

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

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



ANNEE 2007

N° 51

RECHERCHE DE BACTERIES ASSOCIEES AUX MAMMITES SUBCLINIQUES
DANS LE LAIT DE CHEVRE DANS LA REGION DE SEGOU (MALI) ET
DETERMINATION DE LEUR ANTIBIOSENSIBILITE

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 14 novembre 2007 devant la
Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Dakar
pour obtenir le grade de **DOCTEUR VETERINAIRE**

(DIPLÔME D'ETAT)

Par

Elisée UWILINGIYE KAMANZI

Né le 04 Novembre 1981 à FUMBWE-Kigali (RWANDA)

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 ALAMBEDJI

Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar

Co-directeur :

M. Ayao MISSOHOU

Professeur 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 2006-2007

PERSONNEL ENSEIGNANT

☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT EISMV**

☞ **PERSONNEL VACATAIRE (PREVU)**

☞ **PERSONNEL EN MISSION (PREVU)**

☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV**

☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT DEA- PA**

PERSONNEL ENSEIGNANT EISMV

A- DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PRODUCTIONS ANIMALES

CHEF DE DEPARTEMENT : Ayao MISSOHOU, Professeur

S E R V I C E S

1. ANATOMIE-HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE

Serge Niangoran BAKOU	Maître de conférences Agrégé
Gualbert Simon NTEME ELLA	Assistant
Camel LAGNIKA	Docteur Vétérinaire Vacataire
Teby Fabrice ABONOU	Moniteur

2. CHIRURGIE – REPRODUCTION

Papa El Hassane DIOP	Professeur
Alain Richi KAMGA WALADJO	Assistant
Mlle Doris NKO SADI BIATCHO	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mlle Hermine Flore KWIN	Monitrice

3. ECONOMIE RURALE ET GESTION

Cheikh LY	Professeur
Kora Brice LAFIA	Docteur Vétérinaire Vacataire

4. PHYSIOLOGIE-PHARMACODYNAMIE-THERAPEUTIQUE

Moussa ASSANE	Professeur
Rock Allister LAPO	Assistant
Roger RUKUNDO	Moniteur

5. PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Germain Jérôme SAWADOGO	Professeur
Yaméogo NONGASIDA	Assistant
Justin KOUAMO	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mlle Natacha MUMPOREZE	Monitrice

6. ZOOTECHNIE-ALIMENTATION

Ayao MISSOHOU	Professeur
Mlle Marie Rose Edwige POUTYA	Monitrice

B- DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE ET ENVIRONNEMENT

CHEF DE DEPARTEMENT : Mme Rianatou BADA ALAMBEDJI, Professeur

SERVICES

**1. HYGIENE ET INDUSTRIE DES DENREES ALIMENTAIRES
D'ORIGINE ANIMALE (HIDAOA)**

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

**2. MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE-PATHOLOGIE
INFECTIEUSE**

Justin Ayayi AKAKPO	Professeur
Mme Rianatou BADA ALAMBEDJI	Professeur
Raoul BAKARI AFNABI	Docteur Vétérinaire Vacataire
Elisée KAMANZI UWILINGIYE	Moniteur

**3. PARASITOLOGIE-MALADIES PARASITAIRES-ZOOLOGIE
APPLIQUEE**

Louis Joseph PANGUI	Professeur
Oubri Bassa GBATI	Maître-Assistant
Abdoulkarim ISSA IBRAHIM	Docteur Vétérinaire Vacataire
Olivier KAMANA	Moniteur

**4. PATHOLOGIE MEDICALE - ANATOMIE PATHOLOGIQUE
CLINIQUE AMBULANTE**

Yalacé Yamba KABORET	Professeur
Yacouba KANE	Assistant
Mme Mireille KADJA WONOU	Assistante
Hubert VILLON	Assistant
Amadou CISSE	Docteur Vétérinaire Vacataire
Ibrahima WADE	Docteur Vétérinaire Vacataire
Charles Benoît DIENG	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mlle Aurélie BOUPDA FOTSO	Docteur Vétérinaire Vacataire
Marc NABA	Docteur Vétérinaire Vacataire

5. PHARMACIE-TOXICOLOGIE

Félix Cyprien BIAOU	Maître - Assistant (en disponibilité)
Assiongbon TEKOU AGBO	Attaché de recherche
Lucain WALBADET	Moniteur
Anselme SHYAKA	Moniteur

C- DEPARTEMENT COMMUNICATION

CHEF DE DEPARTEMENT : Professeur YALACE YAMBA KABORET

S E R V I C E S

1. BIBLIOTHEQUE

Mme Mariam DIOUF Documentaliste

2. SERVICE AUDIO-VISUEL

Bouré SARR Technicien

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

Marcel Ohoukou BOKA Docteur Vétérinaire Vacataire

D- DEPARTEMENT SCOLARITE

El Hadji Mamadou DIENG	Vacataire
Mlle Franckline ENEDE	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mlle Naomie KENMOGNE	Monitrice

PERSONNEL VACATAIRE (Prévu)

1. BIOPHYSIQUE

Mamadou MBODJ
Boucar NDONG

Maître-assistant
Assistant, Faculté de Médecine et de Pharmacie.
UCAD

2. BOTANIQUE

Dr Kandioutra NOBA
Dr Mame Samba MBAYE

Maître de Conférences (Cours)
Assistant IFAN – UCAD

3. AGRO-PEDOLOGIE

Modou SENE

Directeur de Recherche. Ecole Nationale
Supérieure d'Agronomie (ENSA-THIES)

4. ZOOTECHNIE

Abdoulaye DIENG
Léonard Elie AKPO

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

5. H I D A O A

➤ NORMALISATION ET ASSURANCE QUALITE

Mme Mame S. MBODJ NDIAYE

Chef de la division Agro-Alimentaire de
l'Association Sénégalaise de Normalisation
(A.A.S.N.)

➤ ASSURANCE QUALITE-ANALYSE DES RISQUES DANS LES REGLEMENTATIONS

Abdoulaye DIAWARA
Ousseinou Niang DIALLO

Direction de l'élevage du Sénégal

6. ECONOMIE

Oussouby TOURE
Adrien MANKOR

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

PERSONNEL EN MISSION (Prévu)

1. ANATOMIE

Mohamed OUSSAT

Professeur. I.A.V. Hassan II Rabat, (Maroc)

2. TOXICOLOGIE CLINIQUE

A. EL HRAIKI

Professeur. I.A.V. Hassan II Rabat, (Maroc)

3. PATHOLOGIE MEDICALE

Marc KPODEKON

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

4. PARASITOLOGIE

Saïdou SALIFOU

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

5. BIOCHIMIE

Georges Anicet OUEDRAOGO

Professeur. Université de BOBO-DIOULASSO
(Burkina Faso)

6. H.I.D.A.O.A

Youssef KONE

Maître de conférences. Université de
NOUAKCHOTT (Mauritanie)

7. REPRODUCTION

Hamidou BOLY

Professeur. Université de BOBO-DIOULASSO
(Burkina Faso)

6. BIOLOGIE CELLULAIRE

Serge N. BAKOU

Maître de Conférences Agrégé EISMV-DAKAR

7. EMBRYOLOGIE ET ZOOLOGIE

Karamoko DIARRA

Maître de Conférences Faculté des Sciences et
Techniques. UCAD

8. PHYSIOLOGIE ANIMALE

Moussa ASSANE

Professeur. EISMV – DAKAR

9. ANATOMIE COMPAREE DES VERTEBRES

Cheikh T. BA

Professeur. Faculté des Sciences et Techniques.
UCAD

10. BIOLOGIE ANIMALE (Travaux Pratiques)

Serge N. BAKOU

Maître de Conférences Agrégé. EISMV -
DAKAR

Oubri Bassa GBATI

Maître – Assistant. EISMV – DAKAR

Gualbert Simon NTEME ELLA

Assistant. EISMV – DAKAR

11. 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

12. CPEV

Travaux Pratiques

Mlle Franckline ENEDE

Docteur Vétérinaire Vacataire

Mlle Naomie KENMOGNE

Monitrice

PERSONNEL ENSEIGNANT du D.E.A. – P.A.

Coordination des stages et formation post – universitaires.
Responsable du D.E.A. – PA : Professeur Malang SEYDI

MODULES

1- ZOOTECHNIE – ALIMENTATION

Responsable : Ayao MISSOHOU, Professeur

Intervenants :

Moussa ASSANE	Professeur. EISMV – Dakar
Serge N. BAKOU	Maître – Assistant. EISMV – Dakar
Abdoulaye DIENG	Docteur, Ingénieur. ENSA- Thiès
Yamba Y. KABORET	Professeur. EISMV - Dakar
Ayao MISSOHOU	Professeur. EISMV - Dakar
Germain J. SAWADOGO	Professeur. EISMV – Dakar

2. SYSTEME DE PRODUCTION – ENVIRONNEMENT

Responsable : Professeur Yamba Y. KABORET

Intervenants :

Moussa ASSANE	Professeur. EISMV Dakar
Abdoulaye DIENG	Ingénieur. ENSA- Thiès
Moussa FALL	Docteur Vétérinaire
Yamba Y. KABORET	Professeur .EISMV - Dakar
Eléonar Elie AKPO	Maître de Conférences. Faculté de Sciences et Techniques. UCAD
Ayao MISSOHOU	Professeur, EISMV - Dakar
Véronique ANCEY	Docteur chargé de recherche
Ibra TOURE	Docteur

3- REPRODUCTION – AMELIORATION GENETIQUE

Responsable : Professeur Papa El Hassan DIOP

Intervenants :

Moussa ASSANE	Professeur. EISMV Dakar
Serge N. BAKOU	Maître – Assistant. EISMV - Dakar
Papa El Hassan DIOP	Professeur. EISMV - Dakar
Alain Richi KAMGA WALADJO	Assistant . EISMV – Dakar
Racine SOW	Chercheur à I.S.R.A. Dakar
Germain J. SAWADOGO	Professeur. EISMV – Dakar
Hamidou BOLY	Professeur, Université de Ouagadougou (Burkina Faso)

4. ECONOMIE – STATISTIQUES- EPIDEMIOLOGIE

Responsable : Professeur Justin Ayayi AKAKPO

Intervenants :

Justin Ayayi AKAKPO	Professeur. EISMV – Dakar
Louis Joseph PANGUI	Professeur. EISMV – Dakar
Cheikh LY	Professeur. EISMV – Dakar
Adrien MANKOR	Docteur Vétérinaire Chercheur
Guillaume DUTEURTRE	Docteur Chercheur
Lamine GUEYE	Docteur Vétérinaire PAPEL

5. HYGIENE ET INDUSTRIE DES DENREES ALIMENTAIRES D’ORIGINE ANIMALE (HIDAOA)

Responsable : Professeur Malang SEYDI

Intervenants :


Rianatou BADA ALAMBEDI	Professeur. EISMV – Dakar
Bellancille MUSABYEMARIYA	Assistante. EISMV – Dakar
Serigne K. H. A. SYLLA	Docteur Vétérinaire. Attaché de Recherche
Malang SEYDI	Professeur. EISMV - Dakar
Issakha YOUM	Maître de Conférences. Faculté de Sciences et Techniques. UCAD
Youssef KONE	Maître de Conférences. Université Nouakchott
Ousseynou Niang DIALLO	Ingénieurs de la Direction de l’Elevage. Dakar
Adboulaye DIAWARA	
Bénédictte SISSOKO	Consultant qualité
Barama SARR	Ingénieur Normalisateur
Amadou KANE	Chercheur à l’Institut de Technologie Alimentaire (I.T.A.)
Babacar NDIR	Chercheur à l’Institut de Technologie Alimentaire (I.T.A.)
Daba GNINGUE	Chercheur à l’Institut de Technologie Alimentaire (I.T.A.)

6. INITIATION A LA RECHERCHE

Responsable : Professeur Germain Jérôme SAWADOGO

Intervenants :

Germain Jérôme SAWADOGO	Professeur. EISMV – Dakar
Dr Paco SEREME	Secrétaire exécutif du CORAFE Chercheur
Dr Gérôme THONNA	Docteur vétérinaire Expert Ingénierie de la formation
Dr Dogo SECK	Directeur Général de SERAAS Chercheur



« Mon fils,
Que le discernement et la réflexion te guident,
Ne t'en détourne jamais.
Ils te feront vivre d'une vie véritable et belle.
Tu pourras avancer avec assurance,
Aucun obstacle ne te fera tomber.
Le soir tu te coucheras sans peur
Et la nuit ton sommeil sera paisible.
Tu n'auras à craindre ni terreurs soudaines,
Ni attaques de la part des méchants.
Car le Seigneur te gardera en sécurité,
Il écartera tout piège de tes pas. »
Proverbes 3.21-26

REMERCIEMENTS

Au **Professeur Rianatou BADA ALAMBEDJI**,

Au **Professeur Ayao MISSOHOU**,

A Mr **Moussa SENE**, technicien au laboratoire de MIPI,

Votre contribution dans ce travail n'est point à rappeler. Merci pour votre disponibilité et votre accessibilité. Auprès de vous j'ai beaucoup appris.

Au Professeur **Justin Ayayi AKAKPO**, tout le plaisir a été pour nous d'être accepté comme Moniteur dans votre service.

A tous les **Enseignants de l'E.I.S.M.V.** de Dakar pour la formation de qualité qu'ils ont su nous donner.

A mes frères d'arme : **VIBAN** alias McFarland et **SHYAKA** alias Œil de technicien, pour les nuit passées à repiquer les souches.

A notre professeur accompagnateur, Monsieur **Germain Jérôme SAWADOGO**,

A la promotion **SAMBA SIDIBE**, 34^{ème} promotion de l'E.I.S.M.V. de Dakar

A Josine NAKURE pour tes encouragements,

A Vincent NIYIRAGIRA,

A Sosthène HABUMUREMYI

A Gervais MUHIRE,

A Dominique HARELIMANA,

A Daphanie BENIMAMANA,

A l' **A.E.R.S** et A l' **A.E.V.R.**,

A l' **A.E.V.D.**,

A tous ceux que je n'ai pas pu nommer ici et qui pourtant, un jour ou un autre, ont contribué à rendre agréable mon passage à l'EISMV.

A NOS MAITRES ET JUGES

A notre Maître et Président de jury, Monsieur, Abibou SAMB,

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

C'est un grand privilège que vous nous faites en présidant notre jury de thèse. Votre abord facile et la spontanéité avec laquelle vous avez répondu à notre sollicitation nous ont profondément marqués.

Soyez rassuré, honorable président, de notre sincère reconnaissance.

A notre Maître, Directeur et Rapporteur de thèse, Mme Rianatou Bada ALAMBEDJI,

Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar,

Malgré vos multiples occupations, vous avez suivi et encadré ce travail avec rigueur et disponibilité. Nul n'est besoin de souligner ici vos qualités humaines et scientifiques, elles font l'unanimité. Nous avons découvert en vous un maître exemplaire. Veuillez trouver ici l'expression sincère de notre profonde gratitude et de toute l'estime que nous vous portons.

A notre Maître et Co-Directeur de thèse, Monsieur Ayao MISSOHOU,

Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar,

Nous ne pouvons pas trouver les mots justes pour vous exprimer notre reconnaissance. Tout au long de notre passage à l'E.I.S.M.V., nous avons été marqué par votre disponibilité, votre rigueur scientifique et vos qualités humaines.

Veuillez trouver dans ce travail toute notre profonde gratitude.

« Par délibération la Faculté de Médecine, de Pharmacie et 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 seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent donner aucune approbation ni improbation. »

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

°C : Degré Celsius

A.M.M : Autorisation de Mise sur Marché

ADN : Acide Désoxyribonucléique

API : Analytical Profile Index ou Appareil et Procédé d'Identification

ARN : Acide Ribonucléique

CAEV : Caprine Arthritis and Encephalitis Virus

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

CCS : Comptage de Cellules Somatiques

CMI : Concentration Minimale Inhibitrice

CMT : California Mastitis Test

CPS : Cellule de Planification et Statistiques

CRRA/ Kayes : Centre Régionale de Recherche Agronomiques de Kayes

DNAMR : Direction Nationale d'Appui au Monde Rural

DNS : Direction Nationale des Statistiques

E.I.S.M.V : Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires

EqLL : Equivalent Lait Liquide

FAO : Food and Agriculture Organisation

G- : Gram négatif

g : Gramme

G+ : Gram positif

kg: Kilogramme

l: Litre

M.I.P.I : Microbiologie Immunologie et Pathologie Infectieuse

m² : mètre carré

MAEP : Ministère de l'Agriculture de l'Elevage et de la Pêche

MG : Matière Grasse

MP : Matière Protéique

NCCLS: National Committee for Clinical Laboratory Standards

pH : Potentiel d'Hydrogène

PIB : Produit Intérieur Brut

PNN : Polynucléaire Neutrophile

SCN : Staphylocoques à Coagulase Négative

SCP : Staphylocoques à Coagulase Positive

Staph : Staphylocoque

Strep : Streptocoque

TB : Taux butyreux

TP : Taux Protéique

LISTE DES ANNEXES

Annexe I : Techniques de Préparation des milieux constituant galerie pour entérobactéries.

Annexe II : Antibiogramme : Interprétation des zones d'inhibition.

Annexe III : Classification des souches testées en fonction de leur sensibilité aux antibiotiques.

LISTE DES FIGURES

	Page
Figure 1 : Conformation intérieure de la mamelle de la chèvre	14
Figure 2 : Localisation de la région de Ségou sur la carte du Mali	41
Figure 3 : Carte de la région de Ségou	42
Figure 4 : Schéma d'identification des coques à Gram positif	52
Figure 5 : Principaux groupes bactériens isolés et leurs fréquences relatives	56
Figure 6 : Sensibilité globale des souches vis-à-vis des antibiotiques testés	59
Figure 7 : Sensibilité des souches isolées vis-à-vis des familles d'antibiotiques testés	60
Figure 8 : Sensibilité globale des Staphylocoques vis-à-vis des antibiotiques testés	61
Figure 9 : Sensibilité des souches de <i>Bacillus cereus</i>	62

LISTE DES PHOTOS

	Page
Photo 1 : Chèvre du Sahel	5
Photo 2 : Chèvre naine	5
Photos 3 : Conduite du troupeau au pâturage	44
Photos 4 : Abreuvement des chèvres à la concession	45
Photos 5 : Différents types de logements	45

LISTE DES TABLEAUX

	Page
Tableau I : Répartition et évolution du cheptel malien par race	4
Tableau II : Caractéristiques des systèmes de production en Afrique	8
Tableau III : Performances de reproduction des races caprines d’Afrique occidentale	9
Tableau IV : Données chiffrées sur la production de lait au Mali	11
Tableau V : Prévalence et étiologie des mammites subcliniques de la chèvre laitière	24
Tableau VI : Liste d’antibiotiques choisis pour les tests de sensibilité	53
Tableau VII : Fréquences (en % d’isollements) des espèces bactériennes isolées	57
Tableau VIII : Types d’association des bactéries isolées dans les prélèvements polymicrobiens	58
Tableau IX : Pourcentages de sensibilité et de résistance des souches de Staphylocoques vis-à-vis des différents antibiotiques	62

TABLE DES MATIERES

<u>INTRODUCTION.....</u>	<u>1</u>
---------------------------------	-----------------

<u>PREMIERE PARTIE : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE</u>	<u>3</u>
--	-----------------

<u>CHAPITRE I : ELEVAGE CAPRIN EN AFRIQUE SUBSAHARIENNE : CAS DU MALI.....</u>	<u>4</u>
---	-----------------

1. PRINCIPALES RACES EXPLOITEES	4
1.1. CHEVRE DU SAHEL OU CHEVRE PEUL.....	4
1.2. CHEVRE NAIN.....	5
1.3. AUTRES RACES	6
2. SYSTEMES DE PRODUCTION	6
2.1. SYSTEME TRADITIONNEL	6
2.1.1. Systèmes pastoraux.....	6
2.1.1.1. L'élevage nomade.....	6
2.1.1.2. L'élevage transhumant.....	7
2.1.2. Systèmes agropastoraux.....	7
2.2. SYSTEME MODERNE	7
3. PERFORMANCES ZOOTECHNIQUES ET UTILISATION DES CHEVRES.....	8
3.1. PERFORMANCES ZOOTECHNIQUES	8
3.2. UTILISATION DES CHEVRES.....	9
3.2.1. Production de viande	10
3.2.2. Production de peaux	10
3.2.3. Production du fumier	10
3.2.4. Production de lait.....	10
3.2.4.1. Quantités produites.....	11
3.2.4.2. Consommation.....	12

<u>CHAPITRE II : LES MAMMITES CHEZ LA CHEVRE</u>	<u>13</u>
---	------------------

1. RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES.....	13
1.1. LA GLANDE MAMMAIRE	13
1.2. MODALITES DE SECRETION DU LAIT.....	15
1.3. MECANISMES DE DEFENSE DE LA MAMELLE	15
1.3.1. Défense passive grâce au canal du trayon.....	15
1.3.2. Défense active	16
1.3.2.1. Immunité cellulaire	16
1.3.2.2. Immunité humorale.....	16
2. CLASSIFICATION DES MAMMITES CAPRINES.....	17
2.1. LES MAMMITES CLINIQUES	17
2.2. LES MAMMITES SUBCLINIQUES.....	17
3. ETIOLOGIE DES MAMMITES CAPRINES	17
3.1. BACTERIES.....	18
3.1.1. Les bactéries à Gram positif	18

3.1.1.1. Les Staphylocoques	18
3.1.1.1.1. <i>Staphylococcus aureus</i>	18
3.1.1.1.2. Les staphylocoques non aureus	19
3.1.1.2. Les streptocoques	19
3.1.1.3. Les corynébactéries	19
3.1.2. Les bactéries à Gram négatif	20
3.1.2.1. Les entérobactéries	20
3.1.2.2. <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	20
3.1.2.3. <i>Mannheimia haemolytica (Pasteurella hemolytica)</i>	20
3.1.2.4. <i>Yersinia pseudotuberculosis</i>	20
3.1.2.5. <i>Brucella melitensis</i>	21
3.1.3. Les Mycoplasmes	21
3.2. VIRUS	21
3.3. CHAMPIGNONS ET LEVURES	22
4. PATHOGENIE	22
4.1. ADHESION DES GERMES A L'EPITHELIUM	22
4.2. PROLIFERATION DES GERMES ET LESIONS DES CELLULES EPITHELIALES	22
4.3. REPOSE INFLAMMATOIRE	22
5. EPIDEMIOLOGIE	23
5.1. EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE	23
5.1.1. Définition d'un cas de mammite	23
5.1.2. Prévalence, incidence, persistance	23
5.1.2.1. Mammites cliniques	23
5.1.2.2. Mammites subcliniques	23
5.1.3. Facteurs de variation de la prévalence	24
5.1.3.1. La parité	25
5.1.3.2. Le stade de lactation	25
5.1.3.3. Mode d'élevage	25
5.2. EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE	25
5.2.1. Réservoirs	25
5.2.1.1. Réservoirs primaires	25
5.2.1.2. Réservoirs secondaires	26
5.2.2. Facteurs de susceptibilité	26
5.2.2.1. Facteurs de la réceptivité	26
5.2.2.1.1. Facteurs liés à l'animal	26
5.2.2.1.2. Facteurs liés au milieu	26
5.2.2.2. Facteurs de la sensibilité	27
5.2.2.2.1. Facteurs liés à l'animal	27
5.2.2.2.2. Facteurs liés au milieu	27
5.2.3. Transmission	28
5.2.3.1. Mécanismes de dissémination	28
5.2.3.2. Modes de pénétration	28
6. DIAGNOSTIC	28
6.1. DIAGNOSTIC INDIVIDUEL	28
6.1.1. Diagnostic clinique	28
6.1.2. Détection de l'inflammation	29
6.1.2.1. Comptage de cellules somatiques (CCS)	29
6.1.2.2. California Mastitis Test (CMT)	29
6.1.3. Méthodes microbiologiques	30
6.2. DIAGNOSTIC DE GROUPE OU COLLECTIF	30

CHAPITRE III : CONSEQUENCES DES MAMMITES ET MOYENS DE LUTTE.... 31

1. CONSEQUENCES	31
1.1. CONSEQUENCES SUR LA PRODUCTION LAITIERE.....	31
1.1.1. Perturbations quantitatives.....	31
1.1.2. Perturbations qualitatives.....	31
1.2. CONSEQUENCES SUR LA TRANSFORMATION.....	32
1.3. CONSEQUENCES ECONOMIQUES.....	32
1.3.1. Pertes directes.....	32
1.3.2. Pertes indirectes.....	32
1.4. CONSEQUENCES MEDICALES ET PROPHYLACTIQUES.....	33
1.5. CONSEQUENCES ECONOMIQUES POUR LE CONSOMMATEUR.....	33
2. MOYENS DE LUTTE	34
2.1. PROPHYLAXIE.....	34
2.1.1. Prophylaxie médicale.....	34
2.1.2. Prophylaxie sanitaire.....	34
2.1.2.1. Contrôle des sources de germes.....	34
2.1.2.1.1. Réservoirs animaux.....	34
2.1.2.1.2. Réservoirs environnementaux.....	35
2.1.2.2. Contrôle de la transmission des germes.....	35
2.1.2.3. Réduction de la sensibilité et de la réceptivité.....	36
2.2. TRAITEMENT.....	36
2.2.1. Mammmites cliniques.....	36
2.2.2. Mammmites subcliniques.....	37

DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE..... 39

CHAPITRE I : PRESENTATION DE LA ZONE D'ETUDE..... 40

1. PRESENTATION GENERALE DE LA REGION DE SEGOU	40
1.1. HISTOIRE.....	40
1.2. MILIEU PHYSIQUE.....	41
1.2.1. Localisation.....	41
1.2.2. Climat.....	42
1.3. MILIEU HUMAIN.....	42
1.4. CARACTERISTIQUES DE L'AGRICULTURE.....	43
1.5. CARACTERISTIQUES DE L'ELEVAGE CAPRIN DANS LA REGION DE SEGOU.....	43
1.6. CONDUITE D'ELEVAGE.....	43
1.6.1. Alimentation.....	43
1.6.2. Abreuvement.....	44
1.6.3. Logement.....	44
1.6.4. Reproduction.....	45
1.6.5. Suivi sanitaire.....	46

CHAPITRE II : MATERIEL ET METHODES..... 47

1. MATERIEL	47
1.1. MATERIEL BIOLOGIQUE.....	47

1.2. MATERIEL DE LABORATOIRE.....	47
2. METHODES.....	47
2.1. METHODES SUR LE TERRAIN.....	47
2.1.1. Choix des animaux.....	47
2.1.2. Techniques de prélèvement.....	48
2.2. METHODES DE LABORATOIRE.....	48
2.2.1. Préparation des milieux de culture.....	48
2.2.1.1. Gélose Trypto-Caséine Soja.....	48
2.2.1.2. Gélose enrichie au sang frais.....	48
2.2.1.3. Chapman.....	49
2.2.1.4. Gélose à l'ADN.....	49
2.2.1.5. Mueller Hinton.....	49
2.2.2. Décongélation des prélèvements.....	50
2.2.3. Isolement.....	50
2.2.4. Identification.....	50
2.2.5. Antibiogramme.....	53
2.2.5.1. Choix des antibiotiques.....	53
2.2.5.2. Réalisation de l'antibiogramme.....	54
2.2.5.3. Lecture et interprétation de l'antibiogramme.....	54
2.3. METHODE D'ANALYSE DES DONNEES.....	54

CHAPITRE III : RESULTATS ET DISCUSSION..... 55

1. RESULTATS.....	55
1.1. CARACTERISTIQUES MACROSCOPIQUES DES ECHANTILLONS DE LAIT.....	55
1.2. RESULTATS DES ANALYSES BACTERIOLOGIQUES.....	55
1.3. RESULTATS DE L'ANTIBIOGRAMME.....	58
1.3.1. Résultats globaux.....	59
1.3.2. Résultats spécifiques.....	59
1.3.3. Sensibilité par souche.....	61
2. DISCUSSION.....	64
2.1. METHODOLOGIE.....	64
2.2. RESULTATS DES ANALYSES BACTERIOLOGIQUES.....	66
2.3. RESULTATS DE L'ANTIBIOGRAMME.....	69
2.3.1. Résultats globaux de l'antibiogramme.....	69
2.3.2. Résultats par famille d'antibiotiques.....	70
2.3.3. Sensibilité par souche.....	70

CONCLUSION..... 72

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES..... 75

ANNEXES

INTRODUCTION

Le Mali dispose de l'un des cheptels les plus importants de l'Afrique de l'ouest. En effet, il compte environ 6,9 millions de bovins, 15,4 millions de petits ruminants dont environ 10 millions de caprins et 236 000 camelins (**DNAMR, 2004**), mais le niveau de consommation des produits agropastoraux, particulièrement le lait est inférieur à 20 kg EqLL (Equivalent Lait Liquide) par habitant et par an. Ce niveau reste donc faible, par rapport aux normes internationales et aux objectifs fixés par l'Etat. La production laitière est issue des bovins, ovins, caprins et camelins. Tandis que les proportions de lait d'origine bovine ont tendance à diminuer, on note une augmentation de la part du lait de petits ruminants de 11% en seulement 15 ans (**CPS, 2001**). L'élevage de chèvre fournit 30 à 45% de la production de viande et près de 40% de la production malienne de lait (**BONFOH, 2003**).

Malgré ce potentiel laitier mobilisable sur l'ensemble du cheptel caprin, l'élevage de cette espèce reste confronté aux problèmes de santé parmi lesquels les mammites jouent un rôle non négligeable. On s'est longtemps désintéressé des mammites caprines sous prétexte que les mammites cliniques chez cette espèce sont peu fréquentes. Cependant, il existe une forme de mammites dites « subcliniques » qui, par leur caractère discret, passent inaperçues et leur prévalence n'est donc pas bien connue. Plusieurs germes sont associés à ce type de mammites et leur présence dans le lait peut avoir un impact négatif sur la santé des consommateurs.

Le lait de mammites subcliniques représente par conséquent un danger d'importance hygiénique, d'une part par les germes pathogènes ou potentiellement pathogènes qu'il contient, d'autre part, par la consommation de résidus d'antibiotiques utilisés pour le traitement. Or, dans la plupart des pays africains dont le Mali, contrairement à ce qui se passe chez les bovins, le lait de chèvre est directement autoconsommé le plus souvent à l'état cru échappant ainsi à tout contrôle de qualité.

C'est dans ce cadre qu'une étude portant sur la recherche des bactéries associées aux mammites subcliniques dans le lait de chèvre a été entreprise avec pour

objectif général d'apprécier la qualité du lait de chèvre afin de protéger les consommateurs de ce type de lait.

Pour atteindre l'objectif général, on devra procéder de façon spécifique à :

- la recherche dans ce lait des bactéries pathogènes ou potentiellement pathogènes pour l'homme, et impliquées dans les mammites sucliniques de la chèvre,
- la détermination de l'antibiosensibilité des principaux germes isolés afin de proposer des antibiotiques efficaces dans la lutte contre les mammites subcliniques.

Notre travail est structuré en deux parties. La première, appelée « Synthèse bibliographique », comprend trois chapitres. Le premier se consacre aux aspects généraux sur l'élevage au Mali et fait un aperçu sur l'élevage caprin dans ce pays. Dans le deuxième chapitre, on s'attarde particulièrement sur l'étiologie et l'épidémiologie des mammites. Le troisième chapitre traite des conséquences et des moyens de lutte contre ces mammites.

La deuxième partie est consacrée à une étude expérimentale et va dans un premier temps décrire le milieu d'étude, le matériel et méthodes utilisés sur le terrain comme au laboratoire puis dans un second temps présenter les résultats qui seront ensuite discutés afin d'aboutir aux recommandations.

Les recommandations vont aider à connaître et à contrôler les mammites subcliniques, mais aussi contribuer à l'amélioration de la qualité du lait de chèvre produit.

**PREMIERE PARTIE : SYNTHESE
BIBLIOGRAPHIQUE**

CHAPITRE I : ELEVAGE CAPRIN EN AFRIQUE DE L'OUEST : CAS DU MALI

Le Mali dispose de l'un des cheptels les plus importants de l'Afrique de l'ouest : 7 millions de bovins et 19 millions de petits ruminants (DNAMR, 2004). Comme le montre le **tableau I**, présentant la répartition et l'évolution du cheptel malien par race, le cheptel caprin occupe la première place.

Tableau I: Répartition et évolution du cheptel malien par race

Année	Bovins	Ovins	Caprins	Equins	Asins	Camelins
1996	5 882 000	5 707 000	8 102 000	123 120	637 500	328 100
1997	6 058 000	5 992 500	8 507 000	135 700	651 500	369 000
1998	6 239 750	6 292 400	8 932 350	149 500	665 770	415 088
1999	6 496 943	6 607 020	9 378 968	164 774	680 350	466 932
2000	6 691 851	6 937 371	9 847 916	181 564	695 250	525 252
2001	6 892 606	7 284 239	10 340 312	200 065	710 476	590 856
2002	7 099 384	7 648 451	10 857 328	220 452	726 035	664 654

Source : Cellule de Planification et Statistiques du MAEP (2003)

1. PRINCIPALES RACES EXPLOITEES

En Afrique, on rencontre plusieurs races caprines avec des répartitions variées et plus ou moins larges en fonction des races. Les plus représentées au Mali sont la race dite du Sahel et la race Djallonké. Sur le continent, la chèvre du Sahel est présente dans la bande qui va du Sahel à la zone sub-saharienne et la chèvre naine va du Sahel à la zone pré-guinéenne.

1.1. Chèvre du Sahel ou Chèvre Peul

La chèvre du Sahel est répandue dans toute la zone sahélienne de l'Afrique où elle prend diverses appellations comme chèvre Maure, chèvre Arabe ou chèvre Touareg (**Photo 1**). 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**).

La production laitière moyenne de la chèvre du Sahel va de 0,8 à 1,2 litres par jour. Au Mali et au Niger, les productions sont moins élevées (0,8 à 1,1 litres par jour)

chez les chèvres Maures et encore moins chez la variété Touareg (0,6 à 0,8 l/ jour) (CHAMCHADINE, 1994).



(Source : www.ilri.org)

Photo 1 : Chèvre du Sahel

1.2. Chèvre naine

Egalement appelée chèvre Djallonké, Chèvre du Fouta Djallon ou Chèvre Guinéenne, cette race se rencontre au Mali, au Tchad, au Sénégal, en Guinée, en Côte d'Ivoire et au Bénin (CHARRAY et al. 1980).

Elle est de petite taille, trapue (40 à 50 cm au garrot) et a un poids ne dépassant guère 20 kg. Ses oreilles petites sont portées horizontalement (**Photo 2**). La tête est forte à profil rectiligne ou légèrement concave. La chèvre naine est très prolifique. Le poil est ras et la robe variable. L'aptitude laitière de la chèvre naine diffère selon les variétés (CHAMCHADINE, 1994).



(Source : www.ilri.org)

Photo 2 : Chèvre naine

1.3. Autres races

Les autres races caprines sont représentées essentiellement par des métisses issues de croisements pour la plupart incontrôlés entre les races Djallonké et Sahélienne. Il existe aujourd'hui des tentatives d'amélioration de la production laitière avec la chèvre Guéra introduite de la Mauritanie à Kayes par le Centre Régional de Recherches Agronomiques de Kayes (CRRA/Kayes) (BONFOH, 2003).

2. SYSTEMES DE PRODUCTION

D'après WILSON, (1992), en Afrique, on distingue deux grands types de systèmes de production animale, à savoir : le système traditionnel et le système moderne dont les principales caractéristiques sont illustrées par le **tableau II**. Comparé à l'élevage des bovins, l'élevage caprin joue un rôle important dans l'économie et l'alimentation des ménages à cause de sa prolificité et de la facilité de sa conduite. En plus, les chèvres apportent toute l'année du lait et elles sont facilement troquées ou vendues sur les marchés des villages.

2.1. Système traditionnel

Les systèmes traditionnels de production sont fondés sur trois formes principales d'élevage : l'élevage nomade, l'élevage transhumant et l'élevage sédentaire. Ces trois formes se regroupent au sein de deux systèmes de production : les systèmes pastoraux et les systèmes agropastoraux.

2.1.1. Systèmes pastoraux

Ils regroupent l'élevage nomade et transhumant. Ils se pratiquent sur des zones où la pression sur la terre est faible et où l'agriculture est presque absente en raison de la faiblesse des précipitations et de l'aptitude des sols.

2.1.1.1. L'élevage nomade

C'est un élevage basé sur un ensemble de déplacements anarchiques entrepris par certains pasteurs accompagnés de leurs troupeaux. Ces déplacements sont dictés

par la recherche des pâturages et des points d'eaux. Ce type d'élevage a pour conséquence principale la dégradation des pâturages et des sols.

L'élevage nomade est répandu dans le Sahel-nord. Les terres représentatives de cette zone sont celles à usage pastoral et sylvicole.

2.1.1.2. L'élevage 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.

Les effectifs des troupeaux transhumants varient entre 100 et 150 têtes. Les animaux exploitent les pâturages tout au long de leur déplacement et sur les parcours de leur zone de séjour de saison sèche.

2.1.2. Systèmes agropastoraux

Ils sont généralement pratiqués par des pasteurs sédentaires Peuls, Maures et Touaregs. Ce sont des systèmes où cohabitent agriculture et élevage avec l'élevage sédentaire. Les éleveurs utilisent les pâturages de leurs terroirs et aires agro-pastorales. Les troupeaux sédentaires sont mixtes le plus souvent et leur taille varie entre 50 et 80 têtes.

On distinguera dans ces systèmes en raison de la prédominance de l'une ou l'autre des activités, un sous-système à élevage dominant et un sous-système où l'agriculture est l'activité principale.

2.2. Système moderne

D'une manière générale, le développement économique et l'ouverture du monde pastoral sur le monde extérieur ont favorisé la naissance de petits élevages caprins sédentaires de type industriel, mais leur nombre reste faible et ne se résume qu'au stade d'essai, notamment avec le projet du **CRRA/Kayes** qui tente l'introduction de la chèvre Guéra.

Tableau II: Caractéristiques des systèmes de production en Afrique

Type	Sous systèmes	Macrogestion	Principaux facteurs de production	Sources de 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 citée par HAMA (2006)

3. PERFORMANCES ZOOTECHNIQUES ET UTILISATION DES CHEVRES

3.1. Performances zootechniques

L'âge à la 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

chèvre du sahel que chez la chèvre naine, respectivement 11 et 9 mois. Les autres paramètres de reproduction sont résumés dans le **tableau III**.

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

	Sahel ⁽¹⁾	Naine ⁽²⁾
Age à la 1 ^{ère} mise bas (mois)	15,6	17
Intervalle entre mise bas (mois)	11	9,3
Taille de la portée	1,21	1,56
Poids à la naissance	-	1,57
Poids à 1 an (kg)	18,2	9,49

Source : **TOURRAND et LANDAIS, 1996⁽¹⁾ ; SUMBERG et MACK, 1985⁽²⁾**

Les données sur la production laitière restent disparates. La durée de lactation de la chèvre du Sahel est estimée à 4,4 mois avec une production laitière moyenne allant de 0,8 à 1,2 litres par jour. Au Mali et au Niger, les productions sont moins élevées (0,8 à 1,1 litres par jour).

3.2. Utilisation des chèvres

Les caprins occupent une grande place socioculturelle. En effet, ils sont intimement liés à toutes les cérémonies religieuses et familiales (cérémonies rituelles, pèlerinage, mariage, fête de tabaski, Noël). Certains éleveurs enquêtés au Sénégal par **DJAKBA en 2007**, ont déclaré qu'à cause du prix élevé du bélier pendant la période de tabaski, ils préfèrent immoler le bouc parce que le prix est abordable. D'autres pratiques existent tels le confiage, le don et le troc. La chèvre a une fonction sociale très remarquable dans le maintien et dans le renforcement des liens de parenté et de clans (prêts et dons d'animaux).

Une enquête exploratoire effectuée par **WAELETI en 2002** au Mali a montré que les petits ruminants faisaient partie intégrante des exploitations agricoles. Ils servent en premier lieu d'épargne et de source de revenu mais leur fumier, et surtout leur lait et leur viande sont des produits appréciés.

3.2.1. Production de viande

Les caprins constituent la principale source de protéines animales pour les populations rurales car l'abattage des bovins et des ovins pour les besoins courants, est rare. Outre la consommation familiale, la viande des caprins est également consommée surtout à l'occasion de la visite d'un étranger (**MISSOHOU et al., 2000**).

Les caprins constituent une importante source d'approvisionnement des marchés ruraux et urbains en produits carnés, surtout en fin de saison sèche au moment où la viande des autres espèces devient rare (**WILSON, 1988**).

3.2.2. Production de peaux

La chèvre n'est pas seulement élevée pour sa viande mais aussi pour sa peau. D'après **KAYIHURA (1983)**, les peaux des caprins sont très sollicitées par les industries de maroquinerie à cause de leur résistance, de leur élasticité et de leur structure fibreuse un peu particulière. Elles sont d'ailleurs préférées à celles des ovins (**DENIS, 2000**). La même source ajoute que dans la cordonnerie et la ganterie, aucune peau n'égale celle du chevreau.

3.2.3. Production du fumier

Dans des régions à vocation agricole, l'on comprend aisément la forte pression qui s'exerce sur les bonnes terres. C'est là que l'élevage intégré à l'agriculture prend toute son importance : il s'agit tout d'abord de l'utilisation systématique de la fumure organique pour conserver la qualité du sol, faute de pouvoir opérer un système rotatif par la jachère et d'acheter d'engrais minéraux.

Au Mali, le fumier provenant de l'élevage des bovins est le plus utilisé, mais celui provenant des caprins représente une part non négligeable.

3.2.4. Production de lait

Le lait de chèvre constitue l'une des sources de protéines animales et un complément indispensable à une alimentation familiale principalement basée sur le mil. Il est également donné volontiers aux enfants et représente un complément facilement accessible pour améliorer la qualité nutritionnelle d'un régime déficitaire en

énergie pour les enfants en période de sevrage (BAUER, 1997). Le surplus de lait de chèvre est commercialisé par les femmes et leur apporte de petites sommes d'argent pour les dépenses courantes du ménage.

3.2.4.1. Quantités produites

La production laitière malienne est estimée à 1 051 945 tonnes Equivalents lait liquide (EqLL) en moyenne et répartie comme suit : 53% par les petits ruminants, 34% par les bovins et 13% par les camelins (DNAMR, 2004). Dans la part de lait apporté par les petits ruminants, la chèvre à elle seule, contribue jusqu'à près de 40% de la production laitière malienne (BONFOH, 2003).

Le tableau IV montre quelques données chiffrées sur la production laitière issue des petits ruminants au Mali en 2001.

Tableau IV: Données chiffrées sur la production laitière au Mali

Espèces	Lieu	Effectifs	Quantité de lait (t/ an)	Proportion
Bovins	Bassin laitier de Bamako	180 000	35 880	4%
	Reste du pays	6 200 000	398 215	45%
Petits ruminants	Tout le pays	15 300 000	399 864	46%
Camelins	Tout le pays	400 000	42 171	5%
TOTAL			876 130	100%

Source : COULIBALY (2002)

D'après la FAO (CPS, 2001), au Mali, la production laitière aurait évolué de 439 280 tonnes EqLL en 1994 à 469 150 tonnes EqLL en 1999. Sur le plan des apports de différentes espèces animales, les mêmes sources indiquent que la production laitière locale mobilisable pour la consommation est constituée pour 55% de lait de vache, pour 41% de lait de brebis/chèvre et pour 4% de lait de chamelles (CPS, 2003). En 1985, ces proportions étaient respectivement de 38%, 52% et 10% (Ministère chargé

des Ressources Naturelles et de l'Élevage, 1985). Ce qui montre une augmentation de la part du lait de chèvre/brebis de 11%.

Toutefois, cette croissance exprime un rattrapage encore insuffisant des standards de vie des pays industrialisés en terme de consommation des productions animales, mais surtout, cette augmentation ne suit pas suffisamment la croissance démographique et l'évolution des demandes urbaines.

3.2.4.2. Consommation

En dépit d'une augmentation significative des productions totales, le disponible par tête d'habitant n'a cessé de diminuer dans les pays les plus pauvres : ces chiffres sont de 33 kg de lait par an et par habitant (**FAO, 2004**). Il faut voir là, principalement l'effet combiné de l'augmentation des populations des pays les plus pauvres et de la stagnation de la productivité des troupeaux. En Afrique sub-saharienne par exemple, en 1994, le déficit en produits laitiers était estimé à 428 millions de dollars (**TACHER et LETENNEUR, 2000**).

Plus globalement, le taux de croissance des principaux produits de l'élevage augmente fortement dans les pays en voie de développement en comparaison à celui des pays développés qui connaissent pour diverses raisons, un changement des comportements alimentaires, en même temps des productions et plus récemment, une stagnation, voire une diminution des productions et de la consommation (**STEINFELD et al., 1999**).

Au Mali, la chèvre est principalement élevée pour sa viande, mais en milieu rural le lait de chèvre trouve toute son importance. Toutefois, l'élevage de cette espèce se caractérise par une absence presque totale d'informations concernant les maladies caprines. Parmi ces maladies figurent les mammites qui constituent une contrainte majeure à la production et à la valorisation du lait, sans oublier leur impact hygiénique lié à la présence de germes pathogènes pour l'homme (*Staphylococcus aureus*, *Listeria...*).

C'est dans ce contexte que le prochain chapitre sera consacré à l'étude des mammites dont l'évaluation constitue l'enjeu majeur de cette étude.

CHAPITRE II : LES MAMMITES CHEZ LA CHEVRE

La mammite est une inflammation de la glande mammaire quelle que soit la cause. Les mammites infectieuses sont provoquées par la présence de microorganismes dans la mamelle et sont caractérisées par des modifications tissulaires de la glande qui pourront durer plus ou moins longtemps, en évoluant vers la guérison, l'abcédation ou vers la sclérose et par des modifications de la qualité du lait qui peuvent être physicochimiques, organoleptiques, microbiologiques et cellulaires (**LE GUILLOU, 1989**).

La présence de microbe dans la mamelle est favorisée par différents facteurs tels que : la traite, les traumatismes, les blessures, le stress, l'inconfort et la mauvaise hygiène des locaux.

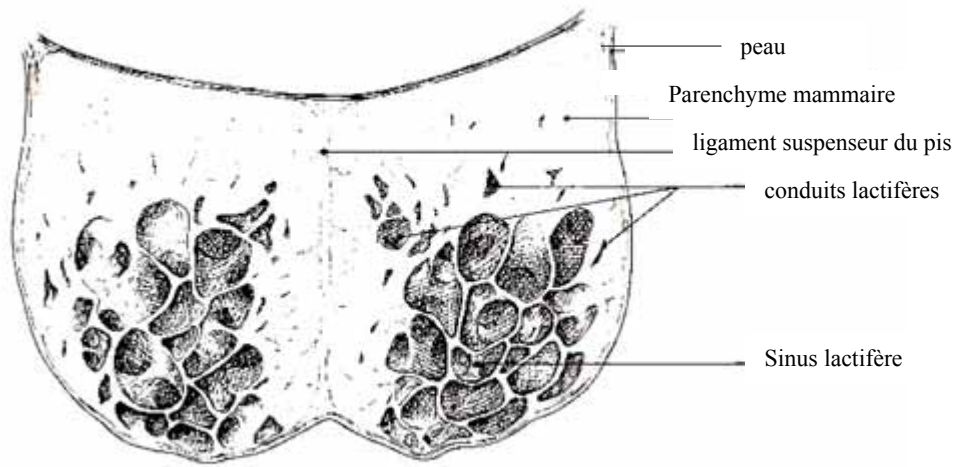
1. RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

1.1. La glande mammaire

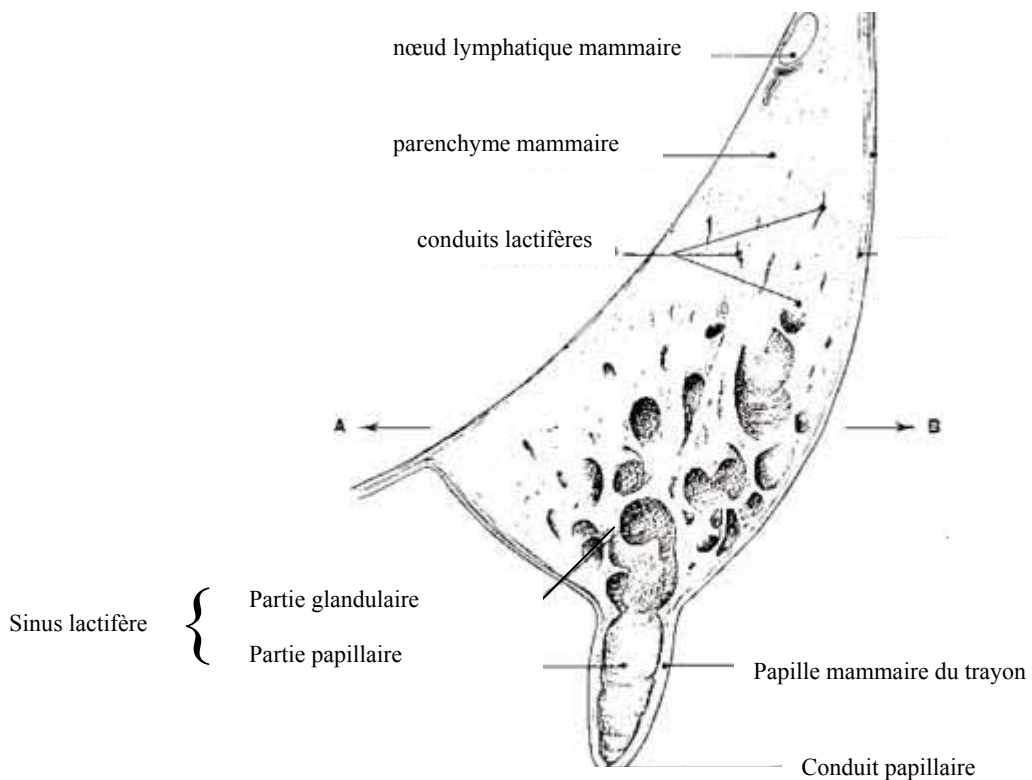
La mamelle de chèvre est située en région inguinale. Elle est constituée de deux quartiers indépendants. Sa forme générale est globuleuse, mais il existe de grandes variations individuelles de conformation. Les quartiers sont séparés par un sillon intermédiaire large. Les trayons sont orientés cranio-ventralement (**BARONE, 2001**).

Chacune des deux glandes mammaires est organisée en trois parties :

- Une partie supérieure constituée principalement de cellules sécrétrices organisées en alvéoles (unités sécrétrices) qui s'assemblent en lobules, eux-mêmes regroupés en lobes ;
- Une partie intermédiaire comprenant les canaux galactophores ;
- Une partie basse dans laquelle se connectent les canaux pour former la citerne ou sinus lactifère qui se prolonge dans le trayon et s'ouvre sur l'extérieur par le conduit papillaire dont l'étanchéité est assurée par un sphincter (**Figure 1**).



Coupe longitudinale (ou frontale)



Coupe sagittale
(La ligne A-B indique le plan de la coupe horizontale)

Figure 1: Conformation intérieure de la mamelle de la chèvre (BARONE, 2001)

1.2. Modalités de sécrétion du lait

La sécrétion du lait de chèvre se fait de manière apocrine. C'est-à-dire que la partie apicale de la cellule sécrétoire est éliminée en même temps que les produits de sécrétion. Ainsi, le lait contient de volumineuses particules cytoplasmiques (dépourvues d'ADN) pouvant être comptabilisées comme des cellules somatiques par les automates compteurs de particules. Ce n'est pas le cas chez la vache qui a une sécrétion lactée mérocrine : l'intégrité de la cellule est conservée lors de la sécrétion **(MARNET, 1998)**.

Une fois sécrété, le lait est stocké dans la citerne qui est très volumineuse : au début de la traite, 70% du lait est déjà disponible dans la citerne, et 20% se trouve dans les alvéoles (contre 85% dans les alvéoles chez la vache). Le lait alvéolaire est expulsé vers les canaux galactophores grâce à la contraction de fibres myoépithéliales provoquée par l'ocytocine (hormone hypophysaire sécrétée au cours de la traite). Chez la vache, la préparation de la mamelle favorise la décharge d'ocytocine, ce qui accroît le débit du lait et entraîne une diminution de la durée de traite. Chez la chèvre, cette propriété n'est pas observée du fait de la forte réserve citernale qui permet de lisser le débit du lait : il est élevé dès le début de la traite **(MARNET et McKUSICK, 2001)**.

1.3. Mécanismes de défense de la mamelle

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

1.3.1. Défense passive grâce au canal du trayon

Le pseudo sphincter qui assure la fermeture du trayon constitue une barrière physique contre la pénétration des germes. Il est constitué de fibres musculaires lisses et de fibres élastiques. D'autre part, en partie proximale du canal se trouve la rosette des plis papillaires ou rosette de **Fürstenberg**, dont les replis muqueux jouent un rôle protecteur. Enfin, l'élimination des germes est favorisée par le flux de lait sortant au cours de la traite ainsi que par la desquamation des cellules kératinisées de l'épithélium du canal et les propriétés bactériostatiques ou bactéricides de la kératine **(PAAPE et CAPUCO, 1997)**.

1.3.2. Défense active

1.3.2.1. Immunité cellulaire

Elle est assurée par les cellules du lait : polynucléaires neutrophiles, macrophages et lymphocytes **(PAAPE et CAPUCO, 1997)**. En effet, 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 **(FETHERSON et al., 2001)**.

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 **(PAAPE et CAPUCO, 1997)**.

1.3.2.2. Immunité humorale

Le lait contient des immunoglobulines (en concentration plus faible que dans le sang) qui jouent un rôle de neutralisation des toxines bactériennes, d'inhibition de l'adhésion des germes à l'épithélium mammaire et d'opsonisation. D'autre part, certaines protéines du lait appelées lacténines interviennent dans l'immunité non spécifique de la mamelle (protéines du complément, lysozyme, lactoferrine, etc.) **(FETHERSON et al., 2001)**.

A l'issue d'une infection mammaire, deux scénarii sont possibles :

- la mamelle arrive à se débarrasser de l'infection grâce à ses propres moyens de défense,
- dans le cas contraire, l'infection prend le dessus et la mamelle est sujette à une mammite.

2. CLASSIFICATION DES MAMMITES CAPRINES

D'un point de vue clinique, on distingue deux catégories de mammites :

2.1. Les mammites cliniques

Il s'agit d'inflammations visibles de la mamelle. Elles sont caractérisées par des symptômes directement observables lors de l'examen du quartier : douleur, induration, chaleur, aspect du lait modifié. Des signes généraux peuvent également être présents, notamment sous forme de syndrome fébrile. Comme chez la vache laitière, il existe trois modes d'évolution des mammites cliniques (suraiguë, aiguë et chronique). La forme suraiguë aboutit le plus souvent à la mort de l'animal (**BERGONIER et al., 1997**).

2.2. Les mammites subcliniques

Ce sont des inflammations inapparentes de la mamelle. Elles se traduisent par des modifications de la composition du lait et par une baisse de production.

Cependant, si la forme clinique est facilement détectée, la forme subclinique, elle, passe le plus souvent inaperçue. Or plusieurs germes lui sont associés et leur présence dans le lait constitue un risque majeur pour la santé du consommateur.

Dans la suite du chapitre, on parlera de ces germes, tout en mettant un accent sur ceux associés aux mammites subcliniques.

3. ETIOLOGIE DES MAMMITES CAPRINES

Les mammites de la chèvre sont principalement d'origine bactérienne. L'originalité par rapport à ce qui est observé chez la vache est l'implication des mycoplasmes et des virus (**BOUILLOT, 2006**). Les mammites des caprins présentent, en plus de ce qui vient d'être cité, des différences importantes liées à leur incidence clinique moindre et largement indépendante de la période sèche, aux sources principalement animales et à l'importance des mammites de traite (**BERGONIER et al., 2002**).

3.1. Bactéries

Contrairement au modèle bovin de classification des agents pathogènes bactériens, chez les caprins, les limites entre pathogènes majeurs et mineurs sont moins marquées. Les agents responsables de mammites sont alors classés suivant les critères microbiologiques (**POUTREL et LERONDELLE, 1983**).

3.1.1. Les bactéries à Gram positif

3.1.1.1. Les Staphylocoques

Les staphylocoques appartiennent à la famille des Micrococcaceae. Dans cette famille on distingue :

- Les staphylocoques à coagulase positive (SCP) dont le chef de file est *Staphylococcus aureus*, mais qui comprend d'autres espèces comme *Staphylococcus hyicus* ou *Staphylococcus intermedius*.
- Les staphylocoques à coagulase négatif (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 *Staphylococcus delphini*, *Staphylococcus schleiferi* et *Staphylococcus lutrae* (**CAINAUD, 2005**).

Etant donné les implications sanitaires et pathologiques de *Staphylococcus aureus* par rapport aux autres espèces de staphylocoques, on est tenté de ne pas utiliser le critère de la coagulase comme critère de différenciation. Aussi parlerons-nous ici de *S.aureus*, classé parmi les pathogènes majeurs et d'un groupe de staphylocoques "non-aureus" qui représente les pathogènes mineurs.

3.1.1.1.1. *Staphylococcus aureus*

S. aureus est le germe le plus fréquemment isolé dans les mammites cliniques chez la chèvre. Il vient devant les streptocoques, les entérocoques, les SCN et les entérobactéries (**Tableau V**). Il est responsable de mammites se manifestant souvent sous forme d'une simple mammite avec grumeaux dans le lait et parfois sous la forme d'une mammite gangréneuse qui apparaît en cours de lactation. L'évolution a lieu de manière aiguë ou suraiguë, et aboutit fréquemment à la mort de l'animal en un à deux

jours. Si l'animal survit, il apparaît un sillon disjoncteur et la partie gangrenée tombe en quelques semaines (**CONTRERAS et al., 2003**).

Staphylococcus aureus peut également provoquer des mammites subcliniques dont la sévérité dépend de la souche et du biotype impliqué (**BLAIN et DEVILLARD, 1996**).

3.1.1.1.2. Les staphylocoques non aureus

Les SCN sont la plupart du temps à l'origine de mammites subcliniques, mais ils peuvent néanmoins s'exprimer de manière clinique. Les symptômes observables sont locaux et généralement peu marqués : présence de quelques grumeaux dans le lait, réaction des noeuds lymphatiques dans certains cas, constitution de micro-abcès dans le tissu glandulaire et interstitiel, puis installation progressive d'une induration ou d'une fibrose localisée synonyme d'une évolution vers la chronicité (**CONTRERAS et al., 2003**).

3.1.1.2. Les streptocoques

Contrairement à la vache, les infections à streptocoques sont peu répandues chez la chèvre. Les germes parfois isolés sont des streptocoques du groupe D (Entérocoques) pour le réservoir mammaire et *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium* pour le réservoir environnemental (**CAINAUD, 2005**).

Ces germes sont généralement à l'origine de mammites cliniques se traduisant par une atrophie, une induration et une abcédation de la mamelle. Ces mammites sont beaucoup moins graves que celles à Staphylocoques, et évoluent vite vers des formes inapparentes (**LE GUILLOU, 1989**).

De nombreuses études épidémiologiques rapportent la faible implication de ces germes dans les mammites subcliniques (**CONTRERAS et al., 2003**).

3.1.1.3. Les corynébactéries

Les corynébactéries sont des pathogènes mineurs qui provoquent rarement des mammites cliniques. *C. pseudotuberculosis* et *C. pyogenes* sont les principaux agents

de la maladie caséuse des petits ruminants. Ils peuvent entraîner l'abcédation des noeuds lymphatiques rétromammaires, mais ils sont rarement à l'origine d'une vraie mammite (**HIRSH et al., 2004**).

La sécrétion devient alors purulente, verdâtre et dans ce cas, le seul traitement est de réformer l'animal (**LE GUILLOU, 1989**).

3.1.2. Les bactéries à Gram négatif

3.1.2.1. Les entérobactéries

Elles sont représentées par *E. coli*, *Klebsiella*, *Proteus* et ne donnent que 8 à 10% des mammites aiguës, sûrement du fait que les litières sont plus sèches que chez les bovins. Ces mammites apparaissent dans des conditions sanitaires défectueuses ou après de nombreuses mises bas groupées : elles sont quelques fois liées à des métrites (**LE GUILLOU, 1989**).

3.1.2.2. *Pseudomonas aeruginosa*

Ce germe provoque généralement des mammites subcliniques. Ce germe peut également donner des mammites aiguës extrêmement graves ; le lait séreux a une couleur verdâtre.

3.1.2.3. *Mannheimia haemolytica* (*Pasteurella hemolytica*)

Ce germe donne des mammites cliniques avec des températures corporelles élevées, un lait séreux, puis purulent et une nécrose du quartier qui ne tombe pas. Certains auteurs pensent que les jeunes animaux atteints de bronchopneumonies transmettent au moment de la tétée les germes à la mère (**LE GUILLOU, 1989**).

3.1.2.4. *Yersinia pseudotuberculosis*

Il donne rarement des mammites, mais ce germe spécifique des oiseaux et rongeurs peut contaminer le lait et le rendre dangereux pour le consommateur.

3.1.2.5. *Brucella melitensis*

En général, avec ce germe on ne rencontre que très peu de mammites cliniques, cependant il contamine la mamelle de façon inapparente d'où le danger pour le consommateur.

3.1.3. Les Mycoplasmes

Chez la chèvre, plusieurs espèces de mycoplasmes peuvent provoquer des mammites : *Mycoplasma agalactiae*, *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides*, *Mycoplasma capricolum* subsp. *capricolum*, *Mycoplasma putrefaciens*, etc.

La contamination se fait par voie digestive, puis, après quelques mois d'incubation, la dissémination vers de multiples organes cibles dont la mamelle se fait par septicémie. Outre les mammites interstitielles aiguës ou chroniques, on peut observer dans le même élevage d'autres symptômes comme des arthrites, des kératites, des avortements, ou des affections respiratoires (**CONTRERAS et al., 2003**).

3.2. Virus

Le CAEV est un lentivirus responsable d'un syndrome très polymorphe. Les formes cliniques de la maladie sont très variées. On les classe en quatre catégories : nerveuse, articulaire, pulmonaire, et mammaire. Cette dernière peut prendre deux formes :

- Mammite chronique évolutive, le plus souvent unilatérale, et se traduisant par un déséquilibre de la mamelle. La lactation peut être sauvagée.
- Mammite aiguë ou « pis de bois » qui conduit à une densification bilatérale due à une infiltration lymphocytaire. La mamelle devient dure puis s'atrophie. Elle touche essentiellement les chèvres primipares, autour de la mise bas. La lactation est compromise et l'on aboutit le plus souvent à la réforme de l'animal (**SANDERS, 1997**).

3.3. Champignons et levures

Certains champignons et surtout des levures sont souvent impliqués dans des cas de mammites. Les genres *Cryptococcus*, *Candida* et *Prototheca* peuvent se retrouver dans le lait après avoir contaminé la mamelle.

Les mammites mycosiques sont rares, elles interviennent en début de lactation souvent après un traitement antibiotique au tarissement mal conduit (injection septique) (**POUTREL, 1985**). On assiste à des mammites cliniques avec des symptômes généraux marqués et une mamelle volumineuse.

4. PATHOGENIE (PAAPE et CAPUCO, 1997 ; FETHERSON et al., 2001)

Le processus infectieux se déroule en trois temps : l'adhésion du germe, la prolifération du germe et la réponse inflammatoire de l'organisme.

4.1. Adhésion des germes à l'épithélium

Les germes (bactéries) se fixent sur l'épithélium des sinus lactifères au moyen de leurs adhésines de surface. Leur élimination par le flux de lait lors de la traite est ainsi limitée.

4.2. Prolifération des germes et lésions des cellules épithéliales

Après l'adhésion des germes à l'épithélium du sinus lactifère, leur prolifération provoque des microvésicules et des ulcères diffus de l'épithélium des canaux lactifères.

4.3. Réponse inflammatoire

Les polynucléaires neutrophiles et des protéines sériques affluent vers l'épithélium puis vers la lumière des acini et des canaux. La fibrine produite à ce stade est à l'origine des caillots ou des grumeaux observables dans le lait.

En fonction de l'efficacité de la réponse immunitaire, trois évolutions sont possibles :

➤ Guérison suite à l'élimination totale des germes,

- Extension de l'infection : la réaction inflammatoire s'étend à l'ensemble de la glande ce qui aboutit à une mammite clinique,
- Fluctuations : les germes persistent dans la mamelle et reprennent leur développement après diminution de l'inflammation ce qui conduit à des formes subcliniques ou chroniques.

5. EPIDEMIOLOGIE

5.1. Épidémiologie descriptive

5.1.1. Définition d'un cas de mammite

Lors d'une étude épidémiologique, les critères permettant de définir un cas de mammite sont à établir au préalable (**TOMA et al., 2001**).

Pour les mammites subcliniques, on a recours à une ou plusieurs méthodes de diagnostic. La plus employée est le comptage des cellules somatiques du lait individuel (le seuil de positivité est discutable : il varie selon les auteurs et en fonction des objectifs de l'étude). En ce qui concerne les mammites virales, on s'appuie sur la sérologie, tandis que pour les mammites cliniques, on se base sur l'observation de symptômes prédéfinis.

5.1.2. Prévalence, incidence, persistance

5.1.2.1. Mammites cliniques

En situation normale, le taux annuel de cas cliniques en élevages caprins ne dépasse pas 5% des animaux, valeur notablement inférieure à celle observée chez la vache laitière. Cependant, lors d'épizooties, la prévalence peut varier de 30 à 50% et la létalité peut atteindre 90% (**BERGONIER et al., 2002**).

5.1.2.2. Mammites subcliniques

La prévalence est très variable d'un troupeau ou d'une région à l'autre. Elle est établie soit au niveau individuel par diagnostic bactériologique ou par comptage des cellules somatiques du lait individuel, soit par estimation à partir du comptage des cellules somatiques sur le lait de mélange du troupeau (CCS de tank).

En se basant sur le diagnostic bactériologique, la proportion de chèvres infectées peut aller de 22 à 62% (**Tableau V**).

La persistance des mammites subcliniques est généralement élevée car la tendance des staphylocoques à l'auto-élimination est faible. Cette persistance, au cours de la lactation, est de 75 à 82% pour les SCN et de 73 à 78% pour *S. aureus*. Au cours de la période sèche, 20 à 45% des infections à SCN sont éliminées spontanément (**LERONDELLE et POUTREL, 1984**).

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

Auteurs	Année	Pays	nombre de chèvres	Nombre d'élevages	type de traite	Nombre d'éch.	Prév. (%) chèvre	stériles (%)	SCN (%)	<i>S. aureus</i> (%)	Strept. (%)	<i>E. coli</i> (%)	Coryn. (%)	autres (%)
East	83	US A	2522	17			22	78	72,7	13,6	1,3			6,8
Lerondelle	84	Fr	1217	10	M	2428		69,4	76,24	17,8	5,6			0,2
Manser	86	GB	85	5		170	47	64	80	16	2	0		2
Schoder	93	Aut r	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 Crémoux	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
Boscos	96	Gr	93	6	m	186		71	61,1	18,5	9,3			11,1

GB= Grande Bretagne ; **Autr**= Autriche ; **Esp**= Espagne ; **Bul**=Bulgarie ; **Fr**= France ; **Gr**= Grèce ; **Prév** : Prévalence ; **M**= traite mécanique ; **m**= traite manuelle ; **Case vide**= données non communiquées ; **SCN**= staphylocoques à coagulase négative ; **Strep**= Streptocoque ; **Coryn**= corynébactéries.

Source : BERGONIER et al., 1997

5.1.3. Facteurs de variation de la prévalence

La prévalence est influencée par divers facteurs dont les plus importants sont la parité, le stade de lactation et le mode d'élevage.

5.1.3.1. La parité

Une augmentation des taux d'atteinte a été rapportée par certains auteurs (**SANCHEZ et al., 1999 ; MORONI et al., 2005**). Selon les mêmes auteurs, les lactations à risque sont la troisième et la quatrième ou au delà de la cinquième, cependant cela doit être interprété avec prudence car l'incidence peut être confondue avec la prévalence (rechutes) et en plus d'autres études tentent à prouver que les femelles à numéros de lactation élevés seraient susceptibles d'être plus résistantes (**BERGONIER et al., 2002**).

5.1.3.2. Le stade de lactation

La prévalence des mammites s'accroît pour atteindre son maximum en fin de lactation. L'incidence n'augmente pas au cours de la lactation : c'est le cumul des infections ayant une longue persistance qui aboutit à une prévalence élevée. (**BERGONIER et al., 2003 ; MORONI et al., 2005**).

5.1.3.3. Mode d'élevage

La prévalence est très variable d'un élevage à l'autre. Elle dépend essentiellement du niveau d'hygiène et de technicité (**AMEH et TARI, 2000**).

5.2. Epidémiologie analytique

5.2.1. Réservoirs

5.2.1.1. Réservoirs primaires

Les réservoirs primaires sont les infections intramammaires et la peau des trayons. Cette dernière héberge en particulier des staphylocoques à coagulase positive, que les trayons soient apparemment sains ou porteurs de lésions visibles ou de surinfections (**BERGONIER et al., 2003**).

Les SCN et *Staphylococcus aureus* peuvent également se loger dans les plaies cutanées, orifices externes et provoquer une infection de la glande mammaire (**BURRIEL, 1997 ; SCOTT et MURPHY, 1997**). Les staphylocoques sont des

commensaux cutanéomuqueux de toutes les classes d'animaux. Secondairement, ils peuvent se retrouver sur divers supports inanimés.

D'autres bactéries ont principalement des réservoirs animaux : *Streptococcus agalactiae* et *Mannheimia haemolytica*. Les réservoirs environnementaux renferment les entérobactéries, les entérocoques, les *Pseudomonas*... *Streptococcus uberis* et *A. pyogenes* sont des bactéries à réservoirs mixtes : mamelles infectées, litière et environnement (**BERGONIER et al., 2002**).

5.2.1.2. Réservoirs secondaires

Les réservoirs secondaires sont occupés de façon transitoire et sont représentés par le matériel de traite et les mains. Les germes opportunistes les plus résistants persistent dans les solutions de post-trempage ou sur les mains des trayeurs.

5.2.2. Facteurs de susceptibilité

5.2.2.1. Facteurs de la réceptivité

La réceptivité est favorisée par l'ensemble des facteurs intervenant sur les défenses siégeant au niveau du trayon.

5.2.2.1.1. Facteurs liés à l'animal

Ces facteurs, ne sont pas moins bien connus chez les petits ruminants que chez la vache. Il s'agit des variations individuelles tenant soit à la conformation du canal du trayon (diamètre, élasticité du sphincter, replis de la muqueuse), soit à son fonctionnement (renouvellement des assises cellulaires kératinisées et flux de lait).

5.2.2.1.2. Facteurs liés au milieu

En lactation, le premier facteur est la technique de traite. D'une façon générale, la traite mécanique et la surtraite ont été incriminées régulièrement comme facteur favorisant l'apparition des lésions du canal du trayon.

Le second facteur concerne le traitement et la technique du traitement au tarissement. Chez la chèvre et la brebis, le tarissement ne constitue pas une période de risque. En revanche, l'intégrité des mécanismes de défenses du canal du trayon peut

être atteinte en cas d'injections traumatiques (**BERGONIER et al., 2002**). Le tarissement brutal ou progressif doit permettre la mise en place complète et rapide du bouchon de kératine.

5.2.2.2. Facteurs de la sensibilité

La sensibilité est favorisée par l'ensemble des facteurs intervenant sur les défenses cellulaires et humorales de la mamelle.

5.2.2.2.1. Facteurs liés à l'animal

Ces facteurs mal connus chez les petits ruminants, traduisent des différences individuelles relatives à l'immunité mammaire, en particulier l'activité phagocytaire des polynucléaires neutrophiles du lait (**BERGONIER et al., 1997**).

5.2.2.2.2. Facteurs liés au milieu

✓ *La rétention de lait*

La rétention de lait due à une traite incomplète, à la morphologie de la mamelle, à des lésions douloureuses, ..., favoriserait le développement d'infections préexistantes en inhibant l'élimination mécanique des germes et une part de l'activité des neutrophiles.

✓ *L'alimentation*

Elle jouerait un rôle sur la sensibilité à certaines mammites. Les observations qui rapprochent une augmentation d'incidence des mammites et des rations en excédent, notamment en azote, sont nombreuses. Cependant les arguments scientifiques qui émanent d'essais contrôlés manquent ou restent contradictoires. En revanche, les carences en vitamine A, en β -carotène ou en vitamine E et en sélénium peuvent favoriser l'expression clinique d'infections préexistantes (**BERGONIER et al., 2002**).

5.2.3. Transmission

5.2.3.1. Mécanismes de dissémination

Le principal facteur de dissémination des germes est constitué par la traite. Les germes sont essentiellement véhiculés par les manchons trayeurs, par les mains du trayeur, ce phénomène est aggravé par l'absence de désinfection et de renouvellement adéquats.

Pendant l'allaitement, la transmission se fait lors de la tétée, à partir du portage buccale. Les contaminations à partir de l'environnement (litières...) sont rares en général.

5.2.3.2. Modes de pénétration

La colonisation de la mamelle par le canal du trayon est ascendante, à l'exception des infections générales à tropisme mammaire (lentiviroses, mycoplasmoses, brucellose). Les mammites des petits ruminants laitiers constituent principalement le modèle de mammites « de traite » ou « de réservoir ».

6. DIAGNOSTIC

6.1. Diagnostic individuel

6.1.1. Diagnostic clinique

Les cas de mammites aiguës et suraiguës sont généralement faciles à diagnostiquer, même par les éleveurs qui connaissent bien leurs animaux.

Après avoir réalisé l'examen général de l'animal, on effectue un examen minutieux de la mamelle. On réalise également un examen du lait en trayant les premiers jets dans un bol à fond noir (**WINKELMANN, 2005**).

L'examen clinique ne permet pas d'établir un diagnostic étiologique. L'analyse bactériologique est la technique la plus spécifique dans le diagnostic des infections intramammaires, cependant elle demeure très coûteuse surtout dans des élevages traditionnels (**CONTRERAS et al. 1996**). Les mammites subcliniques étant indétectables cliniquement, on a recours à d'autres méthodes telles que celles décrites ci-dessous.

6.1.2. Détection de l'inflammation

A l'heure actuelle, plusieurs techniques de détection de l'inflammation du tissu mammaire ont été étudiées chez la chèvre à savoir : le CMT, le CCS par les automates du genre Fossomatic ou Coulter, le comptage direct sous microscope après usage de colorants spécifiques du noyau (Pyronin Y Methyl Green), la détection du N-acétyl- β -D-glucosaminidase et la détection de l'antitrypsine. Les deux premières techniques sont les plus utilisées et les plus acceptées (**CONTRERAS et al., 1996**).

6.1.2.1. Comptage de cellules somatiques (CCS)

Le lait de chèvre contient des leucocytes ainsi que des particules cytoplasmiques dont la production est liée au mode de sécrétion laitière apocrine. La taille de ces particules est semblable à celle des cellules somatiques et elles peuvent contenir des fragments de noyaux ou de l'ARN, ce qui peut amener à les comptabiliser comme des leucocytes.

Il est donc recommandé d'utiliser des techniques mettant en évidence l'ADN pour le comptage des cellules somatiques (CCS). La concentration moyenne en particules cytoplasmiques est de 150 000 par ml (**BERGONIER et BERTHELOT, 2003**).

Parmi les leucocytes du lait, les plus nombreux sont les polynucléaires neutrophiles (PNN). On trouve également des macrophages et des lymphocytes. La proportion de PNN dans un quartier sain est variable : elle peut aller de 45% en début de lactation, jusqu'à 74-80% en fin de lactation.

Le nombre total de cellules somatiques du lait de quartier sain est beaucoup plus élevé chez la chèvre (jusqu'à 10^6 cellules/ml) que chez la brebis et la vache (moins de 100 000 cellules/ml) (**BERGONIER et al., 2003**).

6.1.2.2. California Mastitis Test (CMT)

Le CMT permet de faire une évaluation semi-quantitative du contenu cellulaire du lait par observation de l'intensité de floculation de l'échantillon de lait après ajout

de détergent. Les études menées chez la brebis concluent à la bonne aptitude du CMT à classer les faits en fonction du CCS. La concordance générale CMT-bactériologie est comprise entre 60 et 80% (**BERGONIER et al., 2003**).

Le CMT constitue donc un test de dépistage bien corrélé avec le CCS et d'un grand intérêt chez les petits ruminants. Malheureusement son coût élevé et sa faisabilité le rendent très difficilement réalisable dans les élevages de type traditionnel.

6.1.3. Méthodes microbiologiques

Après prélèvement de lait de manière aseptique, on réalise une culture pour isolement et identification d'éventuelles bactéries. En cas de mammite, on obtient un seul type de colonies bactériennes. Si deux types sont isolés, c'est soit qu'ils sont tous les deux responsables de la mammite, soit que le prélèvement est souillé. Si plus de deux types de colonies sont isolés c'est que le prélèvement est contaminé, donc inexploitable.

La microbiologie est une méthode fiable, qui fournit un diagnostic de certitude, mais elle est coûteuse, longue et nécessite une bonne technicité : elle n'est pas utilisable en routine à grande échelle. Par contre, la bactériologie est incontournable en cas d'épizootie dans un élevage, afin de déterminer le germe en cause et de mettre en place les mesures adaptées. On peut y associer l'antibiogramme pour choisir au mieux l'antibiotique à utiliser (**BERGONIER et al., 1997**).

6.2. Diagnostic de groupe ou collectif

Le diagnostic collectif est mis en œuvre pour diagnostiquer les cas de mammites subcliniques dans un troupeau. Les méthodes utilisées sont celles citées plus haut : le CCS et le CMT.

Le diagnostic précoce des infections mammaires constitue donc une arme de défense qui permettrait de limiter les conséquences liées à la consommation de laits de mammites. Ces conséquences et leurs moyens de contrôle feront d'ailleurs l'objet du chapitre suivant.

CHAPITRE III : CONSEQUENCES DES MAMMITES ET MOYENS DE LUTTE

L'impact négatif des mammites se manifeste à différents niveaux.

1. CONSEQUENCES

1.1. Conséquences sur la production laitière

L'existence d'une inflammation dans un quartier affecte la quantité et la qualité du lait produit.

1.1.1. Perturbations quantitatives

Selon **LEITNER et al., (2004)**, la quantité de lait produite par le quartier infecté expérimentalement par un SCN est significativement plus faible que pour le quartier sain de la même chèvre.

Ainsi, pour un CCS compris entre 800 000 et 1 600 000 cellules/ml, on observe une baisse de production de 16% par rapport aux chèvres ayant un CCS inférieur à 200 000 cellules/ml. Ce pourcentage de pertes est de 28% lorsque le CCS dépasse 3 200 000 cellules/ml (**CHINGWEN et al., 2002**).

1.1.2. Perturbations qualitatives

La composition du lait est affectée par l'inflammation de la glande mammaire. Lors d'une mammité à pathogène majeur, on a une baisse de la quantité de matière protéique (MP) de 7%. Elle est équivalente à la baisse de volume de lait, d'où un taux protéique (TP) stable. La quantité de matière grasse (MG) diminue plus fortement (-13,3%) donc le taux butyreux (TB) baisse significativement (perte de 2,4 g/kg). Dans le cas d'une infection à SCN (les plus impliqués dans les mammites subcliniques), la MP et le TP restent inchangés, par contre la MG diminue de 3,1% et le TB de 0,9 g/kg (**CHINGWEN et al., 2002**).

Au sein des protéines du lait, la concentration en caséines n'est pas affectée, mais les protéines du sérum (immunoglobulines) et l'albumine sont en quantités significativement plus élevées. Le lactose et certains minéraux comme le calcium, le phosphore et le potassium sont en quantité moindre en cas de mammité à SCN alors que le sodium et le chlore augmentent. D'autre part, l'activité du calcium est réduite et

la dégradation enzymatique des caséines est accrue (**CONTRERAS et al., 1996 ; LEITNER et al., 2004**). En cas de mammite clinique, le lait est modifié macroscopiquement. Il est alors inutilisable et doit être jeté.

1.2. Conséquences sur la transformation

Du fait de ces modifications de composition citées plus haut, le lait obtenu possède un rendement de transformation plus faible qu'avec le lait d'une chèvre saine. En effet, le lactose joue un rôle dans la transformation fromagère car sa dégradation par la flore lactique aboutit à la formation d'acide lactique, ce qui permet une baisse de pH nécessaire à la coagulation. Le calcium intervient pour sa part dans la constitution des micelles de caséine et forme des ponts entre les micelles ce qui active la rétraction du caillé ou synérèse. Le lait de mammite conduit donc à la production d'une moins grande quantité de fromage, avec plus d'accidents de fabrication, donc un fromage de qualité moindre (**BLAIN et DEVILLARD, 1996**).

1.3. Conséquences économiques

Les mammites ont donc de multiples répercussions, et entraînent des pertes à divers niveaux :

1.3.1. Pertes directes

- Baisse de la production de lait et de sa qualité,
- Lait jeté en cas de mammite clinique,
- Frais vétérinaires pour le traitement des mammites cliniques,
- Mortalité des chèvres.

1.3.2. Pertes indirectes

- Perte du lait pendant les temps d'attente,
- Baisse des revenus procurés par les chevreaux (maladies, mortalité, retard de croissance),
- Coûts engendrés par le plan de lutte.

1.4. Conséquences médicales et prophylactiques

Il est difficile de résoudre certaines épidémies d'agalaxie contagieuse. La vaccination contre les mammites gangréneuses n'élimine pas le germe mais aide seulement à le combattre ; l'hygiène de la traite et du logement jouent un rôle très important. Dans le cas de la CAEV, la prophylaxie reste toujours délicate et doit être envisagée à long terme.

D'autre part, il n'existe vraiment pas de technique aussi fiable de dépistage des mammites caprines que chez les bovins où le CMT représente un excellent outil très simple d'emploi (**LE GUILLOU, 1989**).

1.5. Conséquences économiques pour le consommateur

Le lait de chèvres atteintes de mammites peut contenir des germes pathogènes pour l'homme : *Mycobacterium tuberculosis*, *Brucella melitensis*, *Listeria monocytogenes*, etc.

Indépendamment des mammites, le lait de chèvres peut contenir des agents pathogènes zoonotiques comme *Coxiella burnetii*, ou des germes de contamination comme *Yersinia enterocolitica*, *Salmonella* sp., *Klebsiella* sp, *Enterococcus faecalis* ou *Escherchia coli*.

Un autre problème majeur est posé par les toxines thermostables produites par *Staphylococcus aureus* (et certains streptocoques) : elles ne sont pas détruites par pasteurisation. Elles sont responsables d'intoxications alimentaires chez l'Homme (sous forme de gastro-entérites). D'autre part, le lait peut contenir des résidus de divers produits (antibiotiques, antiparasitaires etc.) utilisés dans le traitement des mammites ou d'autres affections. Leur présence peut être due au non respect des temps d'attentes réglementaires ou à une mauvaise utilisation du produit (**BERGONIER et al., 2003**).

2. MOYENS DE LUTTE

2.1. Prophylaxie

La lutte contre les mammites est délicate du fait de la multiplicité de facteurs intervenant dans cette maladie. Pour maîtriser ce problème au sein d'un élevage, il convient donc d'intervenir à tous les niveaux de la chaîne, c'est à dire sur les réservoirs, sur les mécanismes de transmission et sur les facteurs de susceptibilité des mamelles.

2.1.1. Prophylaxie médicale

Elle repose sur l'utilisation d'autovaccins dont l'efficacité n'a jamais été prouvée par des essais contrôlés. Des vaccins commerciaux sont disponibles dans les pays développés. Cependant dans les pays en voie de développement, cette prophylaxie repose uniquement sur l'utilisation d'antibiotiques.

2.1.2. Prophylaxie sanitaire

Elle est un peu difficile à mettre en place à cause du nombre de facteurs qui interviennent dans les mammites. Cependant elle est possible et doit reposer essentiellement sur trois actions principales : actions sur les sources, sur les mécanismes de transmission et sur les facteurs de susceptibilité.

2.1.2.1. Contrôle des sources de germes

2.1.2.1.1. Réservoirs animaux

Le principal réservoir de germes étant les mamelles infectées, d'une part, l'objectif est de réduire au minimum leur nombre. Ceci passe par diverses mesures :

- Détection précoce des infections intramammaires (CMT, CCS au contrôle laitier, etc)
- Traitement des mammites cliniques
- Traitement au tarissement des mammites subcliniques et chroniques
- Réforme des chèvres incurables.

D'autre part, on trouve des germes responsables de mammites sur la peau et les muqueuses des animaux sains. La peau des trayons est notamment porteuse de germes, donc le trempage des trayons dans une solution antiseptique avant la traite (pré-trempage) permet de réduire la pression microbienne.

Les chevreaux sont également porteurs de germes (staphylocoques, *M. haemolytica*...) sur leurs muqueuses buccale et naso-pharyngienne : la charge microbienne peut être limitée en respectant les normes de densité et d'ambiance du bâtiment (**MENZIES et RAMANOON, 2001 ; BERGONIER et al., 2003**).

2.1.2.1.2. Réservoirs environnementaux

Les germes responsables des mammites peuvent être présents dans l'environnement des animaux, c'est-à-dire principalement dans les bâtiments d'élevage et le matériel. Pour diminuer la pression de la flore environnementale, les mesures suivantes peuvent être prises :

- Contrôle de l'ambiance des bâtiments : la ventilation, la température et l'hygrométrie sont des paramètres majeurs dans le développement bactérien,
- Renouvellement régulier des litières.

2.1.2.2. Contrôle de la transmission des germes

Le passage des germes d'une mamelle à une autre a lieu principalement au cours de la traite. Les points suivants sont à contrôler pour limiter les possibilités de transmission :

- Ordre de traite : afin de réduire les risques de transmission de germes d'une chèvre mammitique à une chèvre saine, on peut traire dans l'ordre croissant des degrés d'infection supposés c'est-à-dire :
 - ✓ chèvres primipares et chèvres sans antécédents de mammites ;
 - ✓ chèvres suspectes ou ayant une baisse de production ;
 - ✓ chèvres à mammites subcliniques ou ayant des antécédents de mammites cliniques ou présentant des lésions de la mamelle ;
 - ✓ chèvres dont le lait est inutilisable : mammites cliniques, traitement en cours.

- Hygiène du trayeur : les mains du trayeur véhiculent des germes, donc le lavage des mains est indispensable avant la traite et après la manipulation d'une mamelle infectée (**DEVILLECHAISE, 1996**).

2.1.2.3. Réduction de la sensibilité et de la réceptivité

La prévention de l'apparition d'infections intramammaires passe par le soutien des défenses de la mamelle et de l'organisme en général. Il faut ainsi :

- Soigner l'alimentation : ration équilibrée et sans modifications brutales,
- Eviter la rétention de lait due à une traite douloureuse ou à une sous-traite,
- Eviter les lésions de la mamelle,

Traiter au plus tôt les plaies des trayons et de la mamelle.

2.2. Traitement

La rentabilité économique du traitement des mammites chez la chèvre doit être prise en compte. En effet, les frais à engager sont élevés par rapport à la valeur de l'animal et les chances de guérison ne sont pas garanties.

Les enjeux et les modalités du traitement sont différents si l'on est face à une mammite clinique ou à une mammite subclinique.

2.2.1. Mammmites cliniques

Dans le cas d'une mammite aiguë ou suraiguë, l'objectif du traitement est de sauver l'animal afin d'en permettre la réforme dans de bonnes conditions. Pour les mammites subaiguës, la récupération fonctionnelle du quartier peut être obtenue mais ce n'est pas le cas le plus fréquent.

Le traitement se fait par voie locale à l'aide de pommades intramammaires et/ou par voie générale reposant sur l'antibiothérapie. Notons tout d'abord que les préparations antibiotiques intra-mammaires faisant l'objet d'une AMM (Autorisation de Mise sur le Marché) pour les petits ruminants sont très rares. On utilise donc des produits pour bovins (**BERGONIER et al., 2003**).

2.2.2. Mammites subcliniques

Dans le cas des mammites subcliniques, le but est la guérison bactériologique du quartier. Pour cela, on met en oeuvre un traitement antibiotique intramammaire au moment du tarissement. Le taux de guérison bactériologique chez la chèvre est de 50 à 90% (FOX et al., 1992 ; MATTHEWS, 1999). Ce traitement permet également de prévenir les nouvelles infections.

La conséquence de cette pratique est qu'en diminuant l'incidence des mammites subcliniques, on limite les baisses de production qui leur sont dues : ceci n'est pas négligeable pour l'éleveur puisque les pertes en lait estimées sont de 7 à 17% chez les chèvres atteintes (BAUDRY et al., 1997).

Une alternative au traitement intramammaire serait l'administration d'antibiotiques par voie intramusculaire lors du tarissement : cela permet d'éviter les problèmes de contamination iatrogène des mamelles. De plus, l'injection intramusculaire est bien mieux adaptée au traitement de grands effectifs. Cependant, on manque de protocoles ayant fait l'objet d'essais contrôlés chez la chèvre (BERGONIER et al., 1997 ; BERGONIER et al., 2003).

L'administration d'une préparation par voie intramammaire n'est pas un acte anodin. Si les conditions d'hygiène ne sont pas strictement respectées au moment du traitement, des agents pathogènes opportunistes tels que *Pseudomonas aeruginosa* ou *Aspergillus fumigatus* peuvent provoquer des mammites cliniques au cours du péripartum ou parfois au début de la période sèche. Les règles à suivre pour limiter les risques sont :

- la désinfection préalable de l'extrémité distale du trayon,
- l'introduction partielle et atraumatique de l'embout de la seringue,
- l'injection du contenu d'une seringue complète dans chaque quartier,
- l'antisepsie du trayon par trempage ou pulvérisation.

Au vu de toutes ces conséquences associées aux mammites, nous nous sommes proposé, au cours de cette étude, de contribuer à notre façon à la réduction des risques pesant sur le consommateur de lait. C'est dans ce contexte qu'un travail portant sur la recherche de germes associés aux mammites subcliniques et la détermination de l'antibiorésistance des souches isolées a été mené.

La procédure expérimentale et les résultats de l'étude sont présentés dans la deuxième partie que nous allons à présent aborder.

DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE

CHAPITRE I : PRESENTATION DE LA ZONE D'ETUDE

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 concernant la caractérisation des ressources génétiques caprines en Afrique. Dans le cadre de la collaboration entre les services de l'école, le service de Microbiologie Immunologie et Pathologie Infectieuse a saisi cette l'opportunité pour mener une étude bactériologique à partir des échantillons de lait prélevés dans le cadre de ce projet. C'est ainsi que la région de Ségou au Mali fut sélectionnée comme zone d'étude, une année après la Mauritanie et le Togo où la même étude a été menée dans le cadre du même projet.

1. PRESENTATION GENERALE DE LA REGION DE SEGOU

La région de Ségou est la capitale de la 4ème Région du Mali. Elle est divisée en 7 cercles (Barouéli, Bla, Macina, Niono, San, Ségou et Tominian) et 118 communes regroupant 2166 villages.

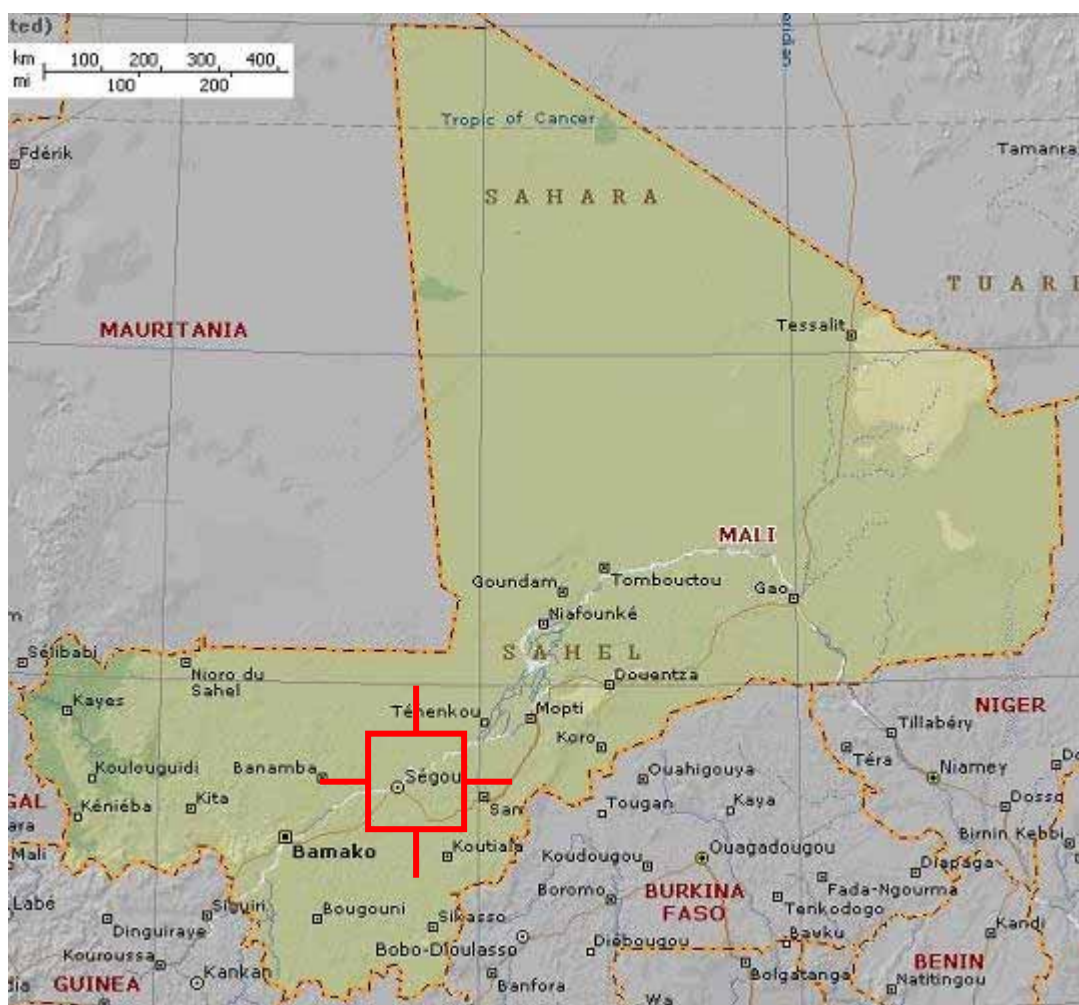
1.1. Histoire

Ségou est une vieille cité historique. Capitale du royaume des Bambaras aux 17^{ème} et 18^{ème} siècles, théâtre de conflits avec ses voisins Peuls du Macina ou avec les Toucouleurs conduits pour le Jihad par El Hadj Oumar Tall au 19^{ème} siècle, elle tombe en 1890 aux mains des français menés par le commandant Archinard à la poursuite d'Ahmadou, fils d'Oumar Tall. Aux portes du delta intérieur du fleuve Niger, elle fût et est encore la base de l'administration en charge du développement agricole de la région : la zone « Office du Niger ». Cette zone prend tout son essor à partir de 1947 avec la construction du barrage de Markala, situé à 30 km en aval de Ségou, et avec la mise en oeuvre des aménagements hydro-agricoles (accélérée après l'indépendance en 1960).

1.2. Milieu physique

1.2.1. Localisation

Située au centre du Mali, la région de Ségou a une superficie de 64 947 km² (environ 5% du Mali). Elle est limitée au Sud par la Région de Sikasso, à l'Est par les Régions de Tombouctou et de Mopti, au Sud-est par le Burkina Faso et à l'Ouest par la Région de Koulikoro (**Figure 2**). Les principales villes sont Ségou, San, Niono et les localités de Markala et Dioro (**Figure 3**). La région de Ségou est située sur les berges du fleuve Niger et sur l'axe routier Bamako-Mopti/ Koutiala/Ouagadougou, elle est relativement bien desservie. En outre, elle est un passage obligé pour se rendre en zone Office du Niger.



Source: www.mapsofworld.com

Figure 2 : Localisation de la région de Ségou sur la carte du Mali



Source : Microsoft Encarta 2006

Figure 3 : Carte de la région de Ségou

1.2.2. Climat

Elle est essentiellement située dans la zone sahélienne où elle bénéficie d'un climat semi-aride (moyenne des précipitations annuelles : 513 mm). La présence de plusieurs cours d'eau permet les cultures irriguées (elle est traversée par les fleuves Niger sur 292 Km et Bani).

1.3. Milieu humain

La population de la région était de 1 986 000 en 2005. 48% des habitants ont moins de 15 ans. Le taux d'accroissement de la population était estimé en 1998 à 2,1% par an. 79 % de la population est rural et tire l'essentiel de ses revenus du secteur de l'agriculture et de l'élevage.

1.4. Caractéristiques de l'agriculture

Les activités économiques sont dominées par le secteur primaire. Le système de production agropastorale est dominant. La région produit 30% de la production céréalière nationale sur environ 760 000 hectares soit 31% des terres arables de la région évaluées à 2 750 000 hectares.

1.5. Caractéristiques de l'élevage caprin dans la région de Ségou

L'élevage sédentaire est dominant. L'effectif du cheptel ségovien compte environ 910 000 bovins, 2 340 000 ovins et caprins, 110 000 asins, 22 000 équins, 65 000 porcins et 3 200 000 volailles.

Compte tenu des systèmes de production en vigueur et de son bas niveau d'industrialisation, le sous secteur d'élevage génère relativement peu d'emplois. Cependant on estime que 80 % de la population ségovienne pratiquent l'élevage. L'élevage, en particulier celui des espèces à cycle court dont les caprins, constitue en effet une des principales sources de revenus des populations rurales dans toutes les régions du pays.

1.6. Conduite d'élevage

1.6.1. Alimentation

Les pâturages et les résidus de récoltes sur pieds représentent la base de l'alimentation des caprins dans la région de Ségou. Après une nuit passée au piquet, les chèvres sont libérées après la traite et partent en brousse jusqu'en fin d'après-midi. Elles sont sous la garde d'un berger, en compagnie des ovins, durant la saison des pluies, pour éviter qu'elles détruisent les récoltes. Le reste de l'année, les animaux sont livrés à eux-mêmes (**Photos 3**).

Dans les villages où l'élevage est pastoral, quasiment toutes les chèvres sont alimentées sur parcours naturel. Par contre, dans d'autres villages, comme à Boussin, où la production des petits ruminants est d'avantage axée sur l'embouche, plus d'un

tiers des caprins sont gardés en stabulation. Ils bénéficient alors du même type d'alimentation que les ovins.

Le disponible fourrager est constitué de trois composants distincts : les graminées, les ligneux, et les résidus de récoltes sur pieds.



a. Troupeau de chèvres sous la garde des bergers

b. Troupeau de chèvres livré à lui-même

Photos 3 : Conduite du troupeau au pâturage

Source : MISSOHOU, 2007

1.6.2. Abreuvement

La totalité des troupeaux sont abreuvés au sein de la concession, avec une fréquence moyenne de 2 fois par jour. Les animaux reçoivent de l'eau avant leur départ pour les pâturages et à leur retour. Souvent, l'eau reste à disposition s'ils désirent rentrer s'abreuver en cours de journée. Les **photos 4** montrent les conditions d'abreuvement des animaux au retour à la concession.

1.6.3. Logement

Le logement est en général, un enclos d'épineux ou tout simplement les chèvres sont attachées à des piquets durant toute la nuit puis détachées le matin après la traite et avant d'aller au pâturage. Les **photos 5** illustrent les conditions de logement des chèvres dans la plupart de famille d'éleveurs Ségoiviens.

En saison sèche, les animaux reçoivent l'eau des puits et l'eau de barbotage du mil. En hivernage, ils reçoivent l'eau des marigots ou s'abreuvent directement dans

ceux-ci. Dans les sites d'enquêtes, l'abreuvement ne représente pas un problème car les puits ne tarissent pas durant la saison sèche.



a. Abreuvoir traditionnel fait en bois creux



b. Chèvres en train de s'abreuver

Photos 4 : Abreuvement des chèvres à la concession

Source : MISSOHOU, 2007



a. Enclos en épineux



b. Chèvres attachées à des piquets

Photos 5 : Différents types de logements

Source : MISSOHOU, 2007

1.6.4. Reproduction

L'âge moyen des femelles à la première saillie estimé par les exploitants est de 6,8 mois et l'âge à la première mise-bas de 12 mois, ovins et caprins confondus. Ce facteur n'est pas contrôlé par l'exploitant car les mâles et les femelles sont gardés ensemble. Les mâles ne sont quasiment jamais castrés et la monte se fait presque toujours au hasard des rencontres dans les pâturages.

1.6.5. Suivi sanitaire

Les petits ruminants souffrent de plusieurs maladies et ne sont ni vaccinés, ni déparasités sur une base régulière. Cette situation est en grande partie attribuable au manque de connaissance par les éleveurs des maladies, des moyens de prévention et des possibilités de traitement.

En outre, les services vétérinaires n'organisent pas de campagnes de vaccination pour les petits ruminants. Cette situation rend malaisé l'accès aux soins sanitaires et facilite l'activité de « vétérinaires pirates ».

Les pathologies majeures sont représentées par : la pasteurellose, les pneumopathies, la gale, le piétin et les parasitoses internes. Dans certains villages, les animaux souffrent également fréquemment de dermatose nodulaire. En absence de vétérinaire, les éleveurs soignent leurs chèvres eux-mêmes. L'oxytétracycline est la molécule la plus utilisée dans le traitement par ces éleveurs qui la considèrent comme le remède à tout.

CHAPITRE II : MATERIEL ET METHODES

L'étude a été conduite dans la région de Ségou au cours de la période allant de **décembre 2006 à octobre 2007**. Elle a comporté un travail de terrain qui a permis de réaliser les prélèvements, un travail de laboratoire qui a consisté en l'analyse microbiologique de ces prélèvements et enfin un travail d'analyse et présentation des résultats dans ce document.

1. MATERIEL

1.1. Matériel biologique

L'étude a porté sur une centaine de chèvres qui ont fait l'objet de prélèvements. Elles sont toutes issues de races locales, essentiellement de chèvres du Sahel. La conduite d'élevage suit un mode extensif et la traite se fait manuellement.

1.2. Matériel de laboratoire

Les analyses bactériologiques ont été réalisées au laboratoire du service de Microbiologie Immunologie et Pathologie Infectieuse (MIPI) de l'Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires (E.I.S.M.V.) de Dakar en utilisant le matériel disponible dans ce laboratoire.

2. METHODES

2.1. Méthodes sur le terrain

2.1.1. Choix des animaux

Le choix des animaux a été fait au hasard au sein des troupeaux choisis en fonction de l'accessibilité des éleveurs. L'âge, le stade de lactation, le numéro de lactation n'ont pas été pris en compte dans le choix des animaux. Les prélèvements n'ont été réalisés que sur des femelles en lactation et qui n'ont pas de signes visibles d'infections mammaires (mamelle chaude, douloureuse, enflée, rouge...) en vue d'exclure tout cas de mammite clinique.

2.1.2. Techniques de prélèvement

En premier lieu, l'extrémité du trayon a été désinfectée à l'alcool éthylique titrant 70°. Après avoir éliminé les premiers jets de lait, environ 10ml ont été prélevés aseptiquement dans des pots et tubes stériles. Chaque prélèvement est constitué d'un mélange de lait de deux quartiers d'une même mamelle.

Les prélèvements ont été transportés sous le régime du froid par usage de carboglace jusqu'au laboratoire où ils ont ensuite été congelés à -20°C jusqu'au jour de leur analyse.

2.2. Méthodes de laboratoire

2.2.1. Préparation des milieux de culture

Les milieux qui ont été utilisés dans notre étude se distinguent en milieux prêts à l'emploi et d'autres qui nécessitent une préparation préalable. Ces derniers sont présentés sous la forme déshydratée (Poudre) qui a l'avantage de permettre leur conservation pendant un temps plus ou moins long dans un endroit frais et sec sans risque de détérioration. De tous les milieux préparés on ne va citer que les principaux.

2.2.1.1. Gélose Trypto-Caséine Soja

Ce milieu permet l'isolement des germes exigeants sans interférer avec le caractère hémolytique spécifique à certaines bactéries.

La technique de préparation consiste à peser 40 g du milieu déshydraté (sous forme de poudre) et à les mélanger dans 1 litre d'eau distillée qu'on porte à ébullition tout en remuant doucement jusqu'à dissolution complète. Le milieu liquide obtenu est mis en tube puis stérilisé à l'autoclave (120°C pendant 30 minutes).

2.2.1.2. Gélose enrichie au sang frais

C'est un milieu d'isolement enrichi sur lequel les bactéries exigeantes tels que les Streptocoques se développent bien. Il permet d'apprécier également le caractère hémolytique. C'est un milieu riche d'autant plus par la présence de sang.

Il peut être préparé à partir de la gélose TCS ou de la gélose nutritive. La technique de préparation est identique à la précédente à la seule différence qu'après la préparation et la stérilisation, la gélose trypto-caséine soja ou la gélose nutritive, selon le cas, on doit lui additionner du sang frais défibriné (environ 2ml pour 15ml de milieu) avant la solidification du milieu.

2.2.1.3. Chapman

Le milieu de Chapman est un milieu sélectif permettant la croissance des germes halophiles et plus particulièrement fermentant le mannitol. Parmi ces germes figurent au premier rang les bactéries du genre *Staphylococcus*, mais aussi de rares bactéries à Gram négatif et certains Microcoques. C'est pour cette raison qu'il faut confirmer la mise en évidence du genre *Staphylococcus* par un examen microscopique.

La préparation du milieu Chapman consiste en la dilution de 111 g du milieu solide dans un litre d'eau distillée et à porter le mélange à ébullition en remuant jusqu'à dissolution complète puis le stériliser à l'autoclave (120°C pendant 30 minutes).

2.2.1.4. Gélose à l'ADN

C'est un milieu utilisé dans la recherche de la DNase thermostable produite par certaines souches de staphylocoques notamment *Staphylococcus aureus*. Le principe de préparation est le même que pour le milieu précédent sauf qu'on utilise 39 g de poudre.

2.2.1.5. Mueller Hinton

Pour préparer ce milieu il faut peser 39 g de poudre et la mélanger dans 1 litre d'eau distillée. Il faut homogénéiser, chauffer en agitant et porter à ébullition pendant environ une minute. Ensuite il faut stériliser le tout à l'autoclave (30 minutes à 120°C).

D'autres milieux ont été préparés, notamment ceux utilisés pour l'identification des entérobactéries (Citrates de Simmons, Kligler-Hajna et Mannitol-Mobilité-Nitrate). Leurs techniques de préparation sont présentées dans l'**annexe II**.

2.2.2. Décongélation des prélèvements

Pour éviter le choc thermique, la veille des analyses, les échantillons étaient transférés du congélateur (-20°C) au réfrigérateur réglé à 4°C. Ils étaient ensuite placés en salle d'analyse au moins 2 heures de temps avant leur utilisation pour qu'ils soient à la même température que le local de travail.

2.2.3. Isolement

Au laboratoire, un volume de lait équivalent à une prise d'anse est ensemencé sur deux boîtes de gélose enrichie au sang de mouton frais. Après incubation des boîtes, l'une en anaérobiose l'autre en aérobiose, pendant 24 heures à 37°C, les boîtes sont sorties puis examinées pour apprécier la présence et l'aspect des colonies bactériennes isolées.

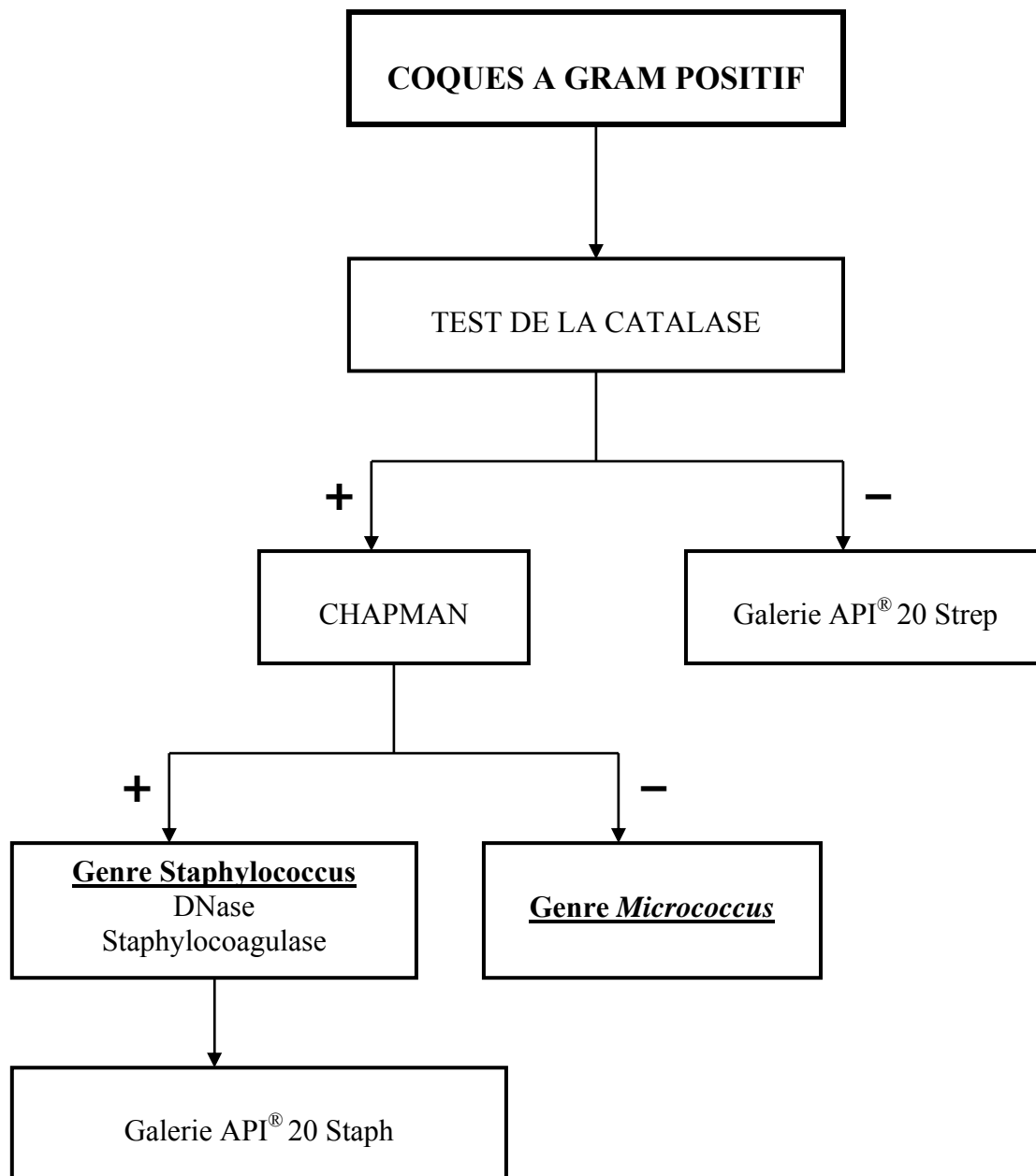
Pour les boîtes ne présentant aucune colonie après 24 heures d'incubation, une réincubation de 24 heures était nécessaire avant de déclarer le prélèvement stérile.

2.2.4. Identification

Après l'incubation de 24 à 48 heures, chaque colonie est caractérisée par sa taille, sa forme, son aspect, sa couleur et son caractère hémolytique ou non. Après cette observation macroscopique, on réalise la coloration de Gram sur chaque colonie. En fonction du résultat de la coloration de Gram, des tests d'orientation sont effectués, notamment le test de la catalase et de l'oxydase respectivement pour les coques à Gram positif et les bacilles à Gram négatif. Les coques à Gram positif ayant donné une réaction positive à la catalase, étaient cultivés sur le milieu Chapman afin de distinguer dans ce groupe le genre *Staphylococcus* du genre *Micrococcus*. La **figure 4** montre le schéma d'identification des coques à Gram positif.

Les tests complémentaires (DNase et Coagulase) ont été réalisés pour les staphylocoques et étaient considérés comme *Staphylococcus aureus*, les staphylocoques hémolytiques ayant donné simultanément les réactions positives à l'utilisation du Mannitol, positives à la recherche de la coagulase et de la DNase.

L'identification des autres souches a été ensuite complétée à l'aide de galeries standardisées API System du laboratoire Biomérieux. Nous avons utilisé les galeries API[®] 20Strep pour les streptocoques et API[®] 20NE pour les bacilles Gram négatif non entérobactéries. La galerie classique ou mini-galerie pour entérobactéries a servi à l'identification des entérobactéries.



Légende : - : Négatif ; + : Positif

Figure 4 : Schéma d'identification des coques à Gram positif

2.2.5. Antibiogramme

Un antibiogramme est une technique de laboratoire visant à tester la sensibilité d'une souche bactérienne vis-à-vis d'un ou plusieurs antibiotiques. Cette technique est souvent employée car répondant avec satisfaction aux problèmes pratiques en plus d'être simple de réalisation.

2.2.5.1. Choix des antibiotiques

Les antibiotiques à tester ont été sélectionnés parmi les molécules actives naturellement sur les genres retenus pour l'antibiogramme (*Staphylococcus* et *Bacillus cereus*) et disponibles en thérapeutique vétérinaire. Le **tableau VI** présente les 10 antibiotiques choisis.

Tableau VI: Liste d'antibiotiques choisis pour les tests de sensibilité

ANTIBIOTIQUES		Code	Charge
β-LACTAMINES	Ampicilline	AM	10 µg
	Céfalotine	CF	30 µg
AMINOSIDES	Gentamicine	GM	10UI
	Néomycine	N	30UI
	Streptomycine	S	10UI
MACROLIDES	Erythromycine	E	15UI
TETRACYCLINES	Tétracycline	TE	30 µg
QUINOLONES	Norfloxacine	NOR	5 µg
	Fluméquine	UB	30 µg
SULFAMIDES – TRIMETHOPRIME	Triméthoprim + Sulfaméthoxazole	SXT	23,75/1,255 µg

2.2.5.2. Réalisation de l'antibiogramme

L'antibiogramme a été réalisé in vitro selon la méthode de diffusion en milieu gélosé. Pour cela, une gélose Mueller-Hinton coulée en boîte est inondée avec une suspension bactérienne de densité égale à 0,5 McFarland, c'est-à-dire contenant entre 10^6 et 10^7 bactéries/ml. L'inoculum en excès est éliminé et la boîte est mise à sécher à température ambiante pendant 15 minutes environ. Puis des disques antibiotiques sont appliqués (5 disques par boîte de 90 mm) et les boîtes sont incubées à 37°C pendant 24 heures.

2.2.5.3. Lecture et interprétation de l'antibiogramme

Après l'incubation de 24 heures, les boîtes ont été sorties de l'étuve pour la lecture. Elle se faisait par mesure du diamètre de la zone d'inhibition. L'interprétation est effectuée en comparant le diamètre de la zone d'inhibition aux diamètres critiques fournis par le Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (CA-SFM). Ces diamètres critiques sont présentés dans l'**Annexe II**.

- Les souches pour lesquelles le diamètre de la zone d'inhibition est inférieur au seuil de résistance sont considérées comme «résistantes»,
- Les souches pour lesquelles le diamètre de la zone d'inhibition est supérieur au seuil de sensibilité sont considérées comme «sensibles»,
- et les souches pour lesquelles le diamètre de la zone d'inhibition est compris entre le seuil de résistance et le seuil de sensibilité sont considérées comme «intermédiaires» et sont présentées dans l'**annexe III**.

Dans notre étude, les souches «intermédiaires» ont été regroupées avec les souches «résistantes» pour ne faire qu'une même catégorie des bactéries « **Résistantes** ».

2.3. Méthode d'analyse des données

Un ordinateur de marque ACER a été utilisé lors de ce travail. Les résultats bruts ont été saisis dans le programme « Excel » de Microsoft office 2003 pour la confection des graphiques.

CHAPITRE III : RESULTATS ET DISCUSSION

1. RESULTATS

1.1. Caractéristiques macroscopiques des échantillons de lait

Au moment de l'analyse, l'observation macroscopique a révélé qu'un seul échantillon possédait une coloration anormale (brunâtre). Sur une centaine de prélèvements réalisés sur terrain, quatre-vingt trois (83) seulement étaient en état d'être analysés, les autres ont été déclassés car leurs tubes des prélèvements étaient ouverts ou rompus lors du transport ou de la conservation.

1.2. Résultats des analyses bactériologiques

Sur un total de 83 échantillons analysés, un (1) seul, soit 1,2% a été négatif à la culture après une deuxième incubation de 24 heures tandis que 82 (98,8%) se sont révélés positifs à la première incubation de 24 heures.

Au total, 115 germes ont été isolés sur les 82 échantillons positifs à la culture. Parmi les germes isolés, les coques à gram positif sont majoritaires. Isolés avec une fréquence de 60,01% (n=69), ils sont suivis par les bacilles à Gram positif isolés 40 fois (34,79%), les bacilles à Gram négatif non entérobactéries (3,48 %) enfin viennent Entérobactéries avec une fréquence de 2,61%. La **Figure 5** illustre les grands groupes de bactéries isolés et leurs fréquences d'isolement.

Dans le groupe des bactéries à Gram positif, la famille des Micrococcaceae représente la plus grande proportion (45,22%) avant la famille des Streptococcaceae qui représentent 14,78% de tous les isolements. Ces résultats étendus aux différents genres et espèces de la famille des Staphylococcaceae, le genre *Staphylococcus* est le plus fréquemment isolé. En effet, sur un total de 115 isolements, 43,48% (n=50) appartiennent à ce genre.

Au sein du genre *staphylococcus*, les SCN (Staphylocoque à coagulase négative) sont majoritaires avec 31,30% (n=36), suivis de *Staphylococcus spp.* avec une fréquence relative de 6,96% (n=8) alors que *Staphylococcus aureus* ne représente que 5,22% (n=6). Le genre *Micrococccus* a été isolé seulement deux fois soit (1,74%).

Dans la famille des Streptococcaceae, *Lactococcus lactis* est le plus isolé (6,09%) suivi de *Enterococcus faecium* (5,22%). *Streptococcus cremoris*, *Enterococcus durans* et *Enterococcus avium* ont été isolés le même nombre de fois. Leur fréquence d'isolement de 0,87% les classe en dernière position au sein de cette famille.

Dans le groupe des bacilles à Gram positif, les bacilles à Gram positif mais non cereus viennent en tête avec un pourcentage d'isolement de 27,83% (n=32), avant les *Bacillus cereus* isolés 8 fois (6,96%). (**Tableau VIII**)

Les bacilles à Gram négatif sont représentés par deux grands groupes ; le groupe des non entérobactéries (NE) et le groupe des entérobactéries qui, dans notre étude ont été isolés avec des fréquences respectives de 3,48% et de 2,61%.

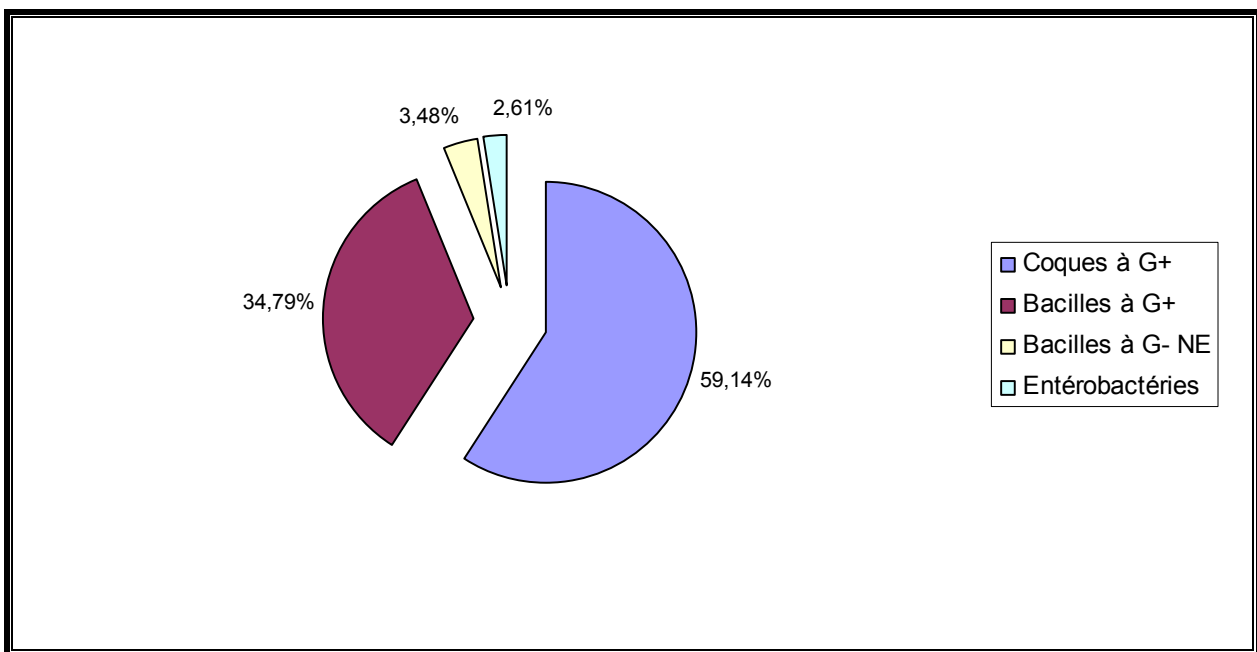


Figure 5 : Principaux groupes bactériens isolés et leurs fréquences relatives

Tableau VII: Fréquences (en % d'isolements) des espèces bactériennes isolées

GROUPE	ESPECES	Nombre d'isolements	Fréquence (%)
COQUES A GRAM POSITIF	SCN	36	31,3
	<i>Staphylococcus aureus</i>	6	5,22
	<i>Staphylococcus spp.</i>	8	6,96
	<i>Micrococcus spp.</i>	2	1,74
	<i>Lactococcus lactis</i>	7	6,09
	<i>Streptococcus cremoris</i>	1	0,87
	<i>E. faecium</i>	6	5,22
	<i>E. durans</i>	1	0,87
	<i>E. avium</i>	1	0,87
BACILLES A GRAM POSITIF	<i>Bacillus cereus</i>	8	6,96
	Bacilles à Gram positif non cereus	32	27,83
BACILLES A GRAM NEGATIF	<i>E. coli</i>	2	1,74
	<i>Klebsiella spp.</i>	1	0,87
	<i>Aeromonas hydrophila</i>	1	0,87
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	0,87
	<i>Burkholderia cepacia</i>	2	1,74
TOTAL		115	100

Sur un total de 82 prélèvements positifs à la culture, 66 (soit 84,14%) contenaient au plus deux germes par échantillon tandis que le reste des échantillons (15,86%) étaient polymicrobiens toutefois sans dépasser trois germes. Les différents germes sont associés de la façon illustrée par le **tableau VIII**.

Tableau VIII: Types d'association des bactéries dans les prélèvements polymicrobiens

Numéro d'échantillon	Type d'association
1	Bacille G+ non cereus <i>Staphylococcus spp.</i>
2	Bacille G + non cereus SCN
3	Bacille G+ non cereus <i>Lactococcus lactis</i>
4	<i>Lactococcus lactis</i> SCN
5	<i>Micrococcus spp.</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
6	SCN <i>Staphylococcus aureus</i>
7	SCN <i>Staphylococcus spp.</i>
8	SCN <i>Staphylococcus spp.</i> Bacille G+ non cereus
9	<i>Bulkholderia cepacia</i> SCN <i>Staphylococcus aureus</i>
10	Bacille G+ non cereus <i>Escherchia coli</i> SCN

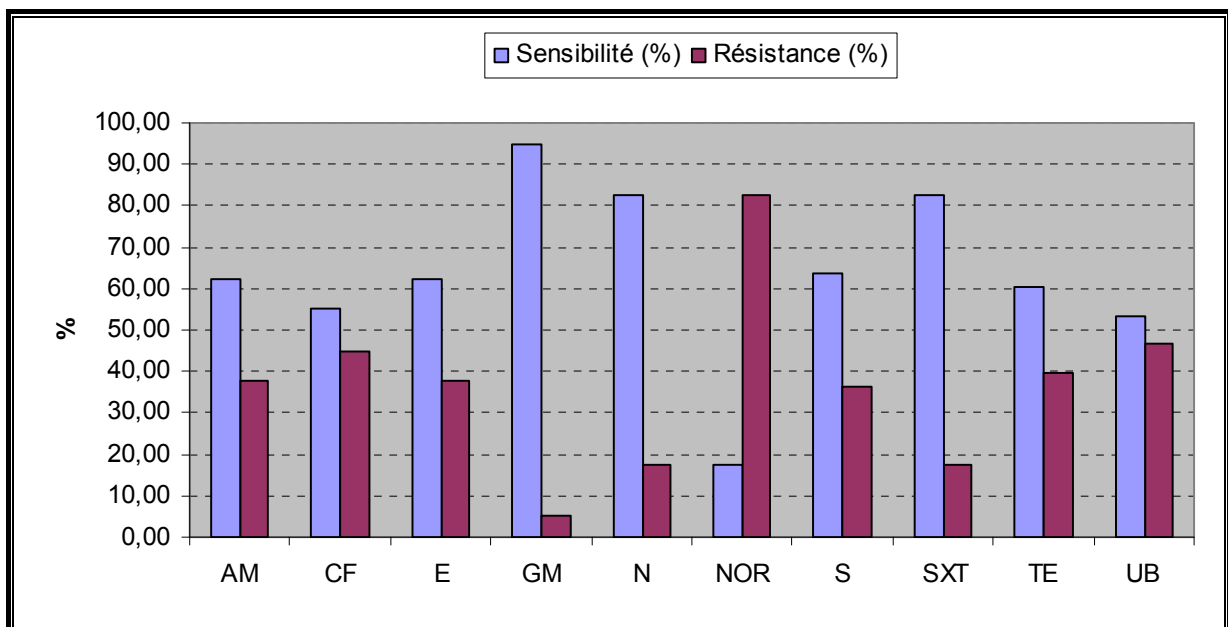
1.3. Résultats de l'antibiogramme

L'antibiogramme a été réalisé sur toutes les souches de Staphylocoques et de *Bacillus cereus*. Ainsi la sensibilité de cinquante souches (50) de Staphylocoques, huit (8) souches de *Bacillus cereus* d'origine caprine, a été étudiée vis-à-vis des dix antibiotiques choisis. Les souches de Staphylocoques sont réparties comme suit ; 36 SCN, 6 *Staphylococcus aureus* et 8 *Staphylococcus spp.* La dénomination de *Staphylococcus spp.* regroupe tous les Staphylocoques à coagulase positive mais non aureus.

1.3.1. Résultats globaux

L'étude a révélé une très bonne sensibilité des souches vis-à-vis de trois antibiotiques sur les dix testés ; Gentamycine (94,83%), Néomycine (82,76%) et Triméthoprime-Sulfaméthoxazole (82,76%). Une sensibilité bonne à moyenne a été observée avec six (6) antibiotiques : Streptomycine, Erythromycine, l'Ampicilline, la Tétracycline, la Céfaloine et la Fluméquine avec respectivement de 63,79 ; 62,07 ; 62,07 ; 60,34 ; 55,17 et 53,45% de sensibilité.

L'antibiotique pour lequel de fortes résistances ont été observées est la Norfloxacine avec une résistance des souches testées de l'ordre de 82,76% (**Figure 6**).



AM : Ampicilline ; CF : Céfaloine ; E : Erythromycine ; GM : Gentamycine ; N : Néomycine ; NOR : Norfloxacine ; S : Streptomycine ; SXT : Triméthoprime-Sulfaméthoxazole ; TE : Tétracycline ; UB : Fluméquine

Figure 6 : Sensibilité globale des souches vis-à-vis des antibiotiques testés

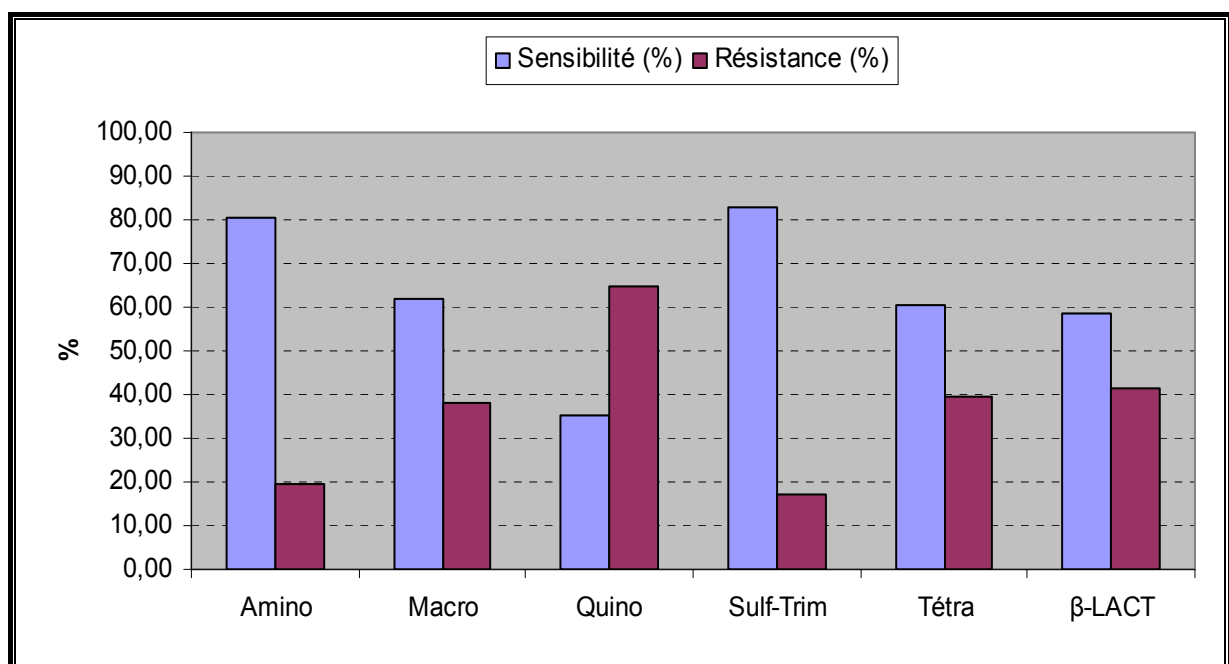
1.3.2. Résultats spécifiques

Les résultats étendus à différentes familles d'antibiotiques, la sensibilité des souches testées varie d'une famille d'antibiotique à l'autre. Ainsi, on remarque que l'association Triméthoprime-Sulfaméthoxazole est la plus efficace avec un pourcentage d'activité sur 82,76% des souches testées. Les Aminositides viennent au

second rang avec 80,46% ensuite viennent les Macrolides (62,07%), les Tétracyclines avec (60,34%) puis les β -Lactamines sont actifs sur 58,62% des souches. Par contre un phénomène de résistance touchant 64,66% des souches testées est observé vis-à-vis des Quinolones (**Figure 7**).

Au sein des différentes familles d'antibiotiques, la sensibilité varie d'une molécule à une autre, et les résistances ne s'expriment pas toujours vis-à-vis de toutes les molécules. Ainsi, pour les Aminosides, des résistances de l'ordre de 36,21% sont observées pour la Streptomycine, dans un même temps, on remarque des pourcentages de sensibilité élevés de 94,83% et de 82,76% des souches testées, respectivement, vis-à-vis de la Gentamycine et de la Néomycine.

Dans la famille des Macrolides et Tétracyclines, des résistances, mais à un niveau un peu moins élevé que chez les Quinolones (de 37,93 à 39,66%), ont également été observées dans cette étude.



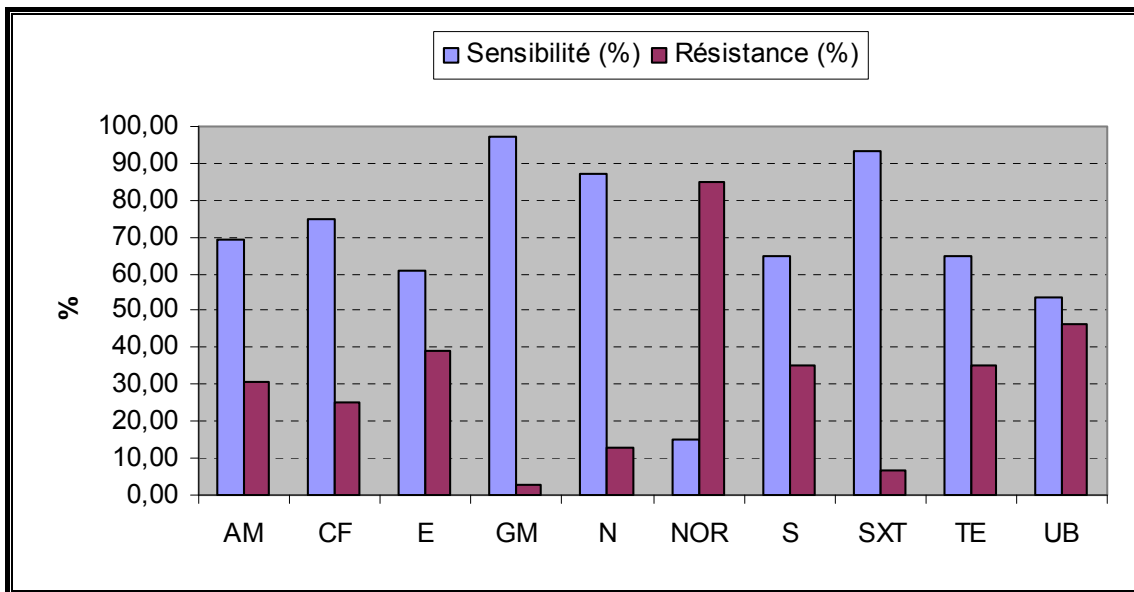
Amino= Aminosides ; **Macro**= Macrolides ; **Quino**= Quinolones ; **Suf-Trim**= Sulfamides-Trimétoprime ; **Tétra**= Tétracyclines ; **β -LACT**= β -Lactamines

Figure 7 : Sensibilité des souches isolées vis-à-vis des familles d'antibiotiques testés

1.3.3. Sensibilité par souche

Chez les souches de staphylocoques, la sensibilité et la résistance varient d'un antibiotique à l'autre mais également d'une souche à l'autre. En général, la plus grande sensibilité est obtenue avec la Gentamycine (97,22%) suivie dans l'ordre décroissant par l'association Sulfamides-Triméthoprime (93,52%), la Néomycine (87,04%) puis viennent dans l'ordre décroissant la Céfaloine, l'Ampicilline, la Streptomycine, la Tétracycline et l'Erythromycine avec les pourcentages de sensibilité respectifs de 75 ; 69,44 ; 64,81 ; 64,81 et de 61,11%.

Les pourcentages de résistance les plus élevés sont observés avec la Norfloxacin (85,19%). Avec la Fluméquine le pourcentage de résistance est relativement faible par rapport à celui obtenu avec la Norfloxacin (46,30%). La **Figure 8** illustre la sensibilité globale des staphylocoques vis-à-vis des antibiotiques testés.



AM : Ampicilline ; **CF** : Céfaloine ; **E** : Erythromycine ; **GM** : Gentamycine ; **N** : Néomycine ; **NOR** : Norfloxacin ; **S** : Streptomycine ; **SXT** : Triméthoprime-Sulfaméthoxazole ; **TE** : Tétracycline ; **UB** : Fluméquine

Figure 8 : Sensibilité globale des Staphylocoques vis-à-vis des antibiotiques testés

Au sein du genre *Staphylococcus*, les différents sous groupes (SCN, *Staphylococcus aureus* et *Staphylococcus spp.*) se comportent différemment. Toutefois, on remarque que les staphylocoques à coagulase positif non aureus (*Staphylococcus spp.*) répondent mieux à la plupart des antibiotiques testés.

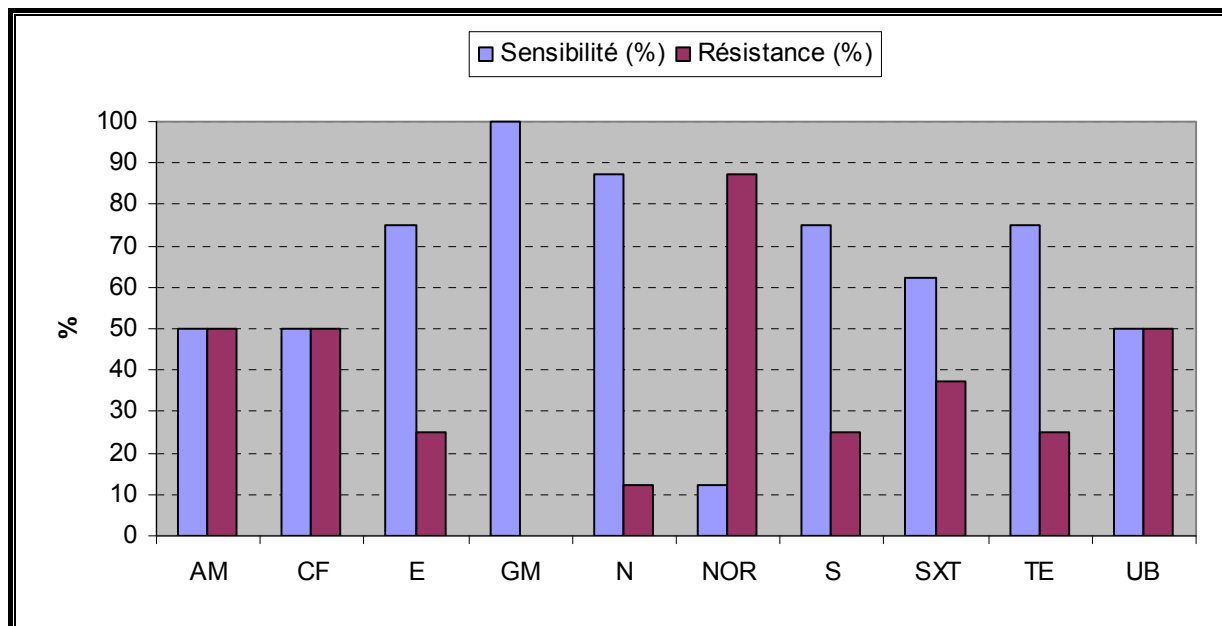
Le **tableau IX** illustre la sensibilité de chaque sous groupe vis-à-vis de chaque antibiotique testé.

Tableau IX: Pourcentage de sensibilité et de résistance des souches de Staphylocoques vis-à-vis des différents antibiotiques

Antibiotiques	<i>Staphylococcus aureus</i>		<i>Staphylococcus spp.</i>		SCN	
	S (%)	R (%)	S (%)	R (%)	S (%)	R (%)
AM	50	50	100	0	58,33	41,67
CF	83,33	16,67	100	0	41,67	58,33
E	50	50	75	25	58,33	41,67
GM	100	0	100	0	91,67	8,33
N	83,33	16,67	100	0	77,78	22,22
NOR	0	100	25	75	19,44	80,56
S	83,33	16,67	50	50	61,11	38,89
SXT	100	0	100	0	80,56	19,44
TE	66,67	33,33	75	25	52,78	47,22
UB	33,33	66,67	75	25	52,78	47,22

AM : Ampicilline ; **CF** : Céfalotine ; **E** : Erythromycine ; **GM** : Gentamicine ; **N** : Néomycine ; **NOR** : Norfloxacin ; **S** : Streptomycine ; **SXT** : Triméthoprime-Sulfaméthoxazole ; **TE** : Tétracycline ; **UB** : Fluméquine

Toutes les souches de *Bacillus cereus* testées soit 100% (n=8) sont sensibles à la gentamicine, 87,5% le sont à la Néomycine et 75% à la Streptomycine. De façon générale, la sensibilité se trouve meilleure face aux aminosides. Les pourcentages de sensibilité et de résistance des souches de *Bacillus cereus* sont illustrés par la **figure 9**.



AM : Ampicilline ; **CF** : Céfalotine ; **E** : Erythromycine ; **GM** : Gentamycine ; **N** : Néomycine ; **NOR** : Norfloxacine ; **S** : Streptomycine ; **SXT** : Triméthoprime-Sulfaméthoxazole ; **TE** : Tétracycline ; **UB** : Fluméquine

Figure 9 : Sensibilité des souches de *Bacillus cereus*

2. DISCUSSION

2.1. Méthodologie

Sur le terrain, notre étude a connu certaines limites qui sont imputables d'une part au fait que le financement de cette étude était limité et d'autre part au contexte même de la réalisation de cette étude. Ce contexte a été évoqué précédemment.

Ces limites se voient à travers :

- Le manque d'enquête préliminaire qui aurait pu permettre d'avoir des informations spécifiques à l'étude,
- La non réalisation du CMT ou du CCS qui aurait pu nous éclairer sur le statut infectieux des chèvres à travers leurs scores au CMT ou le nombre de cellules dans le lait individuel.

Cependant, le test "California Mastitis Test" (CMT) d'application courante chez les bovins reste sujet, dans le cas particulier des mammites caprines, à de nombreuses controverses.

La technique de prélèvement utilisée répond aux exigences de l'asepsie. Cette technique est la plus utilisée dans la réalisation des prélèvements de lait destiné aux analyses microbiologiques. Le format de la chèvre qui est un petit animal facile à contenir par rapport aux espèces de grande taille favorise également la réussite de cette méthode de prélèvement. Dans notre cas, chaque prélèvement est constitué d'un mélange de lait de deux demi mamelles.

La conservation et le transport des échantillons se sont faits sous le régime du froid. En effet, directement après prélèvement, les échantillons de lait ont été réfrigérés par usage de carboglace ce qui permet de garder une température défavorable à la multiplication des germes de contamination et de la plupart des germes pathogènes, sans toutefois compromettre l'isolement futur de ces derniers. Arrivés au laboratoire, tous les échantillons ont ensuite été congelés jusqu'au jour de leur analyse. Il est bien vrai que certains auteurs (**SCHUKKEN et al., 1989**) ont montré que la congélation des prélèvements de lait de vache à -20°C entraînait une diminution de la fréquence d'isolement des entérobactéries, mais une telle étude n'a

pas été réalisée chez les caprins. En plus, pour les mammites subcliniques de la brebis, la congélation n'a pas affecté l'isolement des entérobactéries et d'*Arcanobacterium pyogenes*, lors des études du même genre réalisées en France et en Espagne **(BERGONIER et al., 2002)**.

L'isolement a été fait à l'aide du matériel classique du laboratoire de microbiologie. Le milieu choisi est une gélose enrichie au sang frais de mouton, sur laquelle la plupart des germes exigeants peuvent croître et les streptocoques y poussent très bien. Ce milieu permet en même temps d'apprécier le caractère hémolytique indispensable à l'identification de certains germes. Le choix de faire une incubation double : en aérobiose et en anaérobiose, a été opéré pour accroître la probabilité d'isoler tous les germes, même ceux qui poussent mieux en atmosphère pauvre en oxygène.

L'identification des Streptocoques et des bacilles à gram négatif non-entérobactéries a été faite sur des galeries standardisées API System (Laboratoires BioMérieux). Bien que ces systèmes soient fiables, ils utilisent pour l'identification, une banque de données initialement constituée à partir des souches d'origine humaine qui présentent parfois certaines caractéristiques biochimiques différentes de celles d'origine animale **(BERGONIER et al., 2002)**.

Par ailleurs, les germes tels que *Brucella*, *Mycoplasma* et *Mycobacterium* n'ont pas été recherchés car nécessitant des milieux plus spécifiques et par conséquent des moyens plus importants.

L'antibiogramme a été réalisé par la méthode de diffusion sur gélose (Mueller-Hinton). La méthode utilisée est la technique généralement mise en oeuvre en médecine vétérinaire. Elle a été standardisée par le NCCLS (National Committee for Clinical Laboratory Standards, USA) et par le Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (CA-SFM). Cependant, les critères d'interprétation ont été définis pour la médecine humaine, avec des ajustements pour les souches d'origine animale.

Cette technique est moins précise puisqu'elle ne donne qu'une réponse qualitative, comparée à la technique des dilutions qui, elle, va jusqu'à déterminer la

concentration minimale inhibitrice (CMI). Cependant, elle répond avec satisfaction aux problèmes liés au choix d'antibiotiques à utiliser en thérapeutique vétérinaire.

2.2. Résultats des analyses bactériologiques

Sur un total de 83 échantillons analysés, un seul (1,2%) est négatif à la culture. Ce pourcentage est très faible par rapport à celui trouvé par de nombreux auteurs (**HAMA, 2006**) en Mauritanie et au Togo, (**BOSCOS, 1996**) en Grèce qui ont trouvé respectivement 34% ; 80,1% et 71% d'échantillons stériles. Toutefois, il est proche de 2,5% rapporté par **SANCHEZ et al., (2003)** qui a travaillé sur 1200 échantillons de lait préalablement congelés à -20°C.

Cela pourrait être justifié d'une part, par le fait que dans les élevages caprins traditionnels, il n'existe pratiquement pas de plan de lutte contre la pathologie mammaire, ce qui conduit à la persistance de nombreux cas qui représentent des réservoirs. D'autre part, les conditions d'hygiène dans les élevages extensifs ne sont pas maîtrisées par les propriétaires d'animaux. Cette dernière hypothèse est renforcée par les résultats obtenus dans cette étude, où la part non négligeable des germes isolés sont d'origine environnementale (les Entérocoques, les *Bacillus*, *Pseudomonas*...).

Au total 115 germes ont été isolés sur les 82 échantillons. Les analyses bactériologiques ont mis en évidence la prépondérance des coques à Gram positif avec une fréquence d'isolement de 60,01%. Les résultats similaires (63,13%) ont été rapportés par **HAMA (2006)**, qui a travaillé sur les échantillons de lait de chèvre provenant de la Mauritanie et du Togo. Dans ce groupe, les Staphylocoques occupent la première place, particulièrement les SCN (Staphylocoques à coagulase négative) qui sont les plus isolés avec 31, 3% (n=36) soit 69,81% de tous les Staphylocoques isolés. Ce résultat vient corroborer celui retrouvé dans la littérature (**Tableau V**), où on rapporte des fréquences de SCN, dans le cas des mammites subcliniques, variant de 16,7 à 95,2%. Quant à **BERGONIER et al., (2002)**, il rapporte que les SCN peuvent représenter jusqu'au 2/3 des isolements de germes dans les cas de mammites subcliniques de la chèvre. En effet, les SCN sont des germes commensaux du

tégument mammaire et leur pathogénicité dans les mammites caprines est controversée. La signification pathologique des SCN est difficile à déterminer dans le cadre de ce travail, le CMT n'ayant pas été réalisé.

Au second rang viennent les *Staphylococcus spp.* (6,96%) suivis de près, et en dernière position par *Staphylococcus aureus* (5,22%). Ces résultats confirment les différences majeures existant entre les mammites subcliniques de la chèvre et celles de la vache chez laquelle plus de 60% de ces infections sont dues à *Staphylococcus aureus* et aux streptocoques, la fréquence des SCN étant le plus souvent inférieure à 10% des isolements (**SEEGERS et al., 1997**). La prévalence élevée des SCN (31,30%) par rapport à celle de *Staphylococcus aureus* (5,22%) est un phénomène fréquemment observé dans les mammites subcliniques de la chèvre, mais cette fréquence d'isolement de *Staphylococcus aureus* varie d'un élevage à un autre (**BERGONIER et al., 2003**).

Les Streptocoques ont été isolés 17 fois (14,78%). Ce taux d'isolement est très élevé si on le compare à celui cité dans la littérature (**Tableau V**). La majorité des études rapportent que contrairement aux mammites bovines, les Streptocoques ne sont que très peu souvent à l'origine des infections mammaires chez la chèvre (**EAST et BIRNIE, 1983**) aux USA ; (**LERONDELLE et POUTREL, 1984**) en France ; (**DE CREMOUX, 1995**) en France et **CONTRERAS et al. (2003)**. En effet, ces auteurs ont trouvé des valeurs comprises entre 1 et 9,3% en fonction des élevages. Cette différence dans l'isolement des Streptocoques est associée au manque d'hygiène dans les élevages, particulièrement au niveau du logement des animaux (litière sale et humide).

Lactococcus lactis est le germe le plus isolé parmi les Streptocoques dans le cas de notre étude avec une fréquence de 6,09%. Ce germe n'est pas un germe de mammite, mais sa présence dans le lait serait même bénéfique car responsable d'une fermentation lactique et alcoolique qui améliore le goût du lait de chèvre.

Le deuxième groupe de germes isolés est constitué par les bacilles à Gram positif avec une fréquence de 34,79%. Cette fréquence est supérieure à celle trouvée par **HAMA (2006)** et à celle trouvée par **KOLOGRIDOU-VASSILIADOU et al., (1992)** en Grèce. Les bacilles à Gram positif ne sont pas connus pour être impliqués dans les mammites subcliniques chez la chèvre, mais ils seraient tout le temps présents sur la peau du trayon d'où ils peuvent se multiplier et à la faveur des conditions précaires d'hygiène, vont coloniser le canal du trayon et par la voie ascendante provoquer une infection mammaire (**CONTRERAS et al., 2003**).

Bacillus cereus a été isolé à la fréquence de 6,96% dans notre étude. **KOLOGRIDOU-VASSILIADOU (1991)** et **SARATSI et al., en 1998** ont rapporté que ce germe est rarement responsable de mammites chez les petits ruminants. Cependant, ce germe a été isolé par **HAMA (2006)** en Mauritanie et au Togo, avec une fréquence de 4,38% proche de celle que nous avons trouvée, ce qui laisse penser que, même s'il est moins impliqué dans les mammites caprines dans les systèmes intensifs européens, son rôle serait sous-estimé en Afrique subsaharienne où l'élevage caprin se fait surtout selon un mode extensif. L'augmentation de la fréquence d'isolement de ce germe de l'environnement serait liée également au manque d'hygiène.

Les bacilles à Gram négatif quant à eux sont isolés à la fréquence de 5,22% (n=6). Dans ce groupe, les bacilles à Gram négatif non entérobactéries représentent 3,48% de tous les isollements et les entérobactéries ne représentent que 2,61%. Ces résultats sont inférieurs à ceux de **HAMA (2006)** et ceux de **BERGONIER et al., (2003)**, ils sont néanmoins semblables à ceux de **WHITE et HINCKLEY (1999)** aux USA, proches de ceux de **CONTRERAS et al., (1995)** en Espagne et supérieurs à ceux de **HUNTER (1984)** et de **POUTREL et SERIEYS (1996)**. La présence de ces germes est généralement liée à une mauvaise hygiène de traite, à la mauvaise qualité de l'eau ou à celle du logement (litière humide). De toute façon, l'amélioration de l'hygiène dans l'élevage permet de réduire considérablement les infections mammaires dues à ces germes.

Certaines études notamment celle de **SCHUKKEN et al., (1989)** ont montré que la congélation des prélèvements de lait de vache à -20°C entraînait une diminution de la fréquence d'isolement des entérobactéries et une augmentation d'isolement des SCN, mais une telle étude n'a pas été réalisée chez les caprins. Toutefois, pour les mammites subcliniques de la brebis, **BERGONIER et al., (2002)** a montré que la congélation ne semble pas affecter l'isolement des entérobactéries.

Les germes pathogènes tels que *Listeria monocytogenes*, et *Mycobacterium spp* n'ont pas fait l'objet de notre étude, néanmoins l'existence d'infections mammaires subcliniques dues à ces germes a été démontrée dans les trois espèces de ruminants laitiers. Selon **BERGONIER et al., (1997)**, ces cas restent heureusement très rares.

2.3. Résultats de l'antibiogramme

Les souches qui ont fait l'objet des tests de sensibilité sont tous les Staphylocoques (SCN, Staphylocoques à coagulase positive mais non aureus et *Staphylococcus aureus*) et tous les *Bacillus cereus* isolés dans le cadre de notre étude.

Les souches qui n'ont été testées quant à leur sensibilité sont pour la plupart d'origine environnementale, par conséquent l'amélioration des conditions d'hygiène peut réduire de façon significative leur incidence. Les autres germes n'ont pas été testés à cause de leur faible fréquence d'isolement.

2.3.1. Résultats globaux de l'antibiogramme

L'étude a révélé une très bonne sensibilité des souches à trois antibiotiques sur les dix testés ; Gentamycine (94,83%), Néomycine (82,76%) et Triméthoprime-Sulfaméthoxazole (82,76%). Des travaux antérieurs comme ceux de **HAMA (2006)** ont démontré l'efficacité de la Gentamycine chez les souches de staphylocoques et de *Bacillus cereus* d'origine caprine en Mauritanie et au Togo. Cette efficacité est également connue sur des souches de staphylocoques isolées du lait de vache au Niger par **IBRAHIM (2005)**.

Une sensibilité moyenne a été observée avec six (6) antibiotiques : Streptomycine 63,79%, l'Erythromycine 62,07%, l'Ampicilline 62,07%, la Tétracycline 60,34%, la Céfalotine 55,17% et la Fluméquine 53,45%.

L'antibiotique pour lequel de fortes résistances ont été observées est la Norfloxacin avec une résistance des souches testées de l'ordre 82,76%. Cela est peu connu chez une quinolone de troisième génération. Les molécules de cette génération sont normalement plus efficaces que celle des générations précédentes et leur spectre d'activité inclut bien les bactéries à Gram positif et des bactéries à Gram négatif. Pour expliquer cette situation, **HAMA (2006)** a évoqué, dans le cas de la Fluméquine, une spécificité de cette molécule vis-à-vis des bactéries à Gram négatif.

Vu le spectre d'activité de la Norfloxacin, la raison est à chercher donc ailleurs, notamment au niveau de la résistance de nature chromosomique qui a été décrite depuis les années 1990 en France, seulement dix ans après la première autorisation de mise sur le marché (AMM) des Quinolones.

2.3.2. Résultats par famille d'antibiotiques

D'une façon générale, la sensibilité des souches testées varie d'une famille d'antibiotique à l'autre. L'association Triméthoprime-Sulfaméthoxazole est la plus efficace avec un pourcentage d'activité sur 82,76% des souches testées. Ce pourcentage de sensibilité vient renforcer celui trouvé par **MERCIER et PELLET en 2003**, lors d'une étude consacrée à l'évolution de l'antibiorésistance des souches de *Staphylococcus aureus* d'origine caprine en France. En effet, ces deux auteurs ont trouvé une sensibilité pour *Staphylococcus aureus* de 86,2% comparable au pourcentage trouvé dans nos travaux.

Par contre un phénomène de résistance touchant 64,66% des souches testées est observé vis-à-vis des Quinolones.

2.3.3. Sensibilité par souche

Une étude conduite en Grèce par **FTHENAKIS en 1998** a révélé un niveau de résistance très important pour des souches de *Staphylococcus aureus* d'origine ovine

avec des fréquences de l'ordre de 74 % vis-à-vis de l'Ampicilline, de l'ordre de 70 % pour la Gentamicine, 57 % pour l'Erythromycine, 50 % pour la Néomycine et 44 % pour la Tétracycline. Dans notre étude, les souches de *Staphylococcus aureus* isolées réagissent très bien vis-à-vis de tous ces antibiotiques cités précédemment avec des pourcentages allant de 100% pour l'Ampicilline, la Céfalotine, la Gentamycine, la Néomycine et l'association Triméthoprime-Sulfaméthoxazole à 75% pour l'Erythromycine, la Tétracycline et la Fluméquine.

CONCLUSION

L'accroissement démographique soutenu de la population malienne a entraîné l'augmentation de la demande en produits laitiers locaux sur l'ensemble du territoire malien. Cependant, la difficulté à satisfaire les besoins des consommateurs contribue à la forte spéculation dans la filière. L'élevage caprin, qui à lui seul, apporte près de 40% de la production laitière nationale semble être une alternative prometteuse pour satisfaire les besoins des populations en protéines d'origine animale. Toutefois, cet élevage est confronté aux sérieux problèmes de santé parmi lesquels la pathologie mammaire occupe une place non négligeable. Cette pathologie a de sérieuses conséquences, tant sur le plan économique qu'hygiénique par l'existence de germes pathogènes pour l'homme.

Or, contrairement au lait de vache, le lait de chèvre est, le plus souvent autoconsommé, échappant ainsi à tout contrôle officiel.

C'est dans ce contexte que s'inscrit cette étude pionnière, qui a permis l'analyse bactériologique de 83 prélèvements de lait provenant de la région de Ségou, au Mali. Elle a permis également de tester l'action de dix antibiotiques vis-à-vis de toutes les souches de Staphylocoque et de *Bacillus cereus* isolées de ces prélèvements.

Au total, 115 germes ont été isolés sur 82 prélèvements. De tous les germes isolés, les coques à Gram positif sont majoritaires avec une fréquence de 59,13% suivis par les bacilles à Gram positif avec 34,79%. Les bacilles à Gram négatif arrivent en dernière position avec une fréquence de 6,09%. Les bacilles à Gram négatif non entérobactéries et les entérobactéries ont été isolés avec les fréquences respectives de 3,48% et de 2,61%.

Dans le groupe des bactéries à Gram positif, la famille des Micrococcaceae représente la plus grande proportion (45,22%) avant la famille des Streptococcaceae qui représentent 14,78% de tous les isollements. Ces résultats étendus aux différents genres et espèces de la famille des Staphylococcaceae, le genre *Staphylococcus* est le plus fréquemment isolé avec 43,48% .

Au sein du genre *staphylococcus*, les SCN sont majoritaires avec 31,30%, suivis de *Staphylococcus spp.* avec une fréquence relative de 6,96% alors que *Staphylococcus aureus* ne représente que 5,22%. Le genre *Micrococcus* a été isolé seulement deux fois soit (soit 1,74%).

Dans la famille des Streptococcaceae, *Lactococcus lactis* est le plus isolé (6,09%) suivi de *Enterococcus faecium* (5,22%). *Streptococcus cremoris*, *Enterococcus durans* et *Enterococcus avium* ont tous été isolés à la fréquence de 0,87% les classant ainsi en dernière position au sein de cette famille.

Enfin, dans le groupe des bacilles à Gram positif, les Bacilles à Gram positif mais non cereus viennent en tête avec un pourcentage d'isolement de 27,83%, avant les *Bacillus cereus* isolés 8 fois (6,96%).

L'antibiogramme réalisé sur toutes les souches de Staphylocoques et de *Bacillus cereus* révèle une très bonne sensibilité globale vis-à-vis de trois (3) antibiotiques sur les dix testés. Dans l'ordre d'activité décroissante, la Gentamycine est la plus active avec 94,83% suivie par la Néomycine (82,76%) et l'association Triméthoprime-Sulfaméthoxazole avec 82,76%.

La sensibilité est moyenne avec six (6) antibiotiques : La Streptomycine (63,79%), l'Ampicilline (62,07%), l'Erythromycine (62,07%), la Tétracycline (60,34%), la Céfalotine (55,17%) et la Fluméquine (53,45%).

D'un point de vue pratique, les résultats de l'antibiogramme conduisent à déconseiller l'usage de la Norfloxacin et à retenir, de préférence, la Gentamycine, la Néomycine et l'association Triméthoprime-Sulfaméthoxazole dans le traitement des infections mammaires chez les caprins au Mali ou du moins dans la région de Ségou où l'étude a été menée.

Vu l'importance des résultats, il nous revient de formuler quelques recommandations et perspectives pour contribuer à l'amélioration de la qualité du lait de chèvre et à protéger la santé des consommateurs :

Aux éleveurs :

- La part des germes d'origine environnementale isolés étant non négligeable, il serait important d'améliorer les conditions d'hygiène d'élevage, surtout au niveau des logements pour réduire l'incidence des infections mammaires,

A l'Etat :

Il faudrait :

- Assurer la formation des éleveurs et des techniciens sur les différents points de la conduite d'élevage : reproduction, alimentation, santé,

Comme perspectives de recherche :

- Il serait très intéressant de poursuivre l'étude par la recherche des pathogènes majeurs responsables de zoonoses (*Brucella*, *Listeria*, *Mycobacterium*, ...) pour protéger au mieux la santé du consommateur de lait de chèvre,
- Il serait également intéressant de mener une étude ciblant l'utilisation des antibiotiques, pour prévenir la perte d'efficacité liée à l'abus d'usage de certains d'entre eux.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **AMEH J. A. et TARI I. S., 2000.** Observations on prevalence of caprine mastitis in relation to predisposing factors in Maiduguri (Nigeria). *Small ruminants research*, **35** : 1-5.
2. **BARONE R., 2001.** Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 4 : splanchnologie II. -3ème éd. -Paris : Editions Vigot. - 896p.
3. **BAUDRY C. ; DE CREMOUX R. ; CHARTIER C. et PERRIN G., 1997.** Incidence de la concentration cellulaire du lait de chèvre sur sa production et sa composition. *Vet. Res.*, **28** : 277-286.
4. **BAUER A., 1997.** Weaning food improvement and constraints on its acceptance by rural women in selected villages near the “Station de Recherche Agronomique de Cinzana”. –Basel (Suisse): -Novartis Foundation For Sustainable Development. -59p.
5. **BERGONIER D. et BERTHELOT X., 2003.** New advances in epizootiology and control of ewe mastitis. *Livestock Production Science*, **79** : 1-16.
6. **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*, **4** : 251-260.
7. **BERGONIER D. ; DE CREMOUX R. ; LAGRIFFOUL G. ; RUPP R. et BERTHELOT X., 2002.** Mammites non mycoplasmiques des petits ruminants ; étiologie et épidémiologie. *Le point vétérinaire*, **34** : 40-45.
8. **BERGONIER D. ; DE CREMOUX R. ; RUPP R. ; LAGRIFFOUL G. et BERTHELOT X., 2003.** Mastitis of dairy small ruminants. *Vet. Res.* **34** : 689-716.

9. **BLAIN S. et DEVILLARD J.P., 1996.** Le lait : productions et qualité. *Dépêche Vétérinaire* : (Supplément Technique n°54), 13-19.
10. **BONFOH B., 2003.** Lait sain pour le sahel. Séminaire sous régional, fév-mars 2003. [en ligne] Accès internet : www.laitsain.com :(Page consultée le 10 juin 2007).
11. **BOSCOS A., 1996.** Prevalence of subclinical mastitis and influence of breed, parity, stage of lactation and mammary bacteriological status on Coulter Counter Counts and California Mastitis Test in the milk of Saanen and autochthonous Greek goats. *Small Rumin. Res.*, **21** (2): 139-147.
12. **BOUILLOT A., 2006.** Contribution à l'étude des mammites de la chèvre dans la région de Chefchaouen au Maroc. Thèse : Med. Vet. : Univ. Claude-Bernard – Lyon.
13. **BURRIEL A.R., 1997.** Dynamics of intramammary infection in the sheep caused by coagulase-negative staphylococci and its influence on udder tissue and milk composition. *Vet. Rec.*, **140** : 419-423.
14. **CAINAUD E., 2005.** Les mammites subcliniques chez la chèvre : détection et mesures de lutte. Étude dans les élevages de la Drôme. Thèse : Med. Vet. : Univ. Claude Bernard, Lyon.
15. **CHAMCHADINE M. A., 1994.** Comportement alimentaire et performances laitières des chèvres sahéliennes sur parcours naturel (Sénégal). Thèse : Méd. Vét. : Dakar ; 1.
16. **CHARRAY, J. C. ; HAUMESSER, J. ; PLANCHENAULT J.B. et PLUGRIESE P. L., 1980.** Les petits ruminants d'Afrique de l'Ouest. Synthèse des connaissances actuelles. – Maison-Alfort : I.E.M.V.T. - 295 p.
17. **CHINGWEN Y. ; HAN-TSUNG W. et JIH-TAY H., 2002.** Relationship of somatic cell count, physical, chemical and enzymatic properties to the bacterial standard plate count in dairy goat milk. *Livestock Production Science*, **74** : 63 - 77.

- 18. CONTRERAS A. ; CORRALES J.C. ; SIERRA D. et MARCO J., 1995.**
Prevalence and aetiology of non-clinical intramammary infection in Murciano Granadina goat. *Small Rum. Res.*, **17** : 71-78.
- 19. CONTRERAS A. ; LUENGO C. ; SANCHEZ A. et CORRALES J.C. 2003.**
The role of intramammary pathogens in dairy goats. *Livestock Production Science*, **79** : 273-283.
- 20. CONTRERAS A. ; SIERRA D. ; CORRALES J.C. ; SANCHEZ A. et MARCO J., 1996.** Physiological threshold of somatic cell count and California Mastitis Test for diagnosis of caprine subclinical mastitis. *Small Rumin. Res.*, **21** : 259-264.
- 21. COULIBALY M.D., 2002.** La production laitière au Mali. *In* Bonfoh B. Hygiène et Qualité du lait et des produits laitiers au Mali : Implications en production laitière et en santé publique. Atelier de restitution projet « Lait sain pour le Sahel » du 16 avril 2002. - LCV-INSAH/ STI-ETH 59p.
- 22. DE CREMOUX R., 1995.** Relation entre les numérations cellulaires du lait et les infections mammaires chez les chèvres. Thèse : Méd. Vét. : Univ. Paul Sébastien de Toulouse.
- 23. DENIS B., 2000.** La chèvre : un animal à découvrir (1009-1011) *In* : 7^{ème} conférence internationale sur les caprins : Recueil des communications Tome II. Tours et Poitiers, du 15-21 mai 2000.- Paris: INRA-IGA-Institut de l'élevage.- 1049 p.
- 24. DEVILLECHAISE P., 1996.** Mammites de la chèvre. *Dépêche Vétérinaire* : (Supplément Technique n°54) 27-30.
- 25. DJAKBA A. V., 2007.** Evaluation des paramètres de reproduction chez la chèvre du Sahel inséminée artificiellement dans la région de Fatick. Thèse : Méd. Vét. : Dakar ; 39.

- 26. EAST N. E. et BIRNIE E. F., 1983.** Disease of udder, in : Symposium on sheep and goat medicine, *Vet. Clin. North Am. (Large Anim. Pract.)* **5** : 591-600.
- 27. Encyclopédie Microsoft Encarta 2006 :** Carte de Ségou. [Ressource électronique], CD-Rom.
- 28. FAO, 2004.** Statistiques agricoles [en ligne]. Accès Internet : <http://fao.org> (page consultée le 6 février 2007).
- 29. FETHERSON C.M. ; LEE C. et HARTMANN P.E., 2001.** Mammary gland defense : the role of colostrums, milk and involution secretion. *Advances in nutritional research*, 10, chap 8, 167-198.
- 30. FOX L.K. ; HANCOCK D.D. et HORNER S.D., 1992.** Selective intramammary antibiotic therapy during the nonlactating period in goats. *Small Rum. Res.*, **9** : 313-318.
- 31. FTHENAKIS G. G., 1998.** Susceptibility to antibiotics of staphylococcal isolates from cases of ovine or bovine mastitis in Greece. *Small Rumin. Res.*, **28** : 9-13.
- 32. HAMA H., 2006.** Recherche de bactéries associées aux mammites subcliniques dans le lait de chèvre en Mauritanie et au Togo et détermination de leur antibiosensibilité. Thèse : Med. Vet. : Dakar, 31.
- 33. HIRSH D.C. ; MACLACHLAN N. J. et WALKER R.L., 2004.** Veterinary microbiology. 2^{ème} Ed. – Oxford : Blackwell Publishing. - 536 p.
- 34. HUNTER A. C., 1984.** Microflora and somatic cell content of goat milk. *Vet. Rec.*, **114** : 318-320.
- 35. IBRAHIM I. A., 2005.** Etude étiologique des mammites subcliniques dans les élevages bovins laitiers périurbains et urbains de Niamey (Niger) ; Thèse : Med. Vet. : Dakar ; 27.
- 36. KALOGRIDOU-VASSILIADOU D., 1991.** Mastitis-related pathogens in goat milk. *Small. Rumin. Res.*, **4** (2), 131-138.

- 37. KALOGRIDOU-VASSILIADOU D., MANOLKIDIS K., TSIGOIDA A., (1992)** Somatic cell counts in relation to infection status of the goat udder. *J. Dairy Res.*, **59** : 21-28.
- 38. KAYIHURA M., 1983.** Essai d'engraissement des chevreaux de la race commune rwandaise soumis à quatre types de ration à base de fourrage. Mémoire : Agronomie : Faculté d'agronomie : Université Nationale Rwandaise.
- 39. LE GUILLOU S., 1989.** Pathologie mammaire et production laitière. In: Gérard Perrin (ed) Pathologie caprine et productions, 2^{ème} colloque international de Niort, 26-29 juin 1989, Etudes et synthèses de l'IEMVT, 435-447.
- 40. LEITNER G. ; MERIN U. et SILANIKOVE N., 2004.** Changes in milk composition as affected by subclinical mastitis in goats. *J. Dairy Sci.*, **87** : 1719-1726.
- 41. LERONDELLE C. et POUTREL B., 1984.** Characteristics of non-clinical mammary infections of goat. *Ann. Rech. Vét.*, **15** (1) : 105-112.
- 42. MALI. Ministère chargé des Ressources Naturelles et de l'Élevage, 1985.** Politique Laitière du Mali.
- 43. MALI. Ministère de l'Agriculture de l'Élevage et de la Pêche. DNAMR, 2004.** Séminaire sur la problématique de la mise en place d'un dispositif de suivi des filières Agricoles au Mali.
- 44. MALI. Ministère de l'Agriculture, de l'Élevage et de la Pêche, 2003.** Politique de développement de l'élevage au Mali ; Vol I, II, III ; mai 2003 .
- 45. MALI. Ministère de l'Agriculture, de l'Élevage et de la Pêche. CPS, 2001.** Etude de capitalisation de l'information existante sur les filières bétail-viande et lait.

- 46. MALI. Ministère de l'Agriculture, de l'Élevage et de la Pêche. CPS, 2003.** Politique de développement de l'élevage au Mali- diagnostic du sous secteur élevage Mai 2003.
- 47. MARNET P.G., 1998.** Physiologie de l'éjection du lait et importance pour la lactation. *Renc. Rech. Ruminants*, **5** : 313-320.
- 48. MARNET, P.G. et McKUSICK B.C., 2001.** Regulation of milk ejection and milkability in small ruminants. *Livestock Production Science*, **70** : 125-133.
- 49. MATTHEWS J., 1999.** Diseases of the goat, 2^{ème} ed. – Oxford : Blackwell Science. - 266 p.
- 50. MBAYAHAGA J., 2000.** Le mouton et la chèvre d'Afrique de l'Est : performances de croissance, de reproduction et production. –Namur : Ed.Presses universitaires de Namur. -178p.
- 51. MENZIES P.I. et RAMANOON S.Z., 2001.** Mastitis of sheep and goats. *Vet Clin North Am. Food Anim. Pract.*, **17** (2) : 333-58.
- 52. MERCIER P. et PELLET M. P., 2003.** Evolution de l'antibiorésistance de souches de *Staphylococcus aureus* d'origine caprine en France. [en ligne] Accès Internet : http://revmedvet.envt.fr/revmedvet/2003/2003_4_FR.htm. (Consulté le 5 octobre 2007 à 22H05).
- 53. MISSOHOU A. ; BA A.C. ; DIEYE P. N. ; BAH H. ; LO A. et GUEYE S., 2000.** Ressources génétiques caprines d'Afrique de l'Ouest: systèmes de production et caractères ethniques. West African genetic resources of goat; production systems and ethnic traits. (932-935) 7th International Conference on goat, France, 15-21may2000, (2): - 932-935 p.
- 54. MORONI P. ; PISONI G. ; RUFFO G. et BOETTCHER P.J., 2005.** Risk factors for intramammary infections and relationship with somatic-cell counts in Italian dairy goats. *Preventive Veterinary Medicine*, **69** : 163-173.

- 55. PAAPE M.J. et CAPUCO A.V., 1997.** Cellular defense mechanisms in the udder and lactation of goats. *J. Animal Sci.*, **75** : 556-565.
- 56. POUTREL B., 1985.** La sensibilité aux mammites : revue des facteurs liés à la vache. *Ann. Rech. Vét.*, **14** : 89-104.
- 57. POUTREL B. et LERONDELLE C., 1983.** Factors affecting somatic cell counts in goat milk. *J. Dairy Sci.*, **66** : 2575-2579.
- 58. POUTREL B. et SERIEYS F., 1996.** Field trial evaluation of two teat dips containing nisin or polyvinylpyrrolidone iodophor designed for use before and after milking. *Vet. Res.*, **27**(3): - 295-303.
- 59. SANCHEZ A. ; CONTRERAS A. ; JIMENEZ J. ; LUENGO C. ; CORRALES J. C. et FERNANDEZ C., 2003.** Effect of freezing goat milk on recovery of intramammary bacterial pathogens. *Veterinary Microbiology*, **94** : 71-77.
- 60. SANCHEZ A. ; CONTRERAS A. et CORRALES J. C., 1999.** Parity as a risk factor for caprine subclinical intramammary infection. *Small ruminant Research*, **31** : 197-201.
- 61. SANDERS M., 1997.** Le syndrome CAEV. *Dépêche Vétérinaire* : (Supplément Technique n°55) : 15-21.
- 62. SARATSIS P. ; LEONTIDES L. ; TZORA A. ; ALEXOPOULOS C. et FTHENAKIS G.C., 1998.** Incidence risk and aetiology of mammary abnormalities in dry ewes in ten flocks in sothern Greece. *Prev. Vet. Med.*, **37**(1-4), 173-183.
- 63. SCHUKKEN Y. H. ; LESLIE K. E. ; BARNUM D. A. ; MALLARD B. A. ; LUMSDEN J. H. ; DICK P. C. ; VESSIE G. H. et KEHRLI M. E., 1989.** Experimental *Staphylococcus aureus* intramammary challenge in late lactation dairy cows : quarter and cow effects determining the probability of infection. *J. Dairy Sci.* **82** : 2393-2401.

- 64. SCOTT P. R., et MURPHY S., 1997.** Outbreak of staphylococcal dermatitis in housed lactating Suffolk ewes. *Vet. Rec.*, **140** : 631-632.
- 65. SEEGERS H. ; MENARD J. L. et FOURICHON C., 1997.** Mammites en élevage bovin laitier : importance actuelle, épidémiologie et plan de prévention. In 4^{ème} Rencontres Recherches Ruminants, Paris, 4-5 décembre 1997, 233-242.
- 66. STEINFELD H. ; DE HAAN C. et BLACKBURN H., 1999.** Interactions entre l'élevage et l'environnement. Problématique et propositions. – Montpellier :Ed. CIRAD. - 52 p.
- 67. SUMBERG J. E. et MACK S. D., 1985.** Village production of West African dwarf goats and sheep in Nigeria. *Trop. Anim. Health Prod.*, **17**(3): 135-40.
- 68. TACHER G. et LETENNEUR L., 2000.** Le secteur des productions animales en Afrique sub-saharienne des indépendances à 2020. II. Approche des échanges par zones sous-régionales. *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop.*, **53**: 27-36.
- 69. TETEH, 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.
- 70. TOMA B. ; DUFOUR B. ; SANAA M. ; BENET J.J. ; SHAW A. ; MOUTOU F. et LOUZA A., 2001.** Habitat et transmission des agents pathogènes. (237-273) In : Epidémiologie appliquée à la lutte collective contre les maladies animales transmissibles majeures. - Maison –Alfort : AEEMA.
- 71. TOURRAND J.F. et LANDAIS E., 1996.** Productivité des caprins dans les systèmes de production agricole du Delta du fleuve Sénégal. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **49** : 168-173.
- 72. WAELTI P., 2002.** Disponibilité, consommation, transformation et commercialisation du lait de petits ruminants dans la Commune rurale de Cinzana. Rapport de Stage, non publié, Haute Ecole Suisse d'Agronomie, *Zollikofen* (Suisse). 67 p.

- 73. WHITE E. C. et HINCKLEY L. S., 1999.** Prevalence of mastitis pathogens in goat milk. *Small Rumin. Res.*, **33** : 117-121.
- 74. WILSON R.T., 1988.** La production animale au Mali central: Etudes à long terme sur les bovins et les petits ruminants dans le système agropastoral. – Addis Abeba : CIPEA (Rapport de recherche 14).
- 75. WILSON T. R., 1992.** Petits ruminants : Productions et ressources génétiques en Afrique tropicale. - Rome : Edition FAO. -193 p.
- 76. WINKELMANN J. 2005.** Schaf- und Ziegenkrankheiten, 3. Auflage. Eugen Ulmer KG, Stuttgart, 130 pp.

**RECHERCHE DE BACTERIES ASSOCIEES AUX MAMMITES SUBCLINIQUES
DANS LE LAIT DE CHEVRE DANS LA REGION DE SEGOU (AU MALI) ET
DETERMINATION DE LEUR ANTIBIOSENSIBILITE**

RESUME

Au Mali, l'élevage caprin apporte près de 40% de la production laitière nationale (BONFOH, 2003). Toutefois, cet élevage est confronté aux problèmes de santé parmi lesquels la pathologie mammaire occupe une place non négligeable. Cette pathologie représente un danger majeur pour la santé publique, par l'existence dans le lait de germes pathogènes pour l'homme. En effet, plusieurs germes sont associés à ces mammites. Or, contrairement au lait de vache, le lait de chèvre est le plus souvent autoconsommé à l'état cru, échappant ainsi à tout contrôle officiel.

C'est dans ce contexte que s'inscrit cette étude pionnière, qui a permis l'analyse bactériologique de 83 prélèvements de lait provenant de la région de Ségou, au Mali. Au total, 115 germes ont été isolés sur 82 prélèvements. Les Staphylocoques ont été les plus isolés avec une fréquence de 43,48%. Parmi ces derniers, les SCN sont en tête avec 31,30%, suivis de *Staphylococcus spp.* avec une fréquence relative de 6,96%. *Staphylococcus aureus* ne représente que 5,22%. Les bacilles à gram positif constituent le deuxième groupe le plus isolé avec 34,79% parmi lesquels les bacilles à gram positif non cereus représentent jusqu'à 27,83% contre 6,96% pour *Bacillus cereus*. Les Streptocoques viennent en troisième position avec 14,78% de tous les isolements. Les bacilles à Gram négatif NE et les entérobactéries ont été isolés avec les fréquences respectives de 3,48% et de 2,61%.

L'antibiogramme réalisé sur toutes les souches de Staphylocoques et de *Bacillus cereus* révèle une très bonne sensibilité globale vis-à-vis de trois (3) antibiotiques sur les dix testés : la Gentamycine est la plus active avec 94,83% suivie par la Néomycine (82,76%) et l'association Triméthoprim-Sulfaméthoxazole avec 82,76%. La sensibilité est moyenne avec six (6) antibiotiques (Streptomycine, l'Ampicilline, l'Erythromycine, la Tétracycline, la Céfalotine et la Fluméquine).

Mots-clés : Lait de chèvre – Bactéries – Antibiosensibilité – Ségou – Mali – Mammites subcliniques

Auteur: Elisée UWILINGIYE KAMANZI

Tel: 00 (250) 08739858 (Rwanda)

/ 00 (221) 77 542 39 98 (Sénégal)

BP: 87 Rwamagana, Rwanda.

e-mail : kamuelfr@yahoo.fr

ANNEXES

ANNEXE I: TECHNIQUES DE PREPARATION DES MILIEUX DE CULTURE CONSTITUANT LA GALERIE POUR ENTEROBACTERIES

1. Préparation du Kligler-Hajna

La technique de préparation consiste à peser 53,5g du milieu déshydraté (sous forme de poudre) et à les mélanger dans 1 litre d'eau distillée qu'on porte à ébullition tout en remuant doucement jusqu'à dissolution complète. Le milieu liquide obtenu est mis en tube puis stérilisé à l'autoclave (120°C pendant 30 minutes).

2. Préparation du Mannitol-Mobilité-Nitrate

Pour préparer ce milieu il faut peser 229g de poudre et la mélanger dans 1 litre d'eau distillée. Il faut homogénéiser, chauffer en agitant et porter à ébullition pendant environ une minute. Ensuite il faut stériliser le tout à l'autoclave (30 minutes à 120°C). Le milieu liquide obtenu est mis en tube puis stérilisé à l'autoclave (120°C pendant 30 minutes).

3. Préparation du citrate de Simmons

La technique de préparation consiste à peser 24,2g du milieu déshydraté (sous forme de poudre) et à les mélanger dans 1 litre d'eau distillée qu'on porte à ébullition tout en remuant doucement jusqu'à dissolution complète. Le milieu liquide obtenu est mis en tube puis stérilisé à l'autoclave (120°C pendant 30 minutes).

ANNEXE II : ANTIBIOGRAMME : INTERPRETATION DES ZONES D'INHIBITION

Antibiotiques	Code	Charge en μg	Diamètre de la zone d'inhibition en mm		
			Résistant	Intermédiaire	Sensibilité
β-LACTAMINES					
Ampicilline	AM	10	<14	14-19	≥ 19
Ampicilline + sulbactam	SAM	10/10	<14	14-19	≥ 19
Amoxicilline	AMX	25	<14	14-21	≥ 21
Amoxicilline + Acide clavulanique		20/10	<14	14-21	≥ 21
Céfalocone	CF	30	<12	12-18	≥ 18
Céfoxitine	FOX	30	<15	15-22	≥ 22
Céfotaxime		30	<15	15-21	≥ 21
Oxacilline (Staphylocoques)	OX	5	<20	20	≥ 20
Pénicilline G	P	6	<8	8-29	≥ 29
Ticarcilline	TIC	75	<18	18-22	≥ 22
AMINOSIDES					
Amikacine	AN	30	<15	15-17	≥ 17
Gentamicine	GM	10UI	<14	14-16	≥ 16
Kanamycine	K	30UI	<15	15-17	≥ 17
Néomycine	N	30UI	<15	15-17	≥ 17
Spectinomycine	SP	100	<20	20	≥ 20
Streptomycine (Strepto et entéro)	S	500	<12	12-14	≥ 14
(autres bactéries)		10UI	<13	13-15	≥ 15
Tobramycine	NN	15	<14	14-16	≥ 16
MACROLIDES					
Erythromycine	E	15UI	<17	17-22	≥ 22
TETRACYCLINE					
Tétracycline	TE	30	<17	17-19	≥ 19
Terramycine (Oxytétracycline)	T	30UI	<17	17-19	≥ 19
Doxycycline	DO	30	<14	15-19	≥ 19
PHENICOLES					
Chloramphénicol	C	30	<19	19-23	≥ 23
QUINOLONES					
Acide nalidixique	NA	30	<15	15-20	≥ 20
Fluméquine	UB	30	<21	21-25	≥ 25
FLUOROQUINOLONES					
Ciprofloxacine	CIP	5	<19	19-22	≥ 22
Norfloxacine	NOR	5	<22	22-25	≥ 25
Pefloxacine		5	<16	16-22	≥ 22
POLYPEPTIDES					
Colistine	CS	50	<15	15	≥ 15
NITROFURANES					
SULFAMIDES-TRIMETHOPRIME					
Sulfamides	SSS	200	<12	12-17	≥ 17
Triméthoprim + Sulfaméthoxazole	SXT	1,25 / 23,75	<10	10-16	≥ 16
Triméthoprim		5	<12	12-16	≥ 16

Source : Comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (recommandation 2007, Ed Janvier 2007)

Annexe III : Classification des souches testées en fonction de leur sensibilité aux antibiotiques

Antibiotiques	SOUCHES TESTEES											
	SCN			<i>Staphylococcus aureus</i>			<i>Staphylococcus spp.</i>			<i>Bacillus cereus</i>		
	S	I	R	S	I	R	S	I	R	S	I	R
Ampicilline	21	2	13	3	2	1	8	0	0	4	2	2
Céfalotine	15	0	21	5	1	0	8	0	0	4	1	3
Erythromycine	21	12	3	3	2	1	6	2	0	6	2	0
Gentamycine	33	2	1	6	0	0	8	0	0	8	0	0
Néomycine	28	3	5	5	1	0	8	0	0	7	1	0
Norfloxacine	7	2	27	0	0	6	2	0	6	1	0	7
Streptomycine	22	0	14	5	0	1	4	2	2	6	0	2
Trimétho.- Sulfam.	29	2	5	6	0	0	8	0	0	5	1	2
Tétracycline	19	7	10	4	1	1	6	0	2	6	0	2
Fluméquine	19	7	10	2	4	0	6	2	0	4	2	2

S : Sensible

I : Intermédiaire

R : Résistant

SERMENT DES VETERINAIRES DIPLOMES DE DAKAR

« Fidèlement attaché aux directives de Claude BOURGELAT, fondateur de l'enseignement vétérinaire dans le monde, je promets et je jure devant mes maîtres et mes aînés :

✎ d'avoir en tous moments et en tous lieux le souci de la dignité et de l'honneur de la profession vétérinaire ;

✎ d'observer en toutes circonstances les principes de correction et de droiture fixés par le code de déontologie de mon pays ;

✎ de prouver par ma conduite, ma conviction, que la fortune consiste moins dans le bien que l'on a, que dans celui que l'on peut faire ;

✎ de ne point mettre à trop haut prix le savoir que je dois à la générosité de ma patrie et à la sollicitude de tous ceux qui m'ont permis de réaliser ma vocation.

« Que toute confiance me soit retirée s'il advient que je me parjure. »

LE (LA) CANDIDAT (E)

**VU
LE DIRECTEUR
DE L'ECOLE INTER-ETATS
DES SCIENCES ET MEDECINE
VETERINAIRES DE DAKAR**

**VU
LE PROFESSEUR RESPONSABLE
DE L'ECOLE INTER-ETATS DES
SCIENCES ET MEDECINE
VETERINAIRES DE DAKAR**

**VU
LE DOYEN
DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
DE L'UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP
DE DAKAR**

**LE PRESIDENT
DU JURY**

**VU ET PERMIS D'IMPRIMER _____
DAKAR, LE _____**

**LE RECTEUR, PRESIDENT DE L'ASSEMBLEE
DE L'UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP
DE DAKAR**