EISMV - DAKAR

Oubri Bassa GBATI

Maître – Assistant
EISMV – DAKAR

Gualbert Simon NTEME ELLA

Assistant
EISMV – DAKAR

GEOLOGIE

*** FORMATIONS SEDIMENTAIRES**

Raphaël SARR

Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

*** HYDROGEOLOGIE**

Abdoulaye FAYE

Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

CPEV

*** Travaux Pratiques**

Franckline ENEDE

Sékindé Lynette KINDJI

Docteur Vétérinaire Vacataire
Monitrice

PERSONNEL ENSEIGNANT DU D.E.A – P.A

Coordination des stages et formation post – universitaires

Responsable du D.E.A.P.A : Professeur Malang SEYDI

MODULES :

1. ZOOTECHNIE – ALIMENTATION

Responsable: Ayao MISSOHOU, Maître de Conférences Agrégé

Intervenants :

Moussa ASSANE	Professeur EISMV – Dakar
Alpha BA	Docteur vétérinaire (Ferme NIALCOULRAB)
Serge Niangaron BAKOU	Maître – Assistant EISMV - Dakar
Abdoulaye DIENG	Ingénieur : ENSA – THIES
Yalacé Yamba KABORET	Professeur EISMV – Dakar
Ayao MISSOHOU	Maître de Conférences Agrégé EISMV – Dakar
Gana PENE	Docteur Vétérinaire Vacataire
Arsène ROSSILET	Assistant EISMV – Dakar
Germain Jérôme SAWADOGO	Professeur EISMV – Dakar

2. SYSTEME DE PRODUCTION - ENVIRONNEMENT

Responsable : Professeur Yalacé Yamba KABORET

Intervenants :

Moussa ASSANE	Professeur EISMV – Dakar
Abdoulaye DIENG	Ingénieur Enseignant à ENSA – THIES
Moussa FALL	Docteur Vétérinaire
Lamine GUEYE	Docteur Vétérinaire
Yalacé Yamba KABORET	Professeur EISMV – Dakar
Léonard Elie AKPO	Maître de Conférences Faculté des Sciences et Techniques – UCAD
Ayao MISSOHOU	Maître de Conférences Agrégé EISMV – Dakar

3. REPRODUCTION – AMELIORATION GENETIQUE

Responsable : Professeur Papa El Hassan DIOP

Intervenants :

Moussa ASSANE	Professeur EISMV – Dakar
Serge Niangaron BAKOU	Maître – Assistant EISMV - Dakar
Papa El Hassan DIOP	Professeur EISMV - Dakar

Alain Richi KAMGA WALADJO

Assistant
EISMV - Dakar

Racine SOW

Chercheur à l'I.S.R.A

Germain Jérôme SAWADOGO

Professeur
EISMV – Dakar

4. ECONOMIE – STATISTIQUES – EPIDEMIOLOGIE

Responsable : Professeur Cheikh LY

Intervenants :

Justin Ayayi AKAKPO

Professeur
EISMV – Dakar

Cheikh LY

Professeur
EISMV – Dakar

Adrien MANKOR
Chercheur

Docteur Vétérinaire

5. HYGIENE ET INDUSTRIES DES DENREES ALIMENTAIRES D'ORIGINE ANIMALE (H.I.D.A.O.A)

Responsable : Professeur Malang SEYDI

Intervenants :

Rianatou BADA ALAMBEDJI

Maître de Conférences Agrégé
EISMV – Dakar

Belancille MUSABYEMARIA

Assistante
EISMV – Dakar

Serigne Khalifa Babacar SYLLA

Docteur Vétérinaire
Attaché de Recherche
EISMV – Dakar

Malang SEYDI

Professeur
EISMV – Dakar

Issakha YOUM

Maître de Conférences
Faculté des Sciences et
Techniques – UCAD

Yousseuf KONE

Maître de Conférences
Université -NOUAKCHOTT
(MAURITANIE)

Ousseynou Niang DIALLO
Abdoulaye DIAWARA

Ingénieurs à la Direction de
l’Elevage du Sénégal

Dédicaces

A Allah, le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux, Gloire à Toi, pour l'immense grâce dont Tu nous as comblé.

Au prophète Mohamadou, Paix et Salut sur lui.

A mon père Hama HAMA et ma mère Hapsatou AMADOU, vos prières, vos encouragements, votre soutien, votre confiance ne nous ont jamais manqués. Je vous dédie ce modeste travail en témoignage d'amour filial et de reconnaissance sincère. Qu'Allah vous accorde santé et longue vie.

A mon grand frère Yaya AMADOU, vous êtes un model pour mois. Trouvez à travers ce modeste travail qui est le vôtre, l'expression de ma profonde reconnaissance et de mes sincères remerciements.

A mon oncle Hassane Seydou, merci infiniment pour vos prières et votre soutien sans faille

A la famille Moumini ABDOULAYE pour vos prières et aides constantes.

A la mémoire de mon oncle Soumana AMADOU, Qu'Allah vous gratifie de sa miséricorde. Amen !

A la mémoire de mon ami et frère Illiassou AMADOU, que Dieu t'accepte dans son immense Paradis. Amen !

A la famille GOURGOUDOU pour l'aimable accueil que vous m'avez réservé lors de mon stage de 3^{ème} année. Merci sincèrement.

A mes grands-mères et chéries Rakia et Layâ. Toute mon affection

A mes oncles et tantes. Merci pour tout.

A mes frères, sœurs, cousins et cousines, faites mieux que moi

A mes neveux et nièces, sentiments d'affection

A mes tuteurs au collège et au lycée, profonde reconnaissance

A tous mes amis, pour que s'éternisent l'amitié qui nous relie

*A mes amis d'enfance, en souvenir de tous ces moments passés dans
l'insouciance combien heureuse de l'adolescence*

*A tous ceux qui me sont chers et que je ne pourrai citer ici, mais pour qui j'ai
une pensée spéciale*

A notre Marraine Dr Oumou Kkairy GUEYE SECK

*A notre Professeur accompagnateur Ayao Clément MISSOHOU et à tous les
enseignants qui ont contribué à ma formation*

A tous mes aînés et amis de la 32^{ème} promotion pour les bons souvenirs

A tous mes camarades de la 33^{ème} promotion bonne chance à tous

A l'Amicale des Elèves, Etudiants et Stagiaire Nigériens au Sénégal

A l'Amicale des Etudiants Vétérinaires Nigériens à Dakar

A l'Amical des Etudiants Vétérinaires de Dakar

A mes cadets Halimatou ADAMOU HAROUNA et Ibrahim KONE, du courage !

Aux vétérinaires du Niger pour une franche collaboration

*A toutes les personnes victimes de la malnutrition et de la sous alimentation,
mais aussi à la lutte contre ces fléaux*

Au Niger ma chère patrie

Au Sénégal mon pays hôte, pour sa Téranga

Remerciements

A Madame Rianatou BADA ALAMBADJI, pour votre encadrement sans faille et votre constante disponibilité. Merci sincèrement.

A Monsieur Moussa SENE, pour l'encadrement technique, votre courtoisie mais aussi votre constante disponibilité.

A Monsieur Ayao MISSOHOU, pour vos conseils et à travers vous l'Agence Universitaire de la Francophonie qui a financé la récolte des échantillons

Aux Messieurs Xavier BERTHELOT et Bruno POLACK, qui m'ont fourni l'essentiel de la revue utilisée pour la bibliographie et m'ont encouragé. Merci infiniment.

A madame Mariam DIOUF, pour votre apport dans la bibliographie

A Monsieur Oumarou GORKO et famille pour votre soutien immense

A Monsieur Omar DIALLO et famille, pour l'ambiance familiale et votre soutien inestimable

A la famille RAMASITERA pour vos prières et votre soutien considérable

A Bachir, Karim, Sandari, Harentsoaniaina, Monique Ravakarivelo, Ibrahim Mahamat Salle (Yâkay !), Aziz Altiné, Lafia, Sagna, Marc Naba, Aboulmali, Kagaju, Franckline, Dioffo, Serki, Sandagou, AIB (Aro !), François Kondé, Guédé, ATB, OAS, I. Seck, Saidou Alzouma, Ali Harouna, Bouba Hama, Bouba Moussa, Almou, Marie Barma, Bouré, kouamo, Halimatou, Jaovelo, Ratalataralaivao, Fanamy, Mahamadou Allassane, shyaka, Tebeug... , merci pour votre amitié indéfectible et votre soutien inestimable.

A notre cousine madame Salèye Maphouse et sa famille pour l'ambiance familiale et votre soutien considérable.

Aux poussins choc : SAGNA, LALAYE, Migan, BABACAUH, merci pour votre « phénoménisme »

A mes camarades thésards au laboratoire de MIPI : Emile (bacillus spp), Mami DIAGNE, BASSANGANAM, merci pour la compagnie

A Monsieur Malick FALL, pour votre gentillesse

A tous ceux qui nous ont de près ou de loin aidé et soutenu

A nos maîtres et juges

A notre Maître et président du jury, Monsieur Abibou SAMB ;

Professeur à la Faculté de Médecine, Pharmacie et d'Odontostomatologie de Dakar ;

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant spontanément de présider ce jury de thèse.

Veillez trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude et de nos sincères remerciements ;

Hommages respectueux.

A notre Maître, Directeur et Rapporteur de thèse, Madame Rianatou BADA ALAMBEDJI ;

Maître de conférences Agrégé à l'EISMV de Dakar ;

Ce travail est le votre, vous nous avez assisté de près et guider avec compétence.

Vos qualités humaines et intellectuelles, votre amour du travail toujours bien fait nous ont beaucoup séduits et sera le plus vivant souvenir que nous garderons de vous.

Veillez trouvez ici, l'assurance de notre sincère reconnaissance et de notre profonde admiration.

Hommage respectueux.

A notre Maître et juge, Monsieur Malang SEYDI

Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar ;

C'est avec plaisir et spontanéité que vous avez accepté de siéger dans notre jury de thèse. Vos qualités humaines et professionnelles nous serviront de guide.

Recevez ici toute notre gratitude et notre grande considération. Hommages respectueux.

A notre Maître et juge, Monsieur Ayao Clément MISSOHOU

Maître de conférences Agrégé à l'EISMV de Dakar ;

Vous n'êtes pas seulement un juge pour nous, mais aussi un parrain car nous vous avons choisi comme répondant à notre promotion.

Vous nous faites un grand honneur en acceptant spontanément de juger ce travail malgré vos multiples occupations. Nous retiendrons de vous votre simplicité, votre rigueur scientifique et surtout votre dévouement au travail toujours bien fait.

Sincères remerciements.

«Par délibération, la faculté de Médecine, de Pharmacie, d'Odonto-stomatologie et l'Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires de Dakar ont décidé que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner aucune approbation.»

Liste des Abréviations et sigles

AFSSA : Agence Française pour la Sécurité Sanitaire des Aliments

AM : Ampicilline

API : Analytical Profile Index

CAEV : Virus de l'arthrite Encéphalite Caprine

CA-SFM : Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie

CCS : Comptage de Cellules Somatique

CF : Céfalotine

CMT : California Mastitis Test

CTA : Centre Technique de coopération Agricole et rurale

E : Erythromycine

EISMV : Ecole Inter-Etats de Science et Médecine Vétérinaires

E-like : Entérotoxine-like

G- : Gram négatif

G+ : Gram positif

GM : Gentamicine

IgA : Immunoglobuline A

IgG : Immunoglobuline G

IgM : Immunoglobuline M

MIPI : Microbiologie Immunologie Pathologie Infectieuse

N : Néomycine

Nagase : N-acetylglucosaminase

NE : Non Entérobactérie

S : Streptomycine

SCN : Staphylocoque à Coagulase Négative

STAPH : Staphylocoque

STREP : Streptocoque

SXT : Triméthoprim-Sulfaméthoxazole

TE : Tétracycline

TIA : Toxi-infection Alimentaire

TMP : Triméthoprim

UB : Fluméquine

Listes des Annexes

Annexe I : Antibiogramme : Interprétation des zones d'inhibition

Annexe II : Résultats de l'antibiogramme

Listes des Figures

	<u>Pages</u>
<u>Figure 1</u> : Chèvre naine avec ses deux chevreaux.....	5
<u>Figure 2</u> : Un troupeau de chèvres rousses.....	6
<u>Figure 3</u> : Modèle de la réponse inflammatoire dans la glande mammaire et conséquences sur la production.....	28
<u>Figure 4</u> : Localisation géographique de la Mauritanie.....	41
<u>Figure 5</u> : Localisation géographique du Togo.....	42
<u>Figure 6</u> : Schéma d'identification des Cocci Gram positif.....	46
<u>Figure 7</u> : Distribution globale des principaux groupes de bactéries isolées.....	49
<u>Figure 8</u> : Fréquences relatives de principaux groupes de bactéries en fonction des pays.....	51
<u>Figure 9</u> : Fréquences de sensibilité et de résistance des souches testées.....	56
<u>Figure 10</u> : Fréquences de résistance et de sensibilité des souches testées dans le cas de la Mauritanie.....	57
<u>Figure 11</u> : Fréquences de sensibilité et de résistance des souches testées dans le cas du Togo.....	58
<u>Figure 12</u> : Comportement des staphylocoques vis-à-vis des familles d'antibiotiques.....	59

Listes des Tableaux

	<u>Pages</u>
<u>Tableau I</u> : Caractéristiques des systèmes de production en Afrique.....	7
<u>Tableau II</u> : Performances de reproduction des races caprines d'Afrique occidentale.....	11
<u>Tableau III</u> : Effectif et productions des cheptels Mauritanien en 1996.....	12
<u>Tableau IV</u> : Prévalences et étiologies des mammites subcliniques de la chèvre laitière...	20
<u>Tableau V</u> : Composition normale d'un lait sain et les écarts observés lors des mammites.	33
<u>Tableau VI</u> : Antibiotiques utilisées et leurs groupes.....	47
<u>Tableau VII</u> : Fréquences des principales espèces bactériennes isolées.....	50
<u>Tableau VIII</u> : Bactéries isolées des échantillons de la Mauritanie.....	52
<u>Tableau IX</u> : Bactéries isolées des échantillons du Togo.....	53
<u>Tableau X</u> : Répartition des bactéries dans le groupe des staphylocoques selon les pays....	54
<u>Tableau XI</u> : Types d'association des bactéries isolées.....	55
<u>Tableau XII</u> : Pourcentage de sensibilité et de résistance des SCN et <i>S. aureus</i> face aux différentes familles d'antibiotiques.....	60

Table des Matières

	<u>Pages</u>
Introduction.....	1
Première partie : Etude bibliographique.....	3
Chapitre I : L'élevage caprin en Afrique subsaharienne : cas de la Mauritanie et du Togo.....	4
1. Principales races exploitées.....	4
1-1. Chèvre du sahel.....	4
1-2. Chèvre naine.....	4
1-3. Chèvre rousse de Maradi.....	5
1-4. Chèvre du Sahara.....	6
1-5. Autres races.....	6
2. Système de production.....	7
2-1. Elevage traditionnel.....	7
2-2. Elevage moderne.....	10
3. Performances zootechniques et utilisations des chèvres.....	10
3-1. Performances zootechniques.....	10
3-2. Utilisations des chèvres.....	11
Chapitre II : Les mammites chez les chèvres.....	14
1. Agents infectieux.....	14
1-1. Bactéries.....	14
1-1-1. Staphylocoques.....	14
1-1-2. Autres bactéries.....	16
1-2. Virus.....	17
1-3. Champignons.....	18
2. Epidémiologies.....	18
2-1. Prévalences.....	18
2-1-1. Agents bactériens.....	18
2-1-2. Agent viral.....	20
2-2. Sources et matières virulentes.....	21
2-2-1. Infections bactériennes.....	21
2-2-2. Infection virale.....	21

2-3. Mode de transmission.....	22
2-3-1. Infections bactériennes.....	22
2-3-2. Infection virale.....	22
2-4. Réceptivité de la mamelle.....	23
2-4-1. Moyens de défense de la mamelle.....	23
2-4-1-1. Défenses passives.....	24
2-4-1-2. Défenses à médiation humorale.....	24
2-4-1-3. Défenses à médiation cellulaire.....	25
2-4-2. Facteurs de variation liés à l'animal.....	25
2-4-2-1. Race.....	25
2-4-2-2. Stade de lactation.....	25
2-4-2-3. Numéro de lactation.....	26
2-4-2-4. Conformation et état de la mamelle.....	26
2-4-3. Facteurs de variation liés au milieu.....	27
3. Pathogénie.....	27
3-1. Réaction de l'organisme : processus d'inflammation.....	27
3-1-1. Infections bactériennes.....	29
3-1-2. Infection virale.....	29
4. Diagnostic.....	29
4-1. Diagnostic clinique.....	29
4-2. Diagnostic expérimental.....	30
4-2-1. Diagnostic indirect.....	30
4-2-2. Diagnostic direct bactériologique.....	30
Chapitre III : Conséquences des mammites et moyens de lutte.....	32
1. Conséquences des mammites.....	32
1-1. Conséquences socio-économiques.....	32
1-2. Conséquences sanitaires.....	34
1-2-1. Conséquences indirectes.....	34
1-2-2. Conséquences directes.....	34
2. Moyens de lutte.....	36
2-1. Prophylaxie.....	36
2-1-1. Prophylaxie sanitaire.....	36
2-1-2. Prophylaxie médicale.....	37

2-2. Traitement.....	37
Deuxième partie : Etude expérimentale.....	39
Chapitre I : Présentation des zones d'étude.....	40
1. Mauritanie.....	40
2. Togo.....	41
Chapitre II : Matériel et Méthodes.....	43
1. Matériel.....	43
1-1. Matériel biologique.....	43
1-2. Matériel au laboratoire.....	43
2. Méthodes.....	43
2-1. Méthodes sur le terrain.....	43
2-1-1. Choix des animaux.....	43
2-1-2. Technique de prélèvement.....	43
2-2. Méthodes au laboratoire.....	44
2-2-1. Préparation des milieux.....	44
2-2-2. Isolement.....	45
2-2-3. Identification.....	45
2-2-4. Antibiogramme.....	46
2-3. Analyse des données.....	47
Chapitre III : Résultats et discussion.....	48
1. Résultats.....	48
1-1. Caractéristique macroscopique des échantillons du lait.....	48
1-2. Résultats de l'analyse bactériologique.....	48
1-3. Résultats de l'antibiogramme.....	56
2. Discussion.....	61
2-1. Méthodologie.....	61
2-2. Résultats bactériologiques.....	62
2-2-1. Résultat global.....	62
2-2-2. Résultats par pays.....	63

2-2-2-1. Cas de la Mauritanie.....	63
2-2-2-2. Cas du Togo.....	64
2-3. Résultats de l'antibiogramme.....	65
2-2-2. Résultat global.....	65
2-3-2. Résultat par pays.....	66
Conclusion.....	68
Références bibliographiques.....	70
Annexes	

Introduction

En Afrique subsaharienne, depuis plusieurs décennies, les chercheurs et pouvoirs publics, dans leurs programmes de recherche et de développement, ont plébiscité l'élevage bovin perçu comme le seul susceptible de fournir de gros tonnages de viande et lait. Mais, du fait de la diminution des aires de pâturage, du niveau nutritionnel pauvre et saisonnièrement déficient des parcours pour les grands ruminants, le développement de l'élevage de chèvres a connu ces dernières années un regain d'intérêt. En effet, le cheptel caprin en Afrique tropicale représente un tiers de la population caprine mondiale et environ 10% de la biomasse animale tropicale. En plus, l'élevage des chèvres fournit 30 à 45% de la production de viande et 25 à 40% de la production du lait (CTA, 1986). En outre, comparativement à l'élevage bovin, celui des caprins est une activité techniquement facile, commercialement rémunératrice et l'intervalle entre les générations est court pour cette espèce animale. Ainsi, devant l'impérieuse nécessité d'accroître les productions animales pour faire face à une forte croissance démographique et de ce fait marquer un pas décisif dans la lutte contre la pauvreté et l'insécurité alimentaire, l'élevage de chèvres semble être une bonne alternative.

Toutefois, à l'instar de l'élevage bovin, l'élevage caprin connaît un certain nombre de contraintes. Parmi ces dernières, les mammites figurent au premier rang (Le Guillou, 1989). Cependant, si la forme clinique est facilement décelable, il existe une forme subclinique non moins importante et difficilement détectable. Plusieurs microorganismes sont associés aux mammites subcliniques et leur présence dans le lait constitue un risque majeur pour la santé du consommateur. Les mammites subcliniques revêtent en effet, une importance sanitaire liée à la possibilité d'une part, d'infection de l'homme par des bactéries pathogènes et de toxico-infection alimentaire et d'autre part de consommation de résidus d'antibiotiques résultant du traitement. Or, contrairement au lait de vache, le lait de chèvre échappe à tout contrôle de qualité, car le plus souvent autoconsommé. Malheureusement, très peu d'études ont été effectuées sur les mammites subcliniques et la qualité du lait de cette espèce en Afrique subsaharienne.

C'est dans ce contexte que nous avons entrepris ce travail structuré en deux parties dont l'objectif général est d'apprécier la qualité du lait de chèvre afin de protéger la santé du consommateur. Ainsi, les objectifs spécifiques de la présente étude sont:

- de rechercher dans ce lait, des bactéries pathogènes pour l'homme impliquées dans les mammites subcliniques ;
- d'étudier leur sensibilité aux antibiotiques afin de proposer des molécules efficaces pour les combattre.

Dans la première partie de ce travail intitulée « synthèse bibliographique », nous aborderons dans un premier chapitre les généralités relatives à l'élevage caprin en Afrique Subsaharienne, plus particulièrement celui du Togo et de la Mauritanie. A travers le deuxième chapitre nous nous intéresserons aux agents infectieux, à l'épidémiologie, à la pathogénie et au diagnostic des mammites chez les chèvres. Enfin, nous traiterons dans un dernier chapitre des conséquences et des moyens de lutte de ces affections.

La deuxième partie consacrée à l'étude expérimentale fait d'abord une description des zones d'étude, du matériel et des méthodes utilisés sur le terrain et au laboratoire. Ensuite, nous présenterons les résultats qui seront discutés afin d'aboutir à des recommandations pour non seulement aider à la connaissance et au contrôle des mammites chez la chèvre, mais aussi améliorer la qualité du lait produit.

PREMIERE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I : L'élevage caprin en Afrique subsaharienne : cas de la Mauritanie et du Togo

1. Les principales races exploitées

1-1. Chèvre du sahel

La chèvre du Sahel est répandue dans toute la zone sahélienne de l'Afrique où elle porte différents noms comme chèvre Maure, chèvre arabe ou chèvre Touareg. C'est un animal rectiligne, longiligne et hypométrique. Elle est de grande taille, sa hauteur au garrot peut atteindre 80 à 85 cm chez le mâle et 70 à 75 cm chez la femelle (**Teteh, 1988**). Son poids varie entre 25kg et 40kg. Sa robe est de couleur variable qui peut être noire, blanche, fauve ou diversement associée. La chèvre du sahel présente une grande sensibilité à l'humidité et à la trypanosomose. Son aptitude bouchère est moyenne mais présente des qualités laitières importantes. Elle fournit en moyenne 0,8 à 1,2 l par jour (**Doutressoulle, 1947; Ndiaye, 1973**).

1-2. Chèvre naine (Figure1)

Elle est appelée encore chèvre Djallonké, chèvre du Fouta Djallon ou chèvre guinéenne. C'est un animal de petite taille, trapu, court sur patte (40cm au garrot) et pesant environ 15 à 20 kg de poids vif. Ses oreilles sont petites à port horizontal. Le type variant sous l'influence du milieu, la taille et le poids vont en diminuant à mesure que l'on descende vers la côte pour aboutir aux chèvres de lagune. La tête est forte à profil rectiligne ou légèrement concave. Les cornes sont assez développées. Chez le mâle, elles sont à peine spiralées et dirigées en dehors et en arrière. La chèvre naine est très rustique et trypanotolérante.

Elle est peu laitière avec une capacité de 0,25 à 0,4 l par jour. Elle produit de la viande qui est diversement appréciée selon les peuples. Selon Amegee (**1986**) cette viande est plus appréciée que celle de la chèvre du sahel au Togo, alors que Ly (**1976**) estime que cette viande est moins appréciée de la plupart des Mauritaniens. La chèvre naine est très prolifique. Elle se rencontre surtout dans le sud Est de la Mauritanie et dans la région maritime au Togo.



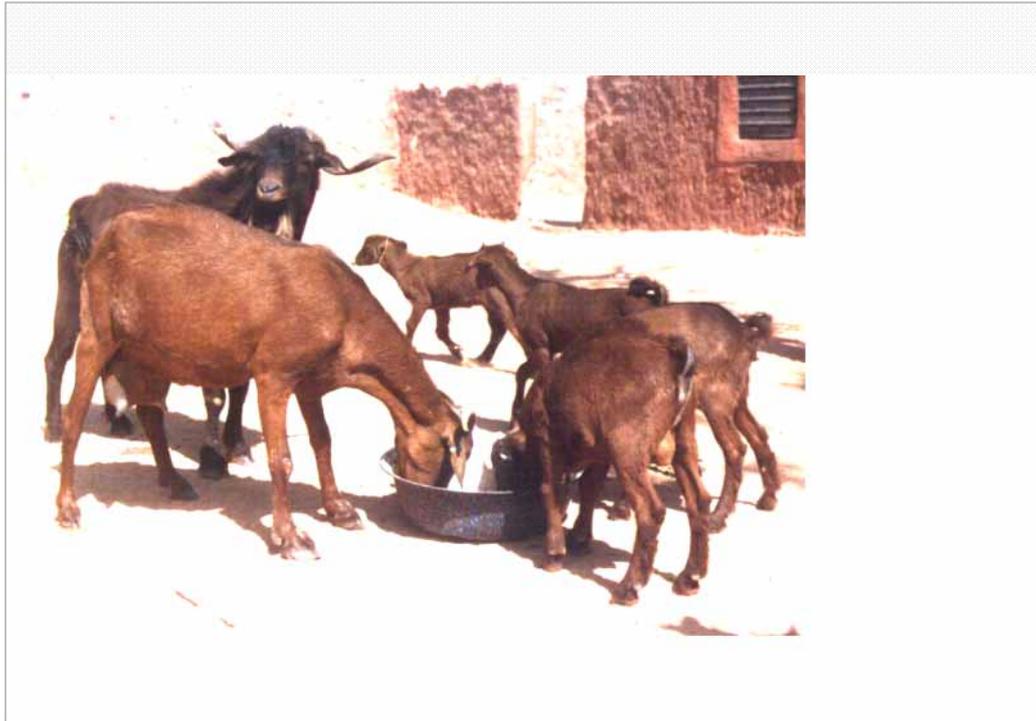
Source : <http://www.animaux-sabrina.net/chevre-naine/chevre-naine.php?photo=La+famille+au+grand+complet.0> (15/02/06)

Figure 1 : Chèvre naine avec ses deux chevreaux

1-3. Chèvre rousse de Maradi (Figure2)

Cette chèvre est répartie entre le sud du Niger et le Nord du Nigeria. Ses principaux fiefs sont les Etats de Sokoto et de Kano au Nigeria et la région de Maradi au Niger. C'est une chèvre de taille moyenne ou petite (0,6 m environ), rectiligne, medioligne, et d'un poids atteignant 20 à 25kg de poids vif. La tête est fine à muqueuses noires et à front bombé. Les cornes sont moyennement développées tant chez la femelle que chez le mâle. L'ensemble est harmonieux, élégant plus élancé que la chèvre naine. La robe est de couleur châtain, claire, uniforme à poils ras, serrés, brillants à reflet acajou. La peau est très souple et fine. La chèvre rousse a été très souvent importée dans la sous région pour sa diffusion compte tenu de ses performances zootechniques, même si les résultats escomptés ne sont pas atteints.

Elle est bonne laitière et sa lactation dure en moyenne 6 à 7 mois répartis en deux saisons de 3 à 4 mois. La production quotidienne varie avec la saison de 0,2 à 1,5 kg de lait par jour pendant 80 jours en saison sèche, 0,5 à 1,5 kg par jour pendant 120 jours au cours de la saison humide. En moyenne, sa production laitière est de 0,6 kg de lait par jour pendant 200 à 220 jours soit une production annuelle de 140 à 150 kg de lait. La chèvre rousse de Maradi est un bon animal de boucherie donnant une chaire savoureuse et de bonne qualité. Son rendement carcasse est de 45 à 50% chez les mâles castrés qui manifestent une remarquable aptitude à l'engraissement. Sa peau de grande qualité est utilisée pour la maroquinerie de luxe de type daim.



Source : (Moussa, 2005)

Figure 2: un troupeau de chèvre rousse

1-4. Chèvre du Sahara

La chèvre du Sahara est encore appelée chèvre espagnole. Elle est originaire du Sahara occidentale précisément de la ville de Guéra d'où elle tire son nom populaire (chèvre Guéra) et des îles canari (chèvre canarienne). Elle a une taille comprise entre 40 et 50 cm chez la femelle et 60 à 70 cm chez le mâle. Son poids vif varie entre 30 et 45 kg (Ly, 1976). Elle a une robe habituellement grise ou blanche mais souvent tachetée de noire ou de rouge. Son poil est grossier et abondant s'étendant jusqu'au jarret. Les mamelles très développées affleurent souvent le sol. Elle est élevée surtout en bordure de l'atlantique car ne s'acclimate pas dans les régions arides. Elle est aussi une très bonne laitière car sa production varie entre 2 à 3 l de lait par jour. Elle est en plus très prolifique.

1-5. Autres races

Les autres races caprines sont représentées essentiellement par des métisses issus de croisements incontrôlés entre les races Djallonké, Mossi et Sahélienne.

2. Système de production

D'après Wilson, (1992), en Afrique tropicale, on peut distinguer deux grands types de système de production animale, à savoir le système traditionnel et le système moderne. Leurs caractéristiques sont reprises au tableau I.

2-1. Système traditionnel

Dans les systèmes traditionnels de production, les animaux prélèvent l'herbe sur parcours et peuvent recevoir en fonction de la saison des restes de récolte et ou transhument selon les habitudes pastorales des éleveurs. En Afrique subsaharienne, la quasi-totalité des petits ruminants se trouve chez des fermiers ruraux.

Tableau I: Caractéristiques des systèmes de production en Afrique

Type	système	Macrogestion	Principaux facteurs de production	Sources nutriments
Traditionnel	pastoral	Nomade/demi sédentaire	Terre	parcours
	agropastoral	Transhumant/sédentaire	Terre/main d'œuvre	Parcours/sous produits de récolte
	agricole	sédentaire	Main d'œuvre	Sous produits de récolte/déchets ménagers/pâturage
	urbain	sédentaire	Main d'œuvre	Parcours/pâturage/déchets ménagers/affouragement
	Elevage extensif	sédentaire	Terre /capital	Parcours /pâturage
Moderne	Stabulation libre	Sédentaire	Capital/main d'œuvre	Affouragement/ pâturage
	Elevage laitier	sédentaire	Capital/main d'œuvre/terre	Affouragement/ pâturage
	Station d'élevage	sédentaire	Terre/ main d'œuvre/capital	Parcours/ Affouragement /pâturage/

Source : Mbayahaga, (2000)

En Mauritanie le système pastoral est le plus usité. Dans ce système on trouve plusieurs modalités: le système transhumant, le système sédentaire et le système nomade.

➤ **Le système transhumant**

La transhumance consiste en un déplacement coordonné et périodique des animaux vers les zones agricoles ou les prairies marécageuses des zones sub-humides et humides. Ces déplacements se font pendant la saison sèche ou à son approche et durent 4 à 5 mois. Pendant la saison des pluies, les troupeaux restent sur les pâturages sahéliens et exploitent l'herbe naturelle. Selon la durée de la saison des pluies, la transhumance peut être précoce ou tardive et caractérisée par deux phases (**Gongnet, 1997**).

- une première phase de déplacement vers les zones basses et humides, les vallées des rivières, les prairies marécageuses où l'herbe est encore verte. Lors de cette première phase de déplacement, il y'a également mise à feu de la végétation dans les zones où l'herbe est desséchée;
- une seconde phase de remontée vers les zones brûlées en vue d'une exploitation des repousses. Cette seconde phase correspond à la période la plus dure, car les animaux se concentrent dans les zones de repousses provoquant parfois leur épuisement.

Selon Ly (**1976**), la transhumance se définit par des facteurs essentiellement:

- économique : entretien du cheptel, nourriture et abreuvement;
- hygiénique ou prophylactique: retrait des zones humides lieu des arthropodes vecteurs;
- sociaux.

➤ **Système sédentaire**

C'est un mode d'élevage qui s'applique aussi bien au village qu'en ville. Il ressemble en pratique au système agropastoral développé au Togo. C'est le mode pratiqué pour l'élevage des petits ruminants dans les villes où les animaux sont nourris de l'herbe sèche achetée avec une complémentation en concentré industriel ou constituée de restes de table. Dans les villages, les animaux divaguent toute la journée sur des parcours naturels avant de rejoindre le bercail le soir en saison sèche. Pendant la saison pluvieuse, pour éviter des dégâts sur les cultures, les animaux sont gardés aux abords des champs par les enfants. Ce mode d'élevage convient surtout à la chèvre saharienne car elle est peu exigeante sur le plan nutritionnel et peut se contenter de restes de table. La chèvre naine et la chèvre rousse de Maradi sont aussi exploitées sur ce mode d'élevage (**Poudelet, 1976**).

Aucune norme ne paraît présider à la répartition des troupeaux sur les pâturages et les déplacements ne répondent à aucune règle précise. Il en résulte une exploitation anarchique des pâturages. En revanche, selon Gongnet (1997), ce système d'élevage présente quelques avantages dont:

- l'ébauche de sédentarisation générale de l'élevage ;
- l'entretien et la gestion plus aisés des troupeaux ;
- la surveillance et l'encadrement plus facile des éleveurs.

➤ **Système nomade**

C'est un système basé sur un ensemble de déplacements anarchique entrepris par certains pasteurs accompagnés de leurs troupeaux. Ces déplacements sont dictés par la recherche des pâturages et des points d'eaux. Ce système a pour conséquence principale la dégradation des pâturages et des sols.

Ly (1976) rapporte que la population Mauritanienne est à 70% constituée de nomades. Ces populations nomades ont essentiellement des activités pastorales. En dehors du dromadaire qui sert de transport, le reste du troupeau se compose en majorité par des chèvres qui constituent une réserve potentielle de viande destinée à honorer un hôte. L'éleveur nomade n'utilise lui-même que le lait pour son « zrig » (lait coupé d'eau additionné au sucre ou au sel). La chèvre du sahel ou chèvre maure est celle qui s'adapte le mieux à ce mode d'élevage.

Dans les systèmes agro-pastoraux, contrairement aux systèmes pastoraux les troupeaux familiaux ne dépassent que rarement 20 animaux. (Mbayahaga, 2000). Notons que ce système est celui qui a été décrit surtout au Togo.

Au Togo, l'élevage des petits ruminants notamment celui des chèvres se pratique sur toute l'étendue du territoire. Il est conduit le plus souvent sur un mode traditionnel sédentaire. Il constitue une activité reléguée au second plan par rapport à l'agriculture. C'est ainsi que les animaux sont confiés aux femmes et aux enfants.

Il est prévu une bergerie dans l'alignement des cases. Cette bergerie de toit en paille est mal aérée et l'hygiène fait souvent défaut. En période de culture ces animaux sont attachés au piquet non loin de la bergerie (élevage au piquet). Pour éviter la dégradation des cultures les enfants vont leur couper de l'herbe dans la brousse. Ils leur apportent de l'eau et leur change de place selon l'état des pâtures.

Au retour en bergerie le soir, ces animaux reçoivent quelquefois une complémentation de son de maïs ou de mil, des épiluchures de manioc, de l'herbe fauchée ou de drèche de bière.

2-2. Elevage moderne

Un type d'élevage dit encadré a vu le jour au Togo dans le cadre des projets de promotion d'élevage ovins-caprins qui avait comme but d'améliorer la productivité de ces espèces. Dans ce système chaque élevage dispose:

- d'une bergerie bien clôturée, avec un parc de contention et un toit en tôle ;
- les animaux sont nourris sur pâturage naturel le jour et reçoivent une supplémentation le soir ;
- un suivi sanitaire et zootechnique est exécuté par les encadreurs des projets.

Il faut noter que les éleveurs encadrés sont numériquement faibles, mais l'effectif moyen d'animaux dans ces élevages est estimé entre 50 et 55 têtes (**Teteh, 1988**).

D'une manière générale, le développement économique et l'ouverture du monde pastoral sur le monde extérieur ont favorisé la naissance d'élevages sédentaires de type industriel. Les différents types d'embouches rencontrées ces dernières années dans plusieurs pays d'Afrique subsaharienne constituent un bel exemple.

3. Performances zootechniques et utilisations des chèvres

3-1. Performances zootechniques

L'âge à la première mise bas est approximativement à 16 mois chez la chèvre du sahel et à 17 mois chez la chèvre naine. L'intervalle entre mise bas est un peu plus élevé chez la première (11 mois) que chez la dernière qui semble également être plus prolifique. Le poids à la naissance est faible (2,1 kg chez le mâle de la chèvre rousse de Maradi, 1,57 kg chez la chèvre naine) de même que le poids à un an (**tableau II**), soit des gains quotidiens moyens respectifs chez les deux races de 49 g et 22g. Les résultats sur la production laitière restent encore rares et très fragmentaires. La durée de lactation chez la chèvre du sahel au Niger est de 44 mois. La production laitière quant à elle serait de 545 g par jour pendant trois mois chez la chèvre rousse de Maradi. Chez la chèvre du Sahara elle serait de 2 à 3 l par jour (**Talaki, 2001**).

Tableau II : Performances de reproduction des races caprines d'Afrique occidentale

	Maradi ¹	Sahel ²	Naine ³
Age à la première mise bas (mois)	14	15,6	17
Intervalle entre mise bas (mois)	11	11	9,3
Taille de la portée	1,47	1,21	1,56
Poids à la naissance	2,1 (mâle)	—	1,57
Poids à 1 an (kg)	20,2	18,2	9,49

Source : HAUMESSER (1975)¹, TOURAN et LANDAIS (1996)², SUMBERG et MACK (1985)³, (TALAKI, 2001).

3-2. L'utilisation de la chèvre

Les petits ruminants en général et les chèvres en particulier jouent un rôle important dans le système de production alimentaire des pays en voie de développement. Ce sont des animaux très appréciés parce qu'ils s'adaptent facilement à des climats très divers (adaptation écologique) et aussi il y a de nombreuses raisons d'en faire l'élevage.

En 1981, 98% de l'effectif mondial des chèvres se trouvait dans les pays en voie de développement, soit 476 millions sur les 496 millions de chèvres. Les chèvres représentent dans ces pays 20% des ruminants élevés en troupeau (**Jasen, 1991**). Selon toujours le même auteur, dans les pays en développement la production de viande de chèvre s'élevait à 1,92 millions de mégatonnes et celle de lait de chèvre à 5,6 millions de mégatonnes en 1981. La chèvre fournit 35% de la totalité de consommation de la viande et 4,6% de celle du lait. Ce qui est plus élevé que les pays industrialisés (respectivement 0,2% et 0,6%). Par ailleurs, contrairement au monde occidental les paysans de la population des pays en développement forment la grande majorité, et ils possèdent presque tous quelques têtes de petits ruminants. L'élevage de chèvre concerne donc un très grand nombre de personnes. La chèvre a en outre, bien d'autres fonctions. Elle constitue un placement d'économie, favorise les contacts sociaux et est encore et toujours un animal de sacrifice.

En 1988, les petits ruminants représentaient un capital de 12 milliards de francs CFA au Togo et que la viande de petits ruminants est plus consommée dans ce pays que celle des bovins et porcins. En outre, quelles que soit la catégorie sociale du Togolais, il a souvent besoin de ces animaux dans ses activités tant sociales qu'économiques (**Douti, 1986 ; Tete, 1988**).

En Mauritanie, une étude a montré que le ratio nombre de petits ruminants par habitants est supérieur à 2,5/1. Ce pays regorge d'importantes potentialités. L'élevage Mauritanien est

de type extensif, les effectifs et les productions des cheptels ne peuvent être qu'estimés. Il ressort en outre que la production laitière des chèvres nécessite une attention particulière. Contrairement au lait de vache (lait vendu à la qualité), le lait de chèvre est totalement ou presque autoconsommé en Mauritanie et ne bénéficie donc pas d'un contrôle sanitaire.

Ainsi, nous remarquons qu'en termes de production de viande rouge les petits ruminants occupent la première place devant les dromadaires et les bovins. Cependant, leur production laitière vient troisième derrière les bovins et les dromadaires (**Tableau III**).

Les systèmes d'élevage des petits ruminants en zone tropicale présentent une très grande diversité, il est cependant possible de les regrouper par grandes zones écologiques.

- Dans les élevages nomades et transhumants des limites sahariennes à la zone pastorale sahélienne, les caprins ont montré leur aptitude à survivre aux graves sécheresses à tel point que bon nombre d'éleveurs de bovins ayant perdu l'essentiel de leur troupeaux ces dernières années s'adonnent maintenant à l'élevage des petits ruminants ;
- Dans les zones agricoles soudaniennes, les petits ruminants complètent le système agricole lui procurant la trésorerie nécessaire pour les périodes de soudure (fin de saison sèche);
- Partout présents dans la forêt humide où ils sont souvent les seuls ruminants domestiques à vivre en compagnie de l'homme. L'élevage dans ces zones se limite à sacrifier de temps en temps un animal à des fins coutumières.

Tableau III : Effectifs et productions des cheptels Mauritaniens en 1996

Espèces	Effectifs	Viandes rouges	Lait	Cuirs et peaux
Bovins	1 312 000	19 680 tonnes	79 115 tonnes	73 472 unités
Dromadaires	1 127 000	20 465 tonnes	45 981 tonnes	63 300 unités
Petits ruminants	10 332 000	38 745 tonnes	30 996 tonnes	2 040 570 unités

Source : (Ely, 1997).

Par ailleurs, la santé animale se caractérise par des grands efforts déployés pour maîtriser les grandes épizooties mettant un peu à l'écart les autres pathologies. Parmi elles, il y a la pathologie mammaire qui est une contrainte majeure à la production et à la valorisation du lait, mais aussi un problème de santé publique par l'existence de germes pathogènes pour l'homme (*Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Listeria*, *Salmonella species*). Dans le contexte de ces pays où le lait de chèvre «vache du pauvre» est directement autoconsommé, le

contrôle des mammites qui feront d'ailleurs l'objet du prochain chapitre constitue un enjeu majeur.

Chapitre II: Les mammites chez les chèvres

Les mammites traduisent un état inflammatoire de la glande mammaire dont les manifestations sont variables. Elles peuvent évoluer de la simple perturbation des paramètres biochimiques et cytologiques du lait produit par le quartier atteint dans les cas subcliniques, vers une atteinte plus grave de l'état général voire une perte partielle ou totale de la glande et souvent même la mort de l'animal dans les cas cliniques suraiguës (**Gueye, 1987**). En effet, leur importance tient à leur impact dans les domaines économique (morbidité, mortalité, coût des traitements, baisse de la production laitière...), et de la santé publique (présence possible de bactéries pathogènes pour l'homme), d'où la nécessité de bien connaître les mammites à travers leur étiologie, épidémiologie et leur pathogénie afin de les diagnostiquer et de les combattre.

1. Agents infectieux

1-1. Bactéries

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

1-1-1. Staphylocoques

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

- les staphylocoques à coagulase positive dont le chef de file est *Staphylococcus aureus*, mais qui comprend d'autres espèces comme *S. hyicus* ou *S. intermedius*.
- les staphylocoques à coagulase négative (SCN) qui regroupent une vingtaine d'espèces. Toutefois, certaines espèces classées dans le groupe des SCN peuvent produire une coagulase. C'est le cas de *S. delphini*, *S. schleiferi* et *S. lutrae* (**Cainaud, 2005**).

- *Staphylococcus aureus*

Il provoque des mammites cliniques dont une forme gangréneuse est bien connue dans cette espèce. Dans la mammite gangréneuse, le quartier atteint est œdémateux, rouge violacé, et douloureux, puis le trayon devient flasque et froid. La peau noircit et laisse sourdre un

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

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

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

- **Staphylocoques coagulase négative : (SCN)**

Les staphylocoques à coagulase négative au sens large ou plutôt staphylocoques "non *aureus*" provoquent essentiellement des mammites subcliniques (**Perrin et Baudry, 1993**) caractérisées par une élévation du nombre de cellules somatiques dans le lait. Leur pathogénicité chez la chèvre a bien été démontrée. Ils sont à l'origine d'une inflammation puisque les numérations cellulaires globales augmentent en leur présence. En l'absence d'infection par des pathogènes majeurs, les staphylocoques non *aureus* sont responsables de sévères augmentations des taux cellulaires de tank (**Paape et al., 2001**). De nombreuses espèces sont répertoriées dont certaines sont spécifiques des caprins (*S. caprae* par exemple) et d'autres sont retrouvées aussi chez les bovins (*S. epidermidis*,...). Les fréquences d'isolement de chaque espèce varient selon les auteurs, globalement *S. epidermidis*, *S. caprae*, *S. simulans* et *S. xylosus* sont les plus fréquentes (**Poutrel, 1984**). Le système d'identification se base sur les caractères biochimiques de chaque espèce (**Vernozy-Rozand, 1995**). Ces germes peuvent être assez persistants dans la mamelle, car ils ont la capacité de se protéger au sein de micro-abcès dans le parenchyme mammaire (**Devillechaise, 1996**). Certaines souches ont un pouvoir pathogène élevé et peuvent provoquer des inflammations sévères (**Poutrel, 1984**).

1-1-2. Autres bactéries

- **Streptocoques**

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

- **Corynébactéries**

Corynebacterium pyogenes et *Corynebacterium pseudotuberculosis* sont des germes de la maladie caséuse qui donne des abcès associés à des scléroses de la mamelle et des ganglions rétromammaires. La sécrétion purulente est de couleur verdâtre. Le seul traitement est de réformer l'animal.

- **Entérobactéries**

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

- ***Pseudomonas aeruginosa***

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

- **Germes pyogènes**

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

- ***Mannheimia haemolytica***

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

- ***Bacillus cereus***

C'est un bacille Gram positif qui peut être à l'origine d'intoxication alimentaire chez l'homme ou de mammites chez la vache.

- **Mycoplasmes**

Ce sont des germes appartenant à la classe des Mollicutes, ils n'ont donc pas de paroi. Les germes provoquant une atteinte mammaire sont *M. mycoïdes mycoïdes* (variant Large Colonie), *M. capricolum capricolum*, *M. putrefaciens* et *M. agalactiae*. (**Blain et Devillard, 1996**). Leur action se caractérise par une infection brutale sur une fraction importante du troupeau. L'infection provoque divers symptômes au sein d'un même élevage. Des symptômes mammaires (baisse de production voire agalactie, lait modifié, atrophie et fibrose du quartier) (**Mercier et al., 2000 ; Mercier, 2001**), des arthrites, des kérato-conjonctivites et des pleuro-pneumonies. Ces différents symptômes peuvent être diversement associés chez un même animal. Il existe également un phénomène de portage chronique et asymptomatique qui contribue à la diffusion de ces germes (**Devillechaise, 1996**).

- ***Brucella melitensis***

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

1-2. Virus

Le virus de l'arthrite encéphalite caprine (CAEV) est un lentivirus de la famille des *Retroviridae*, il est non oncogène. Il est associé à des syndromes comprenant arthrite, pneumonie et mammite chez l'adulte, encéphalomyélite chez le jeune. Le CAEV est principalement impliqué dans les mammites subcliniques avec de fortes baisses de production, mais il peut également être impliqué dans des mammites cliniques touchant principalement les primipares et se déclarant brutalement autour de la mise bas. L'atteinte mammaire se caractérise alors par une induration des deux quartiers due à une infiltration massive par les leucocytes. Ceci entraîne une agalactie et une hypertrophie nette des nœuds

lymphatiques rétro-mammaires. La mamelle est très dure, on parle de "pis de bois". L'évolution se fait par le tarissement de la glande. L'infiltration cellulaire est en effet très importante et bloque la sécrétion par compression. La récupération est très lente et n'est jamais totale (**Bergonier et Berthelot, 2003**).

1-3. Champignons

Les mammites mycosiques sont rares, elles interviennent en début de lactation souvent après un traitement antibiotique au tarissement mal conduit (injection septique). Les agents responsables sont *Candida albicans*, *Aspergillus fumigatus*, *Cryptococcus spp...* (**Bergonier et al., 2002**). On assiste à des mammites cliniques avec des symptômes généraux marqués et une mamelle volumineuse.

L'étiologie des mammites subcliniques des petits ruminants se résume comme suit :

- rôle prédominant des staphylocoques, les SCN étant plus fréquents que *Staphylococcus aureus* (à l'inverse de ce qui est observé pour les mammites cliniques) ;
- contrairement à la vache laitière, rôle limité des streptocoques ;
- enfin, comme chez la vache laitière, les entérobactéries et autres germes sont peu fréquents.

Pour lutter efficacement contre ces affections il conviendrait donc, de connaître leurs sources et de comprendre leur mode de transmission et leur mécanisme pathogénique.

2. Epidémiologie

2-1. Prévalences

2-1-1. Agents bactériens

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

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

- 24,1% de mamelles infectées par les staphylocoques non *aureus*.
- 69,6% de mamelles saines.

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

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

Selon une enquête réalisée au Nigeria en 2000, il résulte une prévalence de 30 et 40% respectivement pour les mammites cliniques et subcliniques. L'infection de la demi-mamelle atteint 68% (**Ameh et Tari, 2000**).

Ces différentes études montrent que les germes le plus fréquemment retrouvés chez la chèvre sont des staphylocoques non *aureus*. Ces staphylocoques sont des bactéries qui vivent généralement sur la peau des trayons ; ceci est un indicateur de mammites de traite. La contamination a généralement lieu lors des opérations de traite et non à partir de l'environnement. On peut tenter d'expliquer cette caractéristique de la chèvre par sa physiologie et son anatomie. D'une part, la chèvre fait des crottes dures et sèches contrairement aux fèces de la vache, aussi sa litière est plus propre et la contamination de la mamelle par des germes fécaux moins fréquente. D'autre part, le canal du trayon est plus petit et donc la contamination est plus difficile à partir de l'environnement.

Le tableau IV présente des prévalences et étiologies des mammites subcliniques des chèvres dans plusieurs pays Européens (**Le Guillou, 1989**).

Tableau IV : Prévalence et étiologie des mammites subcliniques de la chèvre laitière.

Auteurs	Année	Pays	Nbre chèvres	Nbre Elevages	Type traite	Nbre éch	Prévalence (%) (chèvres)	Stériles (%)	SCN (%)	S a (%)	Strept (%)	E.coli (%)	Coryn (%)	Autres (%)
East	83	USA	2522	17	-	-	22	78	72,7	13,6	1,3	-	-	6,8
Lerondelle	84	Fr	1217	10	M	2428	-	69,4	76,2	17,8	5,6	-	-	0,2
Manser	86	GB	85	5	-	170	47	64	80	16	2	0	-	2
Schoder	93	Aut	204	-	M et m	2423	-	76	55	37,3	6,2	-	-	1,5
Ferrer	94	Esp	-	-	-	1078	-	-	53,2	13,5	-	32	-	-
Corrales	94	Esp	603	18	-	1206	-	83	65	-	-	27	-	-
Kosev	94	Bul	3040	-	-	3040	-	60,7	16,7	43,8	4,6	5,2	3,1	26,6
De Cremoux	95	Fr	>1000	8	M	5905	62	53	95,2	2,6	1,2	0,87	-	0,26
Contreras	95	Esp	188	10	M	369	30,3	81,5	66,7	-	1	3	12	13
Boscós	96	Grc	93	6	m	186	-	71	61,1	18,5	9,3	-	-	11,1

Nbre = nombre, **SCN** = Staphylocoques coagulase négative, **S a** = *Staphylococcus aureus*,

Coryn = Corynébactéries, **M** = traite mécanique, **m** = traite manuelle, - = donnée non disponible

Fr = France, **GB** = Grande Bretagne, **Aut** = Autriche, **Esp** = Espagne, **Grc** = Grèce, **éch** = échantillon

Source : Bergonier et al (1997).

2-1-2. Agent viral

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

2-2. Sources et matières virulentes

2-2-1. Infection bactérienne

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

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

Le lait, la plupart des sécrétions (génitales, respiratoires) et excréments (féces, urine) constituent des facteurs de persistance pour les Mycoplasmes (**Mercier et al., 2000**).

2-2-2. Infection virale

Les sources d'infection sont représentées par les caprins infectés qui hébergent le virus à l'état latent dans les cellules monocytaires. Les matières virulentes sont :

- ❖ le lait et le colostrum ;
- ❖ le sang ;
- ❖ exceptionnellement, les autres sécrétions telles que le jetage, la salive, les sécrétions uro-génitales, les sécrétions bronchiques (**Peretz et al., 1993**).

2-3. Mode de transmission

2-3-1. Infection bactérienne

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

➤ Mode de pénétration

La colonisation de la mamelle est ascendante sauf dans les cas des infections générales à tropisme mammaire (lentiviroses, mycoplasmoses). La pénétration a lieu par le canal du trayon. Cependant, l'importance relative de la multiplication active (progression ascendante de bactéries) et du phénomène d'impact ne sont pas connus chez les petits ruminants. Le principal modèle de mammites chez les petits ruminants est représenté par les mammites de réservoirs ou mammites de traite (**Bergonier et al., 1997**).

Cependant, il existe une autre forme d'infection dite hématogène dans laquelle certains pathogènes sont capables de passer dans le lait à l'état vivant et donc de provoquer une infection d'origine endogène. Ce sont des germes plutôt rares comme les agents de la brucellose, salmonellose, listériose, tuberculose et de la paratuberculose.

2-3-2. Infection virale

La transmission s'effectue essentiellement lors de la période néonatale pour le CAEV, puisque le colostrum et le lait sont les deux plus importantes matières virulentes. Les chevreaux sont réceptifs jusqu'au 7^{ème} jour pour la contamination par ingestion. La contamination in utero n'a pas été vérifiée. A l'âge adulte, la contamination peut se faire via le sang lors d'utilisation d'aiguilles souillées ou de matériel chirurgical non désinfecté. Néanmoins, c'est la transmission par le lait qui reste la plus fréquente. Si l'on met en contact étroit et pendant une longue période des chèvres en lactation, on obtient un taux de séroconversion de 60%. Le passage d'une chèvre à l'autre se fait par des contacts répétés avec le lait, matière virulente principale, via la machine à traire ou les mains du trayeur. La transmission par voie vénérienne n'a pas été démontrée. Quant à la transmission par contact

avec d'autres sécrétions, elle existe mais reste faible. De ces voies de transmission de l'infection vont résulter les mesures de prophylaxie à mettre en place dans la lutte contre le CAEV. En outre, si la contamination principale se fait dans les premiers jours de vie, un mauvais réglage de la machine à traire et des conditions de traite non satisfaisantes peuvent contribuer à la propagation de la maladie. Aussi, en cas de mise en place d'un plan de lutte contre le CAEV, on mettra en place des mesures d'hygiène de traite également intéressantes pour le contrôle des infections mammaires bactériennes. Toutefois, celles-ci ne peuvent suffire à l'éradication du CAEV (**Le Gall, 1999**).

Ainsi, le principal modèle de mammites chez les petits ruminants est représenté par les mammites de réservoirs ou mammites de traite (**Bergonier et al. 1997**).

2-4. Réceptivité de la mamelle

La réceptivité dépend de facteurs inhérents à l'animal et à son environnement. Sur le terrain, il est souvent difficile de trouver une seule variable explicative au problème de mammite, il s'agit d'un ensemble de facteurs qui se conjuguent au sein de l'élevage.

2-4-1. Moyen de défense de la mamelle

Selon Monsalier (**1986**), 20% des infections mammaires induites par des germes potentiellement pathogènes et d'origine presque exclusivement exogène, sont spontanément éliminés grâce aux moyens de défense naturelle dont sont dotés le trayon et la mamelle.

La mamelle des chèvres est constituée de deux moitiés indépendantes vis-à-vis de l'infection. En temps normal, la glande mammaire n'héberge aucune flore. Le lait contenu est physiologiquement stérile. Le système immunitaire n'est donc pas en permanence stimulé par le contact d'antigènes étrangers (**Fetherson et al., 2001**). La mamelle dispose, pour lutter contre les agressions microbiennes, de défenses passives constituées d'éléments physiques et de défenses actives stimulées par l'infection. Ces mécanismes sont influencés par le statut hormonal et nutritionnel de l'animal, par sa génétique mais également par la virulence des agents pathogènes.

2-4-1-1. Défenses passives

Le premier obstacle à la contamination de la glande est constitué par le trayon. La contamination de la glande mammaire se faisant par le canal du trayon, celui-ci est donc la première ligne de défense. La quantité de kératine produite par les cellules du trayon est directement liée aux mécanismes de régulation de la contamination. Le sphincter du trayon maintient le canal fermé entre les traites. Enfin, le flux de lait est un moyen mécanique d'élimination des germes. Aussi, la fréquence de traite a une influence sur l'apparition de mammites par l'élimination des bactéries avant qu'elles ne se fixent et se multiplient (**Paape et al., 2001**).

2-4-1-2. Défenses à médiation humorale

Elles reposent sur les protéines excrétées par la glande mammaire :

➤ système du complément

Parmi les propriétés biologiques du complément activé, on note la cytolysse des polynucléaires par les facteurs chimiotactiques dérivé du C₃ et du C₅. Par ailleurs sa participation à l'ingestion et à la destruction intracellulaire des bactéries lui conférerait un rôle éventuel dans la prévention des mammites. Toutefois, son activité est assez faible (**Poutrel, 1984**) ;

➤ système lactopéroxydase

C'est un enzyme synthétisé par l'épithélium mammaire. Il permettrait la production de métabolites inhibant la croissance des bactéries (**De Cremoux et al., 2001**) ;

➤ lysozyme

Il est synthétisé localement ou provient de la circulation sanguine. Son rôle n'est pas clair mais sa concentration augmente lors de mammite. Il aurait une activité bactéricide grâce à son pouvoir de lyser la paroi des bactéries phagocytées (**Poutrel, 1983**) ;

➤ immunoglobulines

Elles ont une fonction de reconnaissance des antigènes et d'initiation des systèmes de défense cellulaire comme la phagocytose. Elles sont issues de la circulation générale (IgG) ou d'une production locale (IgM, IgA). Lors de l'inflammation, les réactions vasculaires entraînent un afflux des IgG qui contribuent à enclencher les systèmes de défenses cellulaires (**Fetherson et al., 2001**).

2-4-1-3. Défenses à médiation cellulaire

Le processus d'inflammation provoque une diapédèse des cellules immunitaires sanguines. Celles-ci vont largement contribuer à endiguer l'invasion bactérienne. Les polynucléaires sont activés par les agents pathogènes via les IgG. Par leurs propriétés phagocytaires et bactéricides, ils sont l'élément majeur du contrôle de l'infection mammaire. Le phénomène d'éjection du lait contribue à un apport constant de polynucléaires dans la glande et facilite l'élimination des polynucléaires morts, évitant ainsi le relargage de substances toxiques dans le parenchyme mammaire. Aussi, une traite fréquente lors de mammite clinique est favorable au bon fonctionnement du système immunitaire. Cependant les facteurs de variations des défenses sont liés à l'animal et ou au milieu (**Paape et al., 2001**).

2-4-2. Facteurs de variation liés à l'animal

2-4-2-1. Race

Les chèvres fortes productrices comme les chèvres exotiques sont plus sensibles aux mammites, à la différence des races rustiques, présentes par exemple dans les pays d'Afrique subsaharienne.

2-4-2-2. Stade de lactation

Contrairement aux observations réalisées chez la vache, on n'a pas montré d'augmentation de l'incidence des mammites en péri-partum. Des investigations conduites au Maroc montreraient une plus forte incidence au 5^{ème} mois de lactation (**El Idrissi et al., 1994**). Une étude sur plus de 1000 chèvres réparties dans 8 troupeaux (**De Cremoux, 1995**) rapporte une constante progression du niveau d'infection par les staphylocoques à coagulase négative au cours de la lactation. La proportion de mammites à SCN passe de 39,2% à 50,5% entre le début et la fin de la campagne de traite. De plus, la prévalence des infections est plus importante chez les chèvres à lactation longue (**Formenti, 1998**). Ceci peut s'expliquer par l'absence de repos de la glande mammaire mais aussi par l'absence de tarissement, période favorable à l'élimination des bactéries présentes dans la mamelle. On notera ici un point particulier en ce qui concerne les mammites précoces chez les primipares. En effet, des cas de mammites cliniques ont été observés chez les ruminants dès la mise bas (parfois même avant)

sur les primipares, qui sont sensées avoir une mamelle saine, puisque le canal du trayon n'a jamais été ouvert (**Cainaud, 2005**). Une étude sur l'espèce bovine a été menée pour essayer de cerner les facteurs de risques d'apparition de ces mammites bien particulières (**Ribaud et Roussel, 2000**). Chez la vache, elles sembleraient être souvent dues à des staphylocoques non *aureus* ; elles sont peu persistantes sauf dans certains cas graves. Les facteurs de risques évoqués dans cette enquête sont la tétée entre génisses, un vêlage difficile, des transitions alimentaires mal conduites, des problèmes d'hygiène du logement. Cependant, aucun facteur ne se démarque vraiment. On ne sait pas non plus comment ces génisses peuvent se contaminer. Cette observation n'a pas été étudiée chez les petits ruminants. Il serait toutefois intéressant d'évaluer les conséquences de ces mammites à la mise bas et d'en rechercher l'origine.

2-4-2-3. Numéro de lactation

La prévalence des infections mammaires augmente avec le numéro de lactation. Sur 1000 chèvres prélevées en France dans 8 troupeaux différents, 47% des chèvres en première lactation avaient une mamelle saine bactériologiquement contre 20% des chèvres en 5^{ème} lactation et plus. Parmi les chèvres infectées par des SCN, les proportions de chèvres au delà de la 3^{ème} lactation étaient plus élevées que dans l'ensemble de la population. Les chèvres de plus de quatre lactations étaient majoritaires dans les atteintes par le *Staphylococcus aureus* (**Decremoux, 1995**). Différents auteurs ont montré qu'une augmentation de la proportion des primipares dans un troupeau s'accompagne d'une augmentation significative du pourcentage de chèvres présumées saines et d'une diminution du pourcentage des chèvres présumées infectées. Par rapport au statut CAEV, l'infection étant irréversible, plus on avance dans les lactations, plus on a de chèvres séropositives (**Lerondelle et Poutrel, 1984 ; De Cremoux et al., 2001**)

2-4-2-4. Conformation et état de la mamelle

A la différence de l'espèce bovine, aucune étude ne porte sur la conformation de la mamelle chez la chèvre, le schéma de sélection étant plutôt orienté sur la production et les taux de matières du lait. Cependant, certains critères concernant la conformation du canal du trayon (diamètre, élasticité du sphincter) et son fonctionnement (flux de lait, renouvellement des cellules kératinisées de l'épithélium) doivent être pris en compte. Nous avons vu ci-dessus que la peau lésée des trayons était un réservoir de germes, aussi, ce facteur est important à

prendre en compte dans la circulation des infections mammaires au sein d'un élevage. Ces lésions sont, chez la chèvre, plutôt d'ordre infectieux (staphylococcies cutanées, ecthyma, papillomatoses). On a également des traumatismes physiques (gerçures, blessures, éversion du canal du trayon, micro-hémorragies, congestion). Certaines lésions entraînent une modification anatomique du canal du trayon qui peut rendre la traite impossible (**Bergonier et al., 1997**).

2-4-3. Facteurs de variation liés au milieu

Etant donné la prédominance des mammites de traite chez la chèvre, ces facteurs sont surtout en liaison avec les opérations de traite d'une part (technique de traite, machine à traire ...) et d'autre part à la conduite du troupeau (trouble métabolique, carences en oligo-élément...).

3. Pathogénie

3-1. Réaction de l'organisme : le processus d'inflammation

L'infection par un pathogène conduit à une destruction des cellules de la glande. On a donc libération de constituants et de fractions cellulaires, ce qui provoque une inflammation. L'inflammation selon Perrin et Baudry (**1993**) correspond à :

- des **réactions vasculaires** : phénomènes de congestions active et passive sous l'égide de médiateurs tels que l'histamine, la sérotonine et les interleukines.
- des **réactions cellulaires** : la vasodilatation et la production de médiateurs engendrent la migration de leucocytes vers les tissus (ou diapédèse). Ces cellules sont essentiellement des polynucléaires dont le mode d'intervention est la phagocytose. Cette étape dépend de l'espèce voire de la souche bactérienne en cause, mais également des capacités de défense individuelle. Soit les leucocytes arrivent assez tôt après l'infection et en assez grand nombre pour combattre les agents pathogènes et il y a guérison rapide, soit les leucocytes ne sont pas en capacité de répondre à l'agression et l'inflammation se poursuit. Ces mécanismes sont récapitulés dans la **Figure 3**. L'évolution de la réaction de l'organisme se fait différemment selon les agents pathogènes.

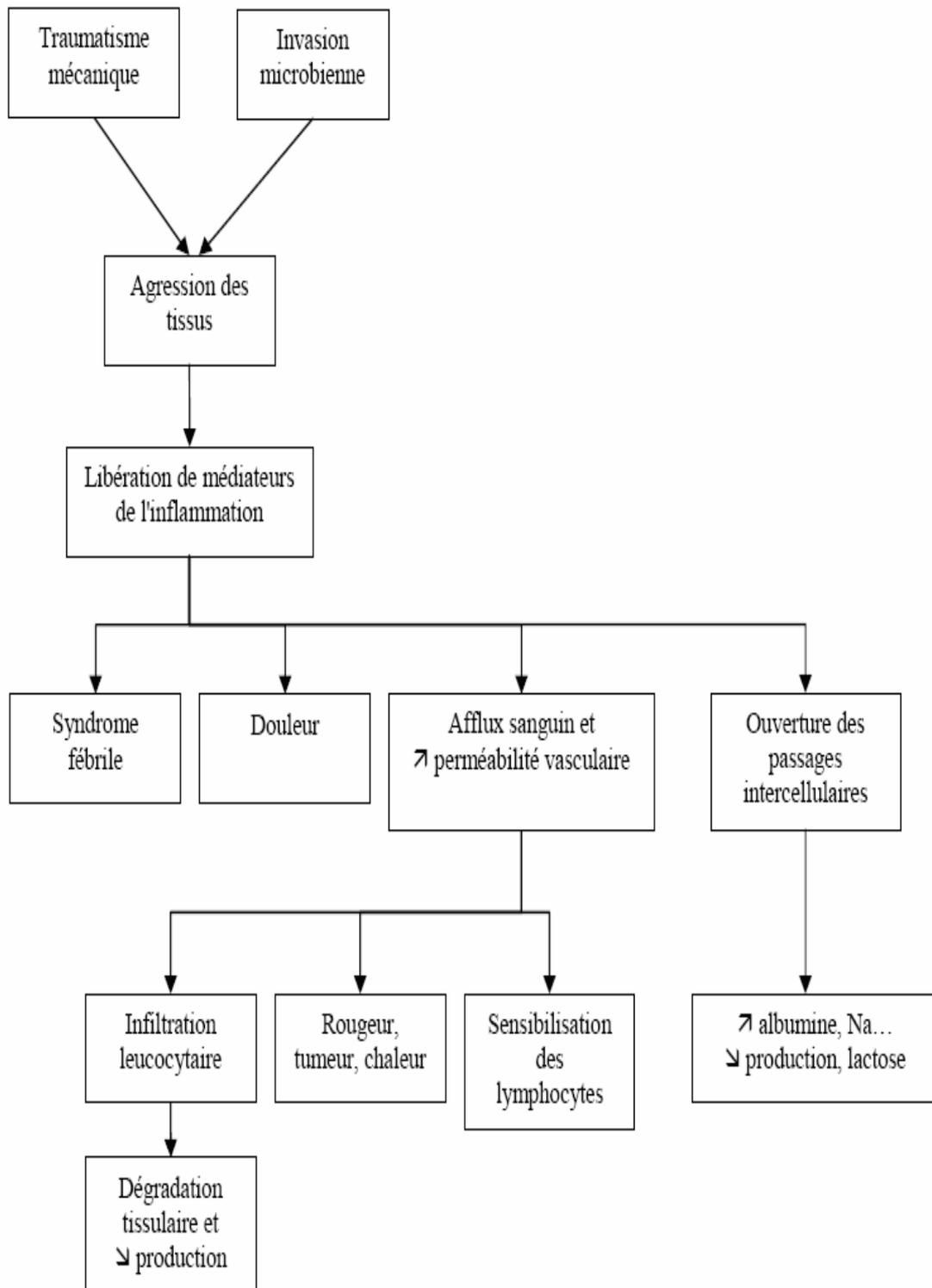


Figure 3 : Modèle de la réponse inflammatoire dans la glande mammaire et conséquences sur la production

3-1-1. Infection bactérienne

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

3-1-2. Infection virale

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

4. Diagnostic

4-1. Diagnostic clinique

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

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

4-2. Diagnostic expérimental

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

4-2-1. Diagnostic indirect

- **Comptages de Cellules Somatiques : CCS**

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

- **California Mastitis Test :CMT**

Le CMT permet une évaluation semi-quantitative du contenu cellulaire d'un lait, par observation de l'intensité de floculation de l'échantillon de lait après ajout d'un détergent.

Ce sont ces deux tests qui permettent de dépister les mammites subcliniques.

4-2-2. Diagnostic direct bactériologique

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

exceptionnellement pathognomoniques. En plus dans ce cas, la thérapeutique et la prophylaxie dépendent étroitement de l'agent responsable.

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

Chapitre III : Conséquences des mammites et moyens de lutte

1. Conséquences des mammites

Les conséquences des mammites de chèvre peuvent être évaluées à différents niveaux, notamment sur le plan sanitaire, socio-économique, médical et même réglementaire (instauration des seuils pour le nombre de cellules somatiques ou encore seuils pour *Staphylococcus aureus*). Dans le contexte des pays en développement où l'élevage des petits ruminants est une activité de cueillette, les conséquences des mammites sont surtout d'ordre sanitaires, socio-économique et dans une moindre mesure médicales.

1-1. Conséquences socio-économiques

Comme nous l'avons montré plus haut, l'importance de la chèvre pour les éleveurs dans les pays en développement n'est plus à démontrer. Toute atteinte de la mamelle peut avoir des conséquences aussi dramatiques, si non plus que pour un éleveur en exploitation industrielle car ce dernier a au moins les possibilités de se rendre compte que son lait est insalubre. Le lait de chèvre étant exclusivement autoconsommé, une baisse de production (7 à 17% pour cause de mammites subcliniques) (**Bergonier et al., 1997**) expose les éleveurs à un déficit alimentaire.

Les modifications physico-chimiques et biologiques du lait lors des mammites perturbent la technologie du lait, compromettant sa valorisation sous forme de fromage, mais aussi réduisent considérablement sa valeur nutritive. Un exemple de variation physico-chimique du lait de chèvre en cas de mammite comparée au lait normal de la même espèce et celui de la vache est présenté au **tableau V**.

Il faut en plus noter que les mammites peuvent entraîner des mortalités plus ou moins importantes (formes suraiguës) dans les élevages de chèvres. Ces pertes directes ont des répercussions économiques non négligeables surtout dans les pays pauvres au sud du Sahara où la chèvre est surtout un moyen d'épargne. Dans ces régions, la chèvre constitue une trésorerie facilement mobilisable, sa perte se traduit donc par un appauvrissement de l'éleveur.

Tableau V : Composition normal d'un lait sain et les écarts observés lors des mammites.

composition	Colostrum vache	Lait vache	Lait chèvre	Lait mammitieux	Plasma sanguin	Mesures
pH	6	6,5 à 6,7	6,5 à 6,8	6,7 à 7	-	Baisse vitesse coagulation
TB g/l	50	39	33	baisse	4,5	-
Lactose g/l	30	49	45	Baisse	0	Augmentation mammites à streptocoques
Acidité dormic	-	15 à 18°D	14°D	<14°D	-	
Indice réfraction	-	-	-	baisse	-	
Minéraux	-	-	-	Baisse	-	-
Matières salines	12	7,5	8	Mg,k,ca,P	9,3	-
Cl	-	1,19	-	Augmentation	-	-
Na	-	0,5	-	cl et Na	3,5	Conductivité
Enzymes	-	+++	+	augmentation	-	Coagulation à la chaleur
Lipoprotéines	-	-	-		-	Test de Nagase (N-acethylglucosaminidase)
lipases	-	-	-		-	
Nagase-	-	-	-		-	
plasmine	-	-	-		-	
Phosphatase	-	-	-		-	
alcaline	-	-	-		-	
Xanthine	-	-	-		-	
oxydase	-	-	-		-	
Matières sèches	252	1,30	124	-102	-	-
Densité	1,02	1,032	0,583	pas	-	-
Température	-	0,555	-	fromageable	-	-
congélation	-	-	-	-	-	-
Mononucléaires	-	-	-	Baisse <0,5	-	-
Polynucléaires	-	-	-	-	-	-
Cellules	-	200 000 à 400 000	600000 à 10000000	X7 X3	-	Germes pathogènes majeurs Germes pathogènes mineurs

Source : Le Guillou, (1989).

1-2. Conséquences sanitaires

1-2-1. Conséquences indirectes (Paape et al., 2001)

Les traitements antibiotiques utilisés lors de mammites doivent l'être en respectant les délais d'attente préconisés par le fabricant, car les résidus d'antibiotiques retrouvés dans le lait posent de nombreux problèmes notamment de santé publique. En effet, une dose infinitésimale d'antibiotique peut provoquer chez certains individus un phénomène de sensibilisation (surtout avec les pénicillines) ayant des conséquences graves.

1-2-2. Conséquences directes : Risque bactérien en santé publique

En plus des problèmes de résidus d'antibiotiques, le lait de chèvre peut poser de problèmes s'il est contaminé par des germes pathogènes. La plupart de ces contaminations ont lieu lors de la traite et de la manipulation du lait, mais les germes présents dans la mamelle peuvent être occasionnellement à l'origine d'accidents.

➤ Contamination par des staphylocoques

Seules les espèces de staphylocoques capables d'élaborer des entérotoxines sont considérées comme pathogènes en hygiène alimentaire. En outre, les souches de staphylocoques animales peuvent non seulement infecter l'homme, mais aussi l'ingestion d'entérotoxines présentes dans les aliments contaminés peut provoquer un syndrome gastro-intestinal ou Toxi-Infection Alimentaire (TIA) à staphylocoques. Divers aliments dont les produits laitiers peuvent être à l'origine de l'entérototoxicose à staphylocoque. Les conséquences de ces toxi-infections peuvent être graves chez les jeunes enfants ou les personnes immuno-déprimées. *S. aureus* est la principale espèce entérotoxigène. Il s'agit de la deuxième espèce bactérienne en cause après les salmonelles (14,8% des foyers de TIA entre 1988 et 1997 en France). Certains auteurs ont décrit la production d'entérotoxines par des espèces de staphylocoques non *aureus* (AFSSA cité par **Cainaud, 2005**).

❖ Cas de *Staphylococcus aureus* (Bergonier et al., 1994)

Les souches de *S. aureus* isolées du lait ne sont pas toutes entérotoxigènes. Leur pouvoir entérotoxigène varie selon le biotype des souches. 60 à 80% des souches de biotype ovin-caprin produiraient une entérotoxine. Toutefois, le biotype humain semble le plus largement incriminé lors de TIA. Une souche entérotoxigène peut produire de un à plusieurs sérotypes d'entérotoxine (A, B, C, D, E) en quantité variable. Lors d'une étude sur 30 souches de staphylocoques isolées à partir de lait de chèvre en France, les auteurs ont

identifié 14 souches de *Staphylococcus aureus* dont 70% produisaient une entérotoxine (le plus souvent de type C). La contamination des produits laitiers par *S. aureus* peut se faire par :

► **les manipulations humaines** : en effet, les porteurs sains asymptomatiques sont fréquents du fait du mode de vie de la bactérie. Celle-ci est présente sur la peau et au niveau de la sphère oro-pharyngée. De plus, les infections cutanées à *S. aureus* sont fréquentes (abcès, plaies suppurées) et le risque est élevé si aucune précaution n'est prise pour limiter la contamination.

► **les animaux** : lors de la récolte du lait, la contamination par *S. aureus* peut se faire à partir d'affections non spécifiques de la mamelle (plaies, gerçures, vésicules,...) ou bien à partir de lait déjà contaminé au sein du parenchyme mammaire lors de mammite.

❖ **Autres staphylocoques à coagulase positive**

La production d'entérotoxines par les autres staphylocoques à coagulase positive est variable : *S. hyicus* n'en produit pas, mais *S. intermedius* peut en synthétiser (**Cainaud, 2005**). Selon l'auteur, 5 à 40% des souches de *S.intermedius* isolées chez le chien possèdent les gènes codant pour les entérotoxines ou synthétisent *in vitro* ces entérotoxines. Les quantités d'entérotoxines excrétées sont faibles en comparaison de celles excrétées par les souches entérotoxinogènes de *S. aureus*. Cependant, une fois introduite dans un aliment, une souche de *S. intermedius* peut proliférer et excréter suffisamment d'entérotoxine pour être à l'origine d'une toxi-infection alimentaire. D'ailleurs, une épidémie de toxi-infection alimentaire, due à une souche de *S. intermedius* produisant une entérotoxine A, a été décrite en 1991 en Californie et au Nevada (**Cainaud, 2005**).

❖ **Staphylocoques à coagulase négative**

Selon Vernozy et al. (**1996**), il existe des souches de staphylocoques à coagulase négative qui sont entérotoxinogènes. A partir de laits et de fromages de chèvre, 187 souches de SCN ont été isolées, dont 10 d'entre elles produisaient une entérotoxine appelée E-like car très semblable au sérotype E synthétisé par *S. aureus*. Ces souches ont été précisément identifiées, la production de l'entérotoxine a été mise en évidence par deux méthodes immunologiques et le gène codant pour cette entérotoxine a été identifié. 5,3% des souches de staphylocoques à coagulase négative identifiées étaient productrices d'entérotoxines. Ces souches appartenaient aux espèces *S. simulans*, *S. capitis*, *S. lentus*, *S. xylosus* et *S. equorum*.

► **Contamination par d'autres germes (Cainaud, 2005)**

Dans la mamelle de la chèvre, on retrouve rarement des germes tels qu'*Escherichia coli* ou *Streptococcus* de type D. Par ailleurs, on peut avoir des infections dues aux :

❖ **Brucelles** : on n'a pas forcément de mammites cliniques, le portage chronique est long après un avortement. Le risque est donc important dans le lait cru ;

❖ **Salmonelles** : la survie de ces bactéries est longue dans le lait et les fromages.

Toutefois, la contamination intra mammaire du lait suite à une mammite clinique ou subclinique est rare (elle se fait surtout par des porteurs humains ou par l'eau).

❖ **Bacille tuberculeux** : l'excrétion est très importante dans le lait lors d'infection.

❖ **Listeria** : la contamination du lait se fait par les animaux porteurs sains. Le risque existe lors de la consommation de produits laitiers ou de lait cru. *Listeria* provoque des symptômes neurologiques et génitaux chez les consommateurs sensibles (personnes jeunes ou âgées, femmes enceintes). Ces germes très pathogènes pour l'homme sont très surveillés au sein des laiteries et des fromageries industrielles comme fermières en France.

2. Moyens de lutte

2-1. Prophylaxie

2-1-1. Prophylaxie sanitaire

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

- **Action sur les sources**

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

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

- **Action sur les mécanismes de transmission**

Avant la traite, une mesure efficace mais difficile à mettre en œuvre est l'instauration d'un ordre de traite qui consiste à traire les chèvres infectées en dernière position. Elle peut être envisagée dans les élevages connaissant des problèmes récurrents de mammites. Pendant la traite, les mesures viseront à réduire la transmission en veillant à une hygiène du matériel de traite. Après la traite, il est possible de préconiser l'antisepsie des trayons, dont l'efficacité est en cours d'évaluation chez les petits ruminants (**Bergonier et al., 2002**).

- **Action sur les facteurs de susceptibilité**

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

2-1-2. Prophylaxie médicale

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

2-2. Traitement

La bibliographie compte plus de recommandations générales et d'observations cliniques que d'essais contrôlés. Pendant longtemps, ce sont les préparations destinées à la vache qu'on utilisait, alors que les délais d'attente n'ont pas été définis pour les petits ruminants. En pratique, dans le cas de mammites aiguës ou suraiguës l'objectif est d'éviter la mort et de permettre une meilleure réforme. Dans le cas de mammites subaiguës on peut obtenir une récupération fonctionnelle. Le traitement par voie générale a fait l'objet de beaucoup d'études pharmacocinétiques (**Ziv et al., 1989**) et des protocoles thérapeutiques dont l'efficacité reste à démontrer ont été proposés. L'administration de forte dose de pénicilline ou de spiramycine (**Ziv G., 1974**) reste le traitement le plus classiquement réalisé en pratique. Cependant, l'utilisation inadéquate des antibiotiques entraîne la sélection des bactéries résistantes. En Afrique subsaharienne, on note une absence notoire des données sur ce phénomène. Nous nous sommes par conséquent, intéressé à la sensibilité des bactéries agent de mammité chez la

chèvre vis-à-vis d'une gamme d'antibiotique. Cette thématique sera abordée dans la deuxième partie du travail que nous allons à présent entamer.

DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE

Chapitre I : Présentation de la zone d'étude

Le service de zootechnie alimentation de l'E.I.S.M.V. de Dakar a élaboré un projet dans le cadre de ses activités de recherche notamment pour la détermination des ressources génétiques caprines en Afrique. C'est ainsi que la Mauritanie et le Togo ont été sélectionnées comme zone de l'étude. Des prélèvements de lait ont été effectués à cet effet. Dans le cadre de la collaboration entre les services au sein de l'E.I.S.M.V., le service de Microbiologie Immunologie Pathologie Infectieuse a saisi l'opportunité et a mené une étude bactériologique sur les échantillons de lait prélevés dans le cadre de ce projet.

Les deux pays concernés sont différents par leur culture pastorale d'une part et par leur situation géoclimatique d'autre part. C'est pourquoi, il paraît nécessaire de rappeler la situation géographique de chaque pays.

1. Mauritanie

Pays sahélien, la Mauritanie couvre une superficie de 1 030 700 km² comprise entre le 15^{ème} et le 27^{ème} degré latitude Nord et le 5^{ème} et 17^{ème} degré longitude Ouest. Elle est limitée à l'Est par le Mali, au Nord par l'Algérie, au Sud par le Sénégal, à l'Ouest par l'océan Atlantique (**Figure 4**). La Mauritanie est ainsi un trait d'union entre l'Afrique Blanche et l'Afrique Noire.

La grande étendue du territoire en latitude explique la diversité des climats rencontrés. Classiquement, il existe quatre types de climat en Mauritanie.

➤ Climat Saharien

Ce climat est caractérisé par des fortes amplitudes nycthémérales et une absence quasi-totale de la pluie. La pluviométrie ne dépasse guère 100 mm/an.

➤ Climat côtier

Ce climat couvre la bande littorale de Nouakchott à Nouadhibou.

➤ Climat Sahélien

Il est caractérisé par une courte saison de pluie avec une pluviométrie de 250 à 350 mm/an. Il couvre la plus grande partie du pays.

➤ Climat Soudanien

Il intéresse seulement l'enclave du Sud Est du pays.

La Mauritanie ne disposant pas d'un véritable réseau hydrique, le problème d'eau constitue un facteur limitant à l'élevage. La végétation se compose d'un tapis herbacé de petite taille et d'un couvert ligneux très discontinu.



Source : Atlas Jeune Afrique, (1993)

Figure 4: Localisation géographique de la Mauritanie

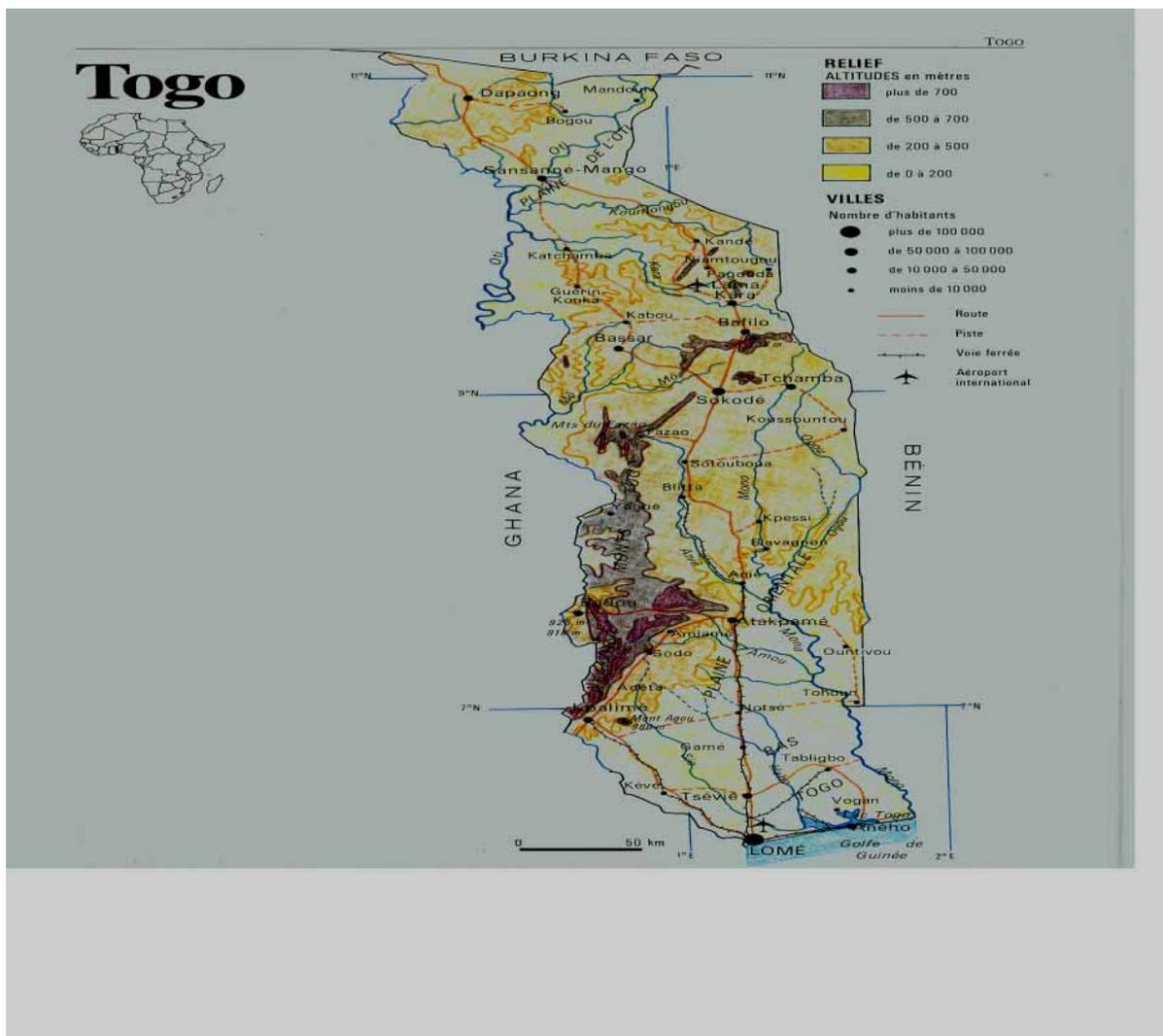
2. Togo

Pays de l'Afrique de l'Ouest, le Togo présente la forme d'un corridor long de 600 km. Il est situé à la bordure du Golf de Guinée et couvre une superficie de 56 785 km². Il est limité au Nord par le Burkina Faso, au Sud par l'Océan Atlantique, à l'Est par le Bénin et à l'Ouest par le Ghana (**Figure 5**).

Le climat Togolais est dans son ensemble de type tropical. Il comporte deux régimes distincts :

- Un régime subéquatorial caractérisé par deux saisons pluvieuses séparées par deux saisons sèches. La hauteur des précipitations varie entre 850 et 1600 mm/an.
- Un régime de type tropical couvrant la majeure partie du pays et est caractérisé par une saison pluvieuse d’Avril à Octobre et une saison sèche sur le reste de l’année. La hauteur des précipitations varie entre 1200 et 1500 mm/an.

Fort de ce climat, le Togo a un régime thermique moyennement bas (30-34°C) et une hygrométrie importante (0,59 à 0,86). Le réseau hydrographique est relativement dense. Si le climat et le réseau hydrographique permettent de résoudre momentanément le problème posé par l’abreuvement, ils peuvent avoir aussi une influence sur l’écosystème pouvant favoriser le développement de certaines pathologies notamment les mammites.



Source : Atlas Jeune Afrique, (1993)

Figure5: Localisation géographique du Togo

Chapitre II : Matériel et méthodes

1. Matériel

1-1. Matériel Biologique

Les animaux sur lesquels les prélèvements ont été faits sont composés de chèvres issues essentiellement de races naines pour le Togo et Guera pour la Mauritanie.

1-2. Matériel au laboratoire

Les analyses bactériologiques ont été réalisées au laboratoire de Microbiologie Immunologie Pathologie Infectieuse (M.I.P.I.) de l'Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaire (E.I.S.M.V.) de Dakar (Sénégal) où nous avons utilisé un matériel classique qu'on retrouve dans un laboratoire de bactériologie.

2. Méthode

2-1. Méthode sur le terrain

2-1-1. Choix des animaux

Dans cette étude, le choix des animaux a été fait au hasard dans différents élevages dans chaque pays. L'âge, le numéro de lactation et le stade de lactation n'ont pas été pris en compte dans le choix des animaux. Les prélèvements ont été effectués tout simplement sur des femelles en lactation. La traite manuelle est la technique de traite effectuée dans tous les élevages.

L'étude a concerné 97 et 52 chèvres respectivement en Mauritanie et au Togo soit un total de 149 animaux sur lesquels les prélèvements de lait ont été effectués et acheminés au laboratoire.

2-1-2. Technique de prélèvement

La technique de prélèvement consiste tout d'abord à une extraction des premiers jets de lait puis à la désinfection du trayon à l'alcool 70°. Quelques millilitres de lait sont extraits par suite dans des pots stériles. Chaque pot de prélèvement contient le lait de deux quartiers de la mamelle. Les prélèvements ont été conservés par congélation jusqu'à leur analyse.

2-2. Méthode au laboratoire

Les échantillons de lait ont été d'abord caractérisés macroscopiquement (présence de grumeau, couleur et l'aspect séreux) au laboratoire.

Pour l'isolement, l'identification et l'étude de sensibilité des germes aux antibiotiques il a fallu préparer des milieux de culture.

2-2-1. Préparation des milieux

Parmi les milieux qui ont été préparés nous évoquerons les principaux.

➤ Gélose Trypto-caseine Soja

Ce milieu permet l'isolément des germes exigeants sans interférer avec leur réaction d'hémolyse.

La technique consiste à verser 40 g de poudre de gélose trypto-caséine soja dans un litre d'eau distillée qu'on porte à l'ébullition jusqu'à dissolution complète. Le milieu liquide obtenu après dissolution est mis à l'autoclave à 120° C pendant 30 minutes.

➤ Gélose au sang frais

Le principe de préparation est identique au précédent si ce n'est l'incorporation du sang frais. En effet on ajoute à 15 ml du milieu précédent 5 à 10% de sang frais. L'enrichissement au sang permet d'isoler des germes exigeants et de mettre en évidence ceux qui sont hémolytiques.

➤ Chapman

Le milieu Chapman mannitol est un milieu sélectif pour la culture des staphylocoques, mais exceptionnellement certains germes peuvent y croître. C'est pourquoi, il faut toujours confirmer la mise en évidence des staphylocoques par un examen microscopique.

La technique de préparation du milieu Chapman consiste à verser 111 g de milieu solide dans un litre d'eau distillée qu'on porte à l'ébullition jusqu'à dissolution complète, puis stériliser à l'autoclave à 120° C pendant 30 minutes.

➤ Muller Hinton

C'est un milieu solide utilisé pour la recherche de la sensibilité des germes aux antibiotiques. Pour sa préparation, on verse 39 g de poudre dans un litre d'eau distillée qu'on porte à ébullition jusqu'à dissolution complète. Le milieu est stérilisé à l'autoclave à 120°C pendant 30 minutes.

➤ DNAase

C'est un milieu utilisé dans la caractérisation des souches de *Staphylococcus* notamment *S. aureus*. La préparation de ce milieu suit le même principe que les précédents sauf qu'on prend 39 g de poudre.

2-2-2. Isolement

L'isolement a été réalisé par ensemencement de quelques millilitres de lait décongelé sur gélose au sang de mouton et incubé pendant 24 à 48 h à 37° C. L'incubation des boîtes de pétri offre un maximum de chance aux germes de pouvoir pousser. Il arrive que certaines boîtes ne poussent pas à l'issue de l'incubation, d'où la nécessité de l'incubation des pots contenant le lait, et cela contribue à l'enrichissement des prélèvements pauvres en germes. Ainsi, après 24 h d'incubation, les boîtes n'ayant pas poussé sont identifiées et les laits correspondants aux mentions de ces boîtes sont réensemencés. Ce n'est qu'à l'issue de ce second ensemencement que l'échantillon est déclaré négatif lorsque aucune colonie ne pousse à la surface de la boîte de Pétri.

2-2-3. Identification

Après 24 à 48 h d'incubation, les boîtes de pétri ensemencées sont sorties de l'étuve. On procède d'abord à une caractérisation macroscopique (taille, hémolyse, couleur) des colonies apparues, puis à la réalisation de la coloration de Gram sur ces colonies. Des tests présomptifs sont ensuite effectués (catalase, oxydase). Selon le résultat obtenu de ces tests, l'identification est poursuivie par l'ensemencement sur milieu sélectif (Chapman, DNAase). Des tests complémentaires (coagulase en tube) ont été réalisés pour les staphylocoques. L'identification a été réalisée à l'aide des galeries standardisées API système (laboratoire Biomerieux) : API Staph pour les staphylocoques, API 20 Strep pour les streptocoques, API 20 NE pour les bacilles Gram négatif non entérobactéries, mais aussi de la galerie classique (mini galerie) pour les bacilles Gram négatif, oxydase négative présumés entérobactéries. Les espèces de bacilles Gram positif autres que *Bacillus cereus* n'ont pas été identifiées par manque de réactifs nécessaires à leur identification. C'est aussi le cas de la plupart des SCN isolés. Un exemple de schéma, utilisé pour l'identification des Cocci à Gram positif est résumé par la **Figure 6**.

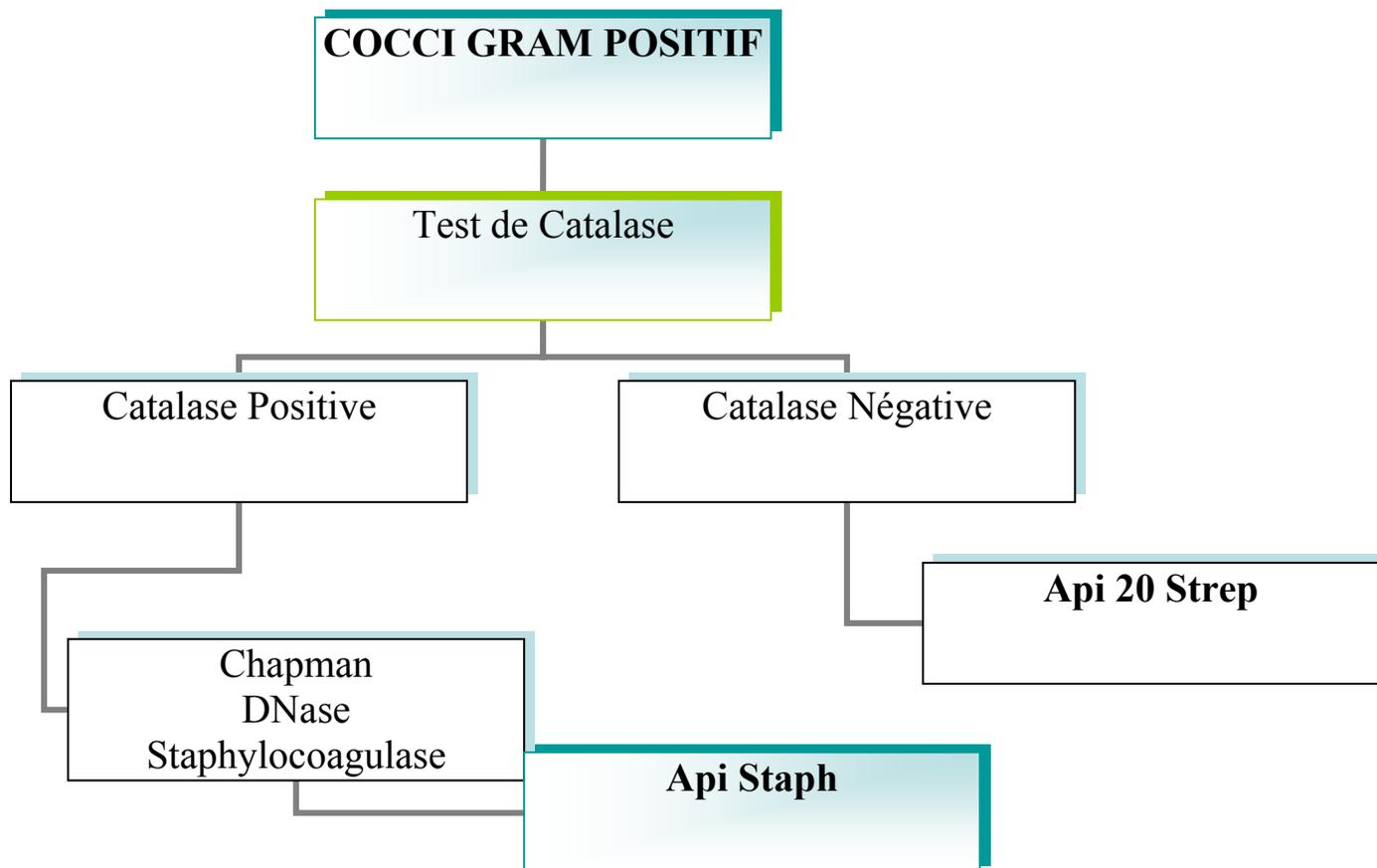


Figure 6: Schéma d'identification des Cocci Gram positif

2-2-4. Antibiogramme

L'antibiogramme est un moyen d'étude de la sensibilité des bactéries aux antibiotiques. En routine, il est encore la technique la plus employée. Il répond avec satisfaction aux problèmes pratiques car il est simple à réaliser.

L'antibiogramme a été réalisé sur toutes les souches de staphylocoques (*aureus* et SCN) et de *Bacillus cereus* vis-à-vis de dix antibiotiques judicieusement choisis (**Tableau VI**).

La technique utilisée est celle de diffusion sur milieu gélosé. Elle consiste à déposer des disques d'antibiotiques sur une gélose **Muller HINTON** précédemmentensemencée par inondation avec un inoculum de la bactérie à tester. Il s'établit dans la gélose un gradient de concentration d'antibiotique. Après 18 à 24 h d'incubation, il se produit un halo d'inhibition autour de chaque disque qui permet de mesurer un diamètre d'inhibition. La comparaison de ce diamètre aux diamètres critiques publiés par le Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (CA-SFM) a permis de classer la souche étudiée comme Sensible (**S**), Intermédiaire (**I**) ou Résistante (**R**) (**Annexe I**).

Tableau VI : Antibiotiques utilisés et leurs groupes.

Antibiotiques	Code	Charge en µg
β-LACTAMINES		
Ampicilline	AM	10
Céfalotine	CF	30
AMINOSIDES		
Gentamicine	GM	10 UI
Néomycine	N	30 UI
Streptomycine	S	10 UI
MACROLIDES		
Erythromycine	E	15 UI
TETRACYCLINES		
Tétracycline	TE	30
QUINOLONES		
Fluméquine	UB	30
SULFAMIDES-TRIMETHOPRIME		
Triméthoprim + sulfaméthoxazole	SXT	23,75/1,25
Triméthoprim	TMP	5

2-3. Analyse de données

Les données ont été saisies sur Excel pour la confection des figures. A l'aide du logiciel SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) le test de Khi 2 a été effectué pour connaître la signification entre les résultats bactériologiques et les caractéristiques macroscopiques des échantillons.

Chapitre III : Résultats et discussion

1. Résultats

1-1. Caractéristiques macroscopiques des échantillons du lait

L'observation macroscopique des échantillons de lait révèle que 126 échantillons (84,6%) possédaient des grumeaux et 24 (16,1%) étaient séreux. Seul un échantillon présentait une couleur anormale (jaunâtre). La présence de grumeaux et l'état séreux des échantillons n'ont pas de relation significative ($p > 0,05$) avec la positivité de la culture c'est-à-dire avec l'isolement.

1-2. Résultats de l'analyse bactériologique

Sur un total de 149 échantillons parvenus au laboratoire 99 (66%) ont été positifs à la culture, alors que 50 (34%) se sont révélés négatifs. En considérant l'origine des prélèvements, la culture a donné 51 résultats positifs sur 97 échantillons analysés pour la Mauritanie soit un taux de positivité de 52,57%. Par contre, pour les 52 échantillons du Togo, il y a eu 48 résultats positifs correspondants à 92,30%.

Au total 114 germes ont été isolés sur les 99 échantillons positifs tout pays confondu. Parmi les germes isolés, les Cocci Gram positif arrivent en tête avec une fréquence de (63,16%) suivis des bacilles Gram positif avec 26,32%, ensuite arrivent les bacilles Gram négatif non entérobactéries (Bacille G- NE) (9,65%) et les entérobactéries (0,87%) (**Figure 7**).

Ces résultats étendus aux espèces bactériennes révèlent que, globalement les staphylocoques sont en tête avec une forte proportion des SCN (42,10%) suivis des bacilles Gram positif autres que *Bacillus cereus* (22,90%), les streptocoques (10,52%), viennent ensuite *S. aureus* (6,14%), *Bacillus cereus* (4,38%), *Chryseomonas luteola* (3,50%) Pasteurelles (2,63%), *Burkholderia cepacia* (1,75%), *Pseudomonas spp* (0,87%), *Klebsiella ozaenae* (0,87%) (**Tableau VII**).

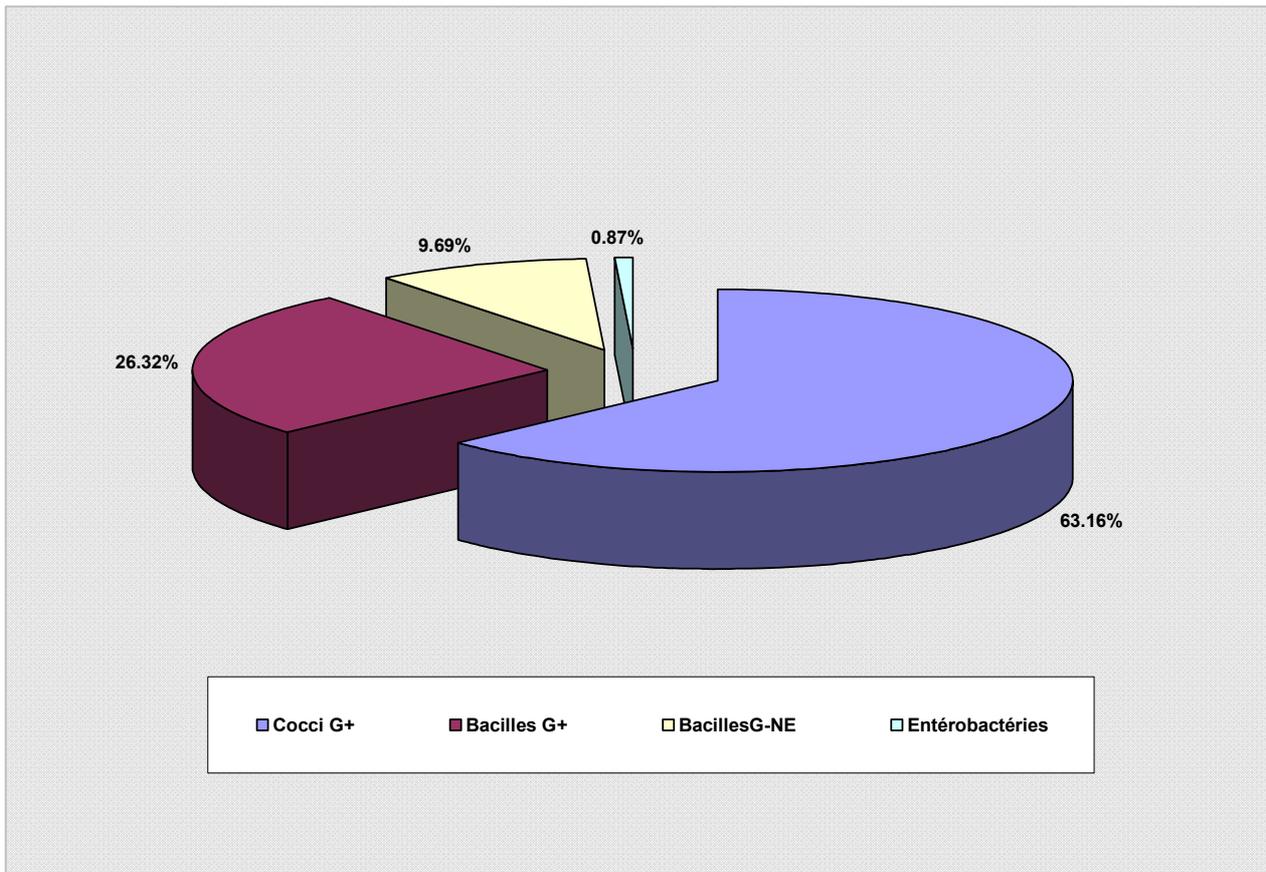


Figure 7: Distribution globale des principaux groupes de bactéries isolées

Tableau VII : Fréquences des principales espèces de bactéries isolées

Morphologie/Gram	Espèces	Nombre d'isollements	Fréquences (%)
Cocci Gram positif	<i>Staphylococcus aureus</i>	7	6
	SCN	48	42
	<i>Streptococcus cremoris</i>	2	1,75
	<i>Streptococcus acidominimus</i>	2	1,75
	<i>Lactococcus lactis</i>	1	0,87
	<i>Streptococcus spp</i>	5	4,38
	<i>Micrococcus spp</i>	5	4,38
	<i>Enterococcus durans</i>	1	0,87
	<i>Enterococcus faecalis</i>	1	0,87
Bacilles Gram positif	<i>Bacillus cereus</i>	5	4,38
	Autres bacilles G+	25	22,90
Bacilles Gram négatif	<i>Mannheimia haemolytica</i>	1	0,87
	<i>Pasteurella multocida</i>	1	0,87
	<i>Pasteurella spp</i>	1	0,87
	<i>Burkholderia cepacia</i>	2	1,75
	<i>Pseudomonas spp</i>	1	0,87
	<i>Klebsiella ozaenae</i>	1	0,87
	<i>Chryseomonas luteola</i>	4	3,50
	<i>Acinetobacter caliginogenes</i>	1	0,87
	Variété <i>lwoffii</i>		
Total		114	100

Les résultats rapportés par pays d'origine des échantillons (**Figure 8**) montrent:

- En Mauritanie une prédominance des staphylocoques (49,12%) suivis de près par les bacilles Gram positif (43,85%), les bacilles Gram négatif non entérobactéries (7,02%).

Aucune espèce de streptocoques, ni d'entérobactéries n'a été isolée des échantillons dans le cas de la Mauritanie.

- Au Togo, Les staphylocoques arrivent aussi en tête avec une fréquence de 56,14%, suivis des streptocoques (21,05%), des bacilles Gram négatif non entérobactérie (12,28%), les bacilles Gram positif (8,70%) et les entérobactéries (1,80%).

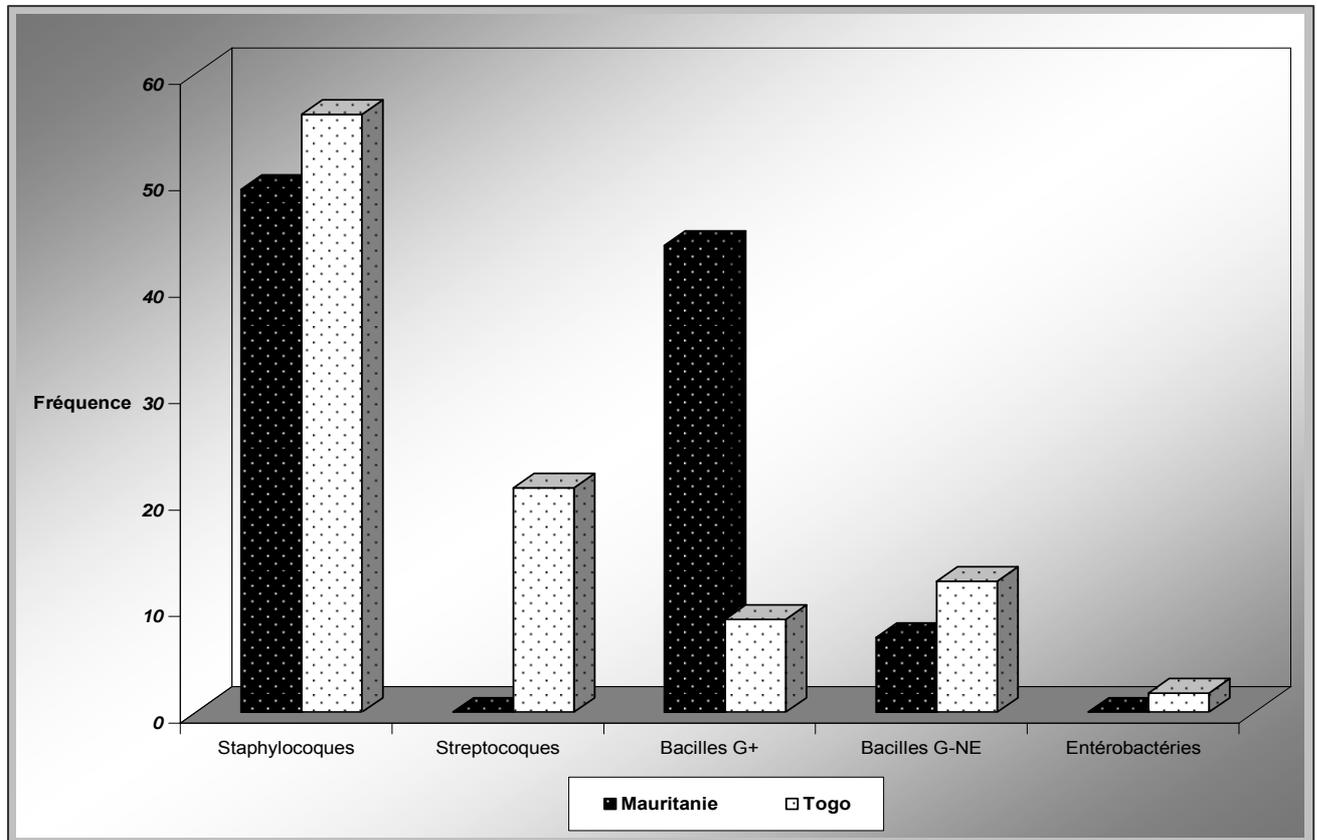


Figure 8: Fréquences relatives de principaux groupes de bactéries en fonction des pays

Les résultats détaillés selon les espèces et en fonction des pays suivent les mêmes tendances que ces résultats globaux avec quelques variations. La répartition de différentes espèces de bactéries isolées est reprise aux **Tableaux VIII et IX**.

Tableau VIII : Bactéries isolées des échantillons de la Mauritanie

Morphologie / Gram	Espèces	Nombre d'isolements	Fréquences (%)
Cocci Gram positif	<i>Staphylococcus aureus</i>	5	8,78
	SCN	19	33,33
	<i>Micrococcus spp</i>	4	7
Bacilles Gram positif	<i>Bacillus cereus</i>	5	8,78
	Autres bacilles G+	20	35
Bacilles Gram négatif	<i>Pasteurella haemolytica</i>	1	1,78
	<i>Pasteurella spp</i>	1	1,78
	<i>Acinetobacter caliginogenes</i>	1	1,78
	Variété <i>lwoffii</i>		
	<i>Chryseomonas luteola</i>	1	1,78
Total		57	100

Tableau IX: Bactéries isolées des échantillons du Togo

Morphologie/Gram	Espèces	Nombre d'isollements	Fréquences (%)
Cocci Gram positif	<i>Staphylococcus aureus</i>	2	3,50
	SCN	29	50,80
	<i>Micrococcus spp</i>	1	1,80
	<i>Enterococcus durans</i>	1	1,80
	<i>Enterococcus faecalis</i>	1	1,80
	<i>Streptococcus spp</i>	5	8,70
	<i>Lactococcus lactis</i>	1	1,80
	<i>Streptococcus cremoris</i>	2	3,50
	<i>Streptococcus acidominimus</i>	2	3,50
Bacilles Gram positif	Bacilles G+	5	8,70
Bacilles Gram négatif	<i>Pasteurella multocida</i>	1	1,80
	<i>Burkholderia cepacia</i>	2	3,50
	<i>Pseudomonas spp</i>	1	1,80
	<i>Klebsiella ozaenae</i>	1	1,80
	<i>Chryseomonas luteola</i>	3	5,20
Total		57	100

Ainsi, en Mauritanie, les staphylocoques représentent 47,34 % parmi lesquels on a 67,85% des SCN et 17,85% de *Staphylococcus aureus*. Cependant, au Togo on retrouve une proportion de 57,14% des staphylocoques parmi lesquels on a 90,62 % des SCN et 6,25 % de *Staphylococcus aureus* (**Tableau X**).

Tableau X: Répartition des germes dans le groupe des staphylocoques selon le pays

	Mauritanie		Togo	
	Nombre	Fréquence (%)	Nombre	Fréquence (%)
<i>Staphylococcus aureus</i>	5	17,85	2	6,25
Staphylocoques Coagulase Négative	19	67,85	29	90,62
<i>Micrococcus spp</i>	4	14,30	1	3,13
Total	28	100	32	100

Sur les 99 échantillons dont la culture est positive, 14 étaient polymicrobiens. Il a été isolé deux germes par échantillon. Le **Tableau XI** donne les types d'association en fonction de l'origine de l'échantillon.

Tableau XI: Type d'association des bactéries isolées

Numéro d'échantillon	Type d'association	Origine
1	SCN Bacilles G+	Mauritanie
2	<i>Staphylococcus aureus</i> Bacille G+	
3	<i>Pasteurella hemolytica</i> SCN	
4	SCN <i>Bacillus cereus</i>	
5	SCN Bacille G+	
6	SCN Bacille G+	
7	SCN Bacille G+	Togo
8	<i>Staphylococcus aureus</i> SCN	
9	<i>Streptococcus acidominimus</i> <i>Chryseomonas luteola</i>	
10	SCN <i>Klebsiella ozaenae</i>	
11	SCN <i>Micrococcus spp</i>	
12	SCN <i>Streptococcus acidominimus</i>	
13	SCN Bacille G+	
14	SCN <i>Streptococcus spp</i>	

1-3. Résultat de l'antibiogramme

L'antibiogramme réalisé sur toutes les souches de staphylocoques et de *Bacillus cereus* a révélé une très bonne sensibilité vis-à-vis de huit antibiotiques sur les dix testés :

Gentamicine (98,28%), Néomycine (92,86%), Céfalotine (87,27), Thriméthoprim+ulfamétoazole (75,47%), Streptomycine (72,73%), Ampicilline (72,72%), Tétracycline (71,93%). Elle est moyenne avec l'Erythromycine et le Triméthoprim avec respectivement 67,74% et 51,11%. Cependant, il a été observé des résistances face à la Fluméquine de l'ordre de 63,64%.

La **Figure 9** et l'**annexe II** montrent les fréquences de résistance et de sensibilité obtenues sur l'ensemble des souches testées.

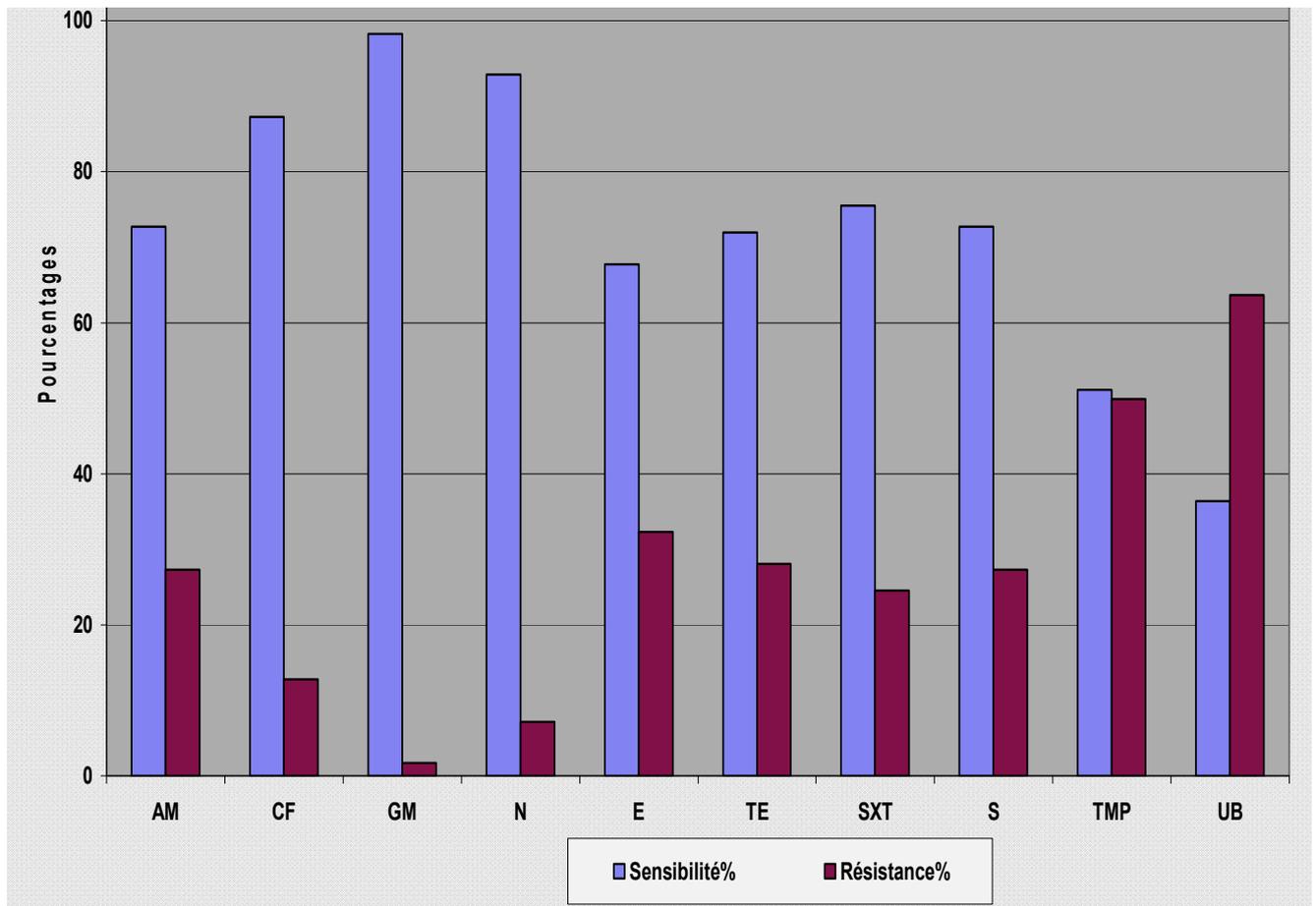


Figure 9: Fréquences globales de sensibilité et de résistance des souches testées

Les résultats présentés par pays d'origine des échantillons montrent :

➤ qu'en Mauritanie, seule la Fluméquine a fait l'objet d'une forte résistance de 93,93%. L'ensemble de souches testées s'est révélé très sensible à la Gentamicine (100%). La sensibilité vis-à-vis des autres antibiotiques est aussi bonne, mais variable selon les molécules. Les pourcentages de sensibilité classés par ordre décroissant sont de 96,30%, 82,14%, 75%, 71,43%, 66,67%, 65,52% et 51,85% respectivement, face à la Néomycine, à la Céfalotine, à l'association Triméthoprim-sulfaméthoxazole, au Triméthoprim, à l'Erythromycine, à la Tétracycline et à l'Ampicilline. Les fréquences de résistance et de sensibilité obtenues sont illustrées à la **Figure 10**.

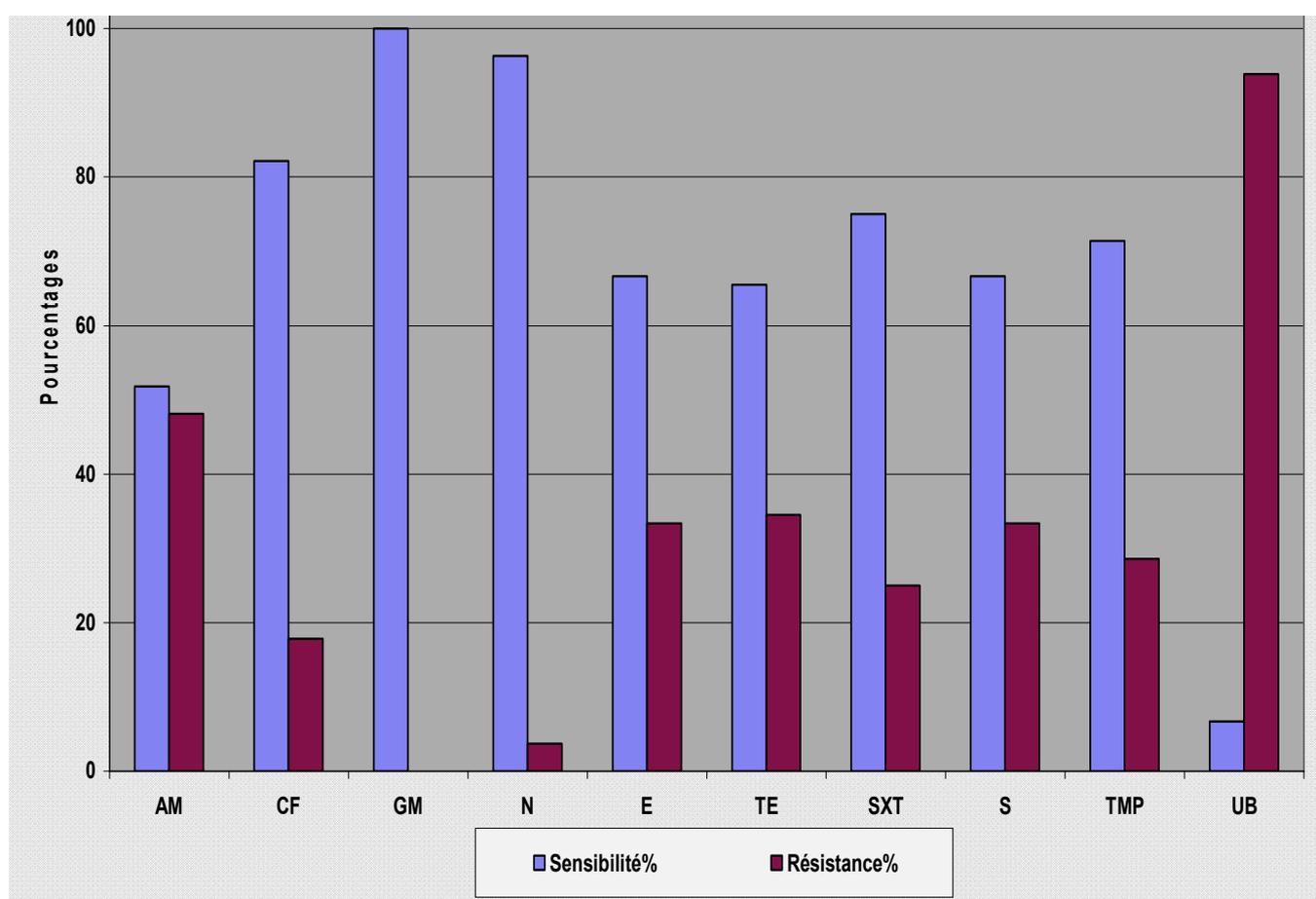


Figure 10 : Fréquences de résistance et de sensibilité des souches testées dans le cas de la Mauritanie

➤ qu'au Togo, la sensibilité est très faible vis-à-vis du Triméthoprime (17,64%). Elle est en moyenne très bonne pour les autres antibiotiques en fonction des molécules. Classés par ordre décroissant nous avons : Gentamicine (96,55%), Ampicilline (92,86%), Céfalotine (92,59%), Néomycine (89,66%), Streptomycine et Tétracycline 78,57% chacune, et enfin Fluméquine (55%) (**Figure 11**).

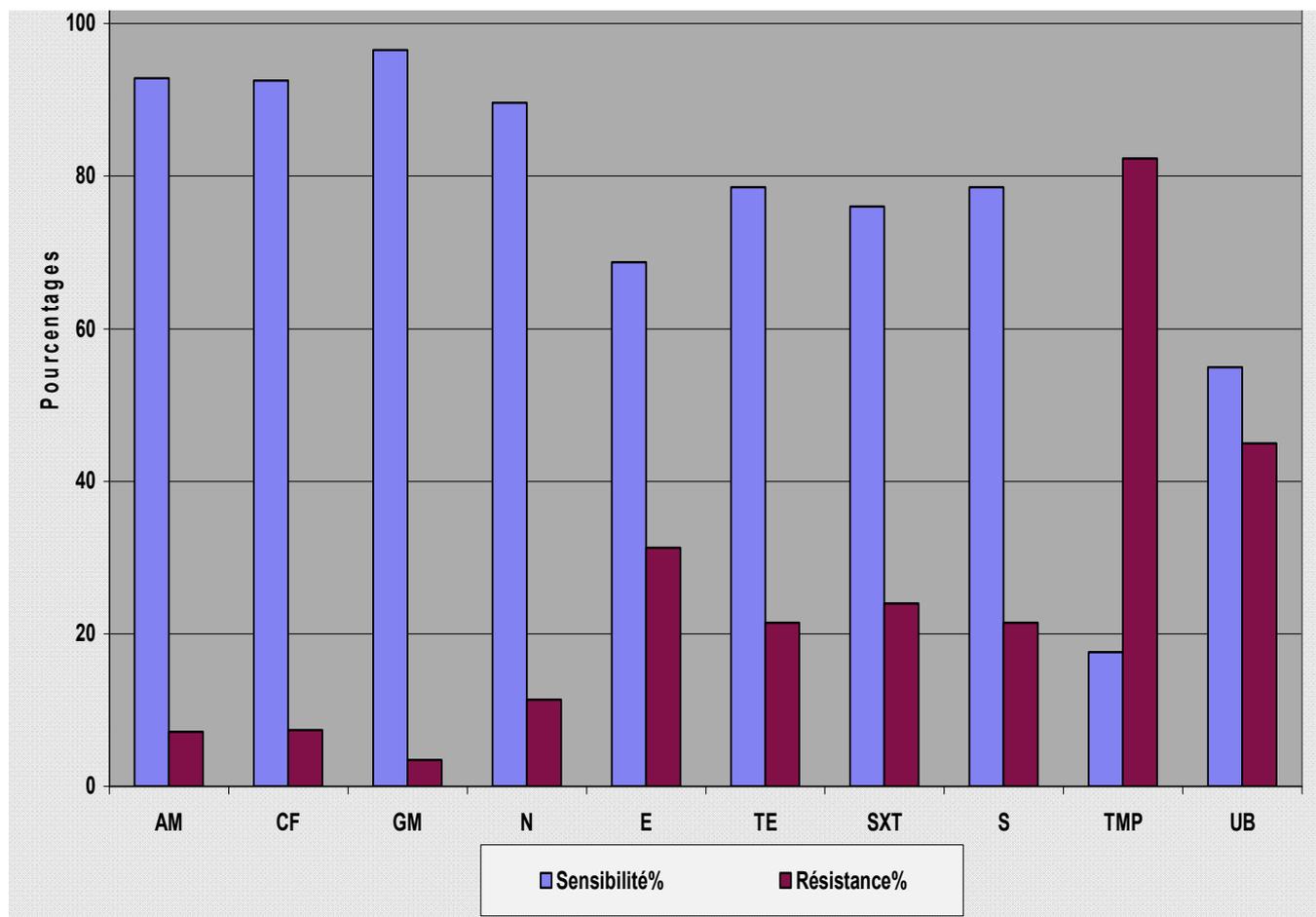


Figure 11: Fréquences de sensibilité et de résistance des souches testées dans le cas du Togo

D'une façon générale, on remarque une forte résistance à la fluméquine (68,18%), avec 80% et 66,67% respectivement en Mauritanie et au Togo. Cependant, une très bonne sensibilité a été obtenue avec la Gentamicine et la Néomycine dans les deux pays.

Lorsqu'on évalue le comportement des staphylocoques face aux différentes familles d'antibiotiques on trouve des résistances vis-à-vis de toutes les familles d'antibiotiques testées. Mais ces résistances sont apparues dans des proportions variables. Dans l'ordre décroissant il y a : les Quinolones (62,5%), les Macrolides (31,03%), l'association Sulfamides-Triméthoprine (29,67%), les Tétracyclines (28,85%), les β -Lactamines (17%), et les Aminosides (16,61%). Les fréquences de résistance et sensibilité des staphylocoques sont illustrées à la **Figure 12**. Les pourcentages de résistance et sensibilité selon les différentes espèces de staphylocoques sont présentés au **Tableau XII**.

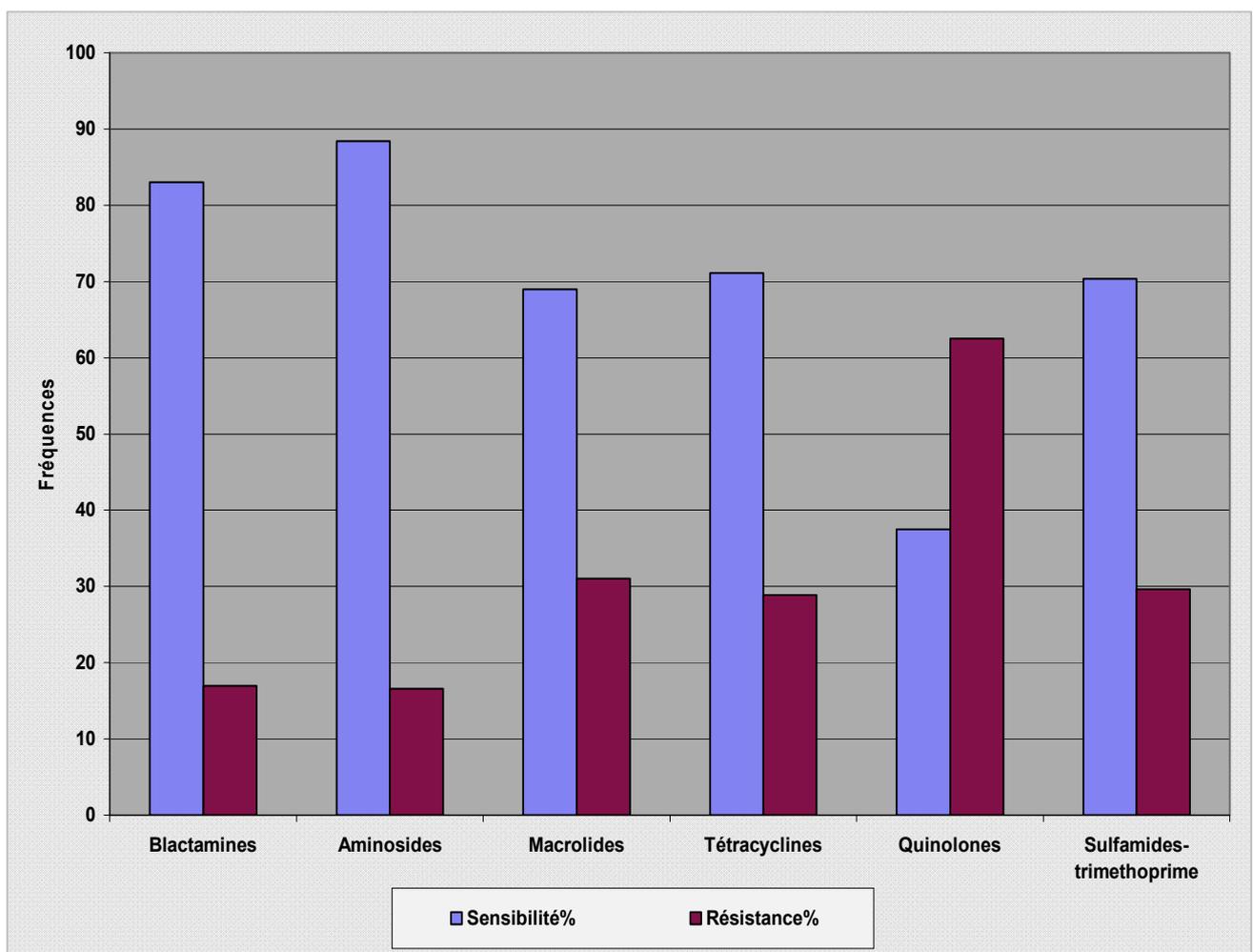


Figure 12 : Comportement des staphylocoques vis-à-vis des familles d'antibiotiques

Tableau XII: Pourcentages de sensibilité et résistance des SCN et *S. aureus* face aux différentes familles d'antibiotiques

Germes Antibiotiques	SCN		<i>S. aureus</i>	
	Sensibilité (%)	Résistance (%)	Sensibilité (%)	Résistance (%)
β-Lactamines	84,44	15,56	70	30
Aminosides	88,15	11,85	90	10
Macrolides	73,08	26,92	33,33	66,67
Tétracyclines	42,86	57,14	71,15	28,85
Quinolones	37,94	62,07	33,33	66,67
Sulfamides-Triméthoprim	70,51	29,49	69,23	30,77

2. Discussion

2-1. Méthodologie

Compte tenu du contexte de cette étude que nous avons évoqué précédemment dans le chapitre matériel et méthodes, ce travail connaît certaines limites :

- l'absence d'enquête préliminaire qui aurait permis de mieux connaître l'état clinique des chèvres dans les élevages étudiés. Toutefois, les animaux ne présentaient pas de signes apparents de mammites.
- l'absence d'exams de CMT, qui devraient nous élucider sur le statut infectieux des chèvres à travers leurs scores.

Ces manquements s'expliquent par le fait que les deux pays (zones d'étude) sont éloignés l'un par rapport à l'autre et vis-à-vis du laboratoire d'analyse. Pour satisfaire ces exigences il aurait fallu de gros moyens, ce qui n'est pas le cas, car l'étude ne bénéficie pas de financement suffisant. Néanmoins, l'absence quasi-totale de travaux de recherche dans la sous-région en matière de mammites concernant la chèvre particulièrement, nous a motivé de faire un travail précurseur.

La technique de prélèvement appliquée permet suffisamment de répondre aux normes d'hygiène requises. Le facteur qui concourt à l'obtention de ces conditions d'hygiène est le petit gabarit de la chèvre qui facilite aisément les prélèvements chez cette espèce par rapport aux grands animaux.

L'acheminement des échantillons a été fait également sans rupture de la chaîne de froid et donc dans des conditions acceptables. Ceci est justifié, car bien qu'ayant isolé des germes de l'environnement, aucun échantillon n'a excédé deux germes, seuil au dessus duquel un prélèvement est supposé contaminé (**Bouchot et al., 1985**).

L'isolement et l'identification ont été faits à l'aide d'un matériel classique souvent utilisé en bactériologie. L'identification de certaines bactéries a été faite à l'aide des systèmes API (Laboratoires BioMérieux). Bien que ces systèmes soient fiables, ils possèdent néanmoins des limites car leurs banques de données API ont été initialement constituées à partir des souches d'origine humaine qui présentent des caractéristiques biochimiques quelque peu différentes de celles d'origine animale (**Contreras et al., 2002**). Par ailleurs, certaines bactéries notamment *Brucella*, *listeria* n'ont pas pu être recherchées car exigeant des milieux plus spécifiques.

La technique d'antibiogramme utilisée est celle de la diffusion sur gélose. Elle était la plus adaptée du fait que nous disposions des antibiotiques sous forme de disque. Cependant,

cette méthode utilisant le milieu **Mueller Hinton** est considérée comme moins précise (réponse qualitative) par rapport à la méthode de dilution qui permet de déterminer les Concentrations Maximales Inhibitrices (CMI).

2-2. Résultats bactériologiques

2-2-1. Résultat global

Sur les 149 échantillons analysés, 50 (34%) se sont révélés négatifs. Des pourcentages similaires (35% et 33%) ont été rapportés respectivement par **White et al. (1999)** aux USA et **Ameh et Tari (2000)** au Nigeria dans des études faites sur le lait de chèvres. Par contre, **Issa Ibrahim (2005)** a obtenu des résultats plus faibles de l'ordre de 10% dans une étude sur le lait de bovins. Les cultures négatives résultant de nos échantillons pourraient s'expliquer par le fait qu'il existe des germes non isolés comme le virus de l'arthrite encéphalite caprine virale et les mycoplasmes, d'une part et d'autre part la localisation intracellulaire de certaines bactéries difficiles à isoler ou tout simplement l'absence d'infection.

114 germes ont été isolés des 99 échantillons positifs. Les Cocci Gram positif sont les plus importants (63,13%) parmi lesquels les SCN arrivent en tête avec une fréquence d'isolement de 66,67%. Nos résultats corroborent ceux de la littérature en matière d'infections mammaires subcliniques chez les caprins (**Tableau IV**). Les SCN occupent une place prépondérante puisqu'ils représentent le plus souvent plus de 2/3 des isollements. Les streptocoques (16,67%) ont un rôle limité dans les infections mammaires caprines. Néanmoins, ils ont été souvent isolés du lait de chèvre. Des fréquences d'isolement comprises entre 1,2 et 9,3% dans plusieurs pays Européens sont rapportées au Tableau IV. Nos résultats sont supérieurs à ceux compris dans cet intervalle. Cette variabilité pourrait s'expliquer par une différence géographique ou tout simplement par des écarts entre les méthodes d'isolement. Toutefois, les espèces isolées sont différentes. Dans la famille des *Micrococaceae*, *S. aureus* ne représente que 6,94%. Dans beaucoup d'études faites chez les chèvres en matière d'infections mammaires subcliniques, les fréquences d'isolement de ce germe sont toujours inférieures à celles des SCN, mais ces fréquences varient d'une étude à l'autre et sont comprises entre 2,6% et 37% (**Bergonier et al., 2003**). Dans une étude consacrée à la prévalence et l'étiologie des infections mammaires subcliniques des chèvres en Espagne, **Contreras et al. (1995)** avaient isolé ce germe avec une fréquence de 6% proche de celle que nous avons obtenue.

Le deuxième groupe de germes isolés est constitué par de bacilles Gram positif avec une fréquence de 26,32%. Dans une étude similaire en Grèce, **Kalogridou et al. (1992)** avaient obtenu des résultats comparables (29,9%). Cependant, ces auteurs estiment que cette proportion est élevée et peut s'expliquer par un déficit d'hygiène dans les élevages. En outre, ils considèrent que ces germes sont des pathogènes potentiels car ils reflètent la flore de surface de la mamelle. Ainsi, en absence d'hygiène, particulièrement la désinfection des trayons, ces bactéries vont se multiplier à la surface de la mamelle et gagner ensuite le conduit des trayons entraînant des infections mammaires. Dans les infections causées par ces bacilles, *Bacillus cereus* est le plus incriminé. Dans nos résultats il représente 4,38% du total d'isolement et 16,67% parmi les bacilles Gram positif. L'importance particulière attribuée à ce germe réside dans son caractère hémolytique qui est un facteur de pathogénicité des germes de la mamelle. Toutefois, il est surtout rapporté dans les mammites bovines.

Les bacilles Gram négatif sont isolés avec une fréquence de 10,52% dont les non entérobactéries représentent 9,65% et 0,87% pour les entérobactéries par rapport au total. Ces germes sont considérés comme rares dans les infections mammaires des chèvres. Des proportions comparables à nos résultats ont été obtenues par **Bergonier et al. (2003)** dans une étude menée dans cinq bassins Européens. Les auteurs associent l'isolement de ces germes à un manque d'hygiène du logement des animaux et/ou dans la technique de traite. Compte tenu de la moindre prévalence des infections mammaires à bacilles Gram négatif chez les caprins par rapport aux bovins, ils évoquent l'existence éventuelle des facteurs physiologiques et environnementaux qui interviendraient en faveur de la chèvre. Selon toujours le même auteur, chez la vache laitière la conservation des prélèvements de lait par congélation entraîne une diminution de la fréquence d'isolement des entérobactéries et une augmentation de la fréquence des SCN, elle est sans effet sur la fréquence d'isolement des streptocoques et *S. aureus*. Une telle étude n'a pas été réalisée chez les petits ruminants.

2-2-2. Résultats par pays

2-2-2-1. Cas de la Mauritanie

Sur les 97 échantillons analysés, 50 (51,54%) étaient positifs à la culture. Au total 57 germes ont été isolés dont les plus nombreux sont les staphylocoques. Parmi eux, les SCN représentent 67,85%. Ces résultats corroborent ceux rapportés dans la littérature qui donnent une fourchette de 60 à 90% (**Tableau IV**). Le *S. aureus* a une fréquence d'isolement de 17,85%. Nos résultats sont supérieurs à ceux de **De Cremoux et al. (1997)** (1,2%), de

Bergonier et al. (2000) (5%), **Contreras et al. (2002)** (4%); mais comparables à ceux de **Lerondelle et Poutrel (1984)** (17,8%) et **Boscós et al. (1996)** (18,5%).

Les bacilles Gram positif forment le deuxième groupe de germes le plus isolé avec 43%. L'isolement des microcoques et des bacilles pose une fois encore le problème d'hygiène des étables, mais aussi des conditions de traite probablement défectueuses. Nos résultats sont au dessus de ceux qui sont rapportés dans la bibliographie. L'explication viendrait du fait que dans la plupart des études, les élevages sont de type intensif et donc moins sujets à des problèmes d'hygiène, car bénéficiant d'un plan de prophylaxie sanitaire.

Parmi les bacilles Gram négatif, les pasteurelles (3,56%) apparaissent comme les plus impliquées dans les infections mammaires de chèvre. Nos résultats corroborent ceux de **Contreras et al. (1995)** (3%), mais contrastent avec ceux obtenus dans des élevages de production de viande en Angleterre où ils sont responsables de 32,8% des mammites cliniques et 20% des mammites subcliniques (**Watkins et al., 1991**). Cette différence pourrait s'expliquer par une forte prévalence des pneumopathies dues à des pasteurelles dans la zone, à cela s'ajoute l'allaitement naturel et à volonté des jeunes chevreaux destinés à la boucherie. Ils porteraient ces germes dans leurs nasopharynx et les transmettraient aux femelles allaitantes pendant la tétée.

2-2-2-2. Cas du Togo

Pour le cas du Togo, 52 échantillons ont été analysés avec un résultat positif sur 48 échantillons soit 92,3%. Les staphylocoques demeurent les plus importants avec une fréquence de 57,14% parmi lesquels les SCN représentent 90,62% et *S. aureus* 6,25%. Nos résultats sont comparables à ceux obtenus par **De Cremoux et al. (2001)** avec 90,2% pour les SCN et 6,2 % pour *S. aureus*. Les streptocoques, les bacilles Gram négatif et les bacilles Gram positif sont isolés respectivement dans 21,05%, 14% et 8,7% de cas. Ces proportions sont élevées par rapport à celles rapportées dans la littérature et réintroduit encore la notion d'hygiène évoquée précédemment. En plus, les espèces de streptocoques isolées ne sont pas celles qui sont habituellement impliquées dans les mammites.

Les résultats comparés des deux pays montrent une certaine ressemblance car les staphylocoques sont partout prédominants avec une forte présence des SCN, mais avec une variation des fréquences d'isolement. Cette variabilité a été déjà soulignée plus haut et semble dépendre de la zone et du mode de gestion de l'élevage.

Le lait venant du Togo s'est révélé plus riche en germes. Certains germes comme les streptocoques, les entérobactéries n'ont pas été isolés des échantillons de la Mauritanie. Cette différence entre les deux pays pourrait s'expliquer par le fait que la Mauritanie est un pays sahélien à climat aride et que ces germes considérés comme ceux de l'environnement, ils ne trouvent donc pas de conditions propices à leur développement. Par contre, au Togo où ils sont isolés, le climat est relativement humide. Pour les streptocoques qui sont des germes exigeants, leur absence pourrait aussi s'expliquer par le fait que la mise en culture n'a pas été faite en présence du CO₂.

Des germes pathogènes tels que *Listeria monocytogenes* ou les Salmonelles n'ont pas été isolés dans notre étude. L'existence des infections mammaires subcliniques dues à ces germes a été démontrée chez les ruminants, mais ces cas restent heureusement très rares.

2-3. Résultats de l'antibiogramme

L'antibiogramme a été réalisé sur l'ensemble des staphylocoques et de *Bacillus cereus*. Si les autres souches n'ont pas fait l'objet de test de sensibilité aux antibiotiques, c'est parce que la majorité de ces germes est d'origine environnementale et donc une amélioration des conditions d'hygiène réduirait considérablement leur incidence. Pour les autres germes, leur petit nombre justifie leur élimination du test.

2-3-1. Résultat global

Les pourcentages de sensibilité et de résistance des souches testées montrent une excellente sensibilité vis-à-vis de la Gentamicine, une bonne sensibilité à la Néomycine, Céfaloxyline, Streptomycine, Erythromycine, Triméthoprim+ sulfaméthoxazole, Tétracyclines et Ampicilline. Des résistances au Triméthoprim et surtout des très fortes résistances vis-à-vis de la Fluméquine ont été notées. L'efficacité de la Gentamicine a été rapportée par **Issa Ibrahim (2005)** sur des souches de staphylocoques isolées du lait de vache au Niger.

La très forte résistance observée avec la Fluméquine pourrait s'expliquer par le fait que cet antibiotique est une Quinolone dont le spectre d'action est étendu surtout sur les bacilles Gram négatif. Or, la totalité des souches testées sont représentées par les Cocci Gram positif et *Bacillus* dont le Gram est également positif. A cela s'ajoute une éventuelle résistance par mutation qui est le plus souvent décrite avec ces Quinolones. Pour mieux comprendre ces hypothèses, une enquête sur l'utilisation d'antibiotique dans les zones étudiées est nécessaire. Toutefois, selon Martel et Coudert (2000), lorsque le laboratoire ou le praticien est confronté

à une souche dont les résultats de l'antibiogramme mentionnent des résistances, il n'est pas obligatoirement confronté à l'émergence d'une résistance microbienne qui suppose l'acquisition ou la sélection de mécanismes de résistances. L'une des explications des résistances observées dans cet antibiogramme résiderait dans le milieu gélosé utilisé car certains antibiotiques diffusent mal en milieu gélosé, entraînant le développement des bactéries sensibles à proximité des disques et notées résistantes. Il est par conséquent important de rester vigilant face à ce phénomène d'antibiorésistance qui est de plus en plus inquiétant.

2-3-2. Résultat par pays

Les pourcentages de sensibilité obtenus pour chaque pays sont semblables et se caractérisent tous par l'excellente sensibilité à la Gentamicine et une bonne sensibilité aux autres molécules. Cependant, le record de résistances est obtenu avec la Fluméquine en Mauritanie, alors qu'au Togo c'est le Triméthoprime qui fait face à cette forte résistance.

Dans le comportement des staphylocoques face aux familles d'antibiotiques, la plus forte résistance (62,50%) est observée avec les Quinolones. Les raisons évoquées précédemment par rapport à cette famille pourraient expliquer ces résistances. Les résistances rapportées dans cette famille ont été trouvées avec des souches d'*Escherichia coli* d'origine aviaire (Fofana, 2004). En élevage aviaire, ces antibiotiques sont très utilisés. C'est une résistance par mutation qui est souvent décrite dans cette famille.

Par ailleurs, une étude menée au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Dakar (Sénégal) sur la sensibilité de souches de staphylocoques a obtenu des résultats différents des nôtres. Il s'agit d'une résistance de 74% à l'ampicilline (Kabamb, 1984). Nos résultats révèlent une sensibilité de 84,4% et 70% respectivement pour les SCN et *S. aureus* avec la même molécule.

D'une façon générale, la sensibilité est bonne pour bon nombre de famille d'antibiotique (4 sur les six testées). En effet, les souches de staphylocoques de la glande mammaire sont des bactéries considérées comme très peu résistantes. L'explication proposée se base sur des aspects écologiques et considère que la mamelle normale est stérile. Par conséquent, aucune flore résidente ne permet de pérenniser des facteurs de résistance dans cet organe, contrairement à ce qui est observé dans la flore intestinale. Par ailleurs, il est probable que le recours à l'antibiothérapie soit moindre dans ces pays.

Dans l'immédiat, les résultats d'antibiogramme permettent à court terme d'orienter le choix des cliniciens sur le terrain vers tel ou tel antibiotique ou famille d'antibiotique pour contrôler les infections mammaires. Toutefois, la sensibilité *in vitro* ne garantit pas une guérison bactériologique. **Bouchot et al. (1985)** estiment que les taux de guérison bactériologique atteignent au maximum 60 à 70% pour les mammites à staphylocoques. Ils expliquent les échecs par la localisation intracellulaire de ces germes et leur maintien à l'état quiescent et fréquemment encapsulés, les rendant peu accessibles aux antibiotiques.

Au vu de ces résultats d'antibiogramme, la Gentamicine, la Céfalotine la Néomycine et l'association Triméthoprime-sulfaméthoxazole semblent être les molécules de choix dans la lutte contre les mammites dans les zones d'études.

Conclusion

Face à une démographie galopante, l'élevage caprin demeure de nos jours une option assez prometteuse pour valablement répondre aux besoins de plus en plus croissants en protéines d'origine animale. Cependant, l'infection de la mamelle chez la chèvre en particulier est l'une des contraintes majeures en production laitière. Elle est à l'origine de sérieuses répercussions économiques et constitue un problème de santé publique par l'existence de germes pathogènes pour l'homme. Or, contrairement au lait de vache le lait de chèvre échappe à tout contrôle de qualité car très souvent autoconsommé.

C'est dans ce contexte que cette étude préliminaire a été entreprise et a permis l'analyse bactériologique de 149 prélèvements de lait issus de deux pays à savoir la Mauritanie et le Togo avec respectivement 97 et 52 prélèvements. Les souches de staphylocoques et de *Bacillus cereus* isolées ont été testées à l'action de dix antibiotiques.

Au total, 114 germes ont été isolés sur 99 échantillons positifs provenant des deux pays. Parmi les germes isolés, les Cocci Gram positif arrivent en tête avec une fréquence de (63,16%) suivis des bacilles Gram positif avec (26,32%), les bacilles Gram négatif non entérobactéries (9,65%) et les entérobactéries (0,87%).

Ces résultats étendus aux espèces bactériennes révèlent que globalement les staphylocoques sont au premier rang avec une forte proportion des SCN (42,10%) suivis des bacilles Gram positif autre que *Bacillus cereus* (22,90%), les streptocoques (10,52%), *S. aureus* (6,14%), *Bacillus cereus* (4,38%).

Les résultats rapportés par pays d'origine des échantillons montrent:

- qu'en Mauritanie, il y a une prédominance des staphylocoques (49,12%) suivis de près par les bacilles Gram positif (43,85%) et les bacilles Gram négatif non entérobactérie (7,02%). On note ici l'absence des streptocoques et des entérobactéries.
- au Togo également, les staphylocoques arrivent en tête avec une fréquence de 56,14%, mais suivis par les streptocoques (21,05%), les bacilles Gram négatif non entérobactérie (12,28%), les bacilles Gram positif (8,70%) et les entérobactéries (1,80%).

L'antibiogramme réalisé sur toutes les souches de staphylocoques et de *Bacillus cereus* a révélé globalement une très bonne sensibilité vis-à-vis de huit antibiotiques sur

les dix testés : Gentamicine (98,28%), Néomycine (92,86%), Céfalotine (87,27%), Triméthoprim+sulfaméthoxazole (75,47%), Streptomycine (72,73%), Ampicilline (72,72%), Tétracycline (71,93%). Elle est moyenne avec l'Erythromycine et le Triméthoprim avec respectivement 67,74% et 51,11%. Cependant, il a été observé globalement des résistances vis-à-vis de la Fluméquine de l'ordre de 63,64%. Par ailleurs, de forts pourcentages de résistances ont été observés vis-à-vis de la Fluméquine (93,33%) et du Triméthoprim (82,36%) respectivement en Mauritanie et au Togo.

Ainsi, il conviendrait de retenir la Gentamicine, la Néomycine, la Céfalotine et l'association Thriméthoprim+sulfaméthoxazole comme molécules de choix dans le traitement des infections mammaires caprines.

Au vu de ces résultats, quelques recommandations et perspectives semblent être nécessaires pour mieux aider à comprendre et à contrôler ces infections.

- Il serait fort intéressant de continuer cette étude pour affiner les connaissances sur les mammites subcliniques et cliniques chez les caprins.
- Il serait également important d'envisager des études couvrant une lactation entière et la période sèche pour mieux comprendre le moment critique d'une nouvelle infection chez les caprins et les ovins. Ceci permettrait d'établir une comparaison entre les deux espèces d'une part et avec la vache laitière d'autre part.
- Compte tenu de la flore variée issue de cette analyse, il conviendrait d'améliorer l'hygiène notamment au niveau du logement et de la traite pour aider au contrôle efficace de ces infections.
- la recherche de germe de zoonose (*Brucella*, *Listeria*...) est une perspective indispensable pour protéger la santé du consommateur.
- Enfin, une assistance technique et une meilleure organisation de la production laitière agro-industrielle et artisanale doivent être apportées pour permettre une amélioration de la qualité et de la quantité du lait produit.

Références bibliographiques

- 1. Amegee Y., 1986.**
Performance d'engraissement et qualités bouchères de la chèvre Djallonké. Rev.Elev. Méd. Pays trop., **28** (4): 523-545.
- 2. Ameh J. A. et Tari I. S., 2000.**
Observations on the prevalence of caprine mastitis in relation to predisposing factors in Maiduguri (Nigeria). Small ruminant research, **35**: 1-5
- 3. Bergonier D. et Berthelot X., 2003.**
New advances in epizootiology and control of ewe mastitis. Livestock Production Science, **79**: 1-16.
- 4. Bergonier D., Berthelot X., 1993.**
Mammites et qualité du lait chez les petits ruminants. Le Point Vétérinaire, **25**: 472-475.
- 5. 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, **4**: 251-260.
- 6. Bergonier D. ; de Cremoux R. ; Lagriffoul G. ; Rupp R. et Berthelot X., 2003.**
Détection des infections mammaires subcliniques chez la brebis laitière à l'aide du comptage de cellules somatiques. Mastitis of drairy Small ruminants, **34**: 689-716.
- 7. Bergonier D. ; de Cremoux R. ; Lagriffoul G. ; Rupp R. et Berthelot X., 2002.**
Etiologie et Epidémiologie des mammites des petits ruminants. Pathologie ovine et caprine. –Paris : Editions du point vétérinaire.
- 8. Bergonier D. ; Lagriffoul G. ; Berthelot X. et Barillet F., 1994.**
Fréquence des différents germes responsables des mammites cliniques et subcliniques chez les petits ruminants laitiers. Small Ruminant Recherch, **25** : 113-135.

9. Blain S. et Devillard J.P., 1996.

La chèvre : élevage, production et pathologie dominante, 1^{ère} partie. Supplément technique n°54 à La Dépêche vétérinaire, 14 au 20 décembre 1996, 32pp.

10. Boscos C. ; Stefanakis A. ; Alexopoulos C. et Samartzi F., 1996.

Prevalence of subclinical mastitis and influence of breed, parity, stage of lactation and mammary of bacteriological status on coulter counter counts and California Mastitis Test in the milk of Saanen and autoctchthonous Greek goats, Small Rumin Research, 21: 139-147.

11. Bouchot M. ; Catel J. ; Chirol C. ; Ganière J. P. et Lemenec M., 1985.

Diagnostic bactériologique des infections mammaires des bovins. Rec. Med. Vet., 161 : 567-577.

12. Cainaud C., 2005.

Les mammites subcliniques chez la chèvre : détection et mesures de lutte. Etude dans des élevages de la Drome. Thèse : Méd.Vét. : Lyon .-109p.

13. Centre Technique de Coopération Agricole et Rurale (CTA), 1986.

Le développement de l'élevage des petits ruminants en Afrique : Rapport du séminaire tenu à Montpellier du 13 au 17 Oct. :-32p

14. Contreras A. ; Corrales J.C.; Sierra D. et Marco J., 1995.

Prevalence and eatiology of non clinical intramammary infection in Murciano-Granadina goats. Small Ruminant Research, 17: 71-78.

15. Contreras A. ; Luengo C. ; Sanchez A. et Corrales J. C., 2002.

The role of intramammary pathogens. In dairy goats. Livestock Production Science, 79: 273-283.

16. De Cremoux R., 1995.

Relation entre les numérations cellulaires du lait et les infections mammaires chez la chèvre. Thèse : Méd. vét. : Toulouse.

17. De Cremoux R. ; Heuchel V. et Berny F., 2001.

Description et interprétation des comptages des cellules somatiques des laits de troupeaux en élevage caprins, Proceedings of Rencontre Recherches Ruminants, **8** : 157-163.

18. Devillechaise P., 1996.

Mammites de la chèvre. Supplément technique à La Dépêche vétérinaire, 14 au 20 décembre, **54** : 27-30.

19. Douti P. D., 1986.

Contribution à l'étude des méthodes de préparation des petits ruminants à l'abattoir de Lomé (Togo).Thèse : Méd. Vét. : Dakar ; 1.

20. Doutressoulle G., 1947.

L'élevage en Afrique occidentale française. -Paris : Maison Neuve LAROSE. -298p.

21. El Idrissi A.H.; Benkirane A. et Zardoune M., 1994.

Investigations sur les mammites subcliniques dans les élevages caprins du Maroc. Rev Elev. Med. Vet. Pays tropicaux, **47**: 285-287.

22. Ely O. A., 1997.

Développement des productions animales en Mauritanie : contraintes et stratégies (353-364). In : Actes du séminaire sur l'étude des contraintes au développement des productions animales en Afrique subsaharienne tenu à Abidjan du 18 au 21 février 1997. -369p.

23. Fetherson C. .M.; Lee C. et Hartmann P.E., 2001.

Mammary gland defence: the role of colostrums, milk and involution secretion. Advances in nutritional research, **10**: 167-198.

24. Fofana A., 2004.

Etude de la résistance aux antibiotiques des souches de *salmonella spp* et *Eschirichia Coli* isolées de la viande de poulet de chair au Sénégal. Mémoire de DEA : Productions Animales: -Dakar : EISMV ; 30p.

25. Formenti L., 1998.

L'allongement des lactations en élevage caprin. Mémoire de fin d'études d'Ingénieur des techniques agricoles, ENESAD.- 98pp.

26. Gongnet G. P., 1997.

Les systèmes d'alimentation des ruminants, contraintes majeures au développement des productions animales en Afrique subsaharienne (141-171). In : acte du séminaire sur l'étude des contraintes au développement des productions animales en Afrique subsaharienne tenu à Abidjan du 18 au 21 février 1997.-369p.

27. Gueye A.L, 1987.

Expérimentation du cefopérazone (PATHOZONE N.D.) dans le traitement des mammites cliniques des vaches laitières dans la zone de Sangalkam (Sénégal).Thèse : Méd. Vét. : Dakar ; 15.

28. Issa Ibrahim A., 2005.

Etude étiologique des mammites subcliniques dans les élevages bovins laitiers périurbains et urbains de Niamey (Niger). Thèse : Méd. Vét. : Dakar ; 27.

29. Jasen C., 1991.

Elevage des chèvres sous les tropiques. –Wageningen : CTA. -60p.

30. Jeune Afrique, 1993.

Atlas du continent africain. –Paris : Edition Jeune Afrique. -175p.

31. Jones J. E. T., 1985.

Relationship of somatic and cells counts in goat milk to mastitis and productivity. Proceeding of the sheep veterinary Society, 10: 48-51.

32. Kabamb J.T., 1984.

Etude de la résistance aux antibiotiques des germes isolés au laboratoire de bactériologie du CHU de Dakar (Sénégal) de 1980 à 1982. CES de maladies infectieuses et spéciales. UCAD.

33. Kalogridou-vassiliadou D. ; Manolkidis K. et Tsiogida A., 1992.

Somatic cell counts in relation to infection status of the goat udder. J. Dairy Res., 59: 21-28.

34. Le Gall S., 1999.

L'arthrite encéphalite caprine : étude bibliographique. Thèse Doc. Vét., Nantes, 165pp.

35. Le Guillou S., 1989.

Pathologie mammaire et production laitière (435-445). In Pathologie caprine et productions : 2^{ème} colloque international de Niort du 26-29 juin 1989. –Maison-Alfort : CIRAD-IEMVT. -697p.

36. Lerondelle C., 1984.

Dénombrement cellulaire dans le lait de demi-mamelles de chèvre in Les maladies de la chèvre. Les colloques de l'INRA, Niort, 9-11 oct., 28 : 225-232.

37. Lerondelle C. et Poutrel B., 1984.

Characteristics of non clinical mammary infections of goat, Ann. Rech. Vét., 18 : 105-112.

38. Ly I., 1976.

Etude de l'élevage caprin en Mauritanie. Thèse : Méd. Vét. : Dakar ; 12

39. Martel J. I. et Coudert M., 2000.

Bacterial resistance monitoring in animals: The French national experiences of surveillances schemes. Veterinary Microbiology, 35: 321-338.

40. Mbayahaga J., 2000.

Le mouton et la chèvre d'Afrique de l'Est : performance de croissance, de reproduction et production. –Namur : Ed. Presses Universitaires de Namur. -178p.

41. Melleberger R., 1979.

Incidence, risk and aetiology of mammary abnormal-milk. Proc. 18th Ann. Meet. Nat. mastitis coun. : 40-43.

42. Mercier P., 2001.

Les mycoplasmoses des caprins. Réussir La Chèvre, **246** : 30-32.

43. Mercier P. ; Coutineau H. ; Lenfand D. et Decoux V., 2000.

Un épisode d'agalactie causé par *Mycoplasma putrefasciens* dans un troupeau caprin. Le Point Vétérinaire, **31** : 69-72.

44. Monsalier G., 1986.

Elimination des infections de la mamelle. Pfizer actualités, **103** : 4-18.

45. Moussa S., 2005. Performances de reproduction et de production de la chèvre rousse de Maradi en milieu rurale au Niger. Thèse : Méd. Vét. : Dakar ; 16

46. N'Diaye A. L., 1973.

Les bovins et les petits ruminants en Afrique de l'Ouest. Tech. Dévelop., **9** : 52-56.

47. Ningata Djita P., 2000.

Caractéristiques de l'élevage traditionnel caprin dans la préfecture de l'OMBELLA M'POKO (République Centre Africaine).Thèse : Méd. Vét. : Dakar ; 15.

48. Paape M.J. ; Poutrel B. ; Capuco A.V. ; Contreras A. et Marco J.C., 2001.

Milk somatic cells and lactation in small ruminants. J. Dairy Sci., **84**: E237-E244.

49. Peretz G. ; Asso J. et Devillechaise P., 1993.

Le CAEV : revue des connaissances actuelles et conséquences pratiques. Rev. Med. Vet., **144**: 93-98.

50. Perrin G. et Baudry C., 1993.

Numérations cellulaires du lait de chèvre. Cah. Méd. Vét, 73 : 489-497.

51. Plommet G., 1973.

Mammites et traite mécanique In symposium sur la traite mécanique des petits ruminants. Millau du 7-11 mai 1973. Paris : INRA. -310p

52. Poudelet E., 1976.

Contribution à l'étude de la chèvre rousse de maradi. Thèse : Méd. Vét : Alfort ; 101.

53. Poutrel B., 1985.

Evolution des types cellulaires du lait de chèvre en fonction des dénombrements cellulaires totaux pendant la traite mécanique et manuelle. Rec. Méd. Vét., 161 : 491-511.

54. Poutrel B., 1984.

Les maladies de la chèvre (199-217) In Colloque de l'INRA n°28. –Paris : INRA

55. Poutrel B., 1983.

La sensibilité aux mammites : revue des facteurs liés la vache. Ann. Rech. Vét., 14 : 89-104.

56. Poutrel B. et Lerondelle C., 1983.

Factors affecting somatic cell counts in goat milk. J. Dairy Sci., 66 : 2575-2579.

57. Ribaud D. et Roussel P., 2000.

Etudes des mammites cliniques et subcliniques chez les primipares au vêlage. Institut de l'élevage, rapport n°2003.- 51p.

58. Roguinsky M., 1977.

Les mammites des petits ruminants, pathologie des ovins et des caprins. Compte rendu des 3^{ème} journées INRA-ITOVIC. –Paris : INRA.

59. Ryan D.P.; Greenwood P.L. et Nicholls P.J., 1993.

Effect of caprine arthritis encephalitis virus infection on milk cell count and N-acetylglucosaminidase activity in dairy goats. *J. Dairy Res.*, **60**: 299-306.

60. Sanchez A. ; Contreras A. ; Corales J.C. et Marco J.C., 2001.

Relationships between infection with caprine arthritis encephalitis virus, intramammary bacterial infection and somatic cell count in dairy goats. *Vet. Record*, **148**: 711-714.

61. Sheldrake R. F.; Hoare R. J. T. et Woudhouse V.E., 1981.

Mastitis in a flock of milking sheep. *J. Dairy Res.*, **48**: 393-403.

62. Smith M. et Shermand D., 1994.

Mammary gland and milk production. In: Lea & Febiger (eds). *Goat medicine*, Malvern, 465-487.

63. Talaki E., 2001.

Caractérisation des chèvres naines (Sénégal), sahel (Sénégal), Guera (Mauritanie) et rousse de Maradi (Niger) : étude de polymorphisme des microsatellites et des caséines α s1 et α s2 du lait. –Mémoire de DEA : Biologie animale : (UCAD).

64. Tetch A., 1988.

Elevage des petits ruminants et ses facteurs limitant au Togo : essais de traitement des pneumopathies infectieuses à l'aide d'une oxytétracycline à longue action. Thèse : Méd. Vét. : Dakar ; 8.

65. Vernozzy-Rozand C., 1995.

Identification et étude du caractère entérotoxigène de souches de staphylocoques à coagulase négative isolées de lait et fromages de chèvres. *Point vétérinaire*, **26** (numéro spécial) : 869-874.

66. Vernozzy-Rozand C.; Mazuy C.; Prevost G.; Lapeyre C.; Bes M.; Brun Y. et Fleurette J., 1996.

Enterotoxin production by coagulase-negative staphylococci isolated from goat's milk and cheese. *Int. J. Food Microbial. Method.* **18**: 83-90.

67. Watkins G. H.; Buriel A. R. et Jones J. E. T., 1991.

A field investigation of subclinical mastitis in southern England. *Br. Vet. J.*, **147**: 413-431

68. White E. C. et Hinckley L. S., 1999.

Prevalence of mastitis pathogens in goat milk. *Small Ruminant Research*, **33**: 117-121.

69. Wilson T.R., 1992.

Petits ruminants : productions et ressources génétiques en Afrique tropicale. Rome : Edition FAO. -193 p.

70. Ziv G., 1974.

Profil pharmacocinétique de la spiramycine chez les brebis et les vaches laitières. *Cah. Méd. Vét.*, **43** : 371-390.

71. Ziv G., Soback S., 1989.

Pharmacotherapeutics of newer antibacterial agents in lactating ewes and goats. *Small ruminants*, **31**: 408-423.

ANNEXES

Annexe I : Antibiogramme : Interprétation des zones d'inhibition

Antibiotique	Code	Charge en µg	Diamètres d'inhibition (cm)		
			Résistance	Intermédiaire	Sensibilité
B LACTAMINES					
Ampicilline	AM	10	<14	14-19	>19
Céfalotine	CF	30	<12	12-18	>18
AMINOSIDES					
Gentamicine	GM	10 UI	<14	14-16	>16
Néomycine	N	30 UI	<15	15-17	>17
Streptomycine	S	10 UI	<12	12-14	>14
MACROLIDES					
Erythromycine	E	15 UI	<17	17-22	>22
TETRACYCLINES					
Tétracycline	TE	30	<17	17-19	>19
QUINOLONES					
Fluméquine	UB	30	<21	21-25	>25
SULFAMIDES- TRIMETHOPRIME					
Triméthoprim + sulfaméthoxazole	SXT TMP	23,75/1,25 5	<10 <12	10-16 12-16	>16 >16
Triméthoprim					

Références : Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie
(Communiqué 2005, Edition Janvier 2005).

Annexe II : Résultats de l'antibiogramme

Germes Antibiotiques	Staphylocoque à Coagulase Négative		<i>Staphylococcus aureus</i>		<i>Bacillus cereus</i>	
	S	R	S	R	S	R
Ampicilline	37	9	2	2	1	4
Céfalotine	39	5	5	1	4	1
Gentamicine	45	1	7	0	5	0
Néomycine	41	4	7	0	4	0
Erythromycine	19	7	1	2	1	1
Tétracycline	34	11	3	4	4	1
Triméthoprim+sulfaméthoxazole	34	8	5	1	1	4
Streptomycine	33	11	4	2	3	2
Triméthoprim	18	16	4	2	1	4
Fluméquine	11	18	1	2	0	3

S : Sensibilité

R : Résistance

Recherche de bactéries associées aux mammites subcliniques dans le lait de chèvre en Mauritanie et au Togo et détermination de leur antibiosensibilité

Search for bacteria associated with the subclinical mastitis in goat's milk in Mauritania and in Togo and determination with their antibiosensitivity

RESUME

A l'instar de l'élevage bovin, l'élevage caprin connaît un certain nombre de contraintes. Parmi ces dernières, les mammites figurent en bonne place. Plusieurs microorganismes sont associés à ces mammites et leur présence dans le lait constitue un risque majeur pour la santé publique. Or, contrairement au lait de vache, le lait de chèvre échappe à tout contrôle de qualité car très souvent autoconsommé.

Cette étude préliminaire s'intègre dans ce contexte et a permis l'analyse bactériologique de 149 prélèvements de lait issus de deux pays à savoir la Mauritanie et le Togo avec respectivement 97 et 52 prélèvements. Au total, 114 germes ont été isolés sur 99 échantillons positifs provenant des deux pays. Parmi les germes isolés, les staphylocoques sont au premier rang avec une forte proportion des SCN (42,10%) suivis des Bacilles Gram positif autre que *Bacillus cereus* (22,90%), les Streptocoques (10,52%), *S. aureus* (6,14%), *Bacillus cereus* (4,38%). Les souches de staphylocoques et de *Bacillus cereus* isolées ont été testées à l'action de dix antibiotiques. Les résultats ont révélé globalement une très bonne sensibilité vis-à-vis de huit antibiotiques (Gentamicine, Néomycine, Céfaloine, Triméthoprim+sulfaméthoxazole, Streptomycine, Ampicilline, et Tétracycline). Cependant, il a été globalement observé des résistances vis-à-vis de la Fluméquine (63,64%). Par ailleurs de forts pourcentages de résistances ont été observés vis-à-vis de la Fluméquine (93,33%) et du Triméthoprim (82,36%) respectivement en Mauritanie et au Togo.

SUMMARY

As in cattle breeding, goat breeding encounters a certain number of constraints. Among these is mastitis. Several micro-organisms are associated with these mastitis and their presence in milk constitutes a major risk for public health. However, contrary to the cow's milk which is sold with quality the goat's milk escapes any quality control and is often consumed locally.

This preliminary study is integrated in this line and involved the bacteriological analysis of 149 samples from two countries: Mauritania and Togo with 97 and 52 samples respectively. On the whole, 114 germs were isolated on 99 positive samples from the two countries. Among the isolated germs, the Staphylococcus was on the forefront with a high proportion of the SNC (42,10%) followed by positive Gram bacilli other than *Bacillus cereus* (22,90%), *Streptococcus* (10,52%), *S. aureus* (6,14%), *Bacillus cereus* (4,38%). The antibiogram carried out on all the stocks of *Staphylococcus* and *Bacillus cereus* revealed a good sensitivity with respect to eight antibiotics (Gentamicine, Neomycine, Cefalotine Trimethoprim+sulfamethoxazole, Streptomycine, Ampicilline and Tetracycline) of the ten used.

However, it was globally observed resistance to Flumequine (63,64%). In addition, high percentages of resistances were observed with respect to Flumequine (93,33%) and of Trimethoprim (82,36%) in Mauritania and in Togo respectively.

Mots-clés: Lait de chèvre-Bactéries-Antibiosensibilité-Mauritanie-Togo

Keys words: Goats milk-Bacteria-Antibiosensitivity-Mauritania-Togo

Auteur : Hama HAMA
Adresse : BP : 35 Zinder (Niger)

Email : hama_hama5@yahoo.fr