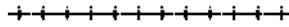


# UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR



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



ANNEE 2007

N°52

ETUDE ETIOLOGIQUE DES MAMMITES CLINIQUES CHEZ LES PETITS  
RUMINANTS DANS LA ZONE URBAINE ET PERIURBAINE DE DAKAR

## THESE

Présentée et soutenue publiquement  
Le 17 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

**Victor VIBAN BANAH**

Ne le 16 Décembre 1977 à Kumbo (Cameroun)

## 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

**Membres :**

**M. Yalacé Yamba KABORET**

Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar

**M. Serge Niangoran BAKOU**

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

**M. Yaghouba KANE**

Maître- Assistant à l'E.I.S.M.V de Dakar

**Co-Directeur de thèse :**

## Table Des Matières

	<u>Pages</u>
<b>Introduction .....</b>	<b>1</b>
<b>Première partie : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE.....</b>	<b>3</b>
<b>CHAPITRE I : La mamelle.....</b>	<b>4</b>
<b>1.1. Définition et Importance.....</b>	<b>4</b>
<b>1.2. Particularités Anatomiques de la mamelle des petits ruminants.....</b>	<b>5</b>
<b>1.3. Fonctionnement physiologique de la mamelle .....</b>	<b>7</b>
1.3.1. Mécanisme de la sécrétion du lait.....	7
1.3.2. Spécificité de la chèvre.....	7
<b>1.4. Les Mécanismes de défense de la mamelle.....</b>	<b>8</b>
1.4.1. La défense locale.....	8
1.4.1.1. Les moyens physiques.....	8
1.4.1.1.1. Les moyens passifs.....	8
1.4.1.1.2. Les moyens dynamiques.....	9
1.4.1.2. Les moyens bactéricides.....	9
1.4.2. La défense générale.....	10
1.4.2.1. Les moyens cellulaires.....	10
1.4.2.2. Les moyens non cellulaires.....	10
<b>CHAPITRE II : Les mammites cliniques et leurs conséquences.....</b>	<b>11</b>
<b>2.1. Les mammites cliniques.....</b>	<b>11</b>
<b>2.1.1. Généralités.....</b>	<b>11</b>
2.1.1. Définition.....	11
2.1.2. Importance des mammites.....	11
<b>2.1.2. Etiologie.....</b>	<b>12</b>
2.1.2.1. Cas sporadiques.....	12
2.1.2.2. Cas épizootiques ou enzootiques.....	13
<b>2.1.3 Pathogénie.....</b>	<b>13</b>
2.1.3.1. Invasion de la mamelle.....	13
2.1.3.2 Destruction du tissu alvéolaire.....	14
<b>2.1.4. Epidémiologie.....</b>	<b>15</b>
2.1.4.1. Epidémiologie Descriptive.....	15
2.1.4.1.1. Taux d'atteinte : prévalence et persistance.....	15

2.1.4.1.2. Facteurs de variation du taux d'atteinte.....	16
2.1.4.2. Epidémiologie Analytique.....	18
2.1.4.2.1. Réservoirs des germes.....	18
2.1.4.2.2. Facteurs de la susceptibilité.....	19
2.1.4.2.2.1 Facteurs de réceptivité.....	19
2.1.4.2.2.2. Facteurs de sensibilité.....	19
2.1.4.2.3. Modalité de la transmission.....	20
<b>2.1.5. Etude Clinique.....</b>	<b>21</b>
<b>2.1.6. Diagnostic.....</b>	<b>22</b>
2.1.6.1 Diagnostic clinique.....	22
2.1.6.2. Diagnostic étiologique.....	22
<b>2.2. Conséquences des mammites cliniques .....</b>	<b>23</b>
2.2.1. Modification du lait.....	24
2.2.2. Conséquences médicales et prophylactiques.....	26
2.2.3. Conséquences hygiéniques.....	26
2.2.4. Conséquences économiques .....	27
<b>CHAPITRE 3 : Lutte contre les mammites cliniques.....</b>	<b>29</b>
<b>3.1. Prophylaxie.....</b>	<b>29</b>
3.1.1. Prophylaxie médicale.....	29
3.1.2. Prophylaxie Sanitaire.....	29
<b>3.2. Traitement.....</b>	<b>32</b>
3.2.1. Antibiothérapie.....	32
3.2.1.1. Traitement par voies intra mammaires.....	32
3.2.1.2. Traitement par voie générale ou parentérale.....	33
3.2.2. Traitements complémentaires .....	33
<b>Deuxième partie : ETUDE EXPERIMENTALE.....</b>	<b>35</b>
<b>CHAPITRE I : La zone d'étude.....</b>	<b>35</b>
<b>1.1. Présentation de la zone et des sites de l'étude.....</b>	<b>35</b>
<b>1.2. Systèmes d'exploitation et productions.....</b>	<b>37</b>
1.2.1. Systèmes d'exploitation.....	37
1.2.2. Productions.....	38
<b>CHAPITRE II : Matériel et Méthodes.....</b>	<b>39</b>
<b>2.1. Matériel.....</b>	<b>39</b>

2.1.1. Sur le terrain .....	39
2.1.1.1 Animaux.....	39
2.1.1.2. Fiches d'enquête.....	39
2.1.1.3. Matériel de prélèvement.....	39
2.1.2 Au laboratoire.....	39
<b>2.2. Méthodes.....</b>	<b>40</b>
2.2.1. Sur le terrain.....	40
2.2.1.1. Les Enquêtes.....	40
2.2.1.2. Examen clinique.....	41
2.2.1.3. Prélèvements du lait.....	41
2.2.2. Au laboratoire.....	42
2.2.2.1. Préparations des milieux de culture.....	42
2.2.2.1.1. Milieux d'isolement.....	42
2.2.2.1.2. Milieux d'identification.....	43
2.2.2.1.3. Milieu pour antibiogramme.....	43
2.2.2.2. Isolement.....	44
2.2.2.3. Purification et Identification.....	44
2.2.2.4. Antibiogramme.....	48
2.2.3. Analyses des données.....	49
<b>CHAPITRE III : Résultats et Discussion.....</b>	<b>50</b>
<b>3.1 Résultats.....</b>	<b>50</b>
3.1.1. Sur le terrain.....	50
3.1.1.1. Caractérisation de l'échantillon.....	50
3.1.1.2. Résultats de l'examen clinique.....	52
3.1.1.3. Utilisation d'antibiotique.....	53
3.1.2. Au laboratoire.....	54
3.1.2.1. Résultats bactériologiques.....	54
3.1.3. Résultats de l'antibiogramme.....	58
<b>3.2. Discussion.....</b>	<b>62</b>
3.2.1. Choix de la zone d'étude .....	62
3.2.2. Choix des animaux.....	62
3.2.3. Méthodologie de l'étude.....	63
3.2.3.1. Sur le terrain.....	63
3.2.3.2. Au laboratoire.....	64

3.2.4. Résultats bactériologiques.....	64
3.2.4.1. Résultats globaux.....	64
3.2.4.2. Résultats par espèce.....	66
3.2.5. Résultats de l'antibiogramme.....	68
3.2.5.1. Résultats globaux.....	68
3.2.5.2. Résultats par espèce.....	69
<b>Conclusion.....</b>	<b>73</b>
<b>Références bibliographiques.....</b>	<b>75</b>
<b>Annexes</b>	

## **Etude étiologique des mammites cliniques chez les petits ruminants dans la zone urbaine et périurbaine de Dakar**

### **RESUME**

Malgré une incidence plus faible que celle des mammites subcliniques, les mammites cliniques chez les petits ruminants n'en demeurent pas moins dangereuse pour l'animal et indirectement pour l'Homme. En effet lorsqu'elles sont d'apparition suraiguë elle peuvent entraîner la perte des quartiers atteints chez la femelle.

La présente étude a permis l'analyse bactériologique de 103 prélèvements de lait provenant de 7 sites dans la zone urbaine et périurbaine de Dakar. Au total, 90 bactéries ont été isolées et identifiées à partir des 72 échantillons positifs à la culture. Le résultat des analyses bactériologiques montre que les Staphylocoques à gram positif sont largement responsables des mammites cliniques dans cette zone. *Staphylococcus aureus* avec une fréquence d'isolement de 30% est en tête de cette liste. Ensuite, suivent les SCN avec 22%. Les Streptocoques (2,22%) ont un pourcentage d'isolement négligeable. Les bacilles à gram positif ont également été isolés. *Bacillus cereus* (13,33%) est le bacille à gram positif le plus impliqué. Les résultats de l'antibiogramme réalisé sur les souches de *S. aureus*, SCN et *B. cereus* montrent que de façon générale la gentamicine avec un pourcentage d'efficacité de 100% est l'antibiotique le plus efficace contre les trois bactéries. Alors que l'association triméthoprime-sulfaméthoxazole, la doxycycline, l'amoxicilline, l'ampicilline et la tétracycline sont efficace contre *S. aureus* et les SCN, ils ont une efficacité de moins de 50% contre *B. cereus*. Globalement, des fréquences de résistance élevées ont été notées avec la colistine (88,89%), la pénicilline (79,63%) et la norfloxacine (72,22%).

**Mots-clés** : Mammites cliniques-bactéries-petits ruminants-Dakar

**Auteur** : Victor VIBAN BANAH

**Adresse** : s/c M. Tabung J. Banah, PB 15375 Douala, Cameroun. Tel: +23777861065

E-mail : vibanvictor@yahoo.fr

## Introduction

L'agriculture en général et l'élevage en particulier constituent depuis plus de quarante ans, c'est-à-dire au lendemain de nos indépendances, le fer de lance de l'économie des pays Africains. D'ailleurs, l'agriculture emploie les deux tiers de la population active du continent. Mais face à une démographie galopante (selon le FNUP la population mondiale actuellement de 6 milliards augmentera de 1,5 milliards en 2025) et à la menace du réchauffement climatique dû à l'émission des gaz à effet de serre, il importe de plus en plus de protéger et d'améliorer la taille et la productivité de nos ressources animales. Plusieurs éleveurs dans les zones sahéliennes pastorales d'après **Bourzat (1980)** laissent tomber l'élevage des Bovins pour celui des petits ruminants qui ont montré plus d'aptitude à résister aux conditions de sécheresse de plus en plus dures.

Confronté à tous ces changements rapides, il est logique de penser que pour pouvoir répondre convenablement à la demande en protéines des populations, il va falloir diversifier ces ressources. Le lait de petits ruminants est une option qui existe déjà et il ne reste plus qu'à développer sa production pour qu'elle se rapproche de celle de la viande. L'amélioration de la production laitière de nos races locales passera par la maîtrise de la lutte contre les mammites cliniques. Malheureusement dans nos pays, le traitement des mammites cliniques se fait sans recherche de l'agent étiologique et on remarque l'utilisation à l'aveuglette des antibiotiques à spectre large. Toutefois, malgré l'emploi abusif de ces antibiotiques à spectre large on constate dans certains cas une inefficacité du traitement et ceci soulève naturellement des craintes quant à la survenue des antibiorésistances.

C'est dans ce contexte que la présente étude a été entreprise. Elle a pour objectif général d'établir une meilleure connaissance de l'étiologie des mammites et apporter une contribution à leur traitement. Les objectifs spécifiques sont :

- ❖ Isoler et identifier les microorganismes responsables des mammites cliniques chez la chèvre et la brebis.
- ❖ Etudier et déterminer en s'appuyant sur un antibiogramme lesquels des antibiotiques utilisés fréquemment dans le traitement des mammites cliniques au

Sénégal ont plus d'efficacité contre la multiplication et la croissance des agents pathogènes isolés.

Ce travail est subdivisé en deux grandes parties. La première partie de cette étude intitulée « Synthèse bibliographique » s'étale sur trois chapitres. Dans le premier chapitre, nous aborderons les généralités sur la mamelle des petits ruminants. Ensuite, nous nous étendrons sur les mammites cliniques et leurs conséquences. Nous finirons cette partie par l'état des lieux de la lutte contre les mammites.

La partie expérimentale constitue la deuxième grande partie de ce travail. Nous évoquerons tout d'abord dans un premier chapitre le matériel et les méthodes utilisés. Ensuite, dans le second chapitre viendra, la présentation des résultats obtenus sur le terrain et au laboratoire et enfin dans un dernier chapitre nous présenterons nos résultats et nous tenterons de les discuter. Nous conclurons ce troisième chapitre en faisant quelques recommandations qui découlent de ce travail.

Première partie

# ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

## CHAPITRE I La mamelle

### 1.1. Définition et Importance

La mamelle ou glande mammaire est une glande exocrine tubulo-alvéolaire composée spécifique des Mammifères. Elle est fonctionnelle chez la femelle pubère et son rôle est la production de colostrum et de lait après la parturition.

Le Colostrum constitue le premier produit de la glande mammaire. C'est un liquide nutritif du nouveau-né, contenant notamment des immunoglobulines d'origine maternelle, responsables de la protection immunitaire passive à médiation humorale chez le jeune. Le lait qui est un liquide nutritif normalement blanchâtre est un aliment complet qui à lui seul est capable de subvenir au besoins du petit. Il constitue d'ailleurs jusqu'à un âge spécifique appelé l'âge au sevrage la seule source alimentaire et, par conséquent, le seul cordon de vie des chevreaux et des agneaux par exemple. Signalons que d'après les travaux de **Chineme et Addo (1984)**, hormis sa richesse en protéine et en calcium, le lait de chèvre a une proportion élevée de globules gras de petite taille qui facilitent sa digestion. Il s'avère donc être, sur le plan de la digestibilité, meilleur que le lait des autres espèces animales. En plus, selon les mêmes auteurs, il serait moins allergisant chez les enfants que le lait de vache. Outre cette importance alimentaire fondamentale pour les jeunes, le lait a deux autres importances ; hygiénique et économique.

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

- Importance économique : en Afrique, la filière laitière n'est pas encore tout à fait performante. La production laitière ne permet pas de couvrir la demande des consommateurs locaux. Par conséquent, les besoins locaux en lait sont satisfaits par une importation massive du lait en poudre provenant notamment des pays du nord. Au Sénégal, la filière laitière locale approvisionne environ 40 p100 de la demande du

marché national. En 2004, selon la direction de l'élevage (DIREL), la production de la filière locale était estimée à 114,2 millions de litres. Le lait de petits ruminants représentait 18,3 millions de litres soit 16%. La production laitière revêt un intérêt économique énorme qui ne demande qu'à être exploité et développé.

Toutefois, pour pouvoir réussir une amélioration, il est indispensable de comprendre les spécificités de chaque espèce. Par exemple, les mamelles ne sont pas identiques chez toutes les femelles. Elles peuvent différer, par leur positionnement sur la face ventrale du tronc et par leur anatomie.

## **1.2 Particularités anatomiques de la mamelle des petits ruminants**

Chez toutes les espèces animales, la glande mammaire est une glande sudoripare modifiée, qui aboutit directement à la surface cutanée au niveau des mamelons, régions cutanées spécialisées (glabres, fines, très innervées).

Les modifications par rapport à une glande sudoripare classique sont les suivantes :

- composée
- localisée (région ventrale : pectorale, abdominale et/ou inguinale selon les espèces)
- produits de sécrétion : colostrum et lait
- activité cyclique
- contrôle hormonal de la sécrétion (prolactine hypophysaire) et de l'excrétion (ocytocine hypothalamique).

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

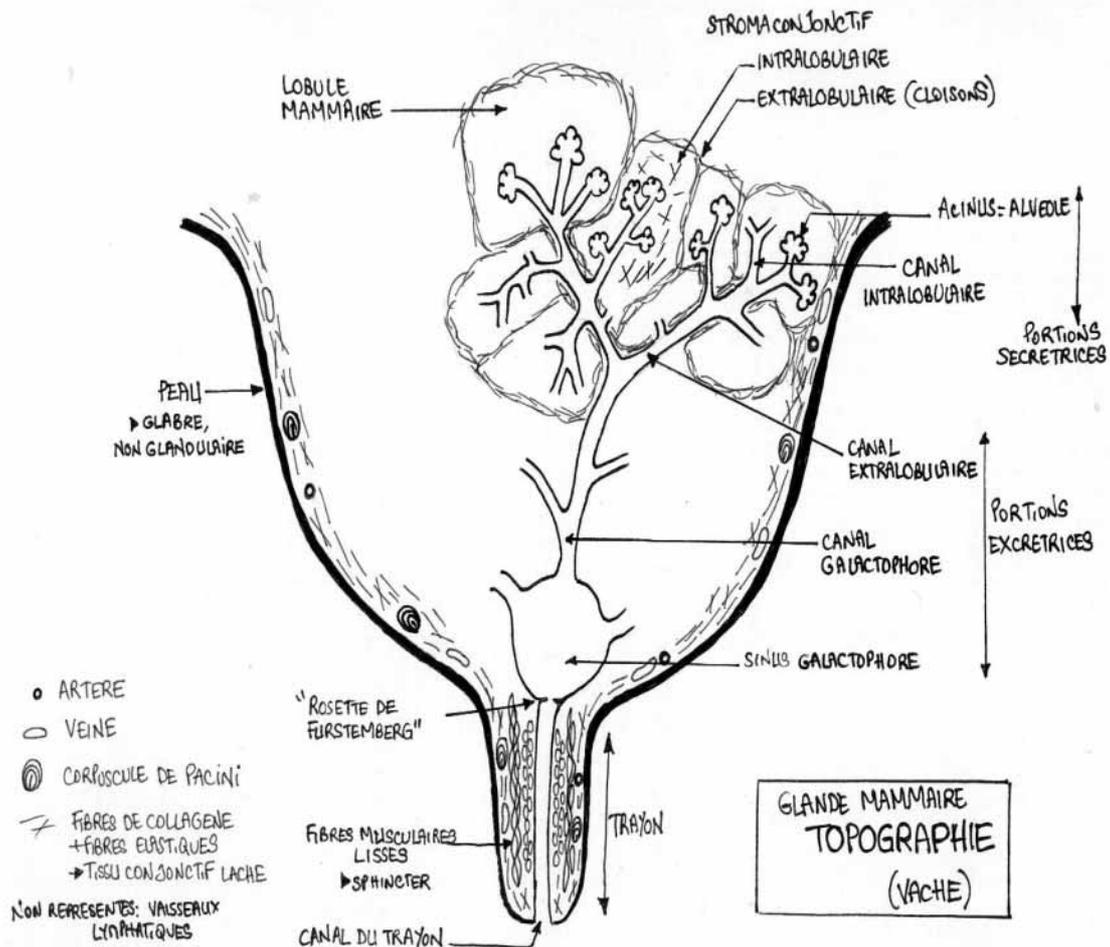
- Situation anatomique :

La glande mammaire de la chèvre et de la brebis se situe, comme chez tous les ruminants domestiques, sur l'extrémité distale du ventre entre les membres postérieurs (région inguinale). Proportionnellement à la taille des petits ruminants, cette glande est plus petite que chez les grands ruminants.

- le nombre de mamelle :

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

Malgré ces variations anatomiques, on constate que, chez toutes les espèces, la glande mammaire est formée d'une portion sécrétrice et d'une portion excrétrice (**Figure 1**). La portion sécrétrice est composée d'une multitude d'alvéoles sécrétrices. Ces alvéoles (acini) sont tapissées par des cellules sécrétrices que l'on appelle les lactocytes.



**Figure 1** : Topographie de la mamelle de la vache  
**Source** : Banks (1982)

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

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

### **1.3 Fonctionnement physiologique de la mamelle**

#### 1.3.1 Mécanisme de la sécrétion du lait

La glande mammaire fonctionne de manière cyclique. Cette activité cyclique est sous le contrôle du système nerveux central à travers la production des hormones régulatrices.

Ainsi, le lait provient :

- ✓ de la sécrétion des cellules sécrétrices, les lactocytes. Il est synthétisé à partir d'éléments contenus dans le sang. L'activité synthétique des lactocytes donne le lactose, les graisses, les caséines, les lactoglobulines et les lactalbumines. Ce sont les éléments les plus intéressants du lait parce que plus utiles pour le nouveau-né. La prolactine hypophysaire est l'hormone qui contrôle la sécrétion du lait.

- ✓ de la filtration directe à travers la paroi de l'alvéole, à partir des vaisseaux sanguins qui entourent l'alvéole. Les éléments du lait filtrés directement sont les immunoglobulines, les vitamines, les séralbumines, les sels minéraux et l'eau. A la fin de la synthèse du lait, de petites cellules contractiles spéciales (myoépithéliales) se contractent sous l'effet d'une hormone (l'ocytocine hypothalamique est l'hormone qui régule l'excrétion du lait) pour éjecter le lait des canaux galactophores.

### 1.3.2 Spécificité de la chèvre :

Contrairement à ce qui se passe chez la vache (sécrétion holocrine), la sécrétion du lait chez la chèvre se fait par décapitation du haut des cellules sécrétrices, les lactocytes. On parle de sécrétion apocrine. Ces morceaux de cellules sans noyaux sont des débris cellulaires qui ne sont pas comptabilisés lors des numérations cellulaires par les méthodes d'analyse du lait conventionnellement utilisés à savoir le comptage des cellules somatiques (CCS) et le california mastitis test (CMT).

## 1.4 Les mécanismes de défense de la mamelle

La mamelle est une glande vivante qui fait partie intégrante du corps des mammifères ; elle est donc exposée aux attaques des microorganismes. Elle est encore plus fragile lorsqu'elle est en activité c'est-à-dire pendant la période de lactation juste après la mise bas. La mamelle bénéficie de la protection naturelle de plusieurs boucliers qui peuvent conjointement jouer un rôle général non spécifique ou un rôle orienté et spécifique. Ces mécanismes impliquent non seulement la glande mammaire mais aussi l'organisme animal.

### 1.4.1 La défense locale

Elle est représentée par les moyens physiques et les moyens bactéricides.

#### 1.4.1.1 Les moyens physiques

##### 1.4.1.1.1. Les moyens passifs

D'après **Dupont (1980)**, ils sont représentés par :

✓ l'intégralité du revêtement cutané du trayon et de la mamelle. En effet, les plaies éventuelles constituent une porte d'entrée et peuvent abriter divers germes pathogènes. Ces germes peuvent contaminer en grand nombre l'extrémité ou encore envahir directement le parenchyme de la glande par voie lymphatique.

✓ l'intégrité du sphincter musculaire, du canal du trayon, du sinus du trayon et de la rosette de Furstenberg dont la conformation entraverait, dans une certaine mesure, la progression des germes.

✓ Le renouvellement régulier de la kératine permet d'éviter un affaiblissement à long terme de sa protection.

#### 1.4.1.1.2. Les moyens dynamiques

- La traite, par son effet de vidange, jouerait un rôle important, réalisant un "nettoyage" des parties distales du trayon. Cet effet, purement mécanique, est mis à profit par la technique du giclage d'après les écrits de **Chaffaux et Steffan (1985)**, **Dupont (1980)** et **Poutrel (1985)**.

#### 1.4.1.2. Les moyens bactéricides

##### ❖ Rôles des cellules kératinisées

Les travaux de **Dupont (1980)** et **Poutrel (1985)** nous apprennent que, les protéines basiques et les lipides, extraits de la kératine du canal du trayon auraient un pouvoir bactériostatique ou bactéricide. De plus, une complémentation alimentaire suffisante en zinc et méthionine, d'après les publications de **Salama (2001)**, chez la chèvre serait utile dans la lutte contre les mammites car ils stimuleraient l'activité régénératrice des cellules kératinisées se trouvant le long du canal du trayon.

##### ❖ Rôle de la rosette de Furstenberg

La rosette de Furstenberg secrète en grandes quantités l'ubiquitine, un polypeptide de faible poids moléculaire, à laquelle on reconnaît un important pouvoir bactéricide.

##### ❖ Autres moyens bactéricides

- La lactoferrine bloque le développement des germes gros consommateurs de fer, en particulier *Escherichia coli*. Selon **Dupont (1980)** et **Poutrel (1985)**, elle intervient surtout durant la période sèche et n'est présente qu'en faible quantité dans le lait.

- La lactopéroxydase, l'hydroxyperoxydase et le lysozyme, isolés dans le lait, joueraient aussi un rôle bactéricide.

En dehors des moyens de défense dont dispose la mamelle, l'organisme animal réagit aussi lors de l'infection mammaire par un mécanisme de défense générale.

## 1.4.2. La défense générale

Elle est assurée par des moyens cellulaires et non cellulaires.

### 1.4.2.1. Les moyens cellulaires

Selon certains auteurs (**Poutrel, 1985 et Serieys, 1985**), les macrophages et les polynucléaires, représentent les moyens de défense essentiels et participent à la phagocytose. En cas d'agression, les polynucléaires neutrophiles font à eux seuls plus de 80 p 100 du nombre total de cellules de défense (**Dupont,1980**).

### 1.4.2.2. Les moyens non cellulaires

Ils sont soit spécifiques ou non spécifiques.

#### 1.4.2.2.1. Les moyens non cellulaires spécifiques

- L'immunité non cellulaire spécifique a pour support des anticorps sériques (IgG, IgM) filtrés par la glande mammaire (**Dupont, 1980**). Elle peut résulter d'une infection naturelle lorsqu'un petit ruminant est infecté plusieurs fois dans sa vie par la même souche bactérienne. D'après **Poutrel (1985)**, pour les bactéries à Gram positif, le niveau d'immunité obtenue dans les conditions naturelles est suffisant pour assurer une prévention contre les infections.

- Les IgA et IgM locales produites par les plasmocytes de la glande mammaire assurent l'immunité humorale au niveau de la mamelle (**Le Guillou, 1989**).

#### 1.4.2.2.2. Les moyens non cellulaires non spécifiques

Ces mécanismes de défense font intervenir également d'après **Poutrel (1985)**, le complément et les opsonines.

Ces mécanismes de défense locale et générale sont efficaces lorsqu'un certain équilibre homéostatique et environnemental est maintenu. En cas de rupture ou perte de cette stabilité, surviennent les mammites dont nous parlerons dans le chapitre suivant.

## CHAPITRE II : Les mammites cliniques et leurs conséquences

### 2.1- Les Mammites cliniques

#### 2.1.1 Généralités

##### 2.1.1.1 Définition

La mammite est une inflammation du tissu conjonctif de la glande mammaire souvent provoquée par la présence et l'action d'un ou plusieurs micro-organismes. Une mammite est dite clinique lorsque l'atteinte mammaire se traduit par des symptômes locaux et généraux. Ainsi, elle est caractérisée par l'apparition des signes généraux (fièvre, anorexie, asthénie, coma etc.), locaux (rougeur, chaleur, œdème, gangrène, asymétrie, sclérose, abcès) et des signes fonctionnels (modifications qualitatives ou quantitatives de la production du lait). D'après **Bergonier et al. (2003)**, l'incidence annuelle des mammites cliniques, chez les petits ruminants en France, est habituellement inférieure à 5p 100. Les mammites cliniques surviennent principalement lors de la traite mécanique pendant le premier tiers de la lactation.

L'apparition des mammites est favorisée par différents facteurs tels que la traite, les traumatismes, les blessures, les stress, l'inconfort et la malpropreté du bâtiment.

##### 2.1.1.2 Importance des mammites

Les mammites sont importantes pour quatre raisons majeures :

- Sanitaire : les mammites cliniques provoquent chez l'animal atteint, une morbidité élevée et une mortalité faible. Elles se répercutent sur l'état général de l'animal et peuvent dans certain cas atteindre 5 à 10% du troupeau.

- Economique : les pertes financières dues aux mammites sont occasionnées par la mortalité des femelles, le coût du traitement, la chute de la production laitière, la baisse de la croissance des petits, la baisse de la valeur marchande du lait et la réforme de femelles à mammites chroniques..

- Hygiénique : Le lait de brebis et de chèvre en Afrique est principalement autoconsommé frais ou caillé bien qu'il soit aussi utilisé dans la fabrication traditionnelle du fromage. Le lait peut constituer une source d'infection ou intoxication du consommateur s'il contient des bactéries telles que *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Listeria monocytogenes*, *Salmonella spp.*

- Réglementaire : la loi est chargée de définir les bases de ce qui est acceptable et considéré comme correct en ce qui concerne la qualité bactériologique et organoleptique du lait et de ses produits. Au Sénégal, par exemple, le décret n° 69-891 du 27 juillet 1969 réglemente le contrôle du lait et des produits laitiers destinés à l'alimentation humaine ou animale.

A ces points essentiels, s'ajoute un intérêt génétique de plus en plus grandissant. En effet, on y inclut désormais, dans les pays du Nord, la résistance aux mammites comme critère de sélection des ovins laitiers et aussi les scores annuels de comptages cellulaires individuels dans l'indexation des béliers (**Bergonier et al., 2002**). Si les mammites ont autant d'importance (Sanitaires, Economiques, Hygiéniques et Réglementaires), l'étude des agents étiologiques qui sont à l'origine de ces affections contribuerait à la recherche des solutions pour mieux les combattre.

### 2.1.2 Etiologie

Il est important de souligner qu'il n'existe pas de flore normale de la mamelle. Logiquement une mamelle en première lactation est donc stérile. Les mammites sont dues aux effets néfastes d'agression de nature diverse (mécaniques et biologiques). Plusieurs microorganismes tels que les virus, les mycoplasmes, les champignons et surtout les bactéries en constituent la cause majeure (**Bergonier et al., 2003**). En fonction de l'évolution épidémiologique des mammites cliniques chez les petits ruminants, différents germes ont été identifiés.

#### 2.1.2.1 Cas Sporadiques

Dans les cas sporadiques, *Staphylococcus aureus* est prépondérant. Chez la brebis par exemple, selon les travaux de **Bergonier et al. (2002)**, ce germe représente en moyenne 45% des isolements, toutes formes cliniques confondues. Par ordre d'importance décroissant viennent ensuite les staphylocoques à coagulase négative (SCN), les streptocoques, les entérobactéries, les corynébactéries, les pasteurelles et *Pseudomonas spp.*

### 2.1.2.2 Cas épizootiques ou enzootiques

Les cas d'épizooties ou d'enzooties chez la brebis sont dus outre *Staphylococcus aureus*, à *Streptococcus uberis*, ou à des pathogènes opportunistes multirésistants (*Pseudomonas aeruginosa*).

Selon plusieurs auteurs, *S. aureus* est également le germe le plus fréquemment isolé chez la chèvre. (Mellenberger, 1979 ; Sheldrake et al., 1981 ; Lerondelle et Poutrel, 1984 ; Aleandri et al., 1984 et De Crémoux, 1995). Les autres germes impliqués sont les streptocoques, les entérocoques, les SCN et les entérobactéries.

En résumé, l'étiologie des mammites cliniques chez les petits ruminants est marquée par :

- une prépondérance des staphylocoques et en particulier de *S. aureus*, à l'origine des mammites suraiguës, aiguës et subaiguës,
- le rôle avéré des SCN comme agents fréquents et de pathogénicité variable, de mammites aiguës à subaiguës,
- le rôle réduit des streptocoques,
- le rôle très faible des entérobactéries, et des germes à gram négatif en général.

Il faut noter que des germes pathogènes autres que ceux cités précédemment peuvent être présents dans le lait, notamment les mycobactéries, *Brucella melitensis* et *Listeria monocytogenes*. Bien que ces germes puissent parfois être responsables, des mammites, c'est surtout par les risques qu'ils font courir aux consommateurs qu'ils sont dangereux.

### 2.1.3 Pathogénie

Pour les mammites dues aux infections, le processus infectieux commence par la pénétration des micro-organismes dans le canal du trayon et leur multiplication dans la glande mammaire.

#### 2.1.3.1 Invasion de la mamelle

La mamelle, elle même, est la première ligne de défense contre la pénétration des bactéries. Normalement, le sphincter musculaire ferme le canal du trayon lorsque la mamelle n'est pas traitée. L'invasion de la mamelle se produit, le plus souvent, pendant la traite. Les organismes présents dans le lait ou à l'extrémité de la mamelle

peuvent être projetés dans le canal et la citerne de la mamelle pendant la traite. De plus, après la traite, le canal de la mamelle reste dilaté normalement pendant une heure ou deux, alors que le canal d'une mamelle endommagée peut rester partiellement ouvert en permanence. De ce fait, les organismes de l'environnement qui vivent dans les matières fécales, dans la litière ou ceux qui se trouvent sur la peau de la mamelle peuvent envahir un canal ouvert et l'inflammation s'étend à la zone infectée. Certaines bactéries peuvent progresser vers l'intérieur du pis en s'attachant et colonisant de nouveaux tissus; d'autres bactéries vivent dans le lait. Les bactéries endommagent d'abord le tissu des grands canaux lactifères. Elles peuvent rencontrer des leucocytes (cellules blanches du sang) qui se trouvent naturellement dans le lait. Ces cellules constituent la deuxième ligne de défense de la mamelle. Elles peuvent envelopper les bactéries et les détruire. Pendant ce processus, les leucocytes libèrent des substances qui provoquent le chimiotactisme de nombreux autres leucocytes du sang vers le site d'infection. Si les bactéries ne sont pas entièrement détruites, elles continuent à se multiplier et commencent à infecter des canaux lactifères en commençant par les plus petits. Les cellules sécrétrices qui sont endommagées par les toxines et d'autres irritants libèrent des substances qui augmentent la perméabilité des vaisseaux sanguins. De nouveaux leucocytes arrivent au site d'infection. Ils entrent dans l'alvéole en grand nombre et se retrouvent entre les cellules endommagées du tissu alvéolaire. D'autres facteurs de l'inflammation se répandent ainsi dans cette zone infectée. La coagulation du lait est provoquée et le lait coagulé peut obstruer le canal lactifère et isoler ainsi la région infectée.

#### 2.1.3.2 Destruction du tissu alvéolaire

Parfois, les micro-organismes sont détruits rapidement et l'infection disparaît. Dans ce cas, les canaux bloqués par les caillots de lait s'ouvrent et la composition du lait redevient normale en quelques jours. Cependant, si l'infection persiste et les canaux restent bloqués, la pression augmente à l'intérieur de la mamelle, les cellules sécrétrices perdent leur capacité de synthèse et les alvéoles commencent à s'atrophier. Des substances libérées par les leucocytes provoquent la destruction des structures alvéolaires qui sont remplacées par un tissu fibreux. Cela constitue la troisième ligne de défense contre la propagation de l'infection.

L'autre modalité de l'infection de la mamelle, c'est lorsque les germes arrivent par voie générale lors d'une infection généralisée (septicémie). C'est le cas dans certaines pathologies telles que la lentivirose et les mycoplasmoses. Par ailleurs, certains virus comme celui de l'encéphalite–arthrite de la chèvre, a un tropisme pour la mamelle et le poumon. Ce virus serait responsable en France, des mammites de type interstitiel chez les petits ruminants (**Le Guillou, 1989**).

Ainsi, la progression de l'infection mammaire est accompagnée par une augmentation du nombre de cellules somatiques dans le lait, une modification visible de sa texture et une réduction progressive de la production laitière. Certains facteurs, comme la présence d'une femelle malade et ses produits de sécrétion et d'excrétion dans un troupeau sain, favorisent et facilitent l'émergence et l'évolution des mammites. Nous allons à présent aborder l'étude de ces facteurs dans l'épidémiologie des mammites.

## **2.1.4 Epidémiologie**

### **2.1.4.1 Epidémiologie descriptive :**

#### 2.1.4.1.1 Taux d'atteinte : prévalence et persistance

Prévalence :

En situation normale, le taux annuel de cas de mammites cliniques dans les élevages caprins ou ovins en France ne dépasse pas 5% des animaux (**Bergonier et al., 2003**). Il s'agit en général de cas sporadiques de mammites bactériennes.

Dans les cas épizootiques ou enzootiques (moins de 1% des élevages), la morbidité peut atteindre ou dépasser 50% de l'effectif, le plus souvent lors d'infections dues à *Staphylococcus aureus* et occasionnellement à d'autres germes (*Pseudomonas aeruginosa*, *Aspergillus fumigatus*, *Streptococcus uberis*) (**Bergonier et al., 2002**).

Persistance :

La persistance pendant la lactation suit les principes suivants : les staphylocoques, ainsi que certaines espèces de streptocoques (*S. agalactiae*, *S. dysgalactiae*) persistent

longuement dans la mamelle après l'épisode clinique initial, tandis que les entérobactéries colonisent brièvement la mamelle (**Poutrel, 1985**).

Selon **Bergonier et al. (1997)**, la persistance spontanée au cours de la période sèche (tarissement) est peu documentée mais elle est probablement élevée (60% ou plus). L'élimination des mammites pourrait être moins importante chez la chèvre, dont la période sèche est plus courte que chez la brebis (1 à 3 mois en moyenne contre deux à cinq mois chez la brebis).

#### 2.1.4.1.2 Facteurs de variation des taux d'atteinte

##### Facteurs liés aux animaux

###### ➤ stade de lactation

L'incidence dépend dans une certaine mesure du stade de lactation chez les petits ruminants. On ne retrouve pas, comme chez la vache laitière, une forte augmentation d'incidence au cours de la période peri-partum. Toutefois, des cas sporadiques existent chez les petits ruminants et doivent être distingués d'infections mammaires contractées lors de la campagne laitière précédente.

En revanche, le stade de plus forte incidence est en général constitué par la période suivant la mise à la traite. D'après **Formenti (1998)**, la prévalence des infections est plus importante chez les chèvres à lactation longue. Ceci peut s'expliquer par un repos insuffisant de la glande mammaire dû à un raccourcissement du tarissement, période favorable à l'élimination des bactéries présentes dans la mamelle.

La période de tarissement ne connaît pas une augmentation d'incidence aussi importante que chez la vache laitière. Chez les petits ruminants, le tarissement est fait soit de façon traditionnelle par espacement des traites, soit brutalement selon le modèle bovin. Dans le second cas, des problèmes peuvent survenir, lorsque ce tarissement est précoce et/ou mal conduit, en particulier s'il est associé à des injections intramammaires (**Bergonier et al., 1997**).

### ➤ Numéro de lactation

Une augmentation de la prévalence des mammites cliniques avec le numéro de lactation a été souvent observée chez la chèvre (**De Crémoux, 1995**) et la brebis (**Kirk et al., 1980 ; Watson et al., 1990 ; Ahmad et al., 1992 et Fthenakis, 1994**). On pourrait penser que cela est due au fait que les femelles ayant eu une carrière de laitière ou d'allaitouse longue ont, au fil des années, perdu les moyens de protection du sphincter musculaire à l'entrée du trayon. Cette perte de l'élasticité du muscle du sphincter, faciliterait alors un passage des germes dans la mamelle par voie ascendante.

### 🚧 Facteurs liés au milieu

Ce sont probablement les plus importants. L'incidence et la prévalence varient fortement selon le type d'élevage.

L'incidence des infections « non spécifiques » est liée à certaines mesures importantes de prévention : conception et réglage de la machine à traire et technique de traite dans les fermes modernes. Dans le contexte africain, la technique de traite manuelle et la gestion du troupeau seraient les premiers responsables.

D'autre part, la persistance est directement fonction des mesures mises en place pour éliminer les infections (la qualité du traitement ou la décision de réformer).

## 2.1.4.2 Epidémiologie Analytique

### 2.1.4.2.1 Réservoirs des germes

🚧 Les réservoirs primaires, sources majeures et pérennes, sont principalement constitués par les mamelles infectées et les lésions infectées des trayons par les staphylocoques (ainsi que *Streptococcus agalactiae* et *dysgalactiae*). Cependant, les staphylocoques sont aussi présents sur la peau et les muqueuses non lésées et persistent dans les canalisations et lactoducs de la machine à traire, même correctement nettoyée et désinfectée (**Jones, 1985 et Poutrel, 1985**).

Les autres germes sont présents dans l'environnement, principalement la litière, les fourrages moisissus ou l'air (entérobactéries, entérocoques) et l'eau (*Pseudomonas aeruginosa*). Il faut noter que c'est le cas le plus courant en Afrique, car il n'existe pas de traite mécanique pour les petits ruminants. La traite se fait uniquement à la main.

✚ Les réservoirs secondaires sont les sites occupés, de façon transitoire, par les germes. Il s'agit surtout du matériel de traite, les mains du trayeur.

✚ Les facteurs associés aux sources extra-mammaires sont principalement liés à la conception et l'entretien du logement et aussi à la gestion du troupeau.

#### 2.1.4.2.2 Facteurs de susceptibilité

##### 2.1.4.2.2.1 Facteurs de réceptivité

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

✚ Facteurs liés à l'animal

Ces facteurs sont en cours d'évaluation chez les petits ruminants ; 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)

✚ Facteurs liés au milieu

En lactation, le premier facteur est la traite. Pour ce qui est de la traite mécanique, les manchons trayeurs peuvent provoquer des traumatismes répétés, des microhémorragies ou des érosions si le niveau de vide ou les caractères de pulsation ne correspondent pas aux normes. Concernant le rôle que joue la technique de traite, en particulier la surtraite dans le déclenchement des mammites cliniques, il n'y a pas d'information objective chez les petits ruminants.

Le second facteur concerne le traitement et la technique de tarissement. Chez les petits ruminants, en général, le tarissement ne constitue pas une période à risque

**(Bergonier et al., 1997).** Par contre, l'intégrité des défenses du canal du trayon peut être atteinte lorsque des injections traumatisantes sont pratiquées à travers ce canal.

#### 2.1.4.2.2 Facteurs de sensibilité

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

##### Facteurs liés à l'animal

Ces facteurs, méconnus chez les petits ruminants, traduisent des différences individuelles relatives à l'immunité mammaire, en particulier à l'activité phagocytaire des leucocytes de leur lait.

##### Facteurs liés à la traite

Chez les petits ruminants, les observations réalisées en élevages, dans certains cas de mammites épizootiques, confirment l'importance d'une traite correcte du lait, qui, en Afrique, dépend particulièrement de l'expérience du trayeur. D'autre part, la morphologie de la glande mammaire peut favoriser la sous traite. Chez la brebis laitière, la position parfois presque horizontale des trayons entraîne le repliement de leur partie proximale et une vidange insuffisante de la partie inférieure de la citerne de la glande. Enfin, toute douleur liée à des lésions au niveau des trayons gêne la vidange de la glande.

#### 2.1.4.2.3 Modalités de la transmission

##### Modes de pénétration

A l'exception des infections générales à tropisme mammaire (lentiviroses, mycoplasmoses), la pénétration a lieu en général par le canal du trayon. En fin de traite, la pratique de l'égouttage, largement répandue, et la technique de dépôt des faisceaux trayeurs le plus souvent sans coupure préalable du vide, provoquent de nombreuses entrées d'air à l'origine du phénomène d'impact.

## ✚ Mécanismes de dissémination

Le principal facteur de dissémination des germes est constitué par la traite. Les germes sont principalement véhiculés par les manchons trayeurs ou les mains du trayeur. Ce phénomène est aggravé en l'absence de désinfection et de renouvellements adéquats de cette désinfection.

Il est nécessaire de souligner que selon **Bergonier et al. (1997)**, la prévalence et l'étiologie des mammites cliniques à staphylocoque, chez les petits ruminants traités à la main ou allaitants ne diffèrent pas significativement de ceux traités à la machine. Par conséquent, le fait qu'en Afrique la traite à la main soit le principal mode de traite du lait ne diminue en rien la prévalence de l'apparition des mammites cliniques dans nos troupeaux.

### 2.1.5 Etude clinique

Il est possible d'établir un modèle descriptif des formes cliniques générales des mammites, selon les symptômes que présente l'animal. On distingue classiquement trois types de symptômes (**Tableau I**): Les symptômes généraux, locaux et fonctionnels.

- les symptômes généraux se traduisent par une modification plus ou moins importante de l'état général, une perte d'appétit, une absence de rumination, une fièvre, une asthénie.
- les symptômes locaux s'observent au niveau de la mamelle. Il s'agit selon le cas de l'inflammation (se traduisant par la rougeur, la tuméfaction, la chaleur et la douleur), la mise en évidence du sillon disjoncteur, la nécrose (gangrène), une sécrétion hémorragique, une sécrétion à odeur nauséabonde, l'asymétrie des mamelles et dans certains cas du pus (abcès).
- les symptômes fonctionnels, révèlent l'atteinte de la fonction sécrétrice principale de la mamelle. On constate des modifications macroscopiques visibles de la quantité et de l'aspect du lait.

**Tableau I:** Classification des mammites cliniques en fonction des symptômes .

<b>Symptômes</b> <b>Mammites</b>	<b>Généraux</b>	<b>Locaux</b>	<b>Fonctionnels</b>
Suraiguës	+++	+	+
Aiguës	++ / -	++	++
Chroniques	+/-	++	++

**Source :** Viban, 2007.

Légende : +++ = présence très fréquente

++ = présence fréquente

+ / - = présence variable

Compte tenu du volume réduit de la mamelle des petits ruminants, les symptômes locaux peuvent faire l'objet d'un examen clinique standardisé. Par conséquent, les symptômes en phase aiguë mais surtout les symptômes en phase chronique doivent être recherchés car ils peuvent aider dans le diagnostic différentiel. Ces symptômes sont :

- une asymétrie des quartiers mammaires ;
- une induration focale ou diffuse ;
- une hypertrophie des nœuds lymphatiques rétromammaires ;

En fonction du type de symptôme reconnu et des caractéristiques d'évolution de la maladie, on distingue différentes formes de mammites cliniques : mammites suraiguë, aiguë et chronique.

### ❖ Mammites suraiguës

Ce sont des inflammations très violentes de la mamelle, qui apparaît alors extrêmement congestionnée, douloureuse, chaude, volumineuse. L'état général de l'animal est généralement très affecté et on peut noter de la fièvre et un abattement profond. La sécrétion lactée est soit interrompue, soit très modifiée (aspect séreux, aqueux, hémorragique). Ces mammites sont caractérisées par une très grande rapidité d'apparition et d'évolution. Elles sont heureusement rares mais très souvent mortelles. Deux formes parmi ces mammites sont particulièrement caractéristiques : une mammite dite paraplégique et une mammite dite gangréneuse.

La mammite dite paraplégique se caractérise par le fait que, l'animal ne peut pas se relever. Elle est due, le plus souvent, à la présence et à la multiplication dans la mamelle, de bactéries telles que les coliformes. Elle est caractérisée par un syndrome général « en hypo ». Les symptômes locaux sont parfois extrêmement frustes et elle peut-être difficile à différencier d'une simple mammite survenant sur un animal en coma vitulaire par exemple.

La mammite gangréneuse est caractérisée par une nécrose rapide du quartier atteint, après une phase intense d'inflammation. Il se forme un sillon disjoncteur séparant les tissus vivants des tissus morts. Ceux-ci sont noirâtres et froids, la sécrétion est alors nauséabonde. Cette mammite est le plus souvent due à *Staphylococcus aureus* et parfois associée à certaines bactéries anaérobies du genre *Clostridium*.

### ❖ Mammites aiguës

Ce sont des inflammations violentes de la mamelle mais l'état général de l'animal est moins affecté. Les signes principaux sont visibles au niveau de la glande qui apparaît rouge, gonflée, douloureuse et chaude. La production laitière est modifiée en qualité et en quantité. Ces mammites évoluent moins rapidement que les précédentes, parfois pendant plusieurs semaines, mais peuvent, dans certains cas, conduire à la mort de l'animal (mammites à *Nocardia*). Elles peuvent survenir à tous les stades de la lactation ; toutes les bactéries peuvent provoquer ce type d'inflammation de la mamelle.

Une forme caractéristique de ce type de mammite est la mammite pyogène, due à la présence de plusieurs espèces bactériennes agissant ensemble, dont *Corynebacterium pyogenes*. Dans ce cas, la sécrétion présente un aspect crémeux, de couleur bleu-verdâtre et d'odeur nauséabonde. La mamelle atteinte est le siège d'une inflammation intense ; l'état général de l'animal peut être gravement affecté.

#### ❖ Mammites chroniques

Ce sont des inflammations modérées, mais persistantes, de la mamelle, évoluant lentement sur plusieurs mois, voire plusieurs années, parfois durant la vie entière de l'animal. Elles font suite à une mammite clinique ou apparaissent seules après une longue phase silencieuse. L'état général de l'animal n'est pas toujours affecté. Les signes locaux sont variables, correspondant à des zones de fibrose, sont perceptibles dans le parenchyme par palpation des quartiers après la traite. Cependant, le lait présente, de façon plus ou moins régulière, des grumeaux dans les premiers jets et petit à petit, la sécrétion diminue, le quartier s'indure et finit par se tarir complètement. On note souvent, au cours de l'évolution de ce type de mammite, l'apparition d'épisodes cliniques plus ou moins intenses. Cette évolution chronique est la forme la plus caractéristique des infections à staphylocoques et à streptocoques de façon générale.

### **2.1.6 Diagnostic**

Le diagnostic des mammites cliniques chez les petits ruminants, pour l'instant, est individuel par opposition à un diagnostic collectif qui peut se faire en cas de mammite subclinique.

#### 2.1.6.1 Diagnostic clinique

Il repose sur la mise en évidence des symptômes généraux, locaux ou fonctionnels décrits précédemment.

Les mammites suraiguës et aiguës sont facilement diagnostiquées à cause de leur évolution rapide qui se manifeste chez l'animal par un changement de comportement brusque. Les symptômes locaux sont mis en évidence par l'inspection et la palpation de la mamelle et les ganglions rétromammaires. Les modifications fonctionnelles

peuvent facilement être mises en évidence en examinant les premiers jets de lait dans un bol à fond noir en début de traite.

Les mammites chroniques sont caractérisées par une asymétrie des mamelles, une sclérose et des abcès et sont facilement diagnostiquées par une inspection-palpation de la mamelle.

La mise en évidence des différents types de symptômes ne permet d'établir qu'un diagnostic d'affection de l'organe. Pour établir un diagnostic précis des mammites cliniques, il faut identifier le germe responsable.

#### 2.1.6.2 Diagnostic étiologique

Il consiste à isoler la bactérie ou les bactéries responsables de la mammite. Mais compte tenu du coût relativement élevé des analyses bactériologiques, le recours à la bactériologie lors des mammites chez les petits ruminants est rare dans nos pays. Néanmoins, lors des épizooties ou enzooties, de mammites dues aux récurrences, certains éleveurs font un recours au laboratoire parce que les causes potentielles sont multiples et les conséquences non négligeables.

## 2.2 Conséquences des mammites cliniques

Il est établi, d'après les publications de **Bozhilov (1970)**, que, dans l'industrie de la production laitière, quelle que soit l'espèce concernée, les mammites constituent la pathologie la plus importante.

Lorsque des microbes attaquent une alvéole, il y a destruction de lactocytes et donc la sécrétion diminue (moins de lait, de caséines, de matière grasse). Par contre, à cause de l'inflammation, les vaisseaux sanguins deviennent plus perméables et le passage direct par filtration des protéines solubles augmente ainsi que celui du sel et des immunoglobulines. Ainsi, les mammites infectieuses, bactériennes ou virales, mycosiques se caractérisent par plusieurs modifications du lait.

### 2.2.1. Modifications du lait

- Les modifications d'aspect macroscopiques se caractérisent par le changement de la couleur blanche ou blanc nacré du lait. On observe des modifications légères (lait brunâtre) et des modifications graves (lait verdâtre et rougeâtre). Parfois, le lait devient purulent.

- Les autres changements sont de nature physicochimique, organoleptique, microbiologique et cellulaire. chez la brebis ou la chèvre atteinte, on constate des modifications de la composition du lait tel que rapporté par le **Tableau II**.

Normalement, le lait qui sort d'une mamelle saine ne contient pas de microbes mais contient des cellules : environ 35 % de cellules mammaires et 65 % de globules blancs. Le lait provenant d'une mamelle infectée a un nombre de globules blancs fortement augmenté et notamment des polynucléaires qui, peuvent voir leur taux atteindre 80 % des cellules du lait. Ces polynucléaires permettent de lutter contre l'agression microbienne.

**Tableau II** : Modifications de la composition du lait de chèvre en cas de mammite  
**Source** : Le Guillou (1989).

Composant	Concentration dans le Lait normal (g/l)	Lait mammitieux
Lactose	45	↓ ( chute)
Matière grasse	33	↓
Matière Azotée (TP + ANP)	28	±
Caséines	23,5	↓ baisse de la synthèse. Surtout la β
α s1	2,4%	
α s2	24%	
β	50%	
κ	20%	
Protéines solubles	6,3	→ (stable)
α-lactalbumines	1,4%	↓
β -lactoglobulines	15%	↑ (multiplié par 2)
Protéoses peptones		↑ (multiplié par 3 ou 4)
Sérumalbumines	0,12%	
Immunoglobulines	3,6%	
Azote non protéique	33,6%	Peu modifié
Urée	0,39	
Minéraux	18-p-Na	↑ (Hausse)
Matières salines Cl -Na		↑

Légende :

↑ = Une hausse

→ = Une constance

↓ = une diminution

- On peut aussi simultanément remarquer des modifications tissulaires de la glande. Ces modifications tissulaires pourront durer plus ou moins longtemps que les modifications du lait, en évoluant vers la guérison (rarement), l'abcédation ou la sclérose.

### **2.2.2. Conséquences médicales et prophylactiques**

Un animal souffrant de mammite clinique est caractérisé par une perte d'appétit, un abattement, un amaigrissement. La croissance de ses petits peut en pâtir s'il ne sont pas bien nourris. La mortalité est moyenne à faible et peut survenir si l'animal n'est pas traité le plus tôt possible. Elle peut également et c'est le cas le plus fréquemment rencontré, évoluer vers une chronicité accompagnée de la perte partielle ou entière de la mamelle.

La prophylaxie reste délicate et difficile à envisager à long terme puisque la vaccination contre les mammites gangréneuses par exemple n'élimine pas le germe mais aide seulement à inhiber sa multiplication. Les possibilités de contamination et de transmission demeurent intactes.

### **2.2.3. Conséquences hygiéniques**

Elles peuvent se situer à deux niveaux :

- Risques d'intoxication

La consommation du lait et/ou des produits dérivés du lait mammitieux tels que le lait frais, le fromage frais, peut entraîner, chez l'homme, une intoxication grave et même mortelle lorsque le lait contient des germes pathogènes (salmonelles, staphylocoques et coliformes). Les travaux de **Missohou et al. (2004)**, sur la production et la transformation du lait de chèvre dans la zone des Niayes au Sénégal, illustrent à quel point le lait et ses produits peuvent être contaminés par de tels germes. Les valeurs tolérées pour les coliformes (un coliforme/gramme de lait) et la flore totale ( $< 2.10^5$  germes /ml de lait) dans le lait frais sont largement inférieures aux valeurs obtenues sur le terrain. (**Tableau III**)

**Tableau III** : les qualités microbiologiques du lait de chèvre et du fromage dans les Niayes

MICROBES	Lait (ufc/ml)	Fromages (ufc/ml)
Flore totale	19,2 10 <sup>7</sup>	22,2 10 <sup>7</sup>
<i>Staphylococcus aureus</i>	4,9	0
Coliformes	32,2 10 <sup>4</sup>	296,3 10 <sup>4</sup>

**Source** : Missohou et al. (2004)

○ Risques de Zoonose

L'infection par des germes tels que les *Listeria*, les *Brucella* et les Mycobactéries responsables des zoonoses est moins fréquente que les intoxications. Ingerées, ces bactéries provoquent des maladies graves, respectivement la listériose, la brucellose et la tuberculose chez l'homme.

**2.2.4. Conséquences économiques**

Les mammites cliniques staphylococciques, colibacillaires, mycoplasmiques, virales à virus de l'arthrite encéphalite caprine occasionnent des pertes de production entière pour l'éleveur vu leur contagiosité et leur gravité. Par exemple, les mammites cliniques entraînent :

- Une baisse de la croissance du jeune parce que le lait est le seul aliment dont le jeune nouveau-né dépend pour sa croissance.
- Une augmentation du coût du traitement parce que c'est une maladie difficile à soigner et donc à éliminer une fois qu'elle s'introduit dans le troupeau et surtout si le traitement est mal conduit ou inadéquat.
- une baisse qualitative et quantitative de la production laitière. Selon **Baudry et al. (1997)**, les mammites cliniques peuvent entraîner une perte de production égale ou supérieure à 20p 100. Le lait modifié par les mammites lorsqu'il n'est pas purement altéré, est moins thermisable, moins fromageable par défaut de caséines.

- Le résultat pour le fromager sera une difficulté de caillage, un mauvais rendement à l'égouttage et enfin de compte un fromage difficile à conserver et de qualité gustative médiocre.

En effet, les conséquences de ces modifications de la composition du lait se manifestent sur le lait frais et les produits du lait comme le fromage et le beurre. Le lait présente une instabilité à la chaleur, une capacité de conservation diminuée et des défauts de goût, tandis que, le fromage manifeste un défaut de coagulation, des problèmes d'égouttage, des défauts de goût et naturellement une baisse du rendement. Le beurre quant à lui, a une durée de conservation réduite et des défauts de goût.

Au total, les conséquences des mammites se répercutent sur tous les acteurs de la filière laitière. Elles concernent l'éleveur qui perd ses meilleures productrices, le transformateur qui est obligé de mettre sur le marché des produits de qualité médiocre et le consommateur qui est exposé aux risques d'intoxication et de zoonose.

C'est pourquoi, la lutte contre les mammites cliniques fait l'objet du chapitre trois.

## CHAPITRE III : Lutte contre les mammites cliniques

La lutte contre les mammites n'est pas facile et dans ces circonstances vaut mieux suivre le vieux proverbe qui dit que "Mieux vaut prévenir que guérir".

### 3.1 Prophylaxie

#### 3.1.1 Prophylaxie Médicale

Elle n'a pas encore abouti à des résultats satisfaisants selon les avis de la communauté scientifique. Historiquement, elle repose sur l'utilisation d'autovaccins et de vaccins commerciaux dont l'efficacité n'a jamais été prouvée par des essais contrôlés. Néanmoins, de nombreux travaux sont actuellement menés visant à mettre au point des vaccins modernes plus efficaces. D'après les travaux de **Amorena et al. (1994)**, un vaccin espagnol a fait l'objet d'un essai terrain chez les petits ruminants comprenant deux injections dans le mois précédant et dans le mois suivant la mise bas. Les résultats obtenus montrèrent que la fréquence des mammites cliniques est plus faible dans le lot vacciné. Cependant, pour les mammites subcliniques, la prévalence des mammites entre le lot vacciné et le lot témoin ne fut pas significativement différente.

#### 3.1.2 Prophylaxie Sanitaire

Elle est de loin la méthode la plus sûre pour prévenir les mammites cliniques mais elle est difficile à suivre. Sachant qu'il y a deux origines principales des germes responsables de mammites cliniques ; une intrinsèque (la mamelle) et l'autre extrinsèque (l'environnement). Par conséquent, la lutte se base sur une action sur ces deux sources.

✓ La première mesure préventive à adopter est d'empêcher l'introduction de la maladie dans le troupeau. A cette fin, il faut axer sa lutte sur les points suivants :

- D'abord, mener une action contre les sources d'origine environnementale en se conformant aux recommandations relatives à la conception et à l'entretien du bâtiment. Lutter contre les infections cutanées des trayons. Selon **Bergonier et al. (1997)**, le premier objectif doit être d'éviter l'apparition de lésions du tégument de toutes origines : bactérienne, virale ou traumatique. La seconde action consiste à lutter

contre la contamination secondaire de ces lésions par des bactéries en faisant une antiseptie régulière des trayons.

- Veiller à ne pas faciliter les mécanismes de transmission des mammites. Ceci consiste à prendre certaines mesures avant, pendant et après la traite. Entre autres, il faut essayer d'installer avant la traite un ordre de traite : traire les femelles primipares avant les multipares ; traire les femelles infectées avec un matériel différent, réservé uniquement pour elles. En cas de traite manuelle, s'assurer que la main du trayeur est lavée. Veiller à proscrire la pratique qui consiste à cracher dans la main ou à utiliser les premières gouttes de lait pour lubrifier le mamelon. Pendant la traite, s'assurer qu'il n'y a pas surtraite ou soustraite et après la traite une antiseptie des trayons est préconisée. **Nyaga et al. (1982) ; Seydi et Ndiaye (1993)** affirment, d'après leurs études sur le lait de vache au Sénégal, que le niveau de contamination élevé serait dû à un manque d'hygiène pendant la traite. Il s'avère, d'après les travaux de **Contreras et al. (2003)** effectués sur les mammites de la chèvre, que si toutes ces mesures préventives citées plus haut sont appliquées, on constate une meilleure efficacité dans le contrôle des mammites cliniques chez la chèvre. En effet, selon ces auteurs, une bonne stratégie de traite diminue la prévalence des mammites cliniques d'environ 1p 100.

✓ Mais si la maladie parvient tout de même à s'introduire dans le troupeau il faut :

- Eliminer les infections intramammaires. Par exemple lors des cas de mammites sporadiques, la première chose à faire est de séparer les malades des animaux sains. Les cas sévères doivent faire l'objet d'une réforme immédiate ou au moins d'un arrêt de traite.

- Les femelles en lactation atteintes de mammites subaiguës peuvent être traitées et réformées plus tard si la guérison n'est que partielle. Le tarissement est la période indiquée pour éliminer les mammites chroniques (**Bergonier et al., 1997**). Ensuite, il faudra réformer, avant le début de la prochaine lactation, tous les animaux qui présentent à nouveau des symptômes chroniques.

En résumé, toutes les actions de prévention doivent être associées à des mesures thérapeutiques.

## 3.2 Traitement

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

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

### 3.2.1 Antibiothérapie

La règle d'or en antibiothérapie est de frapper vite, fort et longtemps dans le souci d'anéantir les germes et d'éviter une antibiorésistance. Pour prétendre à réussir cela, il faut, dans un premier temps, connaître les antibiotiques auxquels les bactéries responsables des mammites sont les plus sensibles. Ensuite, il faut déterminer quel est le degré de sensibilité de chaque bactérie aux différents antibiotiques. Ainsi, un traitement efficace des mammites cliniques requiert la mise en oeuvre d'un antibiogramme qui consiste en une étude *in vitro* de la sensibilité d'un germe à différents antibiotiques. La réalisation de l'antibiogramme s'avère de plus en plus nécessaire vu l'évolution vers la résistance de certaines bactéries. Le résultat de l'antibiogramme permet de guider le traitement de l'infection provoquée par cette bactérie. On choisit parmi la liste étudiée, les antibiotiques les plus efficaces, lesquels peuvent être administrés de deux façons : la voie intramammaire et la voie parentérale.

#### 3.2.1.1 Traitement par voie Intramammaire

Selon **Bergonier et al. (1997)**, en l'absence d'essai contrôlé, il n'est pas possible de présenter des résultats de guérison clinique ou bactériologique chez la brebis et la chèvre. Des observations cliniques ou bactériologiques font état de « récupération », sans que les critères d'appréciation soient toujours clairement définis. Sur le terrain, particulièrement au Sénégal, ce type de traitement n'est pas fréquemment utilisé pour des raisons économiques et pratiques.

Rappelons la nécessité de respecter une hygiène très stricte lors de la mise en oeuvre des traitements intramammaires : traite complète du quartier atteint, désinfection

soignée de l'extrémité du trayon, injection atraumatique du contenu d'une seringue par quartier, antiseptie finale du trayon par trempage ou pulvérisation.

### 3.2.1.2 Traitement par voie générale ou parentérale

Plusieurs études de pharmacocinétique ont été conduites permettant de proposer des protocoles thérapeutiques dont l'efficacité reste à confirmer d'après les travaux de **Ziv et Soback (1989)**. L'administration de fortes doses de Pénicilline (**Roguinsky, 1968**) ou de Spiramycine (**Ziv, 1974**) reste parmi les traitements les plus classiquement réalisés en pratique. Selon les travaux de **Bergonier et al. (1997)**, les Béta-lactamines et les Macrolides sont largement utilisés en France. Au Sénégal, on connaît durant ces dernières années une large utilisation des Tétracyclines et des Béta-lactamines lors de traitement des mammites.

Malheureusement, pour l'instant dans la pratique, l'objectif est, en cas de mammites aiguës ou suraiguës, d'éviter la mort de l'animal et de permettre la réforme dans de bonnes conditions. Dans les cas de mammites subaiguës, on peut parfois obtenir une récupération fonctionnelle mais le plus souvent la réforme doit être envisagée en fin de lactation.

### 3.2.2 Autres thérapies complémentaires

Les traitements d'antibiotiques peuvent être complétés par des traites répétées, par l'administration d'anti-inflammatoires, d'ocytocine et la réalisation de perfusions dans les cas les plus graves (**Smith et Roguinsky, 1977 et East et Birnie, 1983**).

De façon succincte, dans cette première partie nous avons défini et montré les signes associés aux mammites cliniques. Ensuite, nous nous sommes penchés sur les agents responsables de ces mammites. Les mammites cliniques étant difficiles à prévenir, le meilleur moyen pour les combattre est l'utilisation de l'antibiothérapie en se basant sur le résultat de l'antibiogramme. Dans la deuxième partie, nous tenterons d'établir la situation des mammites cliniques dans la zone urbaine et périurbaine de Dakar.

Deuxième partie

# ETUDE EXPERIMENTALE

## CHAPITRE I : La zone d'étude

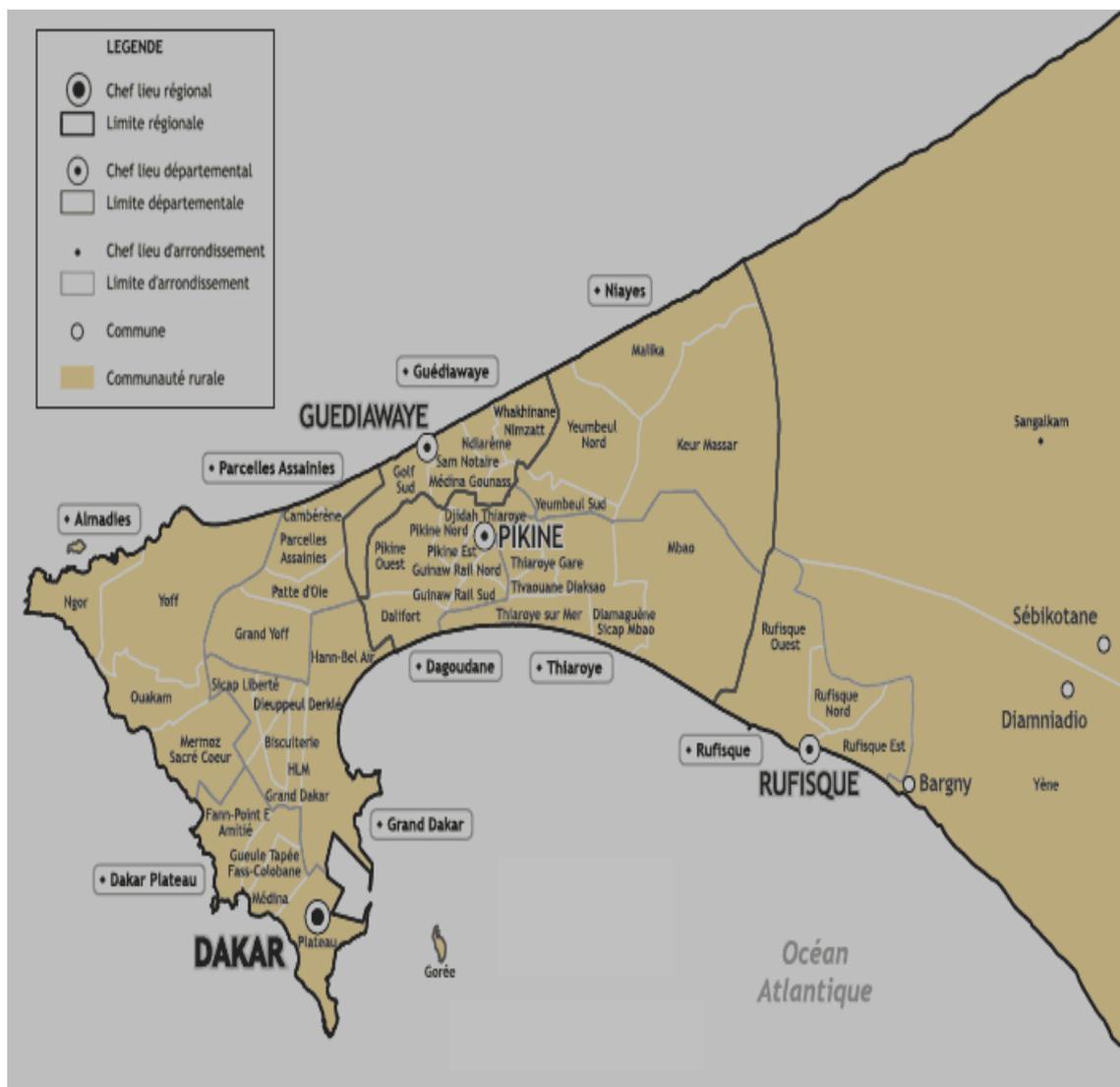
### 1.1. Présentation de la zone et les sites de l'étude

Cette étude s'est déroulée au Sénégal, un pays en Afrique de l'Ouest dont l'un des charmes est qu'il est longé à l'ouest par une belle vitrine maritime longue de 700 km. Avec une superficie de 196 722 km<sup>2</sup>, il est limité au nord par la République islamique de Mauritanie, à l'est par la République du Mali, au sud par la République de la Guinée et la Guinée Bissau, à l'ouest par la Gambie et par l'Océan Atlantique.

C'est un Pays plat aux sols sablonneux ne dépassant pas 130 m d'altitude sauf à la frontière sud-est vers la Guinée. Il est traversé par Trois fleuves de l'est à l'ouest : le fleuve Sénégal (1700 km) au nord, le fleuve Gambie (750 km) et le fleuve la Casamance (300 km) au sud. Il a trois types de végétation : forêt au sud, savane au centre et steppe au nord.

Sur le plan climatique, c'est un pays à Climat tropical sec caractérisé par deux saisons ; une saison sèche longue de novembre à juin et une saison des pluies encore appelée « hivernage » plus courte de juillet à octobre avec une pluviométrie annuelle généralement faible sur l'ensemble du territoire. En somme, Le Sénégal connaît un climat chaud et sec même si par endroits ce stress est atténué par les 700 km qui constituent sa façade maritime et son avancée vers l'océan Atlantique.

L'étude s'est déroulée dans la zone urbaine et périurbaine de Dakar. Dakar est une ville urbaine située au sud du pays dont la population aujourd'hui est estimée à environ deux millions de personnes. Ville côtière, elle bénéficie d'un climat relativement froid par rapport à l'ensemble des villes du Sud. Pôle économique majeur, elle connaît depuis quelques années l'installation d'un élevage de type intensif et semi-intensif. Nous avons choisi les sites d'étude en tenant compte du nombre de petits ruminants qu'ils drainaient, mais en veillant à respecter une certaine répartition égale des sites sur l'ensemble de la zone d'étude. Dans chaque site, nous avons travaillé en étroite collaboration avec des vétérinaires exerçant dans des cliniques vétérinaires. Ainsi, les sites suivants ont été choisis : Gueule tapée, Fann, Hann, Foirail abattoir, Sicap Mbao, Keur Massar, Pikine (**Figure 2**).



**Figure 2: Carte de la Région de Dakar au Sénégal**

Source : [www.au-senegal.com](http://www.au-senegal.com)

En outre, quelques cas de mammites cliniques en dehors de la zone d'étude ont été inclus dans cette étude. Ainsi, quelques prélèvements ont été réalisés dans le village de Keur Moussa qui est situé dans la région de Thiès. Sur le terrain, l'étude s'est déroulée sur une période allant de Décembre 2006 à mai 2007 et elle s'est poursuivie au laboratoire jusqu'au mois de septembre 2007.

## 1.2. Systèmes d'exploitation et productions

### 1.2.1. Systèmes d'exploitation

Au Sénégal en général on connaît deux grands systèmes d'exploitation des petits ruminants : le système pastoral et le système agropastoral.

- Le système pastoral

C'est un système qui est appliqué dans les zones sahéliennes où la saison sèche est de loin la plus longue et peut s'étendre sur onze mois de l'année. Il est basé sur la conduite quotidienne du troupeau au pâturage. L'épuisement des aires de pâture vers la fin de la longue saison sèche pousse les éleveurs à pratiquer une complémentation à base d'arbustes et arbres émondés, de gousses d'acacia et de paille de brousse (**Diouf, 2004**). Cette complémentation n'étant pas suffisante, très souvent les animaux expriment une conformation peu satisfaisante. Ce système est caractérisé par son manque en eau. Par conséquent, les animaux dépendent des sources d'eau temporaires (au début de la saison sèche provenant des pluies) et des sources d'eau permanentes (mares, puits et forages) qui sont moins abondantes et s'assèchent avec la longue saison sèche. On comprend aisément que l'abreuvement et l'aliment constituent un handicap énorme à l'élevage des petits ruminants dans ces zones sahéliennes. Les animaux sont obligés de se déplacer sur de longues distances en quête de nourriture et d'eau. Ces animaux vivent dans des enclos ou des concessions ouverts.

- Le système agropastoral

Ce système est mis en exergue dans les climats soudanien et soudano-guinéen. De Novembre à juin (la saison sèche), les animaux sont laissés en divagation libre et exploitent les parcours naturels et les résidus de culture. On rencontre une complémentation à base de fanes d'arachides et de restes de cuisine mais en de très petites quantités. Pendant la saison de pluies, selon **Diouf (2004)** pour éviter des dégâts aux cultures, les animaux sont gardés au piquet sur les parcours naturels au bord des routes. Les animaux sont abreuvés deux à trois fois par jour. Système non migratoire, les animaux sont abrités dans des cases ou des abris le plus souvent couverts contrairement aux enclos ouverts dans le système pastoral.

Outre ces deux grands systèmes d'exploitation, il existe dans les grandes villes du Sénégal comme Dakar un autre système qui s'applique surtout aux moutons et qui peut être décrit comme sédentaire. Il ne dépend pas directement de la saison de l'année. Dans ce système, tous les besoins de l'animal lui sont apportés mais on ne peut pas parler d'un système industriel car les animaux sont logés dans des enclos ne respectant pas les normes du bâtiment d'élevage et les animaux habitent avec les hommes car ils sont logés sur la terrasse, au garage ou dans une chambre dans la

concession familiale. L'alimentation est composée de paille d'arachide, de tourteau de coton et de reste de cuisine. Dans ce système on remarque qu'il y a rarement manque d'eau et que les animaux meurent le plus souvent d'indigestion que de famine.

### 1.2.2. Productions

Essentiellement de races mixtes, les petits ruminants au Sénégal ont toujours été principalement élevés pour leur viande. Il faut souligner qu'avec une population largement musulmane, la viande de mouton est très appréciée. Elle est consommée à l'occasion des fêtes religieuses annuelles comme la tabaski mais aussi au quotidien et cela se voit à travers la multitude des maisons de rôti de viande appelées communément 'dibiteries' dénombrées sur l'ensemble du triangle national. A côté de cette importante production de viande s'installe peu à peu une filière de production laitière. Elle est encore très faible dans chacun des systèmes d'exploitation et il lui reste encore beaucoup de chemin à parcourir pour atteindre le niveau de production en Europe par exemple d'autant plus qu'au Sénégal le lait de brebis (cheptel plus important que celui des chèvres) n'est pas consommé par les hommes et n'est réservé qu'à l'alimentation de l'agneau nouveau-né. Contrairement au lait de la brebis, celui de la chèvre est autoconsommé par la population et aussi utilisé dans la fabrication traditionnelle et moderne du fromage de chèvre (**Missouhou et al., 2004**). La production laitière varie de saison en saison. La production la plus élevée est observée pendant la saison de pluies où l'aliment et l'eau abondent. Elle est en moyenne de 0,2-0,3 l/f/j (litre/ femelle/jour). Pendant la période de soudure c'est-à-dire la saison sèche, la production chute de manière drastique et elle devient difficile à estimer par animal. En ce moment cinq femelles produisent au maximum 0,5 l/j.

## **Chapitre II : Matériel et méthodes**

### **2.1. Matériel**

#### **2.1.1 Sur le terrain**

##### 2.1.1.1 Animaux

Ce travail a porté sur deux espèces de petits ruminants : les caprins et les ovins.

- Les Caprins :

Les races rencontrées étaient la chèvre du sahel et la chèvre naine ou Djallonké.

- Les Ovins :

L'étude s'est focalisée sur les races Touabire, Djallonké et Ladum.

##### 2.1.1.2. Fiches d'enquête

Elles ont été utilisées pour le recueil des informations. Après l'élaboration des fiches d'enquête, elles ont été distribuées à des vétérinaires exerçant dans les cliniques vétérinaires sur les sites que nous avons choisis.

##### 2.1.1.3. Matériel de prélèvement

Pour la prise des prélèvements nous avons eu besoin des tubes à essai, du coton, de l'eau de javel diluée. Les prélèvements recueillis ont été transportés au laboratoire dans une glacière contenant des cryo conservateurs (ice pack).

#### **2.1.2. Au laboratoire**

Toutes les analyses bactériologiques ont été effectuées du mois de Février à Octobre 2007 au laboratoire de bactériologie de l'Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires (EISMV) de Dakar. Le matériel usité est constitué du matériel classique d'un laboratoire de bactériologie à savoir :

- la verrerie : Béchers, éprouvettes, fioles coniques, tubes à essai, tubes à hémolyse, burettes, pipettes pasteur, boîtes de pétri.

- Les milieux de culture pour isolement et identification : gélose trypto-caséine soja en culot et inclinée, gélose enrichie au sang, milieu Chapman-mannitol, gélose à l'ADN, bouillon cœur-cervelle, gélose Mueller Hinton, Galeries API des laboratoires Biomérieux.

- Autres matériels : seringues, coton, billes en verre pour défibriner le sang frais, portoirs, anse de platine, autoclave, bain marie, four pasteur, incubateur, bec bunsen, balance, spatule, une casserole, un réchaud à gaz, un agitateur.
- Réactifs : plasma de lapin, disque à oxydase, eau distillée, le kit de la coloration de Gram, eau oxygénée.

## **2.2 Méthodes**

### **2.2.1. Sur le terrain**

La méthode d'étude adoptée sur le terrain comprenait deux volets :

#### **2.2.1.1. Les Enquêtes**

Les enquêtes ont été réalisées à travers la distribution de fiches d'enquête (**Annexe I**) aux vétérinaires praticiens dans les cliniques se trouvant sur les sites de l'étude.

Le questionnaire était constitué de cinq parties.

- la première partie intéressait l'identification du site de l'enquête qui pouvait être la clinique, le foirail ou le village. Le but était d'obtenir une adresse sûre et permanente au cas où il fallait faire un suivi des animaux malades dans l'immédiat ou pour une poursuite de l'étude.
- La seconde partie concernait le recueil des commémoratifs. L'objectif visé était de réaliser une description morphologique et clinique adéquate de l'animal consulté. En d'autres termes, ressortir l'aspect clinique des mammites.
- Dans la troisième partie, il s'agissait de décrire le lait prélevé ; sa texture, sa couleur, sa consistance, son odeur et toutes autres anomalies constatées.
- La dernière partie tenait compte du traitement envisagé par le clinicien. Il fallait citer le traitement spécifique administré et des traitements complémentaires dans le cas échéant.

Le remplissage des formulaires est accompagné de la prise des échantillons.

En plus des questionnaires, nos enquêtes se sont effectuées par des descentes programmées au niveau des foirails, des élevages et des villages localisées sur les sites de l'étude.

### 2.2.1.2. Examen clinique

Il s'est déroulé en deux étapes.

#### ✓ Examen général

Cette étape consistait à décrire l'aspect externe de l'animal c'est-à-dire sa robe, son état d'embonpoint, son allure et son attitude. Elle consistait aussi, à décrire l'état des muqueuses oculaire, buccale et nasale. Enfin nous avons pris la température interne de l'animal.

#### ✓ Examen local

L'inspection et la palpation de la mamelle nous a permis de décrire l'état d'inflammation de la mamelle (chaleur, rougeur, œdème, douleur). En inspectant la mamelle nous recherchions également, la présence des plaies, des tiques. C'est à travers la palpation, que nous avons décelé la présence des indurations dans la mamelle.

### 2.2.1.3. Prélèvements du lait

Avant de faire le prélèvement, nous avons respecté certaines conditions d'asepsie pour éviter que le lait soit contaminé par des germes provenant de la peau de la mamelle ou de l'environnement. Pour réussir un prélèvement de bonne qualité, nous avons désinfecté les mains de l'opérateur et à l'aide de coton trempé dans de l'alcool éthylique ou de l'eau de javel diluée, nettoyé le mamelon de chaque glande mammaire. Les premiers jets de lait étaient observés et jetés afin de nettoyer le canal galactophore de tous les débris qui auraient pu rentrer dans le pis par voie ascendante. Enfin, nous avons veillé à ce que l'ouverture des tubes à essai stérilisés au préalable ne touche pas le bout du pis au moment de prélever le lait. Nous avons également étiqueté chaque tube à essai avec des étiquettes portant les abréviations du nom de l'espèce animale, de sa race, de son sexe. Les abréviations du nom du site, du nom du vétérinaire sur le site et de la glande mammaire atteinte figuraient également sur les étiquettes. Ainsi, le prélèvement était constitué du lait de chèvre ou de brebis, recueilli de chaque quartier mammaire. On obtenait donc de chaque animal manifestant les signes cliniques d'une mammite, deux prélèvements. Les prélèvements ont été par la suite placés dans une glacière contenant des cryo conservateurs et acheminés sous une chaîne de froid au laboratoire de bactériologie de L'Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine

Vétérinaires (E.I.S.M.V). La conservation au laboratoire, s'est faite dans un congélateur à -20°C.

## 2.2.2. Au Laboratoire

Le but était de pouvoir cultiver, isoler puis identifier les bactéries et enfin déterminer leur antibiosensibilité. Pour ce faire, nous avons suivi une démarche de travail logique et cohérente.

### 2.2.2.1. Préparation des milieux de culture

Nous avons eu à préparer les milieux de culture pour faire l'isolement, l'identification et l'antibiogramme. De tous les milieux préparés, nous ne parlerons que de ceux utilisés fréquemment dans nos recherches.

#### 2.2.2.1.1. Milieux d'isolement

##### ❖ Gélose Trypto-caséine Soja

C'est un milieu riche en nutriments qui permet l'isolement des germes exigeants sans interférer avec leur réaction d'hémolyse. Pour préparer ce milieu, il suffit de dissoudre 40g de la poudre de gélose trypto-caséine soja dans un litre d'eau distillée et faire chauffer ce mélange jusqu'à ébullition. Ensuite, couler la solution dans des tubes et stériliser à 120°C à l'autoclave pendant 30 minutes.

##### ❖ Gélose enrichie au sang.

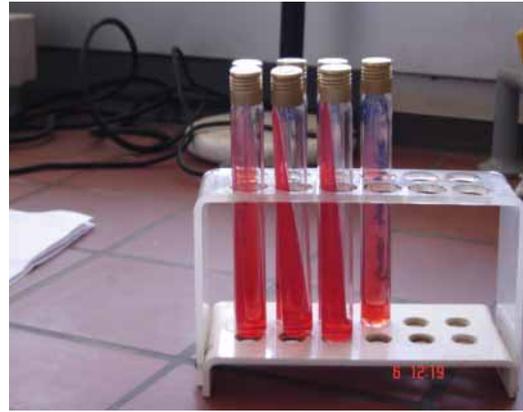
C'est de la gélose trypto-caséine soja enrichie au sang de mouton. La procédure de sa préparation est identique à celle décrite auparavant à l'exception qu'à 20 ml du milieu précédemment obtenu, on y ajoute 2 ml (10%) du sang frais. Ainsi, en plus de permettre la croissance des bactéries exigeantes, ce milieu est utilisé pour révéler leur pouvoir hémolytique qui constitue un caractère de pathogénicité.

##### ❖ Gélose nutritive

Ce milieu est utilisé dans la culture des souches pures. Elle peut être répartie dans des boîtes de pétri (**figure 3**) ou dans des tubes.



**Figure 3** : Gélose nutritive dans les boîtes de Pétri : milieu de culture des souches  
**Source : Vibran, 2007**



**Figure 4** : Milieu Chapman-mannitol : milieu d'identification dans des tubes à essais  
**Source : Vibran, 2007**

#### 2.2.2.1.2. Milieux d'identification

##### ❖ Milieu Chapman-mannitol

Le milieu Chapman-mannitol est un milieu sélectif pour la culture des staphylocoques, mais exceptionnellement certains germes peuvent y croître. C'est pourquoi, il faut toujours confirmer la mise en évidence des staphylocoques par un examen microscopique ( **Figure 4**).

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

##### ❖ Gélose à l'ADN

C'est une gélose à ADN, qui est utilisée pour déterminer la présence d'une activité nucléase chez un micro-organisme. On utilise ce milieu pour identifier l'expression d'une DNase thermorésistante (ou thermonucléase) caractéristique des souches de Staphylocoques notamment *S. aureus*.

#### 2.2.2.1.3. Milieu pour antibiogramme

##### ❖ Gélose Mueller Hinton

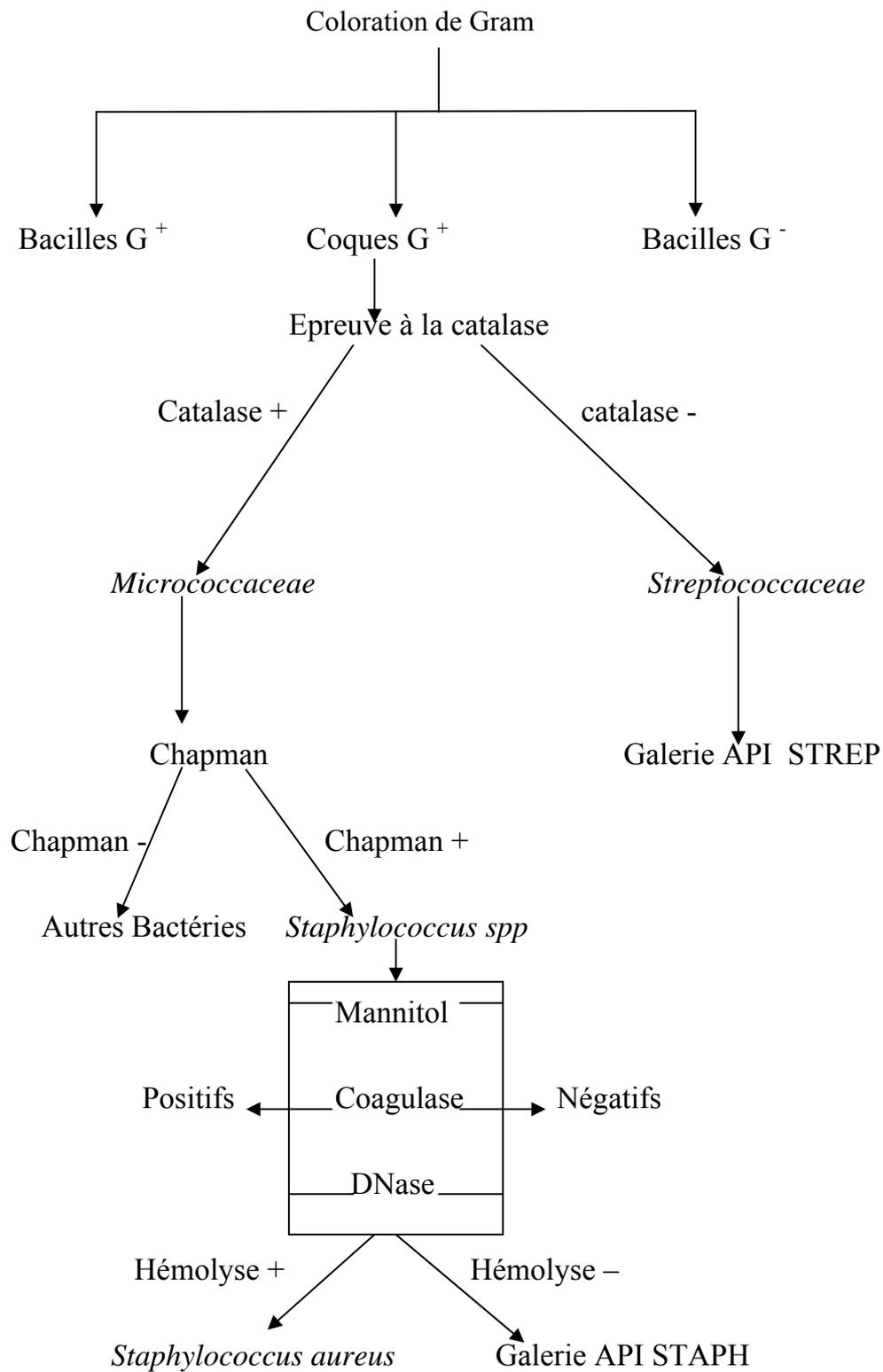
C'est un milieu standard pour antibiogramme. Il est couramment utilisé pour la détermination de la sensibilité des bactéries aux antibiotiques. La préparation de ce milieu suit le même principe que les précédents, à l'exception qu'on pèse 39 grammes de la poudre.

#### 2.2.2.2. Isolement

L'isolement a été réalisé par ensemencement du lait décongelé sur gélose au sang de mouton. Chaque prélèvement a été ensemencé sur deux boîtes de pétri. Ensuite, les deux boîtes ont été incubées pendant 24 à 48 heures à 37°C, l'une dans une atmosphère oxygénée et l'autre dans une atmosphère anaérobie. Cette gélose enrichie au sang, apporte des nutriments et des facteurs de croissance aux germes dans le lait et l'incubation des boîtes de pétri dans un milieu aérobie et anaérobie offre un maximum de chance à toutes les bactéries présentes dans le prélèvement de pousser. Il arrive que dans certaines boîtes il n'y ait pas de croissance à l'issue de l'incubation de 24 heures, d'où la nécessité d'incubation les tubes contenant le lait. Cette incubation, contribue à l'enrichissement des prélèvements pauvres en germes. Ainsi, après 24 heures d'incubation, les boîtes dans lesquelles les bactéries n'ont pas poussé sont identifiées et les laits correspondant aux mentions de ces boîtes sont réensemencés. Ce n'est qu'à l'issue de ce deuxième ensemencement que, le prélèvement est déclaré négatif en l'absence de colonie dans la boîte de pétri.

#### 2.2.2.3. Purification et Identification

A partir des bactéries isolées on réalise des cultures pures. Une série d'opération, nous ont permis d'aboutir à l'identification des souches purifiées. L'identification est d'abord générale, puis au fur et à mesure, elle devient plus spécifique. La caractérisation macroscopique, qui constitue la toute première étape de l'identification permet de déterminer la forme des colonies et le pouvoir hémolytique de la bactérie. L'étape suivante consiste à faire une coloration de Gram qui nous permet de différencier au microscope les coques et les bacilles. A titre d'exemple, la **Figure 5** présente les étapes suivies pour l'identification des coques à Gram positif.



**Figure 5** : Schéma d'identification des Coques à Gram positif isolés

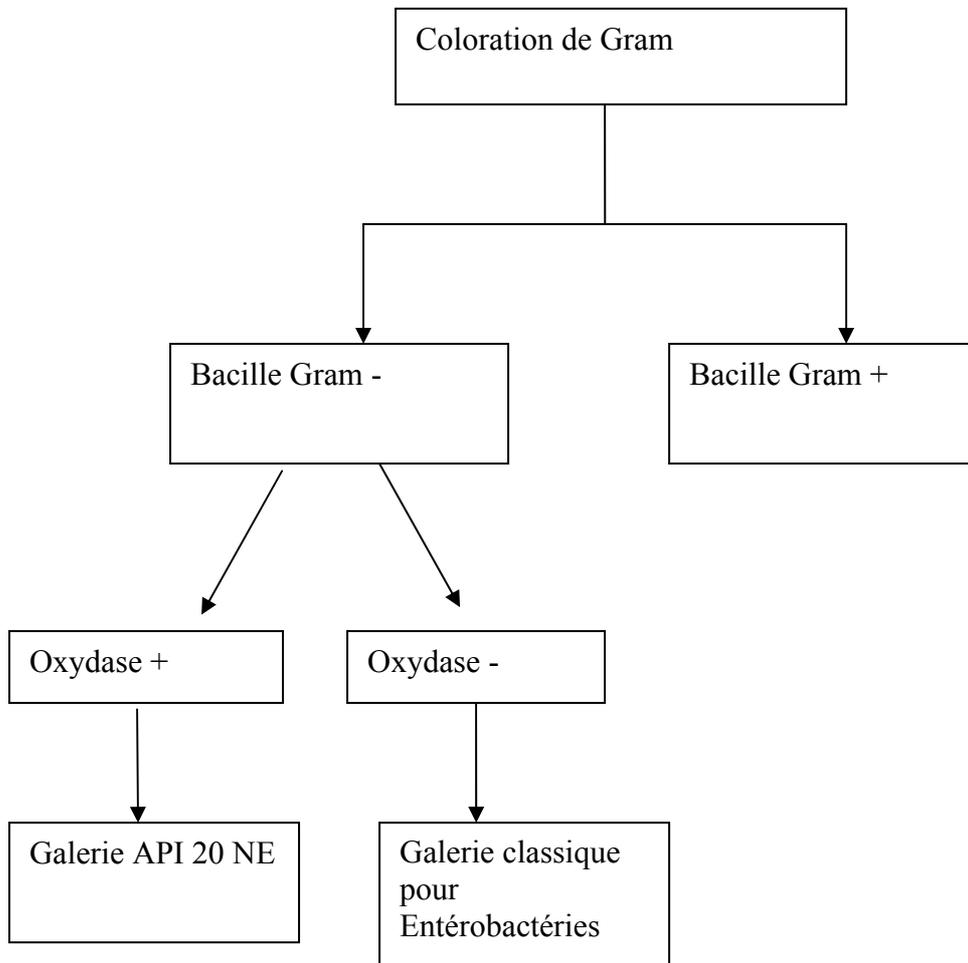
- La coloration de Gram est une technique de base en bactériologie qui consiste à inonder la bactérie avec deux solutions colorantes : le violet de gentiane, le lugol (agent de mordantage) et la fuschine. Elle permet à l'aide du microscope optique de distinguer les bactéries à Gram positif (coloration violette) des bactéries à Gram négatif (coloration rose).

- Le test à la catalase est un test enzymatique dont l'objectif est de séparer les coques appartenant à deux familles différentes : les *Streptococcaceae* et les *Micrococcaceae*. Les *Micrococcaceae* sont catalase positive.

- L'épreuve de la coagulase est un test enzymatique qui fait partie d'une série de tests qui permettent d'identifier les bactéries qui produisent la coagulase tel que *Staphylococcus aureus*. La coagulase existe sous deux formes, une forme libre et une forme liée. Ces formes ont des propriétés différentes et sont identifiées différemment. La coagulase liée est identifiée par un test sur lame tandis que la coagulase libre est identifiée par un test dans un tube. Le test effectué dans notre étude est celui qui permettait de détecter uniquement la coagulase libre.

Au total, lorsque la fermentation du mannitol, le test à la coagulase, le test à la DNase et l'hémolyse déterminée au préalable sont positifs, la bactérie est identifiée comme un *Staphylococcus aureus*. Si parmi ces quatre épreuves, une est négative (par exemple coagulase -), l'identification de la bactérie est poursuivie sur galerie API STAPH.

Pour l'identification des bacilles à Gram négatif, le test présomptif est celui de l'oxydase. Il permet de mettre en évidence la phénylène diamine oxydase, une enzyme sécrétée par certaines bactéries Gram négatifs qui est capable d'oxyder un réactif appelé le N diméthyl paraphénylène diamine. Ce réactif est incolore et en présence de l'enzyme, il libère un composé rose-rouge, noircissant à l'air donnant ainsi une coloration violette. Les bacilles fermentaires oxydase négatifs sont présumés Entérobactéries et les oxydase positifs sont considérés non Entérobactéries (NE). La galerie classique ou mini galerie a été utilisée pour identifier les bacilles Gram négatifs, oxydase négative présumés Entérobactéries. Pour rechercher les bacilles Gram négatif non Entérobactéries nous avons utilisé la galerie API 20 NE. **(Figure 6)**



**Figure 6** : Schéma d'identification des bacilles à Gram Négatif isolés

#### 2.2.2.4. Antibiogramme

C'est le résultat de l'étude *in vitro* de la sensibilité d'une bactérie à différents antibiotiques. L'antibiogramme est indiqué dans deux circonstances :

- Avant l'utilisation pratique d'un nouvel antibiotique. Dans ce cas, il permet de préciser le spectre d'activité de l'antibiotique c'est-à-dire les bactéries qui lui sont sensibles. Il permet également de déterminer l'intensité de l'action : inhibition de la multiplication (bactériostase) ou destruction (bactéricidie), de l'antibiotique sur les diverses catégories de bactéries sensibles.

- Bien réalisé, il permet de guider la thérapeutique de l'infection. Pour un traitement que l'on veut efficace, il est nécessaire de savoir à quels antibiotiques, la souche bactérienne responsable de la pathologie et isolée, se révèle sensible.

En définitive, l'antibiogramme permet d'éviter les risques d'antibiorésistance qui sont le fruit d'une utilisation abusive et inappropriée des antibiotiques.

Cette étude de l'antibiosensibilité qui a porté sur dix antibiotiques (**Tableau IV**) parmi lesquels ceux utilisés le plus couramment par les vétérinaires cliniciens à Dakar dans le traitement des mammites, a été réalisée par la méthode de diffusion sur milieu gélosé. Il s'agit de déposer des disques d'antibiotique sur une gélose Mueller Hinton précédemmentensemencée par inondation avec une suspension de la bactérie à étudier. Il s'établit dans la gélose un gradient de concentration d'antibiotique autour de chaque disque. Après 24 heures d'incubation, un halo clair d'inhibition, dont le diamètre sera mesuré, est créé autour de chaque disque d'antibiotique. Une comparaison des différents diamètres obtenus aux diamètres critiques publiés par des organisations reconnues tel que le comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (CASFM) permet de répondre qualitativement si la souche bactérienne étudiée peut être classée comme sensible (S) ou résistante (R) à l'antibiotique présent sur chaque disque (**Annexe II**).

**Tableau IV:** Liste des antibiotiques et leurs charges respectives

<b>Antibiotiques</b>	<b>Code</b>	<b>Charge du disque</b>
<b>β- LACTAMINES</b>		
Ampicilline	AM	10µg
Pénicilline G	P	6µg
Amoxicilline	AMX	25µg
<b>AMINOSIDES</b>		
Gentamicine	GM	10UI
<b>TETRACYCLINES</b>		
Doxycycline	DO	30UI
Tétracycline	TE	30UI
<b>FLUOROQUINOLONES</b>		
Norfloxacin	NOR	5µg
<b>SULFAMIDE-TRIMETHOPRIMES</b>		
Triméthoprim+sulfaméthoxazole	SXT	23,75/1,25µg
<b>POLYPEPTIDES</b>		
Colistine	CS	50µg
<b>MACROLIDES</b>		
Erythromycine	E	15UI

### 2.2.3 Analyses des données

Le traitement et l'analyse des données ont été réalisés avec Excel 2003. Ce logiciel nous a permis de dessiner les figures représentant les fréquences de différentes variables. Nous aurions voulu comparer les résultats entre les deux espèces à l'aide d'un logiciel de statistique, mais le déséquilibre du nombre de prélèvements entre ces espèces ne nous permettait pas de poursuivre les analyses statistiques.

## CHAPITRE III : Résultats et Discussion

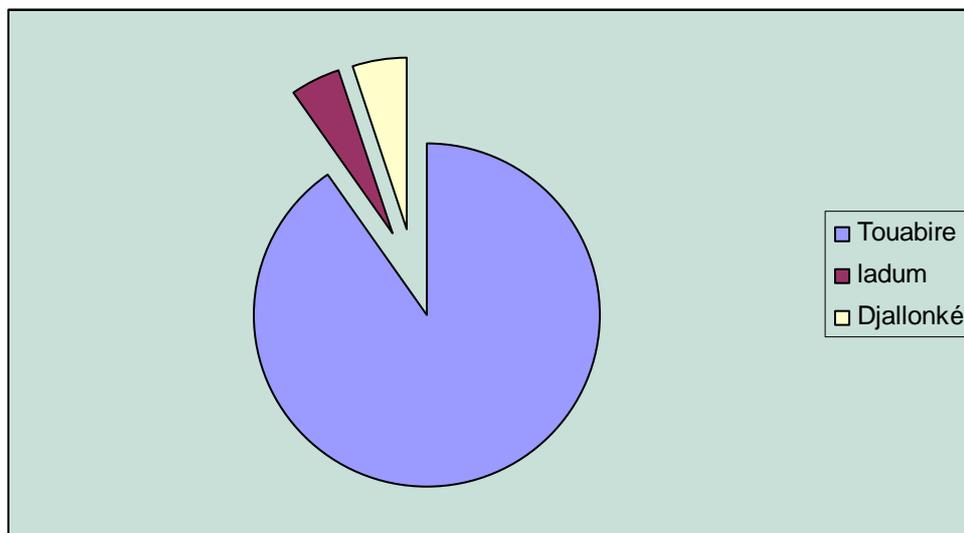
### 3.1. Résultats

#### 3.1.1. Sur le terrain

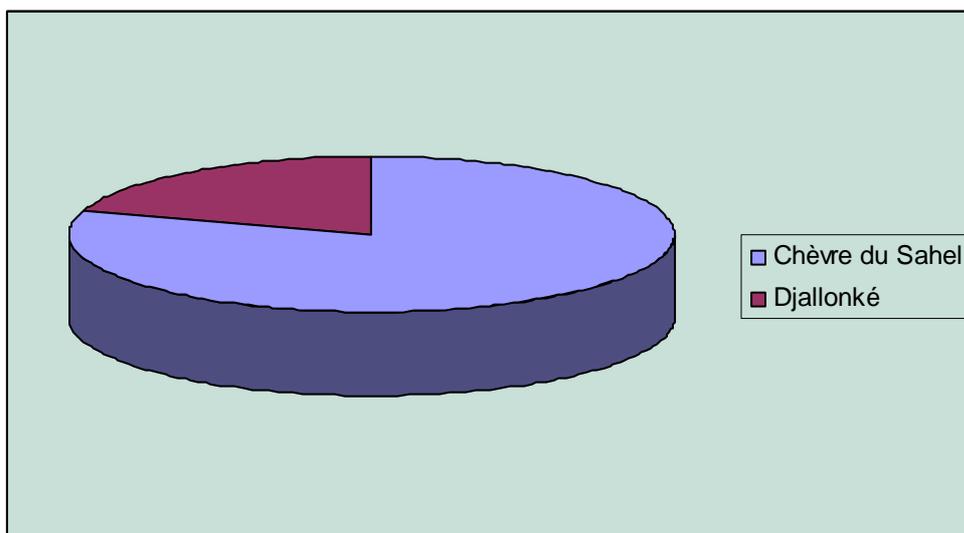
Les résultats obtenus sur le terrain sont tirés des fiches d'enquêtes et des observations réalisées sur les animaux.

##### 3.1.1.1. Caractérisation de l'échantillon

Nous avons pu identifier grâce aux signes cliniques, 61 petits ruminants atteints de mammites cliniques. Sur les animaux enquêtés quarante et un étaient des brebis (67,21%) et vingt (32,79%) étaient des chèvres. Parmi ces quarante et une brebis on comptait trente sept de race Touabire, deux Ladum et deux Djallonké. Sur les vingt chèvres nous avons seize chèvres de la race Chèvre du sahel et quatre chèvres Djallonké ou naine (**Figure 7 et 8**).



**Figure 7** : Races des brebis et leurs proportions



**Figure 8** : Races des chèvres et leurs proportions

Sur les 61 animaux, nous avons réussi à procéder à la prise d'un prélèvement par glande mammaire chez 42 animaux et chez 19 animaux nous avons fait des prélèvements uniquement sur le quartier visiblement le plus atteint. Nous avons ainsi obtenu 103 échantillons pour des analyses au laboratoire. La répartition des échantillons obtenus est présentée dans le **Tableau V**.

**Tableau V** : Répartition des prélèvements par site d'étude

Sites	Nombre de prélèvements
Fann-Gueule tapée	05
Foirail de l'abattoir	54
Hann	12
Sicap Mbao	10
Pikine	12
Keur Massar	04
Keur Moussa	06
Total	103

Globalement, d'après nos observations, les animaux sont élevés sur des enclos de fortune avec un sol en terre et pas fréquemment nettoyé. Cinquante et un animaux (

83,61%) prélevés vivaient soit sur un sol non cimenté, soit sur un sol cimenté et mal entretenu. Nos enquêtes révèlent que, les petits ruminants dans notre zone d'étude pendant la période de l'étude, sont nourris de la même manière. Leur aliment est composé de paille d'arachide ou du foin, du tourteau d'arachide et quelque fois du tourteau de coton, et des restes de repas notamment du riz. Le déparasitage et le suivi sanitaire ne sont pas fréquents.

### 3.1.1.2. Résultats de l'examen clinique

D'après les données recueillies, seuls deux animaux (3,28%) étaient des primipares. La majorité des animaux (96,72%) étaient des multipares. Dix (16,39%) cas de mammites étaient des primo apparitions dans le troupeau à la suite de l'achat d'un animal malade. Les 50 (81,96%) cas restant n'étaient pas des primo apparitions mais nous n'avons pas pu obtenir des informations sur l'histoire de la toute première apparition. Nous avons aussi, enregistré dans deux circonstances une apparition des mammites assez fréquente dans le troupeau.

En ce qui concerne la fréquence des mammites rencontrées sur le terrain, nous avons eu 3 (4,92%) cas de mammite aiguë par contre les 58 cas restant (95,08%) étaient des mammites chroniques avec une perturbation nette des signes fonctionnels tels que la modification de la couleur du lait de la mamelle atteinte et la diminution de la sécrétion lactée. A cela s'ajoutent des signes locaux tels que la fibrose du quartier mammaire, une asymétrie des quartiers. **(Figure 9 et 10).**



Tuméfaction  
de la mamelle  
droite

**Figure 9** : Mammite clinique chez une brebis Touabire. Mamelle droite plus atteinte et tuméfiée  
**Source** : Vibon, 2007.



**Figure 10** : Asymétrie et inflammation de la paire de mamelle chez la chèvre sahélienne.  
**Source** : Vibon, 2007.

Nous avons aussi observé des signes généraux qui étaient moins marqués tels que l'hyperthermie, l'amaigrissement, un aspect terne de la robe, l'anémie et l'abattement.

### 3.1.1.3. Utilisation d'antibiotique

La plupart des vétérinaires praticiens au niveau des sites de notre étude utilisent l'antibiothérapie de façon générale comme traitement de base des mammites cliniques. Il est important de noter que le choix de ces antibiotiques n'était pas basé sur le résultat d'un antibiogramme. Sur le terrain, les antibiotiques les plus utilisés en traitement local appartiennent à la famille des Béta-lactamines (Ampicilline, Amoxicilline, Cloxacilline). Ces antibiotiques sont disponibles sur le marché Sénégalais sous deux présentations : en pommade et en injection intramammaire. Ces présentations qui sont destinées à des applications locales sur la mamelle sont plus coûteuses et par conséquent la plupart des traitements des mammites cliniques sur le terrain se font par voie parentérale. L'association Pénicilline-Streptomycine, les Tétracyclines sont parmi les antibiotiques les plus administrés par cette voie.

En plus de cette antibiothérapie de base, il était souvent effectué un traitement d'appui à l'aide des anti-inflammatoires et des anti-œdémateux. On utilise notamment la diurizone (association entre la dexaméthasone et un anti-oedémateux) et la phényl-arthrite.

### 3.1.2. Au Laboratoire

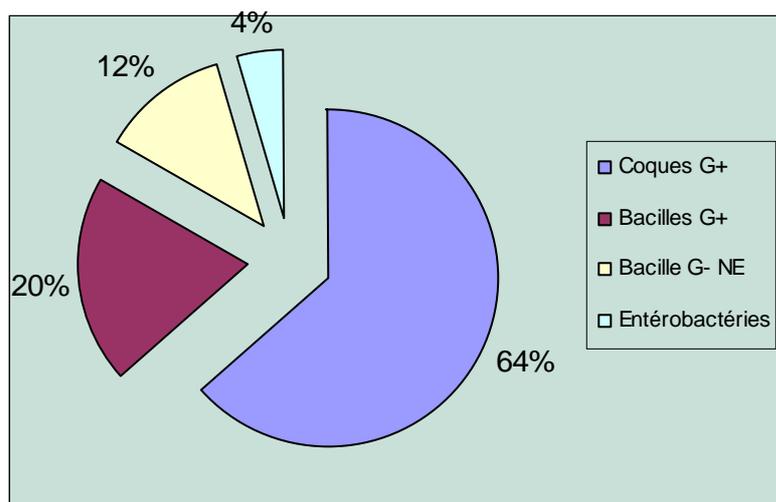
#### 3.1.2.1. Résultats bactériologiques

Sur les 103 échantillons de lait examinés, 72 échantillons (69,90%) ont été positifs à la culture et 31 (30,10%) ont été négatifs (**Annexe III**). Pour ce qui est du résultat en fonction des espèces, sur 33 échantillons prélevés chez la chèvre, 22 (66,67%) étaient positifs à la culture et 11 (33,33%) négatifs. Chez la brebis, sur 70 échantillons, 50 (71,43%) ont une culture positive et 20 (28,57%) une culture négative.

En somme, 90 germes ont été isolés à partir des 72 échantillons positifs recueillis sur l'ensemble. Parmi ces bactéries isolées (**Figure 11**), les coques à gram positif au nombre de 57 sont largement dominants et représentent un pourcentage de 63,33%. Ils sont suivis par les bacilles à Gram positif avec un pourcentage de 20%. Enfin, les bacilles à gram négatif au nombre de 15 représentent 16,67% avec 11 non Entérobactéries et 4 Entérobactéries (**Tableau VI**).

**Tableau VI** : Les principaux groupes de bactéries isolées

Groupe de bactéries	Nombre	Fréquence (%)
Coques G+	57	63,33
Bacilles G+	18	20
Bacille G- Non Entérobactéries	11	12,22
Entérobactéries	4	4,44
Total	90	100



**Figure 11** : Représentation des principaux groupes de bactéries isolées

En définitive, les bactéries appartenant au groupe des coques à Gram positif sont majoritaires chez les deux espèces. Ils représentent chez la chèvre 48,26% et 70,49% chez la brebis. Ensuite, vient le groupe des bacilles à Gram positif avec 27,59% chez la chèvre et 16,39% chez la brebis. Enfin, le groupe des bacilles à Gram négatif est isolé chez la chèvre avec une fréquence de 24,14% et chez la brebis avec une fréquence de 13,11% (**Tableau VII**).

**Tableau VII** : Résultats bactériologiques en fonction des espèces animales

Groupes de bactéries isolés	Espèces animales et fréquences d'isolement (%)	
	Brebis	Chèvre
Coques Gram positifs	70,49	48,26
Bacilles Gram positifs	16,39	27,59
Bacilles Gram négatifs	13,11	24,14
Total	100	100

Les résultats détaillés de chaque groupe de bactéries montrent que :

Chez la chèvre, dans le groupe des coques à Gram positif, on dénombre les *Staphylococcus aureus* en tête avec 27,59 %, *S. xylosum*, *S. hominis* et *S. capitis* qui sont des SCN avec 10,35% et les microcoques avec 6,89%. Dans le groupe des Bacilles à Gram positif, *Bacillus cereus* représente 24,14%. Les bactéries bacilles Gram négatifs sont répartis de la sorte : 17,24% sont des non Entérobactéries et 6,89% des Entérobactéries. **(Tableau VIII)**

En ce qui concerne la brebis, dans le groupe des coques Gram positifs, 31,15% sont des *Staphylococcus aureus*, 27,89% des SCN, 3,28% des Streptocoques et 4,91% des Microcoques. Dans le groupe des bacilles à gram positif, les fréquences sont partagées entre *Bacillus cereus* et *Bacillus spp* avec 8,19% chacun. Dans le groupe des bacilles à gram négatif, les non Entérobactéries s'élèvent à une fréquence de 9,84% et les Entérobactéries sont à 3,28%. **(Tableau IX)**

**Tableau VIII :** Bactéries isolées et fréquences chez la chèvre

<b>Description</b>	<b>Espèce bactérienne</b>	<b>Nombre</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Coques à Gram positif	<i>Staphylococcus aureus</i>	8	27,59
	<i>S. xylosum</i>	1	3,45
	<i>S. hominis</i>	1	3,45
	<i>S. capitis</i>	1	3,45
	<i>Micrococcus spp</i>	2	6,89
	<i>Aerococcus spp</i>	1	3,45
Bacilles à Gram positif	<i>Bacillus cereus</i>	7	24,14
	<i>Bacillus spp</i>	1	3,45
Bacilles à Gram négatif	Non Entérobactéries	5	17,24
	Entérobactéries	2	6,89
Total		29	100

**Tableau IX** : Bactéries isolées et Fréquences chez la brebis

<b>Description</b>	<b>Espèce bactérienne</b>	<b>Nombre</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Coques à Gram Positif	<i>Staphylococcus aureus</i>	19	31,15
	SCN	17	27,89
	<i>Streptococcus spp</i>	2	3,28
	<i>Aerococcus viridans</i>	2	3,28
	<i>Micrococcus spp</i>	3	4,91
Bacilles à Gram Positif	<i>Bacillus cereus</i>	5	8,19
	<i>Bacillus spp</i>	5	8,19
Bacilles à Gram négatif	Non Entérobactéries	6	9,84
	Entérobactéries	2	3,28
Total		61	100

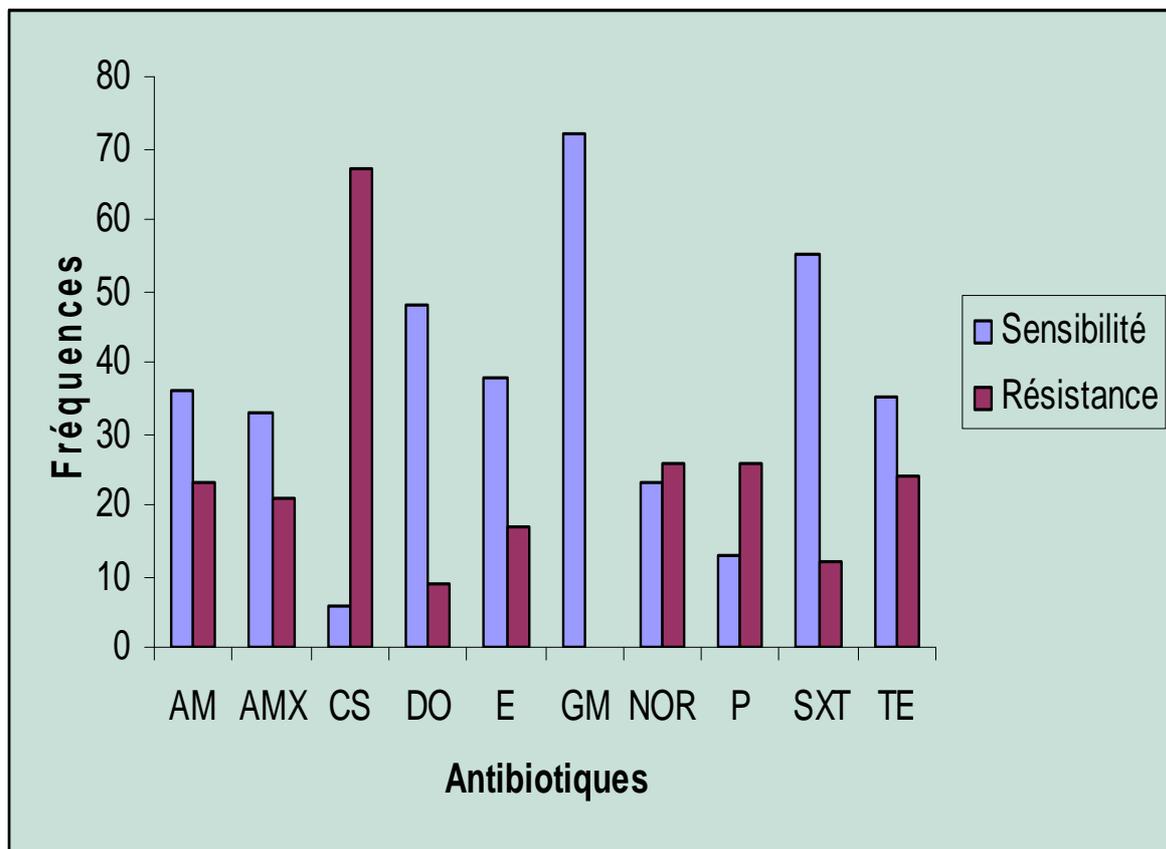
On constate que, sur les 72 échantillons positifs à la culture chez les deux espèces, 8 étaient polymicrobiens. L'ensemble des prélèvements polymicrobiens contenaient deux bactéries isolées et ces bactéries étaient diversement associées (**Tableau X**).

**Tableau X** : Les associations bactériennes dans les prélèvements polymicrobiens

Numéro d'ordre des prélèvements	Bactéries associées	Espèces animales
1	<i>Streptococcus spp</i> SCN	Brebis
2	Bacille G+ <i>Micrococcus spp</i>	Chèvre
3	<i>Bacillus spp</i> <i>Streptococcus spp</i>	Brebis
4	<i>Bacillus cereus</i> SCN	Brebis
5	<i>Bacillus cereus</i> SCN	Chèvre
6	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Bacillus cereus</i>	Brebis
7	<i>Bacillus cereus</i> <i>Micrococcus spp</i>	Chèvre
8	SCN <i>Bacillus cereus</i>	Brebis

### 3.1.3. Résultats de l'antibiogramme

Parmi les dix antibiotiques testés seule la Gentamicine, a eu une efficacité supérieure à 50% sur l'ensemble des bactéries isolées. Certains antibiotiques ont eu une efficacité, variable fluctuant selon que la bactérie soit un Staphylocoque ou un bacille. D'autres antibiotiques tel que, la colistine, ont été inefficaces sur toutes les bactéries isolées (**Figure 12**).

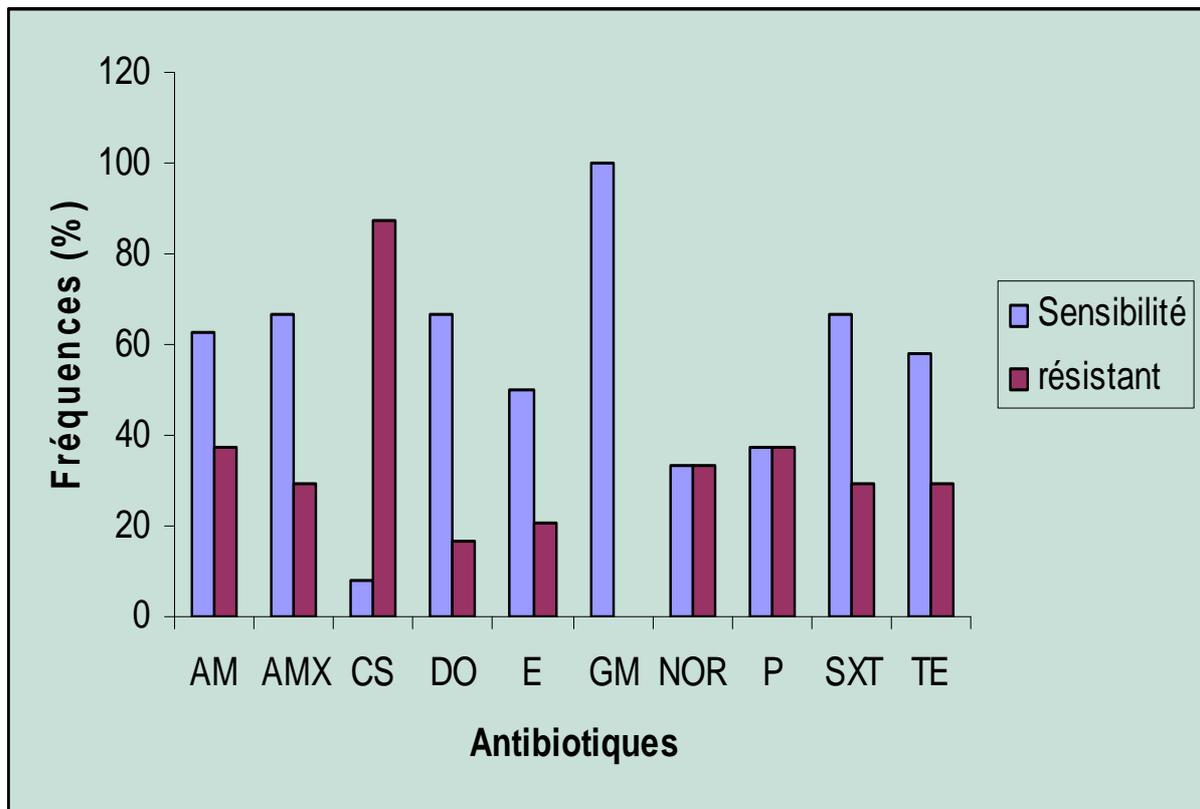


**Figure 12:** Sensibilité des bactéries isolées aux antibiotiques testés

L'antibiogramme réalisé sur les souches de *Staphylococcus aureus* révèle que sept antibiotiques sur les dix testés ont une efficacité de 50% et plus. *Staphylococcus aureus* est sensible à 100% à la Gentamicine. Ensuite, par ordre de chronologie décroissante, la sensibilité de *S. aureus* à l'Amoxicilline, la Doxycycline et la Triméthoprime-sulfaméthoxazole est de 66,67%, à l'Ampicilline de 62,5%, à la Tétracycline de 58,33% et à l'Erythromycine de 50%. Les antibiotiques les moins efficaces contre les *S. aureus* sont la Pénicilline, la Norfloxaciné et la Colistine avec respectivement 37,5%, 33,33% et 8,33% d'efficacité. (Figure 13).

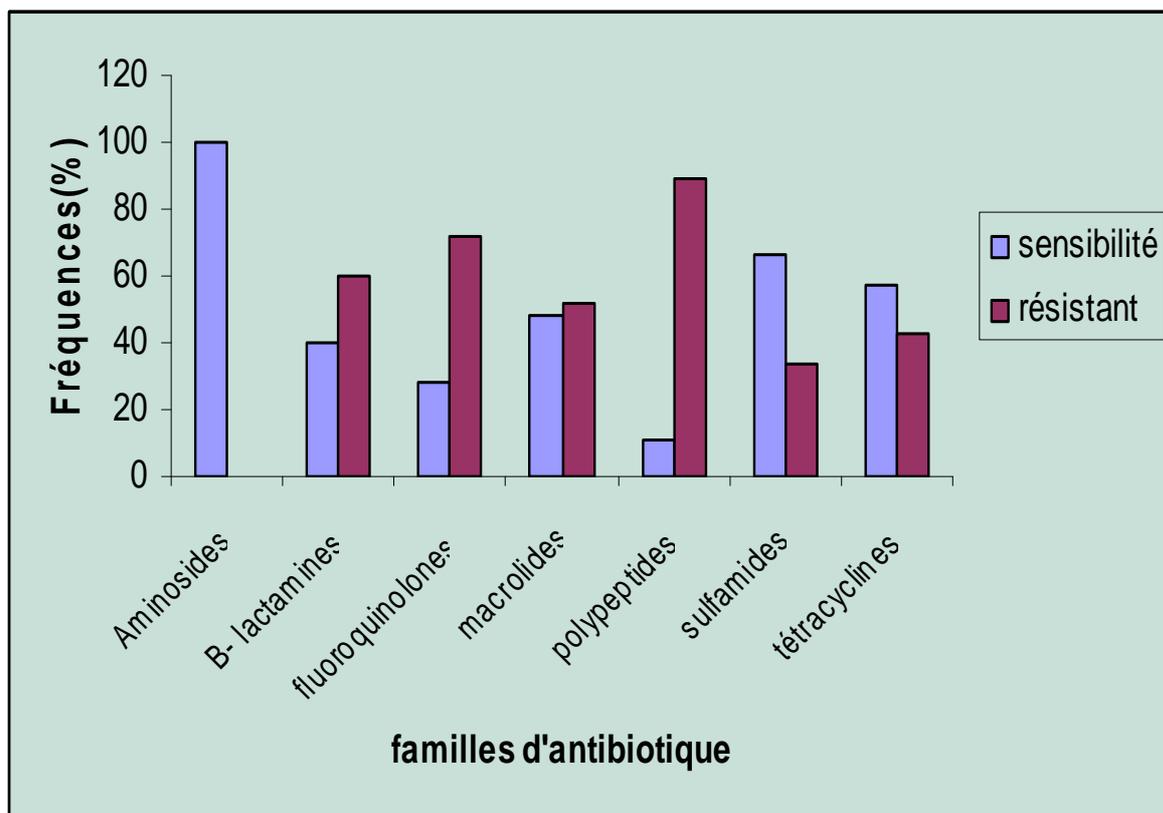
Les SCN, sont également sensibles à 100% à la Gentamicine. Ils sont sensibles aussi à la Doxycycline et à l'association Triméthoprime-sulfaméthoxazole à 78,95%. La Tétracycline et l'Ampicilline suivent avec une efficacité de 57,90% et l'Erythromycine 52,63%. En revanche, les SCN sont plus résistants à l'Amoxicilline, la Norfloxaciné, la Colistine et la Pénicilline parce que leur sensibilité face à ces antibiotiques a été respectivement de 42,1%, 36,84%, 15,79% et 10,53%.

Sur les souches de *Bacillus cereus*, la Gentamicine s'est encore révélée efficace à 100% alors que les neuf autres antibiotiques ont une efficacité inférieure à 50%.



**Figure 13** : Sensibilité des souches de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques testés

Le résumé de l'effet des sept familles d'antibiotique utilisées dans l'antibiogramme vis-à-vis de *S. aureus*, *SCN* et *B. cereus* isolés montre que seul les Aminosides ont une efficacité de 100% face à ces trois bactéries. On constate aussi que les trois bactéries démontrent une résistance très élevée à l'action des Polypeptides. La fréquence d'inefficacité des Polypeptides de 90% atteste cela (**Figure 14**). L'efficacité de chaque famille d'antibiotique contre les bactéries isolées est présentée dans le **Tableau XI**.



**Figure 14** : Sensibilité des *S. aureus*, SCN et *B. cereus* aux sept familles d'antibiotique testées.

**Tableau XI** : Efficacité des sept familles d'antibiotique sur les principaux groupes de bactéries isolées.

Familles d'antibiotique	<i>S. aureus</i>		SCN		<i>B. cereus</i>	
	Sensibilité (%)	Résistance (%)	S (%)	R (%)	S (%)	R (%)
β-Lactamines	55,56	44,44	36,21	63,79	12,12	87,88
Tétracyclines	62,5	37,5	68,42	31,58	27,27	72,73
Aminosides	100	00	100	00	100	00
Fluoroquinolones	33,33	66,67	36,84	63,16	00	100
Sulfamides	66,67	33,33	78,95	21,05	45,45	54,55
Macrolides	50	50	52,63	47,37	36,36	63,64
Polypeptides	8,33	91,67	15,79	84,21	9,10	90,9

## **3.2 Discussion**

### **3.2.1 Choix de la zone de l'étude**

La région de Dakar a été retenue comme zone de l'étude parce que, les éleveurs et propriétaires de petits ruminants dans cette région, sont plus avertis et ont pour habitude de déclarer les cas de maladie de leurs animaux. C'était notre souci majeur que les sites de l'étude soient répartis sur l'ensemble de la zone afin d'assurer un échantillonnage représentatif des prélèvements obtenus.

### **3.2.2. Choix des animaux**

Au début de notre étude nous avons comme objectif de réaliser des prélèvements sur 100 animaux mais c'est à cause des difficultés rencontrées sur le terrain que nous n'avons pas pu atteindre ce chiffre. Pour choisir les animaux, nous avons considéré comme mammite clinique tout cas de pathologie de la mamelle se caractérisant par la présence de symptômes locaux aigus tels que : mamelle douloureuse, chaude, rouge, enflée et accompagnés de la présence de symptômes généraux tels que : la fièvre, l'abattement, inappétence, asthénie, anémie, une projection du ganglion rétromammaire, la présence d'un sillon disjoncteur. D'après nos enquêtes, les cas de mammites suraiguë et aiguë dans notre zone d'étude étaient rares. Nous avons également pris en compte, les mammites d'allure chronique sans signes visibles d'inflammation locale aiguë mais avec la présence à la palpation des nodules endurcis dans la mamelle et produisant un lait modifié. Nos résultats montrent que les mammites chroniques sont les plus fréquemment rencontrées dans la zone urbaine et périurbaine de Dakar. Nous regrettons de n'avoir pas pu faire des prélèvements de tous les cas de mammite. Certaines mammites trop avancées ne nous permettaient pas de recueillir le lait, parce que, la mamelle était endurée, les acini fibrosées ou le pis bouché. En plus, nous n'avons pas pu prélever certains animaux à cause du refus de certains éleveurs à ce qu'on touche à leurs animaux.

### 3.2.3. Méthodologie de l'étude

#### 3.2.3.1. Sur le terrain

Après avoir élaboré la fiche d'enquête, notre méthode d'étude sur le terrain comportait deux aspects : d'une part le remplissage des fiches d'enquête et d'autre part les prélèvements du lait.

Les fiches d'enquête ont servi à recueillir des informations qui devaient nous permettre de poser les bases de cette étude. Ainsi, à travers ces fiches, nous avons pu avoir des renseignements sur les conditions dans lesquelles les petits ruminants sont élevés c'est-à-dire, l'état des étables, l'alimentation, les antécédents pathologiques de l'élevage, le type d'exploitation.

Malheureusement, nous n'avons pas pu obtenir tous les renseignements souhaités. Par exemple, la rubrique B du questionnaire portant sur l'identification de l'animal, s'est heurtée à une réticence de la part des éleveurs, qui, d'après notre compréhension n'ont pas pour habitude de parler de leurs animaux aux inconnus.

Une bonne technique de prélèvement était essentielle car elle nous permettait d'obtenir de « bons » prélèvements c'est-à-dire pas souillés. Pour cela, nous nous sommes assurés d'appliquer toutes les conditions requises pour garantir une prise de prélèvements correcte malgré certaines contraintes du terrain. Nous avons, tant bien que mal réussi à respecter ces prérequis car, malgré le fait que des bactéries de l'environnement telles que les Microcoques et les *Bacillus* aient été isolées dans nos prélèvements, nous n'avons dans aucun prélèvement, isolé plus de deux bactéries. Nos résultats sont en accord avec les travaux de **Bouchot et al. (1985)** qui stipulent que seul un prélèvement contenant plus de deux bactéries isolées est considéré comme contaminé.

#### 3.2.3.2. Au laboratoire

L'isolement et l'identification ont été faits en utilisant le matériel classique d'un laboratoire de bactériologie. Pour l'identification de certaines bactéries, nous avons eu recours à l'utilisation des galeries API des laboratoires BioMérieux. Selon **Bergonier et al. (1994)**, la banque de données de ces systèmes a été essentiellement

confectionnée pour des souches d'origine humaine. Bien que ce système soit efficace pour les souches d'origine animale, il existe quand même quelques différences biochimiques entre les souches d'origine animale et humaine qui pourraient entraîner des difficultés d'interprétation des résultats obtenus avec les souches animales. Nous n'avons pas pu rechercher certaines bactéries impliquées dans les mammites comme les mycoplasmes et celles qui sont également responsables des zoonoses (*Brucella*, *Listeria*) car leur isolement nécessitait des milieux de culture très spécifiques plus coûteux. L'identification des Streptocoques, des bacilles Gram positifs autre que *B. cereus* et Gram négatifs n'a pas été poursuivie à cause de leur fréquence d'isolement très faible.

La technique d'antibiogramme que nous avons utilisée est celle de la diffusion sur gélose. C'est la technique la plus couramment utilisée dans les laboratoires de bactériologie et la moins coûteuse. Contrairement à la méthode de dilution, celle de la diffusion sur gélose est considérée comme moins précise car elle ne permet pas de déterminer les Concentrations Minimales Inhibitrices (CMI).

### **3.2.4. Résultats bactériologiques**

#### **3.2.4.1 Résultats globaux**

Sur les 103 échantillons analysés, 31 (30,10%) ont été négatifs à la culture. Ce pourcentage est nettement plus faible que celui de 43,9% trouvé par **White et Hinckley (1999)** chez la chèvre aux Etats-Unis, 34% trouvé par **Hama (2006)** chez la chèvre au Togo et en Mauritanie et plus élevé que les 10% observés par **Issa Ibrahim (2005)** sur le lait de vache au Niger. Le résultat négatif de ces cultures pourraient s'expliquer par le fait que les prélèvements aient été faits après que l'animal ait été sujet à une antibiothérapie qui aurait rendu le lait stérile. On pourrait aussi penser que, les techniques d'isolement et d'identification n'ont pas pu déceler tous les germes pathogènes dans le lait. C'est le cas lorsque, les mycoplasmes ou le virus de l'arthrite encéphalite caprine sont impliqués dans l'apparition des mammites cliniques.

Sur les 72 échantillons positifs à la culture, 90 germes ont été isolés. Les coques à gram positif sont les plus nombreux avec une fréquence de 63,33%. En première place parmi les coques vient *Staphylococcus aureus* avec un pourcentage de

30,00%. Ce pourcentage se situe dans l'intervalle de 30-50% obtenu par **Bergonier et al. (1997)**. *S. aureus* est la bactérie la plus fréquente lors des mammites cliniques lorsqu'on parcourt le peu de littérature disponible sur les mammites cliniques chez les petits ruminants. Ensuite, on retrouve les SCN avec une fréquence de 22%. Cette fréquence est très nettement supérieure à 4% trouvé par **Le Guillou (1989)**. On pourrait expliquer ce pourcentage élevé des SCN obtenu dans notre étude par le fait que les prélèvements ont été conservés au congélateur à -20°C pendant plusieurs semaines même si les avis sont controversés. En effet, les travaux de **Schukken et al. (1989)**, réalisés sur les vaches laitières, montrent qu'une conservation des prélèvements de lait par congélation à -20°C pendant 4, 8 à 12 semaines, entraînerait une diminution de la fréquence d'isolement des entérobactéries et une augmentation de la fréquence des staphylocoques à coagulase négative. Par contre, bien que **Sanchez et al. (2003)**, soient d'accord sur le fait que la congélation diminue la fréquence d'isolement des Entérobactéries, ils stipulent que la congélation du lait de chèvre n'a pas d'effet sur l'isolement des SCN.

Les bacilles à Gram positif (20%), isolés en second, après les coques, sont composés de *Bacillus cereus* et *Bacillus spp.* *Bacillus cereus* (13,33%) est important à cause de son pouvoir hémolytique, qui est un critère de pathogénicité des bactéries. Habituellement, cette bactérie est isolée avec une faible fréquence. Ce pourcentage relativement élevé de *B. cereus* constaté dans notre étude, révèle un manque d'hygiène notoire dans nos élevages car *B. cereus* est un germe tellurique et se comporte comme un pathogène opportuniste.

Selon les travaux de plusieurs auteurs (**Smith et Roguinsky, 1977 ; Poutrel et Lerondelle, 1983 ; Hunter, 1984 ; Manser, 1986 ; East et al., 1987 ; Ryan et Greenwood, 1990 ; Contreras et al., 1995**), d'autres bactéries comme les bacilles à Gram négatif sont aussi la cause des mammites chez les petits ruminants, mais à une échelle moins importante. Dans notre étude la fréquence obtenue est de 16,67%. Les Gram négatif non Entérobactéries représentent une fréquence de 12,22% et les entérobactéries 4,44%. **Contreras et al. (2003)**, associent ces bactéries à une provenance environnementale due à un manque d'hygiène pendant la traite et à un bâtiment mal entretenu. Cette fréquence élevée des bacilles Gram négatifs, trouvée par

notre étude, peut s'expliquer par le fait que, la quasi totalité des élevages et parc d'animaux où nous avons fait les prélèvements, n'avaient pas de logement couvert adéquat pour les animaux. Lorsque les animaux étaient logés, le sol était en terre et souvent les déjections n'avaient presque jamais été ramassées. Les Microcoques, les Streptocoques et les Entérobactéries ont été isolés à des fréquences négligeables et ceci concorde avec les travaux de **Bergonier et al. (1997)**.

#### 3.2.4.2. Résultats par espèce

Chez la brebis, sur les 70 échantillons prélevés, 20 (28,57%) ont donné un résultat négatif à la culture. A partir des 50 prélèvements dont la culture était positive, nous avons eu 61 germes isolés. On note la même tendance d'isolement que chez la chèvre, avec les Staphylocoques en tête (70,49%). Nous avons isolé *Staphylococcus aureus* avec une fréquence de 31,15%, ce qui est en dessous des 45% observée par **Bergonier et al. (2002)** mais qui se rapproche des 29,5% enregistrées en Grèce par **Fthenakis et Jones en 1990**. Dans notre étude, les SCN, ont été isolés avec une fréquence de 27,89%. Ce pourcentage concorde avec la fourchette de 10,3-52,6% obtenu par **Bergonier et Bertholot (2003)** mais il est nettement inférieure à 50% observé par **Bor et al. (1989)** en Israël.

*B. cereus* avec une fréquence d'isolement de 8,19% est nettement inférieure à la fréquence de 24,14% enregistrée chez la chèvre. Malgré que cette différence dans la fréquence d'isolement des *B. cereus* soutient le fait que, dans la région de Dakar les moutons sont traités avec beaucoup plus d'égard que les chèvres, nous pensons que cet écart entre les fréquences est dû au déséquilibre entre le nombre de prélèvements recueillis chez la chèvre (33) et chez la brebis (70). Cependant, la fréquence d'isolement des bactéries à Gram négatif, notamment les Entérobactéries chez la brebis (9,84%) est supérieure à celle obtenue chez la chèvre (6,9%).

Sur les 33 échantillons recueillis chez la chèvre, 11 (33,33%) étaient négatifs à la culture. Ce pourcentage est identique à celui de 33% décrit par **Ameh et Tari (2000)** à Maiduguri au Nigeria. Sur les 22 échantillons positifs à la culture, 29 bactéries ont été isolées. Les Staphylocoques avec une fréquence de 48,28%, sont les premiers responsables des mammites cliniques chez la chèvre dans notre étude. Parmi eux,

*Staphylococcus aureus* est en première ligne avec 27,57%. Cette valeur est inférieure aux 37% observée par **Ameh et Tari (2000)** au Nigeria. Bien que les SCN soient considérés comme rarement responsable des mammites cliniques par la bibliographie, ils n'en demeurent pas moins dangereux. La fréquence d'isolement de *Bacillus cereus* trouvée par notre étude est de 24,14%. Cette valeur élevée peut être attribuée au fait que les élevages dans la zone d'étude étaient mal entretenus car *B. cereus* est une bactérie ubiquiste et largement répandue dans l'environnement. Les bacilles à Gram négatif notamment les entérobactéries ont été isolées avec une fréquence de 6,9%.

### 3.2.5. Résultats de l'antibiogramme

Dans notre étude, les tests de sensibilité aux antibiotiques ont été effectués sur *S. aureus*, les SCN et *B. cereus* à cause de leur fréquence d'isolement plus importante. Autrement dit, nous n'avons pas réalisé d'antibiogramme sur les autres bactéries isolées à cause de leur faible fréquence d'isolement.

#### 3.2.5.1. Résultats Globaux

L'étude de la sensibilité et de la résistance des bactéries citées plus haut aux sept familles d'antibiotiques testés montre que, les Aminosides sont de loin les plus efficaces. Avec 100% d'efficacité contre la croissance des *S. aureus*, la Gentamicine fait figure d'antibiotique de choix. Nos résultats corroborent ceux de **Hama (2006)** qui qualifie l'efficacité de la Gentamicine, comme excellente face aux staphylocoques. Cette grande efficacité des Aminosides pourrait être due à leur spectre d'activité large. La famille des Tétracyclines et celles de l'association Triméthoprime-Sulfamides passent pour des familles d'antibiotiques présentant une bonne efficacité avec respectivement 62,5% et 66,67% d'efficacité. Cette bonne efficacité constaté par nos résultats, pourrait s'expliquer par le fait que, ces antibiotiques sont actifs sur les bacilles et les Coques. La famille des Béta-Lactamines a une efficacité moindre (55,55%). Cela s'explique par la très grande résistance des bactéries isolées à la Pénicilline (62,5%) ; ce qui a eu pour effet de ramener vers le bas les bons résultats obtenus avec l'Ampicilline et L'Amoxicilline. Nos résultats sur la résistance des staphylocoques face à la Pénicilline s'accordent avec la fourchette de 5-90% de fréquence de résistance obtenue après des études comparatives dans plusieurs pays européens (**De Oliveira et al., 2000**). Cette Résistance de *S. aureus* à la Pénicilline

aurait pour explication une capacité d'hyperproduction des Bêta-lactamases par les souches de *S. aureus* (Franklin, 1999).

Avec un pourcentage de résistance de *S. aureus* de 91,67%, et de 66,67% face aux Polypeptides et Fluoroquinolones, ces dernières constituent les familles d'antibiotique les plus inefficaces. L'inefficacité des Polypeptides (la Colistine) pourrait est due à leur spectre d'activité étroit. La Colistine n'est active que contre quelques bactéries à Gram négatif. Les Fluoroquinolones, malgré leur spectre d'activité large, ceux de la première génération, comme la Norfloxacin, ne sont actives que sur les bactéries à Gram négatif. Ceci explique, pourquoi dans notre étude, la sensibilité des Staphylocoques et des bacilles à gram positif face à la Colistine et la Norfloxacin est faible. La tendance de la fréquence de la sensibilité et de la résistance des SCN face aux antibiotiques testés, est comparable à celle de *S. aureus*. Les résultats d'une étude finlandaise, menée sur les bovins par Mylly et al. (2001), signalent une multirésistance des SCN à la Pénicilline, l'Erythromycine et occasionnellement à l'association Triméthoprime-Sulfaméthoxazole. Nos résultats révèlent qu'en dehors de la résistance à la Pénicilline, les SCN sont sensibles à l'Erythromycine et à l'association Triméthoprime-Sulfaméthoxazole. Cependant, il est important de signaler une très mauvaise efficacité de tous les antibiotiques testés face au *Bacillus cereus*. A l'exception de la Gentamicine, aucun antibiotique n'a une fréquence d'efficacité supérieure à 50%. Certains comme la Pénicilline sont inefficaces sur *B. cereus*. Ce résultat n'est pas surprenant lorsqu'on sait que *B. cereus*, à cause de sa production de Bêta-lactamases, est naturellement résistant aux Bêta-lactamines. Par ailleurs, les résultats avec la Norfloxacin sur *B. cereus*, s'explique par sa résistance naturelle.

#### 3.2.5.2. Résultats par Espèce

Nous avons voulu comparer les résultats entre les deux espèces animales mais, le déséquilibre du nombre de prélèvements entre les deux ne nous permettait pas de poursuivre les études statistiques. Ce déséquilibre s'explique par les contraintes du terrain qui ont fait que nous avons rencontré dans la zone d'étude, plus de brebis que de chèvre. Qu'à cela ne tienne, nous avons remarqué la même tendance entre les deux espèces pour ce qui est de l'excellente efficacité de la Gentamicine face aux

Staphylocoques. Ainsi, *S. aureus* est sensible à l'Amoxicilline, la Doxycycline, la Triméthoprim-sulfaméthoxazole, l'Ampicilline et Tétracycline. Avec les plus faibles fréquences d'efficacité contre *S. aureus*, la Colistine, la Norfloxacine et la Pénicilline ont un pourcentage de sensibilité inférieur à 40% dans les deux espèces. Pour ce qui est des SCN, les antibiotiques les plus efficaces sont la Gentamicine, la Triméthoprim-Sulfaméthoxazole et la Doxycycline. La colistine perd sa place d'antibiotique le plus inefficace en faveur de la Pénicilline qui a une fréquence d'efficacité inférieure à 15%. En ce qui concerne *B. cereus*, la tendance est la même dans les deux espèces. Nos résultats révèlent une sensibilité de 100% de *B. cereus* à la Gentamicine et une sensibilité à la Pénicilline et la Norfloxacine de 0%. Ces pourcentages élevés de résistance de *B. cereus* face à la Pénicilline et à la Norfloxacine ne nous surprend pas à cause des mêmes raisons déjà évoquées précédemment.

Malgré cette résistance inquiétante à la pénicilline de plusieurs bactéries, signalées par plusieurs études, les chercheurs argentins (**Genitilini et al., 2000**) et américains (**Watts et al., 1995**) lors des études effectuées sur des bovins, ont noté que la proportion d'isolats de *S. aureus* résistants à la Pénicilline s'est fortement réduite entre 1996 et 2000. Ces résultats encourageants observés ailleurs laissent présager qu'une utilisation rationnelle et ciblée de la Pénicilline pourrait rétablir son efficacité perdue face aux bactéries. Nos résultats obtenus avec les SCN sont assez similaires à ceux obtenus avec *S. aureus*. Cependant, on remarque que le pourcentage de sensibilité des SCN a diminué dans l'ensemble. Cette diminution peut être due au fait que les SCN sont composés de plusieurs espèces de Staphylocoques et leur sensibilité face aux antibiotiques varie en fonction de l'espèce bactérienne. *Bacillus cereus* montre une résistance considérable par rapport à neuf des dix antibiotiques testés. Nous avons évoqué les raisons de cette résistance plus haut.

Néanmoins, il est important de noter qu'une bonne sensibilité in vitro ne garantit pas une guérison in vivo. A ce propos, pour les mammites due aux staphylocoques, les taux de guérison bactériologique obtenus in vivo atteignent au plus 60 à 70 % (**Bouchot et al., 1985**). D'après les mêmes auteurs, cette inconstance serait due à la localisation intracellulaire de ces bactéries, leur état presque toujours encapsulé qui rendrait leur accès par les antibiotiques difficiles. **Sears et al. (1987)** ; **Smith et Sherman (1994)**,

expliquent, dans leurs travaux qu'en plus de cette tendance à vivre à l'intérieur de la cellule, *S. aureus*, dans l'organisme vivant, adopte une forme protectrice en L et a tendance à se retrancher dans des microabcès localisés dans la mamelle d'où la difficulté à guérir tous les cas de mammites due à *S. aureus* par l'antibiothérapie.

Pour pouvoir juguler cette pathologie et ces conséquences, il nous semble que la meilleure approche serait de travailler en équipe. Une collaboration entre le terrain, le laboratoire et les décideurs serait bénéfique. Les recommandations qui vont suivre sont inspirées du vécu du terrain mais aussi de la lecture des expériences accomplies ailleurs.

➤ Aux propriétaires et éleveurs

- Collaborer plus avec les scientifiques en étant moins méfiant lors de la manipulation de vos animaux.
- Examiner convenablement les animaux avant tout achat.
- En cas d'achat ou de don d'animaux de provenance douteuse, une mise en quarantaine de quinze jours au minimum est requise avant une éventuelle introduction dans le troupeau.
- Respecter les mesures d'hygiène avant, pendant et après la traite notamment la désinfection des mains et des mamelles avant le passage à chaque nouvel animal et le nettoyage du matériel utilisé pour la traite.
- Veiller à éviter la rétention du lait dans les mamelles en pratiquant une traite complète de la glande mammaire parce que la rétention lactée est un facteur favorisant l'apparition des mammites.
- En cas d'une apparition de mammites avérée, séparer l'animal atteint du reste du troupeau et entamer le traitement le plus vite possible. Si le traitement n'est pas efficace, éliminer l'animal du troupeau.

➤ Aux Cliniciens

- Demander des analyses bactériologiques en cas de mammites cliniques afin d'isoler les agents responsables et un antibiogramme avant d'entreprendre un traitement curatif.

- Veiller à administrer la dose et respecter la durée du traitement.
- Conseiller l'éleveur quant à la démarche à suivre tout en sachant qu'il n'est pas rentable de garder des animaux atteints de mammites cliniques.

➤ Aux Décideurs

Avec le développement de la filière laitière en général et de l'industrie locale de fabrication du fromage (notamment de la chèvre) et d'autres produits laitiers, veiller prendre des mesures pour protéger le consommateur et la filière. Notamment s'assurer que les unités de fabrication respectent les règles d'hygiène, la mise en place des tests de comptage de cellules du lait comme le CCS et le CMT. Ces mesures si elles sont bien appliquées assureraient que le lait qui se retrouve sur la table du consommateur soit sans danger et de bonne qualité.

## Conclusion

En Afrique en général et au Sénégal en particulier, les petits ruminants sont essentiellement élevés pour leur viande. Bien que, cette production en viande caprine et ovine soit importante, la demande en protéines animales ne cesse d'augmenter au fil des années et cela est due en grande partie à une démographie croissante. Pour pouvoir répondre convenablement à cette demande de la population, il va falloir mieux valoriser nos rares ressources animales. C'est dans cette optique que depuis quelques années, en plus de la production laitière bovine déjà établie, on voit se développer parallèlement une nouvelle filière laitière chez les petits ruminants. Malheureusement, le développement de cette filière comme chez la vache est sujet à plusieurs difficultés parmi lesquelles les mammites cliniques. Les mammites représentent d'après **Bozhilov (1970)**, l'ennemi numéro un de l'industrie de la production laitière. Face à cet handicap, on constate une utilisation inappropriée et grandissante des antibiotiques à large spectre pour traiter les mammites sans la réalisation au préalable d'examen de laboratoire pour isoler et identifier les germes responsables.

C'est dans ce contexte, que nous avons effectué en collaboration avec les vétérinaires exerçant dans les cliniques vétérinaires, 103 prélèvements de lait chez les petits ruminants présentant une mammite clinique dans la zone urbaine et périurbaine de Dakar. Ces prélèvements ont été sujets à des analyses bactériologiques et nous avons isolé des bactéries dont la grande majorité était des staphylocoques. Nous avons également, isolé quelques bacilles à gram positif et à gram négatif. Après leur identification, les bactéries ont été soumises à l'action de dix antibiotiques appartenant à sept familles d'antibiotique les plus utilisés au Sénégal.

En définitive, 90 bactéries ont été isolées à partir des 103 échantillons recueillis. Parmi ces bactéries isolés, les coques à Gram positif sont majoritaires avec 63,33%, ensuite viennent les bacilles à Gram positif avec une fréquence d'isolement de 20% et les bacilles à Gram négatif sont isolés avec une fréquence de 16,67%.

Notre étude montre que, *Staphylococcus aureus* isolée à une fréquence de 30% est la première bactérie responsable des mammites cliniques chez les petits ruminants dans la zone urbaine et périurbaine de Dakar. Ensuite, viennent les staphylocoques à coagulase

négative (SCN) avec une fréquence d'isolement de 22,22%. *Bacillus cereus* avec un pourcentage d'isolement de 14,44% est la troisième bactérie souvent associée aux mammites. Les autres bactéries notamment les Streptocoques, les Entérobactéries, les non Entérobactéries et les *Bacillus spp* ont été isolées avec des fréquences d'isolement faibles. Nos résultats ne montrent aucune différence importante en ce qui concerne la fréquence d'isolement des principales bactéries responsables des mammites cliniques chez la chèvre et la brebis.

Les résultats de l'antibiogramme montrent que sur les 10 antibiotiques testés, la Gentamicine est la plus efficace contre les Staphylocoques et les Bacilles avec une fréquence d'efficacité de 100%. Ensuite, pour les autres antibiotiques la sensibilité varie quelque peu entre les Staphylocoques et les bacilles. Ainsi, *S. Aureus* a une bonne sensibilité vis-à-vis de l'association Triméthoprime-Sulfaméthoxazole (66,67%), la Doxycycline (66,67%), l'Amoxicilline (66,67%) et l'Ampicilline (62,5%). Nos résultats montrent que la sensibilité à la Tétracycline (58,33%) et à l'Erythromycine (50%) est moyenne. On note par ailleurs une résistance de *S. aureus* face à la Pénicilline (62,5%), la Norfloxacine (66,67%) et la Colistine (91,67%). L'action des antibiotiques sur les staphylocoques à coagulase négative présente la même tendance que celle décrite chez *S. aureus* plus haut sauf qu'on remarque une baisse dans l'ensemble, de la fréquence de sensibilité. *Bacillus cereus* démontre une résistance très importante face à tous les antibiotiques utilisés avec pour seule exception la Gentamicine avec laquelle sa sensibilité est de 100%.

Au total, selon nos résultats, les meilleurs antibiotiques dans la lutte contre les mammites cliniques dans la région de Dakar sont les quatre antibiotiques suivants : la Gentamicine, l'association Triméthoprime-sulfaméthoxazole, la Doxycycline et l'Ampicilline. Il faut souligner que bien qu'étant efficace nous ne conseillons pas comme premier choix la gentamicine car dans nos milieux elle n'est pas facilement disponible et en plus elle coûte chère. Notre choix se porte sur l'utilisation des Sulfamides, des Tétracyclines et des Béta-lactamines tels que l'Ampicilline et l'Amoxicilline parce qu'ils sont disponibles sur le marché Sénégalais et ils coûtent moins chers.

## Références bibliographiques

**1. Aleandri M. ; Fagiolo A. ; Calderini P. ; Colafrancesco R. ; Giangolini G. ; Rosati R. et De Michelis F., 1994.**

Somatic cells and milk of small ruminants.

Wageningen, Pers, Pays Bas : 65-70

**2. Ahmad D.; Timms L.L.; Morriscal D.G. et Brackelsberg P.O., 1992.**

Ovine subclinical mastitis efficacy of dry treatment. *Sheep Res. J.*, **8** : 25-29.

**3. Ameh J.A. et Tari I.S., 2000.**

Observations on the prevalence of caprine mastitis in relation to predisposing factors in Maiduguri. *Small Ruminant Research*, **35** : 1-5

**4. Amorena B.; Baselga R. et Albizu I., 1994.**

Use of liposome immunopotentiated exopolysaccharide as a component of an ovine mastitis staphylococcal vaccine. *Vaccine*, **12** : 243-249

**5. Banks W .J., 1982**

Applied veterinary histology

Williams and wilkins

**6. Baudry C. ;De Crémoux R. ; Chartier C. et Perrin G., 1997.**

Impact of mammary gland inflammation on milk yield and composition in goats.

*Vet. Res.*, **28**: 277-286.

**7. Bergonier D. et Berthelot X., 2003.**

New advances in epizootiology and control of ewe mastitis

*Livestock Production Science*, **79** :1-16

**8. Bergonier D. ; Berthelot X. ; Romeo M. ; Coni V. ; De Santis E. ; Rolesu S. ; Barillet F. ; Lagriffoul G. et Marco J., 1994.**

Fréquence des différents germes responsables de mammites cliniques et subcliniques chez les petits ruminants laitiers. *Small Ruminant Research*, **25** : 113-135

**9. Bergonier D. ; Blanc M.C. ; Fleury B. ; Lagriffoul G. ; Barillet F. et Berthelot X., 1997.**

Les mammites des ovins et des caprins laitiers: étiologie, épidémiologie, contrôle  
*Rec. Rech. Ruminants*, **4** : 251-260

**10. Bergonier D. ; De Crémoux R. ; Rupp R. ; Lagriffoul G. et Berthelot X., 2003.**

Mastitis of dairy small ruminants. *Vet. Res.*, **34** : 689-716

**11. Bergonier D. ; De Crémoux R. ; Lagriffoul G. ; Rupp R. et Berthelot X., 2002.**

Etiologie et épidémiologie des mammites des petits ruminants. Pathologie ovine et caprine. –  
Paris : Edition du point vétérinaire : 40-45

**12. Bouchot M. ; Catel J. ; Chirol C. ; Ganière J. P. et Lemeneç M., 1985.**

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

**13. Bor A.; Winkler M. et Gootwine E., 1989.**

Non-clinical intramammary infection in lactating ewes and its association with clinical mastitis. *Br. Vet. J.*, **145** : 178-184

**14. Bourzat D., 1980.**

Contribution à l'étude des races caprines sahéliennes ( type peul voltaïque) . Maisons-Alfort, IEMVT.

**15. Bozhilov B., 1970.**

Aetiology of bacterial mastitis of goats in Khaskova district. *Vet. Med.*, **7(4)** : 31-36

**16. Carte du Sénégal [ en ligne]**

Accès internet : <http://www.au-sénégal.com> ( page consulté le 13/04/2007)

**17. Chaffaux St. et Steffan J., 1985.**

Prophylaxie des infections mammaires : place de l'hygiène de la traite et du traitement.  
*Rec. Méd. Vét.*, **161** (6-7) : 603 – 605.

**18. Chineme C. N. et Addo P.B., 1984.**

Chronic caprine mastitis, clinical, microbiological and pathological findings in goats.  
*Int. Goats and Sheep Res.*, **2**: 266-273.

**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. ; Corrales J. C. ; Sierra D. et Marco J., 1995.**

Prevalence and aetiology of non-clinical intramammary infection in Murciano -Granadina goats. *Small Rumin. Res.*, **17** : 71-78.

**21. De Crémoux R., 1995.**

Relations entre les numérations cellulaires du lait et les infections mammaires chez la chèvre.  
Thèse : Med. Vét : Toulouse ;

**22. De Oliveira P. A.; Watts J. L.; Salmon S. A. et Aerestrup F. M., 2000.**

Antimicrobial susceptibility of *Staphylococcus aureus* isolated from bovine mastitis in Europe and in the United States. *J Dairy Sci*, **83** : 855 – 862.

**23. Diouf L., 2004.**

Etude de la production et de la transformation du lait de chèvre dans les Niayes (Sénégal)  
Mémoire DEA : Productions animales : Dakar (EISMV) ;12

**24. Dupont J.P.L., 1980.**

L'infection mammaire inapparente : agents microbiens en cause et antibiogramme.  
Thèse : Méd. Vét. : Alfort ; 53.

**25. East N. E. et Birnie E. F., 1983.**

Disease of the udder. *Vet. Clin. North Am. (Large Anim. pract.)*, **5** : 591-600.

**26. East N. E.; Birnie E. F. et Farver T. B., 1987.**

Risk factors associated with mastitis in dairy goats. *AM. J. Vet. Res.*, **48**: 776-779.

**27. Formenti L., 1998.**

L'allongement des lactations en élevage caprin. Mémoire de fin d'étude d'ingénieur des techniques agricoles, ENESAD.-98p.

**28. Franklin A., 1999.**

Current status of antimicrobial resistance. *Acta vet scand*, **92** (Suppl.) : 23-28

**29. Fthenakis G.C., 1994.**

Prevalence et aetiology of subclinical mastitis in ewes of southern Greece.

*Small Ruminant Research*, **13** : 293-300

**30. Fthenakis G.C. et Jones J.E.T., 1990.**

Incidence and aetiology of clinical mastitis in flocks in central Macedonia(Greece).

*Delt. Ellen. Kten. Etair*, **41**: 133-141.

**31. Genitilini E.; Denamiel G. ; Llorente P. ; Godaly S. ; Rebuelto M. et DeGregorio O., 2000.**

Antimicrobial susceptibility of *Staphylococcus aureus* isolated from bovine mastitis in Argentina. *J Dairy Sci*, **83** :1224 -1227

**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 : Méd . Vét. : Dakar ; 31.

**33. Hunter A. C., 1984.**

Microflora and somatic cell content of goat milk. *Vet. Rec.*, **114** : 318-320.

**34. Issa Ibrahim A., 2005.**

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

**35. Jones J.E.T., 1985.**

An investigation of mastitis in sheep : preliminary phase. *Proc. Sheep Vet. Soc.*, **10** : 48-51.

**36. Kirk J. H.; Huffman E.M. et Anderson B.C., 1980.**

Mastitis and udder abnormalities as related to neonatal lamb mortality in shed-lambing range ewes. *J. Animal Sci.*, **50** : 610-660

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

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

**38. Le Guillou S., 1989.**

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

**39. Manser P.A., 1986.**

Prevalence, causes and laboratory diagnosis of subclinical mastitis in the goat.

*Vet. Rec.*, **118** : 552-554.

**40. Mellenberger R., 1979.**

Incidence, risks and aetiology of mammary abnormal milk, Proc. 8<sup>th</sup> Ann. Meet. Nat. Mastitis council., 40-43

**41. Missohou A.; Diouf L.; Sow R.S. et Wollny C.B.A., 2004.**

Goat milk production and processing in the Niayes in Senegal

*South African Journal of Animal Science*, **34** (Supplement 1): 182-185

**42. Myllys V.; Asplund K.; Brofeldt E.; Hirvela-Koski V.; Honkanen-Buzalski T.; Junttila J.; Kulkas L.; Myllykangas O.; Niskane M.; Saloniemi M. Et Saranpaa T., 2001.**

Bovine mastitis in Finland in 1988 and 1995 – changes in prevalence and antimicrobial resistance. *Acta vet scand*, **39** : 119 – 126.

**43. Nyaga P.M. ; Kagiko M.M. et Gathuma J.M., 1982.**

Milk hygiene in nomadic herds in Kenya, evaluated by bacterial isolation, bacterial viability trials in traditionally fermented milk and drug sensitivity.

*Bull Animal. Hlth. Prod. Africa*, **30** : 19-24

**44. Poutrel B., 1985.**

Généralités sur les mammites de la vache laitière : Processus infectieux, épidémiologie, diagnostic et méthode de contrôle. *Bull. Soc. Vét. Prat. De France*, **161**(6-7) : 497 – 511.

**45. Poutrel B. et Lerondelle C., 1983.**

Cell content of goat milk : california mastitis test, coulter counter and fossomatic for predicting half infection. *J. Dairy Sci.*, **66** : 2575-2579

**46. Reveau ; Broqua C. ; Bossis N. ; Cherbonnier J. ; Poupin B. ; Fouilland C. ; Jenot F. ; Lauret A. et Letourneau P., 1998.**

La mamelle : Anatomie et Sécrétion du Lait *L'éleveurs de chèvre*, 4 : 1-3

**47. Roguinsky M., 1968.**

Traitement des mammites staphylococciques de la brebis par injection intramusculaire massive de pénicilline. *Bull. Académie Vét. France*, juin, 259-269.

**48. Ryan D. P. et Greenwood P. L., 1990.**

Prevalence of udder bacteria in milk samples from four dairy goat herds. *Anst. Vet. J.*, **67** : 362-363.

**49. Salama A., 2001.**

Evaluation of zinc-methionine as a feed supplement for improving milk quality in dairy goats. Thèse : Master of science : CIHEAM IAMZ Zaragoza

**50. Sanchez A. ; Contreras A. ; Jiménez J. ; Luengo C. ; Corrales J.C. et Fernandez C., 2003.**

Effect of freezing goat milk samples on recovery of intramammary pathogens. *Veterinary Microbiology*, **94** : 71-77

**51. Schukken Y. H.; Smit J.A.H.; Grommers J.; Vandegeer D. et Brand A., 1989.**

Effect of freezing on bacteriologic culturing of mastitis milk samples. *J. Dairy Sci.*, **72**: 1900-1906

**52. Sears P. M.; Fettinger M. et Marsh-Salin J., 1987.**

Isolation of L-form variants after antibiotic treatment in *Staphylococcus aureus* bovine mastitis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **191** : 681-684.

**53. Seydi M. et Ndiaye M., 1993.**

Acidity and microbiological flora contaminating Senegalese reconstituted curdled milk produced on small scale.

*Bull de la Société Médicale d'Afrique Noire de Langue Francophone*, **38** : 61-67.

**54. Sheldrake R.F.; Hoare R.J.T. et Woodhouse V.E., 1981.**

Relationship of somatic cell count and cell volume analysis of goat's milk to intramammary infection with coagulase-negative staphylococci.. *J. Dairy Res.*, **48** : 393-403

**55. Smith M.C. et Roguinsky M., 1977.**

Mastitis and other diseases of the goat's udder. *J. Am. Vét. Med. Assoc.*, **171** : 1241-1248

**56. Smith M.C. et Sherman D.M., 1994.**

Mammary gland and milk production. (474-479)

In: *Goat Medicine*. – Philadelphia : Lea and Febiger.

**57. Serieys F., 1985**

la numération de scellules du lait : interprétation pour le diagnostic et le suivi des infections mammaires. *Rec. Med. Vet.*, **161** : 553-566.

**58. Watson D.L. ; Franklin N.A. ; Davies H.I. ; Kettlewell P. et Frost A.J., 1990.**

Survey of intramammary infections in ewes on the New England tableland of New South Wales. *Aust.Vet. J.*, **67** : 6-8

**59. Watts L. J. ; Salmon S. A.; Yancey R. J.; Nickerson S. C.; Weaver L. J.; Holmberg C.; Pankey J. W. et Fox L. K., 1995.**

Antimicrobial susceptibility of microorganisms isolated from the mammary glands of dairy heifers. *J Dairy Sci*, **78** : 1637 - 1648

**60. White E.C. et Hinckley L.S., 1999.**

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

**61. Ziv G., 1974.**

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

**62. Ziv G. et Soback S., 1989.**

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

# ANNEXES

## Annexe I : Fiche d'enquête sur les mammites cliniques

Questionnaire No.....

Date : .....

### A) LOCALISATION DU SITE

1- Nom du quartier.....Région..... Département.....

2- Nom du vétérinaire praticien .....

Adresse.....

### B) IDENTIFICATION DE L'ANIMAL

2- Race : Locale ou spécialisée.....

3 -Age.....

4 -Nombre de traite par jour (chèvre).....

5 -Etape de la lactation (chèvre).....

6-Nombre de brebis/chèvres en lactation dans le troupeau.....

7 -Embon point de l'animal : Satisfaisant..... Moyen..... Non satisfaisant.....

8- Type d'exploitation : Que faites vous du lait ?.....

Comment alimentez vous vos animaux ?.....

### C) EXAMEN CLINIQUE

9- Etat de la mamelle

Inflammation : très/moyenne/légèrement. Chaleur ..... Douleur.... Rougeur .....

Présence des plaies ..... Présence des tiques.....

10-Aspect des premiers jets

Présence de sang..... Présence des grumeaux..... Autres présence.....

11 -Aspect du lait prélevé.....

12 -Température de l'animal.....

13 -Quartier atteint.....

14 -Est-ce que c'est la première apparition.....

15 -Si non, quelle est la fréquence d'apparition dans le troupeau.....

### D) ENVIRONNEMENT DE L'ANIMAL

16-Taille du troupeau.....

17-Quelle est la fréquence d'enlèvement des excréments.....

18-Le sol est-il en terre ou cimenté ou autres.....

19 -L'enclos est-il propre/moyennement propre /sale.....

### E) TRAITEMENTS ADMINISTRES

\* AVANT PRELEVEMENT DU LAIT

20-Antibiotiques prescrits 1..... 2.....

21-Doses administrées.....

22-Durée du traitements.....

23-Autres traitements.....

\* APRES PRELEVEMENT DU LAIT

24-Antibiotiques prescrits 1..... 2.....

25-Doses administrées.....

26-Durée du traitements.....

27-Autres traitements.....

CONCLUSION(COMMENTAIRES) : .....

.....

**Annexe II** : Antibiogramme : interprétation des zones d'inhibition

Antibiotiques	code	charge en µg	Diamètre de la zone d'inhibition en mm	
			Résistant	Sensibilité
<b>Béta-LACTAMINES</b> Ampicilline Amoxicilline Pénicilline G				
	AM	10	<14	≥19
	AMX	25	<14	≥ 21
	P	6	<8	≥ 29
<b>AMINOSIDES</b> Gentamicine				
	GM	10UI	<16	≥ 18
<b>MACROLIDES</b> Erythromycine				
	E	15UI	<17	≥ 22
<b>TETRACYCLINES</b> Tétracycline Doxycycline				
	TE	30UI	<17	≥ 19
	DO	30UI	<17	≥ 19
<b>FLUOROQUINOLONES</b> Norfloxacin				
	NOR	5	<22	≥ 25
<b>POLYPEPTIDES</b> Colistine				
	CS	50	<15	≥ 15
<b>SULFAMIDES-TRIMETHOPRIME</b> Triméthoprime-sulfaméthoxazole				
	STX	23,75/ 1,25	<10	≥ 16

**Références** : Comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (Communiqué 2007, Edition 2007)

### Annexe III : Résultats bactériologiques

No A*	Espèce	Echantillon	Quartier atteint	Description colonie		Description bactérie et coloration de Gram	catalase	chapman-mannitol	coagulase	Dnase	Oxydase	Identification	
				<b>aérobie</b>	<b>anaérobie</b>								
1		SOBD2		absence de croissance									
		SOBG2		absence de croissance									
2		CV3BG	gauche	moyenne colonie blanchâtre		coque G+	cata -					Streptocoque spp	
		CV3BD		petite grise hémolytique		coque G+	cata+	chap+man+		Dnase-		<i>S. lentus</i>	
3		CV4BG	les deux	grosse colonie hémolytique		coque G+	cata+	chap+ man+	coagul+	Dnase+		<i>S. aureus</i>	
		CV4BD		grosse grise hémolytique		coque G+	cata+	chap+man+	coagul+	Dnase-		<i>S. aureus</i>	
4		CV1BD	les deux	colonie jaunâtre hémolytique		coque G+	cata+	chap+ man+	coagul+	Dnase+		<i>S. aureus</i>	
		CV1BG		colonie blanche hémolytique		coque G+	cata+	chap+man+	coagul+	Dnase+		<i>S. aureus</i>	
5		ADBG2	droit	colonie blanche		coque G+	cata+	chap+man-	coagul-	Dnase-		<i>Micrococcus spp</i>	
		ADBD2		colonie blanche		bacille G-					oxy+	Non entéro	
6		BG1	les deux	colonie blanche hémolytique		coque G+	cata+	chap+man-		Dnase-		<i>S.xylosus</i>	
		BD1		petite hémolytique		coque G+	cata+	chap+man-		Dnase-		<i>S. xylosus</i>	
7		BD2	les deux	Nappe		bacille G+						Bacillus spp	
		BG2		nappe bêta hémolytique		bacille G-					oxy+	Non entéro	
8	Chèvre	5FASCD		nappe hémolytique		bacille G+						<i>Bacillus cereus</i>	
		5FASCG		petite blanchâtre		coque G+	cata+	chap+man+	coagul+	Dnase+		<i>S. aureus</i>	
9	Chèvre	3KMCG	droit	nappe hémolytique		bacille G+						<i>Bacillus cereus</i>	
				fine colonie		coque G+	cata+	chap+man-	coagul+	Dnase+		<i>S. aureus</i>	
				Moyenne colonie		coque G+	cata+	chap+man+	coagul+	Dnase+		<i>S. aureus</i>	
10	Chèvre	3KMCD	droit	grosse colonie		Coque G+	cata+	chap+man-	coagul+	Dnase+		<i>S. aureus</i>	
				1KMBG	fine colonie bêta hémolytique		coque G+	cata+	chap+man+		Dnase+		<i>S. aureus</i>
				1KMBD	fine colonie		coque G+	cata+	chap+man+		Dnase-		SCN
11	Chèvre	1SFCD	gauche	nappe bêta hémolytique		bacille G-					oxy+	Non entéro	
													<i>Micrococcus spp</i>
					grosse colonie		coque G+	cata+	chap+man+	coagul-	Dnase+		<i>Micrococcus spp</i>
		1SFCG	gauche		fine colonie	coque G+	cata+	chap+man+		Dnase-		<i>Micrococcus spp</i>	





40	Chèvre	8SFCG	gauche	Nappe		Bacille G-					Oxy+	Non entéro
41		M5A		petite blanchâtre		coque G+	cata+	chap+man+	coagul+	Dnase-		SCN
42	Chèvre	3CG	gauche	fine colonie		coque G+	cata+	chap+man+		Dnase-		<i>S. xylosus</i>
		3CD	droit	nappe bêta hémolytique		bacille G-					oxy-	Entérobactérie
43	Chèvre	5ASC		fine colonie nappe		coque G+	cata+	chap+man+		Dnase-		<i>S. capitis</i>
44	Chèvre	10SFCG	gauche	nappe hémolytique		bacille G-					oxy+	Non entéro
45		DROIT		fine colonie		coque G+	cata+	chap+man+	coagul-			SCN
46	Chèvre	9SFCG	gauche	absence croissance								
		9SFCD		absence de croissance								
47	Chèvre	7SFCG	gauche	absence croissance								
		7SFCD		absence de croissance								
48		4QGAUCHE		petite colonie grise		Coque G+	cata-					<i>Aerococcus viridans</i>
			gauche	moyenne colonie grise		Coque G+	cata-					<i>Aerococcus viridans</i>
49		MDR		absence de croissance								
50	Chèvre	2SFCG		Nappe		bacille G+						Bacillus spp
			gauche		nappe bêta hémolytique	bacille G+						<i>Bacillus cereus</i>
51		2PNBD	droit	grosse grise		coque G+	cata+	chap+man+		Dnase-		SCN
			2PNBG		absence de croissance							
52		3ASB		nappe bêta hémolytique		bacille G+						<i>Bacillus cereus</i>
			gauche	grosse colonie blanche		coque G+	cata+	chap+man+		Dnase-		SCN
53		2ASB		colonie grise		coque G+	cata+	chap+man+	coagul-			SCN
54	Chèvre	6ASC		moyenne colonie grise		coque G+	cata+	chap+man+	coagul+	Dnase+		<i>S. aureus</i>
55		1HADYBG	gauche	colonie blanchâtre		coque G+	cata+	chap+man+	coagul+	Dnase+		<i>S. aureus</i>
56	Chèvre	6SFCG		petite colonie blanchâtre		coque G+	cata+	chap+man+	coagul+	Dnase+		<i>S. aureus</i>
			gauche	grosse colonie blanchâtre		Coque G+	cata+	chap+man+	coagul+	Dnase+		<i>S. aureus</i>
57		IW1CHG		petite colonie blanche		coque G+	cata+	chap+man+	coagul+	Dnase+		<i>S. aureus</i>
				grosse colonie blanche		coque G+	cata+	chap+man+	coagul+	Dnase+		<i>S. aureus</i>
			gauche	moyenne colonie blanche		coque G+	cata+	chap+man+	coagul+	Dnase+		<i>S. aureus</i>

58	Chèvre	4SFCG	gauche	absence croissance								
		4SFCD		absence de croissance								
59	Chèvre	5SFCG	gauche	fine colonie		coque G+	cata-					Aerococcus spp
60		CV2BD		absence de croissance								
		CV2BG	gauche	grosse grise hémolytique		coque G+	cata+	chap+man+	coagul+	Dnase+		<i>S. aureus</i>
61		6FASBG		absence de croissance								
		6FASBD		absence de croissance								

Légende : N° A\* = Nombre d'animaux