



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
جامعة زيان عاشور-الجلفة
Université Ziane Achour – Djelfa
كلية علوم الطبيعة و الحياة
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
قسم البيولوجيا
Département de Biologie

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du Diplôme de Master

Filière : Sciences Alimentaires

Option : Qualité des produits et Sécurité Alimentaire (QPSA)

Thème

**Contribution à l'étude bactériologique sur les
mammites cliniques chez les bovins**

Présenté par : M^{lle} KORIKAR Nourelhouda
M^{lle} RABBAHI Hanane

Devant le jury :

Président :	M.AZOUZI B.	Professeur(Univ.Djelfa)
Directeur de mémoire :	M.BAALI M.	M.A.A(Univ.Djelfa)
Examineurs :	M.BELAOUNI H.A	M.A.A(Univ.Djelfa)
	M.AZOUZ M.	M.A.A(Univ.Djelfa)

Année Universitaire : 2017/2018

*Au nom de Dieu Celui qui fait miséricorde, le Miséricordieux
" Dis: Agissez! Dieu verra vos actions, ainsi que le Prophète et les croyants."
Dieu Tout-Puissant*

D'abord et avant tout on remercie dieu tout puissant de nous avoir donné le privilège, la chance d'étudier et de nous avoir donné force, courage, et patience pour accomplir ce travail.

*Nous remercions naturellement nos encadreur **Monsieur BAALI MOHAMED**, Maitre conférence A à la Faculté des sciences de la nature et de la vie de l'Université de Djelfa, pour son orientation éclairée, et son aide dans l'élaboration de notre mémoire.*

*C'est, encore, un grand plaisir pour nous, d'adresser nos plus sincères remerciements à **M. AZOUZI B, M.BELAOUNI H.A ET M. AZOUZ M.** d'avoir bien voulu présider nos jury, d'avoir accepter de faire partie de ce jury.*

Nous tenons aussi à adresser nos vit remerciements à tous les enseignants qui ont contribué à notre formation pendant tout la période de notre étude.

*Nous tenons à remercier aussi tous les techniciens qui travaillent au niveau du laboratoire et l'équipe du la bibliothèque du Faculté S.N.V. pour son aide et sa disponibilité.
En fin, nous remercions tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.*

M^{les} RABBAHI HANANE & KORIKAR NOUR

Dédicace

Je dédie ce mémoire :

A mes très chers parents.

A ma binôme : Hanane.

A Mes frères : Mokhter, Omar et Mohamed.

A mes sœurs: Fatima, Nafissa, Oumelkheir et Hadjer.

A mes chers amie.

A toute ma famille et tout mes collègues sans exception.

Nour

Dédicace

Je dédie ce mémoire :

A mes très chers parents.

A ma binôme : Nour

A Mes frères: Tayeb, Belkacem et Nadir .

A tout mes oncle surtout : Nouredin

A mes chers amie : Fouzia et Rachida.

A toute ma famille et tout mes collègues sans exception.

Hanane

Sommaire

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEUX

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

LISTE DES ANNEXES

INTRODUCTION

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I : RAPPELS ANATOMO- PHYSIOLOGIE	3
1-Anatomie de la mamelle.....	4
1.1-Morphologie.....	4
1.2-Structure	4
2-La physiologie de la mamelle.....	6
2.1-Mécanisme de la sécrétion de lait (lactation).....	6
2.2-Les moyens de défense de la mamelle (immunité).....	6
2.2.1-Défense passive grâce au canal du trayon.....	6
2.2.2-Défense immunitaire (défense active).....	7
a-Immunité cellulaire.....	7
b-Immunité humorale.....	7
Chapitre II : LES MAMMITES	8
1-Définition.....	9
2-Classification des types de mammite.....	9
2.1-Les mammites cliniques.....	9
2.1.1- Mammite suraiguë.....	9
2.1.2- Mammite aiguë et subaiguë.....	9
2.1.3- Mammite chronique	9
3-Les germes impliquent lors de mammite.....	10
3.1-Les pathogènes majeurs.....	10
3.1.1- <i>Staphylocoque a coagulase positive</i>	10
3.1.2- <i>Streptococcus</i>	10
3.1.3- <i>Escherichia coli (E. coli)</i>	11
3.2-Les pathogènes mineures.....	12
3.2.1- <i>Staphylocoques à Coagulases Négatives (SCN)</i>	12
3.2.2- <i>Arcanobacterium Pyogènes</i>	12

3.2.3- <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	13
3.2.4- <i>Corynebacterium bovis</i>	13
3.2.5- <i>Mannheimia haemolytica</i>	13
3.2.6- <i>Mycoplasma bovis</i>	13
3.2.7- <i>Bacillus cereus</i>	14
3.2.8- <i>Streptococcus environnementaux</i>	14
3.3-Autres pathogènes non bactérien	14
3.3.1- Les agents mycosiques	14
3.3.2-Virus.....	14
4-Pathogénie	15
4.1-La phase d'invasion (pénétration des microorganismes)	15
4.2-La phase d'infection	16
4.3-Evolution.....	16
5-Importance des mammites	16
5.1-Importance médicale	16
5.2- Importance sanitaire	17
Chapitre III : METHODE DE DIAGNOSTIQUE DES MAMMITES	18
1- Méthode des diagnostics	19
1.1-Diagnostic clinique	19
1.1.1-Examen clinique de la mamelle	19
1.2-Diagnostic expérimentale	20
1.2.1-Diagnostic direct	20
1.2.1.1-Analyse bactériologique	20
1.2.1.2-Analyse mycologique	20
1.2.2. Diagnostic indirect.....	21
CHAPITRE IV : TRAITEMENT ET PREVENTION DES MAMMITES	22
1-Mesures thérapeutiques (traitement)	23
1.1-Médicaments et voies d'administration	23
1.1.1-Médicaments utilisé	23
1.1.2-Voies d'administration	24
1.1.2.1-Mammite clinique	24
1.1.2.1.1-Traitement par voie générale	24
1.1.2.1.2-La voie galactophore	25
1.2-Echec thérapeutique.....	25

1.2.1-Causes possibles de l'échec thérapeutique	25
2- Mesures préventives (prophylaxie)	26
2.1- Elimination des infections existantes.....	27
2.1.1- Traitement des animaux	27
2.1.2- La réforme des animaux.....	27
2.1.3-Traitements complémentaires des mammites.....	27
2.1.3.1- Traitements hygiéniques	27
2.1.3.2- Traitements médicaux	28

PARTIE EXPERIMENTAL

Chapitre V : MATERIEL ET MÉTHODES	29
1- Matériel	31
1.1- Les animaux	31
1.2- Fiche d'enquête	31
1.3- Matériels de prélèvements	31
1.4- matériel de laboratoire.....	32
2- Méthodes	32
2.1- Prélèvements	32
2.1.1- Moment du prélèvement.....	32
2.1.2- Technique de prélèvement	32
2.2- Méthodes de laboratoire	33
2.2.1- préparation des milieux de culture	33
2.2.2- Analyse bactériologique	33
2.2.2.1- Enrichissement	33
2.2.2.2- Isolement	33
2.2.2.3- Purification et conservation des souches isolées	34
2.2.2.4- Aspect des colonies	34
2.2.2.5- Identification	35
A-Identification microscopique.....	35
B-Identification biochimique.....	36
B.1-Méthodes biochimiques classiques	36
B.1.1-Identification des entérobactéries.....	37
B.1.1.a- Recherche de l'oxydase	37
B.1.1.b- Fermentation de glucose avec ou sans gaz ,utilisation du lactose et du saccharose et production d'H ₂ S.....	37

B.1.1.c- Mise en évidence de la production d'Indol,présance de l'uréase	37
B.1.1.d- Test de l'utilisation du citrate Simmons(CIT)	37
B.1.1.e- Test du RM et VP	37
B.1.1.f- Test de l'utilisation du mannitol et de la mobilité	37
B.1.1.g- Test lysine décarboxylase(LDC),ODC(ornithine décarboxylase) et ADH (arginine dihydrolase).....	37
B.1.2-Identification des staphylocoques.....	37
2.3-Analyse statistique	38
Chapitre VI : RESULTATS ET INTERPRETATIONS.....	40
1-Résultats de l'enquête	41
2-Aspect global sur la population d'étude	42
2.1-Variation de l'incidence des mammites clinique en fonction de rang de lactation.....	43
2.2-Effet de mois (moments) de lactation sur les mammites clinique.....	44
3-Analyse microbiologique	45
3.1-Analyse bactériologique.....	45
3.1.1-Résultats globaux et qualité d'échantillonnages	45
3.1.2-Nature et prévalence des germes	46
3.1.3-présence simultanée de deux espèces bactériennes dans un même prélèvement de Lait.....	47
Chapitre VII : DISCUSSION.....	48
1-Choix de sujet et méthodologie de travail	49
2-Informations générales sur le cheptel expérimenté	49
2.1-Enregistrement des cas clinique	49
2.2-Répartition des mammites cliniques en fonction du rang de lactation	50
2.3-Répartition des mammites cliniques en fonction du stade de lactation.....	50
3-Analyse microbiologique	51
3.1-Analyse bactériologique	51
3.1.1-Qualité d'échantillonnages	51
3.1.1.a- Prélèvements corrects	51
3.1.1.b- Prélèvements stérile.....	52
3.1.1.c- Prélèvements contaminés.....	53
3.1.2- Importante des différentes espèces bactériennes	53
3.1.2.a- <i>Staphylococcus aureus</i>	54
3.1.2.b- <i>Escherichia coli</i>	54

3.1.2.c- <i>Staphylocoques coagulase négative</i>	55
CONCLUSION	
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	
ANNEXES	

LISTE DES TABLEAUX

Tableau1	Différentiation entre les streptocoques incriminés dans les mammites.	11
Tableau2	germes responsables de mammites .	15
Tableau 3	Evaluation de la qualité du prélèvement .	20
Tableau4	Antibiotiques disponibles pour le traitement en lactation.	23
Tableau5	Antibiotiques disponibles pour le traitement hors lactation .	24
Tableau6	caractéristique des troupeaux visités.	42
Tableau8	Répartition des cas de mammites cliniques selon le rang de lactation	43
Tableau9	Répartition des mammites clinique en fonction de mois de lactation.	44
Tableau10	Nombre et fréquence des germes isolés par quartiers positifs :	45
Tableau11	fréquence d'isolement des différentes espèces bactériennes.	46
Tableau12	les associations de 2 espèces bactériennes	47

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

°C : Degré Celsius

CCI : comptage cellulaire individuel

CCS : Les concentrations cellulaires somatiques du lait

CCQ : comptage cellulaire de quartier

cm : Centimètre

CMT : Californian Mastitis Test

E. : *Escherichia*

GDS : Groupement de défense sanitaire

GNI : Gélose nutritive inclinée

G : Gramme

IgM, IgG et IgA : Immunoglobuline M, G et A

Kg : Kilogramme

Km : Kilomètre

S. : *Staphylococcus*

SCN : *Staphylocoques à Coagulase Négative*

Se. : Sensibilité

Sp. : Spécificité

Str. : *Streptococcus*

LISTES DES ANNEXES

Annexe 01 : Fiche d'enquête

Annexe 02: Matériel de prélèvement et d'analyse

Annexe 03 : Préparation des Milieux de culture utilisés

Annexe 04 : Techniques microbiologiques



INTRODUCTION

Introduction

La mammite bovine est une inflammation d'un ou plusieurs quartiers de la mamelle de la vache. Elle est généralement septique et provoquée la plupart du temps par une infection bactérienne (RÉMY, 2010). On distingue les mammites cliniques, qui se caractérisent par une modification visible de la composition du lait et une inflammation de la mamelle, et les mammites sub-cliniques détectables seulement par la mise en évidence d'une élévation du taux cellulaire du lait.

En Algérie, les mammites bovines constituent une pathologie dominante dans les élevages bovins laitiers, (NIAR *et al*, 2000).

D'après SHYAKA(2007), cette pathologie multifactorielle constitue le grand fléau économique pour l'éleveur producteur de lait. En effet, les pertes économiques, conséquences des mammites, sont diverses et variées. Elles englobent les coûts du traitement, les pertes de production.

La recherche et l'identification de la flore spécifique des mammites cliniques sont d'un intérêt déterminant pour la définition et l'adaptation des programmes de maîtrise de la pathologie mammaire et pour une meilleure connaissance de l'épidémiologie de ces infections.

En effet, l'insuffisance des données publiées sur les infections mammaires en Algérie, notamment dans la région de Djelfa, nous a conduit à entreprendre cette étude afin de contribuer à une meilleure connaissance des mammites cliniques de la vache laitière dans cette région.

Plus spécifiquement, il s'agira de faire :

- ✓ Une évaluation de la prévalence des mammites cliniques dans certains élevages bovins laitiers.
- ✓ Déterminer la nature et la fréquence des agents étiologiques des mammites cliniques.
- ✓ Une identification des principaux facteurs de risques.

Le travail est présenté en deux parties :

- Une première partie bibliographique qui aborde nos connaissances sur l'anatomie de la mamelle et ses moyens de défenses, et les mammites en général.
- Une deuxième partie expérimentale, qui comprendra les objectifs des travaux entrepris et la présentation des résultats obtenus qui seront discutés dans une dernière partie.

CHAPITRE I :

RAPPELS

ANATOMO -

PHYSIOLOGIQUES

1-Anatomie de la mamelle

1.1-Morphologie :

La mamelle est un organe très lourd, 50kg en moyenne chez une vache en lactation, pouvant parfois atteindre les 100kg. Elle est donc solidement attachée aux muscles et au squelette par différents ligaments: d'une part les ligaments médians composés de tissu fibreux élastique et d'autre part les ligaments latéraux formés de tissu conjonctif moins élastique, comme le montre la Figure1. Une fragilité de ces ligaments suspenseurs, liée principalement à l'âge ou à un œdème important, peut conduire à la rupture et un décrochement de la mamelle (REMY, 2010).

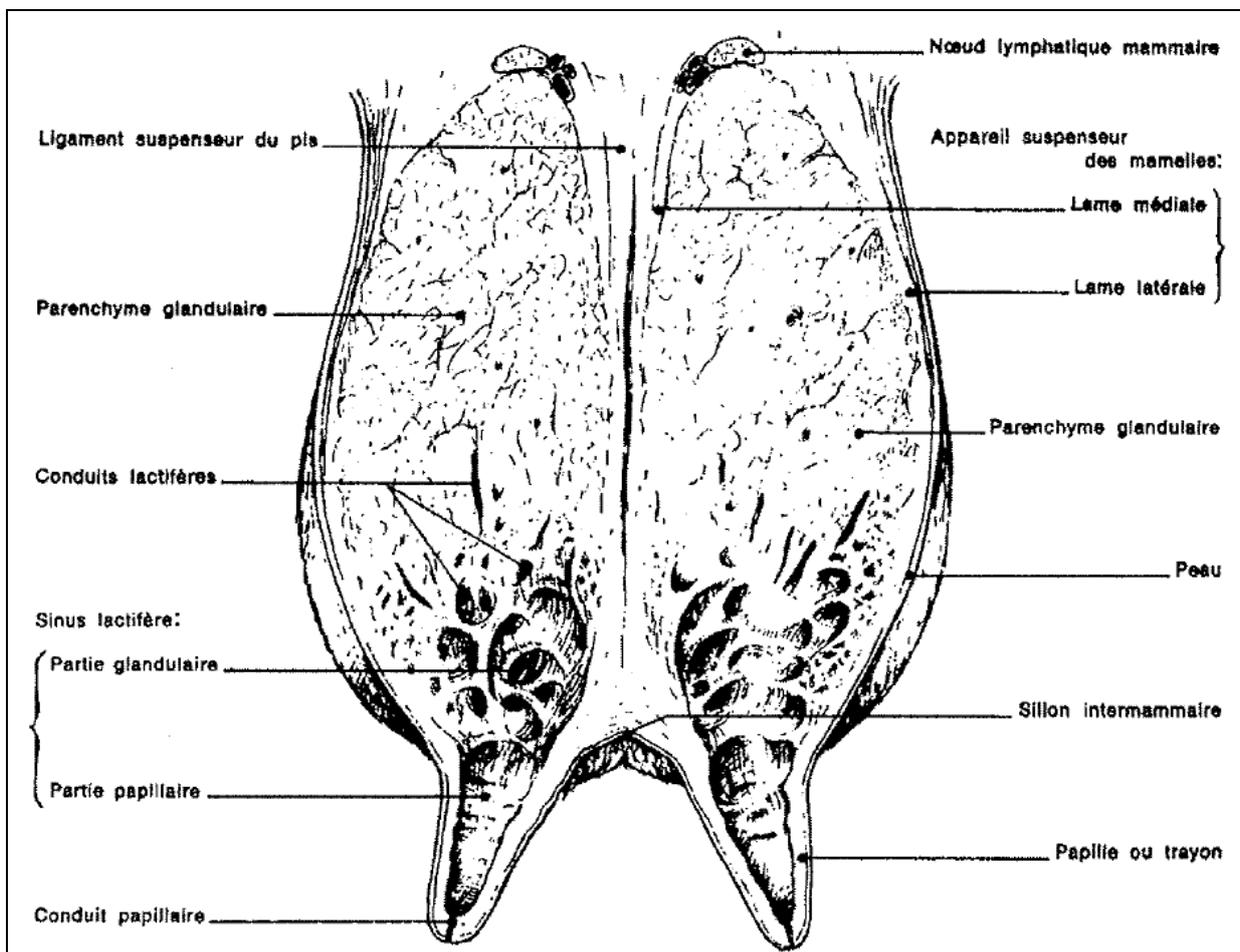


Figure 1: Conformation intérieure des mamelles de la vache, coupe sagittale passant par les quartiers gauches (BARONE, 1968).

1.2- Structure :

La mamelle d'une vache se compose de quatre quartiers séparés physiquement les uns des autres par différentes structures notamment par les ligaments médians et une membrane

conjonctive. Cette séparation entraîne des différences de production laitière (aussi bien qualitative que quantitative) entre les quartiers.

Les quartiers contiennent chacun des acini mammaires, appelés également alvéoles glandulaires, tapissés à l'intérieur de lactocytes qui synthétisent le lait, comme le représente la Figure 2 (REMY, 2010).

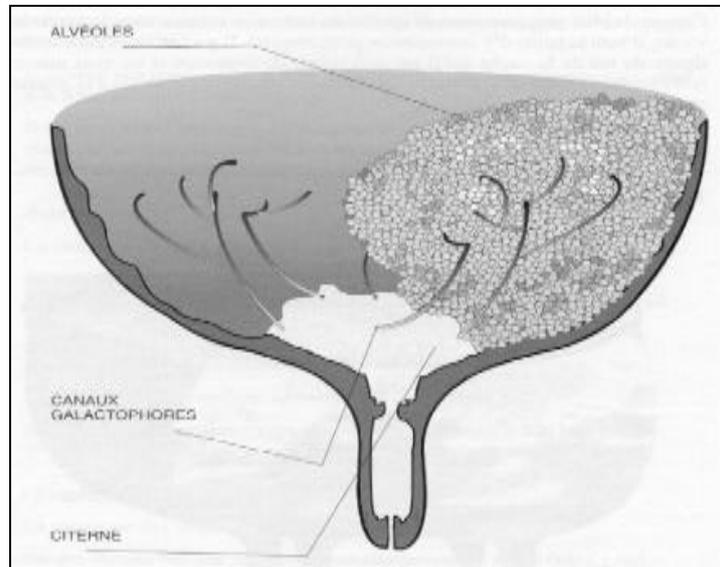


Figure 2: Système canaliculaire (REMY, 2010).

Chacun des quatre quartiers possède un trayon, certaines génisses affichent cependant des trayons supplémentaires, généralement inutilisables, qui devront être supprimés afin d'éviter une augmentation du risque de mammites.

Le quartier et le trayon sont séparés l'un de l'autre par un repli annulaire, un tissu érectile gênant l'excrétion du lait en fin de traite.

Le lait stocké dans la citerne du pis est évacué vers le sinus du trayon, comme le montre la Figure 3, puis acheminé dans le canal du trayon.

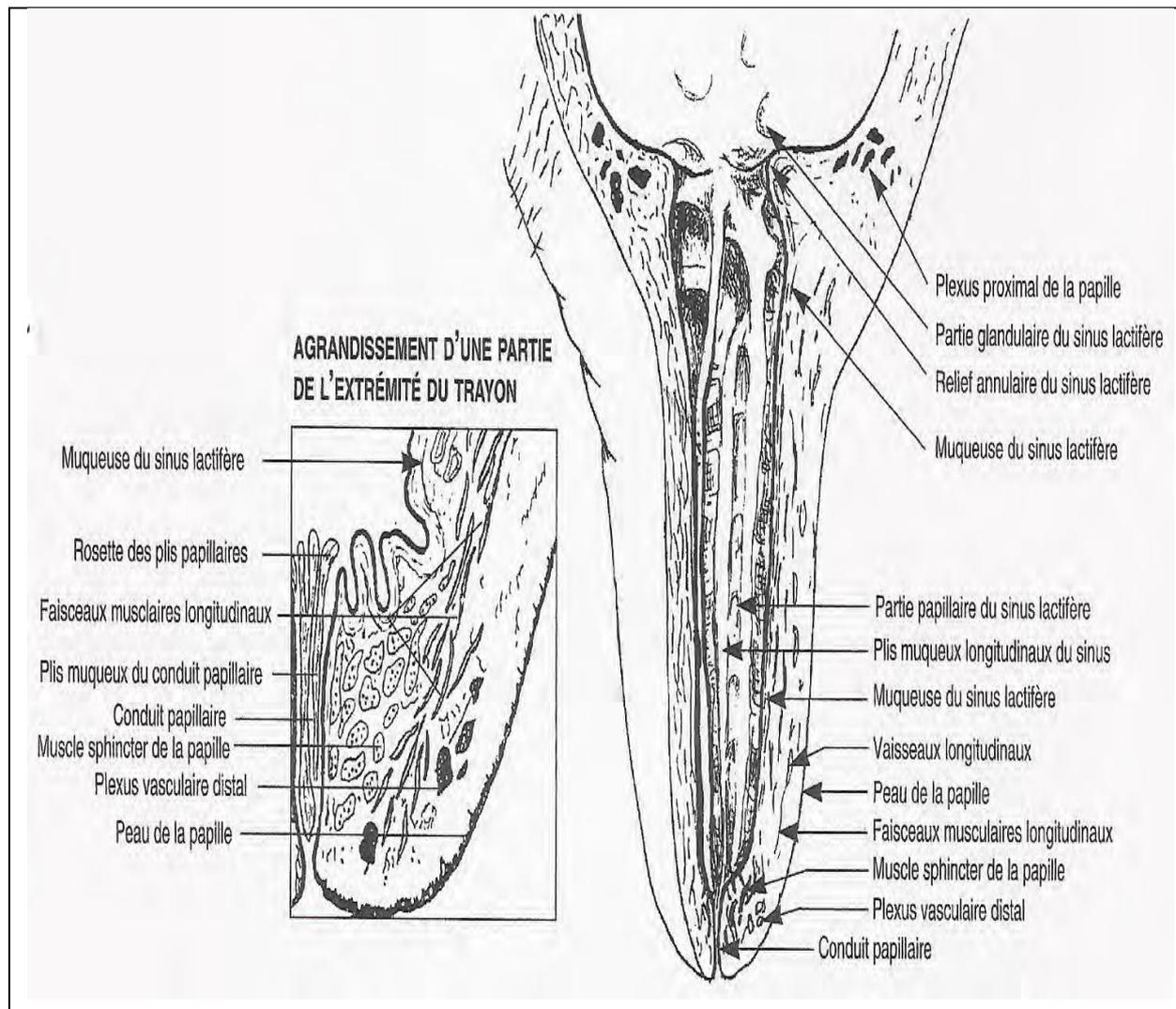


Figure 3: Conformation et structure du trayon chez la vache (BARONE, 1968).

2- La physiologie de la mamelle

2.1- Mécanismes de la sécrétion de lait (lactation) :

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. 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 (DUPOT , 1980).

2.2- Les moyens de défense de la mamelle (immunité) :

La mamelle est caractérisée par un système immunitaire très développé, contre les agents pathogènes pénétrant par le canal du trayon ou par voie hématogène.

2.2.1- Défenses passive grâce au canal du trayon :

La peau saine du trayon constitue un environnement hostile aux bactéries grâce à ses couches de cellules mortes kératinisées et au film lipidique bactériostatique. Cette protection est compromise par les lésions cutanée ou les produits d'hygiène de pré-traite car la peau du trayon est très sensible aux variations de température et d'hygrométrie.

La forme conique du canal et la contraction du sphincter permettent l'absence de lait résiduel dans celui-ci. La fermeture du sphincter prend au minimum 30 minutes. Le sphincter ferme est étanche et empêche la pénétration des bactéries.

Ces défenses diminuent la réceptivité de la mamelle aux infections (REMY, 2010 ; BLOWEY et EDMONDSON, 2010).

2.2.2- Défenses Immunitaire (Défenses active)

a- Immunité cellulaire :

La pénétration d'agents pathogènes dans la mamelle entraîne une réponse immunitaire cellulaire. L'inflammation joue un rôle important permettant le passage de ces cellules du sang vers la mamelle.

Le lait d'une mamelle saine comprend principalement des cellules épithéliales, des macrophages et des lymphocytes alors qu'en cas de mammite, les polynucléaires neutrophiles prédominent (RISCO et MELENDEZ, 2011).

b- Immunité humorale :

Le système immunitaire humoral dans le lait se compose des immunoglobulines qui constituent les anticorps spécifiques actifs contre les antigènes étrangers responsables d'opsonisation, de neutraliser des toxines, d'inhibition de l'adhésion, et dans certains cas ils ont une action bactéricide directe(SPANU,2009).D'autre part il existe des facteurs

immunitaires non spécifiques comme le système du complément et les peptides antimicrobiens(Lactoferrines,Transferrine,Lysozyme) sont des petits polypeptides qui peuvent être bactériostatiques et bactéricides (BOGDEN *et al.*, 2003).



CHAPITRE II :

LES MAMMITES

1-Définition :

Une mammite est l'inflammation d'un ou plusieurs quartiers de la mamelle. C'est la réaction de défense contre une agression locale de la mamelle, la grande majorité des mammites sont d'origine une infection bactérienne, mais d'autres agents pathogènes peuvent occasionner des infections de la mamelle comme des levures ou des algues (NOIRETERRE, 2006). Des mammites aseptiques existent cependant, elles sont rares et provoquées par des traumatismes locaux, des toxiques ou des désordres physiologiques. Les infections mammaires peuvent être ou non associées à des signes cliniques, c'est pourquoi on distingue les mammites cliniques et les mammites sub-cliniques (POUTREL, 1985).

2-Classification des types de mammites

2.1- Les mammites cliniques :

La mammite clinique est caractérisée par la présence de symptômes fonctionnels (modifications macroscopiquement visibles de la quantité et de la qualité du lait), de symptômes locaux inflammatoires observés au niveau de la mamelle (douleur, chaleur, tuméfaction, etc.) et de symptômes généraux (hyperthermie, anorexie, arumination et abattement). Enfin, selon la gravité et la simultanéité des symptômes, on distingue, par ordre décroissant de gravité, les mammites cliniques : suraiguës, aiguës et subaiguës (POUTREL, 1985).

2.1.1- Mammite suraiguë :

D'apparition brutale et d'évolution rapide, elle se caractérise par une sécrétion lactée très modifiée (aspect séreux, aqueux, hémorragique, sanieux ou purulent), voire interrompue par la douleur. Les signes locaux sont très manifestes. L'état général est fortement altéré et l'évolution vers la mort en l'absence de traitement (SHYAKA, 2007).

2.1.2- Mammite aiguë et subaiguë :

Ce sont les mammites courantes. La sécrétion est modifiée, on observe un lait plus ou moins séreux, avec présence de grumeaux qui caractérisent ce type de mammites. Les symptômes généraux sont absents ou très faibles. En l'absence de traitement ce type d'infection évolue généralement à la chronicité (NOIRETERRE, 2006).

2.1.3- Mammite chronique :

Faisant généralement suite à une mammite aiguë. Les symptômes locaux sont discrets et une évolution lente vers l'atrophie du quartier infecté. La sécrétion n'est souvent

modifiée qu'en début de traite. L'évolution en l'absence de traitement est lente et conduit au tarissement du quartier (GANDON, 2010).

3- Les germes impliqués lors de mammite

3.1-Les pathogènes majeurs

3.1.1- *Staphylocoques à coagulase positive* :

Staphylococcus aureus est un coque Gram +, hémolytique, aéro-anaérobie facultatif. Il forme des colonies rondes, lisses, de 4-6 mm de diamètre de couleur blanche, jaune ou orangée sur gélose d'où son nom de staphylocoque doré (figure 04). C'est une bactérie résistante dans le milieu extérieur (BODDIE *et al.*, 1987 ; ROBERSON *et al.*, 1998).

Staphylococcus aureus est présent naturellement sur l'ensemble de la peau, des trayons et des muqueuses des bovins. Des lésions de la peau favorisent sa multiplication. Son réservoir principal est la mamelle infectée des vaches laitières en production. La contamination se fait lors de la traite par la machine à traire, les mains du trayeur ou son matériel (ASPERGER et ZANGERL, 2011).



Figure 04 : *Staphylococcie aureus* après coloration de gram.

3.1.2- *Streptococcus* :

Les streptocoques sont des cocci à Gram positif, le diamètre est compris entre 0,6 à 1 µm, ils sont souvent ovalaires, ils sont immobiles et non sporulés (figure 05). C'est une bactérie hautement contagieuse, parasite obligatoire de la glande mammaire, car elle ne survit que très peu de temps en milieu extérieur. La bactérie est généralement responsable de cas de mammites sub-cliniques avec, souvent aussi des cas cliniques (GEORGE *et al.*, 2008).

Streptococcus agalactiae, *Streptococcus.dysgalactiae* et *Streptococcus uberis* sont les principaux germes incriminés dans les mammites à *streptocoque*. La différenciation entre les différentes espèces de *streptocoques* se fait selon le tableau 01.

Tableau 01 : Différenciation entre les streptocoques incriminés dans les mammites.

	Type de l'hémolyse	Test CAMP	Hydrolyse de l'esculine : milieu Edwards	Pousse sur Mac Conkey	Groupe Lancefield
<i>Streptococcus agalactiae</i>	β (α, γ)	+	-	-	B
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	α	-	-	-	C
<i>Streptococcus uberis</i>	α	-	+	-	NG



Figure 05: Streptococoques, coques en longue chaînette Gram +.

3.1.3- *Escherichia coli* (*E. coli*) :

Escherichia coli ou *E. coli* est un bacille Gram négatif de la famille des entérobactéries et peu contagieuse . Les infections mammaires à entérobactéries (*E. coli*, *Klebsiella spp*, *Enterobacter spp*, *Citrobacter spp*,...) ont la même pathogénie. Il est impossible de les différencier cliniquement sans examens complémentaires, c'est pourquoi le

terme de « mammite à entérobactéries » est souvent employé à côté du terme de «mammite colibacillaire ». *E. coli* est isolé plus fréquemment lors de mammite clinique que lors de mammite subclinique .

E. coli et certaines entérobactéries peuvent cependant échapper à la réponse immunitaire grâce à leur capsule polysidique située autour de la paroi bactérienne. Elles sont moins sensibles aux immunoglobulines, aux neutrophiles et au complément (SERIEYS et SEEGER, 2002).

La mammite colibacillaire peut être précédée d'une phase diarrhéique résultant d'une dysbactériose intestinale entraînant une élimination massive de germes dans le milieu extérieur et constituant de ce fait un risque supplémentaire de son apparition. Les *Escherichia coli* sont essentiellement responsables de mammites cliniques au début et en fin de tarissement (risque 3 à 4 fois plus élevé en période de tarissement qu'en période de lactation) mais surtout au moment du vêlage (HANZEN, 2010).

3.2-Les pathogènes mineures

3.2.1- *Staphylocoques à Coagulases Négatives (SCN) :*

Ce groupe comprend de nombreuses espèces dont les plus fréquemment isolées lors de mammites sont : *S. hyicus*, *S. chromogenes*, *S. haemolyticus*, *S. epidermidis*, *S. simulans* et *S. sciuri*. Il s'agit du groupe de germes le plus souvent isolé dans le lait de vaches a priori sans symptômes, c'est pour cette raison qu'on a l'habitude de le classer parmi les pathogènes mineurs (BRADLEY et GREEN, 2001).

Il existe de nombreuses études épidémiologiques dont certaines se contredisent. En effet ce groupe renferme de nombreux germes dont certains n'ont pas le même comportement. Ainsi il a été montré que selon la nature du germe, sa source pouvait aussi bien être la mamelle, la peau des vaches ou du trayeur ou même l'environnement.

Lors d'infections persistantes, les germes généralement rencontrés sont : *S. chromogenes*, *S. epidermidis*, et *S. simulans*. Lors de mammites sub-cliniques, le germe le plus isolé a été *S. epidermidis*. Par contre, aucune association n'a été trouvée entre les espèces de SCN et la production laitière ou le taux cellulaire. Cependant ce germe est de plus en plus fréquemment isolé, ce qui pose la question de savoir quelle est sa place dans la pathologie mammaire (THRRBERG *et al.*, 2009).

3.2.2- *Arcanobacterium pyognes :*

Il s'agit d'un germe anaérobie, responsable des mammites d'été. Lors de cette pathologie il intervient en association avec d'autres germes (en particulier *Fusobacterium necrophorum*).

La transmission se fait depuis le tractus génital, les lésions du trayon, de la mamelle, ou de toutes autres blessures, vers le canal du trayon via une mouche *Hydroateia irritans*. Les mammites d'été ont lieu principalement sur les génisses et les vaches tarées.

Après le canal du trayon, l'infection se propage à tout le parenchyme mammaire pour former des abcès atteignant l'ensemble du quartier. Cette infection évolue généralement soit vers la chronicité, soit vers la destruction du quartier. A noter qu'en absence de traitement on observe 50 % de mortalité (SMITH, 2008).

3.2.3- *Pseudomonas aeruginosa* :

Pseudomonas aeruginosa est un bacille Gram négatif à l'origine de mammites cliniques allant de la mammite endotoxinique suraiguë à des mammites chroniques et récurrentes. Le plus souvent, *P. aeruginosa* provoque des mammites cliniques aiguës.

La contamination est rare, mais elle peut concerner plus du tiers du troupeau car l'origine de l'infection est l'eau contaminée utilisée pour nettoyer le matériel de traite.

Les mammites à *Pseudomonas spp* sont difficiles à traiter car la bactérie possède la capacité de réaliser des biofilms dans la mamelle, limitant l'action du système immunitaire et des antibiotiques. Les chances de succès des traitements sont faibles (REMY, 2010).

3.2.4- *Corynebacterium bovis* :

Corynebacterium bovis est un bacille Gram positif commensal de l'extrémité du trayon. *C. bovis* est souvent considéré comme un contaminant à l'occasion d'examen bactériologiques du lait. Il serait toutefois responsable de mammites subcliniques avec une forte augmentation des taux cellulaires en association avec d'autres agents pathogènes surtout lors d'une faible ou absence de désinfection du trayon après la traite (SCOTT *et al.*, 2011).

3.2.5- *Mannheimia haemolytica* :

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

3.2.6- *Mycoplasmes bovis* :

Les *mycoplasmes* sont souvent qualifiés de « bactéries sans paroi ». Ils possèdent une simple membrane. *Mycoplasma bovis* est introduite dans les élevages indemnes à la faveur de l'introduction d'un bovin porteur sain asymptomatique. Les principales sources de contamination sont les sécrétions des animaux porteurs (nasales, vaginales, lait, ...).

Mycoplasma bovis est peu résistant dans l'environnement. La transmission se fait pendant la traite (REMY, 2010).

3.2.7- *Bacillus cereus* :

Ce germe est responsable de mammites suraiguës avec une gangrène du quartier et une hémolyse intra vasculaire, suivie de la mort dans les 24 heures. Les sources principales de l'infection sont les sols, l'eau et les végétaux et les litières (BILLON *et al.*, 2004).

3.2.8- *Streptocoques environnementaux* :

Ce groupe comprend de nombreux germes, comme *St. parauberis*, *St. Equinus*. Il s'agit de germes présents dans l'environnement, évoluant comme des pathogènes opportunistes. Ils sont à l'origine de mammites sub-cliniques et subaiguës, se résolvant en moyenne en 30 jours, mais pouvant aussi évoluer vers la chronicité. (SERIEYS, 2008).

D'autres germes comme, *Brucella*, *Pasteurella*, *Aspergillus*, *Nocardia astreoides*,... peuvent être à l'origine des mammites. L'analyse bactériologique est un recours très important (CONTRERAS, 2003).

3.3-Autres pathogènes non bactériens

3.3.1- Les agents mycosiques :

Les mammites mycosiques sont rares, elles interviennent en début de lactation souvent après un traitement antibiotique au tarissement mal conduit (injection septique). Les agents responsables sont *Candida albicans*, *Aspergillus fumigatus*, *Cryptococcus spp* ... (BLAIN et DEVILLARD, 1996 ; BERGONIER *et al.*, 2003).

3.3.2- Virus :

Des virus peuvent être impliqués dans le déclenchement des mammites, soit en causant des lésions du trayon et ainsi en favorisant la contamination par d'autres pathogènes, soit en ayant une action immunosuppressive (BARKEMA *et al.*, 2009).

Tableau 02 : germes responsables de mammites (HANZEN , 2010).

	Groupes bactériens	exemple
Germes pathogènes majeurs	<i>Staphylocoques à coagulase +</i>	<i>S. aureus</i> <i>S. intermedius</i> <i>S. hyicus</i>
	<i>Streptococcus</i>	<i>St.agalactiae</i> <i>St.dysgalactiae</i> <i>St.bovis</i> <i>St.uberis</i>
	<i>Entérobactéries</i>	<i>Escherichia coli</i> <i>Klebsiella</i>
Germes pathogènes mineurs	<i>Staphylocoques à coagulase -</i>	<i>S. capitis</i> <i>S. chromogenes</i> <i>S. cohnii</i> <i>S. epidermidis</i> <i>S. haemolyticus</i>
	<i>Anaérobies</i>	<i>Arcanobacterium pyogènes</i>
	<i>Pseudomonas</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
	<i>Corynébactéries</i>	<i>Corynbacterium bovis</i>
	<i>Mannheimia</i>	<i>Mannheimia haemolytica</i>
	<i>Mycoplasma</i>	<i>M. bovis</i> <i>M. bovigenitalium</i>

	<i>Bacillus</i>	<i>Bacillus cereus</i>
--	-----------------	------------------------

4-Pathogénie

4.1-La phase d'invasion (pénétration des microorganismes) :

La pénétration d'agents pathogènes dans la mamelle se fait principalement par voie galactogène par le canal du trayon. Le canal du trayon constitue la première barrière contre la pénétration des germes. Le sphincter à sa base maintient le canal fermé entre les traites. Ensuite la muqueuse du canal est tapissée de cellules kératinisées possédant des propriétés bactériostatiques. Ces cellules desquament régulièrement, ce qui contribue à l'élimination des germes dans le lait en début de traite.

Ainsi pour que les germes pénètrent, il faut d'abord que le sphincter soit ouvert. L'ouverture du sphincter étant maximale à la fin de la traite, c'est lors de la traite et dans la demi-heure suivant la traite qu'a lieu la majorité des infections. De même le canal du trayon voit son diamètre augmenter au vêlage et au tarissement, d'où une sensibilité accrue des vaches aux infections pendant ces périodes (EMMANUEL, 2008).

4.2- La phase d'infection :

les germes se multiplient rapidement et envahissent le tissu mammaire. La prolifération des germes s'accompagne de la production d'enzymes et de toxines qui vont léser le tissu sécrétoire et provoquer une modification qualitative du lait produit. Les bactéries se multiplient d'autant plus facilement que la réaction de défense cellulaire de la glande est longue à se mettre en place. En effet la glande mammaire saine renferme normalement peu de cellules. Les cellules les plus nombreuses alors sont les macrophages, mais leur aptitude à phagocyter les germes pathogènes est diminuées par rapport aux monocytes sanguins, à cause de la phagocytose des débris cellulaires et des globules de gras du lait (NOIRETERRE ,2006).

4.3-Evolution :

Suivant le pouvoir pathogène du micro-organisme et l'efficacité des réactions de défense de la glande, l'évolution se fait :

- a- Vers la guérison spontanée, lorsque le réponse cellulaire est de bonne qualité.
- b- Vers l'extension de l'inflammation et de l'infection, lorsque le micro-organisme est très pathogène. On observe alors des manifestations cliniques de mammite.
- c- Vers la persistance de l'infection dans la glande, on parle de mammite sub-clinique, un équilibre s'installe entre l'infection et la réponse inflammatoire de la glande. Lorsque l'équilibre se rompt l'expression clinique reprend (NOIRETERRE, 2006).

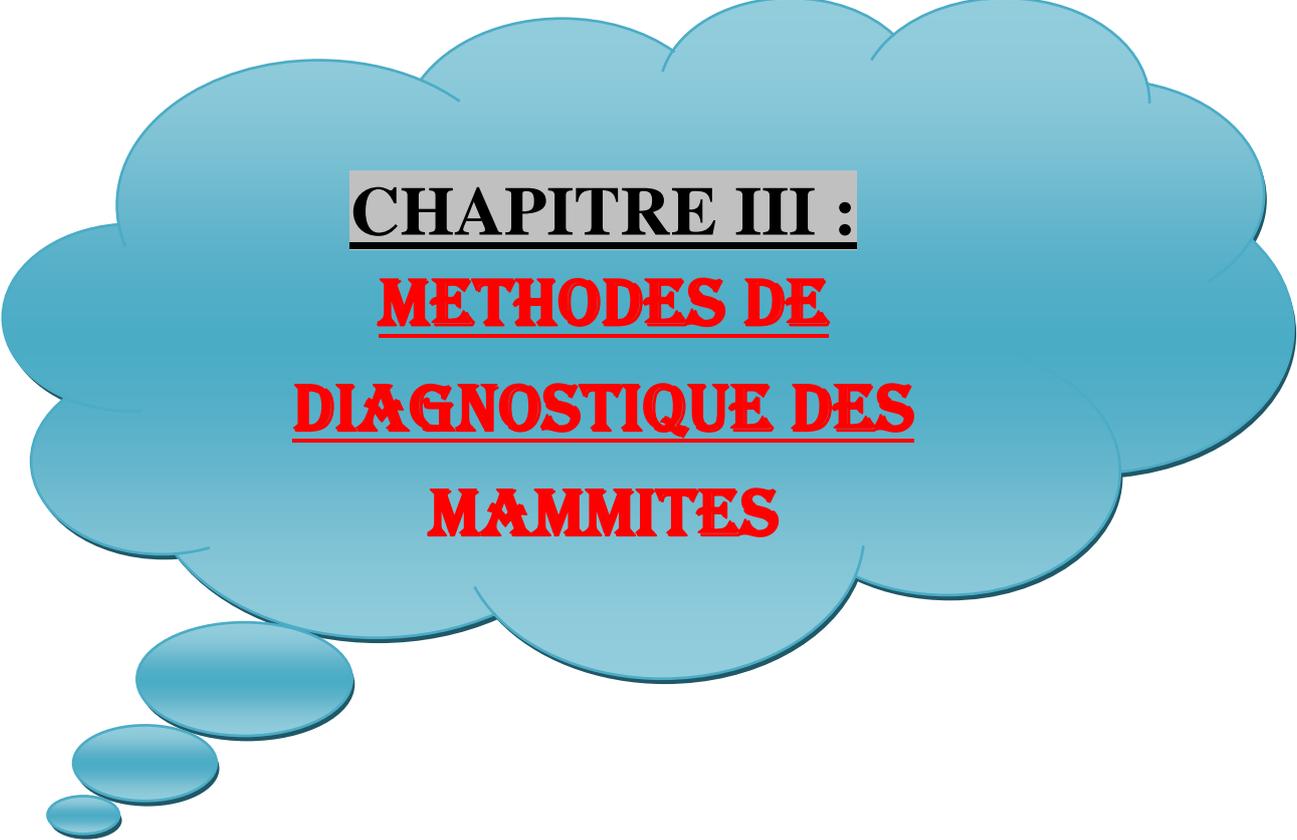
5- Importance des mammites

5.1- Importance médicale :

Les mammites aiguës peuvent intervenir comme facteurs prédisposant à d'autres maladies de la vache laitière, comme les déplacements de caillette, des arthrites ou des endocardites secondaires au passage du germe dans la voie sanguine. D'autre part, les vaches atteintes de mammites même modérée, présentent des modifications de posture et une hyperalgie durable (de quelques jours à quelques semaines) (BERTHELOT et BERGONIER., 2006 ; GEDILAGHINE, 2005).

5.2- Importance sanitaire :

Le lait de mammites clinique n'est pas commercialisé mais celui des infections sub-cliniques peut entrer dans la production de fromage, lait et autres produits laitiers. La contamination de ceux-ci par certains germes (*Staphylococcus aureus*, *Listeria monocytogenes* et *Salmonella sp*) peut être responsable de toxi-infections alimentaires en l'absence de pasteurisation (GEDILAGHINE, 2005).



CHAPITRE III :
METHODES DE
DIAGNOSTIQUE DES
MAMMITES

1- Méthode des diagnostics

1.1- Diagnostic clinique

1.1.1- Examen clinique de la mamelle :

Cet examen de la mamelle peut se faire lors de la traite quotidiennement ou mieux à chaque traite mais également dans d'autres occasions (au tarissement, après le vêlage, etc.). C'est évidemment moins simple à préconiser dans les élevages disposant de robots de traite . Il s'agit d'évaluer la mamelle et ses annexes (nœuds lymphatiques rétromammaires, vaisseaux).

D'abord, la mamelle est observée à distance pour vérifier sa conformation. En cas de mamelle mal conformée, de décrochage ou de mamelle trop volumineuse, les trayons sont moins protégés par les membres et sont plus exposés à l'environnement, ce qui accroît le risque de mammite (DUREL *et al.*, 2011).

L'examen des trayons permet de voir les éventuels effets délétères induits par la méthode de traite ou la machine à traire.

Le type de lésion renseigne sur la durée de la contrainte. En effet, des lésions de type vasculaire (Figure 6): rougeurs, œdème de l'extrémité, etc....., indiquent un dommage récent et sont rapidement réversibles. Il faut observer les différents quartiers les uns par rapport aux autres afin de déceler une anomalie de symétrie (atrophie, hypertrophie), de volume, de couleur (congestion, un hématome) ou des excroissances cutanées (verrues).

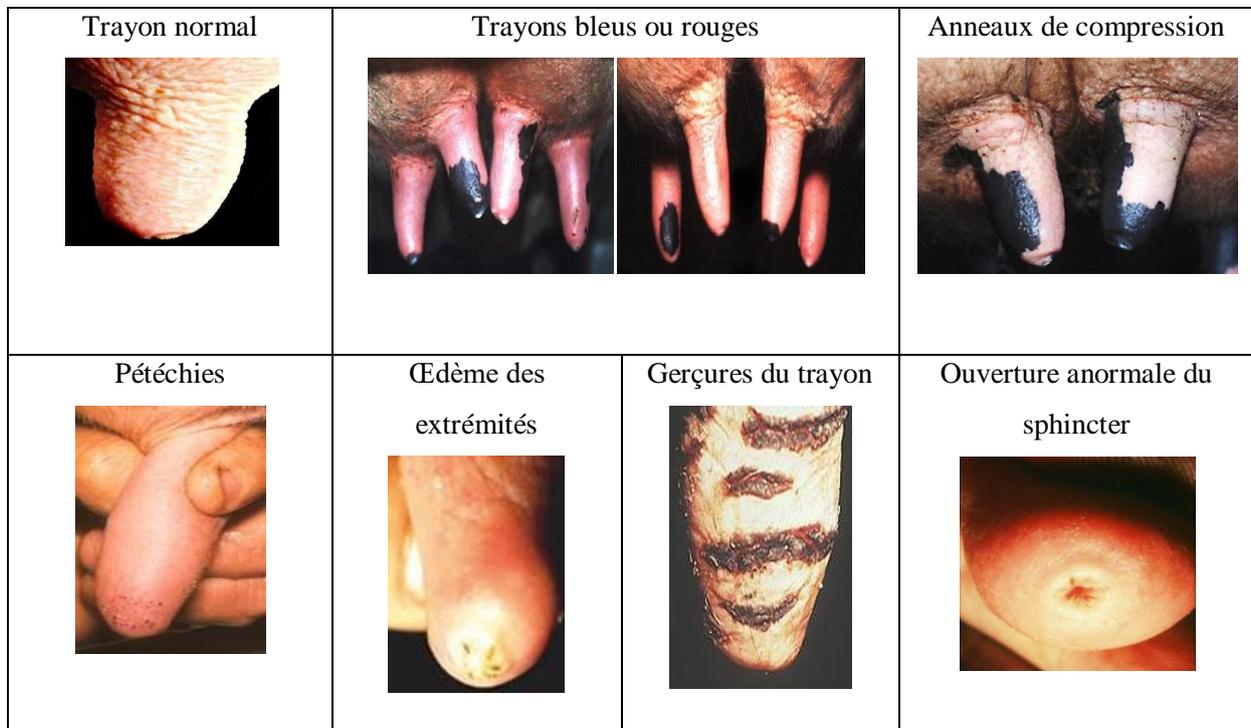


Figure 6: Lésions du trayon de type vasculaire (DUREL *et al.*, 2011 et photos du Teat Club International).

1.2- Diagnostic expérimentale :

Les infections mammaires étant la plupart du temps inapparentes, le simple examen clinique des quartiers et du lait ne suffit pas dans tous les cas pour les diagnostiquer. C'est pourquoi on a alors recours aux méthodes de dépistage plus fines, praticables en routine à grande échelle et peu onéreuses.

1.2.1. Diagnostic direct

1.2.1.1. Analyse bactériologique :

Cet examen permet un diagnostic de certitude de l'infection mammaire et mettre en évidence la présence et l'identification des bactéries pathogènes présentes dans le lait mammitique. Par ailleurs, elle est coûteuse, longue et nécessite la présence d'un personnel avec la précision et de certitude à l'aide des galeries standardisées (API E, API strept,...), et enfin réaliser un antibiogramme pour choisir au mieux l'antibiotique à utiliser (BERGONIER *et al.*, 1997).

Le prélèvement de lait doit être réalisé de manière aussi aseptique que possible.

La méthodologie sera détaillée dans la partie expérimentale.

En cas de mammitite, on obtient un ou deux types de colonies bactériennes. Si plus de deux types de colonies sont isolés c'est que le prélèvement est contaminé, donc inexploitable. (tableau 03).

Tableau 03: Evaluation de la qualité du prélèvement (COFRAC/CNEVA, 1996).

Nombre de types de colonies isolées	Conclusion
0	Prélèvement stérile
1	Prélèvement correct
2	Souillé ou infection bi-microbienne
< 2	Contamination du prélèvement

Au cours de notre partie expérimentale, on considère le prélèvement qui présente 2 colonies comme étant un prélèvement correct bi-microbien.

1.2.1.2. Analyse mycologique :

Cet examen est réalisé par des méthodes microscopiques, qui permettent le diagnostic de l'infection mammaire et de mettre en évidence les éléments fongiques : levure, filament et mycéliums présents dans le lait mammitique.

Le prélèvement de lait doit être effectué avec des précautions d'asepsie et d'antisepsie.

1.2.2- Diagnostic indirect :

Pour ce type de diagnostic, il existe une variété de test entre autre on peut citer :

- Le California Mastitis Test (C.M.T)
- Les concentrations cellulaires somatiques du lait (CCS)
- La conductivité électrique du lait



CHAPITRE VI :

TRAITEMENT ET
PREVENTION DES
MAMMITES

1-Mesures thérapeutiques (traitement)

1.1-Médicaments et voies d'administration

1.1.1-Médicaments utilisés :

Le traitement local présente quelques inconvénients notamment la dépression de l'activité des polynucléaires au contact de certains antibiotiques et l'élimination rapide du principe actif (90% en 2 heures pour les antibiotiques peu liposolubles) (DUREL *et al.*, 2003)

❖ Le traitement en lactation : selon (GUERIN et GUERIN-FAUBLEE, 2007) (tableau 04).

Tableau 04: Antibiotiques disponibles pour le traitement en lactation (GUERIN et GUERIN-FAUBLEE, 2007).

Préparations contenant 1 seul antibiotique	Nom commercial
Céfalexine	Rilexine®
Céfopérazone	Pathozone®
Cefquinome	Cobactan®
Céfazoline	Céfovet®
Cloxacilline	Orbenin®
Oxacilline	Stapenor®
Préparations contenant 2 antibiotiques	Nom commercial
Ampicilline + cloxacilline	Ampiclox®
Ampicilline + dicloxacilline	Diclomam®
Cloxacilline + gentamicine	Gentamam®
Pénicilline G + Dihydrostreptomycine	Masti-péni®
Pénicilline G + néomycine	Nemypen®
Lincomycine + néomycine	Lincocine®
Cloxacilline + colistine	Coliclox®, Mammicine®, Mammitel®
Néomycine + Bacitracine + Tétracycline + prednisolone	Mastijet®

❖ Le traitement hors lactation appelé traitement de tarissement :

Qui vise à éliminer les infections sub-cliniques et à prévenir les nouvelles infections pendant la période sèche, cette prévention est obtenue par l'emploi d'antibiotiques à effet retard (GUERIN et GUERIN-FAUBLEE, 2007) (tableau 05).

Tableau 05: Antibiotiques disponibles pour le traitement hors lactation (GUERIN et GUERIN-FAUBLEE, 2007).

Antibiotiques seuls	Antibiotiques associés
Cloxacilline (Cloxamam, Cloxine HL, Diclomam, Kloxérate DC, Orbenin hors lactation, Orbenor hors lactation, Tarigermel)	Dihydrostreptomycine + Pénicilline G + Nafcilline (Nafpenzal T)
Oxacilline (Stapenor retard)	Pénicilline G + Néomycine (Vonapen HL)
Céfalexine (Rilexine hl)	Cloxacilline + Colistine (Coliclox HL)
Céfazoline (Céfovet)	Rifamixine (Fatrox)
Céphalonium (Cépravin)	Néomycine + Spiramycine (Spéciorlac)
Cefquinome (Cobactan dc)	Cloxacilline + Néomycine (Cloxagel HL 500)

1.1.2-Voies d'administration

1.1.2.1-Mammite clinique

1.1.2.1.1-Traitement par voie générale :

Cette voie se justifie en cas de mammites suraiguës et aiguës où la septicémie est à craindre. Ses inconvénients sont surtout liés aux quantités d'antibiotiques proportionnelles au poids de l'animal donc le coût du traitement, et la nécessité, en général, de traiter plusieurs jours (trois à cinq) et de faire des injections occasionnant des stress supplémentaires (DUREL *et al.*, 2003).

Rappelons que le transfert d'un antibiotique du sang vers le lait n'est optimal que s'il est de $PM < 1000 \text{ DK} \backslash \text{K}$, liposoluble et basique. Il est nécessaire d'associer souvent au traitement, à base d'antibiotiques, un traitement local et une corticothérapie pour réduire l'inflammation (DUREL *et al.*, 2003).

2.1.2.1.2-La voie galactophore :

C'est la voie la plus justifiée en l'absence de symptômes généraux. En cas d'œdème pouvant limiter la diffusion de l'agent anti-infectieux, on peut injecter des corticoïdes par voie générale à doses anti-inflammatoire.

L'effet d'une injection locale de corticoïdes est limité puisque dans une mamelle saine seule 5 % de la dose injectée est retrouvée après 2 heures et 2 % dans le cas d'une mamelle infectée. L'administration intra-mammaire expose la glande à un risque supplémentaire d'infection dont les nocardioses et les mycoses (HANZEN, 2010)

Aussi il est indispensable de respecter un protocole de traitement strict : Après traite complète du quartier, nettoyer le trayon, désinfecter (20 sec) l'orifice du trayon avec un tampon imbibé d'alcool à 70°, injecter l'antibiotique, pratiquer un trempage (ou une pulvérisation) antiseptique de tout le trayon (FETRIW, 1988).

1.2- Echec thérapeutique :

Malgré une antibiothérapie raisonnée et appropriée, des échecs thérapeutiques ou la non guérison bactériologique ne sont pas rares (GUERIN-FAUBLEE *et al* , 2003).

Ainsi, d'après FAROULT (1994), les taux de guérison bactériologique suite au traitement antibiotique, pendant la lactation, des infections à *Staphylococcus aureus* sont le plus souvent inférieurs à 50%, voire 40%. Concernant les infections à *Streptococcus uberis* , les taux de guérison bactériologique habituellement cités sont de l'ordre de 80% ; ces résultats ne sont pas aussi élevés qu'avec d'autres espèces de streptocoques (SERIEYS , 2004).

1.2.1- Causes possibles de l'échec thérapeutique :

D'après HANZEN (2006), les échecs de l'antibiothérapie des mammites peuvent être expliqués par un ou plusieurs phénomènes suivants:

- Les antibiotiques n'atteignent pas le site de l'infection à une concentration adéquate. Les raisons en sont diverses.
- La difficulté de maintenir une concentration suffisante pendant la période de temps requise (dose trop faible, intervalle de temps trop grand entre deux injections, durée de traitement trop courte).
- Des limites pharmacocinétiques de l'antibiotique (absorption, disponibilité, élimination, séquestration par ionisation, obstacle à la diffusion dus à de l'œdème, de la fibrose, des abcès).
- Une seconde raison est l'émergence de nouvelles résistances aux antibiotiques (utilisation accrue des antibiotiques). Ce problème concernait il y a quelques années le *Staphylocoque*

Où les souches résistantes caractérisées par la synthèse de pénicillines résistantes à la pénicillinase comme la cloxacilline. Il varie largement d'une région voire d'un élevage à l'autre.

• D'autres raisons peuvent également être responsables :

- ✓ latence bactérienne : les bactéries ne se multiplient pas ne sont pas sensibles à la plupart des antibiotiques .
- ✓ localisation des bactéries : la localisation intracellulaire et l'invasion tissulaire de certaines bactéries (notamment *S. aureus*) peuvent constituer un obstacle à leur atteinte par les antibiotiques .
- ✓ Résistance intrinsèque (naturelle) assurée par les gènes chromosomiques .
- ✓ Résistance acquise ou émergence de nouvelles résistances aux antibiotiques .

2- Mesures préventives (prophylaxie) :

Les mesures de lutte contre les mammites sont de nature médicale (traitement des animaux atteints ou stimulation des moyens de défense spécifique ou non spécifique) ou sanitaire (réforme des incurables, intensification de l'hygiène et de la technique de traite).

Elles ont pour but essentiel de réduire la prévalence des infections dans le troupeau en agissant sur la persistance et/ou sur l'incidence des infections.

Le choix de l'une ou l'autre mesure dépendra du résultat de l'analyse épidémiologique. Ce choix peut être limité par des contraintes d'ordre financier, et pratique (certaines mesures supposent des changements de la technique de traite, du personnel...) (FETROW, 1988).

Une hiérarchisation des mesures à prendre est donc indispensable pour distinguer les mesures prioritaires des mesures complémentaires. Des plans d'accompagnement ont été définis. Ils mettent l'accent sur 10 aspects essentiels :

1. Utilisation d'une bonne méthode de traite.
2. Utilisation et vérification d'une installation de traite adéquate.
3. Bonne gestion du tarissement.
4. Traitement approprié des vaches en lactation.
5. Réforme des cas chroniques.
6. Bon système de notation des données.
7. Maintien des animaux dans un environnement adéquat.
8. Contrôle régulier du statut sanitaire de la glande mammaire.
9. Contrôle régulier des mesures définies.

10. Définition d'objectifs (FETROW, 1988).

2.1- Elimination des infections existantes :

La prophylaxie des infections mammaires est basée sur l'ensemble des moyens permettant, d'une part, de diminuer la fréquence des nouvelles infections et, d'autre part, de réduire la durée des infections existantes. Ainsi, tout principe de prévention sera axé sur le diagnostic continu à l'échelle du troupeau, une hygiène de la traite, le traitement des animaux au tarissement et la réforme des animaux incurables.

2.1.1- Traitement des animaux :

Pendant longtemps, le tarissement a été considéré comme une période sans importance particulière. Actuellement, c'est la période clé pour la gestion des infections mammaires. Le traitement hors lactation permet d'éliminer efficacement les infections présentes au tarissement (CHAFFAUX et STEFFAN, 1985), et de réduire la fréquence des nouvelles infections apparaissant pendant les trois premières semaines de tarissement qui constituent la période la plus favorable aux infections (LERONDELLE, 1985 ; CHAFFAUX et STEFFAN, 1985).

D'après WATTIAUX (2003), un quartier infecté mais guéri au tarissement produira probablement 90% de son potentiel pendant la lactation suivante, et si le même quartier reste infecté sa production lors de la lactation suivante chutera à 60 à 70 % de son potentiel.

2.1.2- La réforme des animaux :

La persistance de mammites cliniques à répétition ou de comptages cellulaires constamment élevés après le vêlage, malgré un traitement hors lactation adéquat, laisse supposer que les traitements ultérieurs resteront inefficaces et doit amener à décider la réforme des animaux en question. La réforme de ces vaches réduit très rapidement le comptage cellulaire du lait de mélange. Elle permet également une diminution rapide et importante du nombre de cas de mammites cliniques dans l'élevage (MILHAUD, 1985).

2.1.3-Traitements complémentaires des mammites

2.1.3.1- Traitements hygiéniques :

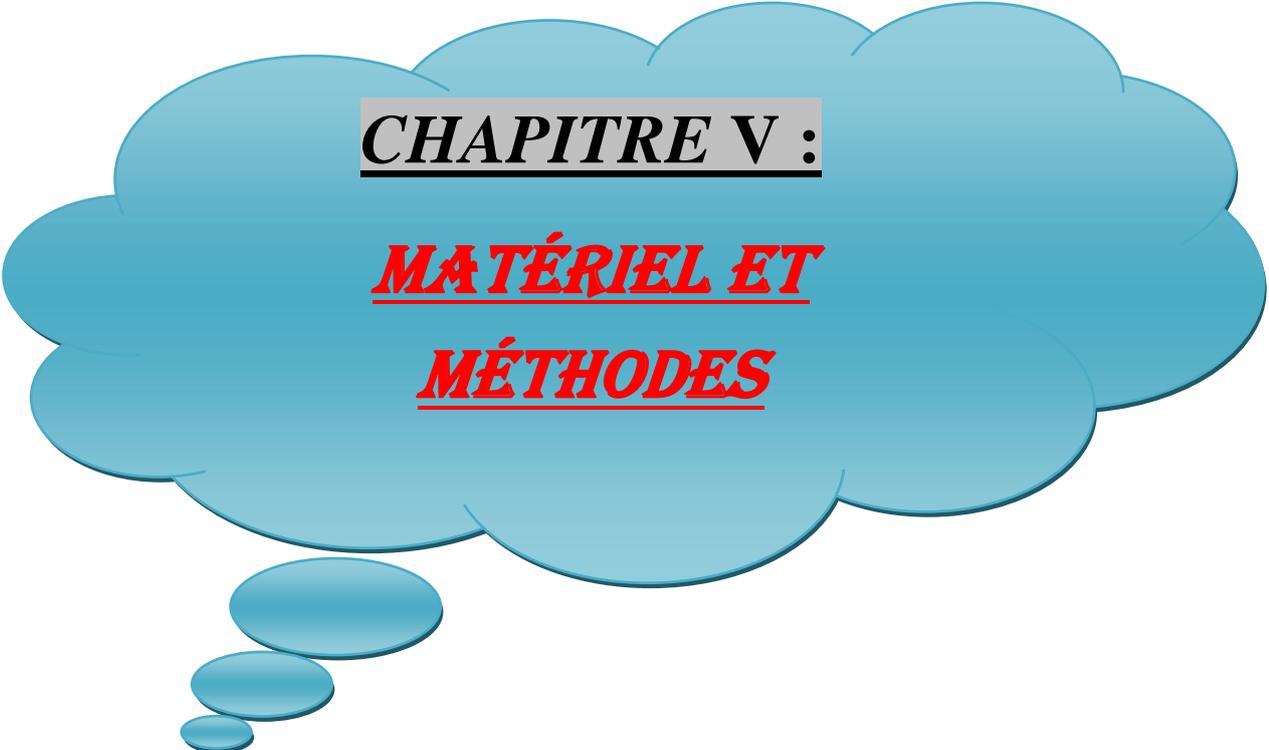
Dans certains cas (mammites colibacillaires, mycosiques...), seules des traites répétées (6 à 10 fois par jour) permettent d'obtenir la guérison. Ces traites s'effectuent à la main et sont parfois facilitées par l'administration d'ocytocine. L'application de pommades décongestionnantes ou antiphlogistiques sur la mamelle permettrait de diminuer l'inflammation locale et de résorber les indurations.

La traite fréquente constitue une démarche logique pour traiter une mammite. Son rôle est de renouveler les leucocytes présents dans la glande mammaire. En effet, après quelques heures au niveau du lait, les PMN et les macrophages perdent toute activité phagocytaire suite à l'ingestion de protéines et de matière grasse. La traite permet d'éliminer ces leucocytes et de les remplacer par une population nouvelle et donc beaucoup plus efficace pour lutter contre l'infection (FETROW, 1988).

2.1.3.2- Traitements médicaux :

La corticothérapie par voie générale est indiquée lors de mammite suraiguë afin de lutter contre le choc toxique.

Elle doit néanmoins être mise en place très rapidement. Cependant, les doses le plus souvent préconisées (30 mg de dexaméthasone en IV ou IM pour une vache) sont trop faibles pour traiter le choc mais suffisantes pour exercer un effet anti-inflammatoire. Cela explique pourquoi les anti-inflammatoires non stéroïdiens peuvent être utilisés lors de mammite grave survenant avant le vêlage (sans risque de provoquer la mise bas). Ont ainsi été recommandée l'aspirine (30 g per os toutes les 8 heures ou 60 g toutes les 12 heures). L'endotoxine colibacillaire serait douée de propriétés hypocalcémiantes. Cela a conduit certains auteurs à proposer la calcithérapie, identique à celle pratiquée lors de coma vitulaire (70 g de gluconate de calcium), dans le traitement des mammites « colibacillaires » survenant au vêlage. La vaccinothérapie (ou antigénothérapie), à l'aide de vaccins du commerce ou d'autovaccins préparés avec une souche isolée de l'exploitation, a longtemps été préconisée ; l'efficacité d'une telle thérapeutique est aujourd'hui fortement contestée. La stimulation des moyens de défense spécifique par l'utilisation de vaccins est rendue difficile par la grande variabilité des souches de germe responsable de mammites et la difficulté de stimuler correctement l'immunité locale (IgA) ou générale (IgM) des animaux atteints. Aussi, à l'heure actuelle, il semble que la meilleure solution consiste à utiliser des autovaccins à injection locale (FETROW, 1988).



CHAPITRE V :

MATÉRIEL ET
MÉTHODES

OBJECTIF :

Les pathologies mammaires sont liées à une grande perte économique dans l'élevage bovin (Perte des quartiers chez les vaches et/ou mort de jeune et d'adulte). Parmi, lesquelles les mammites cliniques constituent les pathologie mammaire dominantes . Cette constatation est bien observée sur le terrain malgré l'absence des données algériennes enregistrées auprès des services concernés.

Pour cela on a entrepris cette étude sur les mammites cliniques des vaches au niveau de deux commune de la wilaya de Djelfa (Charef et Hassi Bahbah). Dans ce contexte, nous nous sommes fixés les objectifs suivants :

1. Faire un état des lieux des infections mammaires cliniques au niveau de quelques élevages des communes de Charef et Hassi Bahbah et de déterminer la nature et la fréquence des germes responsables de ces infections (étude bactériologique) ;
2. Évaluer la situation épidémiologique de ces mammites dans les élevages à travers de nos observations au niveau de fermes visités et les informations récoltés auprès les vétérinaires et les éleveurs.

1- Matériel

1.1- Les animaux :

Notre étude a porté sur un effectif de 35 vaches laitières en lactation de race Prim'Holstein (n = 20) et Pie rouge (n = 15), appartenant à 12 élevages bovins laitiers situés à Charef et Hassi Bahbah (wilaya de Djelfa). Notre étude s'est déroulée durant la période allant du mois d'Avril 2018 jusqu'au mois de juillet 2018.

Les animaux sont en stabulation entravée pour la majorité d'élevages. Par ailleurs, tous les aspects de bien-être des animaux ne sont pas respectés (mauvaise conception de l'habitat, humidité, sol glissant, litière insuffisante, aération médiocre). Les règles d'hygiène de la traite ne sont pas appliquées.

Dans ces exploitations, les principales mesures de contrôle des infections mammaires ne sont pas gérées par l'intervention du vétérinaire. Par contre, l'éleveur applique de façon anarchique l'utilisation des antibiotiques intra mammaires sans aucune mesure d'hygiène.

1.2- Fiche d'enquête (voir annexe 01) :

Cette partie permettant l'évaluation des mammites sur le terrain et de récolter toutes les informations en relation avec le sujet, pour cela on a fait recours à un questionnaire qui a été distribué auprès des vétérinaires praticiens sur les sites choisis (Charef et Hassi Bahbah).

Cette fiche d'enquête a porté sur les principaux points suivants :

- ✓ Estimation de la fréquence des mammites .
- ✓ influence des différents paramètres (stabulation, état de propreté, nature du sol, équipements et l'alimentation...).
- ✓ les tests de diagnostic sur lesquels se base le vétérinaire sur le terrain .
- ✓ déterminer les différentes molécules d'antibiotique utilisées et de la présence d'une éventuelle antibiorésistance.

1.3- Matériels de prélèvements :

Le matériel nécessaire pour le prélèvement :

- ✓ Glacière isotherme avec pains de glace.
- ✓ Pots de prélèvement stériles de 60ml.
- ✓ Gants d'examen.
- ✓ Coton hydrophile, compresse stérile et l'Alcool à 70 ° pour désinfecter les trayons.
- ✓ Papier absorbant.
- ✓ Feutre indélébile.

1.4- Matériel de laboratoire :

Tout le matériel utilisé pour les prélèvements et pour l'analyse est mentionné en annexe (02).

2- Méthodes

Définition : le cas des mammite clinique :

Un cas de mammite est défini comme un quartier qui présente au minimum une modification de sa sécrétion (présence de grumeaux dans le lait détectée lors de l'observation des premiers jets de lait sur un bol à fond noir), c'est-à-dire , on considère un cas de mammite si au moins un quartier présente une modification de sa sécrétion .

Remarque

pour une vache donne, si on a 2, 3 ou 4 quartier atteints, on le compte comme un seul cas de mammite).

Les signes systématiques importants partent de symptômes locaux (douleur, chaleur, rougeur et gonflement) jusqu'à l'altération de l'état générale (hyperthermie, anorexie, abattement, prostration...).

2.1- Prélèvements

2.1.1- Moment du prélèvement :

Lors de mammite clinique : tous les quartiers présentant des signes cliniques de mammites incluant au minimum une modification apparente du lait observée sur le bol à fond noir (grumeaux) et/ou une modification du quartier sont prélevés. Ce premier prélèvement constitue le point de départ de l'étude du quartier. Il est soumis à un examen bactériologique. Le volume prélevé est de 10 à 15 millilitres environ.

2.1.2- Technique de prélèvement :

Notre technique de prélèvement suit les recommandations de Mialot (MIALOT, 1983). Les principales phases du prélèvement de l'échantillon de lait de quartier pour examen bactériologique sont les suivantes :

- ✓ désinfecté les mains de l'opérateur et porter des gants à usage unique.
- ✓ Lavage avec l'eau.
- ✓ Lavage et séchage soigneusement des trayons et la partie basse de la mamelle avec l'Alcool.
- ✓ Désinfection de l'extrémité du traxon (l'orifice du canal) avec coton hydrophile imbibé dans l'alcool à 70° puis essuyage avec compresse stérile.

✓ Après avoir éliminé les premiers jets de lait, ouvrir le pot stérile d'une main en gardant le capuchon disponible entre le pouce et l'index, et maintenir le tube incliné à 45° de façon éviter la pénétration des poussières, des poils de la mamelle puis en prélever environ 10ml de lait. Ce pot était immédiatement refermé pour éviter la contamination.

✓ Marquage et identification de chaque pot avec des étiquettes portant les abréviations de l'Age, la date du prélèvement, la race, du nom du site où a été fait le prélèvement, et du quartier mammaire atteint gauche ou/et droit (G ou D).

Les pots sont ensuite placés dans la glacière et acheminés vers le laboratoire de microbiologie. Les échantillons analysés au bout de 48 heures ont été conservés à +4°C. Concernant les échantillons traités au-delà de ce délai ont fait l'objet d'une congélation -18°C. Celle-ci permet de garder les prélèvements sur une longue durée avant de les analysés.

2.2- Méthodes de laboratoire :

L'étude microbiologique a été réalisée par une analyse bactériologique des prélèvements de lait au niveau de laboratoire de microbiologie (faculté des sciences de la nature et de la vie, université de Djelfa).

2.2.1- Préparation des milieux de culture :

Les différents milieux de culture ont été préparés à partir des milieux de base déshydratés.

Mannitol salt agar (Gélose hyper salée au mannitol) et gélose de Mac Conkey (Annexe 03) .

2.2.2. Analyse bactériologique :

Dans cette partie on a recherché et identifier les bactéries les plus incriminées dans les mammites. Cette recherche s'est faite sur différentes étapes :

2.2.2.1- Enrichissement :

Cette étape consiste à ensemençer 1ml de lait à l'aide d'une micropipette dans un tube de bouillon cœur cerveau (BHIB), et incubé à 37°C pendant 24 heures .

2.2.2.2- Isolement :

L'isolement a été réalisé par ensemençement de la culture d'enrichissement dans les deux milieux sélectifs qui ont été choisis. Par la suite on incube pendant 24 à 48 heures à 37°C.

- ✓ Gélose de Mac Conkey : utiliser pour la recherche des entérobactéries.
- ✓ Gélose Chapman : utiliser pour la recherche des staphylocoques.

A ce stade, la lecture de l'isolement direct terminée, on peut conclure sur la qualité du prélèvement :

- ❖ Tout isolement de plus de deux types de colonies doit être considéré comme contaminé.
- ❖ nous considérons que les prélèvements avec deux types de colonies sont des infections bi-microbiennes.
- ❖ Lorsqu'il n'y avait pas de culture à l'isolement, nous considérons que le prélèvement est stérile ou l'origine de la mammite n'est pas bactérienne.

Tableau 06 : Evaluation de la qualité du prélèvement.

Nombre de types de colonies isolées	Conclusion
0	Prélèvement stérile
1	Prélèvement correcte (mono- microbien)
2	Prélèvement correcte (bi- microbien)
> 2	Contamination du prélèvement

2.2.2.3- Purification et conservation des souches isolées :

Cette étape s'est effectuée par le réensemencement de chaque colonie suspecte sur les mêmes milieux sélectifs.

Les souches ainsi ré-isolées et purifiées sont repiquées dans des tubes de gélose nutritive inclinée (GNI), incubées à 37°C pendant 24 heures puis conservées à la température du réfrigérateur +4°C pour être ensuite étudiées par l'examen microscopique et une identification biochimique. (même milieu)

2.2.2.4- Aspect des colonies :

Sur la Mannitol salt agar (gélose hyper salée au mannitol), les colonies mannitol + sont entourées d'une auréole jaune (figure 07) .

L'utilisation du mannitol est un caractère discriminatif important dans le genre *Staphylococcus*, *S. aureus* étant mannitol +.

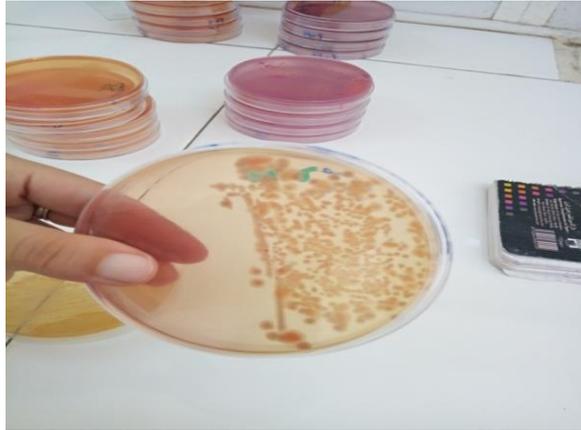


Figure 07 : prélèvement positive sur la gélose de mannitol.

_Sur la gélose de Mac Conkey, les colonies caractéristiques d'entérobactéries (figure 08) apparaissent soit sous forme des :

colonies rouges : lactose +

colonies jaunes ou incolores : lactose –



Figure 08 : prélèvement positive sur la gélose de Mac Conkey.

2.2.2.5-Identification :

L'identification du genre est effectuée par l'aspect de colonies sur gélose, la réalisation d'une coloration de Gram, ainsi que la recherche de catalase pour les bactéries à Gram + et de l'oxydase pour les bactéries à Gram -.

A partir des bactéries isolées, purifiées et conservées sur GNI, la confirmation des bactéries suspectées comme pathogène a été effectuée selon les étapes suivantes :

A- Identification microscopique : Cet examen consiste en une coloration de GRAM qui a pour but de déterminer la morphologie et l'aspect pariétal des bactéries (VIGNOLAC. ,2002) (Voir annexe 04). L'aspect des *staphylocoques* lors de la coloration de Gram est très

caractéristique, ils paraissent sous forme des cocci à Gram positif le plus souvent en amas dits en grappes de raisin.

L'aspect des *staphylocoques* lors de la coloration de Gram est représenté dans la figure 09.

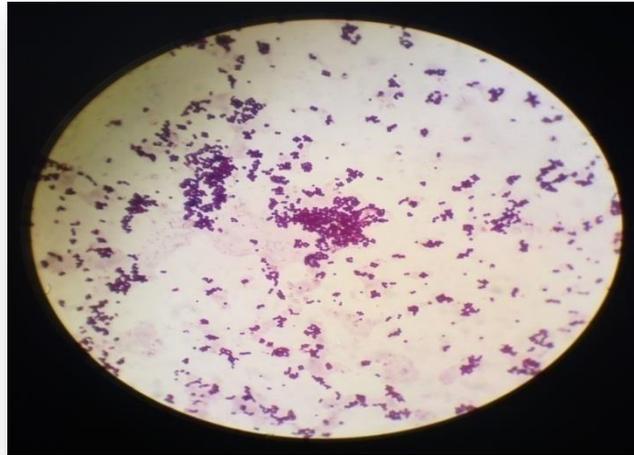


Figure 09 : L'aspect des *staphylocoques* après de la coloration de Gram.

Les *entérobactéries* paraissent sous forme de bacilles à Gram négatif. L'aspect des *entérobactéries* lors de la coloration de Gram est représenté dans la figure 10.

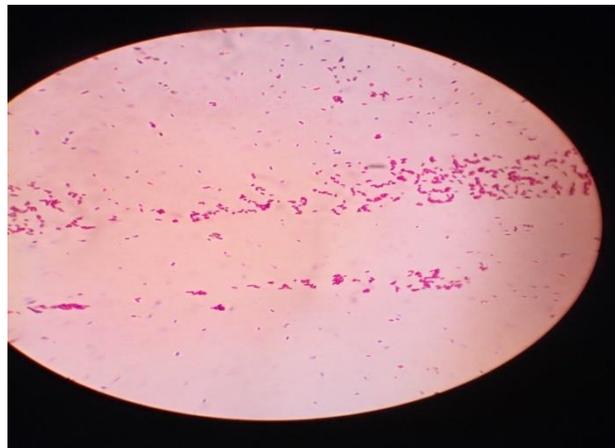


Figure 10 : L'aspect des *entérobactéries* après de la coloration de Gram.

B- Identification biochimique :

A cause de la non disponibilité des galeries miniaturisés (API 20E et Api staph®), qui servent à l'identification des entérobactéries et des staphylocoques ,nous avons en recours aux galeries biochimiques classiques.

B.1- Méthodes biochimiques classiques :

(le principe, le mode opératoire et la lecture de chaque test sont détaillés en annexe 04).

B.1.1- Identification des entérobactéries

B.1.1.a. Recherche de l'oxydase (voir annexe 04).

B.1.1.b-Fermentation de glucose avec ou sans gaz, utilisation du lactose et du saccharose et production d'H₂S :

Cette mise en évidence a été effectuée dans le milieu TSI , Incubé 24 heures à 37°C.

B.1.1.c- Mise en évidence de la production d'indole, présence de l'uréase :

Ces deux caractères biochimiques ont été étudiés dans le milieu urée-indole, incubés pendant 24 h à 37°C (VANDEPITTE *et al.*, 1994).

B.1.1.d- Test de l'utilisation du citrate de Simmons (CIT) :

Ce test permet de mettre en évidence l'utilisation du citrate comme seule source de carbone dans le milieu de culture, incubé 24 h à 37°C.

B.1.1.e- Test du RM et VP :

Ce test permet de rechercher les voies fermentaires des entérobactéries et de différencier entre la fermentation des acides mixtes et la fermentation butanediol. L'ensemencement de la souche à étudier se fait dans le milieu Clark et Lubs et incubé 24h à 37°C.

B.1.1.f-Test de l'utilisation du mannitol et de la mobilité :

Ce test permet de mettre en évidence l'utilisation du mannitol qui se traduira par l'acidification du milieu, et de la mobilité.

Le test consiste à ensemencer, un milieu mannitol mobilité conditionné en culot, par piqûre central à l'aide d'une anse de platine et incubé 24h à 37°C.

B.1.1.g- Test lysine décarboxylase (LDC), ODC (ornithine décarboxylase) et ADH (arginine dihydrolase)

Ces enzymes, dont l'action est favorisée en milieu acide et en conditions d'anaérobiose, forment des substances alcalines à partir des acides aminés avec libération de CO₂. Ces enzymes sont recherchées dans le milieu Möeller, incubé à 37°C pendant 96h.

B.1.2- Identification des *Staphylocoques*:

L'identification des *staphylocoques* est effectuée d'abord grâce à l'aspect des colonies sur le mannitol salt agar , par une coloration de Gram et par le test de catalase.

La recherche de la coagulase liée et de la coagulase libre permet de distinguer les *staphylocoques* produisant une coagulase (*staphylocoques à coagulase positive*) et ceux n'en produisant pas (*staphylocoques à coagulase négative*).

Les staphylocoques à coagulase positive ont été identifiés *Staphylococcus aureus*. L'identification des *staphylocoques à coagulase négative* est réalisée par recherche des caractères culturels complémentaires, par micro-méthode, grâce à la galerie Api Staph.

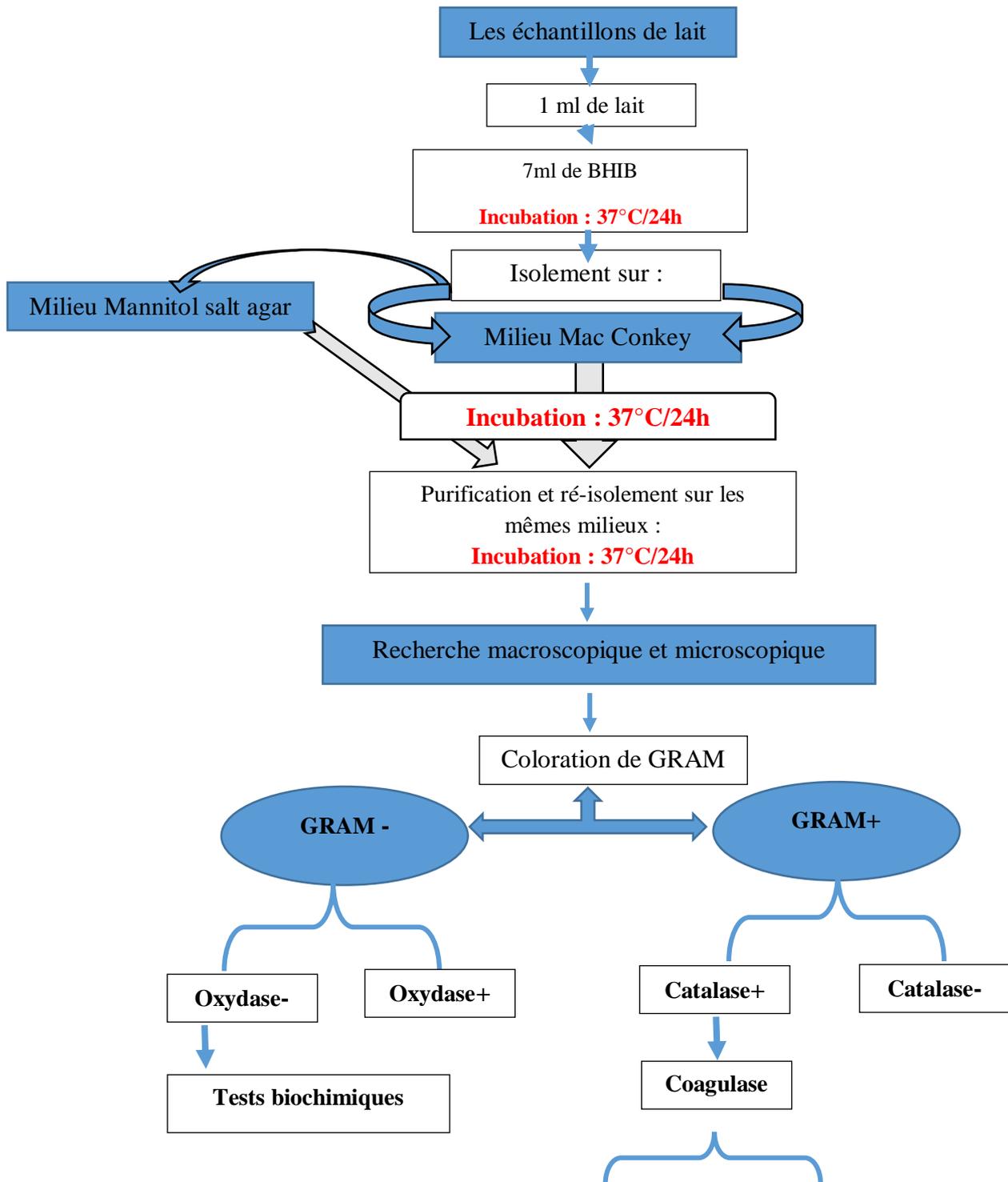
Mais vu que l'absence des réactifs (plasma du lapin) pour réaliser le test de coagulase, ainsi que la non disponibilité des galeries Api Staph, on a adopté un autre plan pour distinguer les *Staphylococcus* pathogène et non pathogène, on se basant sur la fermentation de mannitol

En effet, la croissance des colonies sur le mannitol salt agar, qualifie la bactérie comme un *Staphylococcus* (halophile), (caractère sélectif de milieu). D'autre part si la colonie est de coloration jaune, à la suite de virage de l'indicateur de pH : Rouge de phénol (orange vers le jaune), traduisant une fermentation de mannitol (caractère différentielle de milieu). Les souches qui fermentent le mannitol sont considérées pathogènes (*Staphylococcus aureus*)

En revanche, si la colonie est de coloration rouge ou orange, l'indicateur de pH : Rouge de phénol n'est pas virer, traduisant la non fermentation de mannitol. Les souches qui ne fermentent pas le mannitol sont considérées comme des *Staphylococcus* non pathogènes.

2.3- Analyse statistique :

Le traitement des données et les représentations graphiques ont été réalisés à l'aide du logiciel Microsoft Office Excel 2013. L'analyse statistique a été réalisée à partir des valeurs obtenues par l'application des tests (chi², intervalle de confiance) pour la comparaison entre les différents paramètres étudiés.



Coagulase +

Coagulase-

Figure 11: Représentation schématique de la méthode d'isolement et d'identification bactérienne.



CHAPITRE VI :

RÉSULTATS ET
INTERPRÉTATIONS

1- Résultats de l'enquête :

Les données relatives aux conditions d'élevage (stabulation, nature de sol, état de propreté), les renseignements sur la mammite (la fréquence, l'effet de saison et la période de lactation), les interventions pour traiter la mammite, devenir de l'animal malade ont été recueillies lors de nos visites et résumé dans le tableau (07).

Les résultats de notre enquête montre que la plupart des élevages ont été en stabulations entravée avec l'existence d'autre mode d'élevage (stabulation semi-entraver : E2, E6 et E7).

L'état de propreté des élevages dans tous les cas était presque mauvais.

L'analyse des informations recueillies à partir de ces enquêtes concernant les cas de mammites cliniques ont abouti à une fréquence de 14 %. Leur fréquence est accru au début de lactation et après vêlage.

L'analyse des renseignements à partir des fiches établies pour chaque vache a permis de montrer l'échantillon investigué en fonction des critères suivants : l'élevage, l'âge et le stade de lactation.

Tableau 07 : Caractéristique des troupeaux visités.

Élevage	Effectif	Stabulation	Nature de sol	Etat de propreté	nombre de cas de mammit e par ans	Période de lactation
E1	15	Stabulation entravée	Humide	Moyen	3	Début de lactation et après vêlage
E2	30	Semi-entravé	Humide	Mauvais	4	Début de lactation et après vêlage
E3	16	Stabulation entravée	Boueux	Mauvais	2	Début de lactation et après vêlage
E4	20	Stabulation entravée	Sec	Mauvais	3	Début de lactation et après vêlage
E5	14	Stabulation entravée	Humide	Mauvais	2	Début de lactation et après vêlage
E6	26	Semi-entravée	Humide	Moyen	3	Début de lactation et après vêlage
E7	25	Semi-entravée	Humide	Mauvais	4	Début de lactation et après vêlage
E8	20	Stabulation entravée	Sec	Mauvais	3	Début de lactation et après vêlage
E9	30	Stabulation entravée	Humide	Mauvais	2	Début de lactation et après vêlage
E10	20	Stabulation entravée	Humide	Mauvais	4	Début de lactation et après vêlage
E11	15	Stabulation entravée	Humide	Mauvais	3	Début de lactation et après vêlage
E12	19	Stabulation entravée	Humide	Mauvais	2	Début de lactation et après vêlage

2- Aspect global sur la population d'étude :

Trente-Cinque (35) vaches infectées et caractérisées par la présence des différents signes inflammatoires. Ces animaux présentés aux vétérinaires pour des soins, appartiennent tous à des élevages différents de la Daïra de Charef et la Daïra de Hassi Bahbah . Notre étude s'est étalée sur 04 mois de Avril à Juillet 2018. Les informations relatives à la répartition des prélèvements de lait des vaches présentant une mammite clinique en fonction de mois d'étude sont rapportées dans la figure (12).

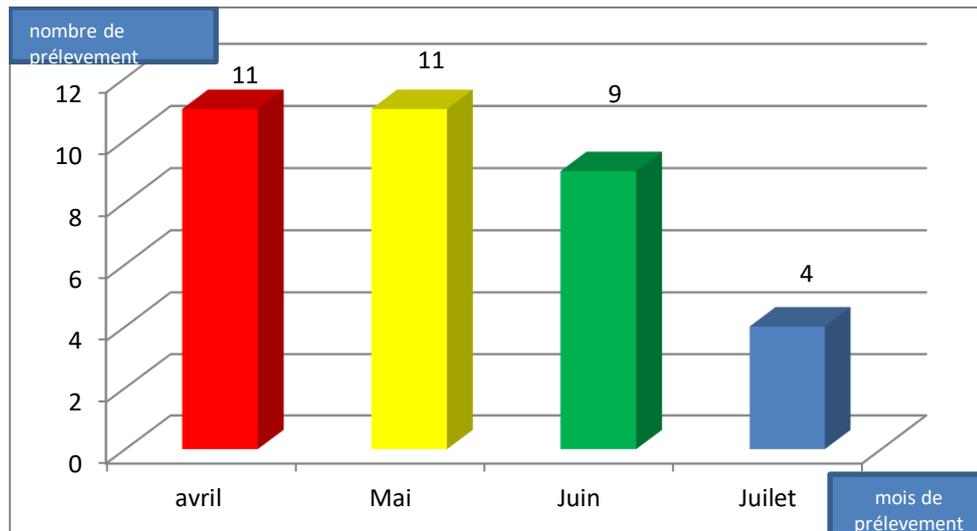


Figure 12 : Répartition des prélèvements de lait mammitieux en fonction de Mois de prélèvement.

2.1- Variation de l'incidence des mammites cliniques en fonction du rang de lactation :

Au cours de la présente étude, la fréquence la plus élevée est observé chez les vaches âgées plus de 5 ans.

Le tableau (8) et la figure (13) montrent la prévalence des mammites cliniques constatées en fonction de l'âge des vaches.

Tableau 8 : Répartition des cas de mammites cliniques selon le rang de lactation.

Age	Nombre	Fréquence	P
2- 3 ans	7	20%	p < 0,05
3- 4 ans	12	34,28 %	
> 5 ans	16	45.71 %	

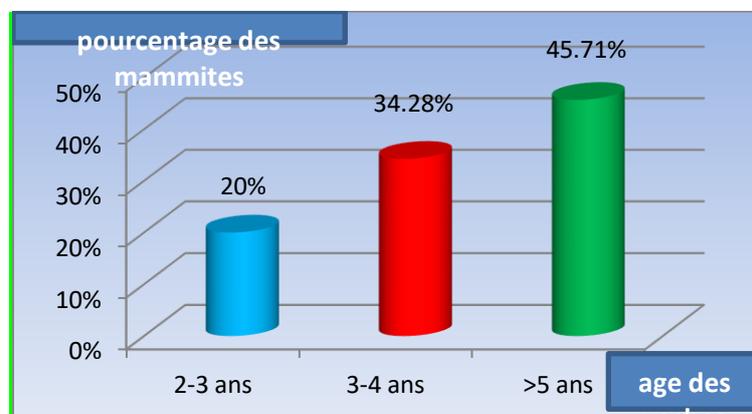


Figure 13 : Répartition des mammites clinique des vaches en fonction de l'âge.

La différence entre les différents taux des mammites cliniques rapportés en fonction de l'âge des vaches est statistiquement très significative ($p \ll 0,05$). Donc la répartition est hétérogène. ce qui signifie que l'âge de la vache constitue un facteur de risque très important dans l'épidémiologie des mammites cliniques.

2.2- Effet de mois (moments) de lactation sur les mammites cliniques :

Le tableau (9) et la figure (14) indiquent la prévalence des mammites cliniques constatée en fonction de mois (moments) de lactation des vaches.

Tableau 9 : Répartition des mammites clinique en fonction de mois de lactation.

Mois de lactation	Nombre	Fréquence	P
1 (1-4 semaine)	22	62,85%	P << 0.05
2-3 (5-12 semaine)	8	22,85%	
> 3 mois	5	14,28%	

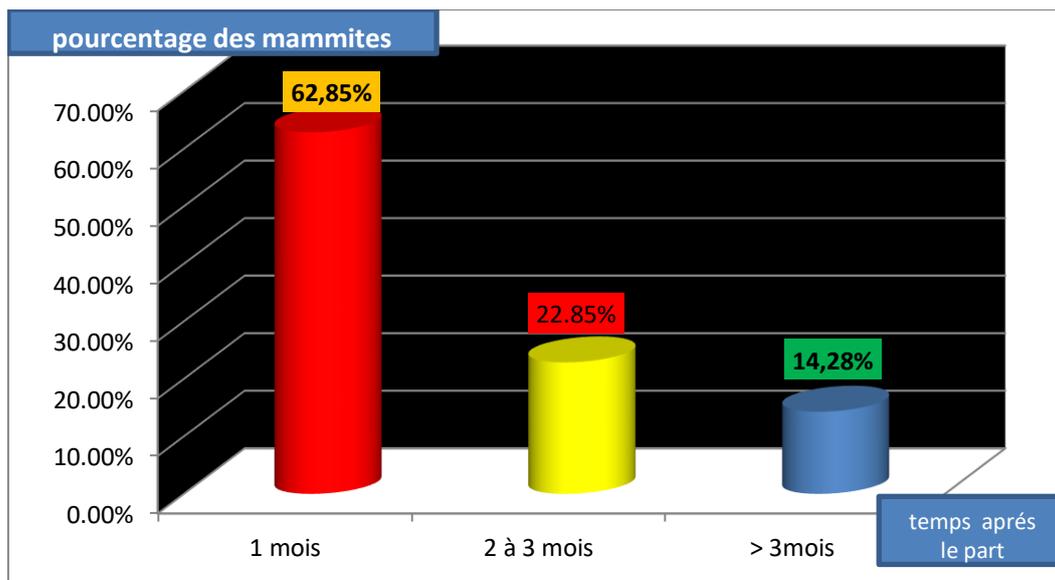


Figure 14 : Répartition des mammites clinique en fonction du mois de lactation.

Après la stratification des prévalences obtenues par mois de lactation, on a constaté plusieurs variations, c'est bien que la prévalence la plus élevée est marquée à partir de la première jusqu'à la quatrième semaine de lactation, avec un taux globale de (62,85%]. D'autre part, la prévalence la plus faible est constatée au-delà de 3 mois après le part, avec un taux globale de (14,28%).

La différence entre les fréquences des mammites cliniques et le stade de lactation est statistiquement très significative ($p \ll 0,05$). Ce qui illustre que le stade de lactation est un paramètre important à prendre en considération dans la lutte contre les mammites.

3- Analyse microbiologique

3.1- Analyse bactériologique

3.1.1- Résultats globaux et qualité d'échantillonnages :

Selon la présence ou l'absence des germes recherchés, une qualité des différents échantillons a été établie. Ceci a abouti à l'ordre suivant (Le tableau 10 et la figure 15).

Sur les 35 prélèvements analysés :

- 29 échantillons (82,85%) ont été positifs à la culture (dont 25 ont permis l'isolement d'une seule espèce bactérienne (71,42%) et 4 (11,42%) de deux espèces bactériennes).
- 4 échantillons (11,42%) ont été négatifs (stérile).
- en fin 2 (5,71%) ont été contaminés.

Tableau 10 : Nombre et fréquence des germes isolés par quartiers positif.

Culture	Nombre de prélèvements	Fréquence %
Stérile	4	11,42%
Correct mono- microbien	25	71,42%
Correct Bi-microbien	4	11,42%
Total	35	100%

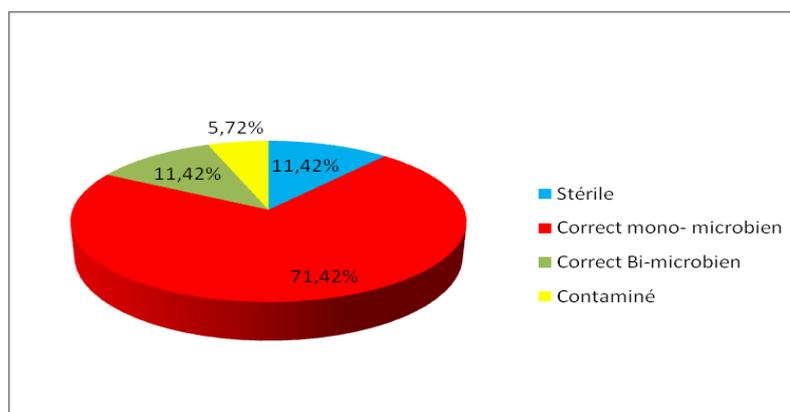


Figure 15 : type de prélèvement et répartition des souches isolées par quartiers.

A partir de 29 prélèvements de lait positifs (29 retenus = 35 totale - 4 stérile - 2 contaminés), nous avons obtenu 33 isolats (25 mono-microbien + (4x2) bi-microbien = 33), se répartissant

comme suit ; 22 souches à Gram positif (66,66%) et 11 souches à Gram négatif (33,33%) (figure 16).

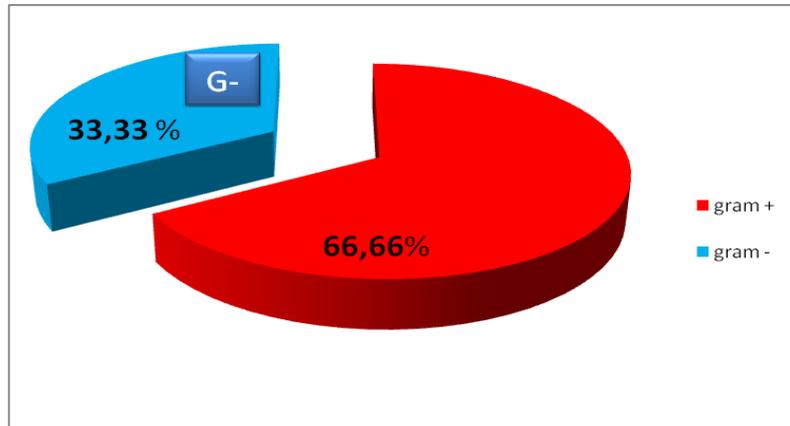


Figure 16: Répartition des germes isolés en fonction du Gram.

3.1.2- Nature et prévalence des germes :

Nos résultats montrent des pourcentages différents pour les principaux germes recherchés lors des cas cliniques des vaches dépistées.

La répartition des souches montre que les *staphylocoques* mannitol positifs (préssumé coagulases positifs) constituent l'espèce la plus isolée 54,54%, suivi d'*Escherichia coli* avec 27,27%, ensuite, les *staphylocoques* à mannitol négatif ((préssumé coagulases négative) (SCN) avec 12.12% et en fin les *Proteus vulgaris* avec 6,06 % . (Tableau 11) et (figure 17)

Tableau 11 : fréquence d'isolement des différentes espèces bactériennes.

Famille	Espèces	Nombre	Fréquences %
<i>Staphylococcaceae</i>	<i>Staphylococcus coagulase+</i>	18/33	54,54 %
	<i>Staphylococcus coagulase</i>	4/33	12.12 %
	-		
<i>Enterobacteriaceae</i>	<i>Escherichia coli</i>	9/33	27,27 %
	<i>Proteus vulgaris</i>	2/33	6,06 %
Total		33/33	100%

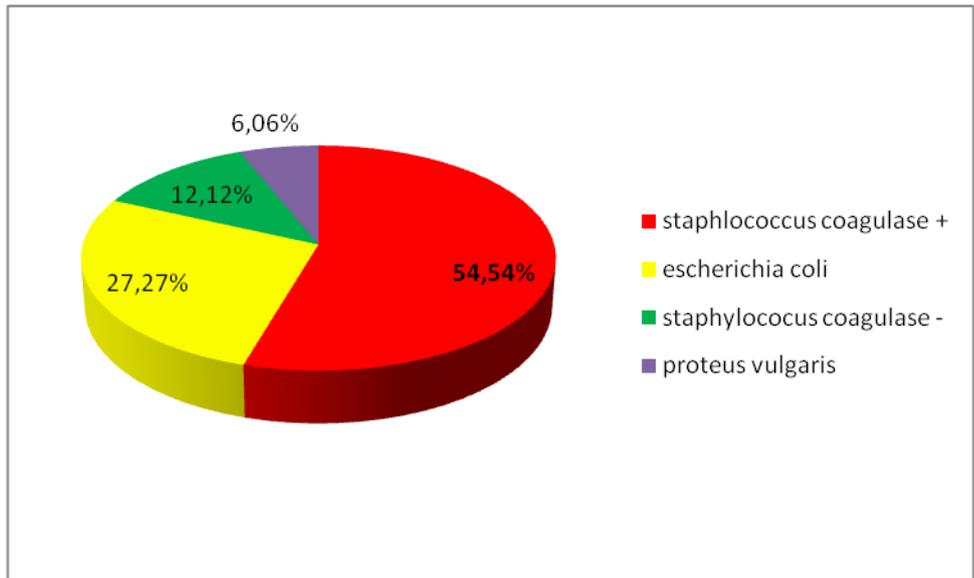


Figure 17 : fréquence d'isolement des différentes espèces bactériennes.

3.1.3. Présence simultanée de 2 espèces bactériennes dans un même prélèvement de lait :

Le tableau (12) regroupe, les associations de 2 espèces bactériennes. 4 prélèvements de lait contiennent deux espèces bactériennes.

tableau 12 : les associations de 2 espèces bactériennes.

	<i>Escherichia coli</i>	<i>Streptococcus sp.</i>	<i>Staphylococcus coagulase</i>
<i>S.aureus</i>	1	1	2



CHAPITRE VII :

DISCUSSION

1- Choix de sujet et méthodologie de travail :

La vache est considéré comme une forte productrice essentiellement pour la production de lait. Chez cette espèce, les mammites constituent un des fléaux majeurs de l'élevage laitier. les mammites bovines se trouvent toujours parmi le ****top3**** des maladies les plus coûteuses des entreprises laitières en Algérie. Cependant malgré la fréquence des mammites cliniques dans les élevages bovins laitiers dans les élevages algériens (NIAR *et al.*, 2000 ; BOUAZIZ *et al.*, 2000), il faut signaler le manque d'études publiées, approfondies et indispensables pour cerner les facteurs de risque associés à ces infections mammaires ainsi que la connaissance des bactéries responsables.

La détermination des germes responsables de mammites chez la vache est capitale pour la définition et l'adaptation des programmes de maîtrise des mammites aux différentes situations épidémiologiques.

En plus, l'insuffisance des travaux publiés sur les mammites dans la région de Djelfa , et le sous diagnostique des agents causals, nous poussent à essayer de mettre l'accent sur cette pathologie pour contribuer à mettre en route un plan de surveillance contre les différents germes en cause.

Pour cela, au cours de notre étude nous avons tenté d'établir deux approches. En effet, une approche du terrain à travers une enquête sous forme d'un questionnaire et une approche du laboratoire à l'aide d'un diagnostic bactériologique chez des vaches atteintes de mammites cliniques. Ce travail s'est effectué au niveau de quelque élevages laitier de la Daïra de Charef et la Daïra de Hassi Bahbah (willaya de Djelfa).

2- Informations générales sur le cheptel expérimenté :

Notre travail a porté sur un totale de 35 vaches présentent des mammites cliniques caractérisées par la présence des signe inflammatoire, qui indique une atteinte aigu de la glande mammaire.

2.1- Enregistrement des cas clinique :

Selon l'enquête réalisée, on a observé une fréquence importante de la mammite clinique allant jusqu'à 14%. En comparant nos résultats avec d'autres résultats rapportés en Algérie, on trouve que nos résultats étaient semblables avec ceux enregistrés par (BOUZID *et al.*, 2011) qui a constaté une fréquence de 14% dans la région de El'Tarf (Nord-Est Algérien).

D'autre part nos résultats sont nettement inférieure à ceux rapportés par (NIAR *et al.*, 2000) qui ont constaté une prévalence de 42,2 % dans la région de Tiaret, et légèrement supérieur à

ceux rapportés par (TAIBI et LEHOUIBI, 2017) qui ont constaté une prévalence de 11.66 % dans la région de Boussaâda.

D'autre part, des résultats supérieurs aux nôtres ont été notés dans d'autre pays étranger ; 29% par SEEGER *et al.*, (1997) en France 30% par RAHMOUNI-ALAMI et MAZOUZ (2003) au Maroc.

Ces différences entre études peuvent être liées au niveau de production laitière, à la race des vaches, aux modalités de traitement des mammites ou au pourcentage des vaches primipares (BARNOUIN *et al.*, 1999).

Le pourcentage élevé de la mammite clinique pourrait être due aux mauvaises conditions d'élevage avec un manque d'hygiène.

2.2- Répartition des mammites cliniques en fonction du rang de lactation :

L'incidence des mammites cliniques est plus marquée chez les vaches âgées. Dans notre étude, la fréquence des mammites cliniques est importante surtout chez les vaches en 5eme lactation (45.71%). De nombreux auteurs rapportent que le taux de mammites augmente avec le nombre de lactations (WILESMITH *et al.*, 1985, SARGEANT *et al.*, 1998). La fréquence des mammites cliniques, augmente avec l'âge, ou plus exactement, avec le nombre de lactations des animaux (OLIVER *et al.*, 1956).

Une prédisposition plus grande aux infections mammaires pourrait être la conséquence d'un ensemble caractérisant le vieillissement des animaux : allongement des trayons (diminution de la distance par rapport au sol), lésions sur le trayon, perte d'élasticité du sphincter et augmentation de sa perméabilité ce qui favorise la contamination (POUTREL, 1983).

2.3- Répartition des mammites cliniques en fonction du stade de lactation :

Les animaux présentent une grande sensibilité à l'infection mammaire en début de lactation (POUTREL, 1983). La lecture de la répartition des mammites cliniques en fonction du mois de lactation, montre une prépondérance des mammites cliniques en début de lactation ; 62.85 % qui surviennent dans le premier mois de lactation, ce qui relativement est en accord avec les fréquences obtenues par divers auteurs ; 63,33%. par (TAIBI et LEHOUIBI, 2017) ; 65% par (WALLER *et al.*, 2009).

D'autre part, (BOUAZIZ, 2005) a montré que 41% des mammites clinique surviennent dans les deux premiers mois de lactation, ce qui est nettement inférieure au nôtre taux. Les résultats de (OLIVER *et al.*, 1956) indiquent que globalement la fréquence des nouvelles infections et des mammites diminue en fonction du stade de lactation et que c'est entre le première et le deuxième mois de lactation que cette diminution , est la plus importante.

Les raisons d'une sensibilité plus grande des animaux au début de lactation restent ignorées. Il a été suggéré que les modifications physiologiques importantes, en particulier hormonales, qui prennent place « post partum » peuvent réduire la résistance au niveau de la mamelle (ASTROM, 1972).

On sait que la fonction immunitaire est altérée et que la glande mammaire est plus sensible autour du part (JASPER *et al.*, 1975). Dans les premiers jours suivant le vêlage il y a diminution de la concentration en cellules polynucléaires neutrophiles circulantes (NEWBOULD, 1976) et diminution de l'afflux de neutrophiles et de lymphocytes dans la mamelle (JASPER *et al.*, 1975).

Ces données sont en accord avec les travaux de KINGWILL *et al.* (1977), qui ont montré la présence de deux périodes à risque : le début de lactation et le début de la période sèche. Ces données soulignent l'importance d'un dépistage et d'une prévention accrue des mammites cliniques durant la première partie de la lactation.

Lors du post-partum, les mammites peuvent être dues : soit à des infections anciennes par des bactéries présentes au tarissement, soit à des nouvelles infections par des bactéries issues de la litière, ou infectantes la mamelle lors des premières traites.

3-Analyse microbiologique

3.1-Analyse bactériologique

3.1.1-Qualité d'échantillonnages

3.1.1.a-Prélèvements corrects :

La majorité des mammites ont une origine mono microbienne. Cependant l'existence d'associations de deux espèces bactériennes lors de mammites cliniques a été démontrée (BIND *et al.*, 1980). Par contre la présence de trois espèces différentes ou plus révèle une contamination initiale de l'échantillon.

Dans notre étude, 71.42% des prélèvements de lait issus de mammites cliniques contenaient une seule espèce bactérienne. Ce résultat est comparable aux données rapportées dans d'autres études ; 66,7% par (BOUAZIZ, 2005) dans l'est de l'Algérie, 74,6% par (BOUCHOT *et al.*, 1985), 74,% par (RAKOTOZANDRINDRAINNY *et* FOUCRAS, 2007) en Madagascar, 73,3% pour (SARGEANT *et al.*, 1998), et 69,26 % par (NOIRETERRE, 2006) en France.

En revanche, il est supérieur aux résultats retrouvés par d'autres auteurs ; 58,6% par RAMISSE *et al.*, (1982), 59,7 % par FABRE *et al.*, (1991) et 53,33% par TAIBI *et* LEHOUBI (2017) en Algérie.

L'association de 2 espèces bactériennes dans 11,42% des prélèvements est un résultat proche au autres études, comme celle de (BOUAZIZ, 2005) en Algérie durant laquelle l'association a été décrite en 7,1% des cas , et 7,9 % par (FABRE *et al.*, 1991) en France,

Nos résultats sont inférieur à ceux trouvé en Madagascar par RAKOTOZANDRINDRAINY et FOUCRAS (2007), durant laquelle l'association a été décrite en 20,1 % des cas, et dans la région de Boussaâda (Algérie) par TAIBI et LEHOUIBI (2017) qui a constaté une association en 23,33% des cas.

La différence de nos résultats par rapport aux autres études est expliquée par la différence dans la technicité de laboratoire (personne, matérielles) et la méthodologie utilisée pour l'isolement bactérien ainsi que le nombre d'échantillons.

3.1.1.b-Prélèvements stérile :

Sur les 35 échantillons de lait provenant de vaches atteintes de mammites, 4 prélèvements, soit 11.42% des cas, nous n'avons pas pu isoler de bactérie responsable de mammite, ce qui représente un pourcentage relativement inférieur par rapport à des fréquences rapportées dans d'autres études en Algérie comme celle de BOUAZIZ (2005) dans l'est de l'Algérie qui a mentionné un pourcentage de 20,6% de prélèvements stérile et TAIBI et LEHOUIBI (2017) qui a mentionné un pourcentage de 16,6%.

D'autre part, nos résultats sont compatibles avec d'autres études étrangère qui oscillent entre 15 et 18 % des échantillons de mammites, 13,1% par (DAVID *et al.*, 1988), 14% pour (MILNE *et al.*, 2002), et 15,3% par (WILESMITH *et al.*, 1986).

En revanche, la proportion des prélèvements bactériologiquement négatifs trouvée dans notre étude est inférieure à la fréquence de 48,5% rapportée par KOUTCHOUKALI (1980) en Constantine(est de l'Algérie) , 31,4% rapportée par (FABRE *et al.*,1997) en France, et (31,82%) (SHYAKA, 2007) en Sénégal.

On peut expliquer l'absence de culture bactérienne de plusieurs manières. Tout d'abord, on peut avoir une inflammation de la mamelle sans infection ce qui est rare ; le prélèvement est vraiment stérile.

Le prélèvement ressort stérile bien que l'étiologie soit infectieuse : la première éventualité est la présence d'antibiotiques dans le lait qui empêchent les germes de cultiver.

On peut aussi envisager le cas d'une mammite infectieuse pour laquelle le lait est réellement stérile au moment du prélèvement car le germe a été éliminé naturellement. Ceci est décrit dans le cas de mammites aiguës à entérobactéries, les bactéries produisent des endotoxines responsables des symptômes qui ne sont libérées qu'après la lyse des corps bactériens. Ainsi au moment où la mammite s'exprime cliniquement, la plupart des bactéries

responsables sont déjà détruites (EBERHART *et al.*, 1979). On pourrait ainsi sous estimer l'incidence des mammites à entérobactéries dans notre étude où *E. coli* est la deuxième espèce bactérienne responsable de mammite.

Le milieu de culture peut être inapproprié pour certaines espèces bactériennes aux exigences de culture particulières.

Autre éventualité c'est que l'origine de la mammite est virale ou et n'est pas bactérienne.

3.1.1.c- Prélèvements contaminés :

Dans notre étude, 5,71% des prélèvements se sont révélés contaminés, c'est-à-dire contenant plus de deux espèces bactériennes. Notre résultat est en accord avec celui de BOUAZIZ (2005); 6,66% en Algérie. Cette valeur corrobore avec d'autres études étranger ; 5,3% par (RAMISSE *et al.*,1982), et 8,5 % par (SCHUKKEN *et al.*,1989).

En revanche, notre taux de contamination est inférieur à celui annoncé par RAKOTOZANDINDRAINNY et FOUCRAS en Madagascar (2007) qui ont constaté un taux de 16%.

Le faible pourcentage de prélèvements contaminés signe une bonne maîtrise du geste du prélèvement bien que la personne effectuant les prélèvements n'ait pas été toujours la même, ainsi qu'une bonne préparation de la mamelle.

La difficulté d'éviter toute contamination dans des élevages où les mesures d'hygiène sont mal appliquées et où les conditions de prélèvement sont difficiles (éclairage insuffisant, mouvements d'animaux, poussières dans l'air) a été souligné par NEAVE (1975) et peut expliquer les pourcentages élevés d'échantillons contaminés.

3.1.2- Importance des différentes espèces bactériennes :

Les germes pathogènes majeurs ont été le plus fréquemment observés dans notre étude puisqu'ils représentaient 81,81% (27/33) de l'ensemble des germes isolés. Les germes mineurs ont été isolés dans 18,18% (6/33).

En effet, les espèces bactériennes les plus souvent rencontrées dans notre étude sont :

Staphylococcus aureus (54,54%), *Escherichia coli* (27,27%), staphylocoques coagulase négative (12,12%) et *Proteus vulgaris* (6,06%), cela corrobore avec la majorité des études.

D'autre part, dans une étude sénégalaise sur les mammites cliniques des bovins, SHYAKA (2007) a isolé surtout les bacilles Gram négatif non entérobactéries avec une fréquence de 33,35%, ce qui contredit avec la plupart des études réalisées sur les mammites, où les principaux germes demeurent *S.aureus*, *Streptococcus uberis*, *dysgalactiae* et *agalactiae* .

Ce qui confirme l'hétérogénéité des résultats entre les différentes études, c'est les résultats de SARGEANT *et al.* (1998), qui ont constaté que les staphylocoques à coagulase négative sont les germes majeurs dans les mammites cliniques avec une prévalence de 28,7%, suivi par les coliformes (17,2%), par contre les *Staphylococcus aureus* surviennent dans un rang tardif avec une fréquence de 6,7% .

3.1.2.a- *Staphylococcus aureus* :

Staphylococcus aureus est l'espèce bactérienne dont l'importance est variable d'une étude à l'autre. On peut néanmoins remarquer que dans la plus part des études, *Staphylococcus aureus* fait partie des principales espèces bactériennes responsables des mammites cliniques et sa fréquence varie de 7 à 40% (FOX et GRAY, 1993).

Dans notre étude, *Staphylococcus aureus* est l'espèce bactérienne dominante lors de mammites cliniques avec une fréquence élevée de 54,54% et confirme sa place dominante parmi les germes pathogènes majeurs. Ce résultat est conforme aux proportions obtenues par (BENHAMED, 2014) qui a constaté dans la région d'Oran (Ouest de l'Algérie) un taux d'isolement de *S. aureus* de (59,58%). De même, (HAMIROUNE *et al.*, 2017) ont montré que les staphylocoques à coagulase positive étaient présents dans 59,7 % de 72 prélèvements de laits de pis.

D'autre part, Nos résultats sont nettement supérieurs à ceux rapportés en Algérie par (KOUTCHOUKALI, 1980) et (BOUAZIZ, 2005) qui ont constaté un taux d'isolement de *S. aureus* de 30,4% et 28,4% respectivement .

En plus, nos résultats sont supérieurs aux proportions de 6,67%, 6,7%, 26 %, 28%, 31,5% et 45% rapportés respectivement en Sénégal par (SHYAKA, 2007), en Canada par (SARGEANT *et al.*, 1998), en France par (MARTEL, 1991), en Tunisie par (MESSADI *et al.*, 1990), en Egypte par (SELEIM *et al.*, 2002) et en France par (FLACHE, 2002).

Les infections à *Staphylococcus aureus* sont principalement rencontrées dans les troupeaux où les mesures d'hygiène sont peu appliquées (BARTLETT et MILLER, 1993).

3.1.2.b- *Escherichia coli* :

Dans cette étude, *Escherichia coli* représente 27,27% des germes isolés dans le lait issus de mammites. L'importance de cette espèce est confirmée par les autres études où elle est à l'origine de 13 à 35% des mammites cliniques (BOUAZIZ, 2005).

En comparant nos résultats avec ceux enregistrés dans les autres études , on trouve que nos résultats sont en accord avec d'autres rapportés en littérature comme celui de (BENHAMED, 2014), (BOUAZIZ, 2005) et (TAIBI et LEHOUIBI, 2017) en Algérie, qui ont constaté respectivement des prévalence de 25% , 21,6 % et 23,33 %.

FALLET (1999) et NOIERETERRE (2006) ont noté respectivement des taux relativement cohérent à notre taux 23,7% et 23%.

Nos résultats sont nettement supérieurs à ceux rapportés dans de nombreux pays, en Egypte 12,7% (SELEIM *et al.*, 2002), en France 6,8% (FLACHE, 2002) et en Uruguay 12,5% (GIANNECHINI *et al.*, 2002).

En revanche, des taux supérieurs aux nôtres ont toutefois été constatés dans de nombreux pays, tels que en France 31,2% (MARTEL, 1991), et en Tunisie 39,4% (SAIDANI *et al.*, 2016).

3.1.2.c- *Staphylocoques coagulase négative* :

Staphylocoques coagulase négative représente 12,12% des bactéries isolées dans notre enquête. Ce résultat est supérieur aux proportions de 10,8%, 10,3%, 10%, 7,3% et 6,6%, rapportés respectivement par (BOUAZIZ, 2005), (SELEIM *et al.*, 2002), (MILNE *et al.*, 2002), (FABRE *et al.*, 1991) et (MILTENBURG *et al.*, 1996).

Nos résultats étaient cohérents avec ceux enregistrés par (FABRE *et al.*, 1997) et MILNE *et al.* (2002). qui ont constaté un taux similaire à notre taux (10%), cette fréquence confirme les résultats obtenus par divers auteurs, 10,3% par (SELEIM *et al.*, 2002) et 10,8% par (BOUAZIZ, 2005). Cependant, des taux inférieurs aux nôtres ont toutefois été constatés dans de nombreux pays industrialisés ; 6,6% par (MILTENBURG *et al.*, 1996) et 7,3% par (FABRE *et al.*, 1991).

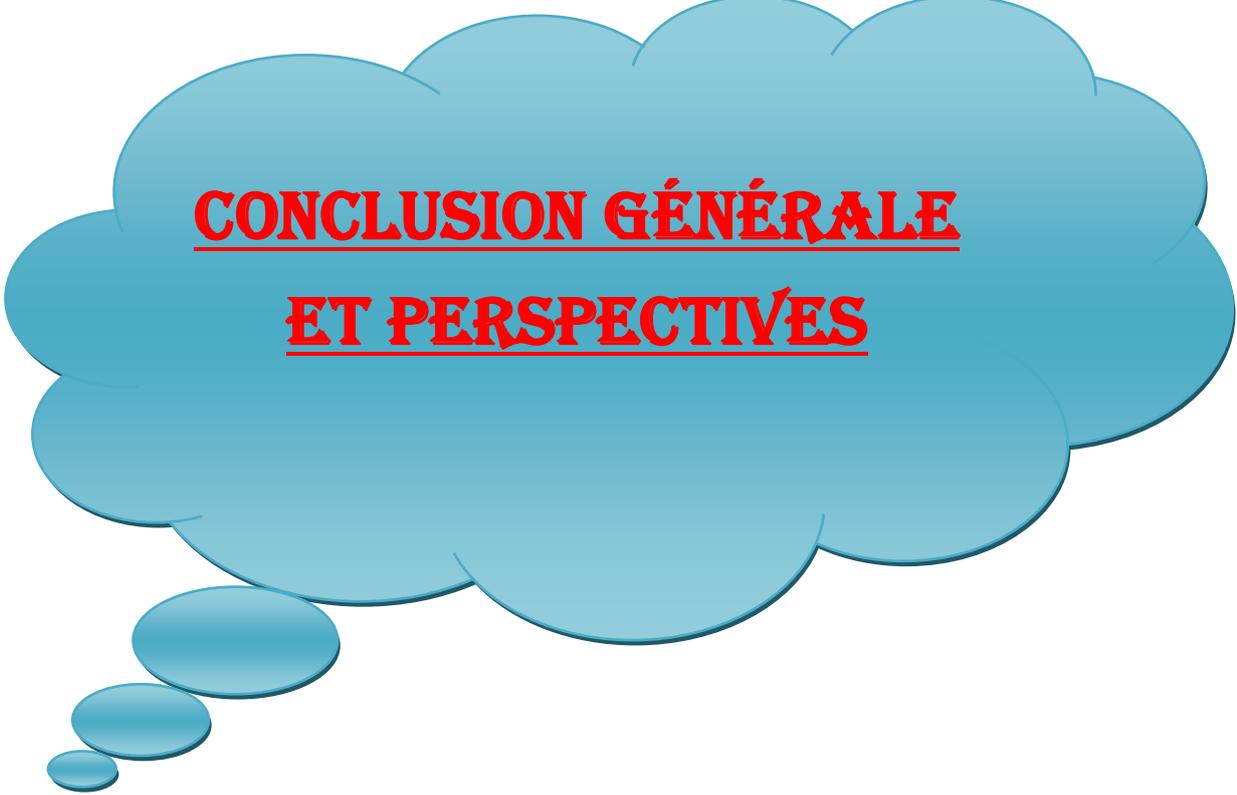
Des fréquences relativement élevées ont été enregistrées en France par (NOIERETERRE, 2006) ; 21%, et en Tunisie par (ARFAOUI, 2000) 21,4%.

En revanche, des études récentes montrent l'importance grandissante de ces bactéries où elles sont responsables aux mammites cliniques avec des fréquences élevées, elles forment le groupe fréquemment isolé dans l'enquête de (SARGEANT *et al.*, 1998) avec une fréquence de 28,7%. Ce taux s'élève à 33,7% en Madagascar dans une étude menée par (RAKOTOZANDRINDRAINY et FOUCRAS, 2007).

La même constatation a été annoncée en Algérie, par (HAMIROUN *et al.*, 2017) qui ont constaté un taux de 33,3%.

L'incidence de ces bactéries considérées comme des pathogènes mineurs n'est donc pas à négliger et elles sont de plus en plus incriminées dans les cas de mammite clinique.

Il semble donc nécessaire de prendre en compte l'impact de ces bactéries. Leur contrôle est principalement basé sur le trempage des trayons après la traite et sur le traitement au tarissement (HARMON et LANGLOIS, 1989).



CONCLUSION GÉNÉRALE
ET PERSPECTIVES

Conclusion

La mammité est une pathologie courante chez les bovins et constitue une menace importante pour les producteurs laitiers, responsables de pertes économiques en termes de production de lait (quantité et qualité). Dans ce contexte, s'inscrit cette étude, qui a permis d'estimer la nature et la fréquence des germes responsables de ces infections et d'étudier certains paramètres épidémiologiques de cette préoccupation majeure des éleveurs laitiers.

35 prélèvements de lait mammitéux provenant de quelques élevages laitiers des communes de Charef et Hassi Bahbah ont été sujets à des analyses bactériologiques, au terme de notre travail, nous avons isolés 33 germes avec prédominance des *staphylocoques* à coagulase positif. En définitive, Parmi ces bactéries isolées, les coques à Gram positif sont majoritaires avec 66.66%.

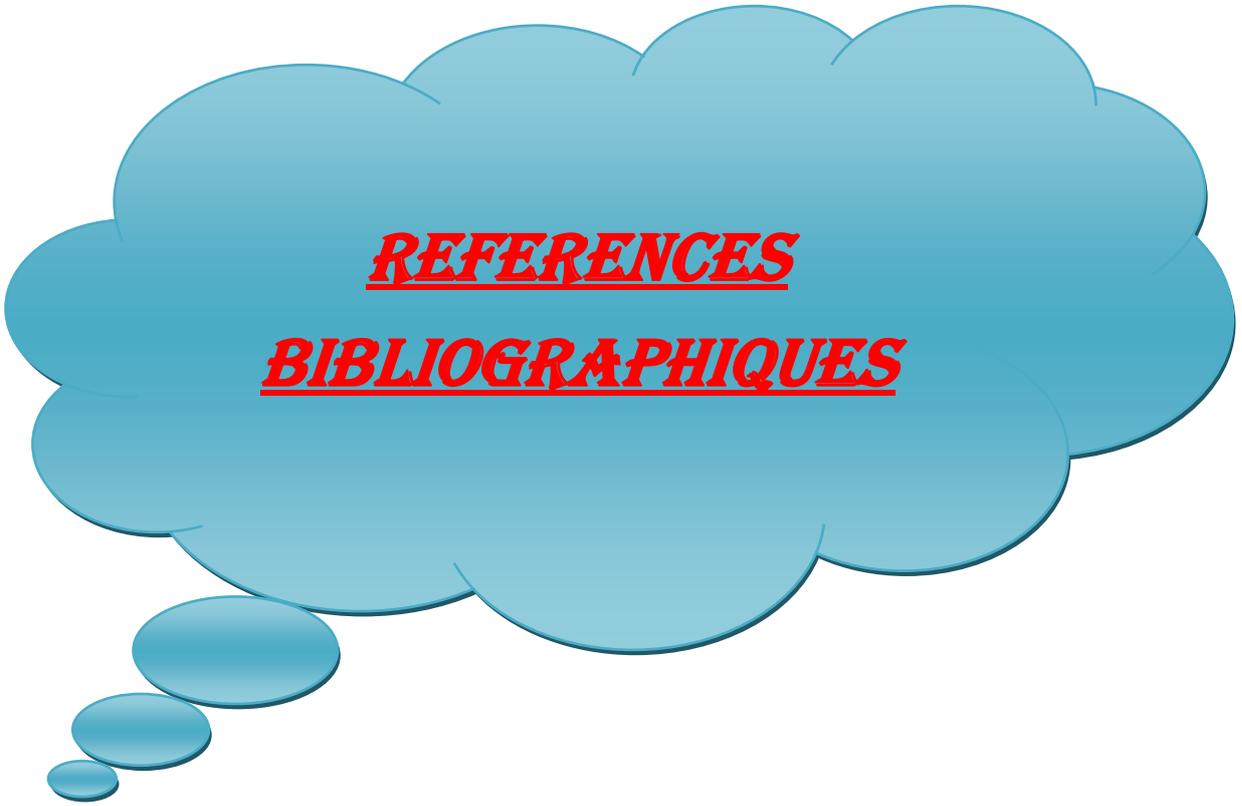
Notre étude montre que les *staphylocoques coagulases positifs* (SCP) isolée à une fréquence de 54,54% est la première bactérie responsable des mammites cliniques chez les bovine au niveau de cette zone d'étude. Ensuite, viennent d'*Escherichia coli* avec 27,27%, %, suivi par *Staphylococcus à coagulase négative* (SCN) avec 12,12% et en fin les *Proteus vulgaris* ont été isolées avec fréquences faibles 6,06%.

Au point de vue épidémiologique, on a constaté que les mammites cliniques surviennent surtout durant dans le premier mois post partum, et que le risque de mammites cliniques, augmente avec l'âge, ou plus exactement, avec le nombre de lactations des animaux.

Recommandation:

- ↳ Traitement précoce et adapté des mammites cliniques : Il a pour but bien sûr de guérir la vache malade et de limiter la gravité des lésions mais aussi de stopper l'excrétion des germes contaminants et éviter le passage à la chronicité. Il faut traiter systématiquement les mammites cliniques en respectant les règles de base (traitement avec antibiotique précoce, massif et soutenu effectué après des traites complètes, nettoyage et désinfection des quartiers à traiter).
- ↳ La réforme des animaux incurables est nécessaire car ce sont des réservoirs permanents de germes qui augmentent le risque d'infection des vaches saines. Doivent être réformées les vaches présentant :
 - ➔ Un quartier fibrose (non fonctionnels).
 - ➔ Plusieurs mammites cliniques durant une lactation (mammites récidivantes).
 - ➔ Un ou plusieurs quartiers restés infectés après un traitement correct.

- ↪ Respecter la période de tarissement pour optimiser la lactation suivante
- ↪ Il faut assurer une bonne hygiène du logement pour limiter la contamination et la multiplication des germes dans la litière. Ainsi, le respect d'une surface disponible par animal suffisante, l'évacuation régulière de la litière, pourront peut-être diminuer l'importance des mammites dues à des bactéries de l'environnement.
- ↪ On peut penser que la mise en place ces mesures systématiques diminuera la prévalence des mammites et de certains germes.



REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

- 1) ARFAOUI W., 2000- *Enquête bactériologique sur les mammites à Staphylococcus aureus chez la vache laitière*. Thèse Doct Vétérinaire, Sidi Thabet, 108 p.
- 2) ANDERSON J., 1990- Solving a class of stream ciphers. *Cryptologia*; 14, 285-288.
- 3) ASPERGER H. and ZANGERL P., 2011- *Staphylococcus aureus* - Dairy, in: Encyclopedia of dairy sciences 2nd Edition, Four-Volume set. Academic Press, Kidlington, United Kingdom, 111-116.
- 4) ASTRÔM G., 1972- On the influence of ovariectomy, diethylstilboestrol and progesterone on healthy and chronically infected bovine udders. *Acta Vet. Scand.*, (Suppl. 39), 4-105.
- 5) BARKEMA H.W., GREEN M.G., BRADLEY A.J. and ZADOKS R.N., 2009- Invited review: The role of contagious disease in udder health . *J. Dairy Sci*92 (10): 4717-4729.
- 6) BARNIUN J., FAYE J.C., JAY M., BROCHART M. et FAYE B., 1999- Enquête éco-pathologique continue : facteurs de risque des mammites de la vache laitière. II. Analyses complémentaires sur données individuelles et d'élevage. *Can. Vet. J.*, 27 : 173-184.
- 7) BARTLETT P.C. and MILLER G.M., 1993- Managerial risk factors for intramammary coagulase positive staphylococci in Ohio dairy herds. *Prev. Vet. Med.*, 17 : 33-40.
- 8) BENHAMED N., 2014- *Evaluation de la qualité microbiologique et sanitaire du lait cru de vache dans la région d'Oran, Algérie : Etude du profil moléculaire virulent des Staphylococcus aureus impliquées dans les mammites bovines*. Journal of Bacteriology Research Vol.5(4), pp, 41-45,
- 9) BERGONIER D., BLANC B., FLEURY G., LAGRIFFOUIL F., BARILET X. et BERTHELOT., 1997- Les mammites des ovins et des caprins laitiers : étiologie, épidémiologie, contrôle. *Renc. Rech. Ruminants* .P251-260.
- 10) BERTHELOT X et BERGONIER D.,2006- La maîtrise des mammites cliniques en peripartum : une nouvelle priorite, epidemiologie descriptive et diagnostic. *Le Nouveau Praticien Vétérinaire*, 17-21.
- 11) BIND J.L., LEPLATRE J. et POUTREL B. 1980- Les mammites : l'échantillon et son exploitation. *Bull.GTV.*, 806-B: 17-27.
- 12) BLAIN S et DEVILLARD J.P., 1996- Le lait : productions et qualité. *Dépêche Vétérinaire* : (Supplément Technique n°54), 13-19.
- 13) BLOWEY R.W and EDMONDSON P., 2010- Mastitis control in dairy herds. Seconde édition. CABI, Wallingford, United Kingdom. 272 p.
- 14) BOUCHOT M.C., CATEL J., CHIROL C., GANIERE J.P. et LE MENEZ M., 1985- L'antibiogramme et le traitement des infections mammaires des bovins. *Rec. Med. Vet.*, 161 : 587-60.

- 15) BODDIE R.L., NICKERSON S.C., OWENS W.E. and WATTS J.L., 1987- Udder microflora in nonlactating heifers. *Agri. Practice.*, 8, 22-25.
- 16) BOUAZIZ O., AIMEUR R., KABOUIA R., BERERHI E.H.et SMATI F., 2000- Enquête sur les mammites bovines dans la région de Constantine novembre 2000, Résultats préliminaires. 4 Séminaire International de Médecine Vétérinaire Constantine , 21-22.
- 17) BOUZID R., HOCINE A., MAIFIA F., REZIG F., OUZROUT R .et TOUATI K., 2011- Prévalence des mammites en élevage bovin laitier dans le Nord-Est algérien, *Livestock Research for Rural Development* , 23 (4).
- 18) BRADLEY A.J. and GREEN M. J., 2000- A study of the incidence and significance of intra mammary enterobacterial infections acquired during the dry period. *Journal of Dairy Science* 83. 1957-65.
- 19) CHAFFAUX St. et STEFFAN J., 1985- Prophylaxie des infections mammaires : place de l'hygiène de la traite et du traitement. *Re, Méd, Vét.*, 161 (6-7) : 603-615.
- 20) COFRAC/CNEVA., 1996- Isolement et identification des principaux germes de mammites des ruminants. Pr 116/00 BA 140/00.
- 21) CONTRERAS A., LUENGO C., SANCHEZ A. and CORRALES J.C., 2003- The role of intramammary pathogens in dairy goats. *Livestock Production Science*,79 : 273-283.
- 22) DAVID R.C., LEGRAND M., NICOLAS J.A.et THOMASSON C., 1988- Bactériologie des mammites bovines. Résultats d'enquête de terrain. *Bull, Soc, Vet, Prat. Fr*, 72: 529-539.
- 23) DUREL L., FAROULT B., LEPOUTRE D., BROUILLET P. et LE PAGE P., 2003- Mammites des bovins (cliniques et subcliniques) : La dépêche : démarches diagnostiques et thérapeutiques (Supplément technique n° 87) du 20 décembre 2003 au 2 janvier 2004.
- 24) DUREL L., GUYOT H.et THERON L., 2011- *Vade-mecum des mammites bovines*. Ed. Med'Com, Paris, France. 270 p.
- 25) EBERTHART R.J., NATZKE R.P. and NEWBOULD F.H.J., 1979- Coliforms mastitis. *A review. J, Dairy Sci*, 6: 1-22.
- 26) EMMANUEL F., 2008 - *Les analyses bactériologiques du lait des infections mammaire bovins applicable au copient vétérinaire en portique courante et leur intérêts dans le traitement des mammites*. Thèse du Doctorat vétérinaire, Creteil, 96p.
- 27) FABRE J.M., BERTHELOT X., MORVAN H., LEBRET P., BLANC M.F.et BLANC M.C., 1991- Estimation de la fréquence des différents germes responsables d'infections mammaires dans le Sud Ouest de la France. *Revue Med. Vet.*, 142 : 823-829.

- 28) FABRE J.M., MORVAN H., LEBREUX B., HOUFFSCHMITS P.H. et BERTHELOT X., 1997- Estimation de la fréquence des différents germes responsables des mammites en France. Partie 1 : mammites cliniques. *Bulletin GTV*, 552 : 17-23.
- 29) FAROULT B., 1994- Traitement des infections mammaires à *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus uberis*, *Escherichia coli* : les questions que se pose le praticien. *Bull. Group. Tech. Vét.* (-2-B.- 475) :13-17.
- 30) FETROW J., 1988- Culling dairy cows. *Proc. Am. Assoc. Bov. Pract.*, p102-107.
- 31) FLACHE H., 2002- *Cinétique des comptages cellulaires de quartiers après mammites cliniques chez la vache laitière*. Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 72p.
- 32) GEDILAGHINE V., 2005- *La rationalisation du traitement des mammites en exploitation laitière. Conception et réalisation d'une enquête d'évaluation de la mise en place de l'action G.T.V. Partenaire dans le département de la Manche*. Thèse pour le doctorat vétérinaire, MaisonsAlfort, 106 p.
- 33) GEORGE L.W., DIVERS T.J., DUCHARM N. et WELCOM F.L., 2008- Diseases of the teats and udder. In : Divers T.J., Peek S.F. (Edts.), *Diseases of Dairy cattle*. Elsevier : Missouri, 327-394.
- 34) GIANNEECHINI R., CONCHA C., RIVERO R., DELUCCI I. and MOEENOLOPEZ J., 2002- Occurrence of Clinical and Sub-Clinical Mastitis in Dairy Herds in the West Littoral Region in Uruguay, *Acta Vet Scand*, 43(4): 221–230
- 35) GUERIN-FAUBLEE V., CARRET G. and HOUFFSCHMITT P., 2003. In vitro activity of 10 agents against bacteria isolated from cows with clinical mastitis. *The Veterinary Record*, 466-471.
- 36) GUERIN P. et GUERIN-FAUBLEE V., 2007- *Mammites de la vache laitière* Thèse docteur vétérinaire, *école nationale vétérinaire de Lion*, 77-117.
- 37) HAMIROUN M., BENYAHIA M., CHATOUH O., BENSEFIA S., SAIDANI K., FOUGHALIA A. et BERBER A., 2017- *Mammites staphylococciques des vaches laitières: prévalence dans la région d'Alger et risques sur la santé publique* *Livestock Research for Rural Development*, 29 (2).
- 38) HANZEN CH., 2006- *Pathologie infectieuse de la glande mammaire*. 118p
- 39) HANZEN CH., 2010- *La pathologie infectieuse de la glande étiopathogénie et traitements approche individuelle et de troupeau*.
- 40) HARMON R.J. et LANGLOIS B.E., 1989- Mastitis due to coagulase negative staphylococcus species. *AgrPractice*, 10(1): 29-34.

- 41) JASPER D.E., DELLINGER J.B. and BUSHNELL R.B., 1975- Herds studies on coliform mastitis. *J. am. Vet. Med. Assoc.*, 166 : 778-780.
- 42) KINGWILL R.G., NEAVE F.K., DOOD F.K., GRIFFIN T.K. and WESTGARTH D.R., 1977- The effect of a mastitis control system on levels of subclinical and clinical mastitis in two years. *Vet. Rec.*, 87, 94-100.
- 43) KOUTCHOUKALI M.A., 1980- *Les mammites bovines dans la daïra de Constantine. Dépistage et bactériologie.* Mémoire de Doctorat Vétérinaire, Université Constantine, 41p.
- 44) LAGNEAU P.E., LEBTAHI K and SWINNE D., 199- Isolation of yeasts from bovine milk in Belgium. *Mycopathologica*, 135:99-102.
- 45) LE GUILLOU S., 1989- Pathologie mammaire et production laitière In Pathologie caprine et productions : 2ème colloque international de Niort du 26-29 juin 1989. –Maison-Alfort : CIRAD-IEMVT , 697p.
- 46) LERONDELLE C., 1985- Les mammites à *Streptococcus uberis*. *Rec. Méd. Vét.*, 161 (6-7) : 539-544.
- 47) MARTEL J.L., 1991- Le diagnostic bactériologique des mammites. In Les mammites de la vache laitière. Société Française de Buiatrie Edit., Paris, 18-19 décembre 1991, 75-80.
- 48) MESSADI L., BENMILED L. et HADDAD N., 1990- Mammites bovines en Tunisie : Bactéries responsables et antibiorésistance. *Rev. Med. Vet.*, 142 : 313-319.
- 49) MILHAUD G., 1985- Traitement des mammites : pharmacocinétique des médicaments utilisés et conséquences. *Rec. Méd. Vét.*, 161 (6-7) : 579-585.
- 50) MILNE M.H., BARRET D.C., FITZPATRICK J.L. and BIGGS A.M., 2002- Prevalence and aetiology of clinical mastitis on dairy farms in Devon. *Vet. Record.*, 151,241-243.
- 51) MIALOT J.P., 1983- Technique de prélèvement de lait pour examen bactériologique. *Rec. Méd. Vét.*, 159, (11), 1057-1058.
- 52) NEAVE F.K., 1975- Diagnostic of mastitis by bacteriological methods alone. In: Seminar on mastitis control, Doc. 85, International Dairy Federation, DODD F.H., Griffin T.K., Kingwill R.G., Eds. Brussels, Belgium : 341-344
- 53) NIAR A., GHAZY K. et DAHACHE S.Y., 2000- Incidence des mammites sur les différents élevages bovins de la wilaya de Tiaret. *4 Séminaire International de Médecine Vétérinaire* Constantine 21-22 novembre 2000.
- 54) NIKERSON S.C. et PANNKEY J.W., 1993- Neutrophils migration through teat and tissues of bovine mammary quarters experimentally challenged with *Staphylococcus aureus*. *J. Dairy Sci.*, 67 : 826-834.

- 55) NOIRETERRE., 2006- *Suivis de comptages cellulaires et d'examens bactériologiques lors de mammites clinique chez la vache laitière. Etude expérimentale au centre d'élevage lucin bizet de Poisy*. Thèse du Doctorat vétérinaire, univ. Claude-Bernard, Lyon I, 94p.
- 56) OLIVER J., DODD F.H., NEAVE F.K. and BAILEY G.L., 1956- Variations in the incidence of udder infection and mastitis with stage in lactation, age and season of the year. *J. Dairy Res*, 23, 181-193
- 57) PEELER E.J., GREEN M.J., FITZPATRICK J.L., MORGAN K.L. and GREEN L.E., 2000- Risk factors associated with clinical mastitis in low somatic cell count British dairy herds. *J. Dairy Sci.*;83: 2464–2472.
- 58) PITKALA A., HAVERI M., PYROLA S., MILLYS V. and HONKNEN-BUZALSKI T., 2004- Bovine mastitis in Finland : prevalence, distribution of bacteria and antimicrobial resistance. *J. Dairy Sci.*, 87: 2433-2441.
- 59) POUTREL B., 1983- La sensibilité aux mammites : revue des facteurs liés à la vache. *Ann. Rech. Vet.*, 14, 89-104.
- 60) RAHMOUNI-ALAMI I. et MAZOUZ A., 2003- Etudes des protocoles de traitement des mammites bovines au Maroc (enquête de terrain). *XX Congrès Vétérinaire Maghrébin*, 8 et 9 mai 2003, Fès Maroc.
- 61) RAINARD P. and POUTREL B., 1982- Non-random distribution of udder infections among cows. Evaluation of some contributing factors
- 62) RÉMY D., 2010- *Les mammites*. France Agricole Éditions, Paris, France, 262p.
- 63) RAKOTOZANDRINDRAINNY R., FOUCRAS G., 2007 : Etiologie bactérienne des mammites des vaches laitières du triangle laitier des hautes terres de Madagascar, *Revue Méd. Vét.*, 158, 02, 106-110.
- 64) RAMISSE J., BREMENT A.M., LAMARRE C., VIAUD M.A. et BREARD A., 1982- Résultats d'une enquête sur les mammites en Vendée. *Le Point Vétérinaire*, 13 : 63-73.
- 65) RISCO C. and MELENDEZ P. 2011, *Dairy Production Medicine*. Chichester, United Kingdom. 791 p.
- 66) ROBERSON J.R., FOX L.K., HANCOCK D.D., GAY J.M. and BESSER T.E. Prevalence of coagulase positive *staphylococci*, others than *Staphylococcus aureus* in bovine mastitis. *Am. J. Vet. Res.*, 1996, 57, 1, 54-58.
- 67) SAIDANI M., SOUDANI A., Dâaloul M., BEN CHEHIDA F., MAMLOUK A. et MESSADI L., 2016- Prévalence et antibiorésistance d'*Escherichia coli* dans les mammites bovines au Nord de la Tunisie. 18-19-2016.

- 68) SARGEANT J.M., MORGAN A., SCOTT H., LESLIE K.E., IRELAND M.J. and BASHIRI A., 1998- Clinical mastitis in dairy cattle in Ontario: frequency of occurrence and bacteriological isolates. *Can. Vet. J.*, 39 :33-38.
- 69) SCHUKKEN Y.H., SMIT J.A.H., GROMMERS F.J., VANDEGEER D. and BRAND A., 1989- Effect of freezing on bacteriology culturing of mastitis milk samples. *J. Dairy Sci.*, 72 : 1900-1906.
- 70) SELIEM R.S., AMANY Y., RASHED M. and FAHMY B.G.A., 2002- Mastitis pathogens : attachment-related virulence features, whey protein markers and antibiotic. *Vet. Med. J. Giza*, 50 (3) : 405-418.
- 71) SERIEYS F., 1985- La numération des cellules du lait : interprétation pour le diagnostic et le suivi des infections mammaires. *Rec. Méd. Vét.*, 161 (6-7) : 553-566.
- 72) SERIEYS F et SEEGER H., 2002- L'intervention du vétérinaire face à un problème de mammites :2- Adapter les méthodes à l'évolution de l'épidémiologie, proceeding du congrès de la SNGTV, Tours: p 147-156.
- 73) SEEGER H., MENAED J.L. et FOURICHON C., 1997- Mammites en élevage bovin laitier : importance actuelle, épidémiologie et plans de prévention. *Ren. Rec. Ruminants*, 4 : 233-242.
- 74) SHYAKA A., 2007- *Diagnostic des mammites cliniques et subcliniques en élevage bovin laitier intensif (cas de la ferme de wayembam)*. obtenir le grade de docteur vétérinaire (diplôme d'état).
- 75) SPANU C., 2009- Somatic cell count control strategies in dairy ewes. Dottorato di Ricerca in Produzione e Sicurezza degli Alimenti di Origine Animale. *Università degli Studi di Sassari* . p1-142
- 76) TAIBI S., LEHOUBI Y., 2017- *Etude bactériologique sur les mammites cliniques chez les bovins (Cas de Bousaada)*. Thèse de Master, université Ziane Achour, Djelfa, Algérie, 85p.
- 77) THRRBERG B.M., 2009- Bovine subclinical mastitis caused by different types of coagulase-negative staphylococci, *J. Dairy science*, 92: p 4962-4970.
- 78) VANDEPITTE J., ENGBAEK K., PIOT P et HEUK C.C., 1994- Bactériologie clinique: techniques de base pour le laboratoire Prélèvements de matière fécale, écouvillonnage, préparation de suspension de matière fécale, ensemencement des boîtes de gélose, 37p.
- 79) VIGNOLA C., 2002- Sciences et Technologies du lait, transformation du lait. Fondation de technologie laitière du Québec inc.

- 80) WALLER K P, BJORN B, ANN L, ANN N. and HELLE E., 2009- Unnerstad , Incidence of mastitis and bacterial findings at clinical mastitis in Swedish primiparous cows Influence of breed and stage of lactation. *Veterinair Microbiologie*, 134 89–94.
- 81) WATTIAUX A. M., 2003- Lactation et récolte du lait. Institut Babcock pour la recherche et le développement international du secteur laitier. « En ligne ». Accès Internet : <http://www.babcock.cals.wisc.edu.htm>. Dernière mise à jour 15 Mai 2007.
- 82) WELLENBER G.J., WHMVANDER P. and VANOIRSCHOT J.T., 2002- Viral infections and bovine mastitis: a review . *Vétérinaire Microbiologie* 88 (1): 27-45.
- 83) WILESMITH J.W., FRANCIS P.G. and WILSON C.D., 1986- Incidence of clinical mastitis in a cohort of British dairy herds. *Vet. Record*, 118: 199 -204.



ANNEXES

Annexe 01 :

Fiche d'enquête

Questionnaire méthodes d'élevage

Identification de l'élevage :

Nom de l'éleveur :

Adresse :

Caractéristique de l'exploitation vache

✓ nombre de total :dontprimipares

✓ race :

bâtiment :

Stabulation

Libre

Entravée

Etat de propreté

Mauvais

Moyen

Bon

Nature du sol :

Sol : Sec Humide Boueux

Nature de la litière :

Fréquence de paillage :

Fréquence de nettoyage :

Équipements :

Mangeoires :

Abreuvoirs :

Alimentation

Parcours forestier, chaumes :

Fourrage :

Paille :

Concentrés :

Compléments : pierre à lécher, CMV...

Transition alimentaire autour de la mise bas

Mammites :

- Fréquence des mammites dans l'élevage :
- Saison :

En hivers en printemps en été en automne

- En début de lactation
- En pic de lactation
- En fin de lactation
- Après le vêlage
- Avant le vêlage
- Détection

Observation quotidiens des animaux aux :

Logement Oui non

Lors de traite Oui non

Symptômes d'appel :

Animaux tristes, prostrés ? Oui non

Observation de la mamelle ? Oui non

Palpation de la mamelle ? Oui non

Observation des premiers jets ? Oui non

- Devenir de l'animal

Tarissement du quartier atteint

Tarissement des 4 quartiers

Réforme (nombre/an)

Séparation de l'animale

Traite en dernier

Traitement

- Intervention d'un vétérinaire ou technicien :

Utilisation de seringues intra-mammaires :

Modalité d'utilisation des seringues :

- vidange préalable du quartier
- désinfection de l'extrémité du trayon

- Devenir du lait :

- Jeté

- Donné aux agneaux

- Consommation humaine (familiale ou fromagerie)

- Isolement des animaux atteints dans un bâtiment séparé ? Oui non

Traite des animaux atteints :

Traite manuelle Oui non

Traite en fin de lots Oui non

Le traitement est-il systématique dès les premiers signes Oui non

- parmi les brebis traites, y'a-t-il celles qui ont présente une antibiorésistance : oui

non Si oui, quels sont les produits

Mortalité :

Nombre de morts suite à une mammite clinique / an :

Annexe 02 :

Matériel de prélèvement et d'analyse

Milieux de culture

Milieux déshydratés

- Mannitol salt agar (Gélose hyper salée au mannitol)
- gélose de Mac Conkey
- Gélose TSI (IPA)
- nutritive inclinée (GNI)
- bouillon cœur cerveau (BHIB)

Solutions

- Eau physiologique à 0,9%
- Peroxyde d'hydrogène à 3%
- Eau distillée
- Ethanol à 95%
- Huile à immersion
- Les colorants de Gram

Matériel usuel

Matériel jetable

- Gant en latex
- Papier buvard
- Pipettes pasteur stériles
- Lames et lamelles couvre-objet
- Boîtes pétri stériles (90 mm)
- Pots prélèvement stériles.

Matériel stérilisable

- Tubes à essai
- Flacon de 250 ml
- Fioles de 500 ml
- Ciseaux

Equipements

- Microscope optique
- Poire

- Anse de platine
- Bec bunsen
- Etuve réglable
- Balance de précision
- Marqueurs
- Portoir
- Bain-marie
- Plaque chauffante
- Stérilisateur
- Autoclave
- Réfrigérateur

Annexe 03 :

Préparation des Milieux de culture utilisés

Techniques de préparation des différents milieux de culture utilisés pendant l'étude :

➤ **Mannitol salt agar (Gélose hyper salée au mannitol)**

préparation

Verser 55.5g de poudre dans 500 ml d'eau distillée, porter à ébullition jusqu'à dissolution complète, stériliser 15 minutes à 121°C l'autoclave, refroidir à 50°C. Verser environ 15 ml du milieu complet dans des boîtes de pétri stériles, laisser se solidifier, juste avant l'emploi, sécher soigneusement les boîtes de milieu gélose, de préférence après avoir retiré les couvercles, retourner les boîtes dans une enceinte de séchage jusqu'à ce que la surface de la gélose soit exempte d'humidité visible.

➤ **gélose de Mac Conkey**

préparation

Verser 25.75g de poudre dans 500 ml d'eau distillée, porter à ébullition jusqu'à dissolution complète, stériliser 15 minutes à 121°C l'autoclave, refroidir à 50°C. Verser environ 15 ml du milieu complet dans des boîtes de pétri stériles, laisser se solidifier, juste avant l'emploi, sécher soigneusement les boîtes de milieu gélose, de préférence après avoir retiré les couvercles, retourner les boîtes dans une enceinte de séchage jusqu'à ce que la surface de la gélose soit exempte d'humidité visible.

➤ **Bouillon cœur-cervelle**

préparation

Verser 25.75g de poudre dans 500 ml d'eau distillée, porter à ébullition jusqu'à dissolution complète, répartir la solution dans les récipients adéquats (tubes ou flacons).stériliser 15 minutes à 121°C l'autoclave, refroidir à température ambiante.

Annexe 04 :

Techniques microbiologiques

Technique de la coloration de Gram

➔ Réalisation de frottis

- Sur une lame, déposer une goutte d'eau physiologique stérile.
- Ajouter à l'aide d'anse de platine stérilisée une fraction de colonie bien isolée.
- Étaler et fixer à la chaleur (au-dessus de flamme de bec bunsen).
- Poser la lame séchée sur le portoir reposant sur un bac de coloration.

➔ Réalisation de la coloration

- Voici succinctement les différentes étapes de cette coloration :
- Coloration par le violet de gentiane.
- Laisser agir de 30 secondes à 1 minute. Rincer à l'eau de robinet.
- Mordançage au lugol (solution d'iode iodo-iodurée): étaler le lugol et laisser agir 30 secondes ; Rincer à l'eau de robinet.
- Décoloration (rapide) à l'alcool (+acétone): verser goutte à goutte un mélange alcool-acétone sur la lame inclinée obliquement, et surveiller la décoloration (5 à 10 secondes). Rincer sous un filet d'eau de robinet.
- Recoloration à la fuchsine. Laisser agir de 30 secondes à 1 minute. Laver doucement à l'eau de robinet.
- Sécher la lame et Observer au microscope optique à objectif 100 à immersion (grossissement $\times 1000$).

➔ Lecture

Une coloration violette _____ ➔ des bactéries à gram positifs

Une coloration rose _____ ➔ des bactéries à gram négatifs

Recherche de l'oxydase :

➔ Principe

Ce test permet la mise en évidence d'une enzyme qui est la (phénylène diamine oxydase) de la bactérie à partir de leur culture en milieu gélosé.

Cette enzyme est capable d'oxyder le réactif : N diméthyl para phénylène diamine qui est incolore, et en présence de l'enzyme, il libère un composé bleu violacé.

➔ **Mode opératoire**

À l'aide de l'effilure d'une pipette pasteur, prélever une colonie et la déposer sur une bandelette imprégnée par un réactif pour la recherche de l'oxydase (NNNN tetraméthyl-p-phénylène-diamine dichlorohydrate (oxoide)).

Test de la catalase

➔ **Principe**

En présence d'oxygène moléculaire, certaines réactions métaboliques conduisent à la formation de l'eau oxygénée. La catalase est une enzyme qui dégrade l'eau oxygénée en eau et en oxygène.

➔ **Mode opératoire**

À l'aide d'une anse de platine, une colonie bien isolée est déposée sur une lame porte-objet propre avec une goutte d'eau oxygénée à 3%.

➔ **Lecture**

La présence de la catalase est révélée par un dégagement gazeux sous forme de bulles dans les 30 secondes.

Ensemencement de la gélose TSI (Triple Sugar Iron)

➔ **Principe**

La recherche de la fermentation des sucres s'effectue sur la gélose au citrate de fer et aux trois sucres communément appelée la gélose TSI, ce test nous renseigne sur l'aptitude de production du sulfure de hydrogène (H₂S), et la capacité d'utiliser les sucres comme source de carbone avec ou sans production de gaz par les bactéries.

➔ **Mode opératoire**

En utilisant une ou deux colonies de confirmation, on ensemence en stries la pente de milieu puis le culot par une piqûre centrale jusqu'au fond de la gélose.

Incuber à 37°C pendant 24 heures et prolonger jusqu'à 2 jours si nécessaire.

➔ **Lecture**

La fermentation de l'un des sucres va engendrer des sous-produits qui sont généralement acides, ce qui va entraîner un changement de couleur du milieu vers le jaune (virage au jaune de la rouge phénol), la production de gaz se traduit par l'apparition des bulles de gaz, et le milieu est complètement séparé ou soulevé.

Contribution à l'étude bactériologique sur les mammites cliniques chez les bovins.

Résumé

Les mammites restent l'un des plus gros problèmes dans le secteur laitier, il est considéré comme une maladie grave chez les bovins, causant des pertes économiques importantes, principalement en raison d'une diminution de la qualité et la quantité de la production laitière (faible production, le lait négligé).

L'objectif de cette étude est d'estimer la fréquence et l'importance des différentes espèces bactériennes responsables des mammites cliniques dans la région de Djelfa. Nous avons inclus le nombre de vaches infectées, séléue à 35 échantillons. Dans cette étude, nous sommes également attachés à évaluer la propagation des germes responsables de la mammite clinique en effectuant des analyses bactériologiques. La fréquence de nos isolats de *Staphylococcus aureus* à 54,54% est la première bactérie dans la mammite chez la vache dans la région de Djelfa. Dans le contrôle 27,27% de *E. coli*, *Staphylococcus aureus* (coagulase négative) (SCN) avec 12,12% et la fin de *Proteus vulgaris* avec 6,06%. Les bactéries isolées des bactéries gramme positif, étaient majoritaires à 66,66% et des bactérie gramme négative 33,33%.

Mots clés : mammites cliniques, vaches laitière, Bactérie.

Contribution to the bacteriological study on clinical mastitis in cattle.

Abstract

Mastitis remains one of the biggest problems in the dairy sector, it is considered a serious disease in cattle, causing significant economic losses, mainly due to a decrease in the quality and quantity of milk production (low production, neglected milk).

Objective of this study was to estimate the frequency and importance of different bacterial species responsible for clinical mastitis in the djelfa region, We included the number of infected cows, that found 35 samples. In this study, we are also committed to assessing the spread of germs responsible for clinical mastitis by performing bacteriological tests. The frequency of our 54.54% *Staphylococcus aureus* isolates is the first bacterium in mastitis in cows in the Djelfa region. In the control 27.27% of *E. coli*, *Staphylococcus aureus* (coagulase negative) (SCN) with 12.12% and the end of *Proteus vulgaris* with 6.06%. Bacteria isolated from gram-positive bacteria were 66.66% and gram-negative 33.33%.

Key words: clinical mastitis, dairy cows, Bacteria.

مساهمة في الدراسة البكتريولوجية على التهاب الضرع السريري في الأبقار.

المخلص

يبقى التهاب الضرع واحدة من أكبر المشاكل في قطاع الألبان ، ويعتبر مرض خطير في الماشية، مما تسبب في خسائر اقتصادية كبيرة، ويرجع ذلك أساسا إلى انخفاض في نوعية وكمية إنتاج الحليب (إنتاج منخفض ، حليب مهمل) . وكان الهدف من هذه الدراسة لتقدير وتيرة وأهمية الأنواع البكتيرية المختلفة المسؤولة عن التهاب الضرع في منطقة الجلفة، أدرجنا عدد الأبقار المصابة، التي وجدت 35 العينات. في هذه الدراسة ، نحن ملتزمون أيضا بتقييم انتشار الجراثيم المسؤولة عن التهاب الضرع السريري عن طريق إجراء اختبارات البكتريولوجية. تردد العزلات لدينا من المكورات العنقودية الذهبية إلى 54.54% هي بكتيريا الأولى في التهاب الضرع في البقر في منطقة الجلفة. في السيطرة 27.27% من القولونية، المكورات العنقودية الذهبية (المخترة سلبية) مع 12.12% ونهاية المتقلبة الاعتيادية مع 6.06%. وكانت البكتيريا المعزولة من البكتيريا إيجابية الجرام 66.66% وسلبية غرام 33.33%.

الكلمات المفتاحية: التهاب الضرع السريري ، الأبقار الحلوب ، البكتيريا