



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 الفلاحة و البيطرة
Département Agro-vétérinaire

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du Diplôme de Master

Filière : Sciences Alimentaires

Spécialité : Qualité des Produits et Sécurité Alimentaire (QPSA)

Thème

**Contribution à l'étude bactériologique sur les
mammites cliniques chez les bovins dans la
région de Djelfa**

Présenté par : M^{lle} FRIHI Hadjira
M^{lle} HADJADJ Sara

Devant le jury :

Président :	M ^{me} MEKIOUS S	M.C.A (Univ.Djelfa)
Promoteur :	M ^r BAALI M	M.A.A (Univ.Djelfa)
Examineurs 1 :	M ^r LAHRECH A	M.C.B (Univ.Djelfa)
Examineurs 2 :	M ^r LOUNIS M	M.C.B (Univ.Djelfa)

Année Universitaire : 2018/2019

REMERCIEMENTS

D'abord, et avant tout nous remercions Allah pour nous avoir aidé à effectuer ce travail, et pour tout ses donés.

Nous adressons une profonde reconnaissance à notre encadrant Monsieur BAALI MOHAMED , pour avoir accepté de diriger ce travail, pour ses encouragements, et sa gentillesse.

Mes remerciements s'adressent ,également , aux membres du jury:

"M^{me}.MEKIOUS S, M^r. LAHRECH A, M. LOUNISM".

d'avoir bien voulu présider nos jury, d'avoir accepter de faire partie de ce jury.

Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements, à tous les techniciens qui travaillent dans laboratoire à tous les enseignants qui nous ont enseigné et qui par leurs compétences nous ont soutenu dans la poursuite de nos études.

Enfin, nous remercions également tous ceux qui nous ont soutenus, encouragés et rendus service au cours de la réalisation de ce mémoire.

M^{lles} FRIHI Hadjira & HADJADJ Sara

Merci

Dédicaces

Ce travail est dédié à :

**La famille Frihi*

• *A mes parents : Ibrahim et khadra qui ont fait beaucoup de sacrifices pour que j'arrive à ce stade de ma vie, que Dieu les garde pour moi.*

• *A mes frères: Mohamed , Ismail , Khaled pour leur affection, compréhension et patience.*

• *ma sœur et son mari : Fatima et Aziz*

• *A mes petites filles : Maria et Sérine*

• *ma sœur : chaima*

• *la femme de mon frère : Fatiha*

• *A mon oncle Abdelkader et ma tante*

A ma binôme : Sara

• *Je remercie mes amis pour leur aide, présence et encouragements : Merci*

Hadjer, Hassina, Messaouda, Saadia, Saliha, Souad...



Au nom de Dieu le Miséricordieux

D'abord et avant tout je remercie ALLAH de réussi à compléter ce travail.

JE DEDIE CE MODESTE TRAVAIL

À ma maman, pour toute la complicité qui nous unie, depuis mon enfance jusqu'à ce jour. Ce travail est une maigre récompense à ce que je te dois.

À mon cher Papa «Ahmed», tu es toujours présent dans ma vie et je t'aime beaucoup.

À mes grande mère, merci pour ton humour qui n'a cessé de m'assurer de ton affection envers moi.

A ma binôme Hadjer

À Mes frères: amer , Othman , RayanAbedelmouamen

À mes sœurs : Amel , Ikeram,

À tout mes oncle surtout Rabah

À tout mes oncle surtout Mohamed et mes chers tantes surtout Rahma , Hadjer , Saida.

À mes chers amies: Hassina ; Amina; Soumaia; Fadhila ; Yasmine ; Zineb; Hasna; Saida, Naima, Iman , Messouda , Souad, Sara , Oumelkhire.

À toute ma famille et tout mes collègues sans exception.



LISTE DES ABREVIATIONS

°C : Degré Celsius

° : Degré

% : Pourcentage

AINS : Anti-inflammatoires Non Stéroïdiens

AIS : Anti-inflammatoires Stéroïdiens

ADH: Arginine dihydrolase

Catal+ : Catalase positive

Catal- : Catalase négative

Coag+ : Coagulase positive

Coag- : Coagulase négative

CCS : Concentrations cellulaires somatiques du lait

CIT: Citrate de Simmons Test

CMT : Californian Mastitis Test

COX : Cyclo-oxygénases

CO₂: Dioxyde de carbone

E. coli : *Escherichia.coli*

E : Elevage

GNI : Gélose nutritive inclinée

H: Heure

H₂S : Sulfure de hydrogène

I : Intermédiaire

Ig A : Immunoglobuline de classe A

Ig G1 : Immunoglobuline G de sous-classe 1

Ig G2 : Immunoglobuline G de sous-classe 2

Ig M : Immunoglobuline de classe M

Kg : kilogramme

LDC : Test lysine décarboxylase

Ml : Millilitre

µg : Microgramme

Nm : Nanomètre

Mm : Millimètre

ODC : Ornithine décarboxylase

Oxyd+ : Oxydase positive

Oxyd- :Oxydase négative

pH : Potentiel hydrogène

PMN : Polynucléaires neutrophiles

QAD :Quartier antérieur droit

QAG : quartier antérieur gauche

QPD : Quartier postérieur droit

QPG : Quartier postérieur gauche

R : Résistant

S : Sensible

S. aureus : *Staphylococcus.aureus*

SCN :*Staphylocoques à Coagulases Négatives*

SCP : *Staphylocoques à Coagulases positive*

TSI : Triple SugarIron Agar

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

Annexe 05 : Techniques biochimiques

LISTE DES FIGURES

Figure	Titre	Page
Figure 1	Conformation externe d'une mamelle de vache (BARONE, 2001)	4
Figure 2	Conformation interne de la mamelle de vache (BARONE, 2001)	5
Figure 3	Coupe longitudinale de l'extrémité du trayon chez la vache (BARONE, 1978)	13
Figure 4	Lésions du trayon de type vasculaire (DUREL et <i>al.</i> , 2011 et photos du Teat Club International)	15
Figure 5	Technique de prélèvement du lait pour examen bactériologique	28
Figure 6	Prélèvement positif sur milieu Mannitol salt agar	30
Figure 7	Prélèvement positif sur milieu Hektoen	30
Figure 8	L'aspect des staphylocoques après de la coloration de Gram	31
Figure 9	L'aspect des entérobactéries a la coloration de Gram	31
Figure10	Représentation schématique de la méthode d'isolement et d'identification bactérienne	36
Figure11	Répartition des prélèvements du lait mammitieux en fonction du Mois du prélèvement	40
Figure 12	Répartition des mammites cliniques des vaches en fonction de l'âge	41
Figure 13	Répartition des mammites cliniques en fonction du mois de lactation.	42
Figure 14	Type de prélèvement et répartition des souches isolées	43
Figure 15	Répartition des germes isolés en fonction de la coloration de Gram.	44
Figure 16	Fréquence d'isolement des différentes espèces bactériennes.	44
Figure17	Pourcentage de sensibilité et de résistance des SCP aux Antibiotiques	46

LISTE DES TABLEAUX

Tableau n°	Titre	Page
Tableau 1	Comparaison des propriétés des antibiotiques (FAROUT et SERIEYS ; 2005)	20
Tableau 2	Tableau Evaluation de la qualité du prélèvement (COFRAC/CNEVA, 1996)	29
Tableau 3	Concentrations, et diamètres critiques pour Staphylococcus spp (CA-SFM, 2013)	35
Tableau 4	Caractéristiques des troupeaux visités	39
Tableau 5	Répartition des cas de mammites cliniques selon le rang de lactation	40
Tableau 6	Répartition des mammites cliniques en fonction de mois de lactation	41
Tableau 7	Nombre et fréquence des germes isolés par quartier positif	43
Tableau 8	Fréquence d'isolement des différentes espèces bactériennes	45
Tableau 9	Associations de 2 espèces bactériennes	45

SOMMAIRE

LISTE DES ABREVIATIONS	I
LISTE DES ANNEXES	II
LISTE DES FIGURES	III
LISTE DES TABLEUX	IV
INTRODUCTION	1

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : RAPPELS ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE DE MAMELLE

1. Anatomie de la mamelle	4
1.1. Conformation externe	4
1.2. Conformation interne	4
2. Physiologie de mamelle	5
2.1-Mécanisme de la sécrétion de lait (lactation)	5
2.2. Mécanismes de défense de la mamelle	6
2.2.1. Défense locale	6
2.2.1.1. Moyens physiques	6
2.2.1.1.1. Moyens immunitaires	6
2.2.2. Défense générale	7
2.2.2.1. Moyens cellulaires	7
2.2.2.2. Moyens non cellulaires	7

CHAPITRE II : LES MAMMITES DE LA VACHE LAITIERE

1.Définition	9
2. Classification des types de mammites	9
2.1. Mammites cliniques	9
2.1.1. Mammite suraiguë	9
2.1.2. Mammite aiguë et subaiguë	9
2.1.3. Mammite chronique	10
3. Agents pathogènes responsables	10
3.1. Pathogènes majeurs	10
3.1.1. Staphylocoque a coagulase positive	10
3.1.2. Streptococcus	10
3.1.3. Escherichia coli (E. Coli)	10
3.2. Pathogènes mineures	11

3.2.1. Staphylocoques à Coagulases Négatives (SCN)	11
3.2.2. Arcanobacterium Pyogènes	11
3.2.3. Mycoplasmes bovis	11
3.3. Pathogènes non bactérien	12
3.3.1. Agents mycosiques	12
3.3.2. Virus	12
4. Pathogénie	12
4.1. Pénétration des germes dans la mamelle	12
4.2. Infection de la glande	13
4.3. Evolution	13
CHAPITRE III : DIAGNOSTIC DES MAMMITES	
1. Méthodes du diagnostic	15
1.1. Diagnostic clinique	15
1.1.1. Signes généraux	16
1.1.2. Signes locaux	16
1.2. Diagnostic expérimental	16
1.2.1. Diagnostic direct	17
1.2.1.1. Analyse bactériologique	17
1.2.1.2. Analyse mycologique	17
1.2.2. Diagnostic indirect	17
CHAPITRE IV : TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE DES MAMMITES	
I. Traitement	19
1. Mesures thérapeutiques	19
2. Médicaments utilisés et voies d'administration	19
2.1. Médicaments utilisés	19
2.1.1. Fluidothérapie	19
2.1.2. Anti-inflammatoires	20
2.1.3. Antibiotiques	20
2.2. Voies d'administration	21
2.2.1. Par voie générale	21
2.2.2. Par voie galactophore	21
II. Prophylaxie	22

PARTIE EXPERIMENTALE

CHAPITRE V : MATERIEL ET METHODES

Objectif de l'étude	24
1. Matériel	25
1.1. Animaux	25
1.2. Fiche d'enquête	25
1.3. Matériel de prélèvement	25
1.4. Matériel de laboratoire	26
2. Méthodes	26
2.1. Définition : le cas mammite clinique	26
2.2. Méthodes de détections des mammites cliniques	26
2.3. Prélèvements	26
2.3.1. Technique de prélèvement du lait	26
2.3.2. Conservation des prélèvements	27
2.4. Méthodes de laboratoire	28
2.4.1. Préparation des milieux de culture	28
2.4.2. Analyse bactériologique	28
2.4.2. a. Enrichissement	28
2.4.2.b. Isolement	29
2.4.2.c. Purification et conservation des souches isolées	29
2.4.2.d. Aspect des colonies	29
2.4.2.e. Identification	31
A. Identification microscopique	31
B. Identification biochimique	32
B.1. Identification des entérobactéries	32
B.2. Identification des Staphylocoques	32
2.4.3. Etude de l'antibiorésistance des souches isolées	33
3. Analyse statistique	35
CHAPITRE VI: RESULTATS ET INTERPRETATIONS	
1. Résultats de l'enquête	38
2. Aspect global sur la population d'étude	38
2.1. Effet de l'âge (nombre de lactation) sur les mammites cliniques	40
2.2. Effet du mois (moments) de lactation sur les mammites cliniques	41

3. Analyse bactériologique	42
3.1. Résultats globaux et qualité d'échantillonnages	42
3. 2. Nature et prévalence des germes	44
3.3. Présence simultanée de 2 espèces bactériennes dans un même prélèvement du lait	45
4. Résultats de l'antibiogramme	45
CHAPITRE VII: DISCUSSION	
1. Choix de sujet et méthodologie de travail	48
2. Information générales sur le cheptel expérimenté	48
2.1. Enregistrement des cas cliniques	48
2.2. Répartition des mammites cliniques en fonction du stade de lactation	49
2.3. Répartition des mammites cliniques en fonction du rang de lactation	50
3. Analyse bactériologique	50
3.1. Qualité d'échantillonnage	50
3.1.1. Prélèvements corrects mono- microbiens	50
3.1.2. Prélèvements corrects Bi-microbiens	50
3.1.3. Prélèvements stériles (culture négative)	51
3.1.4. Prélèvements contaminés	52
3.2. Importance des différentes espèces bactériennes	53
3.2.1. Staphylococcus mannitol positifs (Staphylococcus aureus)	53
3.2.2. Les Staphylocoques mannitol (coagulase négatifs)	54
3.2.3. Escherichia coli	55
3.2.4. Autres bactéries	55
4. Antibiorésistance	56
CONCLUSION	58
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	
ANNEXES	



INTRODUCTION

Introduction :

Une mammite est une inflammation d'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle, provoquée majoritairement par une infection bactérienne. Elle se rencontre généralement chez les vaches en lactation (GAMBO et AGNEM, 2001). Cette infection représente la pathologie la plus fréquente en élevage bovin laitier (FAYE, 1994). Elle a bien évidemment un impact financier pour l'éleveur (lait non produit ou non commercialisé, réforme des vaches incurables, et coût des soins) mais aussi un impact sur la santé publique par l'utilisation quasi systématique d'antibiotiques.

On distingue les mammites cliniques, avec une modification visible de la composition du lait et une inflammation de la mamelle, 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). Cependant, malgré la fréquence élevée des mammites cliniques, il faut signaler le manque d'études approfondies, indispensables pour cerner les facteurs de risque associés à ces infections mammaires ainsi que la connaissance des bactéries responsables.

En toute rigueur, l'identification et le contrôle de la sensibilité de la bactérie devraient être effectués avant tout traitement. En fait, dans la plupart des cas l'impossibilité d'attendre le résultat de l'examen bactériologique avant de mettre en œuvre le traitement, fait qu'un choix de première intention est effectué sur la base de l'expérience et des données épidémiologiques les plus récentes.

La recherche et l'identification de la flore spécifique des mammites cliniques sont donc 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 réalité, La rareté des données publiées sur les infections mammaires en Algérie, et particulièrement dans la wilaya de Djelfa, nous a incités à mener une étude globale afin de contribuer à une meilleure connaissance des mammites cliniques de la vache laitière.

Dans ce contexte la présente étude a pour objectif de :

- ❖ Evaluer la prévalence approximative des mammites cliniques dans certains élevages des bovins laitiers situés au niveau de cinq communes de la wilaya de Djelfa
- ❖ Déterminer la nature et la fréquence des germes responsables des mammites cliniques.
- ❖ Mettre en évidence les différents facteurs susceptibles d'augmenter le risque d'infections intra-mammaires.
- ❖ Etudier l'antibiorésistance in vitro de certains germes isolés du lait mammitieux.

Pour cela, la présente étude est scindée en deux parties :

↳ Une revue bibliographique qui nous permis de se pencher sur les caractéristiques des mamelles (l'anatomie et la défense de mamelle), les infections mammaires (agent étiologique et l'épidémiologie), les différentes méthodes de diagnostic, ainsi que ces mesures de lutte contre ces agents infectieux.

↳ La deuxième partie, présentera notre étude expérimentale qui comprend les objectifs des travaux entrepris et la présentation des résultats des études réalisées sur :

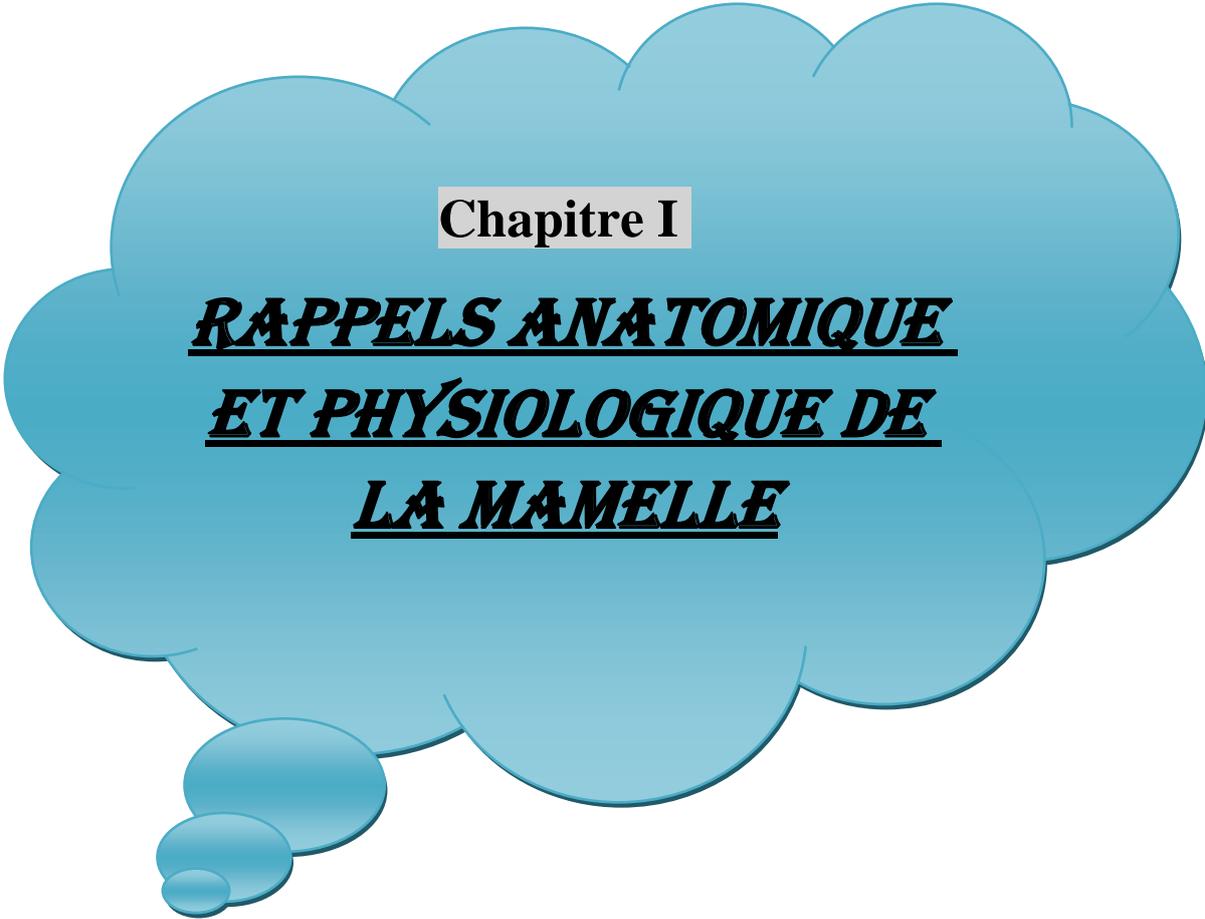
- ❖ Les aspects épidémiologiques des mammites cliniques chez la vache laitière.
- ❖ Les différentes techniques bactériologiques permettant de préciser l'identification de l'étiologie des mammites cliniques
- ❖ l'évaluation in vitro la sensibilité des germes isolés.

En fin, les résultats seront discutés dans une dernière partie.



PARTIE

BIBLIOGRAPHIQUE



Chapitre I

RAPPELS ANATOMIQUE
ET PHYSIOLOGIQUE DE
LA MAMELLE

1. Anatomie de la mamelle :

1.1. Conformation externe :

La mamelle de la vache est constituée de quatre quartiers anatomiquement séparés par des ligaments. Chaque quartier est terminé à son extrémité par un trayon. La mamelle est suspendue à l'abdomen par le ligament suspenseur du pis, tissu fibro-élastique, inséré sur la ligne blanche. Très résistant et épais, il garantit le maintien de la glande, qui atteint 50 kg en moyenne chez la vache mais pouvant atteindre 100 kg chez les très hautes productrices. Les quartiers avant et arrière quant à eux sont séparés par un septum plus mince (DELAVAL, 2010). (Voir figure 1)

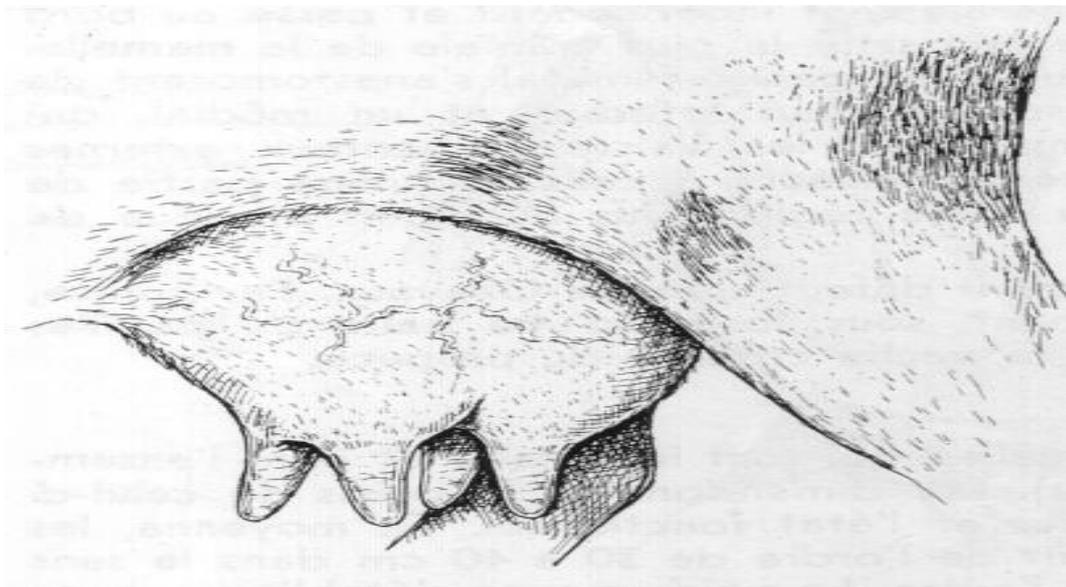


Figure 1 : Conformation externe d'une mamelle de vache (BARONE, 2001)

1.2. Conformation interne :

. L'appareil suspenseur :

Ce sac fibro-élastique entoure le parenchyme mammaire et l'attache à la tunique abdominale. Il est formé d'une partie latérale et d'une partie médiale, partie également appelée ligament suspenseur du pis (BARONE, 2001).

. Le parenchyme mammaire :

C'est le constituant principal du corps de la mamelle. Il est formé d'un parenchyme conjonctif de soutien et du parenchyme glandulaire constitué d'acini entourés de quelques cellules myoépithéliales (BARONE, 2001).

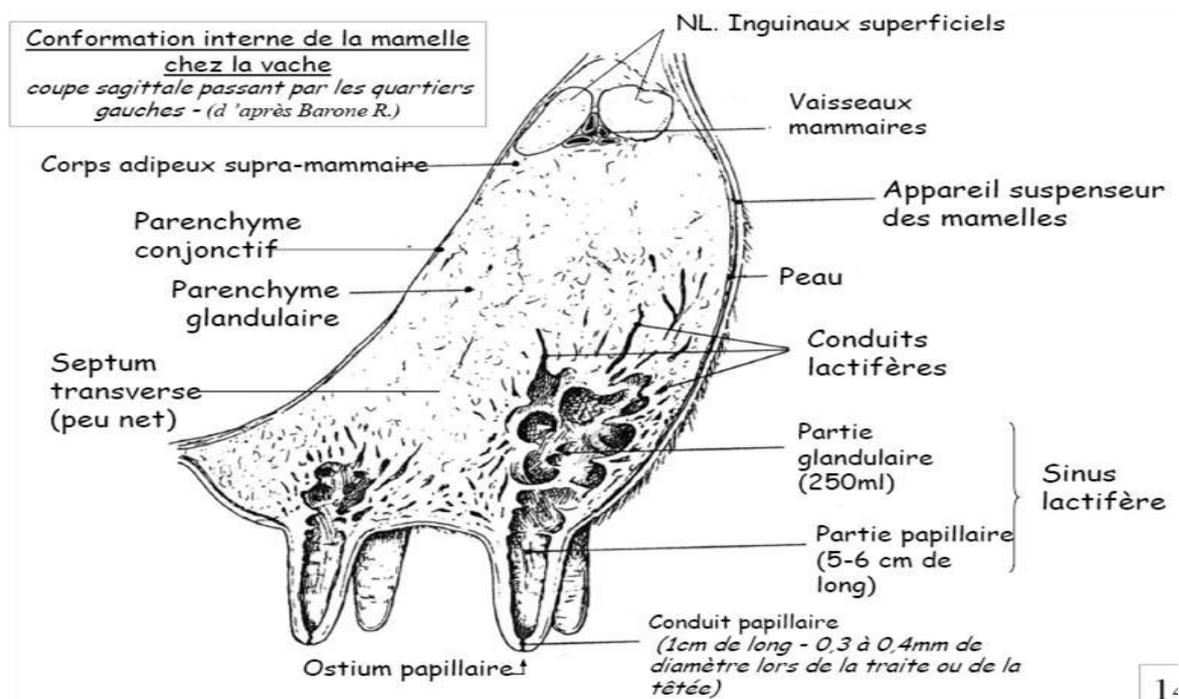


Figure 2 : Conformation interne de la mamelle de vache (BARONE, 2001)

2. Physiologie de la mamelle :

La glande mammaire a pour rôle la production du colostrum et du lait destiné principalement à nourrir le petit, de sa naissance au sevrage. A l'exception du fer totalement absent de sa composition, le lait satisfait pleinement les besoins de survie et de croissance du petit jusqu'à ce qu'il acquiert la capacité de digérer d'autres aliments. L'obtention, grâce à la sélection génétique de races hautes productrices de lait, vient ajouter un aspect économique très marqué à l'importance biologique de la sécrétion lactée. Ces races assurent, en effet, des revenus considérables aux éleveurs spécialisés dans la production laitière (TOGNIKO, 2009).

2.1. Mécanisme de la sécrétion de lait (lactation) :

La production du lait se fait en deux phases :

La lactogénèse :

Le terme lactogénèse est utilisé pour décrire l'ensemble des phénomènes et des facteurs associés avec l'initiation de la lactation et la synthèse du lait. Elle caractérise la première phase de l'activité de la glande mammaire ; c'est la phase de déclenchement de la lactation. Elle donne naissance au colostrum qui diffère du lait par sa composition et le mécanisme de sa production ; il s'agit d'une sécrétion mérocrine (libération par exocytose).

La lactogénèse est rendue possible par la disparition de l'équilibre hormonal de la gestation qui permet à la prolactine d'agir sur la glande mammaire (CONCANNON *et al.*, 1978). Ces

modifications hormonales entraînent une synthèse abondante du lait. La sécrétion est ensuite maintenue par les tétées ou les traites quotidiennes : c'est la galactopoïèse.

La galactopoïèse :

La production de lait par les glandes mammaires, après la mise bas, se maintient grâce à la tétée ou à la traite. La galactopoïèse est la phase d'entretien de la lactation.

L'excitation de la glande est à l'origine de deux réflexes : le réflexe galactopoïétique qui favorise la production du lait et le réflexe galactocinétique qui provoque la vidange des mamelles indispensable à la poursuite de la sécrétion lactée.

2.2. Mécanismes de défense de la mamelle :

La mamelle, en cas d'agression, fait intervenir de nombreux mécanismes de défense spécifiques ou non spécifiques impliquant non seulement l'organe lui-même mais aussi l'organisme animal.

2.2.1. La défense locale :

A l'invasion de la glande mammaire par les microorganismes, le canal du trayon constitue la barrière naturelle, et sans doute la plus efficace, qui s'oppose aux infections de la mamelle (POUTREL, 1985). Ainsi, les moyens de défense locale sont représentés par :

.Le sphincter : il est formé de fibres musculaires lisses, disposées autour du canal papillaire. Il joue le rôle de fermeture et d'ouverture du canal du trayon et s'oppose ainsi à la pénétration des germes.

.La kératine : tapisse la paroi du trayon et a une action bactéricide par la captation des bactéries. Les protéines basiques et les lipides de la kératine du canal auraient aussi un pouvoir bactériostatique ou bactéricide (DUPONT, 1980 ; POUTREL, 1985).

2.2.1.1. Les moyens physiques :

Les poils représentent la première barrière physique en empêchant le contact entre la peau et d'éventuels agents pathogènes et en minimisant les atteintes physiques ou chimiques. Enfin ils peuvent également arborer de nombreux microorganismes sur lesquels nous reviendrons (BURTON et ERSKINE., 2003)

2.2.1.1.2. Moyens immunitaires :

Le système immunitaire se décompose en deux types d'immunité : l'immunité innée et l'immunité adaptative. Pour lutter contre les infections intramammaires, le lait doit tendre à ressembler aux exsudats inflammatoires des autres tissus. Ceci est compliqué du fait de son volume et de sa composition. L'effet de dilution et le blocage des facteurs immuns limitent la capacité de la

mamelle à réagir à une infection. Il faut donc un nombre plus important de cellules de l'immunité et de facteurs humoraux (BURTON et ERSKINE, 2003).

2.2.2. La défense générale :

Une fois la barrière locale franchie, la glande, en elle-même relativement désarmée, assure la plupart de ses moyens de défense par l'intermédiaire de la réaction inflammatoire. Celle-ci mobilise des protéines plasmatiques, comme les immunoglobulines, la transferrine et les cellules sanguines telles que les polynucléaires neutrophiles, les cellules lymphoïdes et les macrophages. La synthèse locale de la transferrine est également stimulée (RAINARD, 1985).

En effet, en dehors de la période colostrale, le lait de vache est relativement pauvre en immunoglobulines.

L'augmentation de la perméabilité vasculaire qui accompagne l'inflammation permet le passage des immunoglobulines du sang (IgG1, IgG2, IgM), simultanément à la sérum albumine qui est un bon indicateur de l'amplitude de la réaction vasculaire. Les immunoglobulines du type IgA n'interviennent que lorsque la mamelle est déjà le siège de l'infection (DUPONT, 1980).

2.2.2.1. Les moyens cellulaires :

Les mécanismes de défense cellulaire de la glande mammaire sont composés des polynucléaires neutrophiles, des macrophages et des lymphocytes. Les polynucléaires neutrophiles (PMN) de la glande mammaire constituent la première ligne de défense cellulaire contre les bactéries mammopathogènes et représentent 90% des cellules dans la sécrétion lactée lors de mammites (WILLIERS, 1995)

2.2.2.2. Les moyens non cellulaires :

Elles passent par différentes sécrétions de la mamelle. Les immunoglobulines, dans un premier temps, spécifiques des pathogènes, interviennent dans l'opsonisation, favorisant la phagocytose des micro-organismes. Elles sont sécrétées par les plasmocytes. Pendant la lactation, la concentration en anticorps est faible comparativement à celle retrouvée dans le sérum et dans le colostrum

.Le lysozyme, bien que capable de lyser les peptidoglycanes des parois bactériennes est en trop faible quantité dans les sécrétions mammaires pour avoir une importance réelle dans les défenses naturelles de la mamelle (LE PAGE et POUTREL, 2007).

.La lactoperoxydase détruit ou inhibe un grand nombre d'espèces bactériennes en produisant de l'hypothiocyanite à partir de thiocyanate et de peroxyde d'hydrogène. Son efficacité est plus importante en lactation du fait d'un pH plus favorable à son activité (LE PAGE et POUTREL, 2007).

Chapitre II

LES MAMMITES DE LA
VACHE LAITIERE

1. Définition :

Une mammite est l'inflammation d'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle. L'étiologie principale est infectieuse. Elle se traduit dans la majorité des cas par une réponse inflammatoire de type cellulaire impliquant une augmentation de la concentration en cellule dans le lait (BARONE, 1990). Cependant, des mammites dites « aseptiques » existent, et elles peuvent être dues à des désordres physiologiques ou à des traumatismes locaux ; mais elles restent beaucoup plus rares. Les infections de la glande mammaire peuvent être ou non associées à des signes cliniques d'où les mammites cliniques et les mammites subcliniques (POUTREL, 1985 ; SEEGER *et al.*, 1997).

2. Classification des types de mammite :**2.1. Les mammites cliniques :**

La mammite clinique se manifeste par une modification de la sécrétion lactée (lait aqueux, présence de grumeaux....) avec présence des signes primordiaux de l'inflammation (douleur, rougeur, chaleur, gonflement). Dans certains cas, la mammite clinique peut être accompagnée de symptômes généraux tels que la fièvre, la déshydratation de l'animal et faiblesse (DESCOTEAUX, 2004). La mammite clinique peut être suraiguë, aiguë ou chronique :

2.1.1. Mammite suraiguë :

Elles apparaissent brutalement et évoluent rapidement vers des symptômes délétères. Le lait est très généralement aqueux de couleur jaunâtre à rouge foncé, voire purulent et très diminué en quantité. Le quartier infecté est souvent congestionné, chaud mais parfois à l'inverse, il est totalement flasque voire froid. L'état général est fortement altéré avec état de choc, polypnée, hyperthermie ou hypothermie, déshydratation, inrumination, évoluant couramment vers le décubitus et la mort de l'animal (EMMANUEL, 2008).

2.1.2. Mammite aiguë et subaiguë :

Ce sont des inflammations violentes de la mamelle mais l'état général de l'animal est moins affecté. Les signes principaux sont visibles au niveau de la glande qui apparaît rouge, gonflée, douloureuse et chaude. La production laitière est modifiée en qualité et en quantité. Ces mammites évoluent moins rapidement que les précédentes, parfois pendant plusieurs semaines, mais peuvent, dans certains cas, conduire à la mort de l'animal (mammites à *Nocardia*). Elles peuvent survenir à tous les stades de la lactation ; toutes les bactéries peuvent provoquer ce type d'inflammation de la mamelle (VICTOR, 2007).

2.1.3. Mammite chronique :

Elle est le plus souvent secondaire à une mammite aiguë. Les symptômes locaux sont discrets, lentement le quartier évolue vers l'atrophie du fait de l'installation de zones de fibrose cicatricielle. La mamelle devient noueuse à la palpation. La sécrétion n'est souvent modifiée qu'en début de traite. L'évolution est lente vers le tarissement de la sécrétion au bout de plusieurs mois. Tous les germes donnant des mammites peuvent être isolés (NOIRETERRE, 2006).

3. Agents pathogènes responsables :

3.1. Les pathogènes majeurs :

3.1.1. Staphylocoque à coagulase positive :

Staphylococcus aureus est une coque Gram+. On le trouve très majoritairement sur la peau et la muqueuse. la présence de lésions au niveau des trayons (plaies, gerçures, crevasses) ou au niveau de la mamelle (pyodermite d'échauffement par exemple) constituent des réservoirs importants pour ce germe, de même la présence de crevasse dans les caoutchoucs des manchons de traites constituent des réservoirs bien identifiés (DUREL *et al.*, 2004).

Il s'agit d'une bactérie à caractère mono oligoclonal. Une à deux souches au maximum sont responsables des infections à *staphylococcus aureus* dans un troupeau (DUREL *et al.*, 2004 et EICHR, 2003). Il s'agit d'un modèle contagieux strict, les animaux sains se contaminent à partir d'animaux infectés particulièrement au moment de la traite (machine, trayeurs) (DUREL *et al.*, 2004 et EICHR, 2003).

3.1.2. Streptocoques :

La famille des *Streptococcaceae* regroupe les bactéries des genres *Streptococcus* et *Enterococcus*. Ce sont des coques à Gram positif de forme sphérique à ovoïde selon l'espèce. Elles ne sont ni sporulées, ni mobiles, mais peuvent parfois posséder une capsule. Comme nous l'avons vu dans la partie concernant les staphylocoques, leur activité de catalase est négative, ce qui permet de les différencier de ces derniers (GYLES *et al.*, 2010).

3.1.3. Escherichia coli (E. Coli) :

Escherichia coli est une bactérie à Gram négatif d'origine digestive, que l'on retrouve principalement dans la litière. Elle est transmise principalement entre les traites mais elle peut également l'être suite à un défaut de nettoyage des trayons en empruntant les modes de transmission des germes de traite. E coli a plutôt tendance à rester dans le sinus lactifère mais cette bactérie peut également s'implanter profondément dans la mamelle. Elle peut aussi dans certains cas passer dans le sang et provoquer une bactériémie (REMY *et al.*, 2010).

3.2. Les pathogènes mineures :

3.2.1. Staphylocoques à Coagulases Négatives (SCN) :

Les staphylocoques à coagulase négative (SCN) sont des bactéries à Gram positif vivant dans l'environnement. Leur prévalence est de plus en plus forte, Ils sont décrits comme des agents pathogènes de mammites émergents. Ces germes sont moins pathogènes que les agents pathogènes majeurs. Ils engendrent en général des mammites subcliniques qui peuvent être persistantes (PYORALA et TAPONEN, 2009).

Dans les élevages, la prévalence des mammites à SCN est plus élevée autour du vêlage chez les primipares et les vaches (AERESTRUP et JENSEN, 1997 ; RAJALA-SCHULZ *et al.*, 2004). Les staphylocoques à coagulase négative peuvent être isolés des sites extra-mammaires comme la peau, le canal du trayon, et leur transmission est facilitée lorsque les mesures d'hygiène sont inadéquates (TRINIDAD *et al.*, 1990 ; MATOS *et al.*, 1991 ; GEORGE *et al.*, 2008). Près de 15 espèces différentes ont été mises en évidence dans des cas de mammites (PERSOSON *et al.*, 2011) dont les plus fréquentes sont *Staphylococcus chromogenes*, *Staphylococcus simulans*, *Staphylococcus hyicus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus haemolyticus*, *Staphylococcus xylosus* et *Staphylococcus cohnii*. Dans ce groupe, certains se comportent comme des bactéries contagieuses et d'autres comme des bactéries environnementales.

3.2.2. *Arcanobacterium pyogènes* :

Arcanobacterium pyogènes est à l'origine des mammites dites << mammites d'été >>. Ces mammites touchent majoritairement les vaches tarées ou les génisses. L'implication de vecteurs tels que les mouches est supposée (*Musca domestica* et *Musca autumnalis*). Ce germe est à l'origine de mammites très sévères ou le lait du quartier atteint prend un aspect crémeux, blanchâtre. dans la majorité des cas, le quartier est définitivement perdu (POUMARAT *et al.*, 1985 et FRANCOZ *et al.*, 2007).

3.2.3. *Mycoplasma bovis* :

Le germe majoritairement isolé est *Mycoplasma bovis*. Le réservoir de ce germe est représenté par les quartiers déjà infectés. Sa transmission est très facile d'une vache à l'autre. Les mammites cliniques à mycoplasmes peuvent être quelquefois associées à d'autres pathologies (Kératite, arthrite, maladie respiratoire). L'association d'autres signes cliniques dans l'élevage, l'ensemble des quartiers touchés et une mauvaise réponse aux traitements doivent amener le clinicien à suspecter une mammite à mycoplasmes (POUMARAT *et al.*, 1985 et FRANCOZ *et al.*, 2007).

3.3. Pathogènes non bactérien :

3.3.1. 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 :

De façon plus marginale, certains virus ont été mis en évidence lors d'épisode de mammites cliniques et subcliniques. D'après WELLENBERG *et al.* (2000), 25% des mammites sont d'origine inconnue ce qui suggère soit la difficulté à mettre en évidence certaines bactéries, soit d'autres causes non recherchées telles que les virus pouvant être à l'origine de ces mammites. Le coût important du diagnostic de laboratoire, les nombreux signes cliniques lors d'infection virale, le caractère subclinique des mammites virales, est d'autant d'élément qui affecte la recherche du rôle des virus dans les mammites.

4. Pathogénie :

4.1. Pénétration des germes dans la mamelle :

La pénétration d'agents pathogènes dans la mamelle se fait principalement par voie galactogène par le canal du trayon à l'exception des quelques bactéries pouvant pénétrer par voie hématogène (mycoplasmes, salmonelles, *Listeria monocytogenes* et *Mycobacterium paratuberculosis*) (REMY, 2010).

La contamination de la mamelle se fait préférentiellement lorsque le sphincter est ouvert, au cours de et après la traite, au tarissement et à l'approche du vêlage.

Cette contamination peut provenir de la multiplication d'agents pathogènes au niveau de la peau du trayon favorisée par des lésions du trayon (blessure, gerçure, éversion) et une ouverture du sphincter en fin de traite. *Staphylococcus aureus* colonise la base du trayon et se multiplie avant de remonter le canal pour atteindre le sinus lactifère. La pénétration d'agents pathogènes dans la mamelle peut également résulter de la propulsion de bactéries dans le trayon *via* du lait contaminé au cours de la traite à cause par exemple de phénomènes d'impact et de traite humide. Cela permet la transmission de bactéries environnementales comme *Escherichia coli*. Enfin, la contamination peut être iatrogène en raison de défauts d'hygiène lors d'injections intra-mammaires ou de cathétérisme du canal du trayon (REMY, 2010 ; BLOWEY et EDMONDSON, 2010).

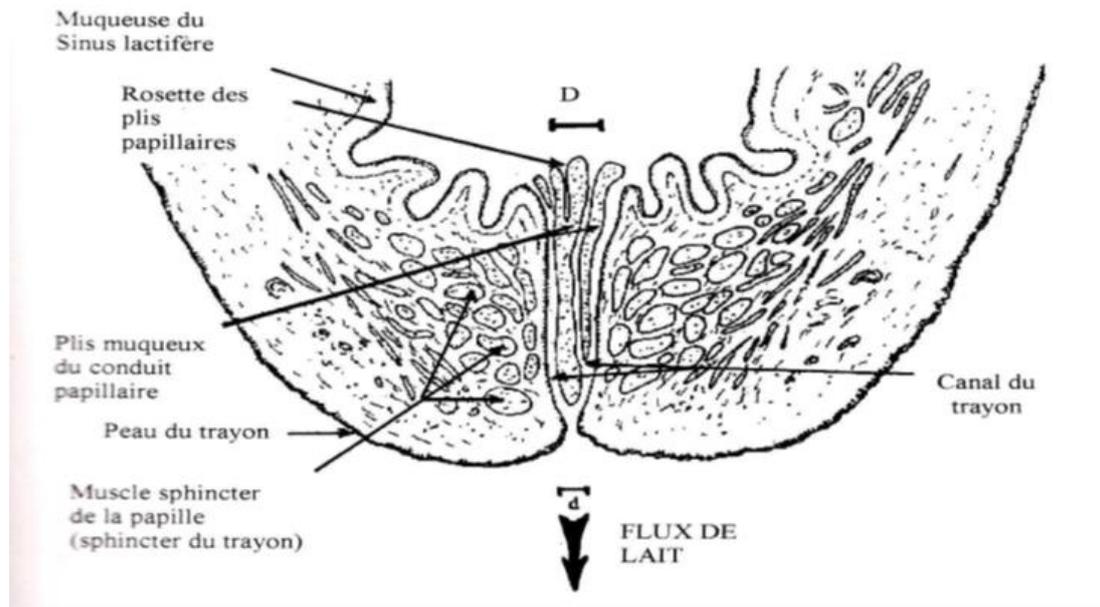


Figure 3 : Coupe longitudinale de l'extrémité du trayon chez la vache (BARONE, 1978)

4.2. Infection de la glande :

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 diminuée 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 :

- Vers la guérison spontanée, lorsque la réponse cellulaire est de bonne qualité.
- 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.
- 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).

Chapitre III

DIAGNOSTIC
DESMAMMITES



1. Méthodes de diagnostic :

1.1. Diagnostic clinique :

Le diagnostic repose sur la mise en évidence des symptômes généraux (baisse d'appétit, fièvre, coma,...), locaux (rougeur, douleur, chaleur et tuméfaction) et fonctionnels (modifications d'aspect, de couleur et d'homogénéité du lait), caractéristiques de l'inflammation de la mamelle. Ces signes sont d'intensité variable. Ces signes sont notés lors de l'examen clinique des vaches avec l'observation des premiers jets de lait (TOGNIKO, 1979).

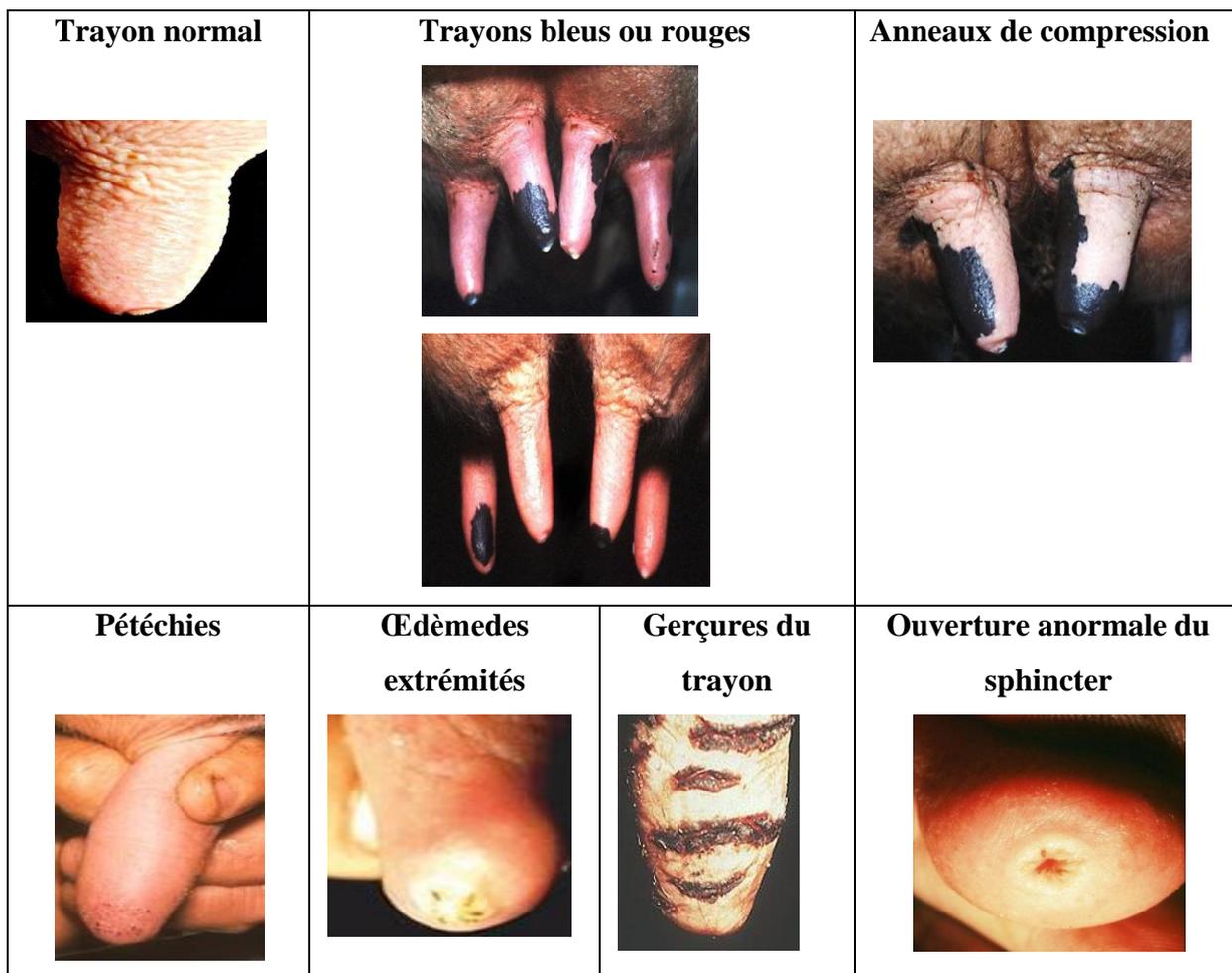


Figure4 : Lésions du trayon de type vasculaire (DUREL *et al.*, 2011 et photos du Teat Club International).

1.1.1. Signes généraux :

Il est basé sur les éléments cliniques et les tests complémentaires faciles à réaliser sur le terrain tels que le Californian Mastitis Test (CMT) L'examen clinique de la mamelle et des sécrétions mammaires constitue le pilier de la démarche diagnostique des mammites cliniques. Il constitue, en plus, le moyen le plus simple et le moins onéreux (DUREL *et al.*, 2003). Cependant, pour être efficace, ce diagnostic doit suivre une démarche précise et méthodique axée sur trois volets :

.Un examen visuel de la mamelle : Il s'agit d'évaluer les caractères physiques de la mamelle afin de détecter des modifications perceptibles à l'examen de l'animal à distance.

.Une palpation de la mamelle : Elle est réalisée sur une mamelle vide après la traite. Elle permet d'observer la qualité de la peau qui recouvre l'organe, la texture et les anomalies perceptibles dans le tissu conjonctif, la présence des signes inflammatoires (douleur, rougeur, tuméfaction et chaleur), la présence d'une lymphadénite. Cette palpation permettrait un diagnostic précoce de certaines affections et le pronostic des infections anciennes ou chroniques (DUREL *et al.*, 2003).

1.1.2. Signes locaux :

On doit chercher à apprécier les modifications de la qualité des sécrétions mammaires telles que la couleur (jaune au rouge sombre), le goût et l'odeur (odeur d'oeuf pourri en cas d'infection par les germes pyogènes). De même, la consistance, la viscosité, et l'homogénéité peuvent aussi être évaluées. Ainsi, l'examen clinique est essentielle, et la notation des signes cliniques locaux et généraux a, en soi, une valeur diagnostique et pronostique (mammite aiguë ou subaiguë, grave ou non). (DUREL *et al.*, 2003). De plus, il a été tenté d'établir un lien entre les signes cliniques et l'étiologie de l'infection.

1.2. Diagnostic expérimental :

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. C'est le cas des méthodes de numération des cellules du lait, qui peuvent s'appliquer indifféremment à des échantillons de lait de quartier, de lait de mélange individuel (des quatre quartiers) ou de lait de tank (SERIEYS, 1985). Il convient d'ajouter à ces tests, le Californian Mastitis Test (CMT) qui est un test fiable et facile d'utilisation à l'étable.

1.2.1. Diagnostic direct :

1.2.1.1. Analyse bactériologique :

Le grand intérêt de la bactériologie est de permettre la confirmation ou l'infirmité du diagnostic de suspicion, ou autres diagnostics indirects précédemment établis ; car, dans l'absolu, c'est bien l'examen complémentaire de choix pour connaître avec un très haut degré de certitude l'étiologie d'une mammité. L'examen bactériologique est une arme précieuse dans la stratégie de lutte contre les mammites bovines (BOUCHOT *et al.*, 1985). Certes, les résultats sont souvent trop tardifs pour apporter une aide rapide dans le traitement ; mais ils permettent d'indiquer l'étiologie de la grande majorité des infections détectées (FAROULT, 1998). Cependant, la principale limite des examens bactériologiques provient de leur faible valeur informative dans les conditions où ils sont réalisés habituellement, c'est-à-dire sur quelques quartiers pour ne pas entraîner des coûts excessifs (FABRE, 1997 ; SEEGERS et SERIEYS, 2002). Les pourcentages ont peu de significations sur les échantillons de petite taille, de sorte que la répartition des espèces trouvées dans quelques quartiers peut être éloignée de celle qui prévaut globalement dans le troupeau. En effet, l'examen bactériologique devient intéressant comme diagnostic de troupeau à condition de réaliser cinq à dix prélèvements sur une série de vaches à mammites cliniques en lactation ou bien, selon les cas, sur une série de vaches à comptage cellulaires élevés. Toutefois, les résultats obtenus ne sont pas définitifs car la situation peut évoluer en quelques semaines. Les analyses bactériologiques ne sont donc qu'un élément de diagnostic complémentaire et ne dispensent pas de l'analyse des facteurs de risque présents dans l'élevage (conditions de logement, de traite et d'hygiène générale et des comptages cellulaires individuels) (FAROULT *et al.*, 2003).

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 mammitéux.

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

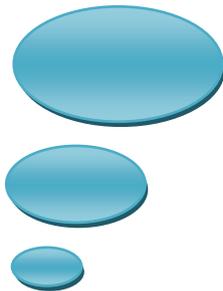
1.2.2. Diagnostic indirect :

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 IV

TRAITEMENT ET
PROPHYLAXIES DES
MAMMITES



I. Traitement :

La mise en place d'une approche curative de la mammite dans un élevage n'est pas chose aisée. Elle doit prendre en considération divers paramètres relatifs au diagnostic (symptomatique versus étiologique, précoce ou tardif, individuel ou d'élevage), au germe (localisation au niveau des réservoirs, résistance), à l'antibiotique (propriétés pharmacodynamiques, pharmacocinétiques, interactions, efficacité), au moment du traitement (en lactation vs au tarissement) et aux conséquences du traitement (aspects économiques, résidus, bonnes pratiques vétérinaires).

Il n'est pas inutile de rappeler que la réussite d'une antibiothérapie est liée à une intervention précoce de traitement dès l'apparition des premiers symptômes pour éviter l'extension ou la persistance de l'infection et augmenter les chances de réussite thérapeutique (FAROULT et SERYES , 2005) .

1. Mesures thérapeutiques :

Un traitement se doit d'être aussi précoce que possible.

Le choix dépendra des symptômes présentés par l'animal. On privilégiera le traitement en lactation pour les mammites cliniques. Les vaches infectées pendant la lactation devront impérativement faire l'objet d'un traitement au tarissement. On peut y voir deux raisons. La première est une plus grande efficacité curative et la seconde se base sur le fait que les vaches infectées pendant la lactation présentent également un risque plus élevé de nouvelles infections pendant le tarissement (MCDUGAL, 2009).

2. Médicaments utilisés et voies d'administration :**2.1. Médicaments utilisés :****2.1.1. Fluidothérapie :**

Lors de déshydratation et surtout de choc, la fluidothérapie est la base du traitement de réanimation. L'état de choc est provoqué lors de mammites par la libération d'endotoxines par les agents pathogènes comme les entérobactéries ou par des exotoxines produites par les Staphylocoques, les streptocoques, les clostridies et *Trueperella pyogenes* (LE PAGE *et al.*, 2014).

Lors d'une déshydratation inférieure à 10 %, la fluidothérapie peut être réalisée avec une solution hypertonique de NaCl (entre 4,5 et 7,2 %) pour un volume maximal réhydraté à 0,9 % de 24 litres. En complément, la réhydratation orale est possible avec des volumes allant de 10 à 30 litres par buvée spontanée ou drenchage (administration forcée par voie orale d'un liquide à l'aide d'une sonde).

Lors de déshydratation sévère donc supérieure à 10 %, les solutés hypertoniques sont à éviter. Les cellules sont plus déshydratées (Le Page et al., 2014). La fluidothérapie est à base de soluté isotonique Ringer Lactate ou NaCl 0,9 % et doit être agressive, un volume total de 40 à 60 litres est nécessaire (LE PAGE *et al.*, 2014).

2.1.2. Anti-inflammatoires :

. Anti-inflammatoires Stéroïdiens (AIS) :

Les anti-inflammatoires stéroïdiens (ou «corticoïdes) inhibent la phospholipase A2.

Le recours aux AIS est controversé. Ils seraient intéressants dans le traitement des mammites endotoxiques pour améliorer la guérison mais favoriseraient des infections cliniques chez les vaches ayant une mammite subclinique à staphylocoques via la baisse de l'immunité qu'ils peuvent induire (LE PAGE *et al.*, 2014).

. Anti-inflammatoires Non Stéroïdiens (AINS) :

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens ont une action contre l'inflammation en inhibant des enzymes : les cyclo-oxygénases (COX).

L'ensemble des AINS a un effet positif sur les signes cliniques de l'inflammation : flunixin, ketoprofène, carprofène, acide tolfénamique (MCDUGALL *et al.*, 2009).

L'enrofloxacin dans le traitement des mammites cliniques aiguës à *E. coli* avait peu d'impact sur la guérison clinique, la survie, les dommages tissulaires de la mamelle ou la production laitière.

2.1.3. Antibiotiques :

Les familles d'antibiotiques se distinguent par leur aspect pharmaceutique : leur distribution, leur spectre d'activité, leur mode d'action. Voir leurs conditionnements, leurs associations et la durée recommandée de leur utilisation (Tableaux 01).

Tableau 1 : Comparaison des propriétés des antibiotiques (FAROULT et SERIEYS HORS SERIE GTV, 2005)

Famille	Principaux représentants	Spectre	Mode d'action	Distribution
Pénicillines G	Benzylpénicilline - Pénéthacilline	Gram+ (strepto et staphylococcus à pénicillinases -)	Bactéricide	Extracellulaire limitée (benzylpénicilline) ou large (pénéthacilline)

Pénicillines A	-Ampicilline - Amoxicilline	Gram+ (strepto et staphylo à pénicillinases -) Gram- (E Coli)	Bactéricide	Extracellulaire large
Pénicillines M	- Cloxacilline - Oxacilline - Nafcilline	Gram+ (staphylo à pénicillinases + et strepto)	Bactéricide	Extracellulaire limitée
Céphalosporines	- Céfalexine - Céfazoline - Céfapirine - Cefalonium - Céfopérazone - Celfquinome	Gram+ Gram-	Bactéricide	Extracellulaire variable
Aminosides	-Néomycine - Framycétine - Gentamycine - Streptomycine	Gram+ (staphylo, pas d'activité sur les streptos) Gram-	Bactéricide	Extracellulaire faible
Tétracyclines	- Tetracycline - Oxytetracycline	Gram+ Gram-	Bactériostatique	Large

2.2. Voies d'administration :

2.2.1. Par voie générale :

La voie parentérale ne se justifie qu'en cas de mammites suraiguës et aiguës pour lesquelles la septicémie est à craindre. Les inconvénients de cette voie sont surtout relatifs aux quantités d'antibiotiques employées et, donc le coût du traitement (proportionnel au poids de l'animal), et à la nécessité, en général, de traiter plusieurs jours (trois à cinq) et de faire des injections occasionnant des stress supplémentaires (DUREL *et al.*, 2003).

2.2.2. Par voie galactophore :

L'infection ayant lieu par voie ascendante, l'introduction des antibiotiques galactophore semble être la plus justifiée, car dans les premiers stades de l'infection, les bactéries se trouvent, en général, dans les canaux excréteurs de la mamelle. Cette voie permet, donc, de mettre rapidement en contact les microorganismes et les anti-infectieux. Ainsi, on obtient, au site de l'infection, une dose suffisante susceptible d'éliminer la plupart des germes

en cause ; et la durée des traitements peut être réduite parfois à une seule administration (DUREL *et al.*, 2003).

La réaction inflammatoire (congestion, œdème, caillots, pus,...) qui résulte de l'infection peut s'opposer à la diffusion des médicaments. De même, la composition physico-chimique du lait, très altérée, peut avoir une influence négative sur l'activité des antibiotiques.

II. Prophylaxies :

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).

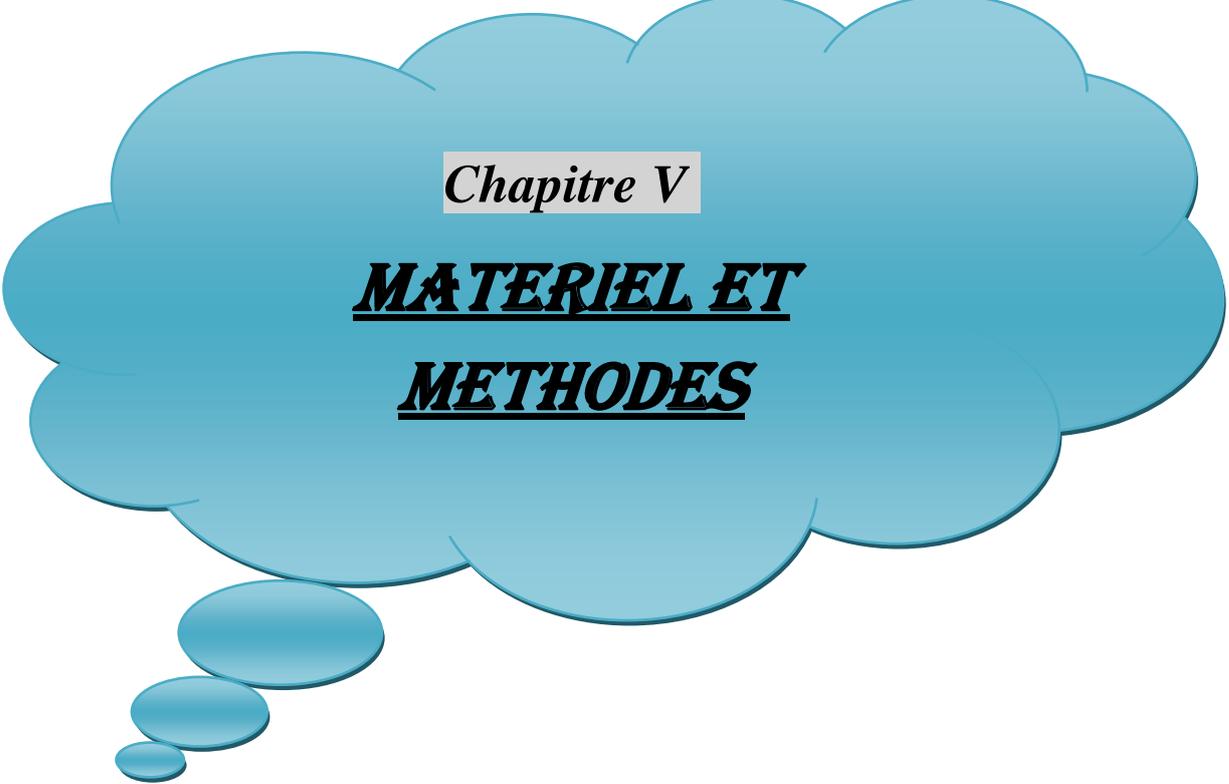
Une hiérarchisation des mesures à prendre est donc indispensable pour distinguer les mesures prioritaires des mesures complémentaires. Des plans d'accompagnement ont été définis. Ils mettent l'accent sur 10 aspects essentiels :

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).



PARTIE

EXPERIMENTALE



Chapitre V

MATERIEL ET
METHODES

Objectif d'étude :

Après une première partie consacrée à une étude bibliographique des mammites cliniques bovines et de leur diagnostic. Cette deuxième partie est consacrée à l'étude des modalités concrètes qui doivent normalement être mise en œuvre pour le diagnostic et de la thérapeutique des mammites cliniques de la vache laitière.

En réalité, les mammites sont des affections multifactorielles complexes qui résultent de l'interaction de plusieurs agents infectieux sur la mamelle, favorisés par certaines pratiques d'élevage appelés facteurs de risque. Certains facteurs de risque chez les vaches relatifs à la traite et au logement des vaches ont été rapportés par plusieurs auteurs.

Pour cela on a entrepris cette étude sur les mammites cliniques des vaches au niveau de cinq communes de la wilaya de Djelfa (Hassi Bahbah, Ain Oussara, Zaafren, Dhayet lbkhore et Dar Chioukh). Dans ce contexte, nous nous sommes fixés les objectifs suivants :

- Déterminer la nature et la fréquence des germes responsables de ces infections mammaires (étude bactériologique) ;
- Déterminer le profil de l'antibiorésistance des germes isolés.
- Faire une micro-étude épidémiologique sur les mammites dans ces élevages via des questionnaires adressés aux vétérinaires.

1. Matériel :**1.1. Animaux :**

Notre étude a porté sur un effectif de 30 vaches laitières en lactation. Les vaches étaient de différentes races et à différents stades lactation. Ces vaches ont été choisies après observation de l'état général de l'animal, et l'étude clinique des mamelles, ces vaches appartiennent à 10 élevages bovins laitiers situés dans les communes suivantes : (Hassi Bahbah, Ain Oussara, Zaafren, Dhayet Lbkhore, Dar Chioukh). Notre étude s'est déroulée durant la période allant du mois d'Avril 2019 jusqu'au mois de juillet 2019.

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

Les règles d'hygiène de la traite ne sont pas appliquées. Dans ces exploitations, à cause des délais relativement longs pour obtenir le résultat d'une analyse bactériologique du lait, le choix du traitement repose soit sur des observations cliniques empiriques, en plus, les antibiotiques intra mammaires sont à disposition du vétérinaire et de l'éleveur qui, dans la majorité des cas, traite les mammites seul, le vétérinaire n'étant consulté qu'après l'échec d'un traitement de première intention.

1.2. Fiche d'enquête :

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

- ✓ Estimation de la fréquence des mammites dans les élevages visités.
- ✓ L'effet des différents paramètres (stabulation, état de propreté, nature du sol, équipements et l'alimentation...), sur l'apparition des mammites.
- ✓ 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. Matériel de prélèvements :

Le matériel nécessaire pour le prélèvement est :

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

- ✓ Gants d'examen.
- ✓ Papier absorbant.

1.4. Matériel de laboratoire :

Tout le matériel utilisé au niveau de laboratoire pour préparer les suspensions mères et les différents milieux de culture est mentionné en annexe (02)

2. Méthodes :

2.1. Définition : le cas mammite clinique :

Un cas de mammite est défini comme un quartier qui présente au minimum une modification de sa sécrétion, c'est-à-dire, la présence de grumeaux dans le lait détectée lors de l'observation des premiers jets du lait sur un bol à fond noir (NOIRETERRE, 2006).

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

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

2.2. Méthodes de détections des mammites cliniques :

La détection d'un cas de mammite clinique dans un élevage bovin est basée sur différents signes symptomatiques retenus par l'observation de l'éleveur ou le vétérinaire. Les signes importants et caractéristiques sont :

- Altération de l'état générale (hyperthermie, anorexie, abattement, prostration)
- Marche raide-à jambes peut signifier une mamelle endolorie
- Palpation de la mamelle : détecter une induration éventuelle, des abcès....
- Couleur de la mamelle : rouge, violacée et parfois bleuâtres ou noirâtres.
- Modification de la sécrétion lactée : aspect hémorragique, purulent ou présence des grumeaux dans le lait qui signent une atteinte de la mamelle.

La détection de ce type de mammite s'est meublée dans notre travail sur ces observations. Pour cela des échantillons du lait ont été prélevés pour faire l'objet d'une analyse bactériologique au laboratoire.

2.3. Prélèvements :

2.3.1. Technique de prélèvement du lait (Figure 5) :

Les prélèvements du lait ont été réalisés au niveau des élevages avant l'instauration de tout traitement selon les étapes 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 soigneuse de l'extrémité des trayons à l'aide d'un tampon de coton imbibé d'alcool à 70° est effectuée en commençant par les trayons les plus éloignés. Ainsi, lorsque la vache est abordée à droite, la désinfection des trayons est réalisée dans l'ordre suivant : quartier postérieur gauche (QPG), quartier antérieur gauche (QAG), quartier postérieur droit (QPD) et quartier antérieur droit (QAD) puis essuyage avec compresse stérile.

☞ après avoir éliminé les premiers jets du lait, ouvrir le pot stérile d'une main en gardant le capuchon disponible entre le pouce et l'index, et maintenu le tube incliné à 45° de façon éviter la pénétration des poussières, puis en prélever environ 10 à 15 ml du 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 (QPG, QAG, QPD ou QAD).

☞ 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.

2.3.2. Conservation des prélèvements :

Concernant les échantillons traités au-delà de ce délai (48 H) ont fait l'objet d'une congélation -18°C. Celle-ci permet de garder les prélèvements pendant une longue durée avant de les analysés.

Un prélèvement du lait destiné à un examen bactériologique est utilisable pendant plusieurs semaines maintenu à - 18°C. Cependant cette congélation détruit un certain nombre de bactéries ce qui risque de fausser les résultats (MIALOT, 1983).



Figure 5 : Technique du prélèvement du lait pour examen bactériologique

2.4. Méthodes de laboratoire :

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

2.4.1. Préparation des milieux de culture :

Les différents milieux de culture ont été préparés à partir des milieux de base déshydratés. Les milieux de culture utilisés au cours de la présente étude sont : Mannitol salt agar (gélose hyper salée au mannitol), gélose de Hektoen, gélose au sang et la gélose de Muller Hinton.

Les techniques de préparation des différents milieux de culture sont détaillées en annexe (03).

2.4.2. Analyse bactériologique :

Dans cette partie nous avons visé la recherche et l'identification des bactéries les plus incriminées dans les mammites cliniques. Cette recherche s'est faite sur différentes étapes :

2.4.2. a. Enrichissement :

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

2.4.2.b. Isolement :

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

- ☞ Gélose HEKTOEN : pour la recherche des entérobactéries.
- ☞ Mannitol salt agar : pour la recherche des staphylocoques.

A ce stade, la lecture de l'isolement direct est terminée, on peut conclure sur la qualité du prélèvement (Tableau2) :

- ❖ 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.

Tableau2 : Evaluation de la qualité du prélèvement (COFRAC/CNEVA, 1996)

Nombre et types de colonies isolées	Conclusion
0	Prélèvement stérile
1	Prélèvement correcte (mono- microbien)
2	Prélèvement correcte (bi- microbien)
> 2	Prélèvement contaminé

2.4.2.c. 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.

2.4.2. d. Aspect des colonies :

- ☞ **Sur la Mannitol salt agar** (gélose hyper salée au mannitol),

Les colonies caractéristiques de staphylocoques sont d'une auréole jaune (Figure 6).

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

-Virage au jaune du milieu : les colonies sont mannitol + car elles fermentent le mannitol dans leur métabolisme énergétique avec acidification du milieu (Pathogénicité)

-Pas de virage (le milieu reste rouge) : les colonies sont mannitol - car elles ne fermentent pas le mannitol, légère alcalinisation du milieu par l'utilisation de peptones dans leur métabolisme énergétique (Non pathogène)



Figure 6 : Prélèvement positif sur milieu Mannitol salt agar

➔ Sur la gélose de Hektoen

Les colonies caractéristiques d'entérobactéries sont (Figure 7) :

Colonies saumons : le pH est acide /les bactéries fermentent le lactose et/ou le saccharose, et/ou la salicine en produisant des acides /bactéries Lactose + et/ou Saccharose +, et/ou Salicine +.

Colonies transparentes : vertes ou bleues/ le pH est neutre ou basique /les bactéries ne fermentent ni le lactose, ni le saccharose ni la salicine /bactéries Lactose -, Saccharose - et Salicine-

Colonies à centre noir : formation d'un précipité de sulfure ferrique les bactéries produisent de l'H₂S : H₂S +



Figure 7 : Prélèvement positif sur milieu de Hektoen

2.4.2.e. 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 colonies isolées, purifiées et conservées sur GNI (Gélose nutritive inclinée), la confirmation des bactéries suspectées comme pathogène a été effectuée selon les étapes suivantes :

➤ A) Identification microscopique :

Cet examen se base sur coloration de Gram qui a pour but de déterminer la morphologie et l'aspect pariétal des bactéries. Le protocole de la coloration est mentionné en 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 (Figure 8).

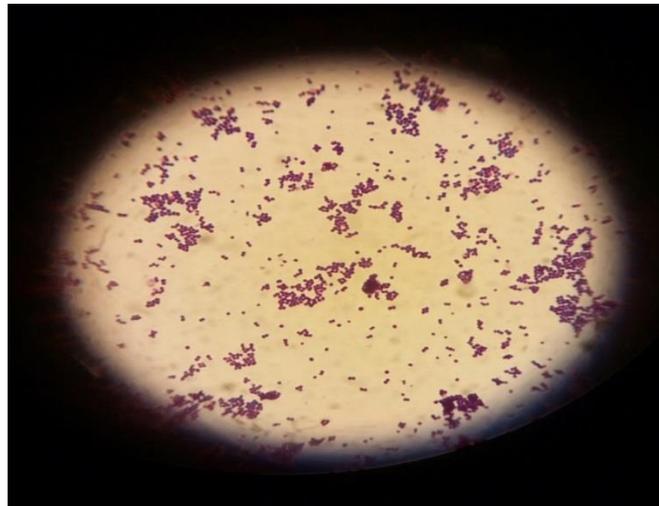


Figure 8 : Aspect des staphylocoques après à la coloration de Gram.

Les **entérobactéries** paraissent sous forme de bacilles à Gram négatif (figure 9).

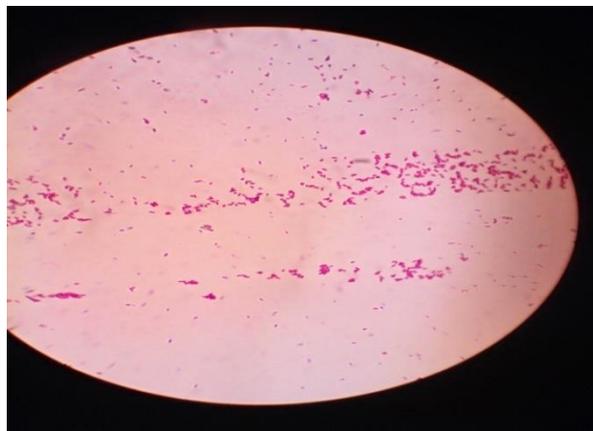


Figure 9 : Aspect des entérobactéries après à la coloration de Gram.

➤ **B) Identification biochimique :**

Vu que l'indisponibilité des galeries miniaturisés (API 20^E et Api staph®), qui font servi à l'identification successive des entérobactéries, et des staphylocoques, nous avons fait recours aux galeries biochimiques classiques.

Le principe, le mode opératoire et la lecture de chaque test sont détaillés en annexe 05

B-1) Identification des entérobactéries :

B-1-a) Recherche de l'oxydase (voir annexe 05).

B-1-b) Fermentation de glucose avec ou sans gaz, utilisation du lactose et du saccharose et production d'H₂S :

Ce test a été effectué dans le milieu TSI, Incubé 24 heures à 37°C (voir annexe 05).

B-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. (Voir annexe 05).

B-1-d-) Test de l'utilisation du citrate 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-e-) 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-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 l'indisponibilité des galeries Api Staph, on a adopté un autre plan pour distinguer les staphylocoques pathogènes et non pathogènes, 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, ce la traduisant la non fermentation de mannitol. Les souches qui ne fermentent pas le mannitol sont considérées comme des *Staphylococcus* non pathogènes.

2-4-3- Etude de l'antibiorésistance des souches isolées :

Nous sommes contents, de faire le test de l'antibiogramme seulement pour 17 souches de staphylocoques, en raison de nombre limité des disques d'antibiotiques. - Pour étudier la sensibilité des souches isolées aux antibiotiques, nous avons utilisé la méthode de diffusion en milieu gélosé Mueller-Hinton avec des disques chargés d'antibiotique. L'interprétation des résultats en catégorisation clinique, Sensible (S), Intermédiaire (I) et Résistant (R) a été faite selon les recommandations du comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie (CA-SFM). (CA-SFM, 2019).

↳ Principe :

Il consiste à estimer, in vitro, l'activité d'une dizaine d'antibiotiques sur un ensemble de 17 souches de staphylocoques isolées au cours de notre étude.

↳ Préparation de l'inoculum :

-A partir d'une culture pure de 18H sur milieu d'isolement, racler à l'aide d'une anse de platine quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques.

-Décharger l'anse dans 5 à 10 ml d'eau physiologique stérile à 0,9%.

-Bien homogénéiser la suspension bactérienne, son opacité doit être équivalente à 0,5 Mc Farland ou à une D.O de 0,08 à 0,10 lue à 625 nm.

-L'inoculum peut être ajusté en ajoutant, soit de la culture s'il est trop faible, ou bien de l'eau physiologique stérile s'il est trop fort.

-L'ensemencement doit se faire dans les 15 mn qui suivent la préparation de l'inoculum.

↳ Ensemencement :

- Tremper un écouvillon stérile dans la suspension bactérienne.

- L'essorer en le pressant fermement (en le tournant) sur la paroi interne du tube, afin de le décharger au maximum

- Frotter l'écouvillon sur la totalité de la surface gélosée, sèche, de haut en bas, en stries serrées.

- Répéter l'opération deux fois, en tournant la boîte de 60° à chaque fois sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même. Finir l'ensemencement en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose.

Dans le cas où l'on ensemence plusieurs boîtes de Pétri, il faut recharger l'écouvillon à chaque fois.

↪ **Application des disques d'antibiotiques :**

- Il ne faut pas mettre plus de 6 disques d'antibiotiques sur une boîte de 90 mm de diamètre. Les disques d'antibiotiques doivent être espacés de 24 mm, centre à centre.

- La liste des antibiotiques utilisée selon le groupe bactérien dans le tableau 3

- Presser chaque disque d'antibiotique à l'aide de pinces bactériologiques stériles pour s'assurer de son application. Une fois appliqué le disque ne doit pas être déplacé.

- Les boîtes sont immédiatement incubées à 37°C pendant 18 à 24 heures.

↪ **Lecture :**

- Mesurer avec précision les diamètres des zones d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse

- Comparer les résultats obtenus, aux valeurs critiques figurant dans les tables de lecture correspondantes, ensuite la bactérie est classée dans l'une des catégories: sensible, résistante ou intermédiaire.

- Les résultats ont été interprétés selon les critères du comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie (CA-SFM, 2019).

Les charges des disques, ainsi que les diamètres critiques sont mentionnées dans le tableau 4

Tableau 3 : Concentrations, et diamètres critiques pour Staphylococcus spp. (CA-SFM).

Antibiotiques	Charge du disque	Diamètres critiques (mm)		
		S	I	R
PenicillineG	10 µg	≥ 28		≤ 29
Oxacilline	10 µg	≥ 10	11-12	≤ 13
Tétracyclines	30 µg	≥ 14	15-18	≤ 19
Erythromycine	15 UI	≥ 13	14-22	≤ 23
Gentamicine	10 µg	≥ 12	13-14	≤ 15

La figure 10 schématise le mode opératoire qui a été entrepris au sein du laboratoire.

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.

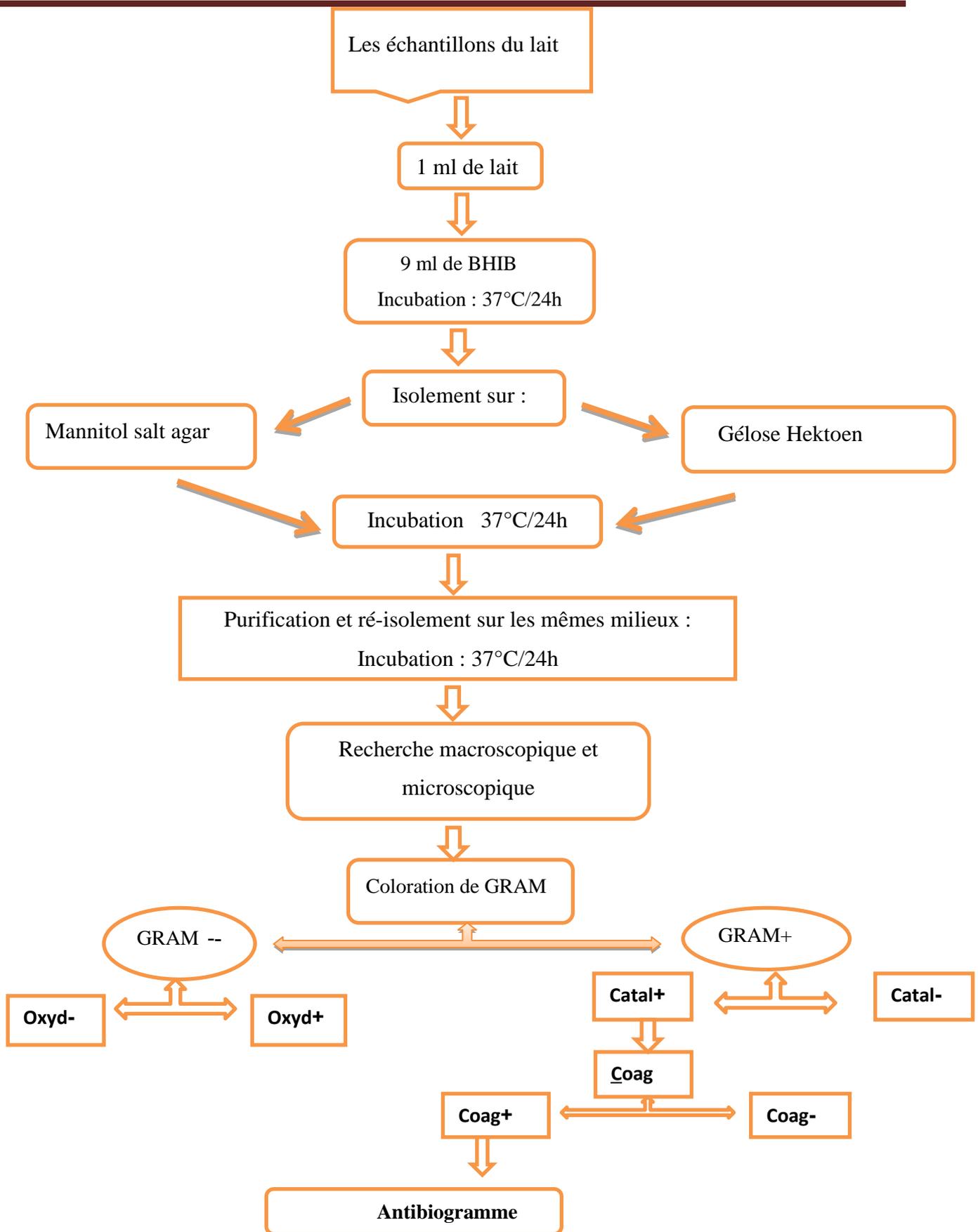


Figure 10 : Représentation schématique de la méthode d'isolement et d'identification bactérienne

Chapitre VI

RÉSULTATS ET
INTERPRÉTATION

1. Résultats de l'enquête :

L'analyse des renseignements à partir des fiches établies pour chaque vache a permis de montrer pour chaque échantillon investigué les critères suivants : l'âge, mois du prélèvement (saison) et le stade de lactation. Ces données relatives qui ont été recueillies lors de nos visites sont résumées dans le tableau 4.

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. La nature de sol dans la majorité des cas était humide sauf E4 et E8 étaient sec.

L'analyse des informations recueillies à partir de ces enquêtes concernant les cas de mammites cliniques ont abouti à une fréquence de 13,9 %. Leur fréquence est accrue au début de lactation et après vêlage.

2. Aspect global sur la population d'étude :

Trente vaches infectées et caractérisées par la présence des différents signes inflammatoires. Ces animaux ont été visités par des vétérinaires collaborateurs pour des soins, toutes ces vaches appartiennent à des élevages différents situés dans les communes suivantes (Hassi bahbah, Ain oussara, Zaafrén, Dhayet lbkhore, Dar chioukhe) (wilaya de Djelfa).

Notre étude s'est étalée sur 04 mois d'Avril à Juillet 2019. Les informations relatives à la répartition des prélèvements du lait des vaches présentant une mammite clinique en fonction du mois d'étude sont rapportées dans la figure (11).

La majorité des prélèvements ont été effectués pendant les mois d'Avril et Mai par 10 prélèvements pour chaque mois

Tableau 4 : Caractéristique des troupeaux visités.

Élevage	Effectif	Nombre des cas/ élevage	Age des vaches	Mois du prélèvement	Moment d'apparition de la mammite après la mise bas
E1	15	2	2,5 ans, 5 ans	4-5	3 m, 10 s
E2	30	4	3,5 ans, 5 ans (x3)	4(x2) -6-7	4s, 3 s, 2s (x2)
E3	16	2	1,5 an, 3ans	4-5	9s, 1 s
E4	20	3	2 ans, 3 ans, 5 ans	5 (x2) - 6	6s, 3s, 1 s
E5	14	2	2 ans, 5,5 ans	4-5	3,5mois, 1s
E6	26	4	3ans, 5ans (x3)	5-6-7-4	7s, 3s (x2), 4s
E7	25	4	3 ans, (x3)	4 -6-7-5	7s, 1s (x2), 3s
E8	20	2	2,5 ans, 3,5 ans	5-6	4 m, 3s
E9	30	4	2 ans, 2,5 ans, 5 ans (x2)	4(x2) - 5-7	1s(x2), 3s(x2)
E10	20	3	3 ans, 5,5 ans (x2)	4-5-6	4,5 m, 5 s, 3s

Les mois sont désignés par des chiffres (Avril - Mai- Juin et Juillet) pour (4 -5- 6 et 7)
(m= mois, s= semaine, x= fois)

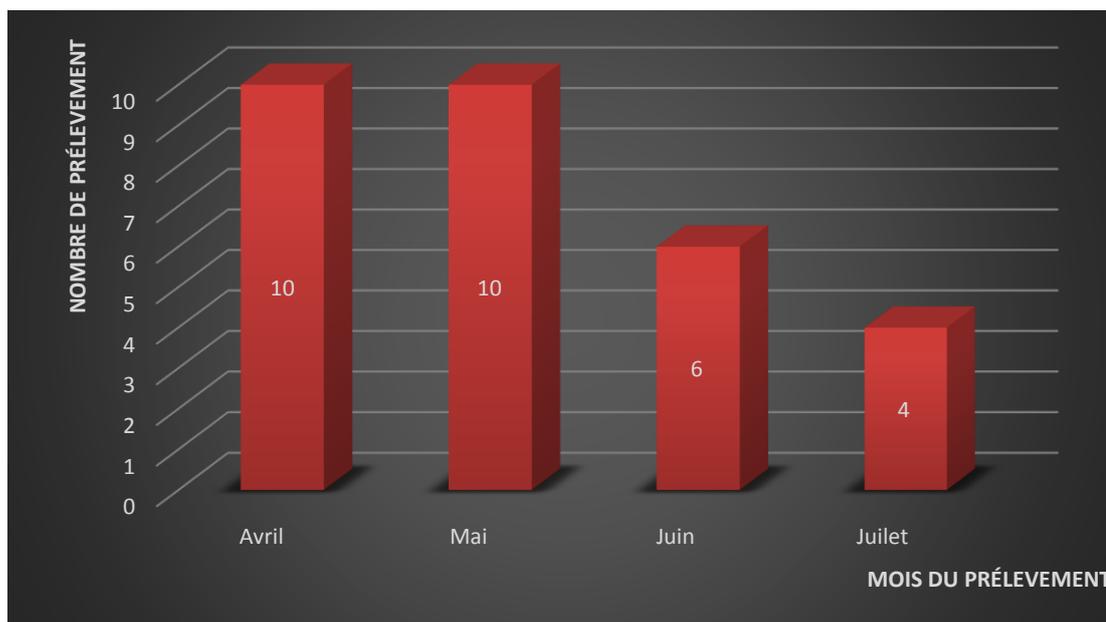


Figure 11 : Répartition des prélèvements du lait mammitéux en fonction du Mois du prélèvement

2.1. Effet de l'âge (nombre de lactation) sur les mammites cliniques :

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

Le tableau (5) et la figure (12) montrent la prévalence des mammites cliniques constatées en fonction de l'âge des vaches.

Tableau 5 : Répartition des cas de mammites cliniques selon le rang de lactation.

Age	Nombre	Fréquence	P
1- 3 ans	5	16,66%	P<0,05
3- 5 ans	10	33,33 %	
≥ 5 ans	15	50 %	

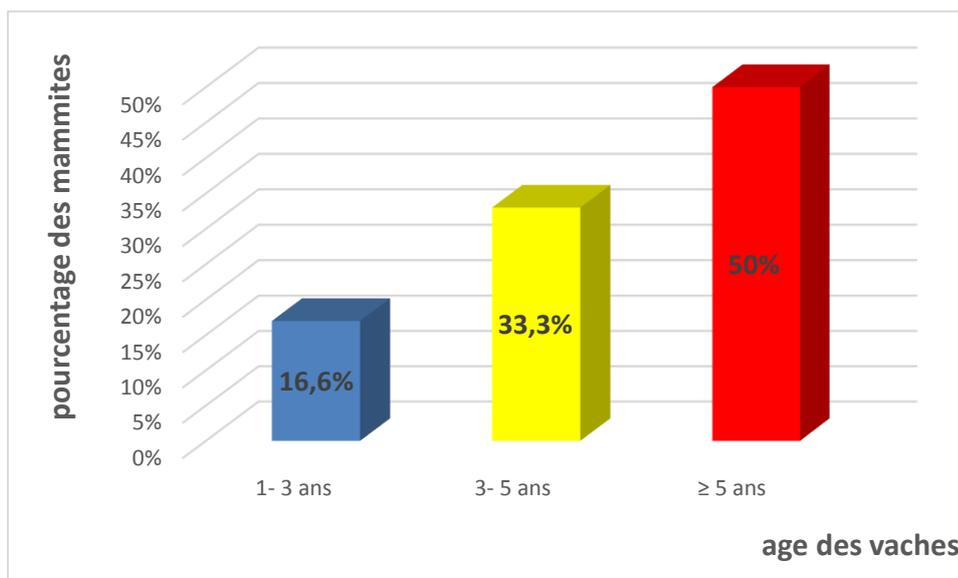


Figure 12 : Répartition des mammites clinique des vaches en fonction de l'âge.

La différence entre les différents taux des mammites cliniques rapportés en fonction de l'âge des vaches est statistiquement significative ($P < 0,05$). 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 du mois (moments) de lactation sur les mammites cliniques :

Le tableau (6) et la figure (13) indiquent la prévalence des mammites cliniques constatée en fonction du mois (moments) de lactation des vaches ou le moment d'apparition de la mammité.

Tableau 6 : Répartition des mammites clinique en fonction de mois de lactation.

Mois de lactation	Nombre	Fréquence	P
1 (1-4 semaine)	20	66,66%	P < 0.05
2-3 (5-12 semaine)	6	20%	
> 3 mois	4	13,33%	

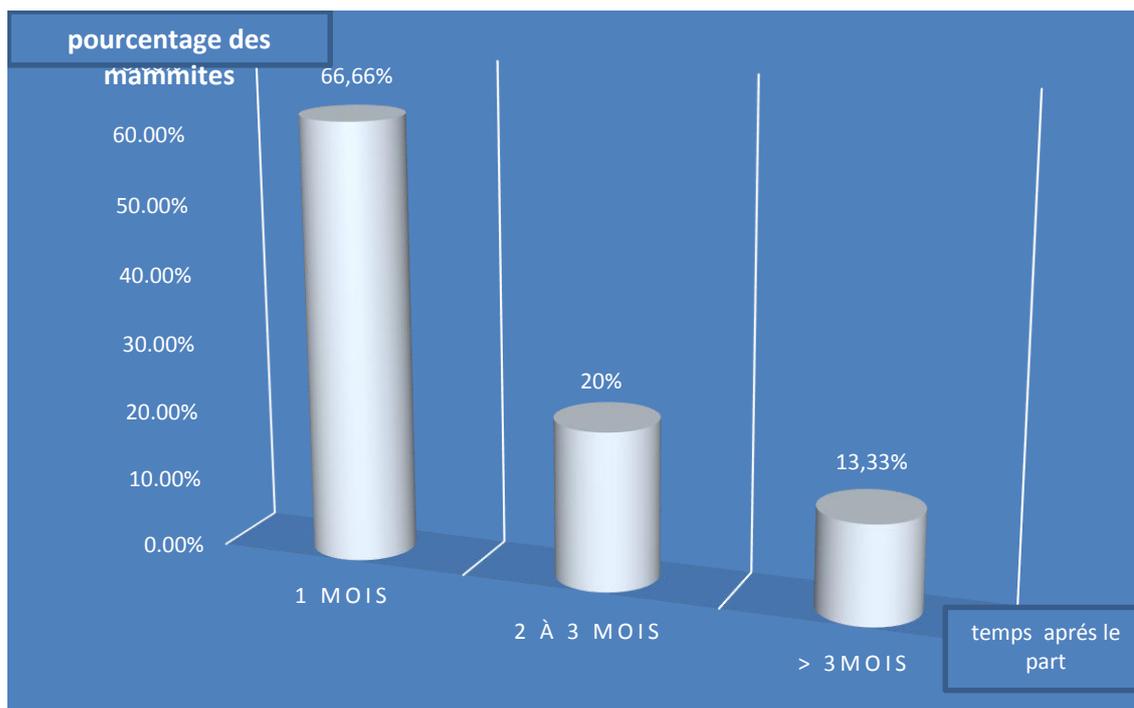


Figure 13 : Répartition des mammites clinique en fonction du mois de lactation.

Après la stratification des prévalences en fonction du moment d'apparition de la mammite par rapport à la date du part, on a constaté plusieurs variations, c'est bien que la prévalence la plus élevée est marquée entre la première jusqu'à la quatrième semaine de lactation, avec un taux globale de (66,6%). D'autre part, la prévalence la plus faible est constatée au-delà de 3 mois après le part, avec un taux global de (13,3%).

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

3. Analyse bactériologique :

3.1. Résultats globaux et qualité d'échantillonnages :

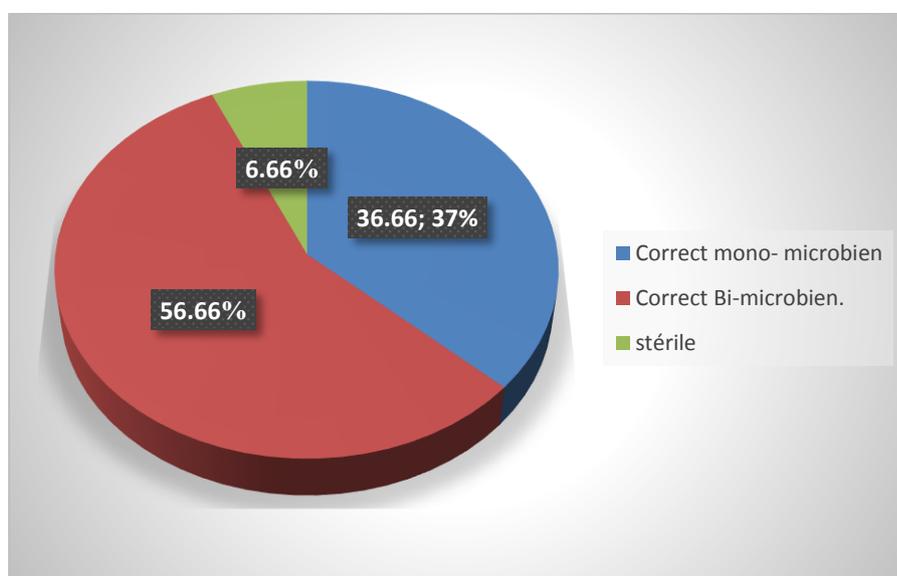
Selon la présence, l'absence des germes recherchés, et le taux de contamination des prélèvements, on a établi un tableau qui juge la qualité d'échantillonnage et montre les fréquences d'isolement (Le tableau 7 et la figure 14).

Sur les 30 prélèvements analysés :

- 28 échantillons (93,33%) ont été positifs à la culture (dont 11 ont permis l'isolement d'une seule espèce bactérienne (36,66 %) et 17 (56,66%) de deux espèces bactériennes).
- 2 échantillons (6,66%) ont été négatifs (stérile).

Tableau 7 : Nombre et fréquence des germes isolés par quartiers positif.

Culture	Nombre de prélèvements	Fréquence %
Stérile	2	6.66%
Correct mono- microbien	11	36,66 %
Correct Bi-microbien	17	56,66%
Total	30	100%

**Figure 14 : Type de prélèvement et répartition des souches isolées.**

A partir de 28 échantillons du lait positifs (28 retenus = 30 totale - 2 stérile), nous avons obtenu 45 isolats (11 mono-microbien + (17x2) bi-microbien = 45), se répartissant comme suit ; 28 souches à Gram positif (62,22%) et 17 souches à Gram négatif (37,77%) (Figure 15).

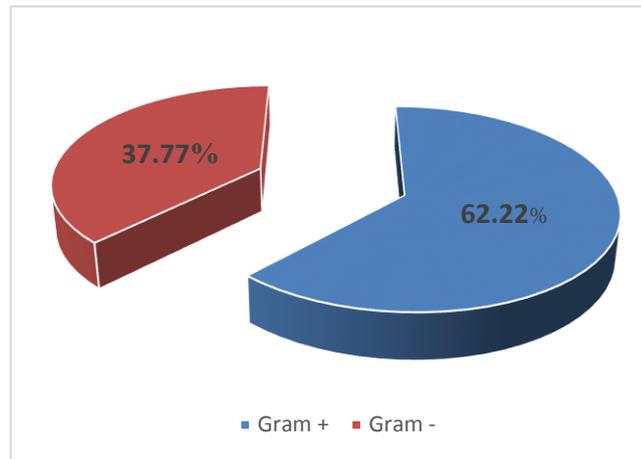


Figure 15 : Répartition des germes isolés en fonction de la coloration de Gram.

3. 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 (présupposé coagulases positifs) constituent l'espèce la plus isolée 37,77 %, suivi par les Staphylocoques mannitol négatif (présupposé coagulases négative) (SCN) avec 24,44%, ensuite, Escherichia coli et Proteus vulgaris avec 20% et 13,33 % respectivement, et en fin Salmonella spp avec taux 4,44 %. (Tableau 8) et (figure 16).

Remarque

Les staphylocoques mannitol positifs : sont considérés comme Staphylococcus aureus

Les staphylocoques mannitol négatif : sont considérés comme Staphylococcus coagulases négative (SCN)

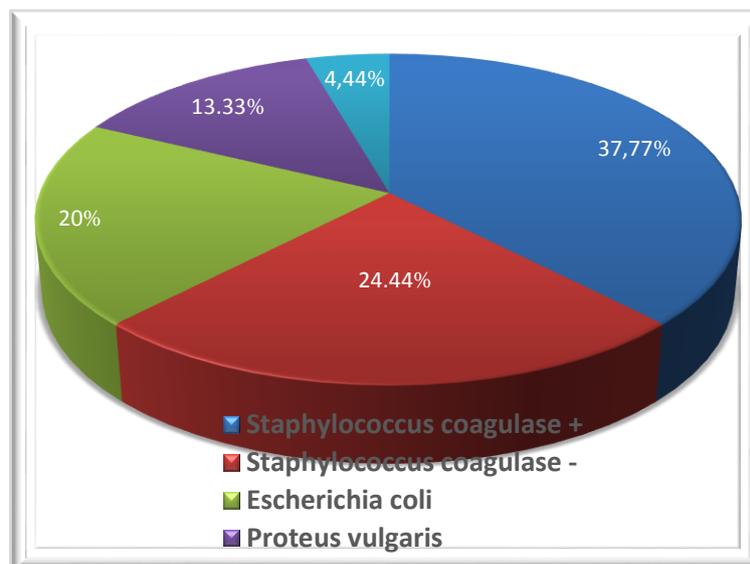


Figure 16 : Fréquence d'isolement des différentes espèces bactériennes.

Tableau 8 : Fréquence d'isolement des différentes espèces bactériennes.

Famille	Espèces	Nombre	Fréquences %
<i>Staphylococcaceae</i>	<i>Staphylococcus mannitol +</i> (coagulase+)	17	37,77%
	<i>Staphylococcus mannitol -</i> (coagulase -)	11	24,44%
Sous total 1		28	62,22%
<i>Enterobacteriaceae</i>	<i>Escherichia coli</i>	9	20 %
	<i>Proteus vulgaris</i>	6	13,33%
	<i>Salmonella spp.</i>	2	4,44%
Sous total 2		17	37,77%
Total		45	100 %

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

Le tableau 9 regroupe les associations de deux espèces bactériennes, on a enregistré 17 prélèvements du lait contiennent deux espèces bactériennes.

Tableau 9 : Les associations de 2 espèces bactériennes.

	<i>Escherichia coli</i>	<i>Proteus vulgaris</i>	<i>Salmonella spp</i>
Staphylococcus mannitol +	4	2	1
Staphylococcus mannitol -	5	4	1

4. Résultats de l'antibiogramme :

L'antibiogramme a permis de déterminer, *in vitro*, la résistance et la sensibilité des 17 souches testées. Ces dernières ont été testées vis-à-vis différents antibiotiques énumérés dans le chapitre matériels et méthodes.

Staphylococcus mannitol (coagulase) positifs

Après la lecture des résultats globaux de l’antibiogramme des 17 souches de Staphylococcus mannitol (coagulase) positifs testées on a trouvé que :

- Toutes les souches étaient sensibles à la Gentamycine.
- ⇐12 souches résistantes à l’Oxacilline (70,58%).
- ⇐8 souches résistantes à l’Erythromycine (47,05%)
- ⇐14 souches résistantes à la Tétracycline (82,35%).
- ⇐14 souches résistantes à Pénicilline G (82,35%).

Les résultats de l’étude de la sensibilité aux antibiotiques de l’ensemble des souches de Staphylococcus mannitol (coagulase) positifs isolées sont rapportés dans la figure (17).

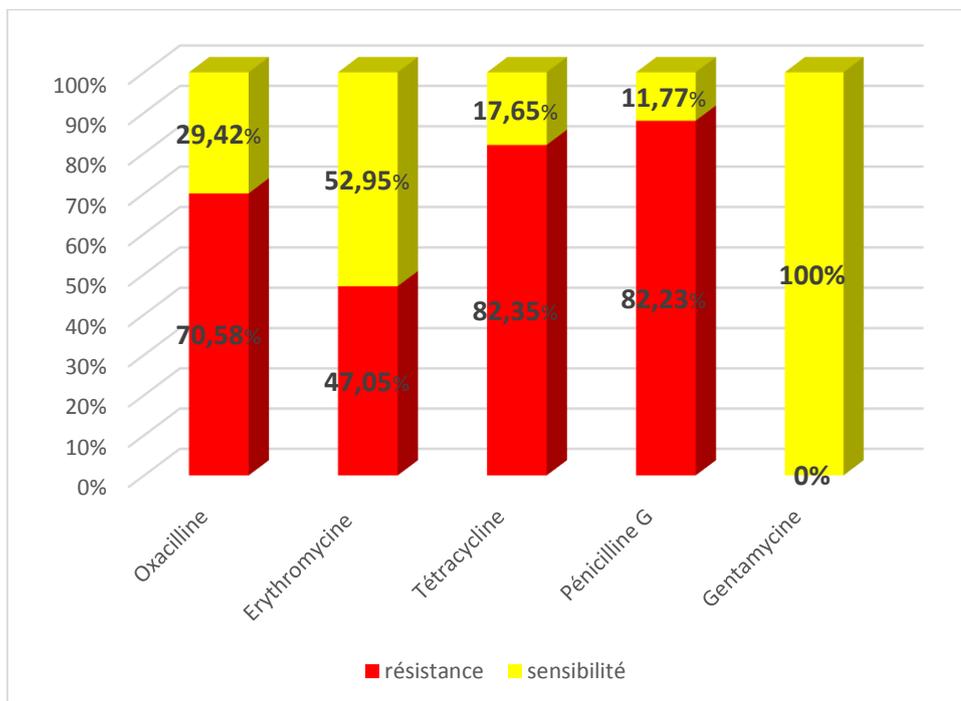
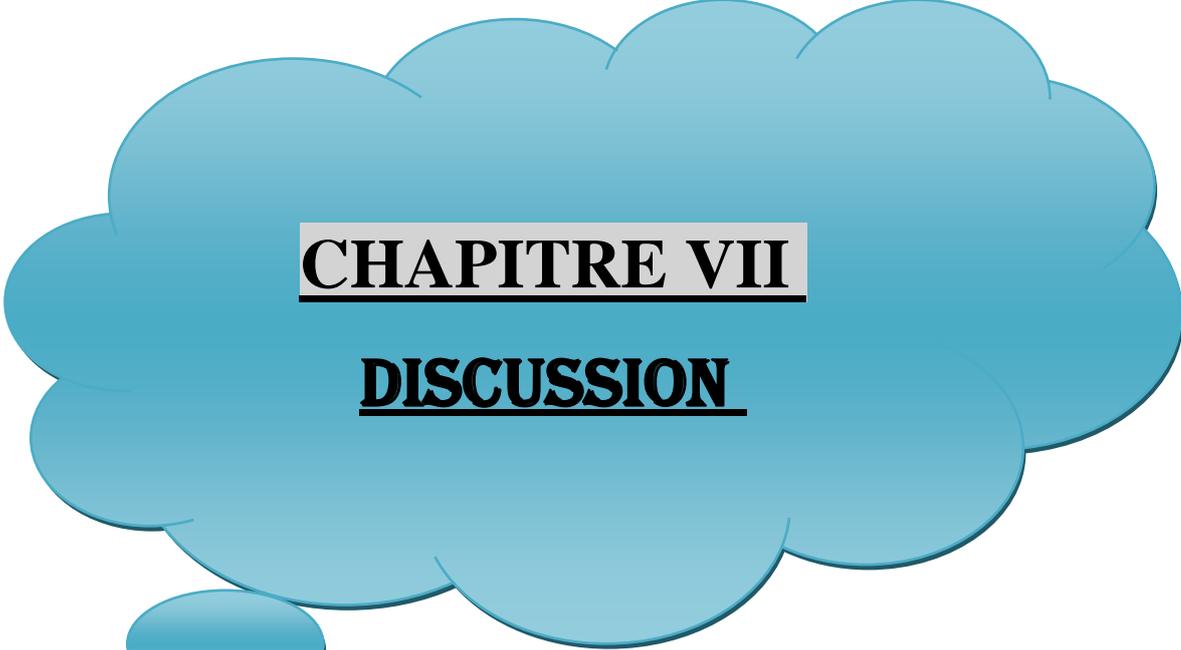
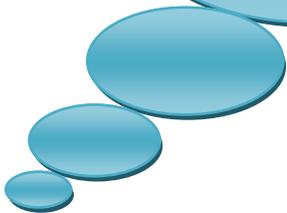


Figure 17 : Pourcentage de sensibilité et de résistance des SCP aux Antibiotiques



CHAPITRE VII

DISCUSSION



1. Choix de sujet et méthodologie de travail :

La vache est considérée comme une forte productrice dans nos pays essentiellement pour la production de viande du lait. Chez cette espèce, les mammites constituent une pathologie prédominante.

Les mammites restent depuis le début du XXI siècle un des fléaux majeurs de l'élevage laitier. Elles constituent une pathologie majeure de l'élevage laitier aussi bien par leur fréquence que par les pertes qu'elles entraînent. Ces pertes sont dues majoritairement à la baisse de la quantité et de la qualité du lait produit. A cela, il faut ajouter le coût des réformes et celui des traitements.

En Algérie, comme dans la plupart des pays, les mammites bovines constituent une pathologie dominante dans les élevages bovins laitiers. Elles 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 approfondies, indispensables pour cerner les facteurs de risque associés à ces infections mammaires ainsi que la connaissance des bactéries responsables.

La connaissance précise de la fréquence des germes responsables de mammites chez la vache est indispensable pour la définition et l'adaptation des programmes de maîtrise des mammites aux différentes situations épidémiologiques.

En plus, la rareté des travaux sur les mammites dans la région de Djelfa, et le sous diagnostic 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. Cette expérience s'est effectuée dans des cheptels bovins dans quelque troupeau de la wilaya de Djelfa.

2. Information générales sur le cheptel expérimenté :

Notre travail a porté sur un totale de 30 vaches présentent des mammites cliniques caractérisées par la présence des signes inflammatoires, qui indique une atteinte aiguë de la glande mammaire.

2.1. Enregistrement des cas clinique :

Selon l'enquête réalisée, on a observé une fréquence importante de la mammité clinique allant jusqu'à 13.89 %. En comparant nos résultats avec d'autres résultats rapportés en Algérie, on trouve que nos résultats étaient cohérents avec ceux enregistrés par (KORIKAR et RABBAHI,

2018 ; BOUZID, 2011), qui ont constaté un taux de mammite cliniques de 14%. En revanche, 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 ceux constatés par (KOUTCHOUKALI, 1980) dans la région de Constantine avec une prévalence de 23,1% .

D'autre part, des taux de mammite clinique plus élevés par rapport aux nôtres ont été notés dans d'autre pays étranger ; 29% (SEEGERS *et al.*,1997) en France et 30% (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 (BARNIUN *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 stade de lactation :

Les animaux présentent une grande sensibilité à l'infection mammaire en début de lactation (POUTREL, 1983). La stratification des mammites cliniques en fonction du mois de lactation, montre une dominance des mammites cliniques en début de lactation ; 66,66 % surviennent dans le premier mois de lactation, ce qui est en accord avec les fréquences de 65% et 63,33% obtenues par divers auteurs (WALLER *et al.*, 2009 ; TAIBI et LEHOUIBI, 2017).

Par contre, (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 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.

2.3. Répartition des mammites cliniques en fonction du rang de lactation :

La prévalence des mammites cliniques est plus marquée chez les vaches âgées. Dans notre étude, la fréquence des mammites cliniques est importante surtout chez les vaches âgées plus de 5 ans (50%). Ce taux est presque semblable à celui annoncé par (TAIBI et LEHOUBI, 2017) qui ont enregistré dans la région de Boussaâda un taux de 51.66% les vaches âgées plus de 5 ans.

De nombreux auteurs rapportent que la fréquence des mammites cliniques, augmente avec l'âge, ou plus exactement, avec le nombre de lactations des animaux (SARGEANT *et al.*, 1998).

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).

3. Analyse bactériologique :

3.1. Qualité d'échantillonnages :

3.1.1. Prélèvements corrects mono- microbien :

La majorité des mammites ont une origine monomicrobienne. 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.

Au cours de la présente étude, 36,66 % des prélèvements du lait issus de mammites cliniques contenaient une seule espèce bactérienne. Ce taux est généralement faible vu que le caractère mono microbien des mammites clinique. En effet, notre taux est plus faible par rapport aux autres taux annoncés par d'autres auteurs; 71.42% et 66,7% par (KORIKAR et RABBAHI, 2018; BOUAZIZ, 2005) en Algérie, 74,% (RAKOTOZANDRINDRAINNY et FOUCRAS, 2007) en Madagascar, 73,3% pour (SARGEANT *et al.*, 1998) en France.

3.1.2. Prélèvements corrects Bi-microbien

Les mammites cliniques dues à l'association de deux germes représentent 56,66 des prélèvements. Dans ce cas, les staphylocoques mannitol négatif positifs sont isolés dans 29,4% (10/34) des cas. Les *Escherichia coli* viennent ensuite, ils représentent 26,5 % (9/34) des germes d'association.

L'association de 2 espèces bactériennes dans 56,7% des prélèvements constitue un taux nettement supérieur à ceux rapportés en Algérie par (KORIKAR et RABBAHI, 2018) 11,42% et par (TAIBI et LEHOUIBI, 2017) 23,33%. En plus, ce qui montre le taux anormalement élevé des co-infection enregistré au cours de notre étude, c'est les taux nettement faibles rapportés par plusieurs auteurs en Algérie et dans de nombreux pays; 7,1% (BOUAZIZ, 2005) en Algérie, 1,3% (FABRE *et al.*, 1997) en France.

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.

3.1.3. Prélèvements stérile (culture négative) :

Sur les 30 prélèvements du lait issus des vaches atteintes de mammites cliniques, seulement 2 prélèvements soit 6,66% des cas, où nous n'avons pas pu isoler de bactérie responsable de mammite, ce qui représente un pourcentage relativement faible et compatible avec les fréquences rapportées dans d'autres études comme celle de (BELLIAR, 2009) en France mentionné un pourcentage de 7,8% de prélèvements stérile.

En comparant nos résultats avec d'autres résultats rapportés en Algérie, on trouve que nos résultats étaient nettement inférieur à ceux rapportés par (KOUTCHOUKALI, 1980; BOUAZIZ, 2005) qui ont constaté un taux de stérilité de 48,5 et 20,6% successivement.

En plus, la proportion des prélèvements bactériologiquement négatifs trouvée dans notre étude est très faible par rapport à celles constatées par ; (FABRE *et al.*, 1997) en France (31,4%), (SHYAKA, 2007) en Sénégal (31,82%) et (GIANNEECHINI *et al.*, 2002) en Uruguay (32,5%).

L'absence de germes dans un prélèvement jugé positif après un examen clinique, peut être expliquée de plusieurs manières ;

- Il peut y une inflammation de la mamelle sans infection ce qui est rare, le prélèvement est vraiment stérile.

- Il peut y avoir une élimination naturelle de la bactérie dans le quartier infecté : ce phénomène s'observe dans le cas de mammites aiguës à Gram négatif, les entérobactéries produisent des endotoxines responsables des symptômes et 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 (EBERTHART *et al.*, 1979). Ce phénomène pourrait conduire à la sous-estimation de l'incidence d'*Escherichia coli* dans les mammites cliniques (EBERTHART *et al.*, 1979).

Escherichia coli étant la troisième espèce bactérienne responsable des mammites dans notre étude, ce mécanisme pourrait expliquer le taux faible (20 %).

-Des résidus d'antibiotiques peuvent être présents dans le lait suite à un traitement, ce qui empêche les germes à cultiver. Dans leur étude (RAMISSE *et al.*, 1982) ont montré que 15% des prélèvements du lait de mammite contenaient des anti-infectieux. HANZEN en 2010 a montré que l'utilisation des antibiotiques pour le traitement de mammite où elles empêchent les germes de cultiver et modifiant considérablement le tableau bactériologique. Mais dans notre étude la totalité des prélèvements ont été réalisées avant de mettre en place le traitement antibiotique.

- Enkystement du germe, cas de *S. aureus* ainsi que la localisation intracellulaire de certaines bactéries ou la quantité du lait prélevé est insuffisant.

Ces cultures stériles peuvent être dues à des problèmes de conservation au froid de certaines espèces dont les colibacilles. En réalité, le froid peut détruire un certain nombre de bactéries lors de la conservation des prélèvements. (STORPER *et al.*, 1982) ont montré que la congélation à - 18° C pendant 4 semaines réduisait le nombre d'échantillons cultivant de 5 à 20 %. Par contre elle semble sans effet sur les streptocoques et *Staphylococcus aureus* (SCHUKKEN *et al.*, 1989).

- Lorsqu'on ne retrouve pas l'agent pathogène, cela peut être dû au fait que les techniques de bactériologie classiques sont insuffisantes pour isoler certains germes, en effet, le milieu de culture peut-être inapproprié pour certaines espèces bactériennes aux exigences de culture particulières. Dans notre étude le milieu d'isolement utilisé ne permet pas la mise en évidence des mycoplasmes (DINSMORE *et al.*, 1992).

3.1.4. Prélèvements contaminés (plus de deux espèces bactériennes) :

Les prélèvements ont été réalisés par les vétérinaires et très rarement par les éleveurs eux-mêmes. La technique de prélèvement peut donc varier d'un cas à l'autre, en particulier en matière de précautions aseptiques.

Dans notre étude, aucun prélèvement ne s'est révélé contaminé, ce qui signe la très bonne maîtrise du geste du prélèvement. Notre taux (0%,) est en accord avec celui annoncé par (ARSENAULT *et al.*, 2008) 0,1%. En revanche, notre taux est nettement inférieur à celui annoncé par RAKOTOZANDINDRAINNY et FOUCRAS en Madagascar (2007) qui ont constaté un taux de contamination de 16%.

En effet, 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.

3.2. Importance des différentes espèces bactériennes :

La confrontation de nos résultats à ceux d'autres études nous a permis d'approcher l'étiologie des mammites cliniques.

Les germes pathogènes majeurs ont été le plus fréquemment observés dans notre étude puisqu'ils représentaient 57,77% (26/45) de l'ensemble des germes isolés. Les germes mineurs ont été isolés dans 42,22% (19/45). En effet, les espèces bactériennes les plus souvent rencontrées dans notre étude sont : *Staphylococcus aureus* (37,77%), staphylocoques coagulase négative (24,44%). *Escherichia coli* (20%), *Proteus vulgaris* (13,33%), et *Salmonella spp* avec (4,44%). 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 de meurent *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% .

cette hétérogénéité est encore une fois confirmé par les résultats de (SAÏDANI *et al.*,2006),qui ont constaté que les *E.coli* sont les germes majeurs dans les mammites cliniques avec une prévalence de 39,4%, suivi par les *Streptococcus spp* (19%), par contre les *Staphylococcus spp* surviennent en 3ème place par une fréquence de 17%.

3.2.1. *Staphylococcus mannitol positifs (Staphylococcus aureus)* :

Staphylococcus aureus induit des mammites avec une atteinte marquée de l'état général, une mamelle chaude, indurée avec un lait aqueux brun plus ou moins purulent. Dans des cas suraigus, une nécrose et une gangrène de la mamelle peut être observée. Les formes chroniques entraînent atrophie, induration et abcès de la mamelle. Lorsqu'on parcourt le peu de littérature disponible sur les mammites cliniques chez les petits ruminants, on envisage le rôle important de la traite dans la transmission de cet agent pathogène.

En réalité, en présence d'une mammite gangreneuse, il faut toujours rechercher la présence de *S. aureus* car c'est une forme de mammite typique de cette bactérie (GYLES *et al.*, 2010).

Staphylococcus aureus est l'espèce bactérienne dont l'importance est variable d'une étude à l'autre. On peut néanmoins remarquer que dans les études où les troupeaux ne sont pas sélectionnés

selon leur numération, *Staphylococcus aureus* fait partie des principales espèces bactériennes responsables des mammites cliniques et sa fréquence varie de 7 à 40% (FOX et GAY, 1993).

Au cours de la présente étude, *Staphylococcus aureus* est l'espèce bactérienne la plus fréquemment isolée avec une fréquence de 37,77%, ce qui confirme sa place dominante parmi les germes pathogènes majeurs. Ce résultat est relativement conforme aux proportions de 30,4% et 31,5% rapportés respectivement en Algérie par (KOUTCHOUKALI, 1980) et en Egypte par (SELEIMI *et al.*, 2002). D'autre part notre taux est inférieur à celui rapporté par (FLACHE, 2002) en France qui a isolé les *S. aureus* avec un pourcentage de 45 %. De plus, (BENHAMED, 2014; HAMIROUNE *et al.*, 2017) ont constaté en Algérie des taux de 59,58% et 59,7 % respectivement.

En revanche, cette fréquence (37,77%), est nettement supérieure à celles observées au Canada (9%) (SARGEANT *et al.*, 1998) et en France (6%) (NOIRETERRE, 2006).

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

3.2.2. Les Staphylocoques mannitol (coagulase négatifs) :

En deuxième position, on trouve les Staphylocoques à coagulase négative (24,44% des isolements bactériens), germes que l'on isole dans les cas de mammites cliniques mais représentant l'espèce la plus fréquente dans les mammites subcliniques (BERGONIER *et al.*, 1997).

Nos résultats étaient cohérents avec ceux enregistrés en France par (NOIRETERRE, 2006) (21%), et en Tunisie par (ARFAOUI, 2000) (21,4%). Cependant, des taux plus faibles toutefois ont été constatés dans de nombreux pays ; 6,6% (MILTENBURG *et al.*, 1996), 7,3% par (FABRE *et al.*, 1991). 10% (TAIBI et LEHOUBI, 2017).

De plus, aucune souche de staphylocoques coagulase négative n'a été isolée par (BENHAMED, 2014) dans la région d'Oran, à partir de 41 prélèvements du lait mammitiqueux.

En revanche, des études récentes montrent l'importance grandissante de ces bactéries où elles sont responsables des 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 (RAKOTOZANDRINDRAINNY 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 mammites cliniques. S'ils sont le plus souvent associés à des processus sub-cliniques, les staphylocoques coagulase négative peuvent causer également un grand nombre de mammites cliniques. 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).

La limite de notre étude sur les SCN est l'absence d'identification formelle des espèces de Staphylocoques, en raison du caractère prohibitif du prix d'achat des kits commerciaux (à titre indicatif une galerie d'identification API Staph ID32).

En raison de l'émergence des SCN dans les maladies humaines et animales, il sera important à l'avenir de mieux caractériser les espèces et sous espèces de SCN (RAKOTOZANDRINDRAINNY et FOUCRAS, 2007).

3.2.3. Escherichia coli :

Dans cette étude, *Escherichia coli* représente 20% 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 constate que nos résultats sont en accord avec d'autres rapportés en littérature comme celui de (BOUAZIZ, 2005 ; TAIBI et LEHOUIBI, 2017), qui ont constaté respectivement des prévalences de 21,6 % et 23,33 %. De plus, (RAKOTOZANDRINDRAINNY et FOUCRAS, 2007) ont noté en Madagascar un taux cohérent à notre taux (19,3%).

D'autres études menées en Algérie ont rapportées des taux d'isolement qui corroborent avec notre taux (BOUAZIZ, 2005 ; TAIBI et LEHOUIBI, 2017), qui ont constaté respectivement des prévalences de 21,6 % et 23,33 %. Néanmoins, (KORIKAR et RABBAHI, 2018 ; BENHAMED, 2014) ont enregistré des taux supérieurs au nôtre. 27,27% et 25%.

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

Selon ANDERSON (1990), les coliformes sont retrouvés dans 20 à 80% des mammites cliniques aiguës aux Etats Unis. Cela a été confirmé par BRADLEY et GREEN (2000), qui ont rapporté que les coliformes sont responsables de 50% des mammites durant les 100 premiers jours de la lactation.

3.2.4. Autres bactéries :

Les autres germes rencontrés à de faible fréquence (*Salmonella* spp et *Proteus*) sont signalés également dans la plupart des études déjà citées. Ils ont une faible importance dans l'étiologie des mammites cliniques.

L'incidence des mammites cliniques dépend donc des germes à réservoir mammaire (en particulier *Staphylococcus aureus*), mais aussi des germes d'environnement (*Escherichia coli*) et opportunistes (staphylocoque coagulase négative).

L'importance de *Staphylococcus aureus* comme agent de mammite clinique dans notre étude souligne les mauvaises conditions d'hygiène de la traite et l'absence de mesures de lutte (traitement au tarissement, trempage des trayons après la traite) contre les bactéries pathogènes à réservoir mammaire au niveau des élevages. Une attention particulière devrait être portée à l'égard de l'hygiène des mains des trayeurs.

L'importance des mammites à germes pathogènes d'environnement (*Escherichia coli*) observée peut sans doute être expliquée par les mauvaises conditions de logement et d'hygiène dans lesquelles se trouvent les animaux.

4-Antibiorésistance

À la suite de la lecture des résultats de l'antibiogramme, on a trouvé que les 17 souches de *S. aureus* testées présentaient un taux de résistance élevé vis-à-vis la Pénicilline G et la Tétracycline (82,35%). D'autre part, aucune résistance à la Gentamicine n'a été enregistrée. Par contre, ces souches montrent des taux de résistances différents : l'Erythromycine (47,05% de résistance), Oxacilline (70,58%).

En, réalité, la relation entre l'utilisation des antibiotiques et la résistance n'est pas toujours aussi simple à établir, selon (PEYRAT, 2008).

En ce qui concerne l'Algérie, le taux de résistance observé dans notre étude pour la pénicilline G (82,35%) est en accord avec celui constaté par (TAIBI et LEHOUIBI, 2017) (80,65%). En revanche, il est supérieur par rapport ceux observée par (HELEILI, 2002) 18% et 35% par (BOUAZIZ, 2005).

En plus, plusieurs études ont rapportées des taux de résistance à la pénicilline G largement inférieur au nôtre surtout dans les pays industrialisés; 50,7% (MYLLYS *et al.*, 1998), 64% (BEN HASSEN *et al.*, 2003).

(RAHAL, 2001) rapporte une fréquence compatible avec la fréquence constatée au cours de notre étude (83,5%) des souches de *Staphylococcus aureus* d'origine animale (les types d'animaux et de prélèvements ne sont pas précisés). La résistance détectée chez les Staphylocoques isolés de mammites concerne toujours la pénicilline G. Ce résultat est en relation avec une utilisation accrue et incorrect de cet antibiotique dans les traitements systémique et local, ceci peut mener au développement de la résistance dû à la production des enzymes de Pénicillinase des bactéries de *S.aureus* (QUINN, 2004).

En médecine humaine la résistance de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques est très fréquente surtout en milieu hospitalier (GUERIN-FAUBLEE et BRUN, 1999).

La résistance détectée chez les staphylocoques isolés de mammites concerne toujours la pénicilline G (cela est généralement expliqué par le fait que la plupart des souches de *Staphylococcus aureus* possède une Bactamase).

Au cours de la présente étude, on a constaté que le taux de résistance à la tétracycline était très élevé (82,35%). Ce taux est nettement supérieur à ceux avec des taux de 40% et 36% respectivement par (BOUAZIZ, 2005) et (BEN HASSEN *et al.*, 2003).

Ce taux de résistance très alarmant est sans doute attribué à l'utilisation anarchique de ces molécules thérapeutiques.

Au cours de notre étude, toutes les souches qui font objet de l'antibiogramme étaient sensibles à la gentamycine, cela renforce les résultats obtenus par (BOUAZIZ, 2005) en Algérie, qui a aussi constaté un taux de résistance de 0% pour cet antibiotique. Cela peut être dû à l'interdiction de l'utilisation de cet antibiotique dans le traitement des élevages, car cet antibiotique a été suspendu de l'homologation en Algérie depuis l'année 2006.

Notre taux de résistance pour l'Erythromycine est de (47,05%), ce taux est très élevé par rapport à celui constaté par (TAIBI et LEHOUIBI, 2017) 15,39%. D'autre part, (BOUAZIZ, 2005) et (BEN HASSEN *et al.*, 2003) ont constaté une absence totale de résistance pour l'Erythromycine.

La même constatation pour l'Oxacilline, notre taux est de (70,58%), ce taux est très élevé par rapport à ceux annoncé par (BOUAZIZ, 2005) (10%) et (TAIBI et LEHOUIBI, 2017) 19,24%.

A partir de notre travail préliminaire, on constate une résistance importante des Staphylocoques aux bêta lactamines surtout à la pénicilline G qui atteint (82,35%). Ce résultat est en relation avec une utilisation accrue et incorrecte de ces antibiotiques dans les traitements local et systémique, ceci peut mener au développement de la résistance dû à la production des enzymes de Pénicillinase des bactéries de *S. aureus* (QUINN, 2004).

On peut expliquer ces fortes résistances des germes isolés aux antibiotiques par l'utilisation anarchique et incorrecte, et/ou la vente non réglementaire de ces produits aux éleveurs quelques soit intramammaire ou générale.



CONCLUSION GÉNÉRALE
ET PERSPECTIVES

Conclusion :

L'importance de la mammite chez les vaches laitières est importante du point de vue de 2 volets : économique (coûts du traitement, réduction de la quantité et de la qualité du lait et réforme des vaches) et hygiénique (risque d'infection ou d'empoisonnement des consommateurs en consommant du lait contaminé). Dans ce contexte, s'inscrit cette étude qui se porte sur 30 prélèvements de lait mammitieux provenant de quelques élevages laitiers des communes de la wilaya de Djelfa (Hassi bahbah, Ain oussara, Zaafren , Dhayet lkhore , Dar chioukhe) dont l'objectif est 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.

Les résultats obtenus montrent les principaux points suivants :

↪ Les analyses bactériologiques des laits de mammites cliniques mettent en évidence la prédominance des germes pathogènes majeurs à réservoir mammaire (*Staphylococcus aureus*) et les germes opportunistes (*Staphylocoque coagulase négative*). Cela est dû à l'absence de l'application des règles de base de lutte contre les mammites (hygiène adéquate de la traite et trempage des trayons).

↪ Les staphylocoques coagulases positifs sont les espèces les plus fréquemment isolés lors des mammites cliniques 37,77%.

↪ Les germes opportunistes (*staphylocoque coagulase négative*) présentent une importance grandissante dans l'étiologie des mammites cliniques. Cela est à relier aux conditions de logement des animaux.

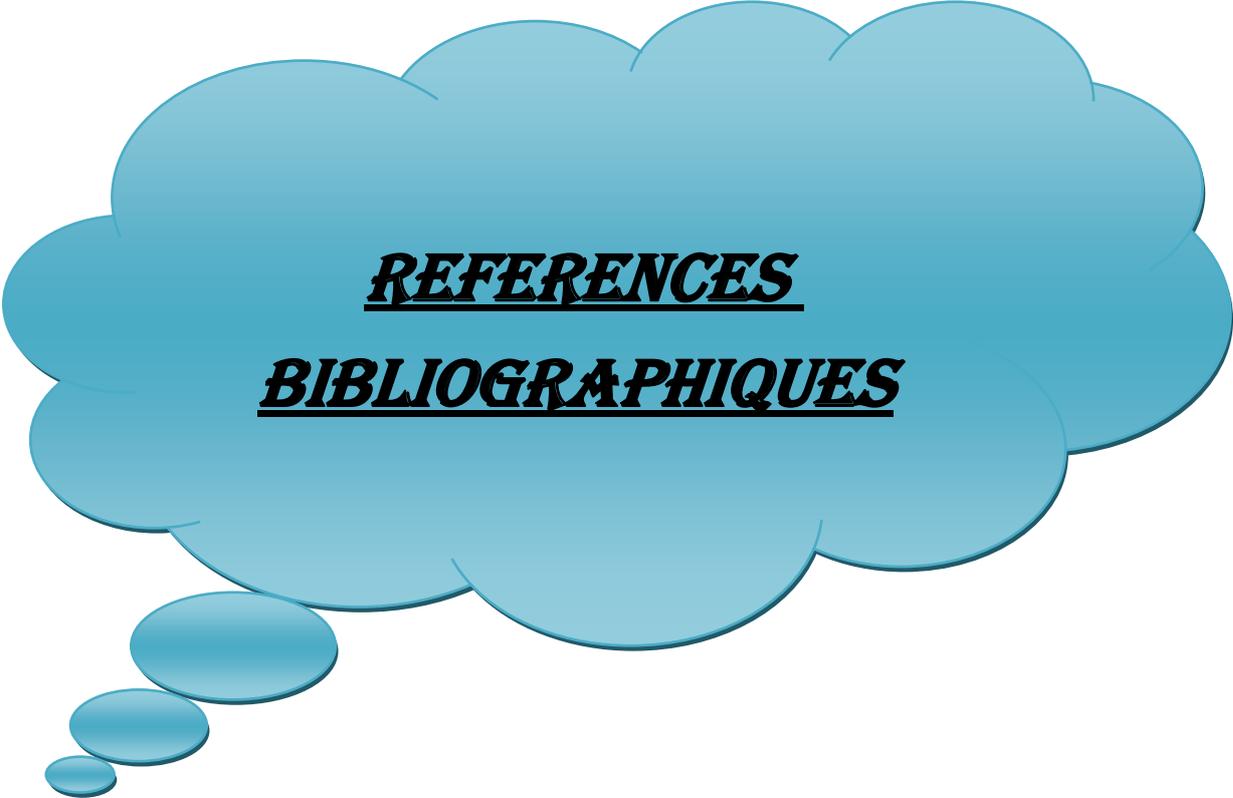
↪ L'enquête épidémiologique a permis de montrer que la mauvaise hygiène de la traite, le mauvais entretien de la litière et le non contrôle de la machine à traire ont constitué probablement des facteurs susceptibles d'augmenter le risque d'infection de la mamelle.

↪ 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 des mammites cliniques, augmente avec l'âge, ou plus exactement, avec le nombre de lactations des animaux.

↪ L'étude des profils de sensibilité aux antibiotiques a révélé des résistances marquées vis-à-vis de certains antibiotiques largement utilisés en médecine vétérinaire, sur tout penicilline G. ce qui laisse prévoir de nombreux échecs thérapeutiques.

2/Recommandations :

- 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).
- L'antibiotique de choix est celui qui ne présente pas de résistance à l'antibiogramme. Il doit être un produit qui est facilement véhiculé dans la glande mammaire avec un prix optimal.
- 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 fibrosé (non fonctionnels).
 - ❖ Plusieurs mammites cliniques durant une lactation (mammites récidivantes).
 - ❖ Un ou plusieurs quartiers restés infectés après un traitement correct.
- 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.
- Sensibiliser les éleveurs et les vétérinaires aux risques d'utilisation anarchique des antibiotiques (générale ou intra-mammaire) tant pour la santé animale que publique, risque de l'antibiorésistance.
- On peut penser que la mise en place ces mesures systématiques diminuera la prévalence des mammites et de certains germes.



REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

1. AERESTRUP F.-M. et JENSEN N.-E., 1997- Prevalence and duration of intramammary infection in Danish heifers during the peripartum period. *J. DairySci*, 80: 307-312.
2. ANDERSON J., 1990- Solving a class of stream ciphers. *Cryptologia*, 14, 285-288.
3. ARFAOUI W., 2000- *Enquête bactériologique sur les mammites à Staphylococcus aureus chez la vache laitière*. Thèse Doct Vétérinaire, Sidi Thabet, 108 p.
4. ARSENAULT J., DUBREUIL P., HIGGINS R. et BELANGER D., 2008- Risk factors and impacts of clinical and subclinical mastitis in commercial meat-producing sheep flocks in Quebec. *Prev. Vet. Med., Canada*, 87: 373–393.
5. ASTRÔM G., 1972- On the influence of ovariectomy. *diethylstilboestrol and progesterone on healthy and chronically infected bovine udders*, *Acta .Vet. Scand* , 39: 4-105.
6. BARNIUN J., FAYEJ 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. BARONE R., 1978- *Anatomie comparée des mammifères domestiques* .Ed. Tome 3 fasc 2, splanchnologie, Vigot frères, Paris , 951p.
8. BARONE R., 1978- *Mamelles In : Anatomie Comparée des Mammifères Domestiques*. Ed. tome 3 : splanchnologie, fascicule 2, Vigot, Paris, 449-501p.
9. BARONE R., 2001- *Anatomie comparée des mammifères domestiques*. Ed .Tome 4, Splanchnologie, Vigot, Paris, 896 p.
10. BARTLETT P.-C. et MILLER G.-M., 1993- Managerial risk factors for intramammary coagulase positive staphylococci in Ohio dairy herds. *Prev. Vet. Med*, 17 : 33-40.
11. 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.
12. BELLIARA Y., 2009- *Relations entre épidémiologie, clinique et bactériologie des infections mammaires ; application a la prédiction de la nature des germes responsables de*

mammites cliniques de la vache laitière dans les côtes d'Armor. Thèse Docteur Vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire Toulouse, 73 p.

13. 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): 41-45.*

14. BENHASSEN S, MESSADI L.et BENHASSEN A., 2003- Identification et caractérisation des espèces de *Staphylococcus* isolés de lait de vache atteintes ou non de mammites. *Ann. Méd. Vet, (147) : 41-47.*

15. 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 ,251-260.*

16. BERGONIER D., DECRÉMOUX R ., RUPP R., LAGRIFFOUL G. et BERTHELOT X., 2003- Mastitis of dairy small ruminants. *Vet. Res. Vol. 34, n° 5, 689-716p.*

17. BINDJ L., LEPLATRE J. et POUTREL B., 1980- Les mammites : l'échantillon et son exploitation. *Bull.GTV, 806-B: 17-27.*

18. BLAIN S .et DEVILLARDJ P., 1996- Le lait : productions et qualité. *Dépêche Vétérinaire : (Supplément Technique n°54): 13-19.*

19. BLOWEYR W .et EDMONDSON P., 2010- *Mastitis control in dairy herds*. Seconde.ED. CABI, Wallingford, United Kingdom,272 p.

20. BOUAZIZ O., AIMEUR R., KABOUIA R., BERERHIE H.et SMATI F., 2000- Enquête sur les mammites bovines dans la région de Constantine *.Résultats préliminaires, novembre 2000. 4 Séminaire International de Médecine Vétérinaire, Constantine, p. 21-22.*

21. BOUAZIZ O.,2005- *Contribution à l'étude des infections intramammaires de la vache laitière dans l'Est Algérien*. Thèse Doctorat, Univ, mentouri de constantine, 110p.

22. BOUCHOT M ., CATEL J. , CHIROL C. , GANIERE J .et LE MENE M .,1985- Diagnostic bactériologique des infections mammaires des bovins. *Rec. Méd.Vét*, 161 (6-7) : 567-577.
23. BOUZID R., HOCINE A., MAIFIA F., REZIG F., OUZROUT R .et TOUATI K., 2011- Prévalence des mammites en élevage bovin laitier. *Livestock Research for Rural Development.*, Nord-Estalgérien ,4-23.
24. BURTON J.-L.et ERSKINE R .-J., 2003- Immunity and mastitis, some new ideas for an old disease. *TheVeterinary Clinics Food Animal Practice* , 19: 1–45.
25. CONCANNON P.-W., BULTER W.-R., HANSE L .-W., KNIGHT P.-J.et HAMILTON J.-M., 1978- Parturition and lactating in the bitch: Serum progesterone cortisol and prolactin. *Biol. Reprod* ,19(5):8- 1113.
26. DESCOTEAUX L., 2004- la mammite clinique stratégie d'intervention. *centre de référence en agriculture et agroalimentaire du Québec*.
27. DINSMORE R.-P, ENGLISH P.-B, GONZALES R.-N.et SEARS P.-M., 1992- Use of augmented cultural techniques in the diagnosis of the bacterial cause of clinical bovine mastitis. *J. Dairy Sci* . 75 :2706-2712.
28. DUPONT J, 1980 .et POUTREL L., 1985- *L'infection mammaire inapparente : agents microbiens en cause et antibiogramme*. Thèse Méd Vét, Alfort , 53p.
29. 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)*, 20 décembre 2003 au 2 janvier 2004.
30. DUREL L., 2004- La dépêche technique. *Mammites des bovins (clinique et subcliniques) :démarches diagnostic et thérapeutiques, Supplément n°87 à la dépêche vétérinaire*, 20 décembre 2003 au 2 janvier 2004, 39 p.
31. DUREL L., GUYOT H .et THERON L., 2011- *Vade-mecum des mammites bovines*. Ed. MED'COM, Paris, France, 270 p.

32. EBERTHART R.-J., NATZKE R.-P. et NEWBOULDF H.-J., 1979- Coliforms mastitis. *Areview, J, Dairy Sci*, 6: 1-22.
33. EICHR L.,2003- Contrôler les mammites à staphylococcus aureus. *Le point vétérinaire*,33(228) :50-54.
34. EMMANUELF.,2008- *les analyses bactériologiques du lait des infections mammaires bovines applicables au cabinet vétérinaire en pratique courante et leurs intérêts dans le traitement des mammites*. Thèse doctorat vétérinaire ,médecine de creteil, 13p.
35. FABRE M., BERTHELOT X., MORVAN H., LEBRET P., BLANC F.et BLANC C., 1991- Estimation de la fréquence des différents germes responsables d'infections mammaires dans le Sud Ouest de la France. *Revue Med. Vet,France*, 142 : 823-829.
36. FABREJ M., MORVAN H., LEBREUX B.,HOUFFSCHMITT P. et BERTHELOT X., 1997- Estimation de la fréquence des différents germes responsables de mammites .*Partie 1 : mammites cliniques. Bull. Group.Tech. Vét ,France,(-3-B.-552): 17-23*.
37. FAROULT B., 1998- Stratégie de traitement des mammites cliniques. *Bull. Group. Tech. Vét, (-5-B- 599) :27-33*.
38. FARROULT B .et SERYES F., 2005- Antibiothérapie des mammites bovines Bulletin GTV hors série médicaments.
39. FAROULT B. Staphylocoques coagulase négative et mammites des primipares au vêlage *Bulletin des G.T.V.*, 2006, 33 : 21.
40. FAYE B, DORR N, LESCOURRET F, BARNOUIN J, CHASSAGNE M.,1994- Les infections intramammaires chez la vachelaitière dans l'enquête écopathologique Bretagne. *INRA Prod. Anim*, 7: 55-65.
41. FETROW J., 1988- Culling dairy cows. *Proc, Am, Assoc, Bov, Pract*, 102-107p.
42. FLACHE H., 2002- *Cinétique des comptages cellulaires de quartiers après mammites cliniques chez la vache laitière*. Thèse doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 72p.
43. FOX L.-K.et GAY J.-M., 1993- Contagious mastitis. *Vet. Clin. North. Am*, 9(3) : 475-488.

44. FRANCOZ D., ROYJ P .et LABRECQUE O., 2007- Les mammites à mycoplasmes chez les bovins. *Actualités sur une infection en pleine progression*, 2007, *Bulletin GTV*, 23-39.
45. GAMBO H. et AGNEM ETCHIKE C., 2001- Dépistage de mammites subcliniques chez les vaches Goudali en lactation au Nord Cameroun. *Rev Elev. Méd. Vét. PaysTrop*, 54 (1) : 5-10.
46. GEORGEL W., DIVERST J., DUCHARM N. et WELCOMF L., 2008 - *Diseases of the teats and udder*. ED. Divers T.J ,Missouri, 327-394p.
47. GIANNEECHINI R., CONCHA C., RIVERO R., DELUCCI I. et 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.
48. GUERI N ., FAUBLEE V. et BRUN Y., 1999. Les résistances aux antibiotiques chez les staphylocoques d'origine animale. *Rec. Med. Vet* , 150 : 299-312.
49. GYLES C.- L., PRESCOTT J.- F., SONGER J.- F. et THOEN C.- O., 2010- Pathogenesis of bacterial infections in animals. *4th edition. Ames, Iowa : Wiley-Blackwell*.
50. HAMIROUN M., BENYAHIA M., CHATOUH O., BENSEFIA S., SAIDANI K., FOUGHALIA A. et BERBER A., 2017- Mammites *staphylococciques* des vaches laitières prevalence dans la région d'Alger et risques sur la santé publique *Livestock Research for Rural Development. Alger*: 2-29.
51. HANZEN C.-H., 2010- La pathologie infectieuse de la glande étiopathogène et traitements approche individuelle et de troupeau.
52. HARMON R.-J. et LANGLOIS B.-E., 1989- Mastitis due to coagulase negative staphylococcus species. *AgrPractice*, 10(1): 29-34.
53. HELEILI N., 2002- *Etude de la mammite subclinique et la sensibilité in vitro des germes isolés aux antibiotiques*. Thèse Magister., Univ. Batna ,202 p.
54. JASPER D.-E., DELLINGER J.-B. et BUSHNELL R.-B., 1975- Herds studies on coliform mastitis. *J. am. Vet. Med. Assoc*, 166 : 778-780.

55. KINGWILL R.-G., NEAVE F.-K., DOOD F.-K., GRIFFIN T.-K. et 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.
56. KORIKAR N.et RABBAHI H., 2018- *contribution à l'étude bactériologique sur les mammites cliniques chez les bovins*. Thèse de Master, Université Ziane Achour, Djelfa, Algerie, 54p.
57. KOUTCHOUKALI M.A., 1980- *Les mammites bovines dans la daïra de Constantine. Dépistage et bactériologie*. Thèse Doctorat Vétérinaire, Université Constantine, 41p.
58. KUTILA T., PYRORALA S., SALONIEMI H.et KAARTINEN L., 2003- Antibacterial effect of bovine lactoferrin against studder pathogens. *Acta Vet. Scand*, (44):35–42.
59. LE PAGE P.et POUTREL B., 2007-Mécanismes de défense de la mamelle pendant la période de tarissement. *Journ. Natl. GTV*.
60. LE PAGE P., BOSQUET G., THERON L., LABBEJ F., FREDERIC I., MATHIEU C.et TISSERAND S., 2014- Traitement et prevention des mammites bovines : actualites. *Supplément technique, Dépêche Vétérinaire*, 39- 136.
61. MARTELJ L., 1991- *Le diagnostic bactériologique des mammites*. In *Les mammites de la vache laitière*. Ed. Société Française de Buiatrie, Paris, 75-80p.
62. MATOS J.-S., WHITE D.-G., HARMON R.-J. et LANGLOIS B.-E., 1991- Isolation of *Staphylococcus aureus* from sites other than the lactating mammary gland. *J. Dairy Sci*, 74: 1544-1549.
63. MCDOUGAL L.- S., BRYAN M.-A. et TIDDY R.-M., 2009a- Effect of treatment with the nonsteroidal anti inflammatory meloxicam on milk production. *somatic cell count probability of retreatment and culling of dairy cows with mild clinical mastitis*. *Journal of Dairy Science*, (92):4421-4431.
64. MILTENBURG J.-D., DELANGE.- D., CRAUWELSAP.-P., BONGERS J.-H., TIELENM J.-M., SCHUKKEN Y.-H.et ELBERSAR.- W., 1996- Incidence of clinical mastitis in a random sample of dairy in the southern Netherlands. *Vet. Rec*, 139 : 204- 207.

65. MYLLYS V., ASPLUND K., BROEFELDT E., HIRVELKOSKI V., HONKANEN BUZALSKI T., JUNTILA J. et KULKAS L., 1998- Bovine mastitis in Finland in 1988 and 1995- changes in prevalence and antimicrobial resistance. *Acta. Vet. Scand*, 39: 119-126.
66. NEAVEF.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 ,p. 341-344.*
67. NIAR A., GHAZY K. et DAHACHES Y., 2000- Incidence des mammites sur les différents élevages bovins de la wilaya de Tiaret. *4 Séminaire International de Médecine Vétérinaire*, 21-22 novembre 2000, Constantine.
68. NOIRETERRE., 2006- *Suivis de comptages cellulaires et d'examen bactériologiques lors de mammites clinique chez la vache laitière. Etude expérimentale au centre d'élevage Lucin bizet de Poisy.* Thèse Doctorat Vétérinaire ,Univ, Claude-Bernard, Lyon I, 29-94p.
69. OLIVER.- J., DODD F.- H., NEAVE F.- K. et 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.
70. PERSSON Y., NYMANA K., GRONLUND-ANDERSSON U., 2011- Etiology and antimicrobial susceptibility of udder pathogens from cases of subclinical mastitis in dairy cows in Sweden. *Acta .Vet ., Scand*, (53): 36-44.
71. PEYRAT M.-B., 2008 - *Étude de l'influence du nettoyage et de la désinfection et des procédés d'abattage en abattoir de volailles sur le niveau de résistance aux antibiotiques des Campylobacters.* Thèse Doctorat, Univ, Rennes1, 78p.
72. POUMARAT.-F. et MARTEL J.-L., 1985- Les mammites à *Mycoplasma bovis*. *Recueil de médecine vétérinaire*, 161 (6-7) :545-552.
73. POUTREL B., 1983- La sensibilité aux mammites : revue des facteurs liés à la vache. *Ann. Rech. Vet.*, (14): 89-104.
74. POUTREL B., 1985- Généralités sur les mammites de la vache laitière : processus infectieux, épidémiologie, diagnostic, méthodes de contrôle. *Rec. Méd. Vét.*, 161 (6-7) : 497-511.

75. PYORALA S, TAPONEN S., 2009- Coagulase-negative staphylococci. *emerging mastitis pathogens. Veterinary Microbiology*, 134(1-2):3-8.
76. PYORALA S.et TAPONEN S., 2009- Coagulase-negative staphylococci as cause of bovine mastitisnot so from Staphylococcus aureus .*Vet. Microbiol*, 134:29-36.
77. QUINN P.- J., CARTER M .- E., MARKEY B.- M..et CARTER G.- R., 2004- Clinical Veterinary Microbiology. *Mosby Elsevier limitedcompany, UK*.
78. RAHAL B., 2001- Surveillance de la résistance des bactéries aux antibiotiques en milieu vétérinaire. *In Surveillance de la résistance des bactéries aux antibiotiques. Projet de l’OMS, 3 ème rapport d’évaluation* ,68-91.
79. 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*.
80. RAJALA-SCHULTZ P.-J., SMITH K.-L., HOGAN J.-S. et LOVE B.-C., 2004- Antimicrobialsusceptibility of mastitispathogensfrom first lactation and older cows. *Vet. Microbiol*, 102: 33-42.
81. RAKOTOZANDRINDRAINY R.et 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.
82. RAMISSE J., BREMENTA M., LAMARRE C., VIAUDMA.et BREARD A., 1982- Résultats d’une enquête sur les mammites en Vendée. *Le Point Vétérinaire*, 13 : 63-73.
83. RÉMY D., 2010- *Les mammites*. France Agricole. Ed. Paris, France, 262p.
84. 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 .,Nord de la Tunisie,(18):19-2016.
85. SARGEANTJ M., MORGAN A., SCOTT H., LESLIEK E., IRELANDM J.et BASHIRI A., 1998- Clinical mastitis in dairy cattle in Ontario: frequency of occurrence and bacteriological isolates. *Can. Vet. J*,(39) :33-38.

86. SCHUKKEN Y.-H., SMITJ A.-H., GROMMERS F.-J., VANDEGEER .-D. et BRAND .-A., 1989- Effect of freezing on bacteriology culturing of mastitis milk samples. *J. DairySci*, 72 , 1900-1906.
87. SEEGERS H., MENAEDJL.et FOURICHON C., 1997- Mammites en élevage bovin laitier : importance actuelle épidémiologie et plans de prévention. *Ren. Rec. Ruminants*, 4, 233-242.
88. SEEGERS H.et SERIEYS F., 2002- L'intervention du vétérinaire face à un problème de mammites. *Questions de base 1 et réponses possibles aujourd'hui, Journées nationales GTV, Tours* :139-145.
89. SELIEM R S., AMANY Y., RASHED M. et FAHMYBG A., 2002- Mastitis pathogens : attachment-related virulence features, whey protein markers and antibiotic. *Vet. Med. J. Giza*, 50 (3) : 405-418.
90. SERIEYS F .et SEEGERS H., 2002- L'intervention du vétérinaire face à un problème de mammites *Adapter les méthodes à l'évolution de l'épidémiologie, proceeding du congrès de la SNGTV, Tours* ,147-156p.
91. SERIEYS F., 1985b- La numération des cellules du lait : interprétation pour le diagnostic et le suivi des infections mammaires. *Rec. Méd. Vét*, 161 (6-7) : 553-566.
92. 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).
93. STORPER M., SARAN A., ZIV G., 1982- Effect of storing milk samples at -18°C the viability of certain udder pathogens. *RefuahVet*, (39) : 6-7.
94. TAIBI S.et LEHOUIBI Y., 2017- *Etude bactériologique sur les mammites cliniques chez les bovins (Cas de Bousaada)*. Thèse de Master, université Ziane Achour, Djelfa, Algérie, 85p.
95. TOGNIKO K T., 2009- *Enquête épidémiologique sur les mammites subcliniques dans les élevages bovins laitiers périurbains à Dakar* . Thèse Doct Vétérinaire, université cheikh anta diop de Dakar, 9p.

96. TOGNIKO K T., 2009- *Enquete epidemiologique sur les mammites subcliniques dans les elevages bovins laitiers periurbains a Dakar* . Thèse Doct Vétérinaire, universite cheikh anta diop de Dakar, 30p.
97. TRINIDAD P., NICKERSONS C.et ALLEYT K., 1990- Prevalence of intramammary infection and teat canal colonization in unbred and primigravid dairy heifers. *J. DairySci*, 73: 107-114.
- 98.VICTORV B., 2007- *Etude etiologique des mammites cliniques chez les petits ruminants dans la zone urbaine et periurbaine de dakar*.These, Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie, 22p.
99. WALLERK P., BJORN B., ANN L., ANN N. et HELLE E., 2009- Unnerstad Incidence of mastitis and bacterial findings at clinical mastitis in Swedish primiparous cows Influence of breed and stage of lactation. *VeterinairMicrobiologie*, 134 :89–94.
100. WELLENBERG G.-H., VANDERPOELW H.-M. et VANOIRSCHOT J.-T., 2000- Viral infections and bovine mastitis : a review. *Veterinary microbiology*, 88:27-45.
101. WILLIERS C., 1995- C3, protéine du complément : une molécule aux multiples capacités. *Médecine , Sciences* , 11 : 1419-1429.



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 Hektoen Enteric Agar
- ❖ Columbia Blood Agar Base
- ❖ Mueller Hinton Agar
- ❖ 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.
- ❖ Ecouvillon

Matériel stérilisable

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

Equipements

- ❖ Microscope optique
- ❖ Anse de platine
- ❖ Bec bunsen
- ❖ Etuve réglable
- ❖ Balance de précision
- ❖ Marqueurs
- ❖ Portoir
- ❖ Bain-marie
- ❖ Plaque chauffante
- ❖ 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 Hektoen Enteric Agar**

préparation :

Verser 38.35 g de poudre dans 500 ml d'eau distillée, porter à ébullition jusqu'à dissolution complète, ne pas autoclaver, 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 18.5g 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.

❖ **Gélose de Muller Hinton**

Préparation :

Verser 19 g de poudre dans 500 ml d'eau distillée, il faut homogénéiser puis chauffer en agitant. Il faut à ébullition pendant environ une minute .ensuite il faut stériliser la gélose à l'autoclave durant 15 minutes à 121°C.

❖ **Gélose de Columbia au sang**

Préparation :

Verser 39 g de poudre dans 1 litre d'eau distillée, porter à ébullition jusqu'à dissolution complète, stériliser 15 minutes à 121°C l'autoclave, refroidir à 50°C. En ajout 5% de sanguin et mélangé. Verser environ 15 ml du milieu complet dans des boites de pétri stériles, laisser se solidifier, juste avant l'emploi, sécher soigneusement les boites de milieu gélose, de préférence après avoir retiré les couvercles, retourner les boites dans une enceinte de séchage jusqu'à ce que la surface de la gélose soit exempte d'humidité visible.

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

Annexe 05 :

Techniques biochimiques

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 dimethyl 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 (N tetramethyl-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.

Recherche de l'uréase :

➔ **Principe**

La recherche de l'uréase est un élément important pour les germes qui utilisent l'urée comme source d'azote, cette recherche s'effectue en milieu (**urée - tryptophane**), appelé improprement milieu (**Urée - Indole**), ce milieu contient, en plus du tryptophane, de l'urée et indicateur de pH : le rouge de phénol.

Les entérobactéries peuvent dégrader l'urée qui est un composé organique qui peut servir de source d'azote unique aux bactéries possédant une uréase. En présence de cette enzyme, les bactéries uréolytiques peuvent décomposer l'urée en carbonate d'ammonium qui **alcalinise** le milieu, et qui fait virer l'indicateur coloré de pH (le rouge de phénol) du jaune au **rouge** en milieu basique.

➔ **Mode opératoire**

La mise en évidence de l'uréase s'est faite en utilisant le milieu **urée-indole**. Ce dernier est inoculé avec quelques gouttes de la suspension bactérienne après l'avoir préparée dans de l'eau physiologique. Ensuite une incubation de 24 heures à 37C°.

➔ **Lecture**

La coloration **rouge** traduit une alcalinisation du milieu, suite à l'hydrolyse de l'urée et formation de carbonate d'ammonium : **uréase+**

Si le milieu persiste orange ➔ l'urée n'est pas hydrolysée ➔ pas d'alcalinisation de milieu
➔ absence de l'enzyme chez les bactéries : test **uréase -**

Recherche de l'indole et désaminases (test indole et test TDA).

➔ **Mode opératoire**

Sur le milieu Urée - Indole, faire d'abord la réaction de l'urée. Le lendemain, diviser le tube en 2 : l'un servira à la recherche de l'indole par l'addition de quelques gouttes du réactif addition de Kovacs. L'autre servira à la recherche de T.D.A. par l'addition de quelques gouttes de perchlorure de fer (réactif TDA).

➔ **Lecture**

- **1er tube** (Recherche de l'indole) :

- S'il y a formation d'anneau **rouge** en surface ➔ formation d'indole à partir du tryptophane sous l'action de la tryptophanase ➔ la bactérie est **INDOLE +**
- Présence d'un anneau orangé en surface ➔ absence d'indole la bactérie est **INDOLE -**

- **2ème tube** (Test TDA) :

- Formation d'un précipité brun foncé : la bactérie est TDA +
- Absence de précipité : la bactérie est TDA -.

Recherche de décarboxylases

➔ Principe

La recherche de 3 décarboxylases : la lysine-décarboxylase(L.D.C), de l'ornithine-décarboxylase (O.D.C) et de l'arginine-dihydrolase (A.D.H)

Pour la recherche de ces enzymes, on utilise les milieux de Moeller, c'est bien que chaque milieu contient l'acide aminé à étudier (soit la lysine, soit l'ornithine, soit l'arginine), le glucose et l'indicateur coloré (pourpre de bromocrésol).

Les bacilles à Gram-aéro-anaérobies facultatifs fermentent le glucose ce qui entraîne une acidification du milieu et une coloration jaune du milieu en présence de pourpre de bromocrésol (indicateur de pH), A pH acide les décarboxylases présentent une activité maximale. Si les bactéries étudiées possèdent la décarboxylase appropriée, l'activité enzymatique sera alors mise en évidence par la formation de métabolites aminés qui réalcaliniseront le milieu, qui vire de nouveau au violet.

Si la bactérie étudiée ne possède pas de décarboxylases, le milieu restera acide, donc jaune.

➔ Mode opératoire

A partir d'une culture pure et fraîche prélevée sur milieu gélosé, préparer une suspension en eau physiologique. Ensemencer chacun des trois tubes avec 2 gouttes de cette suspension. Si le tube n'est pas plein, recouvrir d'un peu d'huile de vaseline ou de la paraffine pour créer les conditions d'anaérobiose convenable pour la recherche des décarboxylases.

Incuber pendant 24 heures à 37°C. Prolonger de 24 heures si la croissance est insuffisante.

➔ Lecture

Coloration **jaune** du milieu (virage acide) : résultat **négatif**.

Coloration **violette** du milieu (virage alcalin) : résultat **positif**.

Ensemencement de la gélose TSI (Triple Sugar Iron Agar)

➔ Préparation

Verser 32.3 g de poudre dans 500 ml d'eau distillée, porter à ébullition jusqu'à dissolution complète, Verser dans les tube stérile . stériliser 15 minutes à 121°C l'autoclave, après stérilisation Laissez les tube en position inclinés.

➔ **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 jusque au fond de la gélose.

Incuber à 37°C pendant 24 heures et prolonger jusque 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.

Ensemencement de la gélose Simmons citrate Agar

➔ **Préparation**

Verser 12.15 g de poudre dans 500 ml d'eau distillée, porter à ébullition jusqu'à dissolution complète, Verser dans les tubes stériles. Stériliser 15 minutes à 121°C l'autoclave, après stérilisation Laissez les tubes en position inclinés.

➔ **Principe**

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.

➔ **Mode opératoire**

La pente est ensemencée par une strie longitudinale, réalisée à l'anse, à partir d'une suspension bactérienne ou directement à partir d'une colonie

Ne pas visser le bouchon à fond, afin de permettre les échanges gazeux

Mettre à l'étuve 24 heures à 37°C.

➔ **Lecture**

Virage de l'indicateur de pH au **bleu** : il y a eu alcalinisation du milieu et la souche est citrate de Simmons +.

Pas de virage de l'indicateur de pH : il n'y a pas eu alcalinisation et le milieu ne présente pas de culture. La souche est citrate de Simmons -.

Résumé

La maîtrise des mammites cliniques représente un enjeu primordial pour les éleveurs, ainsi la lutte contre cette pathologie passe par une connaissance des bactéries en cause et de leur épidémiologie.

L'objectif de cette étude est d'estimer la fréquence et l'importance des différentes espèces bactériennes responsables des mammites cliniques au niveau de quelques élevages des communes de la wilaya de Djelfa (Hassi bahbah, Ain oussara, Zaaflen, Dhayet lkhore, Dar chioukhe) et de mettre en évidence certains aspects épidémiologiques. Nous avons tenté d'établir deux approches, une du terrain, à travers d'une enquête sous forme d'un questionnaire et autre du laboratoire à l'aide d'un diagnostic bactériologique chez des vaches atteintes de mammites cliniques.

Une bactériologie de routine a été effectuée sur 30 échantillons de lait mammitique. Les bactéries isolées comprenaient des Staphylocoques coagulases positifs (SCP) (37,77 %), des Staphylococcus à coagulase négative (SCN) (24,44 %) et E. coli (20%), et. D'autre part, il n'y avait pas de croissance bactérienne dans 6,66% des échantillons. La majorité des cas de mammitique clinique se produisent en début de lactation (1-4 semaine ; 66,66%) et les risques s'accroissent avec le nombre de lactations. L'antibiogramme des (SCN) a montré qu'elles présentaient d'une part, une résistance élevée vis-à-vis la Pénicilline G et 'autre part, une sensibilité totale à la gentamicine.

Mots clés : mammites cliniques, vaches laitière, lait, antibiogramme

Summary

The control of clinical mastitis is a major issue for breeders, so the fight against this pathology requires knowledge of the bacteria involved and their epidemiology.

The objective of this study is to estimate the frequency and importance of the different bacterial species responsible for clinical mastitis in some farms in the communes of the Djelfa wilaya (Hassi bahbah, Ain oussara, Zaaflen, Dhayet lkhore, Dar Shioukhe), and to highlight certain epidemiological aspects. We tried to establish two approaches, one from the field, through a survey in the form of a questionnaire and other laboratory tests using a bacteriological diagnosis in cows with clinical mastitis. Routine bacteriology was performed on 30 samples of mammalian milk. Isolated bacteria included Staphylococcus Coagulase-positive (SCP) (37.77%), Coagulase-negative Staphylococci (SCN) (24.44%) and E. coli (20%), and. On the other hand, there was no bacterial growth in 6.66% of the samples. The majority of cases of clinical mastitis occur at the beginning of lactation (1-4 weeks, 66.66%) and the risks increase with the number of lactations. The antibiogram of (SCN) showed that they had, on the one hand, a high resistance to Penicillin G and, on the other hand, a total sensitivity to gentamicin.

Key words: clinical mastitis, dairy cows, milk, antibiogram

المخلص

السيطرة على التهاب الضرع يمثل تحدي أساسي للمربين و محاربهته تمر حتما عبر معرفة البكتيريا المسببة في قطع اللبن ، وكان الهدف من هذه الدراسة التعرف على أنواع البكتيريا المسؤولة عن التهاب الضرع في بلديات حاسي بحبح ، عين وسارة ، زعفران ، ضاية البخور و دار الشيوخ ، حاولنا إتباع نهجين ، أحدهما ميداني ، على شكل استبيان والآخر سريري باستخدام التشخيص البكتريولوجي تمت دراسة 30 عينة من لحليب. شملت انواع البكتيريا المعزولة المكورات العنقودية الذهبية (77.37٪) ، المكورات العنقودية سلبية التخثر (24.44 ٪) ، والكولاي (20 ٪). من ناحية أخرى ، لم يكن هناك نمو البكتيري في (6.66 ٪) من العينات. تحدث غالبية حالات التهاب الضرع السريري في بداية الرضاعة (1-4 أسابيع 66.66٪) وتزداد المخاطر مع زيادة عدد مرات الإدرار دراسة الحساسية للمضادات أوضحت نسبة مقاومة عالية للبنسيلين و حساسية مطلقة للجنتاميسين .

الكلمات المفتاحية: التهاب الضرع السريري، الأبقار الحلوب، الحليب، دراسة الحساسية للمضادات الحيوية